

- W. Leitgeb, Beiträge zur Physiologie der Spaltöffnungsapparate. Mitteil. a. d. bot. Inst. Graz 1888, 1.
- K. Linsbauer, Beiträge zur Kenntnis der Spaltöffnungsbewegungen. Flora. 1916/17. 109.
- Derselbe, Über die Physiologie der Spaltöffnungen. Die Naturwissenschaften 1918. 6.
- F. E. Lloyd, The physiology of stomata. Carnegie Inst. of Washington. 1908. Publ. n. 82.
- H. Molisch, Über den Einfluß der Transpiration auf das Verschwinden der Stärke in den Blättern. Ber. d. D. Bot. Ges. 1921. 39.
- F. Neumann-Reichardt, Anatomisch-physiologische Untersuchungen über Wasserspalten. Beitr. z. allgem. Bot. 1917. 1.
- M. Rosing, Der Zucker- und Stärkegehalt in den Schließzellen offener und geschlossener Spaltöffnungen. Ber. d. D. Bot. Ges. 1908. 26a.
- R. G. Wiggans, Variations in the osmotic concentration of the guard cells during the opening and closing of stomata. Americ. Journ. of Bot. 1921. 8. Ref. Zeitschr. für Bot. 1921. 13.

Studien über organische Regulation. II.

Die Einschmelzung des Schwanzes der Froschlärven.

Von H. C. van der Heyde.

Aus der Abteilung für Physiologie und physiologische Chemie der West Virginia University Medical School. Morgantown. W. Va. U. S. A.

Einleitung. Die Lösung des Problems der Involution des Kaulquappenschwanzes ist von sehr verschiedenen Gesichtspunkten aus versucht worden. Wie in den meisten biologischen Problemen hat man die anatomische Seite der Frage ausführlicher studiert als die physiologische. Die Annahme, daß diese besondere Stufe der Entwicklung des Frosches eine Rekapitulation darstellt der fischähnlichen Vorfahren der Amphibien und das histologische Studium des Schwanzes während der Resorption, können uns keinerlei Aufschluß geben über die dynamische Frage, über die Art, in der das Material resorbiert wird und was aus dem resorbierten Materiale wird. Und obwohl das Vorkommen von vielen Leukozyten in dem einschmelzenden Schwanze an sich schon interessant ist, so gibt es uns doch keinen Beweis für die Annahme, daß sie der einzige oder sogar der Hauptfaktor bei der Resorption sind und keinen Aufschluß über die Rolle, die sie spielen.

Atrophie von Organen wird überall in der Natur gefunden und ein vergleichendes Studium der Resorptionsprozesse in allen diesen Fällen ist ein sehr reizendes und nahezu unberührtes Problem für den vergleichenden Physiologen. Wenn *Ascidia* sich festsetzt, resorbiert sie viele ihrer Organe, sogar Teile des Nervensystems. Dasselbe findet statt bei vielen anderen sessilen Tieren und vielen Larvenformen. Wenn, *facile princeps*, *Sacculina* parasitisch wird, werden beinahe alle Organe resorbiert.

Eine Sonderstellung nehmen die zahlreichen Fälle pathologischer Atrophie ein und es wird sehr interessant sein zu verfolgen, ob die Degeneration eines Muskels, dessen motorischer Nerv abgeschnitten ist, oder die sogenannte gelbe Atrophie des Lebers, die man künstlich kann

hervorrufen, z. B. durch exzessive Phosphorfütterung, denselben Gesetzen folgt.

Zwei Theorien sind aufgestellt worden über die Atrophie des Kaulquappenschwanzes: die der Phagozytose und die der Autolyse. Schon 1883 hat Metschnikoff (11) entdeckt, daß phagozytäre Zellen im Schwanz der Froschlärven auftreten. Er sah „ganze Stücke von Nervenfasern und Muskelprimitivbündeln“ in diesen Phagozyten und dies in Verband mit seinen anderen Arbeiten hat ihn vielleicht zu einer etwas übertriebenen Vorstellung über ihre Bedeutung verführt. Nur wenige Untersucher der Jetztzeit würden das Einziehen der Leukozyten in den Schwanz „das wesentliche und genealogisch ursprünglichste Moment“ nennen.

