Selenka sind da so weitgehende Beobachtungsfehler unterlaufen, dass seiner Arbeit höchstens noch in ausführlichen Literaturverzeichnissen der Vollständigkeit halber Erwähnung getan wird.

Nun aber befindet sich in einer Serie von Schnitten, die ich diesen Frühling von befruchteten *Strongylocentrotus*-Eiern herstellte, ein Stadium, das ungefähr dem von Wilson im Journ. of Morph. Vol. XI, p. 447 wiedergegebenen (Fig. A) entspricht. Wichtig aber ist, dass in meinem Schnitt das Sperma seine Geißel noch trägt, die sich in scharf markierter Wellenschleife in die Spitze des Empfängnishügels hinauf zieht, wo zwei schwarze Klümpchen (Färbung in Hämatox. Heidenh.) offenbar das zusammengebackene Ende der Geißel darstellen (Fig. B).

So ganz aus der Luft gegriffen ist also die Darstellung Selenka's wohl nicht, und nach meinem Funde wird man seiner Fig. 11 die Realität nicht absprechen dürfen. Es scheint hier tatsächlich kein prinzipielles Verhalten vorzuliegen, vielmehr kommen neben dem wahrscheinlich viel häufigeren Fall, dass der Schwanzfaden an der Dotterhaut hängen bleibt, auch solche vor, wo er mehr oder minder tief in den Dotter mit hineingezogen wird. Die Fig. 12 u. 13 von Selenka sehen zu sehr konstruiert aus und sind, wie bereits betont, in anderer Beziehung zu ungenau, als dass sie einen Schluss zuließen, wie weit der Faden eindringen könne. Es scheint aber am wahrscheinlichsten (auch nach meinem Präparat), dass spätestens während der Drehung des Spermakopfes, die durch den Faden nicht unerheblich behindert sein muss, die Verbindung gelöst werde. Einen sicheren Aufschluss hierüber vermögen natürlich nur weitere Funde zu erteilen.

Erst nachträglich habe ich noch von der Arbeit „Kinematographie der Befruchtung und Zellteilung" von Jul. Ries (Arch. mikr. Anat. Bd. 74) Kenntnis bekommen, in der die Ansicht verfochten wird, von der Spermageißel der Seeigel drängen stets die (zwei) Achsenfäden mit ins Ei ein, während außen nur die leere Hülle liegen bleibe.

Beiträge zur Physiologie der Sekretionsvorgänge.

Von Paul v. Liebermann.

(Schluss.)

Über den Einfluss von CO_2-Einatmung auf die Sekretionsintensität des Speichels und des Pankreassaftes.

Die chemische Beeinflussung von Funktionen, die uns eben beschäftigt hat, führt nun unmittelbar zu unserem Gegenstand über. Überblicken wir nämlich die physiologisch wirksamen Stoffe ihrem Ursprunge nach, so finden wir, dass es teils Gifte verschiedensten Ursprungs sind, teils Produkte des Organismus selbst. Die letzteren werden wieder zum Teil in besonderen Organen erzeugt — Produkte

der innern Sekretion — teils aber sind es Produkte des Gesamtstoffwechsels. An diese knüpft sich nun ein Interesse besonderer Art, wie das in der Einleitung schon bemerkt wurde. Durch die Beeinflussungsstoffe ist eine chemische Korrelation verschiedener Organe zueinander gegeben. Wenn nun ein physiologisch wirksamer Stoff Produkt des Gesamtstoffwechsels ist, so bedeutet das eine chemische Korrelation der betreffenden Organfunktion zum Tätigkeitsgrad des gesamten Organismus.

Für den Einfluss von Stoffwechselprodukten auf die Funktion einzelner Organe sind Beispiele genug bekannt. Es sei nur an die Bedeutung des Harnstoffes für die Herztätigkeit bei den elasmobranchen Fischen erinnert, an seine diuretische Wirkung bei Säugetieren, ferner, was uns hier besonders angeht, an die mannigfachen Beeinflussungen durch Kohlendioxyd, wie die von Starling und Jerusalem studierte Herzwirkung, die teils peripherisch, teils zentral angreifende Wirkung auf die Weite der Gefäße[18]), die Beeinflussung sonstiger Funktionen des Zentralnervensystems, ferner an die Rolle, die es bei der Regulation der Atembewegungen auch durch peripherische Wirkung spielen könnte, durch Reizung der Vagusendigungen in der Lunge[19]). Es erschien also wohl der Mühe wert, sich zu überzeugen, ob es auch auf Sekretionsprozesse Einfluss habe, um so mehr, als eine theoretische Deutung etwa zu beobachtender Wirkungen gerade bei diesen Prozessen unter Umständen versucht werden kann.

Die Versuche wurden im Institute of Physiology, University College, London, auf Herrn Professor Starling's Anregung ausgeführt. Von ihm sowie von Herrn Professor Bayliss bin ich dabei aufs liebenswürdigste unterstützt worden.

Was die Wahl der Drüsen angeht, so war es ratsam, nicht solche anzuwenden, auf deren Tätigkeit die Zirkulation einen gar zu dominierenden Einfluss hat, wie Leber und Niere. Es wurden also die Gl. submaxillaris und das Pankreas gewählt. Es ist natürlich auch hier nicht die Rede davon, dass die Sekretion vom Kreislauf innerhalb weiter Grenzen unabhängig wäre; es erschien daher notwendig, mindestens vom Zustande des Kreislaufes im ganzen jederzeit ein Bild zu haben. Es wurde also der arterielle Blutdruck stets registriert. Wo es von Wichtigkeit schien, wurde die Kreislaufsintensität der Drüse selbst durch Registrierung der aus der Drüsenvene abfließenden Blutmenge bestimmt.

Als Versuchstiere dienten Hunde; die Narkose wurde mit Billroth'scher Mischung (Alkohol-Chloroform-Äther) eingeleitet und in der Regel mit Chloroform allein fortgesetzt; in einigen Versuchen

18) S. z. B. Mathison, Journal of Physiol. 1910, Dezemberheft.
19) S. z. B. bei Rosenthal, in Hermann's Handbuch IV, 2, S. 284.

verwandte ich statt dessen Urethan, was für die Herztätigkeit günstiger ist. Vor Beginn der Narkose wurde stets eine große Dosis Morphin gegeben.

Um ein klares Ergebnis zu bekommen, musste ich zunächst eine möglichst stetige Sekretion hervorrufen und dann erst die Konzentration des CO_2 in der Einatmungsluft variieren. Bei der Submaxillaris hatte Reizung des Chordolingualnerven nicht den gewünschten Erfolg. Die Intensität des Speichelflusses war so ungleichmäßig, dass ihre Änderungen nicht mit Sicherheit beurteilt werden konnten. Ich war daher gezwungen, Pilokarpin als Reizmittel zu verwenden. Der so erhaltene Saftfluss hielt genügend lange gleichmäßig an und sank nur langsam. Beim Pankreas erhielt ich mit Pilokarpin stets nur eine sehr mangelhafte Wirkung. Ich verwendete also stets das natürliche Reizmittel, d. h. Sekretin. Injizierte ich eine geringe Menge Sekretinlösung auf einmal in die Vene, so nahm der Saftfluss zu schnell ab, als dass ich die Änderung, die irgendein superponiertes Agens daran hervorrief, hätte beurteilen können. Ich nahm also zu einem Verfahren meine Zuflucht, bei dem die Zufuhr des Hormones ähnlich vor sich geht, wie es unter natürlichen Bedingungen der Fall sein dürfte, nämlich mehr oder weniger kontinuierlich: ich verband die Vene mit einer Bürette, die die Sekretinlösung enthielt und nach Art einer Mariotte'schen Flasche mit einem durchbohrten Stöpsel versehen war, durch den ein Glasrohr in die Lösung tauchte. Die Lösung lief also fast in stationärem Strom in die Vene ein; allerdings nahm ich dabei keine Rücksicht auf etwaige Schwankungen des Venendruckes, die freilich nicht ganz ohne Einfluss auf die Einlaufsgeschwindigkeit sein konnten. Tatsächlich war aber der erhaltene Saftfluss so gleichmäßig (s. die Kurven), dass seine Änderungen auf CO_2 leicht und sicher beurteilt werden konnten.

Die Intensität der Sekretion wurde in der üblichen Weise durch Registrierung der Tropfen festgestellt. Durch Luftübertragung mit Hilfe zweier Marey'scher Kapseln machte jeder Tropfen, der aus der Kanüle fiel, einen Ausschlag des Schreibhebels. Wo bei Versuchen an der Submaxillardrüse auch die Intensität des Kreislaufs bestimmt werden sollte, band ich, wie gebräuchlich, eine Kanüle in die V. iugularis externa, nachdem ich alle ihre Wurzeln, mit Ausnahme der Drüsenvene, unterbunden hatte, und registrierte die Bluttropfen. Vor Beginn der Schreibung wurde Hirudinlösung infundiert.

War durch eines der beschriebenen Verfahren eine Sekretion von anscheinend konstanter Intensität in Gang gebracht, so gab ich Kohlendioxyd. Ich wandte es immer in Gegenwart eines Überschusses von Sauerstoff an, um etwaige gemischte Wirkungen von CO_2 und O-Mangel auszuschließen, wie sie bei Asphyxie gegeben sein können. Die Tiere waren tracheotomiert und ich unterhielt

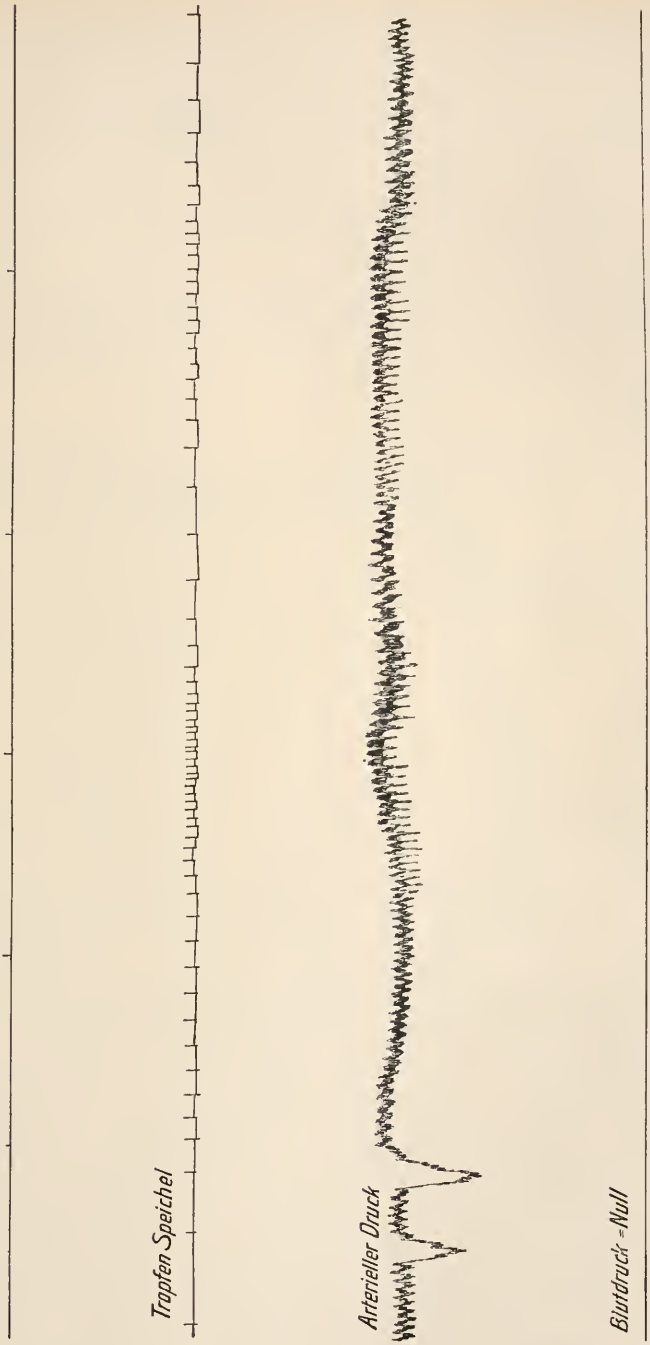

Fig. 1. Sekretion der Submaxillardrüse. Beschleunigung durch CO_2. $^2/_5$.
Wie alle folgenden Figuren von links nach rechts zu lesen.

künstliche Atmung in gleichmäßiger Stärke, um von Schwankungen der Atmungsfrequenz und des Atemvolumens unabhängig zu sein. Dies wurde in manchen Versuchen noch durch Curare besonders gesichert, womit auch ein etwaiger Einfluss sonstiger Bewegungen ausgeschlossen war; doch erhielt ich dieselben Resultate, auch wenn kein Curare angewendet wurde. Zur künstlichen Atmung diente eine Druckpumpe; wollte ich CO_2 geben, so band ich an das Zuführungsrohr einen Ballon, der eine Mischung von CO_2 und überschüssigem Sauerstoff enthielt.

