

7.142  
N° 4 B.

AVRIL

1910.

BULLETIN INTERNATIONAL  
DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES

DE CRACOVIE

CLASSE DES SCIENCES MATHÉMATIQUES ET NATURELLES

SÉRIE B: SCIENCES NATURELLES

ANZEIGER

DER

AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN

IN KRAKAU

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE

REIHE B: BIOLOGISCHE WISSENSCHAFTEN



CRACOVIE

IMPRIMERIE DE L'UNIVERSITÉ

1910





L'ACADÉMIE DES SCIENCES DE CRACOVIE A ÉTÉ FONDÉE EN 1873 PAR  
S. M. L'EMPEREUR FRANÇOIS JOSEPH I.

PROTECTEUR DE L'ACADÉMIE:

S. A. I. L'ARCHIDUC FRANÇOIS FERDINAND D'AUTRICHE-ESTE.

VICE-PROTECTEUR: *Vacat.*

PRÉSIDENT: S.-E. M. LE COMTE STANISLAS TARNOWSKI.

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL: M. BOLESLAS ULANOWSKI.

EXTRAIT DES STATUTS DE L'ACADÉMIE:

(§ 2). L'Académie est placée sous l'auguste patronage de Sa Majesté Impériale Royale Apostolique. Le Protecteur et le Vice-Protecteur sont nommés par S. M. l'Empereur.

(§ 4). L'Académie est divisée en trois classes:

- a) Classe de Philologie,
- b) Classe d'Histoire et de Philosophie,
- c) Classe des Sciences Mathématiques et Naturelles.

(§ 12). La langue officielle de l'Académie est la langue polonaise.

*Depuis 1885, l'Académie publie le «Bulletin International» qui paraît tous les mois, sauf en août et septembre. Le Bulletin publié par les Classes de Philologie, d'Histoire et de Philosophie réunies, est consacré aux travaux de ces Classes. Le Bulletin publié par la Classe des Sciences Mathématiques et Naturelles paraît en deux séries. La première est consacrée aux travaux sur les Mathématiques, l'Astronomie, la Physique, la Chimie, la Minéralogie, la Géologie etc. La seconde série contient les travaux se rapportant aux Sciences Biologiques.*

Publié par l'Académie  
sous la direction de M. **Ladislav Kulczyński**,  
Membre-délégué de la Classe des Sciences Mathématiques et Naturelles.

9 maja 1910.

Nakładem Akademii Umiejętności.

Kraków, 1910. — Drukarnia Uniwersytetu Jagiellońskiego pod zarządem Józefa Filipowskiego.



im fünften Abdominalsegmente ganz genau von außen sichtbar. Die durch diesen Umstand erleichterte Operation wird von diesen Raupen sehr gut überstanden und die Sterblichkeit unter den operierten Tieren ist minimal.

Beim Rübsaatweißling kastrierte ich erst nach der letzten Häutung, also auf einem Stadium, wo die Gonaden bereits eine geringe Menge von Spermatiden und Spermien enthielten. Die Raupen von *P. brassicae* wurden hingegen bereits nach der vorletzten Häutung operiert, wenn in ihren Hoden außer Spermatogonien ausschließlich Spermatocyten in verschiedenen Entwicklungsphasen zu finden sind.

Dessen ungeachtet waren auch hier der äußere Kopulationsapparat und die dimorphe Flügelfärbung der ausgeschlüpften Falter normal. Bei *P. napi* kam immer nur ein schwarzer Fleck an der Oberseite der Vorderflügel zum Vorschein, genau wie bei nicht kastrierten Männchen; der andere, bloß bei den Weibchen vorkommende Fleck fehlte auch bei den Kastraten gänzlich. Das nämliche gilt von *P. brassicae*. Wir sehen also, daß die Kastration auch bei Rhopaloceren keinen Einfluß auf die dimorphen Zeichnungscharaktere ausübt, selbst wenn sie an noch unreifen Gonaden vorgenommen wird.

---

Transplantation ganzer Gonaden. Durch Transplantation larvaler Geschlechtsdrüsen von *L. dispar* in andersgeschlechtliche kastrierte oder nicht kastrierte *Dispar*-Raupen wird das Tempo der histologischen Entwicklung in den implantierten Gonaden jedweden Alters keineswegs beeinflusst. Sogar die oben erwähnte, für die Hoden so charakteristische Schrumpfung der Drüsen stellte sich im weiblichen Körper zur gegebenen Zeit ebenfalls ein.

Beinahe alle Weibchen, deren kastrierten Raupen nach der zweiten Häutung je ein Hode aus gleichalterigen Raupen implantiert wurde, besaßen normale, histologisch voll entwickelte Hoden, die freilich niemals mit den nach der Kastration frei endigenden Ausführungsgängen des Weibchens zusammenwuchsen. An die — was besonders zu bemerken ist — vollkommen normal entwickelte Hodenwand wuchs häufig das oft reichlich mit Tracheen versehene Fett und Bindegewebe des Weibchens heran; an den Verwachungsstellen kann die Hodenwand bedeutend dünner werden (Textfig. 4 A).



Das Innere dieser Geschlechtsdrüsen war von zahlreichen nebeneinander liegenden Bündeln normaler Spermatozoen ohne die geringsten Degenerationssymptome dicht erfüllt. Am auffallendsten ist jedoch das Verhalten jener minimalen Endstücke der Samenleiteranlagen, die samt den Hoden aus dem Raupenkörper herausgerissen und mitimplantiert wurden: sie bilden sich manchmal zu ganz umfangreichen, distal geschlossenen sackförmigen Gebilden aus (Textfig. 4), die sich zuweilen dicht mit reifen, in ihr Lumen eindringenden Spermienbündeln füllen. Die Wände dieser Gebilde bestehen histo-

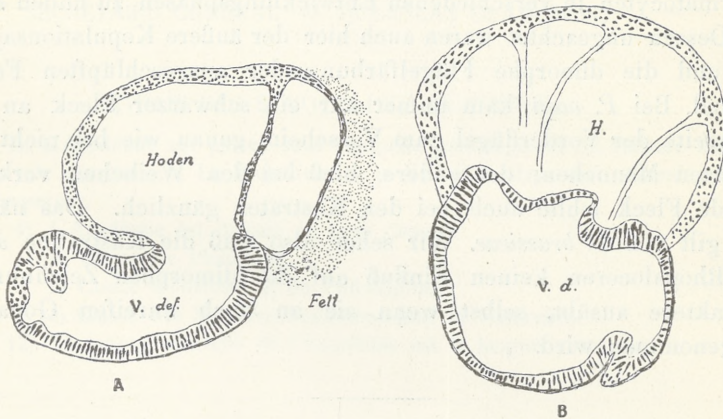


Fig. 4.

logisch aus den charakteristischen, verlängerten, zylindrischen Zellen, die wir bereits oben für den proximalen Endteil der Samenleiter beschrieben haben; diese Zellen können jedoch manchmal recht stark abgeplattet werden, namentlich an der den Hoden entgegengesetzten Seite des Säckchens, welche zweifellos derjenigen Stelle der Samenleiteranlage entspricht, die an der amputierten Gonade zugeheilt war. Von außen waren auch die geschilderten Neugebilde von einer feinen, flachen Zellschichte umhüllt, die dem äußeren Epithel des Vas deferens entspricht. Als Neugebilde sind diese Säckchen deshalb anzusehen, weil ich die zu implantierenden Hoden vorher stets unter starker Vergrößerung untersuchte und es jedenfalls bemerkt hätte, wenn längere Stücke der Ausführungsgänge mitherausgerissen worden wären. Wir haben hier mit einem Regenerationsprozeß zu tun, wobei sich die Regenerate des Vas



deferens stark hypertropisch entwickeln und die beschriebenen mächtigen Anhänge bilden.

In den Männchen entwickelten sich die nach der zweiten Häutung eingepflanzten Eierstöcke histologisch gleichfalls normal; sie waren zwar kleiner, doch dürfen wir darin nicht etwa irgend welchen ungünstigen Einfluß des männlichen Organismus erblicken, sondern die geringeren Dimensionen sind einfach durch den schwächtigen Hinterleib des Männchens bedingt, welcher ein typisches Auswachsen der Eiröhrchen einfach unmöglich macht.

In einem vollständig kastrierten Männchen lag neben einem normal entfalteten Eierstok ein einzelnes schön entwickeltes Eirohr frei und isoliert in der Leibeshöhle. Es stammte zweifellos aus einer Gonade, in welcher bei der Implantation nur eine einzige Ovarialkammer unversehrt geblieben war und welche auch ihre Entwicklungsfähigkeit nicht eingebüßt hatte.

In einem anderen männlichen, ebenfalls totalen Kastrate war einer von zwei implantierten und wohl entwickelten Eierstöcken mit dem freien Ende des einen Vas deferens zusammengewachsen. Die histologische Untersuchung zeigte nun eine Verschmelzung des Lumens des Eierkelches mit dem des Vas deferens zu einem Ganzen. An der Verschmelzungsstelle sah man eine auch von Meisenheimer beobachtete, ringförmige Verdickung, die aus einem zahlreiche kleine Kerne führenden Gewebe bestand; diese Kerne erinnerten stark an jene der bindegewebigen definitiven Ovarialhülle.

An dem bei der Operation übriggebliebenen Geschlechts- und Kopulationsapparat sowie an Antennen, Flügeln u. s. w. traten auch hier keine Veränderungen ein (das zuletzt erwähnte Männchen nicht ausgenommen): sogar der Penis und dessen Blindsack entwickelten sich immer normal, trotzdem die fremden Gonaden andersgeschlechtlicher, gleichalteriger Tiere gleich nach der zweiten Häutung implantiert wurden und die histologische Differenzierung der Propagocyten, vom Stadium der Spermatogonien (Ovogonien) und Spermatocyten (Ovocyten) erster Generation angefangen, schon in der neuen Raupe stattfand.

Transplantation ganzer Gonaden wurde auch zwischen zwei systematisch verschiedenen Formen versucht. Als ich Gonaden von *Psil. monacha*, *Eupr. chrysorrhoea*, *Stilp. salicis*, *Pieris brassicae* und *P. napi* nach der letzten Häutung in gleichalterige kastrierte *Dispar-*



Raupen implantierte, bemerkte ich an den Ovarialanlagen, manchmal bereits nach vier Tagen, auffallende Degenerationserscheinungen. Sowohl in Geschlechtszellen, die gegen das Distalende der Eiröhrchen schon in Eier und Nährzellen differenziert waren, als auch in Follikelzellen verdichtet sich teilweise das Chromatin zu größeren und kleineren Kügelchen, teilweise löst es sich im Kernsaft auf. Die Kügelchen gelangen bald in das Plasma, worauf dieses selbst zu Klümpchen zerfällt und zuletzt einer fettartigen Degeneration unterliegt, so daß nach einer gewissen Zeit die Stelle der früheren Eiröhrchen ein breiartiger, aus Chromatin- und Plasmabrocken bestehender Detritus einnimmt, den vorerst noch gesund gebliebene große Kerne durchsetzen.

Das Bindegewebe der Gonadenhülle, welches aus länglichen, ziemlich deutlich abgegrenzten, ovale Kerne mit feinkörnigem Chromatin führenden Zellen besteht, breitet sich an Stelle der zerfallenden Eiröhrchen unter sehr energischem Wachstum in immer mächtigeren Zügen handartig aus. Die von diesem Bindegewebe inselartig isolierten Überreste der Gonade schmelzen rasch ein. Manchmal finden wir zwölf Tage nach der Implantation im Eierstock nur noch hie und da vereinzelt Nährzellgruppen in Gestalt von gelblich zusammengebackenen Plasmamassen mit zusammengeschrunpften dunklen Kernen; sonst besteht das ganze Organ aus hypertrophisch vermehrtem Bindegewebe, bis auch dieses nach und nach der Degeneration anheimfällt, und zwar von den tiefst gelegenen, inneren Schichten angefangen. Die Zellen gehen an langen Strecken syncytienartige Verschmelzungen ein. Das Plasma nimmt gelbliche Färbung an, das feinkörnige Chromatin der Kerne wird ebenfalls bräunlich und verliert nach und nach die Aufnahmefähigkeit spezifischer Farbstoffe, so daß es immer schwerer fällt, die Kerne vom Plasma zu unterscheiden. Im Innern der einstigen Gonade findet man schließlich braungelbe, chitinähnlich zusammengebackene, homogene Massen, die mit der Zeit immer brüchiger werden und infolgedessen an Schnitten schuppenförmig abspringen. Ganz analog verhalten sich die transplantierten Hoden, so daß in ausgeschlüpften, auch hier durchaus normalen Faltern sämtliche Implantate nur noch harte, in Schnitte schwer zerlegbare, dunkle Körperchen darstellen.



Transplantation zerriebener Gonaden. Breiartig zerriebene Gonaden wurden erst nach der letzten Häutung gleichalteren, jedoch andersgeschlechtlichen oder systematisch verschiedenen Raupen eingimpft. Obschon die verhältnismäßig sehr bedeutende Menge der injizierten Keimsubstanz aus ältesten, völlig differenzierten Propagationszellen gewonnen wurde und neben Zellfragmenten auch unversehrte, lebende Zellen enthielt, war das Resultat auch hier negativ. Die morphogenetische Unempfindlichkeit des Organismus gegen physiochemische Beeinflussung durch fremdes Keimplasma wird hier, wie bei der Transplantation spezifisch verschiedener, ganzer Gonaden, insofern verständlich, als auch hier das gesamte injizierte Material dem Untergange geweiht ist und wahrscheinlich restlos der Phagocytose durch Blutzellen unterliegt.

Bereits 5 Stunden nach der Operation waren in der Leibeshöhle der injizierten Raupen verschiedene Stadien der Phagocytose zu sehen. Im Innern der Leukocyten begegnet man Plasmabrocken, Zellfragmenten oder ganzen Zellen, die in großen Vakuolen verdaut werden (Taf. VIII, Fig. 10—12). Nach und nach war auf diese Weise die ganze Dosis fremden Keimplasmas verarbeitet und verschwunden. Besonders hervorzuheben ist der Umstand, daß sich der Organismus in dieser Beziehung eigenem sowie fremdem Keimplasma gegenüber in gleicher Weise verhält.

Alles Nähere hierüber kann erst in der ausführlichen Abhandlung mitgeteilt werden, wo auch eine genauere Analyse der Gesamtergebnisse über das Verhältnis von Soma und Geschlecht bei Schmetterlingen versucht werden soll.

(Aus dem Zoologischen Laboratorium des Hrn. Prof. Garbowski an der Jagell. Universität zu Krakau).

### Erklärung der Tafel VIII.

Sämtliche Figuren sind Kamerazeichnungen bei Obj. Imm. Apochr. 2 mm, Num. Ap. 1.32, Komp.-Okular 18, und beziehen sich auf *Lymantria dispar* mit Ausnahme von Fig. 8 (*Euproctis chrysorrhoea*).

Fig. 1. Ursamenzelle.

Fig. 2. Spermatoocyte I. Ordnung, bald nach der Spermatogonienteilung.

Fig. 3. Spermatoocyte I. Ordnung im Synapsisstadium.

Fig. 4. Dieselbe nach dem Synapsisstadium.

Fig. 5. Älteres Stadium mit kugelig zusammengeballtem Chromatin.



Fig. 6. Ein noch späteres Stadium mit abermaliger Ausbreitung des Chromatins im Kerne, kurz vor der Teilung in Spermatocten II. Ordnung.

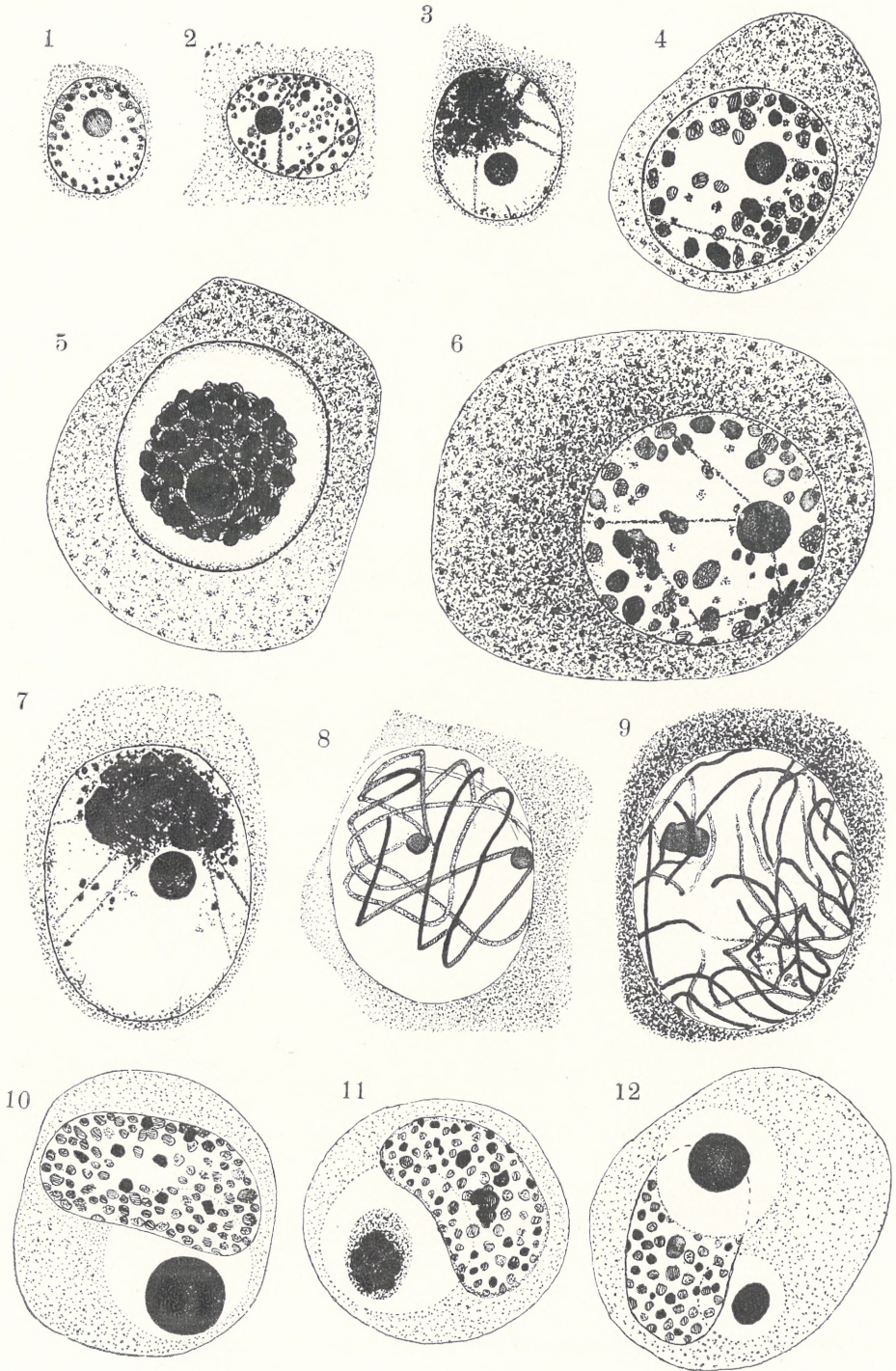
Fig. 7. Ovocyte I. Ordnung im Synapsisstadium.

Fig. 8. Ovocyte von *E. chrysorrhoea* bald nach dem Synapsisstadium.

Fig. 9. Gleichalterige Ovocyte von *L. dispar*.

Fig. 10—12. Raupenblutphagocyten mit Überresten von injiziertem Keim-  
plasma in verschiedenen Phasen der Verdauung.





St. Kopeć.







*Badania doświadczalne nad trawieniem tłuszczu u wyczków. — Études expérimentales sur la digestion de la graisse dans les infusoires ciliés.*

Mémoire

de M. **WITOLD STANIEWICZ**,

présenté par M. M. Siedlecki m. c. dans la séance du 7 Mars 1910.

(Planche IX).

C'est une chose bien connue que les êtres unicellulaires ainsi que les métazoaires peuvent ingérer la graisse avec des aliments. La graisse absorbée par les métazoaires peut être digérée à l'aide des ferments qui tantôt la décomposent, tantôt la font passer à l'état d'émulsion; jusqu'à présent toutefois, à cause de difficultés d'ordre technique, on n'a pas réussi à suivre directement les modifications que subit la graisse en contact avec le protoplasma même des cellules qui l'ont incorporée; à l'heure actuelle on ne peut affirmer catégoriquement si la graisse ingérée par les protozoaires peut être digérée ou non. Fabre Domergue (6) et Meissner (12) se sont occupés, il y a une vingtaine d'années, de la digestion des matières grasses chez les infusoires. Ni l'un ni l'autre de ces auteurs n'est arrivé à démontrer les altérations des globules de la graisse ingérée, et leurs conclusions ne sont pas concordantes. Meissner (12) affirme que les protozoaires ne peuvent digérer la graisse; Fabre Domergue (6) suppose le contraire. D'après lui, les modifications que subissent les globules de la graisse absorbée sont si peu accentuées qu'elles échappent à l'observation au microscope.

Cette divergence de vues m'a décidé à entreprendre le présent travail. J'ai tâché d'observer de quelles altérations morphologiques sont susceptibles les globules de la graisse ingérée, et par là, j'ai tenté de résoudre définitivement la question si la graisse a une valeur quelconque pour les protozoaires, c'est-à-dire, si elle peut



être digérée et si les produits de sa digestion peuvent être assimilés directement par eux. Au moment même où mon travail fut au point d'être achevé, parut dans le „Zeitschrift für Allgemeine Physiologie“ l'étude de M. E. Nirenstein (16) sur la digestion de la graisse chez *Paramaecium caudatum* Ehrbg. Cet auteur, comme je tâcherai de le prouver, n'a pas encore résolu les questions de la digestion de la graisse chez les infusoires.

J'ai exécuté mes recherches au laboratoire de zoologie sous la direction de M. le professeur M. Siedlecki.

#### Méthode des recherches.

J'ai fait mes recherches principalement sur *Paramaecium caudatum* Ehrbg. et *Stentor Roeselli* Ehrbg., toutefois, lorsque l'occasion se présentait, j'étendais mes expériences à *Stentor coeruleus* Ehrbg., à *Spirostomum ambiguum* Ehrbg., à *Dileptus anser* O. F. M., à *Colpidium colpoda* Ehrbg., à *Oxytricha* sp., à *Vorticella* sp. etc. J'obtenais les cultures des infusoires en versant dans des bocaux de l'eau chargée d'algues, prise dans le bassin du Jardin Botanique de Cracovie; je constatais au bout de quelques jours la présence d'infusoires de diverses espèces, multipliés dans ces cultures. En général, c'est *Stentor Roeselli* Ehrbg. qui dominait pendant la première semaine; ensuite il disparaissait, cédant la place à *Paramaecium caudatum* Ehrbg. J'ai réussi à entretenir assez longtemps en bon état la culture de *Paramaecium* en y ajoutant de temps à autre de l'extrait de foin.

Je me suis servi au cours de mes expériences de graisses végétales et animales telles que l'huile d'olives, l'huile de noix de coco, connue sous le nom de „kunerol“, le beurre de cacao, l'huile de foie de morue et le beurre de lait de vache; ce dernier a été bouilli dans l'eau assez longtemps pour séparer la graisse d'autres substances qu'il contenait; refroidi et solidifié, il fut encore rincé plusieurs fois à l'eau distillée. Afin de contrôler le mécanisme de la digestion, je me suis servi dans mes expériences de corps que les infusoires ne peuvent digérer, de la paraffine liquide, par exemple, vu que ce corps possède certaines propriétés physiques analogues à celles des graisses. J'employais la graisse tantôt pure, tantôt colorée. La coloration des graisses facilitait beaucoup l'observation du sort des globules ingérés, surtout s'ils étaient de petites dimensions; en outre, les altérations que pouvaient subir les matiè-



res colorantes servaient d'indication quant aux processus qui se passaient dans la cellule, une fois la graisse ingérée. Les matières colorantes les plus appropriées sont celles qui se dissolvent dans la graisse et sont insolubles ou peu solubles dans l'eau: par conséquent les mêmes qu'on emploie dans l'industrie. J'ai choisi entre autres: le soudan I, le soudan II, le soudan III, le soudan IV, le soudan 29, l'écarlate („Scharlach“) et des matières colorantes désignées par les noms de commerce: jaune citron („Zitronengelb“), vert brillant („Brillantgrün“), rose brillant („Brilantrosa“), violet gras („Violettfeinfarbe“), bleu foncé („Tiefblau“) et noir foncé („Tiefschwarz“); souvent je me suis servi aussi d'indophénol, d'azobenzol et de chlorophylle. Tous ces colorants, à part la chlorophylle, provenaient de la fabrique des couleurs d'aniline de Berlin (Berliner Aktien-Gesellschaft für Anilin-Fabrikation). Quelques-unes de ces matières colorantes, comme le rose et le violet, quoiqu'elles colorent parfaitement la graisse, ne se prêtent pas bien aux expériences sur la digestion chez les infusoires; assez bien solubles dans l'eau, elles sont bientôt extraites des globules de graisse par l'eau elle-même; en même temps, les faibles solutions de ces couleurs colorent certaines granulations dans les infusoires encore vivants, et par là rendent difficile l'observation des globules de graisse. Les colorants connus sous le nom de soudans ainsi que l'écarlate et la chlorophylle, se prêtent le mieux pour ces expériences car les infusoires les acceptent et les ingèrent en grandes quantités.

J'ai tâché d'observer le sort des globules graisseux toujours dans un seul individu et au maximum de grossissement (obj. à immersion de Zeiss  $\frac{1}{12}$ “, oculaire 4). Dans ce but, au moyen d'une pipette je prenais un individu et je le transportais d'un verre de montre avec de l'eau dans un autre, pour le débarrasser des globules d'émulsion; ensuite, je le posais sur une lame porte-objet en le recouvrant d'une lamelle couvre-objet. Je plaçais la préparation ainsi obtenue dans une chambre humide, afin de pouvoir l'examiner de temps en temps, pendant plusieurs jours de suite. Pour me rendre compte de ce que devenaient les globules de la graisse ingérée aux diverses températures, j'installais les individus examinés sur une platine chauffante (système Pfeiffer).

Je me permettrai d'ajouter que l'examen des processus digestifs chez les infusoires ciliés présente assez de difficultés; surtout parce que la faculté d'ingérer les aliments et le pouvoir de digestion



dépendent en première ligne de l'état des cultures. Hertwig (8) signale un état de dépression dans les cultures même bien nourries; dans cet état, les animaux ne peuvent ni ingérer, ni digérer les aliments. Ensuite, les travaux de Calkins (2, 3) démontrent la dégénérescence des cultures, à mesure que celles-ci vieillissent; cet état se manifeste par l'affaiblissement des fonctions des ferments digestifs. Dans les infusoires ainsi dégénérés, les vacuoles nutritives sont remplies de bactéries que ces êtres ne peuvent plus digérer. Les infusoires, dans cet état, ne pourraient non plus en conséquence digérer la graisse. Il s'ensuit que, pour les expériences concernant la digestion de la graisse, il faut se servir de cultures non dégénérées.

#### Expériences sur la digestion de la graisse dans les infusoires.

Lorsqu'on observe au microscope les infusoires vivants, alimentés de quelques gouttes d'émulsion de graisse, on aperçoit qu'à force de mouvements des cils péristomiques les globules de graisse parviennent avec l'eau et les corpuscules qui y sont suspendus jusque dans le pharynx de ces animaux. L'endoplasme, au point même du contact avec l'eau, forme une membrane au bout du pharynx; il s'y forme alors une sorte de cavité capsuliforme qu'atteignent les corps étrangers pouvant servir de nourriture, tels que: bactéries, algues et globules de graisse. Cette cavité est la vacuole nutritive en formation. Par la contraction du protoplasma qui entoure le bout du pharynx, elle se détache, se referme, et ensuite elle est transportée à l'intérieur du corps de l'infusoire (fig. 1). Nos observations relatives à la façon dont se forme la vacuole s'accordent entièrement avec la description faite par Nirenstein (5).

Si le globule de graisse qui parvient au fond du pharynx est assez grand pour remplir toute la vacuole, il paraît être en contact direct avec l'endoplasme (fig. 1); toutefois, la membrane endoplasmique se forme toujours autour de lui. J'avais l'occasion d'observer plusieurs fois qu'autour d'un grand globule de graisse, qui semble être en contact direct avec l'endoplasme, la vacuole nutritive peut se former bien plus tard, même lorsque le globule se trouve déjà assez profondément dans le corps de l'infusoire. Cependant la vacuole ne se forme que lorsque avec le globule de graisse parvient dans l'endoplasme un corps à pouvoir



osmotique. Je nourrissais les infusoires d'émulsion d'huile d'olives ou bien d'huile de foie de morue suspendue dans une solution de sucre de canne. Les infusoires incorporaient des grands globules d'huile; au premier moment après l'ingestion, ces globules semblaient toucher directement l'endoplasme, sans être entourés d'une vacuole nutritive; cependant, au bout de quelques minutes, on a pu suivre facilement la formation de la membrane autour de ces globules. Cette membrane paraissait poussée par une force agissant dans son intérieur; après 4 ou 5 minutes, le globule de graisse reposait dans une grande vacuole nutritive (fig. 2). Il faut ajouter que les vacuoles, formées par l'action du sucre, étaient de dimensions bien plus considérables que celles qui se formaient d'ordinaire chez les infusoires (fig. 2). La formation de la vacuole autour des globules de graisse peut être expliquée par l'action osmotique du sucre absorbé avec le globule de graisse. Au lieu d'une solution de sucre, je me suis servi dans mes expériences de diverses espèces de sels, à savoir: de chlorure de sodium, de chlorure de potassium et de sulfate de magnésium. Cependant les solutions de ces sels, même faibles, ne se prêtent pas à ces expériences parce qu'elles sont nuisibles aux infusoires.

Les petits globules de graisse sont entraînés dans les vacuoles nutritives avec des bactéries, des algues et d'autres parcelles d'aliments. Tous les corps arrivés à l'intérieur de la vacuole s'y entourent d'une sorte de membrane muqueuse, ce qui a été déjà décrit par Nirenstein (15). Après un certain temps, la membrane se dissout, les bactéries et les algues sont partiellement digérées; par contre, les globules de graisse ne sont point altérés et après plusieurs heures sont éliminés avec des parcelles non digérées. Quelquefois les globules tendent à s'agglomérer et à confluer dans la vacuole en une boule plus grande. Les grands globules de graisse, ingérés par les infusoires et placés directement dans l'endoplasme, ceux qui en apparence ne sont pas entourés de la vacuole nutritive, sont portés vers la partie supérieure du corps, et ne changeant plus, sont rejetés à l'extérieur. Il n'y a point d'altération dans les globules de graisse même lorsque la présence du sucre contribue à former une grande vacuole nutritive.

Afin de prouver définitivement que les globules de graisse ne subissent point de changements dans le corps des infusoires, j'ai

résolu d'examiner le sort des globules, ingérés par un seul individu, que j'isolai sur la lame porte-objet. Je citerai deux notes de mes nombreuses expériences qui se passaient toujours de la même façon.

a) Expérience du 28/V 1909 à 10 h. du matin.

*Paramaecium caudatum* Ehrbg. a absorbé 2 globules d'huile colorés avec du soudan IV. De 10 h. du matin à 5 h. du soir les globules d'huile ne présentaient aucune altération dans le corps de l'infusoire.

Le 29/V 1909 à 9 h. du matin.

Le même infusoire s'est divisé. Dans les individus-filles provenant de la division, il n'y avait pas de globules d'huile. Dans la goutte d'eau qui contenait les infusoires, on voyait deux globules d'huile inaltérés et de grosseur identique à ceux qui ont été ingérés la veille.

b) Expérience du 15/XI 1909 à midi.

*Stentor Roeselii* Ehrbg. a ingéré un grand globule d'huile, coloré avec du soudan III. Toute la journée le globule n'a pas changé d'aspect.

16/XI 1909 à 11 heures du matin.

*Stentor* a rendu le globule d'huile. Celui-ci, complètement inaltéré, se trouvait dans la goutte d'eau où était placé le *Stentor*.

Nous n'avons jamais aperçu que les globules de la graisse absorbée par les infusoires se soient divisés en gouttelettes plus petites; au contraire, comme il a été dit plus haut, il arrivait que des petits globules s'unissaient en un plus grand. Nous pouvons en déduire que le corps de l'infusoire n'a pas la propriété d'agir sur les globules de graisse ingérés de façon à les réduire en émulsion assez subtile pour qu'elle puisse être assimilée directement.

On pourrait supposer que dans des conditions normales, à la température moyenne, les fonctions digestives du protoplasma sont si faibles que les globules de graisse ne subissent aucune altération notable. Si toutefois on avait pu augmenter la force vitale des infusoires et stimuler leur digestion, les globules de la graisse ingérée auraient pu subir des altérations plus importantes. La température élevée pourrait être ce stimulant. Pour examiner l'effet de ce facteur, j'ai fait une série d'expériences avec des infusoires installés et nourris sur la platine chauffante de Pfeiffer. Les infusoires, portés à la température de 30°—32° C., se prêtent très bien aux études sur la digestion parce qu'ils ingèrent assez volontiers les globules de graisse. *Stentor Roeselii* Ehrbg. est surtout un bon sujet pour ces sortes d'expériences. Cependant, l'élévation de la température, même jusqu'à 30°—32° C., n'avait aucune influence; les globules d'huile d'olives et d'huile de foie de morue, ingérés par *Stentor*, ont été rejetés sans présenter aucun change-



ment. Outre l'émulsion d'huile d'olives et d'huile de foie de morue, nous nous sommes servi, au cours de nos expériences, d'émulsion de beurre de noix de coco, de beurre ordinaire de lait de vache et de beurre de cacao. Comme ces graisses passent à l'état liquide à la température de 30° C environ, elles se prêtent très bien à ces expériences. Les résultats obtenus à la température élevée et à la température moyenne ont été les mêmes, c'est-à-dire: les infusoires ingèrent volontiers l'émulsion de graisse, mais celle-ci est rejetée au dehors sans subir aucun changement sensible.

En supposant que les changements de la graisse ingérée seraient plus prononcés si la graisse renfermée dans l'infusoire était à l'état solide, nous avons fait les expériences suivantes. Les infusoires *Paramaecium caudatum* et *Stentor Roeselii*, placés sur la platine chauffante à la température de 30°—32° C., étaient nourris avec de l'émulsion faite du beurre de noix de coco ou bien du beurre de lait de vache, à l'état liquide. Les globules de ces graisses étaient ingérés aisément. Après quelques minutes, nous avons fait refroidir les infusoires en faisant passer par la platine chauffante un courant d'eau refroidie à 5° C. La graisse de l'émulsion se solidifia; on pouvait le constater à l'aspect moins brillant des globules. Ensuite, j'ai encore porté les infusoires à la température de 17°—18° C. Les globules de graisse dans les infusoires gardaient leur état solide; on pouvait le déduire de leur aplatissement qui provenait de la pression de deux globules l'un sur l'autre. Les parcelles aplaties ne reprenaient plus leur forme arrondie, même lorsque la pression disparaissait. Pendant quelques heures d'examen, je n'ai pu constater ni la moindre corrosion, ni la moindre altération des globules ainsi déformés, ce qui aurait dû arriver infailliblement si la graisse avait pu être digérée par les infusoires. Lorsque je les ai encore chauffés à 32° C., les parcelles déformées de la graisse sont passées de nouveau à l'état liquide en reprenant leur forme et leur grandeur primitives.

D'après toute une série d'observations il résulte que les infusoires ne peuvent digérer la graisse pure ni à la température normale, ni à température élevée.

On pourrait faire une objection à cette thèse, déjà relevée par Fabre Domergue (6), à savoir: que les changements des globules de graisse se produisent en réalité, mais qu'ils sont si peu apparents qu'ils échappent à l'examen au microscope. Nirenstein



(16) affirme dans son dernier ouvrage qu'il en est ainsi probablement, quoiqu'il n'ait pas réussi à constater de changements appréciables dans les globules d'huile d'olives, ingérés par les infusoires. On ne pourrait justifier cette objection que si l'on arrivait à constater que dans le plasma des infusoires qui ne contiennent point de graisse cette substance apparaissait, après qu'on les ait nourris de graisse pure. Les études d'Issel (7) sur *Trichodinopsis paradoxa* et de Nirenstein (16) sur *Paramaecium* ont établi que, en traitant les infusoires avec de la solution alcoolique de soudan III, on peut colorer dans leur endoplasme certains globules et granules qui présentent les propriétés physiques et chimiques des corps gras. Nirenstein (16) ayant ainsi coloré les infusoires de diverses cultures, a affirmé que selon que les infusoires proviennent des cultures bien ou mal nourries, la quantité des globules et des granules de graisse, qui se trouvent dans l'endoplasme des ces êtres, varie sensiblement.

Afin de nous rendre compte si l'alimentation de graisse pure provoque l'augmentation de la quantité de cette substance dans les infusoires, j'ai fait plusieurs expériences en me servant de *Paramaecium caudatum* provenant d'une culture mal nourrie, mais qui pouvait ingérer et digérer les aliments. J'ai tué ce *Paramaecium* à l'aide d'une solution alcoolique de soudan; j'ai enlevé l'alcool en rinçant la préparation avec de l'eau, et j'y ai ajouté une petite quantité d'une faible solution de potasse caustique, pour éclaircir le protoplasma précipité. Ensuite j'observai au microscope que les infusoires contenaient une bien faible quantité de granules de graisse, disséminés dans l'endoplasme et colorés en rouge par le soudan (fig. 3). Une autre portion d'infusoires de la même culture fut nourrie la journée précédente d'émulsion d'huile pure; au bout de 24 heures j'ai examiné ces infusoires de la même manière que les animaux témoins. Les observations au microscope m'ont donné les résultats suivants. J'ai pu constater dans les infusoires des globules d'huile ingérés et inaltérés et, en plus, un nombre minime de petits granules, disséminés dans l'endoplasme et teints de rouge (fig. 4). Comparant sous deux microscopes l'infusoire nourri d'émulsion d'huile avec l'infusoire qui ne l'était pas, j'ai constaté que dans le premier la quantité des granules de graisse disséminés dans l'endoplasme n'était point plus grande que dans l'infusoire qui n'en était pas nourri. J'ai repris ces expériences plu-



sieurs fois, avec des infusoires de diverses cultures, et cependant jamais je n'ai réussi à constater l'augmentation des globules de graisse qui auraient pu provenir de la digestion de cette substance.

Ces expériences, à notre avis, font rejeter l'objection que les globules de graisse, ingérés par les infusoires, puissent subir des changements même minimes et impossibles à constater au microscope.

Les expériences basées sur l'alimentation des infusoires à l'huile colorée au soudan nous ont encore révélé un phénomène spécial, survenant au moment du contact de la graisse avec le corps de l'infusoire. Nous avons constaté quelquefois la décoloration des globules teints en rouge avec du soudan IV; cette décoloration se produit parfois fort rapidement dans les vacuoles nutritives ou bien dans le corps même de l'infusoire. Les globules de graisse, contenus dans les vacuoles, se décoloraient plus vite et plus fortement que ceux qui semblaient être en contact direct avec l'endoplasme. Une fois décolorés, les globules ne présentaient plus d'autres changements. Cette circonstance laisse supposer qu'il n'y a que le colorant qui est sujet à l'altération, tandis que la graisse reste intacte. Pour vérifier cette supposition, nous avons nourri les infusoires de paraffine liquide, corps qu'ils ne peuvent digérer; malgré cela, les globules de paraffine se décoloraient quelquefois de la même façon que les globules de graisse. La décoloration de la graisse n'est donc pas la preuve de la digestion de cette substance. Il est bien connu qu'on peut décolorer le soudan au moyen des procédés de réduction; cette circonstance justifierait l'opinion que dans la vacuole nutritive, respectivement dans l'endoplasme, interviennent des processus qui décolorent le soudan en le réduisant. Eisenberg (5) décrit aussi la décoloration des matières grasses, teintes au soudan, dans le corps de bactéries; il l'explique de la même façon, c'est-à-dire par le processus de réduction survenant dans les cellules des bactéries.

Nos observations relatives à la décoloration de la graisse teinte au soudan, jettent une certaine lumière sur les expériences faites par M. Nirenstein (16). Cet auteur mentionne que dans les infusoires nourris d'huile teinte au soudan on peut observer, dans l'endoplasme, des globules de graisse incolores. Nirenstein (16) en déduit que l'huile, dans le corps de l'infusoire, est sujette à la décomposition, et que la graisse se forme de nouveau dans l'endoplasme aux dépens des produits de cette sorte de digestion; si-



non, d'après Nirenstein (16), ces globules devraient rester colorés. D'après nos observations, la présence des globules incolores dans le corps de l'infusoire, nourri préalablement d'huile colorée au soudan, peut trouver son explication dans la réduction de ce colorant et ne permet pas d'admettre la synthèse de la graisse dans l'endoplasme même.

La décoloration du soudan témoigne seulement que dans le protoplasma et dans les vacuoles interviennent d'importants processus de réduction, si caractéristiques pour les échanges de matières dans le corps des animaux supérieurs. Ce phénomène ne se manifeste pas toujours avec la même force; il faut en déduire que les processus de réduction ne se passent pas toujours de la même manière dans l'endoplasme des infusoires: ces processus dépendent sans doute de l'état physiologique des cultures employées dans les expériences.

Ayant nourri les infusoires (*Paramecium*) d'émulsion d'huile d'olives ou d'huile de foie de morue, colorée à l'indophénol, ou bien au bleu foncé ou au noir foncé, j'ai remarqué la décoloration immédiate des globules graisseux dans les infusoires. En même temps, et à mesure que la décoloration des globules s'accroissait, je constatais une assez forte coloration de la vésicule pulsatile (fig. 5); celle-ci est teinte en violet lorsque l'infusoire était nourri de graisse imprégnée d'indophénol, elle est bleuâtre si l'infusoire était nourri de graisse colorée au bleu foncé; enfin, elle est rouge noirâtre lorsque la graisse, employée comme aliment, était colorée au noir foncé. La vésicule pulsatile, immédiatement après l'ingestion par l'infusoire des globules graisseux, était colorée avec assez d'intensité; graduellement et à chaque pulsation, l'intensité de sa coloration diminuait, enfin la couleur disparaissait. En présence de ce fait que la graisse colorée au soudan se décolore quelquefois dans le corps des infusoires, et en voyant l'élimination d'indophénol par la vésicule pulsatile, nous avons supposé que les infusoires possèdent la faculté d'éliminer toutes les matières colorantes au moyen de la vésicule pulsatile. Pour vérifier cette supposition, nous avons nourri les infusoires provenant de cultures identiques d'une émulsion de graisses colorées au soudan, à l'écarlate, à la chlorophylle etc. Jamais cependant nous n'avons réussi à constater la décoloration immédiate des globules ingérés, simultanément avec la coloration de la vésicule pulsatile. De cette manière nous avons constaté que les



infusoires ne peuvent éliminer au moyen de la vésicule pulsatile que les trois matières colorantes susmentionnées.

Nous nourrissions les infusoires d'un mélange de deux graisses colorées, par exemple: de l'huile colorée à l'indophénol (violet) avec de l'huile colorée au soudan III (rouge), ce qui donnait une nuance rouge violacé. Les globules de la graisse ainsi colorée prenaient dans l'infusoire la teinte rouge, mais la vésicule pulsatile était colorée en violet; les globules de la graisse qui se trouvaient dans l'eau, tout autour des infusoires, ne changeaient pas leur couleur rouge violacé. La vésicule pulsatile élimine donc l'indophénol, mais non le soudan. Outre ce mélange de soudan III et d'indophénol, je me suis servi pour alimenter les infusoires de mélange de soudan I et d'indophénol, de soudan III et de bleu foncé, de soudan III et de noir foncé, d'écarlate et d'indophénol etc. La vésicule pulsatile n'éliminait que le bleu foncé, le noir foncé et l'indophénol, tandis que les autres matières colorantes restaient liées à la graisse. Il faut remarquer que la décoloration des globules imprégnés de ces trois colorants s'accomplit quelquefois très vite: la vésicule pulsatile ne manifeste une forte coloration que pendant quelques pulsations. Pour constater ce phénomène il faut alors observer les infusoires au moment de l'alimentation ou immédiatement après.

On pourrait interpréter l'élimination des trois matières colorantes dont il vient d'être question, ou comme un phénomène purement physique, ou bien comme un processus physiologique qui s'attache à une certaine fonction vitale de la cellule. Dans le premier cas, il faudrait admettre que le liquide de la vacuole nutritive et le protoplasma même ont le pouvoir de dissoudre ces colorants, et ensuite de les éliminer plus facilement que les autres colorants qui restent liés à la graisse. Ce qui parlerait en faveur de cette supposition, c'est la circonstance que l'indophénol est plus facilement soluble dans l'eau que le soudan, surtout à chaud. Cependant, si ce phénomène était purement physique, il devrait se produire de la même façon dans tous les individus de la même espèce, placés dans les mêmes conditions de culture. Toutefois il n'en est pas ainsi. En nourrissant *Stentor Roeselii* Ehrbg. de graisse colorée à l'indophénol, j'ai constaté que tous les individus ne se comportent pas de la même manière. Dans certains individus les globules ingérés se décoloraient complètement et si vite que l'endoplasme autour des globules présentait une légère coloration qui disparaissait

au bout de quelques minutes. Dans ce cas, on pouvait constater une coloration bien prononcée de la vésicule pulsatile. Dans d'autres *Stentors* de la même culture, les globules de graisse se décoloraient insensiblement. Dans ces cas, la vésicule pulsatile se colorait si peu qu'une trace de matière colorante y était à peine visible; le long canal excréteur avait une teinte un peu plus accentuée. Quelquefois enfin, les globules ne se décoloraient point et, après un certain temps, ils étaient éliminés sans qu'ils fussent changés; la vésicule pulsatile restait dans ces cas incolore.

Ces observations, faites sur le *Stentor*, permettent d'affirmer que la faculté d'éliminer certaines matières colorantes au moyen de la vésicule pulsatile, dépend de l'état physiologique dans lequel se trouve l'individu observé; c'est donc un phénomène qui est en relation avec les fonctions vitales de la cellule. En éliminant ainsi les matières colorantes, les infusoires se débarrassent de cette façon des substances qui leur sont nuisibles. En effet, nous avons constaté que la solution d'indophénol agit d'une manière pernicieuse sur les infusoires.

Les expériences sur la décoloration d'indophénol démontrent que le protoplasma agit sur les globules graisseux ingérés, et même qu'il peut en extraire des corps mélangés à la graisse, mais sans attaquer la graisse elle-même et sans la digérer. Par conséquent la graisse n'est pas un aliment pour les infusoires.

Ma conclusion basée sur mes expériences ne s'accorde pas avec l'avis de M. Nirenstein (16), exposé dans son dernier travail. Cet auteur nourrissait les infusoires affamés, qui ne contenaient pas du tout de graisse, de jaune d'oeuf, de lait et d'émulsion d'huile; il constata une augmentation notable de la graisse. Il en conclut que les infusoires possèdent la faculté de digérer cette substance. J'ai répété les expériences de M. Nirenstein (16). Pour constater l'augmentation du nombre des globules de graisse, j'alimentais de jaune d'oeuf les cultures mal nourries; auparavant, je me suis rendu compte de ce que les infusoires ne contiennent que peu de granules de graisse. Après 24 heures, je les traitais au soudan dissous dans l'alcool et je les examinai au microscope. L'endoplasme des infusoires était rempli de globules de graisse teinte en rouge par le soudan; ils se sont formés dans l'endoplasme des infusoires à la suite de leur alimentation de jaune d'oeuf. A notre avis, cette expérience ne prouve pas que la graisse, formée dans l'endoplasme des



infusoires, provienne nécessairement de la graisse absorbée avec le jaune d'oeuf. Elle aurait pu provenir de la digestion de l'albumine ou de la lécithine, substances qui se trouvent en grande quantité dans le jaune d'oeuf et qui peuvent donner naissance aux globules de graisse. De même, la formation de la graisse dans les infusoires nourris de lait ne peut servir de preuve de la digestion de la graisse, car les globules de cette substance contenus dans le lait, sont entourés d'une membrane de substance protéique. De même, le plasma du lait renferme une grande quantité de substances albuminoïdes et d'hydrates de carbone, à savoir, de caséine, de lactoglobuline, de lactoalbumine, de sucre de lait etc. Il s'ensuit que dans le jaune d'oeuf, ainsi que dans le lait, se trouvent des corps que les infusoires peuvent digérer facilement et qui peuvent servir comme matériaux aux dépens desquels la graisse peut être formée. Nirenstein (16) lui-même a démontré la formation des globules de graisse dans les infusoires nourris d'albumine pur ou d'hydrates de carbone. Le fait que la graisse se forme le plus abondamment après l'alimentation de jaune d'oeuf peut être expliqué par la nature même de ce corps qui, étant une substance de réserve, contient les matières nutritives condensées et sous une forme facilement assimilable.

Les changements morphologiques que Nirenstein (16) décrit dans les granules ingérés de jaune d'oeuf, ne peuvent servir non plus de preuve que la graisse peut être digérée. Il est évident que dans les granules de jaune d'oeuf, les altérations doivent se produire nécessairement, parce que le jaune d'oeuf contient une grande quantité de corps assimilables par les infusoires; ces changements proviennent toutefois de la digestion de ces matières, mais non de l'assimilation de la graisse. M. Nirenstein (16), comme preuve de la digestion de la graisse renfermée dans le jaune d'oeuf, cite cette circonstance qu'après l'alimentation avec cette substance, colorée au soudan, il reste une petite parcelle non digérée et incolore dans la vacuole nutritive. Nous croyons que l'absence de coloration dans cette parcelle n'est pas la preuve de la digestion de la graisse, mais qu'elle provient de la réduction du soudan.