Die Auffassung, daß Autolyse der primäre Faktor ist im Einschmelzungsprozeß, wird vornehmlich von Loos (10) und Morse (13) vertreten. Sie glauben, daß „fundamentally and primarily a change is initiated interpretable as autolysis and that phagocytosis which unquestionably is present at a later stage, is of secondary importance“. Der aufmerksame Leser kann schon Tatsachen, die diese Auffassung stützen, in der originellen Arbeit von Metschnikoff finden, wo er sagt: „daß im Beginne der Metamorphose Zellen sich anhäufen, welche allmählich ganze Stücke von Primitivbündeln umwickeln, um sie dann vollständig aufzufressen“ — das Material muß also durch eine Art Vorverdauung schon in Stücken aufgelöst sein.

Material. Zu den Versuchen habe ich die ziemlich großen Larven von *Rana pipiens*. Gm. benutzt. Sie wurden von den dortigen Zoologen freundlichst für mich bestimmt. Für meine Zwecke habe ich sie in fünf Stadia eingeteilt. Stadium I bestand aus Larven, an denen von Metamorphose noch nichts zu verspüren war (keine Hinterbeine). Als Stadium II habe ich diejenigen Exemplare benannt, die gut entwickelte Hinterbeine hatten, bei denen aber die Vorderbeine sich noch im Kiemensack befanden; die Tiere von Stadium III hatten vier Beine, aber noch einen vollständigen Schwanz. Bei Stadium IV war der Schwanz schon halb resorbiert; Stadium V bestand aus Miniaturfröschen.

In einigen Experimenten, die ich im Marine Biological Laboratory in Woods Hole. Mass. U.S.A. ausgeführt habe, wo der Direktor, Herr Prof. Dr. Frank R. Lillie mir freundlichst einen Arbeitstisch zur Verfügung stellte, habe ich mich der Kaulquappen des Ochsenfrosches (*Rana catesbiana*) bedient. Dieselbe Einteilung wurde benützt.

Autolyse. Noch bevor man von außen am Tiere etwas von einer nahenden Metamorphose sehen kann, kann man schon histologische Verwandlungen am Schwanz sichtbar machen, wie Morse (13) gezeigt hat. Und diese Verwandlung findet, wie seine Schnitte beweisen, statt, ehe die Leukozyten in dieselbe Stelle einziehen. Dasselbe ist von anderen Forschern auch wahrgenommen; Barfurth (2) z. B. nimmt an: „so sind doch wohl alle Untersucher darüber einig, daß die weißen Blutkörperchen nur die Zerstörung schon

abgestorbener, als Fremdkörper wirkender Gewebe und Elemente befördern können, während sie mit gleicher vitaler Energie begabter Zellen nichts anzuhaben vermögen“, und Noetzel (15) sagt, daß sogar große Stücke Muskelsubstanz durch die „Körpersäfte“ gelöst werden können.

Da diese Verwandlung bekanntlich Eiweißstoffe des Schwanzes betrifft, kann man mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit deren Abbau durch ein (intrazelluläres?) proteolytisches Enzym annehmen. Die Abbauprodukte werden dann durch das Blut aus den Geweben gespült. Da aber Aminosäuren mit einer überraschenden Geschwindigkeit dem Blute entzogen werden, nicht nur dem der Säuger, wie die Arbeiten von van Slyke u. a. dargetan haben, aber sogar, wie der Verfasser (9) gezeigt hat, aus dem der Echinodermen, die doch sehr tief stehen in der Tierwelt, ist es Morse (14) nicht gelungen, eine Zunahme in Aminosäuregehalt im Blute metamorphosierender Tiere zu zeigen.

Es fragt sich nun, ob ein ausgesprochener Unterschied in autolytischem Vermögen zwischen der Schwanzsubstanz verschiedener Stadien besteht. Um dies zu bestimmen, habe ich die Schwänze von vier Larven mit Sand zerdrückt (der Sand war, obwohl es käuflich „reiner“ Sand war, mit Säure behandelt worden, mit destilliertem Wasser lange gewaschen und gegläht). Eine gleiche Menge Wasser ward den Proben zugesetzt und Toluol; dann wurden sie in den Brutschrank bei 37° gestellt und blieben dort drei Tage.

Die Eiweißsubstanzen wurden in einem Falle mit acidum trichloraceticum präzipitiert, im andern Falle mit Folin-Wu's Wolframsäure. Der Gesamtstickstoff ward nach Folin's Methode ermittelt, die Aminosäuren mit Sørensen's Formol-Titrierungsmethode. Die Zahlen der Tabelle 1 und 2 sind Milligramm, die Titrationszahlen Kubikzentimeter 0,05 N-KOH.

