

Nachdruck verboten.
Übersetzungsrecht vorbehalten.

Über den Entwicklungsgang und die Übertragung von *Haemoproteus columbae*.

Vorläufige Mitteilung

VON

Dr. Henrique de Beaurepaire Aragao.

(Hierzu Tafel XI—XIII.)

Seit etwa einem Jahre beschäftigen wir uns schon mit dieser Aufgabe, über die wir bereits früher zwei kurze Arbeiten veröffentlicht haben (1). Vorliegende Arbeit soll nun die bis jetzt erlangten Ergebnisse ausführlicher darstellen.

Seit den Arbeiten von LABBÉ und MACCALLUM über die Parasiten der Gattung *Haemoproteus* haben unsere Kenntnisse über jene Protozoen keine Fortschritte gemacht, denn alle Versuche, einen Einblick in ihren Entwicklungsgang und in die Art ihrer Übertragung zu gewinnen, sei es direkt oder durch einen Zwischenwirt, haben keine befriedigenden Resultate geliefert.

Erst die Arbeit von SCHAUDINN über den Generations- und Wirtswechsel (2) der Trypanosomen, die im Jahre 1904 erschien, lenkte wieder mit ihrer klaren und bis ins Einzelne gehenden Ausführlichkeit die Aufmerksamkeit auf jenes nun scheinbar gelöste Problem.

Bald darauf erschienen Arbeiten, die die Untersuchungen SCHAUDINN's bestätigten, von denen am meisten die der Brüder SERGENT (3) Beachtung verdient, die dieselben Verhältnisse fanden. BILLET (4) fand Wechselbeziehungen zwischen Trypanosomen und Hämogregarinen.

Zugleich mit diesen Veröffentlichungen erschienen aber auch sofort Arbeiten, die den Erfahrungen SCHAUDINN's widersprachen, hauptsächlich von seiten einiger amerikanischer Forscher, wie F. NOVY und W. MACNEAL (5), die bemüht gewesen sind, zu beweisen, daß der Generationswechsel keine wirkliche Existenz besitzt, sondern vielmehr das Produkt einer Vermischung der Entwicklungszyklen beider Parasiten von *Aethes noctuae* mit dem der Vogeltrypanosomen und des als Zwischenwirt angegebenen Moskitos sind.

Neuerdings sind diese Autoren zusammen mit TORREY der Frage näher getreten und suchen durch Laboratoriumsversuche, wie in den früheren Arbeiten, ihre Meinung weiter zu begründen. Unsere persönlichen Erfahrungen über Generationswechsel stimmen von Anfang an, was den *Haemoproteus* der Taube anbetrifft, mit dem, was für *Haemoproteus noctuae* angegeben worden ist, nicht überein. Nach Erscheinen der SCHAUDINN'schen Arbeit haben wir ohne den geringsten Erfolg seine Beobachtungen zu wiederholen versucht, indem wir uns mit *Haemoproteus* infizierter Tauben und des *Culex fatigans* bedienten. Weder in dem Vogel, noch in der Mücke haben wir die „Umwandlung“ des Hämosporidiums in ein Trypanosoma beobachten können. Ohne jedoch irgendwelchen weiteren Schluß zu ziehen, ließen wir die Arbeit zunächst liegen, um sie vor einem Jahre mit unserem vorzüglichen Material infizierter Tauben wieder aufzunehmen und uns eingehender in sie zu vertiefen.

Vor allen Dingen suchten wir herauszufinden, wann und auf welche Weise die Infektion dieser Vögel stattfand. Die Untersuchungen ergaben ausnahmslos, daß die Infektion bereits sehr früh zustande kam, denn die junge Brut, die direkt aus dem Neste ins Laboratorium wanderte und dort vor dem Stich irgendeines Insektes peinlich geschützt wurde, zeigte bereits nach einer Inkubationszeit von 20–30 Tagen Parasiten im Blute.

Im Beginne der Infektion werden die Erythrocyten des Vogels von zahlreichen kleinen Ringen angefallen, ähnlich den bei Hämosporidien beobachteten.

Nachdem wir so sicher festgestellt hatten, daß die Infektion bereits im Neste stattfindet, machten wir uns auf die Suche nach einem Zwischenwirte des Parasiten. Wir waren dabei von vornherein schon überzeugt, daß Mücken hier nicht in Frage kommen konnten, da diese Insekten niemals in den Taubenschlägen angetroffen worden waren. Das einzige saugende Insekt, das sich dort beständig aufhält, zuweilen sogar in großer Zahl, ist vielmehr *Lynchia brunea* oder *lividicolor* [OLIV.], eine bei den ausgewachsenen

Tauben und hauptsächlich bei deren jungen Brut, in der Zeit, in der sie anfangen ein Federkleid anzulegen, gewöhnlich vorkommende Hippoboscide, also eine gewöhnlich nicht frei herumfliegende, sondern am Wirt angeklammerte Diptere.

Von der Überzeugung nun ausgehend, daß, nach Anschluß irgendeines anderen Insektes, nur die *Lynchia* der Überträger des *Haemoproteus* sein könnte, begannen wir bei dieser nach dem Entwicklungsgange des Protozoen zu forschen. Es gelang uns aber nur, bis zur Phase des Ookineten zu gelangen, was aber andere Forscher lange vor uns schon erreicht hatten.

Alle weiteren Versuche, fortgeschrittenere Phasen des Parasiten in der Fliege zu finden, blieben vollständig fruchtlos.

