

1910. KAUDERN, W., Studien über die männlichen Geschlechtsorgane von Insectivoren und Lemuriden, in: Zool. Jahrb., Vol. 31, Anat.
1915. —, Studien über die männlichen Geschlechtsorgane von Edentaten. I. Xenarthra, in: Ark. Zool.
1897. KÜKENTHAL, W., Vergleichend-anatomische und entwicklungs-geschichtliche Untersuchungen an Sirenen, in: Denkschr. med.-nat. Ges. Jena, Vol. 7.
1902. LONSKY, F., Zur Anatomie des Darmrohres und des Urogenital-systemes von Hyrax, Inaug.-Diss., Breslau.
1912. LÖNNBERG, E., Anatomical notes on Mammals, in: Svensk. Vet. Akad. Handl., Vol. 49.
1879. v. MOJSICOVICS, A., Zur Kenntniss des afrikanischen Elephanten, in: Arch. Naturgesch., Jg. 45, Bd. 1.
1872. MURIE, J., On the form and structure of the Manatee (*Manatus americanus*), in: Trans. zool. Soc. London, Vol. 8.
- NATTERER, vide PELZEELN.
1892. OUDEMANS, J. TH., Die accessorischen Geschlechtsdrüsen der Säugethiere, Harlem.
1833. OWEN, R., On the anatomy of *Tapirus americanus*, in: Proc. zool. Soc. London, Vol. 1.
1838. —, On the anatomy of the Dugong, *ibid.*, Vol. 6.
1868. —, Anatomy of Vertebrates, Vol. 3, London.
1883. v. PELZEELN, A., Brasilische Säugetiere. Resultate von JOH. NATTERER's Reisen 1817—1835, in: Verh. zool.-bot. Ges. Wien, Beil. zu Vol. 33.
1882. PARKER, W. K., On some points in the anatomy of the Indian Tapir (*Tapirus indicus*), in: Proc. zool. Soc. London, Vol. 50.
1911. RIHA, A., Das männliche Urogenitalsystem von *Halicore dugong* ERXL., in: Ztschr. Morphol. Anthropol., Vol. 13.
1846. STANNIUS, H., Beiträge zur Kenntnis der amerikanischen Manatis, Univ.-Progr., Rostock.
1851. VROLIK, W., Bijdrage tot de natuur-en onleekkundige kennis van den *Manatus americanus*, in: Bijdr. Dierk., Vol. 1, Afd. 2.
1904. WEBER, M., Die Säugetiere, Jena.
1873. WATSON, M., Contributions to the anatomy of the Indian elephant (*Elephas indicus*), Part 2, Urinary and generative organs, in: Journ. Anat. Physiol., Cambridge.

Nachdruck verboten.
Übersetzungsrecht vorbehalten.

Die Eifurchung von *Herpobdella atomaria* CARENA (*Nephelis vulgaris* MOQU. TAND.).

Von

Anna Marie Dimpker.

Mit Tafel 6—8 und 6 Abbildungen im Text.

Inhaltsübersicht.

- A. Einleitung.
Material und Technisches.
- B. Beschreibender Teil.
Das ungefurchte Ei.
1. u. 2. Furchungsschritt.
 3. Furchungsschritt. Bildung des 1. Micromerenquartetts.
 4. Furchungsschritt von *1D* und *1C*.
 5. Furchungsschritt im *D*-Quadranten.
 6. Furchungsschritt im *D*-Quadranten.
 7. Furchungsschritt im *D*-Quadranten.
 8. Furchungsschritt in den Somatoblasten. Teilung der inneren Zellen, der Micromeren und der Zellen *2d*¹ und *2d*².
 9. Furchungsschritt der Somatoblasten. Weitere Teilung der inneren Zellen.
 10. Furchungsschritt der Somatoblasten. Mesodermbildung. Entstehung der Teloblasten. Determination.
- C. Allgemeiner Teil.
1. Übersicht über die Furchung von *Herpobdella atomaria*.
 2. Vergleich mit der Furchung anderer Anneliden.
 3. Schlußbetrachtungen.

A. Einleitung.

Über die Entwicklungsgeschichte der Kieferegel, die wegen der Häufigkeit des Materials meist an *Herpobdella atomaria* (= *Nepheleis*) studiert wurde, besitzen wir eine größere Anzahl von Untersuchungen. Die älteren (JOHNSTON (1817), WAGNER (1832), FREY (1845), RATHKE (1862), KOWALEVSKY (1871), ROBIN (1875), BÜTSCHLI (1876 u. 1877)¹⁾) konnten aber infolge der damals noch nicht ausgebildeten Untersuchungsmethoden nicht zu sicheren und zusammenhängenden Ergebnissen gelangen. — Die neueren Arbeiten [BERGH (1844, 1885a u. b, 1886, 1891), BÜRGER (1891) und SUKATSCHOFF (1900)] beschäftigen sich nur mit der späteren Entwicklung, vor allem mit der Entstehung der Organe.

Die einzige neuere Arbeit, die die Furchung der Kieferegel eingehend behandelt, ist die von SUKATSCHOFF (1903). Er schildert darin eine Zellfolge, die ganz auffallende Abweichungen von der Furchung der übrigen Anneliden, insbesondere auch von der verwandten Rüsselegel zeigt. Diese wurde 1878 von WHITMAN untersucht und dann 1914 von SCHLEIP vollständig klargelegt. Ein Vergleich der beiden Zellfolgen scheint nun aber besonders fruchtbringend. SCHLEIP versucht am Schluß seiner Arbeit (1914a) die Abweichungen bei *Clepsine* von der Spiralfurchung der Anneliden durch die Struktur des Eies und den verschiedenen Plasmagehalt der Blastomeren zu erklären. Er fand dann seine Überlegungen durch die Ergebnisse einer experimentellen Untersuchung am gleichen Objekt (1914b) teilweise bestätigt. Die Abweichungen, die die Furchung von *Herpobdella* zeigt, sind nun gewissermaßen ein Experiment, das die Natur selbst uns vorführt und an dem wir die Richtigkeit der Erklärungsversuche prüfen können. Da SUKATSCHOFF selbst in seiner umfassenden Arbeit (1903) erwähnt, daß ihm „noch einige Punkte unklar geblieben, die weitere Untersuchung erfordern“, und da es ferner für einen Vergleich mit der *Clepsine*-Furchung nötig war, die feineren Vorgänge im Plasma vom 1-Zellenstadium an möglichst genau zu kennen, so habe ich die Furchung von *Herpobdella atomaria* aufs neue untersucht. Im Gegensatz zu SUKATSCHOFF, der meist an Totalpräparaten arbeitete, machte ich von

1) Ein ausführliches Referat über alle diese Arbeiten gibt SUKATSCHOFF (1903) in seiner Arbeit über die Furchung und Bildung der embryonalen Anlagen bei *Nepheleis vulg.*, ich kann mich deshalb darauf beschränken, sie hier nur anzuführen.

allen Stadien Schnittserien. Die Untersuchung wird dadurch allerdings mühsam und langwierig — ich mußte mich deshalb auf die ersten Entwicklungsvorgänge beschränken —, sie bietet aber auch in ihren Resultaten eine größere Sicherheit.

Es wurden von jedem Stadium mehrere Serien gezeichnet. Alle Abbildungen (mit Ausnahme von Fig. 36) stellen Schnitte dar, die aus vollständigen Serien stammen, deren Zusammensetzung selbstverständlich in allen Zellen analysiert und sichergestellt war. Die Rekonstruktionen im Text sind ebenfalls nach vollständigen Serien hergestellt und bei frühen Stadien durch direktes Übereinanderzeichnen mit dem Zeichenapparat entstanden. Bei späteren Stadien (Textfig. D, E u. F) mußte der Übersicht wegen etwas schematisiert werden.

Es sei mir an dieser Stelle gestattet, meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. DOFFLEIN, für sein freundliches Interesse und seine guten Ratschläge, mit denen er meine Arbeit förderte, herzlich zu danken. Herrn Prof. SCHLEIP schulde ich besonderen Dank für die Anregung zu dieser Arbeit und für seine wertvolle Anleitung und seinen Rat, den er mir auch noch zuteil werden ließ, während er im Felde weilte. Während dieser Zeit half mir Herr Prof. KÜHN mit freundlichem Beistand und regem Interesse über manche Schwierigkeit hinweg, wofür ich ihm herzlichen Dank weiß.

Material und Technisches.

Das Material zu meinen Untersuchungen war leicht zu gewinnen. In den Tümpeln, die sich im Garten des hiesigen Zoologischen Instituts befinden, fand ich von Anfang Mai bis Mitte Oktober reichliche Mengen der bräunlichen Eikokons, die die Egel mit Vorliebe an die Unterseite der großen Nymphaea-Blätter heften. Übrigens fiel der Beginn der Eiablage im warmen Frühjahr 1914 und in dem kühlen Frühjahr 1915 fast auf das gleiche Datum. Auch im Zimmeraquarium, wo ich den ganzen Winter hindurch Egel gefüttert hatte, fand die erste Eiablage zur gleichen Zeit statt. Ein kräftiger Egel mit frisch eingepflanzter Spermatophore, den ich aus dem Tümpel nahm und in eine Schale setzte, legte da in wenigen Tagen 8 Eikokons. Die Größe und Form des Kokons schwankt je nach Größe und Dicke der Individuen. Sehr häufig fand ich angefressene Kokons. Planarien und Rüsselegel schienen mir daran zu fressen. Nach einer Bemerkung von O. HERTWIG (1877) frißt

auch *Herpobdella* selbst an den Kokons der eigenen Artgenossen. Auch Bakterien, Flagellaten und Infusorien fand ich gelegentlich in den Kokons. SUKATSCHOFF bemerkt, daß bei ihm alle Eier aus Aquarien sich schlecht entwickelten und von einem Bacterium infiziert zu sein schienen. Das war bei mir nicht der Fall.

Nachdem ich mich überzeugt hatte, daß nur eine Art, nämlich *Herpobdella atomaria* (= *Nephele vulgaris*), in den Tümpeln vorkam, konnte ich alles Material dort sammeln. Im Sommer 1914 nahm ich etwa jeden zweiten bis dritten Tag alle vorhandenen Kokons. Im folgenden Winter stellte sich dann heraus, daß mir die auf das 16-Zellstadium unmittelbar folgenden Teilungsschritte fehlten. Nach den Angaben von SUKATSCHOFF sollen sie etwa nach 48 Stunden stattfinden, nach meinen Erfahrungen erst etwas später. Sie werden offenbar sehr schnell durchlaufen.

Ich mußte nun im Frühjahr 1915 systematisch alle 3 Stunden den ganzen Tümpel absuchen, um nur ganz frische Kokons zu haben (im Aquarium legten die Egel nur spärlich). Ich fixierte dann nach 48, 50, 52 usw. Stunden. Dadurch erhielt ich allmählich alle gewünschten Stadien und konnte ihr Alter einigermaßen genau bestimmen. Ich machte die Erfahrung, daß die Zeit, innerhalb der ein bestimmtes Stadium erreicht wird, sehr variiert. Nach ROBIN (1875) erfolgt die Entwicklung nachts doppelt so langsam wie tags. Die Unterschiede, die ich fand, betragen etwa 12 Stunden. Z. B. fand ich in 72—75 Stunden alten Kokons Stadien von 16 Zellen und auch solche von 60 Zellen. Unter 57—60 Stunden fand ich keine Stadien, die über 16 Zellen hinausgehen, aber schon nach 59—62 Stunden eines von 26 auf 37 Zellen. Da ich diese Beobachtungen nur gelegentlich in der letzten Zeit machte, so kann ich leider keine genaueren Zahlen angeben.

Die Kokons wurden vorsichtig von den Blättern getrennt, und mit einem scharfen Messer wurde rund herum ein feiner Rand abgeschnitten, so daß man die chitinöse Kokonhülle auseinanderklappen und die halbflüssige Nahrungsgallerte mitsamt den in ihr schwebenden Eiern herausheben konnte. Sie wurde meist sofort mit einem Pinsel in die Fixierungsflüssigkeit übertragen.

Zum Fixieren versuchte ich die verschiedensten Reagentien. Die meisten, wie z. B. Sublimat-Alkohol, Pikrinsäure, wässriges Sublimat, CARNOY'S Gemisch, leisteten mir keine guten Dienste. Sie machten zum Teil die Gallerte spröde und unschneidbar, zum Teil veränderten sie das Plasma der Eier sehr stark. PERÉNYI'S Gemisch

gab mir einige gute Präparate. Die besten Erfolge hatte ich mit FLEMMING'S starkem Gemisch. Ich konnte das nach den Mitteilungen von O. HERTWIG (1877), BÜTSCHLI (1876) und SUKATSCHOFF (1903) von vornherein erwarten. Man muß aber, besonders in späten Stadien, sehr gut und lange hinterher auswaschen, um keine störende Färbung im Nahrungseiweiß zurück zu behalten.

Da ich die Eier in Schnittserien zu untersuchen beabsichtigte, so bettete ich die ganze Gallerte mit den Eiern in Paraffin ein. Beim Schneiden zeigte sich eine große Schwierigkeit in der Sprödigkeit der Gallerte. Durch langes Verweilen in Alkohol, aber auch, wie ich bald merkte, durch Xylol und durch manche Fixierungsmittel, wird die Gallerte so hart, daß sie beim Schneiden splittert. Ich lernte dieses Sprödwerden verhindern, indem ich das Objekt sehr schnell durch die Alkoholreihe (Alk. abs. $\frac{1}{4}$ Std.) und dann in Cedernholzöl brachte. Darin ließ ich es zum mindesten einige Stunden, dann brachte ich es nur kurze Zeit in Paraffin ($\frac{1}{2}$ Stunde), wechselte das Paraffin aber 1—2mal. Dann ließen sich die Schnitte später sehr gut herstellen. Die Schnittstärke von 15 μ erwies sich für das Zeichnen als sehr geeignet; in den späteren, von mir nicht studierten Stadien dürften sich allerdings dünnere Schnitte empfehlen.

Die durch Cedernholzöl geführten, sehr glatten Schnitte (es bleibt leicht etwas Cedernöl im eingebetteten Objekt) haben allerdings die unangenehme Eigenschaft, daß sie schlecht am Glas haften; so gingen mir viele Serien beim Färben durch Loslösen einiger Schnitte verloren.

Da ich meist mit FLEMMING'S Gemisch fixierte, so bediente ich mich der Eisenhämatoxylin-Färbung nach HEIDENHAIN und hatte mit ihr die besten Erfolge. Zur Gegenfärbung nahm ich Lichtgrün oder Bordeauxrot. Bei späteren Stadien wird man sehr stark differenzieren müssen und die Gegenfarbe nicht zu lange einwirken lassen, da die Nahrungsmasse, die dann auch in die Darmzellen und -höhle aufgenommen wird, die Farbe sehr stark speichert und dann leicht alles andere verdeckt. Präparate, die mit PERÉNYI'S Gemisch fixiert waren, färbte ich mit Hämatoxylin und Pikrokarmün.

B. Beschreibender Teil.

1. Das ungefurchte Ei.

Meine Beobachtungen gehen vom reifen Ei aus. Die Reifung selbst ist in der grundlegenden Arbeit von OSKAR HERTWIG (1877)

so vortrefflich geschildert, daß ich trotz des inzwischen ausgebildeten Färbe- und Schnittverfahrens nur seine Beobachtungen bestätigen kann und nichts hinzuzufügen habe.