Tabelle 1.

Autolyse der Schwänze von Larven der verschiedenen Stadien.

2½ Tage	Stadium I	Stadium II	Stadium III
Gesamt-Nicht-Eiweiß-Stickstoff	5.15	5.95	4.73
Sørensen Titr.	2.60	2.52	2.14

Diese Zahlen zeigen aufs deutlichste, daß keine ausgesprochene Verschiedenheit in autolytischem Vermögen zwischen Schwanzsubstanz der verschiedenen Stadien besteht, daß man ja gewissermaßen von einer Abnahme sprechen könnte. Es läßt sich diese Tatsache auf verschiedene Weise

Tabelle 2.

Autolyse der Schwänze von Larven der verschiedenen Stadien.

4 Tage	Stadium I (II)	Stadium IV
Gesamt-Nicht-Eiweiß-Stickstoff	12.93	14.62
Sørensen Titr.	3.45	3.18

interpretieren. Erstens ist es möglich, daß wirklich die Autolyse mit gleichbleibender Geschwindigkeit während der ganzen Metamorphose verläuft. Es ist aber auch möglich und sogar wahrscheinlich, daß, wie

Morse (13) angenommen hat, die Autolyse zuerst die Lösung der leichtverdaulichen Eiweißstoffe herbeigeführt hat, dabei die schwerlöslichen Verbindungen für spätere Zerstörung hinterlassend. Dann würde man schwerlich eine Zunahme des autolytischen Vermögens erwarten können, sogar wenn die „Menge“ des Enzyms oder die Azidität zunähmen.

Verschiedene Umstände könnten zu einer Zunahme des autolytischen Vermögens führen. Die „Menge“ des proteolytischen Enzyms könnte zunehmen. Dies scheint jedoch nach den neueren Untersuchungen nicht sehr wahrscheinlich. Zweitens ist es von vornherein nicht unmöglich, daß die Reaktion der Gewebe sich in der Richtung der Optimums für Autolyse, d. h. $P_H = 6,2$ (Dernby [5]) verschiebt.

Azidität des Schwanzgewebes. Die Schwänze einiger Kaulquappen wurden zerdrückt mit sorgfältig gereinigtem Sand unter Paraffinöl. Zweifach destilliertes Wasser wurde in gleicher und geringer Menge zugesetzt. Die Masse wurde jetzt in ein spitzen Zentrifugalaröhrchen gegossen. Drei Schichten entstanden; das Paraffinöl ganz oben, dann eine absolut wasserhelle Flüssigkeit und schließlich die Schwanzsubstanz, fest mit dem Sand zusammengedrückt. Als Indikator benutzte ich „brom-cresol purple“ (dibromsulphonephthaleine), das von $P_H = 5,2$ bis zu $P_H = 6,8$ benutzt werden kann. Eine Reihe von Sörensens Pufferlösungen war vorher hergestellt worden aus NaOH und KH_2PO_4 , deren Wasserstoffionenkonzentration mit einem Leeds and Northrup Potentiometer (type K) kontrolliert worden war. Eine gleiche Menge Indikator ward den Pufferlösungen und dem Schwanzmaterial zugesetzt.

Für die Wasserstoffionenkonzentration der Schwanzsubstanz des Stadiums I ward der Wert $P_H = 6,6$ gefunden; für dem des Stadiums II $P_H = 6,7$ und für Stadium III (IV) $P_H = 6,3$. Es geht hieraus hervor, erstens, daß die Gewebe eine deutlich saure Reaktion zeigen während der Metamorphose. Zweitens aber auch, daß während der eigentlichen Resorption die Reaktion dem Optimum für Autolyse sehr nahe kommt. Ich habe dasselbe Experiment dreimal wiederholen können. Ob die Azidität der Anhäufung von CO_2 oder von Säuren der unvollständigen Verbrennung zu verdanken ist, wie Morse (13) angenommen hat, konnte nicht weiter untersucht werden. Diese Hypothese ist jedoch sehr wahrscheinlich, denn gerade zu dieser Zeit fängt das Wachstum des Urostyles an, wodurch eine Okklusion des Blutstromes stattfindet. Die Obliteration der Kapillären, über die in vielen der morphologischen Arbeiten gesprochen wird (siehe z. B. Barfurth [4]), weist auch darauf hin.