Trotzdem brachten uns diese Mißerfolge nicht nur nicht von der Idee ab, daß lediglich der *Lynchia* die Rolle des Überträgers des Parasiten zufiele, sondern sie führten uns erst recht dazu, nachzuforschen, ob dessen Entwicklung, im Insektenleibe unterbrochen, sich nicht etwa im Vogelorganismus, in den der *Haemoproteus* durch den Stich gelangte, fortsetzen würde. Dafür schien ja die lange Inkubationsdauer zu sprechen, die große Zahl der Parasiten und deren Morphologie, die einen Ursprung aus Teilungsformen ähnlich den anderen Hämosporidien wahrscheinlich machten.

Die ersten Forschungen gaben uns nicht gleich die erwünschten Ergebnisse, später jedoch gelang es uns, bei fortgesetzten Beobachtungen in den Lungen der Tauben, und zwar nur in diesem Organ, die verschiedenen Entwicklungsphasen eines Protozoen zu finden, die wir von vornherein fast mit Sicherheit als zum *Haemoproteus* gehörend erkannten.

Zur selben Zeit, in welcher wir diese Beobachtungen machten, brachten die Brüder SERGENT (7) den praktischen Beweis für die Übertragung von *Haemoproteus* durch die Lynchien und bestätigten sowohl die Hypothese, die unter uns schon lange durch den Professor A. LUTZ bestand, als auch unsere eigenen Vermutungen über diese Frage.

Wir verschafften uns Tauben, die absolut nicht mit *Haemoproteus* infiziert waren, und konnten gleich einen Beitrag zu den Ergebnissen dieser beiden französischen Gelehrten liefern, indem wir uns einer anderen Species der *Lynchia* bedienten wie sie. Zugleich waren wir in der Lage, im Organismus der künstlich infizierten Vögel die bereits aus dem Studium der natürlichen Infektion uns bekannten verschiedenen Entwicklungsphasen des Parasiten zu erhalten.

Material und Technik der Forschungen.

Zu unseren Untersuchungen verfügen wir im Institut nicht nur über ein reichhaltiges Material von etwa 600 infizierten Tauben, sondern es ist uns in Rio und dessen nächster Umgebung, wo die Infektion bei diesen Tieren konstant ist, leicht, solche käuflich zu erwerben.

Völlig gesunde Tauben zu erhalten war anfangs sehr schwierig, da alle aus Rio und den nächstliegenden brasilianischen Staaten kommenden sich, wie oben bereits erwähnt, als infiziert erwiesen. Wir ließen sie daher aus Argentinien kommen, wo eine solche Infektion gar nicht zu existieren scheint, da wir sie in den mehr als 150 Tauben, die von dort kamen, nicht beobachtet haben.

Diese Vögel werden im Institut, vor jeder Infektion geschützt, in einem durch Metallgitterwerk abgeschlossenen Raum gehalten. Bis jetzt haben wir bei diesen keinen Fall von Laboratoriumsinfektion beobachten können, was die Wirksamkeit jenes Schutzmittels beweist. In gleicher Weise werden die Versuchstauben in Käfigen isoliert, die ebenfalls durch Drahtnetze geschützt sind. Die Lynchien fingen wir auf den Tauben und hauptsächlich auf deren junger Brut ab. Gerade letztere werden am meisten von der Fliege aufgesucht und man kann auf einer einzigen jungen Taube bis zu 20 Insekten finden. Die Fliegen pflegen wir auch aus Puppen zu ziehen, die in Taubenschlägen und Käfigen gefunden werden.

Die Lynchien stechen die Vögel außerordentlich häufig. Wir glauben uns das durch die geringe Kapazität ihres Intestinaltractus erklären zu können, die diesem nicht erlaubt Speisereste anzuspeichern, denn sie sterben bereits, wenn sie über 48 Stunden von den Tauben fern gehalten werden.

Der Stich der Lynchien belästigt die Tauben sehr. Sie suchen sich von ihnen zu befreien, indem sie sie aufpicken. Um letzteres zu verhindern, pflegen wir ihnen den Kopf mit einer Tuchkappe zu bedecken, die nur während der Fütterung entfernt wird.

Ehe wir unsere Lynchien zu irgendwelcher Untersuchung verwenden, setzen wir sie für die Dauer von 2 Tagen auf eine stark infizierte Taube. Außerdem haben wir die eine oder die andere von einer Anzahl der zur Untersuchung gebrauchten auf ihren Infektionsgrad hin untersucht und bedienten uns der übrigen nur dann, wenn der Darmtractus des untersuchten Exemplars eine große Zahl von Ookineten aufwies.

Um mit den Lynchien zu infizieren, lassen wir sie die Tauben

stechen oder spritzen letzteren starke Fliegen-Emulsionen ein. Die Emulsionen stellen wir so dar, daß wir das Insekt in einem Mörser in physiologischer Kochsalzlösung zerreiben. Die Injektion ist völlig gefahrlos, selbst auf intravenösem Wege.

Was die Untersuchung des Parasiten im Vogelorganismus anbelangt, so kann man sie im frischen Präparat, im gefärbten Ansstrich oder in Schnitten vornehmen. Zur Untersuchung frischer Präparate quetschen wir ein Stück des Organs zwischen zwei Objektträgern und verdünnen den so gewonnenen Saft in etwas physiologischer Kochsalzlösung. Wir untersuchen nun den Saft in Ausstrichpräparaten oder nach den Regeln der allgemeinen Technik: Fixierungen in Alkohol mit darauffolgender GIEMSA-Färbung, jedoch mit zwei oder dreimal stärkerem Reagens als für die Blutfärbungen.

