

Nachdruck verboten.
Übersetzungsrecht vorbehalten.

Die Entwicklung von *Myxobolus pfeifferi* TH.

II. Teil.

Von

G. Keysselitz.

(Hierzu Tafel XV u. XVI und 7 Textfiguren.)

Die verschiedenen in der Barbe lebenden *Myxobolus*-arten.

In den Barben habe ich abgesehen von *Myxobolus pfeifferi* von den Vertretern der Myxosporidien nur Myxobolen gefunden (Neckar, Mosel). Dieselben konnte ich in keinem anderen Moselfisch (*Leuciscus cephalus*, *Chondrostoma nasus*, *Cottus gobio*, *Perca fluviatilis*, *Acerina cernua*, *Esox lucius*, *Gobio gobio*, *Leuciscus erythrophthalmus*, *Leuciscus rutilus*, *Abramis brama*, *Tinca vulgaris*) nachweisen. In einem Fall traf ich im Ovarium und den Eiern einer Barbe (Neckar) ein bisher unbekanntes *Microsporidium*, auf das ich vielleicht später eingehen werde. Es ist der einzige Fall, in dem ich infizierte Eier bei der Barbe gefunden habe. Sämtliche Myxobolen der Barbe sind, wie alle bisher beobachteten *Myxobolus*-Species, Gewebeschmarotzer, und zwar ist jede Species mehr oder weniger an ein bestimmtes Gewebe gebunden. Der Sitz der Parasiten ist kein zufälliger. Mit Ausnahme des *Myxobolus pfeifferi* findet man die einzelnen Arten fast in jeder Barbe, und zwar von einsömmerigen Tieren ab (vgl. später). Zuweilen muß man allerdings längere Zeit nach den verschiedenen Parasiten suchen.

Man trifft von den *Myxobolus*-Arten entweder die Myxo-

sporidienkörper oder nur einzelne Sporen; letztere befinden sich dann im Zustande der sogenannten diffusen Infiltration.¹⁾

Im nachfolgenden gebranche ich den Ausdruck Cyste. Es erfordert das insofern eine Erklärung, als Cysten in dem Sinne wie bei Coccidien und Gregarinen nicht vorkommen. Die *Myxobolen* scheiden keine Cystenhülle ab.

Ich verstehe unter Cyste das *Myxosporid*, dessen Entwicklung beendet ist. Es stellt ein prall mit Sporen gefülltes Gebilde dar, dessen oberflächliche Abgrenzung von der veränderten, häntchenartigen oder homogenisierten Ectoplasmaschicht sowie der oberflächlichen Entoplasmalage geliefert wird. Der Zeitpunkt, in dem das *Myxosporid* zur Cyste wird, ist nicht in der Weise festlegbar wie beim Abscheiden einer Cystenhülle.

Von *Myxobolus squamae* habe ich nur Cysten und Endstadien der propagativen Tätigkeit auf den Schnuppen, vielleicht in den Vertiefungen der Schlundknochen (vgl. oben) gesehen.

Von der die Kiemen bewohnenden *Myxobolus*-Art fand ich sowohl Cysten wie Stadien der propagativen Periode und zwar nur in den Kiemenblättchen. Der Parasit ist schon von BÜTSCHLI beschrieben worden. Dieser fand dieselbe Species auch an den Kiemen von *Leuciscus cephalus* (HÄCKER). Ich habe den Parasiten nur an Döbeln der Mosel untersuchen können und bei ihnen in den Kiemenblättchen eine andere Art als auf der Barbe gefunden.

Von dem nur flüchtig untersuchten Haut-*Myxobolus* habe ich nur Sporen zu Gesicht bekommen. Sie tragen am Sporenrande einen ziemlich verschieden langen, etwas verjüngt auslaufenden Anhang.

Von *Myxobolus muscoli* findet man Stadien der propagativen Periode und Cysten in der Muskulatur und Niere, sowie Sporen in diffuser Infiltration in Niere, Milz und Leber.

Von *Myxobolus cordis* sieht man im Herzen Stadien der propagativen Periode und Cysten; selten Sporen in diffuser Infiltration in Leber, Niere und Milz.

¹⁾ Unter diffuser Infiltration sind zwei verschiedene Zustände zu verstehen. In dem einen Fall durchsetzen die *Myxosporidienkörper* das Gewebe, „so daß wir ein histologisches Bild vor uns haben, in welchem Wirtsgewebe und Parasit miteinander abwechseln“, in dem anderen Falle liegen nur Dauerformen zerstreut im Gewebe (vgl. DOFLIN). Bei Angabe der Verbreitung des *Myxosporids* im Tierkörper muß man beide Zustände, wie bereits THELOHAN betont, voneinander unterscheiden. Isolierte Sporen deuten stets darauf hin, daß an irgend einer Stelle, vielleicht an einem Orte, der dem jeweiligen Platze, da man die Dauerformen findet, entfernt liegt eine Cystenzerstörung stattgefunden hat (vgl. später).

In letzterem Organ traf ich verschiedenfach Sporen, die ich mit Sicherheit nicht bestimmen konnte. Bei der nicht unerheblichen Variabilität der Dauerformen stößt die Feststellung der Species auf Schwierigkeiten; in vielen Fällen dürfte sie gar nicht möglich sein.¹⁾

Die Sporen sind in der Hauptsache intakt, doch trifft man mehrfach auch Dauerformen, die ihres protoplasmatischen oder gesamten Inhaltes beraubt sind.

Diffuse Infiltration.

Von dem Zustandekommen der diffusen Infiltration der Sporen (vgl. Fig. 65, 76 THÉLOHAN) kann man sich bei einigem Snschen überzeugen. Man findet bei Tieren mit Niereninfektionen [Karpfen (*Myxobolus cyprini*), Rotfeder, Döbel, Nase der Mosel, in Tumoren des *Myxobolus pfeifferi*] gelegentlich in Zerfall begriffene Cysten und im Anschluß daran alle Stadien der Sporenverbreitung in das umgebende Gewebe. Die Dauerformen mögen durch den Blut- und Lymphstrom sowie durch Neubildung normalen Gewebes voneinander entfernt werden.

Ein weiteres günstiges Moment, für die Entstehung der diffusen Sporeninfiltration ist in der Eigentümlichkeit mancher *Myxobolus*-Arten, z. B. *Myxobolus cyprini*, kleine, nicht mehr wachsende Myxosporidienkörper zu produzieren, die nur zwei sie fast ausfüllende Sporen in ihrem Innern entstehen lassen, gegeben. Beim Zerfall eines solchen Myxosporids wird dann ohne weiteres das Bild der diffusen Sporeninfiltration hervorgerufen.

Gelbe Körper.

In Leber, Pankreas, Niere, Milz treten bei Barben auch die sogenannten gelben Körper auf. Dieselben branches in keinem Zusammenhang mit einer Myxosporidieninfektion zu stehen; sie finden sich auch in gesunden Fischen bei Karpfen, Schleien, Rotaugen, Rotfedern, Nasen, Döbeln usw. Sie rühren, soweit ich feststellen konnte, von degenerierten Zellen und Zellbezirken sowie Haufen roter Blutkörperchen (namentlich Milz) und

¹⁾ Für die Speciesbestimmung dürfte neben der Berücksichtigung des Myxosporids die Spore nach wie vor das hauptsächlichste Merkmal abgeben. Ein wichtiges Kriterium besteht meines Erachtens auch in den physiologischen Verhältnissen, in der Anzahl der Teilprodukte, die das Myxosporid liefert und in dem Sitz, den die Parasiten im Wirtsgewebe sich ansuchen.

Leukocyten her (vgl. auch DOFLEIN). Um die degenerierten Zellen, die sich im Laufe der Zeit in eine amorphe Masse umwandeln, kann sich eine biudegewebige Hülle bilden. Bei diesen Degenerationsprozessen können auch in diffuser Infiltration befindliche Sporen, die eventuell intakt bleiben, mit in den gelben Körper gelangen. Dieselben sind im Frühjahr im allgemeinen zahlreicher als im Herbst. Die aufeinanderfolgenden Phasen der fortschreitenden Degeneration konnte ich bei einsömmerigen Zuchtkarpfen, die im Winter im Aquarium gehalten wurden und anstatt ihren normalen Winterschlaf durchzumachen, umherschwammen, im Frühjahr beobachten. Gelbe Körper können auch durch Degeneration des *Myxosporids* entstehen.

In der Niere von Barben [auch bei Karpfen (*Myxobolus cyprini*) zu beobachten] habe ich zuweilen 40–80 mm große, in Degeneration begriffene Protoplasmakörper von gelbem Aussehen gefunden (*Myxobolus muscoli*). Sie waren umschlossen von einer zelligen Hülle.

Myxobolus cordis nov. spec.

(Fig. 14, 15, 16.)

Der *Myxobolus cordis* bewohnt die Muskulatur der Herzkammer, selten die der Vorkammer, sehr selten die des Bulbus arteriosus. Sporen des Parasiten findet man in Niere, Leber, Milz in diffuser Infiltration, meist ziemlich vereinzelt. Der Parasit besitzt eine länglich gestreckte, ovale wurstförmige bis keulenförmige Gestalt und erreicht eine Länge von $\frac{1}{4}$ bis zu 4 mm; Parasiten von 1 bis $1\frac{1}{2}$ mm sind häufig. Ich habe nur Stadien der propagativen Periode sowie Cysten gefunden. Über die Dauer der Entwicklung kann ich keine Auskunft geben. Einsömmerige Tiere zeigen bereits die Infektion, die größeren Exemplare sind im allgemeinen stärker behaftet. Der Prozentsatz der befallenen Fische ist sehr hoch. Er beträgt jedenfalls bei Tieren von 20 cm ab ca. 80–90%. Das eine Körperende des Parasiten ist mehr oder weniger tief in die Muskulatur eingesenkt und von einer zelligen Hülle ähnlich der des *Myxobolus muscoli* umgeben. Der übrige, meist größte Körperteil hängt frei in das Lumen der Kammer hinein oder liegt (häufig) zwischen dem ziemlich reichen Trabekelsystem. Er ist eingehüllt in eine einschichtige, dünne Zelllage. Die Zellen besitzen einen länglich gestreckten Kern, ihre Zellgrenzen sind undeutlich, im gleichmäßig entwickelten Plasma treten rundliche, stark lichtbrechende,

sich mit Osmium schwärzende, also fettartige Einschlüsse in wechselnder Menge auf. Die Zellen rühren vielleicht vom Endocard her. Die längliche Gestalt des Parasiten ist nicht durch das Gewebe des Wirtstieres bedingt, er hängt ja in das Lumen des Herzens hinein. Sie geht auf eine Eigengesetzlichkeit des Schmarotzers zurück. Der primäre Sitz dürfte das Herzmuskelgewebe sein. Zu den Organhöhlen bewohnenden Myxosporidien ist der *Myxobolus* nicht zu stellen. Die Menge der einzelnen Parasiten kann recht bedeutend sein. Ich habe mehrfach bei Fischen zwischen 30 und 45 cm Länge, 40—60 Stück gezählt. Da die einzelnen Schmarotzer räumlich voneinander getrennt sind, so halte ich es nicht für ausgeschlossen, daß jeder einzelne Parasit direkt von einer Copula abstammt. Die einzelnen Schmarotzer können verschieden weit fortgeschrittene Entwicklungsstadien aufweisen (mehrfache Infektion durch Aufnahme von Sporen in den Verdauungstraktus). Die Farbe des Schmarotzers ist weißlich. Zurzeit da die Sporenproduktion erst seit kurzem im Gange ist oder auch schon weitere Fortschritte gemacht hat, gleicht der Parasit einer mäßig mit Flüssigkeit gefüllten Blase von bestimmter Gestalt. Er läßt sich nach allen Seiten mit Leichtigkeit biegen und schmiegt sich der Unterlage an. Beim Anstechen fließt eine milchige, sich allmählich im Wasser verteilende Flüssigkeit heraus (Entoplasma mit somatischen Kernen, Stadien der propagativen Generation). Eigenbewegungen habe ich nicht beobachten können. Bei Zunahme der Sporenproduktion wird das Myxosporid mit der Zeit prall gefüllt (Fig. 14), es wird größer und konsistenter und läßt sich schwerer bewegen. Gegen Ende der Dauerformenbildung gewinnt es eine mehr gelbliche Farbe. Es stellt dann eine prall gefüllte Cyste von meist wachsender Konsistenz dar. Die Form ist dieselbe wie früher, öfters zeigen sich 1—3 spindelförmige Auftreibungen. Beim Zerkleinern der Cyste erhält man kleinere und größere Brocken; das Entoplasma ist stark verdichtet, es hält die Sporen ziemlich fest beieinander, so daß sich nur einzelne von ihnen im Wasser verteilen.