Die Rolle der Leukozyten. Metschnikoff hat sich zweifelsohne in seiner ersten Arbeit eine übertriebene Vorstellung gemacht über die Bedeutung der Leukozyten. Barfurth (4) und Bataillon waren der Meinung, daß ihre einzige Funktion bestand in der „Fort-schaffung der Trümmer“. In einer späteren Arbeit ist Metschni-

koff auch ein wenig von seinen früheren Ansichten zurückgekommen und sagt, er meine „muskuläre Phagozyten-wucherndes Muskelprotoplasma“.

In Verband mit diesem Problem habe ich die Frage zu lösen versucht, ob man wahrscheinlich machen kann, daß während einer gewissen Periode der Metamorphose die Leukozyten eine mehr ausgesprochene Neigung zeigen, in die Schwanzsubstanz einzuziehen, als in einer anderen. Die Schwierigkeit der Lösung dieses Problems auf experimentellem Wege bestand vornehmlich darin, daß man nicht leicht eine genügende Menge von Kaulquappenleukozyten bekommen kann. Ich habe diese Schwierigkeit derart umgangen, daß ich defibriniertes Blut erwachsener Frösche zu den Versuchen als Quelle von Leukozyten benutzte.

Ich bin mir wohl bewußt, daß man dagegen einwenden kann, daß vielleicht eine gewisse Änderung in diesen Leukozyten stattgefunden habe; ich habe diese Methode aber als die einzig brauchbare benutzen müssen.

Schwänze von Larven von Stadium I und IV wurden zerdrückt mit gereinigtem Sand und ein wenig Wasser. Ich füllte dann ein ausgezogenes kapilläres Röhrchen bis zur Hälfte mit diesem Materiale; die andere Hälfte ward mit defibriniertem Froschblut gefüllt derart, daß beide Flüssigkeiten mit einer scharfen Linie aneinander stießen. Vor dem Versuch war eine Zählung der Leukozyten vorgenommen; nachdem die Proben 24 Stunden gestanden hatten, ward das Röhrchen gerade an der Grenzlinie abgebrochen, das Schwanzextrakt ausgeblasen und wieder eine Leukozytenzählung vorgenommen.

Ich habe eine ganze Reihe derartiger Versuche gemacht, jedoch nie gesehen, daß bei den Leukozyten eine Vorliebe für die Schwanzsubstanz irgend eines Stadiums besteht. Diese Tatsache schließt sich dem Resultat mancher Untersucher an, die in dem einschmelzenden Schwanze an Schnitten nicht mehr Leukozyten fanden auf dem c.M.² als in den anderen Stadien.

Ich gebe in der Tabelle 3 nur das Resultat eines typischen Versuches, der die schönsten Resultate ergab.

Tabelle 3.

Das Einziehen der Leukozyten in das Schwanzmaterial.

	Vor dem Versuche	Nach dem Versuche
Stadium I	2.1	3.3 und 3.2
Stadium III (IV)	2.0	3.1 und 3.3

Was mit dem Materiale geschieht und ob es in einer ökonomischen Weise benutzt wird, ist ein Problem von sehr großer Bedeutung. Daß Aminosäuren gebildet werden beim Prozeß der Einschmelzung, erscheint wahrscheinlich und wird sehr schön durch ein Experiment von Morse (13) demonstriert, der 0.5 g (Naßgewicht) Schwanzsubstanz einer metamorphosierenden und einer normalen Kaulquappe mit 1 c.c. Serum und 2 c.c. 0.7 % NaCl-Lösung in ein Dialysierröhrchen stellte. Nach 16 Stunden erhielt er eine positive Ninhydrin-

reaktion im Dialysat des ersten Experimentes, jedoch eine negative im zweiten Falle.

Ein direkter Nachweis einer Zunahme von Aminosäuren im Blute ist sehr schwierig, wenn nicht unmöglich, wie ich oben erörtert habe.

Sehr reizend ist die Frage, ob das Material, das vor unseren Augen verschwindet, benutzt wird im Aufbau oder im Stoffwechsel des Körpers oder einfach eliminiert wird in der Form einer Zunahme von stickstoffhaltigen Bestandteilen des Harns. Ein Studium der Zusammensetzung des Blutes könnte hierauf noch näheres Licht werfen.

