

Nachdruck verboten.
Übersetzungsrecht vorbehalten.

(Aus dem Zoologischen Institut Tübingen.)

***Plistophora Blochmanni*,
eine neue Microsporidie aus *Gammarus pulex* L.**

Von
W. Zwölfer.

(Hierzu 5 Textfiguren und Tafel 12—16.)

Inhaltsverzeichnis.

	Seite.
I. Material und Methode	262
II. Historischer Überblick	267
III. Taxonomie und kurze Charakterisierung der neuen Art	275
IV. Beziehungen zwischen Parasit und Wirt	278
A. Vorkommen und Verbreitung im Wirtsgewebe	278
B. Pathologische Wirkung. Einfluß des Parasiten auf das Leben des Wirtstieres	280
C. Einfluß des Wirtsorganismus auf das Leben des Parasiten	282
V. Morphologie	287
A. Pansporoplasten	287
B. Sporen	289
C. Schizonten	304
VI. Entwicklung	306
A. Schizogonie	306
B. Sporogonie	308
VII. Vergleich mit den Verhältnissen bei anderen Microsporidien	317
VIII. Verhalten der Sporen im Darm des Wirtstieres	326
IX. Infektionsversuche	332
X. Literaturverzeichnis	335
XI. Tafelerklärung	338

I. Material und Methode.

In der Absicht mich über das Gebiet der Microsporidienkunde auch praktisch zu orientieren, entschloß ich mich im Winter 1922/23 *Thelohania Mülleri* L. PFR. als Beobachtungsobjekt zu meinen Studien zu benützen. Dieser in *Gammarus pulex* L. vorkommende Parasit wurde bereits von W. STEMPELL 1901 und 1902 näher beschrieben. Mein Versuch, mir in der Umgebung Tübingens Material des Parasiten zu verschaffen, blieb anfänglich erfolglos. Da machte mich Herr Prof. Dr. BLOCHMANN auf die reiche Gammaridenfauna der Elsach, eines Quellbaches der Schwäbischen Alb, aufmerksam. In diesem Gewässer sollte der von mir gesuchte Parasit früher zur Beobachtung gelangt sein.

Die Elsach entspringt in der Falkensteiner Höhle. Die von mir zu wiederholten Malen abgefischte Fangstelle befindet sich zirka eine Wegstunde von Urach und etwa 200 m unterhalb der Höhle. Sie erwies sich während der ganzen Dauer meiner Untersuchung als außerordentlich ergiebig. Unter den eingefangenen Gammariden ließen etwa 25—30 Proz. schon bei Betrachtung mit bloßem Auge ein bis zwei weißliche Striche erkennen, die durch den Rückenpanzer der Abdominalsegmente der Krebse hindurchschimmerten (Taf. 12 Fig. 1). Auf Grund der Angaben STEMPELL's glaubte ich zunächst, es mit der gesuchten *Thelohania*-Infektion zu tun zu haben. Wie sich jedoch später bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte, wurde diese Infektion durch eine Microsporidie verursacht, die von *Thelohania Mülleri* in zahlreichen Punkten stark abwich.

Die aufgefundene Form gehört, wie hier vorwegnehmend bemerkt sei, dem Genus *Plistophora* an. Über die Entwicklung von Vertretern dieser Gruppe lagen bis jetzt nur sehr spärliche Angaben vor. Da das reichlich vorhandene Material versprach über manche Punkte Aufklärung zu geben, entschloß ich mich — den Anregungen der Herren Prof. BLOCHMANN und PRELL folgend — die aufgefundene Form einer näheren Untersuchung zu unterziehen.

Es gelang mir später auch das Vorkommen von *Thelohania Mülleri* L. PFR. am nämlichen Fundort festzustellen. Doch waren die mit *Thelohania*-Infektionen behafteten Flohkrebse dort außerordentlich selten. Unter den vielen Hundert Tieren dieses Fundortes, die mir im Verlauf meiner Untersuchung durch die Hände gingen, zeigten nur insgesamt 5 Individuen eine derartige Infektion. Immerhin läßt diese Beobachtung erkennen, daß die beiden *Gammarus*-Microsporidien sich nicht gegenseitig am Ort ihres Vorkommens ausschließen.

Sehr vereinzelt habe ich unter den eingefangenen Flohkrebse auch *Niphargus aquilex* SCHRÖDTE angetroffen. Diese, in der Regel unterirdische Gewässer bewohnende Amphipoden, waren wohl aus dem Inneren der Höhle herausgeschwemmt. Microsporidieninfektionen konnte ich bei *Niphargus* nicht feststellen, doch mag das mit der verhältnismäßig geringen Anzahl der erbeuteten Individuen zusammenhängen. Ein Versuch, in der Höhle selbst reichlicheres Material von *Niphargus* einzufangen, blieb ergebnislos.

Der Entfernungsverhältnisse wegen konnte das zur Untersuchung erforderliche Gammaridenmaterial nicht jederzeit frisch beschafft werden. Ich versuchte daher die gefangenen Flohkrebse im Kalt-aquarium des hiesigen Institutes längere Zeit am Leben zu erhalten. Dies gelang über Erwarten gut. Die Tiere hielten sich bei zweckmäßiger Behandlung in der Gefangenschaft monatelang vorzüglich. War für genügend Pflanzenmaterial in den Aquarien gesorgt und der Wasserstand derselben möglichst niedergehalten (5—7 cm), dann erwies sich eine besondere Durchlüftung nicht als unbedingt erforderlich. In den nicht durchlüfteten Aquarien wurde alle 3—4 Wochen ein Wasserwechsel vorgenommen.

Empfindlich scheint *Gammarus pulex* L. gegenüber dem Kalkgehalt des Wassers zu sein. Das harte Tübinger Leitungswasser entsprach den natürlichen Lebensbedingungen der Flohkrebse recht gut. Dagegen ging das Material, das ich gelegentlich einer Hilfsassistententätigkeit am Zoologischen Institut der Forstlichen Hochschule Tharandt im Sommer 1923 untersuchen wollte, in kurzer Zeit restlos zugrunde. Ich glaube dieses Verhalten in erster Linie auf das sehr weiche Wasser der dortigen Gegend zurückführen zu müssen. In Zusammenhang damit dürfte auch die Erscheinung stehen, daß *Gammarus pulex* L. in der Wilden Weißeritz, dem Hauptgewässer der Tharandter Gegend, so gut wie völlig fehlt. Nach der Analyse des Chemischen Institutes der Forstlichen Hochschule besitzt das Wasser der Weißeritz einen Gehalt an CaO von 0,010 g pro l¹). Nach den Untersuchungsergebnissen von H. H. WUNDSCH (1922) verschwindet *Gammarus pulex* L. aus der Biocönose eines Gewässers, dessen Kalkkomponente unter 0,010 g pro l sinkt. Meine diesbezüglichen Erfahrungen stimmen demnach mit den WUNDSCHschen Ergebnissen gut überein.

Während der Gefangenschaft wurden die Tiere vorwiegend mit pflanzlichem Material gefüttert. Fadenalgen, Wasserhahnenfuß (*Ranunculus aquatilis* L.) und Wasserstern (*Callitriche vernalis* KUETZING),

¹) Ich verdanke diese Angabe Herrn Assistent W. BAER, Tharandt.

die sich stets in größerer Menge in den Aquarien vorfanden, wurden gern angenommen. Dabei bevorzugten die Krebse die zarten Blätter der in den Aquarien befindlichen Pflanzen. Stengelteile und verfaulende Pflanzenreste blieben unberührt. Auch Schnitten von rohen und gekochten Kartoffeln wurden gierig benagt. Kleine Gaben geschabten rohen Fleisches, zerschnittene Regenwürmer oder Enchyträen, diè ich den Tieren gelegentlich verabreichte, wurden ebenfalls als Nahrung angenommen.

Im Gegensatz zu O. HAEMPEL (1908) und in Übereinstimmung mit A. WILLER (1922) komme ich zu dem Ergebnis, daß *Gammarus pulex* L., auch wenn ihm vegetabilische Nahrung zur Verfügung steht, durchaus nicht auf animalische Nahrung verzichtet. Wiederholt habe ich Tiere beobachtet, die junge lebende Chironomidenlarven, die sich ihnen näherten, ergriffen und fast völlig verzehrten. Dabei stand diesen Tieren in ihren Behältern die übliche vegetabilische Nahrung zur Verfügung. Wurden in eine Schale, in der sich mehrere Flohkrebse befanden, einige Enchyträen eingesetzt, so waren diese tags darauf verschwunden. Da ein Entweichen der Würmer aus der Schale unmöglich war, nehme ich an, daß sie von den Flohkrebse vertilgt worden waren. Man wird demnach *Gammarus pulex* als omnivor bezeichnen dürfen, wenn auch unter natürlichen Verhältnissen Vegetabilien wohl den Hauptanteil seiner Nahrung ausmachen.

Die Untersuchung des Parasiten wurde teils an lebendfrischem, vorwiegend jedoch an fixiertem und gefärbtem Material ausgeführt. Zur Untersuchung im frischen Zustande wurden die an den infizierten Tieren schon äußerlich leicht erkennbaren Infektionsherde in toto herauspräpariert, in ein Tröpfchen physiologischer Kochsalzlösung auf den Objekträger gelegt, und mittels aufgelegten Deckglases durch leichten Druck zerquetscht. Um ganze Pansporoblasten und deren Entwicklungsstufen zur Darstellung zu bringen, war ein sehr vorsichtiges Zerzupfen des Materials vor Auflegung des Deckglases erforderlich.

Als sehr gutes Mittel zur Hervorrufung der Polfadenausschnellung erwies sich Methylenblau und Neutralrot. Durch Zusatz einer Spur der Lösung dieser Stoffe (Methylenblau 1:1000, Neutralrot 1:100) wird die gewünschte Wirkung erreicht. Es darf zu diesem Zweck nur ebensoviel Farblösung zugesetzt werden, als etwa an einer Nadelspitze hängen bleibt, so daß die Präparatflüssigkeit gerade noch einen Farbstich ins Bläuliche bzw. Gelbliche bekommt. — Auch mittels Ätherwasser konnte die Ausschnellung des Polfadens erzielt werden. — Nach den genannten Methoden behandelte Präparate

lassen in der Regel schon nach wenigen Stunden eine größere oder geringere Anzahl Sporen mit ausgeschnellten Polfäden erkennen. Mit reinem Wasser, wie das MORGENTHALER (1922) für die Sporen von *Nosema apis* angibt, habe ich eine Polfadenausschnellung nicht veranlassen können. Durch Anwendung mechanischen Druckes kann die Fadenexplosion in kürzester Zeit erzielt werden. Ein kräftiger Druck mit der Fingerbeere auf das Deckglas oder anhaltendes Klopfen mit dem stumpfen Ende einer Präpariernadel auf dasselbe genügt zu diesem Zweck. Doch eignet sich diese Methode weniger zur Beobachtung feinerer Einzelheiten am ausgeschnellten Faden.

Als vorzügliches Mittel die ausgeschnellten Polfäden leicht sichtbar zu machen erwies sich Magentarot in der von P. SCHULZE (1922) für die Darstellung der Nesselfäden der Cnidarier empfohlenen Lösung (Magentarot 1 g; 96 Proz. Alk. 30 ccm; Aqua dest. 100 ccm). Zusatz eines Tropfens dieser Lösung führt nach wenigen Minuten zu einer intensiven Färbung der ausgeschnellten Polfäden. Diese Färbung eignet sich nach meinen Erfahrungen auch recht gut zur Anfertigung von Dauerpräparaten. Man läßt zu diesem Zweck die gefärbten Fäden einfach antrocknen und bettet in Balsam ein. Ich besitze derartige Präparate, die ein Jahr nach ihrer Herstellung noch nichts von ihrer Färbungsintensität verloren haben. Zu rein diagnostischen Zwecken kann man Präparate, in denen ausgeschnellte Polfäden vermutet werden, auch ohne vorherige Färbung einfach antrocknen lassen. Sind ausgeschnellte Fäden vorhanden, so können sie am trockenen Präparat bei Betrachtung mit stärkeren Trockensystemen leicht wahrgenommen werden.

Die Untersuchung des fixierten und gefärbten Materials wurde an Zupf- und Schnittpräparaten durchgeführt. Die Zupfpräparate wurden wie schon oben angegeben hergestellt. Vor der Fixierung ist es notwendig den Tropfen so weit verdunsten zu lassen, daß das Objekt eben noch feucht ist. Zur Herstellung von Schnittpräparaten wurden die Abdominalsegmente des Wirtstieres, die den äußerlich erkennbaren Infektionsherd enthielten, herausgeschnitten, fixiert und nach den üblichen Methoden weiterbehandelt. Als Einbettungsverfahren bewährte sich die Celloidin-Paraffinmethode vorzüglich. Sie ermöglichte selbst bei dem spröden Chitinmaterial des *Gammarus*-Panzeres mühelos noch die Anfertigung von 3 μ dicken Schnittserien.

Fixiert wurde mit SCHAUDINN'scher Lösung oder SCHUBERG's Alkohol-Eisessiggemisch (A. SCHUBERG 1910). Beide Methoden gaben gute Resultate.

Zur Färbung wurde MEYER's Hämalaun (neue Vorschrift!),

Eisenhämatoxylin nach HEIDENHAIN und GIEMSA-Lösung verwendet; letztere mit nachfolgender Acetonentwässerung. Als Gegenfärbung zu den beiden ersteren Methoden diente gelegentlich Eosin oder Orange G. Mit MEYER's Hämalaun erreichte ich nach einstündiger Behandlung der Präparate und nachfolgendem 5 Minuten langem Differenzieren in angesäuertem Alkohol (Alk. 70 Proz., 0,1 Proz. HCl) eine außerordentlich distinkte Kernfärbung. Die erzielten Bilder stehen an Schärfe kaum hinter gelungenen Eisenhämatoxylinfärbungen zurück. Die Methode hat vor der Eisenhämatoxylinfärbung den Vorzug der viel größeren Zuverlässigkeit. Sie gestattet auch eine sehr distinkte Färbung der reifen Sporen, was mir mit Eisenhämatoxylin nur selten gut gelang. Endlich bietet sie noch den Vorteil, daß sie auch direkte Färbung zuläßt. Es wird dadurch möglich die Ergebnisse der regressiven Färbung jederzeit zu kontrollieren.

Karminlösungen in verschiedenen Modifikationen erwiesen sich im allgemeinen als unbrauchbar. Indessen gelang es mit frisch angesetzter Karminlösung nach BLOCHMANN (1 g Karmin, 3 g Aluminiumsulfat, 100 g Wasser) eine, wenn auch nicht sehr distinkte Kernfärbung der Sporen zu erzielen, die insofern wertvoll war, da sie eine Bestätigung der auf anderen Wegen gefundenen Resultate lieferte.

Gearbeitet wurde mit ZEISS Homog. Öl-Immersion $\frac{1}{12}$, Ok. 3 und ZEISS Apochromat 1,5 mm in Verbindung mit Comp.-Ok. 8 und 12. Herrn Prof. Dr. PRELL, Tharandt, der mir in entgegenkommendster Weise sein Apochromat zur Verfügung stellte, möchte ich auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank aussprechen. Ohne das vorzügliche Instrument wäre mir in vielen Fällen eine sichere Entscheidung über feinere Einzelheiten nicht möglich gewesen.

Bezüglich der Anordnung des Textes sei bemerkt, daß ich im Interesse einer zusammenhängenden Darstellung, den Vergleich meiner Resultate mit den Ergebnissen der übrigen Microsporidienliteratur in einem besonderen Abschnitt zusammenfaßte. Nur wo dies zum besseren Verständnis notwendig schien, wurden Hinweise auf die Literatur in den übrigen Teil des Textes aufgenommen.

Die Untersuchung wurde teils im Zoologischen Institut der Universität Tübingen (Winter 1923/24) teils in der Zoologischen Abteilung der Forstlichen Hochschule Tharandt (Sommer 1923) durchgeführt. Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinen verehrten Lehrern, den Herren Prof. BLOCHMANN, PRELL und VOGEL, sowie Herrn Dr. Bock für das Interesse, daß sie jederzeit meiner Arbeit

entgegenbrachten und für vielfache technische Ratschläge und Anregungen, durch welche meine Untersuchung wesentlich gefördert wurde, auch an dieser Stelle meinen vorzüglichsten Dank auszusprechen.

II. Historischer Überblick.

Microsporidieninfektionen aus *Gammarus pulex* L. sind bisher von L. PFEIFFER (1895', I u. II) und W. STEMPELL (1901 u. 1902) beschrieben worden. PFEIFFER hat die von ihm beobachteten Parasiten als *Glugea Mülleri* nov. spec. bezeichnet. Einige der etwas unklaren Angaben dieses Autors, die sich im wesentlichen lediglich auf eine Feststellung des Vorkommens von Microsporidieninfektionen in *Gammarus pulex* beschränken, haben offenbar A. LABBÉ (1899) veranlaßt, in seinem Sammelwerke die PFEIFFER'sche Benennung in *Plistophora Mülleri* L. PFR. abzuändern. STEMPELL, der später eine *Gammarus*-Microsporidie einer eingehenderen Untersuchung unterzog, stellte fest, daß es sich hierbei um eine *Thelohania*-Art handelte. Er identifizierte sie mit den von PFEIFFER beobachteten Parasiten und änderte demgemäß die PFEIFFER'sche bzw. LABBÉ'sche Bezeichnung in *Thelohania Mülleri* L. PFR. um. Es erscheint angebracht, im Interesse einer übersichtlichen Darstellung auf diese etwas verwickelten Verhältnisse erst im Anschluß an die Feststellung der Hauptunterschiede der beiden *Gammarus*-Microsporidien näher einzugehen.

Was *Thelohania Mülleri* anlangt, so kann diese Form die gesamte Muskulatur ihres Wirtes befallen. Charakteristisch für sie ist das Vorkommen von acht birnförmigen Sporen im Pansporoblasten, von denen jede einen Längsdurchmesser von ca. $4\ \mu$ bei einem Querdurchmesser von $2\ \mu$ besitzt. Ihre vegetativen Formen, von STEMPELL als Meronten bezeichnet, sind nach diesem Autor kleine, unregelmäßige ein- oder mehrkernige Protoplastmakörper, die sich teils durch einfache Zweiteilung, teils durch Knospung vermehren sollen. Aufeinanderfolgende Kernteilungen, mit denen die Teilung des Protoplasmas gleichsam nicht Schritt hält, soll zur Bildung kettenartiger Stadien führen. Der Modus der Kernteilung wird als amitotisch angegeben. Die Sporogonie verläuft nach STEMPELL in der Weise, daß aus einem ursprünglich einkernigen Stadium, durch sukzessive Kern- und Plasmateilungen ein achtzelliger Körper entsteht, dessen einzelne Zellen sich schließlich abrunden, in die Länge

strecken und zu Sporoblasten werden. Aus ihnen gehen die nach STEMPELL zweikernigen Sporen hervor. Die Sporen besitzen eine große und kleine Vakuole; letztere liegt am spitzen — dem sog. „vorderen“ — Pol. Sie wird von STEMPELL als Polkapsel gedeutet. Die Polfadenlänge wird auf $30\ \mu$ angegeben.

Bezüglich der übrigen Microsporidienliteratur beschränke ich mich im folgenden auf eine Darstellung jener Punkte, auf die im Verlauf der Arbeit Bezug genommen wird. Eine ausführliche Übersicht über die bisherigen Resultate der Microsporidienforschung zu geben, ist Sache einer zusammenfassenden Arbeit.

Was zunächst den Bau der Microsporidienspore anlangt, so gehen die Ansichten darüber noch auseinander. Übereinstimmung besteht nur insofern, als allgemein angenommen wird, daß dieselbe sich aus drei Komponenten zusammensetzt: dem Amöboidkeim, der Sporenhülle und dem Polfadenapparat.

Die Sporenhülle wird von der Mehrzahl der Autoren als einheitliches Gebilde beschrieben. THÉLOHAN¹⁾, MERCIER (1908 a u. b), LÉGER und HESSE (1907), sowie SCHRÖDER (1912) sehen dagegen die Hülle als zweiklappig an. Soweit die Objekte dieser Autoren eine Nachprüfung erfahren haben, hat dieselbe keine Bestätigung der Zweiklappigkeit erbracht. SCHUBERG (1910) stellt eine solche für Microsporidiensporen ganz in Abrede. Für *Nosema bombycis* NG. gibt STEMPELL (1909) an, daß unter gewissen Bedingungen das Heraustreten des Sporenhalts durch eine Öffnung an einem Ende der Spore stattfindet. BALBIANI soll diesen Vorgang direkt verfolgt haben. Bei *Thelohania Mülleri* L. PFR. und *Nosema anomalum* vermutet STEMPELL Ähnliches. Im gleichen Sinne äußert sich ferner TRAPPMANN (1923) für die Sporen von *Nosema apis* ZD. TRAPPMANN will bei dieser Microsporidie festgestellt haben, daß die Austrittsöffnung der Sporenhülle, die er als „Micropyle“ bezeichnet, durch einen nach innen eingeschlagenen Verdickungsring eingefast ist.

Abgesehen von einigen aberranten Formen (*Coccomyxa morovi*), deren systematische Zugehörigkeit zu den Microsporidien höchst zweifelhaft ist, wird die Lagerung des Amöboidkeims in der reifen Spore für alle in morphologischer Hinsicht eingehender studierten Arten übereinstimmend als ring-, gürtel- oder mufförmig in einem mittleren Teil der Spore beschrieben. Nur KUDO²⁾ scheint sich für *Nosema apis* eine besondere Ansicht gebildet zu haben. Er stellt in einem Schema der Spore dieser Form den Keim als rundliche,

¹⁾ Nach SCHUBERG 1910.

²⁾ Nach MORGENTHALE 1922.

an einem Ende der Spore gelegene Protoplasamasse dar. Für dieselbe Microsporidie geben jedoch FANTHAM und PORTER (1912b) sowie neuerdings TRAPPMANN ebenfalls eine ringförmige Lagerung des Keimes an.

Stets trennt die Amöboidkeimzone eine in der Regel größere „hintere“ von einer kleineren „vorderen“ Vakuole. Die letztere tritt erst nach Behandlung mit Reagentien bzw. im gefärbten Präparat deutlich hervor. WEISSENBERG (1913) äußert daher bei *Nosema anomalum* die Ansicht, daß die vordere Vakuole ein Kunstprodukt vorstellt, das auf Schrumpfung infolge mangelhafter Fixierung zurückzuführen ist. Nach SCHUBERG, STEMPELL, TRAPPMANN u. a. kommunizieren die beiden Vakuolen durch die zentrale Öffnung des Amöboidkeimringes.

STEMPELL vertritt die Ansicht, daß die beiden Vakuolen durch einen dünnen Protoplasmaüberzug ausgekleidet werden und stellt dies in seinen schematischen Abbildungen der Sporen von *Nosema bombycis* (1909) und *Nosema anomalum* (1904) dar. SCHUBERG (1910) bestreitet das Vorkommen einer plasmatischen Wandung bei *Plistophora longifilis* und lehnt das Vorkommen einer solchen auch für andere Microsporidiensporen ab.

Keine Übereinstimmung besteht ferner bezüglich der Angaben über den Polfadenapparat. THÉLOHAN (1894), STEMPELL (1902, 1904, 1909, 1910), MERCIER (1908 a, b), LÉGER und HESSE (1907), SCHRÖDER (1909, 1912), KUDO¹⁾ und einige andere Autoren nehmen das Vorhandensein einer besonderen „Polkapsel“ an, ähnlich wie sie bei den Sporen der Myxosporidien und Actinomyxiden vorkommt. Sie wird, allerdings nur in schematischen Abbildungen, zum größten Teil in der hinteren Vakuole liegend eingezeichnet. In ihr soll der Polfaden in der Ruhe spiralig aufgerollt sein. SCHUBERG (1910) lehnt das Vorhandensein einer besonderen Polkapsel ab. Nach seinen Beobachtungen an *Plistophora longifilis* liegt der Polfaden, in Spiraltouren aufgerollt, den Wandungen der hinteren Vakuole direkt dicht an. Im gleichen Sinne äußert sich OHMORI (1912) für *Nosema bombycis* und MAASSEN (1912) für *Nosema apis*. Auch TRAPPMANN (1923) kann eine besondere, den ruhenden Polfaden umhüllende Polkapselmembran nicht nachweisen. In „etwas schematisierten“ Abbildungen der Spore von *Nosema apis* zeichnet er die einzelnen Fadenwindungen teils in der hinteren, teils in der vorderen Vakuole ein. Dieser Autor bezeichnet die beiden vereinigten Vakuolen als

¹⁾ Nach MORGENTHAUER 1922.

Polkapsel. Im Gegensatz hierzu wird von STEMPELL bei *Thelohania Mülleri*, ferner von ZANDER (1921) und FANTHAM und PORTER (1912b) bei *Nosema apis* die vordere Vakuole als Polkapsel angesprochen. Bei FANTHAM und PORTER ist diese Deutung etwas unverständlich, da sie die Windungen des ruhenden Polfadens in ihren Abbildungen in der hinteren Vakuole darstellen.