Was wird aus diesen Cysten? Man trifft sowohl bei jungen bis ca. 20 cm großen, wie bei alten bis 50 cm langen Tieren derartige Cysten neben den in propagativer Tätigkeit befindlichen Myxosporidienkörpern. Infolgedessen wird man eine immer erneute Infektion annehmen müssen. Es ist merkwürdig, daß man relativ mehr noch in Entwicklung begriffene Parasiten als ausgebildete Cysten findet. Man kann zuweilen mehrere Fische durchsehen bis man auf sie stößt. Es liegt die Vermutung nahe, daß

letztere im Laufe der Zeit beseitigt werden. Wohin sie oder ihre Bestandteile geraten, kann ich nicht sagen. Vielleicht findet eine völlige Vernichtung im Tierkörper statt. Die Menge der in diffuser Infiltration befindlichen Sporen in Milz, Niere, Leber scheint zu gering, als daß man an eine Ablagerung aller aus den Cysten stammender Dauerformen denken könnte. Da ich den *Myxobolus* nie in den genannten Organen gefunden habe, mögen die einzelnen Sporen immerhin aus zerstörten Herzcysten stammen. Der Parasit läßt eine Scheidung von Ento- und Ectoplasma erkennen. Die Verhältnisse liegen ähnlich wie beim *Myxobolus pfeifferi*.

Die Entwicklung der propagativen Generation habe ich genauer verfolgt und im Prinzip genau dasselbe wie beim *Myxobolus pfeifferi* festgestellt. Die Kerne erreichen etwas größere Dimensionen. Derartig zahlreiche Teilungen der Gametoplasten wie bei *Myxobolus pfeifferi* habe ich nicht gesehen. Betreffs weiterer Einzelheiten verweise ich auf die Schilderung von *Myxobolus pfeifferi*.

Die Sporen.

Die Sporen von *Myxobolus cordis* haben eine ovale Gestalt. Ihre Länge schwankt um $12\ \mu$, ihre Breite um $10\ \mu$, die Länge der Polkapseln nm $4\frac{1}{2}\ \mu$. Die Schalen weisen insofern gegenüber denen von *Myxobolus pfeifferi* eine Besonderheit an, als sie in einem kleinen Bezirk am Vorderende nur mit der äußeren Kante des nach innen zu



Fig. A.

Fig. B.

Fig. C.

Fig. A—C. Sporen von *Myxobolus cordis* (Fig. C Syncaryon).

stark abgeschrägten Randes aufeinander ruhen. Eine kurze Strecke von der Kante entfernt ragt aus jeder Schalenhälfte nach innen ein runder Zapfen vor, der mit dem der anderen Schalenhälfte sich vereint. An Stelle einer ausführlichen Beschreibung verweise ich auf die Abbildungen. Der Polfaden besitzt 7—8 Windungen, die annähernd quer zur Längsachse der Kapsel gestellt sind. Die Copula ist meist 2 kernig, selten 1 kernig (Syncaryon). Eine jodophile Vacuole ist vorhanden.

Die Spore trägt einen fächerförmigen Anhang, der 2—3 μ breit ist (vgl. Abbildungen) und am Schalenrande ansitzt. Zu seiner Bildung tragen beide Schalenzellen bei.

Myxobolus musculi nov. spec.

(Fig. 9, 10, 11, 12, 13, 17.)

Der *Myxobolus musculi* ist bereits von LUDWIG, PFEIFFER, THÉLOHAN, HOFER, DOFLEIN gesehen worden. Er hat seinen Prädi-
lectionsort in der Muskulatur des Körperstammes. Selten trifft man ihn in den Flossenmuskeln, noch seltener in denen des Kopfes (Kiemen-
deckelmuskulatur), vereinzelt in der Niere.¹⁾ Sporen in diffuser In-
filtration kommen in Leber, Milz, Niere (cf. THÉLOHAN Fig. 65) und
im Ovar (nicht in den Eiern) vor. Man findet das Myxosporid in
der Muskulatur innerhalb der Muskelfasern, zwischen denselben und
in den bindegewebigen Septen des Muskels. Der Parasit lebt in
Barben jedes Alters. Die jüngsten mit ihm behafteten Tiere, die
ich gefunden habe waren ca. 2 Monate alt. Bei Tieren, die älter
als 12 Monate sind, tritt er fast regelmäßig auf. Am stärksten
sind die größeren Exemplare von 25 und mehr Zentimeter Länge
befallen, doch gibt es auch unter ihnen zahlreiche Tiere, die nur
schwach infiziert sind. Bei manchen Fischen ist die Muskulatur
förmlich von Parasiten durchsetzt. Fast stets trifft man den *Myxo-
bolus* im Endstadium seiner Entwicklung als Cyste oder in weit
fortgeschrittener propagative Tätigkeit.

Die jüngsten von mir beobachteten Stadien des *Myxobolus* be-
fanden sich in ca. 2 Monate alten Barben, sie lagen stets in der
Muskelfaser (mit einer Ausnahme). Der Parasit scheint in erster
Linie Zellschmarotzer zu sein. Irgend welche reaktiven Verände-
rungen der befallenen Zelle waren nicht zu beobachten. Die Fibrillen
lagen dem Parasiten dicht an (cf. die gleichen Verhältnisse bei den
Sarcosporidien). Allerdings macht es verschiedenfach den Eindruck,
als ob sich an der den Parasiten begrenzenden Fläche der Muskel-
faser eine äußerst feine die Muskelzelle abschließende Membran ge-
bildet habe. Eine vom Wirtstier gelieferte Hülle fehlte. Reizzustände
und Hypertrophien der Zelle konnte ich nicht feststellen. Das Myxo-
sporid war bereits in die propagative Periode eingetreten (Anwesen-

¹⁾ Die Myxosporidienkörper in der Niere weisen im allgemeinen eine ge-
ringere Größe als die in der Muskulatur auf. Man kann den Parasiten für einen
speziell an die Muskulatur angepassten Schmarotzer ansehen, der sich auch in der
Niere festsetzen kann, hier jedoch nicht die für ihn günstigen Bedingungen findet.

heit von Propagationszellen und Bildungsstadien der Sporen, keine ausgebildeten Sporen). Das vegetative Stadium kann also von recht kurzer Dauer sein.

Ich vermisste bei dem Parasiten eine klar differenzierte Ectoplasmaschicht. Das dicht mit Propagationszellen vollgepfropfte Entoplasma verdichtet sich an der Oberfläche zu einem abgrenzenden Häutchen, wie man es stellenweise auch bei *Myxobolus Pfeifferi* findet.

Die folgenden Ausführungen beziehen sich auf die späteren Stadien der propagativen Tätigkeit und die Cysten.

Der Parasit tritt sowohl innerhalb der Muskelfaser wie im Perimysium in kleineren, ans einem oder mehreren bis etwa 12 annähernd gleich oder verschieden großen Körpern bestehenden Herden auf, in denen die einzelnen Myxosporidien dicht gedrängt, oder kleine Strecken voneinander entfernt zusammen liegen. Vielfach findet man in einer Muskelfaser mehrere, durch kleine Zwischenräume voneinander entfernte Parasiten beieinander (Muskelrosenkränze von PFEIFFER). Die Herde haben ebenso wie die größeren Parasiten eine längliche Gestalt und sind mit ihrem größten Durchmesser der Muskelfaser parallel angeordnet. Sie erreichen eine Länge von ca. 3 höchstens 4 mm und eine Breite von ca. 1 mm. Meist werden sie nicht länger als 2 mm. Der einzelne Parasit kann mitunter eine Länge von 2 mm erreichen; die kleinsten Formen sind 24μ groß. Die Herde sind makroskopisch leicht sichtbar. Sie imponieren in dem frischen durchscheinenden, bläulich schimmernden Muskelfleisch als undurchsichtige weiße Körper. Sie lassen sich mitunter ziemlich rein aus dem Muskel herausausschälen. Jeder einzelne isoliert liegende oder in einem Herd befindliche Parasit ist umgeben von einer zelligen Hülle, deren Stärke in den einzelnen Fällen wechselt, sich jedoch nicht nach der Größe des Schmarotzers richtet. Die umhüllende Zellen besitzen längliche Kerne, ähnlich denen des Perimysiums. Ihr Plasma zeigt fädige Strukturen, die einzelnen Zellen liegen dicht aufeinander, so daß ihre Grenzen verwischen. Ein ganzer Herd kann selbst wieder von einer solchen Hülle eingefast sein. Sie dürfte von Zellen des Perimysiums geliefert werden und entsteht während der propagativen Periode des Parasiten.

Wie kann sich dieselbe bei dem in einer Zelle gelegenen Stadium bilden? Man kann fast immer bemerken, daß der Parasit an mehreren oder auch nur an einer Stelle die Oberfläche der Faser berührt. Einer Ableitung der Hüllzellen vom Perimysium stellen sich keine Schwierigkeiten entgegen.

Die Cysten sind vollgestopft mit Sporen, die der Oberfläche des Parasiten eine höckerige Gestalt geben. Bei den jüngeren Cystenstadien findet man in der Umgebung der Sporen gerinnseliges Entoplasma, in dem selten Züge und Brocken eines schwarzen Pigmentes liegen. Den Abschluß gegen die Umgebung bildet ein dünnes Häutchen (Umwandlung des Ectoplasmas). Bei den älteren Cysten ist dasselbe mit samt den Entoplasmazügen größtenteils verschwunden. Die zellige Hülle sendet kurze Ansläufer zwischen die oberflächlich gelegenen Sporen aus. Dieselben liegen in dem vom Wirtstier gebildeten Säckchen.

Die durch den Parasiten hervorgerufenen Schäden dürften nicht bedeutend sein. Schädigungen an das umgebende Gewebe vermag er nur während der vegetativen und propagativen Periode, durch Einschmelzung der Umgebung (Muskelfaser) anzunehmen. Nach Beendigung der Sporenbildung ist seine Bedeutung als Schmarotzer erschöpft, er ist nur mehr Fremdkörper. Die zwischen den Muskelfasern gelegenen Herde oder einzelnen Cysten drängen die Fasern lokal auseinander, in der Regel ohne irgend welche Veränderungen an ihnen hervorzurufen. Eine Gefäßneubildung fehlt in ihrer Nachbarschaft, doch kann man verschiedenfach eine Wucherung des Perimysiums nachweisen. Die in der Faser selbst befindlichen, von einer zelligen Hülle umgebenen Parasiten unterbrechen an der Stelle, wo sie liegen, die Fibrillen ohne sonstige Schäden zu veranlassen. Die Fibrillen gehen bis unmittelbar an die zellige Hülle heran (vgl. oben). Mehrfach findet man oberhalb der größeren Parasiten im Sarcoplasma eine feine Körnung. In diesem Falle zeigen die Fibrillen in ihrer Lage eine Lockerung wie nach Behandlung der Muskelzelle mit 0,1 proz. Chromsäure. Muskelfasern, die von mehreren hintereinander liegenden, durch kleine Zwischenräume getrennte Parasiten befallen sind, zeigen öfters eine Abnahme ihres Umfangs und der Zahl ihrer Fibrillen. Es scheinen wohl diejenigen Fibrillen, die an einer Stelle eine Kontinuitätstrennung erlitten haben, fortzubestehen. Dagegen kommen, soweit ich feststellen konnte, Teile von Fibrillen, die zwischen aneinander folgenden Parasiten liegen zur Einschmelzung. Das Fortbestehen der Faser ist so lange möglich wie der Parasit nicht das ganze Querschnittslumen ausfüllt. Ist letzteres der Fall, so stirbt die Faser in ihrer ganzen Ausdehnung ab. Die zwischen den Muskelfasern gelegenen Myxosporidienkörper lagen vielleicht zu Anfang in einer Muskelfaser, haben diese jedoch bei ihrem Wachstum zur Verödung gebracht (vgl. PFEIFFER).