Was den Harn betrifft, so habe ich keine Zunahme oder Abnahme konstatieren können. Die Versuche wurden folgendermaßen ausgeführt: Ich brachte vier oder fünf Larven jedes Stadiums in einen Becher mit 100 c.c. destilliertes Wasser. Der Becher ward mit einem Uhrgläschen abgedeckt, um Wasserverlust durch Verdunstung oder durch das lebhafte Umherschwimmen der Tiere zu umgehen. Nach 14 Stunden ward die Flüssigkeit durch ein doppeltes Filter filtriert und die Menge Gesamtstickstoff, Ureum und Ammoniak bestimmt nach den Methoden von Follin und Denis (6). Eine negative Jaffé-Probe beweist, daß Kreatinin nicht in diesem Harn vorkommt. Harnsäure war vorhanden; die Menge jedoch, die in 24 Stunden ausgeschieden wird, entzieht sich der quantitativen Bestimmung. Zucker war nicht vorhanden.

Die Resultate dieser Bestimmungen findet man in der Tabelle 4:

Tabelle 4.

Harnausscheidung in Milligr. von fünf Larven in 24 Stunden.

		Reihe A.		
	Gesamtstickstoff	Harnstoff und Ammoniak N.	Ammoniak N.	
Stadium I	8.1	7.9	4.9	
Stadium II	8.2	8.0	4.5	
Stadium III	8.2	7.5	3.6	
		Reihe B.		
	Gesamtstickstoff	Harnstoff und Ammoniak N.	Ammoniak N.	
Stadium I	7.2	7.0	3.7	
Stadium II	7.1	6.6	3.3	
Stadium IV	6.7	6.4	1.5	
		Reihe C.		
	Gesamtstickstoff	Harnstoff und Ammoniak N.	Ammoniak N.	
Stadium III	6.8	5.8	2.0	
Stadium IV	7.5	4.9 (?)	1.8	
		Reihe D.*)		
Stadium	I	II	III	IV
Gesamtstickstoff	14.1	12.0	12.0	12.8
Ammoniak N.	4.7	4.7	2.4	2.5

Diese Zahlen zeigen erstens deutlich, daß die Stickstoffausscheidung der Larven der verschiedenen Stadien nahezu konstant ist und demjenigen der noch nicht metamorphosierenden Larven des Stadiums I gleich.

*) Reihe D bezieht sich auf Larven von *Rana catesbiana*.

Dieses Resultat ist sehr interessant aus ökonomischen Gesichtspunkten. Es zeigt sich, daß die gewaltigen Mengen Eiweiß, die in diesem Stadium resorbiert werden, wirklich benutzt werden im Körper und nicht nutzlos weggeworfen. In diesem Zusammenhang sind die älteren Experimente von Barfurth (2 und 3) sehr bemerkenswert. Er fand, daß Hunger die Metamorphose verkürzt. Er ging dabei so weit, daß er den Hunger ein „förderndes Prinzip in der Natur“ nannte, dabei verschiedene Tatsachen zugunsten seiner Meinung heranziehend.

Salme fressen nicht während der Periode der Resorption der Follikelmembran der Embryonen; dasselbe ist der Fall mit den *Lepidoptera*, wenn die Spinnndrüsen resorbiert werden; derartige Erscheinungen sind auch an *Muscidae* beobachtet worden.

Die bekannte Tatsache, daß die Kaulquappen für gewöhnlich nichts fressen während der Periode ihrer Verwandlung, macht diese Ansicht wahrscheinlicher; man fragt sich, inwieweit Aminosäuren und andere Spaltungsprodukte des Futters im Blute vielleicht als Antihormonen wirken im Prozeß der Involution.