Übereinstimmend wird angegeben, daß nach Behandlung mit gewissen Reagentien am „vorderen“ Sporenpol — nach SCHUBERG etwas seitlich terminal — ein „Polfaden“ austritt. Eine Ausnahme hiervon macht wiederum KUDO¹⁾. Nach dessen Schema der Spore von *Nosema apis* zu urteilen, müßte bei dieser Form der Polfaden am „hinteren“ Pol austreten. Für diese Microsporidie wird jedoch der Austritt des Polfadens von FANTHAM und PORTER sowie TRAPPMANN ebenfalls am vorderen Pol angegeben. MORGENTHALER machte für *Nosema apis* wahrscheinlich, daß die Polfadenausschnellung, analog wie bei den Nesselfäden der Cnidarier, durch die Umstülpung eines schlauchförmigen Gebildes zustande kommt. Das der Spore zugekehrte Ende des ausgeschleuderten Fadens wird von den meisten Autoren als etwas verdickt beschrieben. Abgestoßene Polfäden sollen nach KUDO (1913), STEMPELL (1902), NEMECZEK (1911) u. a. an diesem Ende eine kleine knopfartige Verdickung erkennen lassen. STEMPELL und ebenso NEMECZEK deuten sie als leere zusammen-geschrumpfte Polkapselmembran. Nach MORGENTHALER (1922) soll KUDO nachgewiesen haben, daß Polfaden und Sporenhülle chemisch verschiedenartige Substanzen sind.

Über die Kernverhältnisse der Microsporidienspore sind die widersprechendsten Ansichten laut geworden. Selbst die, für ein und dieselbe Spezies, von verschiedenen Autoren gemachten Angaben gehen hierin weit auseinander. Dieser Umstand läßt erkennen, daß es sich hierbei nicht um artliche Unterschiede handeln kann, wie das von einigen Autoren angenommen wird.

Eine größere Kernzahl, teilweise bis zu sieben, wollen STEMPELL, LÉGER und HESSE, MERCIER, SCHRÖDER, FANTHAM und PORTER für ihre jeweiligen Objekte festgestellt haben. SCHUBERG, OHMORI, WEISSENBERG, MAASSEN und TRAPPMANN hingegen geben für die reifen Sporen, der von ihnen untersuchten Formen, das Vorkommen von einem bzw. zwei Kernen an.

Die Anhänger der vielkernigen Microsporidienspore deuten die Kerne — teils unter ausdrücklicher Berufung auf die Verhältnisse

¹⁾ Nach MORGENTHALER 1922.

bei den Myxosporidien — als Schalen-, Polkapsel- und Amöboidkeimkerne. Schalen- und Polkapselkerne sollen winzig klein, nur schwer erkennbar, und sehr unregelmäßig gelagert sein. SCHUBERG bestreitet das Vorkommen von Schalen- und Polkapselkernen. Der eine, von ihm bei *Plistophora longifilis* beobachtete Kern gehört dem Amöboidkeim an. OHMORI, WEISSENBERG, MAASSEN und TRAPPMANN rechnen die beobachteten ein bzw. zwei Kerne ebenfalls dem Amöboidkeim zu. Nach den Beobachtungen von OHMORI bei *Nosema bombycis* können neben einkernigen auch zweikernige Sporen bei derselben Art vorkommen. Dieser Autor vermutet auf Grund der Einkernigkeit der Sporoblasten, daß die Letzteren aus den Ersteren hervorgehen.

SCHUBERG, der die Angaben der erst erwähnten Autoren über die Kernverhältnisse der Microsporidienspore einer kritischen Prüfung unterzieht, nimmt an, daß diese vielfach gewisse Gebilde mit Kernen verwechselt haben, die er als „metachromatische Körper“ beschreibt. Letztere liegen in den Vakuolen und werden nach Größe, Aussehen und Vorkommen als höchst unregelmäßige Gebilde geschildert. Sie sollen mit Kernfarbstoffen vielfach eine ähnliche Färbung annehmen wie der Amöboidkeimkern. Durch besondere Färbereaktionen weist SCHUBERG nach, daß sie mit Kernen nicht identisch sind. Er vermutet, daß es sich dabei um Niederschlagsprodukte des Vakuoleninhalts bei der Fixation handelt. „Metachromatische Körper“ werden auch von OHMORI und WEISSENBERG bei ihren Objekten beschrieben.

Aus dem Gesagten geht zur Genüge hervor, daß die Anschauungen über die Morphologie der Microsporidienspore noch weit auseinandergehen. Ich habe daher meine diesbezüglichen Beobachtungen an der mir vorliegenden Form etwas eingehender ausgeführt.

Was die vegetativen Formen anbetrifft, so wurden bis vor kurzem unter den Microsporidien zwei Gruppen unterschieden. Die Vertreter der einen, die PÉREZ (1908) als „Blastogenea“ zusammenfaßte, sollten durch das Anwachsen ihrer vegetativen Formen zu umfangreichen Protoplastmakörpern charakterisiert sein, in denen die Sporen durch komplizierte Prozesse — eine Art endogener Knospung — entstehen. Diesen wurden die „Schizogenea“ entgegengesetzt, deren vegetative Formen, soweit dieselben bis jetzt bekannt geworden sind, als kleine ein- oder mehrkernige Protoplastmakörper beschrieben werden. STEMPELL bezeichnete sie als Meronten, SCHRÖDER als Schizonten. Die mehrkernigen Stadien sind bei verschiedenen Arten vielfach schlauchförmig.

Nach den Untersuchungsergebnissen von MRÁZEK (1910) und WEISSENBERG (1911, 1921), insbesondere den neuesten Veröffent-

lichungen des letzteren über *Nosema* (*Glugea*) *anomalum*, kann es jedoch keinem Zweifel unterliegen, daß die oben erwähnte Einteilung zu Unrecht bestand. Auch bei *Nosema anomalum*, einer Form, die vielfach als Kronzeuge für die Existenz der „Blastogenea“ in Anspruch genommen wurde, sind die vegetativen Stadien ein- oder mehrkernige kleine mehr oder minder rundliche bis schlauchförmige Gebilde.

Was speziell die vegetativen Formen der Plistophoriden anlangt, so habe ich darüber in der Literatur nur wenige Angaben gefunden. VANEY und CONTE (1901) beschreiben bei *Plistophora mirandellae* rundliche Protoplasmakörper mit einer im zentralen Teil gelegenen großen klaren Vakuole. Sie werden als „formes amoeboides“ gedeutet. Ausführlicher wurden vegetative Formen von „*Plistophora periplanetae*“ L. u. SPL. (PERRIN 1906; SHIWAGO 1909), sowie von „*Plistophora gigantea*“ TH. (SWELLENGREBEL 1911) beschrieben. SWARCZEWSKY hat 1914 überzeugend auseinandergesetzt, daß diese beiden Formen nicht den Microsporidien zuzuzählen sind. Sie werden von ihm den Haplosporidien eingeordnet. Es erübrigt sich daher näher auf diese Arten einzugehen. Vegetative Formen einer „*Plistophora*“ aus dem Fettkörper von *Periplaneta orientalis* beschreibt ferner L. MERCIER (1908 b). Es ist nicht sicher, ob diese Form mit SWARCZEWSKY'S „*Coelosporidium periplanetae* L. u. SPL.“ identisch ist. Nach den von MERCIER gegebenen Daten habe ich den Eindruck, daß es sich hier um eine aberrante Form handelt, der durchaus nicht alle Merkmale typischer Microsporidien zukommen.

Die Auffindung der vegetativen Formen einer typischen Plistophoride und die Feststellung ihres Vermehrungsmodus beansprucht nach dem Gesagten einiges Interesse. Nachdem für andere Microsporidien im ganzen eine gewisse Einheitlichkeit bezüglich der Verhältnisse der vegetativen Generation bekannt geworden ist, war auch bei dieser Gruppe Entsprechendes zu erwarten.

Als vegetativer Vermehrungsmodus wird von STEMPELL für *Thelohania Mülleri* und *Nosema bombycis* einfache Zweiteilung, Knospung oder Vielteilung eines mehrkernigen Stadiums angegeben. Aufeinanderfolgende Kernteilungen, mit denen die Teilung des Plasmakörpers nicht Schritt hält, soll ferner zur Entstehung „rosenkranzförmiger“ oder „perlschnurartiger“ Ketten führen. Nach OHMORI'S Auffassung dagegen kommt *Nosema bombycis* ein einheitlicher Vermehrungsmodus zu. Achtkernige, schlauchförmige Gebilde, in denen die Kerne paarweise angeordnet sind, sollen erst in zweikernige und diese dann in einkernige Schizonten zerfallen. SCHRÖDER'S

Angaben (1909) für *Thelohania chaetogastris* machen im Prinzip Ähnliches für diese Form wahrscheinlich. Ein Anwachsen zu vielkernigen Schläuchen, und ein Zerfall derselben in einkernige „Vakuolenzellen“ wird auch von WEISSENBERG (1913) für *Nosema anomalum* angegeben. Ähnlich wie STEMPPELL für *Nosema bombycis* äußern sich FANTHAM und PORTER, sowie TRAPPMANN für *Nosema apis*.

Der in der Schizogonie auftretende Kernteilungsmodus soll nach STEMPPELL eine typische Amitose sein. Auch TRAPPMANN spricht von amitotischer Kernteilung, bemerkt jedoch, daß „die beiden sich trennenden Kernhälften nach Art der Tochterplatten der echten Mitose in flachen, plattenförmigen, einander parallelen Chromatinmassen auseinanderweichen“. Direkte Kernteilung beschreibt ferner SCHRÖDER für *Thelohania chaetogastris* und HESSE (1904 b) für *Thelohania legeri*, während PÉREZ (1904) den Vorgang bei *Thelohania moenadis* als typische Mitose schildert.

Soweit bis jetzt bekannt wird im Entwicklungszyklus der Microsporidien die vegetative Entwicklungsphase oder Schizogonie durch die Sporogonie abgeschlossen. Die Vorgänge, die auf die Sporenbildung Bezug haben, verlaufen bei den einzelnen Gruppen verschieden. Bei den *Nosema*-Arten geht nach den Untersuchungen von STEMPPELL, OHMORI und TRAPPMANN jede einzelne Spore direkt aus einem Endstadium der Schizogonie hervor. Für *Thelohania* wird meist die Entstehung der Sporoblasten durch sukzessive Kern- und Plasmateilungen eines jungen Sporonten oder Pansporoblasten angegeben. Abweichend hiervon beschreibt PÉREZ (1904) für *Th. moenadis* eine Sporoblastenbildung durch simultanen Zerfall eines ursprünglich einkernigen Sporontenkörpers. Bei *Th. chaetogastris* verläuft der Vorgang nach SCHRÖDER so, daß durch sukzessive Kernteilungen verbunden mit gleichzeitigen Einbuchtungen des Protoplasmas ein rosettenartiger achtkerniger Körper entsteht. Nach nochmaliger Teilung der Kerne soll derselbe in acht zweikernige Sporoblasten zerfallen. Die von HESSE wohl mißverstandenen Verhältnisse bei *Th. Legeri* dürften ähnlich wie bei *Th. chaetogastris* im Sinne SCHRÖDER'S zu deuten sein. Entstehung der Sporoblasten durch simultanen Zerfall eines vielkernigen jungen Pansporoblasten in einkernige Zellelemente, vermutet ferner SCHUBERG bei *Plistophora longifilis*.

In schroffem Gegensatz hierzu stehen die Angaben von MERCIER (1908 b) für die nicht näher benannte „*Plistophora*“ aus dem Fettkörper von *Periplaneta orientalis*. Nach seiner Darstellung entstehen die Sporen bei dieser Form durch eine Art endogene Knospung im vielkernigen Pansporoblasten, ein Modus, der bei typischen Micro-

sporidien noch nicht zur Beobachtung gelangt ist. Er findet sich dagegen bei *Coelosporidium periplanetae* L. SPL., die nach SWARCZEWSKY den Haplosporidien zugehört.

Wie über den Bau der reifen Spore, so sind auch über die Entwicklung der Sporoblasten zu definitiven Sporen die entgegengesetzten Ansichten geäußert worden. Nach LÉGER und HESSE (1907) sollen bei *Coccomyxa morovi* im Bildungsgang der Spore analog wie bei den Myxosporidien Schalenzellen, Polkapselzelle und Amöboidkeimzelle auftreten. MERCIER (1908a) will das Nämliche für *Thelohania Giardi* festgestellt haben. FANTHAM und PORTER deuten ihre Beobachtungen an *Nosema apis* in Anlehnung an die Angaben der französischen Autoren.

Im Gegensatz hierzu kommt SCHUBERG bei *Plistophora longifilis* zum Ergebnis, daß die Spore direkt aus einem einkernigen Sporoblasten hervorgeht. Das gleiche stellen OHMORI für *Nosema bombycis* und WEISSENBERG für *Nosema anomalum* fest. Auch DEBAISIEUX (1914)¹⁾ macht bei *Thelohania varians* keinerlei Beobachtungen über das Auftreten von Schalen- und Polkapselzellen. Eine ähnliche Entstehung der Spore gibt ferner TRAPPMANN (1923) für *Nosema apis* an. Doch soll bei dieser Form der Sporoblast von vornherein zweikernig sein.

Bezüglich des Polfadens nimmt STEMPELL bei *Nosema bombycis* an, daß er durch einen Einstülpungsprozeß aus der Sporenhülle entsteht. Detailliertere Angaben über die Bildung des Polfadens und der Sporenhülle macht TRAPPMANN. Nach diesem Autor bestehen bei *Nosema apis* die beiden Sporoblastenkerne aus zahlreichen Chromatinkörnchen. Im Verlauf der Entwicklung sollen chromatische Körnchen, die als „echte Chromatinteilchen“ angesehen werden, teils in Plasmastränge der Vakuole einwandern, teils sich der Peripherie des Sporoblasten anlagern und hier zusammen mit dem Cytoplasma an der Ausbildung von Polfaden bzw. Spore beteiligt sein. DEBAISIEUX scheint einen ähnlichen Vorgang bei der Entwicklung der Spore von *Thelohania varians* anzunehmen.

Über sexuelle Phänomene bei den Microsporidien liegen bislang keine sicheren Angaben vor. MERCIER und DEBAISIEUX wollen Kernverschmelzung zu Beginn der Sporogonie festgestellt haben. STEMPELL und TRAPPMANN nehmen einen entsprechenden Vorgang im zweikernigen Amöboidkeim an, nach dessen Ausschlüpfen aus der Spore im Darm eines neuen Wirts.

¹⁾ Nach Referat von MULSOW.

III. Taxonomie und kurze Charakterisierung der neuen Art.

Das charakteristischste Element der Microsporidien sind die Sporen. Diese zeigen bei der vorliegenden Form in den allgemeinen Bauverhältnissen weitgehende Übereinstimmung mit dem, was von anderen Formen darüber bekannt geworden ist. Eiförmige Gestalt der Sporen, ringförmige Anordnung ihres Amöboidkeims, der eine größere von einer kleineren Vakuole trennt, Besitz eines einzigen Polfadens, intracellulärer Parasitismus sind Eigenschaften, die auch für den vorliegenden *Gammarus*-Parasiten zutreffen. Es handelt sich demnach hier um eine typische Microsporidie. Ich lege Wert auf die ausdrückliche Feststellung dieses Umstandes, da vielfach in der Literatur endoparasitische Protozoen, die diese Merkmale nicht aufweisen, als Microsporidien beschrieben worden sind. Genauere Nachprüfungen solcher Formen haben denn auch in manchen Fällen dazu geführt, sie einer anderen Protozoengruppe einzuordnen.

Nach den zurzeit herrschenden Anschauungen gilt als Unterscheidungsmerkmal der verschiedenen Microsporidiengruppen die Zahl der in einem Pansporoblasten gebildeten Sporen. Diese ist bei dem vorliegenden Parasiten nicht konstant, sondern schwankt innerhalb relativ weiter Grenzen. Es handelt sich demnach hier um einen Vertreter des Genus *Plistophora*.

Von *Thelohania Mülleri* L. PFR., der zweiten *Gammarus*-Microsporidie unterscheidet sich der Parasit im wesentlichen durch folgende Merkmale:

1. Vorkommen und Verbreitung im Wirtsgewebe: Während *Thelohania Mülleri* L. PFR. die gesamte Muskulatur von *Gammarus pulex* befallen kann, ist die *Plistophora*-Art auf die Abdominalmuskulatur ihres Wirtes beschränkt. Im Gegensatz zu *Thelohania Mülleri*, deren Infektionen gleichzeitig in zahlreichen Muskelbündeln desselben Wirtes auftreten, ist die *Plistophora*-Infektion auf ein oder wenige Muskelbündel beschränkt.

2. Größe und Gestalt der Sporen: Die birnförmigen Sporen von *Thelohania Mülleri* besitzen einen Maximaldurchmesser von durchschnittlich 4 μ . Die Sporen der *Plistophora*-Art sind eiförmig bis ellipsoidisch. Ihr größter Längsdurchmesser beträgt durchschnittlich 6 μ .

3. Zahl der Sporen im Pansporoblasten: Bei *Thelohania Mülleri* L. PFR. beträgt die Zahl der in einem Pansporoblasten auftretenden

Sporen sehr regelmäßig 8, wie das bekanntlich für *Thelohania*-Arten charakteristisch ist. Bei der vorliegenden Art unterliegt die Sporenzahl in einem Pansporoblasten großen Schwankungen. Neben 4sporigen Pansporoplasten kommen solche vor, die bis zu 40 Sporen und darüber enthalten.

4. Art der Sporoblastenbildung: Die 8 Sporoblasten gehen bei *Thelohania Mülleri* durch sukzessive Teilung aus dem jungen Pansporoblasten hervor. Bei der vorliegenden Art entstehen zahlreiche Sporoblasten durch simultanen Zerfall eines vielkernig gewordenen jungen Pansporoblasten.

Es dürfte aus alledem zur Genüge hervorgehen, daß es sich hier um eine von *Thelohania Mülleri* durchaus verschiedene Form handelt. Ein Vergleich zweier Präparate der beiden Formen läßt das schon auf den ersten Blick erkennen.

Anscheinend hat L. PFR. bereits 1895 beide *Gammarus*-Microsporidien vor sich gehabt. Wenigstens berichtet er (1895 I, p. 21): „In den Muskelzellen von *Gammarus pulex* kommt eine *Glugea*, eine Microsporidie ¹⁾ vor, mit mannigfachen Abweichungen der Anpassung bei verschiedener Fangstätte der erkrankten Tiere. Im Papierbach bei Oberweimar sind es die langen Rückenmuskeln, mit ein oder 2—3 großen Schläuchen,“ ... „im Possenbach kommen zahlreiche zerstreute kleine Schläuche vor“. Das stimmt im ganzen recht gut überein mit dem, was man schon bei oberflächlicher Betrachtung von der Verschiedenartigkeit der Infektionen beider Parasiten erkennen kann. Auch PFEIFFER's Angabe über die Häufigkeit des Vorkommens beider Infektionsarten deckt sich im ganzen mit meinen eigenen Beobachtungen in der hiesigen Gegend (1895 II, p. 77): „Im Papierbach bei Oberweimar ²⁾ ist zirka jedes zehnte Individuum infiziert, in anderen Fluß- und Bachläufen kaum 1 Proz.“ Dies Verhältnis stimmt ungefähr mit der von mir beobachteten Häufigkeit des Vorkommens von *Plistophora*- und *Thelohania*-Infektionen in der Elsach überein.

PFEIFFER hat jedoch die Verschiedenartigkeit und die nähere systematische Zugehörigkeit der beiden Microsporidien nicht erkannt. Er definierte als „*Glugea Mülleri*“ n. sp. eine Microsporidie aus *Gammarus pulex*, deren Sporen in der Zahl von 8, 16, 24 oder 32 im Pansporoblasten auftreten und einen größten Längsdurchmesser von 3—4 μ besitzen sollten (1895 II, p. 75 u. 119).

¹⁾ Im Original fälschlich Myxosporidie.

²⁾ Also jenem Fundort, der nach PFEIFFER's Beschreibung des Infektionsbildes, mit *Plistophora* infizierte Gammariden enthalten mußte.

Die Angabe über die Sporenlänge kann sich lediglich auf *Thelohania Mülleri* beziehen, da die Sporen der von mir untersuchten Form einen größten Längsdurchmesser von rund $6\ \mu$ besitzen, und dieser keinen größeren Schwankungen unterworfen ist. Ob PFEIFFER'S Angabe über die Sporenzahl im Pansporoblasten auf die mir vorliegende Form bezogen werden kann, ist zweifelhaft. Das Schwanken der Sporenzahl deutet zwar auf eine Plistophoride hin. LABBÉ (1899) scheint in der Tat diesen Schluß gezogen zu haben, da er unter Anführung von PFEIFFER'S Arbeiten „*Glugea Mülleri* L. PFR.“ als „*Plistophora Mülleri* L. PFR.“ registriert. Ein genaueres Studium der Sporenzahl der von mir untersuchten Form, auf dessen Ergebnis ich später noch näher zurückkomme, hat jedoch gezeigt, daß dieselbe viel größeren Schwankungen unterworfen ist, als das PFEIFFER in seiner Definition angibt. Keinesfalls beträgt die Sporenzahl gesetzmäßig nur 8 oder ein Vielfaches davon. Es ist also nicht ganz sicher, ob sich die Angabe PFEIFFER'S auf die vorliegende Art bezieht, oder ob diesem Autor bei der Zählung ein Irrtum unterlaufen ist.

Immerhin läßt sich PFEIFFER'S Definition von „*Glugea Mülleri*“ und damit auch LABBÉ'S *Plistophora Mülleri* L. PFR., die sich ja auf die PFEIFFER'schen Angaben gründet, sowohl auf STEMPPELL'S *Thelohania Mülleri* als auch auf eine *Plistophora*-Art beziehen. STEMPPELL, der 1902¹⁾ eine *Gammarus*-Microsporidie näher untersuchte und dabei offenbar nur eine der beiden Formen in der Hand hatte, änderte die Bezeichnung PFEIFFER'S bzw. LABBÉ'S in *Thelohania Mülleri* um. Diese Microsporidie hat denn auch unter der STEMPPELL'schen Bezeichnung in der Literatur Eingang gefunden. Ich ordne daher die vorliegende Art dem Genus *Plistophora*, zu Ehren meines verehrten Lehrers, des Herrn Prof. Dr. BLOCHMANN, als *Plistophora Blochmanni* n. sp. ein.

Die Synonymieverhältnisse der beiden *Gammarus*-Microsporidien sind demnach folgende:

a) *Thelohania Mülleri*.

Glugea Mülleri L. PFR. 1895 p.p.

Plistophora Mülleri (L. PFR. 1895) p.p., LABBÉ 1898.

Thelohania Mülleri (L. PFR. 1895), STEMP. 1902 em.

b) *Plistophora Blochmanni*.

Glugea Mülleri L. PFR. 1895 p.p.

Plistophora Mülleri (L. PFR. 1895) p.p., LABBÉ 1898.

¹⁾ In der Microsporidienarbeit von 1901 spricht STEMPPELL irrtümlicherweise noch von *Plistophora Mülleri*.

IV. Beziehungen zwischen Parasiten und Wirt.

A. Vorkommen und Verbreitung im Wirtsgewebe.

Die äußerlich am lebenden Wirt schon leicht erkennbaren Infektionsherde schimmern als kreideweise, zumeist in der Längsrichtung des Wirtskörpers verlaufende Striche durch den Rückenpanzer der Abdominalsegmente hindurch (Taf. 12 Fig. 1). Wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, handelt es sich bei diesen Infektionen fast ausschließlich um Endstadien aus der Entwicklung des Parasiten. Sie bestehen größtenteils aus Sporen, deren Gesamtheit die infizierte Stelle im auffallenden Licht weiß erscheinen läßt. Meist sind nur ein oder zwei derartige Striche vorhanden. Seltener kommen drei oder mehr in einem Wirtstier vor. Ein gewisses Extrem in dieser Richtung stellt ein nur einmal beobachteter Fall dar, in welchem 12 getrennte Infektionsherde in einem Wirt festgestellt wurden. In sämtlichen beobachteten Fällen waren die Infektionsherde des Parasiten auf die Abdominalsegmente des Wirtes beschränkt.

Mit *Thelohania Mülleri* behaftete Gammariden zeigen ein ganz anderes Aussehen. Auch bei dieser Microsporidie sind die Infektionen schon äußerlich mit unbewaffnetem Auge als gelblich bis weißliche Striche zu erkennen. Diese sind hier jedoch kurz und stets in größerer Zahl vorhanden. Sie sind nicht auf die Abdominalsegmente des Wirtes beschränkt. Die Infektion mit *Thelohania Mülleri* kann, wie das schon STEMPELL (1902) richtig bemerkt hat, häufig so stark sein, daß sie dem Wirtstier ein scheckiges bis völlig milchweißes Aussehen verleiht. *Plistophora*- und *Thelohania*-Infektionen lassen sich daher am lebenden Wirt schon äußerlich leicht auseinanderhalten.

Präparation unter der Lupe und Untersuchung von Schnittpräparaten lassen erkennen, daß der Parasit auf die Muskulatur beschränkt ist (Taf. 12 Fig. 2—4). Abgesehen von einem einzigen, gleich näher zu besprechenden Fall, habe ich Infektionen anderer Organe oder Gewebe nie angetroffen. Insbesondere erwiesen sich die Geschlechtsorgane stets als parasitenfrei.

