

Nachdruck verboten.
Übersetzungsrecht vorbehalten.

Kleinere Mitteilungen.

Zur Wirtsgewebsableitung des Plasmakörpers der *Glugea anomala*-Cysten.

Von

Richard Weissenberg,

anatomisch-biologisches Institut d. Universität Berlin.

(Hierzu Tafel 19.)

Durch meine 1913 veröffentlichte Untersuchung über *Glugea anomala*,¹⁾ jene im Stichling umfangreiche Cysten hervorrufende Microsporidie ist, wie ich ohne weiteres zugebe, die Streitfrage noch nicht definitiv geklärt worden, ob hier der umfangreiche Plasmakörper der Cyste mit seinen großen bläschenförmigen Kernen auf eine infizierte Wirtszelle oder auf das Protozoon selbst zu beziehen ist. An und für sich hätte mir auf Grund meiner Untersuchung (1911) über die riesige Hypertrophie, die die Ganglienzellen des Fisches *Lophius piscatorius* durch die Infektion mit *Nosema lophii* erfahren,²⁾ die Wirtszellentheorie näher gelegen. Überdies konnte ich durch Präparate, die durch Anwendung FLEMMING'scher Flüssigkeit günstiger konserviert waren als die meiner Vorgänger, den Nachweis liefern, daß die großen Kerne nicht, wie es STEPELL sowie AWERINZEW und FERMOR beschrieben hatten, Sporenentwicklungsstadien aus sich

¹⁾ Arch. f. mikr. Anat. Bd. 82 Abt. II 1913.

²⁾ Arch. f. mikr. Anat. Bd. 78 1911.

hervorgehen lassen. Damit war aber fraglos der Protozoentheorie eine ihrer Hauptstützen entzogen worden. Wenn ich nun trotzdem damals schließlich dazu gelangte, mich wie alle Voruntersucher doch für die Protozoennatur der Cysten auszusprechen, so lag das daran, daß für meine Stellungnahme der Befund einer nur 80 μ erreichenden jungen Cyste entscheidend wurde, die durch einen glücklichen Zufall auf der Flosse eines jungen Stichlings entdeckt, mir in ihrem Aufbau schwerwiegend zugunsten der Protozoentheorie in die Wagschale zu fallen schien. Immerhin handelte es sich damals doch nur um ein relativ junges Entwicklungsstadium und auch das war nur in einem einzigen Exemplar aufgefunden worden. Somit kann ich nichts dagegen sagen, wenn objektive Kritiker wie HARTMANN¹⁾ und NÖLLER²⁾ den Standpunkt vertreten, daß erst nach der Beobachtung noch jüngerer Entwicklungsstadien die Streitfrage als definitiv geklärt angesehen werden könnte. Auch ist es mir durchaus verständlich, daß eine Entscheidung zugunsten der Protozoentheorie gerade für die Autoren, die in zusammenfassenden Darstellungen zu einer möglichst einheitlichen Auffassung dieser Sporozoengruppe zu gelangen suchten, etwas Unbefriedigendes an sich haben mußte. Waren doch die Microsporidien dann auch weiterhin einerseits durch winzige intracelluläre Parasiten, andererseits durch Formen mit riesigem Eigenplasmakörper repräsentiert.

Wenn ich mich nun in diesem Jahre entschloß, das Thema *Glugea anomala* wieder aufzunehmen, so waren es freilich nicht so sehr die kritischen Stimmen, die sich gegen die Protozoenauffassung des Cystenplasmakörpers aussprachen, welche mich dazu veranlaßten. Denn es fehlte ja auch nicht an Autoren, die entsprechend meiner Stellungnahme gerade für diese Auffassung auch neuerdings eingetreten waren. In dieser Beziehung kann ich namentlich PÉREZ³⁾ und STEPELL⁴⁾ anführen. Außerdem hatten gerade die neueren Forschungen an Fischhaplosporidien (SWARCZEWSKY)⁵⁾ ergeben, daß sich bei dieser verwandten Sporozoengruppe von Hunderten von

¹⁾ HARTMANN u. SCHILLING: Die pathogenen Protozoen. Berlin 1917.

²⁾ NÖLLER, W.: Kritische Bemerkungen zur 4. Auflage von DOBLEIN's Lehrbuch d. Protozoenkunde. Arch. f. Protistenk. Bd. 37 1917.

³⁾ PÉREZ, CH.: Diskussionsbemerkung zu meinem 1913 auf dem internationalen Zoologenkongreß in Monaco „Über Bau und Entwicklung der Microsporidie *Glugea anomala* MONIEZ“ gehaltenen Vortrag.

⁴⁾ STEPELL, W.: Untersuchungen über *Leptotheca coris* n. sp. und das in dieser schmarotzende *Nosema marionis* THÉL. Arch. f. Protistenk. Bd. 40 1919.

⁵⁾ SWARCZEWSKY, B.: Über den Lebenszyklus einiger Haplosporidien. Arch. f. Protistenk. Bd. 33 1914.

Kernen durchsetzte Plasmakörper in mächtiger Ausdehnung im Fischbindegewebe entwickeln, deren Zugehörigkeit zum Protozoon völlig unbestritten ist. Sondern es waren in erster Linie meine eigenen *Lymphocystis*-Studien^{1) 2)}, die mich zur Wiederaufnahme des Themas drängten. Hatte ich doch hier von neuem gesehen, zu welchem riesenhaften Wachstum, zu welchen überraschenden Leistungen und merkwürdigen Metamorphosen eine infizierte Fischbindegewebszelle fähig ist.

Eine Neubearbeitung des Themas wurde unbedingt notwendig, als ich bei einer Revision meiner Präparate von 1913 und Anfertigung neuer Schnitte darauf aufmerksam wurde, was ich seinerzeit nicht genügend beachtet hatte, daß ein Teil meines Materials und zwar gerade die jüngsten Cysten infolge der Kleinheit des Objekts durch die starke Einwirkung der Osmiumsäure in den Zustand der „Überfixation“ versetzt war. Es ist ja bereits öfters darauf aufmerksam gemacht worden, daß wenn man größere Stücke mit FLEMMING'scher Flüssigkeit konserviert, nachher auf den Schnitten die Rindenschicht, in der die Osmiumsäure am schnellsten und intensivsten zur Einwirkung kam, ein anderes Aussehen zeigt als die tieferen Partien. Insbesondere zeigen die ruhenden Kerne eine von dem gewöhnlichen Bild abweichende Struktur, insofern Linienetz und Chromatinkörnchen meist in ihnen undeutlich sind. Während man nun früher hier von einer „Zerstörung“ der Kernstruktur sprach³⁾ und auch schon durch den Ausdruck „Überfixation“ zum Ausdruck brachte, daß man das ganze Phänomen technisch ungünstig beurteilte, mehrten sich neuerdings die Stimmen, die gerade die überosmierte Rindenschicht als die lebenswahrere ansehen. Dieser Standpunkt wird hauptsächlich vertreten für die Darstellung feiner Plasmastrukturen (Mitochondrien!), läßt sich aber auch für den Kern nicht ohne weiteres von der Hand weisen. Denn wie zuerst v. TELLYESNICZKY hervorgehoben hat⁴⁾ kann es ja keinem Zweifel unterliegen, daß insbesondere der ruhende „überfixierte“ Kern, der auf dem Schnitt als ziemlich homogene Scheibe mit nur deutlich darin hervortretendem Nucleolus erscheint, sich erheblich weniger vom Bild des lebenden

¹⁾ WEISSENBERG, R.: Über infektiöse Zellhypertrophie bei Fischen (Lymphocystiserkrankung). Sitz.-Ber. d. kgl. Preuß. Akad. d. Wiss., Phys. math. Kl. 1914.

²⁾ WEISSENBERG, R.: Lymphocystisstudien. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 94, Festschrift f. O. HERTWIG 1920.

³⁾ RAWITZ, B.: Über den Einfluß der Osmiumsäure auf die Erhaltung der Kernstruktur. Anat. Anz. Bd. 10 1895.

⁴⁾ v. TELLYESNICZKY, K.: Ruhedern und Mitose. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 66 1905.

