© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

Über die Generationszyklen einiger raumparasitischer Cuninen (C. parasitica Autorum)

nebst Beiträgen zur

Morphologie, Physiologie und Pathologie der Phorocyte der Cunina parasitica Metschnikoff.

Von Dr. **Paul Hanitzsch**-Leipzig.

Mit Taf. XXXI—XXXIII und 34 Textfiguren.

Vorwort.

Im Frühjahr 1910 besuchte ich die Stazione Zoologica in Neapel, um meine Untersuchungen über den Entwicklungszyklus der Cunina parasitica Metschnikoff, über welchen ich vor etwa Jahresfrist (1911) in den Mitteilungen aus der Zoologischen Station zu Neapel Bd. XX, Heft 2 berichtete, fortsetzen zu können.

Ich habe dabei wiederum zu danken:

Dem Kgl. Sächs. Ministerium des Kultus und des Öffentlichen Unterrichts, welches mir — wie schon im Vorjahr — einen der beiden von der Sächs. Regierung gemieteten Arbeitsplätze an der Neapler Station auf zwei Monate zur Verfügung stellte;

dann der Station selbst und ihrem Leiter, Herrn Prof. Dr. Reinhard Dohrn für die genossene Gastfreundschaft;

ganz besonders aber dem im April 1910 so jäh aus dem Leben geschiedenen Dr. Lo Bianco für seine liebenswürdige Aufmerksamkeit, die im Winter 1909—1910 auftretenden, mit Embryonen behafteten Exemplare von Cunina proboscidea Metschnikoff, sowie einige infizierte Geryonien für mich zu konservieren.

Während meines Aufenthalts in Neapel erhielt ich durch freundliche Vermittlung Dr. Lo Biancos noch einige Geryonien, die eine Anzahl jüngerer Knospenähren aufwiesen. Die nähere Untersuchung ergab, daß sie zwei neuen Typen angehören (vgl. S. 376 und 388).

Konserviert wurde außer mit Flemming'scher Lösung und Formol-Alkohol-Eisessig mit heißer Sublimatlösung.

Alle drei Methoden erwiesen sich als recht brauchbar. Für das Studium der Phorocyten-Entartung eignet sich am besten die Konservierung in Flemmings Gemisch.

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

Ich betonte schon in der ersten Arbeit, daß die richtige Orientierung sämtlicher Entwicklungsstadien der Knospenähren und dieser selbst vor dem Schneiden von Wichtigkeit ist, da Schrägschnitte Bilder liefern, die zu ganz irrigen Vorstellungen führen können.

Infolgedessen mußten die Larven der Cunina parasitica einzeln mit feinen Nadeln aus dem Gewebe der Geryoniden herauspräpariert werden, ebenso die Entwicklungsstadien der zweiten Generation der Cunina proboscidea aus dem mütterlichen Gewebe.

Dies geschah, nachdem die genannten Wirtstiere in mehrere Stücke zerschnitten worden waren und die einzelnen Stücke längere Zeit in Nelkenöl gelegen hatten.

Wie ich schon mitgeteilt habe, verändert diese Behandlung die Konsistenz der Gewebe der Wirts- oder Muttertiere sowie die ihrer Parasiten, bzw. ihrer Brut derart, daß es bei einiger Übung unschwer gelingt, die Larven zu isolieren. Jedenfalls habe ich auf diese Weise eine ganze Reihe sauberer Präparate erhalten.

Unterläßt man die Vorbehandlung mit Nelkenöl, so ist die Herauspräparation schwierig; in den Fällen, in denen sich die Cunina parasitica-Larven, bzw. die Knospenähren vermittelst Wucherungen (l. c. 1911 S. 237 Taf. VII Fig. 20, Taf. VIII Fig. 21, 22) im Gewebe ihrer Wirtstiere verankert haben, ist es überhaupt unmöglich, sie unverletzt herauszubekommen, da regelmäßig der proximale, die Phorocyte enthaltende Abschnitt beschädigt wird oder abreißt.

Die Cunina-Larven, sowie die jüngeren Knospenähren wurden sämtlich in Nelkenöl-Collodium überführt, nach 12 Stunden im Tropfen auf Glasplättchen montiert, unter der Lupe orientiert, hierauf durch Chloroform oder Xylol vom Nelkenöl befreit und schließlich in Paraffinblock geschnitten.

Folgende Färbungsmethoden kamen zur Anwendung:

1. die Heidenhainsche Eisenhämatoxylinfärbung; Nachfärbung mit sehr verdünnten alkoholischen Orange G-, Fuchsin S-Lösungen.

2. Die Färbung in einem Methylgrün- (Jodgrün, Malachitgrün) Fuchsingemisch, dem etwas Ameisensäure zugesetzt ist. Das Gemisch muß eine violette Farbe besitzen.

3. Zwei von G. Pianese (1895) empfohlene Farbengemische:

   a) Saures Hämatoxylin von Ehrlich 15 ccm.
   1 %ige Lösung von Fuchsin S in 70 % Alkohol 15 ccm.
   Destilliertes Wasser 15 ccm.

   b) Malachitgrün 50 cg;
   Fuchsin S 10 cg;
   Gelb von Martius 1 cg;
   Destilliertes Wasser 150 ccm;
   96 % Alkohol 50 ccm.

Diese Lösung ist erst nach einigen Tagen brauchbar; ich fand es empfehlenswerter, sie mit Alkohol noch stärker zu verdünnen (ca. ½), da man hierdurch progressive Färbungen erzielen kann.

Die genannten Methoden gestatteten mir weiteren Einblick in das Wesen der Degeneration der Phorocyte. Besonders schöne, leider aber sehr vergängliche Bilder lieferte mir die Schnittfärbung mit den unter 2 und 3 b genannten Farbmischungen.

Ich habe mir daher in den Fällen, in denen es mir auf exakte Nucleinfärbung ankam, farbige Skizzen nach dem frisch gefärbten Objekt angefertigt. Dies ist bei der Größe unserer Phorocyten, die schon bei Anwendung schwacher Linsensysteme zahlreiche intime Charaktere erkennen lassen, ein leichtes.

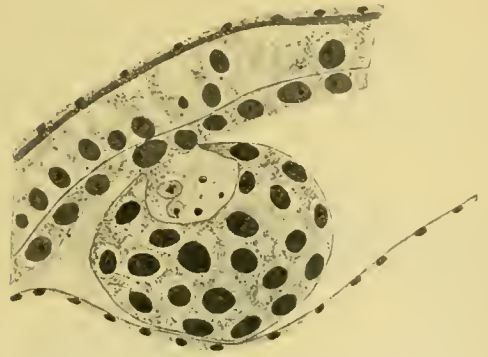
© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

Ich will hier vorausschicken, daß die Entartung unserer Phorocyte in manchen Punkten mit der gewisser Geschwulstzellen übereinstimmt, und ich werde noch im einzelnen zu zeigen versuchen, inwiefern dies der Fall ist und wie weit diese Übereinstimmung geht. Dabei werde ich mich des öfteren auf die Darstellung Pianeses beziehen, da ich zwei der Färbemethoden dieses Autors übernommen habe.

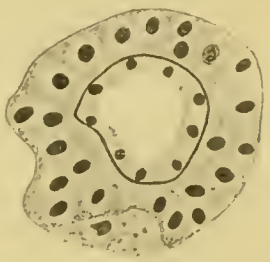
Die beigegebenen Zeichnungen sind sämtlich, soweit es sich um Originale handelt, mit Zeichenapparat angefertigt worden.

Die Entwicklung der zweiten Generation von Cunina proboscidea Metschnikoff.

Während meines Aufenthaltes an der Stazione Zoologica in Neapel im Frühjahr 1910 erhielt ich einige Exemplare von Cunina proboscidea Metschnikoff, die Dr. Lo Bianco im vorangegangenen Winter für mich konserviert hatte. Leider war die junge Brut in allen Fällen schon zu weit entwickelt, so daß wir — was die ersten Embryonalvorgänge anlangt — immer noch auf die voneinander sehr stark abweichenden Darstellungen Metschnikoffs und Stschelkanowzews angewiesen sind. Im Vorjahre (l. c. 1911, p. 219—222) habe ich die Angaben beider Forscher einer vergleichenden Untersuchung unterzogen und unter Heranziehung der Resultate Bigelows bei seinen Studien über die Entwicklung einer in der Gallerte der Pegantha smaragdina parasitierenden zweiten kleineren Generation (1909) den Versuch unternommen, die Abweichungen in den genannten Arbeiten darauf zurückzuführen, daß die bekannten neutralgeschlechtlichen Zellen Metschnikoffs nicht einander ebenbürtige Elemente, sondern vielmehr Elemente von zweierlei Art repräsentieren. (Reife Eier + Oocyten I. Ordnung und Oogonien im Sinne Stschelkanowzews.) Die Nachprüfung dieser Theorie muß natürlich weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.



Textfigur 1. Larve der 2. Generation der Cunina-proboscidea Metschnikoff (Morula) mit der Phorocyte dem mütterlichen Gewebe angeheftet.



Textfigur 2. Schnitt durch eine Delaminationsgastrula der 2. Generation der C. proboscidea Metsch. (aus derselben Serie, welcher der in Textfigur 3 wiedergegebene Schnitt angehört). Die Verbindung mit dem mütterlichen Gewebe vermittelt eine merkwürdig differenzierte Entodermzelle der gastrocanalen Wand. Da sie einer Phorocyte zum Verwechseln ähnlich ist, nenne ich sie Pseudo-Phorocyte. Sie entspricht wahrscheinlich einer der von Stschelkanowzew (1906, l. c.) beobachteten „ektodermalen" (?) Trägerzellen, mit welchen sich die Larve am mütterl. Entoderm fixieren soll.

Das jüngste Larvenstadium, welches ich vorfand, habe ich in Textfig. 1 abgebildet. Es handelt sich um eine Morula. Die Furchung ist — wie dies Bigelow schon ganz richtig vermutete — total. Immerhin ist es nicht ausgeschlossen, daß sie anfänglich nach dem Typus superfizieller Eier vor sich geht, wie dies Stschelkanowzew beschrieb. Bemerkenswert ist zunächst, daß diese Morula nur eine Phorocyte besitzt (contra Stschelkanowzews, der zwei Phorocyten beobachtete und sie für umgewandelte Polzellen des Ektoderms hielt), ferner Größe und Lagerung der Phorocyte selbst. Aus statischen Gründen erscheint die Hineinverlagerung der Phorocyte in den Larvenkörper recht wohl verständlich. Daß die Phorocyte eine umgewandelte Polzelle der Larve repräsentiert, halte ich mit Rücksicht auf ihren ziemlich weit vorgeschrittenen Entartungszustand für wenig wahrscheinlich. Bei weiter entwickelten Larven läßt sich die Phorocyte nur äußerst schwer auffinden und die Verbindung der anscheinend sehr beweglichen Larven mit dem mütterlichen Gewebe ist manchmal so innig,

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

daß man nicht selten Gebilde für Phorocyten hält, die gar nicht dem Larvenkörper, sondern dem mütterlichen Entoderm angehören (Textfigg. 2, 3). Ich glaube, daß die besprochenen Zellen den sogenannten Trägerzellen Stschelkanowzews entsprechen.

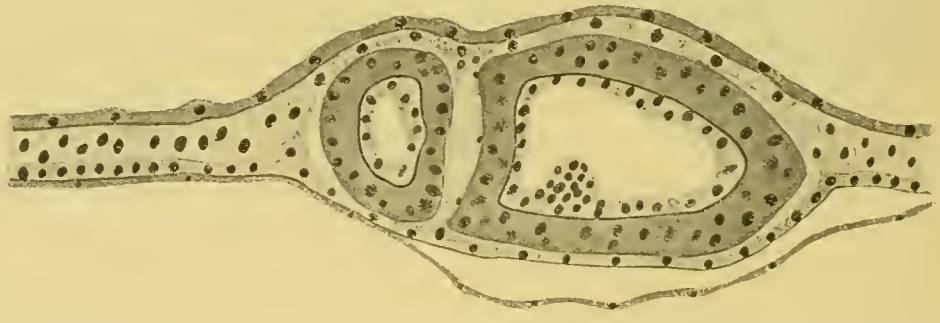
Wenn diese Vermutung zutrifft, so erklärt sich auch ganz zwanglos die Angabe Stschelkanowzews, daß seine „Trägerzellen" einerseits in das mütterliche Entoderm Auswüchse hineintreiben, andererseits von letzteren innig umfaßt werden. Das eigenartige Bild hat Stschelkanowzew veranlaßt, hier von einer ersten Andeutung einer Placenta im Tierreich zu sprechen. Später reißt sich die Larve vollständig los und zwar wird dieser Vorgang durch die lebhafte Bewegung von Wimperhaaren, mit denen sich das Ektoderm bedeckt hat, erleichtert. (Metschnikoff, l. c. 1886, p. 115 unten.)

Textfigur 3. Delaminationsgastrula der 2. Generation der C. proboscidea Metsch. Die Larve vermag sich vermöge ihrer Beweglichkeit den ihr gebotenen wechselnden Raumverhältnissen im gastrocanalen System des Muttertieres anzupassen.

Stschelkanowzew hat festgestellt, daß die jungen Larven im mütterlichen Gastrovaskularraum stets mit der Mundseite (d. h. der Bauchseite, denn an dieser bricht der Mund durch) nach der Rückenseite der Mutter gerichtet orientiert sind. Soweit ich dies verfolgen konnte, ist die Durchbruchstelle des Mundes bei den jungen Larven durchaus nicht fixiert (Textfig. 4).

Die erwähnten Stadien, die nach den übereinstimmenden Angaben Stschelkanowzews und Metschnikoffs als Delaminationsgastrulae aufzufassen sind, sind nun in mehrfacher Beziehung interessant.

Ich erwähnte bereits, daß der Larvenkörper sehr beweglich ist und sich daher dem umgebenden mütterlichen Gewebe mit seinen Vorsprüngen usw. anzupassen vermag (Textfigg. 2, 3, 4).



Textfigur 4. Vgl. Erklärung zu Textfigur 3. Bemerkenswert ist, daß die Mund- oder Bauchseite der jungen Larven der C. proboscidea durchaus nicht zwangsmäßig nach oben gerichtet zu sein braucht. Die Durchbruchsstelle des Mundes gibt sich in der deutlichen Verdünnung der Stützlamelle und in der entsprechenden Verjüngung der Larvenwand zu erkennen.

Mit solchen sekundären Gestaltsveränderungen dürfen nun nicht Einschnürungen des Larvenkörpers verwechselt werden, die auch dann erfolgen, wenn kein äußerer Anlaß dazu vorliegt. Diese Einschnürungen erfolgen anscheinend aus inneren Ursachen und führen in der Folge zu Teilungen (äquale und inäquale Quer- und Längsteilungen beobachtet).

Es ist interessant, daß diese Fähigkeit zu ungeschlechtlicher Vermehrung bei der Enkelgeneration der Cunina proboscidea, der Cunina parasitica Metschnikoff wiederkehrt (cf. Textfig. 5, 6. Woltereck, l. c. 1905, Hanitzsch, l. c. 1911 und h. l. Tafel XXXII, Fig. 12).

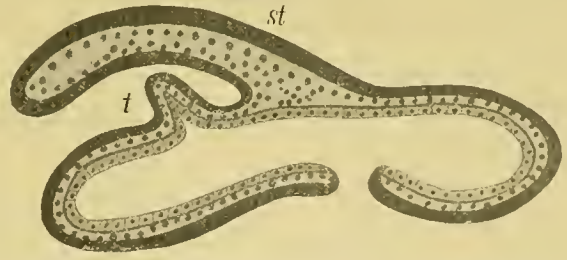
Den Beginn eines solchen Zerfalls habe ich auf Tafel XXXI Fig. 1 abgebildet. Auf dieses Bild werde ich später bei Besprechung der Anlage der Rückenscheibe noch zurückkommen. Die Ektoderm-

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

zellen der Larven sind auf diesen Stadien in reger tangentialer Teilung begriffen. Infolgedessen bleibt nur die obere Tochterzelle an der Oberfläche, die andere rückt in die Tiefe vor (cf. die zahlreichen Kernteilungsfiguren Tafel XXXI Fig. 1, Textfigg. 2, 3, 4). Das ursprünglich einschichtige Ektoderm (cum Stschelkanowzew contra Metschnikoff) wird zunächst zweischichtig. Die periphere Schicht teilt sich nun radial weiter, ihre Kerne erscheinen dunkler als die der darunterliegenden Schicht, die sich lebhaft weiter teilen (Tafel XXXI, Figg. 1, 2). Ganz oberflächlich kann man schon eine schmale dunkle periphere Ektodermschicht und eine hellere darunterliegende Ektodermschicht unterscheiden. Wir wollen sie im folgenden genauer unterscheiden als die Zone des definitiven Ektoderms von der Zone der interstitiellen Zellen (Kleinenberg), die in diesem Falle nachweislich ektodermaler Herkunft sind. Die Zellen der erstgenannten Zone sind charakterisiert durch epitheliales Wachstum, während die interstitiellen Zellen einen gewissen embryonalen, bildungsfähigen Charakter bewahren. Ich will vorausschicken, daß sich aus diesen Zellen die Geschlechtszellen, die Nesselzellen der künftigen Tentakel, wahrscheinlich auch Ganglienzellen differenzieren.

Textfigur 5. Textfigur 6.
Schematische Darstellung des Teilungsverlaufs bei Cunina parasitica-Larven.
Textfigur 5: äquale Querteilung. — Textfigur 6: inäquale Längsteilung.

Das in Figur 2 Tafel XXXI und Textfigur 7 abgebildete Stadium ist nun von hohem Interesse. Es zeigt einen Stolo (der von Metschnikoff zuerst beobachtet, dessen Existenz von Stschelkanowzew dagegen bestritten wurde), an dessen Bildung sich beide Zonen des Ektoderms beteiligen und hierdurch den Eindruck vortäuschen, als ob beide Keimblätter die Knospung des Stolo einleiten. Dies ist aber nicht der Fall. Beide Keimblätter sind immer durch eine deutliche, an keiner Stelle unterbrochene Stützlamelle getrennt.



Textfigur 7. Larve der Cunina proboscidea (2. Generation) mit einer aboralen stolonenähnlichen Ektodermwucherung (st) und den beiden larvalen Tentakeln (t), von denen nur einer auf diesem Schnitt getroffen ist.
Bemerkenswert: Die Struktur des Ektoderms, dann die distale Aushöhlung des Stolo, die eine angeschnittene Gastralhöhle vortäuscht (cf. Textfigur 8).

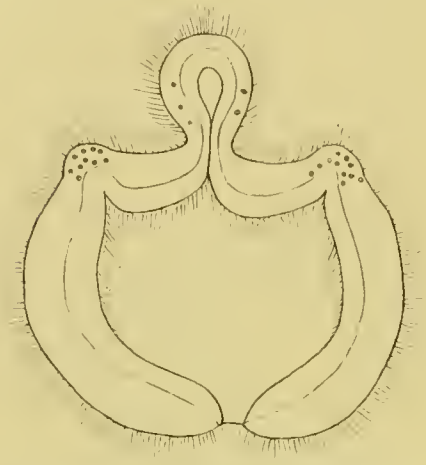
An der Stelle, an der sich sonst normalerweise das Entoderm vorstülpt, befindet sich konstant (in allen sieben Fällen) eine Gruppe kleinerer, dunkler Kerne. Unzweifelhaft sind sie Abkömmlinge der interstitiellen Zellkerne.

Bevor ich nun auf die theoretische Ausdeutung der geschilderten Verhältnisse eingehe, möchte ich mit Rücksicht auf die Seltenheit des Vorkommens ektodermaler Knospung, auf die bis jetzt bekannt gewordenen Fälle hinweisen.

So hat Chun ausführlich geschildert, wie bei Margeliden die Knospen ausschließlich aus dem Ektoderm entstehen und die Gastralhöhle der Knospen erst sekundär mit der Gastralhöhle des Muttertieres in Verbindung tritt. Neuerdings hat Hadži bei Hydra behauptet, daß die Knospenbildung eingeleitet wird von den in reger Vermehrung begriffenen interstitiellen Zellen des Ektoderms, welche durch die Stützlamelle ins Entoderm eindringen, worauf die Ausstülpung beider Keimblätter eintritt. Wenn dies zutrifft, beteiligen sich also auch bei Hydra keine echten Entodermzellen an der

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

Knospung; und der etwas kompliziertere Fall bei der Margelidenknospung läßt sich zwanglos erklären, wenn man die Hilfsannahme macht, daß bei den Margeliden diese Sonderung der zunächst indifferenten Zellen in ektodermale und entodermale erst im Verlauf der Knospung stattfindet. Dieser Vorgang würde im Prinzip dem bei der sekundären Delamination stattfindenden Vorgange unserer Cunina proboscidea-Larven (zweite Generation) gleich sein.



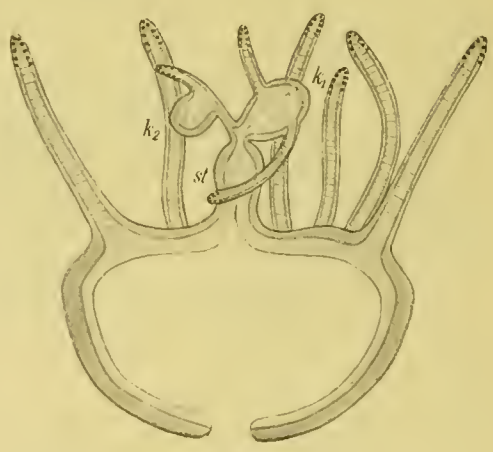
Textfigur 8. Kopie von Metschnikoffs Abbildung einer jungen allseitig bewimperten Larve der Cnn. proboscidea. (cf. l. c. 1886, Tafel XII, Fig. 4.)
Die Anhäufung von Nesselkapseln bezeichnet die Ansatzstellen der Tentakel. Bemerkenswert der „Stolo", an dessen Bildung beide Keimblätter teilnehmen.

Wie man sieht, nimmt der neue Fall ektodermaler Knospung bei Cunina proboscidea zweiter Generation eine vermittelnde Stellung zwischen den beiden anderen Fällen ein.

Hier wandern keine interstitiellen Zellen ins Entoderm ein; dagegen differenzieren sich an der Stelle, wo man gewohnterweise die Ausstülpung erwarten könnte, einige der interstitiellen Zellen, besonders ihre Kerne, in auffälliger Weise. Sie werden kleiner und dunkler, weisen die Kernteilungsfiguren, die für ihre Mutterzellen charakteristisch sind, nicht mehr auf, kurz — der Unterschied zwischen ihnen und den interstitiellen Zellen ist nicht geringer als der zwischen den letzteren und den Entodermzellen.

Ich glaubte nun ursprünglich, daß die Sonderung der zunächst indifferenten interstitiellen Zellen in der angedeuteten Weise mit der Weiterentwicklung der Larve weitere Fortschritte machen würde und schließlich das bekannte Bild entstehen würde, welches uns durch Untersuchungen Metschnikoffs vertraut ist (cf. Textfig. 8).

Dies erfolgt jedoch nicht und ich sehe mich zu der Annahme gezwungen, daß sich Metschnikoff (was bei seiner Untersuchungsweise immerhin nicht als ausgeschlossen gelten kann) durch den augenfälligen Unterschied der beiden Ektodermzonen hat täuschen lassen, und geglaubt hat, daß sich beide Keimblätter an der Bildung des aboralen Stolo beteiligen.



Textfigur 9. Junge proliferierende Larve der Cunina rhododactyla Häck.
(Aus Metschnikoff Studien üb. d. Entw. von Medusen und Siphonophoren 1874.) cf. Tafel V, Fig. 8.
st = stolo prolifer; k_1, k_2 = Tochterknospen.

Ich habe im Vorangegangenen von der aboralen ektodermalen Wucherung, wie üblich, als von einem Stolo prolifer gesprochen. Dies bedarf einer Rechtfertigung. Tatsächlich ist an diesem „Stolo" weder von Metschnikoff noch von mir jemals eine Proliferation beobachtet worden. Hingegen gelang Metschnikoff bei der verwandten Generation der Cunina rhododactyla (vgl. Textfig. 9) ein entsprechendes Gebilde aufzufinden, an welchem er die Anlage von zwei Tochterknospen verfolgen konnte. Da ich eine proliferierende Meduse entdeckte, deren Stolo ebenfalls aboral sich anlegt und dabei 43 Knospen trägt, zweifle ich nicht daran, daß das von Metschnikoff beschriebene abgekürzte Verfahren bei den Knospenähren der Cunina rhododactyla darauf zurückzuführen ist, daß in diesem Falle die Proliferation unter anormalen Bedingungen, nämlich im Zuchtglas erfolgte, während ich die reicher proliferierenden Medusen von einer freischwimmenden Geryonia ablöste.

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

Ich glaube, daß die stolonenähnliche Ektodermwucherung bei den Larven der Cunina proboscidea durchaus mit dem echten Stolo prolifer bei Cunina rhododactyla zweiter Generation verglichen werden darf.

Es entsteht die Frage: Warum wird bei der zweiten Generation der Cunina proboscidea der aborale Stolo angelegt, wenn trotzdem keine Proliferation einsetzt? Ein Vergleich der zweiten Generation von Cunina proboscidea mit der entsprechenden Generation von Cunina rhododactyla gibt uns die Antwort auf diese Frage; die frühzeitige Geschlechtsreife bei Cunina proboscidea zweite Generation, die zweifellos kein ursprüngliches Merkmal repräsentiert, sondern vielmehr aus irgend einem Grunde sekundär erworben worden ist, macht die aborale Proliferation unnötig. Gleichzeitig hat die frühe Geschlechtsreife eine ganze Reihe Erscheinungen im Gefolge, die den Habitus dieser Generation bekanntlich so enorm verändern.[1])

Wenn nun heutzutage die Proliferation an dem aboralen Stolo der Cunina proboscidea-Larven ausbleibt, so kann man kaum daran zweifeln, daß sie früher einmal stattfand und daß die Ontogenese in dieser Beziehung keine ursprünglichen Verhältnisse repräsentiert. Von diesem Standpunkte aus erscheint die besprochene Ektoderm-Wucherung als der heute nicht mehr proliferierende Rest oder „Stumpf" eines ehemals wohlentwickelten Stolo prolifer.

Ich hatte nun das Glück, eine ganze Reihe Larvenstadien zu finden, die mir das Studium der Veränderungen des Stolostumpfes erlaubten und es rechtfertigen, wenn ich über die Entwicklung und die morphologische Bedeutung der sogenannten „Rückenscheibe" (Metschnikoff) eine neue Auffassung vortragen möchte.

Ich vermag den Angaben Metschnikoffs und Stschelkanowzews, nach deren Befunden sich die Rückenscheibe (d. i. der Schirm der rückgebildeten Medusen der 2. Generation der C. proboscidea) durch eine quere Abschnürung des oberen Larvenabschnittes anlegt, nicht zuzustimmen. Höchstwahrscheinlich haben beide Autoren in den Teilungserscheinungen der Larve, besonders in Bildern wie Fig. 1, Tafel XXXI den Beginn der „Abschnürung der Rückenscheibe" gesehen.

Schon die Tatsache, daß das larvale Ektoderm vor der Anlage der Rückenscheibe mehrschichtig ist, hätte die beiden Forscher belehren müssen, daß der angegebene Modus der Bildung der Rückenscheibe unzutreffend und nicht einmal wahrscheinlich ist. Dagegen hat Metschnikoff, der Altmeister embryologischer Forschung, eines sehr richtig erkannt, d. i. das Abfallen einzelner Knospen von der Rückenfläche der jüngeren Larven. Es ist mir ganz unzweifelhaft, daß diese Knospen den bereits erwähnten larvalen Tentakeln (Textfigur 7) entsprechen.

Sie finden sich — wie schon gesagt — nur bei „proliferierenden" Larven mit z w e i schichtigem Ektoderm, die außerdem durch einen sehr langen „Stolo" ausgezeichnet sind. Bei Larven mit vielschichtigem Ektoderm sind die larvalen Tentakel verschwunden, der Stolo ist im Vergleich zu der Larve im Wachstum zurückgeblieben und ist von kurzer gedrungener Gestalt. Es zeigt sich nun, daß sich nur im Umkreis des „Stolo" die interstitiellen Zellen sehr rege vermehren, um schließlich die Genitalanlagen zu formieren. Gleichzeitig wird hierdurch das den Stolo tragende Aboralfeld

[1]) Die zweite Generation von Cunina proboscidea ist infolge der frühzeitigen Geschlechtsreife und der damit zusammenhängenden Begleiterscheinungen unfähig, sich zu Individuen der ersten Generation weiterzuentwickeln, während es wohl denkbar ist, daß dies mit der zweiten Generation von Cunina rhododactyla geschieht, wie dies des näheren Metschnikoff selbst begründet hat.

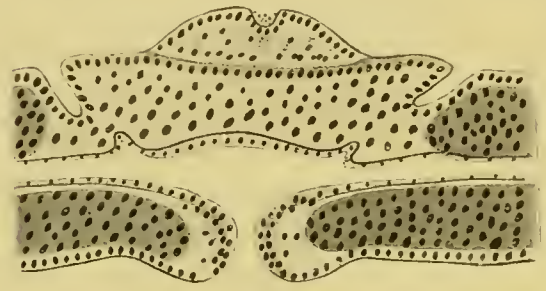
Zwar ist auch in neuerer Zeit der Versuch gemacht worden, die Weiterentwicklung der zweiten Generation von Cunina proboscidea zur ersten Generation wahrscheinlich zu machen (cf. Bigelow, l. c. 1909, p. 48).

Bigelow hat jedoch übersehen, daß jeder solche Versuch schon an der Tatsache scheitern muß, daß die Gehörkölbchen der zweiten Generation soviel höher entwickelt sind, als die der ersten Generation.