In dem soeben erwähnten Ausnahmefall handelte es sich um eine sehr schwache, nur aus einer geringen Zahl von Pansporoblasten bestehenden Infektion eines Abdominalganglions (Taf. 12 Fig. 5). Die Pansporoblasten enthielten bereits mehr oder minder fertig ausgebildete Sporen; diese stimmten nach Größe, Aussehen und ihrer innerhalb des einzelnen Pansporoblasten wechselnden Zahl völlig

mit jenen Sporen überein, die ich sonst nur in der Muskulatur angetroffen habe. Ich nehme daher an, daß es sich hier um dieselbe Microsporidienspezies handelt. Die Art und Weise der Verteilung der Pansporoblasten zwischen den Nervenfasern des Ganglions, die wohl erhaltenen Pansporoblastenhüllen, sowie endlich der Umstand, daß diese Infektionsstelle sich durch mehrere aufeinanderfolgende Schnitte im gleichen Ganglion verfolgen ließ, schließt aus, daß die Sporenmassen beim Schneiden des Paraffinblocks künstlich umgelagert worden sind.

Wie Fig. 5 erkennen läßt, liegen die Pansporoblasten zwischen den Nervenfasern im Ganglion selbst, also an einer Stelle, wo Muskelsubstanz nicht vorkommt. Der Parasit muß sich demnach hier auf Kosten des Nervengewebes ernährt haben, ein Fall, der sonst bei Microsporidien nur von *Nosema Lophii* (R. WEISSENBERG 1911), sowie *Nosema bombycis* (W. STEMPELL 1909, OHMORI 1911) bekannt geworden ist. Der geringe Umfang der Infektion, sowie der Umstand, daß trotz sorgfältigen Suchens der Befall des Nervensystems nur einmal beobachtet worden ist, sprechen dafür, daß hier eine abnorme Erscheinung vorliegt. Der Fall ist jedoch insofern interessant, als er auf eine gewisse Anpassungsfähigkeit des Parasiten bezüglich seiner Lebensweise hindeutet.

Lieblingssitz unter der abdominalen Muskulatur sind jene Längsmuskelbündel, welche etwas seitlich dorsal direkt über dem Darmapparat bzw. den Harnschläuchen in paralleler Richtung mit diesen Organen verlaufen (Taf. 12 Fig. 2m₁). Die übrigen Muskelsysteme des Abdomens weisen verhältnismäßig selten eine Infektion auf.

Unter der Lupe läßt sich das infizierte Muskelbündel leicht herauspräparieren. Es stellt ein längliches wurstförmiges Gebilde vor, das bei schwacher Vergrößerung mit einem weißlichen Inhalt angefüllt zu sein scheint. Ähnliche Beobachtungen an anderen Objekten haben wohl ältere Autoren veranlaßt diese Gebilde als „Parasitenschläuche“ zu bezeichnen. Die größeren dieser „Schläuche“ besitzen bei der vorliegenden Form eine Länge von ca. 1–1,2 mm bei einer Breite von ca. 0,3 mm. Wird ein Parasitenschlauch bei der Präparation leicht eingerissen, so entquillt ihm eine trübe weißliche Masse. Bei stärkerer Vergrößerung zeigt es sich, daß sie aus einer Unmenge von Pansporoblasten besteht. Auf diese wird später noch näher eingegangen werden.

Quer- und Längsschnitte durch Infektionsherde lassen erkennen, daß die Gesamtheit der Pansporoblasten durch das Sarcolemma des Muskelbündels zusammengehalten wird. Es bildet eine schlauch-

förmige Hülle um den Infektionsherd (Taf. 12 Fig. 4). Eine besondere Hüllbildung von seiten des Wirtes, wie sie von einer Reihe anderer Microsporidien angegeben wird¹⁾, fehlt. Einige nur sehr vereinzelt auftretenden Fälle, die ein scheinbar abweichendes Verhalten in dieser Richtung zeigen, werden weiter unten besprochen werden.

B. Pathologische Wirkung.

Einfluß des Parasiten auf das Leben des Wirtstieres.

Die pathologische Veränderung des Wirtsgewebes unter dem Einfluß des Parasiten ist gering und beschränkt sich auf das infizierte Muskelbündel. In diesem ist die Zerstörung bzw. Veränderung der kontraktilen Substanz lediglich auf den von den Parasitenmassen eingenommenen Raum lokalisiert.

Ein mehr oder minder großer Teil des befallenen Muskelbündels ist fast stets von anscheinend noch unveränderten Muskelfasern erfüllt (Taf. 12 Fig. 4m₂), welchen die dichtgedrängt liegenden Pan-sporoblasten meist unmittelbar anliegen. Seltener ist zwischen Parasiten und Muskelfasern eine schmale freie Zone anzutreffen. Ich vermute, daß in diesen Fällen eine Schrumpfungerscheinung infolge ungenügender Fixation vorliegt. Besitzt die Infektion nur einen geringen Umfang, so lassen sich einzelne Muskelfasern und Faserzüge zwischen den Entwicklungsstadien der Parasiten verfolgen. Das nämliche ist bei umfangreichen Infektionen an den beiden Enden des Parasitenschlauches der Fall.

Innerhalb des infizierten Bündels liegt das Parasitennest meist an der dem Darmtraktus zugekehrten Seite. Es grenzt hier direkt an das Sarcolemma, während die unveränderte Muskelsubstanz sich in dem Teil des Bündels vorfindet, der vom Darmtraktus abgekehrt ist (Taf. 12 Fig. 2m₁). Dieses Verhalten scheint mir darauf hinzudeuten, daß die Primärinfektion vom Darmrohr aus erfolgt.

Auf Längsschnitten konnte ich feststellen, daß die erhaltenen Muskelfasern des infizierten Bündels ihre Querstreifung noch besitzen. Vielfach ist selbst bei älteren nur aus Sporen bestehenden Infektionsherden die scheinbar gesunde kontraktile Substanz so stark vertreten, daß der Muskel als Ganzes durchaus den Eindruck macht, als könne er im Haushalt des Wirtsorganismus noch Verwendung finden. Daß die infizierten Flohkrebse nicht die geringsten Beschwerden in ihren Bewegungserscheinungen erkennen lassen, mag damit zusammenhängen.

¹⁾ Vgl. R. WEISSENBERG 1911, 1913 und W. STEMPELL 1904.

Auch die Kerne des befallenen Muskels lassen keine wesentlichen Veränderungen erkennen. Sie scheinen besonders widerstandsfähig gegen die Einflüsse des Parasiten zu sein. Häufig kann man völlig unversehrte Muskelkerne beobachten, die allseitig von den Pansporoblasten des Parasiten umgeben sind (Taf. 12 Fig. 4k₂₋₄). Indessen besitzen diese im Gegensatz zu den länglich gestreckten Kernen normaler Muskelbündel eine mehr rundliche Gestalt. Abgesehen von dieser geringen Formänderung, die wohl lediglich durch den Druck der unmittelbar benachbarten Parasiten verursacht wird, zeigen diese Kerne den völlig normalen Bau und etwa die gleiche Größe der übrigen Muskelkerne. Von einer Hypertrophie des infizierten Gewebes, wie es von verschiedenen anderen Microsporidieninfektionen bekannt geworden ist¹⁾, kann kaum die Rede sein.

Das gleiche gilt für den oben näher besprochenen Fall der Infektion des Nervensystems. Auch hierbei konnte ich keine tiefgreifende pathologische Veränderung des Wirtsgewebes feststellen.

In jenen Fällen, in denen der Infektionsherd eine relativ große Ausdehnung besitzt, erscheint das von den Parasiten angegriffene Muskelbündel im Querschnitt etwas umfangreicher als der entsprechende Muskel im nicht infizierten Zustand. Fig. 2, ein etwas schräg getroffener Querschnitt durch das Abdomen eines infizierten *Gammarus*, veranschaulicht dieses Verhalten. Das von den Parasiten befallene Muskelbündel m₁ nimmt eine größere Fläche ein als das entsprechende symmetrisch dazu gelegen normale Muskelbündel m₂. Die Volumenvergrößerung ist sicherlich auf die Anwesenheit des Parasiten zurückzuführen. Auf das Befinden des Wirtstieres dürfte sie, abgesehen von einem gewissen Druck, der wohl auf die benachbarten Organe des Wirtstieres ausgeübt wird, kaum einen nennenswerten Einfluß ausüben.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß die pathologische Veränderung des Wirtsgewebes durch *Plistophora Blochmanni* im großen ganzen sehr gering ist. Der Parasit weicht in dieser Beziehung wesentlich ab von den Verhältnissen wie sie beispielsweise von *Plistophora longifilis* (SCHUBERG 1910), *Nosema anomalum* und *N. lophii* (WEISSENBERG 1911, 1913, 1921, 1922), den sog. *Myxocystis*-Arten (MRÁZEK 1910) und einigen anderen Formen bekannt geworden sind. In guter Übereinstimmung mit seiner geringen pathologischen Wirkung steht auch die Beobachtung, daß kein auffallender Einfluß des Parasiten auf das Leben des Wirtstieres wahrnehmbar ist.

¹⁾ Vgl. A. SCHUBERG 1910; O. SCHRÖDER 1909, 1914; R. WEISSENBERG 1911, 1913, 1921, 1922 b, c; A. MRÁZEK 1910.

Gesunde und kranke Flohkrebse verhielten sich in meinen Behältern bei gleicher Behandlung völlig übereinstimmend.

L. PFEIFFER's Angabe (1895 II), daß die mit Parasiten behafteten Tiere in der Gefangenschaft früher zugrunde gingen als die gesunden, trifft für *Plistophora Blochmanni* nicht zu. Sie bezieht sich wahrscheinlich auf *Thelohania Mülleri*, bei der ja vielfach die gesamte Muskulatur des Wirtstieres von Parasitenmassen erfüllt ist. STEMPELL (1902) lehnt allerdings die Angabe PFEIFFER's auch für *Thelohania Mülleri* ab. Auf Grund eigener Beobachtungen kann ich sie jedoch bestätigen. Mit gesunden Individuen verglichen zeigten stark mit *Thelohania Mülleri* behaftete Flohkrebse eine viel größere Hinfälligkeit. An solchen schwer infizierten Tieren konnte ich von vornherein eine sehr verminderte Beweglichkeit wahrnehmen. In der Gefangenschaft gingen sie meist schon nach wenigen Tagen zugrunde.

C. Einfluß des Wirtsorganismus auf das Leben des Parasiten.

Es wurde bereits erwähnt, daß in sehr vereinzeltten Fällen Infektionen zur Beobachtung gelangten, die ein von dem bisher geschilderten abweichendes Verhalten zeigten. Einige Beobachtungen deuten darauf hin, daß die Besonderheiten eine Folge des Einflusses gewisser Wirtselemente sind. Ich gebe daher im folgenden eine gesonderte Beschreibung meiner Wahrnehmungen.

Die in Frage kommenden Wirtstiere lassen äußerlich an der nämlichen Stelle, an welcher im allgemeinen die weißen Parasitenschläuche auftreten, einen dunkelbraunen bis schwärzlichen Strich erkennen. Bei der Präparation erwies sich dieser als eine mehr oder minder harte spröde Masse, die zwischen gesunder Muskulatur liegt.

Die mikroskopische Untersuchung des zertrümmerten Materials zeigte, daß es sich um fest zusammengebackene Sporenhaufen handelt. Die Sporen stimmen nach Größe und Form völlig mit jenen überein, die ich sonst in der Regel beobachtet habe.

Der Inhalt, soweit man im frischen Zustand davon etwas erkennen kann, zeigte bei einer Anzahl Sporen normales Verhalten. Die übrigen, deren Inhalt mehr oder minder degeneriert zu sein schien, waren größtenteils miteinander verklebt. Die verklebten Massen wiesen eine Braunfärbung auf, die scheinbar von einem als Kittsubstanz wirkenden Stoff herrührte.

Eine Bestätigung dieser Befunde ergab die Untersuchung von Schnittpräparaten. Diese ließ folgendes erkennen:

Von muskulöser Substanz, die normalerweise in einem infizierten Muskelbündel dem Parasitenherd stets in größerer oder geringerer

Ausdehnung anliegt, ist nichts mehr wahrzunehmen (Taf. 13 Fig. 6). Trotzdem dürfte es sich auch hier ursprünglich um eine Muskelinfektion handeln, da im Querschnittsbild ein symmetrisch zu diesem Infektionsherd gelegener, völlig gesunder Muskel feststellbar ist. — Die zentralen Partien bestehen aus Sporen, die auch im gefärbten Zustand völlig mit jenen übereinstimmen die ich in der Regel angetroffen habe. Sie sind noch von den mehr oder minder deutlich wahrnehmbaren Pansporoblastenhüllen umgeben. Stets liegt eine wechselnde Zahl von Sporen innerhalb einer Hülle, so daß es sich hier unter Berücksichtigung der auch sonst gleichen Größe und Gestalt der Sporen, zweifellos um einen Infektionsherd von *Plistophora Blochmanni* handelt.

Im Übersichtsbild treten die randlichen Teile des Infektionsherdes stark durch ihre braune Färbung hervor (Taf. 13 Fig. 6 br). Die braunen Partien sind sehr unregelmäßig verteilt, an manchen Stellen ragen sie weiter ins Innere des Infektionsherdes vor, an anderen wiederum treten sie mehr zurück. Bei starker Vergrößerung (Taf. 14 Fig. 38) erkennt man, daß die braune Färbung durch eine etwas granulöse Substanz verursacht wird. Sie füllt in den peripheren Lagen des Infektionsherdes die Zwischenräume zwischen den einzelnen Pansporoblasten aus. Teilweise dringt sie in diese selbst ein und umhüllt die einzelnen Sporen oder Sporoblasten derselben (Taf. 14 Fig. 38 p). Der Inhalt dieser Letzteren macht vielfach den Eindruck, als ob er sich in einem fortgeschrittenen Zerfallszustand befände.

In den äußersten randlichen Lagen endlich ist die braune Substanz durch einen intensiveren Farbton ausgezeichnet. Sie bildet hier stellenweise geradezu eine geschlossene Hülle um den Infektionsherd. Innerhalb dieser äußersten Randlagen sind kleine ovale oder etwas rundliche helle Stellen wahrzunehmen, die den Eindruck von kleinen Hohlräumen machen (Taf. 14 Fig. 38 l). Diese sind etwas größer als die Sporen des Parasiten, stimmen aber bezüglich ihrer Form völlig mit ihnen überein. Räumlich gedacht stellen sie gewissermaßen ein Negativ der Sporen vor. Vereinzelt sind in diesen Hohlräumen noch Andeutungen von Sporenresten zu finden; ich nehme daher an, daß auch die leeren Höhlungen ursprünglich Sporen enthalten haben.

Nach außen wird die braune Zone von einer ein- oder mehrschichtigen Lage großer mehr oder minder spindelförmiger Zellen begrenzt (Taf. 13 Fig. 6 b u. Taf. 14 Fig. 38 b). Der bläschenförmige Bau des großen Kerns deutet auf die Wirtsgewebsnatur dieser Elemente

hin. Ihr Cytoplasma zeigt zuweilen eine etwas faserige Struktur, was mich veranlaßt sie als Bindegewebszellen anzusprechen ¹⁾. Von einem Sarcolemma konnte ich bei Infektionsherden dieser Art nichts feststellen.

Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich in der ganzen Erscheinung einen fortschreitenden Zerstörungsprozeß der parasitischen Komponente erblicke. Zwischen scheinbar völlig normalen Sporen und solchen, die auch nach den üblichen Färbemethoden von ihrem Inhalt nichts mehr erkennen lassen, sind alle Übergänge vorhanden. Ob das Absterben des Parasiten letzten Endes auf Einflüsse des Wirtsorganismus zurückgeht, oder ob es eine normale Erscheinung im Leben des Parasiten vorstellt, ist eine Frage, die sich mit Sicherheit nicht entscheiden läßt.

Man könnte daran denken, daß die Sporen der Vernichtung anheimfallen, wenn sie innerhalb einer gewissen Zeit den Zustand der latenten Ruhe nicht aufgegeben haben, was am Ort ihrer Entstehung selbst nicht möglich ist. Das Ganze ist dann als eine Art Alterserscheinung aufzufassen. Wäre diese Annahme richtig, dann müßten Fälle wie die oben beschriebenen viel häufiger und regelmäßiger auftreten, als es in Wirklichkeit der Fall ist. Auch spricht gegen diese Deutung die Tatsache, daß selbst Sporoblasten, also noch nicht völlig ausgereifte Sporen ebenfalls vernichtet werden.

Der Umstand, daß die braunen Partien — die Teile der am weitest fortgeschrittenen Zerstörung — sich in den peripheren Lagen des Infektionsherdes befinden, spricht mehr zugunsten der Ansicht, daß der Zerstörungsprozeß auf von außen kommende Einflüsse, also wohl Einwirkungen des Wirtsorganismus zurückgeht. Auch das Auftreten einer Bindegewebschicht, die den ganzen Herd umhüllt, kann in diesem Sinne gedeutet werden. Sie fehlt in normalen Infektionsherden gänzlich.

Vielleicht ist die braune Kittsubstanz ursprünglich ein Sekretionsprodukt dieser Zellen. Sichere Anhaltspunkte für diese Annahme liegen mir jedoch nicht vor.

Ist meine Ansicht richtig, daß die Zerstörung der Sporen durch eine Reaktion des Wirtsorganismus bedingt wird, dann erhebt sich die Frage, weshalb diese Reaktion nicht regelmäßig eintritt. Das völlige Fehlen gesunder Muskelfasern in den braunen Infektionsherden scheint mir eine Andeutung zu ihrer Lösung zu geben.

¹⁾ Ich verdanke Herrn Dr. Bock den Hinweis, daß bei *Astacus* ganz ähnliche Bindegewebelemente auftreten.

Normale Muskelinfektionen enthalten stets noch einen mehr oder minder großen Teil scheinbar gesunder kontraktiler Fasern. Diese machen durchaus den Eindruck, als ob sie noch funktionstüchtig wären. Solche Muskelfasern treten auch noch in infizierten Muskelbündeln auf, in welchen die parasitische Komponente bereits völlig in Sporen umgewandelt ist. Eine weitere Ausbreitung des Parasiten auf Kosten der Muskelsubstanz ist in diesen Fällen nicht mehr möglich. Die Entwicklung der Parasiten ist hier abgeschlossen. Der befallene Muskel ist zwar beschädigt, bleibt aber noch gebrauchsfähig.

Es scheint demnach als ob nur in jenen vereinzeltten Fällen, in denen eine völlige Zerstörung der muskulösen Substanz eingetreten ist, die Reaktion des Wirtsorganismus erfolgt. Das für den Wirt nunmehr völlig funktionslos gewordene ehemalige Muskelbündel wird, ähnlich wie etwa ein eingedrungener Fremdkörper vom Bindegewebe abgekapselt.

Nach AUERBACH¹⁾ haben MARCHOUX, SALIMBENI und SIMOND bei einer *Nosema*-Art aus *Stegomyia fasciata* neben normalen Sporen auch braune angetroffen. Letztere sollen degenerierte Elemente des Parasiten sein, die aus farblosen Sporen hervorgehen. Für die Entstehung der farblosen und der braunen Sporen wird ein eigenartiger Entwicklungszyklus angegeben, der es mir fraglich erscheinen läßt, ob es sich hier überhaupt um eine Microsporidie handelt. Ich selbst habe jedenfalls an dem mir vorliegenden Material von dem von den genannten Autoren für ihr Objekt angegebenen Entwicklungsgang der braunen Sporen nichts feststellen können und glaube daher nicht, daß jene eine analoge Erscheinung vor sich gehabt haben.

Dagegen scheint, daß bei den sog. „black spores“ wie sie bei Malariainfektion im Mückenkörper gelegentlich auftreten, ähnliches vorliegt. BRUG (1916) vermutet, daß es sich hierbei um eine Abwehrmaßnahme des Wirtsorganismus durch Chitinisierung der Cysten des Parasiten handelt.

Eine „degenerative Veränderung“ der Sporen von *Nosema bombycis* beschreibt ferner STEMPELL (1909) für Infektionen der Hypodermis der Seidenraupe. Nach STEMPELL soll der Vorgang kurz folgendermaßen verlaufen: Infolge des Ausfalls normaler Chitinabscheidung durch eine infizierte Hypodermiszelle entsteht über dieser in der Chitincuticula eine kleine Höhlung, in welche die infizierte Zelle nach vollendeter Zerstörung ihres Cytoplasmas durch den

¹⁾ AUERBACH, M.: 1910 a. p. 142.

Parasiten abestoßen wird. Die gesunden benachbarten Hypodermiszellen schließen sich wieder zusammen und beginnen mit normaler Chitinabscheidung. Dadurch soll die „Pseudocyste“ schließlich in einen allseitig von Chitin abgeschlossenen Hohlraum zu liegen kommen. STEMPELL nimmt an, daß die in dem Hohlraum eingeschlossenen Sporen mangels jeder weiteren Sauerstoffzuführung zugrunde gehen. Der ganze Vorgang hat die Entstehung jener braunen Hautflecke zu Folge, die für die Pébrine oder „Fleckenkrankheit“ charakteristisch sind.

Der Verlauf des Vorgangs ist hier ein wesentlich anderer, als in den von mir geschilderten Fällen abnormer Gammarusinfektionen mit *Plistophora Blochmanni*. Nur im Endergebnis scheint Übereinstimmung zu bestehen: hier wie dort Zerstörung der Sporen wahrscheinlich durch Einflüsse von seiten des Wirtes. Ob in den von mir untersuchten Fällen auch Sauerstoffmangel der eingehüllten Sporen schuld an ihrer Zerstörung ist, wie das STEMPELL für sein Objekt annimmt, oder ob irgendwelche chemische Einflüsse anderer Art dem Vorgang zugrunde liegen, vermag ich nicht zu entscheiden.

Mit den Verhältnissen wie sie bei *Nosema anomalum* von STEMPELL (1904) und WEISSENBERG (1913, 1921, 1922 a, b) beschrieben worden sind, lassen sich meine Beobachtungen kaum vergleichen. Eine gewisse äußere Ähnlichkeit besteht insofern, als bei älteren *N. anomalum*-Infektionen eine vom Wirtsorganismus abgeschiedene Hüllschicht den Parasitenherd umgibt, die nach außen von einer mehrschichtigen Lage von Bindegewebszellen abgeschlossen wird. Die Infektion selbst betrifft hier eine hypertrophierte Wirtszelle, nach WEISSENBERG wahrscheinlich eine Leucocytenzelle. In seinen Arbeiten hat WEISSENBERG es wahrscheinlich gemacht, daß die Reaktion des Wirtsorganismus die Entwicklung des Parasiten eher fördert als sie behindert. Er spricht von „fremddienlichen Reaktionen“ des Wirtsorganismus, die zu einer Art „merkwürdiger Symbiose“ zwischen Parasit und befallener Wirtszelle führen. Allerdings erwähnt WEISSENBERG, daß bisweilen regressive Prozesse an den „Cysten“ von *N. anomalum* und *N. lophii* vorgehen können. Dies soll in der Weise geschehen, daß kleinzelliges Wirtsgewebe (Wanderzellen) in das Innere der „Cysten“ eindringt und dort phagocytisch Sporen aufnimmt. Ich selbst habe keinerlei Beobachtungen gemacht, die bei meinem Objekt auf das Vorkommen derartiger Vorgänge schließen lassen.

Meine Beobachtungen erinnern in einigen Punkten an das was ALVERDES (1912) über konzentrisch geschichtete Chitinkörper bei *Branchipus* berichtet. Diese Chitinkörper sollen als anormale

Bildungen gelegentlich in „Fettzellen“ bzw. „Lymphoiden Zellen“ entstehen, und nachdem diese Zellelemente völlig zerstört und für den Körper des Tieres nicht mehr verwendbar sind, sackartig von Lymphzellen umschlossen werden.

Abkapselung von Fremdkörpern im Arthropoden-Organismus durch chitinige Substanzen findet sich im Prinzip — worauf hier nur hingewiesen sei — auch als Reaktion des Raupenkörpers bei der „Trichterbildung“ nach Infektion desselben mit Tachinen-Larven (vgl. PRELL 1915).

V. Morphologie.

A. Pansporoblasten.

Wird ein „Parasitenschlauch“, der einem frisch getöteten *Gammarus* entnommen wurde, vorsichtig in physiologischer Kochsalzlösung zerzupft, so läßt er bei stärkerer Vergrößerung neben einer Anzahl freier Sporen eine Menge bläschenförmiger mehr oder minder kugeliger Körper erkennen. Der Inhalt derselben ist in der Mehrzahl der Fälle deutlich in Sporen differenziert und kennzeichnet diese Gebilde dadurch als Pansporoblasten (Taf. 13 Fig. 10) ihre Größe schwankt. Neben Pansporoblasten, die nur einen Durchmesser von rund $10\ \mu$ besitzen, treten solche von $30\ \mu$ und darüber auf.

Die Pansporoblasten sind stets von einer schwach lichtbrechenden, leicht zerreißbaren Hülle umgeben. Schon ein geringer Druck auf das Deckglas genügt um die zarte Hülle zum Zerplatzen zu bringen und ihren Inhalt in Freiheit zu setzen. Die entsprechende Hüllbildung bei *Thelohania Mülleri* ist vergleichsweise viel derber. Nach meinen Erfahrungen bedarf es bei dieser Form eines wiederholten kräftigen Druckes auf das Deckglas um den gleichen Effekt zu erzielen.