Das Ergebnis lässt sich kurz dahin zusammenfassen, dass Kohlendioxyd die Sekretion des Pankreas hemmt, die der Submaxillardrüse aber beschleunigt. Das Folgende

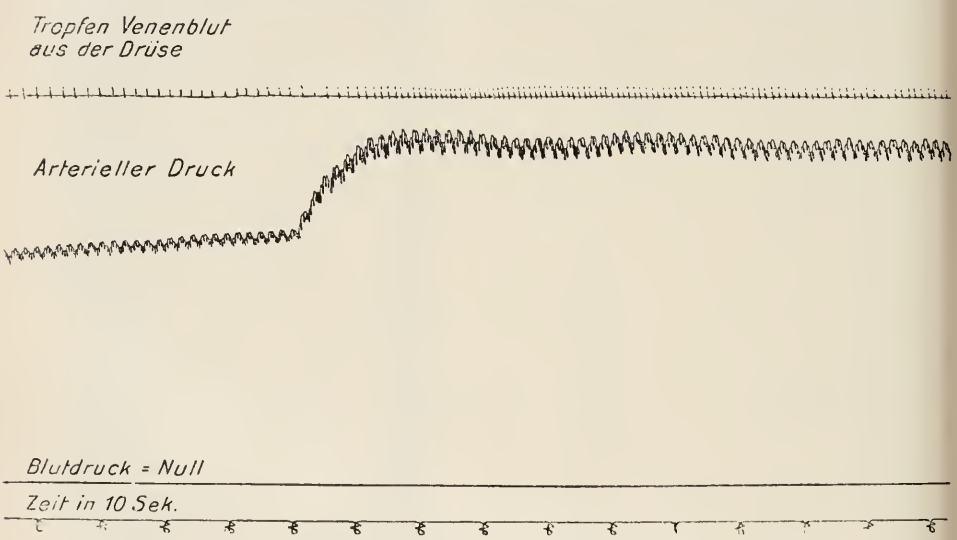

Fig. 2. Einfluss des Blutdrucks auf den Kreislauf der Submaxillardrüse. $^4/_5$

soll dazu dienen, dies zu illustrieren; sodann soll gezeigt werden, was sich über den Mechanismus dieser Wirkungen bisher feststellen, was sich ausschließen lässt, endlich versuchen wir, uns von der physiologischen Bedeutung dieser Einrichtungen ein Bild zu machen.

Wir beginnen mit der Wirkung des CO_2 auf die Speichelsekretion. Als Beispiel diene Fig. 1; sie zeigt, dass das Tempo der Sekretion kurz nach Beginn der CO_2-Einatmung rasch zunimmt. Diese Beschleunigung hält noch einige Zeit an, wenn die Zufuhr ausgesetzt wird, bis der Überschuss an CO_2 wieder aus dem Blute ausgewaschen ist, hört dann auf und tritt bei neuerlicher Zufuhr von CO_2 wieder prompt ein. Ich habe den Versuch oft wiederholt und erhielt die beschriebene Wirkung regelmäßig, mit ganz vereinzelten Ausnahmen. Es wurden dabei Gasmischungen von sehr verschiedenem Gehalte an CO_2 angewendet; er schwankte — nach

ungefähren Analysen — von 13 bis 24 % Vol. Ganz ausnahmsweise habe ich, bei kleineren Konzentrationen des CO_2, keine Wirkung gesehen. Ob der geringe Gehalt an CO_2 daran schuld war oder zirkulatorische Einflüsse, auf deren Bedeutung wir sogleich zu sprechen kommen, mag dahingestellt sein.

Langley hat bei Versuchen an Katzen gefunden, dass die „paralytische" Speichelsekretion durch Dyspnoë verstärkt, durch Apnoë vermindert wird. Dasselbe ließ sich, in geringerem Grade, auch für die von ihm so genannte „antiparalytische" Sekretion zeigen[20]). Bei Dyspnoë haben wir kompliziertere Verhältnisse als in meinen Versuchen, aber CO_2-Anhäufung ist da; es kann also sein, dass dieser Effekt mit dem hier beschriebenen identisch ist.

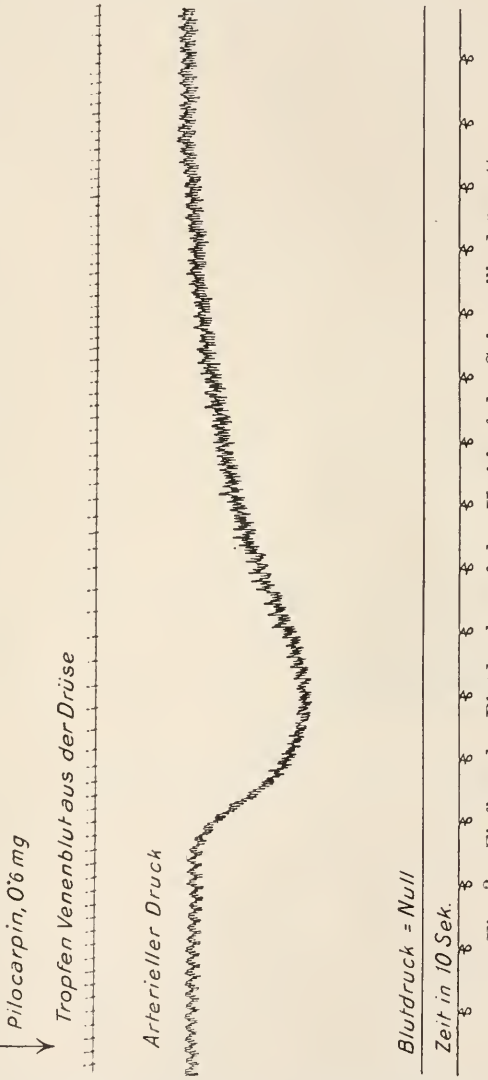

Fig. 3. Einfluss des Blutdrucks auf den Kreislauf der Submaxillardrüse. 4/5.

Nicht möglich wäre eine solche Deutung, wenn es sich in meinen Versuchen um eine zentrale Wirkung handelte, der Angriffspunkt des CO_2 also in der Oblongata oder im Rückenmark läge. Dies ist jedoch nicht der Fall: in allen Versuchen hatte ich beide sekretorischen Nerven durchschnitten (den Chordolingualis und den Vagosympathicus). Sofern es sich also nicht etwa um eine Wirkung auf die Blutkapillaren oder um eine solche auf den Kreislauf der Drüse handelt, wovon später, müssen wir annehmen, dass das Kohlendioxyd weiter peripheriewärts angreift: entweder am lokalen

20) Schäfer's Text Book, Vol. 1, p. 521.

Nervenzentrum (nach Langley's Bezeichnung), d. h. an den Ursprungszellen des peripherischesten sekretorischen Neurons, wie man es wohl nennen kann, an den Zellen des „autonomen" Nervensystem salso, oder an den Nervenendigungen, und zwar entweder der prä- oder der postganglionären Fasern, oder an den Drüsenzellen selbst (an die Nervenfasern denkt man ja wohl zuletzt). Wie dem auch sei, es erscheint immer möglich, dass Langley's Ergebnis die gleiche Wirkung auf die Drüse bedeutet, wie meines. Denn wir haben ja keinen Grund anzunehmen, dass die „paralytische" Sekretion eine abnorme Art der Drüsentätigkeit sei, mit der normalen oder der Pilokarpinsekretion nicht zu vergleichen. Die Erregung gelangt ja nach Langley's Vermutung auch bei der „paralytischen" Sekretion auf dem Nervenwege zur Drüse, nur geht sie vom lokalen Zentrum aus (l. c.). Dies macht natürlich keinen Unterschied.

Ich möchte bemerken, dass es mir mit CO_2 allein (Gasmischung von 21 %) nicht gelang, Sekretion hervorzurufen. Es handelt sich also bei der Steigerung der Pilokarpinwirkung nicht um eine Summation, sondern um ein Zusammenwirken von Pilokarpin und CO_2. Es erscheint dabei wohl denkbar, dass CO_2 für die Pilokarpinwirkung ganz unerlässlich sei; wir können dies nicht entscheiden, da wir den CO_2-Gehalt des Blutes nicht auf Null bringen können. Sollte es sich aber so verhalten, so hätten wir hier ein „komplexes" Gift (Gift im allgemeinen Sinne von Schmiedeberg); ähnlich wie etwa das komplexe Hämatolysin: Ambozeptor + Komplement wirksam ist, während beide Komponenten für sich unwirksam sind. Für die Beantwortung der oben berührten Frage nach dem Angriffspunkte der CO_2-Wirkung gibt aber dies Verhalten keinen Anhalt, denn daraus, dass die beiden Substanzen in dieser Weise zusammenwirken, kann nicht geschlossen werden, dass sie an derselben Stelle angreifen (also beide am wahrscheinlichen Angriffspunkte des Pilokarpins, den Nervenendigungen an den Drüsenzellen). CO_2 könnte etwa auch die Drüsenzellen sensibilisieren (ihre Erregbarkeit für nervöse Reize steigern).

All diese Überlegungen haben natürlich, wie oben schon erwähnt, nur dann Geltung, wenn sich zeigen lässt, dass CO_2 tatsächlich direkt auf den Sekretionsapparat (Nervensystem oder Drüsenepithel) wirkt, nicht aber auf einem Umwege, d. h. durch Steigerung der Zufuhr von Rohmaterial. Dies wäre möglich, wenn es etwa die Blutkapillaren permeabler machte oder wenn es die Intensität des Blutkreislaufs in der Drüse erhöhte. Über die erste Möglichkeit kann ich nicht entscheiden. Die zweite aber ließ sich auf Grund der folgenden Versuche mit Wahrscheinlichkeit ausschließen.

CO_2 könnte also dadurch wirken, dass es die Durchblutung steigert. Daran wäre vor allem dann zu denken, wenn auf Inhalation

von CO_2 der Blutdruck regelmäßig stiege. Wir wissen nämlich, dass die Blutversorgung der Submaxillardrüse von Schwankungen des allgemeinen arteriellen Blutdruckes in hohem Grade abhängig ist, wie das Bayliss gelegentlich hervorgehoben hat[21]). Steigt der Blutdruck, so steigt parallel auch die Kreislaufsintensität der Drüse. Die folgenden Kurven mögen dies illustrieren.

In Fig. 2 sind die Tropfen des aus der Drüse abfließenden Blutes registriert. Es werden dem Tiere 50 cm³ des so verlorenen Blutes durch die andere Jugularvene wieder zugeführt. Der Blutdruck steigt und parallel auch die Kreislaufsgröße der Drüse. Dasselbe lässt sich durch Reizung des N. splanchnicus erreichen.

