

DIE SPONTANE
PARTHENOGENETISCHE
ENTWICKLUNG DER EIZELLE VON
LIMNAEA STAGNALIS L.

VON

L. H. BRETSCHEIDER

VERHANDELINGEN DER KONINKLIJKE NEDERLANDSE
AKADEMIE VAN WETENSCHAPPEN, AFD. NATUURKUNDE

TWEEDE REEKS, DEEL LIV, No. 1

1961

N.V. NOORD-HOLLANDSCHE UITGEVERS MAATSCHAPPIJ
AMSTERDAM

Aus dem Zoologischen Laboratorium, Direktor: Prof. Dr. C. P. RAVEN
und dem Veterinärhistologischen Institut der Universität Utrecht:
Prof. Dr. L. H. BRETSCHNEIDER.

AANGEBODEN JUNI 1961
AANVAARD SEPTEMBER 1961
GEPUBLICEERD NOVEMBER 1961

I. EINLEITUNG

Anlässlich einer Untersuchung der normalen Ovogenese bei *Limnaea* (L. H. BRETSCHNEIDER, 1951) und der Insemination (L. H. BRETSCHNEIDER, 1948) fanden wir unter den zahlreichen histologisch untersuchten Schnecken einige Individuen deren ausdifferenzierte Eizellen sich intrafollikulär oder im Lumen der Gonade oder des Spermoviduktes über ihr normales Stadium hinaus weiterentwickelten. Die Seltenheit mit welcher diese Fehlentwicklung auftrat und die chaotische Verschiedenheit in welcher sie sich anfangs manifestierte, erschwerte damals eine einigermaßen befriedigende Beurteilung der spärlichen Befunde. Eine Wiederaufnahme dieser Untersuchung in den letzten Jahren führte durch ein viel umfangreicheres Material zur Klärung verschiedener, damals offener, Fragen und zu einer vorläufigen Abrundung des Gegenstandes. Nicht nur liessen sich viele anfänglich nur vermutete Beginn- und Übergangsstadien ermitteln und Zusammenhänge aufdecken, sondern es konnten überdies zahlreiche neue Entwicklungsstadien beobachtet werden welche entscheidend waren für die Deutung dieser parthenogenetischen Entwicklung. Es stellte sich inzwischen heraus, dass diese Entwicklungsanomalien innerhalb der Gonade sich über ein längeres Trajekt der Frühentwicklung erstreckten und von der chromatischen Reifung bis zur Ausbildung eines viertägigen Keimes reichten. Die Beschreibung der bisherigen Befunde ist insofern von entwicklungsphysiologischem Interesse weil die verschiedenen Stadien einerseits Beziehungen zur normalen Entwicklung zeigen, anderseits sehr weitgehende pathologische Störungen die zum Teil bisher nur unter abnormalen experimentellen Bedingungen beobachtet wurden. Aus dem Ablauf des hierbeschriebenen Vorganges lässt sich schliessen, dass es sich hierbei um eine parthenogenetische Entwicklung handelt.

In der Literatur liegen über die parthenogenetische Entwicklung der Eizelle von *Limnaea stagnalis* nur einige flüchtige Berichte vor mit einer anderen Deutung des betreffenden Vorganges. PELSENER (1919) kreuzte *Limnaea auricularia* mit *Limnaea palustris* und konnte feststellen dass alle Nachkommen immer nur der „Mutter“ glichen und dass an den Eizellen nur ein Richtungskörper vorhanden war. Er schloss daraus dass die Eizellen sich parthenogenetisch entwickelten und dass das artfremde Sperma vielleicht nur als Stimulans wirkte. Es würde sich demnach nicht um eine Amphimixis sondern um eine Pseudogamie handeln die zu falschen Hybriden führte. Er bemerkte überdies dass es auch nicht ausgeschlossen sei dass verschiedene chemische Stoffe, über deren Art er sich nicht ausspricht, die Parthenogenese induzierten. Da seine Beobachtungen nur auf der Kreuzung und Aufzucht der Schnecken beruhte und nicht auf einer histologischen Untersuchung der Gonaden, blieb das Problem weiterhin ungelöst. Später konnte CRABB (1927) bei *Limnaea stagnalis* als gelegentliche sehr seltene Befunde einige Polyaster und Eizellen mit Karyomeren

in der Gonade und zwei Furchungsstadien im Spermovidukt nachweisen. Da aber seiner Meinung nach in den diesbezüglichen Eizellen zahlreiche Spermienköpfe und Schwanzfragmente vorhanden waren, fasste er diese Entwicklung als die Folge einer polyspermen Selbstbefruchtung auf. Aus den Abbildungen von CRABB geht aber nach unseren eigenen Befunden hervor dass es sich bei den beschriebenen Spermienköpfen um degenerierte Chromosomen, bei den vermeintlichen Spermischwänzen um filäre Koagulationsstrukturen des Eiplasmas handelt.

LAMS (1907) fand bei *Arion empiricorum* in der Gonade Furchungsstadien die sich bis zur Blastula erstreckten und zum Teil noch von Follikelzellen umgeben waren.

Da wir inzwischen über ein weit umfangreicheres Material verfügen, lassen sich diese gelegentlichen Befunde der genannten Autoren nicht nur systematischer untersuchen, sondern auch der Zusammenhang der verschiedenartigen Stadien besser erfassen.

2. DIE TIERE UND DIE TECHNISCHE VERARBEITUNG

Die verwendeten Schnecken entstammten verschiedenen, industriell unverseuchten Süßwassergräben der Umgebung Utrechts und wurden vor dem Fixieren verschieden lange Zeit (von einigen Stunden bis fünf Monaten) in grossen Gesellschaftsaquarien im Laboratorium gehalten. Die Tiere wurden im Winter mit Salat, im Frühling und Sommer überdies mit *Hydrocharis*blättern gefüttert. Sämtliche Schnecken legten regelmässig ihre Eigelege und waren zweifelsohne kreuzbefruchtet.

Die Gonade wurde mit der sie umgebenden Mitteldarmdrüse unter Äthernarkose der Schnecke entnommen. Die Narkose dauerte nicht über 5 Minuten. Der Darmabschnitt innerhalb der Mitteldarmdrüse wurde herauspräpariert da er meist noch Sandkörner enthielt. Die Gonade wurde in verschiedenen Fixierungsflüssigkeiten fixiert. Am besten erwies sich das von HEIDENHAIN als „Susa“ bezeichnete Gemisch da in ihm die Eizellen kaum schrumpfen. Die Objekte wurden in Paraffin eingebettet, in Serien von 3 bis 8 μ geschnitten und mit Hämalaun-Eosin oder Azan gefärbt. Die Tiere stammten aus verschiedenen Jahren und Jahreszeiten.

Schnecke no 715: fixiert im Juli	1940 (Bouin-Azan).
Schnecke no 901: fixiert im Juni	1941 (Lenhossek-Hämalaun-Eosin).
Schnecke no 919: fixiert im Oktober	1941 (Zenker-Hämalaun-Eosin).
Schnecke no 955: fixiert im Oktober	1941 (Alkohol-Azan).
Schnecke no 980: fixiert im Februar	1942 (Bouin-Azan).
Schnecke no Ib : fixiert im Juli	1942 (Bouin-Hämalaun-Eosin).
Schnecke no I8 : fixiert im Juni	1957 (SUSA-Hämalaun-Eosin).
Schnecke no 581: fixiert im Mai	1958 (SUSA-Azan).
Schnecke no 588: fixiert im Mai	1958 (SUSA-Hämalaun-Eosin, Azan).

Die im Text zwecks einer bequemeren Identifizierung verwendete

Numerierung der Keime erfolgte nicht nach systematischen Gesichtspunkten sondern chronologisch in der Reihenfolge der Beobachtung.

Insgesamt wurden in den fünf verschiedenen Jahren 103 Schneckenonaden untersucht und unter ihnen bei neun Tieren das Vorkommen einer abnormalen Eientwicklung festgestellt, also bei ungefähr 9 % der hiesigen Limnaeen. Bei diesen neun Schnecken wurden zusammen 139 mehr oder weniger abnormal entwickelte Eizellen gefunden und auf Schnittserien analysiert. Man kann aus dem Vorkommen ähnlicher oder identischer Stadien beim selben Tier oder bei verschiedenen aus fünf Jahren stammenden Schnecken den Schluss ziehen, dass es sich hier um reproduzierbare und nicht einmalige, zufällige Vorgänge handeln muss.

3. DIE EINORDNUNG DER BEOBACHTETEN STADIEN IN VIER ENTWICKLUNGSREIHEN. (Schema Figur 1)

Überblickt man die zahlreichen Entwicklungsstadien dann überrascht zunächst die Mannigfaltigkeit und die scheinbare Systemlosigkeit durch welche sie sich manifestieren. Wir haben darum versucht auf Grund bestimmter Merkmale jedes Einzelfalles die Stadien so zu ordnen dass sie in vier charakteristische Reihen einzuordnen sind. Es ergeben sich dabei die vier Entwicklungstendenzen D. E. G. H. Die ihnen zugehörigen Eizellen oder Keime lassen sich zunächst auf zwei Eitypen C und F zurückführen, die ihrerseits wieder ihre gemeinsame Wurzel in der normal ausdifferenzierten Oocyte A im Follikel finden. In jeder Entwicklungsreihe lassen sich die beobachteten Stadien ferner sowohl nach dem Grade ihrer Kompliziertheit und ihrer pathologischen Störung anordnen. Es ergaben sich die folgenden Ordnungsmerkmale:

- I. Diejenigen die zum Teil dem normalen Entwicklungsablauf zugehören aber irgendwie zeit- oder ortsunrichtig sind: Reihen B-C. D und
- II. die abnormalen Reihen: C-E und F-G-H welche einer pathologischen Entwicklung zugehören.

Die Ausgangsphase welche bestimmend ist für die parthenogenetische Entwicklung ist die verfrühte Vorbereitung zur ersten Reifungsteilung (B). Läuft diese ab (C) dann gibt es zwei Möglichkeiten: die Eizelle furcht sich mehr oder weniger normal und führt zur Bildung eines jungen Keimes (D) oder die aus der ersten Reifungsteilung hervorgegangenen Karyomeren behalten ihre Selbstständigkeit während die Eizelle unter amitotischer Furchung zu einem ungeordneten Zellhaufen wird (E).

Den Entwicklungsreihen C. D. E (linke Seite des Schemas) liegt zugrunde: das Vorhandensein von echten Kernen oder zumindest Karyomeren, eines aktiven normalen Teilungsapparates mit Cytozentren, Astern und Spindeln (Reihe D) und das Auftreten der Plasmotomie, entweder als echte Furchung (D) oder als amitotische Knospung (E) als Folge eines fehlenden Teilungsapparates.

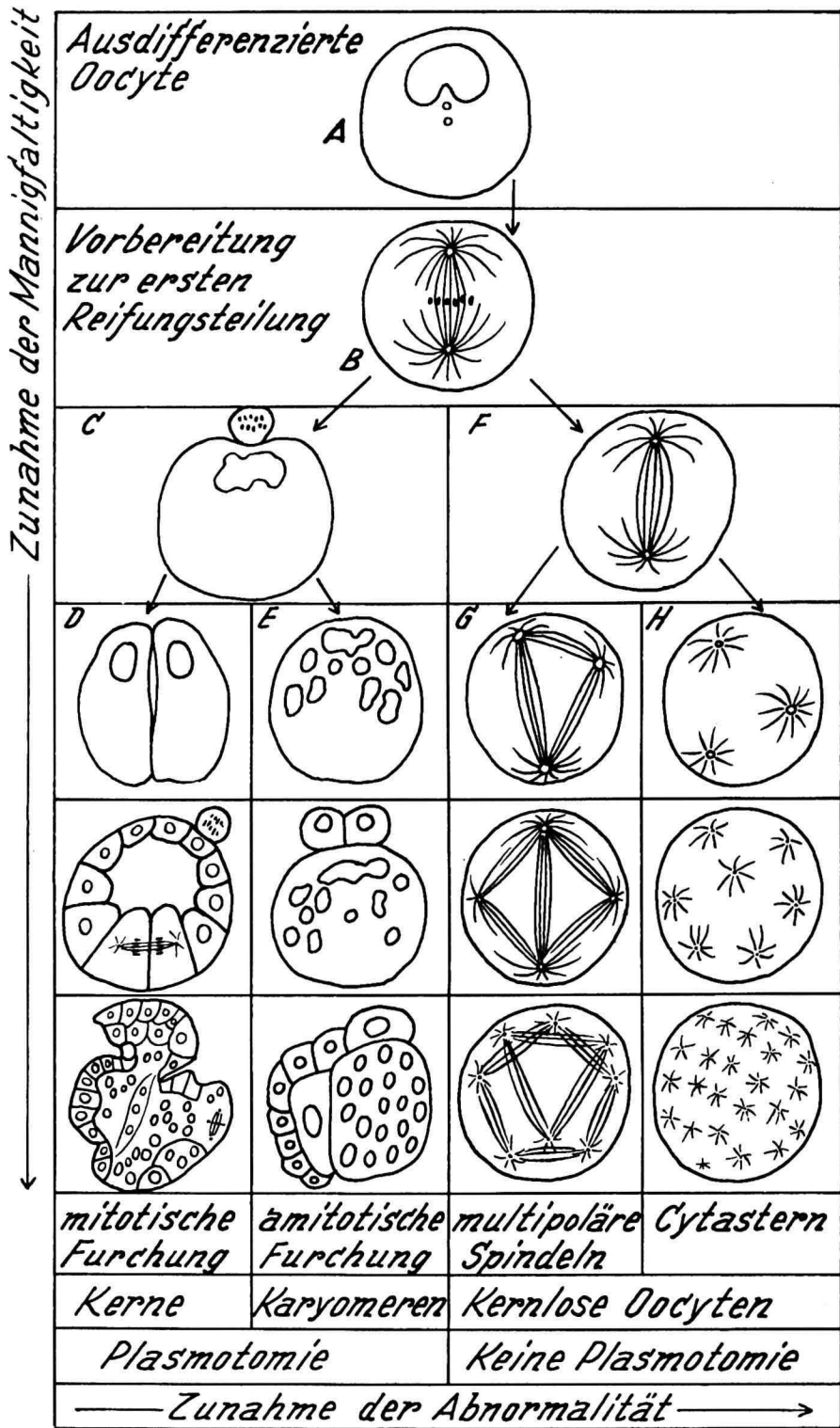


Fig. 1. Schematische Darstellung des Zustandekommens der vier Entwicklungsrichtungen während der Parthenogenese der Oocyte von *Limnaea stagnalis*.

Im Gegensatz hierzu steht die Entwicklungsreihe F welche sich kennzeichnet durch die Degeneration der Chromosomen und somit durch den Verlust des Kernes der Eizelle, während nur ein aktiver Mitoseapparat oder zumindest ein aktives Zentrum mit dem Aster übrig bleibt. Die Cytozentren werden aktiviert und vermehren sich indem sie entweder multipoläre Spindeln (G) oder zahlreiche Cytastern (H) entwickeln. In beiden Reihen tritt aber keine Plasmotomie ein.

Durch zahlreiche Übergangsstadien liess sich der hier schematisch wiedergegebene Zusammenhang dieser Entwicklungsanomalien belegen und zurückführen auf die im Follikel stattfindende erste und alleinige Reifungsteilung mit welcher die parthenogenetische Entwicklung einsetzt.

In Anlehnung an das Schema Textfigur 1 erfolgt nachstehend die Beschreibung der gefundenen Abnormalitäten.

4. BESCHREIBUNG DER BEFUNDE

A. *Die Kernveränderungen im Follikelei*

Die ersten sichtbaren Anzeichen zur Parthenogenese lassen sich im ausdifferenzierten Follikelei an der Kernform feststellen. Während der Kern der normalen Eizelle kugel- oder bohnenförmig ist (Tafel 1, Figur 1), wandelt er sich durch Flüssigkeitsabgabe an das Ei plasma und Schrumpfung in einen gelappten und tief eingefalteten Kern um (Tafel 1, Figur 2). Dieser Formwechsel tritt normalerweise erst an den freien Eizellen im Spermovidukt auf (Tafel 1, Figur 8). Vorallem in der Schnecke 588 trat diese intrafollikuläre Kernveränderung so massenhaft auf, dass wir sie statistisch nicht in die Gesamtzahl der 139 Fälle einbezogen haben.

B. *Die Vorbereitung zur ersten Reifungsteilung*

Im normalen Ei werden während der Passage durch den Spermovidukt erst die Cytozentren gut sichtbar, daraufhin die Asterstrahlung, nachher die Kernauflösung und die Entfaltung der karyogenen Spindel (Tafel 1, Figur 7). Im Cytoplasma drückt sich eine erniedrigte Viskosität und eine herabgesetzte Oberflächenspannung durch eine starke Formveränderlichkeit der Eizelle aus. Dieses Stadium der prolongierten ersten Reifungsteilung dauert minimal 4 bis 5 Stunden n. l. bis zur Austreibung des Geleges (BRETSCHNEIDER, 1948). Die gleichen Vorgänge spielen sich nun während der abnormalen Entwicklung innerhalb des Follikels bereits ab (Textfigur 2).