On pourrait trouver une preuve définitive de la digestion de la graisse si cette substance apparassait après que les infusoires tenus à jeun auraient été nourris de graisse pure. Cependant, comme nous venons de le démontrer, dans les infusoires nourris d'huile, on n'a

jamais pu constater une augmentation notable de graisse; de même, on n'a jamais pu observer la moindre altération morphologique dans les globules de graisse pure que les infusoires avaient ingérés.

Ayant constaté que la graisse dans les corps des infusoires ne subit pas d'altération, nous nous sommes demandé quelle est la cause de ce phénomène. Evidemment, la réaction acide de la vacuole ne peut pas être favorable à la digestion de la graisse. Mais ce n'est pas là la cause principale. Nous savons d'après les recherches de Mesnil (13) et de Mouton (13, 14), que les protozoaires sont dépourvus de lipase. Mouton (14) chez les amibes et Mouton et Mesnil (13) chez le *Paramaecium* l'ont prouvé d'une manière définitive; la décomposition de la graisse au moyen de la lipase n'est pas possible chez ces êtres. D'après ce que nous venons de constater, les infusoires ne possèdent pas non plus la faculté de transformer la graisse ingérée en une émulsion assez subtile pour être directement assimilable. La cellule de l'infusoire n'est pourvue des moyens pour digérer la graisse ni par la saponification, ni par la transformation en émulsion.

---

Après avoir constaté que les infusoires ne peuvent pas digérer la graisse, nous devons envisager maintenant la question d'où provient cette substance dans le corps de ces êtres. La présence de la graisse chez les protozoaires a été constatée plusieurs fois; citons, entre autres, les recherches de Certes (4), de Nirenstein (16), d'Issel (7), de Siedlecki (18) etc. Comme nous avons dit tout à l'heure, la graisse dans l'endoplasme ne peut provenir de la digestion et de l'absorption de la graisse qui était introduite avec les aliments. Nous devons admettre que la graisse se forme plutôt aux dépens d'autres substances qui peuvent se trouver dans les aliments.

La nourriture principale et souvent unique des infusoires consiste en bactéries, qui contiennent beaucoup de substances protéiques. D'autre part, les observations expérimentales faites par Nirenstein (16) ont démontré que chez les infusoires, nourris d'albumine pure, le nombre de globules de graisse augmente notablement. De même, Nirenstein (16) a constaté que la graisse se forme aussi chez les infusoires nourris d'hydrates de carbone. Ces faits permettent de supposer avec beaucoup de probabilité que



la graisse se forme dans le corps des infusoires seulement aux dépens des substances protéiques et des hydrates de carbone.

On sait que la question de la formation de la graisse dans l'organisme aux dépens des substances protéiques a été beaucoup discutée dans les travaux des auteurs qui ont étudié la digestion des animaux supérieurs, mais elle n'est pas encore définitivement tranchée [Leo (11), Bauer (1), Pflüger (17), Hoffmann (9), Chaveau, Gautier, Kaufmann (10)]. Nos observations d'après lesquelles la graisse ne peut être digérée dans le corps de l'infusoire, et que pourtant elle se forme après l'absorption des substances protéiques, appuie l'opinion des auteurs qui considèrent que la graisse chez les métazoaires peut se former aussi aux dépens des substances protéiques.

Nous pouvons résumer les résultats de nos expériences, faites sur la digestion de la graisse dans les infusoires ciliés, de la façon suivante:

1) Quoique les infusoires soient capables d'ingérer la graisse, ils ne la décomposent pas et ne la changent pas en une émulsion assez subtile pour être directement assimilable.

2) La graisse qui se trouve dans les infusoires provient des corps que ces êtres peuvent digérer, par conséquent, elle provient en première ligne des corps albuminés et des hydrates de carbone.

Le travail de Mouton (14), cité plus haut, démontre que les infusoires ciliés ne sont pas les seuls animaux qui ne peuvent point digérer la graisse; on peut supposer que tous les protozoaires se comportent de la même façon. Les protozoaires, par l'impossibilité de digérer la graisse, diffèrent de tous les métazoaires chez lesquels, dans tous les groupes systématiques, on a constaté l'existence de cette faculté. Ce phénomène constitue donc une différence physiologique de plus entre les métazoaires et les protozoaires, ces deux grandes divisions du règne animal.

Cracovie, le 22/II 1910.

## Ouvrages cités.

1. Bauer. Zeitschr. f. Biologie T. 7.
2. Calkins. Biol. Bull. Vol. VIII, 1902.
3. " Biol. Bull. Vol. XI, 1906.
4. Certes. C. R. Acad. Sc. Paris. T. XLII.
5. Eisenberg. Centralbl. f. Bakter. und Paras. T. LI. 1909.
6. Fabre Domergue. Annales des Sc. nat. T. V, 1888.
7. Issel. Ann. d. Mus. civ. Genova. T. XLII.
8. Hertwig R. Verh. d. Ges. f. Morph. u. Phys., München 1903.
9. Hofmann. Zeitschr. f. Biol. VIII, 1872.
10. Kaufmann. Arch. de Physiol. T. VIII.
11. Leo. Zeitschr. f. phys. Chem. T. IX.
12. Meissner. Zeitschr. f. wiss. Zool. T. XLVI, 1888.
13. Mesnil et Mouton. C. R. Soc. Biol. T. V, 1903.
14. Mouton. Ann. de l'Inst. Pasteur. T. XVI.
15. Nirenstein. Zeitschr. f. allg. Physiol. T. V.
16. " Zeitschr. f. allg. Physiol. T. X.
17. Pflüger. Pflügers Arch. T. LI.
18. Siedlecki. Bull. Intern. Acad. des Sc. de Cracovie. 1907.

## Explication de la planche.

Fig. 1. *Paramecium caudatum* Ehrbg. vivant, nourri d'émulsion d'huile colorée au soudan III dans l'eau de puits. Les globules ingérés sont contenus dans les vacuoles nutritives ou, en apparence, dans l'endoplasme.

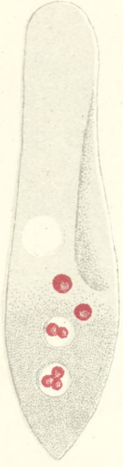
Fig. 2. *Paramecium caudatum* Ehrbg. vivant, nourri d'émulsion d'huile colorée au soudan III dans une solution de sucre de canne. Autour d'un grand globule, primitivement placé dans l'endoplasme, une grande vacuole nutritive s'est formée, plus grande que la vacuole de la figure 1.

Fig. 3. *Paramecium* d'une culture très mal nourrie, traité d'une solution alcoolique de soudan III, éclairci au moyen d'hydrate de potassium. Dans l'endoplasme il n'y a que très peu de granules colorés en rouge.

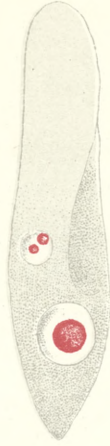
Fig. 4. *Paramecium* de la même culture après 24 heures d'alimentation avec de l'émulsion d'huile colorée au soudan, traité d'une solution alcoolique de soudan III et éclairci à l'hydrate de potassium. Dans l'endoplasme on voit 3 globules d'huile et à peu près la même quantité de granules, colorés en rouge par le soudan, que dans la fig. 3.

Fig. 5. *Paramecium* vivant, nourri d'émulsion dans l'eau de puits d'huile colorée à l'indophénol. Les globules dans l'infusoire sont décolorés; la vésicule pulsatile est teinte en violet. Les globules de graisse, à côté de l'infusoire, sont colorés en violet.

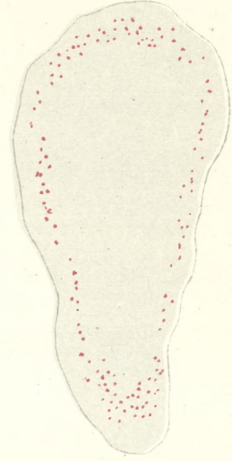




1



2



3



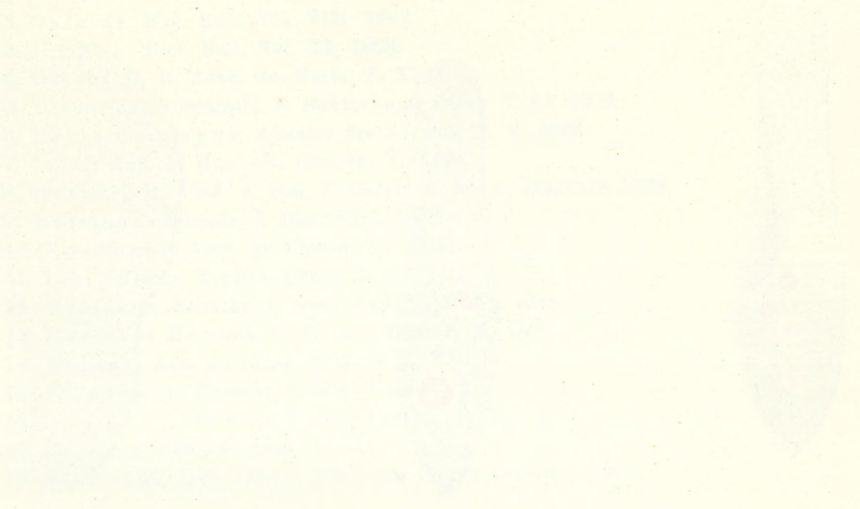
4



5

W. Staniewicz.

### Wzrost





*Ontogeneza zębów siecznych królika; przyczynek do kwestyi pochodzenia gryzoni. — Die Ontogenie der Schneidezähne bei Lepus cuniculus L.; Beitrag zur Frage über die Stammesgeschichte der Nagetiere.*

Mémoire

de M. **JEAN STACH**,

présenté par M. H. Hoyer m. c. dans la séance du 5 Avril 1910.

(Planches X et XI).

Während die makroskopische Betrachtung des Baues und der Form des Gebisses bei ausgewachsenen Tieren jetzt nur selten wichtigere Ergebnisse von allgemein morphologischem Interesse bietet, da das Säugetiergebiß schon längst und gründlich von vielen älteren Odontologen beschrieben worden ist, führt uns die Untersuchung dieses Gebisses hinsichtlich der Entstehung und der weiteren Entwicklung immer noch zu neuen Resultaten. Wir lernen da eine Reihe von Einzelheiten und Erscheinungen kennen, welche nicht nur für den Odontologen sehr interessant sind, sondern auch tief in das Gebiet der Histologie, Entwicklungsmechanik und Phylogenie des Gebisses eingreifen.

Bei meinen früheren und jetzigen Studien über die Entstehung des Ersatzgebisses und der Backenzähne bei Säugetieren habe ich Gelegenheit gehabt, einige solche Tatsachen kennen zu lernen; daher habe ich mich zu einer Darstellung der Ergebnisse meiner Untersuchungen über die Entstehung und den Zahnwechsel der Schneidezähne bei *Lepus cuniculus* L. entschlossen, weil sie einen Aufschluß über die Phylogenie des Nagertypus zu geben vermögen.

Als Hauptmaterial meiner Untersuchungen dienten mir Kaninchen, von welchen mir eine Anzahl von embryonalen Stadien und schon geborenen Tieren von verschiedenem Alter (zusammen 14 Exemplare) zur Verfügung stand. Um eine vergleichende Übersicht zu gewinnen, habe ich überdies noch genaue Schnittserien durch

die Köpfe einiger verschieden großer Embryonen von *Cavia cobaya* Maregr., *Sciurus vulgaris* L., *Mus musculus* L. und *Microtus arvalis* Pall. (zusammen 8 Exemplare) angefertigt.

Das definitive Gebiß des Kaninchens besteht aus 6 Schneide- und 22 Backenzähnen. Die ersten Schneidezähne, welche uns hier besonders interessieren, bilden, wie bei der ganzen Ordnung der *Rodentia*, zwei in jedem Kiefer stark entwickelte und nach der Mundhöhle zu gekrümmte „Nagezähne“. Sie haben keine Wurzeln, weil ihr Wachstum unbeschränkt ist, sondern enden in Gestalt von offenen Röhren tief im Kiefer. Die Krone dieser Zähne ist infolge der ungleichmäßigen Abkautung meißelförmig zugespitzt. Unmittelbar hinter diesen großen Nagezähnen ist bei den Lagomorphen im Oberkiefer noch ein Paar kleiner, säulchenförmiger Schneidezähnen vorhanden. Die Backenzähne sind von den Schneidezähnen durch eine weite Lücke getrennt, welche durch Reduktion anderer Schneide- und der Eckzähne entstanden ist.

Von den oben erwähnten Schneidezähnen ist das Paar der kleinen, hinteren Stiftzähnen einem deutlichen Zahnwechsel unterworfen, was zuerst von F. Cuvier (3) an Hasen beobachtet wurde. Nach seinen Angaben erscheint bei sehr jungen Hasen hinter den kleinen Schneidezähnen im Oberkiefer noch ein Paar ähnlicher Zähne, welche jedoch, nach seiner Beobachtung, bald ausfallen; dieselbe Beobachtung wurde auch an Kaninchen von Waterhouse (11) gemacht. Dies Ergebnis wurde erst von Nathusius (7) richtig gestellt, welcher nachwies, daß nicht das letzte, also das dritte Zahnpaar im Oberkiefer hinfällig ist, sondern das zweite mittlere; dieses zweite stellt also die Milchvorgänger des letzten Zahnpaares vor. Die großen Nagezähne im Ober- und Unterkiefer unterliegen aber nach seinen Untersuchungen keinem Zahnwechsel und wir begegnen infolgedessen bei diesen Tieren, nach seiner Anschauung, einer höchst merkwürdigen Erscheinung, wie wir sie bei den übrigen Säugern nirgends finden, denn, während die weiter im Gebiß stehenden Zähne wechseln, werden die ersten in der Zahnreihe, d. i. die Nagezähne nicht ersetzt.

Diese Erscheinung wurde aber bald aufgeklärt, als Huxley (6) beim Kaninchen in beiden Kiefern vor den Nagezähnen kleine rudimentäre Zähnen fand, welche er als die bisher unbekanntenen Vorgänger dieser großen Schneidezähne ansprach. Durch diese For-



sungen sind also die Nager; jedenfalls aber das Kaninchen, hinsichtlich des Zahnwechsels mit anderen Säugern gleichgestellt, da es, wie diese, alle Schneidezähne wechselt. Dieser Beobachtung hat man jedoch keine weitere Beachtung geschenkt, und Pouchet und Chabry (8) entdeckten, ohne von den Huxley'schen Untersuchungen etwas zu wissen, vier Jahre später zum zweiten Mal die Anwesenheit dieser kleinen Rudimentärzähnen vor den Nagezähnen bei *Lepus cuniculus*.

Alle diese Untersuchungen gewannen an Bedeutung, als Cope (2) auf paläontologisches Material gestützt, die Anschauung aussprach, daß die Nager von den Vertretern der ausgestorbenen Ordnung *Tillodontia* abzuleiten sind, bei denen sich allmählich aus einem ursprünglich vollständigen Gebiß durch fortschreitende Reduktion einiger Zähne eine nagerähnliche Bezahnung entwickelt habe. Weil aber bei den Tillodontien das erste Schneidezahnpaar allmählich rudimentär wurde und das zweite in der Reihe sich zu großen, immer wachsenden Nagezähnen herausbildete, war er der Ansicht, daß auch bei den Nagern die Nagezähne nicht dem ersten Paar der Schneidezähne anderer Säugetiere homolog seien, sondern dem zweiten.

Nach dieser Annahme könnten die von Huxley vor den Nagezähnen entdeckten, rudimentären Zähnen nicht die Milchvorgänger dieser Nagezähne sein, sondern nur eine Spur von einem anderen, hier einst im Gebisse der Vorfahren der Nager vor diesen Nagezähnen funktionierenden Schneidezahnpaar darstellen, was zugleich ein entwicklungsgeschichtlicher Beweis für die von Cope geäußerten phylogenetischen Probleme wäre.

Um diese Frage zu entscheiden, unterzog Freund (4) das Gebiß einiger Nager einer näheren Untersuchung. Seine sorgfältigen entwicklungsgeschichtlichen, durch zahlreiche Plattenmodelle gestützten Studien führten indessen zu keinem sicheren Ergebnis über die Natur dieser Rudimentärzähnen, deren Existenz er beim Kaninchen bestätigt und beim Eichhörnchen gefunden hat. Er läßt nämlich die Frage offen, ob diese Zähnen die zu der ersten Dentition gehörigen Vorgänger der Nagezähne darstellen, oder als das in seiner Entwicklung reduzierte, zur Funktion nicht mehr gelangte, erste Schneidezahnpaar, und die Nagezähne als das zweite betrachtet werden müssen. Er schreibt (S. 550): „Alles in allem neige ich persönlich mehr zu der Anschauung, daß das Rudimentärzähnen

als eine in starker Rückbildung begriffene Milchzahnanlage für den großen Nagezahn anzusprechen ist, ohne aber zu verkennen, daß diese Anschauung durchaus nicht als endgültig begründet betrachtet werden kann“.

Unterdessen hat auch Woodward (13) ein diesem Rudimentärzähnen nur ähnliches Gebilde bei *Mus musculus* L. in einem einzigen Entwicklungsstadium im Oberkiefer gefunden; er hält dieses Gebilde für identisch mit den Rudimentärzähnen und betrachtet es zusammen mit diesen als Milchvorgänger der großen Nagezähne. Weder Pouchet und Freund noch später Adloff und ich konnten eine Spur der Rudimentärzähnen, oder jenes von Woodward beschriebenen Gebildes bei der Maus finden.

In ähnlicher Absicht wie Freund unternahm Adloff (1) weitere Untersuchungen über diesen Gegenstand, gelangte aber betreffs dieser Zähne zu einer ganz anderen Anschauung als Freund. Adloff hatte die Anlage der Schneidezähne bei verschiedenen Nagergattungen beobachtet, unter ihnen auch beim Kaninchen; er bestätigte die Anwesenheit der Rudimentärzähnen beim Kaninchen und Eichhörnchen, fand sie beim Ziesel und spricht sich auf Grund dieser Untersuchungen in folgender Weise kategorisch aus (S. 395): „Diese Nagezähne entsprechen nicht, wie bisher angenommen, den ersten Incisivi der anderen Säuger, sondern sind homolog den zweiten Schneidezähnen derselben, und somit ist die von Cope auf rein paläontologisches Material gestützte Annahme auch auf entwicklungsgeschichtlichem Wege bewiesen worden“.

Die Gründe, welche Adloff zu der Annahme geführt haben, daß die Rudimentärzähnen das erste, schon nicht mehr im Gebiß der Nager zur vollen Entwicklung und Funktion gelangende Milchschneidezahnpaar, und die großen Nagezähne das zweite bleibende bei anderen Säugern vorstellen, waren folgende:

1. Wie allgemein bekannt ist, entstehen und entwickeln sich die Zähne der permanenten Dentition lingualwärts von den Milchzähnen aus den freien Enden der Zahnleiste, welche über diese Milchzähne weiter fortgewachsen ist. Wenn also diese Rudimentärzähnen die Milchvorgänger der großen Nagezähne wären, so sollten auch sie labial von diesen Nagezähnen liegen, umsomehr da „noch hinreichend Platz seitlich der Nagezähne für eine Entwicklung von rudimentären Milchzahnanlagen vorhanden ist“. Die Rudimentärzahn-



chen liegen demgegenüber, „wenn auch nur um ein Geringes, vor dem  $I_2$  (dem großen Nagezahn), vor allem aber um ein Bedeutendes der Medianlinie näher“, sie können also nicht die Milchvorgänger der Nagezähne sein, sondern stellen die schon nicht mehr funktionsfähigen ersten Incisivi vor.

2. Die Anlagen der Rudimentärzähnen und der Nagezähne treten — nach seiner Beobachtung — „vollkommen<sup>2</sup> getrennt voneinander auf, beide hängen durch eine eigene Schmelzleiste direkt mit dem Mundhöhlenepithel zusammen“. Sie sind also „vollkommen unabhängig voneinander“, homolog ganz verschiedene Zähne, denn sonst müßte sich die Anlage des Nagezahns als Ersatzzahn aus dem freien lingualen Schmelzleistenende neben dem Rudimentärzahn abschnüren.

3. „Allein beweisend für die Natur der rudimentären Zähnen ist übrigens auch schon das Vorhandensein eines lingualen freien Schmelzleistenendes, resp. sogar rudimentärer Ersatzzahnanlagen, die sowohl bei *Sciuriden* wie auch später bei *Lepus* zweifellos nachgewiesen wurden“.

4. „Entscheidend für ihre Natur ist aber wohl das Auffinden wahrer Milchzahnanlagen für den großen Nagezahn des Unterkiefers“. Adloff fand nämlich bei einem Embryo von *Sciurus Prevosti* labial von der Anlage des Nagezahns eine kleine Epithelknospe ausgehen und behauptet, daß dies die Anlage eines rudimentären Vorgängers des großen Nagezahns sei, denn bei einem anderen Embryo von *Sciurus Brookei* hat er an entsprechender Stelle ein kleines rudimentäres Zahnchen in Gestalt eines kleinen Dentinringes gefunden. Ein ähnliches Gebilde hat er auch bei *Spermophilus leptodactylus* beobachtet, aber nur, wie auch bei oben erwähnten *Sciuriden*, im Unterkiefer.

Durch diese strittige und zugleich sehr interessante Frage angeregt, habe ich mir Mühe gegeben, die Entwicklungsbedingungen dieser Schneidezähne, sowie ihrer genetischen Beziehungen zueinander nicht nur beim Kaninchen, sondern auch bei anderen Nagern aufzuklären. Um einen klaren und entscheidenden Beweis für die Beurteilung dieser Streitfrage zu gewinnen, habe ich auch von den 50-fach vergrößerten kontinuierlichen Schnittserien durch die Köpfe der wichtigsten frühen Embryonalstadien von *Lepus* und *Sciurus* Plattenmodelle in Wachs nach der bekannten Born'schen Methode

angefertigt, welche bei entwicklungsgechichtlichen Untersuchungen des Zahnsystems außerordentlich wertvoll ist.

Freund hatte nicht Gelegenheit gehabt, sehr junge Embryonen von Kaninchen zu untersuchen und Adloff begnügte sich mit der Durchmusterung einer Schnittserie durch den Kopf eines noch älteren Kaninchenembryos von 1·5 cm Kopflänge, während doch in diesem Stadium die Rudimentärzähne schon ganz verkalkt und die großen Nagezähne schon weit in Entwicklung fortgeschritten sind. Da ich es aber bei der Aufklärung dieser Streitfrage für unbedingt notwendig hielt, schon die jüngsten Entwicklungsstadien dieses Tieres einer genauen Prüfung zu unterwerfen, und in dieser Beziehung eine größere Zahl von ihnen untersuchte, so war ich auch imstande, nicht nur die erste Anlage aller Zähne, sondern auch die Entstehung der Zahnleiste zu beobachten.

Schon sehr früh, und zwar schon bei einem Kaninchenembryo von 6·5 mm Kopflänge, begegnen wir in beiden Kiefern den ersten Spuren der eigentlichen Zahnleiste in Gestalt einer unbedeutenden, nicht tiefen aber breiten Epithelleiste.

Aus dieser jugendlichen Zahnleiste treten alsbald, schon bei einem Embryo von 7·5 mm Kopflänge, deutliche breite Epithelknospen hervor, die sich nur ganz wenig in das Bindegewebe hineinensenken. Auf den Schnitten erscheinen diese Epithelknospen, welche die Zahnanlagen in dem ersten Stadium ihrer Entwicklung darstellen, als Vertiefungen des Epithels im Bindegewebe, welche so gänzlich mit Epithelzellen ausgefüllt sind, daß an der Oberfläche des Mundhöhlenepithels an diesen Stellen leichte Erhebungen vorhanden sind. Man kann sechs solche Zahnanlagen in diesem jungen Embryonalstadium von *Lepus cuniculus* nachweisen, und zwar vier in dem Oberkiefer und zwei im Unterkiefer.

Im Oberkiefer finden wir fast gleichzeitig mit dem Erscheinen der Zahnleiste auf der Schnittserie auch das erste Paar dieser Anlagen (Taf. X, Fig. 1), welche in den folgenden Schnitten verschwinden. In den nächsten Schnitten erscheint aber bald das zweite Paar, das jedoch viel kleiner und etwas mehr als das erste von der Medianlinie der Mundhöhle seitwärts verschoben ist. Die Zahnleiste beschreibt nämlich in ihrem Verlauf im Oberkiefer in Übereinstimmung mit der Form des Kieferwalls eine hyperbolische Linie, die ihren Scheitel an der Mundöffnung hat und deren Schenkel sich



den Kieferarmen parallel immer mehr voneinander entfernen. So muß also auch jede weiter aus dieser Zahnleiste ausgehende Zahnanlage etwas weiter von der Medianlinie der Mundhöhle als die vorhergehende zu liegen kommen. Hinter dem zweiten Paare der Zahnanlagen setzt sich die Zahnleiste ununterbrochen in typischer Ausbildung weiter fort. Lateralwärts von der Ausmündungsstelle der Stenson'schen Gänge in die Mundhöhle senkt sich die Zahnleiste tiefer in das Bindegewebe hinein, liefert aber hier bei den Embryonen von der oben angegebenen Größe noch keine Zahnanlagen.

Im Unterkiefer finden wir nur ein Paar solcher Anlagen, es ist aber etwas größer als das erste obere Paar und mehrere Schnitte hindurch sichtbar. Weiterhin setzt sich die Zahnleiste noch eine kurze Strecke fort, verschwindet aber bald gänzlich, denn auf den Schnitten, auf welchen im Oberkiefer die Ausmündung der Stenson'schen Gänge zu treffen ist, ist keine Spur mehr davon wahrzunehmen. Erst einige Schnitte dahinter, wo der Meckel'sche Knorpel sichtbar zu werden beginnt, erscheint die Zahnleiste wiederum. Sie setzt sich jetzt eine größere Strecke weit durch den hinteren Teil des Kiefers fort und verschwindet erst in der Gegend, wo auf der frontalen Schnittserie das Auge im Durchschnitt getroffen wird und wo auch der embryonale Kiefer endet. Gleichzeitig verschwindet auch die Zahnleiste im Oberkiefer.

Der Verlauf der Zahnleiste im Unterkiefer bei *Lepus cuniculus* weicht also von demjenigen im Oberkiefer insofern ab, als sie im Unterkiefer sogar im Anfange ihrer Entstehung nicht mehr kontinuierlich ist. Es hat dies zuerst Freund bewiesen, während Pouchet und Chabry behaupteten, daß die Zahnleiste beim Kaninchen in beiden Kiefern in der Lücke unterbrochen ist. Nachher wurde die Anwesenheit einer vollständigen Zahnleiste im Oberkiefer bei *Lepus cuniculus* auch von Reiniger (9) bestätigt, doch schreibt sich dieser diese Entdeckung mit Unrecht zu<sup>1)</sup>. Adloff,

<sup>1)</sup> Reiniger schreibt nämlich (S. 22): „Freund hingegen konnte feststellen, daß beim Eichhörnchen die Zahnleiste nur im Unterkiefer unterbrochen, im Oberkiefer dagegen kontinuierlich ist. Beim Kaninchen vermutet Freund dieselben Verhältnisse, ein definitives Urteil konnte er sich jedoch nicht bilden, da er nur die Zahnanlage eines für die Beantwortung dieser Frage nicht sehr geeigneten Embryos von 9 mm Gesamtlänge untersucht hat“.

Abgesehen davon, daß beim Embryo von 9 mm Gesamtlänge von der Ent-

welcher einen älteren Embryo vom Kaninchen untersuchte, hat die Zahnleiste in der Lücke zwischen den Schneide- und Backenzähnen in keinem Kiefer gefunden, denn die Zahnleiste besteht in der Lücke nur kurze Zeit und geht schon in späteren Embryonalstadien dieses Tieres in dieser Gegend zugrunde.

Bei dem nächsten von mir untersuchten Kaninchenembryo von 8·5 mm Kopflänge sind die Zahnanlagen, welche in dem vorigen Entwicklungsstadium sich erst als breite Epithelsprosse der Zahnleiste in das Bindegewebe hineinsenkten, schon verhältnismäßig weit in der Entwicklung fortgeschritten. Das erste Paar derselben im Oberkiefer ist so ausgewachsen, daß sie jetzt in das glockenförmige Stadium eintreten. Sie fallen ins Auge durch ihre Größe, wie auch durch die etwas fortgeschrittene histologische Umbildung im Verhältnis zur Umgebung, welche noch auf dem embryonalen Stadium weiter verharrt und sich erst allmählich histologisch zu differenzieren beginnt. Sie haben nicht den Anschein eines rudimentären Gebildes. Wir können an diesen Zahnkeimen (Taf. X, Fig. 2a c) fast alle Bestandteile unterscheiden, wie bei normal sich entwickelnden Zähnen von Säugern. In dem Epithelorgane erscheinen die hochzylindrischen Schmelzzellen, welche hier aber die Funktion der Schmelzbildung nicht übernehmen. Es fehlt nur die Schmelzpulpa mit den für sie charakteristischen sternförmigen Zellen. Die Zellen der Zahnpapille bilden noch eine eng zusammenhängende Masse, die sich erst an ihrer Oberfläche zu Odontoblasten zu differenzieren beginnt.

Die Einstülpung der Schmelzglocke ist hier etwas von der Seite erfolgt, so daß die ganze Zahnanlage etwas nach der äußeren, labialen Seite der Mundhöhle geneigt ist. Die Zahnanlage entwickelt sich auch so dicht unter der Oberfläche des Mundhöhlenepithels und der nur wenig ins Bindegewebe eingesenkten Zahnleiste, daß

stehung der Zahnleiste noch keine Rede sein kann, und Freund nicht einen Embryo von *Lepus cuniculus*, sondern mehrere von verschiedener Größe untersucht hat, schreibt er ausdrücklich (S. 539): „Diese (Chabry und Pouchet) behaupten, die Zahnleiste sei in beiden Kiefern in der Lücke beim Kaninchen vollkommen unterbrochen. Für den Unterkiefer kann ich, wie oben erwähnt, diese Angabe bestätigen. Im Oberkiefer dagegen finde ich schon bei den jüngsten, von mir untersuchten Stadien (etwa 1 cm Kopflänge, 2—3 cm Gesamtlänge) in der ganzen Länge der Lücke von den Schneidezahnanlagen bis zu den Backzahnanlagen die Zahnleiste in typischer Ausbildung“.



man keinen deutlich abgesonderten Epithelhals, mit welchem sie mit der Zahnleiste zusammenhängt, unterscheiden kann.

Zwischen diesem ersten und dem nächstfolgenden zweiten Anlagepaar war im vorherigen, jüngeren Entwicklungsstadium eine kleine Lücke vorhanden. Jetzt ist davon nichts mehr wahrzunehmen, denn die Stelle der Lücke wurde von einer mächtigen, fast zusammenhängenden Epithelzellenmasse eingenommen und von dieser ganz ausgefüllt. Erst hinter diesem epithelialen Wall erscheint das zweite Zahnanlagepaar, welches aber im Vergleiche mit dem vorigen Stadium fast keine weitere Entwicklung zeigt.

Der Ursprung dieses Epithelwalls und die Ursache seiner Erscheinung an dieser Stelle ist bei der Betrachtung der Schnitte nicht leicht aufzuklären. Bei aufmerksamer Durchmusterung der Schnittserie finden wir nach dem Schnitte, auf welchem die erste glockenförmige Zahnanlage verschwindet (Fig. 2*b-c*), keine noch so kleine Lücke mehr. Diese wird durch die erwähnte Epithelmasse so ausgefüllt, daß sie gleichsam eine Fortsetzung der Zahnanlage bildet und diese an Größe übertrifft. Der Epithelwall scheint direkt hinter der ersten Zahnanlage zu liegen und steht an zwei Stellen mit dem Mundhöhlenepithel in Verbindung: einmal auf einer kleineren Strecke der Medianlinie der Mundhöhle näher als die erste Zahnanlage (Fig. 2*b-d*), dann etwas weiter und seitwärts von dieser Linie, aber auf einer längeren Strecke (Fig. 2*c-h*). Die bloße Durchsicht der Schnitte läßt uns also im Unklaren über die eigentliche Beziehung dieses Epithelwalls zur Umgebung. Wir können nicht mit Bestimmtheit entscheiden, ob dieser Wall von der Zahnleiste oder direkt von dem Mundhöhlenepithel ausgeht, und ferner wissen wir nicht, von welcher Stelle des letzteren er eigentlich ausgeht, ob von der medialen oder der lateralen. Schließlich wäre es noch möglich, daß der Epithelwall von dem Schmelzorgan der ersten vorhergehenden Zahnanlage seinen Ursprung nimmt, mit welcher er eng zusammenhängt.

Erst nach der Born'schen Methode in Wachs ausgeführte Rekonstruktionen des ganzen Vorderteils der oberen (Taf. X, Fig. 3) und der unteren (Fig. 5) Kieferhälfte des Kaninchenembryos von 8·5 mm Kopflänge geben uns über alle vorher unklaren Einzelheiten genügende Auskunft.

Man sieht jetzt deutlich die Zahnleiste, die im vordersten Teile des Oberkiefers am Eingange in die Mundhöhle ein niedriges, also

nicht tief in das Bindegewebe des Kiefers eingesenktes, aber verhältnismäßig breites epitheliales Band bildet. Von dieser Stelle an setzt sich die Zahnleiste in einem Bogen durch den Kiefer nach hinten weiter fort, ist aber nirgends mehr so breit wie hier. Von diesem breiten Teile der Zahnleiste, aber nicht genau in der Medianlinie der Mundhöhle, sondern etwas seitwärts (in *a*) nimmt die erste, schon im glockenförmigen Stadium stehende Zahnanlage ( $Id_1$ ) ihren Ursprung. Ihr Epithelhals ist so breit und kurz, daß er sich nicht bemerkbar macht. Mit ihrem Schmelzorgane hängt sie direkt mit der Zahnleiste zusammen. Vor dieser Anlage tritt jetzt der oben erwähnte große Epithelzellenwall auf, und weiterhin ist die zweite Anlage ( $Id_2$ ) sichtbar. Wir sehen, daß dieser Wall mit dem Schmelzorgane der ersten Zahnanlage nur an einer Stelle, und zwar längs ihrem lingualen und konvexesten Abschnitt zusammengewachsen ist, daß er also lingual von der ersten Zahnanlage liegt, was für seine richtige Bezeichnung von großer Wichtigkeit ist. Hinter der ersten Zahnanlage steht der Wall auf einer kurzen Strecke mit der Zahnleiste in Verbindung und reicht mit seinem am meisten nach hinten geneigten Teile fast bis zur zweiten Anlage. Obwohl der Epithelwall an zwei Stellen, einmal mit dem Schmelzorgane der ersten Zahnanlage, dann mit der Zahnleiste hinter dieser im engen Zusammenhange steht, so nimmt er von keiner von ihnen seinen Ausgang. Ein Blick auf das Modell lehrt, daß sein Ursprung näher der Medianlinie der Mundhöhle liegt, dort, wo auf der Zahnleiste eine kleine Erhöhung (in *b*) wahrzunehmen ist. Diese Erhöhung macht sich unmittelbar lingualwärts an der Stelle bemerkbar, wo auch die erste Zahnanlage mit ihrem breiten Halse von der Zahnleiste ausgeht. Diese Erhöhung ist also nichts anderes, als ein freier Rand der Zahnleiste, die, nachdem sie die Anlage für den Zahn der ersten Zahnreihe hergegeben hat, sich jetzt weiter in das Bindegewebe lingualwärts hineinsenkt. Somit ist aber auch schon das eigentliche Wesen dieses Epithelzellenwalls festgestellt: Er bildet die Anlage für den Zahn der zweiten Reihe, also für den s. g. bleibenden Zahn, dessen s. g. Milchvorgänger derjenige Zahn sein wird, welcher aus dieser ersten glockenförmigen Zahnanlage sich entwickeln wird. Es besteht nämlich zwischen diesen beiden Zahn-



anlagen ein solcher Zusammenhang, der — wie bekannt — als allgemeine Regel in der Entstehung der Säugetierbezahnung gilt, daß die Anlagen für die Zähne der zweiten, bleibenden Dentition immer aus dem Rande der Zahnleiste ausgehen, die lingualwärts nach dem Entspringen der Zahnanlagen für die Milchzähne der ersten Reihe über diese weiter fortgewachsen ist. Es geht also dieser Epithelzellenwall, welchen wir schon jetzt als neue Zahnanlage für den bleibenden Zahn bezeichnet haben, auch nicht von dem Mundhöhlenepithel direkt, sondern von der fortgewachsenen Zahnleiste aus.

Obwohl diese neue Ersatzzahnanlage erst in ihrem ersten Stadium der Entwicklung steht, so ist sie doch im Beginn ihres Entspringens aus der Zahnleiste schon so groß, daß sie in ihrer weiteren Entwicklung sich nach dem äußeren Rande der Mundhöhle, so wie ihre erste Vorgängerin neigend, nicht nur mit dieser auf anfangs kurzer Berührungsstrecke, sondern auch mit der Zahnleiste hinter der ersten Anlage zusammenwächst. Infolge dieser Neigung der neuen Ersatzzahnanlage nach dem Zwischenraum zwischen der ersten und der zweiten Zahnanlage und zugleich auch infolge des Zusammenflusses mit der Zahnleiste auf dieser Strecke konnten wir uns anfangs bei der Durchsicht der Schnittserie kein klares Bild machen und keine Antwort auf die Frage finden, woher denn eigentlich diese neue Zahnanlage, die vor uns plötzlich wie ein mächtiger Epithelzellenwall hervorgewachsen ist, ihren Ursprung nehme und was sie hier zwischen diesen zwei früher angelegten Zahnkeimen zu tun habe.

Hinter allen im vordersten Teile des Oberkiefers vorhandenen Zahnanlagen zieht sich die Zahnleiste ununterbrochen durch den Kiefer weiter fort und vertieft sich gegenüber dem vorherigen Embryonalstadium mehr in das Bindegewebe, sogar in der Lücke, wo keine Zahnkeime entstehen werden. Bedeutend tiefer senkt sie sich in dem weiteren Abschnitte des Kiefers hinein, und es erscheint schon beim Kaninchenembryo von dieser Größe die Anlage im kappenförmigen Stadium für den ersten Prämolaren. Diese Zahnanlage verschwindet in den weiteren Schnitten und die nächstfolgende ist erst am Ende der Zahnleiste sichtbar; es ist die Anlage des zweiten Prämolaren, welche sich noch auf dem ersten Entwicklungsstadium des kolbigen Epithelsprosses aus der Zahnleiste befindet. Die Zahnleiste hört in der Kiefergegend auf, wo auf der



Schnittserie das Auge in seinem größten Durchschnitte erscheint. Im Vergleich mit dem vorigen Embryonalstadium ist die Zahnleiste mehr in die Länge ausgewachsen.

Die Zahnleiste verlängert sich also an ihrem hinteren freien Ende dem Längewachstum des Kiefers entsprechend und zugleich entspringen in diesem Kieferabschnitte aus ihr nach und nach neue Zahnanlagen, deren Erscheinen mit dem langsamen Tempo ihres Längewachstums in dieser Region im engen Zusammenhange steht.

Im Unterkiefer hat das erste Paar der Zahnanlagen, welches wir schon im vorigen Embryonalstadium gesehen haben, auch wie dasjenige im Oberkiefer die Glockenform angenommen (Taf. X, Fig. 4*a-d*). Die Anlagen sind hier sogar noch besser wie die im Oberkiefer ausgebildet und sehen keinesfalls wie die Anlagen eines rudimentären Gebildes aus. Sie sind auch etwas tiefer in das Bindegewebe des Kiefers eingesenkt, und deswegen ist der Epithelhals, welcher sie mit der nur seicht eingesenkten Zahnleiste vereinigt, zwar auch sehr kurz, aber wahrnehmbar. Von der lingualen Seite dieser Zahnanlage dicht an der Stelle, wo sie mit ihrem Halse aus der Zahnleiste ausgeht, ist ein deutlicher Epithelsproß sichtbar. Hinter dieser ersten Zahnanlage hört die Zahnleiste nicht sofort auf, sondern zieht sich noch eine Strecke lang weiter nach hinten fort und nimmt die Gestalt einer breiten Zahnanlage an, welche vermittels eines breiten Halses direkt mit dem Mundhöhlenepithel zusammenhängt. Auch hier geben uns die bloßen Schnitte kein klares Bild des Sachverhaltes, der wiederum erst aus dem Plattenmodell ersichtlich wird.

An Fig. 5 (Taf. X) sieht man wiederum sehr deutlich, daß der Epithelsproß, welcher lingualwärts neben dem Halse der ersten Zahnanlage zu sehen war, ein freier Rand der Zahnleiste ist, die über die erste Zahnanlage gegen die linguale Seite im Unterkiefer weiter fortgewachsen ist. Von diesem Rande nimmt ähnlich wie im Oberkiefer eine neue große Zahnanlage ihren Ursprung, welche hier jedoch fast direkt in einer Linie, unmittelbar hinter der ersten glockenförmigen Anlage liegt und mit ihrer hinteren Seite gänzlich zusammenwächst. Da diese neue Zahnanlage im Vergleich mit der glockenförmigen bedeutend größer ist, so beteiligt sich an der Bildung des Schmelzorganes eines so großen Zahnkeimes nicht nur der freie Rand der Zahnleiste, welche lingualwärts über die erste



Zahnanlage fortgewachsen ist, sondern es ist auch mit einem Teil der Zahnleiste hinter der ersten Zahnanlage verbunden.

So bildet also auch im Unterkiefer diese neue, große Anlage diejenige für den bleibenden Zahn, da sie aus dem freien Rande der Zahnleiste entspringt, welche über die erste Zahnanlage lingualwärts fortgewachsen ist.

Hinter der großen Zahnanlage ist die Zahnleiste sehr seicht in das Bindegewebe eingesenkt, und bald hört sie gänzlich auf. Sie erscheint aber wiederum im weiteren Verlauf der Schnittserie, und es entspringt aus ihr die Zahnanlage für den ersten Prämolaren schon in Glockenform und etwas weiter, verhältnismäßig weniger entwickelt, für den zweiten so wie im Oberkiefer. Hinter dieser zweiten Anlage endigt schon die Zahnleiste und fast gleichzeitig, auf denselben Schnitten, verschwindet sie auch im Oberkiefer.

Schon diese Befunde, welche unseren bisherigen Untersuchungen über die ersten Phasen der Zahnentwicklung beim Kaninchen entnommen sind, geben uns bestimmte Aufschlüsse über die gegenseitige Beziehung der von der Zahnleiste entsprungenen Zahnanlagen und der von diesen nachher entstehenden Zähne zueinander. Es unterliegt nämlich nach unserer Ansicht keinem Zweifel, daß von den zwei im definitiven Gebiß des Kaninchens im Oberkiefer vorhandenen Schneidezahnpaaren, und dem einen im Unterkiefer, jedes in der Entwicklung der Bezahnung seine Milchvorgänger besitzt.

Vergleichen wir die Zahl, Zeit und Weise des Entspringens der Zahnanlagen von der Zahnleiste im Oberkiefer des von uns untersuchten zweiten Entwicklungsstadiums des Kaninchens mit denen des nun folgenden dritten, so sehen wir, daß in dem zweiten bald nach dem Erscheinen der Leiste auch die von ihr zu gleicher Zeit entsprungenen Zahnanlagepaare zu treffen sind. Diese in bezug auf die Zeit ihrer Entstehung ganz gleichwertigen Zahnanlagen liegen hintereinander in einer Linie, wie sie durch den Verlauf der Zahnleiste im Bindegewebe des Kiefers angedeutet ist, sind vollkommen getrennt und ziemlich weit voneinander entfernt. Es können dies nur die Zahnanlagen für die zwei ersten Paare der Zähne einer Zahnreihe sein, und zwar in diesem Falle für das erste und das zweite Paar der Milchschneidezähne, also für die Vorgänger der definitiven großen Nagezähne und der kleinen hinteren Stifzähne.

Im Unterkiefer desselben Stadiums entsteht gleichzeitig mit dem Erscheinen der oben erwähnten zwei Paare nur ein Paar ähnlicher Zahnanlagen. Den beiden Paaren von Milchschnidezähnen im Oberkiefer entspricht also im Unterkiefer nur ein Paar; es sind das die Milchvorgänger des großen unteren Nagezahnpaares.

Im dritten Embryonalstadium des Kaninchens schiebt sich von der inneren lingualen Seite zwischen das erste und das zweite Paar Zahnanlagen im Oberkiefer noch ein drittes ein, welches bald die beiden ersten an Größe übertrifft. Es ist jedoch ihnen keineswegs gleichwertig, denn abgesehen davon, daß es erst in späterer Zeit entsteht, erscheint es nicht in derselben Linie, in der die früheren zwei Zahnanlagen liegen, sondern der Medianlinie der Mundhöhle näher, also lingualwärts von den vorigen, und entspringt aus dem Epithelialsproß der Zahnleiste, welcher lingualwärts von der Stelle hervortritt, von welcher das erste Zahnanlagepaar ausgeht. Diese neue dritte Zahnanlage bildet somit die Anlage für den Zahn der anderen, nächstfolgenden Zahnreihe, also der bleibenden Dentition. Da sie aber lingualwärts und etwas hinter der ersten Zahnanlage von dem über diese weiter lingual fortgewachsenen Rande der Zahnleiste entsteht, so ist das also die Anlage für das erste Paar der großen bleibenden Nagezähne.

Auch im Unterkiefer dieses Stadiums erscheint hinter dem früher vorhandenen Zahnanlagepaar jetzt ein neues, bedeutend größeres. Obwohl es fast genau hinter dem ersten liegt, so entspringt es doch von dem lingual über das erste Zahnanlagepaar fortgewachsenen Rande der Zahnleiste und bildet somit die Anlage der unteren bleibenden Nagezähne.

Auf dies Ergebnis gestützt, können wir zugleich die Antwort auf die strittige Frage über die Natur der Rudimentärzähnen, die Freund unentschieden gelassen hat, geben und die Ansicht Adloffs widerlegen, daß die vordersten Zähnen dem ersten, einst im Gebisse der Nager funktionierenden Schneidezahnpaare und die großen Nagezähne dem zweiten anderer Tiere entsprechen.

Die Zweifel, welche es Freund nicht gestatteten, zu einer bestimmten Ansicht über das Wesen dieser kleinen, vor den großen Nagezähnen im Gebiß des Kaninchens erscheinenden Rudimentärzähnen zu gelangen, ob sie nämlich die zur ersten Dentition ge-



hörenden Milchvorgänger dieser Nagezähne vorstellen, sind durch das zur Entscheidung dieser Frage „nicht vollkommen ausreichende Material“ bedingt. Der sicheren Bestimmung dieser Rudimentärzähnen als Milchvorgänger der großen Nagezähne stellen sich nach Freunds Annahme zwei Hindernisse entgegen.

Als erster Grund ist der Zusammenwuchs des Epithelorgans dieses kleinen Rudimentärzähnechens mit dem des großen Nagezahnes zu nennen; darüber sagt er (S. 549): „Es ist meines Wissens nicht bekannt, daß das Schmelzorgan eines Milchzahns mit dem des zugehörigen bleibenden Zahnes direkt verwachsen erscheint“, obwohl er weiter unten (S. 550) zugibt: „Schließlich muß man sich auch sagen, daß es leichter vorstellbar ist, daß die Schmelzorgane eines Milchzahnes und des zugehörenden bleibenden Zahnes, die doch jedenfalls auch sonst in irgend einer Weise zueinander in näherer Beziehung stehen. ... miteinander verwachsen, als daß zwei hintereinander folgende Zahnanlagen, die sonst gar nichts miteinander zu tun haben, in derartige intime Beziehungen zueinander treten“.

Das andere Hindernis für die Annahme der Milchnatur der Rudimentärzähnechen liegt nach Freund in der Entstehungsweise der Milchvorgänger für das zweite Paar der stiftförmigen Schneidezähne im Oberkiefer, daß sie nämlich einen schon hohen Entwicklungsgrad in der Zeit erreichen, wo die Anlagen für ihre bleibenden Ersatzzähne noch sehr klein sind. Erst im letzten Moment vor der Geburt des Tieres entwickeln sich die Zahnkeime dieser bleibenden Zähne stärker und drängen ihre Milchvorgänger heraus, so daß diese kurz nach der Geburt des Kaninchens ausfallen. Warum besteht also nicht — fragt er sich — ein ähnliches Verhältnis in der Entwicklung zwischen den Rudimentär- und den großen Nagezähnen, warum findet die Anlage und Entwicklung dieser letzteren so frühzeitig statt? Die Antwort auf diese Fragen findet sich in folgender Bemerkung (S. 549): „Man kann freilich zur Erklärung dieser Divergenz die Notwendigkeit einer rascheren Entwicklung des bleibenden  $I_1$ , der ja den eigentlichen großen Nagezahn darstellt, anführen, wodurch der Entwicklung des zugehörigen Milchzahnes gewissermaßen das Material entzogen und dieser in eine rudimentäre Form gedrängt wurde“.