Die Organe werden am besten in Sublimatessig oder in 10proz. Formalin fixiert. Schöne Färbungen erhält man mit BÖHMER'S Hämatoxylin, allein oder mit Eosin, Methylengrün-Eosin, Eisen-hämatoxylin usw.

Entwicklungsgang des Hämoproteus in der *Lynchia*.

Sobald durch den Stich an dem infizierten Vogel die Gameten in den Magen des Insektes gelangen, nehmen sie eine kugelige Form an, verlassen die Blutkörperchen, in denen sie sich befanden, und die Befruchtung erfolgt in der bekannten Weise.

Zwei bis drei Stunden darauf beginnt die Bildung des Ookineten, die die gleiche Zeit bis zu seiner Vollendung in Anspruch nimmt.

Der vollständig ausgebildete Ookinet ist länglich, S-förmig mit mehreren Vacuolen und einem fast über die ganze Oberfläche verstreuten Pigment versehen. Er zeigt langsame gregarinenartige Bewegungen, durch die er seinen Platz ändern kann. Auf diese Weise kommt es, daß sie sich am Anfang des Darmes der *Lynchia* ansammeln können, in dem sich fast immer frisch gesogenes Blut befindet. Im hinteren Teil des Intestinaltractus, in welchem die Blutkörperchen bereits mehr oder minder verändert sind, ist diese Form des Parasiten äußerst selten.

Einige Zeit nach seiner vollständigen Entwicklung beginnt der Ookinet an seinem vorderen Ende eine rötliche Färbung anzunehmen, während das Pigment sich allmählich hinter den Kern des Parasiten ansammelt, und zwar an der Grenze zwischen den beiden hinteren Dritteln, wo eine Einschnürung erscheint, die immer mehr zunimmt, bis es schließlich zu einer Trennung des Protozoon von einem mit Pigment beladenen Protoplasmaklumpen kommt.

Nach einiger Zeit bildet sich in derselben Weise eine neue Einschnürung des Parasitenkörpers, die zu einer Teilung und Bildung eines zweiten mit dem Rest des Pigments beladenen Protoplasma-klümpchens führt. Durch diese Teilungsvorgänge erscheint der Parasit jetzt halb so groß wie zuerst. Seine Struktur wird homogen und der Kern weniger sichtbar. Alle unsere Bemühungen, bei *Lynchia* den Entwicklungsgang des Parasiten über diese Phase hinaus zu verfolgen, sind völlig erfolglos geblieben. Wir glauben nicht, daß der Parasit unsichtbar, noch weniger, daß er filtrierbar wird. Ebenso wenig ist es uns gelungen, im Insektenleibe eine Metamorphose in Trypanosomen zu beobachten. Unsere Ansicht geht dahin, daß, sobald im Insekt die Bildung des Ookineten stattgefunden hat, die Entwicklung des Parasiten zum Stillstand kommt, um erst im Taubenorganismus vollendet zu werden. Bei dem Stich der Fliege wird eine kleine Menge früher gesaugten Blutes mitsamt einigen Ookineten, die, wie früher gesagt, am vorderen Ende des Mitteldarmes sich ansammeln, ausgestoßen und der Taube einverleibt.

Da die *Lynchia* häufig stechen muß, so ist damit eine günstige Bedingung für das eben Gesagte gegeben, was auch das Auftreten einiger weniger infizierter Blutkörperchen noch während der Inkubationszeit bei den dem Versuch angesetzten Tieren beweist, die von zahlreichen infizierten *Lynchien* gestochen worden waren. Es ist klar, daß solche Formen nur dann im Vogelorganismus auftreten konnten, wenn die *Lynchien* soeben einige infizierte Blutkörperchen hineingebracht hatten. Es ist angeschlossen, daß in unserem Falle die Vögel, mit denen wir gearbeitet haben, etwa vorher schon infiziert gewesen wären, nicht nur, weil sie aus Argentinien kommen und in diesen bisher niemals Parasiten im Blute gefunden wurden, sondern auch, weil, wenn dieser Fall wirklich einmal einträte, die experimentelle Infektion negativ hätte ausfallen müssen. Denn es ist uns bisher nur bei vollständig gesunden Tieren gelungen, eine Infektion zustande zu bringen. Somit scheinen die bereits infizierten Tauben gegen die Krankheit mehr oder minder immun zu sein. Was die Übertragung von *Haemoproteus* durch die *Lynchia* anbetrifft, die durch die Brüder SERGENT klar erwiesen ist, so erhält sie von Tag zu Tag neue Bestätigungen.

Wir haben eine *Lynchia*-Art benutzt, die sich von derjenigen der französischen Gelehrten unterscheidet und haben mit ihnen in allen unseren 23 Versuchen stets positive Resultate erzielt. Die von uns beobachtete Inkubationszeit hat die Dauer von 28 Tagen nie überschritten.

Eine Vererbung der Infektion gibt es nicht, da wir Lynchien, die im Laboratorium aus ihren Puppen gezogen waren, auf die Tauben setzten, manchmal 80 auf eine einzige, ohne daß die Vögel selbst nach langer Zeit infiziert worden wären. Dieser Versuch ist sieben Mal angestellt worden.