Das früheste Stadium no 1 besitzt noch einen geschlossenen Kern, zwei in Opposition stehende Zentren mit Astern und den Beginn der Spindelfasern im Kern (Tafel 1, Figur 3). Bei sämtlichen anderen Oocyten ist ein normal ausgebildeter Diaster entwickelt, die Karyotheca bereits aufgelöst und sind die Chromosomen in der Spindel angeordnet. Bezüglich der Chromosomen unterscheidet sich die Eizelle No 2 von den übrigen durch die Umwandlung der meisten Chromosomen in kleine Karyomeren (Text-

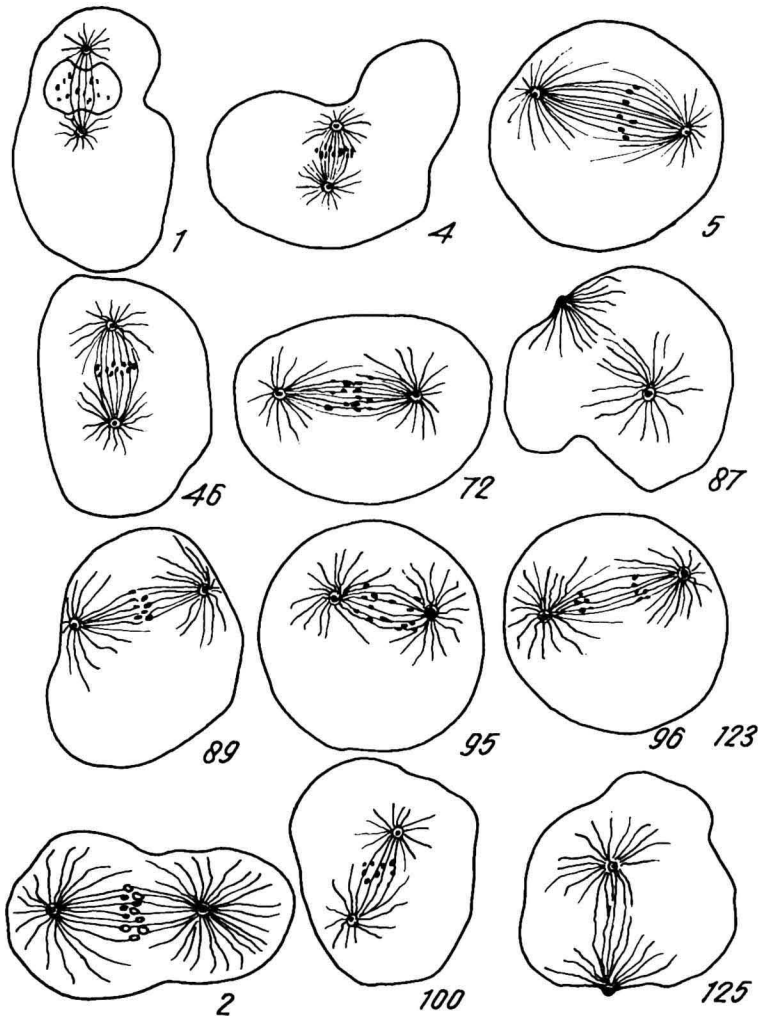


Fig. 2. Parthenogenetische Eizellen in der Vorbereitung zur ersten Reifungsteilung. Dizentrischer Teilungsapparat, Drehung der Mitosenachse, Polymorphie der Eizelle, persistieren oder degenerieren der Chromosomen.

Figur 2; Tafel 1, Figur 4). Innerhalb der Karyomerenmembrane befindet sich je ein längeres Chromosom. Die Asterstrahlung ist bei den meisten Eizellen gut entwickelt und erfüllt in manchen Eizellen einen Grossteil des Cytoplasmas. In zwei Fällen gelangte eines der Zentren an die Eioberfläche (No 87 und 125) und stülpte sich dort als eine zitzenförmige Protuberanz aus der Eioberfläche hervor (Tafel 5, Figur 30, 31). Diese von der Norm abweichenden Protuberanzastern kommen, wie wir sehen werden, auch bei anderen späteren Stadien vor. In dem hier beschriebenen Reifungsstadium bedeutet diese Erscheinung wahrscheinlich dass der Mitoseapparat auch im Follikelei die Neigung hat zur Eioberfläche aufzusteigen. Wie aus der Textfigur 2 hervorgeht, kann der Winkel den die Achse des Spindel-

apparates mit der Follikelbasis einnimmt verschieden gross sein. Sämtliche Eizellen wurden in dieser und den folgenden Figuren so orientiert, dass die Follikelbasis unten liegt. Nur in fünf der dreizehn Fällen fällt die Achse des Mitoseapparates mit der normalerweise senkrecht zur Follikelbasis verlaufenden Eiachse mehr oder weniger zusammen, die übrigen differieren unter verschiedenen Winkeln mit ihr. In Übereinstimmung mit der selben Entwicklungsphase normaler Eier, zeichnet sich auch im Follikel die Eizelle durch ihre Polymorphie aus.

C. Die erste Reifungsteilung

Diese soeben beschriebene Vorbereitung zur ersten Reifungsteilung führt auch intrafollikulär in den meisten Fällen zur Abschnürung des ersten Richtungkörpers (Textfigur 3). Während bei *Limnaea* der normalen chromatischen Reifung die Insemination im Spermovidukt vorausgeht, (BRETSCHNEIDER, 1948) haben wir bei diesen intrafollikulären Eiern und Keimen nie Anzeichen einer illegalen Befruchtung nachweisen können.

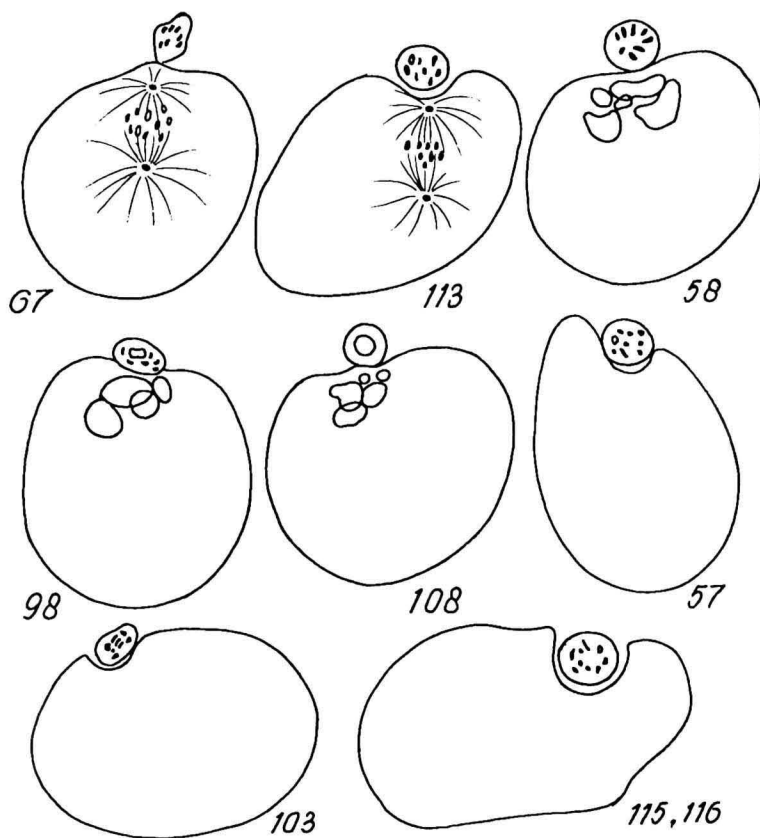


Fig. 3. Abschnürung des ersten Richtungkörpers während der parthenogenetischen Entwicklung. Persistieren beider Eizentren, Karyomerenbildung oder Degeneration der Chromosomen.

Weder Spermienköpfe, noch männliche Vorkerne oder Schwänze konnten in den hier beschriebenen Eizellen beobachtet werden. Ausserdem konnten wir nie einen zweiten Richtungskörper vorfinden. Die beiden Eizellen No 67 und 113 zeigen einen kompletten dizentrischen Mitoseapparat in dessen Spindeläquator die Chromosomen liegen, während sich an der Eioberfläche der abgeschnürte erste Richtungskörper befindet (Tafel 1, Figur 5). Da dieser dizentrische Teilungsapparat durch die Centrosomen der Eizelle allein beherrscht wird, weichen diese Eizellen prinzipiell von normalen ab, da bei diesen der tiefe Pol der Spindel der zweiten Reifungsteilung vom Spermaster gebildet wird (RAVEN, ESCHER, HERREBOUT, LEUSSINK (1958). Bemerkenswert ist fernerhin das Auftreten einiger kleiner Karyomeren im Spindeläquator der Eizelle 67. Die drei Eizellen No 58, 98 und 108 lassen dahingegen keinen Mitoseapparat erkennen, sondern einen abgeschnürten Richtungskörper und in der Nähe des animalen Eipoles einige verschieden grosse Karyomeren. In den Richtungskörperchen sind entweder noch Chromosomen vorhanden oder Karyomeren, ein einziges Mal schon ein Kern (No 108). Im Gegensatz zu den anderen ersten Richtungskörperchen zeichnet sich dasjenige der Oocyte 58 durch ihre besondere Grösse und ihren Dotterreichtum aus (Tafel 2, Figur 9). Als Ausdruck einer bereits weitgehenden pathologischen Störung

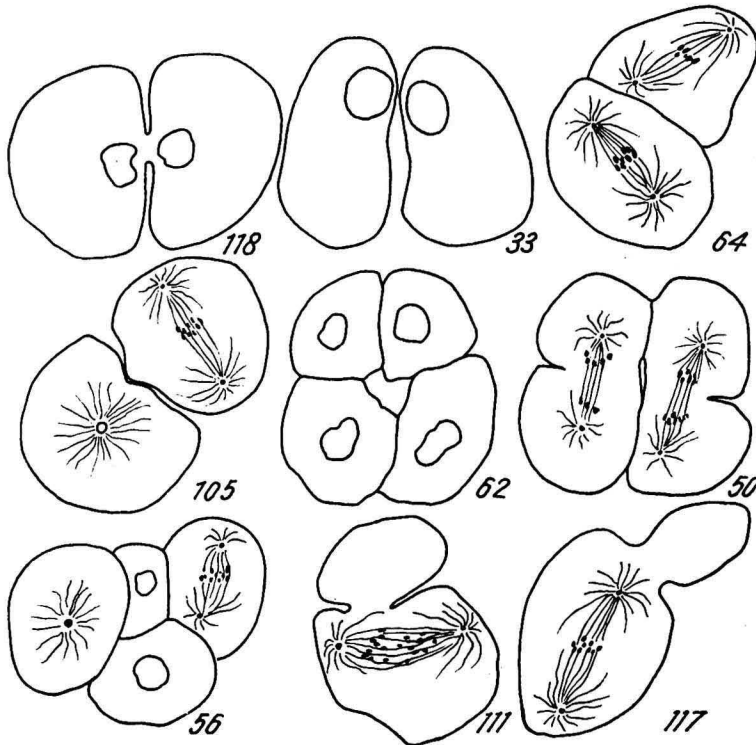


Fig. 4. Die erste und zweite Furchungsteilung. Normalähnliche und pathologisch veränderte Furchung.

kann man in den Eizellen No 57, 103 und 115, 116 wohl noch einen Richtungskörper nachweisen aber keinen Eikern und keinen mitotischen Apparat. Ihr Eiplasma zeigte bereits Degenerationserscheinungen.

D. *Die normalähnlichen Furchungsstadien*

Die annähernd normale erste Furchungsteilung wird vergegenwärtigt durch die Eizelle no 118 (Textfigur 4; Tafel 2, Figur 10); die zweite Furchung durch die Eizellen No 50 und 62 (Tafel 2, Figur 11). Im Gegensatz zur normalen frühen Furchung fanden wir hier nie Karyomeren sondern

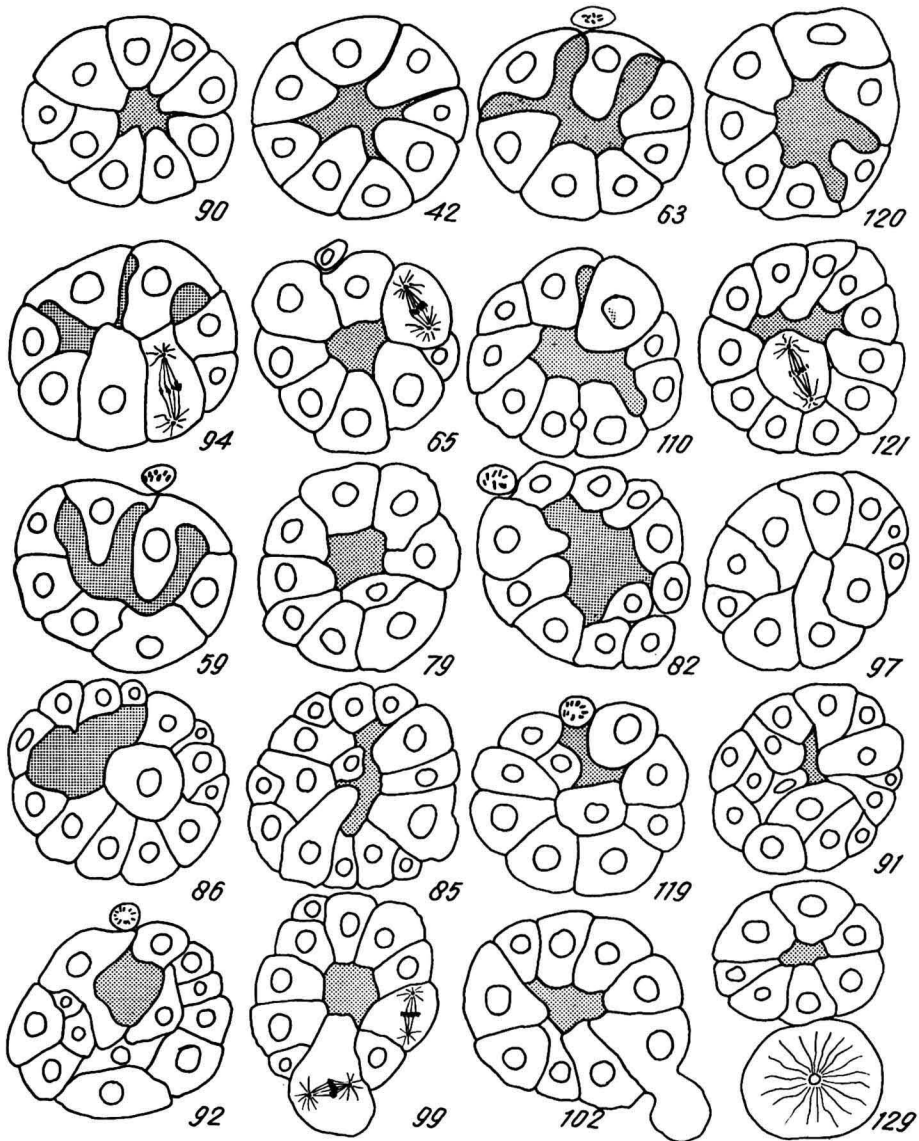


Fig. 5. Verschiedene Morula- und Blastulastadien der Parthenogenese.

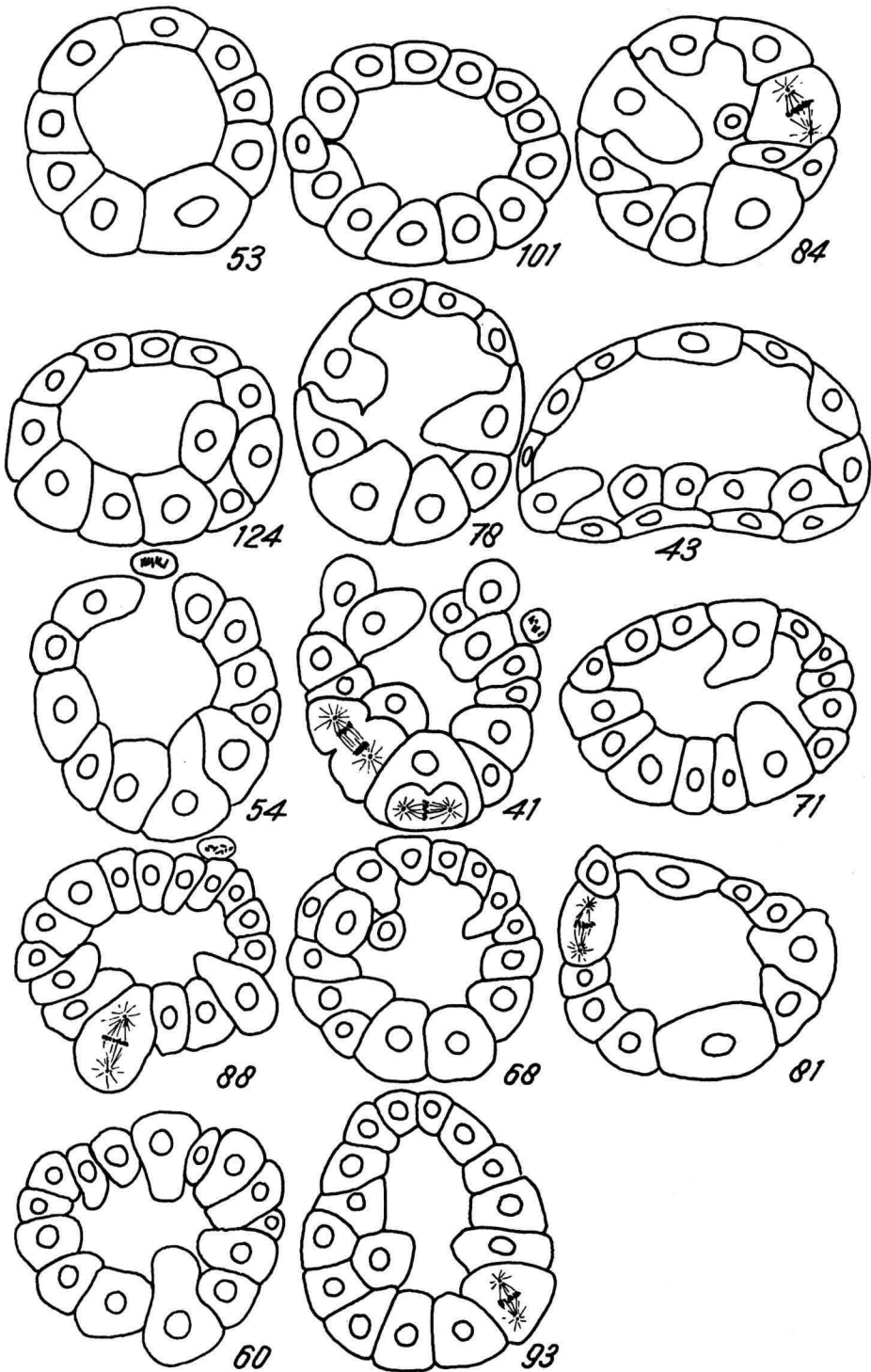


Fig. 6. Verschiedene normalähnliche und abnormale Blastulastadien.

immer bereits Interkinesekerne oder mitotische Teilungsfiguren. Die übrigen gleichalterigen Oocyten tragen sämtlich abnormale Merkmale. Entweder tritt eine Depolarisation des Mitoseapparates auf (No 64), oder die erste Furchung vollzog sich nur als eine amitotische Abschnürung einer zweiten Blastomere, während der Teilungsapparat in der grösseren anderen verblieb (No 111, 117).