Hinsichtlich der ersten Frage bemerkt Freund richtig, daß die Schmelzorgane der Rudimentärzähnechen mit denen der großen



Nagezähne zusammengewachsen sind. Er hat diesen Zusammenwuchs nur an älteren Embryonalstadien des Kaninchens konstatiert, hat aber diesen Prozeß nicht verfolgt, sondern gibt einfach das Resultat. Hätte er Gelegenheit gehabt, die erste Entstehung der Zahnanlagen für die großen Nagezähne, ihr Eindringen zwischen das erste und das zweite Anlagepaar der Milchschneidezähne und das spätere Zusammenwachsen der von Anfang an sehr mächtigen Epithelorgane dieser Nagezähne mit denen der Rudimentärzähnen zu beobachten, so hätte er sofort die richtige Antwort gefunden.

Das zweite Hindernis, d. i. die bedeutend spätere Entstehung der Ersatzzähne für das zweite obere, kleine Schneidezahnpaar als für das erste Nagezahnpaar ist in Wirklichkeit ganz bedeutungslos. Denn die Art und Weise der Entstehung der Anlagen für alle diese Zähne, ihre Entwicklung und ihr gegenseitiges Verhältnis zu ihren Ersatzanlagen unterscheidet sich keineswegs von der normalen Entstehung aller Zähne bei anderen Tieren.

Wie ich schon bei meinen Studien (10) über die Entstehung des Ersatzgebisses bei den Säugetieren Gelegenheit hatte zu bemerken, wächst der freie, linguale Rand der Zahnleiste erst dann weiter lingualwärts über die erste Reihe der Zahnanlagen, um die zweite Ersatzanlage zu liefern, wenn die ersten Anlagen schon so weit in der Entwicklung fortgeschritten sind, daß sie wenigstens das Glockenstadium erreicht haben. Die Anlagen der Ersatzzähne entspringen aber von diesem fortgewachsenen Rande normal erst dann, wenn die Zahnpapillen der ersten Zahnkeime bereits mit einer dünnen Dentinschicht versehen sind. Es ist das, wie ich bei meinen bisherigen odontologischen Studien beobachten konnte, ein allgemeines Gesetz, das wir in der Entwicklung des Gebisses der Säugetiere, wie auch der niederen Wirbeltiere wie z. B. der Eidechse, des Molches und anderer feststellen können. Da sich aber bei diesen niederen Wirbeltieren der Ersatz der Zähne in viel schnellerem Tempo vollzieht, so erscheinen auch die neuen Anlagen schon in dem Moment, in welchem die Zahnanlagen der vorhergehenden Reihe im Glockenstadium stehen und gewöhnlich noch keinen Dentinüberzug besitzen.

Die Gültigkeit dieses Gesetzes können wir auch hier bei der Entstehung der Schneidezähne beim Kaninchen feststellen. Wie wir schon bei dem zweiten Entwicklungsstadium dieses Tieres bemerkt haben, entspringen die Anlagen für das erste und zweite Paar der



Milchschneidezähne aus der Zahnleiste gleichzeitig. Ihre weitere Entwicklung verläuft aber nicht mehr so gleichmäßig; während das erste Anlagepaar das Stadium der Glocke schnell erreicht, geht das zweite längere Zeit über das Stadium der Epithelknospe nicht hinaus. Demzufolge erscheinen die Anlagen der zweiten Reihe, d. i. für die Ersatzschneidezähne, nicht mehr so gleichzeitig und gleichmäßig, wie die früheren. Während nämlich der linguale Rand der Zahnleiste im Bereich des ersten Milchschneidezahnpaares, also der Rudimentärzähnen weiter lingualwärts über deren Anlagen wächst und bald die Epithelprosse für die Zähne der zweiten Reihe, d. i. die großen, bleibenden Nagezähne hergibt, ist in der Gegend der Anlagen des zweiten oberen Schneidezahnpaares, d. h. der Milchstiftzähne, das Fortwachsen des freien Randes der Zahnleiste in lingualer Richtung infolge bedeutend langsamerer Entwicklung dieser Anlagen gehemmt. Das oben erwähnte Gesetz wiederholt sich so regelmäßig und unveränderlich, daß auch hier, obwohl die Verhältnisse von den bei Säugetieren normalen etwas abweichen, die Epithelanlagen für die bleibenden Nagezähne sich erst dann weiter zu entwickeln beginnen, wenn die Zahnpapillen ihrer Vorgänger, d. h. der Rudimentärzähnen mit einer Schicht von Dentin überzogen sind. Das zweite Paar Anlagen für die kleinen, oberen Milchschneidezähne entwickelt sich im Verhältnis zu dem ersten der Rudimentärzähnen so langsam, daß ihre Zahnpapillen überhaupt sehr spät, und zwar erst am Ende des Embryonallebens des Tieres, sich mit einer entsprechend dicken Dentinschicht überziehen; ist dies geschehen, so erscheinen auch hier der oben erwähnten Regel gemäß aus dem linguale fortgewachsenen Rande der Zahnleiste die Epithelprosse für die zugehörigen Ersatzzähne, nämlich für die bleibenden Stiftzähne.

Die Ursache dieses Zeitunterschiedes in der Entwicklung des ersten und des zweiten oberen Milchschneidezahnpaares müssen wir in dem starken und frühzeitigen Gebrauch der großen bleibenden Nagezähne suchen. Man kann nämlich bei der Entwicklung der Zahnanlagen bei anderen Säugern stets bemerken, daß aus der fast in derselben Zeit auf dem ganzen jugendlichen Kiefer erscheinenden Zahnleiste diese Zähne sich früher anlegen und daß bei gleichzeitiger Anlage jedenfalls diejenigen früher weiter entwickelt sind, welche bei erwachsenen Tieren die übrigen an Größe oder Arbeitswert beim Erbeuten oder Kauen der Nahrung übertreffen. Da nun



aber, wie das leicht zu bemerken ist, die großen, bleibenden Nagezähne für diese Tiere von so großer Bedeutung sind, so müssen sie sich auch früher anlegen und schneller entwickeln, als die minderwertigen, hinter ihnen liegenden, bleibenden Stiftzähne, welche später von untergeordneter Bedeutung sind. Daher rührt dieser Unterschied in der Entwicklungszeit zwischen den großen Nagezähnen und den bleibenden Stiftzähnen; so sehen wir auch, daß die Nagezähne zuerst das Zahnfleisch durchbrechen und von der Geburt des Tieres an tätig sind. Weil aber die frühzeitige Entstehung der bleibenden Nagezähne von der rascheren Entwicklung ihrer Milchvorgänger, der Rudimentärzähnen, wie oben erwähnt, abhängig ist, so müssen auch diese Rudimentärzähnen, obwohl in derselben Zeit wie die Vorgänger der Stiftzähne angelegt, sich wiederum in schnellerem Tempo als die letztgenannten entwickeln.

Die von Adloff gegen die Bezeichnung dieser kleinen Rudimentärzähnen als Milchvorgänger der großen Nagezähne hervorgehobenen Einwände sind nicht genügend begründet, was wohl größtenteils an dem dürftigen Material und den zu späten Entwicklungsstadien liegen mag, welche ihn zu irrigen Beobachtungen und Schlußfolgerungen verleiteten.

I. Der erste Einwand betrifft die Stellung dieser Rudimentärzähnen in der Zahnreihe des Gebisses bei den Nagern. Es ist ja — wie wir schon oben erwähnt haben — bekannt, daß die Anlagen der bleibenden Zähne aus dem Rande der Zahnleiste, die nach der Abgabe der Milchzähne über diese weiter lingualwärts fortgewachsen ist, entspringen. Wären also diese Rudimentärzähnen die Milchvorgänger der großen Nagezähne, so sollten auch sie — nach Adloff's Ansicht und dieser allgemein angenommenen Entwicklungsregel gemäß — neben diesen liegen, umso mehr da „noch hinreichend Platz seitlich der Nagezähne für eine Entwicklung von rudimentären Milchzahnanlagen vorhanden ist“. Demgegenüber erscheinen diese Rudimentärzähnen, wie Adloff betont (S. 358): „wenn auch nur um ein geringes, vor den großen Nagezähnen, vor allem aber um ein bedeutendes der Medianlinie näher, während doch im anderen Falle gerade das Gegenteil statthaben müßte“.

In der Tat liegen die Nagezähne beim Kaninchen, wenn wir die gegenseitige Stellung dieser beiden Zähne bei den älteren Embryonen dieses Tieres beobachten, nicht neben, sondern hinter die-



sen Rudimentärzähnen und von der Medianlinie der Mundhöhle mehr seitwärts (Taf. X, Fig. 6). Aber das widerspricht noch keineswegs der Annahme, daß diese Rudimentärzähnen die Milchvorgänger der Nagezähne sind.

Wie ich das schon in meiner früheren Arbeit bemerkt habe, besteht zwischen der Zahnleiste samt den aus ihr entsprungenen Zahnkeimen einerseits und dem Kieferknochen andererseits ein enger Zusammenhang fast von allem Anbeginn an und ferner die weitgehendste Abhängigkeit in ihrer weiteren Entwicklung. Es offenbart sich dies nicht nur — wie ich das betont habe — in Erscheinungen, welche für die Bezahnung der Säuger von höchster Bedeutung sind, nämlich in der Unterdrückung der Bildung der Ersatzzähne für die Molaren und in der Ausbildung des Diphyodontismus im vorderen Teile des Kiefers, sondern auch in minder wichtigen, wie in der gegenseitigen Lage der bleibenden Zähne zu ihren Milchvorgängern während ihres ersten Erscheinens, in ihrer späteren Entwicklung und in ihrem Durchbruch. Es ist nicht meine Absicht, mich über diesen Gegenstand an dieser Stelle ausführlicher zu verbreiten, ich will nur erwähnen, was zur näheren Erklärung dieser hier uns interessierenden Frage der Homologie der Schneidezähne der Nager unentbehrlich erscheint.

Die Anlagen für die bleibenden Zähne entspringen stets aus dem lingualwärts über die Milchzähne fortgewachsenen Rande der Zahnleiste, aber ihre anfängliche Lage ist in bezug auf ihre Vorgänger sehr verschieden, sowohl in verschiedenen Kieferteilen, wie auch bei verschiedenen Säugergattungen.

Im vorderen Teile des Kiefers, also in der Schneidezahnregion, liegen die Anlagen der bleibenden Zähne zwar nicht ganz genau in derselben Reihe, sondern in einer etwas schrägen Richtung der Medianlinie der Mundhöhle näher, jedenfalls aber anfänglich neben den ihnen zugehörigen Milchvorgängern. Während des weiteren Wachstums der Milchschneidezähne und der noch stärkeren Entwicklung ihrer bleibenden Nachfolger können beide nebeneinander keinen Platz mehr im jugendlichen Kiefer finden. So rücken die Keime der bleibenden Schneidezähne hinter ihre Milchvorgänger und liegen dort dicht hinter diesen bis zu ihrem Durchbruch, in die Kieferknochen eingesenkt. Nähert sich dieser Zeitpunkt, so bemerkt man anfangs, daß in der geschlossenen Reihe der Milchzähne Lücken erscheinen. Es ist das die Folge des allgemeinen Wachs-



tums des ganzen Kiefers, welcher auch im Bereich der Schneidezähne in die Länge wachsend die Entstehung dieser Zwischenräume verursacht. Die Notwendigkeit dieser Erscheinung ist aber sehr leicht zu erklären; es müssen nämlich die bedeutend stärkeren und größeren bleibenden Schneidezähne auch einen beträchtlich größeren Raum des Kieferrandes einnehmen als ihre kleineren Vorgänger. Im Zusammenhange mit diesem Kieferwachstum entstehen weitere Lageänderungen der Zähne, welche sich darin äußern, daß die anfänglich näher der Medianlinie der Mundhöhle angelegten bleibenden Schneidezähne dann oft beträchtlich weiter von dieser als die ihnen entsprechenden Vorgänger durchbrechen. Das gilt besonders für den zweiten und noch mehr für den dritten Incisivus. Bei so weitgehenden Veränderungen der gegenseitigen Stellung finden wir naturgemäß viele Abänderungen; so habe ich bei Durchsicht einer ziemlich großen Sammlung von Hundeschädeln (zirka 200) des hiesigen Instituts für vergleichende Anatomie bemerkt, daß der dritte bleibende Incisivus im Oberkiefer einmal der Medianlinie der Mundhöhle näher, ein andermal sogar bedeutend weiter entfernt von dieser durchbricht. Stets aber — ich habe es bei dieser Durchmusterung der Schädel niemals anders gesehen — brechen die bleibenden Schneidezähne ein wenig hinter denen des Milchgebisses durch. Diese Erscheinung ist jedoch nicht nur für das Gebiß des Hundes eigentümlich, denn, wenn wir die Bezahnung der Katze, des Kalbes, des Schweines, oder auch des Menschen in dem Momente des Zahnersatzprozesses in der Schneidezahnregion einer näheren Untersuchung unterziehen, so entdecken wir mit Leichtigkeit, daß solche Verhältnisse auch bei diesen stattfinden und die äußersten bleibenden Schneidezähne entfernter von der Medianlinie der Mundhöhle als die weniger stark gebauten Milchvorgänger durchbrechen.

Im Bereich der Eckzähne und Backenzähne trifft man noch zahlreiche Abänderungen in der Anlage und sodann in dem Durchbruche dieser Zähne, sogar bei einem und demselben Tiere. So erscheint z. B. der bleibende Eckzahn im Oberkiefer des Hundes vor dem Milcheckzahn, im Unterkiefer aber etwas hinter und neben ihm, und ebenso bei der Katze u. a. Die Anlagen für die bleibenden Prämolaren entspringen aus der Zahnleiste im Oberkiefer des Kaninchens (Taf. X, Fig. 7) beim ersten Milchprämolaren lingual neben ihm, bei dem zweiten und dritten aber vor ihnen und liegen fast in



derselben Reihe wie diese. Sie entwickeln sich aber anders als die bleibenden Schneidezähne, denn sie rücken, wie fast allgemein bei allen Säugern, unter die Basis ihrer Milchvorgänger heran und bilden sich weiter unten aus, bis sie beim Durchbruche diese emporheben und verdrängen.

Wenn also überhaupt im Gebisse der Säuger diese gegenseitige Stellung der bleibenden Zähne zu ihren Vorgängern sich so verschiedenartig gestaltet, die Anordnung der Zähne im Vorderkiefer dagegen fast immer die gleiche bleibt, warum sollte es eben hier beim Kaninchen und überhaupt bei Nagern anders sein und warum sollten die großen Nagezähne als bleibende Schneidezähne neben oder sogar vor den Rudimentärzähnen als ihren Milchvorgängern durchbrechen?

Ich habe dies alles hier erwähnt, um nur zu zeigen, daß auch dann, wenn wir diese Frage durch Tatsachen, welche entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen entnommen sind, nicht entscheiden könnten, dieser erste Einwand jedenfalls keinen und umsoweniger einen „gewichtigen Grund“ gegen die Annahme bilden kann, daß diese Rudimentärzähnen als Milchvorgänger der großen Nagezähne aufgefaßt werden dürfen.

Diesem Einwand Adloffs gegenüber lehrt uns aber erstens der entwicklungsgeschichtliche Gang der Entstehung des Gebisses beim Kaninchen, daß wir ein solches Bild der näheren Lage dieser Rudimentärzähnen der Medianlinie, wie wir es in Fig. 6 sehen, erst dann erhalten, wenn die großen Nagezähne schon weit in Entwicklung fortgeschritten sind. Dagegen ist der Sachverhalt am Beginn ihrer Entstehung ganz anders; die Anlagen der bleibenden Nagezähne entspringen dann aus der Zahnleiste näher der Medianlinie der Mundhöhle als die Rudimentärzähnen und liegen anfänglich in der ganz für die Entstehung der Ersatzzähne bei allen Säugetieren normalen Lage. Das lehren uns auf den ersten Blick unsere Wachsmodelle, welche die ersten Anfänge der Entstehung dieser Schneidezähne in dem Ober- wie auch Unterkiefer beim Kaninchen wiedergeben. Daß sich nun später die gegenseitige Stellung dieser Zähne zueinander ändert, ist in dem oben geschilderten Wachstum des Kiefers begründet, in welchem auch der mächtige Auswuchs der großen Nagezähne eine nicht unbedeutende Rolle spielt.



Noch deutlichere und in unserem Sinne noch mehr überzeugende Bilder von der anfänglichen Stellung der Rudimentärzähnen zu ihren großen Nachfolgern bieten uns die durch die Köpfe von Eichhörnchenembryonen angefertigten, lückenlosen Schnittserien und die nach diesen Schnitten angefertigten Modelle, deren nähere Beschreibung wir unten geben.

Wenn auch alle bei der Besprechung dieses ersten Adloff'schen Einwands von uns erwähnten Befunde über die gegenseitigen Beziehungen der Rudimentärzähnen zu den großen Nagezähnen bezüglich ihrer Stellung noch nicht genug überzeugend erscheinen, so ergibt sich die Richtigkeit unserer Anschauung von der Homologisierung dieser Zähne aus der Anlage des zweiten Paares der Milchschneidezähne und der bleibenden Schneidezähne im Oberkiefer des Kaninchens.

Fig. 9 (Taf. XI) stellt eben einen Horizontalschnitt durch den vorderen Teil des Oberkiefers eines fast ausgetragenen Kaninchens dar, in dem drei hintereinander stehende Paare von Zahnkeimen sichtbar sind. Das erste von ihnen sind die großen bleibenden Nagezähne; die vor ihnen im Gebiß erscheinenden Rudimentärzähnen treten hier nicht zum Vorschein, weil sie erstens in dieser Zeit schon resorbiert sind, zweitens in diesem Niveau keinesfalls im Durchschnitte getroffen werden konnten. Hinter den großen Nagezähnen treffen wir das zweite Paar der oberen Schneidezähne, d. i. die Milchstiftzähne. Dicht hinter ihnen erscheinen die Anlagen ihrer Ersatzzähne, der bleibenden Stiftzähnen. Wir sehen da eben, was bereits oben bei der Beschreibung der Entstehung der Ersatzschneidezähne bei allen Säugern angedeutet wurde und was bei dem ersten Paar dieser Zähne beim Kaninchen vorkommt, daß zwar auch hier diese Ersatzanlagen aus dem lingual fortgewachsenen Rande der Zahnleiste entspringen, jedoch später — wie aus dieser Figur deutlich zu ersehen ist — hinter ihren Milchvorgängern und von der Medianlinie der Mundhöhle weiter entfernt als diese liegen. Kann hier noch ein Zweifel darüber bestehen, ob diese Anlagen, obwohl sie von der Medianlinie entfernter als die Milchzähne liegen, nicht die Ersatzkeime der Milchstiftzähne darstellen?

II. Der Umstand, daß Adloff bei seinen Untersuchungen keine Wachsmodelle anfertigte, erklärt auch seine irrige Schlußfolgerung, welche den ersten Teil seines zweiten Einwandes gegen die An-



nahme, daß diese Rudimentärzähnen die Vorgänger der großen Nagezähne vorstellen, bildet und welche er aus seiner folgenden Beobachtung gezogen hat. Er hat nämlich bei *Spermophilus* und *Sciurus* gesehen, daß die Anlagen der Rudimentärzähnen und der großen Nagezähne „beide durch eine eigene Schmelzleiste direkt mit dem Mundhöhlenepithel zusammenhängen“, und ist zu der Überzeugung gekommen, daß die beiden Anlagen also vollkommen voneinander unabhängig sind. Von *Lepus cuniculus* hat er nur einen Embryo von 1.5 cm Kopflänge untersucht. Obwohl er von ihm sagt (S. 392): „Derselbe zeigte die betreffenden Verhältnisse so klar und deutlich, daß ich von der Untersuchung weiterer Stadien absehen konnte“, so war derselbe doch noch viel zu alt, um an ihm die mit dieser Frage verknüpften Untersuchungen anzustellen. So hat Adloff auch nur die Anlagen der Rudimentärzähnen mit dem Mundhöhlenepithel in Verbindung gesehen, nicht aber die der Nagezähne, von welchen er sagt (S. 395): „Der Nagezahn hat nun auch zweifellos mit dem Mundhöhlenepithel direkt in Verbindung gestanden, wenn auch eine Abschnürung bereits teilweise erfolgt ist“.

Die Beobachtung ist zum Teil richtig; sowohl die Anlagen der Rudimentärzähnen wie auch die der großen Nagezähne hängen bei beiden von mir näher untersuchten Nagern, *Lepus cuniculus* und *Sciurus*, wenn auch nicht direkt, so doch vermittels der Zahnleiste mit dem Mundhöhlenepithel zusammen. Sie ist aber nur teilweise richtig, denn, wie ich das bei *Sciurus* weiter unten näher ausführe und wie ich beim Kaninchen schon oben erwähnt habe, steht die Anlage des großen Nagezahnes nicht an einer, sondern an zwei Stellen durch die Zahnleiste mit dem Mundhöhlenepithel in Verbindung, einmal an der Stelle ihres eigentlichen Entspringens aus dem lingualwärts fortgewachsenen Rande der Zahnleiste, d. h. der Medianlinie der Mundhöhle näher neben der Anlage des Rudimentärzähnhens, dann hinter dieser Anlage und ist hier mit ihr und mit der Zahnleiste zusammengewachsen. Welche Stelle den eigentlichen Ausgangspunkt der Anlage des großen Nagezahnes bildet, ist aber auf Grund bloßer, wenn auch aufmerksamster Durchmusterung der Schnitte, wie wir das oben bereits mitgeteilt haben, fast unmöglich, jedenfalls aber schwer zu entscheiden; daher ist die Anfertigung von Wachsmoellen für die Aufklärung dieser Frage geradezu eine Notwendigkeit. Bei der weiteren Entwicklung des Rudimentärzähnhens in den nur etwas älteren Entwicklungsstadien



unterliegt sein Epithelorgan einer gewissen Zerstörung, so daß es auch keinen Schmelz mehr anlegt; bei der verhältnismäßig frühen und beträchtlichen Rückbildung dieses Zähnnchens und der mächtigen Entwicklung des großen Nagezahns verändern und verwickeln sich die normalen Verhältnisse in dieser Gegend so sehr, daß es noch schwerer fällt, etwas Sicheres über die gegenseitigen Beziehungen dieser Zähne zueinander und zu der Zahnleiste zu sagen. Es entwickelt sich noch dazu die Epithelschicht in diesem vorderen Teile der Mundhöhle so stark, daß das Rudimentärzähnnchen ganz in dieselbe eingesenkt ist, was die Aufklärung dieser Verhältnisse noch mehr erschwert. Diese weitere Verbindung des Schmelzorgans des Nagezahns mit der Zahnleiste fällt dann um so leichter ins Auge und kann dann nur zu einer irrigen Auffassung von der Entstehungsweise dieses Zahnes führen. Man muß wirklich ein sehr geeignetes, embryologisches, aus einer sehr beschränkten Entwicklungsperiode stammendes Material zur Verfügung haben, um diese verwickelten Verhältnisse zu lösen. Hätte Adloff sich nicht mit der Untersuchung eines und dazu so späten Entwicklungsstadiums des Kaninchens begnügt, so wäre er gewiß im Laufe seiner Untersuchungen zu ganz anderen Folgerungen gekommen.

Nicht so leicht kann man aber über die zweite Behauptung Adloffs hinweggehen, daß nämlich die Epithelorgane dieser beiden Zähne, d. i. der Rudimentär- und Nagezähne nicht zusammengewachsen sind. Wir begegnen nämlich in diesem Zusammenwuchse einer ganz eigentümlichen Erscheinung, welche vom Anfang der Entstehung beider Anlagen fast bis zu Ende der vollständigen Ausbildung dieser Zähne persistiert. Sie wurde übrigens bereits bei Untersuchungen von sogar älteren Entwicklungsstadien der Nager von Pouchet und Chabry bei *Lepus* und von Freund bei *Lepus* und *Sciurus* bemerkt. Freund fand diese Erscheinung so ungewöhnlich, daß er sie sich nicht genügend erklären konnte und sie ihm — wie gesagt — hinderlich war, um zu einer bestimmten Ansicht über das Wesen der Rudimentärzähnnchen zu gelangen. Adloff, welcher außer dem oben erwähnten *Lepus* und *Sciurus* noch bei *Spermophilus* diese Rudimentärzähnnchen beobachtet hat, betont demgegenüber ausdrücklich, daß bei jedem von diesen Tieren die Rudimentär- und Nagezähne vollkommen getrennt voneinander auftreten. Über die Verhältnisse, welche er in dieser Beziehung beim Kaninchen fand, was uns eben hier näher interessiert, äußert



er sich folgendermaßen (S. 394): „Dann konnte eine Verwachsung der Schmelzorgane durchaus nicht beobachtet werden, abgesehen davon, daß ein derartiges Vorkommen, wie ja auch Freund zugeibt, absolut kein Beweis für ein näheres Abhängigkeitsverhältnis derselben wäre“.

Die Beobachtung *Freunds*, daß diese beiden Anlagen sogar von einem Zahnsäckchen umgeben sind, eine Beobachtung, welche übrigens auch *Adloff* angreift, kann auch ich nicht bestätigen; außerdem wurde bereits oben bei der näheren Beschreibung unserer Wachsmodele mitgeteilt, daß die Anlage des Nagezahnes vom Anfange ihres Auftretens an mit dem Epithelorgane des Rudimentärzähnhens sowohl im Ober- wie auch im Unterkiefer direkt verwächst. Diese Verwachsung ist beim Kaninchen sogar unter allen Nagern am stärksten ausgeprägt und ist hier am innigsten und ausgedehntesten. Wie es scheint, hat sich *Adloff* durch die Schnitt- richtung seiner Präparate irreführen lassen, da er nur frontale Schnittserien durch die Köpfe aller von ihm untersuchten Embryonen benutzt hat. Auf Grund solcher Schnittbilder lassen sich alle Verhältnisse der gegenseitigen Verbindung und Beziehung zueinander, wie wir es aus unserer Fig. 2 *a—h* (Taf. X) ersehen, nur schwer erkennen.

III. Auch mit den weiteren Ausführungen *Adloffs* können wir uns nicht einverstanden erklären. Er hat nämlich an der lingualen Seite der Zahnleiste dicht an der Stelle, wo das Epithelorgan des Rudimentärzähnhens im Unterkiefer mit seinem Halse aus der Zahnleiste entspringt, beim Ziesel, Eichhörnchen und Kaninchen das Auftreten winziger epithelialer Sprosse bemerkt. Er hat diese Epithelialsprosse als das freie Ende der Zahnleiste aufgefaßt, welche im Begriffe ist, über die Anlage dieses Rudimentärzähnhens weiter lingualwärts fortzuwachsen. Er gibt von diesen Anlagen Abbildungen in Fig. 9, 27 u. 28 vom Ziesel, in Fig. 46 u. 59 vom Eichhörnchen und in Fig. 84 vom Kaninchen und betrachtet diese Entdeckung als einen entscheidenden Beweis für die Richtigkeit seiner Annahme der Homologisierung dieses Rudimentärzähnhens mit dem ersten Milchschneidezahn und des großen Nagezahns mit dem zweiten bleibenden Schneidezahn anderer Säuger. Er sagt nämlich (S. 385): „Allein beweisend für die Natur der rudimentären Zähnen ist übrigens auch schon das Vorhandensein eines lingualen freien Schmelzleistenendes, resp. sogar von rudimentären Ersatz-



zahnanlagen, die sowohl bei *Sciuriden* wie auch später bei *Lepus* zweifellos nachgewiesen wurden“.

Die Beobachtung ist wieder nur zum Teil richtig, nämlich bis auf die Bemerkung: „resp. sogar von rudimentären Ersatzzahnanlagen“. Wie wir das schon bei der eigentlichen Beschreibung der Anlage des Rudimentärzähnhens im Ober- und Unterkiefer beim Kaninchen mitgeteilt haben, entspringt wirklich aus der lingualen Seite dieser Zahnanlage dicht an der Stelle, wo sie mit ihrem äußerst kurzen Halse aus der Zahnleiste ausgeht, ein Epithelsproß, wie das deutlich in der Abbildung der betreffenden Modelle (Fig. 3 in *b*) zu sehen ist. Dieser Epithelsproß ist viel deutlicher, wie man auch aus Fig. 4 *a—d* ersehen kann, im Unterkiefer sichtbar, denn dort ist der Hals der Anlage, wie auch der Sproß im Verhältnis zu demjenigen im Oberkiefer länger. Diesen epithelialen Sproß im Unterkiefer des Kaninchens hat zuerst Freund in seiner Arbeit (Fig. 1) abgebildet und war nicht abgeneigt, darin das freie linguale Ende der Zahnleiste, aus dem die Anlage des großen Nagezahns entspringt, zu erblicken. Adloff aber hält diesen Epithelsproß entschieden für das freie linguale Ende der Zahnleiste; nur weil er die Anlage des großen Nagezahns als einen ganz abgesonderten Zahnkeim des zweiten Schneidezahns betrachtet, so nimmt er auch in weiterer Konsequenz an, daß das Rudimentärzähnen der Milchdentition zugerechnet werden muß und dem ersten Milchschneidezahn anderer Säuger homolog ist, dagegen dieses freie Ende eine Andeutung des bleibenden Nachfolgers für dieses rudimentäre Zähnchen darstellt. Diese nach seiner Ansicht „rudimentären Ersatzzahnanlagen“ bildet er in seiner Arbeit in Fig. 28 (Schnitt durch den Unterkiefer des *Spermophilus leptodactylus*) ab und betrachtet diesen Befund als einen entscheidenden Beweis für die Homologie dieser Rudimentärzähnen.

Demgegenüber haben wir aber festgestellt, daß das Epithelorgan des Rudimentärzähnhens mit demjenigen des großen Nagezahns direkt zusammenhängt und die Anlage dieses letzteren eben aus diesem, oben erwähnten, epithelialen Sproß der Zahnleiste, die über die Anlage des rudimentären Zähnchens lingualwärts fortgewachsen ist, entspringt. Das Rudimentärzähnen ist also unzweifelhaft eben der Milchschneidezahn, und der Ersatzzahn desselben der große Nagezahn.

Diese „rudimentären Ersatzzahnanlagen“, von denen Adloff



nur eine Figur (28) reproduziert und welche von diesem epithelialen Fortsatze neben der Anlage des Rudimentärzähnechens im Unterkiefer ausgehen sollten, sind aber nichts anderes, als nur Epithelprosse, wie sie auf der Zahnleiste, an beiden Seiten des Anlagehalbes und sogar auf dem Epithelorgane des Zahnkeimes häufig bei allen Säugern erscheinen und in denen schon so viele Odontologen, unter diesen auch Adloff in eben dieser seiner Arbeit, die Spuren von entweder schon einst im Gebiß der Vorfahren dieser Tiere vorhandenen Zähnen oder von erst im Anfangsstadium der Ausbildung stehenden Zahnkeimen suchten, was leider nur eine ganz unnötige Verwirrung in odontologischen Untersuchungen zur Folge hatte. Denn von unzweifelhaften Spuren einer solchen Zahnanlage dürfte man eigentlich erst dann mit gewisser Berechtigung sprechen, wenn es gelänge, nicht etwa unbedeutende Epithelprosse oder eine Epithelperle, sondern mindestens eine beträchtlichere Zahnanlage in Gestalt einer Kappe oder deutliche Dentinreste zu finden. Die echten, unzweifelhaften, prälaktealen Zahnanlagen, oder die postpermanenten Zukunftszähne werden unter der genannten Bedingung nicht so oft zu finden sein.

IV. Was endlich die letzten, von Adloff gemachten Befunde betrifft, welche von ihm zugleich als letzter, aber auch schwerster Einwand gegen die Deutung des Rudimentärzähnechens als eines Milchvorgängers des großen Nagezahns angeführt werden, daß er nämlich neben der Anlage des großen Nagezahns aber nur im Unterkiefer und nur bei zwei Nagergattungen, bei *Spermophilus* und *Sciurus* die Spuren — wie er annimmt — des „wahren Milchvorgängers“ dieses Nagezahnes in Gestalt von Dentinresten gefunden hat, so bin ich leider nicht in der Lage, in dieser Hinsicht eine ganz entscheidende Antwort zu geben, denn ich habe keine Gelegenheit gehabt, das Gebiß von *Spermophilus* zu untersuchen.

Soviel kann ich aber erstens mit völliger Sicherheit feststellen, daß ich bei keinem von den vielen von mir einer eingehendsten und sorgfältigsten Prüfung unterworfenen Embryonen vom Kaninchen auch nicht die allergeringsten Spuren dieses „wahren Milchvorgängers“ (im Sinne Adloffs), geschweige denn irgendwelche verkalkte Reste desselben gefunden habe.

Da ich aber glaubte, daß diese Erscheinung vielleicht nur auf diese oben erwähnten zwei Nagergattungen, nämlich auf *Spermophilus* und *Sciurus* beschränkt ist, was allenfalls sehr befremden müßte

und mir auch wenig wahrscheinlich erschien, so habe ich die Köpfe von drei Embryonen derselben Tracht von *Sciurus vulgaris* in lückenlose, frontale und sagittale Schnittserien zerlegt und von einer dieser Schnittserie ein Wachsmo­dell des Ober- und Unterkiefers in 50-facher Vergrößerung angefertigt.

Trotz der sorgfältigsten Durchmusterung aller dieser Schnittserien, welche noch durch Zeichnungen, die man von jedem Schnitte bei der Anfertigung des Modells aufnehmen mußte, kontrolliert wurden, habe ich auch hier keine Spuren irgend welcher Reste, und zwar weder in Gestalt einer epithelialen Zahnanlage noch in Gestalt von Dentinrudimenten gefunden, die dem oben erwähnten, von Adloff gefundenen, „wahren Milchvorgänger“ des großen Nagezahns entsprechen könnten.

Ähnlich wie beim Kaninchen habe ich auch hier wiederum Gelegenheit gehabt, meiner Untersuchung jüngere Entwicklungsstadien vom Eichhörchen zugrunde zu legen, als sie Freund und Adloff zu Gebote standen. Weil aber die Resultate meiner Untersuchungen mit den Beobachtungen des erstgenannten Autors in den Hauptpunkten übereinstimmen, so will ich mich nur auf die Mitteilung derjenigen Befunde beschränken, welche von ihm entweder ganz übergangen oder nicht genügend betont worden sind, welche aber Anhaltspunkte zur Beurteilung der gegenseitigen Lage und Beziehungen dieser kleinen Rudimentärzähne zu den großen Nagezähnen bieten und aus denen sich Schlüsse bezüglich der Homologie dieser Schneidezähne ziehen lassen.

Im Oberkiefer dieses Stadiums des Eichhörchenembryos begegnen wir bald im Beginn der frontalen Schnittserie Anlagen dieser Rudimentärzähne, welche wir auch schon beim Kaninchen getroffen haben. Sie entspringen hier aber nicht wie dort fast direkt unter dem Mundhöhlenepithel, sondern ihre Epithelorgane hängen durch lange Hälse mit den in der Medianlinie vereinigten Zahnleistenhälften zusammen. Nach Adloffs Beobachtung treffen „die beiderseitigen Schmelzleisten in der Medianlinie nicht zusammen“. Die Anlagen der rudimentären Zähne weichen seitwärts (Taf. XI, Fig. 10) von der Medianlinie der Mundhöhle ab und sind etwas nach vorn geneigt, was besonders gut an dem Modell (Taf. X, Fig. 8) und dem Längsschnitte (Taf. XI, Fig. 13) zu sehen ist. Ihre Zahnpapillen tragen noch in diesem verhältnismäßig jungen Entwicklungsstadium keine Dentinbedeckung. So ist also der von mir



untersuchte Eichhörchenembryo jünger als der von Adloff beschriebene, denn bei diesem war schon an der Zahnpapille nicht nur Dentin, sondern sogar eine dünne Schmelzlage abgelagert. Eine Schmelzpulpa habe ich nicht beobachtet und auch keine Gelegenheit gehabt, ältere Entwicklungsstadien zu erhalten, kann also in histologischer Richtung die von Adloff gemachten Befunde nicht bestätigen, ob nämlich die rudimentären Zähne beim Eichhörchen sogar mit einer dünnen Schmelzlage bedeckt sind, was vor ihm von Freund nicht bemerkt wurde.

Hinter den Anlagen dieser rudimentären Zähne erscheinen die Anlagen der großen Nagezähne, welche aber erst auf dem kappenförmigen Stadium stehen. Ähnlich wie beim Kaninchen liegen sie auch hier direkt hinter den Anlagen der Rudimentärzähne fast in derselben Linie, als ob sie mit diesen zu einer Zahnreihe gehörten; in Wirklichkeit liegen sie aber der Medianlinie der Mundhöhle ein wenig näher als die ersteren, was am Modell gut zu sehen ist. Ihre mächtigen, breiten, kappenförmigen Epithelorgane hängen auf längerer Strecke mit dem Mundhöhlenepithel zusammen, da sie dicht unter diesem liegen; sie entspringen aber nicht direkt aus demselben. Man kann nämlich bemerken, daß sie aus dem freien Rande der Zahnleiste entspringen, welche die Anlagen für die kleinen Rudimentärzähne abgibt und weiter lingualwärts über diese in Gestalt von beträchtlichen Epithelprossen fortwächst.

Obwohl alle diese Verhältnisse, besonders die Verbindung zwischen den Epithelorganen der großen Nagezähne und diesen lingual neben den Anlagen der Rudimentärzähne erscheinenden, freien Zahnleistenenden viel deutlicher als bei dem Kaninchen hervortreten, so ist dies doch auch hier ohne Anfertigung von Modellen nicht leicht zu erkennen.

Erst am Modell (Fig. 8) sehen wir sowohl die etwas seitwärts geneigten Anlagen der Rudimentärzähne, ferner die dicht hinter ihnen stehenden, mit ihnen und dann mit dem Mundhöhlenepithel verbundenen Anlagen der großen Nagezähne, wie auch deren eigentliche Ausgangsstellen, d. i. die lingualen, freien Zahnleistenenden (in *b*). Wir sehen auch hier, daß die Anlagen der rudimentären Zähne direkt mit denen der großen Nagezähne zusammenhängen, was ich in Übereinstimmung mit Freund und gegen Adloff feststellen kann.

Um diese gegenseitige Beziehung dieser Zahnanlagen zueinander nicht indirekt an dem Modell, sondern auch direkt an Schnitten festzustellen, sind nicht frontale, sondern sagittale Schnitte notwendig. An ihnen (Fig. 13) kann man dann ganz leicht und deutlich diese direkte Verbindung beider Zahnanlagen miteinander erkennen. Doch genügen sie zu diesem Zwecke auch nicht ganz, denn man kann zwar z. B. aus Fig. 13 ersehen, daß die Epithelorgane dieser Zahnkeime miteinander in Verbindung stehen, könnte aber, nach der bloßen Figur zu urteilen, annehmen, daß diese Verbindung nur zwischen ihren oberen Teilen bestehe und daß beide Anlagen vollkommen getrennt voneinander aus der Zahnleiste entspringen. Auch hier erleichtert das Modell das Verständnis des Zusammenhanges und wir sehen sofort, daß wir auch hier dasselbe Bild der scheinbaren Unabhängigkeit der Ursprungsstellen dieser beiden Zahnanlagen erhalten, wenn wir einen ähnlichen Schnitt führen.

So sind wir also während unserer Untersuchungen zu ganz abweichenden Befunden und Folgerungen gekommen, wie Adloff. Er äußert sich folgendermaßen über diese Zahnanlagen im Oberkiefer beim Eichhörnchenembryo (S. 371): „Auch hier trafen wir im Beginn auf eine rudimentäre Zahnanlage, in der bereits Hartgebilde gebildet. Die nächste Anlage treffen wir vollkommen getrennt von der ersteren<sup>1)</sup>. Außerdem liegt das rudimentäre Zähnchen bedeutend vor und näher der Medianlinie als die zweite Anlage. Sie entstehen vollkommen unabhängig voneinander<sup>1)</sup>, auch hier hängt jede durch eine eigene Schmelzleiste mit dem Mundhöhlenepithel zusammen, so daß die Annahme, daß wir das Zähnchen etwa als einen Milchzahn für die hinter ihm sich entwickelnde Anlage des großen Nagezahns zu betrachten haben, auch hier vollkommen ausgeschlossen ist“.

An dem Modell erkennt man aber noch weiter, daß die Zahnleiste, welche sich von den Anlagen der Rudimentärzähnchen weiter nach hinten fortsetzt, sich an den Anlagen der großen Nagezähne entlang zieht und sich von ihnen und von der Medianlinie der Mundhöhle labialwärts entfernt. Es ist dies eine sehr wichtige Tatsache, welche von keinem Beobachter bisher beachtet wurde, welche uns aber sicher erkennen läßt, daß die Anlagen der großen Nagezähne nicht direkt von der Zahnleiste als mit

<sup>1)</sup> Im Original nicht gesperrt.



den Rudimentärzähnen gleichwertige Zahnkeime derselben Dentition ausgehen, sondern, wie oben gesagt, aus ihrem freien lingualen Rande als Zähne einer anderen, nämlich der bleibenden Reihe entspringen.

Die Zahnleiste, welche sich hinter den Anlagen der rudimentären Zähnen ununterbrochen weiter durch den ganzen Kiefer erstreckt, senkt sich nicht mehr tief in denselben vor der Backenzahnregion ein, es erscheinen aber aus ihr in dem Bereich der Ausmündung der Stenson'schen Gänge diejenigen Zahnanlagen welche bald rückgebildet werden und schon von Freund und dann von Adloff beschrieben wurden. Sie gestatten uns den Schluß, daß die Vorfahren des Eichhörnchens vielleicht vor nicht sehr langer Zeit ihre reichlichere Bezahnung eingebüßt haben.

Während im Oberkiefer alle diese Verhältnisse der Entstehung und der gegenseitigen Beziehung der rudimentären Zähnen zu den großen Nagezähnen erst am Modell deutlich zu sehen sind, so kann man im Unterkiefer alle die mit der Entwicklung dieser Zähne in Verbindung stehenden Einzelheiten ganz entschieden und leicht direkt an Schnittserien erkennen.

Hier fällt uns zuerst das so tief in das Bindegewebe des Unterkiefers eingesenkte Mundhöhlenepithel auf, welches im Vordertheile des Kiefers einen geschlossenen, den Meckel'schen Knorpel von unten umfassenden Bogen bildet. Es ist dies die Lippenfurchenleiste, welche sich hier beim Eichhörnchen, ähnlich wie auch bei vielen anderen Nagern z. B. Muriden, viel tiefer als bei anderen Säugern in den Kiefer hineinsenkt und die Anlage der Furche darstellt, die dann bei diesen Nagern tief zwischen Unterkiefer und Unterlippe einschneidet.

Von der lingualwärts gerichteten Innenseite dieser Lippenfurchenleiste trennt sich die Zahnleiste ab, von welcher nach Verlauf einiger Schnitte der an einem sehr langen Hals hängende Zahnkeim des kleinen rudimentären Zähns entspringt. In diesem Entwicklungsstadium des Eichhörnchens ist dieser Keim schon so weit in der Ausbildung fortgeschritten, daß an der Spitze seiner ziemlich langen, von vorn nach hinten gerichteten Zahnpapille sich schon eine dünne Lage von Dentin abgelagert hat, die im frontalen Durchschnitte (Taf. XI, Fig. 11 b) einen geschlossenen Ring darstellt. Die Anlage dieses Zähns ist hier größer und überhaupt besser ausgebildet als im Oberkiefer, ähnlich also wie beim Kaninchen,

wo auch das rudimentäre Zähnchen im Unterkiefer besser als im Oberkiefer entwickelt war. Auch hier konnte ich aber keine Schmelzpulpa und keinen Schmelz bemerken.

Über dem Halse, an welchem das rudimentäre Zähnchen hängt, sehen wir (Fig. 11*a*) die Zahnleiste weiter über diesen Zahnkeim in Gestalt einer Epithelknospe lingualwärts hervorragen. Es ist das der freie Rand der Zahnleiste, die über die Anlage des rudimentären Zähnchens weiter fortgewachsen ist. Das lehren uns die weiteren Schnitte. So sehen wir drei Schnitte weiter (Fig. 11*b*) aus dieser Epithelknospe eine neue Zahnanlage entspringen, und noch sechs Schnitte weiter (Fig. 11*c*) ist diese neue Zahnanlage in ihrem größten Umfange getroffen. Es ist dies die Anlage des großen Nagezahns, die, wie sich dies aus den vorhergehenden Bildern ergibt, zu einer anderen Dentition als die des rudimentären Zähnchens gehört.

Das Bild dieser Entstehungsweise und der gegenseitigen Beziehungen dieser beiden Zahnanlagen zueinander ist auch hier im Unterkiefer viel deutlicher, als beim Kaninchen, denn die Häuse, an denen beide zueinander gehörenden Zahnanlagen hängen, sind viel länger als bei jenem. Sie sind auch nicht wie dort auf ihrer ganzen Länge eng zusammengeflossen, sondern nur an der gemeinsamen Ursprungsstelle. Auch die Epithelorgane dieser beiden Zahnanlagen wachsen nicht zusammen, weil hier viel mehr Raum als im Oberkiefer vorhanden ist. Nur auf einer kurzen Strecke berührt das Epithelorgan oder eigentlich das Zahnsäckchen des rudimentären Zähnchens das Epithelorgan des großen Nagezahns, wie das aus Fig. 11*c* zu ersehen ist. Die Anlage des Rudimentärzähnchens ist nicht nur viel länger und größer als im Oberkiefer, sondern auch bedeutend größer, als es beim Kaninchen im Unterkiefer der Fall war, und verläuft der Anlage des großen Nagezahns parallel deutlich labialwärts neben ihr, wie es das gegenseitige Verhältnis des Milch- zu dem Ersatzzahne in normalen Fällen erfordert.

Die gemeinsame Ausgangsstelle dieser beiden Anlagen aus der Zahnleiste sehen wir auch sehr deutlich an dem longitudinalen Schnitte (Taf. XI, Fig. 13). Dort sehen wir auch die Lage dieses rudimentären Zähnchens und der Anlage des großen Nagezahns im Unterkiefer. Die Anlage des Nagezahns scheint an einem sehr lan-



gen Halse zu hängen und sogar nur an einer Stelle mit dem Mundhöhlenepithel im Zusammenhang zu stehen, was, wie wir es an frontalen Schnitten und am Modell (Taf. XI, Fig. 12) erkennen, der Wirklichkeit nicht entspricht. Denn sie steht nicht mittelst eines so breiten Epithelstreifens mit dem Mundhöhlenepithel in Verbindung, wie beim Kaninchen, sondern durch den sehr schmalen freien Rand der fortgewachsenen Zahnleiste, aus der sie entsprungen ist, ist aber auf einer ziemlich langen Strecke mit diesem verbunden.

Hinter der Anlage des rudimentären Zahnchens sehen wir, daß die Zahnleiste in ihrem weiteren Verlaufe etwas labialwärts ähnlich wie im Oberkiefer neben der Anlage des großen Nagezahns sich weiter nach hinten fortsetzt. Sie ist aber schon kurz, ihr Ende ist von dem Mundhöhlenepithel ganz abgetrennt und sie verschwindet vor denjenigen Schnitten, auf welchen noch die hintersten Teile des Epithelorgans des großen Nagezahns sichtbar sind. Dann ist in der ganzen Lücke zwischen den Nage- und Backenzähnen, in welcher bei den Nagern keine Zähne erscheinen, keine Spur davon wahrzunehmen. Sie erscheint wieder erst in der Backenzähnerregion, wo sie die Anlage der Molaren bildet. Die Zahnleiste ist also im Unterkiefer beim Eichhörnchen unterbrochen, was auch Freund auf einem älteren Embryonalstadium dieses Tieres gefunden hat; er konnte aber nicht sicher feststellen, ob bei jüngeren Stadien des Eichhörnchens vielleicht dieser Zusammenhang besteht. Auch Adloff bestätigt bei den von ihm untersuchten Stadien des Eichhörnchens die Unterbrechung der Zahnleiste im Unterkiefer.

Auf Grund der gegenseitigen Beziehung dieser beiden Zahnanlagen, d. i. der Rudimentärzähnen und der großen Nagezähne zueinander können wir mit völliger Bestimmtheit den Schluß ziehen, daß die kleinen, rudimentären Zahnchen die Milchvorgänger der hinter ihnen auftretenden, großen Nagezähne so im Ober- wie auch im Unterkiefer auch beim Eichhörnchen darstellen.

Es fragt sich nun, wie diese von Adloff in seiner Arbeit beschriebenen und abgebildeten Epithelsprosse, event. sogar Zahnrudimente zu deuten sind, welche er neben den großen Nagezähnen im Unterkiefer bei *Sciurus* gesehen und als „wahre Milchvorgänger“ dieser Zähne bezeichnet hat?

Bei der Beschreibung des jüngsten von ihm untersuchten Embryos vom Eichhörnchen schreibt er (S. 372): „Beinahe gleichzeitig

mit dem ersten Auftreten der Zahnleiste sehen wir einen beinahe kreisförmigen Dentinring am unteren, freien Ende der Schmelzleiste... Auch im Unterkiefer ist also ein rudimentärer  $I_1$  vorhanden. Auf den nächsten Schnitten verschwindet das Zähnchen, die Schmelzleiste nimmt regelmäßige Form an, und nach wenigen Schnitten treffen wir auf den kappenförmigen Schmelzkeim des großen Nagezahns... Gleich hinter dieser Anlage sehen wir am oberen Teile der Schmelzleiste labial ein kleines, kolbig verdicktes Epithelknöspchen ausgehen, um das herum Bindegewebsfibrillen sich nach Art eines Zahnsäckchens anzuordnen scheinen. Es ist die Anlage eines rudimentären Vorgängers des großen Nagezahns. Ältere Stadien geben uns hierfür deutliche Beweise“. Dazu gibt er von dem älteren Stadium, wo die Anlage des großen Nagezahnes schon so in der Entwicklung fortgeschritten ist, daß sich auf seiner Papille Hartgebilde ausgeschieden haben, die Abbildung eines „rudimentären Zähnchens in Gestalt eines kleinen Dentinringes“, welches an dieser von ihm oben erwähnten Stelle erscheint.