Auf gefärbten Zupf- und Schnittpräparaten nimmt die Hülle einen meist schwachen Farbton an. Sehr deutlich tritt sie in Erscheinung auf nicht oder nur sehr kurz differenzierten Schnittpräparaten, die nach der Eisenhämatoxylinmethode behandelt wurden (Taf. 13 Fig. 7). Bei schwacher Vergrößerung lassen dann die Infektionsherde ein unregelmäßiges Netzwerk erkennen, dessen einzelne Maschen bald größer, bald kleiner erscheinen. Die Maschen sind mehr oder minder ineinander verzahnt. Stärkere Vergrößerung läßt erkennen, daß die Maschen des Netzwerks aus den zerschnittenen Hüllen der

verschiedenen Pansporoblasten bestehen, die dicht gepackt nebeneinanderliegen. Sie stellen bei der geringen Schnittdicke ($3-5\ \mu$) nur einen Ausschnitt der ganzen Pansporoblasten vor. Die dichte Lagerung bewirkt offenbar die gegenseitige Einbuchtung und Verzahnung der Hüllen. Läßt der Druck der Umgebung nach, wie das in Zupfpräparaten der Fall ist, so nehmen die Pansporoblasten naturgemäß eine mehr rundliche Gestalt an. Soweit zwischen den einzelnen Pansporoblasten im Infektionsherd noch kleine Zwischenräume vorhanden sind, erkennt man in diesen ein feines Gerinnsel, daß wohl als Rest zerstörter Muskelsubstanz aufzufassen ist.

Mit anderen Farbstoffen nimmt die Pansporoblastenhülle einen leichten Farbton an. So färbt sie sich ziemlich intensiv rot bei Anwendung von Eosin. Eine ähnliche wenn auch schwächere Färbung wird nach Giemsa erzielt.

Im lebendfrischen Zustand untersucht, zeigt der weitaus größte Teil der Pansporoblasten einen aus einer großen Zahl stark lichtbrechender Körperchen bestehenden Inhalt. Es sind die Sporen des Parasiten (Taf. 13 Fig. 8, 9). Sie liegen mehr oder minder locker innerhalb der sie umhüllenden Membran und lassen öfters eine BROWN'sche Molekularbewegung erkennen.

Zuweilen besitzen die innerhalb einer Hülle liegenden Körperchen nur ein schwaches Lichtbrechungsvermögen. Im Zusammenhang mit dem färberischen Verhalten, das diese letzteren auf Zupf- und Schnittpräparaten zeigen, deute ich sie als Sporoblasten.

Neben diesen beiden Arten von Pansporoblasten treten meist sehr vereinzelt auch solche Formen auf, deren im frischen Zustand blaß aussehender Inhalt keine besonderen Differenzierungen erkennen läßt. In einigen Fällen beobachtete ich, daß der schwach lichtbrechende Inhalt derartiger Gebilde die Hüllmembran nicht mehr ganz ausfüllt. Er erscheint von der Membran mehr oder weniger stark zurückgezogen (Taf. 13 Fig. 11). Solche Formen zeigen zuweilen andeutungsweise eine zellige Differenzierung ihres schwach lichtbrechenden Inhalts (Taf. 13 Fig. 16). Unter Berücksichtigung dessen, was derartige Gebilde auf gefärbten Präparaten erkennen lassen, spreche ich sie als junge Entwicklungsstadien von Pansporoblasten an. Auf diese sowie die Sporoblasten wird im Abschnitt über die Entwicklung näher eingegangen.

Die Zahl der in einem Pansporoblasten liegenden Sporen schwankt in beträchtlichem Umfang.

L. PFEIFFER (1895 II) gibt als ein Kennzeichen seiner „*Glugea Mülleri*“ an: „Pansporoblast mit 8, 16, 24 oder 32 Sporen.“ Es

war daher von Interesse die Sporenzahl der mir vorliegenden Microsporidie einer genauen Zählung zu unterziehen. Diese wurde in der Weise vorbereitet, daß die vorsichtig mit einem Pinsel isolierten Pansporoblasten durch sanften Druck aufs Deckglas breitgedrückt, und dergestalt ihre Sporen in eine Ebene gebracht wurden. Die Zählung an 52 beliebig herausgegriffenen Pansporoblasten ergab folgendes:

Pansporoplasten	mit Sporen	Pansporoblasten	mit Sporen
1	4	4	14
2	5	1	15
1	6	14	16
1	7	1	17
7	8	2	20
3	10	3	24
1	11	1	34
5	12	1	40
2	13	1	48 (47?)

Es erhellt hieraus, daß die Sporenzahl viel größeren Schwankungen unterliegt, als es nach PFEIFFER für „*Glugea Mülleri*“ zutrifft. Zwar sind nach meiner Zählung 8 und 16 sporige Pansporoblasten relativ am häufigsten. Doch sind andere nicht durch 8 teilbare Sporenzahlen immerhin so zahlreich vertreten, daß man von einer Gesetzmäßigkeit im PFEIFFER'schen Sinne keineswegs sprechen kann. Das Auftreten nicht durch 4 teilbarer und ungerader Sporenzahlen, deutet bereits darauf hin, daß bei *Plistophora Blochmanni* die Sporoblastenbildung nicht durch sukzessive Kern- und Plasmateilungen erfolgen kann. In der Tat lieferte die Untersuchung der Entwicklung des Parasiten eine Bestätigung dieser Vermutung.

Außer den Sporen lassen die älteren Pansporoblasten sowohl im frischen als auch im gefärbten Zustand keinen weiteren geformten Inhalt erkennen.

B. Sporen.

Im lebendfrischen Zustand in Wasser untersucht erscheinen die Sporen als stark lichtbrechende, kleine Körperchen von eiförmiger bis ellipsoidischer zuweilen etwas bohnenförmiger Gestalt (Taf. 13 Fig. 8, 9). In der Regel läßt sich gegen einen Pol zu eine schwache Verjüngung feststellen, während das andere Ende etwas abgestumpft ist. In Balsam eingebettete Sporen zeigen einen mehr walzenförmigen Umriß und lassen öfters eine quer zur Sporenlängsachse verlaufende ringförmige Einbuchtung erkennen. Diese vom

frischen Zustand etwas abweichende Form dürfte auf eine geringe Schrumpfung bei der Entwässerung zurückzuführen sein. Der optische Querschnitt ist sowohl im frischen Zustand wie im Dauerpräparat kreisrund.

Die Größe der Sporen schwankt in geringen Grenzen. Der Längsdurchmesser beträgt im Durchschnitt $6\ \mu$, der entsprechende Querdurchmesser ca. $3\ \mu$. Die Größenschwankungen der Sporen sind im ganzen so gering, daß eine Unterscheidung von Macro- und Microsporen, wie das bei einer Anzahl anderer Microsporidien geschieht ¹⁾ hier nicht berechtigt ist.

Sehr vereinzelt treten nach Gestalt und Größe von der Norm stark abweichende Sporen auf, wie solche in Taf. 14 Fig. 48 dargestellt sind. Von verschiedenen Autoren ²⁾ wurde für andere Microsporidien ähnliches beschrieben. Da ein gesetzmäßiges Vorkommen solcher Sporen nicht festgestellt werden konnte, glaube ich ihnen, in Übereinstimmung mit den anderen Autoren keine besondere Bedeutung beilegen zu dürfen.

Frisch in Wasser untersucht lassen die Sporen vom inneren Bau nicht viel erkennen. In jenem Teil, der dem stumpfen Pol zugekehrt ist, fällt stets eine stark lichtbrechende Vakuole auf. Sie erfüllt scheinbar ganz die eine Hälfte des Sporeninneren (Taf. 13 Fig. 8, 9). Der übrige Teil der Spore erscheint schwächer lichtbrechend und läßt in der Regel keine weiteren Einzelheiten erkennen. Gelegentlich habe ich Sporen angetroffen, die schon im ungefärbten Zustand einen dunkleren, quer zur Längsachse verlaufenden Streifen aufwiesen, der eine gegen den spitzen Pol zu gelegene Zone von der großen Vakuole trennt (Taf. 13 Fig. 9). Diese Erscheinung ist besonders an solchen Sporen öfters wahrzunehmen, die längere Zeit in Wasser gelegen hatten.

Es ist in der Microsporidienliteratur üblich, das durch die große Vakuole charakterisierte Ende der Spore als hinteren Pol, das entgegengesetzte, etwas verjüngte Ende als den vorderen Pol der Spore zu bezeichnen. Ich werde der Einfachheit wegen im folgenden diese Unterscheidung beibehalten.

Sporenhülle: Die Sporenhülle ist neben dem Inhalt der großen Vakuole derjenige Teil, welcher die starke Lichtbrechung veranlaßt. Man kann sich hiervon leicht überzeugen, wenn man aus Sporen, die sich in einem Tröpfchen physiologischer Kochsalzlösung unter dem Deckglas befinden, durch kräftigen Druck den

¹⁾ Vgl. A. SCHUBERG, 1910.

²⁾ W. STEMPPELL, 1902, E. HESSE, 1905 und andere.

Inhalt herausquetscht. Nach dieser Manipulation ist vom herausgepreßten Sporenhalt nur schwer etwas wahrzunehmen. Die Sporenhülle dagegen erscheint als scharf konturiertes Oval, das fast stets am vorderen Pol etwas eingerissen ist. Man erkennt in solchen Präparaten auch, daß die Hülle nur eine relativ geringe Dicke besitzt.

Eine Färbung der Hülle war mit den angewendeten Farbstoffen kaum zu erreichen. Bei Benutzung von Orange G. tritt eine schwache Gelbfärbung ein.

Irgendwelche besondere Differenzierungen sind an der Sporenhülle weder im frischen Zustand noch an gefärbten Präparaten wahrzunehmen. Insbesondere habe ich nie etwas von einer Nahtlinie feststellen können. Doch muß angenommen werden, daß die Hülle etwas seitlich vom vorderen Pol eine besondere Beschaffenheit besitzt, worauf folgende Beobachtung hinweist.

Werden die Sporen des Parasiten im hängenden Tropfen über einer kleinen Bunsenflamme kurze Zeit erwärmt,¹⁾ so zeigt sich etwas seitlich terminal am vorderen Pol eine kleine scharf umgrenzte, kappenartige Vorwölbung (Taf. 13 Fig. 18, 19). Es ist die nämliche Stelle, an welcher, wie später gezeigt werden wird, der Polfaden zur Ausstülpung gelangt und der Amöboidkeim ausschlüpft. An jener Stelle scheint die Sporenhülle eine etwas weichere Beschaffenheit zu besitzen als in ihren übrigen Teilen. Ich nehme an, daß die durch Erwärmen hervorgerufene Vorwölbung dieser Stelle, durch einen Quellungsvorgang im Innern der Spore bewirkt wird. Mehrere Versuche die Temperaturhöhe, die zu diesem Prozeß erforderlich ist, genau zu bestimmen mißlingen leider.

Verfüttert man Sporen an Flohkrebse und untersucht den Darminhalt nach einigen Stunden, so findet man in demselben stets eine mehr oder minder große Zahl leerer Sporenhüllen (Taf. 13 Fig. 20, 33)²⁾. Die unregelmäßige Kontur derselben erscheint seitlich vom vorderen Pol unterbrochen. In günstigen Fällen konnte ich an dieser Stelle eine Öffnung erkennen, deren Ränder etwas eingerissen erschienen. Ich nehme an, daß der ausschlüpfende Amöboidkeim an dieser Stelle die Spore verlassen hat. Einen Zerfall der Hülle in zwei Schalenhälften habe ich niemals beobachten können. Aus dem Gesagten erhellt, daß die Sporenhülle ein einheitliches Gebilde vorstellt.

¹⁾ 1 cm Flammenhöhe, 10 cm Objektabstand, Einwirkungsdauer 1 Minute.

²⁾ Vgl. p. 332.

Amöboidkeim: Feinere Einzelheiten des inneren Baues der Spore sind nur an gefärbten und aufgehellten Präparaten zu erkennen. Untersucht man einen Schnitt durch einen beliebigen Infektionsherd, so zeigen die Sporen desselben in Bau und Färbung meist weitgehende Unterschiede. In der Regel liegen gleichartig aussehende Sporen innerhalb ein und derselben Pansporoblastenhülle, ein Umstand der darauf hinweist, daß die Unregelmäßigkeiten durch verschiedene Altersstadien der Sporen bedingt sind. Sie auf Schrumpfungerscheinungen infolge mangelhafter Fixierung zurückzuführen, ist aus dem gleichen Grunde abzulehnen.

Ich beschränke mich im folgenden auf eine Schilderung dessen, was ich vom Bau der reifen Spore ermitteln konnte. Auf die Sporenentwicklungsstadien werde ich später eingehen. Zum Studium des Baues der reifen Sporen wählte ich Infektionen aus, die schon bei äußerlicher Betrachtung am Wirtstier als umfangreiche kreideweiße Striche zu erkennen waren. Teils bediente ich mich dazu auch solcher Sporen, die längere Zeit im Wasser gelegen hatten. Ich tötete zu diesem Zweck einige infizierten Flohkrebse durch Abschneiden des Kopfes, und ließ die Kadaver 14 Tage und länger in fließendem Wasser liegen. Auf diese Weise hoffte ich alle jüngeren Entwicklungsstadien der Sporen zum Absterben bzw. weiter fortgeschrittene zum völligen Ausreifen ihres Inhalts zu bringen. Ich habe diese Versuche bis auf 4 Wochen ausgedehnt, um dabei gleichzeitig eventuell eintretende Veränderungen des Sporeninhaltes bei längerem Aufenthalt der Sporen in Wasser feststellen zu können. Dabei ging ich von dem Gedanken aus, daß unter natürlichen Bedingungen wahrscheinlich eine mehr oder minder lange Ruheperiode der Sporen in Wasser der Infektion eines neuen Wirtes vorangeht. Irgendeine sichtbare Veränderung des Sporeninhaltes ist dabei nicht eingetreten. Die Sporen älterer Infektionsherde und jene die längere Zeit in Wasser gelegen hatten, stimmten untereinander völlig überein.

In der Seitenansicht lassen solche Sporen ein schwach gefärbtes Band erkennen, daß quer zur Längsachse verläuft (Taf. 13 Fig. 26, 27, 30, 31, 32; Taf. 14 Fig. 39—49). Da wo es an die Kontur der Sporenhülle anstößt, sind seine Enden dieser entlang mehr oder weniger stark ausgezogen. Die Breite des querverlaufenden Bandes schwankt; meist beträgt sie schätzungsweise $\frac{3}{4} \mu$. Es nimmt bei Hämatoxylinfärbungen je nach dem Differenzierungsgrad einen blaß violetten bis schwärzlichen Farbton an, wird bei Giemsaefärbung blau und färbt sich ferner bei Eosin oder Orange G Behandlung

in einem für das Cytoplasma charakteristischen Farbton. Auf Grund des färberischen Verhaltens des Querbandes sowie des Umstandes, daß ein, seltener zwei mit Kernfarbstoffen intensiv gefärbte Körper in ihm auftreten, halte ich es für die protoplasmatische Substanz des Amöboidkeims der Spore. Den in ihm auftretenden chromatischen Körper spreche ich als Kern des Amöboidkeims an. In der Regel ist er in der Einzahl vorhanden; zweikernige Amöboidkeime treten nur sehr vereinzelt auf. Was den Bau des Kernes anbetrifft, so läßt sich an ihm keine besondere Membran feststellen. Seine chromatische Substanz ist äußerst kompakt, seine Gestalt mehr oder minder kugelförmig.

Im Sporenlängsbild trennt die Amöboidkeimbrücke einen vorderen von einem hinteren Sporenabschnitt, deren Inhalt mit den angewendeten Farbstoffen als Ganzes nicht tingierbar ist. Von diesen beiden Vakuolen identifiziere ich die hintere mit jener, die im lebendfrischen Zustand der Spore durch die starke Lichtbrechung ihres Inhaltes auffällt. Die vordere Vakuole ist in frischen Sporen nur vereinzelt andeutungsweise wahrzunehmen. Man kann sie aus diesem Grunde nicht für ein Ergebnis mangelhafter Fixierung ansprechen. Ich habe ihr Auftreten nach sämtlichen angewendeten Fixierungsmitteln feststellen können. Die hintere Vakuole ist in der Regel umfangreicher als die vordere. Sie nimmt die größere hintere Hälfte der Spore ein.

Auf optischen Querschnittsbildern der Sporen läßt sich feststellen, daß der Amöboidkeim, der in der Sporenlängsansicht als querverlaufende Brücke erscheint, in Wirklichkeit der Sporenhülle inwendig ringförmig anliegt (Taf. 14 Fig. 47q). Durch seine zentrale Öffnung kommunizieren die beiden Vakuolen. Meist erscheint auf solchen Bildern jene Stelle des Ringes, in welcher der Kern liegt etwas verdickt. SCHUBERG's Vergleich einer ähnlichen Anordnung des Amöboidkeims bei *Plistophora longifilis* mit einem Siegelring, kann auch für die vorliegende Form treffend angewendet werden.

Gelegentlich habe ich Sporen beobachtet, wie sie in Taf. 13 Fig. 27 wiedergegeben sind. Die Enden der protoplasmatischen Brücke sind hier von der Kontur etwas zurückgezogen. Ich konnte an solchen Sporen erkennen, daß die ausgezogenen Enden der Brücke sich jederseits in einen zarten Streifen fortsetzen, welche schließlich, die Vakuole umhüllend, zusammenlaufen. Der Amöboidkeim selbst erscheint hier nicht mehr der Hülle dicht angelagert. Diese Bilder, deren Zustandekommen sicherlich auf einen Schrumpfungsvorgang zurückzuführen ist, zeigen, daß das Plasma des ringförmigen Amöboidkeims.

in einer dünnen Schicht die Innenseite der Sporenhülle im Bereich der beiden Vakuolen tapetenförmig auskleidet. Ich habe diese Erscheinung auch an Sporen feststellen können, die über 14 Tage im Wasser gelegen hatten und glaube daher nicht, daß diese Verhältnisse auf nicht völlig entwickelte Sporen beschränkt sind. Nach meiner Ansicht kommt die tapetenförmige Auskleidung der beiden Vakuolen auch der reifen Spore zu.

„Metachromatische Körper“: In nicht differenzierten mit Hämalaun gefärbten Präparaten sind zuweilen in der hinteren Vakuole eine Anzahl unregelmäßiger Körper zu erkennen. Sie nehmen eine intensive Färbung an, welche mit jener des Amöboidkeimkerns annähernd übereinstimmt. Bei gut differenzierten Färbungen, die den Kern des Amöboidkeims in aller Schärfe hervortreten lassen, treten diese Körperchen hingegen nicht in Erscheinung.

Die Sichtbarmachung der Gebilde gelingt ferner sehr gut bei Anwendung der Giemsafärbung (Taf. 14 Fig. 39—46). Sie nehmen hierbei einen leuchtend roten Farbton an, wie er für Kerne charakteristisch ist. Bei längerer Einwirkungsdauer der Giemsalösung (6 bis 9 Std.), nach welcher das Protoplasma des Amöboidkeims regelmäßig stark überfärbt ist, sind die Körper meist in einer großen Zahl von Sporen wahrzunehmen. Wenn ich diese Methode auf Sporen anwendete, die 2—4 Wochen in Wasser gelegen hatten, so konnte ich die fraglichen Gebilde in nahezu sämtlichen Sporen zur Darstellung bringen.

In der Regel sind diese Körper auf die hintere, große Vakuole beschränkt, vereinzelt habe ich sie auch in der vorderen Vakuole angetroffen. Ihre Größe und Gestalt ist sehr unregelmäßig. Neben kleinen gerade noch sichtbaren punktförmigen Gebilden, treten auch solche auf, deren Größe jene des Amöboidkeimkernes übertreffen kann. Besonders voluminös sind die Körper oft in Sporen, die Infektionsherden angehören, welche nach der Beschaffenheit ihrer übrigen Komponenten als relativ jugendlich angesprochen werden müssen (Taf. 14 Fig. 39—45). Auf Schnitten durch so beschaffene Infektionsherde konnte ich die Körper schon nach kürzerer Einwirkungsdauer der Giemsalösung sichtbar machen ($\frac{1}{2}$ Std.). Es fiel mir öfters auf, daß Sporen, die bezüglich der fraglichen Gebilde übereinstimmendes Verhalten zeigten, in einer gemeinsamen Pansporoblastenhülle lagen, während die Sporen benachbarter Pansporoblasten diese Körper nicht erkennen ließen.

In jenen Sporen, die 2—4 Wochen in Wasser gelegen hatten, besitzen die chromatischen Körper nur geringen Umfang (Taf. 14

Fig. 46). Sie bestehen hier aus einer verschieden großen Anzahl kleiner Körnchen. Ich habe bis zu 13 Stück davon in einer Spore feststellen können.

Die Verbreitung dieser Gebilde innerhalb der Vakuole läßt in der Regel keine besondere Gesetzmäßigkeit erkennen. In einzelnen Fällen scheint sie mit der Lagerung des ruhenden Polfadens in gewisser Beziehung zu stehen, worauf noch zurückzukommen sein wird. Die Körper liegen teils in der Vakuole selbst, teils erscheinen sie ihrer Wandung angelagert.

Die Unregelmäßigkeit des Auftretens und der ganzen Erscheinung dieser Gebilde, sowie der Umstand, daß sie bei der Anwendung gewisser Färbemethoden, die den zweifellos echten Kern des Amöboidkeims deutlich hervortreten lassen, völlig fehlen, weist nach meiner Auffassung darauf hin, daß es sich hier nicht um Kerne handelt. Ich nehme an, daß die Körper mit jenen Gebilden identisch sind, die SCHUBERG bei *Plistophora longifilis* als „metachromatische Körper“ beschrieben hat (1910).

Wie die fraglichen Gebilde zu deuten sind, vermag ich nicht zu entscheiden. Der Umstand, daß sie in Sporen, die jungen Infektionen angehören, im allgemeinen voluminöser sind als in älteren, scheint darauf hinzuweisen, daß diese Elemente bei der Entwicklung der Spore eine Rolle spielen. Auch die Tatsache, daß vielfach nur die Sporen ein und desselben Pansporoblasten diese Körper aufweisen, während sie in jenen der benachbarten Pansporoblasten fehlen, kann in diesem Sinne gedeutet werden.

Gegen diese Auffassung spricht jedoch die Beobachtung, daß die fraglichen Körper — wenn auch weniger umfangreich — in älteren gelagerten Sporen, deren Entwicklung zweifellos beendet ist, noch feststellbar sind. — Ich muß die Frage nach der Bedeutung dieser Gebilde einstweilen noch offen lassen.

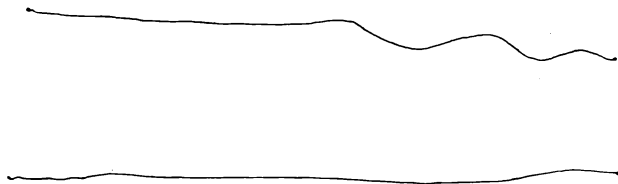
Polfaden: Ziemlich regelmäßig tritt nach Anwendung der verschiedenen Färbemethoden, besonders deutlich in schwach differenzierten Eisenhämatoxylinpräparaten, in der vorderen Vakuole ein intensiv gefärbtes Körperchen auf, das ich wegen seiner gesetzmäßigen Lagerung nicht mit den soeben geschilderten „metachromatischen Körpern“ identifiziere (Taf. 13 Fig. 30—32; Taf. 14 Fig. 49). Wie diese nimmt es je nach der angewandten Methode einen Farbton an, der mit jenem des Amöboidkeimkernes etwa übereinstimmt.

Im Gegensatz zu der unregelmäßigen Lagerung der „metachromatischen Körper“ liegt es jedoch stets der inneren Wandung

der Hülle an und zwar etwas seitlich vom vorderen Pol der Spore. Ich bezeichne es daher im folgenden der Kürze wegen als Polkörper. In den kreisförmigen optischen Querschnittsbildern der Spore läßt der Polkörper eine etwas exzentrische Lage erkennen. Die Stelle stimmt überein mit jener, an welcher bei gelinder Erwärmung der Spore eine Vorwölbung der Hülle eintritt und an der der ausgeschleuderte Polfaden ansitzt.

In zahlreichen Fällen konnte ich feststellen, daß der gegen das Sporeninnere zu sich etwas verjüngende Polkörper in einen Streifen ausläuft, der die vordere Vakuole meist schräg durchzieht (Taf. 14 Fig. 47, 49; Taf. 13 Fig. 30, 31). Häufig läßt sich dieser Streifen bis in die hintere Vakuole hineinverfolgen, die er in einigen Fällen ganz durchsetzt.

Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich den Streifen als das eine Endstück des Polfadens anspreche. Den Polkörper halte ich für eine etwas verdickte Stelle, mit welcher das Polfadenende an der inneren Sporenwandung ansitzt. Eine solche Verdickung eines Polfadenendes konnte ich auch an ausgeschnittenen und abgestoßenen Fäden feststellen (Textfig. A). Aus diesem Grunde kann nach meiner Ansicht dieses Gebilde nicht als Kern aufgefaßt werden, zumal es bei stärkerer Differenzierung, die den echten Sporenkern noch deutlich hervortreten läßt, meist nicht mehr wahrzunehmen ist.



Textfig. A.

Eine distinkte Färbung der übrigen Polfadenteile ist mir an älteren und ausgereiften Sporen nicht gelungen.