Wie entstehen die Herde? Ich vermehrte, daß dieselben aus

je einer Copula hervorgehen; daß das Myxosporid mithin nur einmal und zwar eine lokale Vermehrung durchmacht und sich nicht auf seiner aktiven beziehungsweise passiven Wanderung teilt. Da die Körper des Parasiten eine kleine Strecke voneinander entfernt liegen können, dürften sie vermutlich nur während des vegetativen Lebens eigene Bewegungsfähigkeit besitzen (vgl. die abweichenden Verhältnisse bei *Myxobolus ellipsoides* und *Myxobolus cyprini*, die eine viel stärkere Teilungstendenz bekunden).

Über das Schicksal der Cysten vermag ich wenig anzugeben. Sie scheinen an Ort und Stelle liegen zu bleiben. Ich habe niemals Anzeichen dafür gefunden, daß sie gänzlich beseitigt werden. In einer sehr wechselnden Anzahl der Cysten sind die Dauerformen sämtlich oder teilweise abgestorben. Zuweilen findet man neben den rings von einem zelligen Häutchen umgebenen Cysten isolierte Sporen liegen. Ich möchte dieselben auf einen Zerfall kleiner Teiltiere des Parasiten nach beendeter Sporenbildung zurückführen. Vielleicht mag auch eine teilweise Zerstörung der Cyste stattgefunden haben.

Zur Verbreitung der Infektion des *Myxobolus musculi* würde, da der Parasit aus dem Körper des Wirtstieres nicht ins Freie dringen kann, die Vernichtung des Wirtstiers notwendig sein (Verbreitung der Infektion durch Raubfische?)

Die Infektion mit *Myxobolus musculi* ist für das Wirtstier ansehnend bedeutungslos. Auch PFEIFFER weist darauf hin. Selbst Tiere, deren Muskulatur mit Parasiten durchsetzt ist, zeigen keine krankhaften Symptome. Es sind wohlgenährte, vollwichtige Exemplare. Zuweilen findet man allerdings auch unter ihnen stark abgemagerte Tiere. Die Abmagerung hat jedoch kaum etwas mit der Infektion zu tun, sondern dürfte das Zeichen einer konstitutionellen Erkrankung sein, die bei Flußfischen (Barben, Makrelen der Mosel) sowie bei Zuchttieren (Karpfen, Schleien) garnicht so selten zu sein scheint.

Sporen.

Die Sporen von *Myxobolus musculi* haben eine ovale Gestalt. Ihre Länge schwankt nm $11\ \mu$, ihre Breite um $8\ \mu$. Die beiden Polkapseln weisen meist ungleiche Dimensionen auf, die Länge der einen schwankt nm $6\ \mu$, die der anderen nm $4\ \mu$. Über die Schalen gilt das gleiche wie bei *Myxobolus cordis*. Der Zapfen ist der vorderen Kante mehr genähert. Die Zahl der Windungen der Polfäden beträgt in der größeren Kapsel 5 in der kleineren 4, sie bilden mit der

Längsachse der Kapsel nur einen kleinen Winkel, sind also schräg gestellt. Die Copula ist meist zweikernig, selten einkernig (Syncaryon). Eine jodophile Vakuole ist vorhanden.



Fig. D.



Fig. E.

Textfig. D u. E. Sporen von *Myxobolus musculi* (Fig. E Syncaryon).

Ich habe mehrfach an diesen Sporen ebenso wie bei *Myxobolus cordis* einen fächerförmigen aber kleineren nur auf das letzte Drittel der Spore beschränkten Anhang gesehen. Ich glaube nicht, daß es sich um eine besondere von *Myxobolus musculi* zu trennende Art handelt.

Myxobolus pfeifferi.

Die Barbenseuche wird verursacht durch den *Myxobolus pfeifferi* TH. Die Krankheit wird vielfach nach ihren wesentlichsten Symptome der Anwesenheit von Beulen an der Körperoberfläche Beulenkrankheit genannt. Durch diesen Namen, der nichts über die Ätiologie der äußerlich wahrnehmbaren Veränderungen besagt, werden die zahlreichen durch Tumoren (Beulen, Knötchen) charakterisierten Krankheiten der Fische, die in der Hauptsache durch Vertreter der *Myxosporidien* und *Microsporidien* hervorgerufen werden, zusammengefaßt.

HOFER hat daher die Beulenkrankheit der Barbe, da sie durch einen *Myxobolus* verursacht wird, zur spezielleren Abgrenzung als *Myxoboliasis tuberosa* bezeichnet.

Zum Genus *Myxobolus*¹⁾ gehören nun verschiedene Species, die bei Fischen Beulen erzeugen können. Der Name *Myxoboliasis tuberosa*

¹⁾ Vertreter der Gattung *Henneburya*, die gemeinsam mit der Gattung *Myxobolus* zu den Myxoboliden gehört, können gleichfalls Beulenkrankheiten verursachen, z. B. *Henneburya zschokkei* [GURLEY] bei Coregonen (*Coregonus schizii* var. *helveticus* [FATIO]). ZSCHOKKE: Die Myxosporidien der Gattung *Coregonus*. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. XXIII, Bd. 1898. Vgl. SELIGO: Myxosporidienkrankheit der kleinen Muräne. Mittell. d. westpreuß. Fischereivereins Bd. 3 1890. NÜCKER: Die Fische des Vierwaldstädtersees. Luzern 1906. HARTMANN: Helvetische Ichthyologie 1827. (Der Hecht.)

ist daher selbst wieder ein Sammelbegriff für zahlreiche von verschiedenen *Myxobolus* species verursachte, durch Tumoren charakterisierte Krankheiten z. B.

Myxoboliasis tuberosa verursacht durch *Myxobolus monurus* [GURLEY] bei *Aphredodorus sayanus* [RYDER].

Myxoboliasis tuberosa, verursacht durch *Myxobolus lintoni* [GURLEY] bei *Cyprinodon variegatus* [LACÉP].

Myxoboliasis tuberosa, verursacht durch *Myxobolus pfeifferi* bei *Barbus fluviatilis* [CUV.]²⁾

Verbreitung des Parasiten.

Myxobolus pfeifferi ist angeblich in seiner Verbreitung nicht allein auf die Barbe beschränkt, sondern kommt nach PFEIFFER auch noch bei anderen mit der Barbe zusammen lebenden Fischen,

²⁾ Die Barbe ist stark von Parasiten heimgesucht (vgl. auch NÜRN: Die Fische des Vierwaldstättersees). In ihrem Darm leben selbst bei einjährigen Fischen oft ganz enorme Mengen von Echinorhynchen (*Echinorhynchus nodulosus*), ferner kommt vereinzelt ein *Protocephalus* vor. Von Protozoen trifft man mehrfach eine *Ocotomitus*-Art (*Urophagus intestinalis* [Dcs.] emend. MOROFF?). Auf der Haut kommen ein Ergasilide, ferner Piscicolen (häufig in der Mundhöhle) und *Cystobranchus respirans* vor. Von Protozoen trifft man *Ichthyophthirius multifiliis*, *Costia necatrix*, *Chilodon cyprini*, *Cylochaeta* spec. Auf den Kiemen lebt neben den genannten Protozoen noch ein parasitäres Suctor. Ferner trifft man zuweilen auch *Dactylogyren* (*Dactylogyrus malleus*?) und *Gyrodactylen*. Im Blute finden sich fast regelmäßig Trypanosomen und Trypanoplasmen (*Trypanosoma barbi* [BACHM], *Trypanoplasma barbi* [BACHM]). Unter den Trypanoplasmen beobachtete ich im Dezember, März bis Mai einzelne große schwerfällige Formen, die durch die Anwesenheit bei schwacher Vergrößerung schwärzlich ansiehender, dicht gedrängt liegender Körner ausgezeichnet waren. Bei einer Kontrolle mit stärkeren Systemen findet man, daß die betreffenden Einschlüsse stark glänzen, eine rundliche Gestalt aufweisen und gelbliche Färbung besitzen (Pigment? vgl. LÄGER: Sur la morphologie du Trypanoplasma des Vairons). Die betreffenden Stadien sind vermutlich weibliche Formen, die die Infektion im Fischkörper erhalten. Neben ihnen beobachtet man schneller bewegliche plasmaärmere Formen ohne die fraglichen Einschlüsse. Ihre Anbildung ist wie die des *Trypanoplasma borreli* variabel. Sie fanden sich in wechselnder Zahl von Anfang Juni an anschließend vor und stammen wohl von den oben geschilderten Stadien ab. Als Überträger dürfte *Cystobranchus respirans*, der neben den Piscicolen auf den Barben schmarotzt, in Betracht kommen. Im Verdauungstraktus dieses Egels habe ich mehrfach Entwicklungsstadien von *Trypanoplasma* gefunden, von denen einzelne, von ähnlicher Gestalt wie die von mir in Fig. 82—85 (Arch. f. Protistenk. 1906) abgebildeten Formen, die bei schwachen Vergrößerungen schwärzlich ansiehenden oben erwähnten Einschlüsse enthielten. In den spärlich untersuchten Piscicolen konnte ich keine Flagellaten feststellen.

bei Hechten¹⁾ und Barschen nach C. RAVERET-Wattel bei Schleien (Rhône), wie ich erfahre auch bei Nasen, Äschen und Forellen vor. Ich habe bei diesen Tieren die Krankheit nicht beobachten können; auch konnte ich niemals bei ihnen (Äschen konnte ich nicht untersuchen) ebenso wenig wie bei allen anderen Moselfischen, die ich zu kontrollieren Gelegenheit hatte, den Parasiten finden. Infolgedessen muß ich auch die Frage, ob die durch den *Myxobolus pfeifferi* hervorgerufene Myxoboliasis tñberosa auf andere Fische übergeht, offen lassen. Es erscheint nicht ohne weiteres gerechtfertigt, aus der Gleichheit der äußeren Symptome auf denselben Erreger zu schließen.

Die Myxoboliden unterliegen, ebenso wie Coccidien, Gregarinen, Hämosporidaen, Flagellaten, Rhizopoden einem Generationswechsel.

Meine Beobachtungen über die Entwicklung von *Myxobolus pfeifferi* setzen zu Mitte April ein. Zu diesem Zeitpunkte ist die vegetative Periode im Leben dieses *Myxobolus*, die durch seine Vermehrung ausgezeichnet ist, beendet. Er befindet sich in der zweiten Phase seiner Entwicklung. Die geschlechtliche Generation ist vorhanden. Die Propagationszellen sind in der Vermehrung und der Bildung von Dauerformen begriffen, von denen bereits einige wenige in fertigem Zustande vorhanden sind. Die einzelnen, mehr oder weniger zahlreichen Myxosporidienkörper liegen dicht gedrängt in größeren oder kleineren Herden beieinander. Die einzelnen Parasiten sind durch ein zellreiches Bindegewebe, in dem zahlreiche Blutgefäße ihren Weg nehmen, voneinander getrennt.