Vollzog sich die erste Furchungsteilung normalähnlich, dann entwickelten sich die meisten Keime anscheinend durch eine echte Furchung weiter. Dies geht aus der überwiegenden Anzahl Morula und Blastula (Textfigur 5 und 6) hervor (siehe Tabelle A). Aber auch in dieser Früh-

TABELLE A

Journal Nummer	Entwicklungs Stadien							Summe	Prozente	Datum
	B	C	D	E	F	G	H			
I _b	4							4	} 20 %	VII, 1942
581	1							1		V, 1958
715			1					1		VII, 1940
901			1					1		VI, 1941
919			10					10		X, 1941
955	1			1				2		X, 1941
980				3	1	5		9	II, 1942	
L _s	1		4	8		6	4	23	17 %	VI, 1957
588	10	10	56	3	6	1	2	88	63 %	V, 1958
Summe . . .	17	10	72	15	7	12	6	139		
			52 %							
		71 % (98)			29 % (40)					

Die Buchstaben B bis H beziehen sich auf diejenigen des Schemas der Testfigur 1 und bezeichnen die arbiträr aufgestellten Stadien der Entwicklung. Die Prozentsätze beziehen sich auf die Summe aller hier beschriebenen 139 Fälle.

entwicklung lässt sich wieder eine Verteilung in normale und pathologisch veränderte aufstellen. Nach den ersten Furchungen wird in der Regel der Follikel durch das Wachstum der Keime gesprengt und gelangen die Furchungsstadien in das Lumen der Acini wo sie zwischen den Spermien und Nährzellen liegen bleiben. Nur ausnahmsweise lag das Furchungsstadium noch in einem geschlossenen Follikel wie bei den Keimen No 71, 82, 97, 129 oder befand es sich bereits im Spermovidukt (No 42). Als normale Merkmale findet man eine Differenzierung in Mikro- und Makromeren, das Auftreten von intercellulären Spalten und des Beginnes einer zentralen Furchungshöhle, eine sekretorische Funktion der einwärts gerichteten Apices der Blastomeren und oft bereits eine Differenzierung in ein dichteres peripheres und ein vakuoläres inneres Cytoplasma (Tafel 2, Figur 13, 14; Tafel 2, Figur 15). Nur bei einigen Morulae (No 59, 65, 82, 92, 119) war an der Oberfläche des Keimes ein Richtungskörperchen nachzuweisen, in den meisten Fällen dürfte es durch den Druck und die Bewegung

des Gonadeninhaltes abgelöst sein (Tafel 2 und 3, Figur 13, 15, 18). In zahlreichen Blastomeren sind mitotische Figuren als Zeichen ihrer noch im Gange befindlichen Weiterentwicklung zu sehen. Als pathologische Varianten sind jene Keime anzusehen, bei welchen eine unregelmässige, mosaikartige Anordnung der Mikro- und Makromeren vorhanden ist (No 85, 86, 91, 92), oder die Öffnung der Furchungshöhle nach aussen (No 119) oder die Missbildung mancher Blastomeren wie in den Keimen 92 und 102. Einen alleinstehenden Fall bildet der Keim 129. Bei ihm entwickelte sich anscheinend nach der ersten Furchung nur eine Blastomere weiter und bildete eine Morula aus, während die zweite neben ihr ungeteilt blieb und nur einen einzigen Aster aber keine Chromosomen erkennen lässt. Dieser Keim lässt sich herleiten von einem zweizelligen Stadium wie no 105 (Textfigur 4), bei welchem ebenfalls nur eine Blastomere einen vollständigen Teilungsapparat und Chromosomen besitzt, während die zweite nur einen Aster ohne Chromosomen erkennen lässt. Der Keim No 129 war noch von einem Follikel umschlossen.

Mit dem Auftreten eines grösseren Blastocöls durch Aufnahme von Wasser wächst der Keim beträchtlich über die ursprüngliche Eigrösse hinaus. Wie die Textfigur 6 erkennen lässt sind die meisten Keime mehr oder weniger abnormal gebaut. Entweder unterblieb anscheinend schon anfangs eine normale differenzielle Teilung in Mikro- und Makromeren (Keim 53, 101, 43), oder ordneten sich die verschiedengrossen Blastomeren atypisch an, wie in den Keimen 60, 71, 81, 88, oder es lösten sich manche Blastomeren aus ihrem Zusammenhang und gelangten in das Blastocöl, wie in den Keimen 43, 68, 84, 124 (Tafel 3; Figur 16 bis 19). Auch bei diesen älteren Stadien kann sich das Blastocöl nach aussen öffnen (Keime 41 und 54). Mit dem Fortschreiten der parthenogenetischen Entwicklung nehmen die normalen Entwicklungstendenzen ab und entartet die Anordnung oder Differenzierung der Furchungszellen immer mehr.

Von den bisher untersuchten Keimen war der ca viertägige Keim No 44 am weitesten fortgeschritten (Textfigur 7; Tafel 3, Figur 20). Er kennzeichnete sich bereits durch die Differenzierung in Keimblätter und den Beginn der Organogenese. Diese ist aber im Vergleich mit der Normalentwicklung als weitgehend gestört zu betrachten. Der Embryo ist durch eine ringförmige Einschnürung in der Mitte in zwei Teile gegliedert (A und B) und zeigt an einer Seite eine lappenförmige Ausstülpung (C). An der Oberfläche des Keimes hat sich an verschiedenen Stellen das Ectoderm epithelartig differenziert. Im inneren der Hälfte B befinden sich Zellgruppen mesodermaler Herkunft. Ihre Kerne sind kleiner und länglich, die Zellen zu Strängen angeordnet oder als Inseln anwesend. Die Hälfte A besteht hauptsächlich aus grossen Zellen deren Plasma reich an Dottergranula ist. Aus beiden Merkmalen liesse sich schliessen dass es sich um Entoderm handelt welches nicht ortsrichtig angelegt wurde und Ansätze zu einer Exogastrulation vorstellt. An manchen Orten tragen die Ectodermzellen Cilien wie dies im normalen Keim beim Velum der Fall ist.

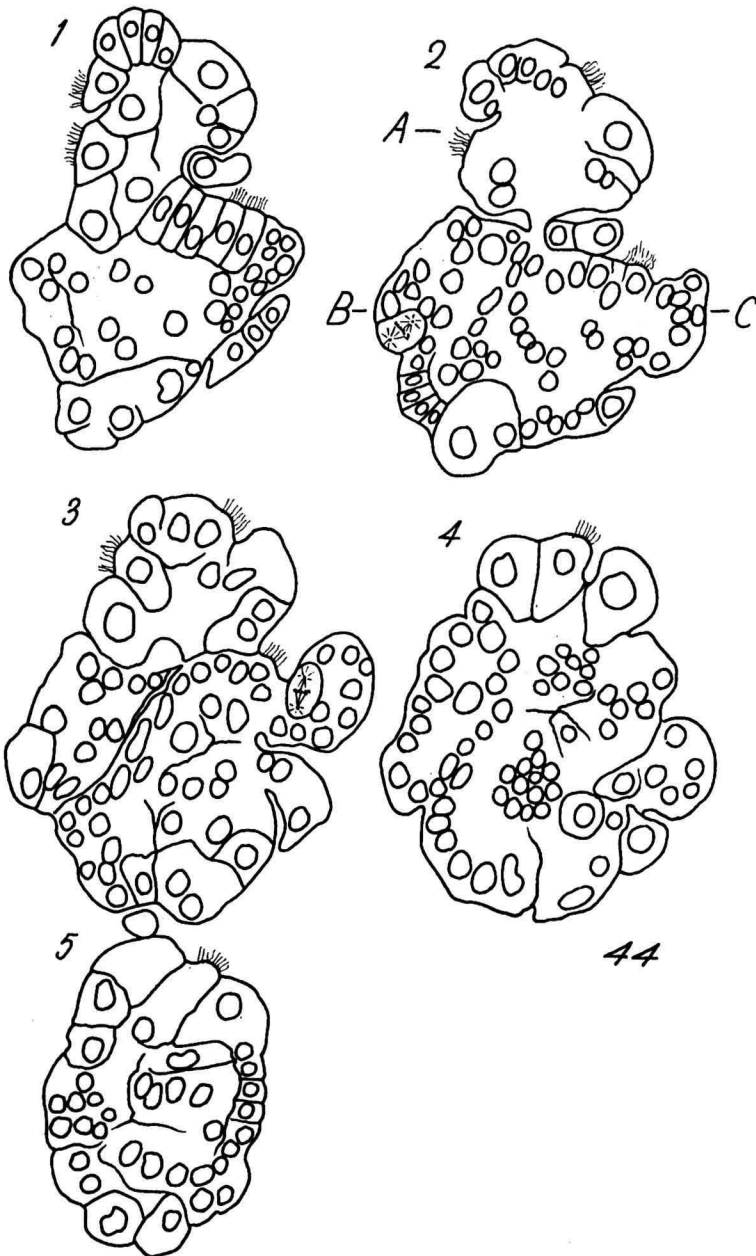


Fig. 7. Fünf verschiedene Serienschnitte aus dem ca. viertägigen Keim, no. 44.

Dass sich dieses Stadium doch noch weiter entwickelt hätte, lässt sich aus den noch vorhandenen Mitosen mancher Zellen ableiten. Das Endresultat wäre aber eine Missbildung gewesen.

Während die soeben beschriebenen Furchungsstadien mit normalen Stadien zu vergleichen sind, kennzeichnet sich eine Reihe anderer, durch Furchung entstandener Keime durch ihre chaotische Anordnung zu Zell-

ERKLÄRUNGEN DER TAFELN

Tafel 1.

1. Normale Eizelle zur Zeit des Follikelsprunges.
2. Abnormale Eizelle mit zerklüftetem Kern.
3. Abnormale Eizelle am Beginn der Vorbereitung zur ersten meiotischen Teilung (Fall 1).
4. Vorbereitung zur ersten meiotischen Teilung. Zahlreiche Chromosomen haben sich in Karyomeren verwandelt (Fall 2).
5. Eizelle nach der Abschnürung des ersten Richtungskörpers (Fall 67).
6. Vorbereitung zur ersten meiotischen Teilung mit degenerativer Entartung der Chromosomen (Fall 3).
7. Normale, freie Eizelle in der Vorbereitung zur ersten meiotischen Teilung im tiefen Teil des Spermooviduktes.
8. Normale, freie Eizelle im Spermoovidukt mit Cytozentren, gelapptem Kern und karyogener Spindel mit Chromosomen.

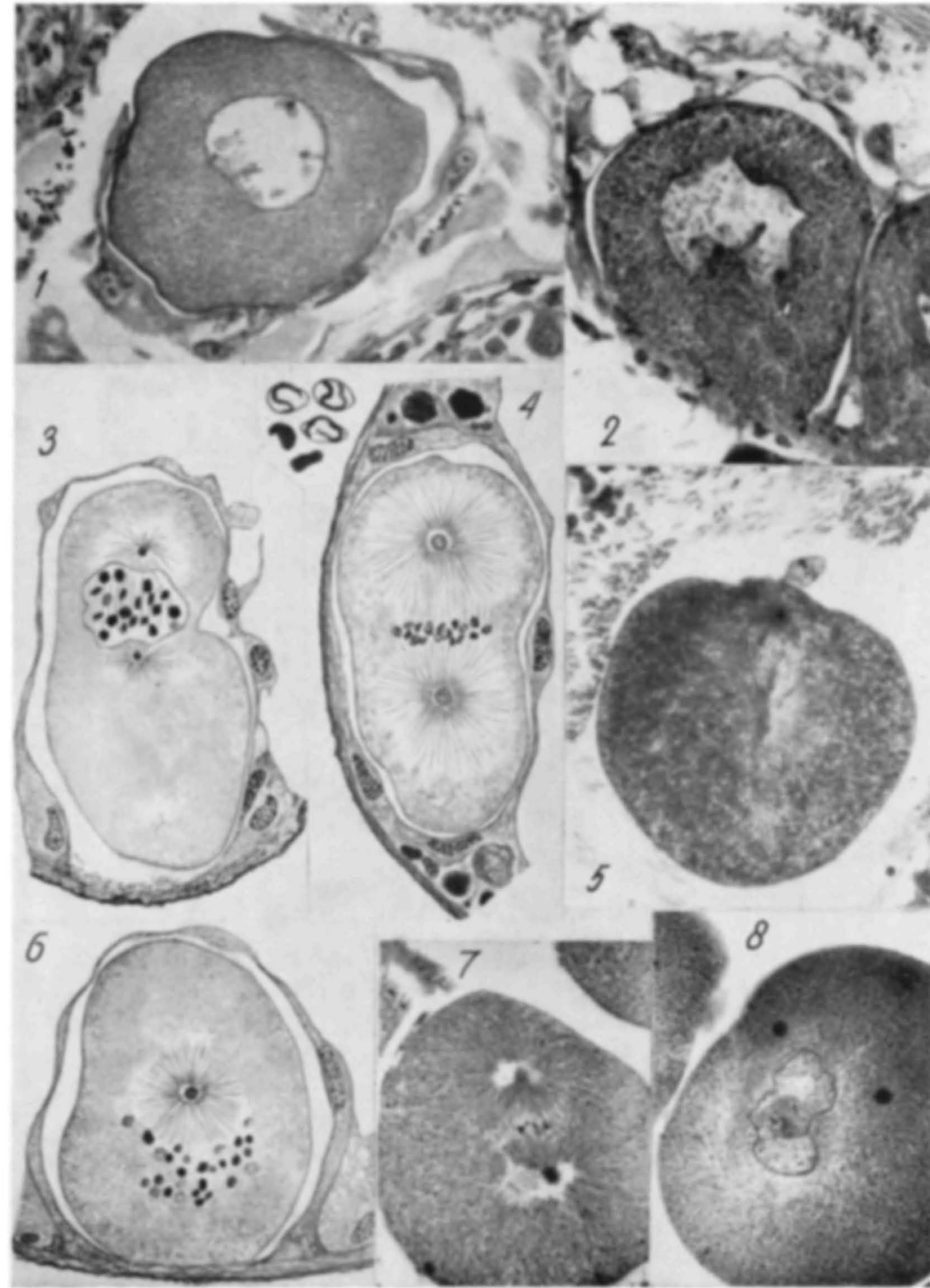
Tafel 2. Sämtliche folgende Keime betreffen parthenogenetische Fälle.

9. Eizelle mit übermässig entwickeltem ersten Richtungskörper und zu einem Kern verschmelzende Karyomeren (Fall 58).
10. Eizelle nach der ersten Furchung (Fall 118).
11. Eizelle nach der zweiten Furchungsteilung (Fall 62).
12. Junge Morula (Fall 42).
13. Blastula mit erstem Richtungskörper (Fall 59).
14. Blastula; rechts unten Mitose (Fall 94).

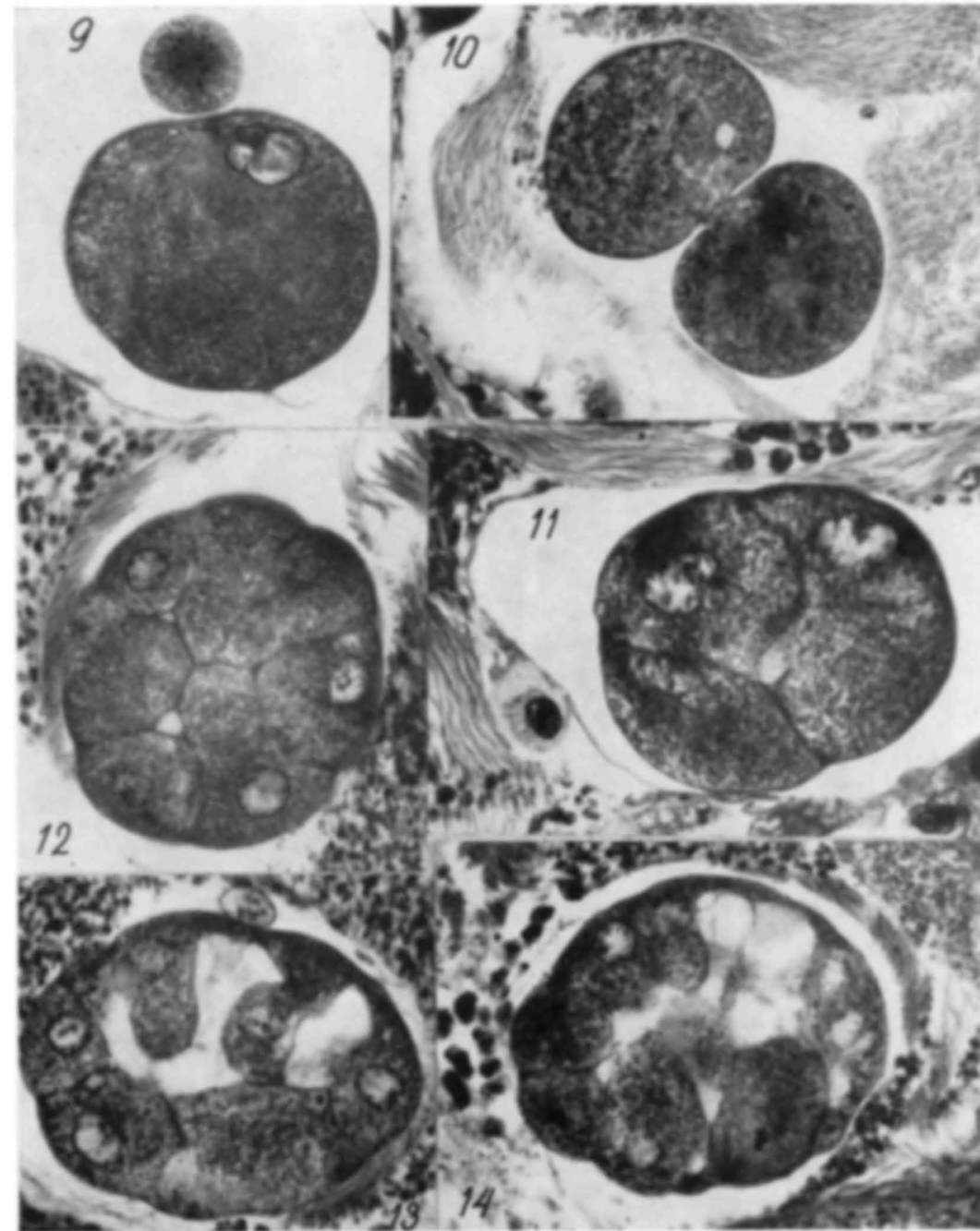
Tafel 3.