Es ist das aber nach unserer Meinung keine richtige Deutung dieses Befundes. Sollten nämlich diese Dentinreste wirklich die „wahren Milchvorgänger“ des großen Nagezahns darstellen, so müßten sie von der Zahnleiste in einiger Entfernung hinter dem ersten rudimentären Zähnchen entspringen, in einer Reihe mit ihm und gleichzeitig, als Zähne derselben ersten Milchdentition. Die Anlage des großen Nagezahns könnte aber erst in dem Bereich dieser zweiten Milchzahnanlage, d. i. dieses „wahren Vorgängers“ von dem über diese lingualwärts fortgewachsenen Rande der Zahnleiste ausgehen, und zwar erst dann, wenn diese schon in ein ziemlich fortgeschrittenes Entwicklungsstadium eingetreten ist.

Demgegenüber kann man sehr leicht bemerken, daß erstens die Anlage des großen Nagezahns lingualwärts neben der ersten Milchzahnanlage, d. i. dieses Rudimentärzähnchens, von dem über diese fortgewachsenen Rande der Zahnleiste entspringt und mit dieser übereinstimmend in dem Kiefer verläuft, wogegen diese Dentinreste, wie Adloff selbst mitteilt, erst hinter der Anlage des großen Nagezahns auftreten. Zweitens, hätten wir hier mit der überaus befremdenden und bisher noch nirgends beobachteten Er-



scheinung zu tun, daß die Anlage des bleibenden Zahnes schon in einem ziemlich fortgeschrittenen Entwicklungsstadium steht, während der ihm angehörende Milchvorgänger(!) sich nicht nur nicht ausgebildet, sondern sogar noch nicht von der Zahnleiste angelegt hat.

Wie sollen wir also diese von Adloff in seiner Arbeit beschriebenen und abgebildeten Gebilde, welche er als „wahre Milchvorgänger“ der großen Nagezähne bezeichnet, deuten?

Das bei *Spermophilus* erscheinende Gebilde hat eine große Ähnlichkeit mit einer s. g. Epithelperle; ich bezeichne es aber noch keinesfalls als solche, denn wie gesagt, hatte ich keine Gelegenheit Material von diesem Tiere zu untersuchen.

Für diese kalzifizierte Reste, welche Adloff von *Sciurus* beschrieben hat, nehme ich aber an, daß sie keinen Milchvorgänger des großen Nagezahns vorstellen, sondern nur die rudimentären Reste eines im Gebisse der Vorfahren des Eichhörnchens einst hinter dem großen Nagezahn existierenden Milchzahnes, welcher jetzt normalerweise bei diesem Tiere schon nicht mehr im fertigen Gebisse auftritt.

Diese Annahme würde uns zuerst erklären, warum die von Adloff beschriebenen Dentinreste nicht bei allen Exemplaren des Eichhörnchens während ihres Embryonallebens zu finden sind. Während sie bei einigen noch als kalzifizierte Rudimente auftreten, haben andere Exemplare schon in ihrer ontogenetischen Entwicklung jede Spur dieser phylogenetischen Reminiszenz verloren.

Ferner ist die Möglichkeit des Auftretens solcher atavistischer Zahnrudimente eben hier sehr wahrscheinlich und nicht unbegründet. Denn es haben, wie ich das schon oben erwähnt habe, solche besonders beständig im Oberkiefer des Eichhörnchens im Bereich der Stenson'schen Kanäle aus der Zahnleiste entspringende, rudimentäre Zahnanlagen zuerst Freund, dann Adloff gesehen, und auch ich habe Gelegenheit gehabt, das Auftreten solcher Zahnanlagen bei allen von mir untersuchten Embryonen des Eichhörnchens zu bestätigen. Sie erreichen sogar das glockenförmige Stadium in ihrer Entwicklung, verschwinden normalerweise aber bald und erscheinen in dem fertigen Gebisse des Eichhörnchens nicht. Adloff hatte sogar noch andere solche rudimentäre Zahnanlagen bei Embryonen des Eichhörnchens gefunden, welche er den Eckzähnen

und Prämolaren als homolog betrachtet, die aber auch schon jetzt im fertigen Gebisse dieses Tieres niemals auftreten.

Es können also sehr wahrscheinlich auch die von Adloff im Unterkiefer des Eichhörnchenembryos gefundenen Dentinreste nichts anderes sein als Spuren eines solchen einst hier hinter dem großen Nagezahn auftretenden, weiteren Milchschnidezahnes. Zwar habe ich in diesem Teile des Kiefers keine solchen Reste und auch keine Spuren davon gefunden, das schließt aber den von Adloff gemachten Befund nicht aus, denn, wie wir schon gesagt haben, erscheinen solche Zahnanlagen, welche nur Reminiszenzen einst funktionierender Zähne darstellen, zwar sehr oft im Gebiß des Eichhörnchens, müssen aber nicht alle gleichfalls ständig auftreten.

Für unsere Annahme spricht noch sehr die von Adloff gegebene Beschreibung dieser Zahnrudimente, welche hinter dem Nagezahn auftreten sollen, und zwar erst in der Zeit, in welcher dieser schon ziemlich weit in der Entwicklung fortgeschritten ist. Bei unserer Deutung dieser Reste wären das ganz normale Verhältnisse, im Adloff'schen Sinne aber sind sie höchst befremdend.

Mag unsere Deutung dieser Dentinreste als atavistische Milchschnidezahnrudimente richtig sein oder nicht, so müssen wir uns jedenfalls ganz entschieden gegen die Annahme dieser rudimentären Reste als „wahrer Milchvorgänger“ der großen Nagezähne erklären.

So hatte also die Untersuchung der Entstehung des Gebisses beim Eichhörnchen wider Erwarten nicht nur die Bestätigung unserer auf der Untersuchung des Gebisses beim Kaninchen gestützten Folgerung geliefert, sondern uns sogar viel klarere Bilder von dem Verhältnisse der Rudimentärzähnen zu den großen Nagezähnen gegeben. Sie gibt uns auch einen besseren Aufschluß über das Wesen dieser Dentinreste, welche von Adloff als „wahre Milchvorgänger“ bezeichnet wurden, und widerlegt seinen schwersten Einwand gegen die Deutung der Rudimentärzähnen als Milchvorgänger der großen Nagezähne.

Kein einziger Einwand also von allen, welche Adloff gegen die Bezeichnung der kleinen, während der Entwicklung des Gebisses bei einigen Nagern im Ober- und Unterkiefer vor den großen Nagezähnen erscheinenden Rudimentärzähnen als Milchvor-



gänger dieser Zähne erhebt, erweist sich als stichhaltig.

Außer den oben beschriebenen Verhältnissen während der ersten Stadien der Entwicklung dieser beiden Zähne im Gebisse des Kaninchens und Eichhörnchens sprechen noch andere Tatsachen für die Natur dieser Rudimentärzähne als Milchvorgänger der großen Nagezähne, nämlich ihre weitere Geschichte.

Wenn wir die weitere Ausbildung aller dieser Anlagen der Schneidezähne auf dem letzten von uns beschriebenen Entwicklungsstadium des Kaninchens verfolgen, so fällt uns überhaupt kein Unterschied zwischen diesen kleinen, rudimentären Zähnen und anderen Schneidezähnen im Gebiß dieses Nagers und sogar bei anderen Säugern auf. Das glockenförmige Epithelorgan der rudimentären Zähne entwickelt sich weiter ähnlich wie das der großen Nagezähne und der hinter diesen im Oberkiefer vorhandenen, kleinen Stiftzähne. Das Dentin, welches auf der Zahnpapille der rudimentären Zähne erscheint, wird sogar in ziemlich beträchtlicher Lage ausgeschieden, so daß man auf dem Durchschnitte dieser Zähne in den letzten Stadien ihrer Ausbildung einige konzentrische Schichten davon bemerken kann. Es fehlt nur in ihrem Epithelorgane die Differenzierung in Schmelzpulpa mit den für diese charakteristischen sternförmigen Zellen. Die rudimentären Zähne haben auch keine Schmelzbedeckung, wenigstens beim Kaninchen nicht, obwohl sie, wie oben erwähnt, Adloff auf denselben im Oberkiefer bei *Sciurus* gefunden hat. Es ist das aber keine spezielle Eigenschaft, welche diese Zähne von allen anderen wesentlich unterscheidet, denn es fehlt, wie bekannt, eine allseitige Schmelzbedeckung den großen Nagezähnen bei allen Nagern. Demgegenüber erscheint die Schmelzpulpa im Epithelorgane der Stiftzähne, sowohl der Milch- wie auch der bleibenden Zähne, und sie sind auch beide mit Schmelz bedeckt. Wir können also hier im Bau dieser Rudimentärzähne und ihrer Nachfolger, der großen Nagezähne, eine fast gänzliche Übereinstimmung wahrnehmen; dagegen ist der Bau von dem des zweiten Paares, d. i. der Milch- und der bleibenden Stiftzähne verschieden.

Der weiteren embryonalen Entwicklung des Tieres entsprechend bilden sich auch diese kleinen Rudimentärzähne weiter aus. Bald aber vollzieht sich in der Entwicklung des Gebisses des Kaninchens

in der Schneidezahnregion eine Wandlung, durch welche dieses Gebiß in ein nagerähnliches umgebildet wird. Das weitere Wachstum der Rudimentärzähnen verlangsamt sich nämlich immer mehr, und die ganze Wachstumsenergie geht auf die Anlagen der großen Nagezähne über, in denen sie sich durch das ganze Leben des Tieres äußert und ein ununterbrochenes Nachwachsen der Zähne bewirkt. Die Anlagen der Nagezähne entwickeln sich jetzt schnell, es werden in ihnen die Hartsubstanzen ausgeschieden und diese Zähne erscheinen immer funktionsfähiger.

Wenn irgend ein Ersatzzahn einen solchen Entwicklungsgrad erreicht, so beginnt der Prozeß seines Durchbruches. Der entsprechende Milchvorgänger, wenn er vor diesem bleibenden Zahne vorhanden ist, wird an seiner Basis angegriffen und unterliegt in diesem unteren Teile einer stärkeren oder geringeren Resorption. Der nicht resorbierte, obere Teil des Milchzahnes, die Krone, wird aus dem Kiefer durch Druck des durchbrechenden, bleibenden Zahnes gehoben und verdrängt.

Eine ähnliche Erscheinung tritt also jetzt auch hier im Gebisse des Kaninchens auf. In der Zeit, wenn sich bereits an den großen Nagezähnen eine so beträchtliche Schicht von Dentin und an ihrer Vorder- und Seitenfläche auch von Schmelz angelagert hat, daß sie schon im Gebiß des Tieres funktionieren können, bemerken wir, daß die kleinen Rudimentärzähnen, welche bisher alle Erscheinungen der Lebensfähigkeit zeigten, anstatt durchzubrechen, jetzt gewisse Veränderungen und Zeichen des Absterbens verraten. In ihrer Zahnpulpa verlieren die sich bedeutend erweiternden Blutgefäße ihr normales Aussehen, so wie die Zellen, welche sich lockern und voneinander trennen. Dann erscheinen im Innern und bald auch rings um die absterbenden Zähnchen herum große Zellen, welche in ihr Dentin gleichsam eindringen und deren unebenes und buchtiges Aussehen verursachen. Dieses Vernichtungswerk schreitet langsam fort und beschränkt sich anfangs, ähnlich wie im Gebiß anderer Tiere während des Zahnwechsels, nur auf die Basis dieser Zähnchen. In dieser Zeit hebt sich ihre Spitze unter dem Drucke der durchbrechenden, großen Nagezähne ein wenig im Kiefer (Taf. XI, Fig. 14), so daß man auf dem weiteren Entwicklungsstadium des Gebisses bei älteren Tieren den Durchbruch der kleinen Zähnchen erwarten kann; diese sollten dann etwas früher vor den großen Nagezähnen, welche ein wenig tiefer mit ihren Spitzen unter



dem Mundhöhlenepithel liegen, erscheinen. Indessen tritt dieser Fall gewöhnlich nicht ein, denn den schon abgestorbenen Zähnen fehlen erstens die beim Durchbruche des normalen Zahnes tätigen Faktoren, ferner leistet ihnen das Mundhöhlenepithel, welches in diesem Vorderteile der beiden Kiefer oberhalb der rudimentären Zähnen eine mächtige Lage bildet, einen bedeutenden Widerstand und verhindert ihren Durchbruch. Der Resorptionsprozeß überträgt sich nach der Rückbildung des unteren Teiles dieser kleinen Rudimentärzähnen auch auf ihre Spitze, und sie verschwinden meist spurlos, ohne sich über die Oberfläche dieser mächtigen Lage des Mundhöhlenepithels erheben zu können, meist eben in der Geburtszeit des Tieres, wenn dieses also die Fähigkeit des selbständigen Lebens erworben hat.

Dieser Prozeß läßt sich besonders gut im Oberkiefer verfolgen, wo diese Zähnen viel kleiner sind. Im Unterkiefer dagegen dringen sie so tief in das Mundhöhlenepithel ein, daß sie sogar durchbrechen können. Ich habe aber in einem Falle Gelegenheit gehabt auch auf Schnitten von der rechten Hälfte des Oberkiefers eines neugeborenen Kaninchens einen kleinen Dentinrest zu sehen, welcher sich als Rudiment dieses kleinen Zähns noch erhalten hat und in die mächtige Lage des Mundhöhlenepithels so eingedrungen war, daß er nur von einer oder zwei Reihen von Epithelzellen bedeckt war. Jedenfalls erscheinen die Rudimentärzähnen sowohl im Ober- wie im Unterkiefer ein wenig höher mit ihren Spitzen gelagert, als die gleich hinter ihnen im Durchbruche sichtbaren Nagezähne.

Diese Beschreibung der noch von keinem Autor beschriebenen Resorption der kleinen Rudimentärzähnen erklärt uns die Ursache und die Art und Weise ihres Verschwindens. Freund hat nur bemerkt, daß bei jungen Kaninchen diese Rudimentärzähnen nicht mehr zu finden sind. „Bei noch späteren Stadien konnte ich nichts mehr davon auffinden, ohne daß ich über die Art ihres Unterganges etwas sicheres auszusagen vermöchte, so wenig wie dies Chabry und Pouchet imstande waren“.

Auch die weitere Entwicklung und Geschichte der Rudimentärzähnen spricht also sehr dafür, daß sie sowohl im Ober- wie auch im Unterkiefer im Gebisse der Nager und speziell des Kaninchens die Milchvorgänger der großen Nagezähne bilden.

Aber noch ein Umstand verdient Beachtung, nämlich die Frage nach der Homologie der Schneidezähne beim Kaninchen und allen Nagern überhaupt. Es fragt sich nämlich, welchem Paare der Schneidezähne anderer Säuger die Nagezähne als homolog anzusehen sind?

Nach Adloffs Ansicht entsprechen die kleinen Rudimentärzähnen dem ersten Milchpaare der Schneidezähne anderer Säuger und haben keine bleibenden Nachfolger; die Nagezähne entsprechen dem zweiten bleibenden, haben aber keine Milchvorgänger, wenigstens im Oberkiefer, denn im Unterkiefer hat er ihre „wahren Vorgänger“ bei *Sciurus* und *Spermophilus* doch gefunden; endlich sind die im Oberkiefer beim Kaninchen auftretenden Milch- und bleibenden Stützähne dem dritten Schneidezahnpaare homolog.

Wir haben oben klargelegt, daß die Rudimentärzähnen nur die Milchvorgänger der großen Nagezähne darstellen. Es fällt also hiermit die Annahme, daß die Rudimentärzähnen und die Nagezähne je einem anderen Paare aus der Reihe der Schneidezähne als homolog aufzufassen sind. Es ist aber hiermit nicht ausgeschlossen, daß die großen Nagezähne dem zweiten und nicht dem ersten Paare der Schneidezähne anderer Säuger entsprechen; die kleinen Rudimentärzähnen würden dann das zweite Milchpaar dieser repräsentieren.

Es erhebt sich also noch eine weitere Frage nach der genealogischen Verwandtschaft der Nager mit anderen Säugern.

Die Annahme der Odontologen, daß die Rudimentärzähnen dem ersten Paare der Schneidezähne anderer Säuger homolog sind, daß die großen Nagezähne dem zweiten Paare und die im Oberkiefer des Kaninchens vorhandenen dem dritten entsprechen, stützt sich, wie wir das schon im Eingang erwähnt haben, auf die Ergebnisse der von Cope unternommenen paläontologischen Untersuchungen. Dieser Forscher hat nämlich die Hypothese aufgestellt, daß die Nager von der ausgestorbenen Säugerordnung *Tillodontia* abzuleiten sind. Hieher gehören solche Tiere, deren höchst eigentümliches Gebiß den Gedanken einer gewissen Verwandtschaft mit den Nagern leicht nahelegen konnte.

Für *Esthonyx* Cope aus dem Untereozän lautet die Zahnformel:  

$$\frac{2.1.3.3}{3.1.3.3}$$
 Von diesen Zähnen ist im Unterkiefer der erste Schneidezahn erheblich kleiner, der zweite in der Reihe aber bedeutend



vergrößert und trägt den Schmelz nur an seiner Vorderfläche, der dritte ist sehr klein. Im Oberkiefer ist der erste Schneidezahn schon geschwunden, der zweite ist ähnlich wie im Unterkiefer am stärksten ausgewachsen und der dritte ist wieder klein.

Bei einer anderen, aus der nächst höheren Lage des Eozäns stammenden, jüngeren Form, bei *Anchippodus* Leidy kann man die Rückbildung des ersten Schneidezahnes im Unterkiefer weiter verfolgen, und bei dem aus dem Miozän stammenden *Tillotherium* Marsh fehlt schon dieser Schneidezahn ähnlich wie der dritte im Gebisse gänzlich und seine Zahnformel lautet:  $\frac{2.1.3.3}{1.1.3.3}$ . Das erste

Paar dieser Schneidezähne im Ober- und Unterkiefer hat schon die Fähigkeit eines persistenten Wachstums erlangt und ist bereits nur vorne mit Schmelz bedeckt. Der Eckzahn ist bei allen diesen Tieren sehr klein.

Die wirklich sehr große Ähnlichkeit des Gebisses bei diesen Tieren und den Nagern, nämlich die gleichartige starke Ausbildung eines Paares von Schneidezähnen und das Verschwinden anderer zusammen mit den Eckzähnen hat eben Cope den Anlaß zu der Auffassung gegeben, daß *Tillodontia* die Vorfahren der Nager seien.

Demgegenüber ist Max Weber (12), der verdienstvolle und gründliche Kenner der Säuger einer anderen Ansicht als Cope, und er äußert sich über diese ausgestorbenen Tiere folgendermaßen: „Ihr Zusammenhang mit den *Rodentia* ist ein sehr problematischer; höchstens können sie zur Zeit ein Bild geben, in welcher Weise die Reduktion des Nagergebisses geschah“.

Wenn also der Zusammenhang dieser *Tillodontia* mit den Nagern von so problematischer Natur ist, so können wir nicht einmal auf paläontologischem Wege die oben erwähnte Frage entscheiden, ob die großen Nagezähne wirklich dem zweiten und nicht dem ersten Paare der Schneidezähne anderer Säuger homolog sind. Umsoweniger aber können wir diese Frage auf dem entwicklungsgeschichtlichen Wege lösen. Zu ihrer Entscheidung haben wir in der Ontogenie der heute lebenden Vertreter der Nagerordnung jedenfalls kein beweisendes Material. Welche Ergebnisse aber immer bezüglich der Stammesgeschichte der Nager uns einst die Zukunft bringen wird, so wird das kei-

nesfalls auf die Änderung der von uns klargelegten Beobachtungen und deren Deutung irgendeinen Einfluß haben, daß die kleinen rudimentären Zähnchen, welche nur während des Embryonallebens des Kaninchens und anderer Nager vor den großen Nagezähnen im Ober- und Unterkiefer im Gebiß erscheinen, als Milchvorgänger dieser Zähne und nicht als das erste und die großen Nagezähne als das zweite Paar der Schneidezähne der schon ausgestorbenen Vertreter der Ordnung *Tillodontia* oder einer anderen noch lebender Säuger aufzufassen sind.

Diese ganze Arbeit wurde schon im April d. J. 1907 abgeschlossen und sie sollte sogar schon damals der Akademie der Wissenschaften zu Krakau vorgelegt werden. Im letzten Augenblick zog ich sie aber zurück, um noch einige Bemerkungen und Abbildungen hinzuzufügen. Bald wurde ich aber leider durch meine Berufsgeschäfte so absorbiert, daß ich erst jetzt wieder die Arbeit aufnehmen konnte. In der Zwischenzeit ist aber in bezug auf die uns hier interessierende Frage eine neue Arbeit von Heinick (5) erschienen.

Als Untersuchungsmaterial diente der Biber. Heinick konnte von diesem seltenen Material nur zwei zu entwicklungsgeschichtlichen Studien geeignete Embryonalstadien dieses Tieres bekommen, und es waren schon ältere Stadien. Seine Untersuchungen haben ergeben, daß im Oberkiefer dieser beiden Stadien dicht unter dem Mundhöhlenepithel ein kleines, rudimentäres Zähnchen liegt, welches nur aus einem Dentinscherbchen besteht. Schmelzorgan und Dentinpulpa sind nicht mehr zu sehen. Das Zähnchen liegt „labial und vor der Schmelzleiste des großen Nagezahns, die einige Schnitte dahinter mit dem Mundhöhlenepithel in voller Verbindung ist“.

Heinick äußert sich folgendermaßen über dieses Zähnchen (S. 397): „Was nun unser beim Biber gefundenes Rudimentärzähnchen betrifft, so halte ich es für den Rest eines einst vorhanden gewesen  $I_1$ , da es ganz isoliert vor der Schmelzleiste von  $I_2$  liegt, dicht unter der Mundhöhlendecke, in eine Epithelmasse eingelagert, die am ehesten als die ihm zugehörige Schmelzleiste anzusprechen ist; irgend ein Zusammenhang mit  $I_2$  ist nicht vorhanden“.

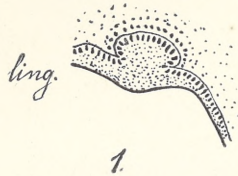
Wir können seine Folgerungen durchaus nicht teilen.



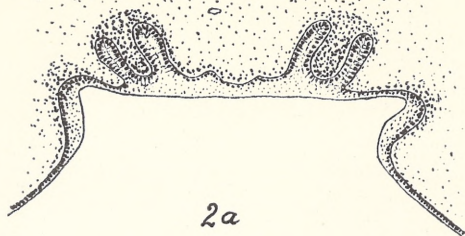


Fig. 1.

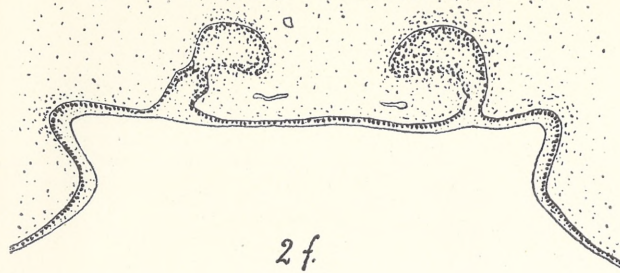




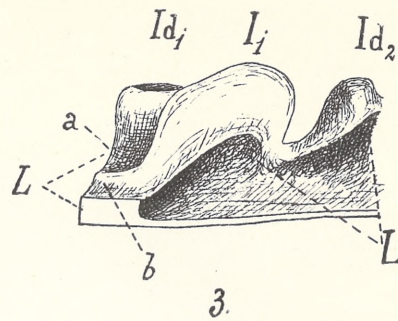
1.



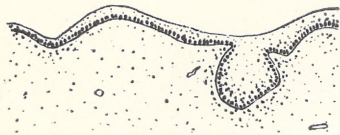
2a



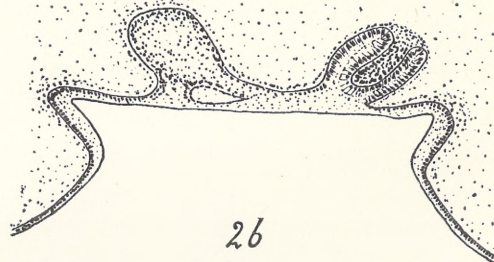
2f



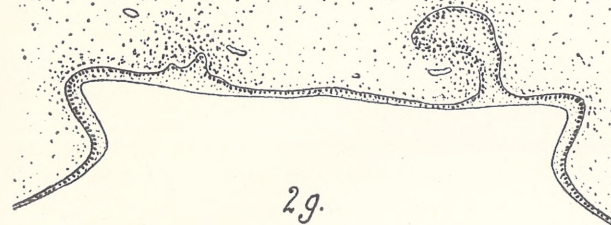
3.



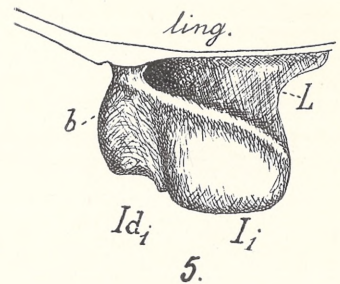
4a



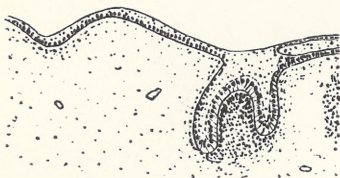
2b



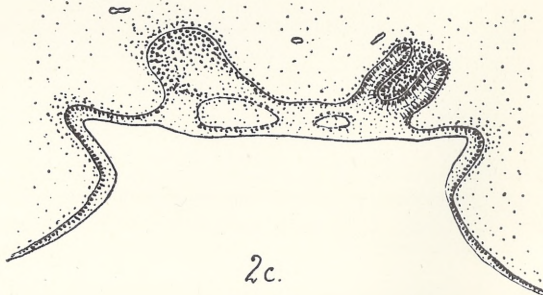
2g



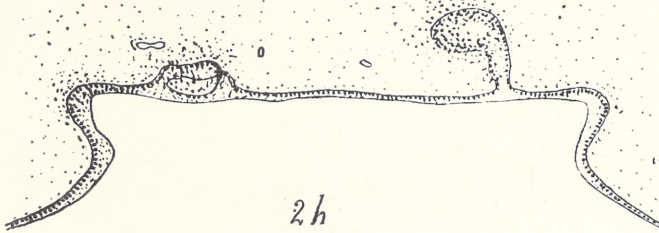
5.



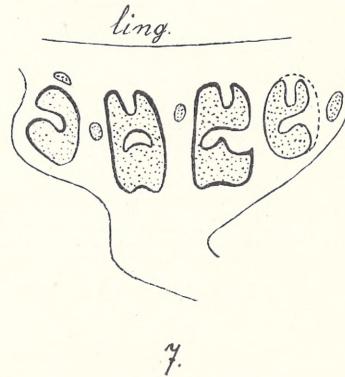
4b.



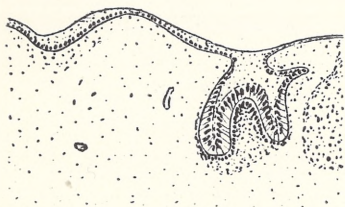
2c.



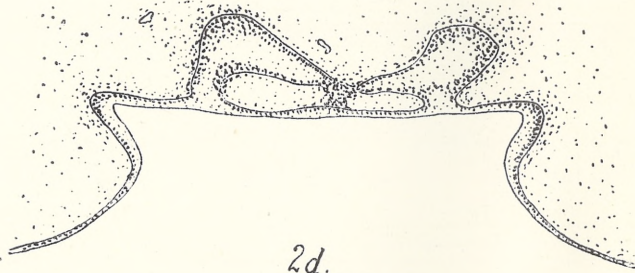
2h



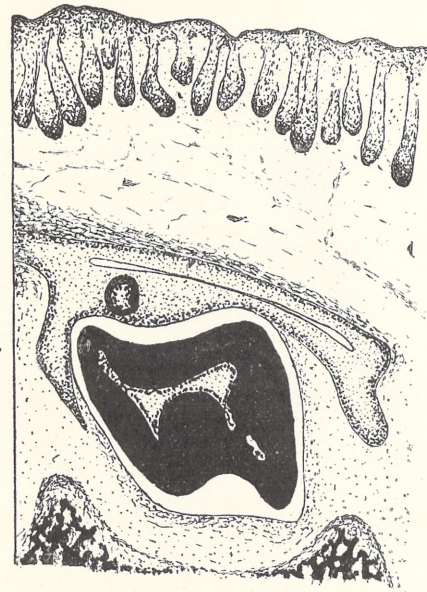
7.



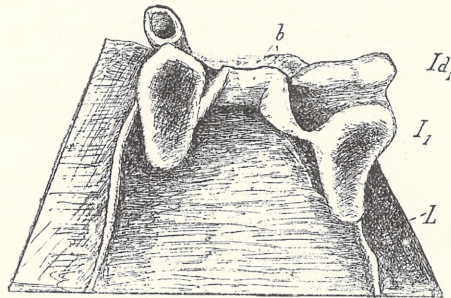
4c.



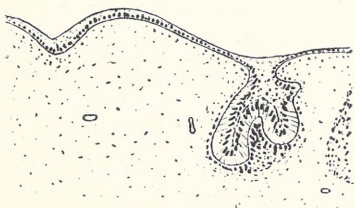
2d.



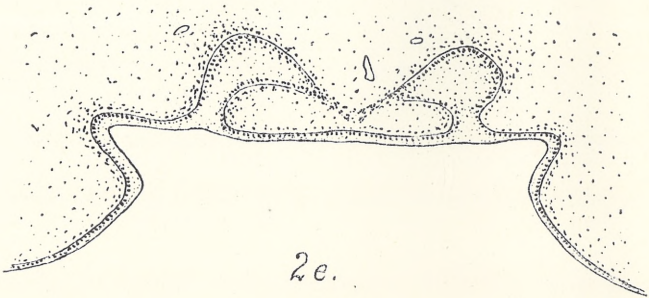
6.



8.



4d.



2e.





Er hat seine Untersuchungen an zu späten Entwicklungsstadien angestellt, wo diese Zahnchen nicht nur ganz ausgebildet, sondern sich bereits im Zustand voller Rückbildung befanden, wo sogar keine Zahnpulpa mehr zu treffen war. Es sind das schon diese letzten Momente ihres Auftretens, die nicht viel jünger sind, als die von uns in Fig. 14 von dem Gebiß des Kaninchens abgebildeten. Man kann dann aber auf diesem Stadium nichts Sicheres mehr über die gegenseitigen Beziehungen dieser Zähne zu den übrigen sagen.

Die Untersuchungen Heinicks haben das Auftreten der Rudimentärzahnchen bei einem Nager mehr, nämlich dem Biber, festgestellt, in uns aber keine Bedenken gegen die Deutung dieser Rudimentärzahnchen als Milchvorgänger der großen Nagezähne erweckt.

Es sei mir an dieser Stelle gestattet, meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Heinrich Hoyer, für die große Liebesswürdigkeit und das warme Interesse, daß er meinen Arbeiten stets entgegenbringt, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Aus dem Vergleichend-anatomischen Institute der Jagellon. Universität zu Krakau.

### Literatur-Verzeichnis:

1. Adloff P. Zur Entwicklungsgeschichte des Nagetiergebisses. Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss., Bd. 32, 1898.
2. Cope E. D. The mechanical Causes of the Origin of the Dentition of the Rodentia. Amer. Nat., Bd. 22, 1888.
3. Cuvier F. Sur les dents des Mammifères, 1821.
4. Freund P. Beiträge zur Entwicklung der Zahnanlagen bei Nagetieren. Arch. f. mikrosk. Anat., B. 39, 1892.
5. Heinick P. Über die Entwicklung des Zahnsystems von *Castor fiber* L. Zoolog. Jahrb., Abt. f. Anat. u. Ontog., Bd. 26, 1908.
6. Huxley T. H. On the Application of the Laws of Evolution to the Arrangement of the Vertebrata, and more particularly of the Mammalia. Proc. Zool. Soc. 1880.
7. v. Nathusius. Über die sogenannten Leporiden. 1876.
8. Pouchet et Chabry. Contributions à l'odontologie des Mammifères. Journ. Anat. et Physiol. 1884.
9. Reiniger A. Anatomie und Ontogenie der beiden Dentitionen von *Lepus cuculius*. Dissert. Erlangen, 1900.



10. Stach J. Spostrzeżenia nad zmianą uzębienia i powstawaniem zębów trzonowych u ssawców. Rozprawy Wydz. mat.-przyrod. Akad. Umiejętn. Krak., T. 44, Ser. B., 1904. (Über die Entstehung des Ersatzgebisses und der Backenzähne bei den Säugetieren. Bulletin de l'Académie d. Scienc. de Cracovie, 1904.)
11. Waterhouse G. R. A Natural History of the Mammalia, Bd. II. Rodentia, 1848.
12. Weber M. Die Säugetiere. Jena 1904.
13. Woodward M. F. On the Milk Dentition of the Rodentia with a Description of a vestigial Milk Incisor in the Mouse. Anat. Anz., Bd. 9.

## Erklärung der Tafeln X und XI.

Bedeutung der Buchstaben:

*ling.* = lingual.

*L.* = Zahnleiste.

*b.* = freies Zahnleistenende.

*Id*<sub>1</sub> = Anlage des Rudimentärzähnnchens.

*I*<sub>1</sub> = Anlage des Nagezahns.

*Id*<sub>2</sub> = Anlage des zweiten Milchschnidezahnes.

*I*<sub>2</sub> = Anlage des bleibenden Stifzahnnes.

### Tafel X.

Fig. 1. Frontalschnitt durch die Anlage des Rudimentärzähnnchens im Oberkiefer des Kaninchenembryos von 7·5 mm Kopflänge.

Fig. 2 *a—h.* Serie von Frontalschnitten durch die Anlage des Rudimentärzähnnchens und des großen Nagezahns im Oberkiefer eines Kaninchenembryos von 8·5 mm Kopflänge. (Zwischen *e* und *f* ist ein Schnitt ausgelassen).

Fig. 3. Abbildung des Modells von den Schneidezahnanlagen im Oberkiefer eines Kaninchenembryos von 8·5 mm Kopflänge.

Fig. 4 *a—d.* Serie von Frontalschnitten durch die Anlage des Rudimentärzähnnchens im Unterkiefer eines Kaninchenembryos von 8·5 mm Kopflänge (Zwischen *a* und *b* ist ein Schnitt ausgelassen).

Fig. 5. Abbildung des Modells von den Schneidezahnanlagen im Unterkiefer eines Kaninchenembryos von 8·5 mm Kopflänge.

Fig. 6. Horizontalschnitt durch das Rudimentärzähnnchen und den Nagezahn im Oberkiefer eines älteren Kaninchenembryos.

Fig. 7. Horizontalschnitt durch den Oberkiefer eines neugeborenen Kaninchens.

Fig. 8. Abbildung des Modells von den Schneidezahnanlagen im Oberkiefer des Eichhörnchenembryos.

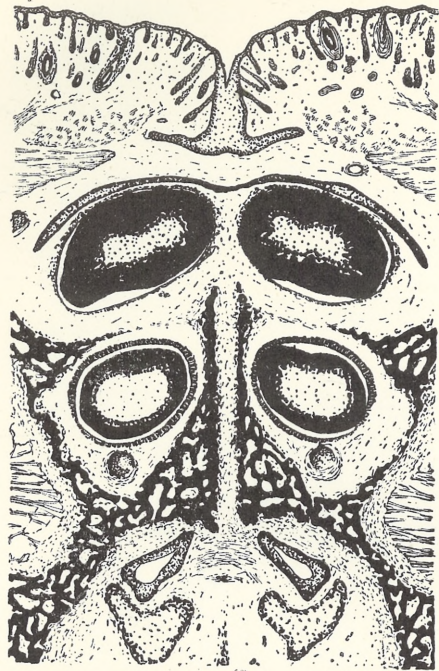
### Tafel XI.

Fig. 9. Horizontalschnitt durch die Schneidezähne im Oberkiefer eines älteren Kaninchenembryos.

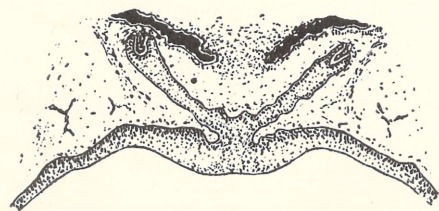
Fig. 10. Frontalschnitt durch die Anlagen der Rudimentärzähnnchen im Oberkiefer des Eichhörnchenembryos.



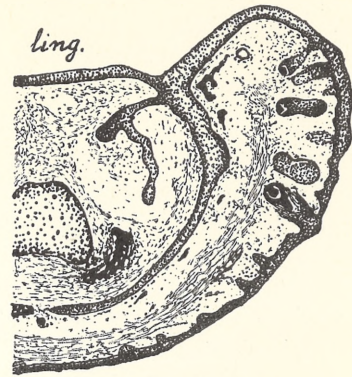




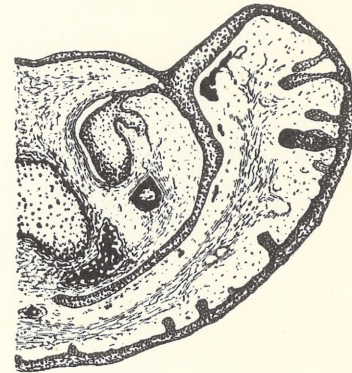
9.



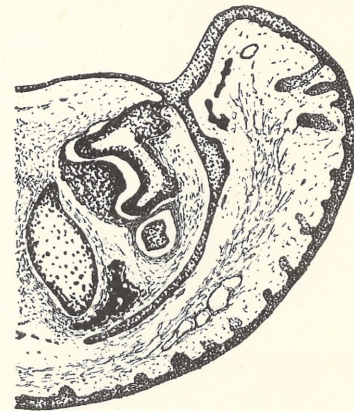
10.



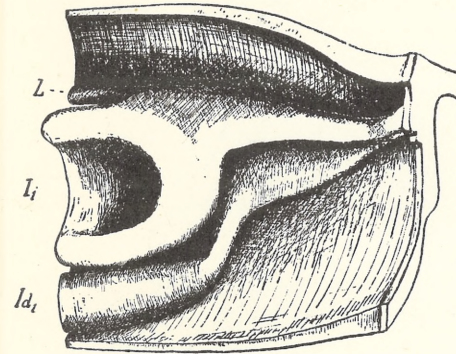
11a.



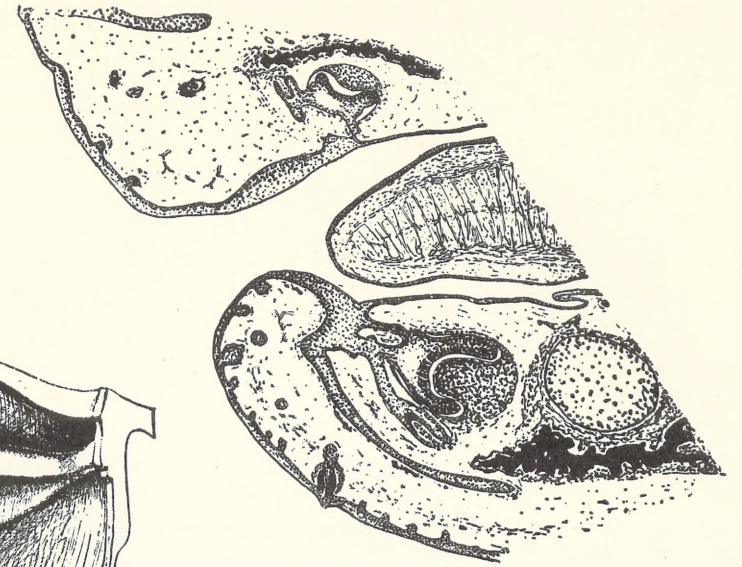
11b.



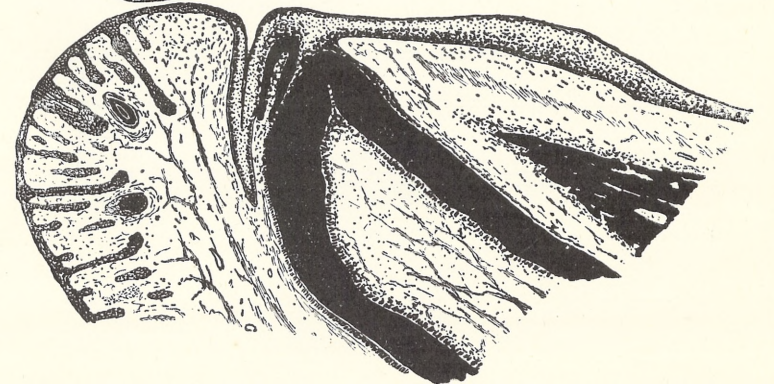
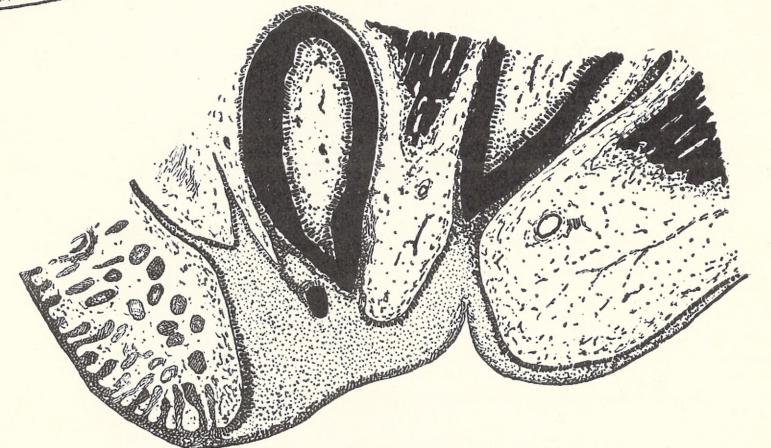
11c.



12.



13.



14.





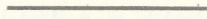


Fig. 11  $\alpha$ — $c$ . Frontalschnitte durch den Unterkiefer des Eichhörnchenembryos (1., 2. und 9. Serienschritt).

Fig. 12. Abbildung des Modells von den Schneidezahnanlagen im Unterkiefer des Eichhörnchenembryos.

Fig. 13. Längsschnitt durch den Ober- und den Unterkiefer des Eichhörnchenembryos.

Fig. 14. Längsschnitt durch den Ober- und den Unterkiefer eines älteren Kaninchenembryos.



*Przyczynki do znajomości wymiany fosforu w ustroju zwierzęcym. — Beiträge zur Kenntnis des Phosphorstoffwechsels im tierischen Organismus.*

Mémoire

de M. F. **ROGOZIŃSKI**,

présenté par M. S. Bądzyński m. c. dans la séance du 5 Avril.

**Allgemeine Betrachtungen.**

Die Lehre von dem Mineralstoffwechsel ist bis in die letzten Jahre hinein nahezu das am wenigsten bearbeitete Gebiet der Stoffwechselphysiologie. Und doch mehrten sich mit jedem Tage Tatsachen, welche darauf hinweisen, daß die Vorgänge des Mineralstoffwechsels für den tierischen Organismus sowohl in physiologischer wie pathologischer Hinsicht von äußerster Wichtigkeit sind. Unter den einzelnen Mineralbestandteilen fällt dem Phosphor zweifellos eine hervorragende Rolle zu. Es läßt sich von vornherein vermuten, daß die P-haltigen Verbindungen, die einen obligaten Bestandteil jeder Zelle und jedes Zellkernes bilden, an allen Lebensvorgängen in den Zellen, im besonderen an denjenigen des Zellwachstums und der Zellenvermehrung einen regen Anteil nehmen müssen. Doch weisen unsere Kenntnisse über die Entstehung dieser Substanzen deren Veränderungen im Organismus, sowie den Einfluß, den sie auf die Lebensvorgänge ausüben, in mancher Richtung immer noch große Lücken auf.

Es ist bis jetzt nicht einmal die Frage endgültig entschieden worden, ob dem tierischen Organismus die Fähigkeit überhaupt zukomme, komplizierte organische P-Verbindungen (Nukleoproteide, Nukleoalbumine, Lecithine) aus P-freiem Material und anorganischen Phosphaten aufzubauen. Röhmann<sup>1)</sup> und seine Schüler

<sup>1)</sup> F. Röhmann. Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 36. Pflügers Archiv Bd. 67. (G. Marcuse). Pflügers Archiv. Bd. 72. (Fr. Steinitz). Pflügers Archiv. Bd. 77. (H. Zadic). Pflügers Archiv. Bd. 78. (Leipziger). — E. Ehrlich. Inaug. Diss. Breslau 1900. — E. Gottstein. Inaug. Diss. Breslau 1901.



sprechen dem Organismus auf Grund zahlreicher planmäßiger Untersuchungen diese Fähigkeit ab, obgleich manche ihrer Versuchsergebnisse für die Möglichkeit einer solchen Synthese zu deuten wären; nach den Ansichten der Schule Tigerstedt's (besonders nach Ehrström<sup>1)</sup>) ist diese Synthese durchaus möglich.

Alle Untersuchungen über den Stoffwechsel des Phosphors werden in hohem Grade durch das eigentümliche Verhalten desselben im Organismus erschwert. Der aus der Nahrung resorbierte Phosphor verteilt sich bei der Ausscheidung auf beide Ausscheidungswege und erscheint zum Teil im Harn, zum Teil aber im Kot wieder. Der P-Gehalt des Kotes stammt somit aus drei verschiedenen Quellen: einen Anteil bilden darin die unresorbierten Nahrungsreste, ein weiterer Teil ergießt sich in den Verdauungskanal in Form von Sekreten, und der Rest, der unter Umständen recht beträchtlich werden kann, ist als Exkret der Darmwand zu betrachten. Eine genaue Trennung dieser drei Komponenten des P-Gehaltes des Kotes ist zur Zeit nicht möglich; sie müßte auf Grund einer genaueren Untersuchung der Bindungsform des Phosphors im Kot angestrebt werden, wie es zum Teil in der vorliegenden Arbeit versucht worden ist.

Auf die Verteilung der P-Ausscheidung auf Harn und Kot scheint eine Reihe von Faktoren einzuwirken, die nur zum Teil bekannt sind. Vor allem scheint die Art des Tieres eine große Rolle zu spielen. Die Pflanzenfresser scheiden bekanntlich fast die gesamte Menge von Phosphor oder doch den größten Teil desselben durch den Darm aus; das andere Extrem bildet der Fleischfresser, der bei reiner Fleischnahrung etwa  $\frac{9}{10}$  des Phosphors im Harn ausscheidet. Die omnivoren Tiere und der Mensch stehen in der Mitte.

Diese Unterschiede wurden früher ganz allgemein mit der Beschaffenheit und dem Kalzium-Gehalt der Nahrung in Zusammenhang gebracht. Neumeister<sup>2)</sup> äußerte sich im Jahre 1897 in dieser Hinsicht folgenderweise: „Die Versuche haben ergeben, daß die Menge der Phosphorsäure des Harns ganz vorwiegend von der Quantität der in der Nahrung vorhandenen, resorbierbaren Phosphate abhängig ist. Sie wird bei animalischer Kost, welche reichlich Kaliumphosphat enthält, gesteigert und sinkt bei vegetabilischer

<sup>1)</sup> R. Ehrström, Skandin. Arch. f. Physiol. Bd. 14. S. 82. 1903.

<sup>2)</sup> R. Neumeister, Lehrb. d. physiolog. Chemie. II. Aufl. S. 732, 1897.

Nahrung. Dies erklärt sich aus dem Umstande, daß in den Pflanzen die Phosphorsäure fast lediglich als Kalziumphosphat vorkommt, welches nur zum allergeringsten Teile im Magen zur Resorption gelangt, während die Hauptmenge desselben im Darm ungelöst bleibt und daher mit dem Kot ausgeschieden wird. Deshalb ist auch der Harn der Pflanzenfresser verhältnismäßig arm an Phosphorsäure. Dagegen findet man im normalen 24-stündigen Harn des Menschen 1—8 g  $P_2O_5$ , im Mittel 3·5 g. Außerdem kommen Phosphate regelmäßig auch gegen das Darmlumen zur Ausscheidung“.

An diesen Anschauungen haben weitere Forschungen vieles geändert. Nachdem Kossel<sup>1)</sup> schon im Jahre 1895 auf die Verbreitung der phosphorhaltigen Eiweißsubstanzen in den Pflanzen und ihre Bedeutung für die Ernährung aufmerksam gemacht hatte, entdeckte Posternak<sup>2)</sup> im Jahre 1900 eine lösliche, organische P-haltige Verbindung, die er zunächst als Anhydrooxymethylendiphosphorsäure auffaßte und die im Pflanzenreich außerordentlich verbreitet zu sein scheint. Durch diese Tatsachen wurden die Ansichten über die Quellen des Phosphors in der Nahrung wesentlich geändert.

Auch die Unresorbierbarkeit des Kalziumphosphats scheint früher stark übertrieben worden zu sein. Ehrström<sup>3)</sup> konnte im Selbstversuch unter Aufstellung genauer P-Bilanz nachweisen, daß aus der in der Nahrung als Kalziumphosphat zugeführten  $P_2O_5$  bis 50% resorbiert werden konnten.