Fig. 3 zeigt den entsprechenden Effekt einer Blutdrucksenkung. Sie ist hier durch die Wirkung von Pilokarpin aufs Herz erzeugt. Man sieht wieder, wie, parallel zum Falle des Blutdruckes, die Zirkulation der Drüse verlangsamt wird. (Das Pilokarpin hat durch seine Wirkung auf die Drüse bekanntlich den entgegengesetzten

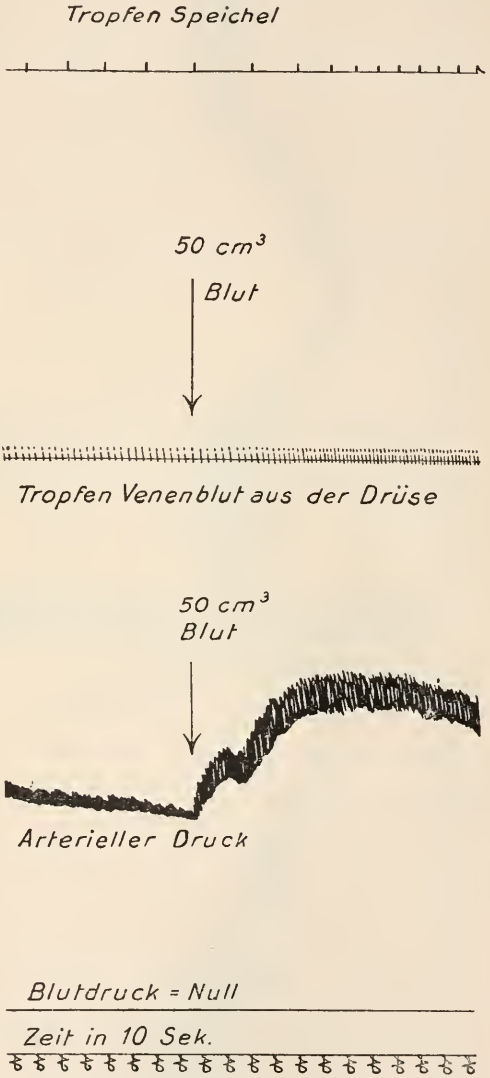

Fig. 4. Einfluss des Blutdrucks auf den Kreislauf der Submaxillardrüse; Einfluss des Drüsenkreislaufs auf die Sekretion. $^1/_1$.

21) On Reciprocal Innervation in Vaso-motor Reflexes etc. (Proc. Roy. Soc., 30 B., 1908), S. 351: It appears that this organ is very sensitive to changes in the general blood-pressure. Es kann sogar leicht der Einfluss einer Gefäßerweiterung auf die Durchblutung durch einen Fall des arteriellen Druckes überkompensiert werden. S. Bayliss, The excitation of vaso-dilator nerve-fibres in depressor reflexes, Journal of Physiology 37 (1908), S. 264.

Effekt; sobald die Sekretion beginnt, nimmt die Zirkulation der Drüse zu.)

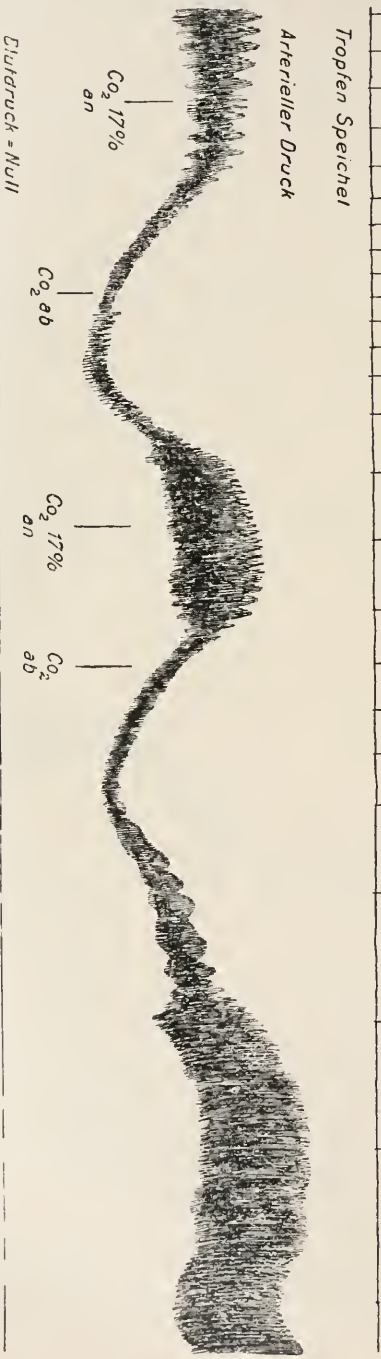

Fig. 5. Sekretion der Submaxillardrüse. Anstieg auf CO_2, trotz gleichzeitiger Senkung des arteriellen Blutdrucks. 2/3.

Dass nun, wenn die Blutversorgung zunimmt, auch die Sekretion zunehmen wird, ist zu erwarten und lässt sich auch zeigen. Die Wirkung eines verminderten Zuflusses z. B. ist ja bekannt; bei starker Kompression der Karotis erhält man auf Chordareizung nur geringe Sekretion (Heidenhain). — In Fig. 4 ist Sekretion, Drüsenkreislauf und Blutdruck registriert.

Wiederum wird der Blutdruck durch eine Infusion von Blut in die Höhe getrieben, worauf Zirkulation wie Sekretion ansteigt. Auch Fig. 8 gibt ein Beispiel dafür, dass arterieller Druck und Intensität der Sekretion in dieser Weise parallel laufen, wenn der Einfluss des Blutdruckes nicht durch andere Einflüsse verdeckt ist.

Nun bekommt man aber auf Einatmung von CO_2 durchaus nicht regelmäßig einen Anstieg des arteriellen Druckes. Vielmehr habe ich gänzlich schwankende Wirkungen erhalten: Steigerung, Nichts, oder Senkung. In Fig. 1 haben wir z. B. nach der ersten CO_2-Gabe eine geringe Steigerung, nach der zweiten keine nennenswerte Wirkung. In Fig. 5 fällt der Blutdruck auf Einatmung von CO_2 bedeutend, wobei

dennoch die typische Steigerung der Sekretion deutlich zu sehen ist.

Dies würde nun freilich eine Steigerung der Drüsenzirkulation nicht ausschließen. Ich ging also dazu über, Sekretion und Blut-

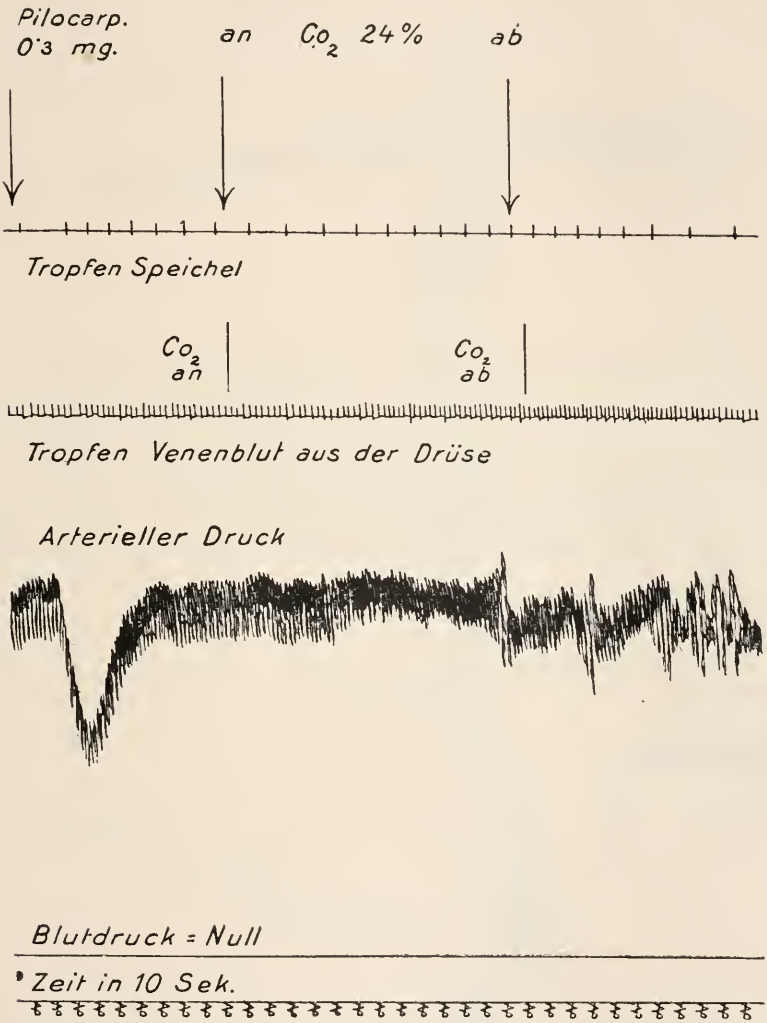

Fig. 6. Einfluss von CO_2 auf Kreislauf und Sekretion der Submaxillardrüse. $^1/_1$.

abfluss aus der Vene gleichzeitig zu registrieren. Ergab sich dabei keine Steigerung des Blutabflusses durch CO_2, während die Sekretion, wie regelmäßig, stieg, so war die Erklärung durch Zirkulationssteigerung ausgeschlossen. Die Versuche fielen jedoch positiv aus: es stieg auf CO_2 sowohl Sekretion wie Zirkulation, letztere allerdings nicht immer deutlich. Ein Beispiel gibt Fig. 6. Damit war also

die Frage nicht erledigt, da nun entschieden werden musste, ob hier die Zirkulations- oder die Sekretionssteigerung das Primäre war.

Ich registrierte also den Blutabfluss aus der ruhenden Drüse (also ohne Pilokarpingabe) und gab CO_2 in der sonst sicher wirk-

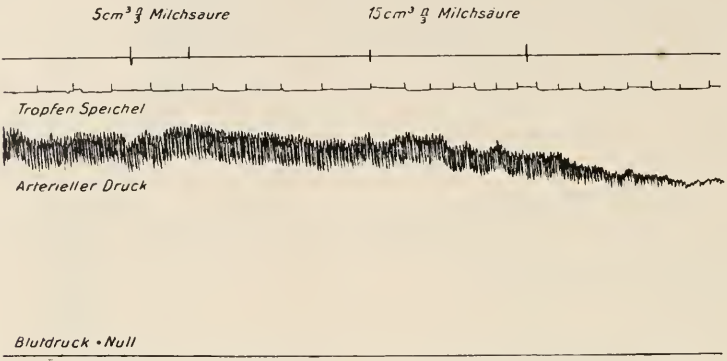

Fig. 7. Sekretion der Submaxillardrüse. Beschleunigung durch Milchsäure. $^1/_2$.

samen Konzentration von 21 %. Die Zirkulation stieg nicht[22]). Danach müssen wir annehmen, dass die Wirkung des CO_2 nicht auf einer Steigerung desKreislaufes beruht. Der beobachtete Anstieg des Kreislaufes beim Ansteigen der Sekretion scheint durch die erhöhte Organtätigkeit hervorgerufen zu sein. In den Fällen

Fig. 8. Sekretion der Submaxillardrüse. Beschleunigung durch Milchsäure; die hierauf folgenden Schwankungen laufen denen des Blutdrucks parallel. $^4/_5$.

freilich, wo der Blutdruck auf CO_2 stieg, wird dies seinen Einfluss mit geltend gemacht haben.

22) Auch der Blutdruck blieb in diesem Versuche bei der CO_2-Gabe unverändert.

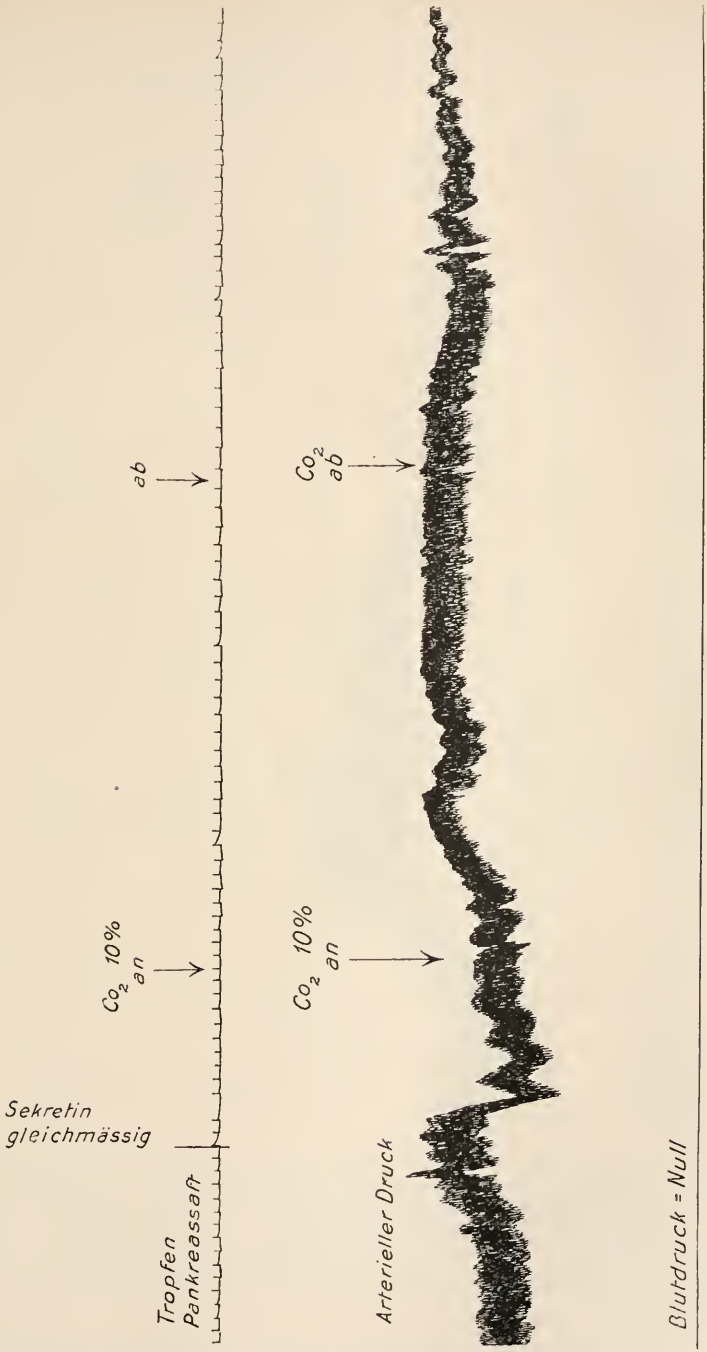

Fig. 9. Pankreassekretion. Hemmung durch CO_2. 4/5.