Sie befinden sich auf annähernd gleichem Entwicklungsgrad; auch weisen die Herde der zu gleichen Zeiten gefangenen Tiere stets etwa die gleiche Entwicklung der einzelnen Myxosporidienkörper auf.

Die Krankheit befällt Barben jeden Alters. Den Prozentsatz der gesamten infizierten Tiere 1906 kann ich auch nicht schätzungsweise angeben. Unter den kleineren 7—15 cm langen Barben die zwischen Mitte Mai und Ende Juni in der Strecke von Conz bis Trier gefischt wurden, mögen ca. 8% erkrankt gewesen sein. Am stärksten sind Barben bis zu einer Länge von 40 cm, weniger die

¹⁾ PFEIFFER: Untersuchungen über den Krebs, 1893 schreibt: Verfasser hat im Frühjahr 1892 nur einen Hecht mit solchen Muskelbenen zur Untersuchung erhalten aus Wasserliesch bei Trier. Es fanden sich beim schichtweisen Abtragen der Muskulatur gegen 40 graugelbe Benen mit verwaschenen Rändern von Gerstenkorn- bis Taubeneigröße usw. (*Myxobolus pfeifferi*?). Vgl. HARTMANN: Helvetische Ichthyologie 1827.

großen Exemplare befallen. Unter Tieren von 50 und mehr Centimeter findet man sogar ziemlich selten Tumoren.

Die meisten Fische gehen an der Infektion zugrunde und zwar in der Zeit von Anfang April (viele, besonders kleine Fische, wahrscheinlich schon früher) bis Ende Oktober. Das Hauptsterben stellt sich in der heißesten Zeit im Juli und August ein. Die kleinen Barben von ca. 7—15 cm Länge sind schon zu Mitte Juli größtenteils verschwunden. Sie erliegen früher der Infektion. Ausheilungen kommen vor; die einmalige überstandene Krankheit schützt nicht vor einer neuen Infektion, man findet zuweilen Tiere mit alten „ausgeheilten“ und frischen Beulen. Ein Recidiv halte ich der ganzen Entwicklung des Parasiten nach für ausgeschlossen.¹⁾

Das Wachstum der Parasiten scheint sich in seiner Intensität nach der Temperatur zu richten.

¹⁾ Auch die Entwicklung der Organhöhlen bewohnenden Myxosporidien scheint in ähnlicher Weise zu verlaufen. In Bergen (Norwegen) hatte ich vor 3 Jahren Gelegenheit, ein *Myxidium* (ähnlich dem *Myxidium incurvatum*) aus der Gallenblase von *Gadus virens* [KÖHLER] zu untersuchen. Dasselbe ruft bei den befallenen Tieren eine starke Cystitis hervor. Die Wand der Gallenblase kann bis auf das 3—4fache ihres normalen Zustandes verdickt sein. Es stellt sich eine Wucherung der Schleimhaut ein, die sich erheblich in Falten legt; hingewewigte Verdickungen sind nicht bedeutend. Die Parasiten setzen sich zum großen Teil an das Epithel fest. In einem Fall fand ich in einer infizierten Harnblase des Hechtes mehrere Distomeen. Dieselben waren dicht bedeckt von kleinen Myxidienkörpern, die sich auf ihnen festgesetzt hatten. Der Parasit zeigt also nur die Tendenz, sich festzusetzen; die Stelle, wo er sich vor Anker legt, ist vielleicht beliebig. Die derartig verdickte Gallenblase besitzt eine gran-weißliche Färbung; der Inhalt ist ein dicker Brei von gran-grünlichem Aussehen. Er enthält nur einzelne oder zahlreiche Sporen des Myxidiums und sehr viel Myxidienkörper, die in Sporenbildung begriffen sind. Ein späterer Zustand ist folgender: Die Wanderung der Gallenblase ist nur noch wenig verdickt, die grünliche Galle schimmert wie in normalen Zustände durch. Sie ist leicht oder kaum getrübt, enthält zahlreiche Sporen und spärliche im letzten Stadium der Dauerformenbildung begriffene Myxidien. Schließlich findet man Tiere mit normaler Gallenblase, die Galle enthält nur spärliche Dauerformen und keine oder ganz wenige mit Sporen gefüllte Myxidienkörper. Es kann demnach zu einer Ausheilung kommen. [Alle diese Tiere hatten eine Größe von 20 und mehr Centimetern; genauere Messungen habe ich leider unterlassen.] Die einzelnen Myxidienkörper treten also zu ungefähr gleicher Zeit in die Sporenbildung ein. Dasselbe gilt auch für *Myxidium lieberkühni*. Vegetative und propagative Periode sind hier unabhängig von der Jahreszeit (vgl. COHN). Man findet im Sommer und Winter Tiere, deren Parasiten im vegetativen Stadium oder generativer Tätigkeit begriffen sind. Jüngere *Gadus virens* [KÖHLER] von ca. 12—14 cm Länge sind nur sehr selten infiziert. (An welchen Stellen erfolgt die Infektion? Lassen sich aus der Infektion Schlüsse betreffs Herkunft und Wanderung der Fische ziehen?)

Man kann bei Tieren, die bei Temperaturen von 25 und mehr Grad Cels. in Aquarien gehalten werden, sich fast täglich von der Vergrößerung der Beulen überzeugen.

Größe und Sitz der Tumoren.

Der Umfang der Tumoren, wie sie sich zwischen April und September finden, schwankt zwischen Hirsekorn und über Hühnereigröße. Ihre Gestalt ist bald mehr länglich gestreckt, wie ein Dattelnkern, bald mehr oval bis kugelig. Sie können an einem Fisch in größerer Anzahl bis zu 23 Stück auftreten und weisen dann nur geringfügige oder auch erhebliche Unterschiede in ihren Dimensionen auf. Meist findet man bei einem Fisch nicht mehr wie 3—4 Tumoren, häufig nur einen einzigen. Sie sind fast stets räumlich voneinander getrennt, sehr selten tritt eine Verschmelzung ein. Die Größe der Parasitenherde richtet sich nicht nach der Größe des Fisches. Man findet große Fische mit kleinen, kleine mit großen Beulen. Die ausgedehntesten Tumoren zeigen naturgemäß die größeren Tiere von 25—40 cm Länge. Ich fand bei einem lebenden 27 cm langen Exemplar (Juli) eine 7 cm lange, 3 cm starke, 4 cm breite, einheitliche Beule. Bei kleinen Barben von 20 cm Länge sind solche von fast Taubeneigröße keine Seltenheit. 10—14 cm lange Fische können Tumoren bis zu Bohnengröße tragen. Bei Tieren von über 50 cm Länge sind die Beulen meist relativ klein, gewöhnlich ist nur ein Tumor vorhanden.

Der Herde haben ihren Sitz in der Muskulatur des Körperstammes und in den blutreicheren Muskeln der Brust- und Bauchflossen, zuweilen im Peritoneum, selten am Darm.¹⁾ 1. Fall: Herd in Höhe der Schlundzähne, 2. Fall: Herd am Enddarm, 3. Fall: Herd am sog. Magen und Kopf (Tumor, der die Pseudo-branchie einbezogen hatte). Niemals scheint die Hautmuskulatur allein der Sitz des Parasiten zu sein. Skeletteilen weicht er aus und greift sie nicht an. Bei einer Vermehrung kann er die Körperwand durchbrechen und innere Organe wie Herz¹⁾, Hoden, Leber, Niere mit

¹⁾ THELOHAN hat ebenfalls den Parasiten am Darm beobachtet.

²⁾ In einem Falle war die Vorkammer angegriffen. Im Parasitenherd hatte sich ein rings geschlossener, von einer dünnen Bindegewebsschicht angekleideter Hohlraum gebildet, der mit Serum angefüllt war. PFEIFFER hat bei infizierten Barben einen Fall beobachtet, bei dem das rechte Ovarium gänzlich in eine einzige 112 Gramm schwere Myxosporidienmasse verwandelt war. Bei einer anderen Barbe hatte die Geschwulst ihren Ausgang von den Kaumuskeln genommen und war durch (?) den Knochen in die Augenhöhle durchgedrungen. Sie verursachte einen fast vollständigen Exophthalmus.

einbeziehen. Zuweilen findet im Anschluß an den Durchbruch in die Bauchhöhle eine Ausbreitung von Parasiten über das Peritoneum statt. Dasselbe ist dann in mehr oder weniger großen Ausdehnung mit ca. stecknadelkopfgroßen aus einem oder mehreren Myxosporidienkörpern bestehenden Herden bedeckt. Die vom Peritoneum ausgehenden Tumoren, die auch THÉLOHANGesehen hat, können einen Umfang von Haselnuß- bis Taubeneigröße erreichen. Ich sah sie bei Tieren von 25—32 cm Länge. Sie hatten keine anderen Organe bei ihrer Entwicklung mit einbezogen, sondern lagen dem Peritoneum an einer Stelle angeheftet frei in der Bauchhöhle. Ihre Oberfläche war von zahlreichen vom Peritoneum ausgehenden Blutgefäßen bedeckt. Die in der Muskulatur befindlichen Beulen haben ihren Prädispositionsort an den Seiten des Fisches in Höhe der Bauch- und Brustflossen und in den zwischen dieser Strecke gelegenen Bezirken. Kleine Barben tragen öfters Beulen auf der Oberfläche des Körpers direkt hinter dem Kopfe. Der Parasit kann verschiedene Muskelgruppen gleichzeitig erfassen.

Über die Entwicklung der Tumoren.

Beulenranke Barben, im eigentlichen Sinne, kommen übereinstimmenden Angaben zufolge während des Winters und des Frühjahrs nicht vor. Sie finden sich ausschließlich während der

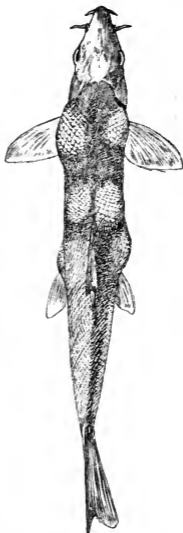


Fig. F. Barbe mit 6 Beulen.
Natürliche Größe, gez. von Trümper.

wärmeren Jahreszeit etwa von Anfang April bis Ende September und Mitte Oktober.

Es hängt das mit der Entwicklung des Parasiten zusammen der äußerlich wahrnehmbare Symptome im allgemeinen erst in der zweiten Phase seiner Entwicklung: der propagativen Tätigkeit hervorruft. Meine Beobachtungen setzen zu spät ein, als daß ich die erste Phase hätte verfolgen können. Dieselbe dürfte sich in folgender Weise vollziehen:

Der aus der Spore im Darm ausschließende Keim gelangt nach seinem Prädilektionsorte, dem Muskel und setzt sich hier, sei es wie *Myxobolus musculi* in der Muskelzelle, sei es im Bindegewebe oder Perimysium fest. Er unterliegt direkt oder nach Produktion einer Anzahl von vegetativen Kernen der Teilung (Zerschnürungsteilung) oder es erfolgt eine multiplikative Vermehrung, wie sie CONN bei *Myxidium lieberkühni* beschrieben hat. In demselben Maße wie die Menge der fortgesetzt sich vermehrenden und heranwachsenden Myxosporidien zunimmt, wird das umgebende Gewebe eingeschmolzen. Der Parasit nimmt den erkämpften Raum ein, während Blutgefäße und zellreiches Bindegewebe in seiner direkten Umgebung wuchern.

Solange er in Vermehrung begriffen ist, bedingt er in erster Linie eine Einschmelzung des umgebenden Gewebes.¹⁾

Bei Beginn meiner Untersuchungen fand ich mit Ausnahmen (hauptsächlich kleine einjährige Barben) infizierte Tiere, die äußerlich keine Symptome zeigten. Sie waren daran kenntlich, daß man beim Befühlen der Muskulatur ein oder mehrere circumscribte Bezirke abtastete, die nicht die hohe Elastizität des Muskels erkennen ließen.