Kernes entfernt, als das gewöhnliche Bild des konservierten Kernes, wie es uns nach der Anwendung starker Essigsäure enthaltender Fixationsgemische geläufig ist, mit seinen Chromatinkörnchen, die teils der Kernmembran angelagert sind, teils auf Lininfäden den hellen Kernsaft Raum durchsetzen. Meine FLEMMING-Präparate von 1913 hatten nun gerade in den kleinen Cysten die Schizogonie- und Sporogoniestadien der Microsporidie in einem so vorzüglichen Erhaltungszustand gezeigt, daß ich die Präparate auch sonst als außerordentlich günstig einschätzte. Dabei aber hatte ich nicht beachtet, das eben wegen „Überfixation“ hier alle metazoenkernähnlich gebauten Ruhekerne ein von dem gewöhnlichen Bild abweichendes Aussehen zeigen mußten. Vielmehr war ich damals zur Aufstellung einer Entwicklungsreihe der „vegetativen Kerne“ gelangt, die von den kleineren Cysten, wo sie nach HEIDENHAIN gefärbt, graue Stränge ohne deutliche Membran darstellten, in denen nur die Nucleolen als „Chromatinbrocken“ hervortraten, bis zu den größten Cysten führte, in denen dann Kernmembran, Saft Raum und Chromatinkörnchen allmählich hervorgetreten waren. Die jetzt vorgenommene Nachprüfung ergab dagegen, daß diese genetische Reihe zwar in bezug auf allmähliche Größenzunahme, Abknospung und Heranwachsen der abgeschnürten Stücke völlig zu recht bestand, aber nicht in bezug auf Änderung des Bildes der Kernstruktur, die vielmehr lediglich auf die verschieden schnelle Einwirkung der Osmiumsäure bei den kleineren und den großen Cysten zu beziehen war. Ganz besonders wurde ich zu dieser Überzeugung geführt durch einen neu geschnittenen Fall, bei dem mittelgroße Leibeshöhlencysten der Bauchwand dicht anlagen und der junge Stichling im ganzen mit starker FLEMMING'scher Flüssigkeit konserviert war. An der nach außen zu gelegenen Wand der Cyste, wo die Osmiumsäure am schnellsten zur Wirksamkeit gekommen war, waren die „vegetativen Kerne“ in dem oben charakterisierten überfixierten Zustande, auf der inneren Seite dagegen, wo die Chromessigsäure der anderen Komponente des Gemisches in der Wirkung vorausgeeilt war, zeigten sie den bläschenförmigen Typus.

Diese Feststellungen waren darum von Wichtigkeit, weil ich seinerzeit gerade den Umstand, daß je kleiner die Cysten waren, um so mehr sich die „vegetativen Kerne“ von dem typischen Bild von Metazoenkernen zu entfernen schienen, als Hauptargument gegen ihre Ableitung vom Wirtsgewebe angeführt hatte. Insbesondere auch für die jüngste damals für meine Stellungnahme entscheidend gewordene Cyste von 80 μ Durchmesser mußte nunmehr mit einer

Verschleierung des Bildes der vegetativen Kerne durch „Überfixation“ gerechnet werden. Damit aber war die ganze Streitfrage, ob der Plasmakörper und seine nicht zur Sporenbildungsreihe gehörigen Kerne auf das Wirtsgewebe oder das Protozoon zu beziehen sind, von neuem aufgerollt.

Naturgemäß war es auch in diesem Jahre mein Bestreben, mir die für das Problem in erster Linie als entscheidend in Betracht kommenden Jugendstadien durch künstliche Infektion zu verschaffen. 1913 hatte ich ja bereits gezeigt, daß eine künstliche Infektion junger Stichlinge durch Verfütterung von Sporen möglich ist, wenn ich auch noch nicht zu einer experimentellen Beherrschung der Methode gelangt war. Auch in diesem Jahre, wo ich 1,5—3 cm lange frisch gefangene Stichlinge einige Wochen unter Infektionsbedingungen hielt, wurde zwar gelegentlich ein Auftreten von *Glugea*-Cysten beobachtet, das vielleicht auf die künstliche Infektion zu beziehen war. Aber das Auffinden ganz junger Stadien gelang nicht, wenigstens nicht beim Absuchen der Flossen am lebenden Objekt, auf welche Methode ich nach den Erfahrungen von 1913 um so mehr Hoffnung gesetzt hatte, als sich inzwischen meine diesbezügliche Technik durch die Lymphocystisuntersuchungen weiter verbessert hatte. Dagegen hatte ich jetzt einen entscheidenden Erfolg beim Zurückgreifen auf eine bereits 1912 konservierte Versuchsreihe, bei der durch künstliche Befruchtung im Laboratorium gewonnene Stichlinge teils schon kurz nach Rückbildung des Dottersackes zu einer Zeit, wo sie an Stelle der Rückenstacheln noch den kontinuierlichen Flossensaum besitzen, teils bald nach Beendigung der Metamorphose den Infektionsbedingungen ausgesetzt worden waren. Ich habe diese Versuchsreihe, bei der dem Plankton, mit dem die Fischchen gefüttert wurden, stets etwas Sporenemulsion beigemischt wurde, bereits 1913 beschrieben (S. 102—3) und damals schon angegeben, daß, während die schon in ganz jungem Alter gefütterten Stichlinge bereits nach einigen Tagen eingingen, bei dem einen der beiden Fischchen, die erst nach Beendigung der Metamorphose mit Sporen gefüttert worden waren, 3 Wochen nach Beginn des Versuches eine an der Kehlhaut sitzende *Glugea*-Cyste entdeckt wurde, die bei ihrem Auffinden bereits 300 μ im Durchmesser besaß. Ich habe nun alles, was von dieser Versuchsserie noch konserviert vorhanden war, auf Schnittserien durchmustert und glaube dabei jetzt einen vollen Erfolg im Auffinden der so lange vergeblich gesuchten Jugendstadien der Infektion erzielt zu haben.

Was zunächst den Stichling anbetrifft, von dem bereits 1913

eine Cyste der Kehlhaut von 300 μ Durchmesser beschrieben worden war, die, von einer dicken von langen „Sekundärschläuchen“ durchsetzten Plasmarinde umschlossen, einen noch sehr kleinen zentralen Sporenraum besaß, so wurden jetzt im Abdomen eine ganze Anzahl noch kleinerer Cysten aufgefunden, die sich teils mit Sicherheit als jüngere Entwicklungsstadien der Cysten von *Glugea anomala* dokumentierten, teils wenigstens eine Deutung in diesem Sinne wahrscheinlich machten. In die Gruppe der sicher zu *Glugea anomala* gehörigen Cysten gehört erstens eine in der Leibeshöhlenwand gelegene Sekundärcyste von $330 \times 200 \mu$ Durchmesser, die ebenfalls in der zentralen Partie bereits Sporen besitzt, dem Rindenbefund nach aber noch etwas jünger ist als die Cyste der Kehlhaut, insofern hier nicht nur Sekundärschläuche, sondern auch noch Primärschläuche vorhanden sind. Zwei weitere in unmittelbarer Nachbarschaft dieser Cyste in der Cölomwand eingelagerte Cysten sind als Primärcysten zu bezeichnen, insofern sie bei einem Durchmesser von $74 \times 25 \mu$, bzw. $63 \times 25 \mu$ von den Stadien der Sporenbildungsreihe erst lediglich Primärschläuche enthalten. Das gleiche gilt von einer der äußeren Wand des Ösophagus aufgelagerten kugligen Cyste von 41 μ sowie einer am Darm subserös entwickelten noch kleineren Cyste von nur $38 \times 15 \mu$ Durchmesser. Diese vier Primärcysten bleiben in ihren Dimensionen gegenüber der 1913 beschriebenen eiförmigen Primärcyste von 80 μ Längsdurchmesser erheblich zurück. Sie stimmen mit ihr überein, insofern sie ebenfalls mit Sicherheit Primärschläuche der Microsporidie, wenn auch nicht in so schöner Erhaltung und Ausbildung wie dort, erkennen lassen. Sie unterscheiden sich aber von ihr in einem für unser Thema sehr wesentlichen Punkte. Während dort als Vorstufe der bläschenförmigen Kerne deutbare Gebilde nur schwer zu erkennen waren, sind hier bei Alkohol-Eisessigfixation in allen vier Cysten zwischen den Primärschläuchen klare bläschenförmige Kerne in Menge zu sehen, die völlig nach dem Typus von Metazoenkernen gebaut sind. Sie sind hier so reichlich und relativ leicht zu finden, daß sich der Schluß aufdrängt, daß sie in der mit FLEMMING'scher Flüssigkeit konservierten Primärcyste nicht nur durch „Überfixierung“ verschleiert, sondern dort auch in Rückbildung begriffen waren.

Die zweite Gruppe von kleinen Abdominalcysten dieses Falles, von denen man nur sagen kann, daß sie verdächtig sind in die Entwicklungsreihe der *anomala*-Cysten zu gehören, wird repräsentiert durch vier encystierte Plasmakörper von etwa 35—20 μ Durchmesser sowie ein kugliges Gebilde von 17 μ Durchmesser, die teils im

Bindegewebe der Mucosa des Magens und des Ösophagus teils subserös am Magen gelegen sind und ganz den Eindruck von kernreichen Riesenzellen machen. So sieht man auf dem in Fig. 1 Taf. 19 abgebildeten Durchschnitt im peripheren Plasmabezirk einen Kranz von dicht gelagerten bläschenförmigen Kernen getroffen, die ganz wie Kerne von Fischzellen gebaut sind, und nur links bei a in einem kleinen Schrumpfraum ein Gebilde, das vielleicht aber nur mit aller Vorsicht als Anschnitt eines Primärschlauches angesehen werden könnte. Auch die übrigen vier Cysten lassen mit aller Klarheit ähnlich angeordnete bläschenförmige Kerne vom Metazoenkern-typus erkennen, dagegen nur höchst unsicher Stellen, die als Anschnitte von Primärzellen oder Primärschläuchen der Microsporidie gedeutet werden können. Andererseits machen es Größe, Lagerung und Membranabsetzung recht wahrscheinlich, daß auch diese Gebilde in einer gewissen Beziehung zu *Glugea anomala* stehen, zumal Größe und Bau der Kerne völlig dem Typus der bläschenförmigen Kerne der vier oben beschriebenen vermöge gut getroffener Primärschläuche mit Sicherheit als Primärcysten von *Glugea anomala* erkannten Plasmakörper entspricht.