Die zweite bedeutende Tatsache in diesen Zahlen ist der relativ sehr hohe Gehalt des Harns an Ammoniak. In Froschharn ist die Menge Ammoniakstickstoff ungefähr $\frac{1}{5}$ des Gesamtstickstoffes (8), beim Menschen $\frac{1}{4}$. Hier sieht man in einigen Experimenten, daß ungefähr die Hälfte des Gesamtstickstoffes Ammoniak-N ist oder gar mehr. Während im Falle der *pipiens*-Larven von Reihe A, B und C der absolute Wert der Ammoniakzahlen einen geringen Fehler haben kann¹⁾, bin ich von den Zahlen der Ochsenfroschlارven ganz sicher. Bemerkenswert ist es, daran zu erinnern, daß dieselbe Erscheinung — eine große Menge präformierten Ammoniaks im Harn — auch in Fällen der sogenannten gelben Atrophie des Lebers und in anderen Fällen von natürlicher Atrophie wahrgenommen ist, daß auch z. B. in den Experimenten mit Fliegenlarven Weinlands eine große Menge Ammoniak auftritt. Dies zeigt, daß eine große Ähnlichkeit zwischen allen diesen Prozessen, sowohl den pathologischen als den natürlichen besteht. Es wird wahrscheinlich, daß die Natur nur eine Methode hat, um Material zu eliminieren und daß diese Methode in vielen Fällen benutzt wird.

Eine dritte bedeutende Tatsache ist die sehr deutliche Abnahme des Ammoniakgehaltes des Harns, je mehr wir uns dem Ende der Metamorphose nähern. Die Abnahme in diesen Stadien muß wahrscheinlich ebenso erklärt werden als die Abnahme — oder die Nichtzunahme — in autolytischem Vermögen in den diesbezüglichen Experimenten. Autolyse ist der vorbereitende und bahnbrechende Prozeß und ist wirksamer in den ersten Stadien, später schaffen die Leukozyten die Trümmer fort.

An die Besprechung der Bedeutung dieser Tatsachen werden wir bald herantreten. Zunächst muß ich mitteilen, daß ich analoge

1) Eine gründliche Untersuchung der benutzten Chemikalien, die notwendig geworden war durch die abweichenden Resultate, hat mich zu der Entdeckung einiger kleiner Verunreinigungen geführt, deren eine ziemlich wichtig war, d. h. der Ammoniakgehalt des Permutits (Prof. Folin's quality). In den oben mitgeteilten Zahlen ist hierfür eine Korrektur angebracht, da ich die Menge des Permutit immer konstant gehalten hatte.

Experimente mit dem Blute ausgeführt habe. Die sehr große Menge von Larven, die man braucht für ein einziges Experiment und das Nichtvorhandensein einer genügenden Menge Larven der älteren Stadien haben mich gezwungen, diese Frage nur sehr oberflächlich zu studieren. Ich erhielt das Blut, wie im erwachsenen Frosch, aus dem Herzen (8), obwohl die Operation hier viel schwieriger war. Insofern Verf. jedoch berechtigt ist, einen Schluß aus diesen Experimenten zu ziehen, kann er mitteilen, daß in allen Stadien das Blut dieselbe Zusammensetzung hat.

Es fragt sich jetzt, wie die große Menge Ammonia im larvalen Harn und die Reduktion zur normalen Menge sich erklären läßt. Wir wissen, daß eine große Menge Aminosäuren fortwährend während der Metamorphose gebildet wird. Die Histologie hat uns gelehrt, daß große Mengen Fett im einschmelzenden Schwanz vorkommen. Diese beiden Tatsachen kombinierend und nicht imstande, eine andere, gleich einfache Erklärung zu finden, habe ich daran gedacht, ob vielleicht die Ammonia entstanden sein kann durch Desamidierung der Aminosäuren, ein Prozeß, der bekanntlich auch im normalen Organismus sehr oft stattfindet sowie umgekehrt (in der Leber).

In allen histologischen Studien des einschmelzenden Schwanzes finden wir Hinweise auf große Mengen Fett. Barfurth z. B. hat gezeigt, daß eine Anhäufung von Fett-Tröpfchen am Ende der Muskelfasern auftritt. Er hat auch darauf hingewiesen, daß die „Sarkolyten“ — d. h. Stücke Muskelgewebe im degenerierenden Muskel — sich mit Osmiumsäure viel dunkler färben als normale Muskeln. Zwischen den Epithelzellen findet er degenerierende Leukozyten voll Fett-Tröpfchen. Andere Untersucher haben Analoges gefunden und überall wird eine Vergleichung gemacht mit dem degenerierenden Säugermuskel. Die Annahme einiger Autoren, daß es sich nur um eine lokale Anhäufung von schon diffus vorhandenem Fett handle, erscheint nicht wahrscheinlich und es erklärt gewiß nicht, warum die Substanz des einschmelzenden Schwanzes als Ganzes sich so viel dunkler färbt.