Giemsalösung läßt — längere Einwirkungsdauer der Farblösung vorausgesetzt — zuweilen eine größere Zahl undeutlicher, quer zur Längsachse der Spore verlaufender, paralleler Streifen erkennen, die im Bereich der hinteren Vakuole liegen. Sie liegen der Sporenhülle dicht an. Gelegentlich zeigen nach dieser Methode behandelte Sporen eine Anordnung der metachromatischen Körper in parallelen Linien, die quer zur Sporen längsachse verlaufen (Taf. 14 Fig. 46). In der Verbindungslinie der einzelnen Körner liegen bisweilen Stücke paralleler Streifen.

Während bei Anwendung der Giemsa-Methode Querstreifen auch in älteren und gelagerten Sporen festzustellen sind, konnte ich sie nach Anwendung der Hämalaunmethode nur in Sporen wahrnehmen, die ich nach ihrer übrigen Beschaffenheit als nicht völlig entwickelt ansehe. In diesen waren sie zuweilen überraschend deutlich zu sehen (Taf. 16 Fig. 71, 72). Sporen, die bereits eine deutliche Hülle ausgebildet hatten, ließen davon kaum etwas erkennen (Taf. 16 Fig. 73—75). Die Beobachtung desselben Objekts in verschiedenen optischen Ebenen zeigt, daß die Streifen ringförmig im Inneren der Spore verlaufen und der Vakuolenwandung dicht anliegen. Auch bei Hämalaunfärbung fand ich sie stets auf die hintere Vakuole beschränkt.

Ganz ähnliche Bilder wie die soeben beschriebenen, erhielt man bei Zusatz eines Tropfens Pikrinsäure-Eisessig zu einem frischen Zupfpräparat (Taf. 13 Fig. 12—14). Amöboidkeim und Querstreifen nehmen dabei einen gelblichen Farbton an.

Soweit ich feststellen konnte, ist die Zahl der parallelen Querstreifen, wie sie nach den verschiedenen Methoden wahrnehmbar gemacht werden können, nicht konstant. In Fällen in denen sie deutlich hervortraten, konnte ich 5—9 solcher Streifen zählen. Sind sie in größerer Zahl vorhanden, so ist eine genaue Zählung in Betracht der geringen Größe des Objekts und der dichten Lagerung der Streifen nicht möglich.

Nach Beobachtungen, die ich an ausgeschnittenen Polfäden in frischem Zustand gemacht habe, läßt sich mit Bestimmtheit sagen, daß der ruhende Polfaden in Spiralwindungen aufgerollt ist. Nach denselben Beobachtungen ist die Zahl der Windungen in verschiedenen Sporen wahrscheinlich nicht konstant, sondern schwankt zwischen 6—12 und darüber.

Nach diesen Ergebnissen halte ich die in der ruhenden Spore beschriebenen Querstreifen für die Windungen der Polfadenspirale. 12 und mehr Streifen habe ich allerdings nicht feststellen können. Es ist daher möglich, daß die einzelnen Streifen mehrere, dicht nebeneinander liegende Windungen der Spirale umfassen, wie das auch schon von SCHUBERG bei seinem Objekt angenommen wurde (SCHUBERG, A. 1910)¹⁾.

Von einer besonderen Membran, die innerhalb der Spore die Polfadenspirale umhüllt, habe ich nichts feststellen können. Zahlreiche zu ihrem Nachweis angestellten und weitgehend modifizierten

¹⁾ SCHUBERG ist auf rechnerischem Wege zu diesem Ergebnis gekommen.

Versuche lieferten sämtlich kein Ergebnis. Nach meiner Ansicht ist eine besondere „Polkapsel“, wie sie bei Myxosporidien und Actinomyxiden auftritt, bei der von mir untersuchten Microsporidie nicht vorhanden. Auf Grund meiner Beobachtungen nehme ich an, daß die Windungen der Polfadenspirale der Sporenhülle bzw. dem protoplasmatischen Wandbelag derselben im Bereich der hinteren Vakuole direkt anliegen.

Der ausgeschleuderte Polfaden: Über die Möglichkeit, die Sporen von *Plistiphora Blochmanni* zum Ausschnellen ihres Polfadens zu veranlassen, ist bereits berichtet worden¹⁾.

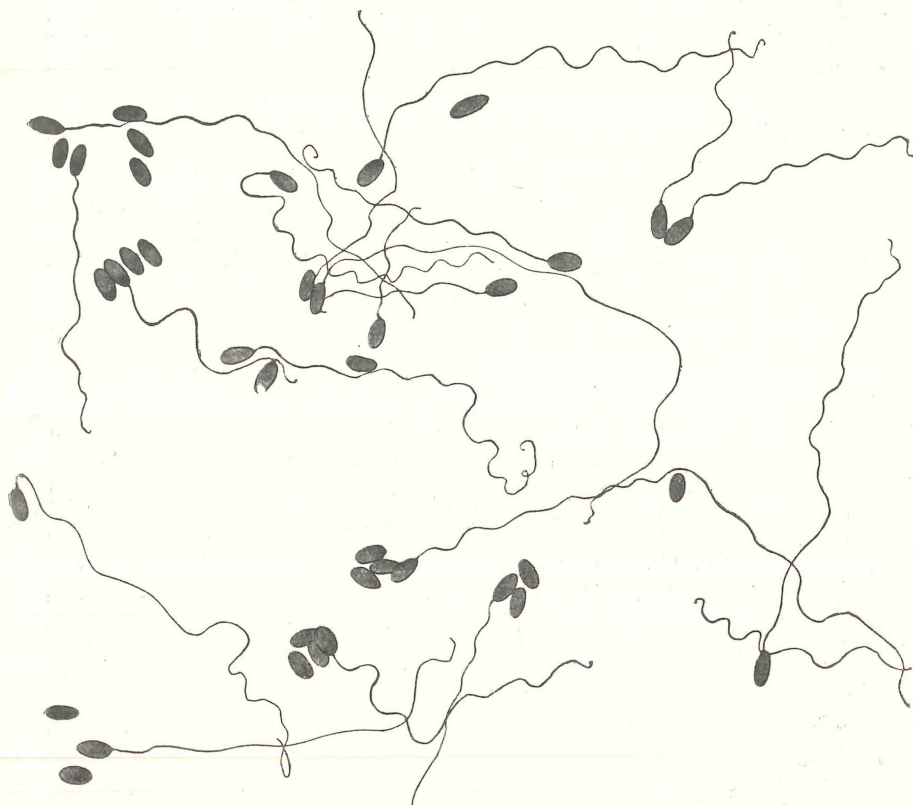
Bei Zusatz chemisch wirksamer Agentien zeigt nur ein Teil der angefertigten Präparate Sporen mit ausgeschnellten Polfäden. In den gelungenen Präparaten tritt bald ein größerer, bald ein geringerer Prozentsatz solcher Sporen auf. Ich vermute, daß die übrigen sich in einem Zustand unvollständiger Reife befinden, in dem sie auf chemische Reize noch nicht reagieren. Es ist kaum anzunehmen, daß in ihnen der Polfaden noch nicht ausgebildet ist, da durch Anwendung mechanischen Druckes bei fast sämtlichen Sporen der Austritt des Fadens erzwungen werden kann.

Zum Studium feinerer Einzelheiten am ausgeschnellten Polfaden ist die letztere Methode im ganzen wenig geeignet. Die Fäden erscheinen nach dieser gewaltsamen Manipulation vielfach zerrissen und ineinander verknäult. Das Verfahren, nach Färbung mit Magentarot die Polfäden antrocknen zu lassen und dann einzubetten, liefert zwar sehr demonstrative Bilder (Textfig. B), die zu Längenmessungen gut benutzt werden können, ist aber für genaue Beobachtungen auch nicht brauchbar. Ich bediente mich daher zu diesem Zweck solcher Präparate, in denen ich den Austritt des Polfadens durch chemisch wirksame Stoffe veranlaßt hatte, und beobachtete den ausgetretenen Faden frisch im hängenden Tropfen.

Den Vorgang der Polfadenausschnellung direkt zu verfolgen, ist mir nicht gelungen. Der ausgeschleuderte Polfaden sitzt nicht ganz terminal an dem sich verjüngenden Ende der Spore, also am vorderen Sporenpol an (Taf. 13 Fig. 15, 21). Das der Spore zugekehrte Endstück des Fadens ist schwach verdickt, der übrige Teil besitzt einen geringen, dem ganzen Fadenverlauf entlang schätzungsweise gleichbleibenden Durchmesser. An dem von der Spore abgekehrten Ende ist bei Zusatz von Methylenblau vielfach ein kleiner intensiv gefärbter Punkt zu erkennen (Textfig. C). Ich halte diesen unter

¹⁾ Vgl. S. 264.

Berücksichtigung der Beobachtungen MORGENTHALER'S (1922) an *Nosema apis* für einen ausgetretenen Sekrettropfen. Nach diesem Autor, der angibt den Ausstülpungsprozeß des Polfadens direkt beobachtet zu haben, tritt am Ende des Fadens nach vollendeter Ausstülpung eine geringe Sekretmasse aus.



Textfig. B.

Häufig lassen die ausgeschnellten Fäden im frischen Zustand deutlich eine größere Zahl von Spiralwindungen erkennen (Textfig. C)²⁾. Dies deutet darauf hin, daß der Polifaden in der ruhenden Spore ebenfalls in Spiralwindungen aufgerollt ist. Nach meinen Beobachtungen an ausgeschleuderten Polfäden im frischen Zustand sind

²⁾ Textfig. B ist nach einem Dauerpräparat hergestellt, das durch Antrocknen gewonnen wurde. Da hierbei Zerrungen und geringe Lageveränderungen infolge Schrumpfung unvermeidlich sind, läßt sie diese Verhältnisse nicht mehr deutlich erkennen.

die Amplituden der einzelnen Spiraltouren gleich groß. Der ruhende Polfaden dürfte demnach in Form einer einfachen Spirale gelagert sein. Die Zahl der Windungen schwankt. Am häufigsten treten 6—12 Spiraltouren auf. Gelegentlich habe ich bis zu 15 derselben zählen können. Eine entsprechende Zahl von Windungen dürfte jeweils der ruhenden Polfadenspirale zukommen (vgl. p. 297).

In Übereinstimmung mit der verschiedenen Anzahl von Windungen bei den einzelnen Fäden, ist auch die Länge der ausgeschleuderten Polfäden ganz verschieden. Die größte gemessene Länge betrug 145 μ . Meist schwankt dieselbe zwischen 70 und 120 μ .

Den Messungen wurden die mittels Zeichenapparat in eine Ebene projizierte Wellenlinie zugrunde gelegt. Dabei konnte naturgemäß der Umstand nicht berücksichtigt werden, daß der Faden in Wirklichkeit eine Spirale vorstellt. Die tatsächliche Länge der verschiedenen gemessenen Polfäden dürfte demnach noch erheblich größer sein. Ich glaube nicht, daß die kürzeren Polfäden stets auf unvollständige Ausschnellung zurückzuführen sind. Den blau gefärbten Punkt, den ich im Hinblick auf die Beobachtungen MORGENTHALER's als Zeichen völliger Ausstülpung auffasse, habe ich sowohl an längeren wie auch an kürzeren Polfäden feststellen können. Zudem lassen auch von der Spore ganz abgestoßene Fäden verschiedene Längen erkennen. Ich

Textfig. C.

glaube daher, daß die Polfadenlänge der Microsporidienspore keine konstante, für die einzelne Art charakteristische Größe ist. Die vielfach voneinander stark abweichenden Messungsergebnisse, die eine Reihe von Autoren für dieselben Microsporidienarten angeben ¹⁾, dürften zum Teil hierauf zurückzuführen sein.

In jenen Präparaten, die mit chemisch wirksamen Agentien behandelt wurden, wird der ausgeschleuderte Polfaden früher oder später von der Spore ganz abgestoßen. 1—2 Tage nach dem Ansetzen solcher Präparate sind meist einige freie Fäden zu sehen. Nach Anwendung mechanischen Druckes konnte die völlige Abstoßung des Polfadens auch sofort erzielt werden.

Die abgestoßenen Polfäden lassen bei Zusatz von Methylenblau an einem Ende einen kleinen, intensiv blau gefärbten Punkt erkennen. Das entgegengesetzte Ende ist vielfach durch eine kleine knopfartige Verdickung ausgezeichnet, die sich ebenfalls stark blau färbt (Textfig. A).

¹⁾ Vgl. KUDO, R. 1913 und MORGENTHALER, O. 1922.

Unter Berücksichtigung meiner Beobachtungen über das Auftreten des blauen Punktes am Ende ausgeschleuderter Polfäden halte ich dieses an den abgestoßenen freien Polfäden für das distale, das entgegengesetzte, durch die knopfartige Verdickung ausgezeichnete für das proximale, ursprünglich der Spore zugekehrte Ende. Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich annehme, daß die knopfartige Verdickung mit dem früher beschriebenen „Polkörper“ identisch ist (vgl. S. 296). Ich habe dort meine Ansicht begründet, daß das eine Polfadenende mit diesem Körper an der Sporenhülle ansetzt. In der ruhenden Spore muß das entgegengesetzte Ende logischerweise frei im Innern der Spore auftreten. Nach der Ausschleuderung erscheint dieses letztere von der Spore abgekehrt, das durch die Verdickung ausgezeichnete Ende der Spore zugekehrt. Es hat somit während des Ausschnellungsprozesses eine Umkehrung der Lagebeziehungen der beiden Enden in bezug auf den vorderen Sporenpol stattgefunden. Das Zustandekommen dieser Umkehrung kann nur dadurch erklärt werden, daß der Polfaden als schlauchförmiges Gebilde aufgefaßt wird, das bei seiner Ausschleuderung eine Umstülpung erfährt. Dies nötigt ferner zu der Annahme, daß die knopfartige Verdickung bzw. der Polkörper eine zentrale Durchbohrung besitzt. Im Hinblick auf die Verhältnisse bei den Nesselkapseln der Cnidosporidien ist bisher dem Microsporidienpolfaden eine schlauchförmige Beschaffenheit allgemein zugeschrieben worden. Eine direkte Beobachtung jedoch, die nur in diesem Sinne gedeutet werden kann, liegt nur von MORGENTHALER für *Nosema apis* vor (1922).

Über die Bedeutung des Polkörpers kann ich mich nur vermutungsweise äußern. In der ruhenden Spore liegt er an jenem Punkt, an welchem später der Faden austritt. Er scheint hier gleichsam einen Verschuß zu bilden. Es ist ferner nicht unwahrscheinlich, daß von außen kommende chemische Reize die Spore an dieser Stelle zuerst beeinflussen. Möglicherweise kommt dem fraglichen Gebilde eine besondere Reizbarkeit in dieser Richtung zu. Die knopfartige Verdickung dürfte ferner ein vorzeitiges Abgleiten der Spore vom ausgeschleuderten Faden verhindern.

In frischen Polfadenpräparaten, die mit Detritus durchsetzt waren, konnte ich öfters beobachten, daß kleine Klümpchen davon dem Polfaden dicht anlagen. Wurde durch mechanische Erschütterung des Objektträgers der Faden etwas bewegt, so machten diese Gebilde diese Bewegung mit und blieben fest an ihm haften (Textfig. D). Ich schließe daraus, daß die Oberfläche des ausgeschleuderten Polfadens eine klebrige Beschaffenheit besitzt, eine Eigenschaft, die

vielleicht einen Hinweis auf die biologische Bedeutung des Fadens bildet. Soweit ich aus der einschlägigen Literatur ersehe, wird dem Polfaden der Microsporidien allgemein die Funktion zugeschrieben, zur Fixierung der Spore im Darm eines neuen Wirtes zu dienen.

Diese Auffassung liegt durchaus im Sinne meiner obigen Beobachtung.

Bei Verdauungsversuchen mit Trypsin sind die ausgeschleuderten Polfäden nach 24 Stunden vollständig verdaut, während die leeren Sporenhüllen unverändert bleiben. Eine Auflösung der letzteren findet auch bei längerer Einwirkung der Trypsinlösung nicht statt. Diese Versuche wurden mehrmals stets mit demselben

überzeugenden Ergebnis wiederholt. Es erhellt hieraus, daß Polfaden und Sporenhülle aus chemisch verschiedenartigen Substanzen bestehen.

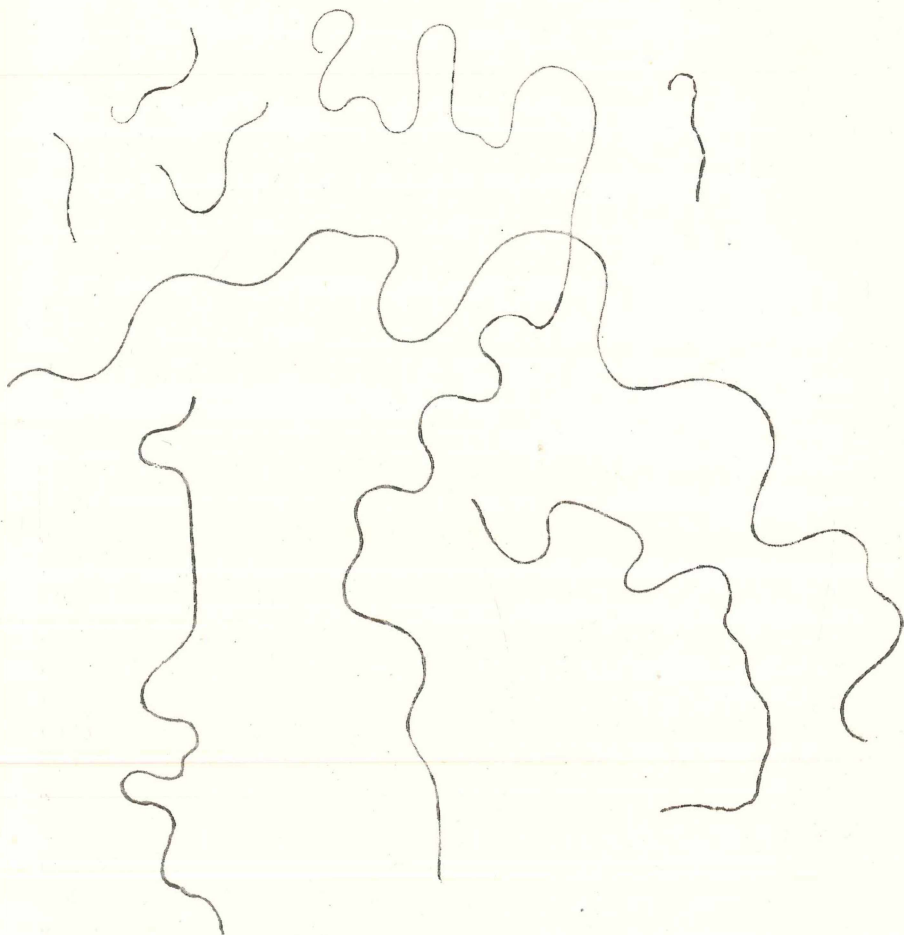
Ausgeschleuderte Polfäden, die im hängenden Tropfen mehrere Tage nach der Anfertigung des Präparates untersucht werden, zeigen vielfach ein eigentümliches Verhalten. Der Polfaden erscheint an den in Betracht kommenden Stücken nicht mehr optisch homogen zu sein. Im Verlauf der Fadenlinie lassen sich Stücke mit größerem und geringerem Lichtbrechungsvermögen unterscheiden (Textfig. E). Die abwechselnd aufeinanderfolgenden Abschnitte lassen bezüglich ihrer Länge und gegenseitigen Anordnung keinerlei Gesetzmäßigkeit erkennen. In den nämlichen Präparaten treten ferner zahlreiche kleine, stäbchenförmige Gebilde auf, die in ihrer Gestalt stark an Bakterien erinnern. Die Größe der einzelnen Abschnitte ist auch bei diesen durchaus verschieden. Die Art und Weise ihrer Anordnung erinnert an die Wellenlinie ausgeschleudelter Polfäden. Zwischen diesen voneinander getrennten Stücken und jenen Polfäden, die in ihrem Verlauf Abschnitte von optisch verschiedenartigem Verhalten zeigen, konnte ich zahlreiche Übergänge feststellen. Dieses Umstandes wegen dürfte die ganze Erscheinung als ein Zerfallsvorgang zu deuten sein.

Es ist mir nicht gelungen, am Polfaden oder der Spore irgendeine Differenzierung festzustellen, die für die physikalischen Kräfte, welche dem Ausstülpungsprozeß zugrunde liegen, namhaft gemacht werden könnte. Vielfach ist der Sporenumriß nach der Ausschleudering des Polfadens etwas abgerundet; die Spore selbst erscheint



Textfig. D.

etwas aufgetrieben (Taf. 13 Fig. 15, 21). Sie erweckt den Eindruck, als habe ihr Querdurchmesser auf Kosten des Längsdurchmessers zugenommen. Genaue Messungen sind bei der geringen Größe des Objekts nicht möglich. Es kann diese Erscheinung vielleicht als Folge einer Druckerhöhung im Innern der Spore während des Aus-



Textfig. E.

stülpungsvorganges gedeutet werden. Druckerhöhung, hervorgerufen durch Quellungserscheinungen des Sporeninhaltes, wird von der Mehrzahl der Autoren als Energiequelle für die Polfadenausstülpung angenommen.

In den Sporen mit ausgeschleudertem Polfaden befindet sich der Amöboidkeim im vorderen Sporenabschnitt. Er liegt hier der

Hülle meist dicht an. Im lebendfrischen Zustand ist an dieser Stelle ein Streifen schwach lichtbrechender Substanz zu erkennen. Der übrige Teil der Spore zeigt keinen weiteren Inhalt, nur die Kontur der Hülle tritt scharf hervor. In gefärbten Dauerpräparaten mit feuchter Vorbehandlung (Eisenhämatoxylin) sind diese Verhältnisse noch deutlicher zu erkennen.

C. Schizonten.

Infektionen, die schon bei äußerer Betrachtung am infizierten Wirtstier erkennbar sind, enthalten nur ältere Entwicklungsstadien. In ihnen treten die Sporen des Parasiten auf, die wegen ihres starken Lichtbrechungsvermögens in ihrer Gesamtheit den Herd makroskopisch sichtbar machen. Das Fehlen solcher Elemente in jugendlichen Infektionen, die sich aus vegetativen Formen zusammensetzen, ist Ursache, daß diese bei äußerer Betrachtung nicht erkannt werden können. Aus diesem Grunde bereitete die Auffindung der vegetativen Formen nicht unerhebliche Schwierigkeiten. Hierzu standen zwei Wege zur Verfügung: einerseits die Anstellung künstlicher Infektionsversuche, andererseits das systematische Durchsuchen der Abdomina von Flohkrebse, die von dem in Betracht kommenden Fundort stammten.

Während jedoch die Infektionsversuche sämtlich erfolglos blieben, führte der zweite etwas langwierigere Weg zum Ziel. Praktisch wurde dabei so vorgegangen, daß die Abdomina einer größeren Zahl von Bachflohkrebsen, die äußerlich keine Infektion erkennen ließen, fixiert, eingebettet und in Schnittserien zerlegt wurden. Von den einzelnen Serien wurde aufeinanderfolgend jeder 20. Schnitt auf einem Objektträger vereinigt, und diese dann nach den üblichen Methoden weiterbehandelt. Auf diesem Wege gelang es, zwei junge Infektionsherde in zwei verschiedenen Wirtstieren aufzufinden, die über die Schizogonie des Parasiten Aufschluß gaben. Von den beiden Wirten war der eine ein jugendliches Tier von ca. 8 mm Länge, der andere ein ausgewachsenes Exemplar. Hieraus geht hervor, daß die vegetative Generation des Parasiten nicht an ein bestimmtes Altersstadium des Wirtes gebunden ist.

Der Infektionsherd des jungen Tieres besaß nur geringen Umfang. Er setzte sich lediglich aus Schizonten zusammen (Taf. 13 Fig. 22). Der Parasitenherd des ausgewachsenen Tieres war umfangreicher. Dieser bestand zum größten Teil aus Schizonten, enthielt aber auch schon Formen, die ich als Pansporoblasten verschiedener Entwicklungsstufen deuten konnte. Die letzteren stimmten überein

mit Formen, wie ich sie in älteren Infektionsherden angetroffen habe, so daß durch diesen Fund die Zugehörigkeit der beobachteten Schizonten zum Entwicklungszyklus von *Plistophora Blochmanni* sichergestellt ist. Dieser Infektionsherd war besonderer Umstände wegen in Schnitte von $7,5\ \mu$ Dicke zerlegt worden, eine Schnittdicke, die bei dem vorliegenden Objekt ein detailliertes Studium sehr erschwert. So konnte der besonders interessante Fall, der den Übergang von der Schizogonie zur Sporogonie darstellte, leider nicht voll ausgewertet werden.

Der Bau der Schizonten bietet wenig Charakteristisches (Fig. 23, 24, 25, 34—37). Es sind rundliche bis ovale Protoplasmakörper von $3\text{--}6\ \mu$ Durchmesser (im Dauerpräparat gemessen). Stellenweise liegen sie unregelmäßig mehr oder weniger dicht beieinander und besitzen dann häufig einen etwas polygonalen Umriss. In anderen Fällen liegen mehrere dicht hintereinander und machen so bei flüchtiger Betrachtung den Eindruck von schlauchförmigen Gebilden (Taf. 13 Fig. 22 s₂). In den gefärbten Präparaten heben sie sich deutlich von der Umgebung ab.