Eine wertvolle Ergänzung erfuhren diese Befunde durch eine Schnittserie von einem noch nicht metamorphosierten Stichling der gleichen Versuchsreihe, der 7 Tage nach Einleitung des Infektionsversuches als matt geworden ebenfalls mit Alkohol-Eisessig (9,5 Teile Alk. absol., 0,5 Teile Eisessig nach SCHUBERG) konserviert worden war. Hier fanden sich wohl an 150 erheblich kleinere Riesenzellen, die teils im Bindegewebe der Mucosa, teils der Subserosa von Magen und Darm verstreut liegen, teils der äußeren Cölonwand eingelagert sind. Sehe ich von den kleinsten Formen ab, die noch eine gesonderte Besprechung erfahren werden, so variiert ihr Umfang von etwa $10 \times 8 \mu$ bis zu $17 \times 17 \mu$. Die Kerne dieser Riesenzellen¹⁾ zeigen genau den gleichen Bautypus und auch ungefähr die gleiche Größe wie in den Riesenzellen und Primärcysten des vorigen Falles. Nur die Kernzahl ist erheblich geringer. Es wird dies gut durch die in Fig. 2 gegebene Abbildung demonstriert, an der in Zelle a und b je drei bläschenförmige Kerne, in der bei zwei Einstellungen (c und d) abgebildeten dritten Zelle im ganzen acht Kerne zu erkennen sind.

¹⁾ Das Wort „Riesenzelle“ wird hier ganz in dem in der pathologischen Anatomie eingeführten Sinne als Bezeichnung vielkernig gewordener großen Zellen gebraucht.

Wenn man zahlreiche dieser Zellen durchmustert, gewinnt man den Eindruck, daß die Kerne in ihnen durch amitotische Durchschnürung an Zahl zunehmen. Die Hantelfigur des Nucleolus im Kern h (Zelle b) spricht dafür, daß dabei auch die Nucleolen sich durch Durchschnürung vermehren. Was nun für unser Thema von außerordentlicher Wichtigkeit ist, ist der Umstand, daß sich in jeder dieser offenbar zum Fisch gehörigen Riesenzellen 1—2 wohl durch Schrumpfung entstandene Hohlräume auffinden lassen, die ein in Vermehrung begriffenes Protozoon (p) enthalten. So liegt in dem Schrumpfraum der Zelle b ein vierkerniger Plasmakörper. In den beiden Vakuolen der Zelle a ist rechts eine Teilungsfigur mit vor kurzem erfolgter Durchschnürung der Tochterkerne abgebildet, links ist die Trennung der Tochterzellen schon vollendet. Kombiniert man die beiden Einstellungen c und d der dritten in Fig. 2 abgebildeten Zelle miteinander, so sieht man, daß hier in den beiden Vakuolen der ersten Teilung offenbar rasch eine zweite gefolgt ist, und zwar jedesmal so, daß die Achse der zweiten Teilung auf der der ersten senkrecht steht. Daran, daß hier ein parasitisches Protozoon von einer Fischriesenzelle umschlossen und in Sprossung begriffen ist, kann nach dem ganzen Habitus der vorgeführten Bilder nicht der geringste Zweifel sein. Es fragt sich nur, ob sich der Beweis erbringen läßt, daß der hier in Vermehrung begriffene Zellparasit wirklich ein Jugendstadium von *Glugea anomala* ist. Denn ähnlich sehen z. B. ja auch die intracellulären Entwicklungsstadien aus, die CAULLERY und MESNIL¹⁾ von der Fischhaplosporidie *Ichthyosporidium phymogenes* (Taf. XIII Fig. 118) abgebildet haben. Da ist nun zunächst wichtig, daß der Habitus der Protozoenkerne mit ihren etwas eckigen Formen und ihrer etwas dunkler als die Mitte erscheinenden Begrenzungslinie durchaus an das Bild erinnert, wie ich es von den Kernen der Sporenbildungsreihe von *Glugea anomala* 1913 auf Taf. VI z. B. in Fig. 17 und 19—22 bei übrigens noch stärkerer Vergrößerung dargestellt habe. Auch erinnert das in der rechten Vakuole von Zelle a dargestellte Bild einer noch nicht ganz durchgeführten Zellteilung, bei der sich die Tochterkerne vor kurzem getrennt haben, außerordentlich, namentlich auch bezüglich der Plasmakonzentrierung in der Gürtelzone, an Teilungsfiguren, wie ich sie damals in Fig. 23 Taf. VI dargestellt hatte, nur daß bei den damaligen HEIDENHAIN-Präparaten noch der Verbindungsfaden

¹⁾ CAULLERY et MESNIL: Recherches sur les Haplosporidies. Arch. de Zool. expér. T. 4 1905.

der Tochterkerne zu sehen war. Doch muß zugegeben werden, daß bei diesem Fisch, da die Einschlüsse dieser Riesenzellen noch alle ungefähr auf dem gleichen Entwicklungsstadium sind und sie noch in keiner Zelle das Stadium des eindeutig charakteristischen Primärschlauches erreicht haben, der zwingende Beweis der Zugehörigkeit zu *Glugea anomala* noch nicht geführt werden kann.

Diese Lücke in der Beweisführung wird nun aber in glücklichster Weise ausgefüllt durch einen weiteren Fisch der gleichen Versuchsserie, der 9 Tage nach Einleitung des Infektionsversuches konserviert ist und ebenfalls eine kolossale Zahl der fraglichen Riesenzellen in der Wand der Leibeshöhle bezw. der sie ausfüllenden Organe zeigt. Auf dem günstigsten Schnitt sind auf so engem Raume, das er in das Gesichtsfeld der starken Trockenlinse geht, 29 Riesenzellen in lockerer Zusammenlagerung nebeneinander getroffen. Es finden sich hier beisammen alle Größen der Riesenzellen von Elementen, die noch etwas kleiner sind als in dem eben beschriebenen Fall, bis zu etwa gleich großen (Fig. 3), aber auch erheblich größere wie die in Fig. 4 dargestellte Riesenzelle, die auf dem größten Durchschnitt 41μ erreicht. Während nun in den kleinsten Zellen auch hier hauptsächlich Zwei- und Vierteilungen des Parasiten zu sehen sind, in den etwas größeren aber Plasmodien, die mehr Kerne einschließen (so sind in Fig. 3, Zelle a in dem Plasmodium p der oberen Vakuole fünf Kerne getroffen), finden sich in der 41μ großen kugeligen Zelle der Fig. 4 typische Primär- und Sekundärschläuche, wie sie 1913 von mir genauer beschrieben, für *Glugea anomala* eindeutig charakteristisch sind. Die Schläuche sind teils im Längsschnitt (s, i, z), teils im Querschnitt (g_1 , g_2) getroffen. Einige der in den Schrumpfräumen des Plasmas gelegenen Parasitenstadien (a) stellen offenbar einkernige Amöboide dar, die sich von den zunächst entstandenen Plasmodien durch Aufteilung ableiten dürften (vgl. auch Fig. 3e) und die sich dann offenbar zu den Primärschläuchen strecken. Sie entsprechen den „Primärkernen“, die ich 1913 in der $80\text{-}\mu$ -Cyste beschrieben hatte, samt ihren „Plasmaschalen“. Außer der in Fig. 4 abgebildeten großen Riesenzelle, deren Kernzahl sich nach der Schnittserie auf etwa 50 Kerne berechnen läßt, findet sich nun überdies in dem gleichen Fischchen in dem Bindegewebe nahe der Niere noch eine junge *Glugea anomala*-Cyste von $61 \times 46 \mu$ Durchmesser, die dicht mit Primär- und Sekundärschläuchen erfüllt ist. Das heißt also: es ist die zwischen dem Befund des ersten und des zweiten Stichlings gesuchte Verbindung durch den dritten Fall aufs glücklichste hergestellt. Übrigens demonstrieren die in Fig. 3

abgebildeten Zellen, bei denen auch zwei Bindegewebszellen der Umgebung hinzugezeichnet sind, aufs schönste, daß die durch Sprossung in den Riesenzellen sich vermehrenden bläschenförmigen Kerne sowohl in der Größe der Einzelkerne als auch in der feineren Struktur auf diesem Stadium durchaus den Kernen des Fischbindegewebes (b) entsprechen. Daß an zahlreichen Kontrollserien festgestellt wurde, daß normalerweise keine derartigen Zellen in jungen Stichlingen vorkommen, braucht wohl kaum besonders betont zu werden. Wenn ich auch, wie noch genauer ausgeführt werden wird, z. Zt. noch nicht in der Lage bin, mit voller Sicherheit sagen zu können, was für eine Art von Fischzelle es ist, die hier unter dem Reiz des aufgenommenen Parasiten sich unter Kernvermehrung zu einer ins Kolossale wachsenden Riesenzelle aufbläht, daran, daß es eine Fischzelle ist, von der der Plasmakörper und die bläschenförmigen Kerne der *Glugea*-Cysten abgeleitet werden müssen, dürfte nach den hier dargelegten Befunden nicht mehr gezweifelt werden können.