Da nun das CO_2 immer in Gegenwart von überschüssigem O_2 angewendet wurde, war endlich auch mit der oben nicht berührten Möglichkeit zu rechnen, dass die Wirkung diesem zuzuschreiben wäre. Der darauf gerichtete Kontrollversuch fiel völlig negativ aus.

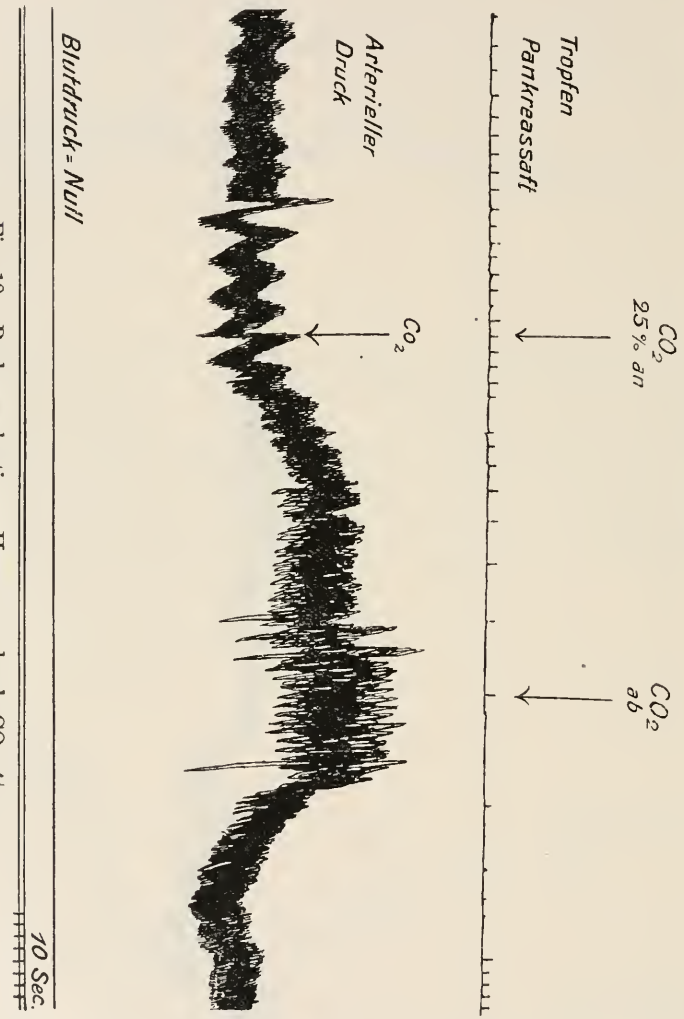

Fig. 10. Pankreassekretion. Hemmung durch CO_2. $^4/_5$.

Es erhob sich weiter die Frage, ob die Wirkung des CO_2 eine Säurewirkung sei, also etwa den H-Ionen zuzuschreiben, die sich bilden, wenn das Gas im Blute gelöst wird, oder ob es sich um eine Wirkung des Anions odes etwa des ganzen Moleküls CO_2 oder H_2CO_3 handle.

Wenn die Wirkung bei Anwendung einer andern Säure ausbleibt, so ist sie anscheinend keine Säurewirkung (ein sicherer

Beweis wäre dies freilich nicht). Tritt sie ein, so spricht dies für eine Wirkung des H-Ions, gegen eine Wirkung des CO_3-Ions während die anderen beiden Möglichkeiten offen bleiben, da eine ins Blut infundierte Säure aus den Karbonaten H_2CO_3 frei machen und so indirekt wirken kann.

Ich verwendete zu diesen Versuchen wiederum eine Säure, die normales Stoffwechselprodukt ist, nämlich Äthylidenmilchsäure [23]). Wenn durch Pilokarpin stetige Sekretion erzeugt war, infundierte ich Lösungen dieser Säure (n/3 und n/1,5, in Mengen von 5—15 cm³) in phys. NaCl in die Jugularvene. Die Sekretion stieg, wie Fig. 7 und 8 zeigen, wie bei Inhalation von CO_2 (10 cm³ einer n/3-Säure waren bei einem Hunde von 7 kg stark wirksam). Es mag daran erinnert werden, dass man der Milchsäure bei der Erregung des Atmungszentrums eine ähnliche Rolle wie der Kohlensäure zuzuschreiben geneigt ist. Die Voraussetzung also, dass die Milchsäure in diesen Versuchen direkt — nicht durch Vermittlung der Karbonate — gewirkt hat, erscheint wohl ansprechend. Dies spräche also für die Annahme, dass für die sekretionssteigernde Wirkung des CO_2 die H-Ionen verantwortlich sind, m. a. W. dass diese Wirkung von einer Verminderung der Blutalkaleszenz herrührt.

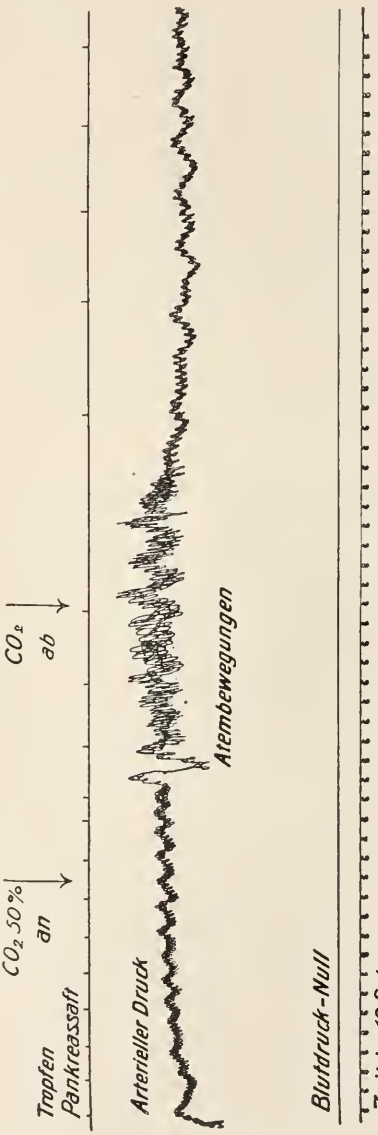

Fig. 11. Pankreassekretion. Hemmung durch CO_2. $^1/_2$.

Über das Verhalten des Kreislaufes bei Milchsäureinfusion habe ich keine besonderen Versuche gemacht. Ich möchte nur betonen, dass der Blutdruck stets um mehr oder weniger hohe Be-

23) Es wurde die gewöhnliche razemische Mischung genommen; die eigentliche physiologische (d)-Form isoliert anzuwenden, lag keine Veranlassung vor.

träge fiel[24]). Durch einen starken Fall kann die anfängliche Steigerung der Sekretion gelegentlich überkompensiert werden; dies illustriert Fig. 8, wo die Intensität des Speichelflusses nach vorhergehender Zunahme parallel der Blutdrucksenkung abnimmt. Das ist nach dem, was oben über den Zusammenhang zwischen arteriellem Druck und Kreislauf der Drüse gesagt worden ist, durchaus verständlich.

Wir gehen zur Wirkung des CO_2 auf die Pankreassekretion über. Wie schon eingangs erwähnt, verwendete ich als Reiz Sekretinlösungen, die aus der Dünndarmschleimhaut des Versuchstieres in der von Bayliss und Starling angegebenen Weise gewonnen wurden (Extrakt mit verdünntem HCC, aufgekocht, fast neutralisiert und filtriert). Die so angeregte Sekretion wird durch Kohlendioxyd (Mischungen von 10—15 % Vol. gehemmt (Fig. 9, 10, 11). Setzt man die Zufuhr aus, so wird der Saftfluss wieder schneller. Die Wirkung tritt regelmäßig ein, wenn auch nicht immer mit gleicher Deutlichkeit.

Bei diesen Versuchen hatte CO_2 (zufällig?) eine steigernde Wirkung auf den Blutdruck. Man könnte nun versucht sein, aus den Kurven einen Parallelismus zwischen Blutdruck und Sekretionsgeschwindigkeit in dem Sinne herauszulesen, dass die Sekretion bei steigendem Blutdruck sinkt, bei sinkendem steigt. Es würde dies eine zirkulatorische Erklärung der Sekretionshemmung gestatten, wenn man annehmen wollte, dass die hier beobachteten Blutdrucksteigerungen der Ausdruck einer Gefäßkontraktion im Splanchnicusgebiete seien, wodurch die Blutversorgung des Pankreas abnehmen würde. Untersuchungen, die Dr. Itami in Professor Starling's Laboratorium über die Ursache der auf CO_2 oft zu bei obachtenden Blutdrucksteigerung angestellt hat, lassen an eine solche Deutung denken. Die Registrierung des Herzvolumens und des Volumens einer Darmschlinge ergab in seinen Versuchen, dass bei Anwendung von Gasgemischen, die wenig CO_2 enthielten, ein Anstieg des Blutdruckes hauptsächlich von einer vergrößerten Ausgabe des Herzens herrührte, während das Darmvolumen unverändert blieb oder schwach zunahm. Bei hohen CO_2-Konzentrationen aber spielte tatsächlich aktive Vasokonstriktion im Splanchnicusgebiete mit; mit dem Anstiege des Blutdruckes fiel das Darmvolumen. Ebenso hat Mathison, in Versuchen an Katzen, nach derselben Methode gefunden, dass Gasmischungen, die über 20 % CO_2 enthielten, den Blutdruck durch Erregung der spinalen vasokonstriktorischen Zentren in die Höhe trieben, während die Wirkung bekleineren Konzentrationen von einer Beeinflussung der Herztätig-

24) S. darüber Mathison, l. c.

keit herrührte[25]). Für die Anwendung dieses Ergebnisses auf meine Versuche ist zu beachten, dass Mathison diesen Schwellenwert der Konzentration nur am enthaupteten („spinalen") Tiere fand, während sich das bulbäre vasokonstriktorische Zentrum viel empfindlicher erwies; hier waren 5% CO_2 schon wirksam. Demnach erscheint es, wie gesagt, nicht ausgeschlossen, dass die Hemmung der Pankreassekretion durch CO_2 auf Anämie der Drüse beruhe. Diese Deutung verliert an Wahrscheinlichkeit, wenn man beachtet, dass die Sekretion nach Aussetzen der CO_2-Zufuhr zwar wieder zunimmt, die ursprüngliche Geschwindigkeit aber noch lange nicht erreicht, wenn der Blutdruck längst wieder auf den ursprünglichen Betrag gesunken ist (s. die Kurven). Freilich ist eine Nachwirkung der supponierten Anämie vielleicht nicht ausgeschlossen[26]), auch ist natürlich im Auge zu behalten, dass der Blutdruck allein keinen sichern Schluss auf den Zustand der Gefäße gestattet. Von einer genaueren Verfolgung der Kreislaufsverhältnisse habe ich jedoch bei diesen Versuchen abgesehen, da sich die folgende Deutung als die wahrscheinlichere darbot.

Deutung der CO_2-Wirkung beim Pankreas, nebst Bemerkungen und Versuchen über den Ursprung der sauern und alkalischen Reaktion mancher Sekrete.