Der Durchmesser der Eier beträgt 75—80 μ . Doch zeigt ihre Größe beträchtliche Schwankungen, die wohl nicht auf verschiedenen starke Schrumpfung beim Fixieren zurückzuführen sind. Vielmehr möchte ich sie durch individuelle Verschiedenheiten der Muttertiere, die ja selbst sehr verschiedene Größe aufweisen, erklären. Die Eier in einem Kokon sind alle von ungefähr gleicher Größe. — Der Raum zwischen Dotter und Eihülle, in den sich der Richtungskörper hineinschiebt, ist, wie schon ROBIN (1875) angab, mit einer Substanz angefüllt, die dem umgebenden Nahrungseiweiß mindestens ähnlich ist. Sie färbt sich ebenso, meist etwas intensiver. Man findet darin meist zahlreiche Spermatozoen, wie sie schon ROBIN (1875) gezeichnet und beschrieben hat. Deutlich sieht man (Fig. 1) die sehr feine dunkel färbbare Eihülle (II), die oft bei Kontraktion des Eies oder der Gallerte durch einen Spalt (*Sp*) von der umgebenden Eiweißmasse getrennt ist.

Der Richtungskörper ist auffallend groß, in früheren Stadien findet man ihn am animalen Pol, oft noch im Zusammenhang mit dem Ei. Später ändert er oft seine Lage, indem er an den Äquator des Eies und noch weiter hinunter rutscht. Das ist leicht verständlich durch die halbflüssige Beschaffenheit der Substanz zwischen Ei und Gallerte.

An Eiern, welche dabei waren, den zweiten Richtungskörper abzuschütren, konnte ich noch nichts von einer polaren Differenzierung bemerken. Ob ein leichter animaler und ein schwerer vegetativer Pol vorhanden ist, habe ich nicht mit Sicherheit festgestellt. Bei der Präparation ändert sich die Lage des Eies im Kokon sehr leicht wegen der Beweglichkeit der Eier in der Gallerte, so daß ich hinterher meist sehr verschiedene Lagen in einem Kokon fand. An lebenden Eiern vor dem Herausnehmen aus dem Kokon konnte ich die Lage nicht sicher feststellen. BRANDES gibt (1901) an, daß die Eier ganz regellos im Eiweiß des Kokons liegen, so daß man bei der mikroskopischen Untersuchung von unverletzten Kokons bald den animalen Pol, bald den vegetativen, bald einen äquatorialen Teil des Eies zu Gesicht bekommt. Die Schilderung, die BRANDES von der Furchung gibt, weicht aber so stark von meinen Beobachtungen ab, daß auch eine Nachprüfung der übrigen Angaben wünschenswert erscheint.

Sobald der männliche und weibliche Vorkern zum Furchungskern vereinigt sind, wird eine polare Differenzierung des Eies deutlich erkennbar. Am animalen und am vegetativen Pol bilden sich „Polplasmen“ aus. Sie färben sich tiefschwarz mit Eisenhämatoxylin, mit Hämatoxylin-DELAFIELD dunkelblau. Zuerst erscheinen sie homogen, später erkennt man eine körnige Struktur. Da die Eier von *Herpobdella* bedeutend kleiner sind als die von *Clepsine*, so läßt sich die genauere Form des Polplasmas und seine Verteilung nicht so gut an meinem Objekt studieren wie an dem dotterreichen *Clepsine*-Ei. Man erkennt jedoch auch bei *Herpobdella* deutlich einen Ring am animalen, eine scheibenartige Anhäufung am vegetativen Pol. Wie Fig. 1 zeigt, liegen die Polplasmen an der Eioberfläche und reichen nicht sehr tief in das Ei hinein. Ihre Umgebung zeigt ein sehr homogenes Plasma, in das die um den Furchungskern sich ausbreitende Strahlung nicht hineinreicht.

Polplasmen sind, soweit mir die Literatur über *Herpobdella* zugänglich war, für diese Art und überhaupt für Kieferegel noch nicht beschrieben. An *Clepsine*-Eiern wurde sie schon früh von GRUBE (1844), ROBIN (1875) und WHITMAN (1878) beobachtet. SCHLEIP (1914) berichtet darüber ausführlich und schildert die Polplasmen in ihrem feineren Bau. Sie sind denen von *Herpobdella* sehr ähnlich, nur reichen sie mehr in die Tiefe des Eies hinein. VEJDOVSKÝ (1888) fand solche Polplasmenbildung auch bei dem Oligochäten *Rhynchelmis*. Er beschreibt sie als oberflächliche Bildungen, die am animalen Pol Ringform besitzen, am vegetativen eine Scheibe darstellen. Er hat auch das Schicksal der Polplasmen weiter verfolgt, ebenso wie SCHLEIP bei *Clepsine* und WILSON (1892) bei dem Polychäten *Nereis*. Die Polplasmen werden bei allen drei verschiedenen Objekten zuerst an das größere Blastomer des 2-Zellenstadiums, *CD*, und dann wieder an das größte des 4-Zellenstadiums, *D*, weitergegeben. Ein gleiches Schicksal werden wir für die Polplasmen von *Herpobdella* beobachten.

Im übrigen Ei setzt sich die Strahlung des Furchungskernes durch das wabige Plasma hindurch fort. In den Ecken der Waben sieht man stark färbbare Körnchen. Diese sitzen, wenn man eine optische Ebene einstellt, immer nur am Ende eines Strahls, und so ist die Vermutung nicht fernliegend, daß diese Granula die Querschnitte der Strahlen bezeichnen. An Strahlungen von Spindelpolen ist diese Erscheinung besonders augenfällig.

Bevor ich zur Beschreibung der Furchung übergehe, möchte ich

hier eine kurze Bemerkung einschalten über die von mir angewandte Bezeichnungsweise. Es ist die für Spiralfurchung allgemein angenommene Bezeichnungsweise nach CONKLIN, die auch KORSCHOLT u. HEIDER (1909) in ihrem Lehrbuch der vergleichenden Entwicklungsgeschichte der Wirbellosen anwenden. SUKATSCHOFF und seine Vorgänger haben eine andere Bezeichnungsweise, die aber weniger übersichtlich ist und einen Vergleich mit den Furchungen anderer Anneliden sehr erschwert. Besonders möchte ich für einen Vergleich der beiden Arbeiten von SUKATSCHOFF und mir darauf hinweisen, daß SUKATSCHOFF die ventral gelegene Zelle *C*, die rechts gelegene *D* nennt, was bei einem Vergleich mit andern Furchungen leicht zu Verwechslungen führen kann.

Bei der in späteren Stadien vom Spiraltypus stark abweichenden Furchung von *Herpobdella* war die CONKLIN'sche Bezeichnungsweise nicht ausreichend, da wichtige determinative Teilungsschritte unter meridionaler Durchfurchung sich vollziehen. Ich habe deshalb vom 14-Zellenstadium ab die von KÜHN (1912) für die Entomostrakenfurchung eingeführte Bezeichnungsweise zu Hilfe genommen, indem ich bei meridionalen Teilungen die Exponenten unterstrichen habe.

Das Verständnis der Abbildungen habe ich durch Farbgebung zu erleichtern versucht. Die Micromeren sind blau, die 3 Macromeren *A*, *B*, *C* grün gehalten. Den von *2d* abstammenden Zellen, die größtenteils „Telectoblasten“ liefern, gab ich eine gelbe, *2D* und den von ihr abstammenden Zellen mit gemischt entodermalen und mesodermalen Anlagen eine violette Farbe, während ich die Mesoblasten durch einen rötlichen Ton bezeichnete und die „inneren Zellen“ weiß ließ.

1. und 2. Furchungsschritt.

Die 1. Teilung verläuft inäqual in meridionaler Richtung. Sie zerlegt das Ei in eine größere Zelle, *CD*, die den Hauptteil des Polplasmas erhält, und in eine kleinere *AB* mit gar keinem oder nur wenig Polplasma (Fig. 2). Die neu entstehenden Kerne liegen etwa in der Mitte der Zelle, jedenfalls nicht dem animalen Pol genähert. Häufig ist noch ein Spindelrest in der Teilungswand als „Zwischenkörper“ zu bemerken. SCHLEIF beschreibt einen solchen bei *Clepsine*, VEDDOVSKÝ (1888) bei *Rhynchelmis*. Ich konnte auch in ganz späten Stadien oft noch ein solches Gebilde beobachten (Fig. 30 u. 35). Das Plasma in der Umgebung

der Kerne erscheint dichter und zeigt eine deutliche Strahlung; dunkleres Plasma bezeichnet auch die frühere Lage der Spindel.

Der 2. Furchungsschritt zeigt bereits eine Phasendifferenz, die in den folgenden Teilungsschritten an Größe zunimmt. Während *AB* noch im Ruhestadium verharret, tritt *CD* wieder in eine meridionale inäquale Teilung ein (Fig. 3). Die Spindel liegt in der Äquatorialebene, in einzelnen Fällen, wie in Fig. 3, ist sie etwas gegen den animalen Pol gerückt. Das Polplasma in *CD* ist deutlich am animalen und vegetativen Pol zu erkennen (in Fig. 3 ist nur das animale Polplasma abgebildet). Es zeigt von nun ab nicht mehr die homogene Struktur wie in Fig. 1 u. 2, sondern erscheint etwas körnig oder aufgelockert. Der Kern von *AB* in Fig. 3 zeigt die einzelnen Caryomeren, er ist von einer deutlichen Strahlung umgeben. Während sich nun *CD* in eine kleinere Zelle *C* und eine größere Zelle *D*, der das Polplasma zugeteilt wird, durchschnürt, beginnt auch in *AB* die Teilung, die ebenfalls meridional, aber im Gegensatz zu der in *CD* äqual verläuft. Fig. 4 zeigt ein Stadium, das fast genau mit der Abbildung übereinstimmt, die BÜTSCHLI (1876) tab. 2, fig. 2a gibt. Nur das Polplasma konnte er mit den damaligen Untersuchungsmethoden nicht erkennen. Es zeigt sich wieder als gekörnte Masse am vegetativen und am animalen Pol der größeren Zelle *D*. In Fig. 4 ist nur das animale Polplasma getroffen. Die Caryomeren haben eine merkwürdige Tropfenform, die ich mehrfach beobachtete (Fig. 13 u. 14). Der Plasmazusammenhang der beiden Zellen zeigt sich deutlich auch noch nach der vollständigen Abschnürung in einem dunklen Streifen dichterem Plasmas, der von den Kernen zu der zuletzt gebildeten Stelle der Wand zieht (Fig. 4 u. 5). Man kann an diesen dunkleren Streifen sehr oft noch die Zusammengehörigkeit zweier Schwesterzellen erkennen, und in späteren Stadien wird dadurch die Analyse eines Embryonalstadiums oft sehr erleichtert (Fig. 15 u. 18).

In Fig. 5 sind *C* und *D* schon vollständig getrennt und zeigen Ruhekerne, *A B* ist kurz vor der Anaphase und hat ein eigentümlich scholliges Plasma, das ich später nicht wieder beobachtet habe. Die Polplasmen in *D* waren in allen untersuchten Eiern dieses Stadiums vorhanden. In *C* konnte ich niemals Polplasma beobachten.

Durch den 1. und 2. Furchungsschritt ist eine Sonderung von 4 Zellen erreicht, die den 4 Quadranten des Eies entsprechen. Die Zelle *D* bezeichnet die dorsale, *B* die ventrale, *A* die linke und *C* die rechte Seite des Embryos.

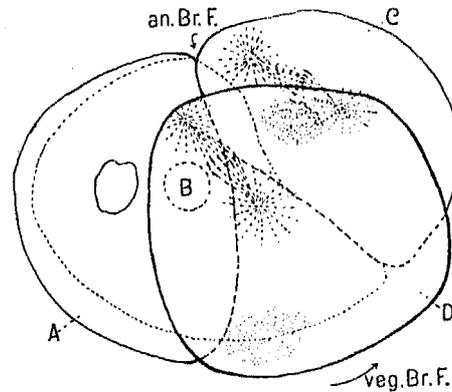
3 dieser Zellen sind von gleicher Größe, nämlich *A*, *B* u. *C*. Die 4. dagegen, *D*, ist größer und hat das gesamte noch erkennbare Polplasma erhalten; sie besitzt eine besondere entwicklungsgeschichtliche Bedeutung. Eine dem Spiraltypus gemäßige Spindeleinstellung ist, wie die Abbildungen zeigen, nicht erkennbar. Doch muß man aus der Lage der Macromeren zueinander, die eine vegetative und animale Brechungsfurche aufweist (Textfig. A), schließen, daß eine Spiralfurchung vorliegt.

3. Furchungsschritt. Bildung des 1. Micromerenquartetts.

Nachdem die vier Quadranten *A*, *B*, *C*, *D* auf die eben geschilderte Weise gesondert sind, beginnt die Abschnürung des 1. Micromerenquartetts. Wie zu erwarten, tritt *D* zuerst in Teilung ein, *C* folgt mit geringer Phasendifferenz. Textfig. A zeigt eine Rekonstruktion eines solchen Stadiums, die durch Übereinanderpausen der Schnittserie und Ausziehen der größten Zellgrenzen erreicht ist. Fig. 6 u. 7 sind 2 Schnitte dieser Serie, Fig. 6 ein mittlerer Schnitt, Fig. 7 der letzte. Die Rekonstruktion ist von *D* aus betrachtet

gedacht und spiegelbildlich gegen die Orientierung der Schnitte, da die Serie von *B* aus angeschnitten war.

Textfig. A zeigt zunächst die Lage der Macromeren zueinander: am animalen Pol ist eine kleine Brechungsfurche zwischen *A* und *C*, am vegetativen eine breitere zwischen *B* und *D*. Weiter läßt sich die dextrope Richtung der zum animalen Pol gerückten Spindeln erkennen, besonders in *D*. Daß auch *C* eine dextrope Spindel besitzt, ergibt sich aus der Serie, in der der vegetative Spindelpol



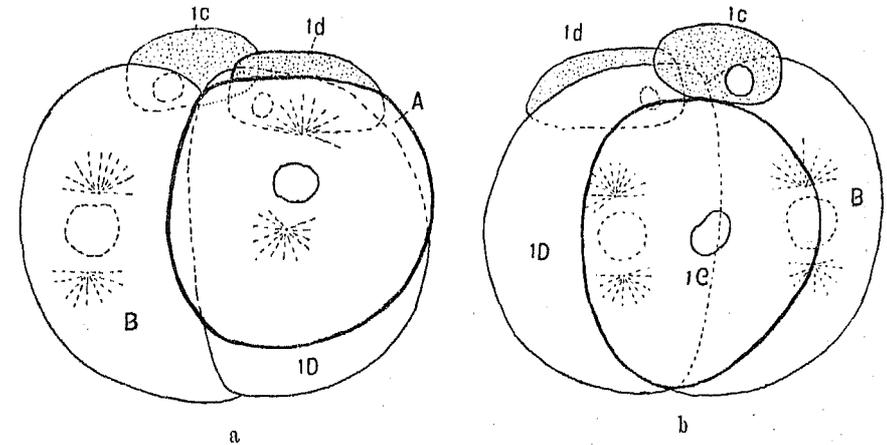
Textfig. A.

Stadium 4 auf 6, von dorsal.

Apochr.-Imm. Zeiss 1,5 mm. Komp.-Ok. 4.

näher an *B* liegt als der animale. Die beiden Schnitte zeigen die Phasendifferenz zwischen *C* und *D*: die Spindel in *D* ist schon in Anaphase, während in *C* noch Metaphase besteht. Das Polplasma

in *D* ist deutlich in einem kleineren Haufen am animalen Pol (Fig. 7) und einem größeren am vegetativen (Fig. 6) zu erkennen. Es tritt hier zum letzten Mal auf. In späteren Stadien konnte ich es nicht mehr erkennen. So konnte ich auch nicht feststellen, ob *1d* Polplasma bekommt bei der Teilung, doch scheint mir das nach der Spindelstellung und der Lage der Polplasmen in *D* unwahrscheinlich. Die Ruhekerne in *A* und *B* zeigen eine deutliche Strahlung. Durch die Teilungen von *D* und *C* entsteht ein Stadium von 6 Zellen, das in Textfig. Ba und Bb und in Fig. 8 und 9 abgebildet ist. Von den zwei Micromeren *1c* und *1d* zeigt nur *1d* eine dextrope



Textfig. B.