Bei genauerem Nachsuchen konnten in dem zweiten der oben geschilderten Fälle auch noch jüngere Stadien, als sie in Fig. 2 dargestellt sind, in der Darmwand aufgefunden werden. Es sind dies die beiden in Fig. 5 abgebildeten Zellen, von denen die linke (Zelle a) erst einen Durchmesser von $8 \times 6,6 \mu$ erreicht. Beide Zellen sind noch einkernig. In Zelle a hat der Kern eine ausgesprochen nierenförmige Gestalt. Ausdrücklich sei bemerkt, daß ein Vergleich mit den Nachbarschnitten der lückenlosen Schnittserie ergibt, daß es sich hier nicht etwa um Anschnitte größerer Zellen handelt. Jede von diesen einkernigen Zellen schließt in einem exzentrisch gelegenen Schrumpfraum ein Parasitenstadium ein, das ebenfalls noch einkernig ist. Man hat hier durchaus den Eindruck, als sei der Parasit von einem Phagocyten aufgenommen worden. Jedenfalls ist keinerlei Berechtigung gegeben, etwa hier der Protozoentheorie entsprechend die ganze Zelle als einen Parasiten aufzufassen, der einen vegetativen Kern und durch innere Knospung eine Mutterzelle der Sporenbildungsreihe entwickelt hätte. Beide Elemente, das siegelringartig angeordnete Plasma mit seinem bläschenförmigen Kern und die winzige davon umschlossene ovale Zelle mit ihrer kleinen Kernscheibe sehen grundverschieden aus und haben sich auch dem Fixationsmittel grundverschieden gegenüber verhalten, indem die innere Zelle sich von der äußeren unter deutlicher Schrumpfung zurückgezogen hat.

Sind nun irgendwelche Anhaltspunkte für die Beurteilung vorhanden, von was für Elementen des Fischgewebes diese phagocytenartigen Zellen abzuleiten sind? Dabei ist zunächst zu bemerken,

daß die einkernigen Phagocyten, wenn sie auch in ihren Dimensionen erheblich kleiner sind als die vorher beschriebenen Riesenzellen, doch bei diesem jungen Fisch, bei dem das Bindegewebe noch einen gallertgewebsartigen Charakter trägt, die Elemente des Bindegewebes sowohl in der Ausdehnung des Kernes wie des Plasmas noch ganz erheblich übertreffen. Übergänge zu normalen fixen Bindegewebszellen durch fortschreitende Hypertrophie der letzteren, wie ich sie bei der Lymphocystiskrankheit habe beobachten können, sind nun hier nirgends zu konstatieren. Auch ist festzuhalten, daß die einkernigen Phagocyten ebenso wie die Riesenzellen nicht ketten- und nesterweise wie die jungen Lymphocystiszellen zusammenliegen, sondern diffus verstreut im Bindegewebe angeordnet sind. Aus dem in Fig. 6 bei etwas schwächerer Vergrößerung gegebenen Übersichtsbild geht diese charakteristische Anordnung für die beiden Riesenzellen r_1 und r_2 deutlich hervor, von denen sich die eine innerhalb der Muscularis des Darmes, die andere außerhalb der Muskelschicht in der Subserosa befindet. Man kann hier auch deutlich den Größenunterschied zwischen den bläschenförmigen Kernen der Riesenzellen und den Kernen der fixen Bindegewebs- resp. Gallertgewebszellen beobachten. Nur ein Element gibt es, daß sich hier von dem übrigen Bindegewebe durch etwas größere Kerne und gleichfalls diffus verstreute Lage heraushebt, das sind Wanderzellen, von denen in dem Übersichtsbild (Fig. 6) 3 Stück bei a, b, c getroffen sind. Diese zur Gruppe der weißen Blutkörperchen gehörigen Wanderzellen sind es denn auch, die nach dem augenblicklichen Stande meiner Erfahrung am meisten als Ausgangspunkt für die Phagocyten und damit überhaupt als Mutterboden für die *Glugea*-Cysten in Betracht kommen. Um einen leichteren Vergleich in Bau und Größe mit den beiden in Fig. 5 abgebildeten einkernigen Phagocyten zu ermöglichen, sind in Fig. 7 bei der gleichen Vergrößerung zwei Leucocyten abgebildet, die einem Schnitt durch den Herzvorhof der gleichen Serie entnommen sind. Die linke Zelle (a) zeigt deutlich, daß auch unter den normalen Leucocyten des strömenden Blutes beim Stichling Zellen vorkommen, die wie der in Fig. 5 abgebildete Leucocyt eine ausgesprochene Nierenform des Kernes aufweisen.

Nimmt man Zellen dieser Art als Ausgangspunkt für die Entwicklung der *Glugea*-Cysten an, so wäre zu schließen, daß die infizierte Zelle zunächst merklich im Plasma wie Kern hypertrophiert, wie ein Größenvergleich der Zellen von Fig. 6 und 7 ergibt. Die Hypertrophie des Plasmas geht dann kontinuierlich weiter, die Vergrößerung der Kernmasse tritt am Einzelkern aber jetzt weniger

hervor, weil fortgesetzt amitotische Kerndurchschnürungen stattfinden. So kommt es, daß in den in Fig. 3 abgebildeten Riesenzellen die Einzelkerne keinen größeren Umfang haben als die Kerne der in Anlage begriffenen Bindegewebshülle (b). Späterhin überflügeln allerdings, wie aus meinen 1913 gegebenen Figuren hervorgeht, die sprossenden Kerne der *Glugea*-Cysten an Ausdehnung die des umgebenden Bindegewebes erheblich. Immerhin bedingt es der Typus des Wachstums nach Art einer plasmodialen Riesenzelle, also des Wachstums unter fortgesetzter Kerndurchschnürung und Kernknospung, daß die Einzelkerne der infizierten Wachszelle hier niemals eine so gewaltige Größe erreichen als bei der Lymphocystiskrankheit, wo es sich um die kolossale Hypertrophie einkerniger oder höchstens zweikerniger Zellen handelt.

Ganz wie bei den Lymphocystiszellen kommt es nun offenbar auch hier vor, daß nicht alle infizierten Wirtszellen das Endstadium ihres riesigen Wachstums erreichen, sondern zum Teil schon früh degenerieren. Als eine Vorstufe hierzu dürfte wohl die in Fig. 8 abgebildete Zelle b aufzufassen sein, bei der die Vermehrung der Wirtskerne mit der Sprossung des Parasiten nicht gleichen Schritt gehalten hat. Während die Mikrosporidie links in zwei Tochterzellen zerfallen ist, rechts sogar ein vierkerniges Plasmodium gebildet hat, beträgt die Zahl der Wirtskerne nur zwei und diese beiden (w) sind größer und eigentümlich chromatinreicher als in den anderen Zellen, so daß man den Eindruck gewinnt, als wenn sich an ihnen ein Degenerationsprozeß anbahnt. Das Bild der daneben abgebildeten Zelle (a) ist aber vollends kaum anders zu deuten, als daß hier sämtliche Wirtskerne bereits degeneriert sind. Während der Parasit (p) hier noch nicht geschädigt aussieht und vier wohlerhaltene Kerne erkennen läßt, sind an Stelle der bläschenförmigen Wirtskerne hier nur Gruppen von Chromatinkörnchen (c) vorhanden, die zum Teil durch eine graue Grundsubstanz verbunden scheinen.