Das Protoplasma der Schizonten zeigt einen sehr lockeren, feinwabigen Bau und ist oberflächlich etwas verdichtet. Eine deutliche Differenzierung in Ecto- und Entoplasma ist jedoch nicht vorhanden, eine pelliculaähnliche Hüllschicht fehlt. Pseudopodienartige Fortsätze konnte ich nicht feststellen. Meist besitzen die mehr rundlichen Formen nur einen, die ovalen zwei Kerne. Eine größere Kernzahl habe ich innerhalb eines Individuums nie feststellen können. Bei der erwähnten schlauchförmigen Anordnung handelte es sich stets um dicht nebeneinander liegende Individuen. Die Kerne liegen meist zentral. Ihre chromatische Substanz, die im Gegensatz zu den Kernen des Amöboidkeims der Spore in unregelmäßige Brocken aufgelockert ist, zeigt vielfach eine X-förmige Anordnung (Taf. 13 Fig. 25, 36, 37). Fast immer ist das Chromatin von einem deutlichen hellen Hof umgeben. Eine besondere Kernmembran ist nicht vorhanden.

Vakuolenartige Bildungen oder feste Einschlüsse habe ich im Plasma der Schizonten nicht beobachtet. Da, wo die einzelnen Individuen locker nebeneinander liegen, tritt zwischen ihnen ein feines Gerinnsel auf (Taf. 13 Fig. 22). Stellenweise sind in demselben kurze Faserstücke zu erkennen, die ich als Reste zerstörter Muskelfasern deute. Das Gerinnsel halte ich für Überbleibsel zerstörter Muskelsubstanz.

VI. Entwicklung.

Den nachfolgenden Ausführungen sei ausdrücklich vorausgeschickt, daß sie auf Kombination von Beobachtungen beruhen, die an gefärbten Dauerpräparaten gemacht wurden. Eine direkte Beobachtung der Vorgänge am lebendfrischen Material ist nicht möglich. Insbesondere gilt dies für die Schizogonie des Parasiten, deren Elemente überhaupt erst durch systematische Musterung von Schnittserien aufgefunden werden konnten.

Einem geschlossenen Bild des ganzen Entwicklungscyclus müßte die Darstellung des Infektionsmodus vorangehen. Eine Reihe von Beobachtungen, sowie das von einigen anderen Microsporidien darüber bekannt gewordene, sprechen dafür, daß die Infektion per os, die Invasion des Wirtsgewebes durch den Parasiten also vom Darmrohr aus erfolgt. Da jedoch meine Untersuchungen in dieser Hinsicht keine eindeutigen Resultate lieferten, vielmehr das Ergebnis der negativ ausgefallenen Infektionsversuche in gewissem Sinn ergänzten, hielt ich es für angebracht, über diese beiden Beobachtungsreihen kurz anhangsweise zu berichten. Ich beginne daher im folgenden mit der Schilderung dessen, was ich an dem jüngsten zur Beobachtung gelangten Infektionsherd über die Schizogonie des Parasiten ermitteln konnte.

A. Schizogonie.

Wie bereits erwähnt, handelt es sich im Fall der jüngsten Infektion um einen wenig umfangreichen Herd, der sich aus einer relativ geringen Anzahl von Schizonten zusammensetzte (Fig. 22). Der infizierte Muskel ist noch zum größten Teil von gesunder Muskelsubstanz erfüllt; das kleine Parasitennest befindet sich an der dem Darmapparat zugekehrten Seite desselben. Diese Lagerungsverhältnisse berechtigen zu der Annahme, daß die Primärinfektion des Bündels ihren Weg vom Darmrohr aus genommen hat.

Beiläufig sei bemerkt, daß keinerlei Anhaltspunkte dafür gewonnen wurden, die auf das Vorkommen von Autoinfektion bei der vorliegenden Microsporidie schließen lassen. Die Tatsache, daß in der Mehrzahl der untersuchten Fälle nur ein oder zwei Muskelbündel des Wirtes infiziert waren, spricht jedenfalls gegen das Auftreten eines derartigen Infektionsmodus. Läge Autoinfektion vor, so müßte mindestens eine größere Zahl erkrankter Muskelbündel erwartet werden.

In dem in Frage kommenden Infektionsherd treten neben ein- und zweikernigen Schizonten auch solche auf, deren chromatische Substanz in zwei Partien angeordnet ist, die aus unregelmäßigen Brocken bestehen. Die beiden Teile liegen bald näher zusammen, bald weiter auseinander. Vielfach sind sie durch undeutliche Stränge miteinander verbunden (Taf. 13 Fig. 34, 35, 36), die einen dunkleren Farbton besitzen als das übrige Protoplasma des Parasiten. Die Kernteilung, um die es sich hier nach meiner Auffassung handelt, kann als Promitose im Sinne HARTMANN'S¹⁾ bezeichnet werden. Kernspindel, Äquatorialplatte und Centrosomen sind nicht feststellbar.

Die einkernigen Schizonten liegen oft paarweise dicht nebeneinander. Häufig sind die beiden Individuen eines Paares abgerundet, in anderen Fällen stoßen sie mit breiter Fläche aneinander. In den zweikernigen etwas länglich gestreckten Schizonten ist zuweilen zwischen den beiden Kernen eine quer verlaufende Andeutung einer protoplasmatischen Verdichtung zu erkennen. Ich erkläre mir diese Erscheinungen so, daß nach erfolgter Kernteilung, der zweikernige in die Länge angewachsene Schizont in zwei einkernige Gebilde zerfällt, die sich früher oder später etwas abrunden.²⁾ Biskuit- oder handelförmige Gestalten, die auf eine Durchschnürung des Protoplasmakörpers schließen lassen, habe ich nie beobachtet.

Neben den paarig angeordneten Schizonten treten auch solche auf, die hintereinander liegend, in einer Reihe angeordnet sind (Taf. 13 Fig. 22_{s2}; Fig. 24). Zuweilen liegen sie so dicht beisammen, daß sie in ihrer Gesamtheit den Eindruck eines einheitlichen Schlauches machen. Bei genauerem Zusehen konnte ich jedoch stets feststellen, daß diese Gebilde sich aus einzelnen Individuen zusammensetzen. Treten mehr als 4 Schizonten in einer Reihe auf, dann sind einzelne von ihnen etwas seitlich aus dem Reihenverband mehr oder weniger stark herausgedrückt. Dies sowie der Umstand, daß es nie gelang vielkernige Schizontenschläuche aufzufinden, veranlaßt mich anzunehmen, daß die geschilderte Reihenanordnung eine Folge der in einer Richtung verlaufenden Zerfallsteilungen der vegetativen Formen ist. Es ist klar, daß bei einem derartigen Verlauf der Vorgänge im allgemeinen nur 4 Individuen genau in

¹⁾ M. HARTMANN u. C. SCHILLING 1917 p. 14.

²⁾ Aus diesem Grunde wurde die in der Microsporidienliteratur gebräuchliche Bezeichnung Schizogonie und Schizont für die vegetativen Phänomene beibehalten, obwohl Bildung und Zerfall vielkerniger Schläuche bei der vorliegenden Form nicht vorzukommen scheint.

einer Reihe liegen können. Bei weiterer Vermehrung wird die Längsstreckung mit nachfolgender Teilung der mittleren Individuen der Reihe zu Pressungen Anlaß geben, die das teilweise Heraustreten einzelner Individuen aus dem Reihenverbände zur Folge hat.

Ausdrücklich sei jedoch zugegeben, daß ich zu diesem Ergebnis auf Grund des Studiums einer jungen Infektion gelangt bin, die ich auf Querschnittsbildern untersuchte. Es ist denkbar, daß echte Schizontenschläuche, falls solche bei der vorliegenden Form überhaupt vorkommen sollten, ihre Längserstreckung vorwiegend in der Richtung des geringsten Widerstandes des Wirtsgewebes besitzen. Sie müßten dann hauptsächlich in der Längsrichtung der Fasern des infizierten Bündels verlaufen. Auf einem quergetroffenen Muskelbündel, wie es mir vorlag, werden sie dann naturgemäß weniger zu erkennen sein.

Die in dichten Haufen gelagerten Schizonten, wie sie (Taf. 13 Fig. 24) darstellt, halte ich für ein Ergebnis wiederholter Zerfallsteilungen zweikerniger Individuen. Es ist nicht anzunehmen, daß sie durch Zerfall eines vielkernigen Plasmodiums entstanden sind, da ich, wie schon bemerkt, niemals vielkernige Gebilde in der vegetativen Generation angetroffen habe.

Nach meiner Auffassung ist somit die Art der vegetativen Vermehrung bei der vorliegenden Form sehr einheitlich. Durch sukzessive Teilung der Schizonten entstehen schließlich jene ausgedehnten Infektionsherde in den erkrankten Muskelbündeln, die nach dem Übergang der Parasiten in sporenführende Pansporoblasten, die früher geschilderten großen weißen Parasitenschläuche darstellen.

B. Sporogonie.

Das Studium dieses Abschnittes des Entwicklungszyclus wurde teils an fixierten und gefärbten Zupfpräparaten, teils an Schnitten durch Infektionsherde mittleren Alters durchgeführt. Die Beschreibung der verschiedenen beobachteten Formen aus der Sporogonie erfolgt in der Reihenfolge, wie sie nach meiner Deutung verschiedenen Altersstufen entsprechen.

Welche Umstände den Parasiten veranlassen von der Schizogonie zur Sporogonie überzugehen, vermag ich nicht zu entscheiden. Raum- oder Nahrungsmangel in dem befallenen Wirtselement, wie das eine Reihe von Autoren¹⁾ für ihre Objekte angeben, kann hier nicht die Ursache sein. Abgesehen von jenen Ausnahmefällen, in denen ein

¹⁾ STEMPELL 1909, TRAPPMANN 1923 u. a.

Einfluß des Wirtsgewebes vorliegen dürfte,¹⁾ enthalten die infizierten Muskelbündel stets einen größeren oder geringeren Teil normaler Muskelsubstanz. Diese Verhältnisse gelten auch für die ältesten zur Beobachtung gelangten Infektionen.

Die Lagerungsweise der verschiedenen Altersstadien in einem Infektionsherd läßt keinerlei Gesetzmäßigkeit erkennen. In den randlichen Partien und den zentralen Teilen des Herdes liegen jüngere und ältere Stadien regellos durcheinander.

In der Sporogonie des Parasiten treten zwei Formenreihen auf, die nach meiner Deutung verschiedenen Altersstufen entsprechen. Sie unterscheiden sich durch die Struktur ihres protoplasmatischen Anteils. Während dieser in den Stadien der jüngeren Reihe ein zusammenhängendes Ganzes bildet (Taf. 15 u. 16 Fig. 50—61), ist er in den älteren Formen in einzelne isolierte Elemente zerfallen. Diese Elemente stellen die Sporoblasten vor (Taf. 16 Fig. 62, 63). Es sollen daher im folgenden die Stadien der jüngeren Reihe als „Sporonten“, jene der älteren Reihe als Pansporoblasten bezeichnet werden.

Während die älteren Sporonten durch Größe, Kernzahl und deutlich ausgebildete Hüllmembran, teilweise auch durch besondere Plasmastrukturen leicht von den Schizonten zu unterscheiden sind, ist dies bei den jüngsten Formen vielfach nicht mit absoluter Sicherheit möglich. Als jüngste Sporontenstadien spreche ich zweikernige etwas kugelige Gebilde an (Taf. 15 Fig. 50—52). Sie unterscheiden sich nach Größe und Form oft nicht wesentlich von zweikernigen Schizonten. Nur der Umstand, daß sie erste Andeutungen einer Hüllmembran erkennen lassen, veranlaßt mich, sie der Sporontengeneration zuzuzählen. In einigen Fällen sind diese zweikernigen Formen wesentlich größer als echte Schizonten (Taf. 15 Fig. 53 oben); ihre Hülle ist dann deutlicher ausgeprägt.

Das Protoplasma dieser Gebilde zeigt einen feinwabigen lockeren Aufbau. Das mehr oder minder stark aufgelockerte Chromatin ihrer Kerne besteht, ähnlich wie in den Stadien der Schizogonie, aus unregelmäßigen Brocken. Die beiden Kerne liegen bald weiter auseinander, bald näher beisammen. Bisweilen sind sie durch dunkle Stränge verbunden (Taf. 15 Fig. 50, 51). Ich deute diese Erscheinung als promitotische Kernteilung. Der Kernapparat ist im Ganzen voluminöser als bei den Schizonten.

Ob diese jüngsten Sporonten ein Verschmelzungsprodukt zweier

¹⁾ Vgl. S. 282.

Schizonten sind, oder ob sie sich von einkernigen Formen dieser Generation ableiten, kann ich nicht mit Sicherheit entscheiden. Die erwähnten, von mir als Kernteilungserscheinungen gedeuteten Fälle, weisen im allgemeinen auf das letztere hin. Es sei jedoch ausdrücklich zugegeben, daß eine sichere Entscheidung, ob diese Formen der Schizonten oder der Sporontengeneration angehören, nicht immer möglich ist.

Die nächstfolgenden Stadien, über deren Zugehörigkeit zur Sporontengeneration kein Zweifel bestehen kann, sind mehr oder minder kugelige Gebilde von schwankender Größe (Taf. 15 u. 16 Fig. 53 bis 61). Die umfangreichsten von ihnen besitzen einen Durchmesser, der jenem älterer Pansporoblasten entspricht (Taf. 16 Fig. 56). Die Hüllmembran dieser Formen ist stets deutlich ausgebildet. Ihr Protoplasma besitzt wie in den jüngsten Stadien feinwabigen lockeren Bau. Die Kerne bestehen aus mehreren unregelmäßigen chromatischen Bröckchen. Eine Membran konnte ich an ihnen nicht feststellen. Vielfach sind sie paarig angeordnet. Zwischen den beiden Angehörigen eines Paares sind häufig dunkle, strangartige Verbindungen wahrzunehmen (Taf. 15 u. 16 Fig. 54, 56). Die einzelnen Kerne sind in den Formen mit höherer Kernzahl vergleichsweise weniger umfangreich als in jenen mit geringerer Kernzahl. Was die Anzahl der auftretenden Kerne anlangt, so ist dieselbe öfters ein Vielfaches von vier, in anderen Fällen wiederum auch nicht durch 4 teilbar. Zuweilen treten selbst Kerne in ungerader Anzahl auf.

Ich deute die soeben beschriebenen Stadien als vielkernige Sporonten und nehme an, daß sie durch allmähliches Wachstum aus den zweikernigen Formen hervorgehen. Hand in Hand mit diesem Vorgang spielen sich wiederholte Kernteilungen ab. Die öfter beobachtete strangartige Verbindung zweier mehr oder minder weit auseinanderliegender Chromatinmassen läßt den Modus der Kernteilung erkennen. Er entspricht den früher geschilderten Kernteilungsphänomenen. Das Auftreten von Centrosomen konnte auch hier nicht festgestellt werden. Die paarig angeordneten Kerne, die keinerlei Verbindung mehr erkennen lassen (Taf. 16 Fig. 56, 57), sind das Ergebnis unmittelbar vollzogener Teilung. Dieser dürfte ein weiteres Auseinanderweichen der Kerne folgen, das schließlich zum Verschwinden der paarigen Anordnung führt. Das Zustandekommen nicht durch 4 teilbarer oder ungerader Kernzahlen, erklärt sich durch die Annahme, daß die Teilungsprozesse der einzelnen Kerne nicht immer miteinander Schritt halten. Würden sich sämtliche Kerne eines Sporontenindividuums stets in gleicher Ruhe- oder

Teilungsphase befinden, so müßte, ein zweikerniges Anfangsstadium vorausgesetzt, das Endergebnis der Teilungsvorgänge immer eine Gesamtkernzahl sein, die eine Potenz von 2 vorstellt. Am vorliegenden Objekt ist das jedoch keineswegs der Fall. Mit diesen Erscheinungen hängt letzten Endes die unregelmäßige Zahl der in einem Pansporoblasten auftretenden Sporen zusammen, ein Umstand auf den ich früher bereits eingehender hingewiesen habe (vgl. S. 289).

In zahlreichen Fällen treten Sporonten auf, deren Protoplasma der Hüllmembran nicht mehr allseitig anliegt. Auf kürzere oder größere Strecken erscheint es von derselben zurückgezogen (Taf. 15 u. 16 Fig. 54, 56—61). Um Schrumpfungsercheinungen kann es sich dabei nicht handeln. Dazu treten diese Bildungen zu regelmäßig auf. Zudem lassen sie sich auch an lebendfrischem Material feststellen (Taf. 13 Fig. 11, 16). Ich nehme an, daß hier eine allmählich fortschreitende Kondensation des Plasmas der Sporonten stattfindet. Der Beginn dieser Erscheinungen ist von der Kernzahl des betreffenden Sporontenindividuums unabhängig. Ich habe sie sowohl in Formen mit geringer, als auch in solchen mit größerer Kernzahl angetroffen. Zuweilen treten selbst bei fortgeschrittener Plasmaverdichtung nicht völlig durchgeführte Kernteilungsphasen auf (Taf. 15 Fig. 54).

Neben derartig beschaffenen Sporonten gelangten eine Anzahl zur Beobachtung, deren mehr oder minder kugelförmiger, zusammenhängender Protoplasmakörper frei im Inneren der Sporontenhülle liegt (Taf. 16 Fig. 57—61). Ich bezeichne den letzteren im folgenden der Kürze wegen als Binnenkörper. Nach meiner Ansicht stellt er das Endergebnis der Kondensation des Protoplasmas vor.

Teils zu Beginn der Kondensation, teils erst im fertigen Binnenkörper, treten im Protoplasma des Sporonten streifenartige Verdichtungen auf (Taf. 16 Fig. 57, 58). Im Hinblick auf die Verhältnisse in später folgenden Stadien, sehe ich diese als erste Andeutungen einer zelligen Differenzierung an. In den betreffenden Sporonten habe ich Teilungsercheinungen der Kerne nicht mehr angetroffen. Wo solche nach Beginn der Plasmakondensation noch vorkommen, fehlen Andeutungen einer zelligen Differenzierung. Ich nehme daher an, daß der Beginn der zelligen Sonderung das Ende der Kernteilungsphänomene im Sporonten bezeichnet.

Die Oberfläche des Binnenkörpers ist bald gleichmäßig abgerundet (Taf. 16 Fig. 57; Taf. 13 Fig. 11, 16), bald mehr oder weniger ausgebuchtet. Das kann so stark ausgeprägt sein, daß der Körper himbeerartig aussieht (Taf. 16 Fig. 59—61).

In solchen Fällen ist die zellige Differenzierung des Binnenkörpers ganz durchgeführt. Jeder Ausbuchtung der Oberfläche entspricht eine Zelle, jeder Zelle ein Kern. Dieser nimmt vielfach eine distale Lage ein und ist zuweilen von einem hellen Hof umgeben (Taf. 16 Fig. 61). Sein Chromatin ist aufgelockert, ähnlich wie in den früher beschriebenen Stadien. Häufig ist es in zwei, dicht nebeneinander liegenden unregelmäßigen Partien angeordnet, die zuweilen X- oder H-förmig aussehen.

Nach meiner Ansicht stellen die soeben geschilderten Formen Fortsetzung und Ende der zelligen Sonderung des Plasmakörpers des Sporonten vor. Die Stadien mit himbeerartiger Oberfläche des Binnenkörpers und durchgeführtem Zerfall in Zellen entsprechen den ältesten Sporonten. Ihre Ableitung aus den früher geschilderten jüngeren Sporonten dürfte nach den beschriebenen Zwischenformen kaum einem Zweifel begegnen. Auseinandergerückte Chromatinmassen mit strangartiger Verbindung, wie ich solche für die jüngeren Stadien als promitotische Kernteilung beschrieben habe, sind, wie bereits erwähnt, nach dem Auftreten erster Andeutungen eines zelligen Zerfalls des Plasmakörpers nicht mehr festzustellen. Ich halte daher die zuweilen sonderbare Anordnung der Chromatinbröckel in X- oder H-Form für eine Eigentümlichkeit des ruhenden Kerns. Als Doppelkern wird man diese Bildungen im Hinblick auf eine ähnliche Lagerung des Chromatins in der Schizontengeneration nicht auffassen dürfen.

Neben den bisher geschilderten Formen aus der Sporogonie, die durch den zusammenhängenden einheitlichen Plasmakörper des einzelnen Sporontenindividuums gekennzeichnet sind, konnte ich Stadien beobachten, in denen innerhalb einer Hülle zahlreiche kleine isolierte Zellen auftreten (Taf. 16 Fig. 62, 63). Diese sind teils kugelförmig, teils ellipsoidisch und erinnern dann in ihrem Umriß an ausgebildete Sporen. Das Protoplasma der kugeligen Formen besitzt, wie jenes der Sporonten einen blassen Farbton und lockeren feinwabigen Bau. Bei den gestreckten Formen zeigt es teils noch dieselbe Beschaffenheit, teils ist es etwas dichter, intensiver gefärbt und läßt dann einige besondere Strukturen erkennen. Diese Elemente besitzen einen aus unregelmäßigen Chromatinbrocken bestehenden Kern, der in kugeligen Formen periphere, in den gestreckten Gebilden polare Lagerung zeigt. Zwischen den letzteren und fertig ausgebildeten Sporen lassen sich Übergänge feststellen.

Dieser Umstand veranlaßt mich die einzelnen Elemente als Sporoblasten, und die Gesamtheit der in einer Hülle liegenden

isolierten Protoplastmakörper als Pansporoblasten anzusprechen. Ich nehme an, daß die Pansporoblasten mit kugelförmigem Zellinhalt die jüngeren Stadien vorstellen. Die Erklärung des Zustandekommens aus den älteren Sporonten bereitet keinerlei Schwierigkeit. Zerfall des Himbeerstadiums in seine einzelnen Elemente und kugelige Abrundung derselben leitet zu ihnen über. Einen Restkörper habe ich nicht beobachtet. Die Substanz des Binnenkörpers dürfte demnach beim Zerfall völlig aufgebraucht werden. Ich nehme an, daß die kugeligen Sporoblasten im Verlauf der Entwicklung eine Längsstreckung erfahren, wobei ihr peripher gelagerter Kern die Stelle eines künftigen Pols der ovalen Formen bezeichnet. Es wird später gezeigt werden, daß dieser Punkt dem vorderen Pol der definitiven Spore entspricht.

Die Entstehung der fertigen Spore habe ich am Sporoblasteninhalt verschiedener Pansporoblasten verfolgt.

Es wurde bereits erwähnt, daß die länglich gestreckten Sporoblasten teils einen blassen, teils einen intensiveren Farbton besitzen. Diese beiden Formen sind auf verschiedene Pansporoblasten verteilt, was darauf hinweist, daß sie verschiedenen Altersstufen entsprechen. Eine besondere Hülle ist an diesen Sporoblasten nicht festzustellen. Ich halte die schwach tingierten Formen für unmittelbare Abkömmlinge der kugeligen Sporoblasten (Taf. 16 Fig. 62). Die stärker gefärbten Stadien lassen stellenweise eine mehr oder minder starke Auflockerung ihres Protoplasmas erkennen (Taf. 16 Fig. 64 ff.). Die betreffende Zone befindet sich meist an dem entgegengesetzten Ende des durch die Färbung chromatischer Substanzen gekennzeichneten Pols. Entsprechend der größeren oder geringeren Auflockerung des Protoplasmas weist der davon nicht ergriffene Teil des Sporoblasten eine dichtere Beschaffenheit auf.

Gelegentlich konnte ich in solchen Stadien Andeutungen einzelner Querstreifen im Bereich des aufgelockerten Plasmas erkennen. Sie treten bald mehr bald weniger deutlich hervor. In jenen Fällen, in denen die Auflockerung des Plasmas einer klaren Vakuole Platz gemacht hat, ist die Querstreifung oft recht gut wahrzunehmen (Taf. 16 Fig. 71, 72).

In den Stadien mit aufgelockertem Plasma liegen endständig in dem von der Auflockerung nicht ergriffenen Teil des Sporoblasten chromatische Massen, die sich aus mehreren unregelmäßigen Bröckeln zusammensetzen (Taf. 16 Fig. 64—68). In den Formen mit deutlich ausgebildeter Vakuole liegen diese in einer mittleren Zone (Taf. 16 Fig. 69—72). Sie nehmen hier eine randständige Lage ein (Taf. 16

Fig. 71). Bei der letztgenannten Anordnung besitzt das Chromatin einen kompakten Bau, der an die Verhältnisse der reifen Spore erinnert. Es fällt auf, daß bei polarer Anordnung in den intensiver gefärbten Sporoblasten der ganze chromatische Apparat voluminöser ist (Taf. 16 Fig. 64—68) als jener der blassen, länglich gestreckten (Taf. 16 Fig. 63) und der kugeligen Formen (Taf. 16 Fig. 62), welche letztere ich als jüngere Stadien gedeutet habe. Bei der angewendeten Hämalaun-Orange-G-Färbung besitzt er im Gegensatz zur schwärzlich blauen Farbe des Kernes der jüngeren Stadien, einen ins Bräunliche spielenden Farbton. Zuweilen ist er von einer hellen Zone umgeben. In jenen Sporoblasten dagegen, in denen das Chromatin randständig in einer mittleren Zone liegt, besitzt es wieder den normalen schwarzblauen Farbton (Taf. 16 Fig. 70 ff.).