15. Junge Blastula mit erstem Richtungskörper (Fall 63).
16. Ältere Blastula mit grossem Blastocoel (Fall 43).
17. Abnormale Blastula (Fall 73).
18. Abnormale Blastula mit erstem Richtungskörper (Fall 88).
19. Offene Blastula (Fall 41).
20. Viertägiger Keim (Fall 44).

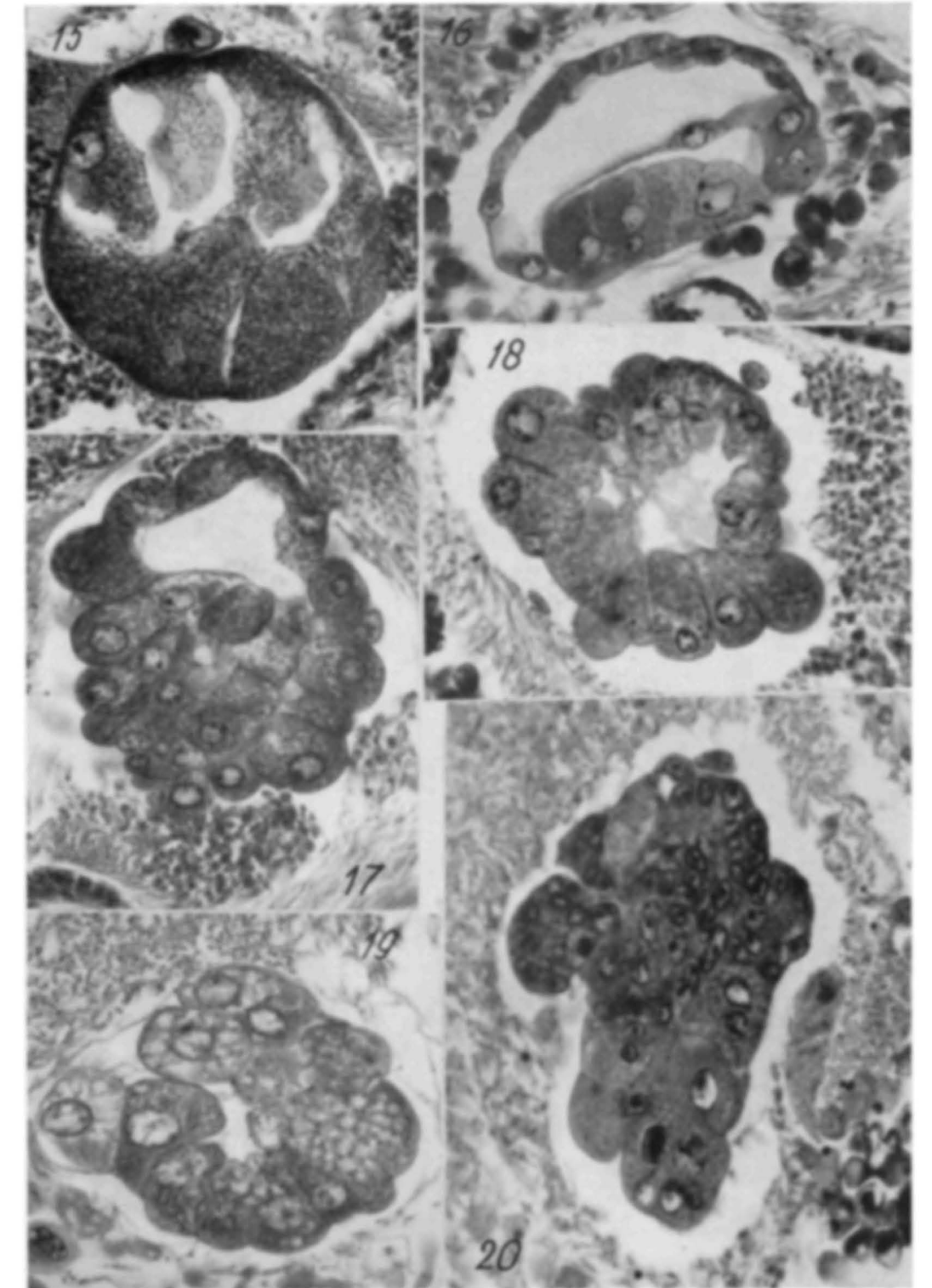
TAFEL 1



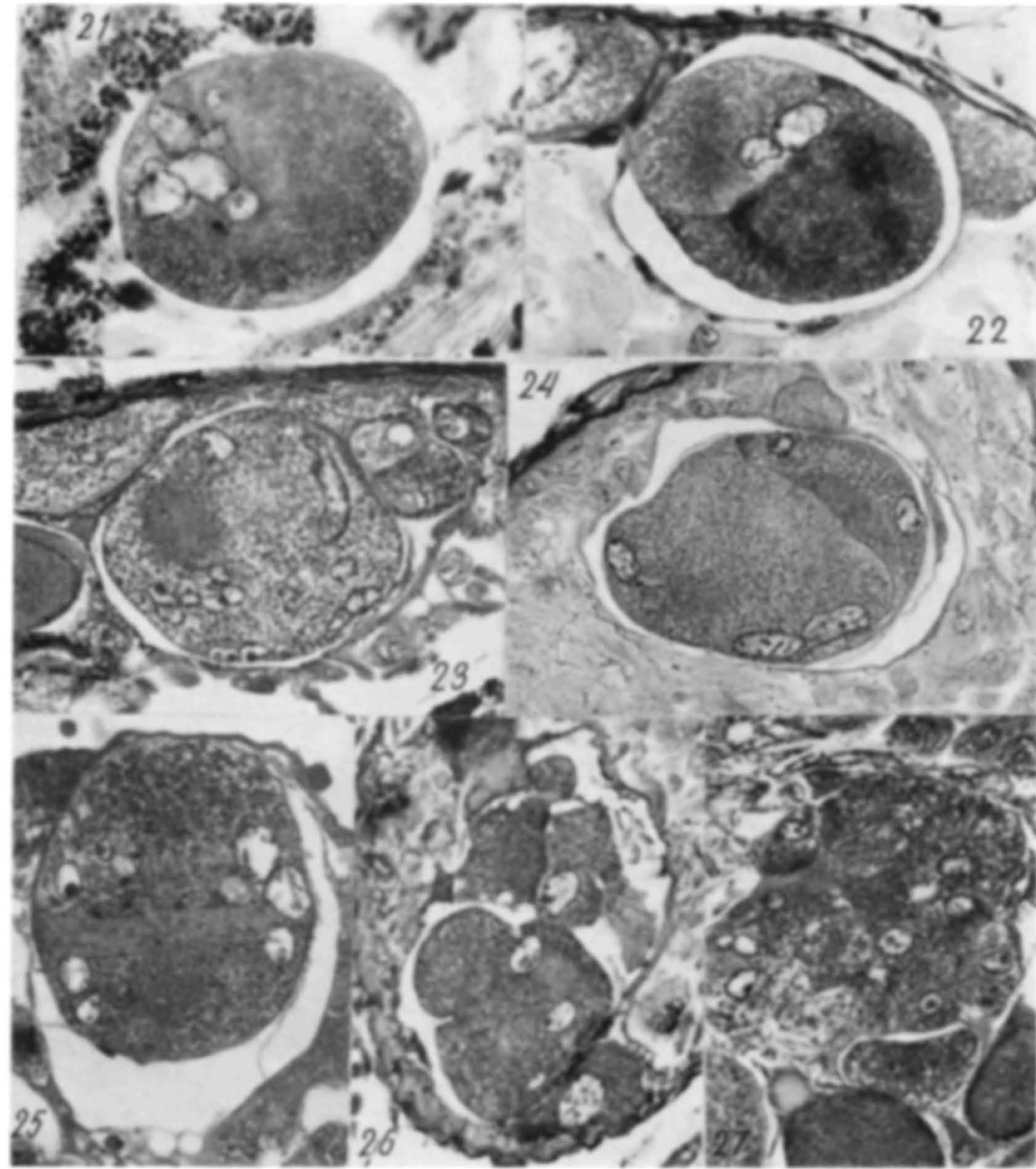
TAFEL 2



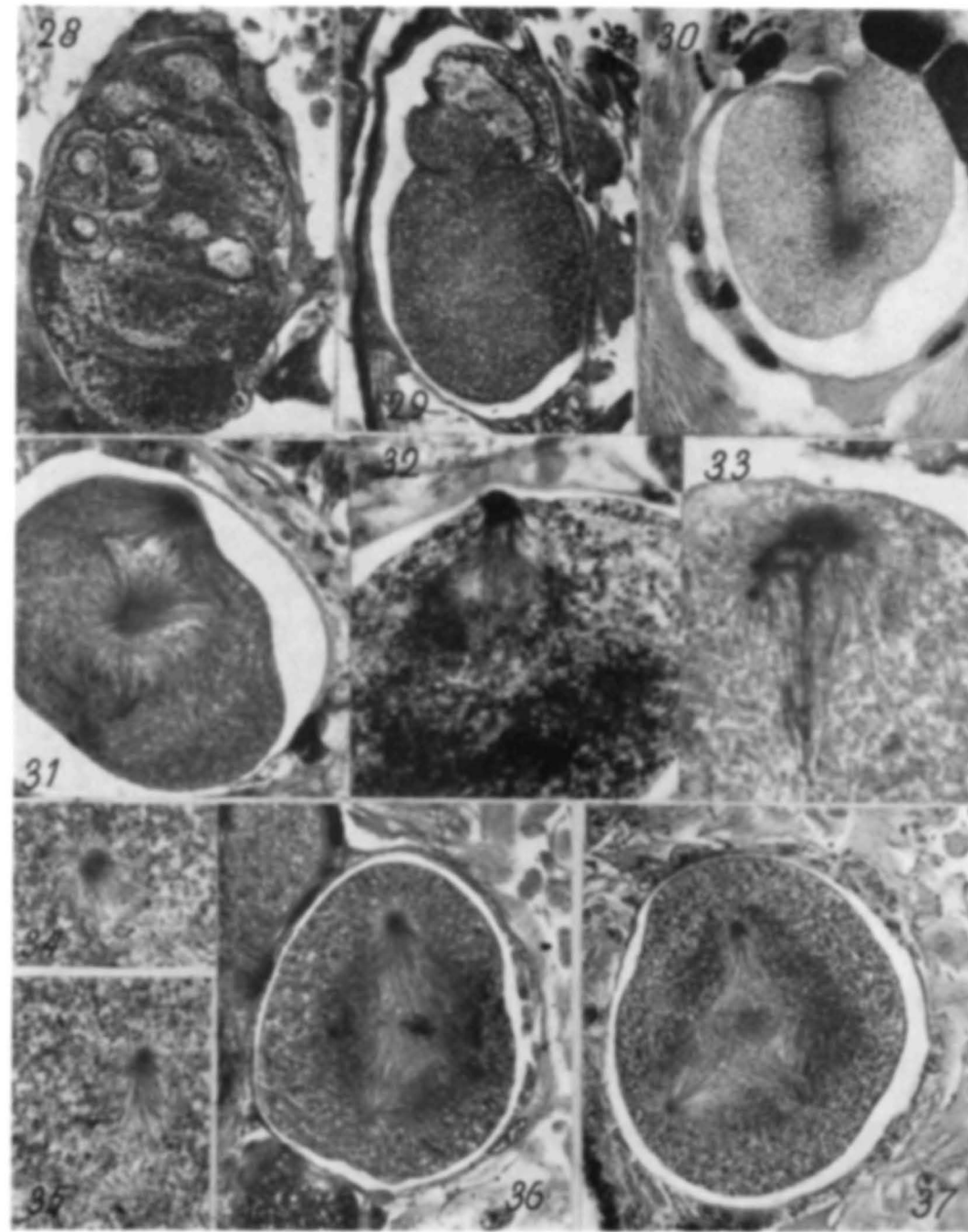
TAFEL 3



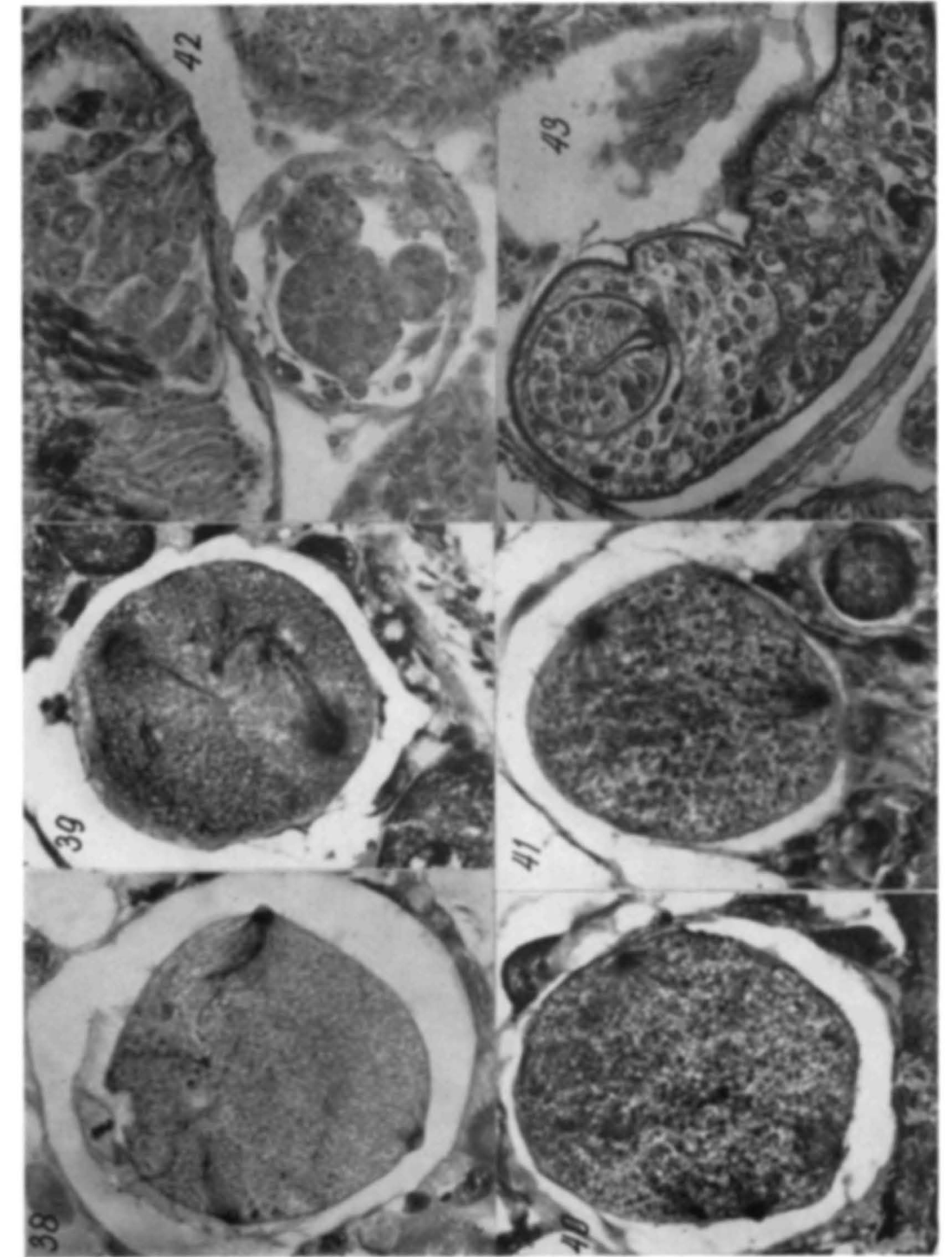
TAFEL 4



TAFEL 5



TAFEL 6



ERKLÄRUNGEN DER TAFELN

Tafel 4.

21. Eizelle mit Karyomeren (Fall 23).
22. Eizelle mit superficialer Furchung und zwei von den fünf Karyomeren (Fall 26).
23. Eizelle mit Karyomeren und zwei abgeschnürten Cytomeren rechts (Fall 29).
24. Eizelle mit Karyomeren und superficialer Furchung (Fall 27).
25. Eizelle mit Karyomeren (Fall 24).
26. Teil eines durch Furchung entstandenen Zellhaufens mit Karyomeren (Fall 31).
27. Teil durch einen noch weiter gefurchten Zellhaufens (Fall 32).

Tafel 5.

28. Kompakter, durch mitotische Furchung entstandener Zellhaufen (Fall 35).
29. Eizelle mit Beginn einer superficialen Furchung. Der kleinere Zellabschnitt (oben) trägt den Kern.
30. Eizelle mit dizentrischem Teilungsapparat und degenerierenden Chromosomen (Spindeläquator). Ein Cytozentrum befindet sich an der Zelloberfläche (Fall 87).
31. Chromosomenlose Eizelle mit dizentrischem Teilungsapparat (Fall 125).
32. Protuberanzaster.
33. Cytozentren und Asten (Fall 13).
34. Cytaster (Fall 70).
35. Kometenschweifaster (Halbspindel) (Fall 18).
36. Eine der drei Spindeln aus einem Triaster (Fall 7).
37. Triaster aus dem Octaster (Fall 15).

Tafel 6.

38. Drei Zentren aus dem Heptaster Fall 14 mit erstem Richtungskörper (links oben). Alle drei Zentren als Protuberanzastern, im Cytoplasma verstreut degenerierende Chromosomen (Fall 14).
39. Polyaster mit Spindeln und Cytozentren (Fall 13).
- 40 und 41. Zwei Schnitte mit 6 Mikroastern aus einer Eizelle mit 11 Cytastern (Fall 16).
- 42 und 43. Verschiedene Entwicklungsstadien von Trematodenlarven aus der Gonadeumgebung von Schnecken mit Cercariosis.

haufen (Tafel 5, Figur 28; Textfigur 8). Manche von ihnen befanden sich noch im Follikel (Keim 55, 80, 104), andere im Acinuslumen. Schon die frühesten Furchungsteilungen kennzeichnen sich durch eine abnormale Einstellung der Mitosenachsen wodurch entweder nur eine Zellplatte (Keim 104) oder ein regelloser Zellhaufen entstand (Keim 35, 37, 55, 80). Obwohl in manchen Keimen die Neigung zur Bildung von Mikro- und Makromeren vorhanden ist oder ein dem Blastocöl vergleichbarer Raum auftritt, verhinderte aber die Dislokation der Furchungszellen die Bildung eines normalähnlichen Keimes. Aus den vorhandenen Mitosen ist zu erkennen dass sich diese Zellhaufen noch weiter entwickelt hätten um schliesslich, wie die Fälle 40 und 73 zu kleinzelligen Keimen zu werden.