Diese Gruppen von Chromatinkörnchen gleichen nun aufs genaueste der 1913 auf Taf. V, Fig. 7 mit v bezeichneten Stelle der damals eingehend beschriebenen Primärcyste von 80 μ Durchmesser. Somit ergibt sich auch auf diesem Wege der bereits oben durch einen allgemeinen Vergleich mit den jetzt aufgefundenen Primärcysten gezogene Schluß, daß in dem damaligen Fall die bläschenförmigen Kerne zum Teil in Rückbildung begriffen waren. Bezüglich der ganz unregelmäßigen auf Taf. V meiner Arbeit von 1913 mit v bezeichneten Chromatinelemente gebe ich also nunmehr der Deutung von DUBOSCQ und DOFLEIN recht, auf deren Kritik ich

weiter unten aber noch genauer zurückkomme. Für die auf Taf. V, Fig. 10 mit w bezeichneten in graue Stränge eingelagerte Chromatinbrocken und die in der gleichen Figur mit r bezeichneten zackigen Chromatinbrocken, welche letztere damals von mir als Übergangsstadien zu Primärkernen aufgefaßt wurden¹⁾, möchte ich dagegen doch glauben, daß es sich um Teile von bläschenförmigen Kernen handelt, die an und für sich einen besseren Erhaltungszustand aufwiesen, aber durch die starke Osmierung insbesondere auch in ihrer Abgrenzung gegen das Plasma verschleiert sind. Auffällig ist der ausgezeichnete Erhaltungszustand der Primärschläuche und der kugeligen noch nicht zu Schläuchen gestreckten Microsporidienzellen, die damals von mir als Primärkerne mit Plasmaschalen (siehe insbesondere Taf. V, Fig. 9z) beschrieben wurden. Diese ausgezeichnete Darstellung der Primärschläuche macht, wie mir scheint, meinen Irrtum hinreichend erklärlich, diesen damals jüngsten Fall für im ganzen normal entwickelt zu halten und ihm daher damals eine entscheidende Bedeutung für die Auffassung der *Glugea*-Cysten überhaupt zuzuschreiben. Vielleicht ist die Bemerkung nicht überflüssig, daß ich auch jetzt, wo ich den auf Taf. V dargestellten Fall ganz anders beurteile wie damals, bei einer Neuzeichnung dieser Präparate doch kein Detail zeichnerisch anders wiedergeben würde. Auf Grund einer genauen Revision zum Teil unter Neuauffärbung der Schnitte kann ich versichern, daß die Präparate in den Figuren von 1913 absolut objektiv naturgetreu wiedergegeben sind. Daß sich diese peinlich genaue und eingehende Darstellung jetzt als Wiedergabe einer bezüglich der Wirtskomponente nicht normalen Primärcyste herausgestellt hat, ist gewiß bedauerlich. Immerhin behält die genaue Wiedergabe der hier so prachtvoll entwickelten Primärschläuche ihren Wert und ich glaube nicht, daß mir ohne Kenntnis dieses Falles mit seinen so schön ausgebildeten Primärschläuchen, die nun in der vorliegenden Mitteilung durchgeführten Identifizierung noch jüngerer Stadien geglückt wäre.

Handelt es sich also bei dem damaligen Fall ebenso wie bei den beiden hier in Textfig. 8 dargestellten Riesenzellen um Fälle, bei denen die Wirtskomponente der Cysten wenigstens bezüglich der Kerne in deutlicher Rückbildung begriffen ist, während sich die Microsporidienstadien selbst auffällig gut erhalten haben, so

¹⁾ Dagegen habe ich nicht etwa damals die ganz unregelmäßigen Chromatinfragmente v als Übergang in Anspruch genommen, wie gegen Duboscq ausdrücklich festgestellt sei.

scheint, wie Fig. 1 demonstriert, auch das Umgekehrte vorkommen zu können: reichliche Entwicklung der Wirtskerne unter kümmerlicher Erhaltung der Parasitenstadien. In dem einen wie in dem anderen Falle wird wohl ein Weiterwachsen der Cyste nicht mehr stattfinden, das bei dieser zunächst wie eine Symbiose anmutenden wunderbaren Modifikation des Zellparasitismus vielmehr darauf eingestellt sein dürfte, daß sich die beiden Komponenten längere Zeit die Wage halten. Selbstverständlich wurden, nachdem wie soeben dargestellt, bei drei Fischen einer Versuchsserie junge Entwicklungsstadien von *Glugea*-Cysten entdeckt worden waren, auch noch der Rest des von dem gleichen Infektionsversuch vorhandenen Materials auf Schnitten untersucht. Ursprünglich waren es 20 Stichlinge gewesen. Elf waren während des Krieges durch Eintrocknen verloren worden. Zwei erwiesen sich als zur Beurteilung der fraglichen Verhältnisse nicht frisch genug konserviert, denn vom fünften Tage nach Einleitung des Infektionsversuches ab waren täglich einige Fische gestorben, so daß einige Exemplare nicht ganz frisch zur Konservierung kamen. Die noch übrigen vier Stichlinge erwiesen sich sämtlich als gleichfalls infiziert, zeigten jedoch den genauer beschriebenen ersten drei Fällen gegenüber nichts wesentlich Neues. Soweit war an allen sieben Stichlingen, die von dem Versuch überhaupt noch untersucht werden konnten, die Infektion festgestellt worden. Es ist somit sehr wahrscheinlich, daß der Versuch zum mindesten in einem großen Prozentsatz geglückt war. Ob das ein glücklicher Zufall gewesen, ob die Verwendung ganz junger Stichlinge von Bedeutung war oder ob der Erfolg dadurch herbeigeführt wurde, daß durch künstliche Befruchtung gewonnene Stichlinge verwandt wurden, die als im Laboratorium erzeugt der Infektion weniger Widerstand entgegengesetzten, läßt sich natürlich nur durch Wiederholung entsprechender Versuche ermitteln. Für nicht ausgeschlossen möchte ich es halten, daß das Absterben der Kultur, das am fünften Tage nach Ansetzen des Versuches einzusetzen begann und dazu führte, daß elf Tage nach Versuchsbeginn der letzte der noch nicht metamorphosierten Stichlinge als matt geworden konserviert werden mußte, vielleicht durch die so stark angegangene *Glugea*-Erkrankung bedingt war. Möglicherweise hat die Erkrankung bei starkem Auftreten in Jungfischen einen bösartigeren Charakter als später, wo im allgemeinen nur wenige ausgewachsene Cysten gefunden werden, die lediglich mechanisch schädlich zu werden scheinen. Ja man könnte denken, daß die älteren Fische mit den wenigen Cysten nur die Auslese jung infizierter Tiere darstellen, von denen zahl-

reiche der Erkrankung als Jungfische erlegen sind. Andererseits ist natürlich zu bedenken, daß im Freien wohl kaum so leicht eine solche Überschwemmung des Körpers mit Infektionsstoff stattfinden wird als unter den Bedingungen des Versuches.

Daß die Erkrankung auch unter natürlichen Verhältnissen bereits bei jungen Fischen einsetzt, wird durch Beobachtungen an jungen Stichlingen im Freien bestätigt. Es stimmt das auch gut mit meinen Erfahrungen an *Glugea hertwigi* aus dem Stint überein. Schon die jungen 3,5 cm langen Stinte, die in Lietzow auf Rügen im Juli gefangen werden, erweisen sich dort häufig infiziert. Die Prädilektionsstelle der Erkrankung beim Stint¹⁾ (neben Cysten der Bauchwand sehr häufig auch Leibeshöhlencysten) stimmt gut mit der Lage der jungen Cysten in dem Stichlingsinfektionsversuch überein. Der großen Menge der beim Stichling nach experimenteller Infektion beobachteten jungen Cysten entsprechen beim Stint die 1913 in Textfig. 3 und Fig. 1 Taf. IV abgebildeten Fälle mit einer großen Anzahl in der Leibeshöhle oder an ihrer Wand entwickelten Cysten. Ob *Glugea hertwigi* und *anomala* wirklich differente Arten sind, müßte nunmehr durch Infektionsversuche beim Stichling mit *hertwigi*-Sporen nachgeprüft werden. Der auffällige Unterschied im Bau der bläschenförmigen Kerne hat sich ja jetzt lediglich als ein Unterschied im Bau der Wirtskerne herausgestellt. Offenbar liegen hier ähnliche Verhältnisse vor wie bei der Lymphocystiserkrankung, wo sich ja auch die Lymphocystiszellen der Flunder im Kernbau wesentlich von denen des Kaulbarsches oder des Macropoden unterscheiden.

Als wichtiger Unterschied gegenüber dem Verhalten der hypertrophischen Ganglienzellen, die mit *Nosema lophii* infiziert sind, und der zu noch gewaltigeren Dimensionen heranwachsenden Lymphocystiszellen, die von einem als Einzelorganismus vielleicht ultravisiblen Virus befallen sind, ist für die mit *Glugea anomala* infizierten Fischzellen bereits hervorgehoben worden, daß hier nicht mit dem Anschwellen des Plasmas die Hypertrophie eines einzigen riesigen Kernes einhergeht, sondern von vornherein eine starke Vermehrung des Wirtskernes durch Knospung einsetzt. Unter den bisher beschriebenen Fällen von Hypertrophie von Wirtszellen unter dem Einfluß von Microsporidien gleicht der Befund von *Glugea anomala*

¹⁾ Im Herbst dieses Jahres fand ich die *Glugea hertwigi*-Infektion der Stinte auf Rügen so verbreitet, daß unter den zum Bestecken der Aalangel dienenden Tieren selten ein ganz cystenfreies Exemplar gefunden wurde. 1912 hatte ich die Infektion nur in 1—2 Proz. der Fälle beobachtet.

am meisten den Beobachtungen von MRÁZEK an Lymphocyten von oligochäten Würmern, oder den Befunden von KOBOTNEFF an befallenen Spermatoblasten der Bryozoe *Alcyonella fungosa*. In beiden Fällen nämlich kommt es zu amitotischer Vermehrung der Wirtskerne, die übrigens auch von SCHRÖDER bei der Infektion von Zellen des Oligochäten *Chaetogaster* durch eine *Thélohania*-Art beobachtet wurde.