6-Zellenstadium, a von links, b von rechts. Micromeren punktiert.

Lage; das mag mit den Druckverhältnissen zwischen den einzelnen Blastomeren zusammenhängen. Auch bei *Clepsine* ist die regelmäßig dextrope Lage der Micromeren erst im 8-Zellenstadium zu erkennen. — Wenn *1d* und *1c* abgeschnürt sind, so schicken sich auch *A* und *B* zur Micromeren-Abschnürung an. Man sieht (Fig. 8 u. 9) in *A* und *B* auf der vegetativen und animalen Seite der noch ziemlich zentral gelegenen Kerne ein Centrosom mit Strahlungen auftreten. Eine dextrope Richtung ist noch nicht zu erkennen. Die Strahlungen in *A* sind schon bedeutend stärker als die in *B*, so daß man mit einem geringen Vorseilen von *A*, wie es SCHLEIP auch für *Clepsine* beschreibt, rechnen kann.

Auch der Kern von *1D* ist schon wieder von 2 Strahlungen umgeben, die gegen den animalen Pol und gegen den vegetativen

Pol gerichtet sind. *1C* dagegen zeigt noch den kleinen dichten Kern, wie er sich auch in *1c* findet und wie ich ihn oft kurz nach einer Teilung beobachtete. Auch SUKATSCHOFF erwähnt die geringe Größe eben geteilter Kerne (1903).

4. Furchungsschritt von *1D* und *1C*.

Bald nach der Abschnürung von *1a* und *1b* wird auch die Teilung von *1D* beendet. Wir erhalten dann ein Stadium von 9 Zellen (Fig. 10). Die Micromeren sind, wie es einer dextiotropen Teilung entspricht, um 45° im Sinne des Uhrzeigers gegen die Macromeren gedreht. Ihre Größe beträgt etwa den 4. Teil der Macromeren und übertrifft damit wesentlich die relative Größe der Micromeren von *Clepsine*.

Das Macromer *1D* hat sich durch eine latitudinale Furche in zwei gleich große Zellen zerlegt; die eine, *2D* (von SUKATSCHOFF *D* genannt), liegt am vegetativen Pol und berührt außer ihrer Schwesterzelle die drei anderen Macromeren, aber kein Micromer, während die andere Schwesterzelle *2d* gegen den animalen Pol zu liegt und links und rechts von *A* und *C*, animalwärts von den Micromeren, auf der vegetativen Seite von *2D* begrenzt wird.

2d entspricht dem 1. Somatoblasten der anderen Anneliden in der Zellfolge wie in der Determination.

Polplasma waren weder in dem Teilungsstadium noch in der Ruhe mehr zu sehen, beide Zellen sahen ganz gleichmäßig aus und unterschieden sich auch nicht in ihrer Struktur von den anderen Macromeren. — ROBIN (1875) behauptet, daß nicht die größere, sondern die kleinste der Macromeren sich äqual teile. SUKATSCHOFF nimmt nur in Analogie mit *Clepsine* an, daß das größte Macromer sich teile, kann es aber nicht beweisen. Nach meiner Meinung ist die *D*-Zelle durch ihre Größe und durch ihre Lage zu den Micromeren und anderen Macromeren sowie durch ihre Teilungsgeschwindigkeit genügend gekennzeichnet, um einen Irrtum auszuschließen. Daß *1D* und nicht etwa *1C* sofort wieder zur Teilung übergeht, zeigen Fig. 8 u. 9; eine andere Serie, die die 4 abgeschnürten Micromeren, *1D* in Metaphase zeigt, bestärkt mich in dieser Ansicht. — Die Phasendifferenz der *D*-Zelle hat sich mit diesem Schritt vergrößert; wir werden sehen, daß sie es weiterhin tut.

Die Furchung der Rüsselegel ist bis hierher derjenigen von *Herpobdella* ähnlich. Allerdings berührt bei *Clepsine* die Zelle *2D* noch die Micromeren. Die Teilung von *1D* ist nicht vollständig

äqual, und man kann noch deutlich eine läotrope Spindeleinstellung erkennen. Die Spindeleinstellung konnte ich leider nicht beobachten, da mir kein Stadium in Metaphase zu Gesicht kam. Eine Abbildung von SUKATSCHOFF (1903, Fig. 3) sowie die definitive Lage von *2D* und *2d* sprechen gegen eine läotrope Spindeleinstellung. Durch die Anordnung von *2d* und *2D* wird gegenüber den anderen Anneliden, besonders *Clepsine*, eine bilaterale Symmetrie im Embryo erreicht, die eine determinative Bedeutung hat. Die Symmetrieebene fällt mit der Sagittalebene des Embryos zusammen. Sie wird bestimmt durch die Eiachse und eine Senkrechte dazu, die von dorsal nach ventral verläuft.

Wie man nach der regelmäßigen Teilungsfolge erwarten kann, teilt sich jetzt *1C*. Diese Teilung kann sehr bald nach der Durchschnürung von *1D* erfolgen. So fand ich ein Stadium mit einem deutlichen Spindelrest als Zwischenkörper zwischen *2d* und *2D*, das in der *1C*-Zelle schon Metaphase zeigte. Andererseits ist aber in dem Ruhestadium Fig. 10 noch keine Prophase in *C*, dabei *2d* und *2D* vollständig getrennt und in Ruhe, ein Beweis, daß die Teilungsgeschwindigkeit verschieden sein kann. Die Spindel in *1C* ist nicht deutlich läotrop. Sie liegt senkrecht zur Spindelrichtung in *C*, folgt also der Perpendikularitätsregel, sie ist nach innen gerichtet und liegt exzentrisch (Fig. 12).

Es wird ein Micromer *2c* abgeschnürt, das dicht unter dem Micromerenquartett im Innern liegt, die Oberfläche nirgends berührt und an die Macromeren *1B* und *2C* stößt (Fig. 12 und 14). Bis hierher stimmt die Zellfolge noch mit derjenigen der anderen Anneliden überein. Von jetzt ab weicht sie durchaus von ihr ab. In *1A* und *1B* und *2C* finden, soweit meine Beobachtungen überhaupt gehen, keine Teilungen mehr statt. Man sieht diese Macromeren lange Zeit am Embryo, dessen dreilappige Form sie bedingen; zeitweise umfließen sie die übrigen Zellen fast vollständig, später liegen sie am hinteren Ende des Embryos. So sah ich sie noch in Stadien, in denen Rumpfkörper, Darm und Ösophagus schon weit ausgebildet waren; niemals beobachtete ich irgendwelche Teilungserscheinungen an ihnen.

5. Furchungsschritt im *D*-Quadranten.

Die Abkömmlinge von *1D* teilen sich nun in nahezu gleichmäßigem Tempo mehrere Male. Fig. 11 zeigt die Kuppe des in Fig. 12 in einem tieferen Schnitt dargestellten Furchungsstadiums

in Ansicht auf den *D*-Quadranten. $2d$ befindet sich in Prophase, in $2D$ ist schon eine Spindel ausgebildet. Die Spindel richtet sich ähnlich wie in *1C* vom Mittelpunkt der Zelle $2D$ gegen das Innere des Eies; ihre Lage ist also nahezu senkrecht zur Spindelstellung von *1D*. Somit kann man auch hier eine Befolgung der Perpendikularitätsregel beobachten, wobei allerdings die Spindel nicht mehr in derselben Ebene bleibt.

Fig. 13 und 14 zeigen Sagittalschnitte eines etwas späteren Stadiums des 5. Furchungsschrittes in $2D$ und $2d$. Fig. 13 enthält die Kuppe, Fig. 14 ist der folgende (mittlere) Schnitt. Die Kerne der neugebildeten Zellen $3D$ und $3d$, $2d^2$ und $2d^1$ sind soeben wieder in Caryomeren von eigenartiger Tropfenform verwandelt und die Zellgrenzen bereits gebildet. Die Centrosome mit ihren Strahlungen sind noch deutlich ausgebildet, und man kann den Zusammenhang der Zellen noch erkennen: $2d^1$ ist gegen den animalen Pol hin abgeschnürt, während $3d$ deutlich im Innern liegt, von $3D$, $2d^2$, *1B*, *1A* und den Micromeren umschlossen. Die Größe von $2d^1$ und $3d$ erreicht nicht ganz diejenige der Micromeren. $2d^2$ und $3D$ nehmen etwa die alte Lage von $2d$ und $2D$ ein. Fig. 14 zeigt auch deutlich die oben beschriebene Lage von *2c*.

In dem eben beschriebenen Teilungsschritt weichen meine Beobachtungen von denen SUKATSCHOFF's ab. Er beschreibt zwar auch ein gleichzeitiges Auftreten von Spindeln in $2D$ und $2d$ (D^2 und D^1 nach seiner Bezeichnung). Er läßt dann aber $2d$ 3 Zellen abschnüren, und zwar zwei gegen den animalen Pol und eine nach innen, während $2D$ in dieser Zeit nur eine Zelle nach innen abgeben soll. Fig. 13 und 14 beweisen, daß $3D$ und $2d^2$ zu gleicher Zeit mit der Abschnürung der Zellen $3d$ und $2d^1$ fertig sind. Es sind auch in der Serie, der diese Abbildungen entnommen sind, keine weiteren Zellen vorhanden, die etwa noch von $2d$ stammen könnten, sondern die nicht abgebildeten beiden letzten Schnitte enthalten außer den schon in dem Schnitt Fig. 14 getroffenen Zellen nur noch *1A* und *1a*.

Ich habe mehrere vollständige Serien von diesem Stadium, so daß keine Anomalie vorliegen kann. Außerdem zeigt auch das Ruhestadium Fig. 15, daß SUKATSCHOFF im Irrtum sein muß. Im nächsten Abschnitt wird sich ergeben, daß $3D$ eine weitere kleine Zelle nach innen, $2d^2$ eine zur Oberfläche liefern wird, so daß also die beiden Tochterzellen von *1D* eine gleichmäßige Teilungsgeschwindigkeit aufweisen (Fig. 16, 17, 18). Ausnahmsweise fand ich einmal Stadien von 11 Zellen, und zwar im gleichen Kokon wie

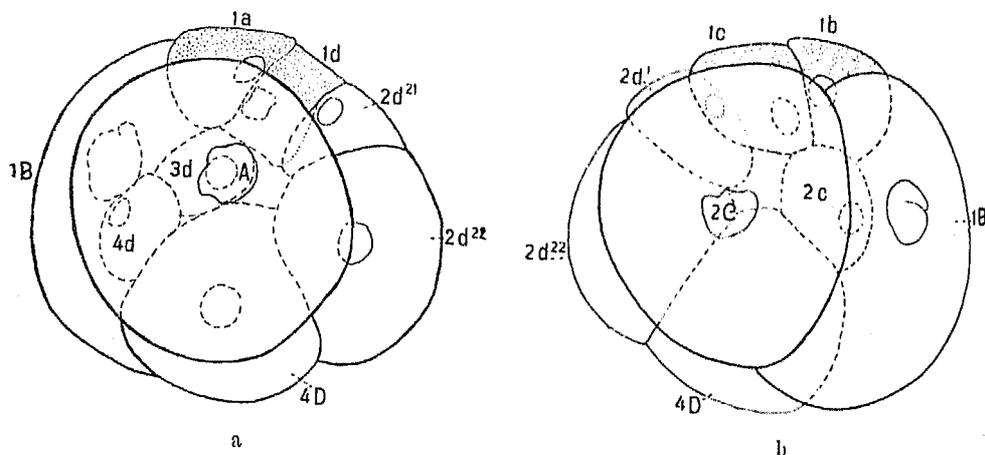
das 12-Zellenstadium Fig. 15. Man kann wohl annehmen, daß manchmal eine Verlangsamung der Teilung von $2D$ stattfindet und daß SUKATSCHOFF dadurch getäuscht wurde. — Fig. 15 ist etwa die Gegenansicht zu Fig. 13 in einem etwas weiteren Stadium. — Von den nunmehr vorhandenen 12 Zellen, nämlich den Macromeren *1A*, *1B*, *2C*, *3D* am vegetativen Pol, $2d^2$, den Micromeren *1a*, *1b*, *1c*, *1d*; $2d^1$ und den innen gelegenen Zellen $3d$ und *2c*, sieht man in dieser Ansicht: *1B*, *1A*, $2d^2$, *1a*, *1b*, *1c*, *1d*; $2d^1$, das sich zwischen *1c* und *1d* zu drängen versucht, und das fast zentral gelegene $3d$ durchschimmernd. Die Caryomeren der eben geteilten Zellen sind schon wieder zum Ruhekern verschmolzen, ihr Plasma zeigt aber noch die Zusammengehörigkeit durch eine dichtere Zone, die einen nach außen konvexen Bogen beschreibt. SCHLEIP hat auch an *Clepsime*-Eiern einen solchen im Bogen verlaufenden Plasmastrang beschrieben und abgebildet; man kann daraus wohl mit ihm auf eine Durchschnürung von der konkaven Seite des Bogens schließen, in meinem Fall bei $2d^1$ und $2d^2$ also von innen nach außen zu.

Auffallend ist die eigenartige Lage der Kerne in den Micromeren, sie liegen exzentrisch, dicht an der der Teilungswand gegenüberliegenden Zellwand, also möglichst entfernt von ihrer Schwesterzelle. Diese Beobachtung konnte ich auch später machen (Fig. 18, 26, 30). Diese Erscheinung könnte dazu dienen, sich eine Vorstellung über den Teilungsmechanismus zu machen. Überhaupt erscheint das Objekt wegen der klaren Bilder, die man erhält, zu cytologischen Studien sehr geeignet.

6. Furchungsschritt im *D*-Quadranten.

Ohne eine längere Ruhepause folgt nun der nächste Teilungsschritt in den Zellen $3D$ und $2d^2$, die somit vor den Macromeren *1A* und *1B* und vor dem 1. Micromerenquartett schon einen Vorsprung von 3 Teilungsschritten, vor *2C* und *2c* einen solchen von 2 Teilungen erreichen (vgl. Furchungstabelle 1). Die Schwesterzellen $3d$ und $2d^1$ teilen sich nicht so schnell und bleiben also um einen Teilungsschritt zurück. Wie Fig. 16 und 17 zeigen, sind die Spindeln in den beiden Zellen in gleicher Phase. Die Richtung und Lage der Spindeln ist, besonders in $2d^2$, ähnlich der des letzten Furchungsschrittes: in $2d^2$ (Fig. 17) ist die Spindel wieder gegen den animalen Pol gewendet; eine dextrope oder läotrope Lage kann man nicht erkennen. Die abgeschnürte kleine Zelle $2d^1$

liegt später links von $2d^1$, als ob eine dextrope Teilung vorgelegen hätte; diese Lage kann aber durch eine Verschiebung der Blastomeren bedingt sein. Diesem 6. Furchungsschritt würde, wenn man den 4. Teilungsschritt in $1D$ als unterdrückte läotrope Durchfurchung rechnet, nicht eine dextrope, sondern eine läotrope Teilung entsprechen. Will man trotzdem eine dextrope Teilung von $2d^2$ annehmen, so muß man sich vorstellen, daß durch Unterdrückung der spiralförmigen Einstellung der 4. Furchungsspindel diese läotrope Einstellung auf den nächsten, 5. Teilungsschritt verschoben wird und auf diese Weise die Teilung von $2d^2$ in dextropem Sinne verläuft. — Die Spindel in $3D$ (Fig. 16), die beim letzten Furchungsschritt ganz gegen den Mittelpunkt der Furchungskugel gerichtet war, ist, diesmal mehr gegen den vegetativen Pol, zur Oberfläche gerichtet, berührt diese aber nicht. Die kleine Zelle $4d$ wird vielmehr dicht unter die Oberfläche abgeschnürt und ist nur von einer dünnen Schicht der Macromeren A und $3D$ bedeckt. Man kann hier noch sagen, daß die Perpendikularitätsregel befolgt wird, denn die Spindel in $3D$ steht etwa senkrecht zu der in $2D$.