Die Folgezeit ist charakterisiert durch die Bildung der Beulen. Dieselben treten in Erscheinung, nachdem der Parasit schon eine lange Entwicklung im Körper durchgemacht hat. Die Krankheit ist also äußerlich erst relativ spät diagnostizierbar. (Bei Barben, die die Parasitenherde im Peritoneum tragen, kann man natürlich äußerlich nichts von der Krankheit erkennen.)

Die Beulen entstehen dadurch, daß die Parasiten ohne eine numerische Zunahme unter Einschmelzung der umgebenden Muskelsubstanz zu erfahren unter fortgesetzter Vermehrung ihrer Propa-

¹⁾ Eine Tumorbildung dürfte auch in der vegetativen Periode des Parasiten zustande kommen. Es ist hier der Sitz der Scharotzer von Bedeutung; oberflächliche Lage der Herde in der Muskulatur, Ansiedlung des *Myxobolus* im Peritoneum. Man muß nur die Vergrößerung der Parasitenherde durch Teilung und durch Aufschwellen der einzelnen sich nicht mehr vermehrenden Scharotzer trennen.

gationszellen und der aus ihnen hervorgehenden Sporen aufschwellen. Bei dieser fortgesetzten Volumenvergrößerung aller den Herd bildenden Tiere gibt die Stelle des geringsten Widerstandes (äußere Hant, Innenfläche der Körperhöhlen usw.) nach und es kommt zur Vorwölbung derselben. Eine Neubildung des den Parasiten umhüllenden Bindegewebes und der in ihm dahinziehenden Gefäße findet entsprechend der Volumenzunahme des Myxosporids statt.

Die Beule ist im wesentlichen also das Resultat der propagativen Vermehrung des Parasiten.

Dieselbe erreicht ihren Höhepunkt in den Monaten Mai bis Mitte August, ist aber selbst zu Mitte Oktober noch nicht völlig beendet. Hand in Hand hiermit geht die Bildung der Dauerformen, die schließlich das ganz Myxosporid ausfüllen, so daß zuletzt nur noch die veränderte Ectoplasma-Schicht als Cystenhülle übrig bleibt.

In der zweiten Lebensphase ruft der Parasit neben der Neubildung des ihn direkt umhüllenden zelligen Gewebes und der in diesem vorhandenen zu seiner Ernährung nötigen Gefäße unter Umständen auch eine reaktive Bindegewebswucherung in der Umgebung des Herdes hervor, die, falls der Fisch nicht zugrunde geht oder der aufbrechende Tumor seinen Inhalt dem Wasser überantwortet, zu einer völligen Abkapselung führt.

Schicksal der Tumoren.

Bei einer Anzahl beulenkranker Tiere brechen die Parasitenherde unter dem im folgenden angegebenen Verhältnissen auf. Man findet derartige Tiere zu allen Zeiten zwischen den Monaten Mai und September, am häufigsten in der heißesten Zeit im Juli und August nur vereinzelt im April bis gegen Ende Mai.

Die meisten Barben gehen jedoch mit geschlossenen Beulen zugrunde.

Durch den aufschwellenden oberflächlich gelegenen Herd wird die Hant stark gedehnt, die dicht anliegenden Schuppen weichen aneinander, in ihren Zwischenräumen scheint die Hautmuskulatur rötlich durch. Einzelne Schuppen können ausfallen. Die Haut wird dünn und reißt leicht ein. Der Tumor kann fast in ganzer Ausdehnung spontan, meist aber bei heftigen Bewegungen des aufgeschwemmten Fisches aufplatzen. Dem starken Turgor folgend quellen die Parasitenmassen, ohne daß ausgesprochene Blutungen auftreten hervor und werden vom Wasser weggespült. Bei Bewegungen des Fisches werden immer neue Massen hervorgepreßt.

Bakterien stellen sich ein und bringen die Parasiten sowie die Ränder der Wunde in Zersetzung. Es kann, wenn der Fisch am Leben bleibt der Tumorinhalt rein herausgewaschen werden. Mehr oder weniger ausgedehnte Entzündungen des umgebenden Gewebes treten infolge der Wirksamkeit der Bakterien auf. Die dem Herde zugekehrte Fläche verfällt in oberflächliche Nekrose. Die Stelle des Substanzverlustes wird vom Bindegewebe ausgefüllt, die Haut und die Schnppen regenerieren. Leichte Einsenkungen an der Körperoberfläche unregelmäßig angeordnete, verschieden große zum Teil mißbildete Schnppen deuten in den folgenden Jahren auf den abgelaufenen Krankheitsprozeß hin.

Bei oberflächlich gelegenen kleineren oder tiefer in der Muskulatur befindlichen Herden bildet sich mehrfach auf der Höhe des Tumors ein anfangs kleines, sich in die Tiefe erstreckendes Geschwür mit blutig infiltrierter Umgebung. Zu Anfang wird aus den oberflächlichen Gefäßen des Parasiten fast reines Blut entleert, das ein Coagulum bildet, zwischen dem hauptsächlich bei den Bewegungen des Wirtstiers eine blutig seröse mit Gewebstrümmern, Parasitenresten, Sporen, Leucocyten durchsetzte Flüssigkeit austritt. Das Geschwür vergrößert sich unter der Tätigkeit sich einfindender Bakterien und der Tumorinhalt gerät in Zersetzung. Die Ränder der Wunde werden necrotisch.

Auf diese Weise kommt es zu mitunter ausgedehnten kraterförmigen, tiefgreifenden Geschwüren, bei deren Anwesenheit die Tiere absterben.

Öfters kann man bei beulenkranken Barben auch eine durch ein spezifisches Bacterium hervorgerufene Infektion beobachten.

Secundärinfektion.

Bei Tieren mit geschlossenen Tumoren oder offenen Geschwüren gewahrt man öfters auf der Höhe der Geschwulst, hauptsächlich während der Monate Juli und August eine Streubung der Schnppen, die auch auf benachbarte Partien übergreifen kann und mitunter größere Bezirke (eine Seite, das Körperende usw.) erfaßt. Die Haut ist streckenweise blutig infiltriert. Die Schnppentaschen sind mit einer klaren auf Druck mitunter im Strahle hervorspritzenden Flüssigkeit erfüllt.

Es stellt das eine besondere, unter dem Namen Schuppenstreubung durch HOFER bekannt gewordene, bisher nur bei Döbeln, Haseln, Nerflingen, Plötzen, Braxen und Karpfen be-

obachtete Krankheit dar, die an sich nichts mit der Beulenkrankheit zu tun hat. Sie wird verursacht durch ein Bacterium, das sich mit Vorliebe in den Parasitenherden ansiedelt. Dieselben scheinen ein prädisponierendes Moment für eine bacterielle Secundärfektion zu bilden. Die Bacterien vermehren sich stark und bringen den Tumorphalt in Zerfall. Währenddessen siedeln sich auch zahlreiche andere Bacterienspecies, sowie Coccen in großer Menge an. Derartige Beulen weisen schließlich eine ausgiebige Fluktuation auf.¹⁾ Beim Öffnen fließt eine eitrige, durch Blut bzw. Blutfarbstoff rötlich gefärbte Flüssigkeit aus, in der unzählige Sporen, Gewebsetzen und größere Partikel schwimmen.

Ich habe mehrfach Kulturen der in den rings geschlossenen, ganz im Anfang der Zersetzung stehenden Beulen befindlichen Bacterien auf Agar und Bonillongelatine (wird verflüssigt) angelegt und ein bestimmtes Bacterium in der Reinkultur erhalten, das in seinen morphologischen Eigenschaften den in den Beulen vorkommenden Bacterium entsprach. Es hat eine Länge von $1-1\frac{1}{4}$ μ . Durch Impfungen mit der Reinkultur konnte ich wiederholt bei gesunden Fischen, den unter dem Namen Schuppenstreubung bekannten Symptomenkomplex hervorrufen (vgl. HOFER).

Bei stärker ausgesprochener Schuppenstreubung verlieren die kranken Fische, wie HOFER schon angibt, an Bewegungsfähigkeit, sie werden gleichsam steif. Bei längerem Bestehen der Erkrankung, die dann nur leichtere Formen annimmt und sich auf die auf den Beulen befindlichen Schuppen und deren Umgebung beschränkt, können sich auch Schuppeneffekte einstellen. Ich habe die Schuppenstreubung nur bei beulenkranken Barben beobachten können.

Die in Zersetzung geratenen Beulen neigen, zumal bei oberflächlicher Lage des Herdes, zum Aufbruch. Der gesamte Inhalt ergießt sich nach außen, man findet tiefe Löcher mit teilweise überhängenden Rändern in der Muskulatur. Die Mehrzahl der Tiere stirbt vorher ab.

Tumoren, die auf die angegebene Weise in Zersetzung geraten sind, können auch seitens des Wirtstiers abgekapselt werden. Es scheint nur unter diesen Umständen zu einer stärkeren Binde-

¹⁾ Ich kann die Befunde THELOHAN'S, der in den geschlossenen Beulen ein $7-8$ μ langes Bacterium und einen Coccus fand, nur für diese Fälle bestätigen. Eingehende Versuche über die Bacterienflora der Beulen lagen nicht im Rahmen meiner Arbeit. Ich habe mehrfach Tumoren, bei denen ich mikroskopisch Bacterien nicht finden konnte, auf die Anwesenheit einer Secundärfektion geprüft. Verschiedentlich wuchsen auf Agar und Bonillongelatine keine Bacterien.

gewebigen Abgrenzung des Herdes zu kommen. Verschiedenfach fand ich Barben, die in der Tiefe ihrer Muskulatur, äußerlich nicht sichtbar, derartige durch Bindegewebe abgekapselte Herde besaßen. Aus ihrer Hülle lassen sie sich rein herauschälen. Sie bestehen aus einer wachsartig knetbaren oder auch mehr spröden bräunlichen Masse, in der leere Sporen und Sporenschalen neben mehr oder weniger intakten Cysten, deren Sporen ihres protoplasmatischen Inhaltes beraubt sind, zu enormen Mengen liegen.

Welche Bedeutung ist den Bacterien beizumessen?

Ich möchte das kleine $1-1\frac{1}{4}$ μ lange Bacterium für pathogen halten, da es eine besondere Krankheit hervorrufen kann. Inwieweit es mit dem Krebspestbacillus, der nach MARIANNE PLEHN die Schuppenstrebungen hervorrufen soll, identisch ist, habe ich nicht versucht festzustellen.

Ob die zahlreichen anderen Bacterienspecies pathogen sind, kann ich nicht sagen. Jedenfalls helfen sie bei der Zersetzung des Tumors. Es scheint mir während der heißen Zeit, Mitte Juli bis September, kaum ein Parasitenherd von Secundärinfektionen verschont zu bleiben.

Der schwere Charakter der Seuche ist wohl kaum auf die Secundärinfektion zurückzuführen. Die Tiere gehen an der Myxosporidieninfektion allein schon zu Grunde. (Frühes Absterben der kleinen Barben, bei denen eine Secundärinfektion fehlt, oder nur unbedeutend ist.)

Ectoplasma — Entoplasma.

Über die Form der den Parasitenherd zusammensetzenden Körper orientiert am besten die beigelegte Zeichnung (Fig. 5 Taf. XV). Ihre Gestalt ist durch die gegenseitige Lagerung zueinander und zu dem umgebenden Gewebe zum Teil bestimmt. Sie haben eine rundliche, ovale oder schlauchartige Form; auch vielfach verzweigte und gelappte Parasitenleiber findet man. Sie können eine Größe von über $1\frac{1}{2}$ mm erreichen. Der Querschnitt des Tumors zeigt bei den einzelnen Parasiten Bilder aus allen Schichthöhen.