Die experimentelle Infektion hat sich dank der großen Zahl von Lynchien, die wir auf die Vögel setzten, stärker erwiesen, wie die natürliche. Sie ist proportional der Zahl und dem Infektionsgrade der stechenden Insekten. Wenn eine gesunde Taube von 15 infizierten Lynchien gestochen wird, so ist die Infektion schon stark genug. Sie wird kolossal, wenn die Zahl der Insekten auf 50 gesteigert wird.

Wie wir in drei Versuchen festgestellt haben, in denen wir 15—25 Insekten benutzten, sind die infizierten Lynchien, wenn sie drei Tage lang an einer gesunden Taube gestochen haben, nicht mehr imstande, den Parasiten auf andere völlig gesunde Tiere zu übertragen.

Die intravenöse Injektion der Lynchienemulsion hat in 11 Versuchen immer eine Infektion hervorgerufen. Die Emulsionen sind in verschiedenen Dosierung (5—15 Insekten) angefertigt worden. In zwei Fällen genügte die einfache intravenöse Injektion einer Emulsion aus dem Abdomen von 10 Lynchien. Die höchste Inkubationszeit nach der intravenösen Injektion betrug 25 Tage. Diese Infektion kann ebenso stark sein, wie die durch Insektenstich verursachte. Die Einspritzung durch Berkefeldkerzen filtrierter Emulsionen scheint eine Infektion nicht bewirken zu können. Bei einem in diesem Sinne angeführten Versuche zeigte es sich, daß fünf mit dem Filtrat intravenös injizierte Tauben nicht infiziert wurden, während zwei mit einem nicht filtrierten Teil der Emulsion ebenso behandelte Kontrolltiere außerordentlich viel Parasiten in ihrem Blute aufwiesen. Zu beachten ist dabei, daß sämtliche zu diesem Versuche benutzten Tauben sich während der ganzen Zeit in einem und demselben Käfige befanden, so daß irgendeine andere Ursache der Infektion wenig wahrscheinlich ist.

Eine Infektion auf subkutanem Wege mit Emulsionen infizierter Lynchien ist uns bis jetzt nicht gelungen.

Entwicklung von *Haemoproteus* im Taubenorganismus.

Wie bereits früher erwähnt ist das infizierende Element, das die *Lynchia* beim Stich in den Vogelorganismus mit hineinbefördert,

nnserer Meinng nach ein Ookinet, der nun seine im Insekt begonnene Entwicklung vollendet.

Bisher ist es nns zwar noch nicht gelungen, den Parasiten nmittelbar nach dem Insektenstich zu finden. In den seltensten Fällen ist nns in der Stichwunde oder in der Lunge der Vögel ein oder der andere Leucocyt begegnet, in dessen Leibe massenhaft Chromatin mit einem Protoplasmasaum sichtbar war, was wahrscheinlich auf eine Einverleibung des eingepfchten Parasiten zurückzuführen ist. Diese Beobachtungen gehören jedoch zu den Ausnahmefällen, da man im allgemeinen erst 13—14 Tage nach dem Insektenstich den bis dahin gänzlich nsichtbaren Parasiten zu sehen bekommt. Er ist dann bequem anzufinden und seine Entwicklung in der Lunge leicht zu verfolgen. Hier findet man das Protozoon im Protoplasma eines mononucleären Leucocyten, der sich an die Wand eines Blutgefäßes heftet, so daß wir zuerst zu dem Gedanken verleitet wurden, daß die Entwicklung des Parasiten in einer Endothelzelle vor sich ginge. Bei der Beobachtung der Anfangsphasen der Entwicklung des Parasiten in der Taubenlunge kamen wir jedoch von diesem Gedanken ab, da hier die mit Parasiten gefüllten Zellen das typische Aussehen eines Leucocyten haben, welches sie dann mit der fortschreitenden Entwicklung des Parasiten verlieren.

Trotz wiederholter Untersuchungen haben wir bis jetzt vor dem Ablauf von 13—14 Tagen in der Vogellunge leider keine infzierten weißen Blutkörperchen antreffen können. Das hängt vielleicht damit zusammen, daß sie erst dann in dem Organ bleiben, wenn der Parasit ein gewisses Entwicklungsstadium erreicht hat, während sie vorher frei im Vogelorganismus zirkulieren, wo sie begreiflicherweise nicht leicht anzufinden sind. Das steht jedenfalls fest, daß das durch das Insekt in den Taubenorganismus hineingebrachte Protozoon von einem Leucocyten aufgenommen wird, der es nicht zerstört und der nach einiger Zeit, während welcher sich der Parasit in seinem Leibe entwickelt hatte, sich in der Lunge des Vogels niederläßt. Den Entwicklungszyklus von *Haemoproteus* im Leucocyten haben wir bis jetzt nur in der Lunge beobachten können, was durch die Vorliebe der infzierten Leucocyten für dieses Organ seine Erklärung findet. Diese Vorliebe hat nichts Außergewöhnliches an sich und findet sich regelmäßig bei Leucocyten, die irgendeinen Körper aufgefressen haben, den sie nicht zu zerstören vermögen.

Die ersten Formen des Parasiten, denen man in der Vogellunge begegnet, stellen einen kleinen Protoplasmaleib von 3—4 μ Durch-

messer dar mit einem Chromatinklumpen, der zuweilen schon in Teilung begriffen ist. Der Leucocyt, in dem sich diese Form des Parasiten zeigt, erscheint leicht vergrößert (Tafel XII Fig. 1).