Daß endlich der Ausscheidungsmodus der  $P_2O_5$  der Hauptsache nach von der Eigenart des Tieres abhängig erscheint, ist von Bergmann<sup>4)</sup> auf experimentellem Wege bewiesen worden. Durch Injektionen von Na-Phosphat und Glyzerinphosphorsäure am Hund und Hammel konnte er konstatieren, daß die zugeführte  $P_2O_5$  im

<sup>1)</sup> Kossel. Monatsschr. f. Geburtsh. und Gynäkol. Bd. I. S. 75, 1895. (zit. nach Ehrström, a. a. O.).

<sup>2)</sup> S. Posternak. Révue générale de botanique. Bd. 12, S. 5. 1900.  
Comptes rendus de la Soc. de Biol. Bd. 55, S. 1190. 1903.  
Comptes rendus de l'Acad. d. Sc. Bd. 137, S. 202. 1903.

ebda S. 337.  
ebda S. 439.

<sup>3)</sup> R. Ehrström, a. a. O.

<sup>4)</sup> W. Bergmann. Archiv f. exper. Path. und Pharmak. Bd. 47, S. 77, 1901.



ersten Falle im Harn, im letzteren aber im Darm ausgeschieden wurde. Neumann<sup>1)</sup> konnte keine Veränderung in der P-Menge der Faeces bei einem mit Milch gefütterten Kalbe finden, wenn zur Milch Kalziumkarbonat hinzugefügt wurde. Auf Grund dieser Untersuchungen gelangt Ehrström<sup>2)</sup> zu dem Schluß, daß die Unterschiede in der Ausscheidung von  $P_2O_5$  zwischen dem Fleisch- und Pflanzenfresser darin bestehen, daß beim ersteren die Niere, bei dem letzteren aber der Darm „das Absonderungsorgan für Phosphor ist. Kalzium in der Nahrung spielt nur eine untergeordnete Rolle“.

Die Betrachtung der auf diesem Gebiete bis jetzt gesammelten Erfahrungen muß somit zu dem Schluß führen, daß auf die Ausscheidung der Phosphorsäure zunächst die spezifische Eigenart des tierischen Organismus einen bestimmenden Einfluß ausübt. Innerhalb gewisser Grenzen werden aber diese Vorgänge sicher durch die Beschaffenheit der Nahrung und deren Kalkgehalt mitbestimmt. Inwieweit diese Beeinflussung unter verschiedenen Umständen stattfinden kann, müssen noch weitere Untersuchungen lehren.

Die Fähigkeit des in der Nahrung zugeführten Phosphors, unter Umständen im Körper zurückgehalten zu werden, ist wiederholt Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen. Während es früher geradezu als Dogma galt, daß der P-Ansatz stets dem N-Ansatz parallel gehe, und zwar so, daß die beiden Elemente stets in gleichem Verhältnis, welches ihrem gegenseitigen Verhältnis im Fleisch entspricht, angesetzt werden, machte zuerst Sivén<sup>3)</sup> darauf aufmerksam, daß keine solche Abhängigkeit zwischen dem P- und N-Ansatz besteht. Diese Beobachtung wurde durch neuere Untersuchungen vielfach bestätigt. Es ist jetzt als sicher festgestellt zu betrachten, daß die P-Retention von der Retention des Stickstoffs in hohem Maße unabhängig ist. Der Organismus kann unter fort-dauernden N-Verlusten bedeutende Mengen von Phosphor zum Ansatz bringen; die vorliegende Untersuchung bietet Beispiele dafür, daß auch das umgekehrte Verhältnis möglich ist.

Die Retention des Phosphors scheint in weit größerem Umfange als diejenige des Stickstoff von der Zufuhr in der Nahrung abhängig zu sein. Während der Organismus in hohem Grade die

1) J. Neumann. Journ. f. Landwirt. Bd. 41, S. 341, 1894.

2) R. Ehrström, a. a. O.

3) V. Sivén. Skandin. Arch. f. Physiol. Bd. 11. S. 312. 1901.

Fähigkeit besitzt, die Ausscheidung des Stickstoffs der Zufuhr desselben in der Nahrung anzupassen und sich auf diese Weise ins N-Gleichgewicht zu stellen, scheint dies bei verstärkter P-Zufuhr in der Nahrung in weit geringerem Umfange der Fall zu sein. Bei reichlicher Zufuhr des P in der Nahrung steigt die Aufnahme desselben stärker als die Ausscheidung, und auf diese Weise kommt es zu einer P-Retention, die lange Zeit dauern kann. Es sei als Beispiel die von Ehrström<sup>1)</sup> auf Grund der vorhandenen Untersuchungen am Menschen gegebene Zusammenstellung, welche dieses Verhalten deutlich illustriert, angeführt:

tägliche P-Zufuhr in der Nahrung	durchschnittliche P-Bilanz
0 — 1 g P	— 0.23 g P
1 — 2 g P	— 0.08 g P
2 — 3 g P	+ 0.42 g P
3 — 4 g P	+ 0.77 g P

Der P-Ansatz steigt somit in gewissen Grenzen der P-Zufuhr parallel. Die P-Regulation im tierischen Organismus ist bei weitem nicht so vollkommen, wie diejenige des Stickstoffs. In seinem Verhalten in dieser Hinsicht wäre der Phosphor eher mit Fett als mit N-haltigen Substanzen zu vergleichen.

In welcher Form der tierische Organismus den zum Ansatz gebrachten Phosphor aufstapelt, und ob er ihn zur Organisation bringt, läßt sich auf Grund der vorhandenen Untersuchungen kaum entscheiden.

Bei der wichtigen Rolle, welche der Phosphor in den Lebensvorgängen, besonders in denjenigen des Wachstums und Zellenvermehrung spielt, ist auf die P-Bilanz und ihre eventuelle Beeinflussung durch Zufuhr P-haltiger Substanzen die Aufmerksamkeit der Forscher seit langem gerichtet worden. Es liegen in dieser Richtung sehr zahlreiche Untersuchungen vor. Da die Ergebnisse dieser Untersuchungen im unmittelbaren Zusammenhange mit der von mir unternommenen Arbeit stehen, will ich hier in aller Kürze die Resultate der wichtigsten Arbeiten über Beeinflussung des P-Umsatzes durch Zufuhr von anorganischen Phosphaten, Lecithin und Phytin besprechen. Das Verhalten der anorganischen Phosphate im tierischen Organismus ist bereits oben in den Hauptzügen besprochen

<sup>1)</sup> R. Ehrström, a. a. O.



worden. Die Hauptmasse der zugeführten Phosphate wird im Harn und im Darm ausgeschieden. Daß sie unter Umständen auch zu einer P-Retention Anlaß geben können, scheint aus den Versuchen Leipziger's<sup>1)</sup> hervorzugehen, dem es gelang, bei Hunden durch Verfütterung von P-freiem Eiweiß (Vitellin und Myosin) und anorganischen Phosphaten eine positive P-Bilanz zu erzielen. Seitdem die allgemeine Verbreitung des Lezithins im tierischen Organismus und dessen Stellung als primären Bestandteiles der Zelle erkannt worden war, wurde die Aufmerksamkeit der Forscher auf dessen Beteiligung an den Lebensvorgängen und eine eventuelle Beeinflussung derselben gelenkt. Das Schicksal des Lezithins im Verdauungskanal ist bis jetzt als nicht bestimmt entschieden zu betrachten; während es nach älteren Autoren (Bokay<sup>2)</sup>, Politis<sup>3)</sup>, Hasebroek<sup>4)</sup>) im Darmkanal durch den Pankreassaft zerlegt werden soll, sprechen neuere Untersuchungen (Stassano und Billon<sup>5)</sup>, Slowtzoff<sup>6)</sup>) dafür, daß wenigstens ein erheblicher Teil des zugeführten Lezithins als solches in die Chylus-Gefäße übergeht. Mag nun die  $P_2O_5$  des Lezithins in Form von Lezithin oder der Glycerinphosphorsäure in den Tierkörper eintreten, sicher ist es doch, daß sie beim Durchgang durch denselben abgespalten wird und im Harn als anorganisches Phosphat erscheint. Weder durch Zufuhr von Lezithin noch von Glycerinphosphorsäure läßt sich die Menge der organisch-gebundenen  $P_2O_5$  im Harn steigern (Politis<sup>7)</sup>, Oertel<sup>8)</sup>, Mandel und Oertel<sup>9)</sup>, Bergmann<sup>10)</sup>, Loewi<sup>11)</sup>). Neuerdings will Franchini<sup>12)</sup> eine geringe Vermehrung der Glycerinphosphorsäure im Kaninchenharn nach Zufuhr von Lezithin konstatiert haben.

1) Leipziger, a. a. O.

2) Bokay. Zeit. f. physiol. Chem. Bd. 1, S. 157, 1877.

3) Politis. Zeit. f. Biol. Bd. 20, S. 193, 1884

4) Hasebroek. Zeit. f. physiol. Chem. Bd. 12, S. 148, 1888.

5) Stassano et Billon. Comptes rendus de la Soc. de Biol. Bd. 55, S. 482, 1903.  
— ebda. S. 924.

6) Slowtzoff. Hofmeisters Beitr. Bd. 7, S. 508, 1905.

7) Politis, a. a. O.

8) Oertel. Zeit. f. physiol. Chem. Bd. 26, S. 123, 1898.

9) Mandel und Oertel. Nach Maly's Jahresber. Bd. 31, S. 452, 1901.

10) Bergmann. Arch. f. exper. Path. und Pharmak. Bd. 47, S. 77, 1901.

11) O. Loewi. Arch. f. exper. Path. und Pharmak. Bd. 45, S. 157, 1901.

12) G. Franchini. Biochem. Zeitschr. Bd. 6, S. 210, 1907.

Auf den Einfluß des Lezithins auf die Lebensvorgänge, der gelegentlich schon früher beobachtet wurde, haben besonders die Arbeiten von Danilewski<sup>1)</sup> die Aufmerksamkeit gelenkt. Danilewski hat den Einfluß des Lezithins an wachsenden Kaulquappen, Küchlein und jungen Hunden studiert. In den Versuchen an Kaulquappen wurde das Lezithin in geringer Menge zu dem Wasser, in dem die Tiere gehalten wurden, zugefügt, bei Küchlein *per os*, bei Hunden sowohl *per os* wie subkutan zugeführt. In allen Fällen sah Danilewski unter dem Einfluß des Lezithins eine starke Steigerung der Wachstumsvorgänge auftreten; die Zunahme des Lebendgewichts betrug bei Kaulquappen 300% gegenüber den Kontrolltieren. Die Lezithin-Hunde waren bedeutend kräftiger und munterer als die Kontrolltiere. Danilewski bezog diese Erscheinung auf unmittelbare Einwirkung des Lezithins auf das Gehirn; daß aber eine solche nicht stattfindet, ist neuerdings von Franchini<sup>2)</sup> gezeigt worden: er konnte durch Lezithin-Verfütterung keine Zunahme von Lezithin im Kaninchen-Gehirn erzielen. Der Gehalt des Gehirns an Lezithin betrug bei Lezithin-Tieren 2.73%, bei Kontrolltieren 2.96%. Die Beobachtungen Danilewski's zeigten weiter, daß dem Lezithin eine besondere Rolle bei Änderung der Blutbeschaffenheit zukommt. Die Zahl der roten Blutkörperchen soll beim Hunde infolge von Lezithin-Injektionen eine Vermehrung um 800.000—1.000.000 im 1 mm<sup>3</sup> erfahren; in gleichem Maße steigt der Hämoglobingehalt. Die Beobachtungen Danilewski's, welche Wildiers<sup>3)</sup> einer sehr scharfen Kritik unterzogen hatte, wurden später durch zahlreiche weitere Untersuchungen bestätigt. Neben den oben erwähnten Wirkungen soll das Lezithin einen günstigen Einfluß auf die N- und P-Retention im Organismus ausüben, die Ausnutzung des Stickstoffs im Organismus (gemessen mit dem Quotienten Harnstoff-N: Gesamt-N des Harnes) angeblich infolge der Steigerung der Oxydationsvorgänge in den Zellen steigern, die Ossifikation begünstigen und beschleunigen. Auf Grund dieser Ergebnisse ist von Lezithin ein sehr ausgiebiger Gebrauch zu therapeutischen Zwecken gemacht worden. Es ist dadurch eine umfang-

<sup>1)</sup> Danilewski, Compt. rend. d. l'Acad. d. Sc. Bd. 121, S. 1167, 1895.

— ebda. Bd. 123, S. 195, 1896.

<sup>2)</sup> G. Franchini, a. a. O.

<sup>3)</sup> E. Wildiers. La cellule. Bd. 17, S. 385. 1900.



reiche klinische Literatur über Lezithin und dessen Wirkung entstanden, die jedoch kaum der Kritik zugänglich sein kann, da die meisten Versuche den unerläßlichsten Anforderungen nicht entsprechen. Es wird gewöhnlich nichts darüber angegeben, ob die Diät während des Versuchs konstant blieb; da die Lezithin-Behandlung stets zu einer Hebung des Appetits zu führen scheint, so sind vielleicht in einigen Fällen die günstigen Erfolge eher darauf als auf eine spezifische Wirkung des Lezithins zurückzuführen. Als Beispiel der auffallenden Erfolge, die man nach Verabreichung des Lezithins an Menschen erzielt haben will, sei ein Versuch von Ali Zaky<sup>1)</sup> angeführt. Ein 23-jähriger Mann erhielt während 18 Tagen eine Kost, bestehend aus 500 g Brot, 400 g Fleisch, 4 Eiern und 60 g Butter. In den folgenden 10 Tagen erhielt er eine Zulage von 0·30 g Lezithin täglich zu derselben Grundration. Da die Grundration in den Eiern allein etwa 4 g Lezithin enthalten mußte, so betrug die Steigerung der täglichen Lezithin-Zufuhr jedenfalls weniger als 7·5%. Während der 10-tägigen Versuchsperiode nahm das Lebendgewicht der Versuchsperson von 64 kg auf 65 kg, somit um 1 kg zu. Die Veränderungen im Urin werden durch folgende Mittel-Zahlen illustriert:

	Gesamt-N	Harn- stoff-N	Harn- stoff	Phosphor- säure	Harn- säure	Ges. N: Harn-N
Vorperiode:	19·63	16·75	35·85	2·92	0·60	0·85
Lezithin-Periode:	20·16	17·61	37·69	2·70	0·46	0·87

Nach diesen Zahlen zu urteilen, kommt einer minimalen Vermehrung des Lezithingehaltes der Kost die Fähigkeit zu, einen tiefeingreifenden Einfluß auf die Stoffwechselfvorgänge auszuüben. Konsequenter wäre es, daraus zu folgern, daß die Zulage von einem weiteren Ei (zirka 1 g Lezithin) zu der Grundration noch viel mehr Einfluß in dieser Richtung ausgeübt haben würde. Auch bei den Pflanzen sind Erfahrungen über den günstigen Einfluß des Lezithins auf das Wachstum gesammelt worden. Stoklasa<sup>2)</sup> kultivierte Haferpflänzchen teils in P-freier Nährlösung, teils in derselben Lösung unter Zusatz von Lezithin. Die Entwicklung war im letzteren

<sup>1)</sup> Ali Zaky. *Compt. rend. de la Soc. de Biol.* Bd. 53, S. 830, 1901.

<sup>2)</sup> J. Stoklasa. *Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. in Wien. Math.-naturw. Klasse.* Bd. 104, Abt. 1, S. 712, 1895.

Fall bedeutend besser. Dieses Ergebnis läßt sich ungezwungen dadurch erklären, daß den Lezithinpflänzchen infolge der Zersetzung des Lezithins Phosphorsäure zur Verfügung stand. Vom Verfasser ist der Versuch „als der erste Beweis für die Assimilation von Phosphorsäure in organischer Form durch Phanerogamen“ gedeutet worden.

Von den mannigfachen Wirkungen des Lezithins auf den tierischen Organismus scheinen zur Zeit die folgenden am besten gesichert zu sein: Beeinflussung des Blutes in bereits oben angegebener Richtung, günstiger Einfluß auf die Wachstumsvorgänge bei jungen Organismen, Begünstigung der Phosphor-Retention. Eine ausführliche Zusammenstellung der Literatur über das Lezithin und dessen biologische Bedeutung findet sich bei Landsberg<sup>1)</sup>.

Eine andere organische P-Verbindung, die für meine Untersuchungen in Betracht kommt, ist das Phytin.

Schon seit langer Zeit war es den Pflanzenchemikern bekannt, daß in den Samen P-haltige, lösliche, organische Verbindungen auftreten (Pfeffer<sup>2)</sup>, Palladin<sup>3)</sup>, Winterstein<sup>4)</sup>). Erst aber Posternak<sup>5)</sup> gelang es, die betreffende Verbindung in reinem Zustande zu erhalten; er hat sie näher untersucht und auf ihre weite Verbreitung im Pflanzenreiche aufmerksam gemacht. Diese Verbindung, die den Charakter einer mehrbasischen Säure hat, gibt beim Erwärmen mit Mineralsäuren Phosphorsäure und Inosit. Posternak faßte diese Säure als Anhydrooxymethyldiphosphorsäure auf und erklärte die Bildung des Inosits bei ihrer Spaltung durch einen Kondensationsvorgang. Die gleiche Substanz wurde nachher aus Weizenkleie von Patten und Hart<sup>6)</sup>, aus Reiskleie und verschiedenen anderen Pflanzensubstanzen von Suzuki und Yoshimura<sup>7)</sup> isoliert. Die Ansichten über ihre chemische Konstitution haben sich inzwischen geändert. Es ist durch die Arbeiten von Winter-

<sup>1)</sup> G. Landsberg. Zentrbl. für die ges. Physiologie und Pathol. d. Stoffwechsels. N. F. Jahrg. 1, S. 193, 1906.

<sup>2)</sup> Pfeffer. *Jarb. f. wiss. Botan.* Bd. 8, S. 429, 1872.

<sup>3)</sup> W. Palladin. *Zeit. f. Biol.* Bd. 31, S. 191, 1894.

<sup>4)</sup> E. Winterstein. *Ber. d. d. chem. Ges.* Bd. 30, S. 2299, 1897.

<sup>5)</sup> S. Posternak, a. a. O.

<sup>6)</sup> A. J. Patten und E. B. Hart. *Amer. chem. Journ.* Bd. 31, S. 564, 1904.

<sup>7)</sup> U. Suzuki und K. Yoshimura. *Bull. of the Coll. of Agricult. Tokyo Imp. Univ.* Bd. 7, Nr. 4, 1907.



stein<sup>1)</sup> und Neuberg<sup>2)</sup> wahrscheinlich gemacht worden, daß in der angeblichen Anhydrooxymethylendiphosphorsäure der Inosit-Ring bereits präformiert, daß sie somit als Inosit-Phosphorsäure aufzufassen ist. In gleichem Sinne sind die Angaben der japanischen Forscher<sup>3)</sup> zu deuten, denen es gelungen ist, ein Enzym nachzuweisen und zu isolieren, dem die Fähigkeit zukommt, Phytinsäure unter Bildung von Inosit zu spalten. In allerletzter Zeit gelang es im Agrikultur-chemischen Laboratorium der Jagellonischen Universität W. Vorbrodt (mündliche Mitteilung), die Phytinsäure und deren Salze in gleicher Richtung durch einfaches Erwärmen mit Wasser unter Druck zu spalten.

Durch alle diese Befunde scheint die Konstitution der Phytinsäure als Inositphosphorsäure genügend bewiesen zu sein. Seit einigen Jahren wird das fabriksmäßig dargestellte Mg-Ca-Salz der Inositphosphorsäure unter der Bezeichnung von „Phytin“ in den Handel gebracht. Das Verhalten des Phytins im Organismus und seine Wirkungsweise auf den Stoffwechsel sind bis jetzt, obgleich man von dieser Substanz in der letzten Zeit den ausgiebigsten therapeutischen Gebrauch macht, verhältnismäßig sehr wenig aufgeklärt. Im folgenden sollen die genauen Untersuchungen, die diese Frage behandeln, kurz besprochen werden. Die Toxizität der Salze der Inositphosphorsäure bei Einführung *per os* scheint nach Gilbert<sup>4)</sup> und seinen Schülern (Sécheret<sup>5)</sup> sehr gering zu sein; die durchschnittliche tödliche Dosis (nach Versuchen an Hunden, Meerschweinchen, Kaninchen) per kg entspricht ungefähr 50 mg bei intravenöser Einspritzung, 200 mg bei intraperitonealer Einspritzung, 2500 mg bei subkutaner Einspritzung und 9500 mg bei Einnahme *per os*. Dasselbe fanden Lafayette B. Mendel und Frank P. Underhill<sup>6)</sup> in ihren Injektionsversuchen an Hunden, Kaninchen und Katzen. Bei der Injektion der freien Säure in die

<sup>1)</sup> E. Winterstein. Zeit. f. physiol. Chem. Bd. 58, S. 118, 1908.

<sup>2)</sup> C. Neuberg und B. Brahn. Biochem. Zeitschr. Bd. 5, S. 438, 1907.

— ebda. Bd. 9, S. 557, 1908.

<sup>3)</sup> U. Suzuki, K. Yoshimura und M. Takaishi. Bull. of the Coll. of Agricult. Tokyo Imp. Univ. Bd. 7, Nr. 4, 1907.

<sup>4)</sup> Gilbert et Lippmann. La presse médicale. 1904.

<sup>5)</sup> G. Sécheret. Thèse de Paris. 1904.

<sup>6)</sup> Lafayette B. Mendel und Frank P. Underhill. Amer. Journ. of Physiol. Bd. 17, S. 75, 1906—7.

*v. facialis* konnten sie Blutdruckdepression und tödlichen Ausgang schon bei Dosen von etwa 60 mg per 1 kg Lebendgewicht beobachten. Nach Giacosa<sup>1)</sup> kommen toxische Eigenschaften dem Phytin jedenfalls in viel höherem Grade als dem Lezithin zu.

Sowohl das in den Verdauungskanal eingeführte, wie das subkutan oder intravenös injizierte Phytin unterliegt nach den meisten Autoren im Organismus einer quantitativen Zersetzung unter Abspaltung anorganischer Phosphorsäure. Trotzdem bleibt Pepsin und Trypsin nach übereinstimmenden Angaben von Sécheret<sup>2)</sup> und Jordan, Hart und Patten<sup>3)</sup> auf das Phytin wirkungslos. Man könnte an eine Beteiligung des Erepsins oder der Darmbakterien an der Phytin-Spaltung denken; die letztgenannten Autoren halten es aber für unwahrscheinlich. Nach Sécheret<sup>4)</sup> spielt sich der Spaltungsvorgang vermutlich in dem Darmepithel ab. In letzter Zeit wollen Mc Callum und Hart<sup>5)</sup> eine Phytase, welche die Eigenschaft besitzt, die Salze der Phytinsäure unter Bildung von anorganischer Phosphorsäure zu spalten, in Leber und Blut nachgewiesen haben. Muskel- und Nierengewebe besitzen nach ihnen diese Eigenschaft nicht. Bei der Spaltung des Phytins im Organismus muß man nach Analogie mit den Versuchen *in vitro* eine Freimachung, bzw. Bildung von Inosit erwarten. Dieser Inosit scheint im Organismus einer vollständigen Verbrennung zu unterliegen; es gelang in keinem Versuche, und zwar weder beim Tier noch beim Menschen, selbst bei noch so reichlicher Verabreichung des Phytins (Giacosa) Inosit im Harn nachzuweisen. Dies steht mit den Kenntnissen über das physiologische Verhalten des Inosits, die wir den neuerdings von P. Mayer<sup>6)</sup> bestätigten Untersuchungen von Kütz verdanken, in bestem Einklang.

Stoffwechselversuche mit Phytin sind an Menschen, Hunden, Kaninchen und Kühen ausgeführt worden. Nach Sécheret<sup>7)</sup> ruft

<sup>1)</sup> P. Giacosa. Giorn. della R. Acc. di medicina di Torino. Bd. 70, S. 290, 1907.

<sup>2)</sup> G. Sécheret, a. a. O.

<sup>3)</sup> W. H. Jordan, E. B. Hart, A. J. Patten. Amer. Journ. of Physiol. Bd. 16, S. 268, 1906.

<sup>4)</sup> G. Sécheret, a. a. O.

<sup>5)</sup> Mc Callum und Hart. Journ. of Biolog. Chem. Bd. 4, S. 497, 1908.

<sup>6)</sup> P. Mayer. Biochem. Zeitschr. Bd. 2, S. 393, 1907.

<sup>7)</sup> G. Sécheret, a. a. O.



die Einnahme *per os* von geringen Dosen der Salze der Phytinsäure eine Vermehrung der N-Ausscheidung hervor durch Reizung des inneren Stoffwechsels der Gewebe und der Zellen und bewirkt gleichzeitig eine Zunahme der Phosphorreserven des Organismus. Nach Giacosa<sup>1)</sup> tritt Phytin, selbst nach Verabreichung sehr großer Gaben, gar nicht in den Harn über. Er bestimmte den Gehalt an  $P_2O_5$  des natürlichen, intakten, nach Verabreichung von Phytin ausgeschiedenen Harnes auf volumetrischem Wege zu 0.15%; in demselben Harn nach Zerstörung der organischen Substanz zu 0.158%. Der geringe Unterschied gestattet den Schluß, daß das *per os* eingeführte Phytin auf keine Weise in den Harn übertritt.

Sehr umfangreiche Untersuchungen über die Wirkung des Phytins auf den Stoffwechsel haben Jordan, Hart und Patten<sup>2)</sup> an Milchkühen ausgeführt. Sie verglichen in ihrer Wirkung phytinreiche und phytinarme Rationen. Die ersteren enthielten reichlich Weizenkleie, die letzteren nur solche Weizenkleie, die durch Ansäuern und gründliches Auslaugen mit heißem Wasser praktisch phytinfrei gemacht worden war. Das Ausgangsmaterial enthielt im Vergleich zu der ausgelaugten Kleie:

	Gesamt-P	Lösl. P	Anorg. P
Weizenkleie	1.320	0.980	0.000
ausgelaugte Weizenkleie	0.099	0.013	0.000

Bei Verfütterung phytinreicher Rationen konnten die Verfasser konstatieren, daß das Phytin aus dem Verdauungskanal vollständig verschwand und weder im Harn noch in der Milch als solches, auch nicht in Spuren, zum Vorschein kam. Der Überschuß von zugeführter Phosphorsäure wurde in Form von anorganischen Phosphaten, größtenteils im Darm, teilweise aber auch im Harn ausgeschieden. Die Verfasser betonen ausdrücklich, daß das Erscheinen einer Substanz im Kot nicht als Beweis gegen die Teilnahme derselben am Stoffwechsel gedeutet werden darf.

Auf die N-Bilanzen, die durchweg positiv waren, scheint das Phytin keinen Einfluß ausgeübt zu haben; die Ausnutzung der Nahrung wurde durch dasselbe nicht beeinflußt; die  $P_2O_5$ -Bilanzen waren bei großer  $P_2O_5$ -Zufuhr positiv, bei kleiner dagegen negativ.

<sup>1)</sup> P. Giacosa. Giorn. della R. Acc. di medicina di Torino. Bd. 68, 1905.

<sup>2)</sup> Jordan, Hart und Patten, a. a. O.

Die Menge der ausgeschiedenen  $P_2O_5$  veränderte sich der Zufuhr entsprechend. Die beobachteten Tatsachen stimmen somit mit den Erfahrungen, die am Menschen gesammelt worden sind, überein. Durch weitere Untersuchungen an gleichen Tieren wurden diese Ergebnisse in allen Hauptzügen bestätigt<sup>1)</sup>.

Im Anschluß an die obigen Versuche wurden von Lafayette B. Mendel und von Frank P. Underhill<sup>2)</sup> einige Untersuchungen über den Phytinstoffwechsel ausgeführt. Sie experimentierten am Hund und Kaninchen, denen sie mit Natriumhydroxyd gegen Lakmus neutralisierte Phytinsäurelösung verabreichten. Ein Einfluß des Salzes auf den N-Umsatz war nicht zu konstatieren. Die Spaltung des Salzes im Organismus war vollständig; es fand keine Zunahme von organischer  $P_2O_5$  im Harn statt. Die Ausscheidung der überschüssigen  $P_2O_5$  in Form von Phosphaten fand aber sowohl beim Hunde wie beim Kaninchen, im Gegensatz zu den Angaben Jordan's, fast ausschließlich im Harn statt.

Die letzte von den hier in Betracht kommenden Arbeiten rührt von Horner<sup>3)</sup> her. Sie ist für den Vergleich mit meinen Untersuchungen um so wichtiger, da der Verfasser das gleiche Material, wie ich, nämlich das käufliche Phytin-Präparat benutzte. Den Gehalt an P hat er in demselben in lufttrockenem Zustande zu 20·32% bestimmt. Auf Grund der Bestimmung von Basen kam er zu dem Schluß, daß das käufliche Phytin neben Mg und Ca auch Alkali-Metall enthalten muß. Aus dem von ihm an einem Hunde gemachten Versuche geht hervor, daß der N-Umsatz durch Verabreichung des Phytins kaum beeinflusst wurde. Die Menge der  $P_2O_5$  im Harn erfuhr eine Vermehrung, die noch in der Nachperiode andauerte. Gleichzeitig wurde aber auch die  $P_2O_5$  im Kot sehr stark gesteigert. Es wurden nach der Berechnung des Verfassers 35% der in Form von Phytin zugeführten  $P_2O_5$  resorbiert. In Ansatz schienen etwa 15·84% der resorbierten Menge übergegangen zu sein; doch schreibt der Verfasser diesem Befunde wegen Kleinheit des absoluten Betrages keine allzu große Bedeutung zu. Über die Bindungsform, in welcher sich die im Kote ausgeschiedene  $P_2O_5$  vorfand, hat der Verfasser keine

<sup>1)</sup> E. B. Hart, E. V. Mc Callum, G. C. Humphrey. Amer. Journ. of Physiol. Bd. 24, S. 86, 1909.

<sup>2)</sup> Lafayette B. Mendel and Frank P. Underhill, a. a. O.

<sup>3)</sup> O. Horner. Biochem. Zeitschr. Bd. 2, S. 428, 1907.



Untersuchungen angestellt. In dem im Anschluß daran ausgeführten Versuch am Kaninchen konnte der Verfasser gleichfalls eine Vermehrung der  $P_2O_5$  im Harn unter Einfluß von Phytin feststellen. Aus der Tatsache, daß ein Teil der im Körper retinierten Phosphorsäure in der Nachperiode erst nach Ablauf von 4 Tagen ausgeschieden wurde, zieht er den Schluß, daß diese Menge von  $P_2O_5$  im Organismus zur Bildung P-haltiger Körper verwendet worden sei.

### Eigene Versuche.

#### Versuche am Hund.

Wie aus der obigen Zusammenstellung zu ersehen ist, sind die Ergebnisse der bisherigen Forschungen über den Umsatz von  $P_2O_5$  in mancher Hinsicht widersprechend, und die Frage bedarf dringend einer weiteren Bearbeitung. Um zu der weiteren Entwicklung unserer Kenntnisse in dieser Richtung einen Beitrag zu liefern, habe ich versucht, die Einwirkung einiger P-haltiger Verbindungen auf den N- und  $P_2O_5$ -Umsatz bei erwachsenem Hund zu untersuchen. Daran schließt sich ein Versuch am Menschen an. Bevor ich zu der Zusammenstellung und Besprechung der Resultate übergehe, lasse ich eine kurze Darstellung der in Anwendung gebrachten Untersuchungsmethoden folgen.

Als Versuchstier diente eine erwachsene Hündin von zirka 8 kg Lebendgewicht, bei der durch geringen operativen Eingriff nach Falk<sup>1)</sup> die Mündung der Urethra zugänglicher gemacht worden war. Die Versuche begannen erst, nachdem die dadurch entstandene Wunde vollständig verheilt war. Während des Versuches blieb das Tier in einem Versuchskäfig mit doppeltem Boden und Abflußrohr sitzen. Der tägliche Harn wurde in einem sorgfältig gereinigten Glasgefäße gesammelt. Der Verlauf eines jeden Versuchstages war der folgende: um 10 Uhr vormittags wurde das Tier aus dem Käfig gehoben und unmittelbar darauf der Harn aus der Blase mittelst eines feinen, elastischen Katheters entleert. Durch gelindes Pressen der Bauchwand gelang es, den Harn bis auf den letzten Tropfen zu entfernen. Sodann ließ man das Tier etwa 10 Minuten lang frei im Laboratorium herumlaufen; während dieser Zeit wurde regelmäßig der Kot entleert. Inzwischen wurde der Käfig auf das sorg-

<sup>1)</sup> Limpert und Falk. Virchows Arch. Bd. 9, S. 56.

fältigste gereinigt. In der ersten Versuchsreihe habe ich es unterlassen, den N und die  $P_2O_5$  im Spülwasser zu bestimmen. In der zweiten Versuchsreihe dagegen habe ich diese Bestimmung ausgeführt, und zwar so, daß der Käfig mit 500 ccm destilliertem Wasser ausgespült, das eventuell filtrierte Spülwasser mit Schwefelsäure angesäuert, auf dem Wasserbade auf ein kleines Volumen eingedampft und in dem Rückstand die Bestimmung des N und P nach weiter unten beschriebenen Methoden ausgeführt wurde. Nach Entleerung des Kotes wurde das Tier gewogen und hierauf gefüttert. Die Aufnahme des Futters geschah stets mit großer Gier, und es blieben keine Rückstände zurück. An den Tagen, wo eine neue Versuchsperiode begann, wurde in der angegebenen Zeit nur ein kleiner Teil des täglichen Futters mit etwas Steinkohlenpulver als Abgrenzungsmittel, das übrige Futter aber erst nach Ablauf von zwei Stunden gereicht. Vor der Verfütterung wurde das Gefäß mit Futter durch Zusatz von Wasser stets auf ein bestimmtes Gewicht gebracht, so daß die täglich eingenommene Menge Wasser während der ganzen Versuchsreihe konstant blieb. Unmittelbar nach der Fütterung wurde das Tier in den Käfig zurückgebracht, wo es bis zum folgenden Tage ununterbrochen verblieb.

Während der ganzen Versuchsreihe wurde das gleiche Grundfutter gereicht, das aus gehacktem Rindfleisch, Reis und Schweinefett bestand. Der kalorische Wert der täglichen Ration berechnet sich folgendermaßen:

200 g Fleisch	zirka	260 Kal.
70 g Reis	„	280 Kal.
5 g Fett	„	45 Kal.
<hr/>		
Zusammen	„	585 Kal.

Da das Versuchstier zirka 8 kg wog, und bei Hunden dieser Größe der Ruhebedarf für 1 kg Lebendgewicht zirka 80 Kal. beträgt, so war die Nahrung etwas knapp bemessen. Trotzdem erwies sie sich mehr als ausreichend, da das Tier im Laufe der beiden Versuchsreihen fortwährend Stickstoff ansetzte, wobei sein Gewicht annähernd konstant blieb. Zu dem genannten Futter wurden in den einzelnen Perioden die zu untersuchenden Substanzen zugesetzt, und zwar Phytin, Lezithin und phosphorsaures Natrium.



Als Phytin habe ich das von der „Gesellschaft für chemische Industrie“ in Basel in Handel gebrachte Präparat benutzt; angeblich wird es aus Cerealiensamen dargestellt, der Hauptsache nach ist es ein Ca-Mg-Salz der Inositphosphorsäure, mit geringer Beimengung von anorganischem Phosphat.

Das Lezithin war das von Merck dargestellte Ovolezithin; es wurde in evakuiertem Raum über Schwefelsäure aufbewahrt. An den Tagen, wo Lezithin verfüttert wurde, entfiel die Zulage von Fett zu dem Futter.

Als Phosphat endlich verwandte ich das Natr. phosphoricum puriss. von Merck.

In allen diesen verfütterten Stoffen sind Bestimmungen von N und  $P_2O_5$  ausgeführt worden. Der Stickstoff wurde nach Kjeldahl, durch Verbrennen mit Quecksilber, die Phosphorsäure durch Aufschließen auf nassem Wege nach Neumann und sodann nach der Molybdänmethode als Mg-Pyrophosphat bestimmt.

Das Fleisch wurde in frischem Zustande untersucht; ich verfuhr dabei so, daß ich eine größere Menge von Fleisch an einem Tage mittels Hackmaschine zerkleinerte und sodann in einzelne Tagesrationen in Glasbüchsen verteilte. Die Büchsen wurden mit Pergamentpapier überbunden und in einem Dampfsterilisationsapparat an drei aufeinander folgenden Tagen täglich je eine halbe Stunde lang im strömenden Dampf sterilisiert. Das auf diese Weise präservierte Fleisch hielt sich ausgezeichnet und wurde sehr gern aufgenommen. Sollte etwa infolge dieser Behandlung eine Erniedrigung des Nährwertes eingetreten sein, so wurden dadurch die Ergebnisse an allen Tagen gleichmäßig getroffen.

Das Schweinefett wurde geschmolzen und auf einem Warmwassertrichter filtriert; da es praktisch phosphorsäurefrei war, habe ich eine quantitative Bestimmung der  $P_2O_5$  in demselben unterlassen.

Im Phytin wurde sowohl die Gesamt- $P_2O_5$ , wie auch nach dem unten zu beschreibenden Verfahren die anorganische  $P_2O_5$  bestimmt.

Die  $P_2O_5$ -Bestimmung im Na-Phosphat geschah durch einfache Fällung mit Magnesiummischung der Lösung einer abgewogenen Menge Salz. Die Resultate der Untersuchung der verfütterten Substanzen sind in der folgenden Tabelle I zusammengestellt.

TABELLE I.  
Analysen der Fütterungsmittel.

## Fleisch I:

2891 g	= 0.0987 g N	= 3.41% N	} 3.45% N	} 0.50% P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
1647 g	= 0.0575 g N	= 3.49% N		
4726 g	= 0.0377 g Pyr.	= 0.0244 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	= 0.51% P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	
3730 g	= 0.0287 g Pyr.	= 0.0183 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	= 0.49% P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	

## Fleisch II:

2911 g	= 0.0972 g N	= 3.34% N	} 3.37% N	} 0.50% P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
2852 g	= 0.0966 g N	= 3.39% N		
3944 g	= 0.0307 g Pyr.	= 0.0196 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	= 0.50% P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	
3465 g	= 0.0264 g Pyr.	= 0.0168 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	= 0.49% P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	

## Fleisch III:

2297 g	= 0.0788 g N	= 3.43% N	} 3.42% N	} 0.50% P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
1692 g	= 0.0578 g N	= 3.41% N		
1970 g	= 0.0153 g Pyr.	= 0.0098 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	= 0.50% P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	
2263 g	= 0.0172 g Pyr.	= 0.0110 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	= 0.49% P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	

## Fleisch IV:

2687 g	= 0.0957 g N	= 3.56% N	} 3.60% N	} 0.52% P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
2150 g	= 0.0783 g N	= 3.64% N		
3426 g	= 0.0277 g Pyr.	= 0.0177 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	= 0.52% P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	
3425 g	= 0.0280 g Pyr.	= 0.0179 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	= 0.52% P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	

## Fleisch V:

1781 g	= 0.0662 g N	= 3.71% N	} 3.66% N	} 0.50% P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
2127 g	= 0.0769 g N	= 3.61% N		
2728 g	= 0.0214 g Pyr.	= 0.0136 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	= 0.50% P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	
3102 g	= 0.0241 g Pyr.	= 0.0154 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	= 0.50% P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	

## Fleisch VI:

1674 g	= 0.0589 g N	= 3.52% N	} 3.49% N	} 0.48% P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
1570 g	= 0.0544 g N	= 3.46% N		
2785 g	= 0.0211 g Pyr.	= 0.0135 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	= 0.48% P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	
3187 g	= 0.0234 g Pyr.	= 0.0149 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	= 0.47% P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	

## Reis I:

22570 g	= 0.0286 g N	= 1.27% N	} 1.27% N	} 0.23% P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
22082 g	= 0.0279 g N	= 1.26% N		
26431 g	= 0.0095 g Pyr.	= 0.0061 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	= 0.23% P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	
29159 g	= 0.0101 g Pyr.	= 0.0065 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	= 0.22% P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	

## Reis II:

10108 g	= 0.0116 g N	= 1.15% N	} 1.15% N	} 0.25% P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
10109 g	= 0.0115 g N	= 1.14% N		
13040 g	= 0.0052 g Pyr.	= 0.0033 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	= 0.25% P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	
15508 g	= 0.0058 g Pyr.	= 0.0037 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	= 0.24% P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	



## Schweinefett I:

$$\begin{array}{l} 2.7930 \text{ g} = 0.00133 \text{ g N} = 0.05\% \text{ N} \\ 2.7935 \text{ g} = 0.00133 \text{ g N} = 0.05\% \text{ N} \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} 2.7930 \\ 2.7935 \end{array}} \right\} 0.05\% \text{ N}$$

## Lezithin I:

$$\begin{array}{l} 1.5035 \text{ g} = 0.0291 \text{ g N} = 1.94\% \text{ N} \\ 1.7340 \text{ g} = 0.0336 \text{ g N} = 1.94\% \text{ N} \\ 1.1380 \text{ g} = 0.1170 \text{ g Pyr.} = 0.0746 \text{ g P}_2\text{O}_5 = 6.56\% \text{ P}_2\text{O}_5 \\ 1.1170 \text{ g} = 0.1177 \text{ g Pyr.} = 0.0750 \text{ g P}_2\text{O}_5 = 6.72\% \text{ P}_2\text{O}_5 \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} 1.5035 \\ 1.7340 \\ 1.1380 \\ 1.1170 \end{array}} \right\} 6.64\% \text{ P}_2\text{O}_5$$

## Na-Phosphat I: In 10 ccm Lösung:

$$\begin{array}{l} 0.0839 \text{ g Pyr.} \\ 0.0842 \text{ g Pyr.} \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} 0.0839 \\ 0.0842 \end{array}} \right\} 0.08405 \text{ g Pyr.} = 0.0536 \text{ g P}_2\text{O}_5$$

## In 200 ccm Lösung:

$$4.1237 \text{ g Phosphat} = 1.0718 \text{ g P}_2\text{O}_5 = 25.99\% \text{ P}_2\text{O}_5$$

## Phytin I:

1 g Phytin gelöst in 200 ccm 0.2% HCl. — Proben je 10 ccm. — Gesamt-P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>:

$$\begin{array}{l} 0.0371 \text{ g Pyr.} = 0.0237 \text{ g P}_2\text{O}_5 = 47.31\% \text{ P}_2\text{O}_5 \\ 0.0369 \text{ g Pyr.} = 0.0235 \text{ g P}_2\text{O}_5 = 47.16\% \text{ P}_2\text{O}_5 \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} 0.0371 \\ 0.0369 \end{array}} \right\} 47.24\% \text{ P}_2\text{O}_5$$

## Na-Phosphat II: In 25 ccm Lösung:

$$\begin{array}{l} 0.0408 \text{ g} \\ 0.0409 \text{ g} \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} 0.0408 \\ 0.0409 \end{array}} \right\} 0.04085 \text{ g Pyr.} = 0.02604 \text{ g P}_2\text{O}_5$$

## In 500 ccm Lösung:

$$1.9964 \text{ Phosphat} = 0.5208 \text{ g P}_2\text{O}_5 = 26.09\% \text{ P}_2\text{O}_5.$$

Ich gehe nunmehr zu der Zusammenstellung der Ergebnisse der einzelnen Versuchsreihen über.

## I. Versuchsreihe.

Wenngleich von mehreren Seiten bereits behauptet worden ist, daß bei Verfütterung organischer P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>-Verbindungen keine organisch gebundene P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> im Harn auftritt, wollte ich zu dieser Frage einen weiteren Beitrag bringen und führte deshalb in der Versuchsreihe I die Bestimmung von P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> im Harn sowohl nach dem Molybdänverfahren, wie nach der Urantitriermethode aus.

Von dem filtrierten Tagesharn wurden täglich mit Hilfe der gleichen Bürette je zwei Portionen zu 5 ccm für die N-Bestimmung und je zwei Portionen zu 20 ccm für die P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>-Bestimmung nach Neumann in Kjeldahl'sche Verbrennungskolben abgemessen.

Die titrimetrische P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>-Bestimmung wurde mit je 50 ccm Harn unter Zusatz von essigsaurer Natriumazetat-Lösung und Kochenille-

Tinktur als Indikator mit Hilfe von Urannitrat-Lösung (1 cem = 0.005 g  $P_2O_5$ ) ausgeführt. An jedem Tage wurden drei Einzelbestimmungen ausgeführt; die in der Tabelle stehende Zahl bildet das Mittel aus diesen drei Bestimmungen, die in der Regel sehr gut übereinstimmten.

Der Kot wurde sofort nach der Entleerung gewogen, mit etwas alkoholischer Oxalsäure-Lösung befeuchtet und 8 Stunden lang im Wassertrockenschrank getrocknet, sodann einige Stunden an der Luft stehen gelassen und weiter in Büchsen mit gut schließenden Glasstöpseln aufbewahrt. Vor der Untersuchung wurde er auf einer Mühle fein gemahlen.

Die Angaben bezüglich der Futtermengen in den einzelnen Versuchsperioden, der Veränderungen des Lebendgewichts, der ausgeschiedenen Menge von Kot und Harn, sowie der Menge von N und  $P_2O_5$  im Tagesharn sind in Tabelle II zusammengestellt; Tabelle III gibt den N- und  $P_2O_5$ -Gehalt des in den verschiedenen Versuchsperioden ausgeschiedenen Kotes wieder.

(Sieh Tab. II Seite 279).

TABELLE III.

I. Versuchsreihe.

Analyse der Kote.

Periode	Lufttrockener Kot in g	Trockensubstanz in %	% Gehalt von N in lufttr. Kote	% Gehalt von $P_2O_5$ in lufttr. Kote	% N in der Trockensubstanz	% $P_2O_5$ in der Trockensubstanz
I	35.741	95.34	6.94	2.14	7.28	2.24
II	36.287	92.05	6.71	10.55	7.29	11.46
III	28.385	93.77	8.81	2.67	9.39	2.85
IV	32.282	93.56	7.42	2.28	7.93	2.44
V	27.625	91.09	6.31	2.24	6.93	2.46
VI	32.656	95.79	6.59	2.32	6.88	2.42
VII	29.479	95.54	6.96	2.09	7.29	2.19

Die Resultate dieser 35-tägigen Versuchsreihe, die ohne irgendwelche Störungen verlief, geben zu folgenden Bemerkungen Anlaß.



TABELLE II.

## I. Versuchsreihe.

Datum	Futter pro Tag	Lebendge- wicht in g	Kot frisch in g	Harnmenge in ccm	N im Tagesharn in g	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> im Tä- gesharn nach der Uran- Meth. in g	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> im Tä- gesharn nach der Molybd.- Meth. in g
24. II	200 g Fleisch I,	8180	—	485	5·9668	—	0·7700
25. "	70 g Reis I,	8175	35	526	6·0900	0·7048	0·7269
26. "	5 g Schweine- fett I	8230	22·5	480	6·0060	0·8650	0·8751
27. "		8220	19	513	6·0185	0·7541	0·7654
28. "		8200	—	470	6·1880	0·8800	0·8868
1. III		8250	22·5				
2. "	gleiches Futter	8230	9·5	511	6·3671	1·0424	1·0312
3. "	+ 1·5 g Phytin	8250	26·5	510	6·3688	0·9945	0·9999
4. "		8290	—	500	6·3000	0·9650	0·9644
5. "		8280	34	510	6·3832	1·0583	1·0521
		8280	25	510	6·3260	0·9996	0·9999
6. III		8300	—	460	6·3140	0·8850	0·8783
7. "	gleiches Futter	8320	29	445	6·1460	0·7750	0·7412
8. "	ohne Phytin	8300	—	475	5·9850	0·7850	0·7667
9. "		8350	27	435	6·0900	0·8350	0·8416
10. "		8370	—	465	5·9780	0·8450	0·8305
11. III		8410	21				
12. "	200 g Fleisch II,	8410	10	470	5·8240	1·1150	1·1015
13. "	70 g Reis I,	8420	—	510	5·8405	1·1628	1·1560
14. "	5 g Lezithin I	8420	31	533	6·4845	1·1779	1·1725
15. "		8420	23	450	6·0480	1·1070	1·1032
		8420	21	495	6·0718	1·1800	1·1732
16. III		8440	9				
17. "	200 g Fleisch II,	8440	12	430	6·0690	0·8400	0·8416
18. "	70 g Reis I,	8460	—	460	6·1390	0·8600	0·8639
19. "	5 g Schweine- fett I	8480	27	475	6·0830	0·7850	0·7779
20. "		8470	24	470	5·9710	0·8100	0·8177
		8500	21	450	5·7680	0·7400	0·7428
21. III		8550	19				
22. "	200 g Fleisch III,	8550	20	445	6·3588	1·5400	1·5570
23. "	70 g Reis I, 5 g	8550	—	475	6·4400	1·4800	1·4872
24. "	Schweinefett I,	8530	—	490	6·6388	1·4700	1·4601
25. "	+ 2·7 g Na- Phosphat	8530	32	485	6·5240	1·4350	1·4338
		8550	23	505	6·5680	1·5049	1·4956
26. III		8550	9				
27. "	200 g Fleisch III,	8550	11	465	6·2580	0·7500	0·7621
28. "	70 g Reis I,	8550	20	470	6·3518	0·7400	0·7253
29. "	5 g Schweine- fett I	8550	18	512	6·2003	0·7900	0·7998
30. "		8570	19	455	6·4750	0·7950	0·7988
		8580	32	455	6·4680	0·8600	0·8546

Das Futter deckte offenbar reichlich den Stoffverbrauch; in den 35 Tagen nahm das Lebendgewicht um 400 g zu, somit betrug die tägliche Zunahme zirka 11 g.