Ich erkläre mir diese Erscheinungen folgendermaßen:

Hand in Hand mit der partiellen Auflockerung des Protoplasmas blasser Sporoblasten geht eine Verdichtung der übrigen Teile desselben. Diese dürfte zum Teil die geschilderte intensivere Färbung verursachen. Die protoplasmatische Auflockerung bezeichnet den Beginn der Entstehung einer Vakuole.

Die Querstreifen, die andeutungsweise schon frühzeitig wahrzunehmen sind, bringe ich mit der Polfadenentwicklung in Zusammenhang. Ich nehme an, daß sie den Beginn seiner Ausbildung anzeigen. Den Polfaden selbst halte ich nach meinen obigen Befunden für ein Ausscheidungsprodukt des Sporoblastenplasmas. Er entsteht, zum mindesten in seinen ersten Anfängen, gleichzeitig mit der Vakuole. Der Umstand, daß die von mir als Polfadenanlage gedeuteten Streifen im Bereich eben dieser Vakuole liegen, läßt erkennen, daß es sich hier um die hintere Vakuole handelt. Diese wird somit zuerst ausgebildet. Das entgegengesetzte, durch das Auftreten chromatischer Substanzen charakterisierte Ende entspricht demnach dem vorderen Pol der definitiven Spore.

Die polar gelegene chromatische Masse halte ich, trotz der Besonderheiten, die sie vom Kernchromatin früherer oder späterer Stadien unterscheidet, für den Kern des Sporoblasten. Für diese Annahme sprechen folgende Gründe: 1. In den jüngeren, blaß gefärbten Sporoblasten besitzt das Chromatin das gleiche Aussehen und dieselbe Beschaffenheit wie in den unmittelbar vorhergehenden Sporontenstadien. Hier kann daher an seiner Kernnatur kaum ein Zweifel bestehen. In diesen Formen nun besitzt es dieselbe polare Lage wie der voluminöse chromatische Apparat in den stärker färbbaren Sporoblasten. 2. In diesen letzteren liegt die Chromatinmasse

innerhalb des Protoplasmas selbst, und zwar in seinen verdichteten Teilen. In letzteren gelangte, außer der polar gelegenen, keine weitere chromatische Substanz zur Beobachtung. Ich vermute, daß die Besonderheiten, die das Kernchromatin in den geschilderten Sporoblasten auszeichnet, die Folge einer Sekretionsphase sind, in der sich der Kern befindet. Die tiefgreifenden Umwandlungen, welche sich im Sporoblasteninneren dieses Stadiums vollziehen, lassen mir diese Annahme nicht unwahrscheinlich erscheinen. Die gelegentlich beobachtete helle Zone, der Beginn der Polfadenausbildung, zum Teil vielleicht auch die intensivere Färbbarkeit dieser Stadien mögen damit in Zusammenhang stehen. Es sei jedoch ausdrücklich erwähnt, daß ich den Austritt geformter chromatischer Substanzen aus dem Kernapparat nicht beobachtet habe.

Nach Abschluß dieses von mir als Sekretionsphase gedeuteten Zustandes wandert der Kern aus seiner polständigen Lage in eine mittlere Zone des Sporoblasten (Taf. 16 Fig. 69, 70). Dort nimmt er eine randständige Lage ein, die seiner definitiven Anordnung entspricht. Hand in Hand damit geht eine Verdichtung seines Chromatins, das schließlich den kompakten Bau des Kernes der reifen Spore aufweist.

Die bisher beschriebenen Sporoblastenstadien lassen von der Sporenhülle noch nichts erkennen. Jene Sporoblasten, in denen eine solche mit Sicherheit festzustellen ist, besitzen sämtlich die klare hintere Vakuole (Taf. 16 Fig. 73—75). Der kompakte Kern liegt bei diesen stets in einem mittleren Abschnitt. Dieser Umstand, sowie das Auftreten der Sporenhülle veranlaßt mich, diese Stadien als die älteren anzusprechen. Das Protoplasma erfüllt den vorderen Abschnitt solcher Sporoblasten teils noch vollkommen (Taf. 16 Fig. 73), teils ist es in größerem oder geringerem Maße vom vorderen Pol zurückgezogen (Taf. 16 Fig. 74, 75). Die vordere Vakuole, deren Entstehung hier vorliegt, wird somit nach Ausbildung der Hülle angelegt.

Hand in Hand mit der allmählichen Vergrößerung der vorderen Vakuole dürfte die Zurückziehung des protoplasmatischen Anteils verlaufen, der schließlich eine ringförmige Zone im mittleren Sporenteil einnimmt und damit die für den Amöboidkeim der definitiven Spore charakteristische Lagerung besitzt. Es fällt auf, daß mit dem Auftreten einer deutlich wahrnehmbaren Sporenhülle von den queren Streifen in der hinteren Vakuole bei der angewendeten Färbemethode¹⁾ kaum etwas wahrzunehmen ist. Ob diese Erscheinung

¹⁾ Hämalan-Orange G.

mit der starken Lichtbrechung der Sporenhülle zusammenhängt, oder ob die Färbbarkeit des Fadens in einem gewissen Entwicklungszustand vermindert ist, vermag ich nicht zu entscheiden. Über die Entstehung der „metachromatischen Körper“ habe ich keine Beobachtungen gemacht.

Die vereinzelt beobachteten, zweikernigen Sporen gehen nach meiner Ansicht aus einkernigen hervor. Die Annahme wird durch die Einkernigkeit der Sporoblasten, sowie das Verhalten der Sporen im Darm des Wirtstieres begründet. Ich werde auf das letztere noch zurückkommen.

Im Anschluß an diese Darstellung der Sporogonie sei noch auf eine Erscheinung hingewiesen, die — nach meiner Deutung — nur eine unwesentliche Modifikation des geschilderten Entwicklungsganges bildet.

Sehr vereinzelt habe ich Formen beobachtet, die innerhalb einer gemeinsamen Hüllmembran mehrere größere, unregelmäßig rundliche Plasmakörper enthielten. Die einzelnen Körper sind mehrkernig. In Taf. 15 Fig. 55, die einen solchen Fall darstellt, ist jeder derselben vierkernig. Nach der Beschaffenheit ihres Plasmas und ihrer Kerne stimmen die einzelnen Körper völlig mit den früher beschriebenen „Binnenkörpern“ im Stadium vor Beginn der zelligen Differenzierung überein. Demnach möchte ich die fraglichen Formen der Sporontenreihe zuzählen und die einzelnen Plasmakörper den „Binnenkörpern“ gleichsetzen. Sie dürften durch Teilung des Protoplasmas eines ursprünglich einheitlichen Sporontenkörpers entstanden sein. Man darf wohl annehmen, daß die weitere Entwicklung der einzelnen Körper in derselben Weise verläuft, wie sie nach meiner Auffassung für andere Binnenkörper die Regel bildet.

Der Umstand, daß solche Stadien nur sehr selten zur Beobachtung gelangt sind, spricht dafür, daß sie in der Regel nicht im Entwicklungsgang der Sporogonie auftreten. Die Richtigkeit meiner Deutung vorausgesetzt, bilden sie nur eine unwesentliche Abweichung der als typisch geschilderten Entwicklungsphänomene. Indessen bieten sie ein gewisses theoretisches Interesse. Bei einer Anzahl von Microsporidien, insbesondere den *Thelohania*-Arten, entstehen nach den Angaben verschiedener Autoren die Sporoblasten durch sukzessive Kern- und Plasmateilung des Sporonten. Die von mir beschriebenen atypischen Vorkommnisse bilden in gewissem Sinne eine Überleitung zu diesen Verhältnissen.

VII. Vergleich mit den Verhältnissen bei anderen Microsporidien.¹⁾

Den nachfolgenden Ausführungen seien einige Bemerkungen über „*Coccomyxa Morovi* L. u. H.“ vorausgeschickt. Die Form hat insofern in der Microsporidienliteratur einige Bedeutung erlangt, als eine Anzahl von Autoren teils direkt, teils indirekt sich bei der Deutung ihrer Objekte auf die von LÉGER u. HESSE für *Coccomyxa Morovi* festgestellten Verhältnisse berufen. LÉGER u. HESSE (1907) selbst, die Entdecker dieser Form, sind sich über die systematische Stellung des Parasiten nicht ganz klar. Das Vorkommen eines einzigen Polfadens in der Spore, die eiförmige Gestalt derselben, sowie der Umstand, daß aus jedem Endstadium der vegetativen Entwicklungsreihe nur eine Spore hervorgeht, veranlassen die beiden Autoren, *Coccomyxa* als eine zwischen Myxo- und Microsporidien stehende Form aufzufassen.

AUERBACH (1910a) läßt die Frage nach der systematischen Zugehörigkeit dieser Parasiten offen und erwähnt ihn anhangsweise bei den Microsporidien. STEMPELL (1909) lehnt die Zugehörigkeit von *Coccomyxa* zu den Microsporidien ab, ohne jedoch seine Ansicht ausführlicher zu begründen.

Es erhellt hieraus, daß die systematische Stellung des Parasiten noch recht unklar ist. Nach meiner Ansicht ist es durchaus unzulässig, sich bei der Deutung unsicherer Beobachtungen, die an den Sporen typischer Microsporidien gemacht wurden, auf eine Form zu berufen, deren Zugehörigkeit zu dieser Gruppe überhaupt nicht sicher erwiesen ist. Ein Vergleich der von LÉGER u. HESSE gemachten Angaben mit dem, was über echte Microsporidien bekannt geworden ist, veranlaßt mich ebenfalls die Zugehörigkeit von *Coccomyxa* zu den Microsporidien abzulehnen. Im folgenden meine Gründe:

Nach LÉGER und HESSE kommt *Coccomyxa Morovi* frei in der Gallenblase der Sardine vor, ein Verhalten, wie es bis jetzt von echten Microsporidien nicht bekannt geworden ist. Als Bewohner von Hohlräumen des Wirtskörpers bzw. als intercelluläre Parasiten sind zwar „*Plistophora periplanetae* L. u. Sp.“²⁾ sowie „*Plistophora gigantea* TH.“³⁾ beschrieben worden, beides Formen die jedoch den Haplosporidien zugehören (SWARCZEWSKY 1914). Typische Micro-

¹⁾ Vgl. hierzu Abschnitt II.

²⁾ PERRIN, W. S. 1906; SHIWAGO, P. 1909.

³⁾ SWELLENGREBEL, N. H. 1911.

sporidien sind bisher nur als intracelluläre Parasiten bekannt geworden.

Die eiförmigen Sporen von *Coccomyxa* besitzen einen Durchmesser von $14:6\ \mu$, eine für Microsporidien ganz außergewöhnliche Größe. Sie lassen anscheinend schon im frischen Zustand — es geht dies aus den Angaben von LÉGER und HESSE nicht sicher hervor — eine deutliche $6\ \mu$ lange Polkapsel erkennen. Das Auftreten einer gewellten Nahtlinie läßt auf eine Zweiklappigkeit der Schale schließen. Der Amöboidkeim liegt als rundliche zweikernige Protoplasmamasse an einem Ende der reifen Spore. Die Elemente der reifen Spore gehen aus 2 Schalenzellen, einer Polkapselzelle, und einer Amöboidkeimzelle hervor, ein Umstand, der — wie LÉGER und HESSE selbst betonen — für die Phänocystennatur von *Coccomyxa* spricht. Unter bestimmten Bedingungen wird ein einziger Polfaden ausgeschleudert.

Das Vorkommen eines einzigen Polfadens kann nicht als systematisches Merkmal gelten. In typischen Myxosporidiensporen, wie jenen von *Myxobolus piriformis*, *M. Fuhrmanni*, *M. unicapsulata* und *M. oculileucisci* findet er sich nach AUERBACH ebenfalls nur in der Einzahl (1910a). Gestalt und Bau der *Coccomyxa*-Spore stimmen, abgesehen vom Fehlen der jodophilen Vakuole, mit jenem der Spore von *Myxobolus Fuhrmanni* weitgehend überein. Das Fehlen der beiden endständigen für Microsporidien charakteristischen Vakuolen in der Spore von *Coccomyxa*, die Anordnung des Amöboidkeims in derselben, die deutliche Zweiklappigkeit der Hülle und die gut sichtbare Polkapsel sind Eigenschaften, die nach meiner Ansicht für eine Myxosporidiennatur dieses Parasiten sprechen. Die eiförmige Gestalt der Spore als diagnostisches Merkmal heranzuziehen, halte ich für verfehlt. Nach AUERBACH (1910a) kommt den Myxosporidiensporen eine außerordentliche Mannigfaltigkeit der äußeren Form zu.

Die Entstehung der *Coccomyxa*-Spore aus besonderen Schalen-Polkapsel- und Amöboidkeimzellen ist für Myxosporidien charakteristisch. Das Hervorgehen jeder einzelnen Spore aus einem Sporoblasten ohne dazwischenliegende Pansporoblastengeneration findet sich ebenfalls bei Myxosporidien. Bekanntlich werden die Myxosporidien in die Gruppe der Polysporogenea und der Disporogenea eingeteilt. Während bei ersteren zahlreiche Sporen im Pansporoblasten entstehen, entwickelt bei letzteren der Pansporoblast nur zwei Sporen. Nun hat AUERBACH (1910b) bei *Myxidium bergense* beobachtet, daß gelegentlich neben der polysporen Fortpflanzung auch eine monospore vorkommt. Bei *Zschokella hildea* AUERB. bildet diese sogar die Regel. Es gibt somit auch monospore Myxosporidien.

Ich sehe in der Tat keine Argumente mehr, die für die Zugehörigkeit von *Coccomyxa* zu den Microsporidien namhaft gemacht werden könnten. Nach meiner Ansicht ist *Coccomyxa* den Myxosporidien und zwar vermutlich den monosporen Formen dieser Gruppe zuzurechnen.

Bezüglich des einheitlichen Baues der Sporenhülle, bin ich an meinem Objekt zu demselben Ergebnis gekommen wie die Mehrzahl der Autoren. Der Umstand, daß die Hülle leerer Sporen eine Öffnung am vorderen Pol zeigt macht es unwahrscheinlich, daß sie aus zwei Schalenklappen besteht. Auf die Unzulässigkeit der betreffenden Angaben THÉLOHANS für verschiedene Microsporidien, haben bereits STEMPPELL und SCHUBERG hingewiesen. MERCIER läßt zwar bei *Thelohania Giardi* die Sporenhülle aus zwei Schalenzellen entstehen (1908 a), zeichnet aber in einer „halbschematischen“ Figur der Spore von *Thelohania Giardi* eine besondere Nahtlinie nicht ein. Dies veranlaßt mich anzunehmen, daß MERCIER eine Nahtlinie nicht gesehen hat, die Zweiklappigkeit der Hülle von *Thelohania Giardi* ist somit nicht erwiesen. Für die Sporen der nicht näher benannten „*Plistophora*“ aus *Periplaneta orientalis* bildet MERCIER (1908 b) eine deutliche Nahtlinie ab. Die Zugehörigkeit dieser Form zu den Microsporidien scheint mir noch nicht sicher gestellt. Ich werde weiter unten noch auf sie zurückkommen. — LÉGER und HESSE's Angaben (1907) beziehen sich auf *Coccomyxa Morovi* und *Nosema bombycis*. Über die erstere habe ich meine Ansicht bereits geäußert. In derselben Arbeit geben die beiden Autoren ohne nähere Begründung an, daß sie dieselben Verhältnisse wie bei *Coccomyxa* auch bei „*Glugea bombycis*“ (gemeint ist wohl *Nosema bombycis*) festgestellt hätten. Demgegenüber sei darauf hingewiesen, daß weder die Untersuchung von STEMPPELL (1909), noch jene von OHMORI (1912) an dieser Form eine Bestätigung der Angaben von LÉGER und HESSE gebracht hat. STEMPPELL's Mitteilung, daß der Amöboidkeim von *Nosema bombycis* im Darm des Wirtes die Sporenhülle durch eine Öffnung am vorderen Sporenpol verläßt — ein Vorgang den bereits BALBIANI am lebenden Objekt beobachtet haben soll — läßt es auch bei dieser Microsporidie sehr unwahrscheinlich erscheinen, daß die Schale aus zwei Klappen besteht. Es ist mir unverständlich geblieben, wie nach den STEMPPELL'schen Ergebnissen in DOFLEIN's Lehrbuch (4. Aufl. 1916) sich noch die Bemerkung finden kann: „Werden die Sporen von einer Seidenraupe gefressen, so schlüpft aus ihnen ein Amöboidkeim aus. Vorher wurde der Polfaden ausgestoßen und die Sporen klappten in zwei Schalenhälften auseinander.“

In SCHRÖDER's Definition der Microsporidien im Handbuch der pathogenen Protozoen von v. PROWAZEK (SCHRÖDER 1912) findet sich die Angabe: „Sporen mit zweiklappiger Schale“. Da SCHRÖDER in seiner Arbeit über *Thelohania chaetogastris* nichts von einer Nahtlinie berichtet, und ihm auch die „Stadien mit dem Auftreten der Schalenzellen und der Polkapselzellen, die MERCIER deutlich verfolgen konnte, fehlen“, so nehme ich an, daß seiner Definition die oben erwähnten Arbeiten der französischen Autoren zugrunde liegen, über die ich meine Ansicht bereits geäußert habe.

Gegenüber diesen spärlichen Angaben über eine Zweiklappigkeit der Sporenhülle, berichten die meisten Autoren nichts vom Auftreten einer Nahtlinie, die einen Rückschluß auf solche Verhältnisse zuließe. Ich glaube daher, daß die schon von SCHUBERG (1910) und STEMPELL (1909) geäußerte Ansicht über den einheitlichen Bau der Hülle der Microsporidienspore verallgemeinert werden kann.

Einen Verdickungsring der „Micropyle“, den TRAPPMANN (1923) bei den Sporen von *Nosema apis* festgestellt haben will, konnte ich an meinem Objekt nicht beobachten. Ich glaube auch nicht, daß hier ein solcher vorhanden ist. Wäre es der Fall, dann müßte derselbe — zum Mindesten an leeren Sporenhüllen — deutlich in Erscheinung treten. Das trifft jedoch nicht zu. Bei diesen hatte ich vielmehr den Eindruck, als ob die Öffnungsränder eingerissen sind, ein Befund, der mit der Annahme eines Verdickungsringes an dieser Stelle in Widerspruch steht. — Den von TRAPPMANN verwendeten Ausdruck „Micropyle“ für die Austrittsöffnung der Spore halte ich übrigens im Hinblick auf die besondere Bedeutung, die diese Bezeichnung im Zusammenhang mit Befruchtungsvorgängen in der wissenschaftlichen Literatur besitzt, nicht für sehr zweckmäßig. Mit einer Copulation hat das Ausschlüpfen des Amöboidkeims aus der Spore nichts zu tun.

Bezüglich der ringförmigen Lagerung des Amöboidkeims bin ich zu ähnlichen Ergebnissen gekommen, wie sie für alle näher untersuchten Microsporidien angegeben werden. Im Gegensatz zu WEISSENBERG (1913) kann ich die vordere Vakuole nicht als reines Kunstprodukt ansprechen. Sie ist bei *Plistophora Blochmanni* gelegentlich andeutungsweise schon im frischen Zustand zu sehen. Ähnliches berichtet SCHUBERG (1910) für *Plistophora longifilis*. Ich habe ferner die kleine Vakuole selbst nach Fixierung mit Osmiumsäuredämpfen angetroffen. Ich gebe zu, daß auch in vielen Fällen „beschaltete“ Stadien in meinen Präparaten auftraten, die von ihr nichts erkennen ließen. In den nämlichen Präparaten traten auch solche beschalteten Formen auf, die

die kleine Vakuole erst andeutungsweise erkennen ließen. Neben so beschaffenen Formen kommt eine größere oder geringere Zahl von Sporen vor bei denen die vordere Vakuole einen größeren Umfang besitzt. Diese letzteren stimmten im Aussehen weitgehend mit Sporen überein, die längere Zeit in Wasser gelegen hatten. All dies macht es wenig wahrscheinlich, daß die vordere Vakuole lediglich die Folge einer Schrumpfungerscheinung sein soll. Nach meiner Ansicht sind in gefärbten Präparaten die beschalteten Formen ohne sichtbare Vakuole und jene in denen sie erst andeutungsweise auftritt als Vorstufe der reifen Spore zu deuten. Weshalb die vordere Vakuole im frischen Zustand der Spore in der Regel nicht in Erscheinung tritt, vermag ich nicht anzugeben. Vielleicht hängt dieses Verhalten mit der Lagerung des ruhenden Polfadens in der hinteren Vakuole zusammen.

Auf KUDO's Sporenschema¹⁾ von *Nosema apis* näher einzugehen erübrigt sich. Es mag hier der Hinweis genügen, daß sowohl FANTHAM und PORTER als auch TRAPPMANN für diese Spezies eine gürtelförmige Lagerung des Amöboidkeims angeben. Es scheint dies — wie das schon STEMPELL 1909 richtig bemerkt hat — ein allgemeines charakteristisches Merkmal der Microsporidienspore zu sein. Im Gegensatz zu SCHUBERG's Angaben für *Plistophora longifilis* bin ich an meinem Objekt zu dem Ergebnis gekommen, daß die Wandungen der beiden Vakuolen von einem dünnen plasmatischen Überzug tapetenförmig ausgekleidet sind. STEMPELL (1904 und 1909) hat bei *Nosema bombycis* und *N. anomalum* entsprechendes angenommen. Möglicherweise bestehen hier geringe Verschiedenheiten bei den einzelnen Spezies. Als „Polkapselmembran“ kann der Wandbelag keinesfalls angesprochen werden, dazu geht er zu kontinuierlich in das Plasma des Amöboidkeims über.

In der Polkapsel und Kernfrage bin ich an meinem Objekt zu ähnlichen Resultaten gelangt, wie SCHUBERG (1910) bei *Plistophora longifilis*, OHMORI (1912) bei *Nosema bombycis*, MAASSEN (1912) bei *Nosema apis*. SCHUBERG hat bereits die bis zur Veröffentlichung seiner Arbeit bestehenden Angaben über diese Gegenstände einer kritischen Wertung unterzogen. Nach einem eingehenden Studium der Microsporidienliteratur kann man sich seinen Bemerkungen hierüber nur anschließen. — Was die „objektive“ Darstellung der Polkapsel anlangt, die STEMPELL bei den Sporen von *Nosema bombycis* durch Photographieren im ultravioletten Licht gegeben haben will,

¹⁾ Nach MORGENTHALE 1922.

so kann ich, so wenig wie OHMORI auf STEMPELL's Photogrammen etwas von einer besonderen „Polkapsel“ erkennen. Ich habe nach diesen Bildern den Eindruck, daß die Lagerung des Polfadens in der ruhenden Spore bei *Nosema bombycis* eine ganz ähnliche ist, wie bei dem mir vorliegenden Objekt. — In Ergänzung der SCHUBERG'schen Ausführungen zur Polkapselfrage sei noch darauf hingewiesen, wie widerspruchsvoll die Angaben bei verschiedenen Autoren hierüber oft sind. STEMPELL deutete bei *Thelohania Mülleri* die vordere Vakuole als Polkapsel, eine Ansicht von der er bei *Nosema anomalum* und *N. bombycis* abgekommen ist. Von ZANDER (1921) und FANTHAM und PORTER (1912b) wird bei *Nosema apis* ebenfalls die kleine Vakuole als Polkapsel bezeichnet. Bei den beiden englischen Autoren ist das um so auffällender, als sie in ihren Abbildungen die Polfadenwindungen frei in der hinteren Vakuole darstellen. Von TRAPPMANN endlich wird die Gesamtheit der beiden kommunizierenden Vakuolen als „Polkapsel“ bezeichnet. Mir ist diese Angabe TRAPPMANN's unverständlich geblieben, da er ausdrücklich bemerkt: „eine Polkapselmembran ist bei *Nosema apis* nicht nachzuweisen; der aufgerollte Polfaden scheint in der reifen Spore der Sporenhülle an den vom Amöboidkeim freien Stellen dicht anzuliegen“.

Ein die beiden Vakuolen mehr oder minder schräg durchziehender Streifen ist auch von SCHUBERG für *Plistophora longifilis* beschrieben und als ein Endstück des ruhenden Polfadens gedeutet worden. Ähnliches berichtet TRAPPMANN für *Nosema apis*. — Das von mir als „Polkörper“ bezeichnete Gebilde scheint anderen Autoren, außer vielleicht TRAPPMANN, nicht aufgefallen zu sein. Doch bildet OHMORI (1912) bei den Sporen von *Nosema bombycis* in seinen Fig. 27, 28, 34 u. 39 ebenfalls ein polar gelegenes Körnchen ab, das etwa die gleiche Lage einnimmt wie das von mir bei *Plistophora Blochmanni* beschriebene Gebilde. OHMORI scheint es als metachromatisches Körperchen zu deuten. Was TRAPPMANN's Angaben anbetrifft, so glaube ich, daß das von ihm als „Verdickungsring“ gedeutete Gebilde mit dem von mir als „Polkörper“ beschriebenen übereinstimmt. Hierfür sprechen folgende Gründe: In TRAPPMANN's Abbildungen (Fig. 19—25) geht das Polfadenende kontinuierlich in den Verdickungsring über. Dieser wiederum ist nach TRAPPMANN's bildlicher Darstellung scharf von der Kontur der Sporenhülle abgesetzt. Der „Verdickungsring“ scheint demnach ein Bestandteil des Polfadens zu sein. In TRAPPMANN's Fig. 19—25 zeigt der „Verdickungsring“ eine zentrale Öffnung. Ich habe dieses Verhalten an meinem Objekt nicht beobachten können, wie aber bereits ausgeführt wurde,

muß eine solche Öffnung auch beim Polkörper angenommen werden. Es ist dies somit kein Argument, das gegen meine Deutung der TRAPPMANN'schen Beobachtung sprechen würde. Endlich bildet TRAPPMANN in Fig. 1 seiner Arbeit eine leere Sporenhülle ab, aus welcher der Amöboidkeim nahezu völlig ausgeschlüpft ist. Der Polfaden ist in diesem Fall bereits ganz abgestoßen. Die TRAPPMANN'sche Figur der betreffenden Sporenhülle läßt nun an der Austrittsöffnung nichts von einem „Verdickungsring“ erkennen. Es liegt also nahe anzunehmen, daß das fragliche Gebilde mitsamt dem Polfaden abgestoßen wurde. Wenn der nach „innen eingeschlagene Verdickungsring“ ein Bestandteil der Sporenhülle ist, wie das TRAPPMANN anzunehmen scheint, dann müßte er meiner Ansicht nach nicht bloß an ruhenden, sondern auch an leeren Sporenhüllen wahrzunehmen sein.