Bei der weiteren Entwicklung teilt sich nun diese Form in eine Zahl von im Inneren eines Leucocyten angehäuften Körperchen: 12, 15 und mehr. Das Protoplasma des Leucocyten und sein Kern erscheinen noch mehr vergrößert. Jedes dieser Körperchen besteht aus einem Protoplasmaleibe mit einem Chromatinkörnchen in der Mitte und einer noch wenig deutlichen Membran. Diese Entwicklungsphase findet sich am 15. bis 17. Tage nach dem Insektenstich (Taf. XII Fig. 2 n. 3).

Auf einem weiteren Stadium zeigt jedes dieser im Leucocytenprotoplasma enthaltenen Körperchen ein rapides Wachstum. Sein Protoplasma gewinnt an Volumen und nimmt eine längliche Gestalt von $8-12\ \mu$ an. In seinem Innern erscheint das bereits geteilte Chromatin in Form von 6—8 kleinen Klümpchen. Da jedes dieser Protoplasmaklümpchen von einer zarten Membran umhüllt wird, so sehen sie aus, als ob sie im infizierten Leucocyten mehrere neue Cysten bilden würden.

In dieser Entwicklungsphase, die am 18. oder 19. Tage stattfindet, zeigen die durch die eben erwähnten Vorgänge stark hypertrophischen Leucocyten die Form eines Sackes von einer Größe bis $60\ \mu$. Ihr Kern erscheint in die Länge gezogen und von den Parasiten an die Wand gedrängt. Die Cysten im Innern des Leucocyten nehmen jetzt weiter an Größe zu bis die Wände dieses Sackes reißen und sie in Freiheit setzen. Dank der Adhärenz ihrer Hüllen sowohl untereinander, als auch zur Gefäßwand, der sich der Leucocyt angelegt hatte, bleiben sie zu einem Haufen vereinigt. In solchen Haufen sieht man dann häufig stark veränderte Trümmer des Leucocytenkernes und Fragmente der Zellmembran.

Das Reißen des Sackes, in welchem sich die Cysten befanden, schadet ihrer Entwicklung durchaus nicht. Diese geht im Gegenteil ihren Gang ruhig weiter. Die Zahl der Cysten in diesen Haufen, die nicht selten einen Umfang von $70-80\ \mu$ Durchmesser erreichen, ist oft sehr groß.

Im weiteren Fortschreiten dieser Phase werden an den Cysten gewisse Verschiedenheiten wahrgenommen. Es tritt nämlich in einem Teile derselben eine Kondensation des Protoplasmas ein, und die Chromatinkörnchen erscheinen sehr klein, während in dem anderen Teil sich genau der entgegengesetzte Vorgang abspielt.

Bei den nach GIEMSA gefärbten Präparaten werden diese Unter-

schiede deutlicher, da bei den Cysten der ersteren Art das Protoplasma intensiver gefärbt erscheint wie bei der zweiten. Diese Veränderungen bei Cysten gleichen Alters und Ursprungs bringen uns auf den Gedanken, daß es sich hier um den Ausdruck einer späteren Geschlechtsdifferenzierung der Parasiten handelt, deren Ursprung sie bilden und daß der erste Typus vielleicht die weiblichen, der andere die männlichen Formen liefert.

Bis zum 20.—24. Tage nach der Infektion hat die Cyste eine außerordentliche Volumenzunahme erfahren. Sie erreicht äußerst schnell einen Durchmesser von $50\ \mu$. Das Protoplasma verdichtet sich allmählich, zeigt eine feinere Struktur und einige Vacuolen. Das Chromatin, zuerst durch die häufigen Teilungen etwas spärlich, stellt jetzt äußerst zahlreiche kleine Fragmente dar. Die Membran ist sehr zart.

Mit dieser Phase erreicht das Wachstum der Cyste ein Ende. Vom 24. bis zum 25. Tage nach der Infektion teilt sich ihr Protoplasma in zahlreiche polygonale Körperchen, ein Umstand, der ihr das Aussehen eines jungen Malariasporoblasten verleiht (Taf. XII Fig. 19).

In diesen polygonalen Körperchen sind die Chromatinkörnchen noch zahlreicher, wie bei irgendeiner der vorhergehenden Phasen und zeigen die Neigung, sich fast ausschließlich an der Peripherie aufzuhalten. Schließlich 25 oder 26 Tage nach dem Insektenstich zeigt sich in diesen polygonalen Massen der letzte Teilungsprozeß. Jedes einzelne Chromatinkörnchen isoliert sich mit einem kleinen Teilchen Protoplasma. Im Innern der Cyste erscheinen Hunderte von Merozoiten. Damit ist die letzte Entwicklungsphase beendet.

Die Merozoiten zeigen im gefärbten Präparat eine dreieckige Form. Sie bestehen aus einem in einem Protoplasmaklumpchen exzentrisch gelegenen Chromatinkörnchen und sind etwa $1\ \mu$ groß. Mit GIEMSA färbt sich das Protoplasma hellblau und das Chromatin intensiv rubinrot. Die Membran der reifen Cyste ist sehr zart, leicht gestreift und färbt sich hellrosa.

Die farbigen Zeichnungen auf Taf. XII Fig. 9—20 zeigen die Cysten des Parasiten in ihren verschiedenen Entwicklungsstadien.