Eine Zunahme des Fettgehaltes des ganzen Tieres läßt sich jedoch nicht zeigen. Ich habe Larven von Stadium I und IV (V) zerdrückt und mit Alkoholäther im Soxhlet extrahiert. Eine gravimetrische Fettbestimmung in einem Aliquot ergab für Stadium I: 0,123 g Fett, für Stadium IV (V): 0,133 g.

Dieses scheinbare Paradoxon wird jedoch genügend erklärt durch die Tatsache, daß die Larven nicht fressen während der Periode der Verwandlung; ihre große Beweglichkeit macht aber einen intensiven Stoffwechsel wahrscheinlich. Ein Teil der Aminosäuren findet vielleicht auch Verwendung beim Aufbau der neuen Organe, wie der Beine. Eine Eiweißreserve findet sich, soweit mir bekannt, bei den höheren Tieren niemals.

Die Tatsache, daß in den Autolyseversuchen der Gesamtstickstoffgehalt viel höher ist als man aus den Werten für den Amino-N erwarten dürfte, kann auch vielleicht durch meine Desamidierungshypothese erklärt werden. Vielleicht gilt hier jedoch die Erklärung, die

Morse (13) in einem derartigen Falle gegeben hat, d. h. daß der Überschuß den N-Peptonen und höheren Polypeptiden zu verdanken ist.

Zusammenfassung und Diskussion.

Das Problem der Involution des Kaulquappenschwanzes wurde vom Gesichtspunkt der ökonomischen Verwendung des resorbierten Materials aus angegriffen. Es wurde dabei auf Grund der zum Teil histologischen Angaben verschiedener Autoren für feststehend angenommen, daß beim Involutionsprozeß die Autolyse die Hauptrolle spielt. Es besteht jedoch kein deutlicher Unterschied in der autolytischen Fähigkeit zwischen den verschiedenen Entwicklungsstadien. Morse hat aber für den Fall eines ähnlichen Experimentes eine zufriedenstellende Erklärung gegeben. Die wichtige Rolle der Autolyse wird auch dadurch gezeigt, daß Noetzel feststellt, daß die Involution von Chorda, Medulla und sogar einem großen Teil der Muskeln stattfindet, wenn keine Leukozyten in diesen Geweben nachgewiesen werden können. Nach Loos und Noetzel werden große Teile des Muskelgewebes ohne Teilnahme von Leukozyten in der Körperflüssigkeit aufgelöst. Es kann nicht gezeigt werden, daß die Froschleukozyten eine Vorliebe für das in Resorption begriffene Schwanzmaterial haben. Der P_H -Wert des in Involution begriffenen Schwanzes liegt auf der Säureseite und zeigt eine Zunahme der Azidität, je näher der Zeitpunkt der Verkürzung des Schwanzes kommt. Dies mag mit einer Anhäufung von CO_2 und unvollständig verbrannten Säuren zusammenhängen (Morse), was deshalb wahrscheinlich ist, weil durch die Bildung des Urostyles eine Verminderung des Blutstromes und eine Obliteration der Kapillären hervorgerufen wird. Das ganze Material wird nicht in Form eines Zuwachses stickstoffhaltiger Ausscheidungsprodukte im Urin abgegeben. Der Urin der Kaulquappen enthält sehr viel Ammoniak. Es wird angenommen, daß dies auf eine Desamidierung des Schwanzmaterials zurückzuführen ist. Fett ist in dem Kaulquappenschwanz in großer Menge vorhanden, wofür vielleicht die Anwesenheit von Fettsäuren als Folge des Desamidierungsprozesses verantwortlich zu machen ist. Die Frage wird nicht beantwortet, wo diese Desamidierung stattfindet. Es mag in der Leber oder in den Leukozyten sein. Es wurde keine Fettzunahme beobachtet. Wahrscheinlich wird das Material beim Körperstoffwechsel während der Hungerperiode aufgelöst. In diesem Zusammenhang sind die Versuche von Barfurth über Hunger als Reiz für schnelle Metamorphose von Interesse ebenso wie die Tatsache, daß Schilddrüsensubstanz die Metamorphose beschleunigt (Gudernatsch), während es bekannt ist, daß die innere Sekretion der Schilddrüse den Stoffwechsel erhöht. Die Erklärung der Involution des Kaulquappenschwanzes durch Autolyse läßt viel Schwierigkeiten wegfallen, die andern Erklärungen anhaften. Die Entwicklung des Urostyle, der darauf folgende Verschuß des Blutstromes, die Anhäufung von Kohlensäure und anderen Säuren, die Abnahme von P_H sind eine Reihe kausal verknüpfter Erscheinungen, die zu einer Erklärung führen. Eine andere Erklärung wird von Bar-