Das Myxosporid läßt gewöhnlich eine Sonderung in zwei Schichten erkennen: Ectoplasma und Entoplasma. Eine besondere Ectoplasmaschicht kann fehlen. Das Entoplasma, das in seiner oberflächlichen Zone eine dichtere Strukturierung annimmt, wird gegen die Umgebung durch eine Verdichtung der oberflächlichen Plasmawaben abgeschlossen. In anderen Fällen trifft man bereits ein sehr dünnes Ectoplasmahäutchen (Fig. 2 Taf. XV zeigt den Übergang hierzu).

Das Ectoplasma kann kontinuierlich in das Entoplasma übergehen oder es ist gegen dasselbe durch eine Verdichtung seiner centralwärts gelegenen Waben abgeschlossen. Es imponiert, wie THÉLOHAN angibt, entweder als hyaliner eventuell schwach granulierter Saum, oder man kann eine radiäre Streifung nachweisen (Fig. 2). Dieselbe rührt von parallelen, nahe beieinanderliegenden Fädchen her, die von einer Verdickung senkrecht aneinanderstehender Kanten zusammenstoßender Wabenwände gebildet werden (vgl. Fig. 74, 75 THÉLOHAN). Auf Flachschnitten erscheinen diese Fädchen in Form von feinen Punkten. Seitlich stoßen senkrecht zu ihnen stehende Wabenwände an sie an und bedingen dadurch leichte knotenförmige Verdickungen. An einzelnen Stellen sind diese fädigen Züge dicht aneinandergelagert und machen dann den Eindruck grober Stränge. Die oberflächlichen Wabenwände des Ectoplasmas sind verdickt und bilden so einen dünnen krustenartigen Abschluß gegen das umgebende Gewebe. Die Oberfläche ist häufig nicht glatt, sondern in verschiedenem Grade gewellt.

Das Ectoplasma stellt eine, während der ganzen propagativen (auch vegetativen?) Periode vorhandene, nahezu unveränderliche Schicht dar. Es läßt sich vergleichen mit dem Ectoplasma von *Sphaeromyxa* (vgl. Fig. 62, 63, 64 THÉLOHAN), auch entspricht es wohl der Ectoplasmazone von *Myxidium lieberkühni*. Dieselbe ist jedoch, wie COHN angibt und ich bestätigen kann, keine unveränderliche Differenzierung des Parasiten, sondern kann bei den mannigfachen Lebensprozessen verschwinden. (Verhalten wie bei den parasitären Amöben.) Seine Differenzierung steht vorzugsweise in Beziehung zu den Bewegungserscheinungen des Myxidiums. Ob selbsttätige Bewegungen des *Myxobolus pfeifferi* vorliegen, lasse ich dahingestellt.

Das Entoplasma zeigt in konservierten Präparaten einen etwas grobwabigen Bau, wie er in Fig. 1 Taf. XV wiedergegeben ist. Ganz ähnliche Bilder gewinnt man auch bei der Untersuchung des lebenden Objektes. Es gelingt, aus leicht ersichtlichen Gründen nicht, den unverletzten Parasiten zu kontrollieren, man vermag nur, das vorquellende Entoplasma zu beobachten, das beim Verletzen des Tieres Veränderungen erleiden mag. Man findet zwischen weiteren Maschen engere eingeschaltet, die Ecken und Kanten, mit denen sie zusammenstoßen, sind verdickt. Die an das Ectoplasma angrenzende Schicht zeigt einen dichteren Bau und erscheint demgemäß auf Hämatoxylinpräparaten etwas dunkler. Diese Schicht ist an einzelnen Stellen innerhalb kurzer Strecken in verschiedener Mächtigkeit entwickelt und kann an einigen Bezirken fehlen. Der Übergang zum mehr

central gelegenen, gröber strukturierten, helleren Entoplasma, ist ein allmählicher. Das Entoplasma zeigt eine gewisse Avidität zu Kernfarbstoffen (Hämatoxylinen), eine Erscheinung, die auch für das Entoplasma von *Myxobolus cordis*, *musculi*, *squamae* und von *Myxidium lieberkühni* auf allen Stadien seiner Entwicklung gilt. Das Auftreten von Chromidien habe ich nicht beobachten können.

Im Entoplasma finden sich somatische Kerne, Entwicklungsstadien der propagativen Generation, fettartige Granula, mehrfach einzelne Leucocyten, zuweilen rote Blutkörperchen.

Die verschiedenen Stadien der propagativen Generation sind oben bereits geschildert worden. Man findet innerhalb eines Parasiten sämtliche Entwicklungsformen derselben. Sie sind in konservierten Präparaten meist umgeben von einem schmalen hellen Hof, der auf eine Schrumpfung durch das Konservierungsmittel zurückzuführen ist. Die Plasmawaben stoßen im lebensfrischen Präparat unmittelbar an sie heran. Die fettartigen, verschieden großen Granula zeigen denselben Charakter wie die der Spore. Sie sind in wechselnder Menge vorhanden und weisen verschiedene Größe auf. Man findet sie an allen Stellen des Entoplasmas. In einzelnen öfters peripheren Bezirken können sie sich etwas anhäufen.

Die Leucocyten sind meist nur spärlich vorhanden. Es handelt sich um mono- und polynucleäre Formen. Sie liegen mehr in der peripheren Entoplasmazone, haben eine runde Gestalt und gehen anscheinend allmählich zugrunde. Man findet verschiedene Stadien des Abbaues. Sie scheinen aktiv einzuwandern, wenigstens habe ich mehrfach darauf hindeutende Bilder gesehen. Rote Blutkörperchen sind, wenn überhaupt, so gewöhnlich in größerer Menge vorhanden. Man findet sie auf dem Querschnitt innerhalb des anscheinend intakten Parasiten. Es scheinen mir die ersten Stadien der Parasitenzerstörung vorzuliegen. Die Lage der wechselnd großen somatischen Kerne (vgl. unten) und der einzelnen Entwicklungsstadien der propagativen Generation zueinander erhellt aus den beigefügten Zeichnungen. Sie können an allen Stellen des Entoplasmas liegen, doch tritt im Laufe der Entwicklung die Neigung einer centralen Anordnung der Sporen und ihrer fortgeschrittenen Bildungsstadien hervor, während die jungen Sporocysten und die Vermehrungsformen der Propagationszellen sowie zahlreiche somatische Kerne sich mehr peripher anordnen, ohne jedoch central zu fehlen. Diese unvollkommene Scheidung wird späterhin immer markanter. Zugleich wird das Entoplasma infolge der numerischen und substanzialen Zunahme der propagativen Entwicklungsstadien zurückgedrängt und

anscheinend zum Teil auch zur Einschmelzung gebracht, so daß schließlich nur ein die Sporen einhüllendes Gerüstwerk übrig bleibt, indem kleinere und größere Entoplasmainseln bestehen bleiben. Gegen Ende der Sporenbildung schrumpft dasselbe zusammen. Das Ectoplasma, das bis zuletzt annähernd seinen ursprünglichen Charakter bewahrt, erhält eine gröbere Strukturierung. Vielfach legen sich die radiär gestellten Fädchen desselben bündelartig eng aneinander. Schließlich schrumpft es gleichfalls, um dann als gerinnelige Haut den Abschluß des Parasiten zu bilden. Öfters wird es auch eventuell zusammen mit der oberflächlichen Entoplasmaschicht homogenisiert, man erhält auf Präparaten eine fast hyaline Schicht. An ausgeheilten Parasitenherden kann man sich hiervon überzeugen. Übergänge jeder Art liegen vor. Eine Anzahl von Propagationszellen und junger Sporocysten geht zugrunde. Im Laufe der Zeit schwindet der degenerierte Rest des Entoplasmas in der Umgebung der Sporen; zwischen den zahlreichen Dauerformen bleiben nur spärliche Mengen zurück.

Somatische Kerne.

Das Myxosporid besitzt während der propagativen Tätigkeit zahlreiche somatische Kerne. Auf Querschnitten der Parasiten erhält man Bilder, auf denen die Stadien der propagativen Generation geradezu in Kernlager eingebettet sind. Flachschnitte geben zum Studium der Details die besten Bilder. Kernteilung habe ich in keinem Fall beobachten können. Die Veränderungen, die man am Entoplasma nachweisen kann, gehen Hand in Hand mit denen der Kerne.

Diese haben während der Zeit, da das Plasma noch weich und flüssigkeitsreich ist, also im Anfang der propagativen Periode, eine Größe von 2–10 μ sowie eine runde bis ovale Gestalt, ihr Charakter gleicht im wesentlichen denen der propagativen Zellkerne; nur sind sie im allgemeinen etwas chromatinärmer. Das gilt namentlich für die etwas größeren Exemplare. Bei den Kernen jeder Größe, namentlich bei den umfangreichen, färbt sich das Caryosom vielfach nur schwach mit Kernfarbstoffen. Es erscheint mit Eisenhämatoxylin in den verschiedenen Nüancen des Bleifedertons. Es ist reicher an Plastin als an Chromatin. Zuweilen kann man in seinem Innern noch einen dunkleren Binnenkörper unterscheiden.

Unter einer Anzahl der kleineren bis ca. $3\frac{1}{2}$ μ großen Kerne läßt sich chromatische und achromatische Kernzone noch gut unter-

scheiden. Mehrfach kann man die Bildung des Secundärcaryosoms nachweisen. Ich halte diese Kerne in erster Linie für die noch funktionell tätigen Zentren.

Mehrere kleine Kerne sind ziemlich chromatinarm. Die färbare Substanz inprägniert in der Hauptsache, abgesehen vom Caryosom, die Membran. Der Kerninhalt erscheint heller als das umgebende Plasma.

Das Wachstum der Kerne über $3\frac{1}{2}$ μ hinaus erfolgt im wesentlichen durch eine Anreicherung des Kernsaftes, sie werden gebläht. Gleichzeitig erhält das Kerngerüst auch ein lockereres Gefüge. Der Gegensatz zwischen chromatischer und achromatischer Kernzone kann schwinden. Das Kerngerüst kann auf wenige fädige Strukturen reduziert werden. Solche Kerne hat BÜRSCHLI gesehen und abgebildet. Man kann diese Nuclei als hyperplastische Kerne ansehen. Ihr Caryosom entspricht im Umfange entweder annähernd der Kerngröße oder es ist gleichfalls hyperplastisch, im letzteren Falle ist es sehr schwach färbbar. Es finden sich zu solchen Exemplaren Übergänge aller Art.

Unter sämtlichen Kernen findet man an allen Stellen des Parasiten die Neigung sich zu kleineren und größeren, lockeren oder dichteren Agglutinationshaufen zusammenzulegen. Zahlreiche Kerne bleiben auch isoliert liegen.

Fortgesetzt findet in dem weichen flüssigkeitsreichen Plasma ein Untergang einzelner Kerne jeder Größe statt. Die Membran wird im ganzen Umfang oder erst an einer Stelle, gewöhnlich an dem Platze, dem das Caryosom genähert liegt, gelöst. Es tritt eine Mischung zwischen Kernsaft und Plasma ein. Der Kern verschwindet spurlos. Das sehr schwach färbbare, häufig geblähte Caryosom erhält sich am längsten, um unter fortschreitender Anhellung gleichfalls sich der Beobachtung zu entziehen. Eine anschließende Chromidien- oder Pigmentbildung konnte ich nicht beobachten. Zuweilen erhält man Bilder durch die der Eindruck einer Ausstoßung des Caryosoms erweckt wird. Bei einer Kontrolle vieler in Betracht kommender Stadien kann man sich überzeugen, daß es sich um den Beginn einer Kernauflösung handelt. Auch eine Verschmelzung der Kerne kann vorkommen und zwar derjenigen, deren Größe 3μ übersteigt. Ich habe den Vorgang im lebensfrischen Präparat gesehen. Auf Schnitten findet man vielfach Stadien, in denen zwei Kerne gleicher Größe dicht aneinander liegen und sich gegenseitig abflachen. Zuweilen kann man den Verschmelzungsprozeß nachweisen. Eine anscheinende Vereinigung der Caryosome konnte ich nicht verfolgen.