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

unserer Primärzoide deutlicher markiert, indem das beträchtliche Anwachsen des sexuell determinierten Larvenabschnitts den „Stolo" sekundär in einer kreisförmigen Einsenkung der Rückenfläche (cf. die Textfigg. 10, 11 a, b und Fig. 3 (*) Tafel XXXI) unserer Larven erscheinen läßt. Der Stolostumpf erhält sich nun längere Zeit und erfährt eine Reihe interessanter Umbildungen.

Er verbreitert sich in der Folge beträchtlich (Textfig. 10) und läßt an seinem Scheitelpol eine drüsige Einsenkung erkennen, die ich in stärkerer Vergrößerung auf Tafel XXXI, Fig. 4 nochmals abgebildet habe. Die Zellen haben sich aus ihrem Verbande losgelöst und weisen deutliche Zeichen der Entartung auf. Damit im Zusammenhang scheint die Abgrenzung des fraglichen Bezirks gegen seine Umgebung durch eine deutliche, strukturlose, im ungefärbten Präparat schwärzlichbraun erscheinende Lamelle zu stehen.



Textfigur 10. Teil eines Schnitts durch ein älteres Entwicklungsstadium der Medusen der 2. Generation der C. proboscidea. Nachdem sich die Genitalien (dunkel getuscht) angelegt haben, setzt die Wachstumsperiode der stolonenförmigen, rein ektodermalen Erhebung des Aboralfeldes unserer Primärzoide (cf. die Textfiguren 7, 18) ein. An der distalen Kuppe des „Stolo" d. i. der Anheftungsstelle der Larve am Mutterkörper beginnt sich das Ektoderm drüsig zu differenzieren und einzustülpen. Die so entstandene „Drüse" (Textfigur 18) erscheint von den darunterliegenden interstitiellen Zellen durch eine feine „chitinartige" Lamelle getrennt.
Indem sich der Schirm oder die Glocke der künftigen Meduse als ringförmige äquatoriale Auftreibung am „Stolo" anlegt, wird die Furche, die sich um den „Stolo" herumzieht, als 1. Anlage der Glockenhöhle charakterisiert.
Durch die Schirmanlage selbst wird der „Stolo" schon äußerlich in 2 Abschnitte geschieden; einen oberen mit der apikalen Drüse und in einen unteren mit der Schirmwucherung. Der Schnitt illustriert, wie sich dieser Unterschied auch innerlich zu entwickeln beginnt. Während der untere Abschnitt an Bedeutung mehr und mehr gewinnt, geht der obere deutlich seinem Untergang entgegen. Durch eine ringförmige Vorstülpung (aboralwärts) des Larvenmagens in die stoloähnliche Ektodermerhebung wird die Schirmwucherung noch deutlicher markiert (vergl. auch Textfigur 12 a). — Die ringförmige gastrale Vorstülpung, welche die 1. Anlage der Magentaschen repräsentiert, dürfte dem Verständnis durch theoretische Erwägungen (l. c. 1912), die an den Vergleich der 2. mit der 3. Generation der C. proboscidea anknüpfen (cf. die Textfiguren 18—21), nähergerückt werden.

Ein Vergleich dieser Lamelle mit der „chitin"-artigen Auskleidung der Gasflasche bei Pneumatophoriden macht es wahrscheinlich, daß es sich hier wesentlich um dieselbe Substanz handelt.

Dieser apikalen Drüse kommt in der heutigen Ontogenese unserer Larven offenbar keine erhebliche Bedeutung zu. Dagegen würde erstens einmal die Kleinheit der Drüse sprechen; ferner die fast gleichzeitige Anlage der als Fallschirm funktionierenden Rückenscheibe (Schirm, Glocke) am aboralen Pol unserer Primärzoide, wodurch diese in medusenähnliche Geschöpfe verwandelt werden.

Daß diese auffällige Isochronie der erwähnten Vorgänge (Entwicklung einer apikalen Drüse + Anlage der Rückenscheibe) nicht ein ursprüngliches Verhalten darstellt, leuchtet wohl ohne weiteres ein.

Wenn heutzutage die beschriebene drüsige Einsenkung keine Rolle in der Ontogenie spielt, so schließt das keineswegs aus, daß sie früher einmal eine größere biologische Bedeutung besessen hat.

Es wäre einmal denkbar, daß das drüsige Sekret zum Zweck der Festsetzung abgeschieden wurde, mit anderen Worten, daß die zweite Generation der Cunina proboscidea die im Verlauf der Entwicklung unterdrückte polypoide Ammengeneration der freischwimmenden Narcomeduse repräsentiert.

Andererseits könnte man sich vorstellen, daß die apikale Drüse, wenn auch heutzutage nicht mehr, so doch vielleicht in früheren Zeiten als primitiver hydrostatischer Apparat funktionierte, in dem Sinne, daß dadurch eine Anheftung an die Meeresoberfläche (flottierende Lebensweise) erreicht wurde.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich darauf hinweisen, daß mehrfach an den Planulae verschiedener Cnidaria beobachtet wurde, daß die spätere Anheftungsstelle sich nicht nur drüsig differenziert, sondern auch mehr oder weniger einstülpt (Hydroidpolypen, Siphonophoren, Scyphozoen cf. Brooks 1884. Claus 1877, 1883, Woltereck 1905 a, 1905 b), und ich glaube, daß wir die apikale Drüse bei unseren Primärzoiden recht wohl den erwähnten drüsigen Einsenkungen am aboralen Pol anderer Cnidaria vergleichen dürfen.

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

Allerdings gibt uns dieser Vergleich keinen sicheren Anhalt für die Beurteilung der Funktion, die der apikalen Drüse unserer Cuninalarven in früheren Zeiten zukam.

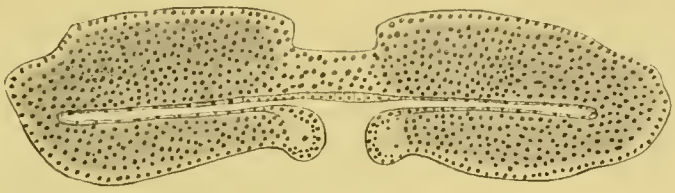
Ich erwähnte schon, daß sich die Rückenscheibe oder der Schirm der Medusen der zweiten Generation der Cunina proboscidea bald nach dem Erscheinen der apikalen Drüse anlegt.

Man könnte ihn vielleicht als ein Organ verstehen, welches bestimmt ist, die apikale Drüse von ihrer Funktion als primitiver hydrostatischer Apparat abzulösen.

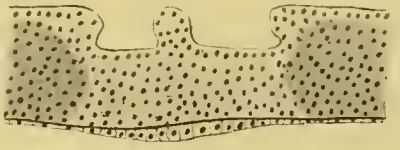
Die „Bildung der Rückenscheibe" wird — wie dies Textfig. 10 veranschaulicht — durch eine ringförmige Auftreibung der äquatorialen Region der aboralen Ektodermwucherung eingeleitet. Gleichzeitig zeigt Textfig. 10, wie auch das Entoderm des Gastralraumes durch eine ebenfalls ringförmige Vorstülpung diesen Abschnitt markieren hilft.

So läßt also die Ektoderm-Wucherung zwei Abschnitte erkennen: einen oberen, der die apikale Drüse trägt und offenbar dem Untergange geweiht ist, und einen unteren Abschnitt, der durch weitere Umformung die bereits bekannte Gestalt der Rückenscheibe annimmt.[1])

In einem Falle fand ich zwei der beschriebenen drüsigen Polster auf einer Rückenscheibe sitzend. Zwischen ihnen zog sich eine tiefe Furche über die ganze Oberfläche der Rückenscheibe hin.



Textfigur 11 a.



Textfigur 11 b.

Textfigur 11 a. Schnitt durch eine Larve der 2. Generation der C. prob., welche bereits die Geschlechtsanlagen erkennen läßt.

Textfigur 11 b. Teil eines Schnittes derselben Serie. Die stolonenähnliche Ektodermwucherung des Aboralfeldes des Primärzoids ist angeschnitten. Die sich um den „Stolo" herumziehende Furche, die sekundär infolge des voraneilenden Waehstums des sexuell determinierten Larvenabschnitts, bezw. infolge der Formation der Genitalien entsteht, repräsentiert die 1. Anlage der Glockenhöhle der Medusen der 2. Generation der C. proboscidea (vgl. Hanitzsch, Bemerkungen zur Entw. der Narcomedusen, Verh. D. Z.-Ges. 22. Vers. 1912. Figuren 5—7 b, 2).

Wegen dieses auffälligen Verhaltens hatte ich diese Larve zum Schneiden ausgesucht und tatsächlich brachte die Durchsicht der Schnittserie eine befriedigende Erklärung dieser Erscheinung. Die Larve wies nämlich der Lagerung der drüsigen ektodermalen Polster entsprechend zwei Mundöffnungen auf, die gleichfalls durch eine allerdings weniger deutliche Furche getrennt wurden. Offenbar handelte es sich um eine unvollständig geteilte Larve.

Je weiter nun die Entwicklung der Rückenscheibe fortschreitet, um so mehr bildet sich das drüsige Polster, welches wie eine Knospe der Rückenscheibe aufsitzt, zurück. Mit gutem Grunde könnte man die Beobachtung Metschnikoffs, daß seine rudimentären „Knospen" einzeln von dem larvalen Körper abfielen, auch auf diese scheinbaren Knospen ausdehnen. Immerhin wäre es auch möglich, daran zu denken, daß zuvor ein Teil des Materials, aus welchem sich die drüsigen „Knospen" aufbauen (interstitielle Zellen), bei der Bildung der Rückenscheibe — direkt oder indirekt — Verwendung findet.

Denn meist findet sich von dem drüsigen Polster schon auf den Stadien, auf welchen das Ektoderm der Rückenscheibe wenigstens noch zweischichtig ist (Textfig. 12a), keine Spur mehr. Vielleicht

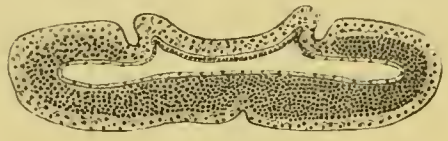
[1]) Wie leicht ersichtlich, gewinnt durch diesen Verlauf der Entwicklung die Furche (*), die sich um die stolonenähnliche Ektodermwucherung (st) des Aboralfeldes unserer Primärzoide herumzieht (cf. die Textfigg. 10, 11 a, b) die Bedeutung einer ersten Anlage der Glockenhöhle der Medusen der 2. Generation der Cunina proboscidea.

Auf die hervorragende theoretische Bedeutung dieses Ergebnisses bin ich bereits a. O. (1912) eingegangen.

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

könnte man die kleine ektodermale Auftreibung der Rückenscheibe, welche ich in Textfig. 12 b wiedergegeben habe, für den letzten Rest der drüsigen „Knospe" halten.

Schließlich erhält man das uns durch die Untersuchungen Metschnikoffs und Stschelkanowzews vertraute Bild, welches ich in Textfigur 12a dargestellt habe. Man sieht: die Rückenscheibe ist anfänglich sehr klein und dick. Bekanntlich bleibt das nicht so. Sie degeneriert frühzeitig und wird zu einer dünnen zweischichtigen Membran, die sich in zahlreiche Falten legt.



Textfigur 12 a.

Textfigur 12 b.

Textfigur 12 a. Schnitt durch eine Larve der Medusen der 2. Generation der C. prob., deren Schirm (Ektoderm; noch mehrschichtig) noch keinerlei randständige Spezialorgane (definitive Tentakel, Sinnesorgane, Velum) aufweist. Ebenso hat auch die Gallerte-Abscheidung noch nicht eingesetzt. Der Larvenmund ist auf diesem Schnitt nicht getroffen.

Textfigur 12 b. Teil eines Schnittes durch den Schirm einer Larve von gleicher Entwicklungshöhe (Rückenscheibe der älteren Autoren). Die kleine ektodermale Erhebung ist möglicherweise der Rest der drüsigen Knospe. (Oberer Abschnitt des „Stolo". S. Textfig. 10.)

Stschelkanowzew hat nun versucht, diese Faltung verantwortlich zu machen für die „irrtümlichen" Angaben Metschnikoffs über aborale Knospung bei den Cunina proboscidea-Larven (zweiter Generation).

Wie wir gesehen haben, enthalten diese „irrtümlichen" Angaben immerhin ein gutes Stück Wahrheit, wenngleich Metschnikoff die große morphologische Bedeutung seiner ersten „Knospe" (= Stolostumpf) für die gesamte Entwicklung der zweiten Generation von Cunina proboscidea — mangels instruktiver Übergangsstadien — verkannt hat; das gleiche gilt für Stschelkanowzew.

Ich vermochte noch die Anlage der von Metschnikoff als Randkörperchen, von Stschelkanowzew als Gehörkölbchen bezeichneten Gebilde (vgl. Anm. [1]), h. l. S. 373), ferner die Anlage der definitiven Tentakel und des Velum zu verfolgen. Die genannten Vorgänge bieten jedoch keine bemerkenswerten Besonderheiten und ich kann mich dabei mit einem Hinweis auf die mehrfach zitierten Arbeiten meiner Vorgänger begnügen, zumal mir sehr viel ältere Entwicklungsstadien nicht zur Verfügung standen. Die Hauptcharaktere der zweiten Generation von Cunina proboscidea habe ich bereits in meiner früheren Arbeit zusammengestellt (l. c. 1911, S. 223—24).

Cunina species?

Während meines Aufenthaltes in Neapel erhielt ich einmal eine Geryonia, deren Magen von Cuninen-Knospenähren förmlich verstopft war. Die nähere Untersuchung ergab, daß diese Knospenähren drei Typen angehörten.

Um Verwechslungen vorzubeugen, wollen wir zunächst die im Vorjahre beschriebenen Knospenähren von den neuentdeckten Knospenähren kurz als Knospenähren vom Typus I[1]) von den jetzt zu beschreibenden Knospenähren des Typus II bzw. Typus III unterscheiden.

In der Entwicklung der Knospenähren vom Typus I und II tritt nachweislich eine Phorocyte auf und ihr proximaler Abschnitt, mit welchem sie sich am Wirtstier festsetzen, weist eigentümliche Veränderungen auf, welche ich weiter unten besprechen werde. Die gesamte Entwicklung dieser Knospenähren spielt sich im Gewebe der Wirtstiere ab.

[1]) Im Vorjahre (l. c., 1911) vermutungsweise als 3. Generation der Cunina proboscidea Metsch. angesprochen. Diesmal gelang es mir, an der auch sonst (Metschnikoff 1871, 1885/86, 1886; Stschelkanowzew 1906) als Gattungscharakter benützten Gestalt der Otoporpen die Zugehörigkeit der von den Knospenähren vom Typus I geknospten Medusen zur Spezies C. proboscidea Metsch. zu bestimmen. Die gen. Knospenähren repräsentieren also tatsächlich die 3. Generation der C. proboscidea.

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

Die Knospenähren vom Typus III (Cunina species?) könnte man als aboral proliferierende Medusen bezeichnen. Um dem Leser eine Vorstellung von dem Bauplan dieser Knospenähren zu geben, brauche ich nur auf die Abbildung einer aboral proliferierenden Meduse der zweiten Generation von Cunina rhododactyla Haeckel (cf. Textfigur 9) zu verweisen.

Ich will damit nicht sagen, daß die neuentdeckten Knospenähren vom dritten Typus mit den aboral proliferierenden Medusen der Cunina rhododactyla (zweite Generation) identisch sind, obwohl sie in manchen Punkten miteinander übereinstimmen. Denn die jungen Medusenknospen haben eine noch viel auffallendere Ähnlichkeit mit den Knospen eines „cunina stolon", welchen Bigelow an der Subumbrella einer Rhopalonema velatum angeheftet fand. Bigelow hält es für wahrscheinlich, daß die abgeschnürten Medusen seines cunina stolon zur Species Cunina peregrina (n. sp.) gehören, einer in den tropischen Gebieten des Stillen Ozeans sehr gemeinen Form, von der Bigelow des weiteren mitteilt, daß die Tochtergeneration einem Prozeß entodermaler (!) Knospung[1]) ihre Entstehung verdankt.

So verlockend auch diese systematischen Spekulationen sind, so muß ich mir doch in dieser Beziehung eine gewisse Reserve auferlegen, denn einmal waren selbst die ältesten Knospen der Knospenähre vom dritten Typus noch zu jung, um eine systematische Bestimmung zu ermöglichen, und zweitens haben ja die Untersuchungen von Metschnikoff, Maas, Bigelow, Brooks, Mc Crady, Wilson u. a. ergeben, daß bei Narcomedusen innerhalb derselben Spezies Gestalt, Zahl und Bau der einzelnen Körperabschnitte, d. h. also der ganze Habitus je nach dem Alter beträchtlich variieren können.

Immerhin will ich im folgenden eine möglichst vollständige Zusammenstellung aller derjenigen Merkmale, durch welche die Knospenentwicklung und die Knospenähren als solche ausgezeichnet sind, geben, da diese Aufzeichnung demjenigen Forscher, der das Glück haben wird, eine größere Zahl dieser Exemplare aufzufinden, vielleicht von Nutzen sein kann.

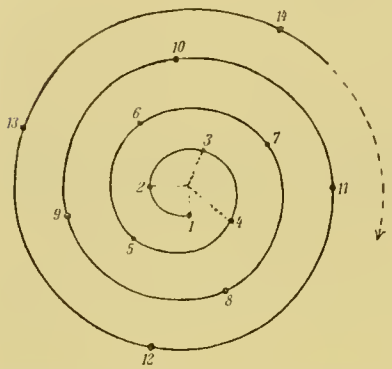
Zunächst wies diese Knospenähre vom dritten Typus eine ganz sonderbare Verteilung der Knospen[2]) auf, welche in der Richtung proximal-distalwärts, bzw. oral-aboralwärts allmählich an Alter, d. h. an Größe und Entwicklungshöhe abnehmen, so daß demnach distal die jüngeren und jüngsten (schornsteinförmigen) Knospen liegen, proximal sich bereits weiterentwickelte Medusenknospen vorfinden. Die Knospen sind, wie ich durch sorgfältiges Studium der Querschnittserie feststellen konnte, in einer sehr flach und im Sinn des Uhrzeigers gewundenen Schraubenlinie angeordnet, voneinander etwas mehr als 100° entfernt, so daß also die fünfte Knospe nicht genau senkrecht über die erste zu liegen kommt, sondern interradial zwischen der ersten und zweiten. Das Stellungsverhältnis habe ich in Textfigur 13 illustriert. Die Knospung findet hier an einem beson-

[1]) „Cunina peregrina n. sp. exhibits stages in a process of internal budding. This process, which was observed in 6 individuals, none of which had gonads, takes place within the gastric cavity and is restricted to the oral surface of the gastric lobes. These swellings vary greatly in form, being either ridges, or more papilliform processes, or even globular eminences. Many of them, moreover bear secondary prominences, the true buds. In sections the swellings or stolons are seen to be wholly of endodermic nature, the ectoderm, at least as a distinct layer, taking no part in their formation. It is possible, however, though not demonstrated, that amöboid ectoderm cells may pass through the mesogloea and wander into them. I have no evidence that these large swellings ever become detached, on the contrary, they are apparently nothing more than the proliferating regions, which give off the true buds. The bud, a solid morula-like mass of about 24 cells, is constricted off from the stolon, and set free in the gastric cavity, where a considerable number were observed. Their later history is unknown, except that since no stages more advanced in development were discovered, probably they are passed out through the mouth of the parent, to pass through their larval stages either free or as parasites on some other organism." (cf. Bigelow, l. c. 1909.)

[2]) Bekanntlich weisen die Knospenähren vom Typus I, und wie ich hier vorausschicken will, auch die vom Typus II, eine dieser entgegengesetzte Knospenverteilung auf: distal die älteren, proximal die jüngeren Knospen. (cf. Hanitzsch, l. c. 1911, p. 235—36.)

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

deren Proliferationsschlauch, einem echten Stolo prolifer statt. Leider war der Stolo prolifer distalwärts etwas gekrümmt, so daß bei der queren Schnittführung der distale Stammabschnitt schräg getroffen wurde und infolgedessen Schnittbilder entstanden, die das Knospengesetz nicht mehr zu verfolgen gestatten. Ob es überhaupt für die jüngeren Knospen noch gilt (die Knospenähre wies 43 Knospen auf), möchte ich dahingestellt sein lassen, da die Untersuchungen von Hertwig[1]) und Zoja[2]) lehren, daß sich solche inneren Gesetze bei fortschreitender Entwicklung unter dem Einfluß äußerer Lebensumstände (Ungunst der Ernährung usw.) sehr leicht verwischen. Diese Knospenähre, die ungefähr 1 mm lang war, hatte sich mit der Muttermeduse am Mundlappen des Wirtstiers festgesetzt und zwar an ihrer Aboralfläche. Letztere zeigte eine becherförmige Einsenkung (cf. die Textfigg. 14a*), b), mit der sich die Knospenähre an der Geryonia möglicherweise festgesaugt hatte. Mit dieser lebt sie im Kommensalismus, denn ich fand in der Gastralhöhle der Muttermeduse einen Nahrungskörper, den ich auf Textfigur 15 abgebildet habe.

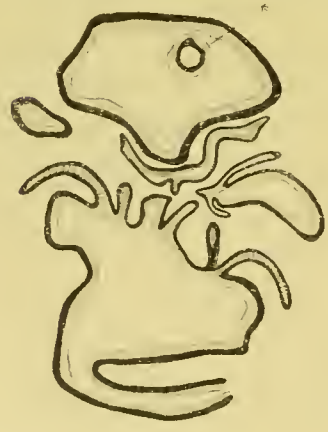


Textfigur 13. Illustration des Stellungsgesetzes für die Knospen der Cunina-Knospenähre vom Typus III. Divergenz = ca. 105°.

Wir werden weiter unten sehen, daß dieser Befund nicht ohne Einfluß bleibt auf die Theorie der Infektion der Geryonia mit den Cunina parasitica-Keimen.

Für die Entwicklung der Knospen dieses Cuninenstockes sind weiterhin folgende Züge charakteristisch:

Die Tentakel erscheinen gleich, nachdem sich die Knospen als solche deutlich von dem Stolo abheben, und zwar entsteht zunächst nur ein einziger, der zuweilen eine beträchtliche Länge erreichen kann, bevor der zweite erscheint. Ältere Knospen ließen jedoch eine solche Ungleichmäßigkeit in der Entstehung der Tentakel nicht mehr erkennen. Schon bei vierstrahligen Knospen sind die Tentakel alle gleich lang. Sechsstrahlige Knospen sind selten. Rüssel immer sehr lang.



Textfigur 14 a.

Textfigur 14 b.

Textfigur 14 a. Diagramm eines quer zum kontrahierten Stolo prolifer einer aboral proliferierenden Cunina-Larve (Knospenähre vom Typus III) geführten Schnittes. Halbschematisch. Stolo mit 43 Knospen. * = Einbuchtung des Schirms der Muttermeduse angeschnitten.

Textfigur 14 b. Schematische Rekonstruktion der Einbuchtung des Schirms der Muttermeduse.

Auch die Glocke ist auffallend groß; dabei ist von einer Gallertlage nichts zu bemerken. Im Vergleich zu den Lappen erscheinen nunmehr die Tentakel ziemlich kurz. Jeder der Lappen trägt von Anfang an zwei deutliche Ektodermverdickungen, an deren Grunde entodermale Zellelemente unterschieden werden können, die Anlagen der Sinnescysten. An den genannten Ektoderm-Vorwölbungen erkennt man auch unter den Ektodermzellen Entwicklungsstadien von Nesselzellen (Peronie). Das Velum ist bei den ältesten Knospen bereits entwickelt.

Selbst bei den ältesten Knospen waren weder Magentaschen noch ein peripheres Kanalsystem zu konstatieren.

[1]) Hertwig, Über Knospung und Geschlechtsentwicklung bei Hydra fusca. Biologisches Centralblatt 1906. Bd. XXVI. S. 489—508.

[2]) Zoja, Alcune Ricerche morphologiche e fisiologiche sull' Hydra. Pavia 1890.

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

Man vergleiche nun die vorstehende Schilderung der Knospenentwicklung bei meiner Knospenähre vom Typus III mit der von Bigelow (1909 l. c.) gegebenen Darstellung der Knospung an dem cunina stolon, den er, wie erwähnt, an der Subumbrella einer Rhopalonema angeheftet fand, und man wird erstaunt sein über die geradezu verblüffende Ähnlichkeit in der Entwicklung beider Cuninen-Spezies.

Leider bleibt zunächst der genetische Wert meiner Knospenähre vom Typus III trotz alledem noch unklar.

Denn um die Identität der beiden genannten Cuninenstücke feststellen zu können, hätte ich die Entwicklung der Knospen mindestens soweit verfolgen müssen, wie es Bigelow gelungen ist.

Es darf auch nicht vergessen werden, daß die Zugehörigkeit der geknospten Medusen jenes cunina stolon Bigelow von diesem Autor nur vermutet wird. Soweit ich dies aus der Literatur ersehen konnte, sind allerdings die Abweichungen geringfügiger Natur, jedenfalls nicht größer als die zwischen der 2. Generation der Cunina rhododactyla (von Kölliker 1853 als Stenogaster complanatus bezeichnet) zu denen der 1. Generation.

Jedenfalls sollten spätere Untersuchungen die von mir entdeckten Beziehungsmöglichkeiten zwischen der mediterranen Cuninenknospenähre vom Typus III und jenem mehrfach erwähnten „cunina (peregrina?) stolon“ [1]) ebenso im Auge behalten wie den Generationszyklus der Cunina rhododactyla [2]) — letzteren um so mehr, als Stschelkanowzew (l. c. 1906) von manchen Knospenähren im Magen der Geryonien-Medusen sich ablösen sah, die „höchstwahrscheinlich zur Gattung Eurystoma rubiginosum Kölliker gehören“.

Textfigur 15. Nahrungskörper (n) mit zahlreichen schwarzen Kügelchen (Fettropfen, durch Os O_4 geschwärzt?) Stück der Körperwand der aboral proliferierenden Meduse. (Knospenähre vom Typus III.)

Nach den Untersuchungen von Metschnikoff (1885), Maas (1904 b) und Stschelkanowzew (1906) sind Synonyma für Cunina rhododactyla Häckel: Cunina rubiginosa Köll. und Eurystoma rubiginosum.

Es ist nicht ausgeschlossen, wenn auch nicht gerade wahrscheinlich, daß die von Stschelkanowzew beobachteten Knospenähren der 2. Generation von Cunina rhododactyla Häckel (cf. Textfigur 9) oder meiner Knospenähre vom Typus III entsprechen.

Aber da Stschelkanowzew gleichzeitig Knospenähren vom Typus I beobachtete, so wäre anzunehmen, daß diesem Autor nicht nur die verschiedene Anordnung der Knospen bei den Knospenähren der Typen I und III (hier: die jüngsten Knospen proximal, dort distal, ferner die älteren

---

[1]) Da sich die proximalen Abschnitte der Knospenähren vom Typus I, II, von dem der Knospenähre vom Typus III sehr wesentlich unterscheiden, so wäre unter anderem darauf zu achten, wie sich in dieser Beziehung der fragliche cunina stolon Bigelows verhält.

Es wäre ferner von Interesse, zu studieren, ob der cunina stolon Bigelows eine ähnliche Knospenverteilung wie die von mir entdeckte Knospenähre vom Typus III erkennen läßt.

Und von entscheidender Bedeutung wäre es natürlich, zu wissen, ob sich die geknospten Medusen zu denen der mütterlichen Generation entwickeln, d. h. ob ihr Formenkreis mit den beiden bisher bekannt gewordenen Generationen erschöpft ist oder nicht.

[2]) Bekanntlich beziehen sich die Abweichungen zwischen der mütterlichen Generation (vgl. die Synonyma) und der aboral proliferierenden Tochtergeneration nur auf die Segmentzahl. Gewiß bin auch ich der Ansicht Metschnikoffs, daß (bes. bei den Narcomedusen) diese Tatsache nicht genügt, um auf sie das Vorhandensein eines Dimorphismus gründen zu können. Aber man sollte darüber auch nicht vergessen, daß der Prozeß der sog. „inneren Knospung“ (Entwicklung befruchteter Eier?) bisher nur bei der mütterlichen Generation verfolgt werden konnte, merkwürdigerweise bei der an Segmenten reicheren Tochtergeneration nie zur Beobachtung gelangte. Hier hätten also künftige Untersuchungen einzusetzen.

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

Knospen hier distal, dort proximal angeordnet), sondern auch die ganz abweichende Knospenausbildung sicher aufgefallen wäre und er daher dieser Verhältnisse gedacht hätte.

Nehmen wir aber selbst an, daß Stschelkanowzew die charakteristischen Differenzen in der allgemeinen Gruppierung und in der speziellen Ausbildung der Knospen bei den von ihm untersuchten Knospenähren entgangen sein sollten, so müßte trotzdem jeder Versuch einer Identifizierung der Eurystoma rubiginosum-Knospenähren Stschelkanowzews mit irgend einer dem Typus III angehörigen Cuninen-Knospenähre daran scheitern, daß die anatomischen Verhältnisse des proximalen Abschnitts der in Frage stehenden Knospenähren Stschelkanowzews nicht bekannt sind (vergl. hierzu Anm. S. 379).

Die Bedeutung dieses Abschnitts erhellt aus einem Vergleich der zweiten mit der dritten Generation der Cunina proboscidea Metschnikoff, welchen ich — gestützt auf ein reicheres Material, als es je einem meiner Vorgänger zur Verfügung stand — weiter unten behandeln werde. Vorher möchte ich aber noch auf ein Problem eingehen, welches mit dem soeben angeschnittenen innig zusammenhängt, d. i. das Problem der Infektion der Geryoniden mit den Keimen der Cunina parasitica Metschnikoff.