Textfig. C.

Stadium 14. a Ansicht auf die rechte, b auf die linke Hälfte der Furchungskugel. Imm. ZEISS 1,5 mm. Komp.-Ok. 4. Micromeren punktiert.

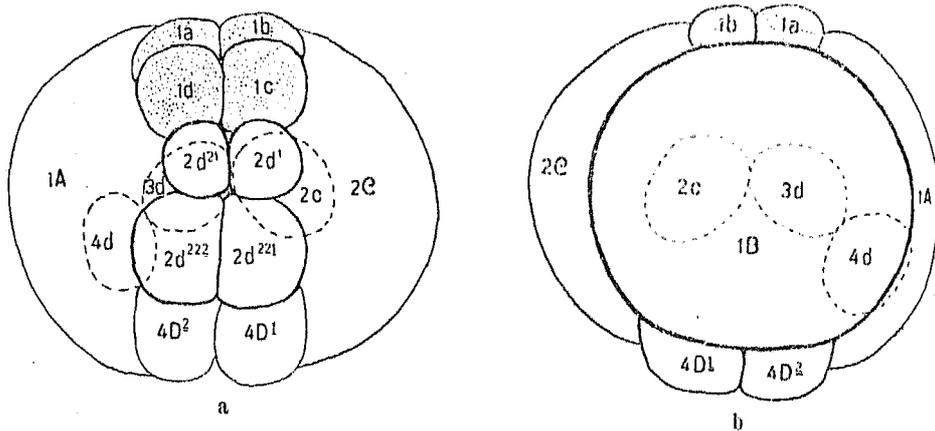
Das nun folgende Ruhestadium von 14 Zellen zeigt in den oberflächlichen Zellen noch deutlicher als beim 9-Zellenstadium eine sehr charakteristische bilaterale Symmetrie, die in den nächsten Stadien andauern wird. — In der Textfig. Ca und b ist

die Furchungskugel in der Symmetrieebene auseinandergeschnitten und aufgeklappt gedacht und in Ansicht von links und rechts dargestellt. Die Symmetrie ist augenfällig: es liegen sich spiegelbildlich gegenüber: $1b$ und $1a$; $1c$ und $1d$, dann die kleinen, keilförmig eingeschobenen Zellen $2d^1$ und $2d^{21}$; dann die Hälften von $2d^{22}$ und $4D$. Oben auf der linken Hemisphäre liegt $1A$, auf der rechten entsprechend $2C$. Die 3 inneren Zellen dagegen liegen nicht ganz symmetrisch. Ihre Lage genau zu bestimmen, ist zur richtigen Orientierung in den folgenden Stadien sehr wichtig. $2c$ liegt immer auf der rechten Seite der Symmetrieebene, berührt immer $2C$ und $1B$, außerdem die Micromerenhaube und den D -Quadranten. Die Lage der Zellen ist nicht immer ganz gleich, z. B. wird manchmal nur $4D$, manchmal auch $2d^{22}$ berührt. $4d$ nimmt eine spiegelbildlich ähnliche Lage ein. Sie liegt zwischen $1A$ und $1B$ nahe der Oberfläche, ohne dieselbe jedoch zu berühren. Auch grenzt sie an den D -Quadranten und zwar an ihre Schwesterzelle $4D$. Doch berührt sie fast niemals die Micromerenhaube, sondern wird von dieser durch $3d$ getrennt. $3d$ liegt auf Sagittalschnitten (Fig. 18, 22) ziemlich zentral, auf Frontalschnitten dagegen erkennt man, daß es immer links von der Symmetrieebene liegt (Fig. 20, 21 und Textfig. D). Wir haben also in der linken Hemisphäre 2 innere Zellen $3d$ und $4d$, in der rechten nur 1, nämlich $2c$. — Die dichten, kleinen Kerne von $4d$ und $2d^{21}$ (Fig. 18) und die dunklen Plasmatonen zeigen deutlich, daß sie die beiden zuletzt abgeschnürten Zellen sind und lassen ihre Zugehörigkeit zu $4D$ und $2d^{22}$ außer Zweifel. $4D$ würde etwa dem 2. Somatoblasten $4d$ der Polychäten in bezug auf seine Determination entsprechen, denn es liefert später die wichtigen Mesoblasten und außerdem Entoderm (s. Furchungstabelle). In bezug auf das Furchungsschema jedoch herrscht hier keine Übereinstimmung, wie schon die verschiedene Benennung der beiden Zellen andeutet. Man könnte allerdings auf den Gedanken kommen, auch die Benennung $4d$ und $4D$ bei *Herpobdella* zu vertauschen, und die innere Zelle $4d$ als ein sehr klein gewordenenes Entoderm lieferndes Macromer auffassen. Die Lage von $4d$ nahe am vegetativen Pol würde diesen Gedanken unterstützen.

7. Furchungsschritt im D -Quadranten.

Es folgt nun die auch von SUKATSCHOFF beschriebene meridionale Durchfurchung der beiden Zellen $4D$ und $2d^{22}$ mit

genau äquatorialer Spindelstellung. Die Teilungen sind durchaus äqual und liefern am vegetativen Pol rechts von der Symmetrieebene AD^1 und links AD^2 , animalwärts darüber $2d^{221}$ rechts und $2d^{222}$ links. (Ich folge von nun ab der Bezeichnungsweise nach KÜHN, 1912; vgl. S. 252.) Im allgemeinen sind die 4 jetzt entstehenden Zellen etwas größer als die Micromeren. Es kommt aber vor, daß sie ihnen fast an Größe gleichen, und dann ist es zunächst sehr schwer, die Furchungskugel richtig zu orientieren, da die Lage der 4 Zellen am vegetativen Pol genau mit der der 4 Micromeren am animalen Pol übereinstimmt. Nur durch die Lage der Innenzellen kann man rechts und links und damit dann den animalen und vegetativen Pol unterscheiden (vgl. Fig. 19, 20, 21, 22 und Textfig. Da u. b).



Textfig. D.

16-Zellenstadium. a Ansicht auf den D-Quadranten, b auf den B-Quadranten. Micromeren punktiert.

Mit diesem Teilungsschritt wird der vorher wenigstens noch angedeutete Spiraltypus definitiv aufgegeben. Wir finden weder eine schräge noch auch nur eine alternierende Spindelstellung in dieser und den folgenden Teilungen. — Die Lage der 16 Zellen zueinander ergibt sich aus der Beschreibung des 14-Zellenstadiums und aus den Figg. 19–22 und Textfig. Da u. b.

Es tritt nun in der Entwicklung eine längere Ruhepause ein, die nach SUKATSCHOFF über 20 Stunden dauern kann. SUKATSCHOFF erwähnt schon, daß während dieser Zeit ein lebhafter Stoffwechsel im Ei stattfinden muß. Er führt als Grund zu dieser Annahme das

verschiedene Aussehen der Kerne zu Anfang und zu Ende des 16-Zellenstadiums an. In der Tat nehmen die Kerne im allgemeinen an relativer Größe zu und erhalten mit Ausnahme der Macromerenkerne einen oder mehrere Nucleoli, die sie von nun an im Ruhestadium immer aufweisen. Mehrere Nucleolen beobachtete ich besonders oft kurz vor oder nach einer Teilung. Ich fand aber in meinen Präparaten noch eine andere Erscheinung, die auf einen lebhaften Stoffwechsel hinweist. Es zeigen sich nämlich im Plasma sämtlicher Zellen, besonders auch in den Macromeren, auffallende grobe, stark färbare Granula oder Brocken, die an der Peripherie der Zelle eingelagert sind (Fig. 19f). Sie verhalten sich gegenüber den Färbungen, die ich anwandte, genau wie die Gallerte außerhalb und innerhalb der Eihülle und wie die später im Darmlumen und in den Darmzellen befindliche Nahrungsflüssigkeit. Das Eisenhämatoxylin wird stark aufgespeichert in ihnen, läßt sich aber ganz herausdifferenzieren; dann wird auch die Gegenfärbung (Lichtgrün oder Bordeauxrot) stark aufgenommen. Diese Granula erscheinen dann oft wie homogene Tropfen, und man könnte auf den Gedanken kommen, daß sie aufgenommene Tröpfchen von Nahrungseiweiß wären. Um mehr darüber sagen zu können, müßte man systematisch das 16-Zellenstadium zu verschiedenen Zeiten untersuchen, vielleicht auch experimentelle Untersuchungen (Herausnehmen der Eier aus der Gallerte etc.) machen. Nach dem 16-Zellenstadium treten diese Granula wieder zurück. Man sieht sie hier und da noch in den Zellen, von den Strahlungen beiseite gedrängt, liegen, aber in geringerer Zahl und Größe.

Nach SUKATSCHOFF behauptet FILATOW (1900) in einer mir nicht zugänglichen russischen Arbeit, „Chromatinpartikeln“ im Plasma der Macromeren gesehen zu haben. Nach FILATOW sollen sie aus dem Kern stammen, sich mit Plasma umgeben und zu Entodermzellen abchnüren. Man sieht allerdings, besonders in späteren Stadien, manchmal einen hellen Hof um diese Granula, wodurch sie einen kernartigen Eindruck machen können; daraus läßt sich die Täuschung FILATOW's vielleicht verstehen.

Nach SUKATSCHOFF sind die stark färbaren Teilchen in den Macromeren Degenerationserscheinungen. Dann dürften sie aber jedenfalls nicht in allen Zellen auftreten, wie ich beobachtete (Fig. 19–22).

Fig. 23 zeigt ein 16-Zellenstadium im Beginn der neuen Teilung. Ich gebe die Abbildung wieder, um das Aussehen der Zellen am

Schluß des 16-Zellenstadiums zu zeigen: die Granula sind fast verschwunden, woran allerdings zum Teil die starke Differenzierung Schuld trägt. Die Nucleoli in den großen ruhenden Zellkernen zeigen Vacuolenbildung. Das Plasma sämtlicher Zellen ist bedeutend feinmaschiger geworden.

8. Furchungsschritt in den Somatoblasten, Teilung der inneren Zellen, der Micromeren und der Zellen $2d^1$ und $2d^{21}$.

Die Teilungsfolge wird in den nun schnell aufeinander folgenden Stadien nicht mehr ganz strenge innegehalten. Wenn man aber eine Statistik vieler Exemplare aufstellt, so sieht man, daß doch eine gewisse Regel herrscht. Im allgemeinen teilen sich die Zellen $4D^1$, $4D^2$ früher als $2d^{21}$ und $2d^{22}$. Sie bilden durch äquale meridionale Durchfurchungen 2 Querreihen von zunächst je 4 Zellen (Fig. 25, 26, 27, 28), nämlich: $4D^{11}$, $4D^{12}$, $4D^1$, $4D^{23}$ und $2d^{211}$, $2d^{212}$, $2d^{221}$, $2d^{222}$. Hier und da kommen Schwankungen vor. Eine solche Ausnahme von der Regel ist das abgebildete Stadium Fig. 23.

Gleichzeitig, manchmal sogar früher als die Zellen $2d^{21}$ und $2d^{22}$, teilt sich auch die innere Zelle $3d$ in eine zentral gelegene Zelle $3d^1$ und eine nach links, d. h. zum A-Quadranten hinüberschobene $3d^2$. Sie führt damit den 6. Teilungsschritt aus (s. Furchungstabelle).

Die Micromeren sind bei dem abgebildeten Exemplar (Fig. 24—26) noch in Ruhe. — Vielfach fand ich sie aber während dieses Stadiums, ja oft schon vor den Zellen $2d^{21}$ und d^{22} in Teilung. Der Zeitpunkt, an dem ihre Teilung einsetzt, ist also nicht immer derselbe. Immer aber sind es $1d$ und $1c$, die sich zuerst teilen, und zwar eilt meist $1d$ noch etwas voran. Dann folgen die dem Macromer $1B$ benachbarten Zellen $1a$ und $1b$. Auf dem in den Figg. 27—29 dargestellten Stadium sind $1c$ und $1d$ schon geteilt, $1a$ ist gerade in Metaphase, $1b$ in Prophase. Die Spindelstellung ist fast genau der Biachse parallel, und die Micromeren strecken sich in dieser Richtung. Es werden 4 etwas flachere Zellen zum animalen Pol hin abgeschnürt. Die Micromeren vollenden damit den 4. Teilungsschritt nach langer Ruhepause. Die gegen die Mitte abgeschnürten Zellen $1c^2$ und $1d^2$ teilen sich bald darauf ein 2. Mal, oft schon, ehe $1a$ und $1b$ ihre Teilung vollendet haben (Fig. 31).

Inzwischen beginnt auch eine Teilung in $2d^1$, der älteren der beiden von $2d$ abgeschnürten kleinen Zellen, die die 2 Zellenreihen der Somatoblasten von den Macromeren trennen (Fig. 27). Sie teilt sich nahezu äquatorial und inäqual: die nach außen liegende Zelle $2d^{11}$ ist größer als die nach innen liegende $2d^{12}$ (Fig. 30). $2d^{21}$, die Nachbarzelle von $2d^1$, teilt sich, wie Fig. 30 zeigt, bald darauf ebenso in $2d^{212}$ und $2d^{211}$. SUKATSCHOFF hat diese Teilungen offenbar übersehen. Er gibt an, daß diese beiden Zellen $2d^1$ und $2d^{21}$ sich lange Zeit passiv verhalten bis zur Abschnürung der Rumpfkeime, also bis die Abkömmlinge von $2d^{22}$ und $4D$ Querreihen von je 8 Zellen gebildet und die inneren Zellen sich mehrfach geteilt haben. Er bildet nun aber auch (1903, fig. 23a, 25b) zwei kleine Zellen zwischen $2d^1$ und $2d^{21}$ (nach seiner Nomenklatur D^{11} und D^{12}) ab, erwähnt aber nichts über ihre Herkunft und gibt ihnen keinen Namen. Es können, wie man sieht, nur die Zellen $2d^{12}$ und $2d^{211}$ sein. Außerdem bildet er noch 2 Zellen „x und y“ ab, deren Herkunft ihm „nicht klar geworden ist“, wie er angibt (fig. 23b). Ein Vergleich mit meinen Abbildungen Fig. 29, 30 und 31 zeigt, daß sie den von den Micromeren abgeschnürten Zellen $1d^1$ und $1c^1$ entsprechen. Bei der Menge von kleinen gleichartigen Zellen ist eine klare Sonderung und Deutung derselben am Totalpräparat auch wohl kaum möglich.

9. Teilungsschritt der Somatoblasten.

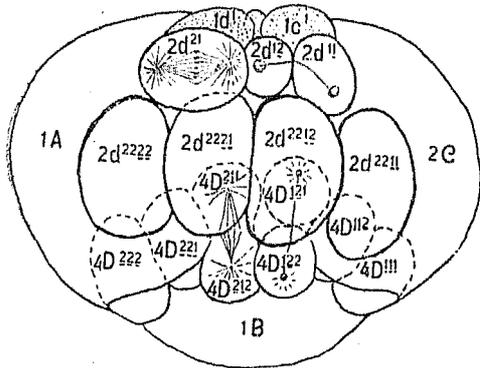
Weitere Teilung der inneren Zellen.