Alles in allem erscheint mir der Umstand, daß auch hier wieder eine Fischzelle durch in sie eingedrungene Keime gezwungen wird, nicht mehr im Interesse des Fischkörpers, sondern nur noch zu Nutzen des Parasiten zu arbeiten und im Interesse seiner Ernährung zu riesiger Größe anzuschwellen, immer noch so wunderbar und von so großem allgemeinen biologischen Interesse, daß ich es nicht bedauere, erst alle Möglichkeiten erschöpft zu haben, die für die andere Auffassung sprachen, die in der ganzen Zelle ein Protozoon erblickte. Erst durch das Gewicht der neugefundenen Tatsachen habe ich mich zu der Auffassung der Cyste als hypertrophischer Zelle bekehrt und glaube, daß gerade der Umstand, daß ich früher Anhänger der anderen Deutung war, dafür sprechen wird, wie überzeugend die Präparate sind, die dieser Mitteilung zugrunde liegen.

Jeder, der meine Arbeit von 1913 genauer liest, wird sich davon überzeugen können, daß ich auch damals nicht für die Argumente taub war, die für die Wirtszellenauffassung sprachen. Erst nach sorgfältiger Erwägung der für die eine wie für die andere Auffassung sprechenden Momente war ich damals eben auf Grund des eigentümlichen Befundes der 80 μ -Cyste zu der Protozoenauffassung gelangt. Für dieses gegenseitige Abwägen hat DUBOSCQ (1918)¹⁾, der überhaupt meine Arbeit nur flüchtig gelesen zu haben scheint, ein sehr geringes Verständnis gezeigt. Weil ich damals schließlich nicht zu dem ihm sympathischen und von ihm erwarteten Resultat gelangte, versteigt er sich zu der grotesken Unterstellung, es sähe beinahe so aus, als hätte ich mir mit dem Leser einen Scherz erlauben und ihn anführen wollen. Als Erwiderung möchte ich mich hier kurz mit der Feststellung begnügen, daß in der deutschen wissenschaftlichen Literatur wenigstens derlei Scherze nicht üblich sind und ich es auch für ausgeschlossen halte, daß ein deutscher Autor jemals einem Kollegen gegenüber auf eine so absurde Idee gekommen wäre. In eine sachliche Diskussion mit DUBOSCQ einzutreten, fällt mir des soeben charakterisierten Tones wegen, den

¹⁾ DUBOSCQ, O.: *Selysina perforans* DUB. Arch. Zool. expér. T. 58. H. 1 1918.

er gegen meine Untersuchungen anschlägt, schwer. Bei einem sonst so ernst zu nehmenden Forscher, wie es DUBOSCQ ist, kann ich mir denselben kaum anders als durch die Zeitgeschichte erklären (das betreffende Heft des Arch. de Zool. expér. ist Dezember 1918 erschienen). Dann aber kann ich auch darum schwer sachlich auf die Polemik von DUBOSCQ eingehen, weil er meine Arbeit von 1913 mit außerordentlicher Flüchtigkeit behandelt. So polemisiert er (l. c. p. 37) gegen eine Ansicht, die ich dort über das Verschmelzen von Kernen in den Cysten von *Myxobolus* ausgesprochen haben soll. Die Cysten dieser Myxosporidie werden aber in meiner Arbeit überhaupt nicht erwähnt, und selbst wenn es sich hier um einen Flüchtigkeitsfehler von DUBOSCQ handeln und statt *Myxobolus Glugea* heißen sollte, gäbe die Stelle bei DUBOSCQ für mich keinen Sinn, da ich nicht verstehen kann, auf welchen Punkt meiner Arbeit sie sich beziehen soll. Ferner spricht DUBOSCQ davon, ich hätte eine Verbindung zwischen der Reihe der vegetativen Kerne und der der Sporenentwicklungsstadien durch die berüchtigten Chromidien („les fameuses chromidies“) herstellen wollen. Der Ausdruck „Chromidien“ kommt aber in meiner Arbeit überhaupt nicht vor. Ich habe lediglich von der Möglichkeit eines Übergangs der beiden Reihen durch eine Metamorphose der Primärkerne unter Auflockerung ihres kompakten Baues zu einzelnen Chromatinbrocken gesprochen, was mir denn doch etwas anderes zu sein scheint als die Abgabe staubrörmigen Chromatins durch die Kernmembran (Chromidienbildung). Ausdrücklich möchte ich aber noch betonen, daß ich diesen Übergang, der so sehr den Zorn von DUBOSCQ erregt hat, lediglich hypothetisch ausgesprochen habe. Die betreffende Stelle meiner Arbeit von 1913 lautet (p. 112): „Das Hauptgewicht möchte ich hier jedoch weniger auf diesen Ableitungsmodus, der möglichst noch an jüngeren Primärstadien erhärtet werden müßte, als wie darauf legen usw.“

Auf die gleichfalls über das Maß einer objektiven Kritik hinausgehenden Äußerungen DOFLEIN'S etwas zu erwidern, die dieser in seiner 1916 erschienenen Auflage seines Lehrbuches der Protozoenkunde gegen meine *Glugea anomala*-Arbeit gerichtet hat, lag für mich nach meiner Rückkehr aus dem Kriege zunächst keinerlei Veranlassung mehr vor. Hatte doch NÖLLER bereits 1917 in seiner Publikation „Kritische Bemerkungen zur 4. Auflage von DOFLEIN'S Lehrbuch der Protozoenkunde“ (Arch. f. Protistenk. Bd. 37) hinreichend ausgeführt, wie sehr es DOFLEIN hier an einer gerechten Beurteilung der Leistungen anderer Autoren hat fehlen lassen. Ebenso wie NÖLLER im einzelnen ungerechtfertigte abfällige Urteile

DOFLEIN'S über SCHAUDINN, HARTMANN, PROWAZEK, NÖLLER, SWARCZEWSKY u. a. zurückweist, hat er hier insbesondere auch bereits gegen die Art und Weise scharf protestiert, in der in DOFLEIN'S Microsporidienkapitel über meine *Glugea anomala*-Untersuchungen abgeurteilt wird, während dort gleichzeitig die *Nosema lophii*-Arbeit unberücksichtigt bleibt, in der ich 1911 DOFLEIN'S eigene Angaben in wesentlichen Punkten hatte berichtigen müssen¹⁾. Die betreffende Stelle in den Ausführungen von NÖLLER lautet im wesentlichen folgendermaßen: „Desgleichen wird bei *Nosema lophii* auf Grund von DOFLEIN'S eigenen älteren Untersuchungen noch von Cysten und Pansporoblasten gesprochen; die gründlichen neueren Arbeiten von WEISSENBERG, die seine Auffassung völlig widerlegt haben, werden aber überhaupt nicht erwähnt. Dagegen wurde kurz vorher bei *Glugea anomala* die Auffassung WEISSENBERG'S über die sog. somatischen Kerne mit DOFLEIN'S beliebtem Hinweis auf ungenügende Präparate abgetan. „Eine erneute Untersuchung eines kritischen Beobachters an guten Präparaten müßte diese Vorgänge leicht klären“²⁾. Eine derartig billige Kritik gegenüber einer sorgfältigen, mit einwandfreier Technik ausgeführten Arbeit ist unerhört, selbst wenn man die Auffassung des Verf. (und darin stimme ich DOFLEIN zu) nicht für richtig hält. Aber nicht ungenügende Präparate und mangelnde Kritik sind an dessen Auffassung schuld, sondern das Fehlen jüngster Stadien macht eine einwandfreie Deutung vorderhand überhaupt unmöglich.“

Diesen treffenden Ausführungen NÖLLER'S hätte ich meinerseits bisher kaum etwas hinzuzufügen gehabt, außer vielleicht den Hinweis, daß aus keiner Publikation DOFLEIN'S hervorgeht, daß er eigene praktische Erfahrungen über das strittige Objekt besitzt. Nachdem aber nunmehr neue Tatsachen über die Entwicklung von *Glugea anomala* aufgefunden sind, glaube ich es allerdings nicht vermeiden zu können, noch einmal selbst auf die unerquickliche Angelegenheit zurückkommen zu müssen. Es wird dabei meine Aufgabe sein, möglichst rein sachlich zu zeigen, daß auch der Weg, den die Forschung nunmehr genommen hat, nicht die Art und Weise der DOFLEIN'Schen Kritik nachträglich in besserem Lichte erscheinen lassen kann.