Sobald die Merozoiten im Innern der Cyste zur vollen Ausbildung gelangt sind, platzt letztere. Die so in Freiheit gesetzten Merozoiten gelangen in den Blutkreislauf des Vogels und greifen die roten Blutkörperchen sofort an, was gewöhnlich am 26. Tage nach dem Insektenstich geschieht (Taf. XIII Fig. 21—23).

Normalerweise bedarf der Parasit bis zu seiner vollen Ent-

wicklung im Innern seines Leucocyten eines Zeitraumes von mindestens 26 Tagen, es kommt jedoch vor, daß nicht alle sich in derselben Zeit entwickeln, daher man im Schnittpräparat ein und derselben Lunge die verschiedensten Entwicklungsstadien des Parasiten antrifft. Die Invasion der roten Blutkörperchen scheint gleich in der Lunge stattzufinden, denn selbst bei sehr infizierten Vögeln sind im Blutpräparat freie Merozoiten selten zu finden.

Bei der Untersuchung frischer Präparate im hängenden Tropfen erscheinen sie länglich oder spindelförmig, mit lebhaftem Zittern und geringem Ortswechsel.

Während die verschiedenen Entwicklungsphasen des *Haemoproteus* im Leucocyten vor sich gehen, nimmt das Lumen des Gefäßes, in dem der Leucocyt sich befindet, allmählich in demselben Maße ab, in dem die Zunahme der weißen Blutzelle vor sich geht. Handelt es sich um eine Capillare, so wird sie von vornherein gleich von dem Leucocyten verschlossen, dessen Cysten sich dem Gefäße entsprechend in die Länge ziehen und einen Abgüß desselben darstellen. Bei einem größeren Gefäße dagegen muß es schon zu einer größeren Ansammlung infizierter Leucocyten kommen oder sich um bereits sehr fortgeschrittene Phasen der Infektion handeln, ehe es dazu kommt. Auf diese Weise entstehen in der ganzen Vogellunge kleine Thrombosen, die in vielen Fällen schwerer Infektion eine Erschwerung, ja selbst eine Unterbrechung des Blutstromes in gewissen Zonen des Organes veranlassen können, so daß hier sogar zuweilen bereits eine Schädigung des Gewebes zu sehen ist.

Über die Verteilung der Cysten in der Vogellunge gibt der Schnitt durch eine Taubenlunge auf Taf. XII Fig. 15 ein anschauliches Bild. Es handelt sich hier um eine künstlich infizierte Taube.

Mit dem Platzen der Merozoitencysten und deren Eintritt in den Blutstrom wird die Blutzirkulation in dem größten Teile des Organes wiederhergestellt. Dabei kommt es häufig vor, daß einige Cysten, hauptsächlich solche, deren Entwicklungsphase noch nicht sehr fortgeschritten ist, sich von den erwähnten Haufen losreißen und von dem Blutstrom mitgerissen werden, wo sie schon im Beginne der Blutinfektion erscheinen und auch einige Zeit sichtbar bleiben.

Das Vorkommen von Cysten im peripheren Kreislauf ist sogar die HAUPTERSCHEINUNG des Beginnes der Infektion, denn zuweilen ist es viel leichter in den Präparaten freie Cysten zu finden, als in den Blutkörperchen Parasiten.

Die Cysten aus dem peripheren Kreislauf unterscheiden sich in

ihrem Aussehen etwas von denen aus der Lunge. Sie sind von polygonaler Form, das Chromatin erscheint als längliche Stäbchen, die die Neigung haben, sich parallel zueinander zu stellen. Über das Schicksal dieser Cysten haben wir uns noch keine endgültige Meinung bilden können, soviel steht aber fest, daß einige Tage nach Beginn der Infektion ihre Zahl schnell abnimmt, bis sie nach einiger Zeit gänzlich aus dem Kreislauf verschwinden.

Die Zahl der Parasiten in den Blutkörperchen ist anfangs nur spärlich, nimmt aber dann rasch zu, um für lange Zeit stationär zu bleiben.

Im Anfangsstadium der Infektion sieht man nicht selten 8—12 Parasiten in einem Blutkörperchen. Man kann sich dieses nur so erklären, daß die letzteren in dem Momente in die Nähe einer reifen Cyste kamen, in dem diese ihre Merozoiten in Freiheit setzte (Taf. XIII Fig. 24).

Ein dermaßen mit Parasiten erfüllter Erythrocyt geht jedoch bald zugrunde, da in ihm mehr als zwei Parasiten nicht zur vollen Entwicklung gelangen können.

Die Entwicklung des Protozoon im roten Blutkörperchen zielt immer auf die Bildung einer geschlechtlichen Form hin, wenigstens kennt man bei *Haemoproteus* keine Schizogonie im roten Blutkörperchen.

Auffallend ist es, daß, wenn man die Cysten, wenigstens in ihren Anfangsphasen, je nach dem Verhalten ihres Protoplasmas zum Chromatin in männliche und weibliche unterscheiden sollte (s. o.), es doch schwierig ist, im Beginne der Infektion bei den jugendlichen intraglobulären Formen die geschlechtliche Differenzierung zu erkennen. Sobald diese aber eine gewisse Entwicklungsstufe erreicht haben, wird die Unterscheidung leicht.

Die in dieser Arbeit beschriebenen verschiedenen Entwicklungsphasen von *Haemoproteus columbae* haben wir sowohl an natürlich als auch an künstlich infizierten Tauben beobachtet. Bei letzteren sogar unter günstigeren Bedingungen, da diese Art der Infektion absichtlich viel heftiger und intensiver zustande gebracht werden kann.