Was nun die Menge der Ausscheidungen und deren Zusammensetzung betrifft, so war die Menge des täglichen Harns, der gleichmäßigen Wasserzufuhr entsprechend, ziemlich konstant. Die Menge des ausgeschiedenen Stickstoffs veränderte sich unter dem Einfluß der beigefütterten  $P_2O_5$ -Verbindungen fast gar nicht. Eine sehr geringe Zunahme des Harn-N ist in der Phytin-Periode, eine etwas größere, aber immerhin recht unbedeutende Zunahme in der Phosphat-Periode zu bemerken. Dagegen verringerte sich die N-Ausscheidung durch die Niere unter Beifütterung von Lezithin gar nicht, so daß eine Erhöhung des N-Ansatzes, wie weiter gezeigt wird, in dieser Periode keineswegs eintrat. Das Gesamtergebnis zeigt also, daß die N-Ausscheidung im Harne unter Beifütterung der benutzten  $P_2O_5$ -Verbindungen keine deutlichen Veränderungen erleidet.

Die  $P_2O_5$  im Harn wurde in dieser Versuchsreihe, wie bereits bemerkt, sowohl nach gewichtsanalytischem wie nach titrimetrischem Verfahren bestimmt. Es sollte auf diesem Wege die Frage beantwortet werden, ob im normalen Hundeharn überhaupt und speziell nach Verfütterung organischer  $P_2O_5$ -Verbindungen organisch gebundene  $P_2O_5$  in wahrnehmbarer Menge auftritt. Wie aus der nahen Übereinstimmung der nach beiden Methoden gewonnenen Zahlen zu ersehen ist, war das weder in der Phytin-, noch in der Lezithin-Periode der Fall.

Es sei in dieser Hinsicht auf frühere Untersuchungen am Hund, Menschen und an Kühen verwiesen, die zum gleichen Ergebnis geführt haben. Es konnte weder durch reichliche Zufuhr von Glycerinphosphorsäure (Bergmann<sup>1)</sup>) noch durch Verfütterung oder Injektion bedeutender Mengen von Inositphosphorsäure eine Erhöhung der organischen  $P_2O_5$  im Harn erreicht werden. Auf dieses Ergebnis gestützt, bediente ich mich zur Bestimmung der  $P_2O_5$  im Harn in den folgenden Versuchsreihen ausschließlich der Uranmethode.

Was nun die absoluten Mengen der ausgeschiedenen  $P_2O_5$  betrifft, so sei zunächst bemerkt, daß die Mengen der bei gleicher Zufuhr von  $P_2O_5$  (in den Kontrollperioden) ausgeschiedenen  $P_2O_5$

<sup>1)</sup> Bergmann, a. a. O.



konstant blieben. Die Ausscheidung von  $P_2O_5$  im Harn war in den vier Kontrollperioden ohne Beifutter (1, 3, 5, 7) annähernd gleich:

4·0242 g; 4·0583 g; 4·0439 g; 3·9406 g.

Das Verhältnis von N: $P_2O_5$  im Harn gestaltete sich in diesen Perioden entsprechend zu:

7·522; 7·519; 7·427; 8·057,

schwankte also ebenfalls in engen Grenzen. Anders, wie zu erwarten war, gestalteten sich dagegen die Verhältnisse in den Perioden, wo  $P_2O_5$ -haltige Verbindungen beigefüttert wurden. In der folgenden Tabelle IV stelle ich die Mengen der in dem Beifutter zugeführten  $P_2O_5$  und die beobachtete Zunahme der Harn- $P_2O_5$  zusammen. Die letzte Zahl ist durch Abziehen der Mittelausscheidung an den beiden angrenzenden Kontroll-Perioden von der an der betreffenden Periode tatsächlich bestimmten Ausscheidung berechnet. Außerdem sind in die Tabelle die Zahlen für die prozentige Überführung der  $P_2O_5$  des Beifutters in den Harn, sowie das Verhältnis von N: $P_2O_5$  im Harn der betreffenden Periode aufgenommen:

TABELLE IV.

Periode	Beifutter	$P_2O_5$ im Beifutter g	$P_2O_5$ - Zunahme im Harn g	Von der $P_2O_5$ d. Beifutters in d. Harn übergeführt %	N : $P_2O_5$ im Harn
2	Phytin	3·543	1·006	28·4	6·290
4	Lezithin	1·660	1·655	99·7	5·304
6	Na-Phosphat	3·509	3·441	98·1	4·375

Wie aus dieser Tabelle zu ersehen ist, ist das Verhalten der untersuchten Verbindungen beim Hunde recht verschieden. Während die in Form von anorganischem Salz und von Lezithin zugeführte  $P_2O_5$  praktisch total resorbiert und im Harn ausgeschieden wurde, erschienen von der in der Form von Phytin zugeführten  $P_2O_5$  kaum 28% im Urin wieder. Inwieweit dieses Verhalten der untersuchten  $P_2O_5$ -Verbindungen den bisherigen Beobachtungen entspricht oder von denselben abweicht, soll weiter bei Zusammenstellung der

Resultate im Zusammenhang erörtert werden. Da der N-Gehalt des Harns in den Perioden 2, 4, 6 im Vergleich zu den Kontrollperioden, wie bereits erwähnt, kaum eine Veränderung zeigte, mußte selbstverständlich infolge der Zunahme von  $P_2O_5$  im Harn der Quotient  $N:P_2O_5$  eine entsprechende Einengung erfahren. Am ausgesprochensten ist dieselbe in der Periode der Phosphatfütterung.

Die Zusammensetzung des in den verschiedenen Perioden entleerten Kotes ist in Tabelle III wiedergegeben. Wie daraus zu ersehen, war der Gehalt des Kotes an N durchweg annähernd konstant und schwankte in den für den normalen Hund geltenden Grenzen. Keine der beigefütterten  $P_2O_5$ -haltigen Substanzen hat darauf einen wahrnehmbaren Einfluß gehabt. Ganz anders verhält es sich mit dem  $P_2O_5$ -Gehalt des Kotes. Während er sowohl in den Kontrollperioden wie auch in der Lezithin- und Phosphat-Periode gleich bleibt, ist er in der Periode der Phytin-Verfütterung zirka fünfmal höher: die Phytin- $P_2O_5$  blieb zum größten Teil unresorbiert im Kot zurück. Dementsprechend ist auch das Verhältnis  $N:P_2O_5$  im Kot der Phytin-Periode sehr niedrig, während es sich in allen übrigen Perioden annähernd auf der gleichen Höhe hält. Darüber gibt Tabelle V Aufschluß, wo vergleichshalber auch das Verhältnis von  $N:P_2O_5$  im Futter in den verschiedenen Perioden mit aufgenommen wurde.

Periode	$N:P_2O_5$ im Futter	$N:P_2O_5$ im Kot
1	6·712	3·243
2	4·168	0·636
3	6·711	3·300
4	5·175	3·253
5	6·574	2·817
6	4·151	2·840
7	6·660	3·330

An der Hand der gewonnenen Untersuchungsergebnisse lassen sich nunmehr die Mengen der in jeder einzelnen Periode aufgenommenen und ausgeschiedenen N und  $P_2O_5$  ermitteln und somit die Bilanzen für N und  $P_2O_5$  berechnen. Sie sind in der folgenden Tabelle VI zusammengestellt.



TABELLE VI.

## Zusammenstellung der Bilanzen.

## Periode 1.

## Aufgenommen:

1000 g Fleisch I	=	34·500 g N;	5·000 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
350 g Reis I	=	4·445 g N;	0·805 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
25 g Fett I	=	0·012 g N;	0·000 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
Zusammen:		38·957 g N;	5·805 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>

## Ausgeschieden:

im Harn:		30·2693 g N;	4·0242 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
im Kot:		2·4803 g N;	0·7648 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
Zusammen:		32·7496 g N;	4·7890 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>

Angesetzt: 6·2074 g N; 1·0160 g P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>

Verhältnis N:P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> im Ansatz = 6·109.

## Periode 2.

## Aufgenommen:

1000 g Fleisch I	=	34·500 g N;	5·000 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
350 g Reis I	=	4·445 g N;	0·805 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
25 g Fett I	=	0·012 g N;	0·000 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
7·5 g Phytin I	=	0·000 g N;	3·543 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
Zusammen:		38·957 g N;	9·348 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>

## Ausgeschieden:

im Harn:		31·7451 g N;	5·0475 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
im Kot:		2·4350 g N;	3·8282 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
Zusammen:		34·1801 g N;	8·8757 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>

Angesetzt: 4·7769 g N; 0·4723 g P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>

Verhältnis N:P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> im Ansatz = 10·115.

## Periode 3.

## Aufgenommen:

1000 g Fleisch I	=	34·500 g N;	5·000 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
350 g Reis I	=	4·445 g N;	0·805 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
25 g Fett I	=	0·012 g N;	0·000 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
Zusammen:		38·957 g N;	5·805 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>

## Ausgeschieden:

im Harn:		30·5130 g N;	4·0583 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
im Kot:		2·5010 g N;	0·7579 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
Zusammen:		33·0140 g N;	4·8162 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>

Angesetzt: 5·9430 g N; 0·9888 g P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>

Verhältnis N:P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> im Ansatz = 6·010.

## Periode 4.

## Aufgenommen:

1000 g Fleisch II	=	33·700 g N;	5·000 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
350 g Reis I	=	4·445 g N;	0·805 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
25 g Lezithin I	=	0·485 g N;	1·660 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
Zusammen:		38·630 g N;	7·465 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>

## Ausgeschieden:

im Harn:		30·2688 g N;	5·7064 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
im Kot:		2·3955 g N;	0·7361 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
Zusammen:		32·6643 g N;	6·4425 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>

Angesetzt: 5·9657 g N; 1·0225 g P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>

Verhältnis N:P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> im Ansatz = 5·835.

## Periode 5.

## Aufgenommen:

1000 g Fleisch II	=	33·700 g N;	5·000 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
350 g Reis I	=	4·445 g N;	0·805 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
25 g Fett I	=	0·012 g N;	0·000 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
Zusammen:		38·157 g N;	5·805 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>

## Ausgeschieden:

im Harn:		30·0300 g N;	4·0439 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
im Kot:		1·7430 g N;	0·6188 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
Zusammen:		31·7730 g N;	4·6627 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>

Angesetzt: 6·3840 g N; 1·1423 g P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>

Verhältnis N:P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> im Ansatz = 5·588.

## Periode 6.

## Aufgenommen:

1000 g Fleisch III	=	34·200 g N;	5·000 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
350 g Reis I	=	4·445 g N;	0·805 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
25 g Fett I	=	0·012 g N;	0·000 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
13·5 g Phosphat I	=	0·000 g N;	3·509 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
Zusammen:		38·657 g N;	9·314 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>

## Ausgeschieden:

im Harn:		32·5296 g N;	7·4337 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
im Kot:		2·1520 g N;	0·7577 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
Zusammen:		34·6816 g N;	8·1914 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>

Angesetzt: 3·9754 g N; 1·1226 g P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>

Verhältnis N:P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> im Ansatz = 3·541.



## Periode 7.

## Aufgenommen:

1000 g Fleisch III	=	34·200 g N;	5·000 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
350 g Reis I	=	4·445 g N;	0·805 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
25 g Fett I	=	0·012 g N;	0·000 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
Zusammen:		38·657 g N;	5·805 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>

## Ausgeschieden:

im Harn:		31·7531 g N;	3·9406 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
im Kot:		2·0520 g N;	0·6161 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
Zusammen:		33·8051 g N;	4·5567 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
Angesetzt:		4·8519 g N;	1·2483 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>

Verhältnis N:P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> im Ansatz = 3·886.

Wie aus dieser Zusammenstellung zu ersehen ist, setzte das Tier während der ganzen Versuchsdauer Stickstoff von 6·3840 g bis 3·9754 g pro Periode in wechselnden Mengen an. Dieser kontinuierliche N-Ansatz wurde durch Beifütterung von P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>-haltigen Substanzen nur wenig beeinflusst; eine geringe Erniedrigung des Ansatzes hat in der Phytin-Periode, eine etwas größere, jedoch immerhin geringe, in der Phosphat-Periode stattgefunden. Die Lezithin-Zulage zeigt keinen deutlichen Einfluß auf den N-Ansatz.

P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> wurde ebenfalls während der ganzen Versuchsdauer angesetzt; die in den einzelnen Perioden angesetzten Mengen blieben ziemlich konstant, nur in der Phytin-Periode erfuhren sie eine starke Verminderung, bis auf die Hälfte. Das nach den in den einzelnen Perioden zum Ansatz gelangten Mengen von N und P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> berechnete Verhältnis von N:P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> schwankte nicht unbedeutend, und zwar von 3·541 bis zu 10·115. Der N- und P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>-Ansatz wurde durch Zufütterung von P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>-haltigen Substanzen in keinem Falle günstig beeinflusst. Über die Ausnutzung der in der Nahrung zugeführten N und P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> gibt die folgende Tabelle VII Aufschluß, wo die resorbierten Mengen von N und P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> in Prozenten der in der Nahrung zugeführten Menge für die einzelnen Perioden angegeben sind.

TABELLE VII.

Periode	N in % der Zufuhr	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in % der Zufuhr
1	93·63	86·83
2	93·75	59·05
3	93·58	86·95
4	93·80	90·14
5	95·43	89·34
6	94·43	91·87
7	94·69	89·39

Diese „Verdauungs-Koeffizienten“ liefern den Beweis dafür, daß das Verdauungsvermögen des Tieres während des ganzen Versuches normal blieb, da die resorbierten N-Mengen durchaus den für den Hund festgestellten Normen entsprechen. Auch war die Resorption der  $P_2O_5$  der Nahrung während der Kontrollperioden sehr gleichmäßig; in der Lezithin- und Phosphat-Periode wurde die Verteilung der zugeführten  $P_2O_5$  zwischen Harn und Kot nur wenig beeinflußt, da die verstärkte Resorption mit der gesteigerten Aufnahme gleichen Schritt hielt. In der Phytin-Periode dagegen erscheint die Ausnutzung der zugeführten  $P_2O_5$  bedeutend herabgesetzt.

## II. Versuchsreihe.

Diese Versuchsreihe sollte zur Bestätigung der in der ersten erzielten Resultate dienen.

Sie wurde an derselben Hündin und in genau gleicher Versuchsanstellung ausgeführt. Während der 24-tätigen Ruhepause war das Tier infolge reichlicher Ernährung etwas fett geworden. Deshalb verlor es in den ersten Versuchsperioden etwas an Gewicht. Daß aber dieser Gewichtsverlust nur auf Wasser und Fett zurückzuführen war, geht daraus hervor, daß die N-Bilanzen, ebenso wie in der I. Versuchsreihe, durchweg positiv waren. Bei der Zusammenstellung der Bilanzen wurde auf die in dem Spülwasser enthaltenen N- und  $P_2O_5$ -Mengen Rücksicht genommen. Das auf dem Wasserbade eingeeengte Spülwasser wurde nach Kjeldahl mit Schwefelsäure ohne Quecksilber-Zusatz aufgeschlossen, die saure Lösung mit Wasser auf ein bestimmtes Volum gebracht und die N- und  $P_2O_5$ -Bestimmung nach der Molybdänmethode in aliquoten Teilen ausgeführt. Der hohe N-Gehalt des Spülwassers in der ersten Periode ist dadurch bedingt, daß zu dieser Zeit infolge von lebhaftem Haarwechsel das Spülwasser eine reichliche Menge Haare enthielt. In den weiteren Perioden entfiel diese Störung, und der N-Gehalt blieb annähernd konstant.

In den folgenden Tabellen VIII—XI sind die Hauptergebnisse dieser Versuchsreihe zusammengestellt.

(Sieh Tab. VIII Seite 287).



TABELLE VIII.  
Versuchsreihe II.

Periode	Datum	Futter pro Tag	Lebendge- wicht in g	Harnmenge in ccm	Kot, frisch, in g	N im Tagesharn in g	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> im Tagesharn in g
I	23. IV	200 g Fleisch IV, 70 g Reis I, 5 g Schweine- fett I	10470	430	21	6·6780	1·1725
"	24. "		10380	445	23	6·9230	1·0775
"	25. "		10320	425	29	6·8250	1·0350
"	26. "		10270	390	17	6·6920	1·0350
"	27. "		10200	455	25	7·2590	1·0050
II	28. IV	Gleiches Futter + 1·5 g Phytin	10140	415	22	6·9230	1·2700
"	29. "		10150	420	26	7·1610	1·2400
"	30. "		10060	465	26	6·7200	1·1500
"	1. V		10030	410	24	6·6360	1·1200
"	2. "		10020	430	22	6·8558	1·1950
III	3. V	Gleiches Futter ohne Phytin	10010	410	41	6·7893	0·9500
"	4. "		9880	485	18	6·7228	0·8975
"	5. "		9930	465	26	6·5170	0·9625
"	6. "		9870	506	28	6·7652	1·0297
"	7. "		9880	420	26	6·8460	0·9800
IV	8. V	200 g Fleisch V, 70 g Reis II, 5 g Lezithin I	9920	390	24	6·4050	1·1950
"	9. "		9880	410	24	6·2790	1·1800
"	10. "		9910	430	33	6·4750	1·1900
"	11. "		9820	430	41	6·5058	1·2150
"	12. "		9810	435	40	6·5758	1·2100
V	13. V	200 g Fleisch V, 70 g Reis II, 5 g Schweine- fett I	9840	522	23	6·7233	0·9292
"	14. "		9770	543	19	6·4693	0·9068
"	15. "		9770	420	22	6·5450	0·8750
"	16. "		9720	500	35	6·5170	0·9550
"	17. "		9710	510	—	6·6288	0·9027
VI	18. V	Gleiches Futter + 2·7 g Na-Phosphat II	9750	410	12	6·5590	1·6250
"	19. "		9720	485	25	6·6290	1·4950
"	20. "		9730	515	22	6·5322	1·5244
"	21. "		9700	509	21	6·3309	1·5219
"	22. "		9700	528	22	6·5419	1·4678
VII	23. V	200 g Fleisch VI, 70 g Reis II, 5 g Fett I	9750	410	22	6·6220	0·8350
"	24. "		9750	475	22	6·4610	0·8700
"	25. "		9750	415	20	5·7750	0·8400

TABELLE IX.  
II. Versuchsreihe.  
Analyse der Kote.

Periode	Lufttrockener Kot in g	Trocken- substanz in %	% Gehalt von N im lufttr. Kote	% Gehalt von $P_2O_5$ im lufttr. Kote	% N in der Trocken- substanz	% $P_2O_5$ in der Trocken- substanz
I	32·313	92·06	6·54	1·85	7·10	2·09
II	37·470	94·65	6·30	9·84	6·66	10·39
III	31·570	95·55	6·98	2·34	7·31	2·45
IV	36·350	93·85	6·65	2·41	7·09	2·57
V	28·314	91·12	6·01	1·90	6·59	2·09
VI	29·232	93·97	6·26	2·43	6·66	2·59
VII	17·091	99·19	6·61	1·98	6·66	1·99

TABELLE X.  
Analyse des Spülwassers.

Periode	I:	1·5694 g N;	0·1514 g $P_2O_5$
"	II:	0·7840 g N;	0·1212 g $P_2O_5$
"	III:	0·7826 g N;	0·1058 g $P_2O_5$
"	IV:	0·7518 g N;	0·1365 g $P_2O_5$
"	V:	0·6902 g N;	0·0969 g $P_2O_5$
"	VI:	0·6342 g N;	0·1215 g $P_2O_5$
"	VII:	0·4144 g N;	0·0666 g $P_2O_5$ .

TABELLE XI.  
II. Versuchsreihe.  
Zusammenstellung der Bilanzen.  
Periode 1.

## Aufgenommen:

1000 g Fleisch IV	=	36·000 g N;	5·200 g $P_2O_5$
350 g Reis I	=	4·445 g N;	0·805 g $P_2O_5$
25 g Fett I	=	0·012 g N;	0·000 g $P_2O_5$
Zusammen:		40·457 g N;	6·005 g $P_2O_5$

## Ausgeschieden:

im Harn:		34·3770 g N;	5·3250 g $P_2O_5$
im Kot:		2·1135 g N;	0·5979 g $P_2O_5$
im Spülwasser:		1·5694 g N;	0·1514 g $P_2O_5$
Zusammen:		38·0599 g N;	6·0743 g $P_2O_5$
Ange setzt:		2·3971 g N;	-0·0693 g $P_2O_5$



## Periode 2.

## Aufgenommen:

1000 g Fleisch IV	=	36·000 g N;	5·200 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
350 g Reis I	=	4·445 g N;	0·805 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
25 g Fett I	=	0·012 g N;	0·000 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
7·5 g Phytin I	=	0·000 g N;	3·543 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
Zusammen:		40·457 g N;	9·548 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>

## Ausgeschieden:

im Harn:		34·2958 g N;	5·9750 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
im Kot:		2·3610 g N;	3·6870 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
im Spülwasser:		0·7840 g N;	0·1212 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
Zusammen:		37·4408 g N;	9·7832 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
Angesetzt:		3·0162 g N;	-0·2352 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>

## Periode 3.

## Aufgenommen:

1000 g Fleisch IV	=	36·000 g N;	5·200 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
350 g Reis I	=	4·445 g N;	0·805 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
25 g Fett I	=	0·012 g N;	0·000 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
Zusammen:		40·457 g N;	6·005 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>

## Ausgeschieden:

im Harn:		33·6403 g N;	4·8197 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
im Kot:		2·2035 g N;	0·7388 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
im Spülwasser:		0·7826 g N;	0·1058 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
Zusammen:		36·6264 g N;	5·6643 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
Angesetzt:		3·8306 g N;	0·3307 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>

Verhältnis N:P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> im Ansatz = 11·580.

## Periode 4.

## Aufgenommen:

1000 g Fleisch V	=	36·600 g N;	5·000 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
350 g Reis II	=	4·025 g N;	0·875 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
25 g Lecithin I	=	0·485 g N;	1·660 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
Zusammen:		41·110 g N;	7·535 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>

## Ausgeschieden:

im Harn:		32·2406 g N;	5·9900 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
im Kot:		2·4175 g N;	0·8761 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
im Spülwasser:		0·7518 g N;	0·1365 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
Zusammen:		35·4099 g N;	7·0026 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
Angesetzt:		5·7001 g N;	0·5376 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>

Verhältnis N:P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> im Ansatz = 10·600.

## Periode 5.

## Aufgenommen:

1000 g Fleisch V	=	36·600 g N;	5·000 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
350 g Reis II	=	4·025 g N;	0·875 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
25 g Fett I	=	0·012 g N;	0·000 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
Zusammen:		40·637 g N;	5·875 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>

## Ausgeschieden:

im Harn:	32·8834 g N;	4·5687 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
im Kot:	1·7020 g N;	0·5381 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
im Spülwasser:	0·6902 g N;	0·0969 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
Zusammen:	35·2756 g N;	5·2037 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>

Angesetzt: 5·3614 g N; 0·6713 g P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>

Verhältnis N:P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> im Ansatz = 7·987.

## Periode 6.

## Aufgenommen:

1000 g Fleisch V	=	36·600 g N;	5·000 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
350 g Reis II	=	4·025 g N;	0·875 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
25 g Fett I	=	0·012 g N;	0·000 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
13·5 g Phosphat II	=	0·000 g N;	3·523 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
Zusammen:		40·637 g N;	9·398 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>

## Ausgeschieden:

im Harn:	32·5930 g N;	7·6341 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
im Kot:	1·8300 g N;	0·7103 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
im Spülwasser:	0·6342 g N;	0·1215 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
Zusammen:	35·0572 g N;	8·4659 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>

Angesetzt: 5·5798 g N; 0·9321 g P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>

Verhältnis N:P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> im Ansatz = 5·985.

## Periode 7.

## Aufgenommen:

600 g Fleisch VI	=	20·940 g N;	2·880 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
210 g Reis II	=	2·415 g N;	0·525 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
15 g Fett I	=	0·007 g N;	0·000 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
Zusammen:		23·362 g N;	3·405 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>

## Ausgeschieden:

im Harn:	18·8580 g N;	2·5450 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
im Kot:	1·1290 g N;	0·3384 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
im Spülwasser:	0·4144 g N;	0·0666 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
Zusammen:	20·4014 g N;	2·9500 g P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>

Angesetzt: 2·9606 g N; 0·4550 g P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>

Verhältnis N:P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> im Ansatz = 6·508.



Wie aus den obenstehenden Tabellen zu ersehen ist, stimmen die Resultate der zweiten Versuchsreihe mit denjenigen der ersten in allen Hauptzügen überein. Ebenso wie dort treten auch hier die charakteristischen Unterschiede in der Resorption der einzelnen P-haltigen Substanzen deutlich zutage.

Sie werden durch folgende Tabelle XII, die der Tabelle IV analog zusammengestellt ist, veranschaulicht.

TABELLE XII.

Periode	Beifutter	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> im Beifutter g	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> - Zunahme im Harn g	Von der P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> des Beifutters in d. Harn übergeführt %	N : P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> im Harn
2	Phytin	3·543	0·9026	25·5	5·739
4	Lezithin	1·660	1·2958	78·1	5·382
6	Na-Phosphat	3·523	3·2290	91·7	4·269

In den Kontrollperioden, wo kein P-haltiges Beifutter verfüttert wurde, betrug das Verhältnis N : P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> im Harn:

6·457; 6·980; 7·197; 7·419.

Die Variationen in der Ausscheidung von P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> im Harn in den einzelnen Kontrollperioden waren in dieser Reihe höher, als in der vorigen.

Auf den N-Umsatz hatten die P-Zulagen ebensowenig wie in der I. Versuchsreihe einen deutlichen Einfluß.

Auch die Zusammensetzung des Kotes entspricht durchaus den oben geschilderten Verhältnissen, wie aus den Tabellen IX und XIII zu ersehen ist.

TABELLE XIII.

Periode	N : P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> im Futter	N : P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> im Kote
1	6·738	3·518
2	4·240	0·640
3	6·738	2·983
4	5·455	2·759
5	6·917	3·163
6	4·324	2·577
7	6·861	3·336.

Die Zusammenstellung der Bilanzen beweist noch überzeugender als wie in der vorigen Reihe die vollständige Unabhängigkeit des N-Ansatzes vom P-Umsatz. Während die N-Bilanz in allen Perioden durchweg positiv blieb, war die P-Bilanz in den ersten zwei Perioden negativ. Es fand somit ein N-Ansatz bei gleichzeitigem P-Verlust statt.

Auf den N-Ansatz haben die P-haltigen Zulagen keinen deutlichen Einfluß gehabt; der P-Ansatz scheint in der Phytin-Periode um ein wenig herabgedrückt worden zu sein, was auch in der ersten Versuchsreihe zutage trat.

Über die Ausnutzung der in der Nahrung zugeführten N- und  $P_2O_5$ -Mengen gibt Tabelle XIV Aufschluß.

Periode	N, resorbiert in % d. Zufuhr	$P_2O_5$ , resorbiert in % der Zufuhr
1	94·78	90·04
2	94·16	61·39
3	94·55	87·70
4	94·12	88·38
5	95·81	90·84
6	95·50	92·44
7	95·17	90·06

Da dieser Teil meiner Untersuchungen ein für sich abgeschlossenes Ganzes bildet, so möchte ich zunächst die gewonnenen Resultate in Vergleich mit denjenigen der anderen Autoren ziehen.

Die Resultate beziehen sich einerseits auf das Verhalten der verfütterten P-haltigen Substanzen im tierischen Organismus und auf ihren Ausscheidungsmodus, andererseits aber auf ihren etwaigen Einfluß auf die Stoffwechselfvorgänge.

In den Perioden, wo Na-Phosphat verfüttert wurde, fand ein quantitativer Übergang desselben in den Harn statt. Dies steht im besten Einklang mit den früheren Beobachtungen, wonach beim Hund sowohl das *per os* zugeführte, wie auch das in die Blutbahn injizierte alkalische Phosphat (Bergmann) im Harn erscheint.

Was das Verhalten des Lezithins im Verdauungstraktus betrifft, so zeigen meine Ergebnisse, den früheren Erfahrungen entsprechend, daß das Lezithin im Organismus der Zersetzung unterliegt, wobei seine  $P_2O_5$  im Harn erscheint. Ich habe bereits gezeigt, daß bei



meinem Tier die Zunahme der  $P_2O_5$  im Harn nach Lezithin-Fütterung der Menge der  $P_2O_5$  im verfütterten Lezithin entsprach. Aus der I. Versuchsreihe, wo die  $P_2O_5$ -Bestimmungen im Harn sowohl nach gewichtsanalytischer wie nach titrimetrischer Methode ausgeführt worden sind, geht es hervor, daß bei Lezithin-Verfütterung keine organisch-gebundene  $P_2O_5$  im Harn auftritt. Das steht mit den Resultaten von Politis, Oertel, Mandel und Oertel, Bergmann im Einklang, wonach in den Organismus eingeführte Glycerinphosphorsäure einem vollständigen Abbau unterliegt.

Das Verhalten von Phytin in dem Darmkanal des Hundes entsprach, wie oben auseinandergesetzt wurde, in meinen Versuchen dem von Horner<sup>1)</sup> beobachteten. Sowohl Horner's Beobachtungen, wie auch die meinigen stehen hingegen im entschiedenen Gegensatz zu den Befunden von Mendel und Underhill<sup>2)</sup>.

Während bei letzteren die ganze als Phytin verabreichte, bzw. injizierte  $P_2O_5$ -Menge als anorganische  $P_2O_5$  im Harn zum Vorschein kam, betrug die aus dem Phytin in den Harn übergehende  $P_2O_5$ -Menge in meinen Versuchen kaum ein Drittel der gereichten  $P_2O_5$ , was mit Horner's Resultaten gut übereinstimmt. Wo die Ursache dieser Unterschiede gesucht werden muß, soll weiter unten besprochen werden.

Was nun die Einwirkung der untersuchten P-Verbindungen auf den N-Umsatz und  $P_2O_5$ -Umsatz betrifft, so muß ausdrücklich betont werden, daß unter den eingehaltenen Versuchsbedingungen, bei konstanter Nahrung, keine der P-haltigen Verbindungen beim erwachsenen Hunde irgend eine spezifische Wirkung geäußert hat. Beachtung verdient nur ein Umstand, nämlich die geringe Verminderung des  $P_2O_5$ -Ansatzes während der Phytin-Periode, die in beiden Versuchsreihen deutlich zutage tritt.

Im übrigen ist durch die vorliegende Untersuchung ein neuer Beweis dafür erbracht worden, daß die N-Bilanz und die P-Bilanz in keinem unbedingten gegenseitigen Verhältnis zu stehen brauchen und daß sie ihre eigenen Wege gehen können. Das beste Beispiel hierfür geben die Perioden, wo bei P-Verlust ein gleichzeitiger N-Ansatz stattfand.

<sup>1)</sup> O. Horner, a. a. O.

<sup>2)</sup> Mendel und Underhill, a. a. O.

## Versuch am Menschen (Selbstversuch).

### III. Versuchsreihe.

Wie bekannt, ist das Phytin als Heilmittel seit einigen Jahren sehr häufig angewandt worden. Ja, es wurde auf Grund klinischer Beobachtungen als „das mächtigste Anregungsmittel des Stoffwechsels, das die Medizin je zur Verfügung gehabt hat“<sup>1)</sup>, bezeichnet. Es schien daher von Interesse zu sein, dessen Verhalten in Versuchen an Menschen zu prüfen. Ich habe somit eine Versuchsreihe an einem vollkommen gesunden, 30-jährigen Mann von 65 kg Lebendgewicht ausgeführt.

Der Versuch dauerte 15 Tage. Während dieser Zeit wurde gewöhnliche gemischte Nahrung genossen, wobei man darauf achtete, sie während des ganzen Versuchs sowohl in bezug auf Menge wie auf Zusammensetzung möglichst gleichmäßig zu gestalten. Daß es tatsächlich gelang, eine annähernde Gleichmäßigkeit zu erreichen, beweist am besten die Gleichmäßigkeit der Ausscheidungen.

Die Nahrung wurde nicht analysiert. Zu dieser Nahrung wurden an 5 Tagen (vom 6.—10. Tag des Versuchs) je 2 g Phytin täglich zugegeben. Das Phytin (käufliches Präparat) wurde auf einmal, um 1 Uhr, vor der Hauptmahlzeit eingenommen. Jeder Versuchstag begann um 10 Uhr morgens. Die Exkremente wurden während der ganzen Versuchsdauer quantitativ gesammelt. Im Tagesharn wurden nach Durchmischung und Filtration folgende Bestimmungen ausgeführt: 1) es wurde pyknometrisch das spezifische Gewicht, 2) in je 2 Proben zu 5 ccm der N-Gehalt nach Kjeldahl, 3) in je 3 Proben zu 50 ccm der  $P_2O_5$ -Gehalt nach der Uran-Methode bestimmt. Es wurde somit nur die anorganische  $P_2O_5$  bestimmt; die organisch gebundene  $P_2O_5$  scheint aber im Harn einen so geringen Teil der gesamten  $P_2O_5$  zu bilden, daß ich mein Verfahren für berechtigt hielt. Ein Ansteigen der organischen  $P_2O_5$  im Harn nach Phytin-Darreichung erscheint höchst unwahrscheinlich. Keiner der bisherigen Forscher konnte es beobachten.

Der Kot, dessen Entleerung regelmäßig einmal täglich erfolgte, wurde direkt in eine tarierte Porzellanschale entleert, gewogen, gründlichst durchgemischt und ein Teil davon (gewöhnlich 100 g) im Wassertrockenschrank getrocknet. Die getrockneten Kote wur-

<sup>1)</sup> Loewenheim. Berl. klin. Wochenschr. 1904. S. 1221.



den bis zur Analyse in dichtgeschlossenen Glasgefäßen aufbewahrt. Im Kote wurde der Trockensubstanzgehalt, der N-Gehalt und der  $P_2O_5$ -Gehalt (Aufschließung nach Neumann, Bestimmung nach der Molybdänmethode, Wiegung als Mg-Pyrophosphat) bestimmt.

Über die tägliche Ausscheidung von N und  $P_2O_5$  sowie über die Verteilung derselben auf Harn und Kot, geben die folgenden Tabellen XV, XVI und XVII Aufschluß.

TABELLE XV.

## III. Versuchsreihe.

Periode	Datum	Harnmenge in ccm	Spez. Gew. des Harnes	N im Tages- harn in g	$P_2O_5$ im Ta- gesharn in g	Kot, frisch in g	Kot, lufttrock. in g	Trockensubst. im lufttr. Kot in %	N im Tages- kot in g	$P_2O_5$ im Tageskot in g
I	15. IV	2025	1·0145	15·904	2·7338	130	27·30	92·12	1·766	1·198
"	16. "	1720	1·0154	16·158	2·6230	255	49·22	93·48	3·150	2·121
"	17. "	1505	1·0172	14·918	2·8144	148	27·97	93·05	1·879	1·194
"	18. "	1610	1·0162	14·682	2·7611	132	26·40	94·04	1·769	1·037
"	19. "	1350	1·0201	15·241	3·1184	206·5	38·20	94·52	2·457	1·532
II	20. "	1300	1·0188	15·743	3·0745	49	12·00	94·79	0·801	0·623
"	21. "	1700	1·0169	16·803	3·3830	216	44·90	95·11	2·820	2·717
"	22. "	1475	1·0183	15·942	2·7583	172	33·37	93·86	2·154	2·187
"	23. "	1800	1·0142	15·901	2·6640	199	41·59	92·14	2·458	2·508
"	24. "	1445	1·0169	14·594	2·6949	180	36·18	92·90	2·207	2·283
III	25. "	1255	1·0216	15·901	2·8489	178	38·63	91·75	2·550	2·190
"	26. "	1190	1·0227	15·977	2·7014	139	30·86	90·11	1·990	1·333
"	27. "	905	1·0247	15·153	2·7512	154	32·03	91·35	2·095	1·384
"	28. "	1365	1·0185	15·345	2·6617	37	11·55	91·57	0·717	0·556
"	29. "	1245	1·0198	15·094	2·4775	278	58·10	92·02	3·835	2·620

Die Reaktion des Harns war während des ganzen Versuchs stets schwach sauer, die Farbe normal. Das spezifische Gewicht variierte in den normalen Grenzen und war ungefähr der Tagesmenge umgekehrt proportional. Die Ausscheidung von N und  $P_2O_5$  im Harn war während der ganzen Versuchsdauer sehr gleichmäßig: die mittlere tägliche Ausscheidung pro Periode betrug:

TABELLE XVI.  
Analyse des Kotes.

Versuchstag	Kot, luftt. in g	Gehalt an N in %	Gehalt an P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in %	Trockensub- stanz in %	N in % der Trocken- substanz	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in % der Trocken- substanz
1	27.30	6.47	4.39	92.12	7.02	4.77
2	49.22	6.40	4.31	93.48	6.85	4.61
3	27.97	6.72	4.27	93.05	7.22	4.59
4	26.40	6.70	3.93	94.04	7.12	4.18
5	38.20	6.43	4.01	94.52	6.80	4.24
6	12.00	6.67	5.19	94.79	7.04	5.48
7	44.90	6.28	6.05	95.11	6.60	6.36
8	33.37	6.39	6.49	93.86	6.81	6.91
9	41.59	5.91	6.03	92.14	6.41	6.54
10	36.18	6.10	6.31	92.90	6.57	6.79
11	38.63	6.60	5.67	91.75	7.19	6.18
12	30.86	6.45	4.32	90.11	7.16	4.79
13	32.03	6.54	4.32	91.35	7.16	4.73
14	11.55	6.21	4.81	91.57	6.78	5.25
15	58.10	6.60	4.51	92.02	7.17	4.90

Periode I — 15.381 g N; 2.8101 g P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>;

„ II — 15.797 g N; 2.9149 g P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>;

„ III — 15.494 g N; 2.6881 g P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>.

Es kann somit von einer starken Beeinflussung der N- oder der P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>-Ausscheidung im Harn infolge der Verabreichung von Phytin keine Rede sein.

Die Analyse der Kote hat zu folgenden Ergebnissen geführt: der N-Gehalt des Trockenkotes war sehr konstant und schwankte in den Grenzen von 6.41—7.22% (Renvall<sup>1</sup>) fand in seiner Untersuchung 5.61—5.97%; der Unterschied mag auf Besonderheiten der Nahrung in den beiden Fällen oder aber auf individuellen Unterschieden beruhen). Während der Phytin-Periode wurden die niedrigsten Werte beobachtet. Im Gegensatz dazu variierte der Gehalt

<sup>1</sup>) G. Renvall. Skandin. Arch. f. Physiol. Bd. 16, S. 94, 1904.



TABELLE XVII.

## III. Versuchsreihe.

Versuchstag	Ausgeschied. N in g	Im Harn in %	Im Kot in %	Ausgeschied. P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in g	Im Harn in %	Im Kot in %
1	17.670	90.0	10.0	3.932	69.5	30.5
2	19.308	83.7	16.3	4.744	55.3	44.7
3	16.797	88.8	11.2	4.008	70.2	29.8
4	16.451	89.2	10.8	3.798	72.7	27.3
5	17.698	86.1	13.9	4.650	67.0	33.0
6	16.544	95.2	4.8	3.698	83.2	16.8
7	19.623	85.6	14.4	6.100	55.5	44.5
8	18.096	88.1	11.9	4.945	55.8	44.2
9	18.359	86.6	13.4	5.172	51.5	48.5
10	16.801	86.9	13.1	4.978	54.1	45.9
11	18.451	86.2	13.8	5.039	56.5	43.5
12	17.967	88.9	11.1	4.034	67.0	33.0
13	17.248	87.9	12.1	4.135	66.5	33.5
14	16.062	95.5	4.5	3.218	82.7	17.3
15	18.929	79.7	20.3	5.098	48.6	51.4

der Faeces an P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> stark; von 4.17—4.76% in der I. Periode stieg er während der Phytin-Darreichung auf 6.91%, um darauf in der dritten Periode wieder auf die frühere Höhe zu sinken. Da die Kot-Abgrenzung leider unterlassen wurde, so sind die Resultate infolge einer Nachwirkung etwas getrübt: ein Teil der Phytin-P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> wurde erst in der III. Periode, 44 Stunden nach Darreichung der letzten Dosis Phytin ausgeschieden.

Bei Darreichung von Phytin wurden täglich je 0.945 g P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> in dieser Form zugeführt. Obgleich die Versuchsanordnung keine Aufstellung der P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>-Bilanz zuläßt, da ja die Menge von P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> in der Zufuhr unbekannt bleibt, so lassen sich doch aus dem Vergleich der P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>-Ausscheidung in den drei Versuchsperioden einige Schlüsse, betreffend die Verwertung des Phytins im menschlichen Organismus, ziehen.

TABELLE XVIII.

	Ausgeschieden	Ausgeschieden
	N	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
Periode I	87·924 g	21·132 g
Täglich	17·585 g	4·226 g
Periode II	89·423 g	24·893 g
Täglich	17·885 g	4·979 g
Periode III	88·657 g	21·524 g
Täglich	17·731 g	4·305 g

Wie aus Tabelle XVIII zu ersehen ist, stieg die mittlere tägliche Gesamtausscheidung der P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> (in Harn und Kot) in der Phytin-Periode um zirka 0·75 g im Vergleich zu der vorausgehenden Periode.

Da die Zufuhr von P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> in der Phytin-Periode eine Zunahme um 0·945 g täglich erfahren hatte, so wird es wahrscheinlich, daß ein Teil der Phytin-P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>, und zwar zirka 0·2 g täglich, entsprechend zirka 20% der ganzen zugeführten Menge, im Organismus zum Ansatz gebracht wurde. Es sei aber ausdrücklich betont, daß dies bloß eine als wahrscheinlich hingestellte Annahme ist, die einer Bestätigung durch genauen Stoffwechselversuch mit Bilanzaufstellung bedarf, umso mehr, da in der vorigen Berechnung die verstärkte P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>-Ausscheidung im Kote am ersten Tage der Nachperiode unberücksichtigt blieb. Was endlich den Einfluß von Phytin-Darreichung auf das subjektive Allgemeinbefinden betrifft, so sei bemerkt, daß die Versuchsperson während der Phytin-Periode keine Steigerung des Appetits empfand; ebensowenig ließen sich irgendwelche belebende, psychische Einflüsse spüren.

Die Ergebnisse der vorliegenden Versuchsreihe lassen sich also im großen und ganzen dahin deuten, daß Phytin beim Menschen ebensowenig wie beim Hunde den Umsatz von Stickstoff und Phosphorsäure zu beeinflussen scheint. In beiden Fällen findet sich die Hauptmenge der im Phytin zugeführten P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> im Kote wieder. Der Unterschied besteht aber darin, daß beim Menschen das Phytin möglicherweise den Ansatz von P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> etwas fördert, während es beim Hunde auf den bestehenden P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>-Ansatz ganz bestimmt negativ wirkt. Im weiteren wird gezeigt, daß damit der Unterschied im Verhalten des Menschen und des Hundes gegen Phytin nicht erschöpft ist.



### Verteilung der Phosphorsäure im Kote.

Um über das Verhalten der P-haltigen Verbindungen im tierischen Organismus urteilen zu können, erschien es mir als unerläßlich, die Bindungsform des Phosphors im Kote bei Verfütterung der P-haltigen Zulagen zu untersuchen. Es wird allgemein angenommen, daß  $P_2O_5$  im Kote hauptsächlich in Form von anorganischen Phosphaten zur Ausscheidung gelangt; daneben soll der Kot stets organische Verbindungen: Nucleine und Lecithine enthalten. Über das gegenseitige Verhältnis dieser Substanzen und über etwaige Veränderungen, denen es infolge von Verfütterung P-haltiger Substanzen unterliegen kann, weiß man aber bisher recht wenig. Um einen Beitrag zu unseren Kenntnissen in dieser Richtung zu liefern, habe ich in dem Kote, der während der oben beschriebenen Versuchsreihen gesammelt worden war, die  $P_2O_5$ -Verteilung untersucht.

Die Methode ging dahin, die im Kote enthaltenen P-haltigen Verbindungen in folgende vier Gruppen zu zerlegen: 1. Lecithin, 2. organische, in angesäuertem Wasser lösliche Verbindungen, 3. anorganische Phosphate, 4. in angesäuertem Wasser unlösliche organische Verbindungen. Der Kürze halber werde ich im weiteren die  $P_2O_5$  in diesen vier Bindungsformen als Lecithin- $P_2O_5$ , Phytin- $P_2O_5$ , anorganische  $P_2O_5$  und Eiweiß- $P_2O_5$  bezeichnen.

Das analytische Verfahren war das folgende: 10 g Hundekot, bezw. 6 g Menschenkot wurden in lufttrockenem Zustande in eine Extraktionshülse abgewogen und 4—5 Stunden lang im Wassertrockenschrank getrocknet. Sodann wurde die Substanz 24 Stunden lang im Soxhlet'schen Apparat mit wasserfreiem Äther extrahiert. Statt des gewöhnlichen Extraktionskolbens wurde mit dem Extraktionsapparat ein Kjeldahl'scher Verbrennungskolben verbunden. Nach beendigter Extraktion wurde der Äther aus dem Kolben abdestilliert, die Hülse mit der Substanz nochmals getrocknet und zweimal je 1 Stunde lang mit absolutem Alkohol am Rückflußkühler ausgekocht. Die alkoholischen Auszüge wurden heiß in den Kjeldahl'schen Kolben abgegossen und abdestilliert. Der im Kolben verbleibende Rückstand, der somit die in Äther und Alkohol lösliche  $P_2O_5$  des Kotes enthielt, wurde nach Neumann's Methode verbrannt, mit Molybdänlösung gefällt und die  $P_2O_5$  als Mg-Pyrophosphat bestimmt. Wenn ich im folgenden für die auf diese Weise

bestimmte  $P_2O_5$ -Menge die Bezeichnung Lezithin- $P_2O_5$  gebrauche, so soll damit nichts über die wahre chemische Natur der in Äther-Alkohol löslichen P-haltigen Verbindungen des Kotes ausgesagt werden; dazu sind unsere Kenntnisse in dieser Richtung zu gering.

Nach Abtrennung des Lezithins wurde die Hülse mit der Substanz abermals getrocknet und bis zur weiteren Extraktion aufbewahrt. Sodann wurde sie in einen Kolben von entsprechender Größe quantitativ aus der Hülse ausgeschüttet, mit angesäuertem Wasser übergossen und unter öfterem (jede 5 Minuten), gründlichem Umschütteln 3 Stunden lang bei Zimmertemperatur extrahiert. Als Extraktionsmittel verwendete ich in den Versuchsreihen I und III 0.2% HCl, in der Reihe II — 1% Essigsäure. Wie aus dem Vergleiche der Ergebnisse der I. und II. Reihe zu ersehen ist, vermag 1% Essigsäure etwas größere Mengen von  $P_2O_5$  in Lösung zu bringen. Die Menge des angewandten Lösungsmittels betrug in der ersten Reihe 250 ccm auf 10 g Kot, in der zweiten 500 ccm, und in der dritten 500 ccm auf 6 g Kot. Nach 3-stündiger Extraktion wurden die Auszüge durch ein Faltenfilter filtriert und aus dem Filtrate Proben für die Bestimmung der gesamten löslichen und der anorganischen  $P_2O_5$  entnommen. Das Filtrat war stets vollkommen klar und zeigte beim Erwärmen keine Veränderung.

Die zur Bestimmung der gesamten täglichen  $P_2O_5$  benutzten Proben betragen je 25 ccm in der ersten Reihe, je 50 ccm in den beiden folgenden. Es wurden stets zwei Proben genommen; sie wurden in Kjeldahl'sche Kolben gebracht, im Wasserbade fast bis zur Trockne eingedampft, nach Neumann verbrannt und die  $P_2O_5$  nach der Molybdänmethode als Mg-Pyrophosphat bestimmt.

Daneben wurden in allen drei Versuchsreihen aus dem sauren Auszuge je 2 Proben zu 50 ccm für die Bestimmung der anorganischen  $P_2O_5$  genommen. Die Verarbeitung derselben war nicht in allen Versuchsreihen die gleiche.

In der I. Versuchsreihe säuerte ich jede Probe im Becherglas mit je 20 ccm verdünnter  $HNO_3$  (1 T. konz.  $HNO_3$  + 3 T. Wasser) an, erwärmte auf 60–70°, fällte mit 50 ccm Molybdänlösung und ließ sie sodann 6 Stunden lang in der Wärme (60–70°) stehen.

In den Versuchsreihen II und III brachte ich die Proben in Erlenmeyer-Kolben, säuerte sie mit je 5 ccm verdünnter  $HNO_3$  an, erwärmte auf einem Drahtnetz bis zum Sieden, nahm dann vom Feuer, fällte mit 50 ccm Molybdänlösung, schüttelte gründlich um,



verkorkte nachher die Kolben nach einigem Abkühlen gut und ließ sie bis zum nächsten Tage stehen. Sowohl in dem ersten wie in dem zweiten Fall fiel zunächst ein grünlicher flockiger Niederschlag aus, der erst allmählich gelb wurde. Die definitiven Niederschläge waren zwar etwas dunkler als die normalen Molybdänniederschläge, sie bereiteten aber bei der Filtration und bei weiterer Verarbeitung keine Schwierigkeiten. Die Magnesium-Ammonium-Phosphat-Niederschläge waren stets rein weiß. Nach den unmittelbar bestimmten Werten konnte der Gehalt des ganzen sauren Auszuges an gesamt löslicher  $P_2O_5$  und an anorganischer  $P_2O_5$  und somit die Menge der  $P_2O_5$  in diesen Bindungsformen in 10, bzw. 6 g Kot berechnet werden.