Der Pankreassaft ist ein stark alkalisches Sekret. Seine Bildung aus dem annähernd neutralen Blutplasma erfordert osmotische Arbeit, da Hydroxylionen konzentriert werden. Diese Arbeit ist um so größer, je mehr Saft abgesondert wird und je größer der dabei erzeugte Konzentrationsunterschied; ihr Minimalbetrag ergibt sich aus den in der Einleitung entwickelten Formeln. Setzen wir also die Konzentration der Hydroxylionen im Blutplasma herab, indem wir Säure, etwa Kohlensäure, einführen, so wird dieselbe Saftmenge nur mit größerer Arbeitsleistung erzeugt werden können. Bleibt nun der Sekretionsreiz unverändert, während wir diese Änderung des Blutes vornehmen, so hat die Drüse keinen Grund, mehr Arbeit zu leisten und wird daher weniger Saft absondern. Damit steht es im Einklange, dass die Hemmungswirkung auch mit Milchsäure sehr deutlich zu erhalten ist (Fig. 12)[27]). (Ich wandte bei

25) The action of asphyxia upon the spinal animal. Journal of Physiology 41, Heft 5, S. 416 (1910).

26) Dergleichen ist nicht unbekannt. Heidenhain hat Ähnliches für die Submaxillardrüse gefunden. S. bei Langley, Schäfer's Text Book, Vol. 1, p. 509: On allowing the blood to flow again through the gland, the chorda saliva does not at once attain its normal amount. S. auch bei Pawlow in Nagel's Handbuch Bd. 2, S. 678—79. Das Original in den Studien des physiologischen Instituts zu Breslau, Leipzig 1868: Beiträge zur Lehre von der Speichelabsonderung, Kap. 7, Vers. 88.

27) Allerdings konnte Mathison auch mit Milchsäure eine Gefäßzusammenziehung im Darme herbeiführen (l. c.).

einem Tier von 10 kg Dosen von 20 cm^3 n/3- und von 10 cm^3 n/1-Lösung an.)

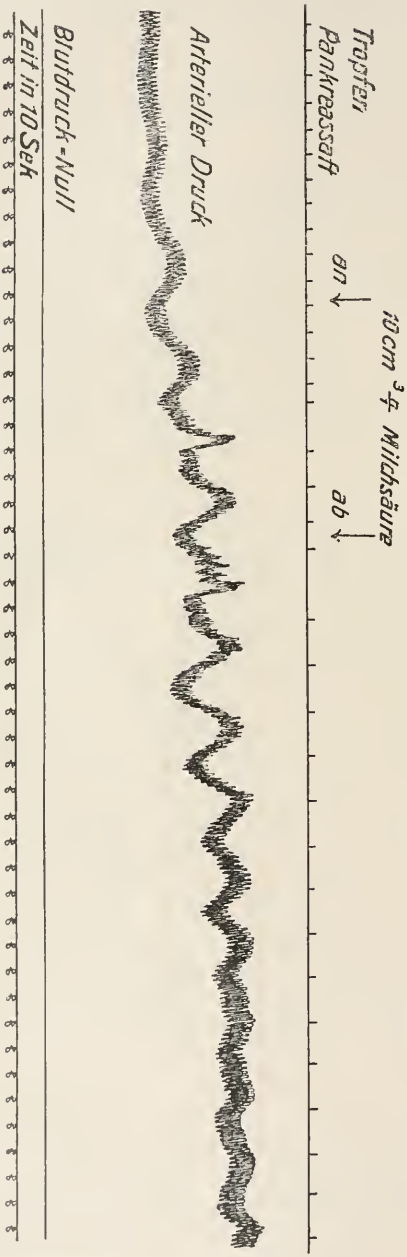

Fig. 12. Pankreasekretion. Hemmung durch Milchsäure. $^2/_3$.

Die hier versuchte Deutung gilt aber nur unter der Voraussetzung, dass nicht auch die Alkalinität des Saftes abnimmt, wenn wir die des Blutplasmas vermindern. Da mir direkte experimentelle Daten hierüber vorläufig nicht zur Verfügung stehen, solche auch nicht ganz ohne Schwierigkeit zu erhalten wären, da der Pankreassaft an der Luft CO_2 verlieren kann, so sei im folgenden nur eine Hypothese mitgeteilt, die es vielleicht einigermaßen plausibel erscheinen lassen wird, dass das eben aufgestellte Postulat erfüllt sein könnte. Es folgen dann einige Versuche, die diese Hypothese zu stützen scheinen.

Es handelt sich um die Frage: wie haben wir uns die Vorgänge zu denken, durch die Sekrete gebildet werden, deren Reaktion von der des Blutplasmas abweicht? Können wir uns insbesondere für die Bildung alkalischer Sekrete Einrichtungen denken, die die Reaktion des Saftes von der des Blutplasmas unabhängig machten, oder gar eine Abhängigkeit in dem Sinne mit sich brächten, dass der Saft um so alkalischer würde, je weniger alkalisch das Plasma?

In der Tat ist eine solche Einrichtung denkbar. Die darüber zu bildenden Vorstellungen schließen sich unmittelbar an eine Anschauung an, die mein Vater zur Erklärung der sauern Reaktion von Sekreten — Harn und Magensaft — entwickelt hat[28]).

28) L. Liebermann: Studien über die chemischen Prozesse in der Magenschleimhaut. Math. und naturwiss. Berichte aus Ungarn. Bd. 9, 1891; auch in

Eine etwas eingehendere Darstellung und kritische Besprechung seiner Theorie dürfte an dieser Stelle aus zwei Gründen nicht unangebracht erscheinen. Erstens wird darin zur Erklärung der Salzsäurebildung die Kohlensäure in Anspruch genommen, wodurch der Gegenstand zum Thema dieses Aufsatzes in engster Beziehung steht. Zweitens wird uns die Kritik der Theorie ein gutes Beispiel dafür geben, dass wir bei chemischen und physikalisch-chemischen Betrachtungen alsbald auf Schwierigkeiten stoßen, sobald wir den Einzelheiten gerecht werden wollen; und dass sich immer wieder der Begriff der „aktiven" Zelltätigkeit aufdrängt. Dies zur Rechtfertigung für die folgende Abschweifung.

Die Theorie geht aus vom chemischen Verhalten des Drüsenparenchyms Säuren und Alkalien gegenüber. Der Magenschleimhaut sowohl wie dem Nierenparenchym lässt sich nach Belieben saure und alkalische Reaktion erteilen, wenn man die Gewebe mit schwachen oder verdünnten Säuren oder Alkalien behandelt. Übergießt man z. B. sauer reagierendes Nierengewebe mit Sodalösung und wäscht mit Wasser aus, so reagiert das Gewebe alkalisch; behandelt man es dann mit CO_2 und wäscht wieder aus, so reagiert es sauer. Ebenso verhält sich die Magenschleimhaut.

Dieses Verhalten rührt — der Hauptsache nach wenigstens — von einem Stoffe her, der als eine Verbindung von Eiweiß mit Lezithin aufzufassen ist und Lezithalbumin genannt wurde. Er verhält sich wie eine Säure. In Wasser ist er so gut wie unlöslich. Seine Alkaliverbindung ist eine stark quellbare Substanz, die aber auch keine eigentliche Lösung mit Wasser gibt.

Ein solcher saurer Zellbestandteil kann nun auf zweierlei Art bei der Bildung saurer Sekrete wirksam werden. Entweder er setzt sich selbst mit neutralen oder alkalischen Salzen um. Oder die Säure entsteht durch eine andere Reaktion, und der saure Zellbestandteil begünstigt ihre Bildung dadurch, dass er das dabei entstehende Alkali bindet.

Der erste Mechanismus wurde für die Erklärung der sauern Reaktion des Harnes angenommen. Hier gelang es tatsächlich, die Bildung der sauern Flüssigkeit in einfachster Weise nachzuahmen, indem z. B. eine Lösung von Na_2HPO_4 über Lezithalbumin oder unverändertes Nierengewebe filtriert wurde. Es floss eine saure Flüssigkeit ab. Blutserum über Lezithalbumin filtriert ergab dasselbe.

Entsteht die Säure des Harnes so, so muss er neutral oder alkalisch werden, sobald der saure Zellbestandteil gesättigt ist. Dieses Postulat steht mit der Erfahrung im Einklang. Dass der

---

Pflüger's Arch. Bd. 50, S. 25—54. — Notiz über das chemische Verhalten des Nierenparenchyms. Pflüger's Arch. Bd. 50, S. 55—56. — Neue Untersuchungen über das Lezithalbumin. Studien über die chemischen Vorgänge bei der Harnsekretion. Pflüger's Arch. Bd. 54, S. 573—606, 1893.

Harn dennoch nur ausnahmsweise nicht sauer ist, wird dadurch erklärt, dass Kohlensäure den sauern Zellbestandteil regeneriert.

Die Fähigkeit des Lezithalbumins, Phosphat zu zersetzen, konnte zur Erklärung der schwach sauern Reaktion des Harnes genügen. Bekanntlich ist ja die Azidität hier sehr gering, wie die elektrometrische Messung zeigt. Anders bei Magensaft. Hier sollen viel größere Säuregrade verständlich gemacht werden; es ist, wenn man so will, die Bildung der Salzsäure zu erklären.

Wir wollen bei den Verhältnissen der Magensaftsekretion schon deswegen etwas länger verweilen, weil der Magensaft als Verdauungsflüssigkeit und als periodisch abgesondertes Sekret in jeder Beziehung eine bessere Analogie zum Pankreassafte bietet.

Die Salzsäure könnte entstehen durch unmittelbaren Umsatz zwischen Lezithalbumin und Kochsalz oder anderen Chloriden. Dass diese Reaktion wirklich stattfinde, wird von allgemein-chemischen Grundsätzen gefordert; es fragt sich nur, ob es in merklichem Maße geschieht. Die darauf gerichteten Versuche fielen negativ aus. Ob dies daran lag, dass das Lezithalbumin keine genügend starke Säure ist, in der Konzentration, wie sie in den Versuchen zur Wirkung kam, Kochsalz zu zersetzen, oder an sonstigen ungünstigen Reaktionsbedingungen, muss dahingestellt bleiben. Jedenfalls schien für die Annahme eines solchen direkten Umsatzes die experimentelle Grundlage nicht gegeben und es wurde daher die zweite oben angeführte Möglichkeit zur Erklärung herangezogen.

Die Kohlensäure dürfte nun zwar keine stärkere Säure als das Lezithalbumin sein. Sie ist aber viel löslicher und kann daher was ihr an Dissoziation abgeht durch Konzentration ersetzen, so dass die Wasserstoffionen doch genügende Massenwirkung erlangen. Es ließ sich experimentell zeigen, dass sie Alkalichloride in merklicher Menge zersetzt, wenn nur für Störung des Gleichgewichtes gesorgt wird, wenn also wenigstens eines der Reaktionsprodukte entfernt oder reaktionsunfähig gemacht wird. Es wurde hiezu die entstehende Salzsäure durch Kupferoxyd gebunden[29]).

Nimmt man statt Chloriden Jodide, so lässt sich noch in anderer Weise für die Entfernung des einen Produktes sorgen. Man bereitet eine Lösung von KJ und KJO_3; leitet man CO_2 ein, so scheidet sich Jod aus.

Hier hatte also die Kohlensäure zwei starke Säuren freigemacht, HJ und HJO_3. Diese Produkte wurden durch ihre Wirkung aufeinander entfernt. (Die Annahme, dass die Kohlensäure nur auf eines der beiden Salze direkt gewirkt habe, führt natürlich auf dasselbe hinaus.)

29) L. Liebermann: Über die zersetzende Wirkung der Kohlensäure auf die Salze der Alkalimetalle. Math. und Naturwiss. Berichte aus Ungarn, Bd. 8, S. 326—333, 1890.

Dieselbe Reaktion zwischen Kohlensäure und Chloriden soll es nun sein, die in der Magenschleimhaut Salzsäure bildet. Es liegt nahe, zu fragen, ob auch hier für die Entfernung wenigstens eines Reaktionsproduktes gesorgt sein muss, damit die Salzsäurebildung merklich werde. Das ist nicht selbstverständlich, da die Kohlensäure in viel größerer Konzentration einwirken kann als in vitro.