Auf dem eben beschriebenen Stadium (Fig. 27—29) ist schon ein weiterer wichtiger Teilungsschritt zu beobachten. Die am vegetativen Pol gelagerte Querreihe der $4D$ -Zellen zeigt an ihrem einen Ende eine Spindel (Fig. 28), in den anderen Zellen Vorbereitungen zur Teilung, Centrosomen mit deutlichen Strahlungen (Fig. 27 und 28). Wie die Spindel andeutet, werden von den beiden Endzellen der Reihe, $4D^{11}$ und $4D^{22}$, zwei Zellen schräg zwischen die Macromeren $2C$ und $1B$ und $1A$ und $1B$ geschoben, während aus den Strahlungen in $4D^{12}$ und $4D^{21}$ zu schließen ist, daß die Zellen sich in der Richtung von innen gegen die Oberfläche sondern; das finde ich bestätigt in einer Schnittserie, nach der das Schema Textfig. E angefertigt ist.

In Fig. 30 und 31 sehen wir die 8 so entstandenen Zellen in ihrer Lage zueinander (vgl. auch Textfig. E und Fig. 33): $4D^{212}$ und $4D^{222}$ liegen nahezu am vegetativen Pol und ganz oberflächlich, die anderen 6 bilden einen Bogen. Die

mittelsten Zellen dieses Bogens sind $4D^{211}$ und $4D^{121}$; sie berühren die Oberfläche überhaupt nicht mehr. Auch die benachbarten Zellen $4D^{221}$ und $4D^{112}$ sind fast bedeckt von den Macromeren und von den beiden Zellen $4D^{212}$ und $4D^{122}$. Die beiden Endzellen des Bogens aber, $4D^{111}$ und $4D^{222}$, berühren noch die Oberfläche. Diese beiden Zellen sind, wie schon durch die rote Farbe angedeutet ist, die Mesoblasten.

Auch sie werden von den Macromeren über die Hälfte bedeckt, und zwar gewinnt man den Eindruck, als würden sie von den Macromeren umflossen: es breitet sich nur eine ganz dünne Schicht des Macromers unter und über ihnen aus (Fig. 33 und Textfig. E). Dies Umfließen der Mesoblasten und auch der Teloblasten wird mehrfach beschrieben, auch für *Clepsine* (SCHLEIP, 1914). Ehe wir zur Teilung der zweiten Querreihe ($2d^{211}$ — $2d^{222}$) übergehen, müssen wir noch einen Blick auf die inneren Zellen im Stadium 29 auf 31 Zellen werfen (Fig. 30—33).

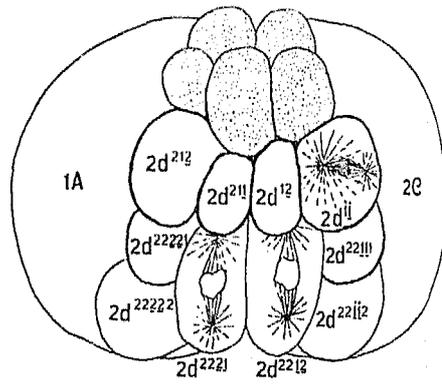


Textfig. E.

Textfig. E. Ansicht auf den *D*-Quadranten eines Stadiums von 27 auf 31 Zellen. Micromeren punktiert.

Textfig. F. Ansicht auf den *D*-Quadranten eines Stadiums von 37 auf 43 Zellen. Micromeren punktiert.

Die Serie Fig. 30—32 zeigt 5 innere Zellen, 4 kleinere und eine große. Die große Zelle ist der Lage nach gleich als $2c$ zu erkennen. 2 kleine zentral gelegene sind die Abkömmlinge von $3d$ (vgl. Fig. 28). 2 weitere innere Zellen liegen auf der linken Hälfte des Eies: sie sind, wie ein Vergleich mit Fig. 33 und Fig. 28 zeigt, durch Teilung von $4d$ entstanden.



Textfig. F.

Die 6. Teilung der Micromeren, die noch in die Zeit dieser Teilungsvorgänge hineinreicht, wurde oben schon besprochen, ebenso die Teilung von $2d^1$ und $2d^{21}$ (Fig. 30 und Textfig. E).

Jetzt erst erfolgt der 9. Teilungsschritt der Querreihe $2d^{211}$ — $2d^{222}$. Er ist auf Fig. 30 u. 33 in der Zelle $2d$ in Vorbereitung. In Fig. 34 und 35 sind die beiden äußeren Zellen der Reihe schon geteilt, die beiden inneren in Metaphase. Die Teilungsrichtungen sind denen in der $4D$ -Reihe ähnlich: die beiden mittleren Zellen des Bogens $2d^{212}$ und $2d^{221}$ teilen sich in meridionaler Richtung gegen die Oberfläche und nach seitwärts (vgl. Textfig. F), indem sich die weiter animal liegenden Zellen etwas ins Innere schieben. Die Teilungsrichtung der beiden äußeren Zellen $2d^{222}$ und $2d^{211}$ verläuft schräg.

In diesem Stadium (Fig. 34 und 35) sind aber schon weitere zum Teil wichtige Teilungen erfolgt. Betrachten wir zunächst die „inneren Zellen“, so zählen wir deren jetzt 7. Deutlich erkennen wir die beiden Tochterzellen von $2c$ an dem Spindelrest zwischen $2c^1$ und $2c^2$, auch $4d^1$ und $4d^2$, zeigen ihre Zusammengehörigkeit durch Lage und Spindelrest. Die übrigen Zellen stammen von $3d$ ab, und zwar hat sich, nach meinen übrigen Präparaten zu schließen, wahrscheinlich $3d^2$ wieder geteilt in $3d^{21}$ und $3d^{22}$.

10. Furchungsschritt der Somatoblasten. Mesodermbildung. Entstehung der Teloblasten. Determination.

In der $4D$ -Reihe spielen sich nun sehr wichtige Teilungen ab. Die beiden äußersten Zellen $4D^{222}$ und $4D^{111}$ schnüren, wie Fig. 35 zeigt, je eine sehr kleine Zelle nach innen ab; sie bilden damit den Anfang der Mesodermstreifen. SUKATSCHOFF hat diese Teilung zwar nicht abgebildet, aber die Bedeutung der beiden Zellen als Mesoblasten richtig erkannt. Vielleicht sind in seiner Abbildung fig. 25a (1903) die beiden kleinen gelbgezeichneten Nachbarzellen der Mesoblasten die zuerst abgeschnürten Mesodermzellen. Auf meinen Präparaten vom entsprechenden Alter haben sie ein ähnliches Aussehen. — Wie Fig. 34 und 35 zeigen, sind noch 2 weitere Zellen der Reihe $4D$ in Teilung getreten, nämlich die mittleren Zellen $4D^{211}$ und $4D^{121}$. Sie teilen sich äqual und schieben 2 Zellen ins Innere.

Nach meinen weiteren Beobachtungen ist es mir sehr wahrscheinlich, daß die so entstandenen 4 Zellen und außer-

dem auch $4D^{112}$ und $4D^{221}$ Entoderm liefern, doch reichen meine genauen Untersuchungen nicht weit genug, um volle Sicherheit darüber zu geben. Auf einem Präparat von 71 Zellen, — das ich im übrigen leider nicht vollständig analysieren konnte —, sah ich deutlich rechts und links $4D^{222}$ und $4D^{111}$, dazwischen die Zellen $4D^{221}$ bis $4D^{112}$. Die beiden Zellen $4D^{112}$ und $4D^{221}$ hatten die ersten Tropfen der Nahrungslüssigkeit in sich aufgenommen, die in eine von ihnen begrenzte kleine Höhle der Furchungskugel durch ein feines Rohr eingedrungen war. Diese Höhle und das Rohr konnte ich auf keinem der früheren Stadien bemerken, während SUKATSCHOFF sie schon viel früher abbildet. Nach SUKATSCHOFF sollen die Zellen $4D^{122}$ und $4D^{212}$ Muskeln und Mesenchym liefern (1903 p. 354); andererseits hat er dieselben aber p. 342 und p. 348 schon dem Entoderm zugeteilt, was ich auch für wahrscheinlicher halte.

Ob wirklich, wie SUKATSCHOFF meint, aus $4D^{122}$ und $4D^{212}$ Ectoderm des Larvenrumpfes wird, vermag ich nicht zu sagen. Jedenfalls wäre es sehr auffallend, wenn die sonst rein meso- und entodermale Zelle $2D$ auch noch Ectoderm lieferte. Nach meinen Präparaten würde es auch viel eher möglich sein, daß Abkömmlinge der $2d$ -Zelle sich an der Epidermisbildung beteiligen.

Ich konnte aber noch eine weitere wichtige Teilung beobachten: es ist die in der Textfig. F und in Fig. 36 dargestellte Teilung der beiden Zellen $2d^{212}$ und $2d^{111}$, die gegenüber dem Stadium ihrer Abschnürung (Fig. 30) eine auffallende Größe zeigen. — Diese Teilung führt ebenfalls zur Bildung von 2 sehr kleinen Zellen, die gegen die Macromeren hin abgeschnürt werden. Damit werden $2d^{212}$ und $2d^{111}$ als Teloblasten charakterisiert. Diese Teilung ist auch von SUKATSCHOFF abgebildet worden (fig. 25b). Nach ihm bilden $2d^{212}$ und $2d^{111}$ die beiden äußersten Reihen der Rumpfkeime, die später bei ihrer ventralen Verwachsung nach BERGIR (1885) den Nervenstrang liefern. Ich kann mir weder nach den Abbildungen SUKATSCHOFF's noch nach meinen Präparaten ein sicheres Urteil darüber bilden. Jedenfalls spricht nichts gegen diese Ansicht.

Über die Determination von $2d^{211}$ und $2d^{12}$, die von den Telectoblasten seitlich begrenzt werden, kann ich nichts sagen; vielleicht wäre eine Entstehung des Kopfkeims oder die Bildung von Rumpfepidermis von ihnen nicht ausgeschlossen.

Von den 8 Zellen, die von $2d^{222}$ stammen, werden nach SUKATSCHOFF 6 zu Teloblasten; das scheint mir auch nach seinen Abbildungen und meinen Präparaten wahrscheinlich. Das

4. Paar Zellen würde nach ihm die Kopfkeime liefern; doch ist wohl der sichere Beweis für diese Ansicht noch nicht geliefert.

Was die Determination der übrigen Zellen betrifft, so wurde schon erwähnt, daß die Macromeren $1A$, $1B$ und $2C$ sich nicht mehr teilen. Sie sind bis in späte Stadien zu verfolgen, wo sie dann nach SUKATSCHOFF allmählich degenerieren und aufgebraucht werden.

Für ziemlich sicher halte ich, daß aus den Abkömmlingen von $4d$, $3d$ und $2c$ Entoderm entsteht, wie es auch SUKATSCHOFF angibt.

Ebenso ist wohl die Entstehung von Ectoderm aus den Micromeren nicht zu bezweifeln.

Immerhin bleibt es die Aufgabe einer besonderen Arbeit, die Determination aller erwähnten Zellengruppen im einzelnen genau festzustellen.

C. Allgemeiner Teil.

1 Übersicht über die Furchung von *Herpobdella atomaria*.

Die vorstehende Untersuchung zeigt, daß die Furchung von *Herpobdella* von dem allgemeinen Spiraltypus der Anneliden bedeutend abweicht. Die nebenstehende Furchungstabelle, die eine Übersicht über die Entwicklungsvorgänge geben soll, läßt auf den ersten Blick den verschiedenen Anteil erkennen, den die einzelnen Quadranten an der Zusammensetzung des Embryos nehmen.

Die Tabelle zeigt von links nach rechts fortschreitend die Teilungen in ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge. Die Bezeichnungswise der Blastomeren ist bereits zu Anfang des beschreibenden Teils erklärt. Die Zellen, in denen das Polplasma sichtbar ist, sind durch einen Punkt bezeichnet, diejenigen, an die es wahrscheinlich gleichmäßig verteilt wird ($2D$ und $2d$), durch einen hellen Kreis. Die römischen Ziffern geben an, den wievielten Teilungsschritt das betreffende Blastomer vollzieht. Vergleicht man das Auftreten dieser römischen Zahlen bei den Zellen der einzelnen Quadranten, so erkennt man ihre Phasendifferenz. Es zeigt sich, daß die Zellen des D -Quadranten (mit Ausnahme von $1d$) einen weiten Vorsprung vor den anderen Zellen gewinnen und daß unter ihnen im späteren Stadium wieder die von $2D$ abstammenden ein wenig vor dem von $2d$ abstammenden Zellen vorausseilen. Diese erste Tatsache fällt mit

dem Polplasmagehalt der Zellen zusammen und läßt sich, wie wir später sehen werden, auf ihm zurückführen. Durch diese großen Unterschiede in der Teilungsgeschwindigkeit und durch das durchaus passive Verhalten von 1A, 1B und 2C wird der Rhythmus der Spiralfurchung schon vom 10-Zellenstadium an völlig verwischt. — Eine weitere Phasendifferenz ist zu bemerken in den Teilungen von C gegenüber denjenigen in den beiden anderen Quadranten A und B. C eilt voran, ja es schnürt im Gegensatz zu 1A und 1B noch eine zweite Zelle ab, wodurch eine auffallende Asymmetrie in den Furchungsverlauf kommt. Unter den Micromeren des 1. Quartetts ist ein ähnlicher Unterschied der Teilungsgeschwindigkeit zu bemerken, wie bei den Macromeren, nur ist der Vorsprung von 1d sehr gering.

Die Teilungen des D-Quadranten zeigen unter sich eine gewisse Symmetrie, die auch auf der Tabelle zum Ausdruck kommt: nach der äqualen Teilung von 1D schnüren beide Tochterzellen je 2 kleine Zellen ab, nämlich 2d die beiden später Telecystoblasten liefernden Zellen 2d¹ und 2d²¹ zur Oberfläche des Eies, 2D gegen das Innere des Eies die Zellen 3d und 4d, die wahrscheinlich an der Entodermbildung Anteil haben.

Nun teilen sich 1D und 2d²² äqual und bilden die beiden Querreihen, die den größten Teil der Anlagen für das spätere Tier enthalten, wie die rechte Seite der Tabelle andeutet. Die Determination der Zellen, die noch nicht ganz sicher erwiesen, aber doch wahrscheinlich ist, habe ich in Klammern gesetzt; bei denjenigen Zellen, über deren späteres Schicksal ich mir keine Meinung bilden konnte, habe ich ein Fragezeichen gemacht.

Zieht man an beliebiger Stelle der Tabelle eine Vertikale, so kann man an den getroffenen Horizontalen ablesen, wieviel Zellen an diesem Zeitpunkt gesondert sind und welches diese Zellen sind. Im Stadium von 16 Zellen ist eine solche Vertikale eingezeichnet. Man kann dessen Zusammensetzung daraus unmittelbar ablesen. Diese Linie hebt zugleich das oben beschriebene Ruhestadium hervor; es ist auffallend, welche lebhaftige Neigung zur Teilung nach seiner Beendigung in fast allen Zellen einsetzt. Sie mag mit den vorhergegangenen Stoffwechselforgängen in Zusammenhang stehen.