In späteren Entwicklungsstadien, zu einem Zeitpunkt, zu dem im Parasiten schon zahlreiche Sporen vorhanden sind und das Plasma schon auf ein, die Spore umhüllendes, flüssigkeitsarmes Gerüstwerk reduziert ist, findet man fast nur noch Kerne von 2—5 μ Größe. Sie sind dadurch ausgezeichnet, daß ein Gegensatz zwischen chromatischer und achromatischer Kernzone fehlt. Das Chromatin imprägniert fast nur die Kernmembran und das Caryosom. Ein geringer Teil der Kerne liegt vereinzelt im Plasma, die größere Menge hat sich in den Plasmainseln zu kleineren und größeren Agglutinationshaufen zusammen getan, in denen sie dicht gedrängt liegen und sich eventuell gegenseitig abflachen.

Im Laufe der Zeit werden diese Kerne undeutlicher, sie werden in den Degenerationsprozeß des Entoplasmas mit einbezogen und lassen sich schließlich in dem gerinseligen Rest des Plasmas nicht mehr differenzieren.

Während des Einschmelzungsprozesses, also von Beginn der Propagationszellbildung an, tritt eine Umwandlung einer Anzahl der vorhandenen somatischen Kerne ein. Es werden kleine chromatinarme und große chromatinarme unter ihnen hyperplastische Kerne gebildet. Dieselben können sich zu lockeren und dichteren Agglutinationshaufen zusammenlegen, einzelne Kerne können verschmelzen, zahlreiche Kerne gehen zugrunde.

Man kann den Vorgang dahin erklären, daß durch die unter Zunahme der Entwicklungsstadien der propagativen Generation erfolgte Abnahme der Entoplasmanmenge ein Überfluß von Kernen entsteht, die Kernplasmarelation eine Störung erfährt, die zur Elimination der überflüssigen Kerne führt.

Auf dem Höhepunkt der propagativen Tätigkeit und gegen Ende derselben tritt eine Umwandlung des Entoplasmas ein. Dasselbe degeneriert, indem es einen fädigen gerinseligen Charakter erhält. Die restierenden Kerne agglutinieren zu dichten Haufen. Kernagglutinationen wurden unter Hungereinfluß bei *Trichosphaerium sieboldi* von SCHAUDINN, bei *Platomyxa* unter den gleichen Bedingungen von STOLC beschrieben. SCHAUDINN stellte bei *Trichosphaerium* fest, daß der Prozeß der Kernagglutination einhergeht mit eingreifenden Veränderungen im Plasma (grobe Vacuolisation). In den Zustands-

änderungen desselben möchte ich die die Agglutinationen verursachenden Momente erblicken.¹⁾

Über Kernhyperplasien berichtete HERTWIG bei *Actinosphaerium* nach übermäßiger Fütterung, PRANDTL bei degenerierenden *Amoeba proteus*.

Granulationsgewebe.

Jeder einzelne Parasit ist umgeben von einer einschichtigen oder mehrschichtigen Lage ziemlich plasmareicher Zellen mit großem oblongen Kern. Außerdem findet man zwischen den Parasitenkörpern ein lockeres Gewebe anastomosierender Zellen, die von Lymphe umspült sind und an einzelnen Stellen in wechselnder Menge Leucocyten einschließen. Die Zellen können sich zu dichteren Haufen zusammenlegen; Blutgefäße verschiedener Durchmesser sind in ziemlicher Menge vorhanden. Die Umgebung des



Fig. G.

Textfig. G. Granulationsgewebe zwischen den Parasiten.

Parasitenherdes zeigt entweder keine Veränderungen, d. h. die intakte Muskulaturschicht liegt den peripheren Parasiten an oder man findet eine kleinzellige Infiltration und Auflockerung des Muskels durch Wucherung des Perimysiums, um so ausgesprochenener, wenn eine Sekundärinfektion durch Bakterien vorliegt. In letzterem Falle ent-

¹⁾ Die Spiralhülle der Spermien von *Mus musculus* ist nach BENDA durch eine Agglutination mit nachfolgender Veinigung der Mitochondrien bedingt. Ihrer Bildung gehen eingreifende Veränderungen am Plasma voraus.

steht im Laufe der Zeit um den Herd eine dicke konzentrisch geschichtete Bindegewebshülle, deren Bildung bis auf Spuren beim Fehlen einer Sekundärinfektion unterbleiben kann. In den meisten Fällen trifft man zwischen den oberflächlich im Herde gelegenen Parasiten einzelne oder kleinere Bündel intakter Muskelfasern. Der Parasit schiebt sich bei seiner Vermehrung zwischen dieselben ein. In welcher Weise die Muskelzellen während der vegetativen Periode zur Einschmelzung gebracht werden, kann ich nicht angeben.

Im Laufe der Zeit nimmt das zwischen den Parasiten gelegene zellige Gewebe eine dichtere Strukturierung an, indem sich die Zellen enger aneinander legen.

Anfangs, im April und Mai zeigen die Herde eine fast völlig glatte Schnittfläche und ein gelblich-weißes Aussehen. Sie prominieren ein wenig über das umgebende Gewebe. Punktförmige Blutungen lassen sich erkennen. Infolge der Weichheit der Parasiten kann man Details nicht sehen.

In der Folgezeit wird die Schnittfläche weniger glatt; es lassen sich unendlich den Herd zusammensetzende Körper erkennen, eine Erscheinung die immer klarer hervortritt und auf die unter dem Einflusse der fortdauernden Sporenbildung zunehmende Konsistenz der einzelnen Schmarotzer zurückzuführen ist. Gleichzeitig erhält der Herd eine Orangefarbe. Es lassen sich größere und kleinere dunkelrote Stellen erkennen.

Es rührt das daher, daß aus den strotzend gefüllten Blutgefäßen, deren Menge und Durchmesser im allgemeinen gegen früher zugenommen hat (Folge des gesteigerten Verbrauchs an Nahrungsstoffen seitens der einzelnen Parasiten) rote Blutkörperchen in das umgebende Gewebe austreten und dasselbe infiltrieren. Die Ursache dieser Vorgänge vermag ich nicht völlig klarzulegen. Es mag wohl sein, daß durch die an Volumen zunehmenden Parasitenkörper ein Druck auf die Gefäße, dadurch eine Staunung, eventuell auch eine Ruptur derselben veranlaßt wird.

In größeren Blutextravasaten können sich die roten Blutkörperchen zu amorphen Massen umwandeln. In anderen Fällen (Übergänge aller Art sind vorhanden) geht im Anschluß an die Extravasierung eine Zerstörung der Parasitenkörper vor. Das zellige, etwas wuchernde Gewebe wird mit roten Blutkörperchen, Leucocyten, Sporen und deren Bildungsstadien infiltriert (diffuse Infiltration¹⁾) (vgl. Fig. 76 THÉLOHAN). Meist bilden sich im An-

¹⁾ Eine solche diffuse Infiltration scheint vorwiegend bei drehkranken Regenbogenforellen vorzuliegen, wenigstens lassen sich die Bilder, die MARIANNE

schluß hieran unter Zunahme der Blut- und Lymphflüssigkeit kleinere und größere Flüssigkeitsansammlungen in der Tiefe des Herdes. Gerade in solchen Tumoren siedeln sich Bacterien mit Vorliebe an.

Pathologisch-anatomisch kann man den Tumor als Grannlom auffassen (vgl. M. PLEHN).

Degenerative Veränderungen im Muskel.

THÉLOHAN hat bei *Myxobolus pfeifferi* und *Myxobolus musculi*, (letztere Art hat er nicht von *Myxobolus pfeifferi* getrennt) eine „altération vitreuse de la substance musculaire“ wie bei *Glugea destruens* und gelbe Körperchen als Umwandlungsprodukte der Muskelfaser gefunden (Figur 65, 66, 67). Ich habe beide Erscheinungen bei den Barben beobachten können. Gelbe Körper sah ich einigemal in einzelnen Muskelfasern des Herzens, die dicht dem *Myxobolus cordis* anlagen. Ebenso vereinzelt in unmittelbarer Nähe des *Myxobolus musculi*. Mehrfach bei Muskelfasern, die von den Körpern des *Myxobolus pfeifferi* eingeschlossen waren oder in ihrer unmittelbaren Nähe sich befanden. Im letzteren Falle kann man die aufeinander folgenden Stadien der Degeneration beobachten. Die Querstreifung schwindet innerhalb eines kleineren oder größeren Zellbezirkes, die betreffende Stelle nimmt einen hyalinen Charakter an, später zerfällt sie und wandelt sich in gelbe Körper um. Dieselben zeigen die von THÉLOHAN in Figur 66 und 67 wiedergegebene Gestalt, erscheinen homogen oder zeigen einen Zerfall in kleinere Brocken und Granula. Das Perimysium bzw. das zellige Gewebe des Parasitenherdes wuchert zwischen sie hinein und trennt sie voneinander. Eine Beseitigung durch Leucocyten, über die THÉLOHAN berichtet, kann ich nicht nachweisen.

In welcher Beziehung stehen diese Degenerationserscheinungen zu der Infektion mit den Myxosporidien-Species?

Die in der Nachbarschaft des *Myxobolus musculi* liegenden gelben Körper mögen immerhin ihre Entstehung einer Vernichtung der Muskelzelle durch Parasiten verdanken. In der Regel werden aber die Muskelzellen zerstört, ohne daß eine hyaline Degeneration mit nachfolgender Entstehung gelber Körper sich einstellt. Die

PLEHN gibt (sie sind leider bei viel zu schwachen Vergrößerungen gezeichnet) Fig. 1, 2, 5, 6 in diesem Sinne deuten. Die in Textfig. 5 wiedergegebenen „Amöboidstadien“ könnten auch Stadien der propagativen Entwicklung sein. Es fragt sich, ob sich die in diffuser Infiltration befindlichen Entwicklungsstadien der propagativen Generation weiter entwickeln.

Degenerationen in der Umgebung von *Myxobolus cordis* und *Myxobolus pfeifferi* sind nicht durch ein Invasion der Zelle seitens des Myxosporids bedingt. Es handelt sich um Veränderungen, bei denen die Parasiten kaum eine Rolle spielen.¹⁾

Zeitpunkt der Infektion mit *Myxobolus pfeifferi*.

Zu welcher Zeit findet nun die Infektion mit *Myxobolus pfeifferi* statt? Die Tatsache daß *Myxobolus pfeifferi* in den zu gleichen Zeitpunkten gefangenen benlenkranken Barben stets annähernd den gleichen Entwicklungsgrad zeigt, deutet darauf hin daß die Infektion nicht zu beliebiger Zeit während des ganzen Jahres, sondern nur innerhalb eines bestimmten Zeitabschnittes erfolgt. Andernfalls müßte man eine ungleich rasche Entwicklung der Parasiten annehmen. Hierzu liegt meines Erachtens kein Grund vor. Die Produktion infektiösen Materiales findet nun, wie die Untersuchungen zeigen, etwa von Anfang April an statt. Ende September sind die meisten kranken Tiere bis auf spärliche Reste verschwunden. Es kann daher fast ausschließlich in der Zeit vom April bis September Sporenmateriale ins Wasser gelangen. Es liegt die Vermutung nahe, daß während dieser Monate auch die Infektion vonstatten geht. Demzufolge wäre der Umfang einer Epidemie bereits im Vorjahre bestimmt.

Allerdings vermögen sich die Sporen über lange Zeit lebend im Wasser zu erhalten, so daß auch während des Herbstes und Spätherbstes und des Frühjahres (im Winter halten die Barben eine Art Winterschlaf) die Ansteckung erfolgen könnte.