Ob dies wirklich der Fall sein muss, ob wir die Salzsäurebildung unter diesen Umständen nur dann verstehen können, wenn wir sehr große Kohlensäurekonzentrationen annehmen, wird sich zeigen, wenn wir versuchen, uns von den Einrichtungen Rechenschaft zu geben, die hier für die Inaktivierung der Reaktionsprodukte sorgen könnten. Wir müssen zusehen, ob diese allein die Verhältnisse verständlich machen.

Man könnte sich wohl vorstellen, es werde hier von den Produkten das Natriumkarbonat inaktiviert, und zwar käme diese Aufgabe dem Lezithalbumin zu. Es wird aber hiegegen eingewendet werden können, dass dieser Stoff einer Lösung von Chloriden, die Kohlensäure enthält, kein Alkali entziehen könne, wenn er einer Lösung von Chloriden allein keines entziehen kann.

Oder die Inaktivierung greift an der Salzsäure an, und zwar könnte diese Aufgabe der Diffusion zugewiesen werden. Da die Salzsäure rascher diffundiert als das Natriumkarbonat, so würde sie dadurch aus dem Reaktionsgemisch entfernt. Auch diese Annahme genügt nicht, wenn wir keine sehr hohen Kohlensäurekonzentrationen annehmen; sie scheitert an den quantitativen Verhältnissen. Ein Stoff diffundiert immer von Orten höherer zu Orten niedrigerer Konzentration. — Nun erreicht aber die Konzentration der Salzsäure auch im menschlichen Magensaft Werte über n/20; das ist die Konzentration an dem Orte, nach dem hin die Diffusion gerichtet sein soll. Eine noch höhere muss also in den Zellen herrschen, wo die Säure entsteht. Dass dies nur bei enorm hohen Konzentrationen der Kohlensäure erreicht werden kann, viel höheren als die höchsten, die im Blute gemessen worden sind, liegt auf der Hand.

Solche Konzentrationen werden wir also annehmen müssen. Wir werden daran nichts Sonderbares finden, denn es handelt sich um die Konzentration in den Zellen, von wo ja die Kohlensäure durch Diffusion nach dem Blute zu strömen soll[30]). Wie die hohe Konzentration hier entsteht, ob durch den Stoffwechsel der Zelle allein, was am nächsten liegt, oder durch eine aktive Fähigkeit der Zelle, CO_2 aufzuspeichern, mag dahingestellt bleiben. Es wird

30) Eher wird man es sonderbar finden können, dass der Magensaft nicht auch ungeheure Mengen von CO_2 enthält, wenn doch die CO_2-Konzentration in den Zellen so hoch sein soll. Den Grund weiß ich nicht. Vielleicht sind die Zellen für CO_2 schwer permeabel.

sich zeigen, dass die erste, einfache Annahme nicht ganz unbedenklich ist.

Die oben aufgestellte Annahme über die chemische Rolle des Lezithalbumins lassen wir nun keineswegs fallen. Nur machen wir diesen Stoff nicht für den ganzen Mechanismus verantwortlich.

Wenn, wie oben bemerkt wurde, eine Schwierigkeit darin steckt, anzunehmen, das Lezithalbumin entziehe einer sauern Lösung Alkali, so heisst das nicht, dass es keines bindet, sondern dass dies wohl nur bei alkalischer Reaktion des Zellinhaltes in nennenswertem Maße geschieht. Alkalische Reaktion wird auftreten können, wenn die Kohlensäurebildung geringer wird, etwa wenn die Zelle erschöpft ist. Dann diffundiert allmählich der Rest der Salzsäure und der Kohlensäure hinaus und Alkali bleibt zurück. Es wird dann gebunden. Erholt sich die Zelle wieder, so wird sie zu weiterer Säurebildung geeigneter sein als wenn sie Alkali in Lösung enthielte. Das Lezithalbumin macht also das Alkali unschädlich. Diese Bindung wird besonders wirksam sein, wenn das Alkalilezithalbumat wenig reaktionsfähig ist, so, dass es sich nur langsam zur Säure zurückbilden kann, wenn die Reaktion des Zellinhaltes wieder sauer wird. Die Quellung könnte tatsächlich die Alkaliverbindung in einen solchen trägen Zustand bringen (l. c. S. 295).

Das Lezithalbumin muss nun aber in der Ruheperiode regeneriert werden, da es für die nächste Sekretion wieder als saurer Stoff zur Verfügung stehen soll. Die Reaktion zwischen ihm und Alkali (Karbonat) muss sich also umkehren. Sind die Bedingungen für diese Umkehr während der Ruhe gegeben?

Die Kohlensäurebildung in den Zellen wird während der Ruhe geringer als während der Tätigkeit sein, was gegen eine Umkehr wirken muss[31]). Gibt es andere Umstände, die dies überkompensieren können?

Wenn die entstehende Salzsäure nicht mehr weggeschafft wird, so muss die Azidität in den Zellen steigen. Bleiben wir bei der Vorstellung, dass es Diffusion sei, die bei der Tätigkeit die Salzsäure wegschafft, so wird man nicht unmittelbar einsehen können, warum diese während der Ruhe nicht mehr spielen soll.

Dies scheint aber plausibel zu werden, wenn man die histologischen Verhältnisse berücksichtigt.

Bekanntlich bestehen die Drüsenschläuche des Magens aus Haupt- und Deckzellen. Bekannt ist es auch, dass die Bildung der Salzsäure ausschließlich den Deckzellen zugeschrieben wird. Die Salzsäure wird also einem nicht sauern Sekrete der Hauptzellen

31) Sind die Drüsenzellen für CO_2 schwer permeabel — eine Vorstellung, die oben aus anderen Gründen schon auftauchen musste — so wird das während der Tätigkeit gebildete CO_2 lange darin zurückbleiben. Das schaffte zwar noch nicht die Umkehrbedingungen, die wir brauchen, wäre aber doch für die Umkehr günstig.

beigemischt. Diese Vermischung würde im Lumen der Drüsenschläuche vor sich gehen. Hier herrscht aber während der ganzen Dauer der Sekretion eine nach dem Mageninnern zu gerichtete Strömung des nicht sauern Hauptzellensekretes. Wir wollen sie der Kürze halber den neutralen Strom nennen. Die Salzsäure, die aus den Deckzellen kommt, mischt sich dem neutralen Strom bei und wird von diesem fortgeschwemmt. Dadurch wird die Konzentration der Säure im Drüsenschlauche andauernd niedriger als in den Deckzellen gehalten und eine anhaltende Diffusion der Säure dahin ermöglicht. Sobald nun die Sekretion und damit der neutrale Strom stillsteht, muss sich die Säure in den Drüsenschläuchen stauen; alsbald wird die Diffusion dahin ins Stocken gebracht; es tritt Rückstauung der Säure in den Deckzellen ein. Die Säurekonzentration steigt so weit, dass die Bedingungen für die Zersetzung des Alkalilezithalbumates gegeben werden. Kohlensäure wird fortwährend zugeführt, wenn auch ihre Bildung in den Zellen selbst während der Ruhe weniger intensiv sein dürfte, und das saure Lezithalbumin allmählich regeneriert.

Dass das Lezithalbumin die beschriebenen Reaktionen wirklich eingeht, dafür sehe man die Gründe in der oben zitierten Abhandlung. Damit ist aber nicht gesagt, dass die hier versuchte eingehendere Ausführung der Gleichgewichtsbedingungen, von denen diese Reaktionen abhängen, das richtige treffen müsste. Insbesondere wird die oben als möglich angenommene Rolle der Diffusion mit Vorbehalt aufzunehmen sein.

Man wird vielleicht darin schon eine Schwierigkeit sehen, dass HCl durch Diffusion in den Magensaft gelangen soll, wo doch Diffusion den Unterschied der H-Ionenkonzentration zwischen Blutplasma und Magensaft auszugleichen streben muss. Hierauf genügt es zu bemerken, dass es sich hier um Diffusion zwischen dem Inhalte der Scheidewand (Drüsenzelle) und der Lösung auf der einen Seite[32]) handelt, nicht aber um Diffusion zwischen den Lösungen zu beiden Seiten.

Wer in den sehr hohen CO_2-Konzentrationen, die wir in den Zellen annehmen mussten, eine Schwierigkeit sieht[33]), wird die

32) Es wird damit nicht behauptet, dass nach der anderen Seite nichts diffundierte.

33) Ob in den Deckzellen so viel CO_2 gebildet werden kann, dass die tägliche Menge HCl davon herzuleiten ist, hängt davon ab, wie lange eine einmal gebildete Menge CO_2 in den Zellen bleibt. Wir haben schon erwähnt, dass einige Erscheinungen durch schlechte Permeabilität der Zellen für CO_2 zu deuten wären. Freilich hatten wir an anderer Stelle annehmen müssen, dass die CO_2-Konzentration in den Zellen periodisch sinkt (um die Bindung des Alkali an das Lezithalbumin verständlich zu machen). Doch ist dies kein Widerspruch, da wir ja über die Länge dieser Perioden gar nichts wissen.

Separation der Salzsäure einer aktiven Tätigkeit der Deckzellen zuschreiben. Diese Annahme wird man auch dann machen müssen, wenn einem die Stauung des Sekretes bei stillstehender Sekretion für die Umkehrung der Lezithalbuminreaktion nicht genügend scheint. Nimmt man eine solche „Separierfähigkeit" an, so wird man die Umkehrbedingungen für die Lezithalbuminreaktion einfach darin sehen, dass diese aktive Separation aufhört, sobald die Sekretion überhaupt stillsteht. Sie würde eben gleichzeitig aufhören mit der aktiven Tätigkeit, die das Wasser abscheidet. Für diese hatten wir ohnehin keine Erklärung versucht und hatten sie doch nötig, als treibende Kraft der „neutralen Strömung".

Dagegen wird die Tatsache, dass die Drüsenzellen Wasserstoffionen konzentrieren — von der Konzentration im Blutplasma auf die im Magensafte hinaufbringen — zu einer solchen Annahme nach den obigen Erklärungsversuchen wohl nicht zwingen. Wir kommen auf die osmotische Arbeit der Reaktionsänderung beim Pankreas noch zu sprechen[34]).

Es sei nochmals betont, dass die Rückkehr zur „aktiven" Tätigkeit nach einem Erklärungsversuch nichts anderes meinen kann als die Annahme von Kräften oder Wirkungsbedingungen, die in dem Erklärungsversuch keine Rolle gespielt hatten. Jede „Aktivitätstheorie" muss sich bei genauer Kenntnis der wirksamen Kräfte und ihrer Wirkungsbedingungen in eine exakte Theorie auflösen.

Wir haben nun zu sehen, ob sich diese Überlegungen auf den Fall der Pankreassekretion anwenden lassen, ob sich also auch ein alkalisches Sekret nach einem ähnlichen Mechanismus bilden kann. Wir werden sogleich sehen, dass dies möglich ist und dass wir uns von den Erscheinungen sogar viel leichter und befriedigender als beim Magen Rechenschaft geben können.

Enthalten die Drüsenzellen des Pankreas einen Stoff, der sich Säuren und Alkalien gegenüber nach Art der Lezithalbumine verhält — etwa auch ein Lezithalbumin — so wäre der gewünschte Mechanismus, rein chemisch genommen, dadurch gegeben. Das Natriumkarbonat des Pankreassaftes entstünde durch Einwirkung von Kohlensäure auf die Alkaliverbindung des supponierten Stoffes; diese würde während der Ruhe regeneriert, indem sie etwa mit dem $NaHCO_3$ und dem Na_2HPO_4 des Blutes reagierte.

Die Bedingungen für die Umkehr der Lezithalbuminreaktion lassen sich hier leicht genug formulieren. Bei der Rückkehr zur Ruhe wird die Kohlensäurebildung in den Zellen abnehmen. Dieser

34) Denkt man sich die hohe Salzsäurekonzentration etwa durch Rückresorption von Wasser in den Drüsenschläuchen entstanden, so nimmt man damit auch eine besondere Zellaktivität an. Denn diese Resorption wäre eine solche, die einen Konzentrationsunterschied erzeugt. Sie bedürfte ebenso einer besonderen Erklärung wie die, die in den Nierentubulis vor sich gehen soll.

Umstand, der uns bei der Salzsäuresekretion Schwierigkeiten machte, könnte hier allein genügen, die Gleichgewichtsbedingungen im gewünschten Sinne zu ändern. Die Stauung des Sekretes bei stillstehender Sekretion können wir hier nicht in Anspruch nehmen, da wir keinen Grund haben, neben dem alkalischen Strom einen neutralen vorauszusetzen.