Es sei noch erwähnt, daß das Einsetzen der Teilungen in den einzelnen Blastomeren individuell variiert; die relative Anordnung der Zeitpunkte der einzelnen Teilungen in der Tabelle gilt also

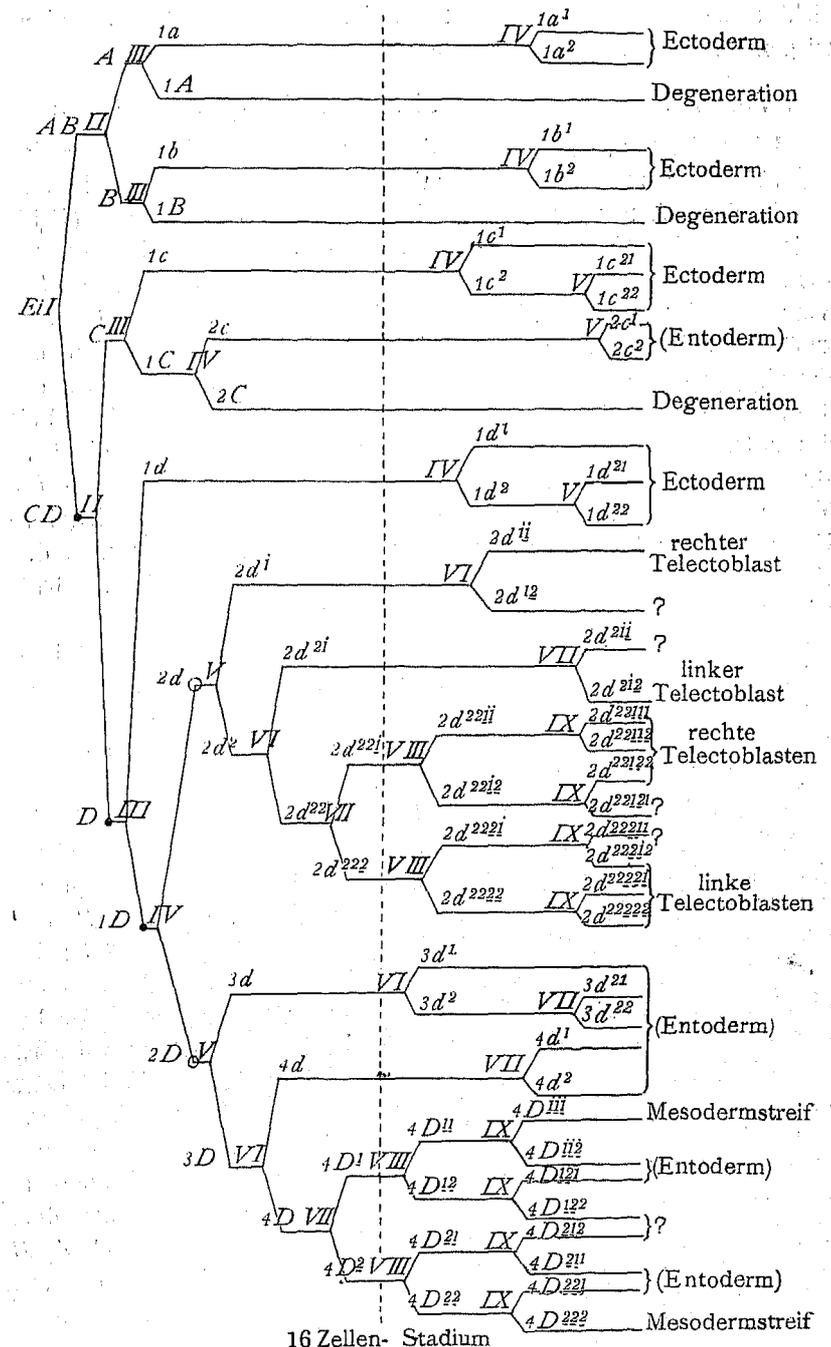


Tabelle 1. Furchungstabelle von *Herpobdella atomaria*.

nicht streng, sondern ist nur nach der — allerdings sehr überwiegenden — Mehrzahl der Fälle gemacht.

2. Vergleich mit der Furchung anderer Anneliden.

Die nahe Verwandtschaft fordert zunächst zu einem Vergleich der Furchung von *Herpobdella* mit der der Rüsselegel heraus.

In der schon mehrfach erwähnten Arbeit von SCHLEIP (1914) finden wir eine Furchungstabelle (p. 346), die, mit derjenigen für *Herpobdella* verglichen, die Ähnlichkeiten, aber auch die großen Verschiedenheiten der beiden Entwicklungen erkennen läßt. Was zunächst bei *Clepsine* auffällt, ist ein längeres Beibehalten des Spiraltypus und eine viel größere Gleichmäßigkeit im Auftreten der Teilungen in allen Quadranten. Eine größere Teilungsgeschwindigkeit des *D*-Quadranten ist zwar vorhanden, tritt aber lange nicht so stark hervor wie bei *Herpobdella*; die Macromeren verlieren die Teilungsfähigkeit des Plasmas erst nach dem 3. Teilungsschritt, ihre Kerne teilen sich auch dann noch weiter. Überhaupt hat man den Eindruck, daß manches hier nur angebahnt sei, was in der Entwicklung von *Herpobdella* extrem ausgebildet wird.

Vergleichen wir im einzelnen, so können wir folgendes feststellen: bei den großen dotterreichen Eiern von *Clepsine* sind die Polplasmen ganz ähnlich gelagert und geformt wie in den kleinen dotterarmen *Herpobdella*-Eiern. Sie werden auch in gleicher Weise bis zum 8-Zellenstadium weitergegeben und sind von da ab nicht mehr sichtbar. Die ersten Teilungen bis zum 8-Zellenstadium verlaufen ganz ähnlich in bezug auf Größenverhältnisse, Teilungsgeschwindigkeit, Form und Lage der Blastomeren. Hier wie dort findet sich die Spiralfurchung, ein Vorseilen von *C* und *D* vor *A* und *B*, und wiederum von *D* vor *C*. Auch die folgende Teilung von *1D* zeigt noch viel Ähnliches: sie bedeutet in beiden Fällen die Abtrennung des 1. Somatoblasten *2d* von dem Macromer *2D*, das allerdings bei *Clepsine* außer einem Micromer ausschließlich Mesoderm liefern wird. Diese Teilung ist bei *Clepsine* nicht vollkommen äqual, *2D* ist etwa doppelt so groß wie *2d* und berührt im Gegensatz zu *Herpobdella* den animalen Pol. Die Spindel in *1D* ist noch deutlich läotrop. Nun wird bei *Clepsine* ein weiteres Micromer von *2D* und beachtenswerterweise auch eins von *2d* abgeschnürt; nach einer dem Furchungstypus folgenden Abschnürung von Micromeren in *C*, *A*, *B* folgen dann in *3D* und in *2d*² schon die äqualen Teilungen, die von *3D* zu den Mesoblasten, von *2d*² zu den 4 Telectoblastenpaaren —

neben Epidermisbildnern — führen. In den Abkömmlingen von *2d*² finden wir zwischen den äqualen Teilungen noch Micromeren-Abschnürungen; dadurch wird die Perpendikularitätsregel bei *Clepsine* lange erhalten.

Die Teilung der Micromeren ist nicht im einzelnen verfolgt; sie bilden das Ectoderm und — nach BERGH (1891) und WHITMAN (1878 u. 1887) — aus ihren tieferen Zellen auch Entoderm. Das würde, wenn man bei *Herpobdella* die Entoderm liefernden Zellen *2c* und *3d* als tiefer gelegene Micromeren auffaßt, eine wichtige Übereinstimmung ergeben. — WHITMAN vermutet auch, daß die Urmesodermzellen noch Entoderm liefern; das ist nicht sicher nachgewiesen. Es würde eine weitere Homologie mit *Herpobdella* ergeben. Nach SCHLEIP liefern sie ausschließlich Mesoderm.

Die Telectoblasten liefern nach WHITMAN und BERGH wie bei *Herpobdella* das Bauchmark und die Ringmuskulatur. Die Rumpfepidermis, die sich bei den Kieferegeln nach BERGH aus dem 1. Somatoblasten, nach SUKATSCHOFF sogar aus Abkömmlingen von *4D* bilden soll, entsteht bei *Clepsine* nach WHITMAN und BERGH aus den Micromeren. Diese stammen allerdings zu einem Teil von *2d* ab, worauf BERGH und SCHLEIP hinweisen und wodurch in der Tat dieser Gegensatz zu den Kieferegeln an Bedeutung verliert.

Die Macromeren bilden bei *Clepsine* Syncytien, aus denen nach WHITMAN (1878 u. 1887) Entoderm entsteht; auch hierin zeigt *Clepsine* ein Verhalten, das zwar von den Polychäten abweicht, ihnen aber näher steht als das von *Herpobdella*.

Auffallend ist noch die Ähnlichkeit mit der Furchung von *Herpobdella*, die sich in der von SCHLEIP beschriebenen abnormen Entwicklung einiger Eier von *Clepsine* zeigt. Er beschreibt ein Stadium und bildet es auch ab, in dem eine kleine schmale Zelle am vegetativen Pol zwischen *3D* und *1A* liegt. Die Ähnlichkeit mit der Lage von *4d* bei *Herpobdella* ist in der Tat merkwürdig und könnte zu dem Gedanken an einen Rückschlag auf eine gemeinsame Urform veranlassen, wenn nicht das normale Verhalten von *Clepsine* den Polychäten bedeutend näher stände als das anormale. Hingegen könnte man vielleicht annehmen, daß eben eine solche Entstehung von kleineren Zellen am vegetativen Pol hervorgerufen wird durch Bedingungen, die bei *Herpobdella* normalerweise vorhanden sind. SCHLEIP vermutet allerdings, daß ein Fall von Dispermie vorliegt und daß die kleine Zelle sich um den 2. Spermakern gebildet hat; mir liegt die Vermutung näher, daß die kleine Zelle sich von *D*

abgeschnürt hat und der inneren Zelle *4d* entspricht. Allerdings müßte dann in diesen Furchungskugeln der ganze Rhythmus gestört sein. Das ist nun in der Tat der Fall, denn dasselbe abnorme Ei zeigt eine weitere Eigentümlichkeit, die mit *Herpobdella* Ähnlichkeit aufweist. Es sind nämlich nur 6 Micromeren am animalen Pol abgeschnürt, während *3D* sich schon in die beiden Urmesodermzellen *4D* und *4d* teilt und *2d* ein 7. Micromer abschnürt.

Das Stadium von 12 Zellen ist nach SCHLEIP ganz ähnlich zusammengesetzt, wie die gelegentlich gefundenen 11-Zellenstadien bei *Herpobdella*, wenn man von der frühzeitig gebildeten Zelle *4d* absieht.

Immerhin kann diese Ähnlichkeit auch nur eine zufällige sein. Denn da später die Zellen *A* und *B* ihre Teilungsfähigkeit doch einbüßen, so ist es leicht möglich, daß sie es in Eiern unter abnormen Bedingungen schon früher tun. Jedenfalls aber liegen alle diese abnormen Teilungen in der gleichen Richtung wie die normalen von *Herpobdella*.

Ein Vergleich mit den Chätopoden, insbesondere den Polychäten, zeigt uns, wie schon angedeutet, in der Kiefergefurchung ein erhebliches Abweichen vom allgemeinen Typus, das schon bei *Clepsine* angebahnt war. In anderen Eigentümlichkeiten aber finden wir Übereinstimmungen bei den Chätopoden und den Kieferegeln, die bei *Clepsine* nicht vorhanden waren.

Die Entwicklung der Oligochäten ist wenig bekannt. Die allerersten Stadien sind allerdings sehr gut beobachtet an *Rhynchelmis* von VEDOVSKY (1886 u. 1888). Sie stimmen mit denen der Hirudineen überein. Was er über Polplasmen beobachtet hat, wurde schon erwähnt. Weiterhin beschreibt er auch inäquale Teilungen, in denen die Zelle *C D* und weiterhin *D* das Polplasma erhält. Auch die Abschnürung des 1. Micromerenquartetts beobachtete er. Dann folgt (nach einer vorläufigen Mitteilung von 1886, worin er keine Abbildungen gibt) eine Abschnürung von 3 größeren „Mesomeren“, die von der *D*-Zelle zum animalen Pol hin geliefert werden. Nur das hinterste der Mesomeren soll den Mesodermstreifen und durch Querteilung dann auch die ganzen Rumpfkörper bilden, aus deren Verwachsung im vorderen Teil des Körpers auch der Kopfkeim entstehen soll. Einen Vergleich dieser „Mesomeren“ mit den Abkömmlingen der *1D*-Zelle kann man nicht durchführen, ehe eine ausführliche Darstellung mit Abbildungen und genauer Zellfolge uns ein sicheres Bild der Furchung liefert. Auch die Schilderung der

Furchung von *Branchiobdella* durch SALENSKY (1887) entbehrt einer zusammenhängenden Zellfolge. Seine Abbildungen (fig. 40, 41, 42) zeigen auch in frühen Stadien schon kleine innere Zellen, die in ihrer Lage und der Art der Entstehung an die Zellen *2c*, *3d* und *4d* von *Herpobdella* erinnern. Vielleicht wird sich niemals eine genaue Zellfolge der Oligochäten feststellen lassen, da auch WILSON (1898) die große individuelle Variabilität in ihrer Furchung erwähnt.

Ein Vergleich mit den Polychäten ergibt einige interessante Gesichtspunkte. Daß bei einigen Polychäten (*Nereis*, *Arenicola*) eine Art Polplasma beobachtet ist, wurde schon erwähnt. Auch seine Verteilung auf die *CD*- und *D*-Zelle hat WILSON (1892) bei *Nereis* beschrieben.

Das lange Festhalten am Spiraltypus, die geringe Verschiedenheit in der Teilungsgeschwindigkeit, die nur wenig überwiegende Größe einzelner Blastomeren von besonderer entwicklungsgeschichtlicher Bedeutung (*2d*), alle diese Eigenschaften stellen die Polychäten an den Anfang einer Reihe, an deren anderem Ende *Herpobdella* steht und in der *Clepsine* die Mitte zwischen beiden Extremen hält. In anderen Punkten aber nehmen die Kieferegel eine Stellung ein, die mindestens ebensoweit von den Rüsselegeln wie von den Polychäten entfernt liegt, ja, die sie teilweise näher an die Polychäten heranzurücken scheint.

Am deutlichsten zeigt sich das bei der Aufteilung des *D*-Quadranten, besonders der Zelle *2D*. Die Bildung des 1. Somatoblasten läßt sich sowohl mit derjenigen bei *Clepsine* als auch mit der bei den Polychäten gut gleichsetzen. Die nun folgenden Unterschiede in der Aufteilung des 1. Somatoblasten bei *Clepsine* und bei *Herpobdella* wurden schon berührt. Es zeigt sich nun, daß bei den Polychäten ebenfalls in der Aufteilung des 1. Somatoblasten große Unterschiede bestehen. Während bei *Arenicola* (CHILD 1900) sich *2d* durch nahezu äquale Teilungen zerlegt, finden wir z. B. bei *Nereis* (WILSON 1892) zunächst eine Abgabe von 3 kleinen Zellen, darauf eine äquale Teilung, dann wieder Abschnürung von kleinen Zellen, dann äquale Teilungen (s. Tab. 2). Hier herrscht also große Verschiedenheit, und *Herpobdella* weicht in diesem Punkte mindestens nicht weiter als *Clepsine* von der allgemeinen Art der Furchung ab. In der Determination von *2d* finden wir bei *Herpobdella* Übereinstimmung mit den Polychäten wie mit *Clepsine*.