E. Die Karyomerenstadien

Während die bisher beschriebenen Entwicklungsstadien durch Furchung zustande kommen und in manchen Fällen zu normalähnlichen Keimen führen, kennzeichnet sich daneben eine andere Möglichkeit der Entwicklung

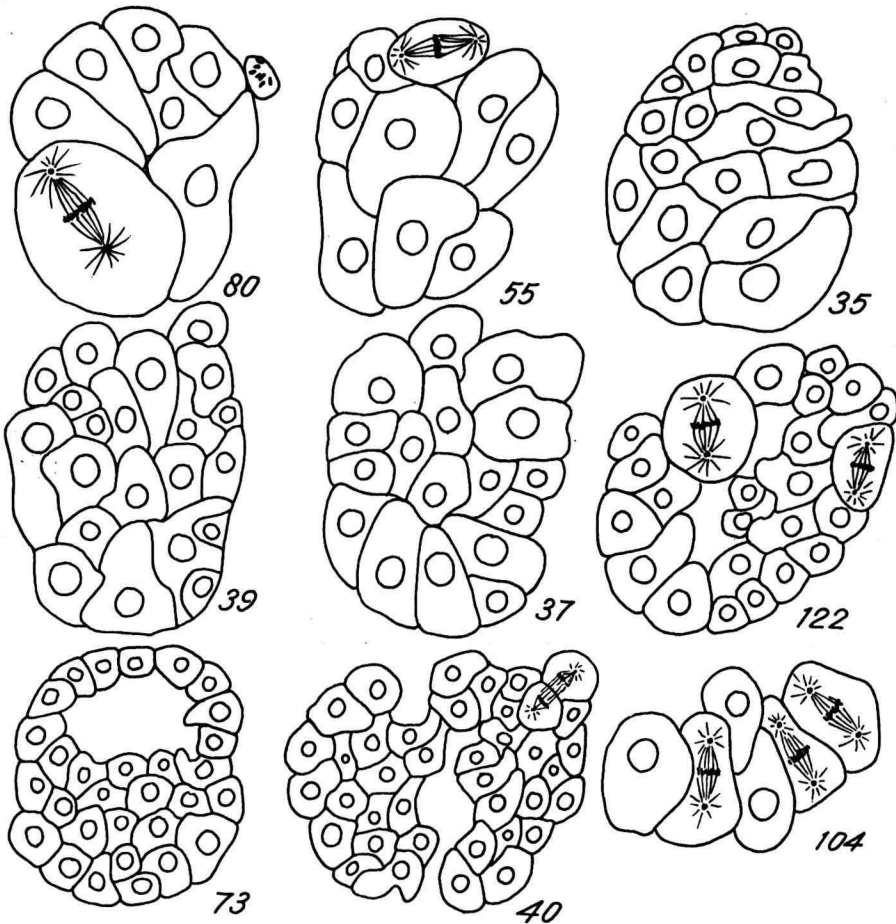


Fig. 8. Durch abnormale Furchung entstandene unregelmässige Zellhaufen.

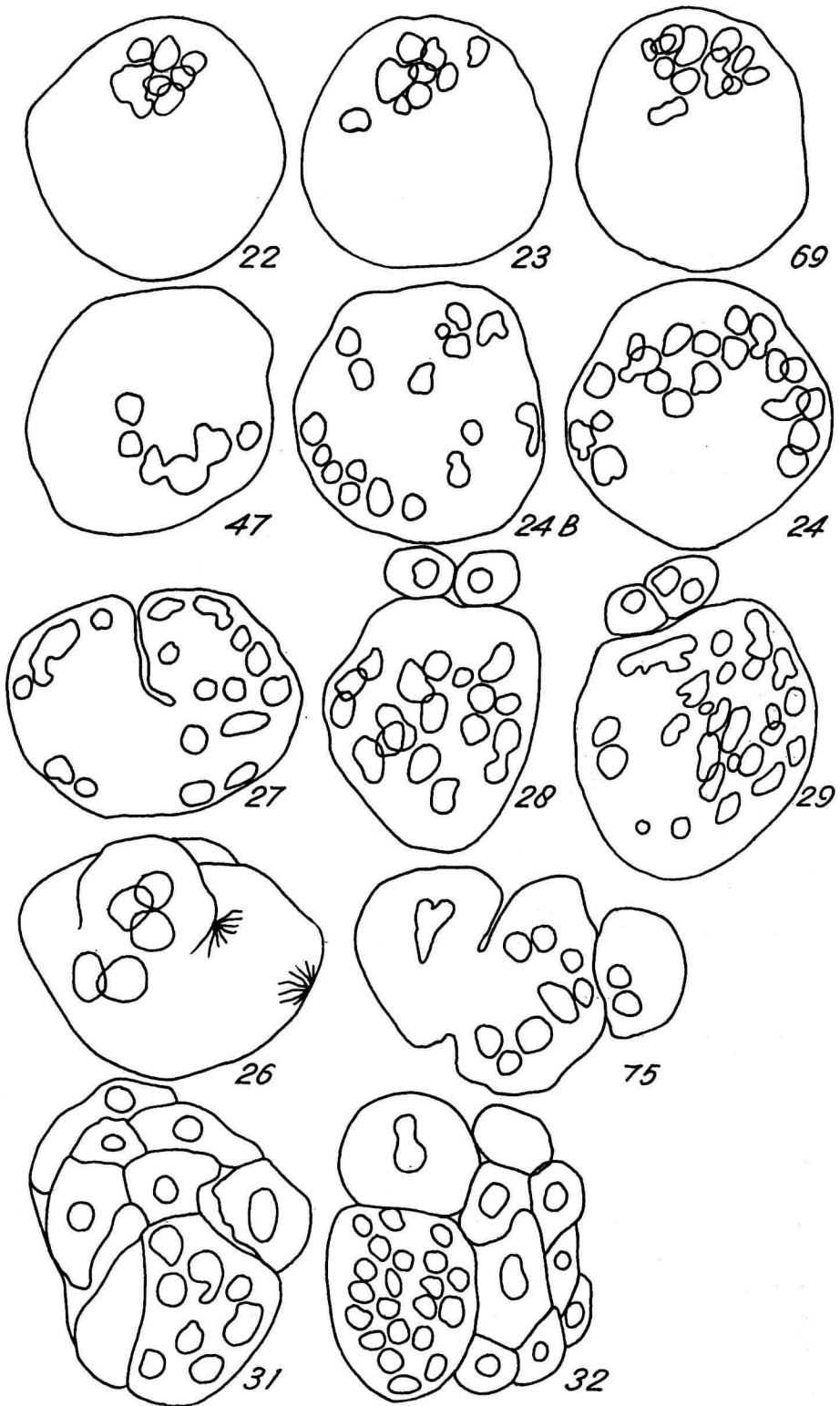


Fig. 9. Karyomerisation und amitotische Furchung.

durch ihren pathologischen Charakter. Die Hauptmerkmale bestehen erstens aus der Aufteilung des Eikernes auf mehrere bis viele Karyomeren, zweitens aus der Unterdrückung der mitotischen Furchung an deren Stelle eine amitotische Plasmateilung tritt. In fast allen Fällen erfolgte diese Entwicklung innerhalb des Follikels (Textfigur 9; Tafel 4, Figur 22 bis 27). Alle Karyomeren einer Eizelle oder des Zellhaufens befinden sich im gleichen Chromatinzustand, zeigen entweder ein typisches Interphasechromatin oder Chromosomen, und besitzen meist gut ausgebildete Nukleoli (Tafel 4, Figur 24, 25). Sowohl die Grösse als die Anzahl der Karyomeren schwankt erheblich; letztere liegt zwischen 5 und 29. Es liess sich also nie die diploide Zahl von 36 nachweisen, da oft benachbarte Karyomeren miteinander zu verschmelzen scheinen (Tafel 4, Fig. 24, 25). Die jüngsten Keime (No 22, 23, 69) haben die Karyomeren zu Rosetten angeordnet, in den übrigen liegen sie im Eioplasma zerstreut. Sie zeigen die Neigung zur Eioberfläche aufzusteigen. Neben dieser Hemmung der Kernrekonstruktion manifestiert sich auch beim Fehlen eines mitotischen Teilungsapparates ein Streben zur Plasmateilung. Sie tritt in manchen Fällen als eine superficielle Plasmotomie auf (No 26, 27, 75), in anderen als eine totale Abschnürung kleinerer Pseudoblastomeren (Keim No 28, 29, 31, 32). Diese besitzen ein bis mehrere Karyomeren die sie während der Amitose mitbekommen. In den Keimen 28 und 29 wurden zwei Tochterzellen an einem der Eipole abgeschnürt (Tafel 4, Figur 23). Durch eine fortgesetzte Zellabschnürung entstehen wahrscheinlich schliesslich Zellhaufen (No 31, 32) die aus einer noch grösseren Matrixzelle mit zahlreichen Karyomeren und 7 bis 9 Tochterzellen bestehen. Ein einziges Mal wurde eine intrafollikuläre Eizelle beobachtet (Tafel 5, Figur 29), welche allerdings keine Karyomeren, sondern einen grossen gelappten Kern besass, aber im Begriffe war sich amitotisch in zwei Tochterzellen zu teilen. In dieser Hinsicht gehört sie anscheinend in diese Entwicklungslinie.

F. *Chromosomenlose Eizellen*

Während die vorhergehende Entwicklungslinie gekennzeichnet wird durch das Dominieren der Chromosomen in Form von Karyomeren und Fehlen einer Aktivität der Cytozentren, zeichnen sich die Entwicklungsreihen F-G-H durch das schon frühzeitige Zugrundegehen des Chromatins aus. Wie aus verschiedenen frühen Monaster und Diasterstadien (Textfigur 2) hervorgeht, kann es schon dort zur Chromatolyse kommen. Die Chromosomen verlieren ihre Färbbarkeit, schrumpfen oder bilden Bläschen die bald im Cytoplasma wegsinken. Dieser Vorgang kann anscheinend auch erst später eintreten und in manchen Fällen nicht gleichzeitig sämtliche Chromosomen treffen. Schliesslich tritt aber doch in der ganzen Eizelle Chromatindegeneration auf und resultiert hieraus eine chromosomenlose Oocyte die aber trotzdem noch eine abnormale Entwicklung anstrebt. Diese geht ausschliesslich von den Zentren aus die gut ausgebildete Astern und Spindeln entwickeln.

G. Die multipolären Spindeln

In einer Reihe von Oocyten deren Chromosomen anscheinend im Laufe ihres prolongierten Verweilens im Follikel degenerierten oder schon sofort nach der Reifungsteilung durch Chromatolyse verschwanden trat eine Hyperaktivität der Cytocentren auf. Diese vermehrten sich, entwickelten Astern und Spindeln ohne aber zur Teilung der Zelle zu führen (Textfigur 10). Fast alle diese Eizellen waren noch von einem Follikel umschlossen; nur die Eizelle No 51 wurde im Spermovidukt gefunden. In den zehn

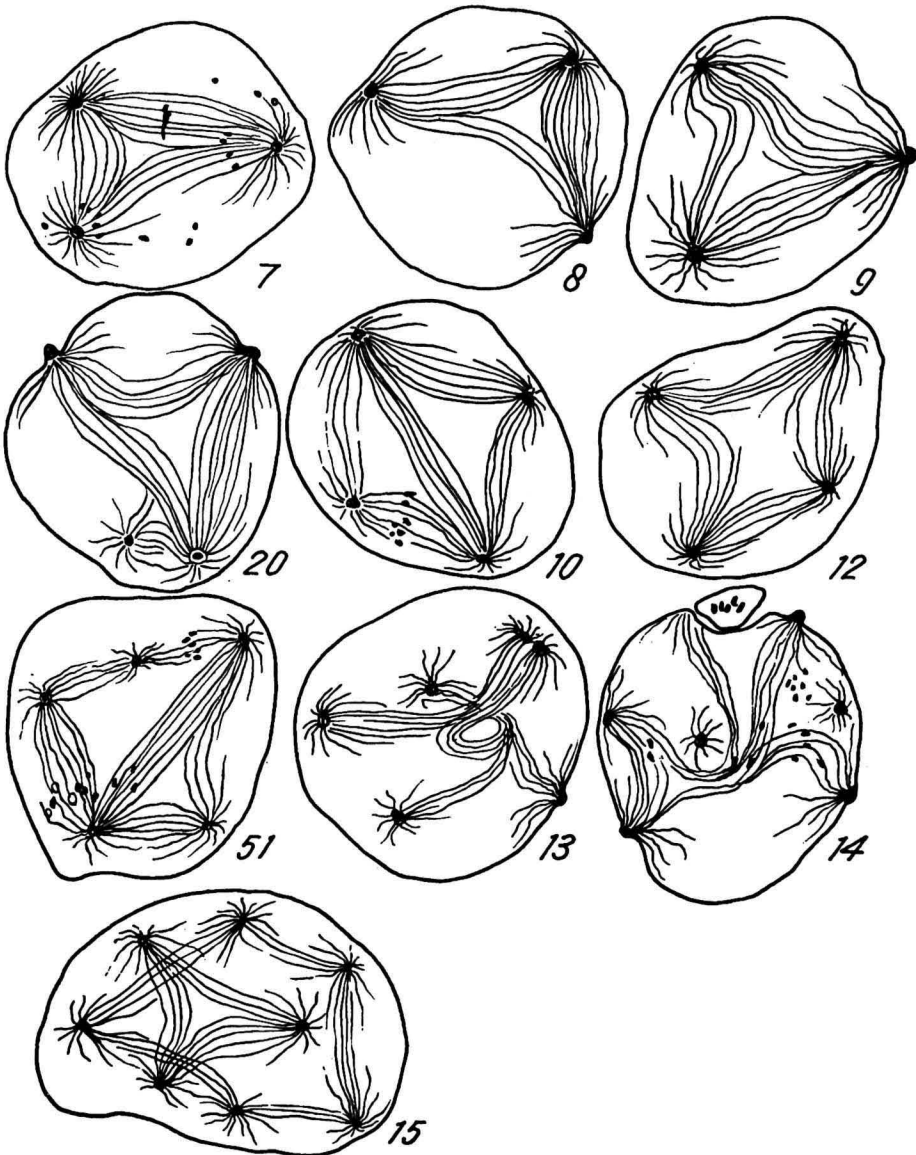


Fig. 10. Chromosomenlose parthenogenetische Eizellen mit multipolären Spindeln, Tri-bis Octastern.

bisher untersuchten Fällen lässt sich durch die Zunahme der Zentren, Asten und Spindeln vom Triaster (No 7) bis zum Octaster (No 15) eine steigende Manigfaltigkeit nachweisen. Es lassen sich die folgenden Merkmale feststellen: eine Vermehrung der Zentren durch Teilung bereits vorhandener, eine Anordnung innerhalb der Eizelle unter Einhaltung gleicher Abstände und das Auftreten zweier Astertypen n.l. normale endocelluläre (Tafel 5, Figur 34–37), und epicelluläre, deren Zentren als Protuberanzen aus der Eioberfläche hervorragen (Tafel 5, Figur 30–32). Die Annahme dass überzählige Cytozentren durch Teilung bereits vorhandener entstehen und nicht *de novo* wird durch einen der Asten der Eizelle No 13 illustriert (Tafel 5, Figur 33). Der linke Aster scheint aus 4 bis 5 Centrosomen zu bestehen die auseinanderweichen aber noch durch Desmosen untereinander verbunden sind. Von beiden Gruppen gehen Asterstrahlen aus und Spindelfasern die bogenförmig divergieren und dann in ein gemeinsames Bündel einmünden. Die grössere Centrosomengruppe hat sich noch nicht verteilt aber ihre Spindelfasern sind bereits in zwei abgegrenzte Fasersträngen auseinander gefallen. Weiterhin hängen sämtliche Asten durch ihre Spindelfasern in einem zentralen Wirbel von Fasern miteinander zusammen (Tafel 6, Figur 39). Diese bogenförmigen Verbindungen könnten vielleicht auf das Auseinanderwandern der Zentren zurückzuführen sein oder aber auf eine übermässige Verlängerung der Spindeln wodurch der Raummangel innerhalb der Eizelle die Krümmung veranlasst. Auch die Ausstülpung mancher Zentren an der Eioberfläche könnte auf den durch die übermässig verlängerten Spindeln verursachten Druck nach aussen zurückzuführen sein. Auf eine solche Möglichkeit hat bereits BELAR (1926) bei ähnlichen Spindelkonfigurationen an verschiedenen Protozoen hingewiesen welche ihn zur Aufstellung der Stemmkörpertheorie der Teilungsspindel im allgemeinen veranlasst haben. Ein ähnliches Phänomen finden wir im Heptaster no 14 (Textfigur 10). Auch bei ihm hängen die sieben Asten mit bogenförmigen Spindeln untereinander zusammen.

Die Zentren und Asten haben bei den multipolären Spindeln die Neigung sich in bestimmten regelmässigen Abständen voneinander im Ei zu verankern. Die Triastern No 7, 8, 9, besitzen eine trianguläre Spindelkonfiguration. Bei den Tetrastern gibt es einige Abarten des Spindelverlaufes. Im Keim 20 dominiert noch eine trianguläre Asterverbindung in welche sich ein vierter Aster mit einer kurzen Spindel einfügt. In der Eizelle No 12 sind die vier Asten zu einem Quadrat verbunden während in der Oocyte no 10 überdies noch eine fünfte Diagonalspindel die zwei Hauptastern verbindet. Auch der Pentaster No 51 besitzt eine breite Diagonalspindel und einen kleineren fünften Aster zwischen zwei kurzen Spindeln. Die Eizelle No 15 besitzt zwei Polyastern, nämlich einen geschlossenen Triaster und einen Pentaster. In der Eizelle No 14 (Tafel 6, Figur 38), sind vielleicht noch Reste der ersten Reifungsspindel vorhanden die vom Zellapex, an welchem der erste Richtungskörper in einer Delle liegt, ins Zellinnere streicht und dort mit den nachher entstandenen

anderen Spindeln verschmilzt. Einige dieser Eizellen besaßen noch stäbchenförmige und färbbare Chromosomen nebst bereits chromatolytisch veränderten (No 7, 10, 14, 51). Die vorhandenen Chromosomen waren unregelmässig über die Spindeln oder lose im Cytoplasma verteilt.