Die Vorgänge in den Drüsenzellen des Pankreas wären demnach in einigen Punkten denen in den Deckzellen des Magens ähnlich. Ein wesentlicher Unterschied bestünde in der Verschiebung der Phasen, denn beim Pankreas müsste der saure Zustand des säureartigen Zellbestandteiles in die Ruheperiode fallen. Ist diese besondere Art der Koinzidenz einmal gegeben, so wird es nach den obigen Ausführungen vielleicht nicht ganz undenkbar erscheinen, dass die einmal „eingestellten" Mechanismen im Magen wie im Pankreas automatisch in der gewünschten Periodik fortarbeiteten. Wie es aber zu dieser prästabilierten Harmonie gekommen sein mag, dafür sehe ich vorderhand keine einigermaßen begründete Deutung.

Es ist unleugbar, dass mit der Annahme einer aktiven Separationstätigkeit der Zellen diese Schwierigkeit ohne weiteres behoben würde. Nehme ich an, dass die Magendrüsenzellen, sobald sie überhaupt sezernieren, auch die besondere Aktivität entfalten, irgendwie entstandene Säure zu separieren, die Pankreaszellen, sobald sie überhaupt sezernieren, irgendwie entstandenes Alkali separieren — absondern im wahren Sinne des Wortes — so sind natürlich nicht nur die sonst zum Teil nur gezwungen zu konstruierenden Gleichgewichtsbedingungen, sondern auch ihre so schwer zu begreifende Verteilung auf Ruhe und Tätigkeit „erklärt". Die „exakte" Theorie dagegen hat hier einstweilen eine Lücke. Ohne zu versuchen, sie auszufüllen, möchte ich nur auf eines aufmerksam machen. Die Prozesse in der Magenschleimhaut haben wir in Verbindung gebracht mit der Fähigkeit dieses Gewebes, Alkali zu binden und es wieder abzugeben. Dieses Verhalten ließ sich auf den Lezithalbumingehalt des Gewebes zurückführen. Mit einer ähnlichen Fähigkeit des Pankreasgewebes haben wir die Bildung des Alkali für dieses Sekret in Zusammenhang gebracht.

Obschon sich nun das Pankreasgewebe ebenso verhält — wie die sogleich mitzuteilenden Versuche zeigen — ist es doch nicht ausgemacht, dass dieses Verhalten von demselben Stoffe herrühre. Das wenigstens lässt sich also der hier vorgetragenen Hypothese einstweilen nicht vorwerfen, dass sie dieselbe Substanz einmal für die saure, ein andermal für die alkalische Reaktion eines Sekretes verantwortlich machen will. Doch will ich nicht behaupten, dass diese sehr allgemeine Bemerkung den Unterschied zwischen Pankreas und Magen verständlicher mache.

Ich habe einige Versuche mit Pankreasgewebe gemacht, die zeigen, dass dieses tatsächlich Alkali bindet und es auf Behandlung mit Kohlendioxyd abgibt, so dass man auf diese Weise eine dem Pankreassaft ähnliche, insbesondere alkalische Lösung erhalten kann. Die Versuche sind ganz ähnlich ausgeführt worden, wie einige der in den oben zitierten Abhandlungen beschriebenen.

Zerkleinertes Rinderpankreas wurde mit destilliertem Wasser so lange gewaschen, bis die Waschflüssigkeit nicht mehr blutig gefärbt erschien. Die Substanz reagierte auf Lackmuspapier deutlich sauer. Einige Gramm Substanz wurden nun entweder ohne weiteres, oder nachdem sie mit Sand zu einem feinen Brei zerrieben waren, mit verdünnter Na_2CO_3-Lösung (0,02 n) kurze Zeit digeriert, dann mit destilliertem Wasser gewaschen (durch Dekantation, oder auf einem Drahtsieb, der feine Brei durch Zentrifugieren), bis das Waschwasser nicht mehr alkalisch reagierte. Prüfte ich nun die Reaktion der Substanz, indem ich Lackmuspapier andrückte, so fand ich sie alkalisch. Es ist bei der Prüfung zu beachten, dass die Bläuung nicht augenblicklich ihre volle Stärke erreicht.

Die so vorbehandelte Substanz suspendierte ich nun in destilliertem Wasser und teilte die Suspension in zwei Teile. In die eine leitete ich etwa 10—15 Minuten lang einen Strom von Kohlendioxyd ein. Die Substanz nahm dadurch saure Reaktion an. Nun wurden beide Suspensionen filtriert oder zentrifugiert und die beim Zentrifugieren erhaltenen Flüssigkeiten überdies filtriert. Dann wurden beide auf dem Wasserbade eingedampft, um überschüssiges Kohlendioxyd zu verjagen, und die Rückstände wurden mit gleichen Mengen Wasser ausgezogen. Der Auszug des Rückstandes, den das Filtrat der mit CO_2 behandelten Suspension hinterlassen hatte, erwies sich stets deutlich bis stark alkalisch, während die Kontrolle in einem Versuche gar nicht, in anderen doch viel schwächer alkalisch reagierte.

Da man gegen diese Versuche wohl einwenden könnte, die Behandlung mit Sodalösung versehe das Gewebe mit einem so großen Vorrat an Alkali, wie er unter physiologischen Verhältnissen vielleicht niemals zur Verfügung stehe, so habe ich den Versuch auch mit unvorbehandeltem Gewebe ausgeführt, obwohl dieses, wie schon bemerkt, deutlich sauer reagierte (was, zum Teil wenigstens, von der Wirkung der Lipase herrühren dürfte). Der Versuch fiel in demselben Sinne aus, wenngleich die alkalische Reaktion des „Saftes", wie zu erwarten war, schwächer als sonst erschien.

Da, wie eben bemerkt, die Fettsäuren, die sich aus den Fetten fortwährend neu bilden, die Versuche wohl etwas stören, so habe ich etwas Gewebe mit heißem Alkohol vielmals extrahiert, die so gereinigte Substanz mit Sodalösung behandelt und den Versuch weiter wie oben ausgeführt. Sowohl das „CO_2-Filtrat" als auch

die Kontrolle waren nach dem Eindampfen stark alkalisch, das „CO_2-Filtrat“ aber viel stärker.

Ich bin geneigt, auf diese Versuche einiges Gewicht zu legen, und zwar besonders deswegen, weil die Lösungen, die ich nach Soda- und Kohlendioxydbehandlung aus dem sonst chemisch intakt gelassenen Gewebe erhielt, sich nicht nur was Alkalinität betrifft, sondern auch sonst dem Pankreassafte ähnlich verhielten. Sie waren wasserklar — zum bemerkenswerten Unterschied von denen, die kein CO_2 erhalten hatten — und enthielten Eiweiß; ein Versuch mit Kasein ergab auch verdauende Wirkung. Ob diese Wirkung nur den mit CO_2-Behandlung gewonnenen Lösungen zukommt, weiß ich nicht. Freilich sind genauere Versuche hierüber wünschenswert; da es in diesem Zusammenhange auf die Alkaleszenz besonders ankam, sind die Versuche einstweilen darauf beschränkt worden.

Auffallend war es, dass die alkalische Lösung mit Säure kein Gas entwickelte. Das Alkali scheint nicht einfach als Na_2CO_3, sondern in organischer Bindung darin enthalten zu sein.

Um das Resultat dieser Versuche kurz zusammenzufassen: sie lassen es nicht unwahrscheinlich erscheinen, dass das Alkali des Pankreassaftes tatsächlich durch Einwirkung von CO_2 auf eine Alkaliverbindung in den Zellen entsteht.

Damit scheint nun wirklich eine Einrichtung gegeben, die das leisten könnte, was wir zu Anfang dieser Überlegungen verlangt haben: dass Zufuhr von CO_2 zum Blute die Alkalinitätsdifferenz zwischen Blut und Pankreassaft erhöhe. Und zwar wird man nach dem Vorstehenden selbst dann eine merkliche Zunahme dieser Differenz erwarten dürfen, wenn man der Ansicht ist, dass man die Alkalinität des Blutes mit Kohlensäure nicht merklich herabsetzen könne, denn es genügt, wenn die Alkalinität des Saftes zunimmt. Und eben dies müsste der Fall sein, denn mehr CO_2 würde mehr Natriumkarbonat bilden. Wenn wir also annehmen dürfen, dass dieses ganz oder überwiegend nach dem Drüsenlumen zu seinen Weg nimmt, oder doch in solchem Maße, dass der Saft dadurch alkalischer wird, so haben wir was wir brauchen.

Ich glaube, dass es keine Schwierigkeit hat anzunehmen, das in den Zellen gebildete Alkali treibe hauptsächlich dem Lumen des Tubulus zu.

Dass es durch Diffusion dahin komme, wird allerdings nicht leicht anzunehmen sein. Greifen wir einen beliebigen Augenblick der Sekretion heraus. Wir haben fast neutrales Blutplasma und alkalisches Sekret, getrennt durch die Drüsenzelle. Welche Reaktion in ihr herrscht, mag uns gleichgültig sein. Wir führen ihr jetzt CO_2 zu: es entsteht Alkali in ihr. Behalten wir das Konzentrationsgefälle nach der einen und nach der anderen Seite im Auge,

so wird es klar, dass das neugebildete Alkali hauptsächlich nach dem Blute zu diffundieren müsste. (Wir wollen die Verhältnisse nicht noch durch besondere Annahmen über die Permeabilitäten komplizieren.) Wenn es doch hauptsächlich nach dem Drüsenlumen zu wandert, so wird man vielleicht an eine aktive Separation denken. Doch will mir scheinen, dass hier die viel einfachere Annahme genügt, das Alkali werde durch den Wasserstrom, der ja während der ganzen Dauer der Sekretion nach dem Lumen zu gerichtet ist, mitgenommen, fortgeschwemmt. Man würde sich täuschen, wollte man eine Schwierigkeit darin sehen, dass die Energie dieser Strömung sehr gering ist und daher nicht die osmotische Arbeit leisten kann, die zur Erzeugung großer Alkalinitätsdifferenzen notwendig ist. Es ist ja gar nicht die Strömung, die diese Differenz zu erzeugen hat. Die Differenz ist mit der Entstehung des Alkali in der Zelle schon geschaffen; allerdings als Differenz zwischen Zellinhalt und Blutplasma, nicht zwischen Sekret und Blutplasma. Doch wird eine leichte Überlegung zeigen, dass es hierauf an dieser Stelle nicht ankommt. Nämlich so lange nicht, als wir es nur mit der Frage zu tun haben, ob der Alkalinitätsunterschied zwischen Blutplasma und Sekret in der hier skizzierten Weise zustandekommen kann.

Ganz anders, wenn wir nun zu der Frage zurückkehren, von der wir ausgegangen sind. Führen alle diese Überlegungen zu dem Schlusse, um dessenwillen wir sie angestellt haben: dass Zufuhr von CO_2 zum Blute die osmotische Arbeit des Pankreas erhöhen muss?

Da muss nun allerdings zugegeben werden, dass dies nur so lange evident ist, als wir bei der Vorstellung einer aktiven Separationstätigkeit bleiben, bei der Vorstellung, dass das Alkali „abgesondert“ werde. Lassen wir diese Vorstellung fallen, wie wir das oben versucht haben, so fällt zwar der Schluss über die osmotische Arbeit nicht, aber er wird nicht mehr ganz überzeugend.

Betrachten wir die Formeln allein, so scheinen sie freilich unsern Schluss ohne weiteres zuzulassen, so dass wir damit die im Versuch beobachtete Abnahme der Saftmenge in einfacher Weise auf die mechanischen Verhältnisse zurückgeführt hätten.

Es lassen sich aber Einwände erheben, so dass die versuchte Erklärung nur als annehmbare Hypothese, aber nicht als überzeugende Ableitung gelten kann.

Man wird nämlich fragen dürfen: ist es denn überhaupt zulässig, die Formel für die Trennungsarbeit anzuwenden, wenn es sich gar nicht um die Trennung präformierter Hydroxylionen handelt, sondern darum, dass sich in der Drüse erst ein neuer Stoff — Natriumkarbonat — bildet und dieser erst durch Hydrolyse und darauffolgende elektrolytische Dissoziation die Hydroxylionen liefert? Ist eine Formel, die an der physikalischen Vorstellung der Sepa-

ration entwickelt wurde, auch dann anwendbar, wenn in dem Prozess chemische Vorgänge eingehen?