Wenn auch vorläufig noch nicht alle Entwicklungsperioden des Protozoon bis ins einzelne bekannt sind, so können wir doch schon mit Bestimmtheit sagen, daß ein Teil des Entwicklungszyclus sich in der *Lynchia* abspielt, wo er bis zur Bildung des Ookineten reicht und anscheinend hier im Insekt zum Stillstand kommt. Der andere Teil geht im Vogelorganismus vor sich und kann zweckmäßig in zwei Phasen eingeteilt werden. In die leucocytaire, die größtenteils in der Lunge, und in die erythrocytaire, die in den roten Blut-

körperchen der Tauben sich abspielt. Beiliegendes Schema (Taf. XI) zeigt die von uns beobachteten verschiedenen Entwicklungsphasen in der *Lynchia* und dem Vogelorganismus.

Es erübrigt sich, auf den großen Unterschied hinzuweisen, zwischen dem von uns gefundenen Entwicklungscyclus von *Haemoproteus columbae* und dem von SCHAUDINN beschriebenen von *Haemoproteus noctuae*. Dieser Unterschied läßt uns eine scharfe Trennung zwischen den beiden Blutparasiten gerechtfertigt erscheinen. Daß Trypanosomen und *Haemoproteus* in demselben Vogel gefunden werden, ist eine gewöhnliche Erscheinung, ohne daß jedoch zwischen jenen und dem *Haemoproteus* irgendwelche Beziehungen bestehen.

Wir selbst haben im Laufe unserer letzten Versuche viermal Gelegenheit gehabt, einem $40\ \mu$ langen *Trypanosoma* zu begegnen, das identisch zu sein scheint mit dem von HANNA bei den Tauben Indiens beobachteten, und das NOVY und MACNEAL ihrem Typus zuschreiben als „*Trypanosoma avium*“.

Die Anwesenheit solcher Trypanosomen hat auf den Grad der Infektion gar keinen Einfluß, abgesehen davon, daß sie die für solche Protozoen typische Form aufweisen, und nicht die von SCHAUDINN angegebene herpetomonasartige. Zudem steht seine Größe in keinem Verhältnis zu der des Blutparasiten. In einer späteren Arbeit werden wir uns mit diesem *Trypanosoma* näher beschäftigen.

Wir hoffen in kürzester Zeit auf Grund der bisher gemachten Versuche die erhaltenen Resultate noch vervollständigen zu können.

Literaturverzeichnis.

- 1) HENRIQUE ARAGAO: Sobre o cyclo evolutivo do halterideo do pombo. Nota preliminar. Brazil Medico 15. IV. 07. Segunda Nota. Brazil Medico 15. VIII. 07.
(Über den Entwicklungscyclus des Halteridium der Taube. I. Bericht: Brazil Medico 15. IV. 07. II. Bericht: Brazil Medico 15. VIII. 07.
- 2) F. SCHAUDINN: Generations- und Wirtswechsel bei Trypanosoma und Spirochäte. Arb. a. d. kais. Gesundheitsamte Bd. XX H. 3 1904.
- 3) SERGENT, EDM. et ÉT.: Hémamibes des Oiseaux et Moustiques. „Génération alternantes“ de Schaudinn. C. R. Soc. Biol. Paris T. 58 1905.
- 4) BILLÉT: Sur le Trypanosoma inopinatum de la grenouille verte d'Algérie et sa relation possible avec les Drepanidium. C. R. Soc. Biol. Paris T. 57 No. 27 1904.
- 5) F. NOVY and W. MACNEAL: On the trypanosomes of Birds. Journ. of Infect. Diseases Vol. 2 No. 2 1905.

- 6) F. NOVY and MACNEAL and H. TORREY: The Trypanosomes of Mosquitoes and other Insects. Journ. of Infect. Diseases Vol. 4 No. 2 1907.
 7) SERGENT, Edm. et Ét.: Sur le second hôte de l'*Hemoproteus Halteridium* du pigeon. C. R. Soc. Biol. T. LXI No. 34 1906.

Tafelerklärung.

Tafel XI.

Schema des Entwicklungscyclus von *Haemoproteus columbae*.

Fig. 1, 1a—4, 4a. Entwicklung von *Haemoproteus* in den Blutkörperchen der Taube.

Fig. 5, 5a, 6, 6a, 7. Entwicklung von *Haemoproteus* im Verdannungskanal von *Lynchia*.

Fig. 12—19. Entwicklung von *Haemoproteus* im Innern des Leucocyten in der Taubenlunge.

Tafel XII u. XIII.

Fig. 1. Leucocyt aus der Taubenlunge. In seinem Innern ein Parasit während der ersten Entwicklungsphase in diesem Organ. a) Kern des Leucocyten. b) Parasit. c) Protoplasma des Leucocyten.

Fig. 2—6. Verschiedene Entwicklungsphasen der Cysten im Innern des Leucocyten.

Fig. 7—8. Cystenhaufen von *Haemoproteus* nach dem Platzen des Leucocytenzellsackes. a) Stark veränderter Leucocytenkern. b u. c) Cysten, bei welchen die Färbungsunterschiede und Chromatinmenge Eigenschaften verschiedenen Geschlechtes anzuzeigen scheinen. d) Reste der Membran, die den Sack bildete, in dem sich die Cysten befanden.