furth gegeben, der den trophischen Einfluß des Nervensystems in den Vordergrund stellt. Die Entwicklung und der zunehmende Gebrauch der Extremitäten soll den funktionellen Reiz (Roux) des Schwanzes und die regulatorische Tätigkeit des Zentralnervensystems beseitigen und dadurch zur Involution führen. Der Autor beantwortet aber nicht die Frage, warum dann das Gleiche nicht auch bei den Salamandern stattfindet. Diese Schwierigkeit fällt bei unserer Erklärung fort. Die Erklärung von Wintrebort, der die Anwesenheit eines Hormons annimmt, ist durch Morses Versuche unwahrscheinlich geworden, der zeigte, daß die Metamorphose nicht beschleunigt wird durch Injektion von Serum oder ausgepreßtem Schwanzsaft von Larven, deren Schwanz bereits in Resorption ist.

Am Ende dieser Arbeit möchte ich meinem hochverehrten Direktor und Freunde, Dr. Withrow Morse, für die Unterstützung und Anregung, die er mir während meines Verbleibs in Amerika immer in ausgiebiger Weise zuteil werden ließ, herzlich danken.

Literatur.

1. J. Anglas. Observations sur les métamorphoses internes des batraciens anoures. Assoc. Franç. pour l'avancement des sciences. 33me session. p. 855. 1904.
2. D. Barfurth. Versuche über die Verwandlung der Froschlarven. Arch. Micr. Anat. XXIX. p. 1. 1887.
3. D. Barfurth. Hunger als förderndes Prinzip in der Natur. Ibidem. p. 28.
4. D. Barfurth. Die Rückbildung des Froschlarvenschwanzes und die sogenannten Sarcoplasten. Ibidem. p. 55.
5. K. G. Dernby. A study on autolysis of animal tissues. J. Biol. Chem. XXXV p. 179. 1918.
6. O. Folin and W. Denis. J. Biol. Chem. XXVI. p. 473. 1916.
7. A. S. Loevenhart. Am. Journ. Physiol. VI. p. 331. 1902. H. C. Bradley. J. Biol. Chem. XIII. p. 407. 1913. M. Morse. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. XII. p. 46. 1914.
8. H. C. van der Heyde. Studies on organic regulation I. The composition of the urine and the blood of the hibernating frog. *Rana virescens* Kalm. (pipiens Gm.) J. Biol. Chem. XLVI. p. 421. 1921.
9. H. C. van der Heyde. On the physiology of digestion, respiration and excretion. in Echinoderms. C. de Boer. Jr. den Helder. 1922.
10. A. Loos. Über Degenerationserscheinungen im Tierreich usw. Preisschrift Fürstl. Jablonowski'schen Gesellsch. Leipzig XXXVIII. 1889. S. Hirzel Verlag. (zit. nach Morse 13.)
11. Elie Metschnikoff. Untersuchungen über die mesodermalen Phagocyten einiger Wirbeltiere. Biol. Centralbl. III. p. 560. 1883.
12. Elie Metschnikoff. Atrophie des muscles pendant la transformation des batraciens. Ann. Inst. Pasteur. 1892.
13. M. Withrow Morse. Factors involved in the atrophy of the larval frog. Biol. Bull. XXXIV. p. 149. 1918.
14. Withrow Morse. The amino-acid content of involuting frog larvae. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. XI. p. 184. 1914.
15. W. Noetzel. Die Rückbildung der Gewebe im Schwanz der Froschlarve. Arch. Micr. Anat. XLV. p. 475. 1895.
16. P. Wintrebort. Une demi-métamorphose expérimentale. Compt. Rendus. Paris. LII. p. 521. 1907 and LX. p. 415. 1908.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Biologisches Zentralblatt](#)

Jahr/Year: 1922

Band/Volume: [42](#)

Autor(en)/Author(s): Heyde H. C. van der

Artikel/Article: [Studien u̇ber organische Regulation. II. Die Einschmelzung des Schwanzes der Froschlarven. 419-428](#)