Die Infektion der Geryoniden mit den Cunina parasitica-Keimen.

Über die bisherigen Versuche, dieses Problem zu lösen, habe ich in meiner vorjährigen Arbeit im Abschnitt „Ursprung der Knospenähren" ziemlich ausführlich referiert und Stschelkanowzews Theorie, nach der sich die Geryonien durch Fressen der zweiten rudimentären, solmaridenähnlichen Generation von Cunina proboscidea mit den Keimen der dritten Generation (Cunina parasitica vom Typus I) infizieren sollen, für recht wahrscheinlich erklärt.

Diesen Standpunkt kann ich aber jetzt, nachdem es mir gelungen ist, in der Gastralhöhle einer Meduse der bereits besprochenen Knospenähre vom Typus III einen Nahrungskörper (in Verdauung begriffen?) aufzufinden, nicht mehr annehmen (Textfigur 15).

Denn dieser Befund zwingt uns zu der Annahme, daß die Knospenähren vom Typus III (also vielleicht auch die aboral proliferierenden Medusen der zweiten Generation von Cunina rhododactyla und der oben erwähnte cunina stolon Bigelows) im Zustand eines Kommensalismus mit ihren Wirtstieren leben. Und dieser läßt sich doch wohl nur so verstehen, daß die genannten Knospenähren immun gegen die Verdauungssäfte ihrer Wirtstiere sind.

Dieses Verhältnis scheint mir nun ebenfalls eine ganz erhebliche theoretische Bedeutung zu besitzen:

1. Einmal gibt uns dieser Fall ein recht anschauliches Bild davon, wie der Wirtswechsel im Generationswechsel der Cunina parasitica Metschnikoff entstanden sein könnte.

2. Zeigt diese innige Beziehung zwischen Knospenähre und Wirtstier mit großer Deutlichkeit, daß die Anpassungserscheinungen, die im Kommensalismus einen geradezu klassischen Ausdruck finden (F. E. Schulze 1875, B. Uljanin 1876, A. A. Tichomiroff 1887, Hanitzsch 1911), viel allgemeiner und darum bedeutungsvoller sind als gemeinhin angenommen wird.

Ich will nicht unterlassen, hier einzuschalten, daß Vanhoeffen (Narcomedusen Wiss. Ergeb. D. Tiefsee-Exp. 1908) in dieser Beziehung anderer Ansicht ist als ich.

Vanhoeffen führt zunächst alle bisher bekannt gewordenen Fälle an, in welchen Cuninen-Knospen bei Trachymedusen und Narcomedusen beobachtet wurden und kommt zu folgender Auffassung:

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

„In allen Fällen handelt es sich also um Medusen der Hochsee, die wohl allein den jungen Narcomedusen günstige Lebensbedingungen bieten können. Daß diese Erscheinung auf Generationswechsel zurückzuführen ist, halte ich für sehr unwahrscheinlich. — Denn da die an Trachymedusen auftretenden Knospen sicher Schmarotzer sind, können wir wohl auch parasitische Lebensweise bei jenen annehmen, die vielleicht zufällig an Narcomedusen vorkommen (cf. Kölliker [1853], Gegenbaur [1854], Mc Crady [1856], Maas,[1]) Browne[2]) u. a.).

Ob bestimmte Arten dabei aufeinander angewiesen sind, bleibt noch zu untersuchen.

Wahrscheinlich gehören aber die an Trachymedusen erscheinenden Knospenähren anderen Gattungen an, als die einzeln von Narcomedusen aufgeammten Tiere. Die mir vorliegenden Knospengruppen waren noch zu jung, um darüber Aufschluß zu geben. — Es dürften dabei wohl nur die mit Kanälen ausgestatteten Narcomedusen, Aeginiden und Peganthiden in Betracht kommen, da die Larven der Aeginopsiden und die der Gattung Solmaris als freilebend bekannt sind und wir daher auch für Cunanthiden direkte Entwicklung aus dem Ei annehmen können."

Vanhoeffen sieht also in den bei Trachymedusen[3]) und gewissen Narcomedusen (neuerdings von Bigelow bei Solmundella bitentaculata konstatiert) vorkommenden Cuninen-Knospenstöcken Parasiten ihrer Wirtstiere.

Diese Ansicht ist — wie aus meiner vorjährigen und der diesjährigen Arbeit hervorgeht — durch die Forschung überholt worden. Nicht nur sind die Knospenähren vom Typus I und III als Kommensalen ihrer Wirtstiere anzusehen, sondern auch, wie ich hier vorausschicken will, die Knospenähren vom Typus II.

Ich glaube, daß diese durchaus einheitlichen Befunde bei allen drei Typen von Knospenähren meine oben vorgetragene Auffassung, nach der die Anpassungserscheinungen von Cuninen-Knospenähren an die bisher bekannt gewordenen Wirtstiere recht allgemeiner Natur sind, wohl rechtfertigen dürften.

Nur in den seltensten Fällen handelt es sich dabei um Erscheinungen, welche sich durch die Annahme erklären lassen, daß schon die Embryonalentwicklung in das Gewebe der Wirtstiere (z. B. bei Geryonia, Liriope) verlegt ist.

Viel häufiger trifft dies aber nicht zu; und trotzdem stehen die Knospenähren im Kommensalen-Verhältnis zu ihren Wirtstieren. Aus der allgemeinen Verbreitung solcher Verhältnisse glaube ich nun mit einigem Recht folgern zu dürfen, daß diese letzteren viel älter sind, und der Fall bei Cunina parasitica eine vereinzelte und jüngere Erscheinung repräsentiert.

Gerade die hypothetischen Elterngenerationen der Cunina parasitica (Cunina proboscidea Metschnikoff + Eurystoma rubiginosum Köll.?) zeichnen sich durch eine, für diese relativ primitiven Tiere immerhin beachtenswerte Brutpflege aus und es ist immerhin denkbar, daß in jenen Zeiten, in denen sich der verwickelte Generationszyklus der Cunina parasitica herausbildete, die zweite Generation aus Gründen, die sich heutzutage unserer Kenntnis entziehen, sich ihrer Keimzellen entledigen[4]) und die Brutpflege einem anderen Tiere der Hochsee anvertrauen mußte. Es ist fernerhin denkbar, daß die letzte Anpassung dieser zweiten Generation bezweckte, ihr kostbares Gut möglichst sicher zu der neuen Entwicklungsstätte zu transportieren, zu welchem Zweck sie — wenn auch nur vorübergehend — die dazu geeigneten Wirtstiere aufsuchen mußte.

Auf diese Weise könnte man wenigstens zwei sehr auffällige und a priori rätselhafte Erscheinungen verstehen; einmal die hochgradige Anpassung zahlreicher Cuninen-Knospenähren

[1]) O. Maas, Die craspedoten Medusen der Siboga-Expedition, p. 68. Leyden 1905.
Derselbe, Méduses d'Amboine Revue Suisse de Zoologie, Tome 14. p. 98. Genf 1906.

[2]) Browne, Biscayan Plankton collected during a cruise of H. M. S. Research 1900. Part IX. The Medusae. Transact. of the Linnean Society of London. Vol. X. p. 178. London 1906.

[3]) Aglaura hemistoma Péron et Lesueur, Rhopalonema velatum (Big., Metsch.), Rhopalonema funerarium Quoi et Gaimard, Pantachogon rubrum n. sp. Geryonia, Liriope.

[4]) Interessant ist von diesem Gesichtspunkt aus, daß Metschnikoff wie bei dem Muttertier, so auch bei der II. Generation der Cunina proboscidea massenhafte Eiablage verfolgen konnte (l. c. 1886, p. 120).

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

an ihre Wirtstiere (dies kommt u. a. auch in der Ausbildung von Haftorganen: apikale flaschenförmige Einsenkung bei den Knospenähren vom Typus III, Schaffung eines luftleeren Raumes durch Ansaugung, welche ihr Analogon in der apikalen Drüse bei Cunina proboscidea-Larven findet, zum Ausdruck) cf. Textfigg. 10, 14 a, b und Taf. XXXI, Figg. 3, 4. Andererseits den bei Cunina parasitica stattfindenden Wirtswechsel verbunden mit Generationswechsel.

Die Entwicklung der Cunina parasitica Metschnikoff.

Über die ersten als Sporogonie gedeuteten Entwicklungsvorgänge der Cunina parasitica besitzen wir vorläufig nur die kurze Mitteilung Woltereeks (Verhandl. D. Z. Ges. 15. Vers. p. 106, 1905). Die Tatsache, daß diese Entwicklungsstadien so überaus selten sind, und trotz mehrerer gerade auf diesen Punkt gerichteter Untersuchungen erst ein einziges Mal aufgefunden worden sind, scheint darauf hinzuweisen, daß die ersten Embryonalvorgänge bei unserem Tier sehr rasch ablaufen, wie dies ja keine seltene Erscheinung ist.

Woltereck beobachtete in der Gallerte der Camarina ein-, zwei-, drei- und vierkernige Amöboidzellen. Die zweikernigen Stadien deutete Woltereck nach dem Vorgange von Metschnikoff (l. c. 1886, p. 122) als Produkte einer Sporogonie. Der eine der beiden Kerne erschien von Anfang an kleiner und deutlich dunkler als der andere. Auf dieses Merkmal hin gründete ich im Vorjahre unter Heranziehung der Resultate Bigelows (1909) bei seinen Studien über die Entwicklung der zweiten kleineren Generation der Pegantha smaragdina meine Theorie über den Dualismus, der in der Gallerte der Camarina auftretenden Amöboidzellen (reife Eier + hypertrophierte Eizellen der zweiten Cunina proboscidea-Generation).

Neuere Studien über die Entartung der Phorocyte machen es mir fast zur Gewißheit, daß dieser Vorgang ausgelöst wird durch eine Störung im Verlauf der Karyokinese, was ja sehr gut zu der Ansicht passen würde, daß die Kerne der hypertrophierten Zellen noch die Reifeteilungen durchzumachen haben. Diese hypertrophierten Zellen funktionieren anfänglich als Nähr-, Schutz- (Hüll-) und Tragzellen des Embryos, später nur noch als Tragzellen; weiterentwickelten Knospenähren dienen sie vielleicht eine Zeitlang zur Befestigung am Körper des Wirtstieres. Im Leben der am weitesten entwickelten Knospenähren spielen sie aber offenbar keine Rolle mehr. Die Eifurchung vollzieht sich nach den Beobachtungen Woltereeks in der Weise, daß sich anfänglich nur der Kern teilt, während das Plasma unberührt bleibt (cf. die entsprechenden Angaben Stschelkanowzews über die früheste Entwicklung der zweiten Generation von Cunina proboscidea). „Bei vier Larvenkernen kann man auch die Abgrenzung der einzelnen Zellen in der großen Zelle unterscheiden und schließlich gibt es ganz dasselbe Bild wie bei Cunina proboscidea. Ein vielzelliger Keim wird von einer Zelle mit großem, jetzt etwas flachgedrückten Kern umschlossen gehalten“ (cf. Woltereck 1905, p. 116, Textfig. 12 und Korotneff 1891, p. 618).

„Die Larve befreit sich nun mit der äußeren wimpernden Fläche aus dem umhüllenden Plasma und sitzt nun mehr der Amöboidzelle (Phorocyte) wie die Schale der Schnecke auf“ (Woltereck, l. c. Textfig. 13 und Hanitzsch, 1911, Tafel VII, Fig. 17).

Die erneute Untersuchung dieser Verhältnisse brachte mir nur zum Teil die erhofften Aufschlüsse über die früheste Entwicklung, gestattete mir aber immerhin die bereits mitgeteilten Ergebnisse auf ihre Richtigkeit hin zu kontrollieren; soweit dies mein Larvenmaterial erlaubt, welches

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

in seiner Entwicklungshöhe nur unwesentlich von dem vorjährigen abweicht, vermag ich sie durchgehends zu bestätigen und zu ergänzen.

Das jüngste Stadium, welches ich in diesem Jahre fand, habe ich auf Tafel XXXI, Fig. 5 abgebildet. Wie man sieht, war die Schnittführung leider etwas schräg. Ich bin mir wohl bewußt, daß die schräge Schnittführung eine erhebliche Fehlerquelle repräsentiert, glaube aber trotzdem nach sorgfältiger Durchsicht der ganzen Schnittserie versichern zu dürfen, daß die beiden Zellen, die unter der ursprünglich einschichtigen Kappe (cf. l. c. 1911 Fig. 17, Tafel VII) liegen, nicht etwa als angeschnittene Zellen dieser Oberflächenschicht aufzufassen sind, sondern als die künftigen entodermalen Elemente.

Im folgenden wollen wir die äußere Zellenschicht von der inneren als Außen- und Innenzellen unterscheiden.

Leider vermochte ich — aus Mangel an Übergangsstadien — nicht zu verfolgen, ob auch bei unseren Larven das künftige Entoderm seine Entstehung einer ganz bestimmten Furchungszelle verdankt, wie dies Stschelkanowzew bei Cunina proboscidea (zweite Generation) festgestellt hat.

Ein der geschilderten Larve sehr ähnliches Entwicklungsstadium hat Metschnikoff (Zeit. wiss. Zool. Bd. 36. 1881. Tafel XXVIII, Fig. 9) abgebildet. Das künftige Entoderm erscheint hier in zwei Haufen polygonal abgeplatteter Zellen unter dem Ektoblast. Diese Larve kann nicht viel älter sein als die meinige, denn noch weisen die Phorocytenkerne die charakteristischen „röhrenförmigen" Figuren auf, deren Schicksal ich in diesem Jahre mittels spezieller Färbemethoden sehr schön studieren konnte.

Ich glaube nicht, daß der berühmte Embryologe sich in der Angabe, daß das Entoderm ursprünglich in zwei Zellenhaufen erscheint, getäuscht hat und nehme infolgedessen an, daß von diesen Zellenhaufen aus nachträglich die Auskleidung des Ektoblast mit entodermalen Zellelementen erfolgt.

Wie im Vorjahre, halte ich daran fest, daß dieses Stadium eine Morula repräsentiert, allerdings mit dem Zusatz, daß diese Morula durch Parasitismus bzw. durch die Aufnahme der fremden Phorocyte caenogenetisch verändert, d. h. in Außen- und Innenzellen gesondert ist. Man könnte sich vorstellen, daß es für die Larven vorteilhaft war, eine unmittelbare Nachbarschaft ihres inneren Zellkomplexes, der später zum Entoderm wird, mit der Phorocyte herbeizuführen (Möglichkeit besserer Ernährung und besserer Beweglichkeit). Die Außenzellen können sich dann bei dieser „Morula" nicht mehr vollständig um die inneren Zellen herumziehen.

Während nun bei dem korrespondierenden Entwicklungsstadium der zweiten Generation von Cunina proboscidea der Prozeß der sekundären Delamination eintritt und in der Folge die Zellen des Entoderms zur Bildung der Gastralhöhle auseinanderweichen (Tafel XXXI, Fig. 1), findet in der Ontogenese der Cunina parasitica eine Verschiebung dieser Vorgänge in dem Sinne statt, daß zunächst die äußere Zellschicht auf der Innen- oder Unterseite mit den Zellelementen des darunterliegenden Zellenhaufens (ursprünglich mehrschichtig) ausgekleidet wird, und hierauf erst die sekundäre Delamination erfolgt. So entstehen schließlich die bekannten kappenförmigen Larven der Cunina parasitica, die sich aus zwei Schichten (Ektoderm+Entoderm) aufbauen, welch letztere erst jetzt (!) durch eine deutliche Stützlamelle getrennt erscheinen. Das Entoderm ist zunächst einschichtig; die Entwicklung dieser Entodermschicht und die zitierten Befunde Metschnikoffs weisen aber darauf hin, daß die Ontogenese in dieser Beziehung keine ursprünglichen Verhältnisse repräsentiert.

Schon aus diesem Grunde vermag ich die Ansicht meiner Vorgänger, daß die geschilderten zweischichtigen Kappen echte Gastrulae sind, nicht zu teilen. Ferner ist der Durchgangsschlitz

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

der Pseudopodien dem Blastoporus homologisiert worden. Gegen diese Deutung hat sich bereits Metschnikoff (l. c. 1881, p. 441) gewandt: „Unter solchen Verhältnissen bleibt es unmöglich, den oft verzweigten[1]) Durchgangsschlitz der Pseudopodien für ein Homologon des Blastoporus zu halten, zumal unsere Larve keine Gastralhöhle enthält, sondern mit der kolossalen Bewegungszelle ausgefüllt bleibt."

Weiterhin würden gegen die zitierte Auffassung Metschnikoffs meine Angaben über Entodermbildung bei unseren Larven sprechen. Ferner sehen sich die Anhänger dieser Hypothese zu der äußerst widerspruchsvollen Annahme verurteilt, daß sich die Cunina parasitica-Larven mit dem o r a l e n (!) Pol, d. h. mit dem Blastoporus festsetzen. Dazu kommt noch eine allgemeine Erwägung: Von der dritten Generation der Cunina proboscidea kann man recht wohl erwarten, daß sie — wenigstens in den Hauptzügen — die Entwicklung der mütterlichen (zweiten) Generation der Cunina proboscidea rekapituliert.

Von diesem Gesichtspunkte aus könnte man die zweischichtigen, kappenförmigen Entwicklungsstadien der Cunina parasitica mit denjenigen Delaminationsgastrulae von Cunina proboscidea (zweite Generation) vergleichen, welchen vorderhand Gastralhöhle und Blastoporus noch fehlen.

Wer die Entwicklungsgeschichte der genannten Cunina parasitica-Larven nicht kennt, würde (mit Bütschli, Bemerkungen zur Gastraea-Theorie, Morph. Jahrb. Bd. IX. p. 415—419) versucht sein, in ihnen „Plakulae" zu sehen. Da aber bei unseren Larven die Zweischichtigkeit keineswegs durch „parallel der Tafelfläche" stattgefundene Teilung (Postulat der Plakula-Theorie) erreicht wird, kann schon aus diesem Grunde von einer solchen Homologisierung nicht die Rede sein.

Auch bei unseren Larven legt sich nämlich die Gastralhöhle erst sekundär an: Zunächst treten am Scheitelpol der sogenannten Rückenfläche die Entodermzellen in lebhafte tangentiale Teilung ein (cf. Tafel XXXI, Fig. 6), so daß das Entoderm hier mehrschichtig wird. Die Zellen weichen auseinander und hierdurch entsteht ein Hohlraum, der — da er mit dem Hohlraum der geknospten Medusen kommuniziert — als Gastralhöhle aufgefaßt werden muß (cf. die Entstehung der Gastralhöhle bei der zweiten Generation von Cunina proboscidea in Metschnikoffs und Stschelkanowzews Arbeiten und Tafel XXXI, Fig. 1 dieser Arbeit).

In konsequenter Verfolgung meines oben erwähnten Standpunktes muß ich in diesen Larvenstadien caenogenetisch veränderte Delaminationsgastrulae sehen, denen jetzt nur noch der Blastoporus fehlt. Hier stellen sich uns aber große Schwierigkeiten entgegen: Welche Seite dieser Larve hat man als die orale, welche als die aborale aufzufassen? Die Entscheidung dieser Frage ist von größter Bedeutung für die ganze Auffassung des Proliferationsprozesses, welcher bei unseren Larven zur Entwicklung von Knospenähren führt. Es sei mir daher gestattet, die hier möglichen Auffassungen zu diskutieren.

Zunächst scheidet die Homologisierung: Durchgangsschlitz der Phorocyten-Pseudopodien = Blastoporus von vornherein aus, da sie der Entwicklungsgeschichte widerspricht.

Aus demselben Grunde dürfte man auch die untere Wand des Gastrallumens, welche die letztere von der Phorocyte scheidet, (im vorigen Jahre als „Entodermbrücke" bezeichnet), nicht als die orale Seite der Larve bezeichnen.

Trotzdem wollen wir im folgenden das Für und Wider der letzteren Auffassungsmöglichkeit erwägen. Da sich die Entodermbrücke (contra Metschnikoff) stets ununterbrochen über die ganze Oberfläche der Phorocyte hinzieht, würde also ein Blastoporus bei unseren Knospenähren vom Typus I und II nie zur Ausbildung kommen. Dies könnte man sehr wohl dazu in Beziehung bringen, daß die

[1]) Diese Angabe trifft nur für die Knospenähren vom Typus II zu, nach meinen Beobachtungen dagegen nie für Knospenähren vom Typus I.

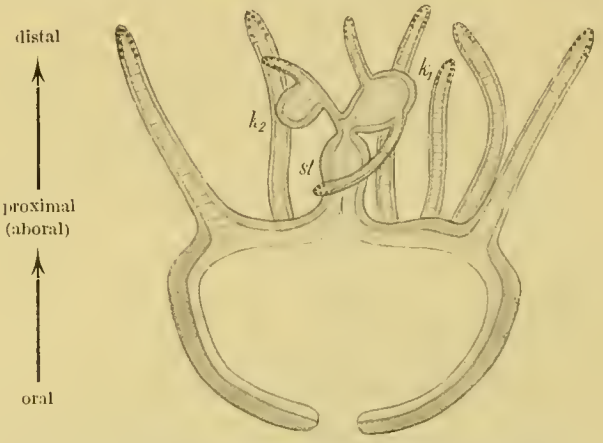
© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

jüngeren Larven zunächst Parasiten ihrer Wirtstiere sind und die Ernährung höchstwahrscheinlich lediglich auf osmotischem Wege zustandekommt. Man müßte dabei allerdings annehmen, daß sich die gastrulaeähnlichen Larven mit der Oralfläche am Wirtstier festsetzen.

Wenn wir einmal darüber hinwegsehen wollen, daß diese Erscheinung an sich schon allen Erfahrungen der Entwicklungsgeschichte widersprechen würde, so wäre bei dieser Deutungsweise mindestens zu erwarten, daß die Zellstruktur der sogenannten Entodermbrücke deutlich auf eine Beziehung zwischen ihrer Funktion und dem Parasitismus des Gesamtorganismus hinweist.

Das Gegenteil ist der Fall. Die Zellen der Entodermbrücke tragen den Charakter eines Plattenepithels, welches in keiner Beziehung befähigt erscheint, Verdauungsfunktionen zu vollziehen. Ein Grund mehr, die Deutung der Entodermbrücke als einer oralen Begrenzung der Gastralhöhle abzulehnen.

Zu verschiedenen Malen ist nun die Proliferation, die zur Entwicklung der Knospenähren vom Typus I und II führt, der aboralen Proliferation bei den Knospenähren vom Typus III verglichen worden. Man hat wohl geglaubt, durch diesen (übrigens unsachlichen) Vergleich die These, daß der durch die Phorocyte charakterisierte Abschnitt der Knospenähre als der o r a l e anzusehen sei, stützen zu können.



Textfigur 16. Eine aboral proliferierende Meduse der 2. Generation der Cunina rhododactyla Häckel (nach Metschnikoff, l. c. 1874).
st. = stolo prolifer.
k_1 = 1. geknospte Meduse.
k_2 = 2. geknospte Meduse.
Die Pfeile geben die Richtung an, in der die Proliferation fortschreitet.

Schon im Hinblick auf die grundverschiedene Entwicklung des Proliferationsschlauches bei den in Gegensatz zueinander gestellten Knospenährentypen erscheint dieser Vergleich als völlig ungerechtfertigt. Wollte man ihn trotzdem durchführen, so würde man übrigens statt gemeinsamer Züge nur neue Gegensätze finden.

Ganz abgesehen von den Differenzen in der Knospenentwicklung würde als besonders seltsam der Umstand erscheinen, daß bei den Knospenähren vom Typus III die Proliferation proximal-distalwärts bezw. in oral-aboraler Richtung fortschreitet (cf. Textfigur 16), während sie bei den Knospenähren vom Typus I und II im umgekehrten Sinne erfolgt (distal-proximalwärts, Textfig. 17a, b).

Ich habe nun schon mehrfach auf die verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen den Knospenähren vom Typus III und denjenigen vom Typus I und II hingewiesen und kann daher nicht glauben, daß die Natur ihren ursprünglichen Bauplan (bei den phyletisch unzweifelhaft älteren Knospenähren vom Typus III) bei denjenigen vom Typus I und II nicht nur aufgegeben, sondern merkwürdigerweise umgedreht hat.

D i e s e S c h w i e r i g k e i t f ä l l t f o r t, w e n n m a n i n d e m d i e P h o r o c y t e e n t h a l t e n d e n A b s c h n i t t d e r C u n i n a p a r a s i t i c a - L a r v e n — e n t g e g e n d e r ü b l i c h e n A n s c h a u u n g — d e n a b o r a l e n, i n d e r R ü c k e n f l ä c h e d a g e g e n d i e o r a l e F l ä c h e s i e h t. Unter dieser Voraussetzung würde der bei den phyletisch ältesten Knospenähren ersichtliche Bauplan auch bei den phyletisch jüngeren Knospenähren vom Typus I und II gewahrt erscheinen.

Wir haben hiermit die andere Auffassungsmöglichkeit der oben geschilderten caenogenetisch veränderten Delaminationsgastrulae gefunden.

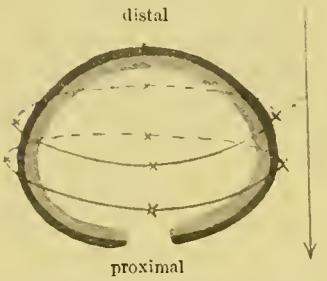
© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

Ein Vergleich der zweiten mit der dritten Generation der C. proboscidea rechtfertigt diese Auffassung, welche mit Konsequenz zu der Homologisierung: Blastoporus-Mund der ersten Terminalknospe unserer Larven führt.

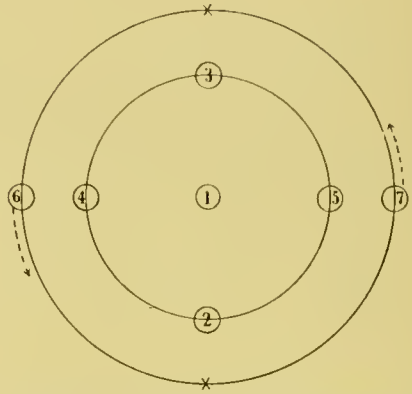
Wir werden sehen, daß dieser Vergleich uns dem morphologischen Verständnis der Cunina parasitica-Larven ein gutes Stück näher bringt.

Textfigur 18 stellt einen schematischen Medianschnitt durch eine ältere Larve der zweiten Generation von Cunina proboscidea dar (cf. hierzu die Figg. 3, 4 auf Tafel XXXI). Die drüsige Beschaffenheit der der apikalen Drüse benachbarten Zellen und theoretische Überlegungen (cf. S. 374 h. l.) weisen darauf hin, daß die beschriebene drüsige Einsenkung der aboralen Ektodermwucherung in jenen Zeiten, in denen sich der komplizierte Generationswechsel der Cunina proboscidea ausbildete, einen größeren Umfang und daher auch eine erhöhte biologische Bedeutung besessen hat. Nach dem oben Gesagten ist daher das in Textfigur 19 dargestellte hypothetische Bild wohl denkbar.

Vergleichen wir dieses Bild mit dem folgenden (Textfigur 20), welches eine Kopie eines auf Tafel VII, Fig. 14 (unter Berücksichtigung von Fig. 15) der vorjährigen Arbeit abgebildeten Larvenstadiums darstellt, so sehen wir, daß zwischen beiden eine ganz auffällige Ähnlichkeit besteht. Es ergeben sich folgende Homologien:



Textfigur 17 a. Schematische Darstellung des für junge C. parasitica-Knospenähren gültigen Stellungsgesetzes. Als Modell ist hier eine Pseudo-Gastrula mit dem proximal liegenden Schein-Blastoporus gewählt worden. Tatsächlich entsprechen aber einander: distal = oral, proximal = aboral, wie die Kritik der Begriffe distal, proximal gezeigt hat.



Textfigur 17 b illustriert das an sehr jungen C. parasitica-Knospenähren gefundene Stellungsgesetz. (Vergl. Hanitzsch, l. c. 1911. S. 235/236).

1. Zunächst entspricht der die Geschlechtsanlagen beherbergende Abschnitt der Medusen der zweiten Generation dem in propagativer Hinsicht nicht weniger bedeutungsvollen knospentragenden Abschnitt der C. parasitica-Larven.

2. Die Mundöffnung der zweiten Generation entspricht der Mundöffnung der ersten terminalen Knospe der Cunina parasitica-Larven.

3. Ferner scheint der Hohlraum der Cunina parasitica-Larven, welcher die Phorocyte aufnimmt, die drüsige Einsenkung der aboralen Ektodermwucherung der Larven der zweiten Generation der Cunina proboscidea zu rekapitulieren.

Die Ausdehnung, die dieser Hohlraum bei den Cunina parasitica-Larven gewinnt, könnte übrigens ein weiterer Beweis für die bereits vorgetragene Auffassung sein, daß die apikale Drüse der Cunina proboscidea-Larven in ihrer Phylogenie eine größere Rolle gespielt hat, als dies heutzutage der Fall ist.

Bemerkenswert ist ferner, daß die im Vorjahre beschriebenen (l. c. p. 231, Tafel VII, Figg. 14, 15, 9—11) „echten" Tentakel nur dann die für Narcomedusen charakteristische Lage einnehmen, wenn man in dem die Phorocyte bergenden Abschnitt unserer Larven ihren aboralen Abschnitt erblickt.

Es würde zu weit führen, wollte man weiterhin das drüsige Epithel, welches sich bei Larven der zweiten Generation von Cunina proboscidea am aboralen Pol bildet, und in hochgradiger Anpassung an eine spezialisierte physiologische Funktion entartet, noch später vielleicht zugrunde geht, mit der Phorocyte der Cunina parasitica[1]), die chitinartige Hülle der Drüse mit der bindegewebigen Membran,

[1]) Nach Wolterecks Angaben über die embryonale Entwicklung der Cunina parasitica ist der Kern der künftigen Phorocyte vom ersten Moment seines Erscheinens an deutlich größer und heller, also offenbar chromatinärmer als der erste Larvenkern; es müßte also wohl erst bewiesen werden, daß der eine Kern ein Produkt des andern ist.