Es bleibt uns nun noch ein Vergleich der Teilung und Determination der Zelle *2D*. Hier steht nun *Herpobdella* den Polychäten

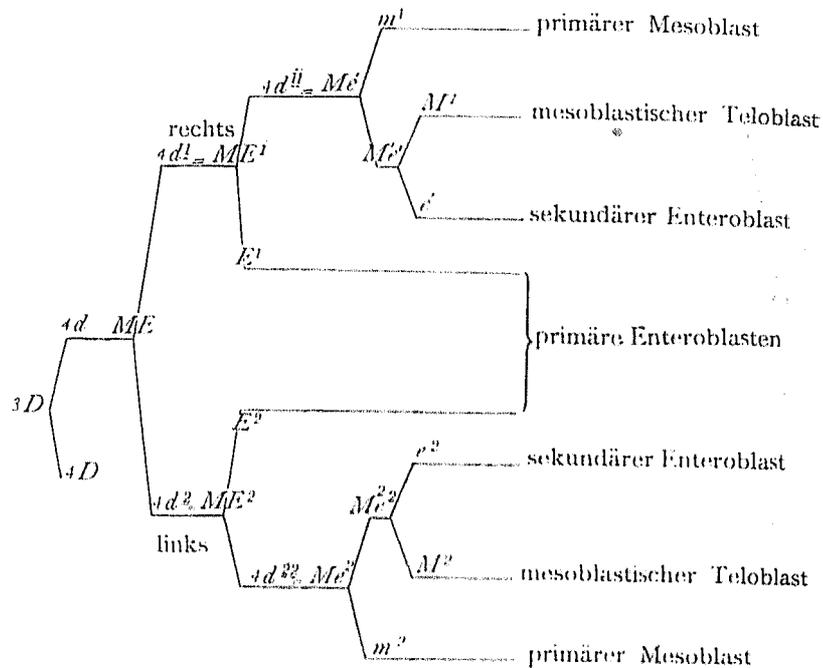


Tabelle 4. Aufteilung des 2. Somatoblasten bei *Crepidula* nach COCHRAN, 1897.

sie (1890) für *Nereis* schildert, erinnert sehr an die Abgabe von $3d$ und $4d$ bei *Herpobdella*. Es werden nach einer ersten äqualen Durchfurchung mehrere kleine sogenannte Pigmentzellen zum vegetativen Pol hin abgeschnürt, die Entoderm liefern. Dann erst erfolgt die Teilung in 2 gleich große Mesoblasten. Da es sich aber um ganz verschiedene Furchungsschritte handelt, kann man natürlich diese ganzen Vorgänge nicht unmittelbar homologisieren oder auch nur als Ausdruck einer näheren Verwandtschaft deuten.

3. Schlußbetrachtungen.

Die vergleichende Betrachtung der Furchungsweise bei den Polychäten, Rüsselegeln und Kieferegeln hat uns die gemeinsamen wie die voneinander abweichenden Vorgänge vor Augen geführt, und wir kommen nun zu folgenden Fragen:

Welche der verschiedenen Furchungsweisen stehen einander noch am nächsten? Wo dürfen wir die Ähnlichkeiten als Ausdruck einer nahen Verwandtschaft auffassen, und wo haben wir es nur mit Konvergenzerscheinungen zu tun? Welche Gründe konnten zu

einer Abänderung der Furchung führen? Wie war solche Abänderung möglich, was wurde abgeändert, auf welche Art wurde die Furchungsweise geändert, und was wurde dadurch erreicht?

Wir können alle diese Fragen nicht getrennt voneinander behandeln, sondern müssen sie uns zum Teil bei jedem besonderen Furchungsschritt aufs Neue vorlegen. Dabei wird sich für die letzten, hier noch ganz allgemein gehaltenen Fragen noch eine bestimmtere Fassung ergeben.

Was zunächst die Verwandtschaft der Furchungsweisen angeht, so stehen, wie sich aus dem vorigen Kapitel ergibt, die Rüsselegeln in den meisten Punkten in der Mitte zwischen den Polychäten und den Kieferegeln. Nur in der Aufteilung des D -Quadranten zeigen die Polychäten eine größere Ähnlichkeit mit den Kieferegeln. Vielleicht dürfen wir daraus schließen, daß Kiefer- und Rüsselegeln sich aus einer gemeinsamen, den Polychäten nahestehenden Urform entwickelt haben, die eine Tendenz sowohl zur frühen Aufgabe des Spiraltypus als auch zur Rückbildung des Entoderm-macromers $4D$ zugunsten des Mesoderms besaß. Es hätte sich dann bei den Rüsselegeln die letztgenannte Eigenart extrem ausgebildet und zwar, wie auch SCHLEIP meint, als Anpassungserscheinung an das Fehlen eines Larvenstadiums und an den daraus sich ergebenden frühen Bedarf an Mesoderm. Das Entoderm ist im D -Quadranten so vollständig zurückgedrängt, daß nur noch in Fällen von anormaler Furchungsweise eine kleine Zelle auftritt, die vielleicht als rudimentäres entodermales Macromer zu deuten ist. *Herpobdella* hingegen besitzt ein Larvenstadium, und so brauchte sich hier keine frühzeitige und reichliche Mesodermlieferung herauszubilden. In den Einzelheiten der Aufteilung der beiden Somatoblasten aber ist die auffallende Ähnlichkeit mit einigen Polychäten und mit *Crepidula* wohl doch als Konvergenzerscheinung zu betrachten. Warum bei *Herpobdella* nun die andere Eigenschaft der hypothetischen Urform, die frühe Aufgabe des Spiraltypus, so stark ausgebildet wurde, ist nicht ganz klar. Die Rückbildung des A -, B - und C -Macromers hängt vielleicht damit zusammen, daß die Larve hier in einem Medium — der Nahrungsgallerte des Kokons — lebt, wo sie weder Schutz noch spezialisierte Bewegungsorgane früh braucht. Dagegen muß der Embryo bei der Dotterarmut des Eies sehr frühzeitig Nahrung aufnehmen können, und es scheint mir — wie bei der Beschreibung des 16-Zellenstadiums angedeutet — nicht unmöglich, daß die 3 später degenerierenden Macromeren $1A$, $1B$ und $2C$ in

frühen Furchungsstadien schon ihre Entodermfunktion übernehmen und dadurch ihre Teilungsfähigkeit verlieren.

Auf diese Weise könnten wir die Gründe für die Abänderungen in der Furchungsweise sowohl bei *Clepsine* als auch bei *Herpobdella* in Anpassungserscheinungen suchen.

Eine andere Frage ist nun, wie solche Abänderungen möglich waren. Vielleicht gibt uns gerade die große individuelle Variabilität in der Furchungsweise der nahe verwandten Oligochäten einen Hinweis auf eine Erklärung. Bei bestimmten Lebensbedingungen des jungen Tieres könnte durch Auslese unter vielen verschiedenen Furchungsweisen immer wieder die passendste allein sich erhalten haben.

Wie wir gesehen haben, betreffen aber die Abänderungen nicht nur die Furchungsweise, sondern auch die Determination der einzelnen Blastomeren. Es erheben sich nun die Fragen: 1. läßt sich die Abänderung der Determination durch die veränderte Furchungsweise erklären, oder wie kann man sich sonst die Abänderung der Determination in einer Zelle vorstellen?

2. Wie kann man sich die abgeänderte Furchungsweise durch morphologisch erkennbare Ursachen erklären?

3. Kann auch eine abgeänderte Determination wieder auf die Furchungsweise ändernd einwirken?

Auf die erste Frage möchte ich nur kurz eingehen, da ich nicht viel Neues zu ihrer Beantwortung bringen kann. BOVERI (1910 a und b) hat experimentell nachgewiesen, daß beim *Ascaris*-Ei die Sonderung der Anlagen bei den ersten Teilungsschritten nur auf polaren Unterschieden beruhen kann. So nimmt auch SCHLEIP für *Clepsine* die besondere Verteilung des polar differenzierten Eiplasmas und der Polplasmen als Ursache für die Sonderung der Anlagen an. Ein Unterschied der Determination besteht bei *Herpobdella* gegenüber *Clepsine* hauptsächlich in der Zelle 2D. Hier geht nun in der Tat der abgeänderten Determination eine abgeänderte Furchung voraus: die Zelle 2D entsteht bei *Clepsine* durch inäquale, bei *Herpobdella* durch äquale Teilung von 1D; dort enthält sie mehr, und — wenn wir die Annahme des polar differenzierten Eiplasmas übernehmen wollen — durch ihre Lage gemischtes Plasma, hier weniger und rein vegetatives Plasma. Man könnte also sehr wohl hier einen kausalen Zusammenhang zwischen Furchungsweise und Determination suchen.

Wenden wir uns nun der Frage zu, wie die abgeänderte

Furchungsweise durch morphologisch erkennbare Ursachen zu erklären ist, so ergibt sich aus dem Vergleich von *Clepsine* und *Herpobdella* einiges Interessante.

Allerdings ist gleich die erste Abweichung von der *Clepsine*-Furchung bei *Herpobdella*, nämlich die äquale Durchfurchung der Zelle 1D, nicht ursächlich zu erklären. SCHLEIP versucht, die bei *Clepsine* vorhandene geringe Abweichung von der regelmäßigen, d. h. dem Spiraltypus entsprechenden Lage der Spindel in 1D aus der Konkurrenz dreier Entwicklungsfaktoren zu erklären. Diese sind: erstens, eine hypothetische Spiralstruktur des Eies, die die abwechselnd links- und rechtsgewandte Spindelstellung bewirkt; zweitens eine polar differenzierte Struktur, die bestrebt ist, eine exzentrische Spindelstellung und dadurch Micromerenabschnürung herbeizuführen; drittens, der Einfluß der die Spindel umgebenden Polplasmen, die ins Innere der Zelle sinken und die Spindel verhindern sollen, so nahe an den animalen Pol zu rücken, wie in den andern Macromeren. (Einen wesentlichen Einfluß der beiden zuletzt genannten Faktoren auf die Teilungsweise und Teilungsgeschwindigkeit bestimmter Zellfolgen konnte SCHLEIP auf experimentellem Wege nachweisen [1914 b].) Was nun *Herpobdella* betrifft, so fehlt mir leider eine morphologische Tatsache, mit der ich die Abweichung im Teilungsschritt von 1D erklären könnte. Er zeigt eine extreme Ausbildung der bei *Clepsine* angebahnten Weise und verläuft durchaus äqual und mit meridional gerichteter Spindel. Die Polplasmen konnte ich leider vom 6-Zellenstadium ab nicht mehr beobachten. Man muß wohl von diesem Stadium an eine gleichmäßige Verteilung derselben in der ganzen Zelle annehmen. Diese Verteilung wird ja auch im dotterarmen *Herpobdella*-Ei viel schneller geschehen können als in den dotterreichen von *Clepsine*. Wenn es jedoch noch gelingen sollte, Polplasmen im Stadium der Teilung von 1D sichtbar zu machen, so könnte man sich leicht vorstellen, daß bei der allgemein im Vergleich mit *Clepsine* sehr wenig exzentrischen Lage der Spindeln diese durch ein geringes Überwiegen der Polplasmen im Mittelpunkt der Zelle festgehalten würden. — Vorläufig aber müssen wir auf eine Erklärung verzichten.

Betrachten wir nun das weitere von *Clepsine* abweichende Verhalten der Zelle 2D und 2d, so läßt es sich zum großen Teil durch eben diese letzte äquale Teilung erklären.

Was zunächst die Teilungsgeschwindigkeit anbetrifft, so ist diese im Gegensatz zu *Clepsine* bei beiden Zellen und deren

Abkömmlingen anfangs gleich groß und später nur wenig verschieden. Hierin bestätigt sich aufs schönste die BALFOUR'sche Regel vom Zusammenhang zwischen absolutem Plasmagehalt einer Zelle und ihrer Teilungsgeschwindigkeit, eine Regel, die SCHLEIP mit Recht für die Erklärung der schnelleren Teilungen der plasmareicheren Zelle *2D* bei *Clepsine* heranzieht. SCHLEIP erhielt schon in seinen experimentellen Untersuchungen einen Beweis für die Gültigkeit dieser Regel: er erzielte nämlich eine plasmaarme Zelle *2D* und eine plasmareiche Zelle *2d*, die nun auch die weit größere Teilungsgeschwindigkeit zeigte. Das Verhalten von *Herpobdella* bildet einen ebenso überzeugenden Beweis aus einer normalen Entwicklung.

Bei einer Betrachtung des 1. Somatoblasten *2d* kommen wir nur zu negativen Resultaten. Wie SCHLEIP annimmt, bewirken bei *Clepsine* die reinen Ectoderm-Eigenschaften von *2d*, daß die Spiralstruktur des Plasmas aufgehoben wird und eine bilateral-symmetrische Teilungsweise entsteht. Hier wird also eine Beeinflussung der Furchung durch die Determination angenommen. Nun haben wir aber bei *Herpobdella* eine im wesentlichen gleiche Determination von *2d* wie bei den Rüsselegeln, dagegen eine abweichende Furchungsweise. Bei *Clepsine* finden wir abwechselnd äquale und inäquale Teilungen, die in ihrer Richtung der Perpendikularitätsregel folgen, bei *Herpobdella* dagegen zunächst Abschnürungen von 2 kleinen Zellen gegen den animalen Pol und darauf mehrere äquale Teilungen. Wir können hier also nicht die Determination für das besondere und von *Clepsine* abweichende Verhalten verantwortlich machen. Wollten wir einen anderen Grund suchen, so finden wir nur den größeren Reichtum an Plasma überhaupt und an animalen Plasma im besonderen in *2d* von *Herpobdella*. Eine sich darauf aufbauende Erklärung wird aber durchaus hypothetisch und unbestimmt; ich möchte weiter unten in einer gemeinsamen Betrachtung von *2d* und *2D* auf diese Teilungen zurückkommen.

Auch als Grund für die Furchungsweise der Zelle *2D* bei *Clepsine* führt SCHLEIP ihre Determination an. Die vom Kern ausgeübte — rein mesodermale — Determination soll nach der Abschnürung von *3d* die allein entscheidende werden; sie soll die phylogenetisch ererbte Spiralstruktur des Plasmas umändern in eine bilateral-symmetrische, so daß eine äquale Teilung erfolgt. In der *2D*-Zelle von *Herpobdella* finden wir nun in der Tat eine andere Determination, nämlich neben Mesoderm noch viel Entoderm, und

zugleich eine andere Furchungsweise. Immerhin gibt es hier trotz der entodermalen Determination keine Spiralfurchung, und die spezielle Annahme von SCHLEIP, daß die entodermalen Eigenschaften neben mesodermalen in der Zelle Spiralfurchung bewirken, kann hier also keine Bestätigung finden. Überhaupt ist es schwer, sich eine Vorstellung darüber zu machen, wie etwa das rein vegetative, im Verhältnis zu *Clepsine* an Masse ärmere Plasma die Umänderung in der Furchungsweise bewirkt haben könnte.

Vielmehr ist es auffallend, wie ähnlich sich die Teilungen in *2d* und *2D* bei *Herpobdella* verhalten: zuerst in beiden Zellen 2 inäquale, dann in beiden mehrere äquale Teilungen mit äquatorial gerichteten Spindeln. Diese Tatsache führt doch dazu, eine beiden Zellen gemeinsame Ursache für die gleiche Teilungsweise zu suchen. Bei der vollkommen äqualen Teilung wird der absolute Gehalt an Bildungsplasma von *1D* durchaus gleichmäßig verteilt. Man könnte sich nun wohl vorstellen, daß zugleich auf irgendeine Weise beiden Zellen die Neigung zugeteilt wird, die Spindeln exzentrisch zu lagern. So werden in beiden Zellen zweimal inäquale Teilungen vollzogen — allerdings mit verschiedenen Richtungen der Spindel, wofür ich keinen bestimmten Grund anzuführen vermag. Vielleicht spielt hier eine polare Differenzierung des Plasmas eine Rolle.