Neben den normalen endocellulären Cytozentren fanden sich in den Eizellen No 8, 9, 13, 14 und 20 die erwähnten Protuberanzzentren vor.

H. Die Cytastern

Als letzte und pathologisch am meisten veränderte Entwicklungsmodifikation kommt die Eizelle mit zahlreichen Cytastern in Frage. Auch diese Eizellen kennzeichnen sich durch das Fehlen von Chromosomen oder eines Kernes und durch das Vorhandensein mehrerer bis vieler Cytozentren. Im Gegensatz zur vorhergehenden Entwicklungsreihe bilden diese Zentren keine Spindeln, sondern nur Cytastern aus. Ihre Anzahl schwankt bei den bisher gefundenen Eizellen zwischen 3 in der Eizelle No 19 und 26 in der Eizelle No 18. Es lässt sich feststellen dass die Grösse der Cytastern mit der steigenden Anzahl abnimmt und zur Bildung von Mikroastern führt die ausserdem dann kein eigentliches Zentrosom mehr erkennen lassen und den Astern der späteren Furchungsteilung gleichen. Die Cytastern verteilen sich in ziemlich regelmässigen Abständen voneinander im Eioplasma oder an der Eioberfläche und zeigen neben dem normalen Astertypus auch Protuberanzastern (Textfigur No 16, 18, 70). Von vielen Astern gehen einseitig längere kometschweifartige Asterstrahlen aus die im allgemeinen zelleinwärts orientiert sind. Diese „Komet-

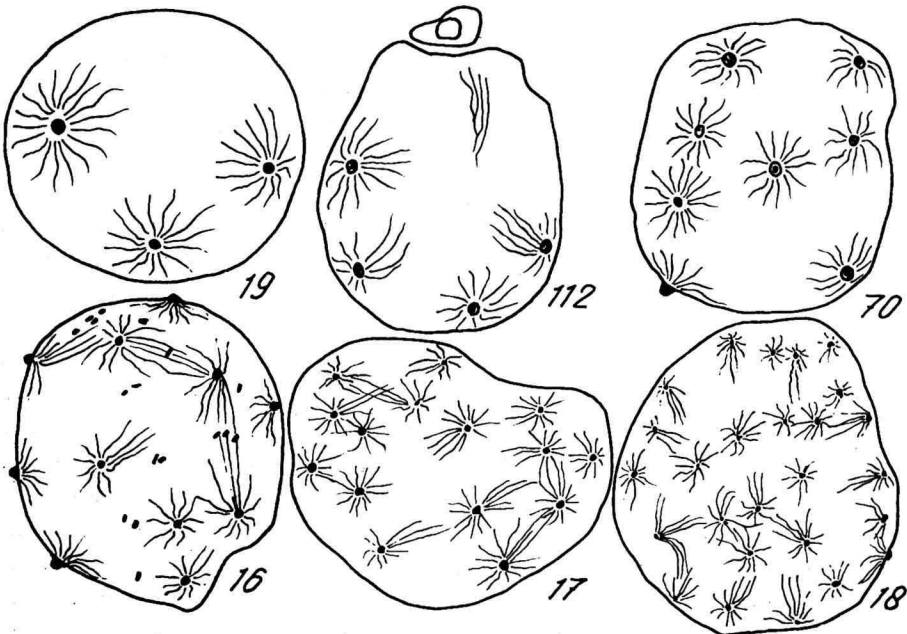


Fig. 11. Chromosomenlose Eizellen mit 3 bis 26 Mikroastern.

schweifastern“ stellen wahrscheinlich Halbspindeln dar und zeigen in verschiedenen Fällen die Neigung mit benachbarten Halbspindeln zu kleineren Spindeln zu verschmelzen, wie in der Eizelle No 16 und 17. Aus der Form einiger Mikroastern erhält man den Eindruck dass sie aus dem Inneren zur Oberfläche aufsteigen und dort angelangt sich als Protuberanzastern austülpfen (No 18) (Tafel 6, Figur 40, 41). Sie zeigen schon im Innern einen nur halbseitigen Besatz von Strahlen die einwärts gerichtet sind, während das strahlenlose Cytozentrum zur Eiperipherie weist. Noch eine andere Eigenschaft lässt sich an den Cytastern der Eizellen no 17 und 18 nachweisen. Aus dem bogenförmigen Verlauf und dem starken Divergieren der Strahlen zu benachbarten Cytastern könnte man auf eine gegenseitige Attraktion schliessen. Manche dieser verlängerten Asterstrahlen werden selbst nach drei Richtungen hingezogen, wie Textfigur 11 erkennen lässt. Dass diese pathologische Entwicklung bereits eng verbunden ist mit der endgültigen Eidegeneration erhellt aus den, hier nicht weiter beschriebenen, nekrotisierten Eizellen in welchen die ehemaligen Cytastern als koagulierte Strukturen noch zu erkennen sind.

5. ÜBER DIE HÄUFIGKEIT DER GEFUNDENEN ENTWICKLUNGSANOMALIEN

In der Tabelle A ist die Frequenz der Entwicklungsstadien pro Tier und pro Stadium zusammengestellt. Die Tabelle verschafft uns nicht nur einen Einblick in die Häufigkeit in welcher eine bestimmte Anomalie aufzutreten pflegt sondern auch in die Neigung der Eizellen zu einer der Entwicklungsrichtungen. Sie gibt auch Aufschluss über die eventuelle Reizdauer und Reizintensität die zu diesen Entwicklungserscheinungen führt. Die beiden ersten Schnecken Ib und 581 besaßen ausschliesslich einige Diasterstadien, also die früheste Vorbereitung zur ersten Reifungsteilung, im übrigen aber nur normale Eizellen. Man könnte daraus schliessen dass der Anlass zur Auslösung der parthenogenetischen Entwicklung erst kurz vorher erfolgte. Die Schnecken 715, 901 und 919 besaßen dahingegen nur ältere Furchungsstadien, im übrigen aber normale Eizellen. Die Schnecke 919 hatte einige Morulae, eine Blastula, einige ca 30 zellige Zellhaufen und den viertägigen Keim. Aus dieser Beschränkung auf ältere Furchungsstadien könnte man schliessen dass bei diesem Tier vielleicht nur ein kurzfristiger Reiz zur Entwicklung stimulierte und bereits wieder abgeklungen war, da die Gonade im übrigen normale Eizellen besaß. Die Entwicklungstendenzen erfolgten bei den fünf soeben besprochenen Schnecken in der Richtung der normalen Entwicklung durch Furchung.

Im Gegensatz hierzu zeichnete sich die Schnecke 980 mit ihren Karyomerenstadien und Eizellen mit multipolären Spindeln durch die Neigung zur pathologischen Entwicklung aus. Die Summe der in diesen ersten sieben Schnecken vorhandenen abnormal entwickelten Eizellen, umgerechnet auf die totale Anzahl der hier beschriebenen Fälle ist sehr niedrig. Entweder weil der Reiz nur kurzfristig war oder die Eizellen

oder Follikeln nur in geringem Masse auf ihm reagierten. Dahingegen zeichnen sich die beiden letzten Schnecken L8 und 588 durch ihren hohen Prozentsatz abnormal entwickelter Eizellen aus. Die Schnecke L₈ hatte mit Ausnahme der Reifungsstadien und den achromen Spindeln alle übrigen Entwicklungsstadien, die Schnecke 588 aber sämtliche. Dieses Tier lieferte 63 % aller bisher beobachteter Fälle und liess ein epidemienhaftes Auftreten der Parthenogenese erkennen. Hierher zu rechnen sind bei dieser Schnecke noch die nicht in die prozentuelle Verwertung einbezogenen Eizellen mit polymorphen Kernen, als erstes Anzeichen zur Parthenogenese. Man wird bei diesem Tiere und der Schnecke L₈ vielleicht darauf schliessen müssen dass die Reizquelle hier ungehemmt fortwirkte und nacheinander die plasmatisch ausdifferenzierten Eizellen zur Parthenogenese veranlasste.

Spezifiziert man die zusammengehörigen Stadien dieser Schnecke (588) in der bisher angewandten Reihenfolge wie in der Tabelle B, dann ersieht

TABELLE B

Spezifizierte Verteilung der verschiedenen Fälle bei der Schnecke No. 588.

Vorbereitung zur Reifungsteilung	Reifungsteilung	1. Furchung	2. Furchung	Morula und Blastula	Gastrulä	Karyomeren	achrome Spindeln	multipolare Spindeln	Cytastern
B	C	D	D	D	D	E	F	G	H
10	10	8	3	26	19	3	6	1	2
24 % (20)		62 % (56)				14 % (12)			
86 % (76)									

man dass 62 % der beobachteten Fälle zur Furchung gehören, 24 % zur Reifungsteilung und nur 14 % zu den entschieden pathologischen Störungen. Unter den Furchungsstadien herrschten wieder die morula- und blastulaartigen Stadien vor, weil wahrscheinlich die Zeitspanne dieses Entwicklungsvorganges am längsten dauert. Auch die prozentuelle Berechnung der Häufigkeit pro Stadium aller Schnecken zusammen, siehe Tabelle A, ergibt mit 71 % ein Überwiegen der normalähnlichen Reifungs- und Furchungsstadien gegenüber den 29 % strikt abnormalen Stadien.

Aus dieser tabellarischen Zusammenstellung wird ersichtlich dass es erstens eine deutliche Scheidung in eine normalähnliche Entwicklung B bis D und eine strikt pathologische E bis H gibt; zweitens dass es Schnecken gibt mit ausschliesslich sehr frühen Entwicklungsphasen (I_b, 581, 955)

und solche mit ausschliesslich älteren (919); drittens Tiere bei welchen beide Entwicklungsrichtungen gleichzeitig auftreten (L_8 , 588). Schliesslich kann man die Schnecken verteilen in solche mit einer sehr geringen und andere mit einer epidemienhaften Produktion von parthenogenetisch sich entwickelnden Eizellen.

6. DISKUSSION

Die verschiedenen charakteristischen Entwicklungswege der parthenogenetischen Eizellen von *Limnaea* gehören ihrer Entstehung nach zusammen und sind wahrscheinlich nur verschiedene Varianten des selben Parthenogenesesyndromes. Wie uns die Schnecken L_8 und 588 zeigen kommt das gesamte Spektrum der parthenogenetischen Erscheinung gleichzeitig und in der gleichen Schnecke vor, während bei der künstlichen Parthenogenese diese Manigfaltigkeit meist an verschiedenen Objekten und unter verschiedenen experimentellen Bedingungen provoziert werden muss. In letzter Linie sind es bei *Limnaea* wahrscheinlich verschiedene Beantwortungen ein und desselben auslösenden Reizes. Aus den zahlreichen Experimenten über die künstliche Parthenogenese geht hervor dass sie zu den spezifischen Reaktionen auf unspezifische Reize gehört. Warum die spontane parthenogenetische Entwicklung bei *Limnaea* nicht ausschliesslich den normalen Weg der Furchung und Differenzierung folgt sondern noch drei andere Wege, welche auch bei der künstlichen Parthenogenese oder unter bestimmten experimentellen Bedingungen beim besamten *Limnaeaei* aufzutreten pflegen, bedarf einer näheren Erörterung.

A. Über die vermutliche Ursache dieser Fehlentwicklungen

Über die eigentliche auslösende Ursache dieser Entwicklungsanomalien liess sich bisher noch nichts Beweisendes ermitteln. Da niemals in der Eizelle männliche Vorkerne gefunden wurden, auch keine Spermienköpfe oder Spermien im Follikel und ferner allein ein Richtungskörper zur Abschnürung kommt, lässt sich eine illegale Befruchtung als Entwicklungsreiz ausschliessen. Es kann sich daher nur um einen parthenogenetischen Entwicklungsvorgang handeln. Da auch die als normalähnlich bezeichnete Entwicklungsreihe D nie zur Ausdifferenzierung normaler Schnecken führt, kann es sich bei *Limnaea stagnalis* nicht um eine spontane Viviparität handeln. Sie hätte sich überdies im Verlaufe der intensiven Untersuchungen an vielen Tausenden *Limnaeaeiern* in den letzten 20 Jahren am hiesigen Zoologischen Institut irgendwie bemerkbar machen müssen. In den von uns untersuchten Schnecken gingen die Keime bereits im Spermovidukt zugrunde und werden nie eingekapselt abgelegt.

Die in der Literatur beschriebene Entwicklung befruchteter Eier bei bereits sehr jung isoliert gezüchteten Pulmonaten beruht entweder auf einer echten Selbstbefruchtung oder zumindest Selbstkopulation (M. BRAUN, 1888; A. LANG, 1900; KÜNKEL, 1908; H. S. CALTON, 1912, 1918,

1922; E. D. CRABB, 1927). In all diesen Fällen wurden jedoch die Gonaden nicht histologisch untersucht, sondern das Zuchtergebnis abgewartet. Auf Grund des Vorhandenseins bloss eines Richtungskörpers am gelegten Ei von *Limnaea auricularis* und *L. palustris* schloss PELSENEER (1919) auf einen parthenogenetischen Entwicklungsvorgang. E. D. CRABB (1927) züchtete Embryonen von *Limnaea stagnalis appressa* isoliert auf und erhielt geschlechtsreife Schnecken deren entwicklungsfähigen Eizellen dahingegen zwei Richtungskörper aufwiesen und durch Selbstbefruchtung zustande kamen. Da nur das zweite Richtungskörperchen innerhalb der Eimembrane verbleibt und am jungen Keim noch sichtbar bleibt, das erste aber ausserhalb der Eimembrane liegt und oft verloren geht, könnte die Meinung PELSENEER's auf dem Verlust des ersten Richtungskörpers beruhen. Auch KÜNKEL (1908); CALTON (1918) und CRABB (1927) fanden an gelegten Eiern von Pulmonaten welche isoliert gezüchtet wurden immer zwei Richtungskörper vor.

Aus der hier beschriebenen Entwicklung des *Limnaeaeies* innerhalb des Follikels und dem Fehlen eines zweiten Richtungskörpers lässt sich daher nur auf eine parthenogenetische Entwicklung schliessen. Da die künstliche Parthenogenese durch viele unspezifische Reize auszulösen ist und hierfür zahlreiche chemische und physische Methoden bestehen, wurden durch uns einige orientierende Untersuchungen unternommen um den parthenogenetischen Vorgang eventuel zu provozieren. Sowohl der Temperatureinfluss als Kälteshock bei raschem Abkühlen von der Zimmertemperatur auf $+3^{\circ}\text{C}$, 3–12 Stunden lang oder als Wärmeshock durch Temperaturerhöhung bis auf $+38^{\circ}\text{C}$, 2–6 Stunden lang, oder 15 Minuten centrifugieren bei $3000 \times$ und Untersuchung nach 6, 12, 24, bis 60 Stunden verursachten keine parthenogenetische Entwicklung. Auch der Einfluss von CO_2 und Narkotika wie Äthyläther, Chloroform, Chloralhydrat und Alkohol in verschiedenen Konzentrationen und nach verschieden langer Einwirkungszeit blieben bisher erfolglos. Da diese spontan auftretende Parthenogenese an normalen Schnecken beobachtet wurde, ergab sich die weitere Frage welche endogene Reizquelle dann für das Zustandekommen vielleicht verantwortlich zu machen wäre.

Dabei wurde unsere Aufmerksamkeit vorallem durch die hohe Frequenz der Parthenogenese bei den Schnecken *L₈* mit 17 % und 588 mit 63 % der hier beschriebenen Fälle (siehe Tabelle A) auf zwei möglicherweise in Frage kommende Stoffe als endogene chemische Reizquelle gelenkt. Die Schnecke 588 welche sämtliche Arten der Fehlentwicklung aufwies war in hohem Masse mit Trematodenlarven (Sporocysten und Cercarien) infiziert (Cercariosis). Aus der Literatur ergab sich dass bei *Limnaea stagnalis* die folgenden Trematodenlarven gefunden wurden: *Cercaria pseudornata*, *C. ornata*, *C. echinata*, *C. coronata*, *C. armata* sowie verschiedene xiphidio-furco-gymnocephale und echinostome Cercarien. Meistens leben gleichzeitig verschiedene Trematodenlarven gemeinsam in einer Schnecke. In der Schnecke 588 war der Raum zwischen den Gonadeacini

und der Mitteldarmdrüse völlig von den Trematodenlarven erfüllt (Tafel 6, Figur 42, 43). Sie scheiden Stoffe ab die das Wirtsgewebe und vor allem die Zellen der Gonade nekrotisieren und die Eizellen zur Degeneration veranlassen. Es wäre daher möglich dass diese Trematodenstoffe als Parthenogenesereiz wirken. Auch die Schnecken 901 und 955 zeichneten sich durch eine fortgeschrittene Cercariosis aus, dahingegen waren die Schnecken 919 und L₈ in der Gonadengegend frei von Larven. Da nur die Gonaden untersucht wurden und nicht die gesamten Schnecken, liess sich eine eventuelle Infektion im übrigen Körper der Schnecken nicht mehr erheben. Diese beiden Schnecken zeichneten sich aber durch eine massenhafte Degeneration ihrer Eizellen aus. Dieser cytolytische Vorgang geht mit einer teilweisen Verflüssigung und nachträglichen Resorption der Eistoffe durch umgebende Nährzellen und den eigenen Follikelzellen einher. In der Regel liegen die degenerierenden und die parthenogenetisch sich entwickelnden Eizellen nebeneinander. Es wäre daher möglich dass diese Cytolysate als entwicklungsregende Stoffe wirksam sind. Schon S. GUTHERZ (1925) machte auf die Entwicklungsbeschleunigung durch Autolysate der degenerierenden Oocyten im Säugerovarium in seiner Nekrotintheorie aufmerksam. Auch wir fanden bei jungen Mäusen oftmals in atresierenden Follikeln parthenogenetisch sich furchende Eizellen welche in Degeneration begriffen waren. Eine parthenogenetische intrafollikuläre Furchung bis zum Morulastadium wurde in Gewebekulturen von Rattenovarien durch W. BURKL und S. KELLNER (1956) beschrieben. Auch in diesen Fällen soll im Explantat die dort stattfindende Gewebsnekrose eine entwicklungsstimulierende und beschleunigende Rolle spielen. Obwohl wir bisher bei allen Limnaeen die Eidegeneration als eine normale Begleiterscheinung der Gonadentätigkeit vorfanden, wobei 1 % bis 14 % der alten Eizellen degenerieren, steigert sich aber der Prozentsatz je nach dem Grade der Cercariosis in manchen Fällen bis 100 %. Es tritt daher manchmal durch eine massenhafte Infektion eine völlige Kastration der Schnecken auf. Da als Folge der Cercariosis eine rege Eidegeneration einsetzt, aber auch bei cercarienlosen Schnecken dieser Vorgang auftritt, scheint uns die eigentliche Ursache zur Parthenogenese eher von den cytolytischen Stoffen der Eizellen auszugehen als direkt von den Stoffen der Trematodenlarven. Vorausgesetzt dass der Entwicklungsreiz ein chemischer ist. Dass es sich um irgend eine gemeinschaftliche auslösende Ursache handeln muss, geht aus dem ausschliesslichen Vorkommen gleichgearteter und gleichalter Entwicklungsstadien der Eizellen bei manchen Schnecken hervor.