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

mit welcher die Entodermbrücke der Cunina parasitica von der entarteten Phorocyte abgegrenzt erscheint, homologisieren (Textfigur 18, 21 und Tafel XXXI, Fig. 7, 8). Als Analoga dagegen sind sie immerhin beachtenswert.

Das Hauptergebnis unserer theoretischen Betrachtungen würde also folgendes sein:

Die Larven setzen sich mit dem aboralen Pol, an dem sich die Phorocyte befindet, fest. Der gegenüberliegende Pol, der zum Mittelpunkt einer oral-aboralwärts (distal-proximalwärts) gerichteten Proliferation wird, ist dagegen der orale Pol der Larve.

Infolgedessen lassen sich also auch die Knospenähren vom Typus I und II von den Knospenähren vom Typus III als oral proliferierende medusoide Larvenformen von aboral proliferierenden Medusen unterscheiden.

Es ist hier nicht der Ort, die theoretische Bedeutung dieses Ergebnisses zu besprechen. Ich werde dies bei Gelegenheit der Demonstration meiner Belegpräparate tun und begnüge mich, darauf hinzuweisen, daß die oral proliferierenden Larven der dritten Generation der Cunina parasitica Metschnikoff uns vielleicht wertvolle genetische Beziehungsmöglichkeiten zwischen Narcomedusen und Scyphozoen an die Hand geben.[1])

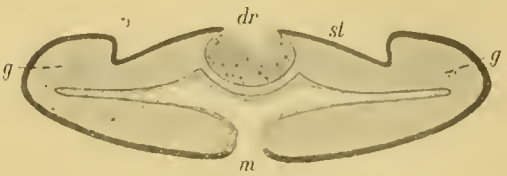
Die neugewonnene Bezeichnungsweise der einzelnen Abschnitte unserer Cunina parasitica-Larven wollen wir im folgenden bei der Besprechung der Weiterentwicklung des auf S. 384 beschriebenen Larvenstadiums anwenden.

Wie im Vorjahre, beobachtete ich auch diesmal des öfteren den als Zerfall bezeichneten ungeschlechtlichen Vermehrungsprozeß (l. c. 1911, p. 239—40 Tafel VII, Figg. 1 bis 10 und h. l. Textfigg. 5, 6). Dieses Mal war ich so glücklich, in einem Falle die Teilung am lebenden Objekt beobachten zu können. Es bestätigte sich meine bereits geäußerte Vermutung, daß die Teilung der Larven nie von der Phorocyte ausgeht, sondern umgekehrt, von der Larve selbst[2]) (contra Woltereck). Offenbar in Zusammen-

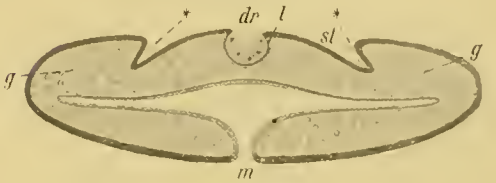
[1]) l. c. 1912.

[2]) Den Zerfall der Cunina parasitica-Larven könnte man schließlich auf ein unkontrollierbares Bedürfnis zurückführen, durch eine ent-

Textfiguren 18—21 illustrieren die Verwandtschaftsverhältnisse zwischen der 2. und 3. Generation der Cunina proboscidea Metsch.

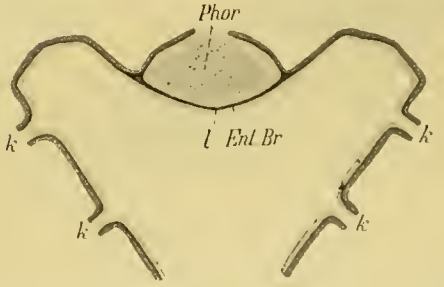


Textfigur 18.



Textfigur 19.

Textfigur 20.



Textfigur 21.

Textfigur 18. Medianschnitt durch eine Larve der 2. Generation der C. proboscidea (cf. Tafel 1, Fig. 3 und die Textfigg. 10, 11 a, b).

st = aborale Ektodermwucherung.
dr = apikale Drüse derselben.
l = chitin-artige Lamelle, die die Drüse (dr) abgrenzt.
* = Ringfurche die sich um die stolo-artige Ektodermwucherung herumzieht (1. Anlage der Glockenhöhle der rudimentären Medusen der 2. Generation).
m = Mund der Larve.
g = Geschlechtsanlagen.

Textfigur 19. Hypothetisches Bild einer Larve der 2. Generation der C. proboscidea. Die apikale Drüse (dr) beeinflußt durch ihren größeren Umfang die Gestalt der oberen Wand der gastrischen Cavität. (Hiermit könnte die ringförmige Vorstülpung des Larvenmagens in die aborale Ektodermwucherung verknüpft sein. cf. Textf. 10).
Bezeichnungen im übrigen dieselben wie in Textfigur 18.

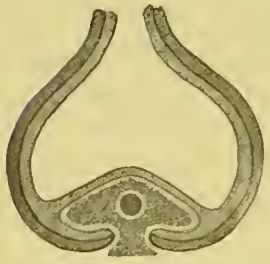
Textfigur 20. Halbschematische Kopie von Figur 11, Tafel VII (unter Berücksichtigung der detaillierteren Figur 15 ibid.) meiner vorjährigen Arbeit (l. c. 1911). Medianschnitt durch eine Larve der 3. Generation der C. proboscidea Metsch. (= Cunina parasitica l).
Phor. = Phorocyte; Ent. Br. = Entodermbrücke; k_1 = Mund der Larve (1. Öffnung der Gastralhöhle der Larve); t = definitive Tentakel.

Textfigur 21. Halbschematischer Schnitt durch eine C. parasitica-Knospenähre vom Typus I. (= 3. Generation der C. proboscidea) (cf. Hanitzsch, l. c. 1911).
Die total entartete Phorocyte (Phor.) ist von der Entodermbrücke (Ent. Br.) durch eine strukturlose Lamelle (l) unbekannter chemischer Natur abgegrenzt. k = laterale Knospen.

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

hang damit steht die sonderbare Teilung der Phorocyte in der Reihenfolge Plasma-Kern (cf. die kombinierte Zeichnung nach dem Leben und nach der Schnittserie auf Tafel XXXII, Fig. 12). In derselben Arbeit hatte ich nun mehrfach der Vermutung Ausdruck gegeben, daß die Abweichungen in Metschnikoffs und meinen Ergebnissen über die Anlage und Ausbildung der entodermalen Begrenzung der Gastralhöhle unter der Voraussetzung erklärt werden können, daß Metschnikoff und ich die Entwicklung verschiedener Cuninen-Spezies verfolgt haben.

Auch diese Vermutung bestätigte sich. Tatsächlich gehören die in Geryoniden vorkommenden Cuninen mindestens zwei Arten an (Cunina parasitica vom Typus I und II); und zwar habe ich auch ein Merkmal gefunden, in dem sich die Larven beider Cuninen-Spezies unterscheiden: Bei den Larven der Knospenähren vom Typus I inseriert sich die Entodermbrücke (provisorische Bezeichnung für die entodermale Scheidewand, welche die Phorocyte von der Gastralhöhle trennt und welche durch Spaltung des ursprünglich einschichtigen Entoderms entstanden ist) etwas von dem unteren Rand des Durchgangsschlitzes der Phorocyten-Pseudopodien entfernt. Bei den Larven der Knospenähren vom Typus II erfolgt offenbar die Spaltung des Entoderms in zwei Schichten in ganzer Ausdehnung und daher inseriert sich die Entodermbrücke an dem untersten Rand des scheinbaren „Blastoporus" (vgl. hierzu die Textfigg. 22, 23 und Fig. 7, Tafel XXXI).



Textfigur 22.

Textfigur 23.

Textfigur 22. Schematischer Längsschnitt durch eine Larve der Cunina parasitica I.
Textfigur 23. Schematischer Längsschnitt durch eine Larve der C. parasitica II.

So wenig bedeutungsvoll dieser Punkt an sich erscheint, ermöglicht er uns doch wenigstens die älteren Larven beider Species Knospenähren zu unterscheiden, da die Abweichungen in der Ausbildung der Entodermbrücke in der Folge zu ganz verschiedenen Differenzierungen ihrer proximalen Abschnitte führen.

In der Entwicklung beider Arten Knospenähren tritt eine Phorocyte auf. Die Entwicklung der Knospenähren von Typus II ist aber dadurch charakterisiert, daß die Phorocyte auf einem früheren Stadium verschwindet als bei den Knospenähren des I. Typus (selbst bei den ältesten, mir zur Verfügung stehenden Exemplaren der Cunina proboscidea-Knospenähren war die Phorocyte noch in Resten erhalten), worauf übrigens auch die ziemlich auffällige Größendifferenz der Phorocyten hinweist.[1])

Damit will ich indessen nicht sagen, daß die relativ geringere Größe der Phorocyte bei Cunina parasitica II der Grund ist, daß sie schneller schwindet. Um das aussagen zu können, müßte man zahlreichere Entwicklungsstadien untersuchen können, als sie mir zur Verfügung standen. Soweit ich sehen konnte, ist die Entartung der kleineren Phorocyte in ihren Grundzügen der der größeren

sprechende Teilung der Phorocyte eine relative Vergrößerung ihrer Oberfläche herbeizuführen, damit sie ihren Aufgaben desto besser gewachsen sei.

Daß diese Phorocytenstadien bereits degeneriert sind, schließt nicht aus, daß sie ihre physiologische Funktion mehr oder weniger lange Zeit hindurch noch erfüllen können (cf. hierzu: H. E. Ziegler, 1891).

[1]) Hierzu möchte ich noch bemerken, daß — nachdem die Phorocyte bei den Knospenähren vom Typus II verschwunden ist, das Ektoderm der Aboralfläche der gen. Knospenähren die deutliche Tendenz zeigt, die nun gleichsam nackte Lamellenfläche mit einem dünnen epithelialen Überzug zu versehen (cf. Tafel II, Fig. 9—11).

Etwas Analoges berichtete ich im Vorjahr von den Knospenähren vom Typus I (l. c. 1911, S. 238). Gegen Ende der Entwicklung dieser Knospenähren (d. h. während der totalen fettigen Nekrose ihrer Phorocyte) kann man nämlich auf Schnitten verfolgen, wie das Entoderm bestrebt ist, den durch die quer verlaufende strukturlose Lamelle sehr deutlich abgegrenzten unteren Hohlraum der Knospenähre mit einer dünnen Zellschicht auszukleiden (cf. l. c. 1911, Tafel VIII, Fig. 21).

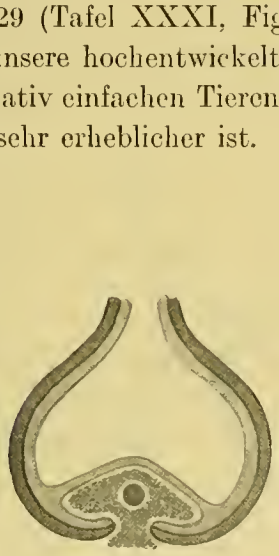
© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

Phorocyte von Cunina parasitica I gleich; nur die fettige Degeneration des Phorocytenkerns scheint hier in Ausfall zu kommen.

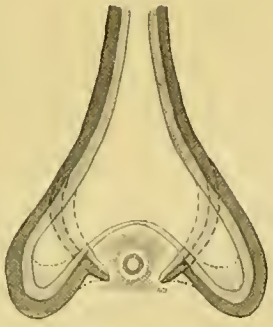
Die Entwicklung der Knospenähren vom Typus I habe ich im Vorjahre ausführlich beschrieben und habe daher der vorliegenden Arbeit nur die Abbildungen der wichtigsten Entwicklungsstadien dieser Knospenähren beigegeben (vgl. die Textfigg. 24—26), damit sie der Leser selbst mit den Entwicklungsstadien der Knospenähren vom Typus II vergleichen könne.

Letztere scheinen nun des öfteren beobachtet worden zu sein; wenigstens habe ich bei Uljanin (1876) ein schematisches Übersichtsbild gefunden (vgl. Textfigur 27), welches eine recht gute Vorstellung von dem Habitus dieser Knospenähren gibt.

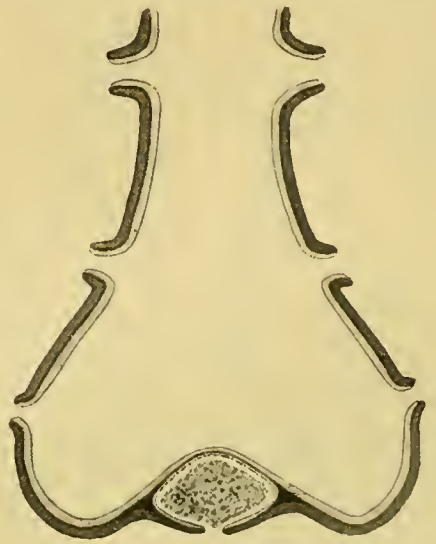
Eine fortgeschrittenere Technik erlaubte mir, die Veränderungen des proximalen Abschnittes gründlicher zu studieren als es Uljanin möglich war. Immerhin zeigt ein Vergleich der Textfiguren 27 und 29 (Tafel XXXI, Fig. 7), daß der Vorsprung, den uns unsere hochentwickelte Technik gewährt, gegenüber so relativ einfachen Tieren wie es die Knospenähren sind, kein sehr erheblicher ist.



Textfigur 24.



Textfigur 25.



Textfigur 26.

Schematische Darstellung der Entwicklung der Cuninen-Knospenähren vom Typus I (3. Generation der Cunina proboscidea Metsch.)

Das in Textfigur 25 versinnlichte Entwicklungsstadium der Cunina parasitica I entsteht aus dem in Textfigur 24 abgebildeten auf die Weise, daß die Larvenwand oberhalb der Insertionsstelle der Entodermbrücke (Erklärung: cf. Text; Abkrzg. Ent. Br.) vorgebuchtet wird.

Die in Textfig. 26 wiedergegebene Knospenähre vom Typus I ist durch Längsstreckung des Larvenkörpers entstanden. Die Proliferation erfolgt distal-proximalwärts (Textfigur 17a, b), geht aber über den, durch die Insertion der Entodermbrücke bezeichneten Breitenkreis nicht hinaus.

(Über die Auffassung des Proliferationsprozesses, speziell der „lateralen" Medusenknospen: vergl. Hanitzsch, l. c. 1912, S. 307—309.)

Von der kolossalen Amöboidzelle (Phorocyte) der Larven ist nur ein fettiger Detritus übrig. Im Zusammenhang mit der Entartung der Phorocyte wird eine Lamelle (cf. auch Textfigur 21, l) gebildet, welche den Phorocyten-Detritus von der Entodermbrücke abschließt (l. c. 1911. Tafel VII, Fig. 20, Tafel VIII, Fig. 22).

Ich glaube, daß man aus Textfigur 29 (Tafel XXXI, Fig. 7) ohne weiteres ersehen kann, wie sich die Knospenähren vom Typus II aus dem in Textfigur 28 abgebildeten Larvenstadium entwickeln. Vor dem letzteren haben sie weiter nichts voraus, als den Besitz einer strukturlosen Lamelle unterhalb der Entodermbrücke und zweier sehr rückgebildeter Tentakel, die später ganz und gar schwinden.

Uljanin will zahlreiche Tentakel beobachtet haben; ich glaube aber, daß er junge Knospen, welche sich zuweilen an der Unterseite (in Wirklichkeit Rückenfläche) der Knospenähren entwickeln, mit Tentakeln verwechselt hat, mit welchen sie eine oberflächliche Ähnlichkeit haben.

Aber nicht immer ist das Bild, welches uns die Knospenähren vom Typus II geben, so einfach. Häufig wird die Larvenwand oberhalb der Insertionsstelle der Entodermbrücke genau wie bei den Knospenähren vom Typus I vorgebuchtet (cf. Textfigur 25), so daß man folgendes Bild erhält:

Eine Knospenähre, die aus einer sehr beweglichen Fußscheibe besteht und einem dieser auf-

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

sitzenden Knospen tragenden Stock (Textfigg. 30, 31, vergl. hierzu Tafel XXXI, Fig. 7 und Tafel XXXII, Figg. 9, 10, 11.)

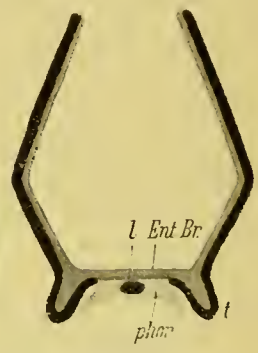
Noch verworrener wird das Bild, wenn die Knospenähren gegabelt sind (Tafel XXXII, Fig. 11; vgl. auch Maas, 1892, l. c.), zwei bis drei Knospenähren und zahlreiche kleinere Knospen auf der Oberfläche und sogar auf der Unterseite der Fußscheibe erscheinen (cf. Tafel XXXII, Figg. 9, 10).

Ich habe, wie bereits erwähnt, nicht das Glück gehabt, eine größere Zahl jüngerer Entwicklungsstadien dieser Knospenähren zu finden, und vermochte daher auch nicht direkt nachzuprüfen, ob auch die Knospen dieser Knospenähren dem an Cunina parasitica I gefundenen Stellungsgesetz genügen (l. c. 1911, p. 235—36 und Textfigg. 17 a, b). Indes macht die Abbildung Uljanins, die er von einer mäßig entwickelten Knospenähre vom Typus II gibt, ein solches Verhalten wahrscheinlich.

Dies vorausgesetzt, erlaube ich mir die Vorstellung zu entwickeln, die ich mir über die Knospenverteilung an der auf Tafel XXXII, Fig. 9 abgebildeten Knospenähre gemacht habe. Hier trug die sogenannte Fußscheibe einen größeren Knospenstock, vier kleinere Knospenstöcke und 22 jüngere Knospen. Die vier kleineren Knospenstöcke waren nicht alle gleich entwickelt. Sie umgaben den Hauptstock kreisförmig und waren annähernd gleich weit von ihm entfernt. An zweien dieser Knospenstöcke vermochte ich die typische Anordnung der Knospen in Wirteln zu je vier, die ungefähr in einer Ebene lagen, nachzuweisen. Von den beiden übrigen Knospenstöcken wies der eine drei, der andere nur eine deutliche Knospe auf. Dieses immerhin seltsame Verhältnis veranlaßte mich zu untersuchen, ob ein solches auch zwischen den jüngeren Knospen der Fußscheibe und deren endständigen Knospen (nur in der Zweizahl vorhanden) besteht. Diese Untersuchung brachte nun allerdings das erhoffte Ergebnis nicht. Der ursprüngliche Bauplan wird, je weiter die Proliferation aboralwärts (in meinem Sinne aboralwärts!) vorschreitet, immer undeutlicher. Dies wäre ja nicht weiter auffallend. Denn nach den Ergebnissen von Hertwig (l. c. 1906) und Zoja (l. c. 1890) verwischen sich solche inneren Gesetze bei fortschreitender Entwicklung unter dem Einfluß äußerer Lebensumstände (Ungunst der Ernährung usw.) sehr leicht. Ich will nicht unterlassen darauf hinzuweisen, daß die bei den Knospenähren vom Typus I und II von mir aufgefundenen Gesetzmäßigkeiten in der Knospenverteilung ganz auffällig an die Knospungsverhältnisse bei Margeliden und Sarsiaden erinnern, deren Kenntnis wir den meisterhaften Darstellungen von M. Sars und C. Chun verdanken.

Textfigur 27. Längsschnitt durch eine Cuninen-Knospenähre v. Typus II. Kopie nach B. Uljanin 1876, l. c., Tafel II. Fig. 7.

Textfigur 28.



Textfigur 29.

Schematische Darstellung der Entwicklung der Cuninen-Knospenähren vom Typus II (Orig.).
phor = Phorocyte; l = Lamelle, welche die Entodermbrücke (Ent. Br.) von der Phorocyte abgrenzt. t = Tentakel.

Zum Schluß noch ein paar Bemerkungen über die Struktur des Entoderms und den Fundort dieser Knospenähren.

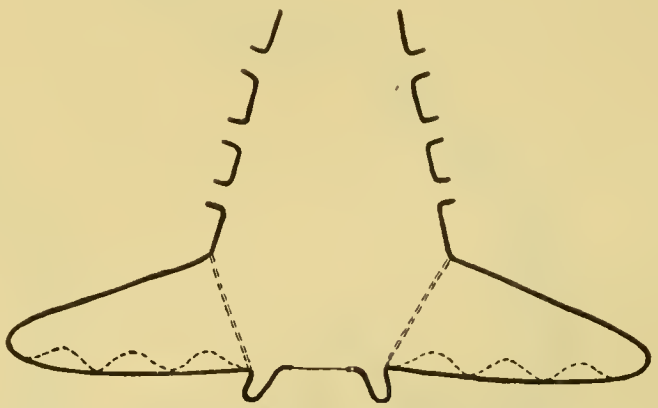
Wie die Figg. 9, 10, 11, Tafel XXXII zeigen, besitzt das Entoderm die Fähigkeit, zottenförmige Fortsätze in das Gastrallumen zu entsenden. Nicht selten habe ich in dem Plasma dieser Zotten

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

Vakuolen und kleine lichtbrechende Kügelchen gefunden, die durch Osmiumsäure geschwärzt worden waren. Es liegt sehr nahe, dabei an die Aufnahme körperlicher Elemente und deren Verdauung durch die Entodermzellen zu denken, wie sie bei Coelenteraten schon mehrfach beobachtet und beschrieben wurden (Claus,[1]) J. Parker,[2]) E. Metschnikoff,[3]) E. Ray Lankester[4]). Damit im Zusammenhang würde sich die beschriebene Fähigkeit der Entodermzellen, Zotten zu bilden, verstehen lassen. Knospenähren habe ich im Vorjahre nur im Magen, auf dem Mundkegel und Mundlappen der Geryoniden gefunden. Im Vorjahre beobachtete ich auch eine Knospenähre, die sich auf einem Tentakel des Wirtstieres ziemlich lebhaft fortbewegte.

Die jüngeren Entwicklungsstadien der Knospenähren, welche ich in meiner früheren Arbeit nur aus der Gallerte und den gastrocanalen Räumen der Geryonien beschrieb, fand ich diesmal auch am Mundlappen des Wirtstieres. (Z. B. die auf Tafel XXXI, Fig. 6 und Tafel XXXII, Fig. 12 abgebildeten Stadien.)

Hält man diese neueren Beobachtungen mit den Angaben älterer Forscher zusammen, die ganz junge Larven der Cunina parasitica nicht nur in den Geweben des Wirtstieres, sondern auch äußerlich festgeheftet, z. B. am Schirmrand vorfanden[5]) (cf. Metschnikoff 1881, l. c. p. 439, Korotneff 1888, Zeit. Wiss. Zool. Bd. 47), so möchte man beinahe glauben, daß sich die Embryonalentwicklung, wenigstens der einen Species von Cunina parasitica nicht im Gewebe der Geryonia abspielt, sondern teilweise vielleicht noch im Gewebe des mütterlichen Tieres; als diese käme allerdings nur die mütterliche Generation der Cunina parasitica vom II. Typus in Betracht.



Textfigur 30. Cuninen-Knospenähre vom Typus II (schematisch). Körperwand oberhalb der Ansatzstelle der Tentakel vorgebuchtet vergl. auch Textfigur 31. Wenn die Phorocyte verschwunden ist, zeigt das Ektoderm der unteren Fläche der Fußscheibe die deutliche Tendenz, die gleichsam nackte Fläche der Lamelle (cf. Textfigur 29, l) mit einem dünnen epithelialen Überzug zu versehen (cf. Tafel XXXII, Figg. 9—11).

Ich erwähnte bereits, daß die von mir zum Typus II gerechneten Knospenähren in manchen Punkten, z. B. was die Zweigabelung des Stocks anbelangt, mit den von Maas (l. c. 1892) beschriebenen Knospenähren übereinstimmen.

Nach den Angaben dieses Autors sollten nun daneben auch noch Verästelungen 2. Ordnung (der Knospen einer Meduse auf der anderen) vorkommen.

Dieser Punkt der Maas'schen Arbeit war mir im Vorjahr unverständlich geblieben. Unterdes — nach Entdeckung der Knospenähren vom Typus II, die sich ganz besonders durch die Entwicklung von Ersatzknospen (cf. l. c. 1911, S. 236) auszeichnen (2—4 Ersatzknospen um jede primäre Knospe gruppiert) — ist es mir zur Gewißheit geworden, daß Maas die Ersatzknospen für die Enkelknospen seines Cuninenstockes angesehen hat.

[1]) Zur Kenntnis der Aufnahme körperlicher Elemente von Entodermzellen. Zool. Anz. IV. 1881, p. 116—117. Ibidem weitere Literaturangaben: Claus, 1874 und 1878.

[2]) On the histology of Hydra fusca. Quarterly Journal of Microsc. Science. April 1880.

[3]) Über die intracellulare Verdauung bei Coelenteraten. Zool. Anz. No. 56. 1880.

[4]) On the Intra-cellular Digestion and Endoderm of Limnocodium. Quarterly Journal of Microsc. Science. January 1881.

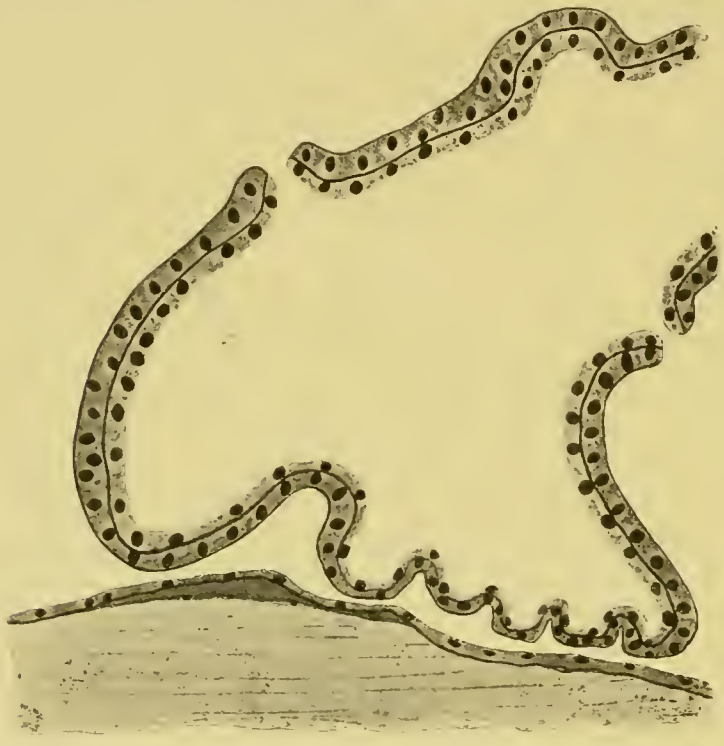
[5]) Korotneff versuchte diesem Befund folgende Deutung zu geben: Da die jungen Larven nicht die Stützlamelle des Wirtstieres zu durchdringen vermögen, die Weiterentwicklung aber an die gastrocanalen Räume des Wirtstieres gebunden ist, müssen sie aus der Gallerte auf die Oberfläche der Geryonia und von da in ihr Gastrovaskularsystem einwandern.

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

Da sich die Knospenähren bei der Konservierung beträchtlich kontrahieren, liegt überhaupt die Gefahr sehr nahe, daß der, dem das Phänomen der Ersatzknospenbildung nicht vertraut ist, die leicht irreführenden Schnittbilder üppig entfalteter Knospenähren in dem Sinn deutet, wie es Maas getan hat.

Hiernach kann der Gedanke wenigstens nicht ohne weiteres von der Hand gewiesen werden, daß die von Maas und mir beobachteten Knospenähren (II) ein und dieselbe Cuninengeneration repräsentieren, d. h. daß für die Knospen meiner Cuninen-Knospenähren vom Typus II die systematische Diagnose gilt, die Maas für die weiter entwickelten Medusenknospen seiner Cuninenstöcke aufstellen konnte.

M a a s gelangte also zu dem Ergebnis, daß den Medusen s e i n e r Knospenähren auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Merkmale — mit der amerikanischen Form (Cunoctantha octonaria Mc. Crady) zusammen — eine neue Gattung zuzuerkennen sei.



Textfigur 31. Schnitt durch eine Knospenähre vom Typus II, die dem Geryonia-Mundkegel aufsitzt; die wellenförmige Faltung des proximalen Abschnittes deutet darauf hin, daß die Knospenähre auf der Oberfläche des Geryonia-Mundkegels herumkriecht.

Diese Feststellung gewinnt nun ein gewisses Interesse, wenn wir sie mit meiner Entdeckung einer dem cunina (peregrina) stolon Big. nahe verwandten Knospenähre vom Typus III und mit dem Befunde Bigelows zusammenhalten, nach dem junge Exemplare der mütterlichen ersten Generation der Cunina peregrina (Glocke: flach, scheibenförmig; Gallertschicht noch sehr dünn) in der allgemeinen Erscheinung und in der Zahl der Tentakel (8) ungemein den frühen Entwicklungsstadien von Cunoctantha octonaria Mc. Crady ähneln (cf. Brooks. l. c. 1886, pl. 44, Fig. 3).

Auf der Basis der hier zitierten Feststellungen erhebt sich nun die ungemein verführerische Vermutung: die von Maas gesuchte neue Mittel-Gattung möchte in der von Bigelow aufgestellten Spezies Cunina peregrina Big. zu suchen sein und die Cuninen-Knospenähren vom Typus II möchten ihre 3. Generation repräsentieren.