Die Richtigkeit der oben ausgesprochenen Annahmen wird nur durch fortdauernde Beobachtungen während des Winters und des zeitigen Frühjahres bewiesen werden können.

Unterliegt nun der *Myxobolus pfeifferi* stets nach Eindringen in den Körper des Fisches einer großen Zahl von Teilungen, die zur Bildung größerer Parasitenherde und damit zu ansgedehnteren Zerstörungen führen oder kann er nicht ähnlich wie der *Myxobolus muscoli* sich verhalten, d. h. sich garnicht oder nur innerhalb geringer Grenzen vermehren und damit für das Wirtstier mehr oder weniger unschädlich sein?

¹⁾ Im April erhielt ich einen 60 cm langen, sehr stark abgemagerten Barben Gewicht 1016 Gramm, Normalgewicht wäre ca. 2000 Gramm). Die Muskulatur war sehr weich, sehr flüssigkeitsreich und dicht durchsetzt mit punktförmigen, sowie bis 1¼ mm langen gelben Körpern. Die Infektion mit *Myxobolus muscoli* war sehr schwach, die befallenen Zellen zeigten keine gelben Körper. Es handelte sich um eine von Myxosporidien unabhängige Erkrankung des Tieres.

Ich habe den *Myxobolus pfeifferi* stets als größeren mindestens als hirsekorngroßen Parasitenherd angetroffen. Es scheint mir in- folgedessen, daß eine starke Vermehrungstendenz in der Entwick- lung desselben begründet liegt, daß er stets im Tierkörper umfassen- dere Zerstörungen anrichtet, also im Gegensatz zum *Myxobolus mus- culi* der eine geringe Vermehrungstendenz bekundet von pathogener Bedeutung ist und eine nicht pathogene Form fehlt. Auch halte ich es für wahrscheinlich, daß jeder einzelne Parasitenherd aus je einem der in den Körper eingedrungenen Keime hervorgeht. Die- selben treten erst in die Vermehrung ein, wenn sie am Prädilektions- orte des Myxosporids angelangt sind und sich festgesetzt haben, nicht aber auf dem Wege dahin. Wenn auf der Wanderung eine Vermehrung stattfinden sollte, so kann dieselbe jedenfalls keinen großen Umfang haben (geringe Zahl der Parasitenherde).

Literaturverzeichnis.

- AWERINSEW: Über Myxosporidien aus der Gallenblase der Fische. Zool. Anz. 1907.
 BÜRSCHLI: Protozoa. BRONN's Klassen und Ordnungen.
 — Beiträge zur Kenntnis der Fischsporospermien. Zeitschr. f. wissensch. Zool. 1881.
 CAULLERY et MESNIL: Recherches sur les Actinomyxidies. Archiv f. Protistenk. 1905.
 COHN: Über die Myxosporidien von *Esox lucius* und *Perca fluviatilis*. Zool. Jahrb. Anat. Fol. 9. 1895.
 DOFLEIN: Zur Naturgeschichte der Protozoen. Zool. Jahrb. Anat. Fol. 11. 1898.
 — Fortschritte auf dem Gebiete der Myxosporidienkunde. Zool. Centralbl. Jahrg. 6. 1899.
 GURLEY: The Myxosporidia. 1896.
 HERTWIG: Physiologische Degeneration bei *Actinosphaerium eichhorni*. Festschrift für Haeckel 1904.
 HOFER: Handbuch der Fischkrankheiten. München 1904.
 LÉGER: Les Schizogégarines des Trachéates. Archiv f. Protistenk. 1907.
 — La reproduction sexnée chez les Stylorhynchus. Archiv f. Protistenk. 1904.
 LÉGER et DUBOSCQ: D'évolution nucléaire du schizonte de l'*Aggregata Eberthi*. Grenoble 1907.
 LUDWIG: Über die Myxosporidienkrankheit der Barben in der Mosel. Jahresber. des rhein. Fischerei-Vereins. Bonn 1888.
 MÉGNIN: Epidémie sur les barbeaux de la Meurthe. Compt. rend. heb. Soc. Biol. 1885.
 MERCIER: Phénomènes de sexualité chez *Myxobolus pfeifferi*. C. R. heb. d. Biol. 1906.
 — Contribution à l'étude du développement des spores chez *Myxobolus pfeifferi*. C. R. heb. d. Biol. 1906.
 MOROFF: Bemerkungen über den Kern der *Aggregata Frenzel*. Zool. Anzeiger Vol. 31 1907.
 — Untersuchungen über Coccidien: *Adelea zonula* nov. spec. Arch. f. Protistenk. 1906.

- PFEIFFER: Protozoen als Krankheitserreger. 1890 u. 91.
 — Untersuchungen über den Krebs etc. Jena 1893.
 PROWAZEK: Untersuchungen über einige parasitische Flagellaten. Arb. aus dem Kais. Ges.-Amt. 1904.
 RAILLIET: La maladie des Barbeaux de la Marne. Bull. Soc. centrale d'Agricult. 1890.
 — Maladie des harbeaux causée par des prosopermies. Bull. et Mém. Soc. centrale d. méd. vétér. Paris 1886.
 — Traité de Zoologie médicale et agricole. 2. Édition 1895.
 SCHAUDINN: Studien über krankheitserregende Protozoen, *Cyclospora caryolytica*. Arb. aus dem Kais. Gesundheitsamt 1902.
 SCHLACK: Über die Entwicklung und Fortpflanzung von *Echinomera hispida*. Archiv f. Protistenk. 1907.
 SCHNITZLER: Über die Fortpflanzung von *Clepsidrina ovata*. Archiv f. Protistenk. Bd. 6 1905.
 SCHNÖBER: Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Myxosporidien *Sphaeromyxa lahraesi* (LAVARAN und MESNIL). Archiv f. Protistenk. 1907.
 SCHUBERG und SCHNÖBER: Myxosporidien aus dem Nervensystem und der Haut der Bachforelle. Arch. f. Protistenk. Bd. 6 1905.
 STAZZI, PIETRO: Psorospermosi o mixoboliasi tuberose de' Barbi. Rivista mensile di Pesca No. 1—3 1906.
 STEMPER: Über *Nosema anomalum* MONZ. Archiv f. Protistenk. 1904.
 THÉLOHAN: Recherches sur les Myxosporidies. Bull. scient. de la France et de la Belgique 1895.
 ZSCHOKKE: Die Myxosporidien des Genus *Oregonus*. Centralbl. f. Bact. Bd. 23 1898.

Tafelerklärung.

Tafel XV.

Fig. 1—8. *Myxobolus pfeifferi* (THÉLOHAN). Gez. in Tischhöhe bei Ölimmersion 2 mm, Ocular 6.

Fig. 1. Übersichtsbild über die Verteilung der Stadien der propagativen Generation und die verschiedenen somatischen Kerne.

Fig. 2. Ectoplasmaschicht in verschieden starker Ausbildung, an einer Stelle fehlend.

Fig. 3. Agglutinationsstadien somatischer Kerne, rechts unten hyperplastischer Kern, Leucocyt im Parasiten, Granulationsgewebe in der Umgebung des Myxosporidia.

Fig. 4. Agglutinationsstadium der somatischen Kerne bei weit fortgeschrittener Sporenbildung. Umwandlung des Entoplasmas.

Fig. 5. Übersicht über die Form der den Parasitenherd zusammensetzenden Körper, mäßig starke kleinzellige Infiltration in der Umgebung des Herdes, quergetroffene Muskelfasern zwischen den Parasiten.

Fig. 6. Achromatische und hyperplastische Kerne, Kernauflösung. Kleine normale Kerne.

Fig. 7 u. 8. Hyperplastische Kerne, kleine normale Kerne.

Fig. 9—13. *Myxobolus musculi*.

Fig. 9 u. 10 nach dem Leben gezeichnet.

Fig. 9. Inter-muskulär gelegener Parasitenherd.

Fig. 10. Intramuskulär gelegene Parasiten.

Fig. 11. Parasit in der Muskelfaser.

Fig. 12. Parasit zwischen Muskelfasern.

Fig. 13. Spore von *Myxobolus musculi* nach dem Leben, Behandlung mit Lugol'scher Lösung.

Tafel XVI.

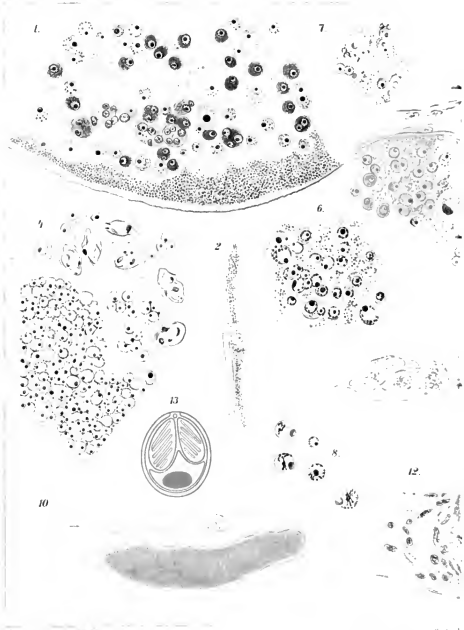
Fig. 14—17. *Myxobolus cordis*.

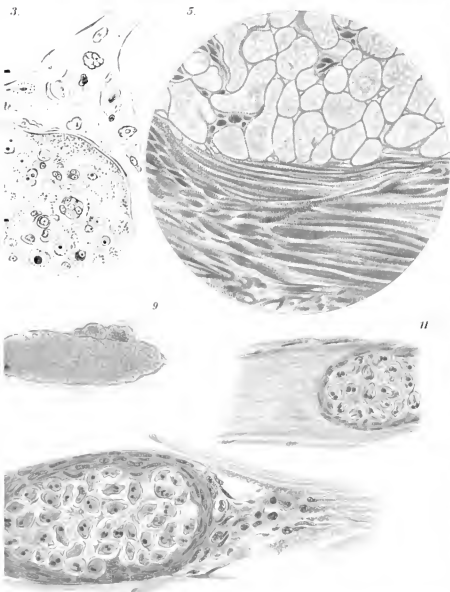
Fig. 14. Übersichtsbild einer peripheren Stelle von *Myxobolus cordis* bei fortgeschrittener Sporenproduktion, Kernagglutinationen. Veränderung am Entoplasma (gerinnselige Umwandlung, Veränderung am Ectoplasma, Aneinanderlagerung der „Fädchen“, Stadien der propagativen Generation).

Fig. 15. Kernagglutinationshaufen bei beendeter Sporenbildung, beginnende Zerstörung der Kerne.

Fig. 16. Spore von *Myxobolus cordis* nach dem Leben. Behandlung mit Lugol'scher Lösung.

Fig. 17. Jugendstadium von *Myxobolus musculi* ans ca. 2 Monate alten Barben. Parasit zwischen zwei Muskelfasern gelegen. Teile von beiden Muskelfasern sind eingeschmolzen worden. Beginnende reaktive Wucherung des Perimysiums in der Umgehung des *Myxobolus*.

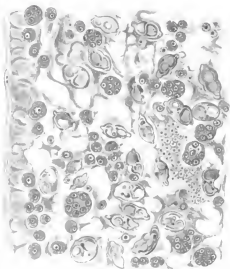




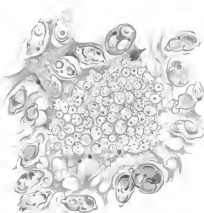
ischer

Verlag
G. Fischer

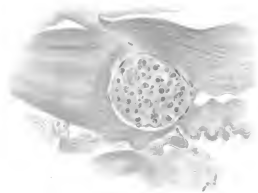
14



15



17



16.



UoFM

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Archiv für Protistenkunde](#)

Jahr/Year: 1908

Band/Volume: [11 1908](#)

Autor(en)/Author(s): Keysselitz G.

Artikel/Article: [Die Entwicklung von Myxobolus pfeifferi Th. II.
Teil. 276-308](#)