Durch Subtraktion der anorganischen  $P_2O_5$  von der gesamten löslichen  $P_2O_5$  konnte der Gehalt des Auszuges an organischer löslicher  $P_2O_5$  („Phytin- $P_2O_5$ “) ermittelt werden. Der Gehalt des Kotes an unlöslicher  $P_2O_5$  („Eiweiß- $P_2O_5$ “) wurde durch Abzug der Summe: Lezithin- $P_2O_5$  + gesamte lösliche  $P_2O_5$  von dem bekannten Gehalte des Kotes an Gesamt- $P_2O_5$  ermittelt.

In einigen Fällen bestimmte ich zur Kontrolle die Eiweiß- $P_2O_5$  unmittelbar. Ich führe eine dieser Bestimmungen als Beispiel an: 10 g Kot wurden nach der Äther-Alkohol-Extraktion mit 250 ccm 0·2% HCl 3 Stunden lang in einem 500 ccm fassenden Kjeldahl-Kolben unter häufigem Umschütteln extrahiert, davon 200 ccm durch ein Faltenfilter abfiltriert, das Filter in den Extraktionskolben gebracht, wo somit neben der ganzen unlöslichen  $P_2O_5$  noch 50 ccm des Auszuges zurückgeblieben waren. Der Inhalt des Kolbens wurde auf dem Wasserbade fast bis zur Trockne eingeeengt, nach Neumann verbrannt und die  $P_2O_5$  in üblicher Weise bestimmt. Auf Grund der Bestimmung der gesamten löslichen  $P_2O_5$  wurde von dem direkt gefundenen Werte die auf 50 ccm des Auszuges entfallende Menge  $P_2O_5$  in Abzug gebracht. Die in 10 g Kot in verschiedenen Bindungsformen unmittelbar bestimmte Menge  $P_2O_5$  betrug:

Lezithin- $P_2O_5$	0·0039 g
Phytin- $P_2O_5$	0·0136 g
anorganische $P_2O_5$	0·1094 g
Eiweiß- $P_2O_5$	0·0876 g
<hr/>	
Zusammen	0·2145 g.

Der Gehalt des Kotes an Gesamt- $P_2O_5$  wurde zu 2.14%  $P_2O_5$  bestimmt, somit mußten in 10 g Kot 0.2140 g  $P_2O_5$  enthalten sein.

Bei der guten Übereinstimmung der Zahlen in diesem und in mehreren anderen Fällen fühlte ich mich berechtigt, die direkte Bestimmung der Eiweiß- $P_2O_5$  in der Mehrzahl der Fälle zu unterlassen, umsomehr da die stets gut übereinstimmenden Doppelbestimmungen der gesamten löslichen  $P_2O_5$  und der anorganischen  $P_2O_5$  eine genügende Kontrolle gestatteten.

Die Ergebnisse der nach der beschriebenen Methode ausgeführten Untersuchung, welche im ganzen 14 Hundekot- und 15 Menschenkotproben umfaßte, sind in den folgenden Tabellen XIX—XXIV zusammengestellt.

TABELLE XIX.

## I. Versuchsreihe.

Periode	$P_2O_5$ in 10 g luftrock. Kot					In % d. Gesamt- $P_2O_5$			
	Gesamt- $P_2O_5$	Lezithin- $P_2O_5$	Phytin- $P_2O_5$	Anorg. $P_2O_5$	Eiweiß- $P_2O_5$	Lezithin- $P_2O_5$	Phytin- $P_2O_5$	Anorg. $P_2O_5$	Eiweiß- $P_2O_5$
I	0.2145	0.0039	0.0136	0.1094	0.0876	1.82	6.34	51.00	40.84
II	1.0056	0.0045	0.7001	0.1432	0.1578	0.45	69.62	14.25	15.68
III	0.2670	0.0039	0.0108	0.1269	0.1254	1.46	4.04	47.52	46.98
IV	0.2280	0.0050	0.0141	0.1110	0.0979	2.19	6.18	48.69	42.94
V	0.2240	0.0027	0.0230	0.0890	0.1093	1.20	10.27	39.74	48.79
VI	0.2320	0.0027	0.0207	0.1170	0.0916	1.16	8.92	50.43	39.49
VII	0.2090	0.0027	0.0143	0.0839	0.1081	1.29	6.84	40.15	51.72

Bei der Betrachtung dieser Tabellen lassen sich zunächst bedeutende Unterschiede in der Verteilung von  $P_2O_5$  im Menschen- und Hundekote nachweisen.

In dem Hundekot tritt Lezithin nur in sehr geringen Mengen auf; seine Menge wird auch in den Perioden der Lezithin-Fütterung nicht erhöht. Davon zeugt der Vergleich zwischen Periode I und IV der ersten Versuchsreihe. In der II. Versuchsreihe trat eine, wenngleich sehr schwache Vermehrung des Lezithingehaltes im Kote auf; ich glaube diese Zunahme darauf zurückführen zu können, daß das in dieser Reihe verfütterte Lezithin, obgleich im Vakuum auf-



TABELLE XX.  
II. Versuchsreihe.

Periode	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in 10 g lufttrock. Kot					In % d. Gesamt-P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>			
	Gesamt-P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	Lezithin-P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	Phytin-P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	Anorg. P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	Eiweiß-P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	Lezithin-P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	Phytin-P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	Anorg. P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	Eiweiß-P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
I	0·1850	0·0031	0·0484	0·0791	0·0544	1·68	26·16	42·76	29·40
II	0·9840	0·0036	0·6142	0·1447	0·2215	0·36	62·42	14·71	22·51
III	0·2340	0·0040	0·0438	0·0952	0·0910	1·71	18·72	40·68	38·89
IV	0·2410	0·0122	0·0326	0·0969	0·0993	5·06	13·53	40·21	41·20
V	0·1900	0·0040	0·0289	0·0759	0·0712	2·11	20·47	39·94	37·48
VI	0·2430	0·0034	0·0555	0·1058	0·0783	1·40	22·84	43·54	32·22
VII	0·1980	0·0038	0·0428	0·0854	0·0660	1·92	21·61	43·13	33·34

TABELLE XXI.  
III. Versuchsreihe.

Versuchstag	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> in 6 g lufttrock. Kot in g					In % d. Gesamt-P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>			
	Gesamt-P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	Lezithin-P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	Phytin-P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	Anorg. P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	Eiweiß-P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	Lezithin-P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	Phytin-P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	Anorg. P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	Eiweiß-P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
1	0·2634	0·0539	0·0083	0·1154	0·0858	20·46	3·15	43·82	32·57
2	0·2586	0·0522	0·0108	0·1205	0·0751	20·18	4·17	46·59	29·06
3	0·2562	0·0466	0·0077	0·1294	0·0725	18·19	3·01	50·51	28·29
4	0·2358	0·0516	0·0000	0·1058	0·0784	21·88	0·00	44·87	33·25
5	0·2406	0·0469	0·0038	0·1078	0·0821	19·49	1·58	44·80	34·13
6	0·3114	0·0537	0·0083	0·1422	0·1072	17·24	2·66	45·67	34·43
7	0·3630	0·0543	0·0089	0·1843	0·1155	14·96	2·45	50·77	31·82
8	0·3894	0·0660	0·0058	0·2059	0·1117	16·95	1·49	52·88	28·68
9	0·3618	0·0870	0·0000	0·1913	0·0835	24·05	0·00	52·87	23·08
10	0·3786	0·0739	0·0000	0·2059	0·0988	19·52	0·00	54·38	26·10
11	0·3402	0·0575	0·0000	0·1836	0·0991	16·90	0·00	53·97	29·13
12	0·2592	0·0530	0·0089	0·1314	0·0659	20·45	3·43	50·69	25·43
13	0·2592	0·0559	0·0058	0·1294	0·0681	21·56	2·24	49·93	26·27
14	0·2886	0·0427	0·0000	0·1601	0·0858	14·80	0·00	55·47	29·73
15	0·2706	0·0554	0·0012	0·1282	0·0858	20·47	0·44	47·38	31·71

TABELLE XXII.

Gesamtausscheidung von  $P_2O_5$  im Kot.

I. Versuchsreihe.

Periode	Im Kot ausgeschiedene $P_2O_5$				
	Gesamt- $P_2O_5$	Lezithin- $P_2O_5$	Phytin- $P_2O_5$	Anorg. $P_2O_5$	Eiweiß- $P_2O_5$
I	0·7648	0·0139	0·0485	0·3901	0·3123
II	3·8282	0·0171	2·6653	0·5456	0·6002
III	0·7579	0·0111	0·0306	0·3601	0·3561
IV	0·7361	0·0161	0·0455	0·3584	0·3161
V	0·6188	0·0074	0·0636	0·2459	0·3019
VI	0·7577	0·0088	0·0675	0·3822	0·2992
VII	0·6161	0·0079	0·0422	0·2473	0·3187

TABELLE XXIII.

Gesamtausscheidung von  $P_2O_5$  im Kot.

II. Versuchsreihe.

Periode	Im Kot ausgeschiedene $P_2O_5$				
	Gesamt- $P_2O_5$	Lezithin- $P_2O_5$	Phytin- $P_2O_5$	Anorg. $P_2O_5$	Eiweiß- $P_2O_5$
I	0·5979	0·0100	0·1564	0·2557	0·1758
II	3·6870	0·0132	2·3015	0·5422	0·8301
III	0·7388	0·0126	0·1383	0·3006	0·2873
IV	0·8761	0·0439	0·1188	0·3524	0·3610
V	0·5381	0·0113	0·1102	0·2149	0·2017
VI	0·7103	0·0099	0·1622	0·3093	0·2289
VII	0·3384	0·0065	0·0731	0·1459	0·1129

bewahrt, etwas gebräunt und wahrscheinlich etwas verändert war; bei Verfütterung rief es bei dem Tiere eine deutliche Erweichung des Kotes hervor. Es kann somit nicht als ausgeschlossen gelten, daß infolge einer schwachen Herabsetzung der Resorption Spuren von Lezithin in den Kot übergegangen sein können.



TABELLE XXIV.

Gesamtausscheidung von  $P_2O_5$  im Kot.

III. Versuchsreihe.

Versuchstag	Im Kot ausgeschiedene $P_2O_5$				
	Gesamt- $P_2O_5$	Lezithin- $P_2O_5$	Phytin- $P_2O_5$	Anorg. $P_2O_5$	Eiweiß- $P_2O_5$
1	1.198	0.2452	0.0377	0.5251	0.3903
2	2.121	0.4281	0.0884	0.9882	0.6164
3	1.194	0.2172	0.0359	0.6033	0.3378
4	1.037	0.2269	—	0.4653	0.3448
5	1.532	0.2986	0.0242	0.6863	0.5228
6	0.623	0.1074	0.0165	0.2845	0.2145
7	2.717	0.4065	0.0665	1.3790	0.8645
8	2.187	0.3707	0.0326	1.1570	0.6273
9	2.508	0.6032	—	1.3260	0.5789
10	2.283	0.4457	—	1.2410	0.5959
11	2.190	0.3701	—	1.1820	0.6380
12	1.333	0.2726	0.0457	0.6758	0.3390
13	1.384	0.2984	0.0310	0.6910	0.3636
14	0.556	0.0823	—	0.3084	0.1653
15	2.620	0.5364	0.0115	1.2410	0.8308

Beim Vergleich mit dem Hundekot zeichnet sich der menschliche Kot durch seinen Reichtum an Lezithin aus: die Menge der  $P_2O_5$  in dieser Bindungsform beträgt hier etwa 20% der Gesamt- $P_2O_5$ . Da ja das in der Nahrung zugeführte Lezithin im Verdauungskanal einer vollständigen Resorption unterliegt, so sollte das Lezithin des Kotes als Produkt der sekretorischen und exkretorischen Tätigkeit des Verdauungstraktus angesehen werden. Nähere Untersuchungen über die Ausscheidung des Lezithins im Kote könnten vielleicht einiges Licht auf diese Vorgänge werfen. Es wäre außerdem der Nachweis zu erbringen, in welcher Form die als „Lezithin- $P_2O_5$ “ bezeichnete  $P_2O_5$  in den Faeces auftritt und ob sich aus denselben chemisch reines Lezithin darstellen läßt. Ich habe versucht, den in Äther löslichen Teil der  $P_2O_5$  von demjenigen, der erst in Alkohol in Lösung geht, gesondert zu bestimmen.

Es wurden dabei je zwei Proben Kot parallel verarbeitet: die eine wurde mit Äther und Alkohol in der oben beschriebenen Weise extrahiert und die  $P_2O_5$  in den gesamten Auszügen bestimmt; bei der anderen Probe wurde der Ätherauszug außer acht gelassen und die  $P_2O_5$  nur in den alkoholischen Auszügen bestimmt. Es wurden auf diese Weise je eine Probe von Menschen- und Hundekot mit folgendem Ergebnis untersucht:

In 10 g Hundekot:

in ätherischen und alkoholischen Auszügen

0·0036 g  $P_2O_5$ ,

in alkoholischen Auszügen allein

0·0024 g  $P_2O_5$ .

In 6 g Menschenkot:

in ätherischen und alkoholischen Auszügen

0·0543 g  $P_2O_5$ ,

in alkoholischen Auszügen allein

0·0018 g  $P_2O_5$ .

Während also im Hundekot nur ein Drittel des Lezithins in den Ätherextrakt übergang, zwei Drittel dagegen erst durch Alkoholbehandlung gelöst wurden, ging im Menschenkot fast die gesamte Lezithinmenge schon bei der Äther-Extraktion in Lösung. Dieses Verhalten scheint dafür zu sprechen, daß in den beiden Fällen verschiedenartig zusammengesetzte Gemenge unter dem Namen von „Lezithin“ zusammengefaßt werden.

Ebenso wie das Lezithin, zeigen auch die organischen, löslichen P-Verbindungen große Unterschiede im Hunde- und Menschenkot auf. Die Bezeichnung „Phytin- $P_2O_5$ “ ist hier wohl noch weniger als die Bezeichnung „Lezithin- $P_2O_5$ “ berechtigt. Ich habe sie angenommen, weil nach zahlreichen Erfahrungen der Pflanzenchemiker das etwa im Kote vorhandene Phytin in dieser Gruppe sich finden mußte; meine Ergebnisse bestätigen durchaus diese Vermutung. Sie zeigen aber auch, daß im Hundekote stets leicht veränderliche, lösliche, organische P-Verbindungen auftreten. Durch ihre leichte Veränderlichkeit muß es erklärt werden, daß ihre Menge in der II. Versuchsreihe ungefähr doppelt so groß, wie in der ersten war. Der Unterschied in der Menge der überhaupt in Lösung gegangenen  $P_2O_5$  wird hier wohl auf Verschiedenheiten der Extraktionsmethode in den beiden Fällen beruhen. Er trübt aber in keiner Weise das



Hauptergebnis, welches in den beiden Versuchsreihen ebenso deutlich zutage tritt, daß nämlich die Menge der Phytin- $P_2O_5$  im Kot in den Perioden der Phytin-Verfütterung eine enorme Steigerung erfährt. Daß das verfütterte Phytin zum größten Teil als solches beim Hunde im Kote ausgestoßen wird, steht zu den Resultaten der früheren Forschung in entschiedenem Widerspruch. So konnten Mendel und Underhill am Hunde und Kaninchen, Jordan an Kühen eine vollständige Zersetzung des Phytins im tierischen Organismus konstatieren.

Die erstgenannten Autoren verabreichten aber Alkali-Salze der Inositphosphorsäure. Unmittelbar mit meinen Untersuchungen vergleichbar wäre die Arbeit Horner's, der die Wirkung des käuflichen Phytins, somit des Kalzium-Magnesium-Salzes der Inosit-Phosphorsäure am Hunde und Kaninchen untersuchte. Leider aber beschränkte sich Horner beim Hunde auf den Nachweis einer Zunahme der  $P_2O_5$  im Kote und versuchte nicht, auf ihre Bindungsform weiter einzugehen. Er äußert sich darüber: „Dabei ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß ein Teil (der Phosphorsäure) resorbiert und wieder im Darm zur Ausscheidung gelangt ist, wir haben aber kein Mittel dies zu erkennen“. Dieses Mittel wurde eben im vorigen in Anwendung gebracht. Auf Grund der Untersuchung der  $P_2O_5$ -Verteilung im Kote sind wir imstande, die obige Annahme Horner's als unzutreffend zu bezeichnen.

Da der  $P_2O_5$ -Gehalt des Kotes beim Menschen ebenso wie beim Hunde infolge der Verabreichung von Phytin eine Erhöhung erfährt, so konnte man erwarten, daß beim Menschen das Phytin ebenfalls zum großen Teil als solches in den Kot übertritt. Dadurch würde der Wert des Phytins als eines wertvollen Heilmittels ernstlich in Frage gestellt. Die Untersuchung ergab aber, daß gerade in dieser Richtung ein durchgreifender Unterschied zwischen dem Menschen und dem Hunde besteht. Beim Menschen ist die Menge der löslichen, organischen P-Verbindungen im Kote überhaupt äußerst gering; während der Verabreichung des Phytins erleidet sie ganz bestimmt keine Zunahme. Das *per os* eingeführte Mg-Ca-Salz der Inositphosphorsäure wird im menschlichen Verdauungskanal quantitativ zerlegt. Es braucht dabei keine Steigerung der  $P_2O_5$  des Harns aufzutreten; der nicht zum eventuellen Ansatz verbrauchte Teil der  $P_2O_5$  erscheint im Kote in Form von anorganischen Phosphaten wieder. Unter welchen Bedingungen und Einflüssen die

Zersetzung des Phytins im menschlichen Darmtraktus erfolgt, ob sich die Enzyme der Sekrete oder die Epithelzellen selbst daran beteiligen, läßt sich auf Grund vorliegender Untersuchungen bis jetzt noch nicht entscheiden. Jordan stellt, wie bereits erwähnt wurde, die Wirksamkeit der Enzyme in dieser Richtung in Abrede. Es mag an dieser Stelle nur eine Vermutung ausgesprochen werden: das Phytin kann unter günstigen Umständen durch Kleinwesen gespalten werden; es wäre ja denkbar, daß auch im tierischen Darmkanal die bakterielle Flora desselben an der Zerstörung des Phytins teilnimmt.

Um zu entscheiden, ob die Bakterien des menschlichen Kotes unter Umständen befähigt sind, das Phytin zu spalten, habe ich folgenden Versuch ausgeführt.

Von dem gut durchmischten Tageskot wurden zwei Proben zu je 25 g in frischem Zustande in Erlenmaier'schen Kölbchen abgewogen, jede Probe mit 25 ccm destilliertem Wasser und 1 g Phytin versetzt. In einen Kolben wurde außerdem etwas Chloroform gegeben, um die Tätigkeit der Bakterien zu unterdrücken. Beide Kolben wurden sodann im Brutschrank bei 37°C 48 Stunden lang gehalten und inzwischen einigemal umgeschüttelt. Sodann wurden die Proben mit Hilfe von 500 ccm 0.2% HCl in größere Kolben gespült und, wie oben beschrieben, 3 Stunden lang bei Zimmertemperatur extrahiert.

In den Extrakten wurde ebenso wie in der III. Versuchsreihe sowohl die gesamte lösliche wie auch die anorganische  $P_2O_5$  bestimmt. Alle Bestimmungen wurden doppelt ausgeführt; die Berechnung geschah auf 525 ccm Extrakt; die Menge des ursprünglich in 25 g Kotes enthaltenen Wassers ließ ich außer acht. Es wurden gefunden:

im Kote ohne Zusatz von Chloroform:

0.6400 g lösliche  $P_2O_5$ , 0.5637 g anorganische  $P_2O_5$ ;

im Kote mit Zusatz von Chloroform:

0.6400 g lösliche  $P_2O_5$ , 0.3227 g anorganische  $P_2O_5$ .

Die in Form von Phytin zugesetzte  $P_2O_5$ -Menge betrug in beiden Fällen je 0.4724 g  $P_2O_5$ .

Der Gehalt des Extraktes an Phytin- $P_2O_5$  läßt sich nach obigen Daten im ersten Falle zu 0.0763 g  $P_2O_5$ , in dem anderen zu 0.3173 g  $P_2O_5$  berechnen. Von der als Phytin zugeführten  $P_2O_5$



sind somit in der Kotprobe ohne Chloroform 16·15% als Phytin- $P_2O_5$  im Extrakt wiedergefunden worden, in der Probe mit Chloroform-zusatz 67·16%. Es wurden somit im ersten Fall zirka 84% der zugesetzten Phytin- $P_2O_5$  in anorganische  $P_2O_5$  verwandelt, im zweiten Fall zirka 33%.

Da diese Zahlen unter der Voraussetzung berechnet wurden, daß der Kot an sich keine Phytin- $P_2O_5$  enthielt, so bilden sie Minimalwerte für die Zersetzung des Phytins im Kote.

Durch diese Untersuchung ist der Beweis erbracht worden, daß die Bakterien des bei gemischter Nahrung entleerten menschlichen Kotes befähigt sind, unter geeigneten Feuchtigkeits- und Temperatur-Verhältnissen das zum Kote zugesetzte Phytin zum großen Teil (wenigstens zu 84%) unter Abspaltung anorganischer  $P_2O_5$  zu zerlegen.

Die teilweise Spaltung des Phytins in der unter Zusatz von Chloroform aufbewahrten Kotprobe glaube ich entweder auf die ungenügende antiseptische Wirkung des Chloroforms in diesem Falle, oder aber auf Wirkungen der Enzyme zurückführen zu müssen. Die letzteren könnten entweder von den Verdauungssäften herrühren, oder ihren Ursprung der Tätigkeit der Bakterienflora des Darmes verdanken.

Es fragt sich nun, wie der Unterschied im Verhalten gegen Phytin in meinen Versuchen und in denjenigen anderer Autoren, die ebenfalls an Hunden gearbeitet hatten, zu erklären ist. An der Größe der Dosis kann es nicht liegen, weil diese bei mir absichtlich recht niedrig gewählt wurde; es ist früher wiederholt gezeigt worden, daß der Hund imstande ist, viel größere Mengen von inositolphosphorsäuren Salzen zu resorbieren und im Körper abzubauen.

Für diese Fähigkeit sprechen noch überzeugender die Resultate zahlreicher Injektionsversuche, wo stets eine Anreicherung des Harns an anorganischer  $P_2O_5$  als Folge der Injektion von Salzen der Inositolphosphorsäure auftrat. In allen diesen Versuchen wurde aber die Inositolphosphorsäure sowohl *per os* wie subkutan, in Form von Alkalisalzen zugeführt; die einzige Ausnahme bilden die Untersuchungen von Horner, dessen Ergebnisse sich mit den meinen in den Hauptzügen decken.

Auf Grund dieser Erwägung glaube ich, die Ursache der verschiedenen Verwertung in der verschiedenen Natur der Salze sehen zu dürfen. Der Einfluß der Beschaffenheit der Nahrung auf die

Resorption der Phosphorsäure ist oft ausdrücklich betont worden. Das Hauptgewicht wurde dabei gewöhnlich auf die pflanzliche oder tierische Natur der Nahrung gelegt, im besonderen aber auf deren Gehalt an Kalk, obgleich sich manche Autoren (Ehrström) gegen eine solche Auffassung erklären. Der vorliegende Fall beweist, daß nicht nur die Resorption, sondern überhaupt die Angreifbarkeit einer P-haltigen Substanz im Darmkanal in hohem Grade von der gleichzeitigen Einführung von Kalzium abhängig sein kann. Daß diese störenden Einflüsse beim Menschen nicht ins Gewicht fallen, ist nach allem, was wir über die Unterschiede der Fleischfresser und Omnivoren wissen, leicht begreiflich. Das Verhalten des tierischen Organismus gegen Phytin beweist weiter, wie wenig zuverlässig die Schlüsse sein können, die auf Grund einer summarischen Untersuchung der Exkremente über die Schicksale einer P-Verbindung im Verdauungskanal gezogen werden. Auf Grund einer einfachen  $P_2O_5$ -Bestimmung im Kote müßte man ja zu der Überzeugung gelangen, daß im Verhalten gegen Phytin sich beim Menschen und Hunde kein Unterschied nachweisen läßt.

Auf die zwei übrigen Bindungsformen der  $P_2O_5$ , die anorganische  $P_2O_5$  und die Eiweiß- $P_2O_5$ , verteilt sich die Hauptmasse der im Kote ausgeschiedenen  $P_2O_5$  beim Hunde ungefähr gleichmäßig. Die Schwankungen im Gehalt des Kotes an anorganischer und an Eiweiß- $P_2O_5$  sind überhaupt gering und zeigen keine Regelmäßigkeit.

Beim Menschen scheint im Kote die anorganische  $P_2O_5$  die Eiweiß- $P_2O_5$  zu überwiegen. Eine deutliche Steigerung erfährt die anorganische  $P_2O_5$  in der Periode der Verabreichung des Phytins, da ja, wie bereits auseinandergesetzt wurde, die durch Spaltung des Phytins entstandene  $P_2O_5$  in dieser Form den menschlichen Organismus verläßt.

Da ja nach den Ergebnissen der neueren Forschungen die Phytinsäure höchstwahrscheinlich als Inositphosphorsäure aufzufassen ist, so steht zu erwarten, daß bei der Spaltung des Phytins im menschlichen Organismus Inosit abgespalten wird. Seit den Versuchen von Kütz wissen wir, daß der Organismus sehr bedeutende Mengen von Inosit (bei Kütz bis 50 g täglich) zu verbrennen fähig ist, ohne daß dabei mehr als Spuren in den Harn übergehen. Es war daher von vornherein wenig wahrscheinlich, bei Verabreichung von Phytin im Harn Inosit nachweisen zu können.



Auf experimentellem Wege hat Giacosa<sup>1)</sup> diese Frage in negativem Sinne gelöst. Um seine Angaben zu prüfen, habe ich während 4 Tagen 10·5 g Phytin zu mir genommen und den in diesem Zeitraum ausgeschiedenen Harn gesammelt. Der Harn wurde nach dem Einengen mit Ba(OH)<sub>2</sub> ausgefällt, aus dem Filtrate das Baryum durch Kohlensäure beseitigt, das Filtrat mit neutralem Bleiazetat unter Zufügung von Essigsäure bis zur schwach sauren Reaktion gefällt, der Niederschlag abgesaugt, das Filtrat mit Bleiessig in der Hitze vollständig ausgefällt, zuletzt unter Zufügung von Ammoniak.

Der entstandene Niederschlag wurde nach zwei Tagen gesammelt, in Wasser suspendiert und mit H<sub>2</sub>S zerlegt. Das Filtrat von Schwefelblei erwies sich bei weiterer Verarbeitung als inositfrei. Es konnte somit auf diese Weise die Behauptung Giacosa's, wonach bei Phytin-Verabreichung kein Inosit im Harn nachzuweisen ist, in vollem Umfange bestätigt werden.

#### Zusammenfassung der Resultate.

Die Hauptergebnisse der vorliegenden Untersuchung lassen sich in folgenden Sätzen zum Ausdruck bringen:

1. Bei Verfütterung von Na-Phosphat, Phytin und Lezithin an einen erwachsenen Hund, der eine konstante, genügende Nahrung erhält, üben diese Substanzen keinen ausgesprochenen Einfluß auf die N-Ausscheidung im Harn aus.

2. Die in Form von Na-Phosphat zugeführte Phosphorsäure wird, wie es scheint, quantitativ im Harn ausgeschieden.

3. Die gesamte Menge des in der Nahrung zugeführten Lezithins wird im Tierkörper gespalten; im Kot ist keine Zunahme des Lezithins zu konstatieren. Die P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> des Lezithins wird quantitativ im Harn als anorganisches Phosphat ausgeschieden.

4. Die in Form von Phytin zugeführte P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> geht nur teilweise (etwa zu 30%) in den Harn über; der Rest wird im Kot ausgestoßen, wo er in Form von Phytin zu konstatieren ist.

5. Im Gegensatz zu den vielfach geäußerten Anschauungen übte keine der genannten drei P-haltigen Substanzen einen deutlichen Einfluß auf den N- und P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>-Ansatz aus.

6. Die N- und P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>-Bilanzen sind voneinander bis zu hohem

1) P. Giacosa, a. a. O.

Grade unabhängig. Bei bestehendem bedeutendem N-Ansatz kann die  $P_2O_5$ -Bilanz negativ sein.

7. Im Gegensatz zu der herrschenden Meinung scheint das verabreichte Phytin beim Menschen keinen wahrnehmbaren Einfluß auf die Ausscheidung von N und  $P_2O_5$  im Harn auszuüben.

8. Das verabreichte Phytin wird im menschlichen Verdauungskanal vollständig gespalten; ein kleiner Teil der in Form von Phytin zugeführten  $P_2O_5$  scheint im Organismus retiniert zu werden; die übrige  $P_2O_5$  wird in den Faeces in Form von anorganischem Phosphat ausgeschieden.

9. Der Menschenkot enthält im Vergleich zum Hundekot sehr reichlich lezithinartige Verbindungen.

10. Das Verhalten ein und desselben Phytin-Präparates ist im Hunde- und Menschen-Verdauungstraktus sehr verschieden.

11. Die Verwertung des Phytins weist beim Hunde große Unterschiede auf, je nachdem es als Alkalisalz oder Ca-Mg-Salz verabreicht wird.

12. Die summarische Bestimmung der  $P_2O_5$  im Kot kann zu ganz irrigen Vorstellungen über das Schicksal einer phosphorhaltigen Substanz im tierischen Organismus führen.

13. Bei Einnahme von Phytin *per os* läßt sich im menschlichen Harn kein Inosit nachweisen.

14. Die Bakterien des menschlichen Kotes sind befähigt, das zum Kote zugesetzte Phytin *in vitro* unter Abspaltung anorganischer Phosphorsäure zu zerlegen.



*Badania nad rozwojem podskórnych naczyń limfatycznych u ssawców, a w szczególności u bydła rogatego. — Untersuchungen über die Entwicklung der subkutanen Lymphgefäße der Säuger, in Sonderheit des Rindes.*

Mémoire

de M. **WEADYSŁAW POLIŃSKI**,

présenté par M. H. Hoyer m. c. dans la séance du 5 Avril 1910.

Die einzige bis jetzt bekannte spezielle Arbeit über die Entwicklung des subkutanen Lymphgefäßsystems der Säugetiere umfaßt die Ergebnisse der von Miss Sabin an Schweineembryonen ausgeführten Untersuchungen<sup>1)</sup>.

Dieselben Untersuchungen verfolgend, erhielt ich an zahlreichen Exemplaren von Schweineembryonen Bilder, die mit den Abbildungen in der Arbeit von Miss Sabin beinahe identisch sind. Als ich nun die Entwicklung des subkutanen Lymphgefäßsystems des Rindes weiter untersuchte, wurde es mir demzufolge möglich, die verschiedenen Phasen dieser Entwicklung mit den entsprechenden embryonalen Stadien des Schweines unmittelbar zu vergleichen.

Bei meinen Untersuchungen bediente ich mich der ausgezeichneten Injektionsvorrichtung von Prof. Hoyer<sup>2)</sup>. Als Injektionsflüssigkeit gebrauchte ich für Lymphgefäße hauptsächlich Berlinerblau, für Blutgefäße eine wässrige Karminlösung. Bei Messungen von Embryonen berücksichtigte ich besonders die Steiß-Scheitellänge. Ich muß dabei erwähnen, daß ich bei den Messungen der Schweineembryonen durchweg um mehrere Millimeter höhere Zahlen erhielt, als es die sind, welche Sabin für die gleichen Entwicklungsstadien anführte.

<sup>1)</sup> Fl. R. Sabin: On the development of the superficial lymphatics in the skin of the pig. The Amer. Journ. of Anat., Bd. III, 1904.

<sup>2)</sup> Eine ausführliche Beschreibung dieser Injektionsvorrichtung befindet sich in der Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. 1908.

Bei einem 25 mm langen Embryo vom Rinde legt sich das Lymphgefäßsystem zu beiden Seiten des Körpers in Gestalt von kleinen Auswüchsen der *Venae cardinales anteriores* an. Diese Sprossen verwandeln sich in ein Geflecht von Gefäßen, welche ineinander fließend, die einheitlichen „vorderen Lymphsäcke“ (*Sacci lymphatici jugulares* von Sabin) bilden. Ebenso wie bei dem Schweine, Kaninchen, Menschen und der Katze, finden sich in den Wandungen der Lymphsäcke keine muskulären Bestandteile.

In der hinteren Körperhälfte bilden sich die *Sacci lymphatici posteriores* etwas später.

Beim 34 mm langen Embryo dringt die Spitze jedes vorderen Lymphsackes in die Muskelschicht. Sie gelangt nämlich bis zu der dreieckigen Lücke, die sich zwischen dem *Musculus trapezius*, *M. omo-transversarius* und *M. brachiocephalicus* befindet. Von der Spitze des Lymphsackes sprießen durch diese Lücke kleine Gefäße, die sich in der tieferen Schicht des Unterhautgewebes ausbreiten.

Im Bereiche dieses Lymphgefäßbündels lassen sich zwei stärkere Stämme unterscheiden. Von dem Stadium an, wo der Embryo eine Länge von 37 mm erreicht hat, bilden sie eine gewisse Zeit lang die Hauptkanäle, die die Lymphe von der Hals- und Nackengegend sammeln und zu den vorderen Lymphsäcken führen (Fig. 1). Eines dieser Gefäße läuft nach dem Kopfe zu und zerfällt in mehrere feinere Gefäßchen. Der andere Stamm beschreibt über dem Dorsalrande des Schulterblattes einen Bogen und geht dann in mehrere meist rückwärts gekrümmte, kurze Äste über.

Dieser Stamm, den ich *Truncus lymphaticus suprascapularis* nennen möchte, zeichnet sich (sogar in späteren Entwicklungsstadien) durch seine besondere Stärke und seine sanft verlaufende, wellige Linie aus. Manchmal wird er von einem oder mehreren dünneren Seitenästchen begleitet, die sich mit seinem Endabschnitte vereinigen.

Bald nach der Ausbildung des *Truncus suprascapularis* und noch anderer kürzeren und tiefen Sprossen entsendet der vordere Lymphsack bei Embryonen von 38—39 mm Länge mehrere Kapillaren zu den oberflächlichen Schichten des Unterhautgewebes. Dieselben stellen bei Embryonen von weniger als 75 mm Länge die einzige Lage dar, in welcher sich die oberflächlichen Lymphgefäße ausbreiten.

Wie man aus Fig. 2, die einen 42 mm langen, vom Rücken



betrachteten Embryo darstellt, ersehen kann, bildet sich an der Spitze jedes Lymphsackes ein Geflecht von Gefäßen, aus welchem sich die Kapillaren in der Richtung des Kopfes und des Nackens fächerartig ausbreiten. Dieses Geflecht wird also zum „Radiationszentrum“ der Lymphgefäße, welches man hinsichtlich seiner Lage *Plexus lymphat. scapularis* nennen dürfte. In der Richtung des Kopfes läuft in einer tieferen Lage ein starkes Gefäß, welches schon bei der Beschreibung des vorhergehenden Stadiums erwähnt worden

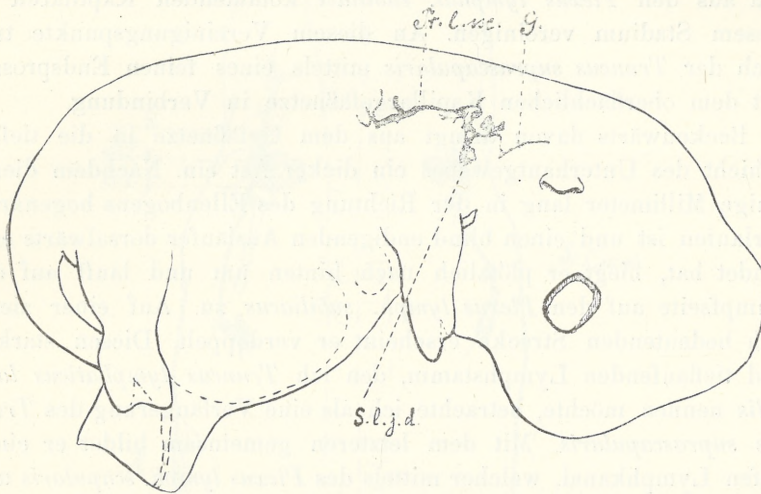


Fig. 1. Embryo von 37 mm Länge. 4-fache Vergr.

Tr. l. ssc. *Truncus lymphaticus suprascapularis*. — G. Vorderer Halslymphstamm. —  
S. l. j. d. *Saccus lymphaticus jugularis dexter*.

ist. Gegen sein Ende geht es in kleine, mehr der Oberfläche zugewandte Ästchen über.

In demselben Stadium kann man einen Teil der feinsten Lymphkapillaren, die aus der Beckengegend kranialwärts verlaufen, injizieren. In der genannten Gegend bildet sich nämlich ein zweites Radiationszentrum aus, das mit dem Namen *Plexus lymphat. subiliacus* bezeichnet werden könnte. Dieses Geflecht befindet sich mit den hinteren Lymphsäcken, die ich hier nur beiläufig erwähne, in Verbindung.

Die *Trunci suprascapulares* zeichnen sich bei gleicher Länge durch eine ungleiche Verlaufslinie aus (Fig. 2). Der rechte beschreibe oberhalb der *Scapula* eine S-förmige Linie, der linke da-

gegen hat einen beinahe geraden Verlauf. Hier bietet sich somit ein Beispiel der die Entwicklung des Lymphgefäßsystems charakterisierenden Ungleichmäßigkeit dar.

Auf Fig. 3 (Embryo von 46 mm Länge) erkennt man, daß die Seitenteile des Halses, des Nackens und teilweise auch des Rumpfes sich mit einem gleichförmigen Lymphgefäßnetze zu bedecken anfangen. Dies kommt daher, daß die aus den *Plexus lymphat. scapulares* entspringenden Kapillaren sich auf beiden Körperseiten mit den aus den *Plexus lymphat. subiliaci* kommenden Kapillaren in diesem Stadium vereinigen. An diesem Vereinigungspunkte tritt auch der *Truncus suprascapularis* mittels eines feinen Endsprosses mit dem oberflächlichen Kapillargefäßnetze in Verbindung.

Beckenwärts davon dringt aus dem Gefäßnetze in die tiefste Schicht des Unterhautgewebes ein dicker Ast ein. Nachdem dieser einige Millimeter lang in der Richtung des Ellenbogens bogenartig verlaufen ist und einen blind endigenden Ausläufer dorsalwärts entsendet hat, biegt er plötzlich nach hinten um und läuft auf der Rumpfseite auf den *Plexus lymph. subiliacus* zu. Auf einer ziemlich bedeutenden Strecke erscheint er verdoppelt. Diesen starken und tieflaufenden Lymphstamm, den ich *Truncus lymphaticus lateralis* nennen möchte, betrachte ich als eine Verlängerung des *Truncus suprascapularis*. Mit dem letzteren gemeinsam bildet er einen tiefen Lymphkanal, welcher mittels des *Plexus lymph. scapularis* und des *Plexus lymph. subiliacus* den vorderen Lymphsack mit dem hinteren in Verbindung setzt. Von diesem Standpunkte aus müßte man den zwischen dem Ende des *Truncus suprascapularis* und dem Ursprunge des *Truncus lateralis* gelegenen Teil des Lymphnetzes nur als ein sich mehr oberflächlich befindendes Glied des tief in subkutanen Schichten verlaufenden Lymphkanals ansehen.

Daß es begründet ist, den *Truncus suprascapularis* und den *Truncus lateralis* als einen einheitlichen Lymphkanal zu betrachten, dafür spricht schon der Verlauf und die Ausdehnung beider Gefäße. Bei Embryonen von 46—55 mm Länge machen jene beiden Stämme, gleichzeitig betrachtet, den Eindruck eines langen Kanals, der auf einer kurzen Strecke unterbrochen und alsdann mittels Verzweigungen des Lymphgefäßnetzes wieder vereinigt wird. Viel wichtiger erscheint die Tatsache, daß, wenn man bei etwas jüngeren Embryonen — von 42—46 mm Länge — den Endabschnitt des mit Berlinerblau injizierten *Truncus suprascapularis* leicht drückt,



oft ein langes und dünnes, in gewundener Linie ventralwärts ziehendes Lymphästchen bemerkbar wird. Bei keinem der injizierten und diesem Stadium angehörenden Exemplaren habe ich wahrnehmen können, daß irgend ein Lymphgefäß, das der Lage nach dem

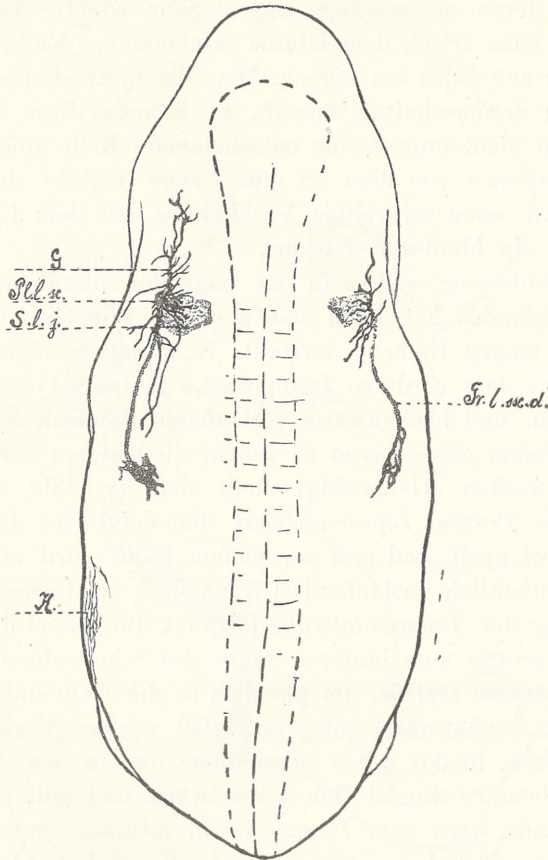


Fig. 2. Embryo von 42 mm Länge. 4-fache Vergr.

K. Ein Teil der aus dem *Plexus lymphaticus subiliacus* sprießenden Kapillaren. —  
Pl. l. sc. *Plexus lymphaticus scapularis*. — Im übrigen vgl. Fig. 1.

*Truncus lateralis* entsprechen dürfte, im Lymphgefäßnetze seinen Anfang nähme. Ich vermute also, daß bei Embryonen von 42—46 mm Länge der *Truncus suprascapularis* unabhängig vom Lymphgefäßnetze und allein mittels des oben erwähnten, feinen, ventralen Ästchens in den *Truncus lateralis* übergeht. Bis jetzt ist es mir jedoch nicht gelungen, dies in ganz einwandfreier Weise festzustellen,

da man bei der Injektion auf große Schwierigkeiten stößt. Die zarten Gefäßwände, die aus einer einzigen Endothelschicht bestehen, bersten nämlich oft trotz der größten Vorsicht während der Injektion. Die dabei entstehenden Extravasate verwischen das Bild der Gefäße und deren gegenseitige Lage. Sehr wichtig ist es auch, daß nur bei ganz frisch dem Uterus entnommenen Embryonen sich diese Gefäße zur Injektion eignen. Was die mikroskopische Untersuchung von Serienschnitten betrifft, so können diese in zweifelhaften Fällen nicht immer eine entscheidende Rolle spielen.

Bei Embryonen von über 50 mm Länge verliert der *Truncus suprascapularis* seine zeitweilige Verbindung mit dem Lymphnetze und läuft in ein blindes Gefäß aus.

Die Veränderung, welche in der Lage der subkutanen Lymphgefäße stattgefunden hat, kann man aus Fig. 4 ersehen, welche einen 53 mm langen Embryo darstellt. In diesem Stadium sprießen baumartig aus dem vorderen Lymphsacke zahlreiche oberflächliche, kopf-, nacken- und beckenwärts verlaufende Ästchen. Auf der Abbildung ist kaum eines davon zu sehen; die anderen sind gänzlich ausgelassen worden. Demzufolge stellt sich das Bild des ganzen Verlaufes des *Truncus suprascapularis* übersichtlicher dar. Dieser erscheint verdoppelt und erst an seinem Ende wird er zu einem blind und einheitlich auslaufenden Kanälchen, in dessen Nähe sich der Ursprung des *Truncus lateralis* befindet. Im Gebiet des Lymphnetzes beckenwärts vom hinteren Rande des Schulterblattes erblickt man zwei stärkere Gefäße, die plötzlich in die Tiefe einbiegen. Das erstere, mehr beckenwärts gelegene Gefäß verzweigt sich in zwei tiefe Kanälchen: in das mit  $\alpha$  bezeichnete und in den *Truncus lateralis*. Der letztere wendet sich ventralwärts und teilt sich hier in drei bedeutende, nach dem *Plexus lymph. subiliacus* gerichtete und untereinander spärlich anastomosierende Kanälchen. Das zweite, merklich stärkere Gefäß ( $\beta$ ) biegt ventralwärts um und verbindet sich mittels eines kurzen, aber starken oberflächlichen Ganges mit dem Anfangsteile des *Truncus lateralis*. In der Richtung des *Truncus suprascapularis* gibt dieses Gefäß einen langen, blinden Auswuchs ab, der vielleicht von der kurz vorher unterbrochenen, unmittelbaren Verbindung der beiden *Trunci* zeugt. Das Gefäß  $\beta$  biegt oberhalb des Ellenbogens beinahe rechtwinklig unter den Arm ab und läuft nach dem vorderen Lymphsacke längs der *Pars axillaris*



*venae thoraco-epigastricae*<sup>1)</sup> als „*Truncus lymphaticus axillaris*“. Dieser liegt an den Brustwänden unter dem *Musculus pectoralis minor*.

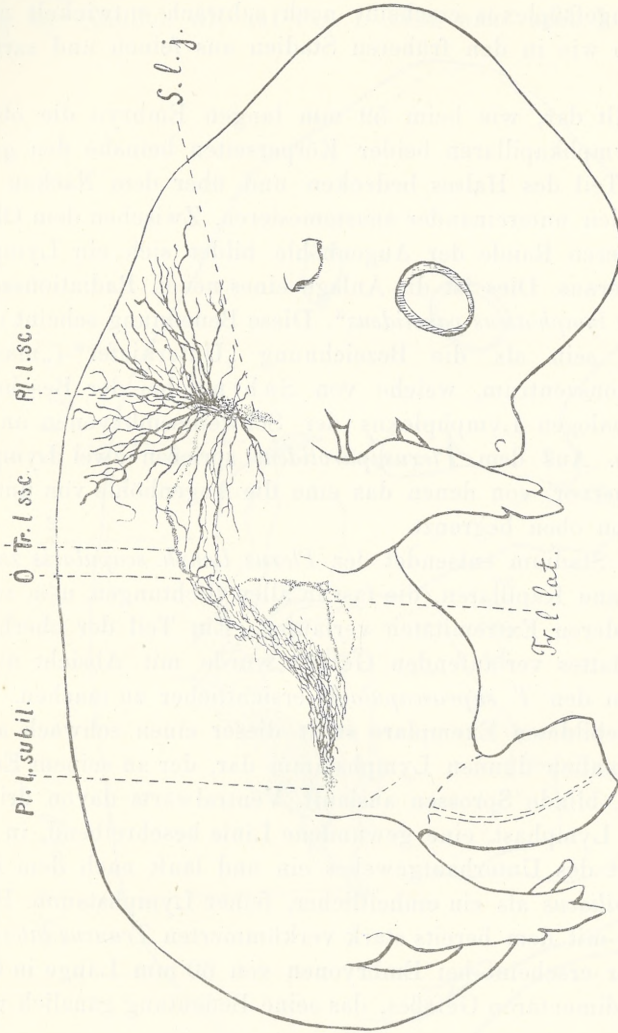


Fig. 3. Embryo von 46 mm Länge. 4-fache Vergr.

Pl. l. subil. *Plexus lymphaticus subiliacus*. — Tr. l. lat. *Truncus lymphaticus lateralis*. — O. Teil des Lymphgefäßnetzes, der den *Tr. lymph. suprascapularis* mit dem *Tr. lymph. lateralis* verbindet. — Im übrigen vgl. Fig. 1 und 2.

Er stellt kein konstantes Gebilde dar; in manchen Embryonen scheint er sogar vollständig zu fehlen.

<sup>1)</sup> Vergl. H. W. Smith: On the development of the superficial veins of the bodywall in the pig. The Amer. Journ. of Anat., Bd. IX, 1909.

In der hinteren Gegend des Lymphgefäßnetzes haben sich mehrere bedeutendere Ästchen, die sich bogenartig vertiefen und nach dem *Plexus lymph. subiliacus* richten, ausgebildet. Der letztgenannte Lymphgefäßplexus erscheint noch schwach entwickelt und besteht ebenso wie in den früheren Stadien aus feinen und zarten Kanälchen.

Fig. 5 stellt dar, wie beim 59 mm langen Embryo die oberflächlichen Lymphkapillaren beider Körperseiten beinahe den ganzen dorsalen Teil des Halses bedecken und über dem Nacken an mehreren Stellen untereinander anastomosieren. Zwischen dem Ohre und dem hinteren Rande der Augenhöhle bildet sich ein Lymphgefäßplexus heraus. Dies ist die Anlage eines neuen Radiationszentrums „*Plexus lymphaticus parotideus*“. Diese Benennung scheint mir passender zu sein als die Bezeichnung „Unterkiefer“- („maxillary“) Radiationszentrum, welche von Sabin<sup>1)</sup> bei der Beschreibung eines analogen Lymphplexus der Schweineembryonen angewendet wurde. Aus dem *Plexus parotideus* sprießen zwei Lymphgefäßbündel hervor, von denen das eine die Augenhöhle von unten, das andere von oben begrenzt.