Hier verdient endlich noch eine Beobachtung, die ich bereits 1911 l. c., S. 234/235 mitteilte, angeführt zu werden:

„In der Einsicht, daß die Bestimmung der für meine Exemplare von Cunina parasitica typischen Chromosomenzahl für die Klarstellung der Spezies von ausschlaggebender Bedeutung sei, habe ich oft Larvenkerne untersucht, die sich zur indirekten Teilung anschickten: zweimal fand ich auch angeschnittene Äquatorialplatten. Leider waren sie nicht so günstig geschnitten, um die Chromosomenzahl mit voller Sicherheit feststellen zu können. Jedoch dürfte sich die von mir gefundene Zahl 14 sehr der Wirklichkeit nähern. Es erschien mir recht auffällig, daß dies gerade die Hälfte der (nach Stschelkanowzew l. c. 1906) für Cun. proboscidea typischen Chromosomenzahl ist." — . . .

Da nicht ohne weiteres anzunehmen ist, daß sich die 3. Generation des C. proboscidea (C. parasitica l) parthenogenetisch entwickelt, ferner die Knospenähre vom Typus III a priori ausscheidet, da ihre Entwicklung nicht an das Gewebe des Wirtstieres gebunden ist, so dürfte nur die 2. Spezies Knospenähren durch die Chromosomenzahl 14 charakterisiert sein. — Ein weiterer Fingerzeig für den Forscher, der den Entwicklungszyklus, dem die Knospenähren vom Typus II angehören, auf Grund eines größeren Vergleichsmaterials, als ich es besitze, untersuchen kann.

Ich weiß natürlich selbst sehr wohl, daß der hier in großen Zügen skizzierte Versuch eines Indizienbeweises für Herkunft und Stellung der Cuninenknospenähren vom Typus II sehr gewagt

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

ist; tröste mich aber in der Zuversicht, daß die Richtigkeit einer Hypothese nicht ausschließlich ihren Wert bestimmt, in unserem Fall vielmehr nur vielseitigste Fragestellung zur Klärung der ungemein komplizierten Geneseverhältnisse der raumparasitischen Cuninen beitragen kann und wird.

Daß es mir gelungen ist, die systematische Stellung der geknospten Medusen der Knospenähren vom Typus I an der charakteristischen Gestalt der Otoporpen zu erkennen, habe ich bereits erwähnt. Die Knospenähren vom Typus I repräsentieren uns demnach die dritte Generation der Cunina proboscidea Metschnikoff.

Die Phorocyte.

Die Forscher, welche sich mit der Entwicklung der Cunina parasitica Metsch. beschäftigt haben, sind zu sehr verschiedenen Ansichten über die morphologische Bedeutung der Phorocyte gelangt, jener enorm großen, amöboid beweglichen Zelle, die, wie wir gesehen haben, für die Cuninen-Knospenähren vom Typus I und II charakteristisch ist und im Verlauf der Entwicklung der genannten Knospenähren einem dreifachen Funktionswechsel unterworfen ist.

Die theoretischen Vorstellungen meiner Vorgänger über den morphologischen Charakter unserer Phorocyte habe ich in meiner früheren Arbeit (l. c. S. 227—229) zusammengestellt und habe dabei selbst den Standpunkt von Metschnikoffs Theorie von 1886, nach der die Phorocyte ein dem Organismus der Cunina fremdes Element repräsentiert, gestellt.

Ich ging sogar noch weiter, indem ich unter Berücksichtigung der Hypothese Stschelkanowzews über die Infektion der Geryoniden mit den Cunina parasitica-Keimen glaubhaft zu machen versuchte, daß die Phorocyten hypertrophierte, vielleicht unreife Eizellen[1]) der mütterlichen (zweiten) Generation unserer Cunina parasitica repräsentieren, die infolge einseitiger Anpassung an bestimmte physiologische Funktionen (Ernährung des Keimes der dritten Generation der Cunina parasitica? Ausscheidung eines Antikörpers, der die schädlichen Nebenwirkungen der Ernährungssäfte des Wirtstiers paralysiert ?) schließlich zugrunde gehen.

Natürlich ist dies eine Hypothese, die sich direkt schwerlich nachprüfen läßt. Indessen zeigt die anfängliche Entwicklung der jüngsten, mir zur Verfügung stehenden Phorocyten so viel Anklänge an die der Ovocyten (erster Ordnung) der Cunina proboscidea Metsch. (cf. die Darstellung der Oogenese bei Stschelkanowzew l. c. 1906), daß ich geneigt bin, darin eine nicht unwesentliche Stütze meiner hypothetischen Vorstellungen über die morphologische Bedeutung der Phorocyte zu sehen.

Streng genommen — dürften allerdings die Phorocyten nur mit den Ovocyten aus den Genitalien der II. Generation der Cunina proboscidea verglichen werden, wie denn hier überhaupt eine eingehende Untersuchung der Oogenese den sichersten Maßstab für die Beurteilung des genetischen Wertes der Phorocyte geben würde. Da jedoch für die Eizellen von Cunina proboscidea II. Generation[2]) vollkommene Übereinstimmung nach Größe und Struktur mit denen der I. Generation konstatiert worden ist, läßt sich schließlich der Vergleich der Phorocyten mit den Geschlechts-

[1]) Hier darf allerdings nicht vergessen werden, daß eine ganze Reihe von Forschern in den Nährzellen der Geschlechtselemente Zellen erblickt, die ihre Entstehung nicht auf frühere Keimzellen zurückführen, sondern unabhängig von solchen aus somatischen Zellen entstanden sind (vergl. Aders Z. wiss. Zool. Bd. 74. Grünberg ibidem. Görich, Zool. Anz. Bd. 27. S. 64 ff. S. 172 ff.).

[2]) Charakterisiert durch einen großen Kern (0,024 mm im Durchmesser), der neben einem Nucleolus ein grobkörniges Chromatinnetz aufweist und von dotterarmem Plasma umgeben ist.

Stschelkanowzew gibt zwar an, daß letzteres flockig ist und meist ein Netz bildet, während Metschnikoff von einem durchsichtigen Zellinhalt spricht, in dem nur der „bläschenförmige, nucleolushaltige Kern" deutlich hervortritt. Ich möchte vermuten, daß die Verschiedenheit der Angaben darauf beruht, daß Metschnikoff die Eier am lebenden Objekt untersuchte, während Stschelkanowzew sein Untersuchungsmaterial zuvor mit wasserentziehenden Agentien (Konservierung!) behandelte, welche auf die oben angegebene Weise die Struktur und die Form des Eiplasmas beeinflußten (Plasmolyse).

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

produkten der I. Generation rechtfertigen und wenigstens für eine annähernde Bestimmung des morphologischen Charakters der Phorocyten verwerten.

Die Figg. 13, 14, 15 auf Tafel XXXIII stellen Schnitte durch sehr junge Phorocyten dar. Die Kerne weisen die „eigentümlichen röhrenförmigen Figuren" auf, die Metschnikoff bereits 1881 beschrieb und auf Tafel XXVIII, Fig. 9 abbildete und welche ich im Vorjahr als kräftige, breite Chromatinstränge angesprochen habe.

Daneben findet sich in diesen Kernen eine einförmige, gekörnte chromatische Masse, die sich mit Hämatoxylin oder Hämalaun dunkelblau, mit Heidenhain grauschwarz, mit Methylgrün, Jodgrün, Malachitgrün in den entsprechenden Nuancen dieser Farblösungen tingiert.

Die röhrenförmigen chromatischen Figuren färben sich bei Anwendung eines Jodgrün-S-Fuchsin-Gemisches schmutzig violett, mit einer Hämatoxylin (Ehrlich)-S-Fuchsin-Lösung (Pianese) dagegen deutlich bläulich-rot.

Wiewohl auf färberische Analogien nicht viel zu geben ist, bin ich doch geneigt, in den fraglichen Gebilden solche zu sehen, die den chromatischen oder nuclein-haltigen Nucleolen (Nucléoles nucléiniens im Sinn der Klassifikation Carnoys) ähnlich sind.

Ganz ähnliche Bilder bieten unter den Geschlechtsprodukten der Cunina proboscidea Metsch. die Ovocyten erster Ordnung dar.

Auch hier finden wir im Kern neben einem chromatischen Nucleolus eine feinkörnige chromatische Masse vor, welche nach den Angaben Stschelkanowzews ein Umwandlungsprodukt eines Teils des in den Oogonien-Kernen enthaltenen Nukleins ist.

Das übrige Chromatin des Oogonienkerns würde dann im Nucleolus der Ovocyte konzentriert erscheinen. — Unter Heranziehung ähnlicher Beispiele aus dem Tier- und Pflanzenreich kam Stschelkanowzew zu der Vermutung, daß „diese Art der Erscheinung des Nucleolus allen Zellen der lebenden Organismen gemeinsam ist".

Wenn der Vergleich unserer Phorocyten mit den Oocyten erster Ordnung bei Cunina proboscidea (= Cunina parasitica I, erster Generation) berechtigt ist, worauf ja zahlreiche Umstände hinweisen, so würden demnach die charakteristischen „röhrenförmigen Figuren" Metschnikoffs (bei den Phorocytenkernen) in ihrer Gesamtheit dem chromatischen Nucleolus der Oocyten der ersten Generation entsprechen.

Da dieser das Material für die Chromosomen der Teilungsfigur liefert (Reifeteilungen), so liegt es nahe, aus der eigentümlichen Erscheinungsweise der chromatischen Nucleoli[1]) in „röhrenförmigen Figuren" bei unseren Phorocytenkernen eine Beziehung zu irgend einer allgemeineren mitotischen Erscheinung, die freilich unter dem Einfluß der beginnenden Entartung mehr und mehr verblaßt, herauszulesen. — Künftige Untersuchungen werden diese Frage zu entscheiden haben.

Von der Voraussetzung ausgehend: Oocyten-Nucleolus = Summe der „röhrenförmigen, chromatischen Figuren im Phorocytenkern" können wir füglich erwarten, daß das Studium der Reifungserscheinungen der Ovocyten erster Ordnung bei Cunina parasitica I, erste Generation uns dem Verständnis der ersten und fundamentalsten Entartungsvorgänge unserer Phorocyten (= Eizellen bei Cunina parasitica I, zweite Generation, die in der Entwicklungshöhe den Ovocyten erster Ordnung der ersten (mütterlichen) Generation nahestehen) ein gutes Stück näher bringen wird.

Es sei mir daher gestattet, im folgenden die sehr plausible Darstellung der Eireifung bei Cunina proboscidea (erste Generation), welche wir Stschelkanowzew verdanken, wenigstens in ihren Hauptzügen wiederzugeben:

[1]) Als Synonyma können gelten: Amphinucleoli, Hauptnucleoli, Plastinnuclei, Karyosomen.

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

Das feinkörnige Chromatin des Ovocytenkerns (cf. h. l. S. 394) nimmt keinen direkten Anteil an der Bildung neuer Chromosomen, sondern liefert vielleicht nur indirekt Material dazu — mit anderen Worten: „Das ganze Chromatin des Ovocytenkerns ist im Hauptnucleolus (Plastinnucleus von R. Hertwig) enthalten." Dieser zerfällt zunächst in zwei etwas kleinere Nucleoli (erster Generation) und diese wiederum in eine große Anzahl noch kleinerer sekundärer Nucleoli (zweiter Generation). Währenddessen hat sich der übrige, ursprünglich gleichförmige feinkörnige Inhalt des Kerns in eine gröbere flockige Masse verwandelt (cf. Stschelkanowzew, l. c. 1906. Tafel XXIX, Fig. 17). Gleichzeitig verschwindet ein Teil der sekundären Nucleolen aus dem Kern und tritt (nach Ansicht Metschnikoffs und Stschelkanowzews: in gelöster Form!) in das umgebende Zellplasma über.

Hier treten nun eigentümliche Nucleoli auf, die sich wahrscheinlich aus dem Material der gelösten sekundären Nucleoli aufbauen. Diese Gebilde verhalten sich färberisch und auch optisch ganz anders wie die im Kern zurückgebliebenen Reste des Hauptnucleolus und der sekundären Nucleoli.

Bei weiterer Vermehrung der letzteren kommt es durch Aneinanderreihen der Nucleoli zur Bildung des Chromatinfadens.

Bald darauf erscheinen auch die Chromosomen (30 im Maximum beobachtet), die sich paarweise gruppieren und die Gestalt von Halbringen und S-förmigen Streifen annehmen. Durch Verschmelzung dieser Chromosomen kommt es zur Ringbildung; dann weiterhin unter Größenabnahme und ungleichmäßiger Verdickung an 4 Stellen zur Bildung der sogen. „Vierergruppen".

Hierauf erfolgt die Bildung von Richtungskörperchen und damit ist die Eizelle befruchtungsfähig geworden.

So weit kommt es allerdings bei unseren Phorocyten nie. Immerhin zeigt aber — wie schon gesagt — das Studium der Veränderungen der „röhrenförmigen Kernfiguren" noch deutliche Anklänge an das geschilderte ursprünglichere Verhalten.

Zunächst zerfallen die genannten „Chromatinstränge" in kleinere Nucleoli (vergl. Tafel XXXIII, Fig. 15), die sich zum Teil rege weiterteilen und zu langen Chromatinfäden zusammentreten, zum andern Teil durch Imbibition mit Kernsaft oder durch Resorption von anderweitigem Kernmaterial sich vergrößern und schließlich aus dem Kern in das umgebende Phorocytenplasma (cf. Tafel XXXIII, Fig. 17 und l. c. 1911, Tafel VIII, Fig. 27) hinaustreten — und zwar nicht in gelöster Form, sondern in toto.

Hier kann man sie recht häufig beobachten, meist von einem hellen Hof umsäumt oder in Vakuolen eingeschlossen. Diese sekundären Nucleolen — wie wir sie vorläufig nennen wollen — sind im Leben schwach lichtbrechend und daher vielleicht mit den von älteren Autoren beobachteten fettglänzenden Kügelchen, „die oft in Menge den Phorocytenkern umgeben", identisch.

Höchstwahrscheinlich sind es diese chromatischen (basophilen) Nucleolen, die Larvenkernen nicht unähnlich sind, welche Tichomiroff (1887) veranlaßten, die Phorocyte als ein Plasmodium[1]) anzusehen, welches sich am Aufbau der Larve beteilige.

Über die Unzulässigkeit dieses Standpunktes habe ich mich schon im Vorjahre ausgesprochen (l. c. S. 229 und S. 242): „nie beteiligt sich die Phorocyte am Aufbau des Larvengewebes, indem sie

[1]) Morphologisch ist das „Phorocytenplasmodium nur ein Teil des Eies, der auf der Stufe der Morula stehen geblieben ist, während der andere Teil desselben Eies sich viel schneller entwickelt und die betreffenden Embryonalschichten formiert hat." — „Der Unterschied besteht also in einer unregelmäßigen Entwicklung der Larve; nur an einem Pol bilden sich Cuninaknospen, an dem anderen erfolgt noch eine wahre Segmentation des Dotters. — Später müssen noch 1—2 Kerne des Plasmodiums waehsen und damit ist die ganze Entwicklung beendet."

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

dem letzteren etwa Kernmaterial zuführt. Die von Korotneff und Tichomiroff im Phorocytenplasma beobachteten chromatischen Körper gewinnen keinerlei Bedeutung für die Larve, sondern gehen vielmehr früher oder später — ohne weitere Funktion — zugrunde"; und zwar werden sie zum kleineren Teil innerhalb der Vakuolen aufgelöst und vom Plasma resorbiert, zum größeren Teil aus demselben in ähnlicher Weise eliminiert, wie Stoffwechselprodukte aus dem Protozoenkörper (cf. Tafel XXXII, Fig. 12 = kombinierte Zeichnung nach dem Leben und der Schnittserie).

Ich möchte hier vorausschicken, daß wir bei fortschreitender Entartung der Phorocyte in ihrem Plasma ebenfalls kugelige, lichtbrechende Elemente antreffen, die mit den soeben beschriebenen sekundären (basophilen) Nucleolen eine oberflächliche Ähnlichkeit haben, aber ganz anderen Ursprungs und auch in chemischer Beziehung differente Körper sind.

Die oben erwähnten Chromatinfäden, die im Phorocytenkern zurückbleiben (cf. l. c. 1911, Tafel VII, Fig. 18 und Tafel VIII, Fig. 27) zerfallen nun in zahlreiche kleinere Stücke, deren Enden keulig verdickt sind (l. c. 1911, Tafel VIII, Fig. 25) und Chromosomen vortäuschen (ibidem, Tafel VII, Fig. 19; Tafel VIII, Figg. 23—25 und h. l. Tafel XXXIII, Fig. 22 a, b).

Auch diese „Chromosomen" scheinen allmählich zu schwinden; denn nur selten trifft man auf fortgeschritteneren Stadien der Entartung derartige Gebilde noch an (cf. l. c. 1911, Taf. VIII, Fig. 33).

Ich hatte schon im Vorjahr darauf hingewiesen, daß der Zerfall der „röhrenförmigen Chromatinstränge" in sekundäre Nucleoli und deren Verschmelzung zu langen, dünneren Chromatinfäden mit nachfolgendem Zerfall in zahlreiche S-förmige, an den Enden keulenförmig aufgetriebene „Pseudo-Chromosomen" auffällig an karyokinetische Erscheinungen erinnern. Ein Vergleich der soeben geschilderten Vorgänge mit der oben referierten Darstellung Stschelkanowzews der Reifungserscheinungen seiner Ovocyten erster Ordnung könnte uns in dieser Auffassung nur bestärken.

Mag dem im einzelnen sein wie ihm wolle. Man wird jedenfalls — ohne den tatsächlichen Verhältnissen Zwang anzutun — sagen können, daß bei unseren Phorocyten die für Ovocyten typischen Lebenserscheinungen (Reifeteilungen) — freilich in sehr abgeschwächter Form — rekapituliert werden, die Tendenz zur Karyokinese durch die beginnende Hypertrophie frühzeitig gestört und hierdurch — ganz ähnlich wie bei Geschwulstzellen — die Entartung ausgelöst wird.

Der Phorocytenkern teilt sich nie mitotisch, sondern stets direkt. Der Zerfall vollzieht sich wie in Fig. 17, Tafel XXXIII dieser Arbeit angedeutet.[1]) Wie in Krebszellen niemals auf die direkte Teilung des Kerns eine entsprechende Teilung des Protoplasmas folgt (cf. Pianese, l. c. 1896, S. 140!), so auch bei unseren Phorocyten. Interessant ist, daß der umgekehrte Fall bei der ungeschlechtlichen Vermehrung der Cunina parasitica-Larven (cf. Hanitzsch, 1911, Seite 239—240) eintritt und zwar folgt dann die Kernteilung der Einschnürung des Phorocytenplasmas (passiv!) nach (vgl. S. 387 und Anm. [2]) ibid).

Die Entartung der Phorocyte.

Die Entartungsvorgänge der Phorocyte, die sich während der Larvenentwicklung abspielen, sind weit komplizierter, als ich im Vorjahr angenommen habe. Verfeinerte Arbeitsmethoden

[1]) Der in Fig. 12 Taf. VII meiner früheren Arbeit abgebildete hantelförmige Kern ist neuerer Untersuchung zufolge gar kein echter Kern, sondern vielmehr ein Kernprodukt von vorläufig noch nicht ganz aufgeklärter Descendenz. Möglicherweise handelt es sich um ein sekretorisches Gebilde und es wäre diesem Befund demnach nur zu entnehmen, daß auch diese Körper sich direkt zu teilen vermögen (vergl. „Über den Prozeß der inneren Sekretion bei Phorocyten" vergl. Seite 397/399 dieser Arbeit).

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

gestatteten mir, einen tieferen Einblick in das Wesen der Degeneration der Phorocyte zu tun und bestätigten meine bereits geäußerte Ansicht, daß nämlich „zwischen den Entartungsvorgängen der Phorocyte und den an manchen Carcinomen zu beobachtenden Degenerationserscheinungen eine auffallende Ähnlichkeit besteht".

Die Darstellung der Entartungsvorgänge an unseren Phorocyten wird nun außerordentlich dadurch erleichtert, daß uns das Alter der der Phorocyte aufsitzenden Larve in der weitaus überwiegenden Mehrzahl aller Fälle einen Maßstab für die Beurteilung des Alters der Phorocyte selber gibt.[1]) Dieses wertvolle Moment gestattet uns, fast vollkommen von der Spekulation, der hypothetischen Kausalverbindung verschiedener Degenerationszustände zu abstrahieren; und so lassen sich denn die Entartungsvorgänge in ihrem ursächlichen Zusammenhang (Aufeinanderfolge) mit einer Sicherheit verfolgen, wie dies sonst nur bei Protozoen möglich ist.

Von diesem Gesichtspunkt aus dürfte die Darstellung der Phorocyten-Degeneration vielleicht auch für die Pathologen ein gewisses Interesse gewinnen.

Alterationen des Nucleins.

a) Fragmentation des Nucleins.

Die Entartung macht sich am frühesten am Phorocytenkern bemerkbar. Sie findet ihren äußeren Ausdruck in der zunehmenden Unfähigkeit des Kerns, die Ausscheidung überschüssigen Kernmaterials[2]) zu regulieren. Der allergrößte Teil der Amphinucleoli wandert ins Phorocytenplasma hinüber, wo sie zum Teil sequestriert, zum andern Teil resorbiert werden.

Der im Kern verbleibende Rest der Amphinucleoli geht, wie ich im Abschnitt „Phorocyte" bereits ausführte, Veränderungen entgegen, die gleichsam einen Versuch des Kerns zur indirekten Vermehrung illustrieren. Aber es bleibt, wie gesagt, bei dem Versuch. Wenn sich der Kern überhaupt teilt, dann handelt es sich stets um Amitose. Was aus den Pseudo-Chromosomen wird, vermag ich nicht mit Bestimmtheit zu sagen. Zuweilen findet man im Phorocytenplasma Gebilde, die ihnen in der äußeren Erscheinung und in der Affinität gegenüber basischen Farbstoffen gleichen. Es kann daher nicht als ausgeschlossen gelten, daß ein Teil der Pseudochromosomen der Degeneration entgeht, den Mutterkern verläßt, um eventuell im Plasma noch ein kurzes Dasein zu führen, wie dies gelegentlich bei Krebszellen beobachtet worden ist (Galeotti 1893, Pianese 1895; bei beiden Autoren weitere Literaturangaben: Flemming, von Hansemann, Stroebe, Herrmann, Hertwig, Pfitzner u. a.).

Meist findet sich schon vor dem Eintritt der fettigen Entartung keine Spur mehr von ihnen.

Sekretionserscheinungen in Phorocyten.

Während die Amphinucleoli aus dem Kern verschwinden, treten massenhaft chromatische Körperchen in das Plasma über. Anfänglich liegen sie dicht zusammengedrängt im Umkreis des

[1]) Ich habe zwar darauf hingewiesen (l. c. 1911. S. 241 Anm.), daß bei inäqualer Teilung der Larven (ibidem cf. Taf. VII. Fig. 10) Tochterindividuen entstehen können, deren Entwicklungshöhe dem Degenerationszustand ihrer Phorocyte nicht entspricht. „Daraus ergibt sich von selbst, daß die Entwicklungshöhe einer Larve bei der Bestimmung des Alters, bezw. des Degenerationszustandes ihrer Phorocyte, nicht als Kriterium verwendet werden darf; wohl aber gilt dies umgekehrt." Im großen und ganzen ist das ja richtig; indes darf nicht vergessen werden, daß die genannten Teilungserscheinungen nur bei jüngeren Larven vorkommen; — und diejenigen Entartungsvorgänge der Phorocyte, die in diese Periode der Larvenentwicklung fallen, sind relativ einfacher Natur. Daher ermöglichte mir bereits eine einfache Arbeitsmethode, sie in den Hauptzügen zutreffend zu beschreiben.

Im übrigen gestattete mir neues Material (mäßig entwickelte Knospenähren, die ich im Frühjahr 1910 in Neapel erhielt), die Vorgänge zu studieren, die zwischen der partiellen „Hyalinose" und der totalen fettigen Nekrose statthaben. Auf diese richtete ich denn mein Hauptaugenmerk.

[2]) Anfänglich ein progressiver Vorgang, der in der Folge aber zur Rarefaktion des Nucleins führt.

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

Kerns, zerstreuen sich aber bald durch das Plasma, dessen Vakuolen sie nicht selten umsäumen, zerfallen anscheinend in Berührung mit dem Vakuoleninhalt (ungefärbte Phorocyten zeigen eine bräunliche Verfärbung) unter Pigmentbildung (im Zusammenhang damit scheint das ursprünglich leichtflüssige Phorocytenplasma in den zähflüssigen Aggregatzustand überzugehen), zum Teil ballen sie sich zu kugeligen, birnförmigen, auch spindelförmigen Körpern (cf. Galeotti 1893, S. 267 bis 268) zusammen, die zuweilen die Größe des Phorocytenkerns erreichen, wie dieser lebhaft beweglich sind und sich direkt zu teilen vermögen[1]) (cf. Tafel XXXIII, Fig. 26, 27; Tafel I, Fig. 6 und Hanitzsch 1911, Tafel VII, Figg. 12, 13). Sie verbleiben längere oder kürzere Zeit im Plasma; häufig werden sie sequestriert.

Es entsteht die Frage: Welcher Natur sind die oben erwähnten chromatischen Körnchen, die so verschiedene Bildungen eingehen können? Im Vorjahr habe ich sie durchweg als Chromidien angesprochen. Für einen Teil dieser Körnchen, nämlich für die zu Anfang dieses Prozesses ausgeschiedenen Mengen chromatischen Materials, mag diese Deutung in der Tat zutreffen; in dem andern, bei weitem größeren Teil möchte ich dagegen Produkte einer inneren Sekretion sehen. Ein solches Verhalten wäre ja nicht auffallend, da G. Galeotti[2]) bei seinen Untersuchungen der Zellgranulationen in den Geweben niederer und höherer Tiere (sowohl normalen als pathologischen Geweben) zu dem Schluß gelangte: „daß die Zellen dieser pathologischen Gewebe sämtlich die Eigenschaft besitzen, die Produkte ihrer metabolischen Tätigkeit in Gestalt von Körnchen auszuscheiden".

Kehren wir nun nach diesem Exkurs wieder zu der Beschreibung der Körnchen der sezernierten Substanz und ihren degenerativen Umbildungen zurück, so ist zunächst bemerkenswert, daß sie sich anfänglich sehr gut mit basischen Farbstoffen färben, später jedoch saure Farbstoffe wie das Säurefuchsin bevorzugen. Ich erwähnte schon, daß diese Körnchen sich zu Körpern von sehr verschiedener Gestalt zusammenballen können, die sowohl miteinander verschmelzen, als sich auch teilen können. Wir wollen sie im folgenden, um Verwechslungen mit ähnlichen Gebilden vorzubeugen, mit dem indifferenten Ausdruck „Sekretkörper" benennen. Da die kleineren dieser Sekretkörper in unserem Hämatoxylin-S-Fuchsingemisch einen blauen, die größeren bereits einen violetten, die größten (Tafel XXXIII, Fig. 27) dagegen einen hellroten Farbenton annehmen, scheint die Annahme nicht ganz ungerechtfertigt, daß sie nicht nur durch Verschmelzung miteinander, sondern auch durch Aufnahme von Stoffen aus dem Cytoplasma an Volumen zunehmen und dabei eine chemische Veränderung erfahren.

Ganz ähnliche Sekretkörper sind übrigens auch in Drüsenkrebsen angetroffen,[3]) spezielle

[1]) Aus diesem Grunde hielt ich diese Körper, die zunächst basophil sind, früher für echte Kerne.

Korschelt 1889: „Verzweigte Kerne kommen häufig in solchen Zellen vor, in welchen eine intensive Sekretion stattfindet. Die Anpassung an die spezialisierte physiologische Funktion zieht nach mehr oder weniger langer Zeit den Untergang nach sich. Daß die amitotische Teilung und die Verzweigung der Kerne physiologisch und morphologisch zusammengehörige Erscheinungen sind, geht auch daraus hervor, daß sie häufig nebeneinander vorkommen.

Vgl. hierzu: C. Chun 1890; W. Flemming 1891; H. E. Ziegler 1891; Simroth 1905. Desgleichen werde ich in einer nahezu abgeschlossenen Untersuchung über die Kernveränderungen in den sogen. Gasdrüsenzellen der Rhizophysalien den hier angeschnittenen Fragen näher zu treten versuchen.

[2]) G. Galeotti, Sulle granulazioni cellulari ne' carcinomi in No. 16 des Policlinico, Anno II (1895) vom 15. August.

[3]) Nachdem schon Adamkiewicz (1892) unter Beweis zu stellen suchte, daß den Krebszellen eine sekretorische Funktion zukommt, erbrachten Pianese und G. Galeotti 1895 dafür den histologischen Beweis.

Pianese fand Sekretkörper in zwei Adeno-Carcinomen des Ovariums, ferner in Brustkrebsen und in sekundären Krebsknötchen des Peritoneums infolge eines Medullarkrebses des Hoden.

Galeotti traf sie in einem Magenkrebs, einem Epitheliom des Vorderarms und in einem Adeno-Carcinom des Uterus an.

Die Ansichten dieser Autoren über die Entstehung der Sekretkörnchen gehen allerdings weit auseinander.

Nach Galeotti findet nämlich im Kern eine Bildung von Körnchen statt, die aus ihm austreten und dann das Proto-

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

Degenerationsformen derselben als die angeblichen Krebsparasiten beschrieben worden. Es ist nicht ohne Interesse, daß die Sekretkörper, die statt aus der Phorocyte eliminiert zu werden (cf. l. c. 1911, Tafel VII, Fig. 13 und h. l. Tafel XXXI, Fig. 6) in derselben verbleiben, prinzipiell gleichen Umbildungen entgegengehen wie die verwandten krebsigen Sekretkörper.