¹⁾ Es ist vielleicht nicht ganz überflüssig, hier ausdrücklich darauf hinzuweisen, daß ich Irrtümer in der Beschreibung bzw. Deutung DOFLEIN'S dort lediglich in dem rein sachlichen Ton besprochen habe, wie ich ihn für wissenschaftliche Kontroversen für allein angebracht halte.

²⁾ Von NÖLLER in Anführungsstriche gesetztes Citat aus DOFLEIN.

Ausdrücklich wurde von mir selbst oben zugegeben, daß in der 80 μ -Cyste von 1913 offenbar in der Tat zum Teil Degenerationen der bläschenförmigen Kerne eingetreten waren. Allerdings war DOFLEIN dann aber nur für diesen einen speziellen Fall im Recht, von Degenerationsbildern von Metazoenkernen zu sprechen. Aber auch hier handelte es sich nicht, wie es nach DOFLEIN'S Worten erscheinen könnte, um nicht hinreichend frisch konserviertes oder sonst fehlerhaft behandeltes Material, sondern um erstklassige Konservierung eines in bezug auf die Wirtszellenkomponente nicht ganz normalen Entwicklungsstadiums, das gleichzeitig die Microsporidienschläuche in so schöner Ausbildung und Erhaltung zeigt wie kein zweites meiner Präparate.

Ferner wurde von mir bereits oben darauf aufmerksam gemacht, daß meine Präparate von 1913 insofern zu wünschen übrig ließen, als sie durch die starke Osmiumwirkung in den jungen Cysten das Bild der bläschenförmigen Kerne etwas verschleiert zeigten. Immerhin ist es offenbar gerade die starke Osmierung gewesen, die die echten Microsporidienstadien hier so vortrefflich zur Darstellung gebracht hat¹⁾. Das Unverantwortliche in DOFLEIN'S Bemerkung liegt demnach darin, daß er eine in dem einen oder anderen speziellen Punkt vielleicht berechtigte Beanstandung in eine Form kleidet, die meine Präparate namentlich dem der Sache etwas ferner stehenden Leser gegenüber generell als „ungenügend“ erscheinen lassen müssen²⁾. Nun, ich glaube es ruhig dem Urteil der weiteren Forschung überlassen zu können, ob Schnitte dieses Prädikat verdienen, die zum mindesten bezüglich der Schizogonie- und Sporogoniestadien fraglos³⁾ mehr gezeigt haben als die aller meiner Vorgänger (THÉLOHAN, STEMPPELL, AWERINZEW und FERMOR), Präparate, die es weiterhin zum erstenmal ermöglicht haben, die Klippe

¹⁾ Ein Vergleich der damals abgebildeten Primär- und Sekundärschläuche, die nicht die geringste Schrumpfung aufwiesen, mit den hier dargestellten frühen Entwicklungsstadien in ihren deutlichen Schrumpfräumen zeigt klar, um wieviel besser damals die Präparate in dieser Hinsicht konserviert waren. Offenbar ist es eben bei dem verschiedenen Verhalten von Parasit und Wirtszelle äußerst schwierig, die Parasiten- und die Wirtskomponente der Cyste gleichzeitig gut zur Darstellung zu bringen.

²⁾ Die Stelle lautet bei DOFLEIN wörtlich: „Dessen offenbar nach ungenügenden Präparaten ausgeführten Abbildungen scheinen aber eher das Gegenteil dessen, was der Autor für richtig hält, zu beweisen.“ Übrigens hat DOFLEIN die auf dem Zoologenkongreß in Monaco 1913 gegebene Gelegenheit, die Präparate selber kennen zu lernen, unbenutzt vorübergehen lassen.

³⁾ Vgl. hierzu die Besprechung meiner Arbeit in dem Lehrbuch der pathogenen Protozoen von HARTMANN-SCHILLING (1917).

zu vermeiden, an der alle neueren Untersuchungen bisher gescheitert sind, nämlich an der Schwierigkeit, die großen bläschenförmigen Kerne gegen Stadien der Sporenbildungsreihe abgrenzen zu können, Präparate endlich, die allein den Weg zur Erkennung der Jugendstadien gebahnt haben, durch die es nunmehr möglich gewesen ist, das Problem im wesentlichen aufzuklären.

Denn ganz so einfach, wie es sich DOFLEIN vorgestellt hat, ist es denn doch nicht gewesen, die strittigen Verhältnisse zu klären. An den makrostopisch erkennbaren Cysten des gewöhnlichen Materials war das Problem überhaupt nicht zu lösen. Es bedurfte dazu, wie HARTMANN und NÖLLER sehr richtig hervorgehoben haben, eben jüngster Stadien, die erst durch das Glücken einer Reihe von Infektionsversuchen beschafft werden mußten. Auch möchte ich die durch meine Lymphocystisstudien erhaltene Übung im Erkennen pathologischer Prozesse, die sich im Fischbindegewebe abspielen, für die Entdeckung der Jugendstadien der *Glugea*-Cysten nicht gering einschätzen. Schließlich war es mir nur dadurch möglich die fraglichen Zellen als die gesuchten Jugendstadien zu erkennen, weil durch die von DOFLEIN so absprechend beurteilten Präparate von 1913 (Primär- und Sekundärschläuche) die Brücke zu den sporenerfüllten Cysten geschlagen war.

Wenn nun auch schließlich die Entscheidung zuungunsten der Protozoentheorie gefallen ist, im Speziellen hat DOFLEIN mit seiner Auffassung des Cysteninhalts doch keineswegs recht behalten. Weit davon entfernt, daß die Cyste sich als „eine eingekapselte Zone diffuser Infiltration“ herausgestellt hat, in der „mit allerhand Stadien des Parasiten hypertrophische Zellen des Wirtes vereinigt“ wären, ist dieselbe vielmehr jetzt mit Sicherheit auf eine einzige unter Kernvermehrung herangewachsene Wirtszelle zurückgeführt worden. Es handelt sich hier nicht etwa um einen Wortstreit. Denn DOFLEIN hat in seiner Myxo- und Microsporidienarbeit 1898 den Ausdruck diffuse Infiltration ausdrücklich dahin definiert, daß er darunter die dichte Aufeinanderfolge von Wirtszellen und intercellulären Parasiten im Schnitt versteht. Auch in seinem Lehrbuch hält er an dieser Definition ausdrücklich fest, wie aus folgenden Sätzen hervorgeht, die seiner allgemeinen Einleitung zu den Cnidosporidien entnommen sind. „Unter diffuser Infiltration versteht man einen intercellulären Parasitismus.¹⁾ Man findet bei demselben die Zellen des Wirtsgewebes auseinander gedrängt und die Lücken mit den Parasiten ausgefüllt, so daß

¹⁾ Von DOFLEIN selbst gesperrt gedruckt.

auf Schnitten Zellen und Zellstränge des Wirts mit Einzelindividuen des Parasiten und Nestern von solchen bunt durcheinander gewürfelt sind.“ Die oben beschriebenen Jugendstadien aber zeigen klar, daß es sich hier vielmehr um einen auch schon auf diesem Stadium typisch intracellulären Parasiten handelt, der seine einzige Wirtszelle zu mächtigem Wachstum und Kernvermehrung reizt. Die Verhältnisse liegen hier also ganz ähnlich wie bei *Myxocystis* nach MRÁZEK und *Nosema bryozoides* (KOROTNEFF).

Übereinstimmen tue ich mit DOFLEIN nur darin, daß auch ich nunmehr meine, daß die Entwicklung der Microsporidie ziemlich weitgehend an die von *Nosema*-Arten erinnert. Allerdings ist als Besonderheit des Stichlingsparasiten festzuhalten, daß hier die vielkernigen Schläuche und Ballen nicht direkt in Sporoblasten zerfallen, sondern zunächst in „Vakuolenzellen“, von denen sich jede dann in zwei Sporoblasten teilt.

Zusammenfassung.

Fasse ich die in dieser Mitteilung enthaltenen Resultate kurz zusammen, so hat sich also ergeben, daß ich für eine definitive Entscheidung der Streitfrage, ob in den *Glugea anomala*-Cysten der Plasmakörper mit seinen großen bläschenförmigen Kernen vom Wirtsgewebe abzuleiten oder auf das Protozoon selbst zu beziehen ist, 1913 insofern von vornherein kein günstiges Material hatte als meine damaligen Präparate in den stark osmierten jüngeren, Cysten das Bild der bläschenförmigen Kerne mehr oder minder verschleiert zeigten. Auch hat der damals jüngste Fall — eine 80- μ -Cyste —, auf die hin hauptsächlich ich mich damals zugunsten der Protozoentheorie ausgesprochen habe, sich jetzt als eine Cyste herausgestellt, in der abnormerweise die Wirtskernkomponente in Rückbildung begriffen war. Ein an ganz jungen Stichlingen vortrefflich geglückter Infektionsversuch hat mir nunmehr ein reiches Material von mehreren Hunderten von jungen und jüngsten Entwicklungsstadien von *Glugea*-Cysten (bis zu einer Größe von $8 \times 6,6 \mu$ herab) verschafft, an dem dieselben sich Schritt für Schritt auf vielkernige Riesenzellen des Fisches und diese wieder auf einkernige phagocytenartige Zellen zurückführen lassen, in die ein Microsporidienkeim eingedrungen ist. An der Wirtsgewebsableitung des Plasmakörpers und der bläschenförmigen Kerne der *Glugea*-Cysten kann nun nicht mehr gezweifelt werden. Aufgabe künftiger Forschung wird es sein, die Art der phagocytenartigen verstreut

im Bindegewebe auftretenden Fischzellen, die somit den Mutterboden für die *Glugea*-Cysten abgeben, genauer zu eruieren. Zur Zeit haben sich gewisse Anhaltspunkte dafür ergeben, daß sie zur Gruppe leucocytenartiger Wanderzellen im Bindegewebe gehören.