Die Antwort kann insofern nicht zweifelhaft sein, als zur Erzeugung einer Konzentrationsdifferenz der Hydroxylionen unter allen Umständen eine partielle Arbeit von dem in der Formel ausgedrückten Minimalbetrage erforderlich ist; dieser Minimalbetrag ist ja nur vom Anfangs- und Endzustande abhängig, nicht aber von dem Wege, den der Prozess genommen hatte.

Um aber auf die zu erwartende Saftmenge sicher schließen zu können, müssten wir die totale Arbeit der Drüse berechnen. Nun ist allerdings die Konzentrierung der Hydroxylionen die hauptsächliche Sekretionsarbeit des Pankreas, es hat weder große Differenzen des hydrostatischen Druckes zu erzeugen wie die Speicheldrüsen, noch große Differenzen des osmotischen Partialdruckes so gut wie aller gelösten Bestandteile, wie die Niere. Wir könnten daher versucht sein, die aus der Alkalinitätsdifferenz berechnete Arbeit als die gesamte Sekretionsarbeit anzusehen. Dennoch bleiben zwei Bedenken.

Solange wir nicht sicher sind, dass die Membran, die die beiden Lösungen trennt, die Drüsenzellenlage also, nach beendigtem Absonderungsprozesse im selben Zustande wie vorher ist, haben wir kein Recht, bei der Berechnung der Arbeit auf Blutplasma und Sekret allein Rücksicht zu nehmen. Die Zustandsänderung der Membran kann auch mit Arbeit verbunden sein. Und dass dadurch in den Ausdruck für die gesamte Arbeit nicht Posten von entgegengesetztem Vorzeichen eingehen, die das Plus kompensieren, welches aus der Zunahme der Konzentrationsdifferenz resultiert, lässt sich bei der ungenügenden Kenntnis der genaueren Vorgänge wohl kaum mit voller Sicherheit behaupten.

Zweitens haben wir wiederholt betont, dass unsere Formel nur den Minimalbetrag der osmotischen Arbeit ergibt. Den vollen Betrag ergibt sie nur für den idealen Grenzfall des umkehrbaren Prozesses. Die tatsächlich geleistete Arbeit ist also immer größer als ihr Formelwert. Ob sie nun aber bei kleiner Konzentrationsdifferenz der erzeugten Lösungen um denselben Betrag vom Formelwerte abweicht wie bei großer, ob also die Bedingungen der Reversibilität im einen Falle mit derselben Annäherung verwirklicht sind wie im andern, darüber lässt sich wiederum nichts aussagen, wenn es auch nahe liegt, diese Bedingungen gerade bei größerem Konzentrationsunterschied weniger gut verwirklicht zu denken, was eine noch größere Zunahme der Arbeit bedeuten würde.

Man wird jedenfalls zweifeln dürfen, ob die Deutung, die wir für die Abnahme der Saftmenge bei CO_2-Einatmung versucht haben, richtig sei.

Über die physiologische Bedeutung des Einflusses der CO_2-Einatmung auf die Speichelsekretion.

Wir wollen nun die physiologische Bedeutung der besprochenen Wirkungen betrachten. Dass die Speichelsekretion beim Hunde in der angegebenen Weise vom Kohlendioxydgehalt (von der Azidität?) des Blutes abhängt, fordert zu einer teleologischen Betrachtung auf. Wie in der Einleitung betont wurde, kann der Fall eintreten, dass ein Parallelismus zwischen der Intensität des Gesamtstoffwechsels und der einer besonderen Organfunktion vom Vorteil ist; in diesem Falle wird durch die Einrichtung, dass ein Abbauprodukt des Gesamtstoffwechsels die betreffende Funktion anregt, der gewünschte Regulationsmechanismus gegeben sein. Ein Parallelismus zwischen Stoffwechsel und Speichelsekretion ist nun beim Hunde aus dem Grunde zweckmäßig, weil bei ihm der Speichel dieselbe Bedeutung für die Wärmeabgabe hat, wie beim Menschen der Schweiß[35]). Es ist allbekannt, dass sich der Hund bei körperlicher Arbeit der Wasserverdunstung von der Zungen- und Mundhöhlenschleimhaut bedient, um sich des Überschusses zu entledigen. Bei Steigerung des Stoffwechsels, also etwa bei körperlicher Arbeit, steigt nun der CO_2-Gehalt des Blutes, eventuell (bei Sauerstoffmangel) auch der Milchsäuregehalt, und dies begünstigt durch die Wirkung auf die Speichelsekretion den erwähnten Modus der Wärmeabgabe. Es wäre von Interesse zu untersuchen, ob CO_2 beim Menschen in ähnlicher Weise auf die Schweißsekretion wirkt. Der „kalte Schweiß" der Agonie könnte dann etwa durch asphyktische Anhäufung von CO_2 erklärt werden. Eine solche Wirkung des asphyktischen Blutes ist tatsächlich erwiesen, nur liegt der Angriffspunkt zentral[36]).

Dass in meinen Versuchen die Sekretion durch Pilokarpin erzeugt war, hindert nicht, auf physiologische Verhältnisse Schlüsse zu ziehen.

Starling hebt bei Gelegenheit einer allgemeinen Besprechung der Hormonenwirkung hervor, dass wir zwischen Reizstoffen, die normalerweise im Organismus entstehen, und solchen, die pharmakologisch wirksam sind, keinen prinzipiellen Unterschied machen können. Wir haben also keinen Grund anzunehmen, dass wir mit solchen Stoffen unphysiologische Verhältnisse erzeugten. Die geltenden Anschauungen über den nervösen Mechanismus der Speichelsekretion schließen nicht aus, dass pilokarpinähnlich wirkende Stoffe gelegentlich im Organismus erzeugt würden, noch weniger, dass

35) Die verdauende Funktion des Speichels tritt ja bei den Fleischfressern in den Hintergrund. S. bei F. N. Schulz, in Oppenheimer's Handbuch der Biochemie. 3. Bd., 1. Teil, S. 38.

36) S. bei Metzner in Nagel's Handbuch. Bd. 2, S. 414.

solche in früheren Stadien der Phylogenese erzeugt wurden; d. h. dass die Reaktion der Drüse auf Pilokarpin der Überrest einer einst physiologisch wichtigen, jetzt vielleicht ganz funktionslos gewordenen Einrichtung wäre. Ich möchte dies nur als möglich, nicht als wahrscheinlich hinstellen. Es handelt sich nämlich hier nicht genau darum, dass sich ein chemischer Erregungsmodus gegen einen nervösen im Laufe der Phylogenese verschoben habe. Einen solchen Prozess müssen wir allerdings mit Starling als wahrscheinlich annehmen, d. h. wir müssen uns vorstellen, dass mit der immer höhern Entwickelung des Nervensystems die nervöse Korrelation der Organe in immer größerem Umfange die Stelle der chemischen einnahm. Hier handelt es sich aber deswegen nicht genau um dieses, weil die Pilokarpinwirkung kein Beispiel für den rein chemischen Erregungsmodus ist, sofern wir den Angriffspunkt des Alkaloids in die Nervenendigungen und nicht in die Drüsenzellen selbst verlegen. Die Wirkung ist an das Nervensystem gebunden und so ist es nicht leicht wahrscheinlich zu machen, dass, sobald sekretorische Nerven einmal entwickelt waren, die Sekretion erst durch direkte Reizung der peripherischen Nervenendigungen erregt worden sei und dass später erst das Zentralnervensystem ins Spiel gekommen wäre. Doch bleibt eine solche Vorstellung, wie gesagt, immerhin möglich. Wie dem auch sei: wichtiger als diese Überlegungen ist für uns die Tatsache, dass sich die Pilokarpinsekretion der Chordasekretion ganz ähnlich verhält. Während maximaler Pilokarpinsekretion hat Chordareizung kaum einen Erfolg[37]). Bei beiden Arten der Reizung sind es eben die Nervenendigungen, von denen der Reiz den Drüsenzellen zuläuft. Ob die Endigungen von ihren Nervenfasern aus erregt werden oder irgendwie direkt, wird für den Erregungszustand und somit für die Funktionsweise der Zellen gleichgültig sein. Tatsächlich zeigt ja auch das Sekret die gleichen Eigenschaften. Auch die Blutgefäße der Drüse verhalten sich gleich; Pilokarpin erzeugt starke Erweiterung ebenso wie Chordareizung. Dass es im zeitlichen Verlaufe der Sekretion Unterschiede geben kann, wie eingangs erwähnt, hat hier natürlich nichts zu sagen. —

Eine teleologische Deutung für die beim Pankreas beobachtete Hemmungswirkung des Kohlendioxyds kann ich nicht geben; dies scheint auch nicht nötig, da sich diese Wirkung, wie wir gesehen haben, aus rein mechanischen Verhältnissen verständlich machen lässt.

Die Tatsache ist aber aus dem Grunde bemerkenswert, weil sie eine neue Erklärung für den Erfahrungssatz gibt, dass körperliche Ruhe für den normalen Ablauf der Verdauung von Vorteil ist. Man denkt ja dabei gewöhnlich wohl an eine „Ableitung“ zu

37) Schäfer's Text Book 1, p. 514.

den Muskeln. Es käme also hinzu, dass bei körperlicher Arbeit der CO_2-Gehalt des Blutes steigt, wodurch die Absonderung des Pankreassaftes gehemmt wird.

Über die Entwickelung der Spermien bei Conus mediterraneus Brug. und Vermetus gigas Biv.

(Vorläufige Mitteilung.)

Von **Sergius Kuschakewitsch.**

Durch die älteren Untersuchungen, besonders diejenigen von Siebold, sind wir mit einem ausgeprägten Dimorphismus der Spermien bei Prosobranchiern bekannt geworden. Die Untersuchungen haben neuerdings an Bedeutung gewonnen, indem Meves nachwies, dass der Dimorphismus auch im Verhalten der Kerne, besonders des Chromatins, zum Ausdruck kommt. Ein Teil der Spermatozoen hat die normale Chromatinmasse, der andere Teil, für welche Waldeyer die Namen oligopyrene und apyrene Spermatozoen eingeführt hat, und die ich gemeinsam als atypische Formen bezeichnen werde, enthält entweder wenig oder gar kein Chromatin.

Trotz des größten Interesses, welches die apyrenen resp. oligopyrenen Spermien der Prosobranchier vom morphologischen sowie biologischen Standpunkte bieten, sind sie bis jetzt auffallend wenig untersucht worden. Zwar besitzen wir die schönen Arbeiten von Meves[1]) über die Spermatogenese bei *Paludina* und eine interessante Notiz von Lams[2]) über die Spermatogenese bei *Murex*, in welcher die Befunde des ersteren bestätigt werden. Wenn wir aber die große Mannigfaltigkeit der ausgebildeten Spermien der verschiedenen Vertreter der genannten Gruppe in Betracht ziehen, so ergibt sich von selbst, dass die Ergebnisse der erwähnten Autoren kaum ohne weiteres zu verallgemeinern sind, und dass die Erforschung der Spermienentwickelung bei möglichst vielen Formen mit Spermiendimorphismus höchst erwünscht sei. Ich habe meinen Aufenthalt auf der Zoologischen Station in Neapel im Frühjahr 1909 und 1910 benützt, um die apyrenen resp. oligopyrenen Spermatozoen bei allen mir zugänglichen und damals geschlechtsreifen Prosobranchiern mit zweierlei Samenkörpern kennen zu lernen und Material für spermatogenetische Untersuchungen zu konservieren.

Betrachtet man vergleichend die atypischen Spermien verschiedener Prosobranchier, so kann man sie in eine Reihe ordnen,

1) Über den von v. la Valette St. George entdeckten Nebenkern (Mitochondrienkörper) der Samenzelle. Arch. f. mikroskop. Anat., Bd. 56, 1900, und Über oligopyrene und apyrene Spermien und über ihre Entwickelung nach Beobachtungen an *Paludina* und *Pygaera*. Ibid., Bd. 61, 1902.

2) Recherches concernant le dimorphisme des éléments séminaux chez le *Murex*. Ann. Soc. Méd. Gand., T. 89.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: Biologisches Zentralblatt

Jahr/Year: 1911

Band/Volume: 31

Autor(en)/Author(s): Liebermann Paul von

Artikel/Article: Beiträge zur Physiologie der Sekretionsvorgänge. 500-530