Diese Umbildungen bestehen in der Hauptsache darin, daß die Sekretkörper mit zunehmendem Alter und zunehmender Größe das körnige Aussehen mehr und mehr verlieren, dichter werden und ihre Reaktion gegen Anilinfarben ändern, indem sie ursprünglich basophil, später ausgesprochen acidophil sind.

In einigen Fällen beobachtete ich verdichtete, lebhaft rot gefärbte Sekretkörper (Tafel XXXIII, Fig. 27), die von einer helleren Schicht umgeben waren. Ob diese aus verdichtetem Cytoplasma oder aus frischem Sekretmaterial besteht, wage ich zwar nicht zu entscheiden, halte aber die letztere Annahme für wahrscheinlicher.

Ich denke dabei an den Bildungsmodus der Amyloidkörperchen, wie er von Pianese (cf. Übersetzung von Teuscher, 1896, S. 127—128) beschrieben worden ist.

Die am weitest degenerierten Sekretkörper werden zum Anziehungsmittelpunkte — dem anziehenden Kerne — alles Sekrets werden, welches fortfahren wird, sich in konzentrischen Zonen um sie anzusammeln.

Endlich möchte ich vorausschicken, daß — nachdem die noch zu besprechenden Vorgänge der Fragmentation des Paranucleins und der fettigen Degeneration des Phorocytenkerns eingetreten sind, rundliche, acidophile Körper im Cytoplasma auftreten, die eine oberflächliche Ähnlichkeit mit den Sekretkörpern haben, aber, wie gesagt, ganz anderen Ursprungs sind. Im besonderen scheinen die Fettkügelchen, die sowohl miteinander verschmelzen, aber auch in winzige Fettröpfchen zerfallen können, die Sekretkörper, desgleichen das entartete, äußerst zähflüssige Phorocytenplasma mit Fett zu durchtränken und so den schließlichen totalen Zerfall der gesamten Phorocyte in einen fettigen Detritus (Tafel XXXIII, Fig. 32) vorzubereiten.

Alterationen des Nucleins.

b) Hyalinose des Nucleoplasmas.

Den im vorigen besprochenen degenerativen Prozessen der Fragmentation des Nucleins und der Sekretionserscheinungen laufen im Kern weitere Alterationen des Nucleins parallel, die ich deswegen an dritter Stelle bespreche, weil ihr Zustandekommen nur auf der durch die vorangegangenen Prozesse geschaffenen Grundlage möglich ist.

Diese Alterationen sind verknüpft mit dem Erscheinen zahlreicher, unregelmäßig konturierter, meist verschieden großer, homogener Körperchen im Kern, in welchen ich Plastinkörperchen (Plastin-Nucleolarsubstanz-Paranuclein) sehe (vergl. hierzu l. c. 1911, Tafel VII, Figg. 11, 18, 19 und h. l. Tafel XXXIII, Fig. 16).

Diese vergrößern sich ziemlich rasch, wobei zu bemerken ist, daß ihre Affinität gegenüber

---

plasma zu durchziehen streben. Bei diesem Durchgang nimmt ihr Volumen zu, wahrscheinlich durch Hinzutritt besonderer Stoffe, welche ihnen vom Cytoplasma geliefert werden. „Dieser Sekretionsprozeß ist dem sehr ähnlich, was in Drüsenzellen vor sich geht, welche Enzyme hervorbringen“ (vgl. hierzu Galeotti 1897).

Nach Pianese (Sulla natura dei corpi cancerosi, Giornale internazionale delle Scienze mediche vom 1. Juni 1895) stammen dagegen die Körnchen der sezernierten Substanz nicht aus dem Kern, sondern größtenteils, wenn nicht ausschließlich, aus dem Protoplasma.

Nach dem oben (H. l. S. 397 u. ff.) Gesagten schließe ich mich den Angaben Galeottis an.

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

ihren Elektivfarbstoffen abnimmt. Diesem Verhalten möchte ich entnehmen, daß die Vergrößerung in der Hauptsache auf eine Imbibition mit Flüssigkeit zurückzuführen ist, welche die auffallende Vakuolisierung, welcher die größeren Nucleolarkörper ausnahmslos unterworfen sind (s. unter: Alterationen des Paranucleins, b) Vakuolisation, h. l. S. 405/407) einigermaßen verständlich machen dürfte.

Wie Messungen ergaben, haben die größeren Plastinkörper untereinander verschiedenes Volumen (Textfigur 32). Möglicherweise hängt diese Erscheinung mit einer Anisochronie in der Entstehungsweise zusammen.

Diese Vermutung gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn wir sie mit der sehr plausiblen Hypothese M. Heidenhains (1907, l. c. S. 196—202) über die Entstehung der Nucleolarsubstanz zusammenhalten. —

Es mag mir daher gestattet sein, auf diese Theorie mit ein paar Worten einzugehen.

Nach Heidenhain wäre die Nucleolarsubstanz als ein Spaltungsprodukt eiweißreicher Nucleoproteide (oder vielleicht nicht dieser selbst, sondern nur der Nucleoalbumine) aufzufassen, welche während der Assimilation und des Wachstums des Kerns in denselben vom Zelleib hinüberwandern.

Textfigur 32. Medianschnitt durch einen Phorocytenkern mit 6 ebenfalls median getroffenen Plastinkörpern (p_1—p_6). — Schematisch. Die radiären Pfeile versinnbildlichen den Wachstumsdruck der Plastinkörper.

Bei der erwähnten Abspaltung würden nebeneinander basische Eiweiße (Paranuclein) und phosphorreiche Nucleoproteide (Basichromatine) entstehen.

Wie ersichtlich, bringt also diese Theorie in sehr glücklicher Weise die in vielen Fällen sehr deutliche Parallelität der Prozesse der Chromatinvermehrung und der Zunahme der Nucleolarsubstanz in Einklang mit unseren allgemeinen Erfahrungen über den Aufbau und Zerfall der Nucleoproteide, die uns die Chemie (Kossel) vermittelt hat.

Bei unseren Phorocytenkernen ist allerdings diese Beziehung zwischen den gen. Prozessen nicht so klar.

Wir sehen, daß diese Kerne ziemlich lange im Zustand der Hyperchromasie verharren und daß erst relativ spät und zwar während der Ausscheidung chromatischen Kernmaterials ins Plasma die Nucleolarsubstanz in Form distinkter Körper in die Erscheinung tritt.

Immerhin liegt, wie ich glaube, kein Grund vor, aus diesem Spezialfall eine neue Auffassung über Wesen und Entstehung der Nucleolarsubstanz abzuleiten.

Heidenhain selbst hat sehr richtig hervorgehoben, daß „die chemisch aufgefundene Umsetzung der Nucleoproteide nur als ein Symbol für die Vorgänge im lebenden Objekt aufgefaßt werden darf."

Zweifellos vollzieht sich die Spaltung eiweißreicher Nucleoproteide in Paranuclein und Basichromatin nicht so glatt. Man wird vielmehr in den gen. chemischen Verbindungen die Endprodukte einer mehr oder weniger beschleunigten Reaktion, die uns in ihren Einzelheiten einstweilen noch unbekannt ist, sehen müssen.

Es ist hiermit schon angedeutet, welchen Standpunkt wir in unserem Spezialfall einzunehmen haben. —

Da wir nämlich tatsächlich eine der ungeheuren Vermehrung des Chromatins (Hyperchromasie) entsprechende, wenn auch nachträgliche Massenzunahme der Nucleolarsubstanz beobachten, mithin

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

die genetischen Beziehungen zwischen Chromatin und Nucleolarsubstanz nicht von der Hand gewiesen werden können, so bleibt uns in konsequenter Verfolgung der oben vorgetragenen Auffassung gar nichts weiter übrig als anzunehmen, daß die Spaltung der Nucleoproteide anfänglich unvollständig verläuft, derart, daß nur die eine Gruppe Komponenten (Chromatine) auftritt, die andere dagegen (Paranuclein) färberisch sich zunächst nicht nachweisen läßt.

Diese Unterbrechung der Reaktion setzt voraus, daß es innerhalb des Kerns zu einem Gleichgewichtszustand gekommen ist, dessen innere Ursachen sich z. Z. mit Sicherheit nicht feststellen lassen, sondern nur erschlossen werden können.

Das Einzige, was wir darüber aussagen können, ist, daß dieser Gleichgewichtszustand aufgehoben wird durch den bereits geschilderten Übertritt chromatischen Kernmaterials ins Cytoplasma.

Dieses veränderte Verhältnis findet seinen äußeren Ausdruck darin, daß nunmehr das Paranuclein im Kern schnell hintereinander in Körpern verschiedener Größe erscheint, gleichzeitig aber neues chromatisches Material[1]) produziert wird.

Diese einwandfreien Beobachtungen berechtigen uns zu der Auffassung, daß die Sekretion chromatischen Kernmaterials den Fortgang der anfänglich unterbrochenen Spaltung der assimilierten Nucleoproteide in Nuclein und Paranuclein auslöst, und daß diese Reaktion ganz allgemein durch 2 Phasen charakterisiert ist, d. h. die Spaltung der Nucleoproteide liefert zunächst Basichromatine + ein Zwischenprodukt, das wesentlich eine chromatische oder vorsichtiger ausgedrückt basophile Paranucleinverbindung (evtl. auch nur ein Lösungsgemisch) darstellen dürfte und in der 2. Phase der Reaktion eine Aufspaltung in seine Komponenten erfährt (vergl. Anm. 1).

Die Reaktion als Ganzes betrachtet, ist so interessant, daß es sich wohl verlohnt, noch ein wenig dabei zu verweilen. Zwei Fragen sind es vor allem, die sich hier aufdrängen; einmal: „Worin mag die Unterbrechung der Reaktion begründet sein?“ und: „Welche inneren oder äußeren Ursachen führen zu einer Störung des geschaffenen Gleichgewichtszustandes und inwiefern erscheint diese Störung geeignet, den Fortgang der unterbrochenen Spaltung der Nucleoproteide auszulösen?“

Was die erstere Frage anlangt, so sagte ich schon, daß z. Z. ein sicherer Entscheid nicht möglich ist. Dies vorausgeschickt, möchte ich aber doch nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß vielleicht durch die Eliminierung der Amphinucleoli, in welchen das gesamte Material für die Chromosomen der Teilungsfigur konzentriert erscheint, im Kern Bedingungen geschaffen werden, die verzögernd auf die totale Spaltung der Nucleoproteide einwirken.

Aussichtsreicher als die Behandlung der ersten Frage erscheint die der zweiten, die noch dazu mit der ersteren verwandt ist und deren Lösung vielleicht auch Rückschlüsse auf die Ursachen der Reaktionsverzögerung zuläßt.

---

[1]) Ich möchte vermuten, daß die neu gebildeten chromatischen Körnchen in chemischer Beziehung andere Körper sind als das anfangs im Kern zu beobachtende feinkörnige Chromatin. Färberisch verhalten sich allerdings beide gleich, physiologisch aber offenbar nicht. Denn während das zunächst secernierte chromatische Kernmaterial in Berührung mit dem Cytoplasma zerfällt und die Abbauprodukte die geschilderte bräunliche Verfärbung hervorrufen, läßt sich gegen Ende der unter dem Begriff „Sekretion in Phorocyten“ zusammengefaßten, zweifellos aber wenig einheitlichen Erscheinungen deutlich verfolgen, wie die bei der Entwicklung des Paranucleins entstandenen Körnchen ein ganz anderes Verhalten zeigen. Möglicherweise sind sie es ausschließlich, die zu den im vorigen Abschnitt dieser Arbeit beschriebenen Sekretkörpern zusammentreten.

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

Hier ist es aber dringend nötig, auf das biologische Verhältnis zwischen der Phorocyte und der ihr aufsitzenden Larve der Cunina parasitica wenigstens mit ein paar Worten einzugehen.

Schon im Vorjahre war ich geneigt, die Ausscheidung chromatischer Körnchen (Chromidien?) aus dem Kern als eine Hungererscheinung aufzufassen. An diesem Standpunkt möchte ich auch jetzt festhalten, da mir in diesem Jahr der Nachweis gelang, daß sich der Sekretionsprozeß chromatischen Kernmaterials ausnahmslos bereits an den Phorocyten derjenigen Larven der C. parasitica bemerkbar macht, welche sich noch in der Gallerte des Wirtstieres befinden. Da sich solche Larven gleichwohl recht lebhaft entwickeln, wüßte ich wenigstens nicht, aus welcher Quelle sie sonst die nötige Nahrung beziehen sollten, wenn nicht aus ihrer Nähr- und Bewegungszelle (Phorocyte).

Ich nehme infolgedessen an, daß die Sekretion chromatischen Kernmaterials und dieses selbst (teilweise!) der Ernährung der der Phorocyte aufsitzenden Larve dient.

Mag dem nun im einzelnen sein, wie ihm wolle. Auf jeden Fall wird aber durch die tatsächlichen Vorgänge eine Konzentrations- und damit eine Druckänderung im Kernraum geschaffen. Trotzdem bleibt die Kernmembran im großen und ganzen gleichmäßig straff gespannt. Da nun die Konstanz der Membranspannung eine Konstanz der Differenz von Außen- und Binnendruck voraussetzt, letzterer sich aber wie gesagt ändert, so muß eine Druckausgleichung stattfinden und wir gehen wohl nicht fehl in der Annahme, daß das Gleichgewicht durch eine Diffusion von Wasser in den Kernraum hergestellt wird. Diese würde also die unmittelbare Folge der primären Sekretionserscheinungen in unseren Phorocyten sein und da wir bereits festgestellt haben, daß mit diesen die Aufspaltung des basophilen Paranuclein-Komplexes coïncidiert, so wäre in diesem Sinne eine hydrolytische Spaltung zu vermuten.

Die ausgefällte[1]) Nucleolarsubstanz hat nun die bemerkenswerte Eigenschaft, durch Aufnahme von Wasser ihr Volumen zu vergrößern. Dabei handelt es sich keineswegs etwa um eine periphere Quellungserscheinung; denn diese würde sich in einem färberisch differenten Verhalten der peripheren und zentralen Zone zu erkennen geben. Man hat vielmehr den Eindruck, als ob sich der Plastinkörper wie eine Pfeffer'sche Zelle mit einer semipermeablen Membran verhielte. Somit würde das Wachstum eines Plastinkörpers in einer Ausgleichung osmotischer Druckdifferenzen begründet sein. Der schließlich erreichte Gleichgewichtszustand wäre aber dem status quo ante, der zur Entwicklung des 1. Plastinkörpers führte, zu vergleichen und müßte — soweit hydrolytisch spaltbares Material vorhanden — ganz analog zur Entwicklung eines zweiten kleineren Plastinkörpers führen u. s. f.

Es ist leicht einzusehen, wie sich in der angedeuteten Weise so wechselvolle und rätselhafte Erscheinungen, wie es Anisochronie, zentrifugaler Wachstumsdruck und die Volumen-Unterschiede der einzelnen Plastinkörper sind, verhältnismäßig einfach aus gleichen Motiven erklären; und dies Moment kann vielleicht zugunsten der vorgetragenen Auffassung verwendet werden, zumal die nun zu beschreibenden degenerativen Veränderungen der chromatischen Substanz im Phorocytenkern als notwendige Konsequenz dieser Auffassung erscheinen.

Über die Mechanik der gen. Prozesse, die wie alle anderen degenerativen Erscheinungen

[1]) Es muß auch hier wieder darauf hingewiesen werden, daß die chemischen Umsetzungen, die wir aus dem Farbenumschlag in unseren Kernpräparaten erschließen, nur ein Symbol für die tatsächlichen Vorgänge im lebenden Objekt sind. Daher darf mit dem Ausdruck „Ausfällung" nicht etwa die Vorstellung verbunden werden, daß die ausgefällten Körper (Chromatin, Plastin) nunmehr physiologisch tot seien, oder ähnlich wie ausgefällte anorganische Substanzen nur noch bei Konzentrationsänderungen innerhalb der Flüssigkeit, aus der sie ausgeschieden wurden, wieder in Aktion treten könnten.

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

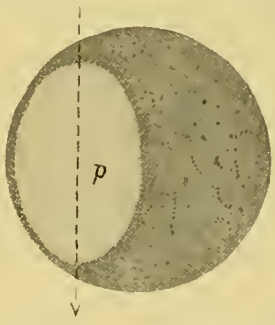
bei unseren Phorocytenkernen ausnahmslos an der Peripherie beginnen, habe ich mich in meiner früheren Arbeit wie folgt ausgesprochen:

„Man könnte sich vielleicht vorstellen, daß unter dem zentrifugal gerichteten Strömungsdruck (= Wachstumsdruck der Plastinkörper) das Nucleoplasma an der Peripherie des Kerns eine Verdichtung erfährt, da andererseits die Kernmembran[1]) diesem Drucke nicht ausweichen kann, weil diesem Bestreben die zähe Konsistenz des Phorocytenplasmas entgegenwirkt." (Vgl. hierzu die Kopien der Textfigg. 8 und 9 meiner früheren Arbeit S. 244, Textfigg. 33, 34.)

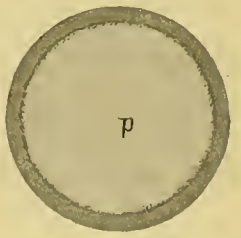
Hier möchte ich einschalten, daß uns das Vorkommen degenerierter Kernsubstanz im Kerninnern (1911, l. c. S. 244. Anm. als Schlieren bezeichnet), welche sich färberisch und auch optisch genau wie die peripher verdichteten Kernschichten verhält und daher wohl auch auf prinzipiell gleiche Weise entsteht, zu der Annahme zwingt, daß jeder der Plastinkörper sein eigenes Strömungszentrum besitzt (vgl. Textfig. 32 und h. l. Tafel XXXIII, Fig. 23).

„Die Verdichtung dieser Nucleoplasmateile (hervorgerufen durch die besprochenen Ausbreitungserscheinungen der Plastinkörper) könnte nun wiederum die erste Voraussetzung sein für die eigentümliche Degeneration einzelner Abschnitte der oberflächlichen Kernschichten, wie wir sie an Kernen älterer Phorocyten ausnahmslos beobachten."

Hand in Hand mit der mechanischen Verdichtung greift nämlich eine chemische Dekonstitution Platz, derzufolge die ursprünglich feinkörnige, chromatische Masse bei Anwendung eines Methylgrün-Säurefuchsin- oder Hämatoxylin-Säurefuchsingemisches sich nicht mehr grün, bezw. blau färbt, sondern violett bezw. bei fortschreitender Entartung dunkelweinrot (cf. die Anm. zur Erklärung von Figur 22, Tafel XXXIII).



Textfigur 33.



Textfigur 34.

Längsschnitte durch 2 verschieden weit degenerierte Kerne. (Schematisch.) Der Pfeil in Figur 33 zeigt die Schnittrichtung von Figur 34 an. p = Plastinkörper.

Im Vorjahr glaubte ich, daß die beschriebene Degeneration sich auf einzelne Partien der Kernoberfläche beschränkt. Dies war ein Irrtum, der dadurch hervorgerufen wurde, daß dieser Prozeß gradatim von einem Pol zum andern fortschreitet, so daß Phorocyten-Kerne jüngerer Entwicklungsstadien der Cunina parasitica häufig an einem Pol von einer Kappe aus entarteter Kernsubstanz (cf. Textfigur 34 und Tafel XXXIII, Fig. 18; es handelt sich hier um einen Flachschnitt) bedeckt erscheinen, während am gegenüberliegenden Pol (im extremsten Fall) die typische Sonderung von Nuclein und Paranuclein kaum eingesetzt hat.

Dies ist jedenfalls eine sehr interessante Erscheinung, deren Ursache mir nicht ganz klar geworden ist. Sie tritt auch in den übrigen degenerativen Vorgängen, die zur totalen Zerstörung des Kerns führen, deutlich zutage.

Gegen Ende dieser speziellen Entartung des Kerns erscheint dieser — wie ich mich an Schnittserien durch Phorocyten mittlerer Knospenähren überzeugen konnte — von einer Art Membran umgeben, die homogen und etwas durchscheinend ist, die oben erwähnte Farbenreaktion zeigt und deren Breite sehr wechselt. (Dies liegt in der Natur der Sache und richtet sich nach dem lokal wechselnden Verbrauch chromatischer Kernsubstanz) cf. Tafel XXXIII, Figg. 22—26.

Auf diesem Stadium ist der gesamte Kern eigentlich nichts anderes mehr als eine Paranucleinkugel mit einer Kapsel aus degenerierter chromatischer Substanz (Textfigur 34).

[1]) Eine „echte" Kernmembran vermochte ich allerdings bei unseren Phorocytenkernen nie mit Sicherheit nachzuweisen. Meine Bilder entsprachen eigentlich mehr den von Pfitzner (1880), Retzius (1881), Flemming (1876, '77, '80) gegebenen Darstellungen. Möglich also, daß sie unserem entarteten Kern fehlt. Generalisiert möchte ich aber diese Erfahrung nicht wissen. Interessant ist übrigens, daß auch Pianese (1896, S. 132) an den Kernen seiner Geschwulstzellen vergeblich nach einer echten Membran suchte.

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

Solche Gebilde sind des öfteren aus Drüsenkrebsen beschrieben worden, so von Ruffer und Plimmer. (Further researches on some parasitic protozoa found in cancerous tumours. — Journ. of path. and bact. 1893.) Ihre unregelmäßige Gestalt, die auf aktive Beweglichkeit schließen läßt, sowie die Fähigkeit, kleinere Stücke abzuschnüren (cf. Tafel XXXIII, Fig. 22a, b) läßt es begreiflich erscheinen, daß sie von den genannten Forschern als die endonucleäre Phase des Krebsparasiten angesprochen worden sind.

Pianese beobachtete die erwähnten Körper gleichfalls, teils im Kerninnern, teils frei im Plasma liegend. Er sah in ihnen (ob mit Recht ? wage ich nicht zu entscheiden) degenerierte Kernkörperchen, ließ aber die Frage, wie die membranöse Kapsel des Nucleolus entsteht, offen.

„Vielleicht geschieht bei diesem Degenerationsvorgange des Nucleolus, den ich Einkapselung nennen möchte, dasselbe, was durch ähnliche Prozesse bei dem Kerne und beim Protoplasma zustandekommt; nämlich, daß immer die am stärksten und am frühesten degenerierten Teile der Peripherie angehören (der Umriß des Kerns wie der des Protoplasmas); denn die Verdichtung, welcher an diesen Stellen die verschiedenen Bestandteile des Zellkörpers (Nucleus, Nucleolus, Protoplasma) im erwachsenen Leben entgegengehen, ist eine Bedingung, welche sie besonders zu einer solchen Alteration prädisponiert“ (cf. Pianese in Teuschers Übersetzung, S. 142—143).

Im Vorjahr habe ich den Degenerationsprozeß, der zur Bildung der homogenen „Kapsel“ führt, als Hyalinose des Nucleoplasmas bezeichnet.

Ich will damit nicht sagen, daß die membranöse Kapsel tatsächlich aus hyaliner Substanz besteht; der Farbenreaktion nach könnte es sich ebensogut um Mucoidsubstanz oder um ein anderes Degenerationsprodukt handeln. Denn wenn es schon schwer ist, aus dem färberischen Verhalten einer Substanz Rückschlüsse auf ihre chemische Natur zu ziehen, so ist dies ganz unmöglich und auch unzulässig, wenn die Farbenreaktion von Fall zu Fall schwankt.

Dies scheint darauf hinzuweisen, daß das Degenerationsprodukt einer ganzen Reihe fortlaufender chemischer Veränderungen unterworfen ist, für welche ich in ihrer Gesamtheit die provisorische Bezeichnung „Hyalinose des Nucleoplasmas“ vorschlage.

Nachdem wir hiermit die Alterationen des Nucleins der Phorocyte erledigt haben, wende ich mich im folgenden den nicht minder interessanten Veränderungen zu, welche das Paranuclein erleidet. Auch diese finden ihre Analoga in den entsprechenden degenerativen Erscheinungen in Krebszellen. Obwohl sie zeitlich nicht streng gesondert auftreten, wollen wir sie getrennt behandeln und vorausschicken, daß sie von verschiedenen Polen des jetzt achromatischen Kerns aus ihren Anfang nehmen und einander entgegenwandern. Daraus erhellt schon, daß Medianschnitte durch den Phorocytenkern am ungünstigsten für das Studium der Alterationen des Paranucleins sind.

Alterationen des Paranucleins.

a) Fragmentation des Paranucleins oder Pyreninorhexis.

Während das Nuclein des Phorocytenkerns den Vorgängen der Fragmentation (Nucleinorhexis) und der zentrifugalen Verdichtung (Hyalinose des Nucleoplasmas) getrennt unterworfen ist, erscheinen während des Entartungsprozesses des Paranucleins (Pyrenin von Zacharias) beide Vorgänge miteinander kombiniert.

Sie betreffen den größten Teil des Paranuclein-Blocks und zwar anfänglich die Partien, die am frühesten von der hyalinen Substanz umkleidet erscheinen.

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

Hier handelt es sich um den Zerfall des Paranucleins (Pyrenins) in zahlreiche kleine Kügelchen (Fragmentation oder Pyreninorhexis) und um deren zentripetale Verdichtung.

Die Kügelchen oder Tröpfchen sind schwach lichtbrechend, von einem hellen Hof (durch zentripetale Verdichtung entstanden) umsäumt, bevorzugen in noch höherem Grad als die mütterliche Substanz die sauren Farbstoffe wie das Säurefuchsin (ihre schwächere Färbbarkeit mit basischen Farbstoffen schützt sie vor Verwechslungen mit den früher besprochenen basophilen Nucleolen) und lassen beim Focusieren eine deutliche Kontur und ein dunkles Zentralkorn zweifelhafter Natur erkennen.

Sie wandern in dem mütterlichen Nucleolarkörper umher, durchbrechen auch gelegentlich die „hyaline" Kapsel, um ins Protoplasma einzudringen, wo sie beträchtlich anschwellen können. Daneben beobachtete ich mehrfach Verschmelzungen, aber auch Teilungsvorgänge (cf. l. c. 1911, Tafel VIII, Fig. 31 und h. l. Tafel XXXIII, Figg. 22a, b, 23)[1]).

Den soeben beschriebenen „Nucleolini" sehr ähnliche Gebilde fand Rohde (1903) im Cobitisei, Lubosch (1902) in den „Kapselnucleolen" des Tritoneis, M. Heidenhain (l. c. 1907. S. 184. Fig. 87) in den Nucleolen der Hypodermiszellen der Wolfsmilchschwärmerraupe (Sphinx Euphorbiae). In diesen fand er „ungemein häufig ein zentrales dunkles Korn unbekannter Bedeutung; daß letzteres in irgend einer Beziehung zu den Zentralkörpern der Zelle stehen sollte, halte ich für ausgeschlossen, obwohl Lavdowski (Von der Entstehung der chromatischen und achromatischen Substanzen in den tierischen und pflanzlichen Zellkernen, Anat. Hefte. Bd. IV. 1894) auf Grund ähnlicher Beobachtungen den Ursprung der cellulären Zentren in den Nucleolen suchte".

Für die Nucleolini konstatiert M. Heidenhain (ibidem) den totalen Mangel bestimmter typischer Differenzierungen. „Es zeigt sich also auch hier jene prinzipienlose Variabilität der Formerscheinungen, welche aufzutreten pflegt, wenn an leblosen Körpern spontane Verwandlungen eintreten."

Dasselbe könnte man auch von unseren, durch Fragmentation mit darauffolgender zentripetaler Verdichtung des Paranucleins entstandenen Nucleolini sagen.

Endlich sei darauf hingewiesen, daß die verwandten Vorgänge der Nucleinolysis (totale Rarefaktion des Nucleins) und der totalen Hyalinose des Nucleoplasmas in Krebszellen zu denselben Bildern führen, wie die besprochenen Alterationen des Phorocytenkerns (cf. Pianese, Übers. l. c. S. 138. Taf. IV. Fig. 11. Schnitt durch ein Carcinom der Brustdrüse).

Alterationen des Paranucleins.

b) Vakuolisation.

Eine der wesentlichsten Alterationen des Paranucleins ist nun neben der Pyreninorhexis (+ zentripetale Verdichtung) die Vakuolisation.

Sie ist nach Pianese (l. c. S. 142) die häufigste Alteration, welche man in den Kernkörperchen der Krebszellen antrifft. „Bei diesem Vorgange nimmt der Umfang des Nucleolus immer bedeutend zu, wie durch Imbibition mit Flüssigkeit, er wird weniger dicht und mehr homogen, absorbiert weniger gut seine Elektivfarben, und färbt sich z. B. mit saurem Fuchsin nicht mehr glänzend rosaviolett, sondern blaßrosa, etwas zu gelb geneigt, und zuweilen auch gelbrötlich (Taf. II. Fig. XXV, a), besonders wenn seine Alteration mit der der anderen Bestandteile des Kerns zusammenfällt, oder ihr folgt."

Überhaupt scheint die Vakuolisation der Nucleolarsubstanz ein Vorgang zu sein, welcher für Zellen, die einen größeren Nucleolus (also großkernige Drüsenzellen, Eizellen, Nervenzellen) besitzen, typisch ist (cf. Montgomery 1898). Sie führt nicht selten zu wabigen (Phorocyten-„Kern"; Amphibieneier [Carnoy et Lebrun, Montgomery, Lubosch]; Cobitis-Ei [Rohde]; Eier von Ophryotrocha puerilis [Korschelt und Heider]; Eier von Echinus microtuberculatus [Häcker]), netzigen, fädigen Strukturerscheinungen, die ich mit Heidenhain als Pseudostrukturen auffasse.