Tafelerklärung.

Tafel 19.

Sämtliche abgebildeten Präparate sind mit Alkohol-Eisessig nach SCHUBERG (Alk. abs. 9,5 Teile, Eisessig 0,5 Teile) fixiert. Die in Fig. 1, 2 a, 6, 8 dargestellten Präparate sind mit DELAFIELD-Hämatoxylin, die übrigen nach HEIDENHAIN gefärbt.

Fig. 1. Schnitt durch einen encystierten Plasmakörper (Riesenzelle) aus der Ösophaguswand eines jungen, 3 Wochen unter Infektionsbedingungen gehaltenen Stichlings. m Cystenmembran, von der sich das Plasma zum Teil durch Schrumpfung zurückgezogen hat. a Fraglicher Anschnitt einer Microsporidienzelle in einem Schrumpfraum gelegen. Vergr. 1500:1.

Fig. 2. Riesenzellen aus einem 7 Tage unter Infektionsbedingungen gehaltenen, noch nicht metamorphosierten Stichling. In den Zellen a und b je drei bläschenförmige Kerne (w) getroffen. Kern h mit hantelförmiger Durchschnürung des Nucleolus. p in Schrumpfräumen gelegene Parasiten auf dem Zwei- und Vierteilungsstadium. c, d Eine dritte Zelle bei zwei verschiedenen Einstellungen. Vergr. 1500:1.

Fig. 3. Riesenzellen aus einem 9 Tage unter Infektionsbedingungen gehaltenen, noch nicht metamorphosierten Stichling. In Zelle a bei p ein Plasmodium getroffen, von dem fünf Kerne in die Schnittebene gefallen sind. e Einkernige Amöboide des Parasiten w Bläschenförmige Kerne der Riesenzellen. b Den Cysten angelagerte Bindegewebskerne. Vergr. 1500:1.

Fig. 4. Primärcyste von *Glugea anomala* (41 μ Durchmesser) aus dem gleichen Stichling wie die in Fig. 3 abgebildeten Riesenzellen. w Bläschenförmiger Kern in Einschnürung. s Vierkerniger Sekundärschlauch. i Einkerniger, z zweikerniger Primärschlauch. g₁, g₂ Querschnitte durch Primärschläuche (in g₁ Kern nicht getroffen). a Einkerniges Amöboid. Vergr. 1500:1.

Fig. 5. Zwei einkernige, relativ zum normalen Gewebe große Zellen aus dem Bindegewebe der Darmwand des 7 Tage unter Infektionsbedingungen gehaltenen jungen Stichlings, die je einen einkernigen Parasiten (p) einschließen. Der Wirtskern w in Zelle a ausgesprochen nierenförmig. Dimensionen von Zelle a 8×6,6 μ . Vergr. 1500:1.

Fig. 6. Durchschnitt durch die Darmwand des 7 Tage unter Infektionsbedingungen gehaltenen Stichlings. e Darmepithel, m Muscularis. r₁ Riesenzelle, die zwei Parasitenkeime einschließt, im Bindegewebe der Mucosa gelegen. r₂ Riesenzelle in der Subserosa getroffen. a, b, c Wanderzellen. g Blutgefäß. Vergr. 1025:1.

Fig. 7. Zwei Leucocyten aus dem Herzvorhof des gleichen Stichlings. Zelle a mit ausgesprochen nierenförmigem Kern. Vergr. 1500:1.

Fig. 8. Riesenzellen aus dem 7 Tage unter Infektionsbedingungen gehaltenen Stichling mit in Degeneration begriffenen Wirtskernen. In Zelle b sind dieselben (w) auffällig chromatinreich, in Zelle a zu Gruppen von Chromatinkörnchen (c) zerfallen. Vergr. 1500:1.

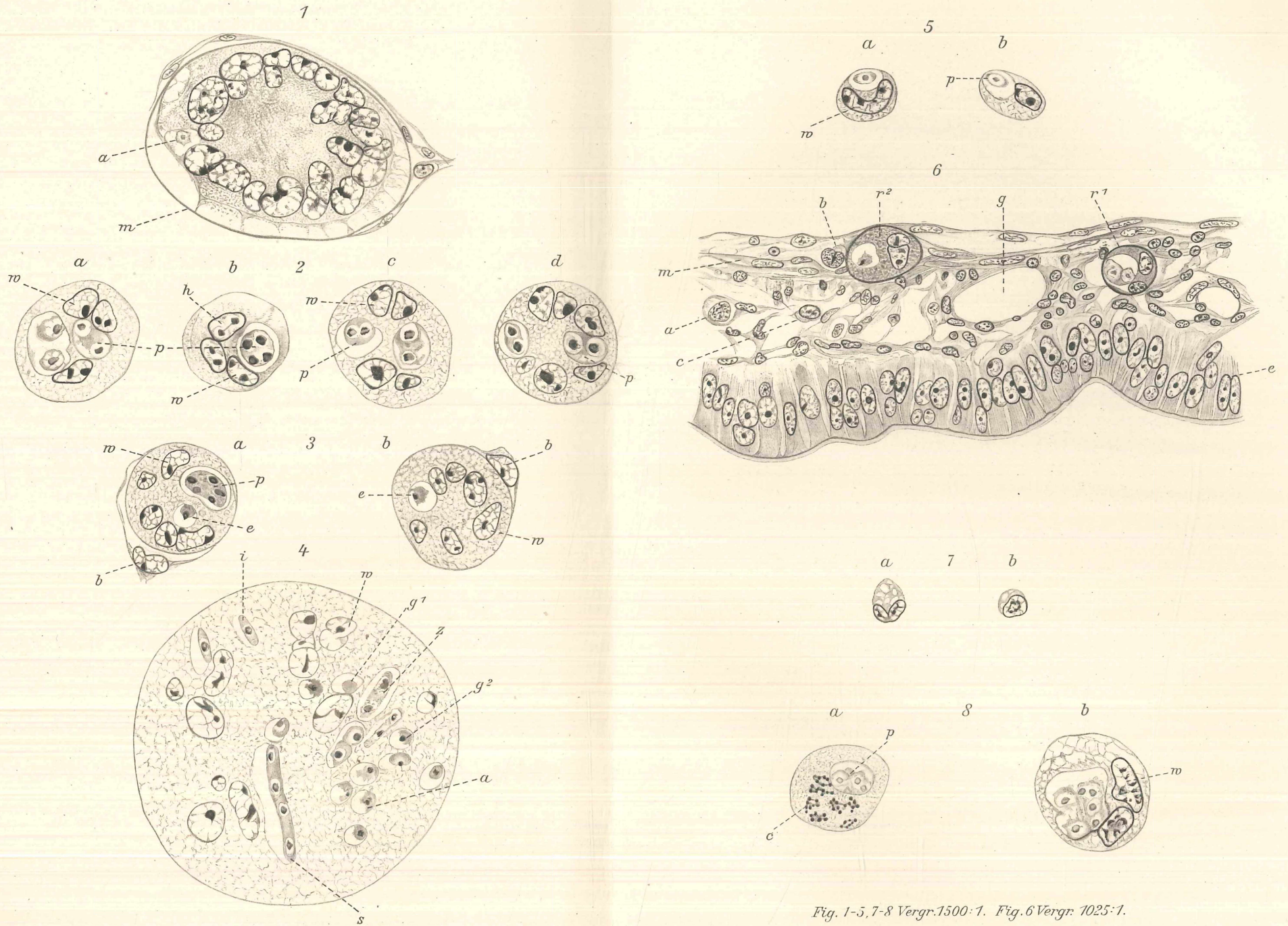


Fig. 1-5, 7-8 Vergr. 1500:1. Fig. 6 Vergr. 1025:1.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

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

Jahr/Year: 1921

Band/Volume: [42_1921](#)

Autor(en)/Author(s): Weissenberg Richard

Artikel/Article: [Zur Wirtsgewebsableitung des Plasmakörpers der Glugea anomala-Cysten. 400-421](#)