Da uns die auslösende Ursache zur spontanen Parthenogenese bei *Limnaea* noch derzeit unbekannt ist, lässt sich neben der Annahme dass es sich vielleicht um einen chemischen Reiz handelt noch ein anderer eventueller auslösender Reiz anführen.

B. Die Eiretention als entwicklungsauslösender Faktor

Die parthenogenetische Entwicklung tritt bei *Limnaea* nur an den

grössten und ausdifferenzierten Eizellen auf. Obwohl bei dieser Schnecke die Gonade zu jeder Jahreszeit zahlreiche plasmatisch ausdifferenzierte Eizellen besitzt, setzt doch nicht bei allen zugleich die parthenogenetische Entwicklung ein. Morphologisch steht uns zur Beurteilung des Alters der Eizellen nur ihre Grösse und der Reichtum an Dottergranula zur Verfügung. Wir wissen daher nichts über ihren physiologischen Zustand welcher für das Eintreten der parthenogenetischen Entwicklung wichtig sein wird. Da bei *Limnaea* ständig neue Eizellen aus dem Keimepithel heranwachsen und nicht schubweise, gibt es in der Gonade immer Eizellen verschiedenen Alters. Die Eizelle erreicht in ihrem alimentären Follikel allmählich ihre plasmatische Reife. Am Ende der Differenzierung kommt die Eizelle durch Ruptur der Follikelwand frei, (Tafel 1, Figur 1) und beginnt ihren Weg durch das Gonadenlumen und den Genitaltraktus. Während die normale Eizelle erst im Spermovidukt und zwar noch vor der Insemination die ersten Vorbereitungen zur chromatischen Reifung trifft, indem die Astern sich entwickeln, der Kern sich auflöst und die Spindel gebildet wird (Tafel 1, Figur 7) vollziehen sich die Vorgänge bei der Parthenogenese schon im Follikel. Für die eigentliche endogene Ursache welche eine Eizelle für ein entwicklungs-erregendes Agens empfindlich macht oder zur Degeneration führt, wird man einen bestimmten physiologischen Zustand des Eiplasmas verantwortlich machen müssen. Da das Cytoplasma die Tätigkeit verschiedener Zellbestandteile auslöst und beherrscht, könnte die Art der hier beschriebenen Entwicklungsvarianten bedingt werden durch das Alter d.h. den Grad der plasmatischen Reifung der betreffenden Eizelle. Da es sich um intrafollikuläre Eizellen handelt, könnte das Follikelepithel insofern eine Rolle spielen als die Ovulation verzögert wird und dadurch eine Retention von verschieden langer Dauer zustande kommt. Nimmt man an dass die Eizelle ihren eigenen inhärenten Rhythmus besitzt der sich auch durch die hinausgeschobene Ovulation nicht beeinflussen lässt, dann hätte dies zur Folge dass sie sich ihrem Rhythmus gemäss im Follikel so benimmt wie sie alt ist. Während der Retention, infolge eines Defektes der Follikelwand, altert die Eizelle und zu dem jeweiligen Oocytenalter gehören die dementsprechenden Veränderungen des Kernes, Mitosenapparates, der Plasmaviskosität oder Oberflächenaktivität des Zellkörpers. Die Rupturverzögerung oder ihr völliges Ausbleiben einerseits und der inhärente Eirhythmus andererseits würden diese intrafollikuläre Parthenogenese realisieren.

Eine zweite mögliche Erklärung warum die Retention zur Weiterentwicklung führt, könnte die folgende sein. Auch während des weiteren Aufenthaltes der Oocyte im Follikel könnte die Ernährung der Eizelle durch das umgebende Follikelepithel andauern wodurch sich das Eiplasma so weit verändert dass eine plasmatische Überreife eintritt. Diese könnte das Cytoplasma, den Kern und die Cytozentren in einen gewissen Alarmzustand versetzen der zu den überstürzten Entwicklungsveränderungen führt. In beiden Fällen könnte durch die Ovulationsverzögerung die Eizelle

eine physiologische Beschaffenheit erreichen in welcher der Kern und die Zentren sich so benehmen als ob sich das Ei bereits in der chromatischen Reifungsphase befände. Morphologisch betrachtet würde man diese intra-follikulären Vorgänge als eine verfrühte, „zeitunrichtige“ Entwicklung bezeichnen, während sie entwicklungsphysiologisch nur „ortsunrichtig“ wäre. Die Annahme dass nur gewisse Follikeln ihre Ovulation verzögern und die Eizelle hierdurch altert, erklärt vielleicht warum in manchen Schnecken sich trotz der zahlreichen erwachsenen Eizellen nur sehr wenige parthenogenetisch entwickeln. Dass sich die Ovulationsverzögerung über lange Zeit erstrecken kann, geht aus der Beobachtung hervor dass selbst noch Morulae in völlig geschlossenen Follikeln angetroffen wurden und letztere selbst dem Wachstumsdruck des Keimes widerstanden. In Anbetracht dieser Erwägungen könnte also als Anlass zur Parthenogenese ein Ovulationsdefekt der Follikelwand in Frage kommen.

C. *Autonomie und Korrelation*

Aus dem verschiedenartigen Benehmen der Zellbestandteile im Verlaufe der hier beschriebenen Entwicklungsreihen lassen sich verschiedene Schlüsse auf die Autonomie oder die gegenseitigen Beziehungen der betreffenden Zellbestandteile ziehen.

1. Die Karyomerisation

Im allgemeinen stimmen die frühen Entwicklungsstadien bis zur ersten Reifungsteilung mit der Normalentwicklung überein. Aus zahlreichen Experimenten wissen wir heute dass sämtliche zur Reifung führenden Vorgänge durch einen gemeinsamen Mechanismus, der in dem jeweiligen Zustand des Cytoplasmas zu suchen ist, beherrscht werden (RAVEN-HUPKENS 1950). Durch die wechselseitigen Beziehungen zwischen den verschiedenen Zellbestandteilen wird die Entwicklung im Gange gesetzt und unterhalten wobei die einzelnen Teilhandlungen einander gegenseitig bedingen. In der normalen Entwicklung wird der Eindruck erweckt dass vom ersten Entwicklungsreiz ab sich die weiteren Vorgänge unaufhaltsam abrollen. So wird die chromatische Reifung durch die vorangegangene plasmatische Reifung bedingt und man nimmt an dass der erste Anstoss nicht vom Kern, auch nicht von den Zentren sondern von einem besonderen Zustand des Cytoplasmas ausgeht. So kann auch durch das Cytoplasma die Vorbereitung des Kernes zur Karyokinese verzögert oder beschleunigt werden. Die Kernauflösung, die Entfaltung der Astern und die Spindelbildung sind ansich getrennte Vorgänge, welche zeitlich rasch aufeinander folgen und dadurch den Eindruck erwecken gegenseitig bedingt zu sein. Andererseits aber sehen wir in den hier beschriebenen parthenogenetischen Stadien und in zahlreichen Experimenten wie einzelne Vorgänge die normalerweise miteinander verknüpft scheinen, voneinander getrennt werden können. Sie bedingen sich also nicht gegenseitig.

Die Parthenogenese bei *Limnaea* ist in zwei Erscheinungsformen zu zerlegen: in die normalähnliche Reifung und Furchung und in die pathologische Weiterentwicklung. Hat der erste Reiz zur parthenogenetischen Entwicklung eingesetzt, dann läuft die Weiterentwicklung bei den meisten Eizellen nach den bekannten Regeln ab. Abgesehen von der Bildung von Zellhaufen erfolgt die normalähnliche Entwicklung über die Furchung und Blastulabildung bis zu dem bisher ältesten Keim von vier Tagen. Aus den zahlreichen von der Norm abweichenden Furchungsstadien welche sich durch eine atypische Teilung und eine Dislokation der Blastomeren auszeichnen, lässt sich jedoch schliessen dass wohl keine normalen Schnecken auf diese Weise bei *Limnaea* entstehen könnten. All diese Furchungsstadien beweisen aber dass sich die Keime jedenfalls auch ohne Kapsel Flüssigkeit im Gonadenmilieu entwickeln können. Da die Furchungsstadien weit grösser sind als die Oocyten ursprünglich waren, lässt sich daraus schliessen dass Wasser aus dem Gonadenmilieu abgenommen wird.

An den jüngsten Reifungsstadien im Follikel bis zur Ausbildung des Diasters ist meist noch nicht zu bestimmen ob sich die Eizelle normalähnlich oder pathologisch weiterentwickelt hätte. Während die normalähnliche Entwicklung durch eine weitgehende Koordination der Zellbestandteile und deren Leistungen zustandekommt, sehen wir in der pathologischen Entwicklung ein Auseinanderfallen von ursprünglich korrelierten Geschehnissen in einzelne unabhängige Teilprozesse. Aufeinander abgestimmte Vorgänge trennen sich, es tritt eine Rhythmusverschiebung ein indem sich der Ablauf mancher Teilprozesse verfrüht, prolongiert oder verzögert. Ferner zeigen gewisse Vorgänge eine Hemmung, Unterdrückung oder Übersteigerung, während ausserdem eine Autonomie auftreten kann wo normalerweise eine tiefgehende Abhängigkeit besteht. Es fehlt hier eben die sinnvolle Steuerung. In verschiedenen Hinsichten stimmt die pathologische Entwicklung bei *Limnaea* mit den Vorgängen überein die sich im Laufe verschiedener Experimente mit befruchteten *Limnaeaeiern* ergaben. Zweifelsohne weisen verschiedene Erscheinungen auf einen gemeinsamen, dem Plasma zugehörigen Faktor von welchem der Kern und die Zentren abhängig sind. Die Zellteilung dahingegen wird wieder von anderen Plasma- und Oberflächenzuständen abhängig sein, während die Anordnung der Zellen im Keim durch die Bestimmung der Zellteilungsrichtung während der Furchung mehr von dem übergeordneten Ganzen auszugehen scheint. Obwohl ein bestimmter Plasmazustand, mit welchem gewisse Vorgänge korreliert sind, oft nur sehr kurze Zeit dauern wird um durch andere abgewechselt zu werden, die wieder andere Vorgänge beeinflussen, liegen bei der hier beschriebenen abnormalen Entwicklung die kausalen Zusammenhänge nicht so eindeutig vor, dass die verschiedenen Abnormalitäten bloss als Folge eines bestimmten Plasmazustandes zu erklären wären.

Als ein kennzeichnendes Beispiel kann die Eizelle No 2 (Tafel 1, Figur 4) gelten. Die Zelle befindet sich mit ihrem ausgebreiteten dizentrischen

Mitosenapparat im Zustande der normalen Vorbereitung zur ersten Reifungsteilung. Die einzelnen Teilvorgänge die zu diesem Stadium führten standen unter dem dirigierenden Einfluss eines ganz bestimmten Plasmazustandes. Inzwischen aber hat sich ein Grossteil der Chromosomen bereits in unichromosomale Karyomeren verwandelt. Dieser Formwechsel der Chromosomen gehört aber normalerweise erst am Ende der zweiten Reifungsteilung aufzutreten (RAVEN, *et al.* 1958). Dieser Formwechsel tritt entweder verfrüht auf, weil sich inzwischen der Zustand des Eiplasmas in denjenigen veränderte der zur vollendeten zweiten Reifungsteilung gehört, oder das Benehmen der Chromosomen folgt einem inhärenten autonomen Rhythmus der unabhängig ist von der prolongierten chromatischen Reifung der Zelle. Auch die Karyomerenbildung nach der ersten Reifungsteilung in den Eizellen 58, 98, 108 (Tafel 2, Figur 9) ist verfrüht. RAVEN und ROBORGH (1949) fanden experimentell in mit Lithium behandelten Eizellen von *Limnaea* ebenfalls schon Karyomeren nach der ersten Reifungsteilung und erklärten dies als die Folge eines durch die Behandlung gestörten Wassergleichgewichtes zwischen Chromosomen und Eiplasma. Da in der Parthenogenese kein zweiter Richtungskörper abgeschnürt wird, verhalten sich die karyomerisierten Chromosomen so alsob die gesamte chromatische Reifung bereits beendet wäre. Insbesondere zeichnen sich die Eizellen 67 und 113 aus und werfen ein besonderes Licht auf das hier behandelte Problem. Während n.l. im normalen, befruchteten Ei das Centrosom der Eizelle in diesem Meiosestadium inaktiviert wird und das sich losgelöste Centrosom des Spermiums mit seinem Aster die zweite Reifungsspindel veranlasst (RAVEN c.s., 1958), persistieren in diesen parthenogenetischen Eizellen die Eizentren und geht wahrscheinlich dieser Teilungsapparat direkt in die erste Furchungsteilung ein. Das Fehlen eines Spermasters wird hier durch das Bestehenbleiben der Eizentren kompensiert. Diese Selbstregulierung der Eizelle macht die parthenogenetische Furchung überhaupt erst möglich.

Dieser telophasische Zustand, der wahrscheinlich mit einem wasserärmeren Cytoplasma einhergeht, festigt sich in der Entwicklungsreihe E in welcher die Karyomeren auch noch bestehen bleiben wenn sich die Eizelle durch Knospenbildung aufteilt. Sie verhalten sich als selbstständige Teilkerns und zeigen damit eine weit grössere Autonomie als in den normalen Eizellen bei welchen die Karyomeren zu einem polymorphen Interkinesekern verschmelzen (RAVEN, 1958). Das normalerweise kurzdauernde Karyomerenstadium wird pathologisch zur Dauerform. Auch in der Pathologie kennt man Zellen in welchen während der Mitose Karyomeren vorhanden sind; es sind dies die sog. „Körnermitosen“ welche experimentel nach Thiouracilbehandlung bei Säugern in der Schilddrüse (PACIKLOS, 1945), nach Thioureum in der Leber (RACHULENOTZ, 1947), ferner spontan an Geschwulstzellen verschiedener Gliome des Gehirns (COURVILLE, 1955) auftreten, also ebenfalls unter pathologischen Bedingungen. Diese Körnermitosen entsprechen demnach mehr der Eizelle

No 2 da in ihnen ein aktiver dizentrischer Mitosenapparat vorhanden ist. Trotz eines gewissen autonomen Verhaltens der Karyomeren kann man die Entwicklungsstadien der Reihe E auffassen als eine prolongierte Telophase. Zu ihr gehört normalerweise auch das Verschwinden des Mitosenapparates und die Entfaltung der an die Zelloberfläche gebundene Zelldurchschnürung. Beides trifft auch für diese Entwicklungsreihe zu. Die Eizellen entbehren eines mitotischen Apparates aber führen doch die Plasmotomie durch, wobei aber als Sekundärererscheinung anstelle vollwertiger Kerne, Karyomeren auf die Tochterzellen verteilt werden. Die plasmatische Zellteilung unterliegt anderen Faktoren als die karyokinetische Teilung. Die beiden Teilprozesse haben sich hier voneinander getrennt und nur der Telophasezustand der Chromosomen und die Plasmotomie blieben bestehen. Dass andererseits das Eiplasma nicht in ein und denselben Zustand fixiert bleibt, wie zu erwarten wäre, geht aus der synchronen aber abwechselnden Veränderung des Kernchromatins hervor. Entweder zeigen alle Karyomeren einer Zelle die Interkinesephase oder Chromosomen in der Prophase. Das Fehlen eines Mitosenapparates kann auf eine Degeneration der Zentren zurückzuführen sein oder bloss auf eine Lähmung. Es gibt verschiedene Mitosengifte die die Zentren entweder lähmen oder den bereits entwickelten Mitosenapparat schädigen und rückgängig machen.

2. Die Hyperfunktion der Zentren

Während in der vorhergehenden Entwicklungsreihe E der Kern sich in Form einer Karyomerenpopulation voll entfaltetete, eine amitotische Zellteilung auftrat und ein mitotischer Apparat fehlt, kennzeichnet sich die Entwicklungsreihe G und H gerade umgekehrt durch eine Hyperfunktion der Cytozentren, das Fehlen eines Kernes und das Ausbleiben der Zellteilung. Beide Entwicklungsmodifikationen lassen sich von frühen Eistadien ableiten in welchen ein bis zwei Zentren vorhanden sind während die Chromosomen degenerieren (Tafel 5, Figur 30, 31; Eizelle No 3, 6, 11, 52, 77, 83). In der Eizelle No 3 lagen neben einem Aster die Chromosomen in verschiedenen Phasen der Chromatolyse (Tafel 1, Figur 6). Man wird die Chromatolyse einem Chromosomengift zuschreiben müssen und nicht einem abnormalen Plasmazustand da die Zentren nicht gestört, sondern im Gegenteil aktiviert wurden und auch das Eiplasma keine Degenerationserscheinungen zeigte. Blieben in manchen dieser Eizellen noch nicht aufgelöste Chromosomen übrig, dann zeigten sich diese unregelmässig im Plasma zerstreut. Trotz des Chromosomenverlustes persistiert in all diesen Fällen der Mitosenapparat und lässt eine übersteigerte Funktion erkennen die zur Ausbildung zahlreicher mitotischer Figuren oder Cytastern führt. Analoge Befunde erzielte experimentell SOBELS (1948) am *Limnaeaei* durch Behandlung mit Thiourem. Auch dann tritt eine gleichartige Chromosomendegeneration ein, während die Astern persistieren und zur

Eioberfläche wandern und die Spindelachse sich ändert (Depolarisation).