„Wir unsererseits möchten glauben, daß es sich bei der Vakuolisation zum Teil wenigstens um Zersetzungserscheinungen der nucleolaren Masse handelt, hervorgerufen durch den autolytischen Abbau ihrer Substanz und Produktion löslicher Körper, welche sich mit der Umgebung in das Lösungsgleichgewicht zu setzen suchen; in anderen Fällen mag es sich um Neuausscheidung andersartiger Substanz handeln, welche mit der zuerst abgeschiedenen Nucleolarsubstanz nicht ohne weiteres mischbar ist" (l. c. S. 182).

Die Vakuolisation kann in ihren Anfängen schon in Fig. 16, Tafel XXXIII und Fig. 11, Tafel VII meiner vorjährigen Arbeit verfolgt werden.

[1]) Weitere Veränderungen der Nucleolini: cf. Abschnitt: fettige Degeneration des Phorocytenkerns.

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

Als Nebenprodukt (!) dieses Prozesses erscheinen im Paranuclein winzige, sich violett färbende Körnchen, die die Vakuolen umsäumen, richtiger gesagt, von den letzteren vor sich her getrieben werden.

Durch das Zusammenwirken mehrerer Vakuolen (cf. Tafel XXXIII, Figg. 20, 21) entstehen rosettenförmige Figuren, die mit der hyalinisierten (sekundären) Kernwand normalerweise durch radienartige, feine Filamente in Verbindung stehen. Wo diese fehlen, handelt es sich meiner Meinung nach um eine durch die Mikrotomie verursachte Artefaktenbildung.

Diese rosettenförmigen Körper, deren Gestalt zuweilen an die von Myriopoden oder Würmern (Tafel XXXIII, Figur 26) erinnert und welche ursprünglich aus den oben erwähnten violett gefärbten Körnchen (Nebenprodukte des Vakuolisationsprozesses) zusammengesetzt werden, erfahren anscheinend eine zentripetale Verdichtung und chemische Veränderungen. Denn in unserem Hämatoxylin-Säurefuchsin-Gemisch färben sie sich nicht mehr violett, sondern schmutzig graublau. Auch ist von der körnigen Natur selten noch etwas zu erkennen; meist sind sie homogen.

Die in den Vakuolen enthaltene Flüssigkeit scheint die hyalinisierte Kernmembran auflösen zu können, denn zuweilen bricht die Vakuole nach außen durch. Ich erwähnte gelegentlich (h. l. S. 388), daß die Phorocyten der Knospenähren vom Typus II schneller verschwinden als die der Knospenähren vom Typus I und daß bei ihnen höchstwahrscheinlich die fettige Nekrose in Ausfall kommt. Ich kann es zwar nicht beweisen, möchte aber glauben, daß dies darin seinen Grund hat, daß die Vakuolisation des Paranucleins mit ihren Nebenerscheinungen (Auflösung der hyalinisierten Kernschichten und Durchbruch nach außen) zu einer vorzeitigen Zertrümmerung des entarteten Phorocytenkerns führt.

Ähnliche Beobachtungen über den Zusammenhang von Vakuolisation und Zertrümmerung der Nucleolen verdanken wir Lubosch (1902).

Die rosettenförmigen Kernkörperchen, die man vielleicht den Nucleolini der sogenannten Kapselnucleolen Luboschs vergleichen könnte, vermögen auf die oben beschriebene Weise ins Phorocytenplasma einzudringen. Einzelne derselben zeichnen sich durch einen mehr oder weniger scharfen Umriß aus und ich frage mich, ob dieser nicht vielleicht dadurch zustande kommt, daß sich gelöste hyaline Substanz auf den bereits verdichteten rosettenförmigen Kernkörperchen niedergeschlagen hat. Die Antwort ist nicht leicht und muß weiteren Untersuchungen über die Veränderungen dieser Körperchen vorbehalten bleiben.

Ähnliche Granulationen sind mehrfach (Raum, Foà) in Geschwulstzellen beobachtet worden. Pianese fand sie in Carcinomen der Brustdrüse und neigt zu der Auffassung, daß sie spezielle Alterationen des Zellsekrets darstellen. Er gibt aber die Möglichkeit zu, daß diese Körperchen von der Verschmelzung zweier Zellen herrühren, von denen die eine einen normalen, die andere einen veränderten Kern besitzt (l. c. Anm. S. 119).

Nach dem oben Gesagten hat jedenfalls die letztere Deutung viel für sich.

Ich erwähnte bereits, daß die beiden Alterationen, die das Paranuclein betreffen können (Pyreninorhexis + Vakuolisation) an verschiedenen Polen des entarteten Kerns beginnen und daß es — infolge der für diese Prozesse charakteristischen Ausbreitungserscheinungen — im Kern eine intermediäre Zone gibt, nämlich da, wo die beiden Prozesse aufeinanderprallen.

Schnitte durch diese Region (cf. Tafel XXXIII, Fig. 24) zeigen uns den Nucleolarkörper von zahllosen kleinen Körnchen und deren Granulationen, die als Nebenprodukte bei der Vakuolisation entstehen, durchsetzt. Daneben bemerkt man auch angeschnittene Vakuolen, sowie regellos verteilt die zentripetalen Verdichtungsprodukte des Paranucleins.

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

So entsteht ein ungemein buntes Bild, welches oft die bizarrsten Farbennuancierungen (hervorgerufen durch regellose Gruppierung der Körnchen) aufweist und ohne die vorangegangenen Bemerkungen über die heteropolen Alterationen des Paranucleins schwerlich verständlich sein dürfte.

Fettige Degeneration.

(Schwund des Kerns in toto.)

An dem Pol des Kerns, an welchem zuerst die Fragmentation und die zentripetale Verdichtung des Paranucleins beobachtet werden kann, setzt nun auch die fettige Entartung ein, die schließlich die Auflösung der gesamten Phorocyte in einen fettigen Detritus herbeiführt.

Dieser Degenerationsmodus läßt sich am leichtesten verfolgen, da er durch Osmiumsäure (Flemmings, Hermanns Gemisch) sicher nachgewiesen werden kann.

Im Vorjahre habe ich mich dahin erklärt: „Es ist nicht unwahrscheinlich, daß die fettige Entartung des Kerns mit seiner hyalinen zusammenhängt. In der Tat scheinen die Grenzgebiete der hyalinisierten Kernschichten die Bildungsstätte des Fettes zu repräsentieren. Dafür spricht erstens die intensive Osmium-Schwärzung (Reduktion der OsO_4 zu schwarzem Osmihydrat) der betreffenden Kernpartien, die nach dem Kerninnern zu abnimmt, während dafür Öltropfen auftreten; ferner die konstante Lokalisierung der Osmiumschwärzung auf die Nähe der hyalinisierten Kernschichten. Da wie gesagt nur ein Teil der Kernoberfläche der hyalinen Degeneration verfällt, erscheinen die Kerne infolge der einseitigen Schwärzung auf Schnitten plastisch (Tafel VII, Fig. 20; Tafel VIII, Figg. 32, 33, 34)". Vgl. ferner h. l. Tafel XXXIII, Figg. 30, 31.

Die letzte Bemerkung ist nur teilweise richtig. Nicht weil es sich um partielle Hyalinose handelt, erscheint der Kern auf Schnitten plastisch, sondern weil die Dicke der hyalinen „Kernmembran" ganz beträchtlich variiert und weil — wie wir im Vorigen gesehen haben — vor der fettigen Entartung noch andere Zerstörungskräfte im Kern wirksam sind.

In Figur 29, Tafel III ist ein Schnitt durch ein sehr interessantes Übergangsstadium einer Phorocyte wiedergegeben, deren Kern zwar noch keine Fettropfen aufweist, aber schon die erste Andeutung fettiger Entartung erkennen läßt. Wir sehen hier, daß die ursprünglich homogene Membran, welche den Kern (und zwar nicht nur einzelne Partien seiner Oberfläche, sondern schließlich den ganzen Kern) wie eine Kapsel umgibt, körnig zerfällt und ich stehe nicht an, diese Körnchen für in Bildung begriffenes Fett zu erklären, obwohl sie im ungefärbten Präparat eine braune Farbe besitzen, während die echten Fettropfen nach Konservierung in Flemmings Gemisch einen grauschwarzen Farbenton annehmen.

Die Figuren 30, 31 auf Tafel XXXIII zeigen Schnitte durch Phorocyten mit fettig entarteten Kernen. Die Fettropfen speichern die sauren Farbstoffe und färben sich mit Säurefuchsin dunkel rubinrot, mit Orange-G. dunkelbraun. Daneben findet man im Kern rundliche bis ovale Körperchen vor, die wie die Fettropfen von einem hellen Hof umsäumt werden und sich in den entsprechenden Farblösungen hellrot bezw. gelb- bis gelblich-braun tingieren. Sie sind offenbar mit den durch Fragmentation und zentripetale Verdichtung des Paranucleins entstandenen, bereits besprochenen, schwach lichtbrechenden Kügelchen identisch.

Häufig findet man diese Kügelchen kleineren oder größeren Fettropfen angelehnt; zuweilen werden die letzteren sogar aufgenommen, so daß man an eine Durchtränkung der „Nucleolini" mit Fett glauben muß. Hierdurch dürften die allmählichen Farbenübergänge hell- bis dunkelrot

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

(S.-Fuchsin); gelb bis dunkelbraun (Orange-G.); grau bis schwarz (Heidenhain) eher verständlich werden.

Ein Spaltungsprodukt, deren Bildungsstätte mit der des Fettes zusammenfällt, stellen die blau gefärbten Körnchen dar, welche man in Fig. 31, Tafel XXXIII beobachten kann. Auch sie finden sich zuweilen im Innern der verdichteten „Nucleolini" vor. Über ihre Natur konnte ich leider weiter nichts in Erfahrung bringen, als daß sie schon nach kurzer Behandlung des Objekts mit alkalischen Lösungen verschwinden. Vielleicht handelt es sich um stickstoffhaltige Eisenniederschläge (?).

Überhaupt hätte ich gern die chemische Seite der degenerativen Vorgänge mit in die Untersuchung einbezogen. Aber einmal wissen wir noch zu wenig von dem Abbau der Eiweißkörper und andererseits ist es zu gewagt, aus färberischen Analogien allgemeinere Schlüsse auf die Natur gewisser Degenerationsprodukte zu ziehen, da der Ausfall vergleichsweiser Färbungen von Faktoren abhängig ist, die uns z. T. unbekannt sind und sich daher nicht von Fall zu Fall kopieren lassen.

Während sich der Fettbildungsprozeß vorzugsweise auf diejenigen Partien des Kerns beschränkt, welche durch eine breite „hyaline" Membran ausgezeichnet sind, erfolgt an den Stellen, wo die letztere am dünnsten entwickelt ist, eine Auflösung derselben (cf. l. c. 1911, S. 245, Tafel VIII, Figg. 32—34), nachdem auch dort die „Membran" körnig zerfallen ist.

Ob dieser Lösungsprozeß vorbereitet wird durch eventuelle Einwirkung der Vakuolenflüssigkeit auf die „hyaline Substanz" oder ob der „körnige Zerfall der Membran mit darauffolgender Lösung" (l. c. 1911, Tafel VIII, Figg. 32—34) ein Vorgang sui generis ist, wage ich nicht zu entscheiden, da ich die Lösung der Membran durch die Vakuolenflüssigkeit nicht direkt verfolgen konnte, sondern nur erschlossen habe (cf. Taf. XXXIII, Fig. 25.)

Jedenfalls dringen durch diese „Öffnungen der Kernwandung" die Paranucleinkügelchen, die blau gefärbten Körnchen unbekannter Natur, sowie die Fettropfen in Menge in das entartete Plasma hinüber. Der total degenerierte Phorocytenkern schrumpft infolgedessen mächtig zusammen; seine Konturen, welche ihn vorher noch dem Cytoplasma gegenüber als Kern hervortreten ließen, schwinden und schließlich geht er in ersterem gänzlich unter. Zuletzt ist von der Phorocyte nur noch ein fettiger Detritus übrig, in welchem sich eigentümliche, wachsglänzende, formlose Massen vorfinden. Ob sie mit jenen Bildungen, welche ich im Vorjahr als Cholesterinkristalle (l. c. S. 245) angesprochen habe, identisch sind, ist mir noch zweifelhaft.

Das Präparat, dem dieser Schnitt (Tafel XXXIII, Fig. 32) entstammt, war leider mit Formol-Alkohol-Essigsäure konserviert worden. Diese Konservierung ist aber dem Studium der letzten Phasen der fettigen Nekrose der Phorocyte nicht günstig. Spätere Untersuchungen werden daher diesen Umstand mit in Rechnung ziehen müssen.

Wenn ich die hiermit abgeschlossene Untersuchung über die Phorocyte und ihre Entartung noch einmal überblicke, erscheinen mir als die — für unser Thema[1]) — beachtenswertesten Resultate:

1. Daß sich eine ganze Reihe neuer Gesichtspunkte dafür ergeben hat, daß die Phorocyte eine unreife Eizelle ist, die auf dem Ovocytenstadium stehen bleibt und im Gewebe des Wirtstieres der Entartung entgegengeht.

2. Daß der Beginn der Entartung (der durch die Unfähigkeit des Kerns, die Ausscheidung

[1]) In der vorliegenden Arbeit kam es mir in der Hauptsache nur darauf an, zu zeigen, in welchem biologischen Verhältnis die Cunina parasitica und die Phorocyte zueinanderstehen und welche Folgen dieses Verhältnis für die Phorocyte hat. — Allgemeine Erwägungen, die sich beim Studium der Beziehungen zwischen Eireifung und den Hunger-Erscheinungen der jüngsten Phorocyten aufdrängten, werden an anderer Stelle mitgeteilt werden.

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

überschüssigen Kernmaterials zu regulieren, angezeigt wird) zeitlich mit der intracellularen Entwicklung des Keims der Cunina parasitica zusammenfällt.

Halten wir diese Erscheinung mit der Erfahrungstatsache zusammen, daß die Degeneration der Phorocyte in dem rapiden Abbau (Verbrennung) ihrer Eiweißkörper besteht (Hunger-Erscheinung), so bietet sich uns eine Erklärungsmöglichkeit für die inneren Ursachen dieser Degeneration selbst.

Man könnte nämlich sehr wohl die Hunger-Erscheinungen der Phorocyte damit in Einklang bringen, daß wenigstens zu Anfang der als Sporogonie gedeuteten Vorgänge die sich entwickelnde Keimzelle der Cunina parasitica auf die umhüllende Phorocyte wie ein Endoparasit, später eventuell eine Zeitlang noch als Ektoparasit wirkt.

Hier handelt es sich um das Zusammenwirken zweier Individuen von generell verschiedener Deszendenz und das Charakteristische dieser Erscheinung besteht darin, daß das eine Individuum gesund und lebenskräftig bleibt, während das andere in prinzipiell gleicher Weise entartet wie die Zellen mancher Geschwülste, daher man auch von einer krebsigen Degeneration der Phorocyte sprechen könnte.

Es ist natürlich höchst verführerisch, aus diesen Verhältnissen Rückschlüsse auf die Ätiologie der Geschwülste zu ziehen.

Berücksichtigt man nämlich die bisher viel zu wenig beachtete Erscheinung, daß sich die Entartung der Geschwulstzellen in der Regel nur auf einen Teil von ihnen erstreckt, so muß man sich fragen, ob nicht zwischen den gesunden und den entarteten Geschwulstzellen ein ähnliches biologisches Verhältnis besteht wie zwischen der Cunina parasitica und ihrer krebsig entarteten Phorocyte.

Eine bejahende Antwort würde zwar der Theorie des parasitären Ursprungs der Geschwülste neue Stützpunkte, aber gleichzeitig eine ganz neue Wendung geben.

Denn: während die Anhänger dieser Theorie irrtümlicherweise in speziellen Degenerationsformen der Geschwulstzellen und ihrer Produkte deren Parasiten sahen, haben neuere gerade auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungen (d'Arcy Power 1894; Pianese 1895) ergeben, daß sie das zerstörte Substrat selbst darstellen.

Diese Entartung könnte die Folge einer echten Infektion sein, aber auch — wie R. Hertwigs experimentelle Untersuchungen an Actinosphärien (1904) lehren — die Folge gewisser äußerer Bedingungen.

A. Schuberg (1910) hat einen Mittelweg eingeschlagen, der mir sehr annehmbar erscheint: „es ist daher auch möglich daran zu denken, daß sowohl bei Microsporidien-Infektionen wie bei Geschwülsten in den Geweben Bedingungen geschaffen werden, die denen, welche bei Actinosphaerium zur Kernhypertrophie führen, ähnlich sind".

Ich bin durchaus geneigt, diese Auffassung auch auf das Verhältnis der Cunina parasitica zu ihrer Phorocyte zu übertragen; bezweifle aber, daß „weitere Untersuchungen über die parasitär entstandene Kernhypertrophie auch für die Geschwulstlehre wichtige Anregungen und Aufklärungen bringen" werden, welche Schuberg (ibidem) erhofft.

Ich glaube vielmehr, daß uns das Studium der Rolle, welche die „gesunden Zellen" in den Geschwülsten spielen, mit anderen Worten: das Studium der Wechselbeziehungen zwischen gesunden und entarteten Geschwulstzellen der Lösung des großen Rätsels der Ätiologie der Geschwülste näher bringen wird.

Damit hört — wie schon R. Hertwig (1904) betont hat — die Geschwulstlehre auf, ein spezielles Problem der Pathologie zu sein und wird zu einer Frage der allgemeinen Zellphysiologie.

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

Von entscheidender Bedeutung wäre es zu wissen, ob und welchen Veränderungen die „gesunden Geschwulstzellen", in denen ich — wie gesagt — Elemente erblicke, die auf die umgebenden, degenerierenden Zellen in prinzipiell gleicher Weise wirken wie der Cunina-Keim auf seine Phorocyte, unter den von ihnen selbst geschaffenen Bedingungen unterliegen können.

Möglicherweise bringt diese Untersuchung auch Anhaltspunkte für die morphologische Bedeutung, die diesen Zellelementen zukommt.

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

Literaturverzeichnis.

1853. A. Kölliker. Bericht über einige im Herbst 1852 in Messina angestellte vergleichend-anatomische Untersuchungen in: Zeit. Wiss. Zool. Bd. 4.

1854. C. Gegenbaur. Zur Lehre vom Generationswechsel und der Fortpflanzung bei Medusen und Polypen. Verhdlg. Phys. Med. Ges. Würzburg. Bd. 4.

1856. — Versuch eines Systems der Medusen, in Zeit. Wiss. Zool. Bd. 8.

1856. Mc. Crady. Description of Oceania (Turritopsis) nutricola nov. spec. and the embryological history of a singular Medusan Larva found in the cavity of its bell, in: Proc. Elliott Soc. Vol. 1.

1864/66. E. Häckel. Die Familie der Rüsselquallen, in: Jena, Zeit. Naturw. Med. Bd. 1 (cfr. p. 435 bis 469), Bd. 2 (cfr. p. 93—120, 129—202, 263—322).

1871. E. u. L. Metschnikoff. Materialien zur Kenntnis der Siphonophoren und Medusen, in: Prot. Ges. Ethnogr., Anthropol. Naturw. Moskau. Bd. 8 (Russisch).

1874. E. Metschnikoff. Studien über die Entwicklung der Medusen und Siphonophoren, in: Zeit. Wiss. Zool. Bd. 24.

1875. Fr. E. Schulze. Über die Cuninen-Knospenähren im Magen von Geryonien, in: Mittlg. Nat. Ver. Graz.

1875. B. Uljanin. Über die Knospung der Cuninen im Magen der Geryoniden (eine vorläufige Mitteilung), in: Arch. Naturg. Jahrg. 41.

1876. — Über die Herkunft der im Geryonia magen knospenden Cuninen, in: Mittlgn. Ges. Naturw. Moskau. Bd. 24 (Russisch).

1876. W. Flemming. Beobachtungen über die Beschaffenheit des Zellkerns. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 13.

1877. C. Claus. Studien über Polypen und Quallen der Adria, in: Denkschr. Akad. Wied. Bd. 38.

1877. W. Flemming. Zur Kenntnis des Zellkerns. Centralbl. für d. medizin. Wiss.

1878. C. Claus. Über Halistemma tergestinum n. sp. nebst Bemerkungen über den feineren Bau der Physophoriden. Arb. Wien. Inst. Bd. 1.

1878. W. Flemming. Beiträge zur Kenntnis der Zelle, in: Arch. f. mikr. Anat. Teil I. Bd. 16.

1880. — Dasselbe, ibidem. Teil II.

1880. E. Metschnikoff. Über die intracellulare Verdauung bei Cölenteraten, in: Zool. Anz. No. 56.

1880. W. Pfitzner. Über den feineren Bau der bei der Zellteilung auftretenden fadenförmigen Differenzierungen des Zellkerns, in: Morph. Jahrb. Bd. 7.

1880. J. Parker. On the histology of Hydra fusca. Quarterly Journal of Microsc. Science. (April.)

1881. E. Ray Lankester. On the Intra-cellular Digestion and Endoderm of Limnocodium. Quarterly Journal of Microsc. Science. (January.)

1881. C. Claus. Zur Kenntnis der Aufnahme körperlicher Elemente von Entodermzellen, in: Zool. Anz. Bd. 4.

1881. E. Metschnikoff. Vergleichende embryologische Studien, in: Zeit. Wiss. Zool. Bd. 36.

1881. G. Retzius. Zur Kenntnis vom Bau des Zellenkernes. Biolog. Unters.

1883. Bütschli. Bemerkungen zur Gastraea-Theorie. Morph. Jahrbch. Bd. 9.

1883. C. Claus. Untersuchungen über die Organisation und Entwicklung der Medusen. Prag und Leipzig.

1884. W. K. Brooks. On the life history of Eutima, and on radial and bilateral symmetry in Hydroids. Zool. Anz. 7. Jahrgg.

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

1885—86. E. Metschnikoff. Medusologische Mitteilungen, in: Arb. Zool. Inst. Wien. Bd. 6.
1886. — Embryologische Studien an Medusen. Wien.
1886. W. K. Brooks. The Life History of the Hydromedusae. A Discussion of the Origin of the Medusae and the Significance of Metagenesis. Mem. Boston. Soc. Nat. Hist. Vol. 3.
1886. W. Pfitzner. Zur pathologischen Anatomie des Zellkerns. Virchows Archiv. Bd. 103.
1887. A. A. Tichomiroff. Zur Entwicklungsgeschichte der Hydroiden, in: Prot. Kais. Ges. Naturw. Moskau. Bd. 50. (Russisch.)
1887. H. V. Wilson. The Structure of Cunoctantha octonaria in the Adult and Larval Stages, in: Studies Biol. Lab. Johns Hopkins Univ. Baltimore. Vol. 4.
1888. A. von Korotneff. Cunoctantha und Gastrodes, in: Zeit. Wiss. Zool. Bd. 47.
1889. Korschelt. Beiträge zur Morphologie und Physiologie des Zellkerns, in: Zool. Jhrbch. Abt. Anat. Bd. III.
1889—92. C. Chun. Coelenterata, in: Bronn, Classen-Ordnungen. Bd. 2.
1890. C. Chun. Über die Bedeutung der direkten Kernteilung, in: Schr. Phys. Ökon. Ges. Königsberg. Jhrg. 31.
1890. Raffaele Zoja. Alcune Ricerche morphologiche e fisiologiche sull' Hydrae. Pavia.
1890. Korschelt u. Heider. Lehrbuch der vergl. Entwicklungsgeschichte der wirbellosen Tiere. 1. Heft. Spezieller Teil. Jena.
1891. W. Flemming. Über Teilung und Kernformen bei Leukocyten und über deren Attraktionssphären, in: Arch. mikr. Anat. Bd. 37.
1891. H. E. Ziegler. Die biologische Bedeutung der direkten Kernteilung im Tierreich, in: Biolog. Centralbl. Bd. 11.
1891. A. von Korotneff. Zoologische Paradoxen, in: Zeit. Wiss. Zool. Bd. 51.
1891. Stroebe. Celluläre Vorgänge und Erscheinungen in Geschwülsten, in: Zieglers Beiträge zur allg. Pathologie und patholog. Anatomie.
1892. Adamkiewicz. Untersuchungen über den Krebs und das Prinzip seiner Behandlung. Wien.
1892. O. Maas. Über Bau und Entwicklung der Cuninenknospung, in: Zool. Jhrbch. Abt. Morph. Bd. 5.
1893. Giuo Galeotti. Beiträge zum Studium des Chromatins in den Epithelzellen der Carcinome, in: Zieglers Beiträge zur Anat. u. Pathologie. Bd. 14. Heft 2.
1893. Ruffer and Plimmer. Further researches on some parasitic protozoa found in cancerous tumors, in: Journ. of path. and bact.
1894. D'Arcy Power. Epithelial changes produced by irritation, in: Journ. of Path. and Bacteriology. Vol III.
1894. M. Lavdowsky. Von der Entstehung der chromatischen und achromatischen Substanzen in den tierischen und pflanzlichen Zellkernen, in: Anat. Hefte. Bd. 4.
1895. G. Pianese. Sulla natura dei corpi cancerosi, in: Giornale internazionale delle Science mediche. (Juni.)
1895. G. Galeotti. Sulle granulazioni cellulari ne'carcinomi, in: Il Policlinico. Vol. II. M. fr. 8.
1895. — Über die Granulationen in den Zellen, in: Internat. Monatsschr. f. Anat. und Phys. Bd. 12, Heft 10.
1896. G. Pianese. Beitrag zur Histologie und Ätiologie des Carcinoms. I./II. Histologische Untersuchungen (aus dem Italienischen übersetzt von Dr. med. R. Teuscher, Jena), in: Zieglers Beiträge zur allg. Path. und path. Anat. Suppl. I—III.
1897. G. Galeotti. Beitrag zur Kenntnis der Sekretionserscheinungen in den Epithelzellen der Schilddrüse, in: Arch. f. mikr. Anat. Bd. 48.
1898. Th. H. Montgomery. Comparative cytological studies with especial regard to the morphology of the nucleolus, in: Journ. of morph. Vol. 15.
1899. Carnoy et Lebrun. La cytodiérèse de l'oeuf, La Cellule.
1899. V. Häcker. Praxis und Theorie der Zellen- und Befruchtungslehre, Jena.
1900. R. Hertwig. Über physiologische Degeneration bei Protozoen, in: Sitzungsber. Ges. Morph. Physiol. München. Bd. 16.

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

1901. Yves Delage et E. Hérouard. Traité de Zoologie Concrète. Les Coelentérés. T. 2. 72 pls. Paris.
1902. E. Ziegler. Lehrbuch der allgemeinen und speziellen pathologischen Anatomie. Jena. 10. A.
1902. W. M. Aders. Beitr. zur Kenntnis der Spermatogenese b. d. Cölenteraten, in: Zeit. Wiss. Zool. Bd. 74.
1902. K. Grünberg. Untersuchungen über die Keim- und Nährzellen in den Hoden und Ovarien der Lepidopteren, in: Zeit. Wiss. Zool. Bd. 74.
1902. W. Lubosch. Über die Nukleolarsubstanz des reifenden Tritoneies etc., Habilitationsschrift, Jena.
1903. E. Rohde. Untersuchungen über den Bau der Zelle, I. Kern und Kernkörper, in: Zeit. Wiss. Zool. Bd. 73.
1904. R. Hertwig. Über physiologische Degeneration bei Actinosphaerium Eichhorni nebst Bemerkungen zur Ätiologie der Geschwülste, in: Festschrift Häckel, Jena.
1904. W. Göriech. Zur Kenntnis der Spermatogenese bei den Poriferen und Cölenteraten, in: Zool. Anz. Bd. 27.
1904a. O. Maas. Revision des Méduses appartenant aux familles des Cunanthidae et des Aeginidae, et groupement nouveau des genres, in: Bull. Mus. Oréanogr. Monaco. No. 5.
1904b. — Méduses provenant des Campagnes des yachts Hirondelle et Princesse Alice 1886—1903, in: Rés. Camp. Sc. Monaco fasc. 28. 71 pgg. 67 ff.
1905. H. Simroth. Beitrag zu einer Theorie des Lebens (Vortrag).
1905. O. Maas. Die craspedoten Medusen der Siboga-Expedition, in: Siboga-Exp. Leiden. Monogr. 10, 82 pgg. 14 Tff.
1905a. R. Woltereck. Bemerkungen zur Entwicklung der Narcomedusen und Siphonophoren, in: Verh. D. Z. Ges. 15. Vers.
1905b. — Bemerkungen zur Ontogenie und Ableitung des Siphonophoren-Stockes, in: Zeit. Wiss. Zool. Bd. 82.
1905. J. Stschelkanowzew. Beobachtungen über Bau und Entwicklung der Cölenteraten. Nachr. kais. Ges. Naturw. Moskau. Bd. 110. (Russisch; referiert von E. Schultz in: Zool. Centralbl. Bd. 13.)
1906. — Die Entwicklung von Cunina proboscidea Metsch., in: Mittlgn. Zool. Station Neapel. Bd. 17.
1906. O. Maas. Méduses d'Amboine. Revue Suisse de Zoologie. T. 14. Genève.
1906. R. Hertwig. Über Knospung und Geschlechtsentwicklung bei Hydra fusca, in: Biolog. Centralbl. Bd. 26.
1906. Browne. Biscayan Plankton collected during a cruise of H. M. S. Research 1900, Part. IX. The Medusae. Transact. of the Linnean Society of London. Vol. X.
1907. M. Heidenhain. Plasma und Zelle. 1. Abt. Allg. Anat. der lebendigen Masse. 1. Lief. Jena.
1907. E. Vanhöffen. Die Familie der Narcomedusen, in: Zool. Anz. Bd. 32.
1908. — Narcomedusen, in: Wiss. Ergeb. D. Tiefsee-Exp.
1909. Henry Bigelow. Reports on the Scientific Results of the Expedition to the Eastern Tropical Pacific. 16. The Medusae, in: Mem. Mus. Harvard Coll. vol. 37.
1909. J. Hadži. Die Entstehung der Knospe bei Hydra, in Arb. Zool. Inst. Wien. Bd. XVIII.
1910. A. Schuberg. Über Microsporidien aus dem Hoden der Barbe und durch sie verursachte Hypertrophie der Kerne, in: Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. Bd. 23. Heft 2.
1910. J. Hadži. Bemerkungen zur Ontogenie und Phylogenie der Hydromedusen, in Zool. Anz. Bd. XXXV.
1911. P. Hanitzsch. Der Entwicklungskreislauf von Cunina parasitica Metschnikoff, in: Mittlg. Zool. Station Neapel. Bd. 20.
1911. O. Steche. Hydra und die Hydroiden. Leipzig.
1912. P. Hanitzsch. Bemerkungen zur Entwicklung der Narcomedusen, in: Verh. D. Z. Ges. 22. Vers.