Die nun folgenden äqualen Teilungen mit äquatorialer Spindelrichtung in beiden Zellen könnte man erklären, indem man annimmt, daß nach der Abschnürung von *2d*²¹ und *4d* (Fig. 18) in den beiden Zellen *2d*²² und *4D* die Spindel durch die Druckverhältnisse unter den Blastomeren gezwungen wird, eine rein äquatoriale Lage anzunehmen. Den Druck in meridionaler Richtung unter den Zellen des *D*-Quadranten kann man sich dadurch entstanden denken, daß sein ganzes Material in einem Meridian an der Oberfläche angehäuft wird (vgl. Fig. 14 u. Fig. 18), während die seitlichen Macromeren offenbar keinen großen Widerstand leisten. In der durch diesen Druck bewirkten äquatorialen Lage der Spindel können polare Differenzierungen des Plasmas keine exzentrische Spindelstellung mehr hervorrufen, und wir erhalten in beiden Zellen die äquale latitudinal gerichtete Sonderung. Aus denselben Gründen vollzieht sich dann der 8. Teilungsschritt in den Somatoblasten auf die gleiche Art. Der Umstand, daß auch die Zellen *2d*¹ und *2d*²¹ sich weiter meridional durchfurchen, ist eine Stütze für die oben gemachte Annahme.

Auf diese Weise könnte man sich eine Vorstellung über die Ursachen der Teilungsart von *2D*, *2d* und deren Abkömmlingen machen. Wir haben dabei im allgemeinen nur die Menge und die Struktur des Plasmas der Zellen sowie ihre Spannungsverhältnisse untereinander als Ursachen angesehen. So haben wir als eigentliche Ursache zur frühen Entstehung der Symmetrie-Ebene im Embryo den Bau des ungefurchten Eies anzusehen, wenn wir auch noch nicht lückenlos verfolgen können, wie dieser ursächlich alle späteren Furchungsschritte bedingt. Es wäre gewiß lohnend, die Richtigkeit dieser Vorstellungen experimentell zu prüfen, zumal nicht zu bezweifeln ist, daß sich die *Herpobdella*-Eier in mancher Hinsicht gut zu Versuchen, insbesondere zum Zentrifugieren, eignen werden.

Freiburg i. Br., Oktober 1915.

Literaturverzeichnis.

1885. BERGH, R. S., Ueber die Metamorphose von *Nepheleis*, in: Z. wiss. Zool., Vol. 41.
1890. —, Neue Beiträge zur Embryologie der Anneliden. I. Zur Entwicklung und Differenzierung des Keimstreifens von *Lumbricus*, *ibid.*, Vol. 50.
1891. —, —, II. Die Schichtenbildung im Keimstreifen der Hirudineen, *ibid.*, Vol. 52.
- 1910a. BOVERI, TH., Die Potenzen der *Ascaris*-Blastomeren bei abgeänderter Furchung. Zugleich ein Beitrag zur Frage qualitativ ungleicher Chromosomenteilung, in: Festschr. R. HERTWIG, Vol. 3.
- 1910b. —, Über die Teilung centrifugierter Eier von *Ascaris megalocephala*, in: Arch. Entw.-Mech., Vol. 30.
1901. BRANDES, G., s. LEUCKART.
1891. BÜRGER, O., Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Hirudineen. Zur Embryologie von *Nepheleis*, in: Zool. Jahrb., Vol. 4, Anat.
1876. BÜTSCHLI, O., Studien über die ersten Entwicklungsvorgänge der Eizelle, die Zellteilung und die Konjugation bei Infusorien, in: Abh. Senckenberg. naturf. Ges. Frankfurt a. M.
1877. —, Entwicklungsgeschichtliche Beiträge. III. Zur Kenntnis des Furchungsprocesses und der Keimblätterbildung bei *Nepheleis vulgaris* MOQU. TAND., in: Z. wiss. Zool., Vol. 29.
1897. CONKLIN, E. G., The embryology of *Crepidula*. A contribution to the cell-lineage and early development of some marine Gastropods, in: Journ. Morphol., Vol. 13.
1898. FILATOW, D., Einige Beobachtungen über die Entwicklungsvorgänge bei *Nepheleis vulgaris* MOQU. TAND., in: Zool. Anz., Vol. 21.
1865. FREY, H., Zur Entwicklungsgeschichte des gemeinen Blutegels

- (*Hirudo vulgaris* MÜLL. u. *Nepheleis vulg.* SAVIGNY), in: Gött. gelehrt. Anz., Jg. 1845, Vol. 1; auch französisch in: Institut, Vol. 13, 1845.
1877. HERRWIG, O., Beiträge zur Kenntnis der Bildung, Befruchtung und Teilung des thierischen Eies, in: Morphol. Jahrb., 1875—1878, 2. Teil, 1877, Vol. 3.
1817. JOHNSTON, J. R., Observations in the *Hirudo vulgaris*, in: Trans. Roy. Soc. London, Part I; auch in: Isis, 1818, p. 398.
1909. KORSCHULT, E. und K. HEIDER, Lehrbuch der vergleichenden Entwicklungsgeschichte der Wirbeltiere. Allgemeiner Teil, 1. u. 2. Aufl.
1871. KOWALEVSKY, A., Embryologische Studien an Würmern und Arthropoden, in: Mém. Acad. Sc. Pétersbourg (7), Vol. 16, No. 12.
1912. KÜHN, ALFRED, Die Sonderung der Keimesbezirke in der Entwicklung der Sommer Eier von *Polypheumus pediculus*, in: Zool. Jahrb., Vol. 35, Anat.
1863. LEUCKART, R., Die menschlichen Parasiten und die von ihnen herrührenden Krankheiten, Vol. 1, Leipzig u. Heidelberg.
- 1886—1901. —, nach dem Tode des Verfassers zu Ende geführt von Dr. G. BRANDES, Leipzig, Vol. 1.
1862. RATIKKE, H., Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Hirudineen, Leipzig.
1875. ROBIN, CH., Mémoire sur le développement embryogénique des Hirudinées, in: Mém. Acad. Sc. Paris, Vol. 40.
1885. SALENSKY, W., Études sur le développement des Annelides. 2e partie, Développement de *Branchiodella*, in: Arch. Biol., Vol. 6.
1914. SCHLEIP, W., Die Furchung des Eies der Rüsselegel, in: Zool. Jahrb., Vol. 37, Anat.
1900. SUKATSCHOFF, B., Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Hirudineen. I. Zur Kenntnis der Urnieren von *Nepheleis vulgaris* und *Aulastomum gulo*, in: Z. wiss. Zool., Vol. 67.
1903. —, —, II. Ueber die Furchung und Bildung der embryonalen Anlagen bei *Nepheleis vulgaris* MOQU. TAND. (*Herpobdella atomaria*), *ibid.*, Vol. 73.
1898. TREADWELL, A. L., Equal and unequal cleavage in Annelids, in: Biol. Lect.
1886. VEJDOVSKÝ, FR., Die embryonale Entwicklung von *Rhynchelmis* (*Euaxes*), in: SB. böhm. Ges. Wiss., 1886 März.
1888. —, Entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen, Heft 1. Reifung, Befruchtung und die ersten Furchungsvorgänge des *Rhynchelmis*-Eies, Lief. 1, Prag.
1903. VEJDOVSKÝ, FR. und A. MRÁZEK, Umbildung des Cytoplasmas während der Befruchtung und Zellteilung nach Untersuchungen am *Rhynchelmis*-Ei, in: Arch. mikrosk. Anat., Vol. 62.
1832. WAGNER, R., Bruchstücke aus der Entwicklungsgeschichte des gemeinen Blutegels, in: Isis (OKEN).

1878. WHITMAN, C. O., The embryology of *Clepsine*, in: Quart. Journ. microsc. Sc. (N. S.), Vol. 18.
1887. —, A contribution to the history of the germ layers in *Clepsine*, in: Journ. Morphol., Vol. 1.
1890. WILSON, E. Embryology of the Earthworm, *ibid.*, Vol. 3.
1891. —, The origin of the mesoblast-bands in Annelids, *ibid.*, Vol. 4.
1892. —, The cell lineage of *Nereis*, *ibid.*, Vol. 6.
1898. —, Considerations on cell lineage and ancestral reminiscence based on a reexamination of some points in the early development of Annelids and Polyclads, in: Ann. New York Acad. Sc., Vol. 11.

Erklärung der Abbildungen.

Alle Abbildungen sind mit dem Zeichenapparat auf Objektischhöhe entworfen und mit LEITZ Ölimmersion $\frac{1}{13}$, Okular 0, Tubuslänge 17 cm gezeichnet.

Die Bilder sind nach Möglichkeit so orientiert, daß der animale Pol oben liegt. Wo nichts anderes bemerkt, ist das Präparat mit FLEMMING's starkem Gemisch fixiert, mit Eisenhämatoxylin nach HEIDENHAIN gefärbt. Die Schnittdicke beträgt 15μ .

Die Farben bedeuten:

blau: 1. Micromerenquartett und dessen Abkömmlinge
grün: die Macromeren des A-, B- u. C-Quadranten
gelb: die von *2d* abstammenden Zellen
violett: die Zelle *2D* und deren Abkömmlinge, soweit sie Meso- und Entodermanlagen noch gemischt enthalten
rot: die Mesoblasten, nach ihrer Sonderung
weiß: die „inneren Zellen“

<i>an. P. Pl</i> animales Polplasma	<i>Sp</i> Spalt
<i>v. P. Pl</i> vegetatives Polplasma	<i>S. R.</i> Spindelrest
<i>R. K</i> Richtungskörper	<i>H</i> Eihülle

Tafel 6.

Fig. 1. Schnitt durch ein ungefurchtes Ei, 15μ dick. Furchungskern mit Strahlung, am animalen Pol das Polplasma in Ringform, am vegetativen als Scheibe. In der gallertigen Hülle der Richtungskörper. Zwischen dem Nahrungseiweiß und der Eihülle ist durch Kontraktion beim Fixieren ein Spalt (*Sp*) entstanden.

Fig. 2. Schnitt durch ein 2-Zellenstadium, der die Verteilung des Polplasmas zeigt. Die Kerne zeigen Caryomeren, zwischen ihnen der Spindelrest.

Fig. 3. Ansicht auf die linke und dorsale Seite eines Stadiums von 2 auf 3 Zellen, etwas nach vorn geneigt, so daß der animale Pol mit dem Richtungskörper halb oben liegt. Durch Übereinanderzeichnen von 3 Schnitten eines Präparats gewonnen, das mit PERÉNYI'schem Gemisch fixiert und mit Hämatoxylin DELAFIELD und Pikrokarmine gefärbt wurde.

Fig. 4. Äquatorialer (Quer-)Schnitt von 2 auf 4 Zellen. Der Richtungskörper ist auf den Äquator gerückt, Polplasma in *D*.

Fig. 5. Äquatorialer Schnitt durch ein Stadium von 3 auf 4 Zellen.

Fig. 6. Mittlerer meridionaler Schnitt durch ein Stadium von 4 auf 6 Zellen (anders orientiert als Textfig. A), vegetatives Polplasma in *D*.

Fig. 7. Letzter Schnitt durch dasselbe Ei wie Fig. 6, animales Polplasma in *D*.

Fig. 8. Ansicht auf die linke Seite eines 6-Zellenstadiums (etwas ventral). Durch Übereinanderzeichnen der 3 ersten Schnitte einer Serie gewonnen.

Fig. 9. Der folgende Schnitt derselben Serie wie Fig. 8 (der Kern von *IC* aus dem nächstfolgenden Schnitt mit eingezeichnet).

Fig. 10. Schnitt durch ein 9-Zellenstadium.

Fig. 11. Ansicht von dorsal und links auf ein Stadium von 9 auf 12 Zellen, durch Übereinanderzeichnen der beiden ersten Schnitte einer Serie dargestellt.

Fig. 12. Mittlerer Schnitt derselben Serie wie Fig. 11.

Tafel 7.

Fig. 13. Ansicht auf die rechte Seite eines Stadiums von 10 auf 12 Zellen. Aus den 2 ersten Schnitten der Serie kombiniert. *2d*¹ durchscheinend.

Fig. 14. Folgender Schnitt derselben Serie wie Fig. 13, *3d* durchscheinend.

Fig. 15. Ansicht auf die linke Seite eines 12-Zellenstadiums, etwas auf die animale Hälfte. *3d* durchschimmernd.

Fig. 16. Ansicht auf den vegetativen Pol; Stadium 12 auf 14. Die ersten beiden Schnitte einer Serie sind übereinandergezeichnet. *3d* durchschimmernd. Fixiert mit PERÉNYI's Gemisch. Färbung: Hämatoxylin, DELAFIELD, Pikrokarmine.

Fig. 17. Folgender Schnitt derselben Serie wie Fig. 16.

Fig. 18. Fast medianer, etwas links liegender Sagittalschnitt durch ein Stadium von 14 Zellen (vgl. Textfig. Ca u. Cb, die nach derselben Serie gezeichnet sind).

Fig. 19. Durch Übereinanderzeichnen der 2 ersten Schnitte einer Serie gewonnene Ansicht auf die Dorsalseite eines 16-Zellenstadiums (vgl. Fig. 22). Der Pfeil gibt die Richtung des Schnittes Fig. 22 an.

Fig. 20. Mittlerer Schnitt derselben Serie wie Fig. 19 (vgl. Fig. 22).

Fig. 21. Letzter Schnitt der Serie von Fig. 19 u. 20 (vgl. Fig. 22).

Fig. 22. Sagittalschnitt durch ein 16-Zellenstadium. Die Pfeile geben die Richtung der Schnitte Fig. 20 u. 21, und die Blickrichtung für die Ansicht Fig. 19 an.

Fig. 23. Ansicht auf die dorsale und vegetative Seite eines Stadiums am Ende des 16-Zellenstadiums. Vorbereitung zur Teilung in den Zellen $2d^{222}$, $4D^1$, $4D^2$, Nucleoli in den Kernen. $2d^{221}$ schon in Prophase (ausnahmsweise).

Fig. 24. Ansicht auf den animalen Pol eines Stadiums von 18 auf 21 Zellen. Zwischen A , B und ld ist eine Lücke entstanden durch Druck bei der Präparation. Zeichnung aus den 2 ersten Schnitten einer Serie zusammengestellt.

Fig. 25. Mittlerer Schnitt derselben Serie wie Fig. 24.

Fig. 26. Letzter Schnitt derselben Serie wie Fig. 24 u. 25.

Fig. 27. Ansicht auf die dorsale Seite eines Stadiums von 23 auf 27 Zellen. Aus den beiden ersten Schnitten einer Serie zusammengestellt.

Fig. 28. Mittlerer Schnitt derselben Serie wie Fig. 27.

Fig. 29. Letzter Schnitt derselben Serie wie Fig. 27 u. 28.

Tafel 8.

Fig. 30. Aus den beiden ersten Schnitten einer Serie gewonnene dorsale Ansicht eines Stadiums von 29 auf 31 Zellen.

Fig. 31. Auf Fig. 30 folgender Schnitt derselben Serie.

Fig. 32. Letzter Schnitt derselben Serie wie Fig. 30 u. 31.

Fig. 33. Aus den 2 ersten Schnitten einer Serie gewonnene Ansicht des vegetativen Pols eines Stadiums von 27 auf 31 Zellen. $4d$ und einige Zellen der $4D$ -Reihe durchscheinend.

Fig. 34. Mittlerer Schnitt durch ein Stadium von (36) 38 auf 44 Zellen.

Fig. 35. Auf Fig. 34 folgender, letzter Schnitt derselben Serie. Mesodermstreifbildung von $4D^{111}$ u. $4D^{222}$ beginnt.

Fig. 36. Mittlerer Schnitt durch ein Stadium von 46 Zellen. $2d^{121}$ und $2d^{112}$, die beiden ersten Telectoblasten.