Fig. 9—20. Die aufeinanderfolgenden Phasen der Entwicklung einer Cyste. a) Cystenmembran. b) Protoplasma. c) Kern. d) Vacuole.

Fig. 19. Cyste. Phase der polygonalen Segmentierung des Protoplasmas.

Fig. 20. Reife Cyste mit vielen Merozoiten.

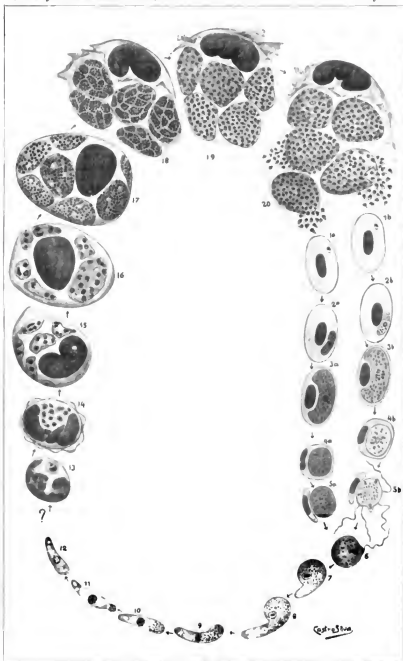
Fig. 21—23. Geplatzte Cysten mit heraustretenden Merozoiten. a) Cystenmembran. b) Freie Merozoiten.

Fig. 24. Taubenblut am Beginne der künstlichen Infektion mit *Haemoproteus*. (Zeichnungen nach 1500facher Vergrößerung. Fixierung mit Methylalkohol.

Färbung nach GIEMSA.)

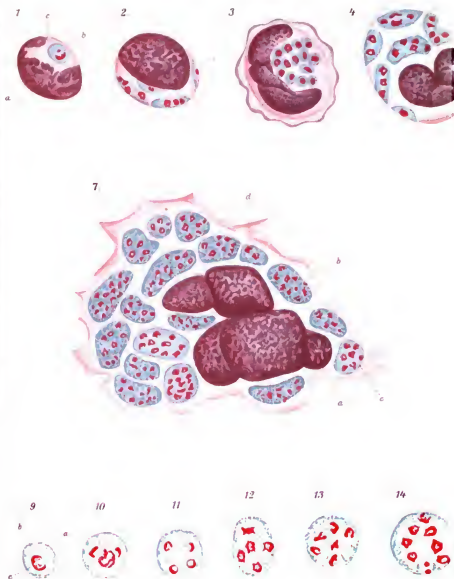
Fig. 25. Schnitt aus der Lunge einer künstlich mit *Haemoproteus* infizierten Taube. a) Cysten im Capillarlumen. b) Cysten in einem kleinen Gefäße.

(LEITZ' Zeichen-Kammera. Obj. Apochr. 2 mm. Färbung mit Methylenblau-Eosin.)



Aragao.

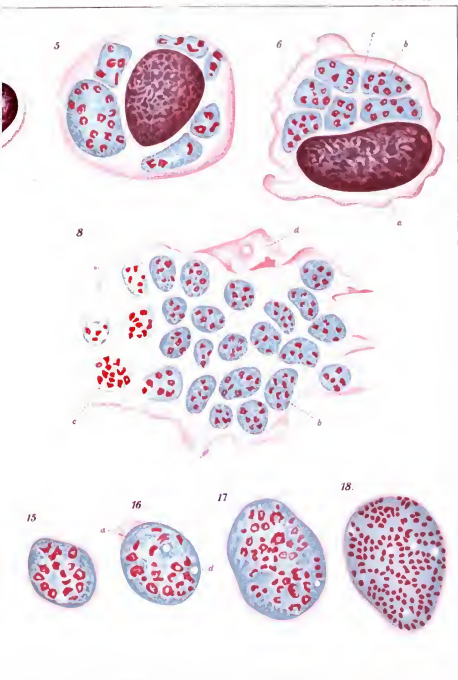
Verlag von Gustav Fischer in Jena.



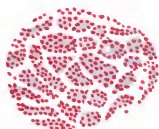
Castro Silva,gez

Aragua

Verlag von Gustav



19



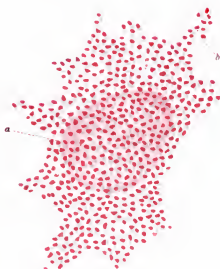
20.



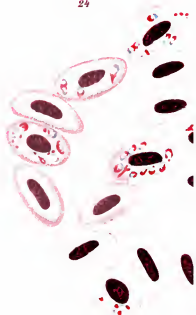
21



23



24



Gastro Silva, goz

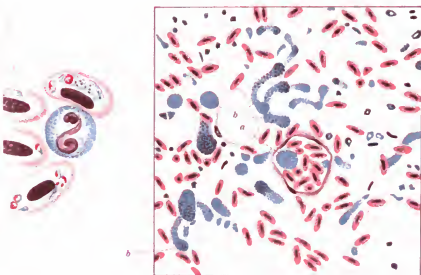
Aragao

Verlag von Gustav Fischer

22



25



ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

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

Jahr/Year: 1908

Band/Volume: [12 1908](#)

Autor(en)/Author(s): Beaurepaire Aragao de Henrique

Artikel/Article: [Über den Entwicklungsgang und die Übertragung](#)

[von Haemoproteus columbae 154-167](#)