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
1. Vorwort	367
2. Die Entwicklung der 2. Generation von Cunina proboscidea Metschnikoff	369
3. Cunina species?	376
4. Die Infektion der Geryoniden mit den Cunina parasitica-Keimen	380
5. Die Entwicklung der Cunina parasitica Metschnikoff	382
6. Die Phorocyte	393
7. Die Entartung der Phorocyte	396
a) Alterationen des Nucleins (Nucleinorhexis)	397
b) Sekretionserscheinungen in Phorocyten und über einige spezielle Alterationen des Zellsekrets	397
c) Hyalinose des Nucleoplasmas	399
d) Alterationen des Paranucleins (Pyreninorhexis)	404
e) Alterationen des Paranucleins (Vakuolisation)	405
f) Fettige Nekrose	407
g) Zusammenfassung nebst Bemerkungen zur Ätiologie der Geschwülste	408
8. Literaturverzeichnis	411

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

Tafel XXXI.

P. Hanitzsch, Über die Generationszyklen einiger raumparasitischer Cuninen.

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

Tafelerklärung.

Tafel XXXI.

Sämtliche Zeichnungen wurden mit dem Abbeschen Zeichenapparat angefertigt.

Fig. 1. Medianschnitt durch eine Larve der 2. Generation von Cunina proboscidea Metsch., die sich zu teilen beginnt. — 450 ×.

Fig. 2. Medianschnitt durch eine etwas ältere Larve derselben Generation. Das ursprüngliche einschichtige Ektoderm ist vielschichtig geworden und läßt eine äußere epitheliale Zellenschicht (dunkel gemalt) und eine innere, aus polygonal abgeplatteten Zellen (interstitielle Zellen) bestehende Schicht erkennen. Beide Schichten des Ektoderms formieren die aborale stolonenähnliche Wucherung (st). An der Stelle, wo man die Vorstülpung des Entoderms in die Ektodermwucherung erwarten könnte: eine Gruppe kleinerer, dunkler Kerne, die sich als Abkömmlinge der interstitiellen Zell-Kerne erwiesen haben. — 450 ×.

Fig. 3. Teil eines Schnitts durch die aborale Ektodermwucherung (st) einer älteren Larve derselben Cuninen-Generation. Die Wucherung hat eine kurze gedrungene Gestalt angenommen. An ihrer distalen Kuppe hat sich das Epithel drüsig differenziert und eingestülpt (dr). Die so entstandene „Drüse" ist von ihrer Umgebung durch eine chitinartige Lamelle (l) abgegrenzt. Um die Wucherung herum zieht sich eine Furche (*), die dadurch entsteht, daß sich im Umkreis der stolonen-ähnlichen Erhebung die interstitiellen Zellen sehr schnell vermehren, um schließlich die Genitalanlagen (g) zu formieren. — 300 ×.

Fig. 4. Teil eines Schnittes durch dieselbe Ektodermwucherung mit der apikalen „Drüse", stärker vergrößert. Die der „Drüse" benachbarten Zellen zeigen Spuren von Entartung. — 1040 ×.

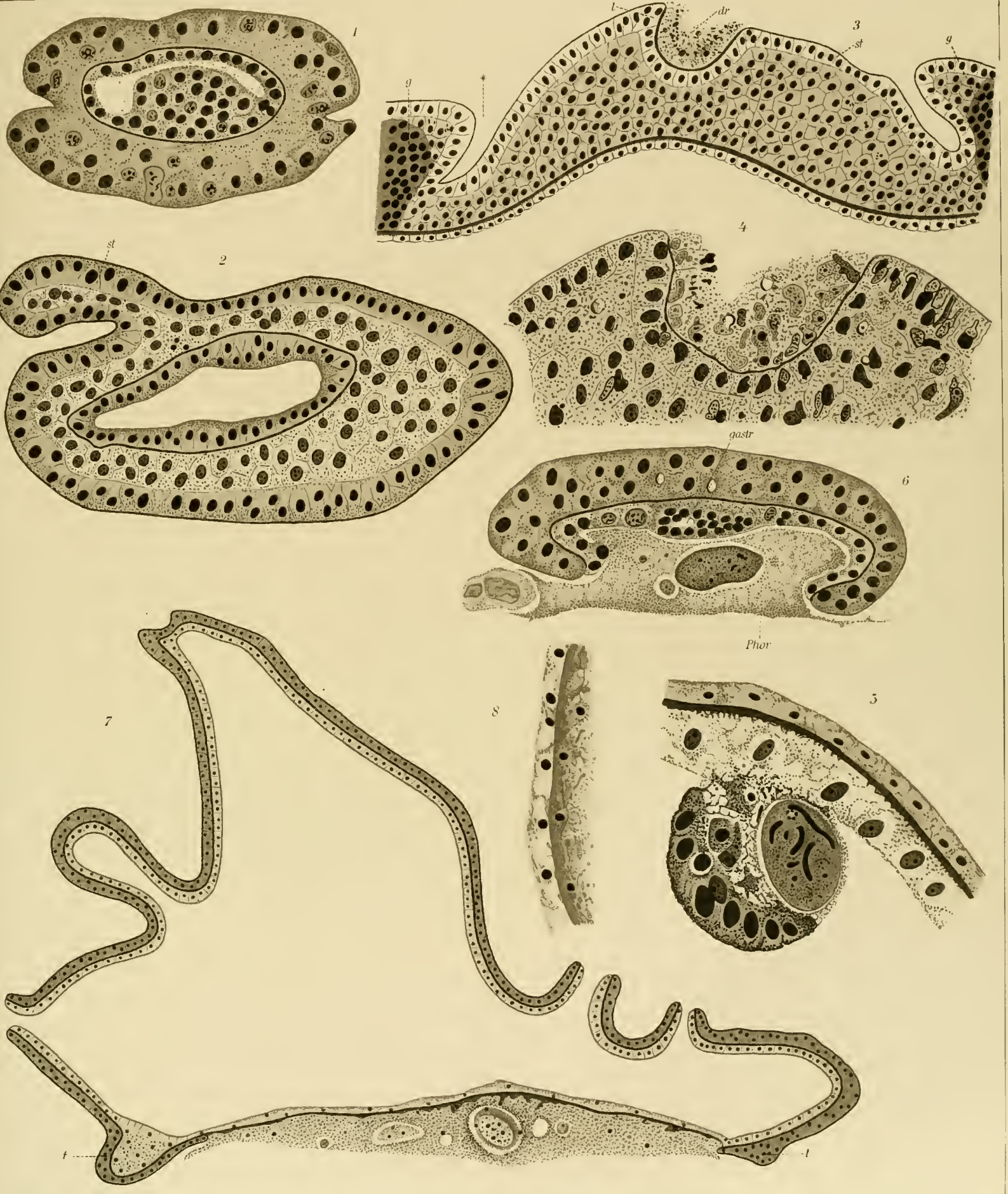
Fig. 5. Schnitt durch ein sehr junges Entwicklungsstadium der Cunina parasitica Metschnikoff. Die Larve hat sich mit ihrer großen Nähr- und Bewegungszelle (Phorocyte) im Gewebe des Wirtstieres (Geryonia) verankert. I. Stadium der Entoderm-Entwicklung. Phor = Phorocyte. — 1040 ×.

Fig. 6. Medianschnitt durch eine ältere Larve der Cunina parasitica. Der Durchgangsschlitz der Larve für ihre Phorocyte in ganzer Länge getroffen. Die Entodermzellen der Larve an ihrem Scheitelpol in lebhafter tangentialer Teilung begriffen. Die Tochterzellen weichen zur Bildung der Gastralhöhle (gastr) auseinander. — 450 ×.

Fig. 7. Schnitt durch eine jüngere Knospenähre (C. parasitica) vom Typus II. Die beiden opponierten starren Tentakel (t) in Rückbildung begriffen. Das Entoderm des Gastralraumes von der benachbarten entarteten Phorocyte abgegrenzt durch eine Lamelle unbekannter chemischer Natur. — 100 ×.

Fig. 8. Illustriert den Anteil, welchen das entartete Phorocytenplasma an der Bildung jener Lamelle, die den proximalen die Phorocyte umschließenden Hohlraum der Knospenähre auskleidet, nimmt. Die im Phorocytenplasma verstreuten Kügelchen sind Produkte des Kernzerfalls (durch zentripetale Verdichtung des Paranuclein-Blockes entstanden). — 450 ×.

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at



Hanitzsch gez. E. Schweizerbart'sche Verlagsbuchhandlung Nag. Dr. E. Dr. Sigbesser, Stuttgart

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

Tafel XXXII.

P. Hanitzsch, Uber die Generationszyklen einiger raumparasitischer Cuninen.

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

Tafelerklärung.

Tafel XXXII.

Fig. 9. Medianschnitt durch eine ältere Cuninen-Knospenähre vom Typus II. t = rückgebildeter Tentakel. Das Entoderm sendet zottenförmige Fortsätze in das Gastrallumen. Phorocyte ist verschwunden. Dieser Stelle entsprechend erscheint die feine Lamelle, die ursprünglich die Phorocyte von der angrenzenden Entodermschicht trennte, von einem sehr dünnen Plattenepithel (Ektoderm) überzogen. — 60 ×.

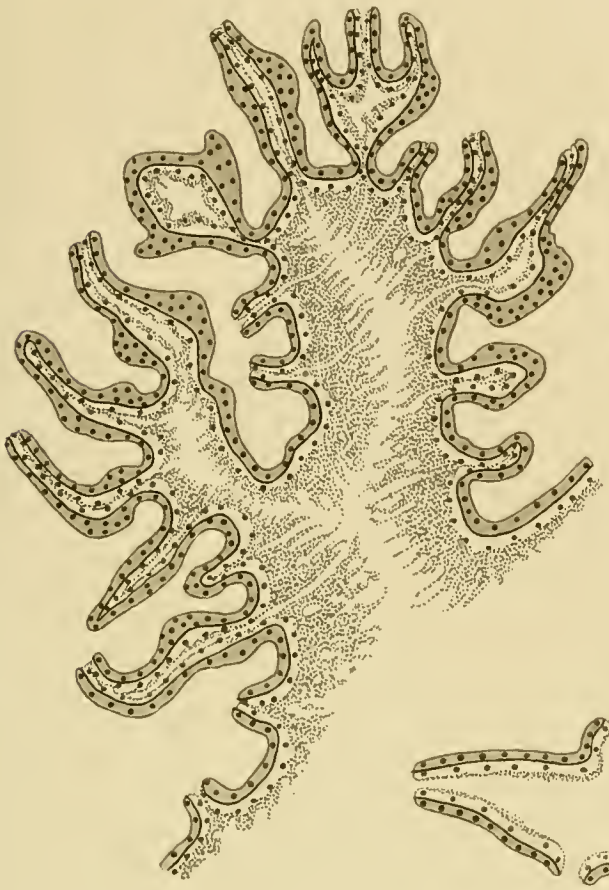
Fig. 10. Medianschnitt durch eine etwas jüngere C. parasitica-Knospenähre vom Typus II. Der Hauptknospenstock wird von 4 Knospen (kreisförmig) umgeben, von welchen hier nur 2 angeschnitten sind. Im übrigen vergl. hierzu Erklärung von Fig. 9. — 45 ×.

Fig. 11. Teil eines Schnittes durch eine C. parasitica-Knospenähre vom Typus II, deren Hauptknospenstock gegabelt ist. — 45 ×.

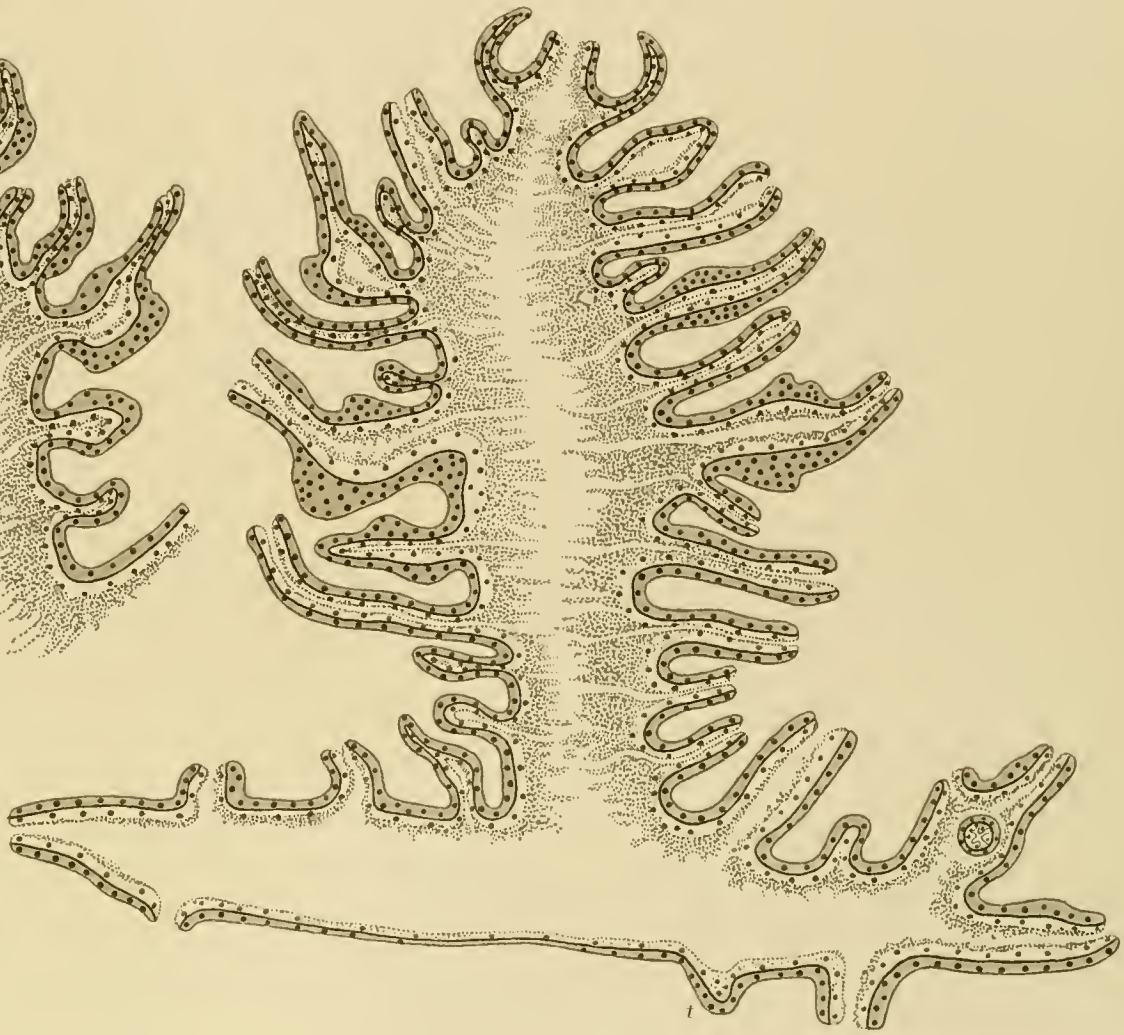
Fig. 12. Junge Larve der Cunina parasitica, im Begriff, in 6 Tochterindividuen zu zerfallen. Beachtenswert: die Sequestration der sekundären Nucleoli aus der Phorocyte. — Kombinierte Zeichnung nach dem Leben und der Schnittserie. — 180 ×.

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

11

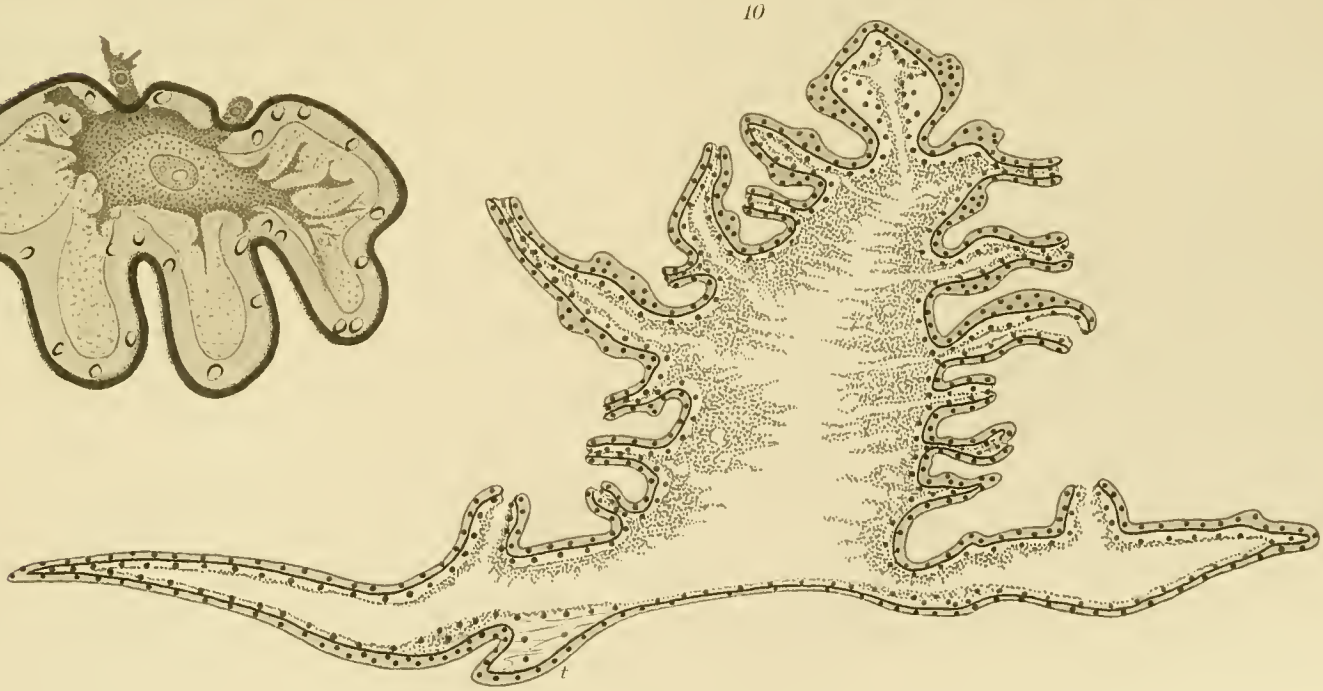


9



12

10



Hantzsch del. E. Schweizerbart'sche Verlagsbuchhandlung Nägele & Dr. Sproesser, Stuttgart

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

Tafel XXXIII.

P. Hanitzsch, Über die Generationszyklen einiger raumparasitischer Cuninen.

Tafelerklärung.

(Die eingeklammerten Ziffern weisen auf die angewandten Färbungsmethoden hin. Im Vorwort unter 1), 2), 3a), 3b) S. 368 aufgeführt.)

Figg. 13—15. Schnitte durch sehr junge Phorocytenkerne; zeigen den Zerfall der röhrenförmigen chromatischen Figuren in die sogen. „sekundären Nucleoli" (2). — 1040 ×.

Fig. 16. Im Phorocytenkern eine Anzahl verschieden großer Plastinkörper (rosa gefärbt) von unregelmäßiger Begrenzung; beachtenswert das Verhältnis zwischen Größe und Färbbarkeit der Plastinkörper. Im größten: eine, von violetten Körnchen (Nebenprodukt des Vakuolisationsprozesses) umsäumte Vakuole (3 b). — 1040 ×.

Fig. 17. Beginn der amitotischen Kernteilung. Sequestration der sekundären Nucleolen aus dem Kern (3 a). — 1040 ×.

Fig. 18. Flachschnitt durch eine aus hyalinisiertem Nucleoplasma bestehende Kalotte, die dem riesig vergrößerten Plastinkörper aufsitzt (3 a). — 450 ×.

Fig. 19. Schnitt durch einen Kern, der auf diesem Stadium weiter nichts ist als eine Paranucleinkugel mit einer Kapsel aus hyalin degeneriertem Nucleoplasma. — Ähnliche Gebilde sind von Ruffer und Plimmer (1893) als die endonucleäre Phase des Krebsparasiten beschrieben worden (3 a). — 450 ×.

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

Fig. 20. Ein etwas vorgeschritteneres Stadium der Kernentartung. Beginn der Vakuolisation des Paranucleins (3 a). — 450 ×.

Fig. 21. Dito. Durch das Zusammenwirken mehrerer Vakuolen werden die als Nebenprodukte bei der Vakuolisation erscheinenden, violett gefärbten Körnchen zu rosettenförmigen Gebilden zusammengepreßt (3 a). — 450 ×. Vgl. Fig. 35.

Fig. 22 a, b.[1]) 2 aufeinanderfolgende Schnitte durch einen Phorocytenkern, der im Begriff ist, einen kleineren Kern abzuschnüren. Beginn der Fragmentation des Paranucleins mit darauffolgender centripetaler Verdichtung. — 450 ×.

Fig. 23. Kern mit Schlieren verdichteter Kernsubstanz, die da entstehen, wo mehrere Plastinkörper vermöge ihres Wachstumsdrucks das dazwischen gelegene Nucleoplasma komprimieren. Paranucleinkügelchen in Teilung begriffen (3 a). — 450 ×.

Fig. 24. Schnitt durch eine Phorocyte, deren Kern gerade in der Region getroffen ist, in welcher die beiden heteropolen Degenerationsprozesse des Paranucleins (Pyreninorhexis + Vakuolisation) aufeinandertreffen. Im Plasma einige sekundäre Nucleoli und Paranucleoli. — Schwache Vorfärbung mit (1), Nachfärbung mit (3 b). — 450 ×.

Fig. 25. Die Vakuolisation scheint bei kleineren Phorocytenkernen die Zertrümmerung hervorzurufen und die in den Vakuolen enthaltene Flüssigkeit die hyalinisierte Kernsubstanz aufzulösen. — 450 ×.

Fig. 26. Vgl. Fig. 21. Der in Fig. 21 dargestellte Prozeß führt zur Entwicklung rosettenförmiger, würmchen- oder myriopodenähnlicher Gebilde, die neben der mechanischen Verdichtung anscheinend auch eine chemische Alteration erfahren haben. Im entarteten Phorocytenplasma: kugelige, spindelförmige Granulationen, die z. T. sequestriert werden, z. T. im Plasma verbleiben und weiteren Alterationen entgegengehen (1). — 1600 ×.

Fig. 27. Die Sekretkörper z. T. verdichtet, mit einem peripheren Niederschlag von frischem Zellsekret (blaß-rosa), z. T. zu ansehnlichen Körpern herangewachsen (durch Verschmelzung und durch Aufnahme von Cytoplasma-Material (1 + 3 a). In unmittelbarer Nachbarschaft des größten Sekretkörpers; 3 Fettropfen (dunkelrot) die aber ausschließlich im Phorocytenkern entstehen. — 450 ×.

Fig. 28. Im Plasma verdichtete Paranucleinkügelchen, Fettröpfchen z. T. einander eng anliegend. (Durchtränkung der Paranucleinkügelchen mit Fett?) (1 + 3 a). — 450 ×.

Fig. 29. Beginn der fettigen Entartung des Phorocytenkerns. Körniger Zerfall des hyalin degenerierten Nucleoplasmas, osmiert! (1). — 450 ×.

Fig. 30. Fettige Entartung des Phorocytenkerns; im Kerninnern kleine und größere Fettropfen, die die schwächer acidophilen Paranucleinkügelchen allmählich mit Fett durchtränken. — Schwache Vorfärbung mit (1), darauf (3 b). — 450 ×.

Fig. 31. Vgl. Erklärung von Fig. 30. Beachtenswert die blau gefärbten Körnchen, die sich frei im Kerninnern, aber auch innerhalb von Fettropfen und Paranucleinkügelchen vorfinden (Kunstprodukt? Eisenniederschläge?) (1). Nachfärbung mit verd. alkoholischer Orangelösung. — 450 ×.

Fig. 32. Totale fettige Nekrose der ganzen Phorocyte. In dem fettigen Detritus neben vereinzelten Fettropfen: eigentümliche, wachsglänzende, formlose Massen unbekannter chemischer Natur (1 + 3 b). — 250 ×.

[1]) Auf diesen Stadien färbt sich die aus degenerierten Nucleoplasma bestehende Kappe nach (3 b) schon nicht mehr violett, sondern lila-dunkel-weinrot, ähnlich wie die Randpartie des in Figur 30 abgebildeten Kerns. Wegen der beträchtlichen Reproduktionskosten wurde jedoch von der Hinzunahme einer weiteren Farbenplatte in diesem Fall abgesehen; und mag der Hinweis genügen, daß der bereits im Vorjahre (l. c. 1911) vermutete Zusammenhang zwischen „Hyalinose des Nucleoplasmas“ und „Fettiger Nekrose“ auch färberisch nachweisbar ist.

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

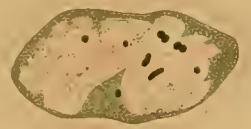
© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

© Biodiversity Heritage Library, http://www.biodiversitylibrary.org/; www.zobodat.at

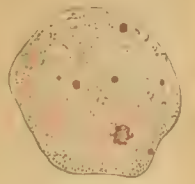
13

14

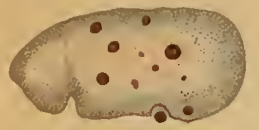
15



16



17



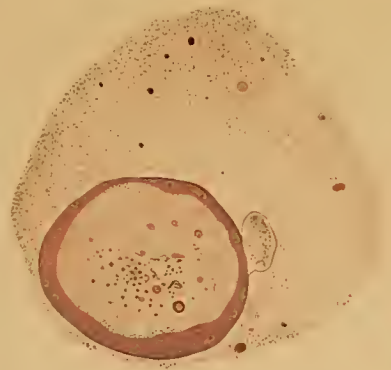
18

19

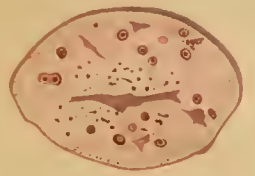
20

21

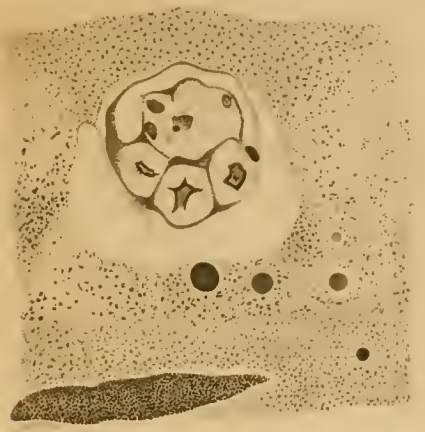
22a



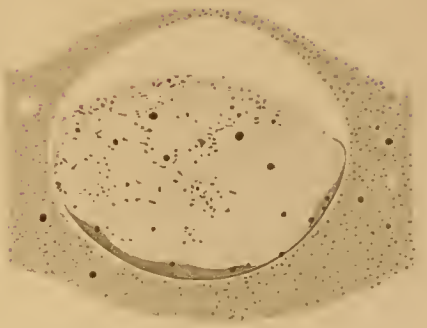
23



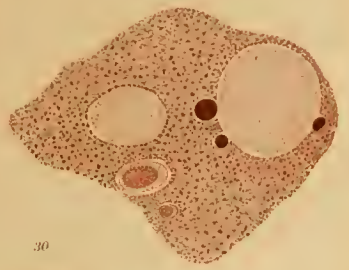
26



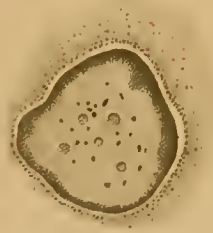
24



27

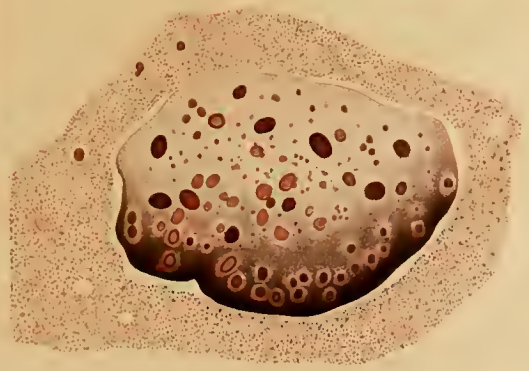


29

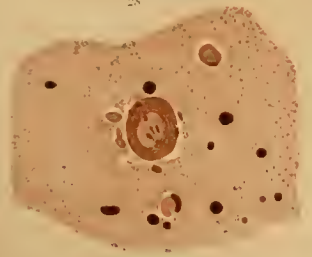


22b

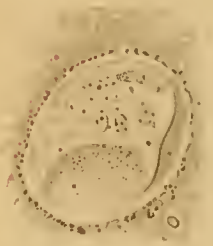
30



28



25



31

32

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: Zoologica (bis Bd 8 unter dem Namen Bibliotheca Zoologica)

Jahr/Year: 1913

Band/Volume: 26_67

Autor(en)/Author(s): Hanitzsch Paul

Artikel/Article: Über die Generationszyklen einiger raumparasitischer Cuninen (C. parasitica flutorum) nebst Beiträgen zur Morphologie, Physiologie und Pathologie der Phorocyte der Cunina parasitica Metschnikoff 367-413