Durch den Übergang des dizentrischen in den polyzentrischen Mitosenapparates wird das Eiplasma in 3 bis 8 Spindelbahnen aufgeteilt. Da die Gesamtmasse der Spindeln weit grösser ist als im dizentrischen Ei, wird man annehmen müssen dass unter diesen pathologischen Verhältnissen neues Myxoplasma als Spindelmuttersubstanz gebildet wird. Aus dem Verlauf der multipolären Spindeln kann man annehmen dass sie durch eine Proliferation der Zentren induziert werden. Zum Teil nehmen sie während der Teilung bereits bestehende Spindelfasern mit (Eizelle No 13, 14) oder suchen einen Anschluss mit benachbarten Spindeln (Eizelle No 14, 20, 51) (Tafel 5, Figur 33, Tafel 6, Figur 39).

In noch stärkerem Masse proliferieren die Zentren in den Cytastereiern (es wurden bis 26 Cytastern gefunden), entwickeln aber nur noch eine Asterstrahlung. Manche bilden einige längere Strahlen aus die nach dem Eizentrum gekehrt sind (Kometastern) (Tafel 5, Figur 35) und vielleicht als Ansätze zu Halbspindeln anzusehen sind. Aus der Eizelle No 112 mit ihrem ersten Richtungskörper und vier Cytastern ergibt sich dass die Zentrenproliferation erst nach der Reifung einsetzte. Während der Richtungskörper seine Chromosomen zu einem Interphasekern vereinigte, sind diejenigen der Eizelle bereits degeneriert. Ein Rest der Meiosespindel war noch erhalten. Auch der Hexaster der Eizelle No 14 besass einen ersten Richtungskörper.

Diese Erscheinungsform der Zentrenaktivität in den parthenogenetisch entwickelten Limnaeaeiern stimmt überein mit jenen der künstlichen Parthenogenese an anderen Objekten, wie diese durch die zahlreichen klassischen Untersuchungen bereits seit langem beschrieben wurden. Bei *Limnaea* fand bisher nur CRABB (1927) einmal in Follikeleiern einen Tri- und Tetraster, während RAVEN und ROBORGH (1949) und v. D. BROEK und RAVEN (1951) tri- und multipoläre Mitosenapparate experimentel an bereits gelegten Limnaeaeiern nach Behandlung mit verschiedenen Lithiumkonzentrationen hervorrufen konnten. Kennzeichnend für diese Entwicklungsanomalie ist die Autonomie der Zentren und des Mitosenapparates die ihre Tätigkeit unabhängig von der normalerweise hinzugehörigen Karyokinese entfalten und nun übersteigern. Aus dem simultanen Auftreten identischer Phasen lässt sich auf einen bestimmten plasmatischen Faktor schliessen der sie beeinflusst und unterhält; bei den Cytastern findet man eine prolongierte Prophasestrahlung, bei den multipolären Spindeln eine prolongierte Metaphasestrahlung vor. Dieser Faktor hält solange an bis die Eizellen schliesslich degenerieren. Dass trotz der vollentwickelten Mitosenfiguren keine Zellteilung auftritt, hängt vielleicht mit einer Blockierung des Teilungsapparates auf dem Pro- oder Metaphasestadiums zusammen. Die polymorphe Form dieser Eizellen weist wohl auf eine herabgesetzte Oberflächenspannung, aber diese Oberflächenunruhe kann nirgends zum Einrollen des Eicortex und zur Abtrennung eines Teiles der Eizelle führen w deiler polyzentrische Zustand die Eiober-

fläche in mehrere Felder verteilt die ständig in Bewegung sind und sich gegenseitig störend beeinflussen.

3. Die Abarten des Zellteilungsvorganges

Die äquale oder inäquale Durchschnürung der Zelle kann bei der hier beschriebenen Parthenogenese mit oder ohne einem Mitoseapparat einhergehen und normal oder pathologisch abgeändert sein. Während der Reifungsteilung erfolgt wie normalerweise durch eine inäquale Teilung die Abschnürung des ersten Richtungkörpers. Er liess sich auch in zahlreichen späteren Entwicklungsstadien oftmals noch feststellen, und markierte an ihnen den ursprünglichen animalen Eipol. Gegenüber verschiedenen normalähnlichen Furchungsteilungen die am Beginne durch die Bildung von animalen Mikromeren und vegetativen Makromeren inäqual verlaufen, stehen verschiedene gestörte oder völlig atypische Zelldurchschnürungen. Da der Vorgang der Plasmateilung mit einer Faltenbildung der Oberflächenmembrane einsetzt, hängt das Resultat vom Orte der ersten Einstülpung ab. In den Eizellen 111 und 117 (Textfigur 4) trat sie ortsunrichtig auf n.l. abseits oder oberhalb der karyokinetischen Figur, wodurch sich ein Teil der Zelle abschnürte welcher keine Chromosomen erhielt (Eizelle No 106, 107). Als eine direkte Folge dieser atypischen Furchung ist der Keim No 129 (Textfigur 5) zu betrachten bei welchem sich die eine Blastomere zu einer normalen Morula entwickelte, während die andere ungefurcht und nur mit einem Aster versehen am Keime haften blieb. Auch in den normalähnlichen Furchungsstadien kommen verschiedene Zellteilungsanomalien vor. Es treten dann durch ortsunrichtige Einschnürungen zu kleine oder zu grosse Unterschiede in der Zellgrösse der Blastomeren auf. In der Entwicklungsreihe E findet die Zellteilung ohne Mitwirkung einer karyokinetischen Figur statt. An diesen Karyomeren-eiern zeigen sich von einer einseitigen superficiellen Einschnürung der Oocyte bis zu ihrer Aufteilung in mehrere Tochterzellen alle Phasen der amitotischen Zellteilung. Obwohl durch die völlige Abschnürung von Eiteilen, selbstständige, zellartige Gebilde entstehen, trifft für diese die Bezeichnung Zelle insoferne nicht ganz zu, weil der Kern bloss durch eine Karyomere vergegenwärtigt wird. Die Bezeichnung Cytomere, als Teil einer Zelle und Träger eines Teilkernes scheint daher für sie korrekter. Während in den Eizellen No 28 und 29 lediglich zwei Cytomeren abgeschnürt wurden, kann sich diese Plasmotomie aber weiter fortsetzen, wodurch die ungeordneten Cytomerenester der Keime 31 und 32 innerhalb des Follikels zustande kommen. In beiden Fällen zeichnete sich eine der Cytomeren (Hauptzelle) als Rest der ursprünglichen Eizelle durch ihre besondere Grösse aus und durch den Besitz von 8 bzw. 21 Karyomeren, während die abgeschnürten kleineren Tochtercytomeren um diese Hauptzelle gruppiert waren und nur je eine Karyomere besaßen. Diese amitotischen Karyomereeneier wurden in vier verschiedenen Schnecken gefunden und gehören offenbar ebenfalls zu diesem Parthenogenesesyndrom bei

Limnaea. In der Literatur liessen sich keinerlei übereinstimmende Beobachtungen eruieren. Aus zahlreichen Experimenten kennen wir die Furchung kernloser Blastomeren, ZIEGLER (1898) oder kernloser Eizellen, JOLLOS und PETERFI (1923), oder die Pseudofurchung unbefruchteter Eizellen, LILLIE (1902), SEILER (1924), oder die partielle Furchung bei der künstlichen Parthenogenese, BUCHNER (1911), aber in all jenen Fällen war der Mitosenapparat in voller Tätigkeit, während er bei Limnaea fehlt. Das Karyomerenei strebt also ungeachtet des fehlenden Mitosenapparates unter Einschaltung der Pseudofurchung nach einer Aufteilung der Eizelle in kleinere Pseudoblastomeren. Der Zellteilungsmechanismus beruht vor allem auf Faktoren welche die Oberflächenspannung herabsetzen. Experimentell lässt sich dann auch mit verschiedenen oberflächenaktiven Stoffen die Zellteilung provozieren (MAINX, 1924, siehe Literatur bei ihm), mit anderen entgegengesetzt wirkenden Stoffen hemmen (POLITZER, 1974, RÖTHELI, 1949). Es zeigt sich sowohl aus Experimenten als auch aus den hier beschriebenen Stadien dass die Plasmateilung von der Kernteilung getrennt werden kann was auf ihre relative Selbstständigkeit weist.

4. Die räumliche Anordnung und die Differenzierung der Furchungszellen

Die Zellteilung führt zur Vermehrung der Elemente die sich in der Parthenogenese des Limnaeaeies typisch oder atypisch anordnen können. Infolge der unphysiologischen Verhältnisse durch die Retention in der Gonade überwiegt die atypische Entwicklung. Erstens schwebt die Eizelle nicht wie normalerweise in der viskösen Kapselflüssigkeit, sondern wird fest umschlossen von dem alimentären Follikelepithel oder den verschiedenen Zellen des Gonadenlumens. Zweitens wird dieses Milieu gewiss andere Nährstoffe als die Kapselflüssigkeit besitzen. Aus dem Überleben und dem Wachstum der furchenden Keime ist anzunehmen dass Wasser vielleicht auch Nährstoffe aufgenommen werden. Drittens stehen vielleicht auch noch die sich furchenden Keime unter dem Einfluss eines Agens das die Parthenogenese auslöste. Dennoch trifft man Entwicklungsstadien an, die der normalen Entwicklung gleichen. Hierher gehört: das Zweizellenstadium, die späte Morula No 42, die Blastulae No 63, 59, 84, 94. Die meisten übrigen Keime weichen aber mehr oder weniger von der Norm ab. Entweder stimmen die Grössenunterschiede zwischen Mikro- und Makromeren nicht weil die frühen Furchungsteilungen welche das Mikro- und Makromerenquartet bilden nicht entsprechend inäqual waren (No 65, 79, 90, 101, 120), oder die inäquale Teilung erfolgte an verschiedenen Blastomeren noch an späteren Furchungen, wodurch ein „Mosaikkeim“ zustande kommt (No 60, 85, 81, 88, 92, 99). Andere atypische Keime entstehen durch eine Depolarisation der Mitosenachsen wodurch fast keine Furchungshöhle auftreten kann und die Keime kompakt bleiben (No 86, 91, 97, 102, 119, 121), oder durch das Auftreten eines zu grossen Blastocöls wie in den Keimen No 43, 53, 78, 81, 124. In einigen Fällen entstand die

Anomalie durch aufgehobene Zellkontakte wodurch Blastomeren ihren Zusammenhang verloren und das Blastocöl sich nach aussen öffnete (No 41, 54, 119). Manche pathologischen Furchungsstadien führten durch verzögerte oder überstürzte Teilungen oder depolarisierten Mitosenachsen und abnormalen Zellkontakten zu intrafollikulären Zellhaufen, die manchmal noch ein Blastocöl bildeten (No 74, 122), im allgemeinen aber einen chaotischen Bau erkennen lassen (No 35, 37, 39, 40, 55, 80). In manchen Fällen waren schon die frühen Furchungsteilungen so weit gestört dass sich die Blastomeren nur noch flächenhaft anordneten (No 50, 56, 104). Ähnliche Keime bekamen SOBELS (1948) und FABER (1950) nach Einwirkung von Thiourem auf gelegte Limnaeaeier. Das Thiourem bewirkte ebenfalls eine weitgehende Störung der Achsenorientierung während der Furchung. Nur in einem einzigen Falle fanden wir einen ca viertägigen Keim der bereits eine Differenzierung seiner Zellen erkennen liess (No 44). Die bereits eingetretene Organogenese zeichnete sich durch die Differenzierung in ein ektodermales Epithel aus in welchem bereits die Anlage eines Velums in Form von Flimmerzellen vorhanden war, in grössere dotterreiche Entodermzellen und in ein mesodermales kleinzelliges Mesoderm. Die Organanlagen aber waren völlig abnormal und entwickelten sich mehr in der Richtung einer Exogastrula wie diese RAVEN (1952) nach Lithiumbehandlung erhielt. Jedenfalls beweist dieser ältere Keim dass seine Zellen trotz der anderen Milieuverhältnisse die Potenz zur Differenzierung zu entfalten vermögen.

Man nimmt im allgemeinen an dass der Rhythmus der Furchungsteilungen und die Anordnung der Furchungszellen auf einem inhärenten, erblich festgelegten Mechanismus beruht der vom übergeordneten ganzen Keim ausgeht und nicht primär vom Kern, Cytoplasma oder den Zentren der einzelnen Furchungszellen. Das synchrone Auftreten identischer Kernphasen in den verschiedenen, durch Zellmembranen abgegrenzten Cytomeren der amitotischen Zellhaufen, das Bestreben der abnormal entwickelten durch Furchung entstandenen Zellhaufen sich zu einem geschlossenen, abgerundeten Keim zusammen zu ordnen und eine Furchungshöhle zu bilden, weist auf einen funktionellen Zusammenhang der Furchungszellen untereinander und auf einen Regulationsmechanismus der vom übergeordneten gesamten Keim ausgeht.

7. ZUSAMMENFASSUNG

Bei neun Prozent der hiesigen Schnecken (*Limnaea stagnalis*) wurde eine spontane parthenogenetische Entwicklung der Eizellen innerhalb des Follikels oder dem Gonadelumen gefunden. Dieser Vorgang trat entweder nur an einigen erwachsenen Eizellen auf oder epidemienhaft an fast allen. Nebst einer mehr oder weniger normal aussehenden Eientwicklung welche über die Reifungsteilung mit Abschnürung des ersten Richtungskörpers und der Furchung bis zu einem viertägigen Keim führte, erfolgten andere Entwicklungsvorgänge mehr unter pathologischen Verhältnissen die sich

kennzeichneten durch eine Persistenz der Karyomeren oder Degeneration der Chromosomen und der Hyperaktivität der Cytozentren. Es liessen sich insgesamt vier Entwicklungstendenzen nachweisen die im Grossen und Ganzen mit jenen der normalen oder experimentellen Parthenogenese übereinstimmen. Da sich keine äusseren Ursachen die zur Parthenogenese führen nachweisen liessen, werden hier einige endogene Ursachen in Erwägung gezogen nl. eine eventuelle Überreife der betreffenden Eizellen und ein Ovulationsdefekt des Follikels. In wieweit dabei auch stoffliche Einflüsse wie die Lysate der degenerierenden Eizellen oder die Cercarienstoffe mitbeteiligt sind, wird erörtert. Die Untersuchung liefert einen Beitrag zur Entwicklungsphysiologie, in diesem Falle, der unbefruchteten Eizelle von *Limnaea stagnalis*.

LITERATUR

- BELAR, K., Der Formwechsel der Protistenkerne. G. Fischer, Jena (1926).
 ———, Arch. f. Entw. Mech. 118 (1929).
- BRAUN, M., Nachrichtenblatt d. Deutschen Malakolog. Gesell. 1 (1888).
- BRETSCHNEIDER, L. H. et CHR. P. RAVEN, Archives Neer. de Zoologie, Tome X (1951).
 ———, Proc. Kon. Ned. Akad. v. Wetensch. Amsterdam, 51 (1948).
 ———, Proc. Kon. Ned. Akad. v. Wetensch. Amsterdam, 51/2 (1948).
- BROEK, E. VAN DEN en CHR. P. RAVEN, Proc. Ned. Kon. Akad. v. Wetensch., Amsterdam, 54 (1951).
- BUCHNER, P., Arch. f. Zellforschung 6 (1911).
- BURKL, W. und G. KELLNER, Acta Anatomica 27 (1956).
 ——— und ———, Anatom. Anzeiger 103 (1956).
- CALTON, H. S., Proc. Nat. Sci. Philad. 1912.
 ———, Biol. Bull. 35 (1918).
 ———, Proc. Amer. Soc. Zool. Anat. Rec. 23 (1922).
- CRABB, E. D., Biol. Bull. 53 (1927).
 ———, Tr. Amer. micr. Soc. 47 (1928).
- COURVILLE, C. B., Sec. Int. Congress of Neuropathol. London, I-III (1955).
- FABER, J., Proc. Kon. Ned. Akad. v. Wetensch. Amsterdam 53 (1950).
- GROOT, A. P. DE, Proc. Kon. Ned. Akad. v. Wetensch. Amsterdam 51 (1948).
- GUTHERZ, S., Zeitschr. f. mikr. anat. Forschung 2 (1925).
- JOLLOS, V. und F. PETERFI, Biol. Zentralblatt 43 (1923).
- KÜNKEL, K., Nachr. Deutsch. Malakol. Gesell. 20 (1908).
- LAMS, H. C. R., Seances et Mem. Soc. Biol. Paris, Tome I (1907).
- LILLIE, F. R. und E. E. JUST, General Cytology. Univ. of Chicago Press (1925).
- PACIKLOS, N., Endocrinology 37 (1945).
- PELSENEER, P. C., Rend. Acad. Paris 168 (1919).
- POLTZER, G., Zeitschr. f. Zellforschung 3 (1924).
- RACHULENOTZ, L., Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 66 (1947).
- RAVEN, CHR. P., Arch. Neerl. Zool. 7 (1945).
 ———, Bijdragen tot de Dierkunde/28 (1949). (G. J. Brill, Leiden).
 ——— und W. HUPKENS v. D. ELST, Proc. Kon. Ned. Akad. v. Wetensch. Amsterdam 53 (1950).
 ——— und J. R. ROBORGH, Proc. Kon. Ned. Akad. v. Wetensch. Amsterdam 52 (1949).
 ———, FR. C. M. ESCHER, W. M. HERREBOUT und J. A. LEUSSINK, J. of Embryol. Exper. Morphol. 6 (1958).
- RÖTHELI, A., Revue Suisse de Zool. 56 (1949).
- SEILER, G., Biol. Zentralbl. 44 (1924).
- SENTEIN, P., Arch. d'Anat. et Histol. 34 (1951).
- SOBELS, FR., Proc. Kon. Ned. Akad. v. Wetensch. Amsterdam 51 (1948).
- ZIEGLER, H. F., Arch. f. Entw. Mech. 6 (1898).