In diesem Stadium entsendet der *Plexus lymph. scapularis* zahlreiche subkutane Kapillaren, die fast in allen Richtungen, u. a. auch nach den vorderen Extremitäten verlaufen. Ein Teil der oberhalb des Schulterblattes verlaufenden Gefäße wurde mit Absicht nicht dargestellt, um den *T. suprascapularis* ersichtlicher zu machen. Bei dem hier abgebildeten Exemplare stellt dieser einen schwach ausgebildeten, ziemlich dünnen Lymphstamm dar, der an seinem Ende in drei kurze, blinde Sprossen ausläuft. Ventralwärts davon dringt ein stärkerer Lymphast, eine gewundene Linie beschreibend, in die tiefere Schicht des Unterhautgewebes ein und läuft nach dem *Plexus lymph. subiliacus* als ein einheitlicher, feiner Lymphstamm. Hier haben wir es mit dem bereits stark verkümmerten *Truncus lateralis* zu tun. Dieser erscheint bei Embryonen von 60 mm Länge in Gestalt eines rudimentären Gefäßes, das seine Bedeutung gänzlich verloren hat.

In späteren Entwicklungsstadien konnte ich vom *Truncus lateralis* keine Spur mehr finden, so daß ein gänzlich Verschwinden desselben außer Zweifel zu sein scheint.

<sup>1)</sup> Fl. R. Sabin: On the origin of the lymphatic system from the veins etc The Amer. Journ. of Anat., Bd. I, 1902.



Etwas später unterliegt ebenfalls einem ähnlichen Schicksal der *Truncus suprascapularis*. Dem letzten Stadium, in welchem er noch gut ausgebildet erscheint, entspricht ein 62 mm langer Embryo (Fig. 6). Ähnlich wie auf Fig. 5 kann man auch hier sehen, daß

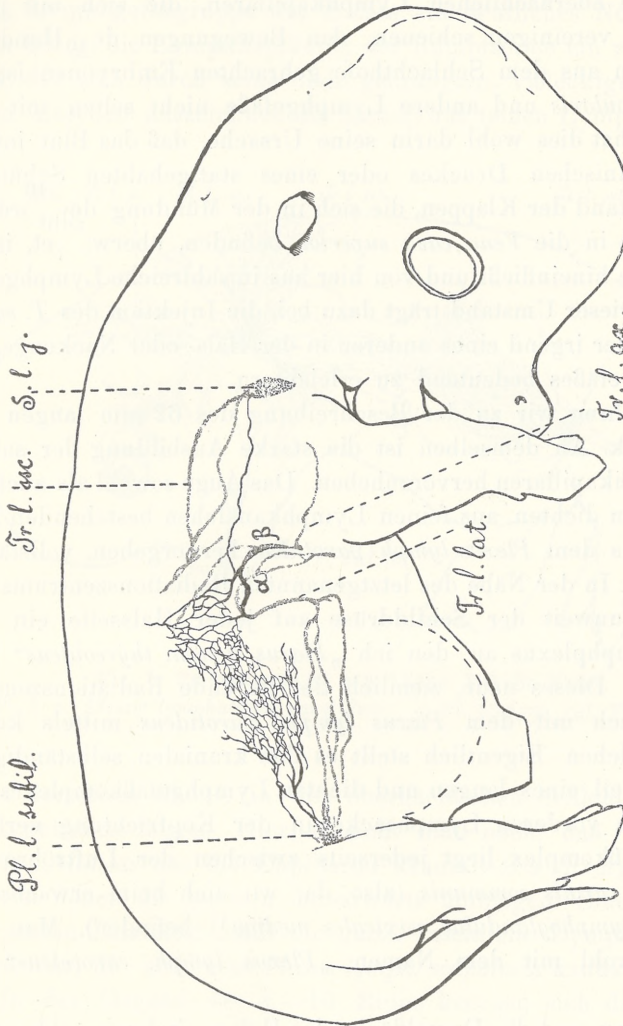


Fig. 4. Embryo von 53 mm Länge. 4-fache Vergr.  
Tr. l. ax. *Truncus lymphaticus axillaris*. —  $\alpha$  und  $\beta$  s. im Texte. — Im übrigen vgl. Fig. 1—3.

der *Truncus suprascapularis* an seinem Ende in drei kurze Sprossen ausläuft.

Nicht immer ist es so leicht festzustellen, daß der obengenannte Lymphstamm blind endigt. In zweifelhaften Fällen kann man die

über dem *T. suprascapularis* gelegene und von Lymphkapillaren bedeckte Haut mittels einer Nadel oder einer feinen Pinzette hin und her schieben. Man sieht dann oft ganz genau, daß die Endsprossen des obengenannten Lymphstammes unbeweglich bleiben, während die oberflächlichen Lymphkapillaren, die sich mit jenen Sprossen zu vereinigen schienen, den Bewegungen der Hand folgen. Bei den aus dem Schlachthofe gebrachten Embryonen ist der *T. suprascapularis* und andere Lymphgefäße nicht selten mit Blut gefüllt. Es hat dies wohl darin seine Ursache, daß das Blut infolge eines mechanischen Druckes oder eines stattgehabten Schüttelns den Widerstand der Klappen, die sich in der Mündung der vorderen Lymphsäcke in die *Vena cava superior* befinden, überwindet, in die Lymphsäcke hineinfließt und von hier aus in zahlreiche Lymphgefäße eindringt. Dieser Umstand trägt dazu bei, die Injektion des *T. suprascapularis* oder irgend eines anderen in der Hals- oder Nackengegend liegenden Gefäßes bedeutend zu erleichtern.

Doch kehren wir zu der Beschreibung des 62 mm langen Embryos zurück. An demselben ist die starke Ausbildung der subkutanen Lymphkapillaren hervorzuheben. Das Auge sowohl als auch das Ohr sind von dichten, aus feinen Lymphkanälchen bestehenden Bündeln, die aus dem *Plexus lymph. parotideus* hervorgehen, vollständig umschlossen. In der Nähe des letztgenannten Radiationszentrums legt sich ferner unweit der Schilddrüse auf jeder Halsseite ein sehr dichter Lymphplexus an, den ich „*Plexus lymph. thyreoides*“ nennen möchte. Dieses neue, ziemlich tief liegende Radiationszentrum verbindet sich mit dem *Plexus lymph. parotideus* mittels kurzer Lymphkanälchen. Eigentlich stellt es den kranialen, selbständig gewordenen Teil eines langen und dichten Lymphgefäßkomplexes dar, der aus dem vorderen Lymphsacke in der Kopfrichtung verläuft. Dieser Gefäßkomplex liegt jederseits zwischen der Luftröhre und der *Arteria carotis communis* (also da, wo sich beim erwachsenen Tiere die *Lymphoglandulae cervicales mediae*<sup>1)</sup> befinden). Man darf ihn daher wohl mit dem Namen „*Plexus lymph. carotideus*“ bezeichnen.

Die Seiten und die Dorsalfläche des Halses sind von zahlreichen, aus dem *Plexus lymph. scapularis* entspringenden Lymphgefäßen be-

<sup>1)</sup> Vergl. Ellenberger u. Baum: Handbuch der vergl. Anat. der Haustiere, 1900.



deckt. Diese Gefäße liegen nicht in derselben Ebene; einige verlaufen in sanft welligen Linien in den oberflächlichen Schichten des Unterhautgewebes, andere in tieferen Schichten. Sie verflechten sich und anastomosieren untereinander; niemals aber stellt diese ganze Lymphgefäßgruppe des Halses ein deutliches Netz dar. Dagegen bilden die Lymphkapillaren der Rumpfseiten ein wahres Netzwerk, das sich durch seine dicht gedrängten, vieleckigen und länglichen Maschen auszeichnet. Es besteht aus feinen Lymphkapillaren,

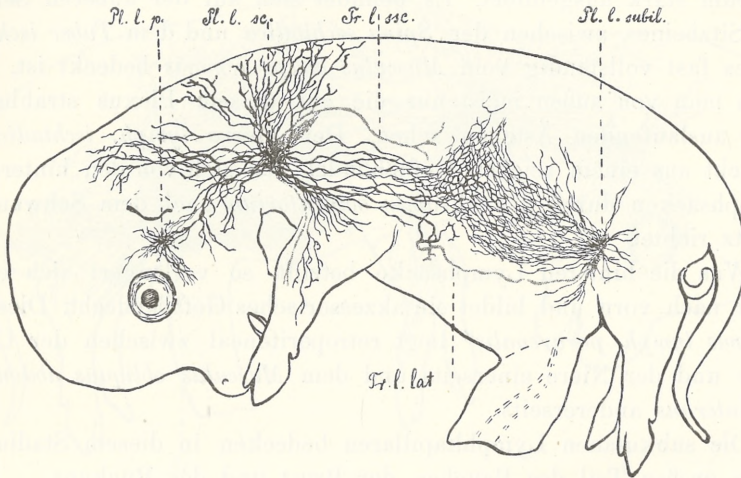


Fig. 5. Embryo von 59 mm Länge. 2-fache Vergr.  
Pl. l. p. *Plexus lymphaticus parotideus*. — Im übrigen vgl. Fig. 1—3.

die in derselben Ebene, in den oberflächlichen Schichten des Unterhautgewebes liegen. Hierbei sieht man noch, daß vom *Plexus lymph. subiliacus* aus die Kapillaren kranialwärts divergent verlaufen, von denen die meisten dorsalwärts umbiegen. Einen ebenfalls divergenten Charakter stellt die ganze reichliche Lymphkapillarengruppe dar, die sich vom *Plexus lymph. scapularis* kaudalwärts richtet. In der Gegend der 8.—10. Rippe kreuzen sich die Kapillargefäße, die aus beiden obengenannten Lymphzentren entspringen, untereinander. Demzufolge trägt gerade dieser Teil des die Rumpfsseiten bedeckenden Lymphgefäßnetzes einen besonders scharf ausgeprägten Charakter eines ganz unregelmäßigen Netzes.

Die Extremitäten sind bereits mit zahlreichen oberflächlichen

und tiefen Lymphgefäßen versorgt. Die letzteren begleiten meist die *Vena cephalica humeri*, die *V. brachialis*, resp. die *V. femoralis*.

Zu beiden Seiten der äußeren Geschlechtsorgane entsteht ein sehr dichter „*Plexus lymphaticus inguinalis*“, der sich mit den hinteren Lymphsäcken mittels spärlicher Kanälchen verbindet.

In einem etwas mehr vorgerückten Stadium, nämlich beim Embryo von 64 mm Länge, bildet sich noch ein Radiationszentrum heraus, das ich „*Plexus lymphaticus ischiadicus*“ nennen möchte.

Beim 71 mm langen Embryo (Fig. 7) erscheint dieses Lymphzentrum stark ausgebildet. Es befindet sich auf der äußeren Seite des Sitzbeines, zwischen der *Spina ischiadica* und dem *Tuber ischii*. Da es fast vollständig vom *Musculus biceps femoris* bedeckt ist, so kann man von außen meist nur die aus diesem Plexus strahlenartig auslaufenden Ästchen sehen. Der *Plexus lymph. ischiadicus* entsteht aus einem reichen Gefäßbündel, das sich von den hinteren Lymphsäcken durch das *Foramen obturatorium* nach dem Schwanzansatz richtet.

Was die hinteren Lymphsäcke betrifft, so verlängert sich ein jeder nach vorn und bildet ein akzessorisches Gefäßgeflecht. Dieser „*Plexus lymph. pararenalis*“ liegt retroperitoneal zwischen der Uretere und der Niere einerseits und dem *Musculus obliquus abdominis internus* andererseits.

Die subkutanen Lymphkapillaren bedecken in diesem Stadium einen großen Teil des Bauches, der Brust und des Rückens.

Der *Truncus axillaris*, der im Lymphnetze auf der Höhe der 7. Rippe seinen Ursprung nimmt, ist hier in seiner ganzen Ausdehnung sichtbar, da die linke vordere Extremität samt den beiden Brustmuskeln entfernt worden ist.

Am Halsansatze kann man den verkümmerten vorderen Lymphsack deutlich sehen. Die Spitze desselben verwandelt sich in einen dichten Gefäßplexus, aus welchem später Lymphdrüsen entstehen. Der *Plexus lymph. carotideus* füllt den Raum zwischen der Luftöhre und der *Art. carotis comm.* aus und liegt der Dorsalseite der Thymusdrüse dicht an. Mittels zahlreicher Verzweigungen umschlingt er die *Art. carotis comm.* sowie die *Vena jugularis ext.* Der rechte und der linke *Plexus carotideus* vereinigen sich in der Gabelung der *Vena jugul. comm. dextra* und *sinistra*, die hier zur *Vena cava sup.* werden. Außerdem sind sie auf der ventralen Fläche der Luftöhre und des Kehlkopfes durch Queräste miteinander verbunden.



In der Nähe des Kehlkopfes und der Schilddrüse geht der *Plexus lymph. carotideus* in den *Plexus lymph. thyreoideus* über, der sich hier beinahe bis zum Ohransatze erstreckt. Der letztgenannte Plexus entsendet zahlreiche Lymphgefäße nach der Zungenwurzel und nach dem Unterhautbindegewebe. Eines dieser Lymphgefäßbündel, das aus spärlichen aber dicken Kanälchen besteht, umfaßt körbchenartig die Unterkieferspeicheldrüse; außerdem umgibt es als dickes Geflecht die *Vena facialis anterior* und *V. fac. posterior*; die

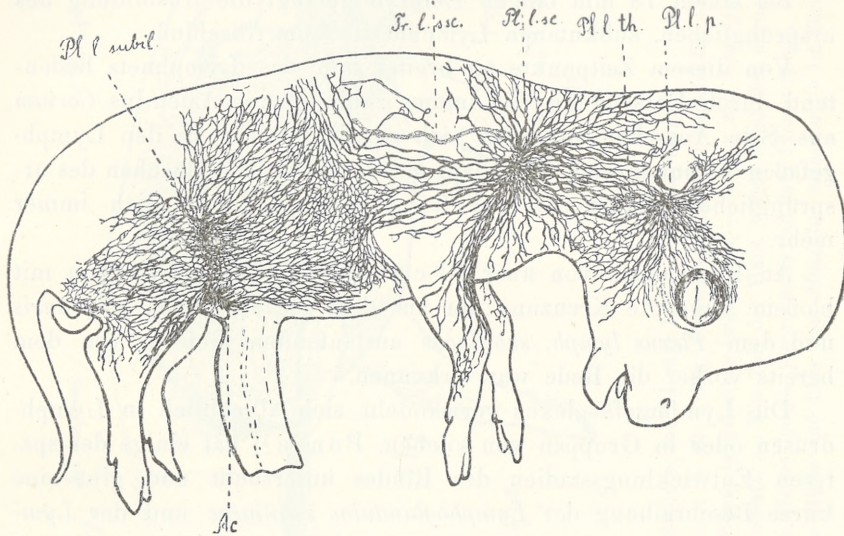


Fig. 6. Embryo von 62 mm Länge. 2-fache Vergr.

Ac. Akzessorischer Teil des *Plexus lymph. subiliacus*. — Pl. l. th. *Plexus lymphaticus thyreoideus*. — Im übrigen vgl. Fig. 1—5.

sich hier zur *Vena jugularis ext.* vereinigen. Zugleich mit der *V. fac. ant.* breiten sich einige der tieferen Lymphkanälchen in der Kiefergegend des Kopfes aus. Ein anderes Bündel begleitet die *V. fac. post.* und die *Arteria maxillaris interna* und dringt, von der Ohrspeicheldrüse bedeckt, in den stark verzweigten *Plexus lymph. parotideus* ein.

Bei einem 75 mm langen Embryo reichen die Lymphkapillaren in den Extremitäten bis zu den Fingern und Zehen. Die *Plexus lymph. inguinales* umgeben die Saugwarzen mit einem sehr dichten Gefäßgeflechte und versorgen die äußeren Geschlechtsorgane mit feinen Lymphkapillaren.

Dieses Entwicklungsstadium wird noch dadurch charakterisiert, daß das ursprüngliche, bis dahin in einer Ebene im Unterhautgewebe sich ausbreitende Lymphnetz kurze, spärliche, baumartige Sprossen ins *Corium* entsendet. Nebenbei sei bemerkt, daß die Hautdecke an der Stelle der zukünftigen Hörner jederseits das Aussehen eines runden Feldchens besitzt, das von Lymphkapillaren vollkommen frei ist, obwohl hier Blutkapillaren in großer Zahl auftreten.

Bei einem 78 mm langen Embryo gelangt die Ausbildung des ursprünglichen, subkutanen Lymphnetzes zum Abschluß.

Von diesem Zeitpunkte an breitet sich das Lymphnetz bedeutend durch Entsendung von immer zahlreicheren Ästen ins *Corium* aus. Sein Aussehen verändert sich ziemlich stark. In den Lymphgefäßen beginnen sich die Klappen zu bilden. Die Maschen des ursprünglichen Gefäßnetzes der Rumpfseiten erweitern sich immer mehr.

An Embryonen von über 10 cm Länge kann man schon mit bloßem Auge die Kreuzung der aus dem *Plexus lymph. scapularis* und dem *Plexus lymph. subiliacus* auslaufenden Gefäße, von dem bereits vorher die Rede war, erkennen.

Die Lymphgefäßplexus verwandeln sich allmählich in Lymphdrüsen oder in Gruppen von solchen. Pensa<sup>1)</sup> hat einige der späteren Entwicklungsstadien des Rindes untersucht und gibt eine kurze Beschreibung der *Lymphoglandulae subiliacae* und der *Lymphoglandulae inguinales* (die er mit dem Namen „*abdomino-genitales*“ bezeichnet). Die beiden letzteren glaube ich aus den *Plexus subiliaci*, resp. aus den *Plexus lymph. inguinales* herleiten zu dürfen. Deshalb gebrauchte ich für diese Radiationszentren Namen, mit welchen Ellenberger und Baum<sup>2)</sup> die oben besprochenen Lymphdrüsen bezeichnen. Was die anderen Plexus und Radiationszentren betrifft, so benötigen sie noch weiterer Untersuchungen, bevor man sie als frühzeitige Entwicklungsphasen dieser oder jener beim erwachsenen Tiere bekannten Lymphdrüsen ohne Vorbehalt erklären könnte.

1) A. Pensa: Osservazioni sulla morfologia dei vasi linfatici degli arti nei mammiferi. *Anatom. Anzeiger*, XXXIV. Bd. 1909.

2) A. a. O.



Das Material zu vergleichend-anatomischen Betrachtungen, die sich auf die Entwicklung des subkutanen Lymphgefäßsystems der

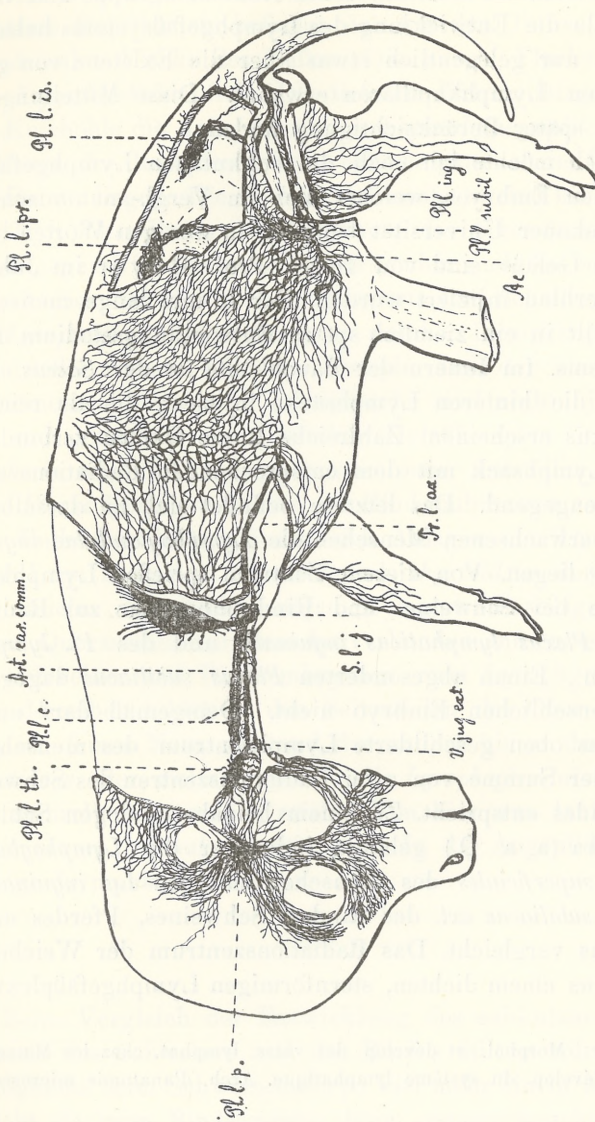


Fig. 7. Embryo von 71 mm Länge, 2-fache Vergr.

Pl. l. c. *Plexus lymphaticus carotidæus*. — Pl. l. ing. *Plexus lymphaticus inguinalis*. — Pl. l. pr. *Plexus lymphaticus pararenalis*. — Pl. l. is. *Plexus lymphaticus ischiadicus*. — V. jug. ext. *Vena jugularis externa*. — Art. car. comm. *Arteria carotis communis*. — Ein Teil der Haut wurde samt den darunter liegenden Muskel entfernt, und zwar: 1) über dem *Plexus lymph. pararenalis* und dem *Plexus lymph. ischiadicus*, 2) über dem *Truncus lymph. axillaris*, 3) am Halse und über dem *Musculus masseter*. — Im übrigen vgl. Fig. 1–6.

Säugetiere beziehen, ist noch überaus spärlich. Die von Miss Sabin an Schweineembryonen ausgeführten und von mir wiederholten Untersuchungen, sowie diejenigen, die den Inhalt der vorliegenden

Arbeit bilden — das wäre fast alles. Sowohl in den älteren Abhandlungen von Ranvier<sup>1)</sup> und von Saxer<sup>2)</sup> als auch in den allerneuesten Arbeiten der amerikanischen Anatomengruppe und von Pensa<sup>3)</sup>, die alle die Entwicklung des Lymphgefäßsystems behandeln, findet man nur gelegentlich etwas über die Existenz von gewissen subkutanen Lymphkapillaren erwähnt. Diese Mitteilungen sollen hier noch später Berücksichtigung finden.

Zum Vergleich möchte ich noch die subkutanen Lymphgefäße eines menschlichen Embryos, welcher sich im Vergl.-anatomischen Institute der Krakauer Universität befindet, in wenigen Worten besprechen. Diese Gefäße sind von Herrn Prof. Hoyer im Jahre 1906 mit Berlinerblau injiziert worden. Der 78 mm lange menschliche Embryo fällt in ein ziemlich spätes Entwicklungsstadium des Lymphgefäßsystems. Im Innern der Bauchhöhle ist der *Saccus mesentericus* sowie die hinteren Lymphsäcke injiziert, die als reichliche Lymphplexus erscheinen. Zahlreiche kurze Gefäße verbinden jeden hinteren Lymphsack mit dem entsprechenden Radiationszentrum der Weichengegend. Das letztere befindet sich an derselben Stelle, wo beim erwachsenen Menschen die *Lymphoglandulae inguinales superficiales* liegen. Von diesem Zentrum sprießen Lymphkanälchen aus, die bei Schweine- und Rindsembryonen zur Radiationssphäre des *Plexus lymphaticus inguinalis* und des *Pl. lymph. subiliacus* gehören. Einen abgesonderten *Plexus subiliacus* dagegen gibt es beim menschlichen Embryo nicht. Demgemäß darf man schließen, daß das oben geschilderte Lymphzentrum des menschlichen Embryos der Summe von zwei Radiationszentren des Schweines und des Rindes entspricht. Zu einem beinahe analogen Schluß ist bereits Pensa (a. a. O.) gelangt, indem er die *Lymphoglandulae inguinales superficiales* des Menschen mit den *Lg. inguinales superf.* und *Lg. subiliacae ext.* des Rindes, Schweines, Pferdes und Meerschweinchens vergleicht. Das Radiationszentrum der Weichengegend besteht aus einem dichten, sternförmigen Lymphgefäßplexus.

<sup>1)</sup> L. Ranvier: Morphol. et dévelop. des vaiss. lymphat. chez les Mammifères. Morphol. et dévelop. du système lymphatique. Arch. d'anatomie microscop. Bd. I, 1897.

<sup>2)</sup> Fr. Saxer: Über die Entwicklung und den Bau der normalen Lymphdrüsen etc. Anatom. Hefte, Abt. I, Bd. VI, 1896.

<sup>3)</sup> A. a. O.



Ein Teil der aus demselben stammenden Kapillaren gelangt zu den äußeren Geschlechtsorganen. Ein anderes Kapillarenbündel breitet sich im Unterhautbindegewebe der unteren Extremitäten aus. Das dichteste Kapillarnetz befindet sich um den *Tarsus* herum und auf der dorsalen Fläche des Fußes. Die untere Fläche des Fußes ist von Lymphgefäßen frei. Die tieferen Extremitätsgefäße bilden in der Kniehöhle die Anlage der *Lymphoglandulae popliteae*. Das Lymphgefäßnetz des Rumpfes scheint beinahe gänzlich im Unterhautbindegewebe zu liegen. Die oberen Extremitäten sind bis zu den Fingern von Lymphkapillaren eingenommen, die besonders in der Handwurzelgegend in reicher Zahl vorhanden sind. Zu beiden Seiten des Brustkorbes befinden sich beckenwärts vom Schultergelenk Anlagen der *Lymphoglandulae axillares*, zu welchen Lymphkapillaren in ziemlich großer Anzahl aus dem Rumpfe und der oberen Extremität zuströmen. Die vorderen Lymphsäcke sind nicht injiziert. Dagegen läßt sich jederseits ein spärlicher Gefäßkomplex längs der *Vena jugularis int.* und *Arteria carotis comm.* feststellen, den man mit dem *Plexus lymph. carotideus* der Rindsembryonen vergleichen kann. Am Ende desselben befinden sich Anlagen von Lymphdrüsen, die ihrer Lage nach dem *Plexus lymph. thyreoideus* der Rindsembryonen ähneln. Die beiderseitigen Lymphdrüsenanlagen sind mittels feiner Querästchen miteinander verbunden und entsenden ebensowie bei Schweine- und Rindsembryonen zwei Lymphgefäßbündel. Das eine derselben bildet an den Seitenteilen des Ober- und Unterkiefers ein feines Netz, während das andere bis an den *Plexus lymph. parotideus* oder vielmehr bis an die *Lymphoglandulae parotideae*, die aus demselben entstehen, reicht. Von hier aus laufen sie um das Auge herum bis auf die Stirn aus. In die Augenlider dringen nur wenige Lymphkanälchen ein.

---

Beim Vergleich der Entwicklung des subkutanen Lymphgefäßsystems des Schweines und des Rindes fällt es sofort auf, daß das Lymphnetz beim Schweineembryo viel mehr einem wirklichen Netze gleicht als beim Rindsembryo. Beim ersteren besteht dieses Lymphnetz aus feineren Kapillaren, die weniger gedrängt liegende Maschen bilden als beim Rindsembryo. In diesem Netze kann man nicht so klar jene zwei Radiationssphären, von welchen oben bereits

wiederholt gesprochen worden war, und zwar die des *Plexus lymph. scapularis* und *Plexus lymph. subiliacus* unterscheiden<sup>1)</sup>).

Ziemlich verschieden verhalten sich auch die Lymphplexus der hier vergleichshalber untersuchten Säugerarten. Am Halse tritt dieser Unterschied besonders klar hervor<sup>2)</sup>. Beim Schweineembryo entspringt aus jedem vorderen Lymphsacke ein reichlicher Plexus, der längs der *V. jugularis ext.* verläuft und bis an den *Plexus parotideus* („maxillary“ von Sabin, 1902) reicht. Unterwegs entsendet er ein Lymphgefäßbündel, das nach der Spitze des vorderen Lymphsackes verläuft und sich mit dem *Musculus brachiocephalicus* an dessen Ventralseite kreuzt. Ein zweites Gefäßbündel zweigt sich von demselben Plexus ab und richtet sich, die *Vena facialis ant.* begleitend, nach dem Unterkiefer. Ein drittes endlich läuft zur vorderen Extremität. Alle drei Lymphgefäßbündel entspringen also aus demselben Plexusteile, den Miss Sabin in der ersten ihrer Arbeiten, die das Lymphgefäßsystem behandeln (1902), — „clavicular point of radiation“ — nennt. Beim Rindsembryo existiert ein ähnliches Radiationszentrum nicht. Dagegen erreicht beim Rindsembryo der tiefliegende *Plexus lymphaticus carotideus* eine ungleich bedeutendere Größe als beim Schweineembryo, und in der Nähe des Ohransatzes differenziert sich ein dicht zusammengefügter *Plexus lymph. thyroideus*. Der *Plexus lymph. ischiadicus* der Rindsembryonen ist bei Schweineembryonen nicht vorhanden, da Sabin in ihren Arbeiten keine Erwähnung davon macht und auch ich ihn vergebens gesucht habe. Beim Schweineembryo sind die Seitenteile der hinteren Lymphsäcke nicht so scharf wie beim Rindsembryo differenziert, bei welchem letzterem man von „*Plexus lymph. pararenales*“ reden kann.

Auf die Abwesenheit des *Truncus lymph. axillaris* beim Schweineembryo glaube ich kein besonderes Gewicht legen zu dürfen, da derselbe auch beim Rindsembryo nicht ein konstantes Gebilde zu sein scheint.

Der Hauptunterschied in dem Entwicklungsgange der subkutanen Lymphgefäße der beiden Säugerarten besteht in der Anwe-

<sup>1)</sup> Vergl. Fl. R. Sabin: On the development of the superf. lymph. in the skin of the pig. The Amer. Journ. of Anat., Bd. III, 1904. S. 188, Fig. 5.

<sup>2)</sup> Vergl. Fl. R. Sabin: The development of the lymph. nodes in the pig etc. The Amer. Journ. of Anat., Bd. IV, 1905. S. 363, Fig. 6 mit der in vorliegender Arbeit angeführten Fig. 7.



senheit der *Trunci lymphatici suprascapulares* und *Trunci lymph. laterales* beim Rindsembryo und in dem Nichtvorhandensein derselben beim Schweineembryo. Beim ersteren bildet in früheren Entwicklungsstadien jeder *Truncus suprascapularis* mit dem *Truncus lateralis* gemeinsam einen fast einheitlichen Stamm, der in tiefen, subkutanen Schichten verläuft und den vorderen Lymphsack mit dem hinteren verbindet. Während das oberflächliche Lymphnetz und im Körperinnern der *Ductus thoracicus* an Wichtigkeit allmählich gewinnen, beginnen jene beiden *Trunci* zu verkümmern und gehen schließlich gänzlich zugrunde.

Bei mehreren Schweineembryonen von weniger als 45 mm Länge konnte ich oberhalb des Schulterblattes ein in den tieferen Schichten des Unterhautbindegewebes verlaufendes, blind endigendes Gefäß feststellen, welches man als einen rudimentären *Truncus suprascapularis* ansehen könnte. Der *Truncus lateralis* scheint bei Schweineembryonen gänzlich zu fehlen.

Nebenbei sei erwähnt, daß ich bei einem von drei 31 mm langen, dem Uterus frisch entnommenen und dann unmittelbar injizierten Hundsembryonen einen langen, in den tieferen Unterhautschichten verlaufenden Lymphstamm fand, der sich auf die Dorsalseite des Schulterblattes umschlägt und den ich mit dem *Truncus suprascapularis* der Rindsembryonen homologisieren möchte.

Lewis<sup>1)</sup> hat das embryonale Lymphgefäßsystem des Kaninchens an Serienschnitten mikroskopisch untersucht. Er beschreibt einen starken und tiefen subkutanen Auswuchs („outgrowth“) des vorderen Lymphsackes, der sich, wie aus den dem Texte beigegebenen Abbildungen ersichtlich ist, oberhalb des Schulterblattes auf einer freilich sehr kurzen Strecke beckenwärts umbiegt. Der Lage nach würde dieser Auswuchs dem *Truncus suprascapularis* der Rindsembryonen ziemlich genau entsprechen.

Nach Lewis sind ferner beim 15 mm langen Katzenembryo zwei tiefe „diverticula“ des vorderen Lymphsackes vorhanden, „die einem einfachen (diverticulum) des Kaninchens und mehreren des Schweines entsprechen“ (a. a. O. S. 103, Fig. 6).

Miss Sabin macht in ihrer letzten Arbeit<sup>2)</sup> von den subkuta-

<sup>1)</sup> Fr. T. Lewis: The development of the lymphatic system in rabbits. The Amer. Journ. of Anat., Bd. V, 1905.

<sup>2)</sup> Fl. R. Sabin: The lymphatic system in human embryos, with a conside-

nen Lymphgefäßen der menschlichen Embryonen Erwähnung und hebt die auffallende Größe eines Kanälchens hervor, „das die laterale Fläche des Lymphsackes verläßt“ (a. a. O. S. 82). Allerdings ist diese Angabe zu kurz und zu unbestimmt, um das obenerwähnte Gefäß ohne weiteres mit dem *Truncus suprascapularis* vergleichen zu können.

Die Lymphgefäße, die nach Lewis beim Kaninchenembryo die *Vena thoraco-epigastrica* begleiten sollen, scheinen sowohl beim Schweine- wie auch beim Rindsembryo gänzlich zu fehlen. Daß sie nicht dem *Truncus lateralis* der Rindsembryonen entsprechen, halte ich für durchaus wahrscheinlich.

Den *Truncus lymphaticus lateralis* der Rindsembryonen könnte man vielleicht mit dem von Mierzejewski<sup>1)</sup> bei Hühnerembryonen entdeckten und unter dem gleichen Namen beschriebenen Seitenlymphstamme analogisieren. Sowohl bei Hühner- als auch beim Rindsembryo existiert der *Truncus lateralis* nur dann, wenn das subkutane Lymphgefäßnetz noch schwach ausgebildet erscheint.

---

Die vorliegende Arbeit wurde von mir im Institute für vergleichende Anatomie der Jagellonischen Universität in Krakau ausgeführt. Dem Vorstande dieses Institutes, Herrn Prof. H. Hoyer (jun.) spreche ich an dieser Stelle für seine Ratschläge meinen aufrichtigen Dank aus.

ration of the morphology of the system as a whole. The Amer. Journ. of Anat., Bd. IX, 1909.

<sup>1)</sup> Lad. Mierzejewski: Beitrag zur Entwicklung des Lymphgefäßsystems der Vögel. Extrait du Bulletin de l'Acad. d. Sciences de Cracovie, 1909.

---



*Przyczynki do antropogeografii krainy jarowej Podola. —  
Zur Anthropogeographie des podolischen Canyongebietes.*

Mémoire

de M. W. ŁOZIŃSKI,

présenté par M. J. Talko-Hryncewicz m. c. dans la séance du 5 Avril 1910.

(Planche XII).

Die podolischen Canyons zeichnen sich durch eine Reihe von morphologischen Eigentümlichkeiten aus<sup>1)</sup>, von denen bei der Prüfung der anthropogeographischen Verhältnisse des podolischen Canyongebietes folgende in Betracht kommen.

1. In ihrer typischen Gestalt haben die Canyons eine sehr schmale Sohle, welche in der Regel nur für den Fluß und die ihn beiderseits begleitenden Alluvial- oder Schotterstreifen Raum bietet, die jedoch bei hohem Wasserstande zumeist überschwemmt werden. Auf der schmalen Canyonsohle fehlen breite Flußterrassen, welche sonst in den Tälern den geeignetsten Boden für eine dichte Besiedlung bieten. Erst in einem vorgeschritteneren Entwicklungsstadium, wo ein Canyon nicht mehr die typische, jugendliche Gestalt zur Schau trägt, wird sein erweiterter, mit Flußterrassen ausgekleideter Boden dicht besiedelt, wie z. B. im Canyon des Seret.

2. Die Canyongehänge sind steil und fallen vom oberen Rande in einer Flucht bis zur Sohle hinab, ohne für Siedlungen Raum zu bieten. Wenn aber der Canyon einen gewundenen Verlauf hat, so sind die Gehänge auf der Innenseite der Flußkrümmungen ziemlich sanft geneigt und es können auf denselben größere Siedlungen entstehen. Von den Siedlungen im Dniestrcanyon liegen die meisten auf dem niedrigen, terrassenartig abgeschnittenen Rande der großen Halbinseln im Innern der eingesenkten Mäander. Bleiben

<sup>1)</sup> v. Łoziński, Versuch einer Charakteristik der Canyontäler. Jahrb. k. k. geolog. Reichsanst. Bd. 59. 1909. S. 639 ff.

dagegen die Gehänge auf längere Strecke hin gleichmäßig steil, so kann der Canyon bei schmaler Sohle sogar ganz siedlungsleer sein, wie z. B. der Canyon der Strypa in ihrem untersten Laufe, abwärts von Buczacz bis zu ihrer Mündung in den Dniestr.

3. Die Zuflüsse eines Canyons erreichen denselben mit zunehmendem („gebrochenem“) Gefälle. Infolgedessen sind an den Mündungen der Zuflüsse weder größere Schuttkegel noch beckenartige Ausweitungen des Bodens vorhanden, welche — wie es sonst in den Tälern der Fall ist — zu einer dichten Besiedlung und unter Umständen auch zu Knotenpunkten des Verkehrs geeignet wären.

4. Zwischen den Canyons breiten sich ausgedehnte Teile der flachwelligen Plateaufläche aus, welche im Gegensatz zu den gewölbten, wasserscheidenden Rücken einer hügeligen oder Mittelgebirgslandschaft die günstigsten anthropogeographischen Bedingungen bieten.

Am vollkommensten tritt uns der Canyoncharakter im Dniestrcanyon entgegen. Durchmustern wir den südwestlichen Teil des paläozoischen Gebietes von Podolien (s. die Karte), welcher vom Dniestrcanyon durchschnitten ist und die Eigenart der Canyonlandschaft in typischer Weise zur Schau trägt, so können wir folgende drei Typen von Siedlungen unterscheiden:

a) Die Siedlungen auf der Hochfläche suchen die flachen, muldenartigen Vertiefungen auf. Sie liegen entweder unweit vom oberen Rande des Dniestrcanyons ( $A_1$  in Fig. 1), wo die Plateaufläche gegen den Canyonrand zu sich senkt, oder in flachen Einsenkungen am Oberlauf der kleinen Dniestrzufüsse ( $A_2$ ), wobei sie sich zum Teil auch über den anstoßenden Teil der Hochfläche erstrecken. Die Siedlungen von diesem Typus liegen gänzlich oder wenigstens in ihrem größten Teil über der Isohypse von 300 m<sup>1)</sup>.

b) Die Siedlungen im Innern des Dniestrcanyons. Auf dem schmalen Canyonboden ist in der Regel kein Raum zur Ansiedlung vorhanden. Erst abwärts von Zaleszczyki tauchen auf dem Boden des Dniestrcanyons breitere Streifen Alluvialbodens auf, die in einigen Fällen besiedelt werden konnten. Für die Ansiedlung im Innern des Dniestrcanyons kommen hauptsächlich, ja fast ausschließlich die flacheren Canyongehänge auf der Innenseite der

<sup>1)</sup> Weiter östlich, wo die Hochfläche sich langsam senkt, kann die Höhenlinie von ungefähr 250 m als untere Grenze dieses Typus gesetzt werden.



Krümmungen in Betracht. Die meisten Siedlungen finden wir auf den niedrigen, terrassenartig abgeschnittenen Rändern der Halbinseln im Innern der großen Dniestrshlingen (*B* in Fig. 1). Diese Siedlungen erstrecken sich mit Vorliebe längs der Ränder der Halbinseln und sind immer auf den untersten Teil der letzteren beschränkt, ohne nach aufwärts die Höhenlinie von 200 m zu überschreiten.

c) Die Siedlungen im Innern der Seitencanyons.

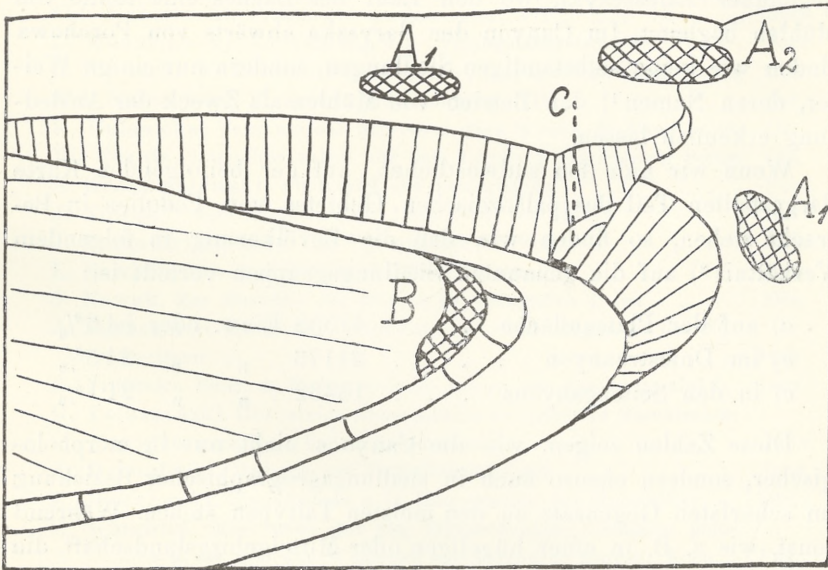


Fig. 1. Die wichtigsten Siedlungstypen im Gebiete des podolischen Dniestrcanyons.

Alle Dniestrzufüsse im paläozoischen Gebiete Podoliens zeigen einen scharfen Gegensatz zwischen dem Ober- und dem Unterlauf. In ihrem Oberlaufe fließen sie in breiten Erosionsmulden, welche im Vergleiche mit der Tiefe der Canyons so flach unter der Plateaufläche eingesenkt sind, daß die Siedlungen in denselben zu denjenigen der Hochfläche gerechnet werden dürfen (Typus *a*). Im Unterlaufe dagegen schneiden die Dniestrzufüsse mit zunehmendem Gefälle tiefe Canyons ein. Wo die Sohle schmal und die Gehänge steil sind, ist kein Raum zur Ansiedlung vorhanden, wie wir es im Canyon des untersten Strypalaufes, abwärts von Buczacz gesehen haben. Fällt dagegen das Gehänge sanfter ab, so können auf dem-

selben Siedlungen entstehen, welche in manchen Fällen teilweise auch auf die angrenzende Hochfläche übergreifen. Besonders eignen sich zur Ansiedlung die Mündungen von Seitencanyons, sofern sie etwas breiter und mit einem schmalen Streifen Alluvialbodens ausgekleidet sind (*C* in Fig. 1). Den Antrieb zur Ansiedlung in kleinen Seitencanyons gab häufig die Ausnützung der Wasserkraft der mit steigendem Gefälle dem Dniestr zufließenden Bäche. Es gibt Ortschaften, wie z. B. Zwiniacze in einem kleinen Seitencanyon gegenüber Zaleszczyki, wo den Lauf des Baches eine Reihe von Mühlen begleitet. Im Canyon der Baryszka abwärts von Porchowa finden wir keine selbständigen Siedlungen, sondern nur einige Weiler, deren Namen<sup>1)</sup> den Betrieb von Mühlen als Zweck der Ansiedlung erkennen lassen.

Wenn wir nun den südwestlichen, auf der beifolgenden Karte dargestellten Teil des paläozoischen Gebietes von Podolien in Betracht ziehen, so finden wir, daß die Bevölkerung in folgendem Verhältnis<sup>2)</sup> auf die genannten Siedlungsgruppen verteilt ist:

a) auf der Plateaufläche . . .	47558 Einw. oder	54·6%
b) im Dniestrcanyon . . .	21173 „ „	24·3%
c) in den Seitencanyons . . .	18432 „ „	21·1%

Diese Zahlen zeigen, wie die Canyons nicht nur in morphologischer, sondern ebenso auch in siedlungsgeographischer Beziehung im schärfsten Gegensatz zu den meisten Taltypen stehen. Während sonst, wie z. B. in einer hügeligen oder Mittelgebirgslandschaft, die Bevölkerung in den Tälern konzentriert wird, ist in unserem typischen Canyongebiete mehr als die Hälfte der gesamten Einwohnerzahl außerhalb der Canyons auf der Hochfläche angesiedelt. Auf den Dniestrcanyon dagegen entfällt bloß  $\frac{1}{4}$  der gesamten Einwohnerzahl, obwohl die Halbinseln im Innern der eingesenkten Mäander so günstige Bedingungen für Besiedlung bieten und obwohl in Zaleszczyki die Bevölkerung so stark verdichtet ist.

Der Dniestrcanyon zeichnet sich durch die Eigenart der siedlungsgeographischen Bedingungen aus. Die flachen, besiedlungs-

<sup>1)</sup> Młynki (ad Ściana), Na Młynach (ad Kośmierzyn), Mielniki (ad Snowidów).

<sup>2)</sup> Hier wie im folgenden werden nur die Ergebnisse der diesbezüglichen Berechnungen angeführt, wobei auf die detaillierten Zusammenstellungen in der polnischen Abhandlung unter gleichem Titel hingewiesen sei.



BULLETIN INTERNATIONAL  
DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES DE CRACOVIE  
CLASSE DES SCIENCES MATHÉMATIQUES ET NATURELLES.

SÉRIE B: SCIENCES NATURELLES.

DERNIERS MÉMOIRES PARUS.†

(Les titres des Mémoires sont donnés en abrégé).

B. Namysłowski. Actinomyceten aus der menschlichen Hornhaut .	Juill. 1909
*VI. Kulczyński. Fragmenta arachnologica, VII . . . . .	Juill. 1909
L. Mierzejewski. Entwicklung des Lymphgefäßsystems der Vögel .	Juill. 1909
Z. Woycicki. Wachstums-, Regenerations-, Propagationserscheinungen	Oct. 1909
*VI. Kulczyński. Fragmenta arachnologica, VIII . . . . .	Oct. 1909
R. Hulanicka. Terminaisons nerveuses dans la peau de Rana escul.	Oct. 1909
W. Rogala. Lamellibranchen aus dem Lemberg-Nagorzanyer Senon	Oct. 1909
S. Krzemieniewski. Phototaktische Bewegungen . . . . .	Nov. 1909
J. Nowak. Obere Kreide in der Umgebung von Halicz . . . . .	Nov. 1909
J. Talko-Hryncewicz. Les Tchouvaches du Volga . . . . .	Nov. 1909
L. Sawicki. Die Bevölkerung der Westkarpaten . . . . .	Nov. 1909
J. Nowak. Zur Kenntnis des Senons im Königreich Polen . . . .	Déc. 1909
J. Nusbaum et M. Oxner. Regenerationserscheinungen bei den Ne- mertinen . . . . .	Janv. 1910
B. Fułiński. Beitr. z. Embryonalentwicklung der Agelastica alni L.	Janv. 1910
G. Poluszyński. Über einige Abnormitäten im Baue der Geschlechts- ausführungsgänge bei Helix pomatia L. . . . .	Janv. 1910
A. Dzierzbicki. Beiträge zur Bodenbakteriologie . . . . .	Janv. 1910
E. Janczewski. Suppléments a la Monographie des Groseilliers .	Fév. 1910
E. Schechtel. Eine neue Art von Hydrachniden: Limnesia polo- nica n. sp. und das Weibchen von Arrenurus nodosus Koen. .	Fév. 1910
T. Garbowski. Neue cytologische Experimente am Seeigellei . .	Fév. 1910
E. Malinowski. Monographie du genre Biscutella L. . . . .	Fév. 1910
W. Mazurkiewicz. Die anatomischen Typen der Zimtrinden . .	Mars 1910
W. Szafer. Geo-botanische Verhältnisse d. galiz. Miodobory-Hügel- zuges . . . . .	Mars 1910
W. Szafer. Schwefelflora in der Umgebung von Lemberg . . . .	Mars 1910
H. Zapałowicz. Revue critique de la Flore de Galicie. XV . . .	Mars 1910
N. Cybulski. Beziehung zwischen den Aktionsströmen und dem tä- tigen Zustand der Muskeln . . . . .	Mars 1910
A. Wrzosek et A. Macieszka. Experimental Studies on the Here- ditary Transmission of Brown-Séquard's Epilepsy of guinea-pigs	Mars 1910
S. Kopeć. Morphologische und histologische Folgen der Kastration und Transplantation bei Schmetterlingen . . . . .	Mars 1910

\* Ce Mémoire se vend aussi séparément.



## TABLE DES MATIÈRES.

AVRIL 1910.

	Page
S. KOPEĆ. Über morphologische und histologische Folgen der Kastration und Transplantation bei Schmetterlingen (Schluß)	193
W. STANIEWICZ. Études expérimentales sur la digestion de la graisse dans les infusoires ciliés . . . . .	199
J. STACH. Die Ontogenie der Schneidezähne bei <i>Lepus cuniculus</i> L. Beitrag zur Frage über Stammesgeschichte der Nagetiere . . . . .	215
F. ROGOZIŃSKI. Beiträge zur Kenntnis des Phosphorstoffwechsels im tierischen Organismus . . . . .	260
W. POLIŃSKI. Untersuchungen über die Entwicklung der subkutanen Lymphgefäße der Säuger, in Sonderheit des Rindes . . . . .	313
W. ŁOZIŃSKI. Zur Anthropogeographie des Podolischen Canyongebietes . . . . .	333

---

Les livraisons du «Bulletin International» se vendent séparément. — Adresser les demandes à la Librairie «Spółka Wydawnicza Polska», Rynek Gł., Cracovie (Autriche).

---

*Prix: 4 K 10 h.*

---