Die knopfartige Verdickung an abgestoßenen Polfäden, die ich mit dem Polkörper identifiziere, ist auch schon von KUDO (1913), STEMPELL (1909) und NEMECZEK (1911) für andere Microsporidien beschrieben worden. Die beiden letzteren halten sie für Reste einer zusammengeschrumpften Polkapselmembran. Auf Grund meiner Beobachtungen muß ich diese Deutung ablehnen.

Daß Polfaden und Sporenhülle chemisch verschiedenartige Substanzen sind, hat nach MORGENTHALE (1922) auch KUDO bei *Nosema apis* erkannt. Leider war mir KUDO's Arbeit nicht zugänglich, so daß ich nicht weiß, wie er dieses Resultat gefunden hat.

Was die von MERCIER (1908b) beschriebene, nicht näher benannte „*Plistophora*“ aus dem Fettkörper von *Periplaneta orientalis* anlangt, so kann sie auf Grund der spärlichen Angaben ihres Entdeckers nicht ohne weiteres den Microsporidien zugezählt werden. Das Vorkommen einer polfadenähnlichen Bildung, sowie das Auftreten zahlreicher Sporen im Pansporoblasten veranlassen MERCIER, die Form dieser Gruppe einzuordnen. Nach meiner Ansicht genügt der Nachweis eines Polfadens allein noch nicht, um einen Parasiten „mit Sicherheit“ als Microsporidie anzusprechen. Polfadenähnliche Bildungen sind aus verschiedenen Gruppen des Tierreiches bekannt. Selbst unter den Protozoen sind sie nicht auf die Gruppe der Cnidosporidien beschränkt. Zahlreiche in einem Pansporoblasten vereinigte Sporen sind kein reines Microsporidienmerkmal. Solche Verhältnisse kommen auch bei anderen Sporozoengruppen vor. Die nach MERCIER an der frischen Spore seines Objekts deutlich wahrnehmbare Nahtlinie sowie das Auftreten einer besonderen Polkapsel sind Eigentümlichkeiten, die bisher an typischen Microsporidien

nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden konnten, und deren Vorhandensein bei dieser Gruppe zum mindesten sehr zweifelhaft ist. Das Gleiche gilt für den Modus der Sporoblastenbildung der angeblichen „*Plistophora*“. Die Sporoblasten entstehen nach der Darstellung von MERCIER durch endogene Knospung innerhalb des jungen Pansporoblasten. In diesem Verhalten erinnert MERCIER's „*Plistophora*“ auffallend an *Coelosporidium periplanetae* L. u. Sp., nach SWARCZEWSKY (1914) einer Haplosporidie. Soweit ich aus der Literatur ersehe, ist Sporoblastenbildung durch endogene Knospung bei typischen Microsporidien bisher nicht gefunden worden. Leider macht MERCIER keine Angaben über den feineren Aufbau der Spore, insbesondere über die Lagerung des Amöboidkeims. In seinen Abbildungen erscheint das Sporeninnere völlig homogen gefärbt. Von den für Microsporidien charakteristischen beiden Vakuolen ist nichts zu erkennen. Eine sichere Entscheidung über die systematische Zugehörigkeit der MERCIER'schen „*Plistophora*“ wird erst nach einer eingehenden Untersuchung dieser Form möglich sein.

Für die vegetativen Formen weichen meine Befunde von dem für *Thelohania Mülleri*, *Nosema bombycis*, *N. anomalum*, *N. apis* und einige andere Microsporidien bekannt gewordenen etwas ab. Vielkernige Plasmakörper oder Schläuche habe ich bei *Plistophora Blochmanni* nicht beobachtet. Auch der Vermehrungsmodus in der Schizogonie ist nach meiner Auffassung bei *Plistophora Blochmanni* einfacher als er für verschiedene andere Formen beschrieben wurde. Kleine kugelförmige Schizonten, die sich durch einfache Zweiteilung vermehren, sind von LÉGER u. DUBOSCQ (1909) für *Gurleya Francotti* geschildert worden. Die Verhältnisse in der vegetativen Generation scheinen bei dieser Form ähnlich einheitlich zu sein wie bei meinem Objekt. Bei *Plistophora mirandellae* wurden von VANEY u. CONTE (1901) als vegetative Formen rundliche Protoplasmakörper mit einer großen, klaren, zentral gelegenen Vakuole beschrieben. In diesen „formes amoeboides“ sollen die Sporen des Parasiten entstehen. Ich habe vakuolenführende vegetative Formen bei meinem Objekt nicht wahrgenommen. Der Umstand, daß nach VANEY u. CONTE in den fraglichen Gebilden die Sporen entstehen, legt es nahe, anzunehmen, daß die beiden Autoren junge Pansporoblasten vor sich gehabt haben. Über den Modus der Sporoblastenbildung machen VANEY u. CONTE keine Angaben.

Nach meinen Befunden über Schizogonie und Sporogonie von *Plistophora Blochmanni* ist es ausgeschlossen, daß die Gesamtheit des mit Pansporoblasten erfüllten „Parasitenschlauches“ aus einem

ursprünglich einheitlichen großen Parasitenkörper hervorgeht. Vielmehr verdankt jeder Pansporoblast einem Parasitenindividuum seine Entstehung. SCHUBERG (1910) hat bei *Plistophora longifilis* einen ähnlichen Entwicklungsgang vermutet.

Die Sporoblasten entstehen bei meinem Objekt letzten Endes durch Zerfall eines vielkernigen Stadiums unter vollständigem Verbrauch von dessen Plasmakörper. SCHUBERG nimmt bei *Plistophora longifilis* einen entsprechenden Bildungsgang an. Sporoblastenbildung durch simultanen Zerfall wird ferner von PÉREZ für *Thelohania moenadis* (1904) angegeben. Die von LÉGER u. DUBOSCQ (1909) für *Gurleya Francotti* gemachten Angaben können ebenfalls in diesem Sinne aufgefaßt werden.

Im Gegensatz hierzu wird für verschiedene *Thelohania*-Arten Sporoblastenbildung durch sukzessive Teilung beschrieben. Bei *Thelohania chaetogastris* SCHRÖDER und wahrscheinlich auch bei *Thelohania Légeri* HESSE verläuft die Sporoblastenbildung nach einem Modus, der zwischen sukzessiver Teilung und simultanem Zerfall liegt.

Für die Entwicklung der Sporoblasten zu definitiven Sporen komme ich im ganzen zu ähnlichen Ergebnissen wie SCHUBERG, OHMORI, WEISSENBERG, DEBAISIEUX ¹⁾, TRAPPMANN. Nach den Angaben SCHUBERG's, OHMORI's und WEISSENBERG's sind die Sporoblasten der von ihnen untersuchten Formen einkernig. Von Schalen- und Polkapselzellen bzw. deren Kernen habe ich an meinem Objekt, so wenig wie die genannten Autoren an den ihrigen, etwas wahrnehmen können.

Über die Entstehung des Polfadens macht TRAPPMANN bei *Nosema apis* genauere Angaben. Ich habe die von ihm geschilderten Verhältnisse an meinem Objekt nicht wahrnehmen können. Da TRAPPMANN's Angaben bis jetzt nur in einer vorläufigen Mitteilung vorliegen, wird man vor einer Stellungnahme erst die angekündigte ausführliche Darstellung abwarten müssen.

Ich glaube nicht, daß STEMPELL's Annahme (1909) der Entstehung des Polfadens durch Einstülpung aus der Sporenhülle das Richtige trifft. Der Umstand, daß Polfaden und Sporenhülle chemisch verschiedenartige Substanzen sind, spricht gegen die STEMPELL'sche Annahme. Es liegt nahe, bei der Polfadenbildung die Entstehung der analogen Bildungen bei Myxosporidien und Cnidariern ins Auge zu fassen. Für letztere hat WILL (1910) bei *Syncoryne* und *Hydra* gezeigt, daß der Entwicklung des Nesselfadens ein Sekretionsprozeß

¹⁾ Nach Referat von Mulsow.

innerhalb der jungen Cnidoblastenzelle zugrunde liegt, an welchem der Kern derselben beteiligt ist. Entstehung des Nesselfadens durch Einstülpung, wie sie von anderen Autoren angenommen wurde, liegt somit auch bei den Cnidariern nicht vor. AUERBACH's Darstellung (1910b) der Polfadenentwicklung bei *Zschokella hildae*, einer Myxosporidie, deutet auf einen dem WILL'schen Befund für die Cnidarier entsprechenden Bildungsmodus bei den Myxosporidien hin.

VIII. Verhalten der Sporen im Darm des Wirtstieres.

Für eine Anzahl von Microsporidien so für *Nosema bombycis*¹⁾, und *N. apis*²⁾ ist nachgewiesen worden, daß die Infektion eines neuen Wirtes per os erfolgt. Für *Nosema (Glugea) anomalum* hat WEISSENBERG³⁾ dasselbe wahrscheinlich gemacht.⁴⁾ Vom Auftreten eines Zwischenwirtes ist bei diesen Formen nichts bekannt geworden. Auch bei den übrigen näher untersuchten Microsporidien ist bis jetzt ein solcher nicht nachgewiesen worden.

Der Gedanke, daß die Infektion bei der vorliegenden Art ebenso vor sich geht, war daher naheliegend. Um ihn nachzuprüfen, wurde einerseits eine Reihe von Infektionsversuchen angesetzt, andererseits das Verhalten der Sporen im Darm von *Gammarus pulex* einer näheren Untersuchung unterzogen. Über die Infektionsversuche wird im nächstfolgenden Abschnitt berichtet werden, an dieser Stelle sei zunächst das Ergebnis der Darmuntersuchung mitgeteilt.

Um das Verhalten der Sporen von *Plistophora Blochmanni* im Darm von *Gammarus pulex* zu beobachten, gelangten drei verschiedene Methoden zur Anwendung.

1. Die einem frisch getöteten infizierten Wirtstier entnommenen Sporen wurden in einen Tropfen physiologischer Kochsalzlösung ge-

¹⁾ Vgl. STEMPELL, W. 1909 und OHMORI, I. 1912.

²⁾ ZANDER, E. 1921; MAASSEN, O. 1912; FANTHAM u. PORTER (1912 a, b, c); TRAPPMANN, W. 1923.

³⁾ WEISSENBERG, R. 1913 und 1921.

⁴⁾ STEMPELL's Infektionsversuche mit *Thelohania Mülleri* (STEMPELL 1902) kann ich nicht als unbedingt gelungen ansehen, da dieser Autor es unterlassen hat gleichzeitig Kontrollversuche anzusetzen. Übrigens hat STEMPELL schon 1902 selbst die Ansicht geäußert, daß seine Versuchstiere möglicherweise schon vor Versuchsbeginn infiziert waren. Erst 1909, anlässlich seiner gelungenen Infektionsversuche mit *Nosema bombycis*, spricht er auch seine früheren mit *Thelohania Mülleri* als gelungen an.

bracht, in welchem ein Stück des Mitteldarms eines *Gammarus* zerzupft war. Die Beobachtung wurde im hängenden Tropfen durchgeführt.

2. Einige Flohkrebse, die 2—3 Tage gehungert hatten, wurden mit Parasitenschläuchen gefüttert, die frisch getöteten Wirtstieren entnommen waren. Von den so behandelten Tieren wurden einige nach 4 bzw. 6 Stunden getötet, ihr Darm herauspräpariert, sein Inhalt in einem Tropfen physiologischer Kochsalzlösung zerzupft und im hängenden Tropfen untersucht. Bei den übrigen Tieren beschränkte ich mich darauf, die einige Zeit nach der Fütterung mit Sporen abgesetzten Exkremeute einer näheren Prüfung zu unterziehen.

Bei der unter 1. angegebenen Versuchsanordnung konnte festgestellt werden, daß eine geringe Anzahl von Sporen schon nach kurzer Zeit (ca. $\frac{1}{4}$ Std.) ihre Polfäden ausgeschneilt hatten. Das Ausschlüpfen des Amöboidkeims aus der Sporenhülle konnte ich jedoch nicht beobachten.

Die Untersuchung des Darminhaltes von Tieren, die mit Sporen gefüttert waren, zeigte neben scheinbar unveränderten Sporen eine Anzahl mit ausgeschneilten Polfäden und eine mehr oder minder große Zahl leerer Sporenhüllen. Ich nehme an, daß die Amöboidkeime der letzteren in der Zwischenzeit ausgeschlüpft waren. Sie im ungefärbten Zustand im Detritus des übrigen Darminhaltes festzustellen war nach dieser Methode nicht möglich. Auch bei dieser Versuchsanordnung gelang es nicht das Ausschlüpfen des Keimes aus der Sporenhülle direkt zu beobachten.

Die Kotuntersuchung gab ein ähnliches Bild wie die Untersuchung des Darminhaltes; neben scheinbar unveränderten Sporen eine Anzahl mit ausgeschleuderten Polfäden und zahlreiche leere Sporenhüllen. Bei den Sporen mit ausgeschneiltem Polfaden konnte ich stets nur kurze Fadenstücke feststellen. Es ist anzunehmen, daß der übrige Teil des Fadens bei der Bewegung des Darminhaltes gewaltsam abgerissen war, und so die dem Polfaden im allgemeinen zugeschriebene Funktion, die Sporen im Darm des Wirtes bis zum Ausschlüpfen des Amöboidkeims zu verankern, nicht mehr ausgeübt werden konnte.

3. Diese beiden Methoden erwiesen sich als ungeeignet, um feinere Strukturänderungen der Spore beim Aufenthalt im Darm des Wirtes erkennen zu lassen. Zu diesem Zweck, insbesondere aber um das Verhalten des Amöboidkeimkernes beim Aufenthalt der Spore im Darm des Wirtes festzustellen, behandelte ich einige Flohkrebse wie bei der zweiten Versuchsreihe, tötete je nach 2, 4 $\frac{1}{2}$,

6 $\frac{1}{2}$, 15 und 45 Stunden eines der Tiere durch Abschneiden des Kopfes und zog nach Entfernung der letzten Abdominalsegmente von hinten mit der Pinzette den Darmtraktus heraus. Derselbe wurde nach Entfernung der Leberschläuche in toto fixiert, eingebettet, in 5 μ dicke Schnitte zerlegt und diese nach der üblichen Methode weiterbehandelt. Die Leberschläuche glaubte ich entfernen zu können, da ich bei den vorhergehenden Versuchen wiederholt festgestellt hatte, daß weder Sporen noch sonstige feste Bestandteile des Darminhaltes in ihr Lumen gelangen. In der Annahme, daß nach 15 bzw. 45stündigem Aufenthalt der Sporen im Darm, die Amöboidkeime zum Teil schon das Darmepithel durchdrungen haben und in die Körperhöhle eingewandert seien, fixierte ich diese Tiere in toto. Kopf und Hinterende wurde um ein besseres Eindringen des Fixierungsmittels zu ermöglichen, zuvor abgeschnitten.

Die Ergebnisse dieser Untersuchung seien im folgenden der zeitlichen Reihenfolge nach besprochen. Nach 2, 4 $\frac{1}{2}$ und 6 $\frac{1}{2}$ Stunden befand sich der größte Teil der Sporen noch in der vorderen Hälfte des Mitteldarms, unterhalb jener Stelle, wo die Leberschläuche in ihn einmünden.

Die nach 2stündigem Aufenthalt im Darm fixierten Parasiten zeigten zum größten Teil noch das normale Aussehen der ruhenden Spore. Das Auftreten einer Anzahl von Sporen mit zweikernigem Amöboidkeim konnte festgestellt werden. Ganz vereinzelt waren leere Sporenhüllen zu sehen. Von freien Amöboidkeimen konnte ich hier mit Sicherheit nichts nachweisen.

Nach 4 $\frac{1}{2}$ stündigem Aufenthalt im Darm zeigten zahlreiche Sporen weitgehende Veränderungen. Nach 6 $\frac{1}{2}$ stündigem Aufenthalt ist die Mehrzahl der Sporen von diesen Veränderungen ergriffen, so daß ich die Beobachtungsergebnisse dieser beiden Fälle zusammenfassen kann.

Neben einer Anzahl einkerniger Sporen konnte ich eine relativ große Anzahl zweikerniger feststellen (Taf. 13 Fig. 29). Meist war der kompakte Bau des Kernchromatins, wie er in der ruhenden Spore zur Beobachtung gelangte einem mehr oder minder aufgelockerten Zustand gewichen. In einigen Fällen erschien die chromatische Substanz in zwei unregelmäßige Partien gesondert, die teils größeren, teils geringeren Abstand voneinander aufwiesen (Taf. 13 Fig. 28). Die Erscheinung macht den Eindruck einer promitotischen Kernteilung, ähnlich wie sie bei der Schizogonie des Parasiten zur Beobachtung gelangte. Ich nehme daher an, daß die zweikernigen Sporen aus den einkernigen hervorgehen.

In zahlreichen Fällen zeigt der Amöboidkeim nicht mehr die ringförmige Lagerung wie im ruhenden Zustand der Spore. Vordere und hintere Vakuole sind hier verschwunden. Der Keim erscheint als länglich ovales, amöboidartiges Gebilde, das keine gesetzmäßige Lagerung innerhalb der Sporenhülle erkennen läßt. Das Protoplasma dieser Amöboidkeime zeigt weniger dichte und gleichmäßige Beschaffenheit als jenes des ringförmigen, ruhenden Keims. Sein Volumen scheint im Verhältnis zum letzteren etwas vergrößert zu sein. Diese Amöboidkeime sind meist zweikernig, doch treten vereinzelt auch einkernige Amöboide auf, die eine ähnliche unregelmäßige Lagerung innerhalb der Sporenhülle erkennen lassen. In einigen Fällen konnte ich auch die oben geschilderten, von mir als Kernteilungsstadien gedeuteten Erscheinungen unter ihnen beobachten. Vielfach liegen die so beschaffenen Amöboidkeime dem verjüngten, also „vorderen“ Sporenpol dicht an.

Ich glaube nicht, daß man diese Erscheinungen auf eine Schrumpfung zurückführen kann. Auf Schnittpräparaten durch ganze Infektionsherde oder in Deckglaszupfpräparaten, in denen öfters Schrumpfungsercheinungen auftraten, habe ich eine ähnliche Lagerung des Amöboidkeims nicht beobachtet. Da bei den in Betracht kommenden Fällen eine Sporenhülle deutlich erkennbar war, ist es ausgeschlossen, daß es sich hierbei um Sporoblasten handelt. Die nicht völlig entwickelten Sporen zeigen, wie ich das früher bereits auseinandergesetzt habe, ein ganz anderes Aussehen. Ich nehme daher an, daß es sich hier um Sporen handelt, die ihren Polfaden bereits aus- und abgestoßen haben, und in denen der Amöboidkeim kurz vor dem Ausschlüpfen steht. Ausgestoßene Polfäden konnte ich allerdings in den Präparaten nicht wahrnehmen. Doch hängt dies vermutlich mit der angewendeten Färbemethode zusammen, mit der eine Färbung ausgeschnellter Polfäden mir auch sonst nicht gelang. Es ist aber auch möglich, daß die Fäden, ähnlich wie bei den Trypsinversuchen (vgl. S. 302), durch die Verdauungssäfte des Darmes bereits zerstört worden waren. Für die Richtigkeit meiner Deutung spricht ferner der Umstand, daß es in einigen Fällen gelang Amöboidkeime zu beobachten, die bereits teilweise aus der Sporenhülle herausgetreten waren, die also offenbar im Moment des Ausschlüpfens fixiert wurden. Sie wiesen im übrigen das gleiche Aussehen auf wie die oben beschriebenen Bildungen. Von besonderem Interesse erschien mir die Kernzahl der im Ausschlüpfen begriffenen Amöboidkeime. In den beobachteten Fällen waren die Keime stets zweikernig. Da jedoch im ganzen nur drei

solche Fälle zur Beobachtung gelangten, so wird man dieses Ergebnis nicht ohne weiteres verallgemeinern können.

Neben diesen Formen konnte ich ferner im Darmlumen eine größere Anzahl leerer Sporenhüllen beobachten. Von diesen ist in den Balsampräparaten nur die sehr schwach tingierte ovale Konturlinie angedeutet. Bei stärkerer Abblendung sind sie jedoch infolge ihrer charakteristischen Form deutlich zu erkennen. Günstige Lagerung vorausgesetzt, zeigen sie am vorderen, verjüngten Ende, und zwar etwas schräg seitlich, eine Unterbrechung der gleichmäßigen Konturlinie. Die betreffende Stelle macht den Eindruck, als ob hier die Hülle mäßig eingerissen sei. Ich halte die Stelle für die Öffnung, durch welche der Amöboidkeim die Sporenhülle verlassen hat.

Es war anzunehmen, daß die Amöboidkeime diese leeren Hüllen bereits verlassen hatten und im Darmlumen frei auftraten. In der Tat konnte das Vorhandensein einer größeren Anzahl von kleinen, rundlichen bis ovalen im ganzen etwas unregelmäßigen Gebilden im Darm festgestellt werden. Sie lagen teils dicht neben leeren Sporenhüllen, teils in einem geringen Abstand von solchen (Taf. 13 Fig. 33). Nach Größe und Aussehen stimmten diese Körper völlig mit jenen Amöboidkeimen überein, die kurz vor dem Verlassen der Sporenhülle standen. Ich deute sie daher als ausgeschlüpfte freie Amöboidkeime. Diese Gebilde waren ein- oder zweikernig. Im ganzen überwogen die zweikernigen Formen. Bei einigen zeigte die chromatische Substanz einen mehr aufgelockerten, bei anderen wiederum einen mehr kompakten an die Verhältnisse im ruhenden Sporenkeim erinnernden Bau. Irgendwelche Anhaltspunkte, daß eine Verschmelzung der beiden Kerne stattfindet, daß somit die freien einkernigen Amöboide aus den entsprechenden zweikernigen hervorgehen, habe ich nicht gewonnen. Auch habe ich keinerlei Beobachtungen gemacht, daß die zweikernigen freien Amöboide eine Teilung ihres Protoplasmakörpers durchmachen.

Der 15 Stunden nach der Fütterung mit den Sporen des Parasiten fixierte *Gammarus* ließ im Lumen des hinteren Abschnitts des Mitteldarms eine außerordentlich große Zahl leerer Sporenhüllen erkennen. Stellenweise erschien das Darmlumen förmlich mit denselben vollgepfropft. Ich habe bei diesem Tiere nur ganz vereinzelt Sporen mit Inhalt angetroffen. Der einkernige Amöboidkeim derselben zeigte die ringförmige Lagerung wie im ruhenden Zustand. Auffallenderweise ließ die sorgfältigste Untersuchung sowohl des Darmlumens, wie auch der übrigen Teile des Wirtskörpers kaum

eine Spur von Amöboidkeimen erkennen. Nur einige wenige Gebilde, die mit einiger Sicherheit als solche angesprochen werden konnten, wurden unter dem übrigen Darminhalt beobachtet.

Nach der außerordentlich großen Anzahl leerer Sporenhüllen zu urteilen, wäre das Auftreten einer etwa gleich großen Anzahl freier Amöboidkeime im Darmlumen oder in anderen Teilen des Wirtskörpers zu erwarten gewesen. Ein Übersehen solcher Massen gleichartiger, wenn auch kleiner Gebilde erscheint ausgeschlossen.

In dem 45 Stunden nach der Fütterung mit Sporen fixiertem Tiere konnten weder im Darm noch im übrigen Gewebe des Wirtskörpers irgendwelche Gebilde festgestellt werden, die ich als Amöboidkeime hätte deuten können. Ebenso konnte ich bei diesem Tier im Darmlumen von leeren Sporenhüllen nichts mehr auffinden. Ich nehme an, daß dieselben mit anderweitigem Darminhalt bereits entleert waren.

Ehe ich an die Auswertung dieser Ergebnisse gehe, sei noch erwähnt, daß mich die Beobachtung der ersten Veränderungen der Sporen im vorderen Abschnitt des Mitteldarmes unweit der Mündung der Leberschläuche veranlaßte, die Einwirkung des Sekrets der Leberschläuche auf die Sporen besonders zu untersuchen. Zu diesem Zweck wurden in einem Tropfen physiologischer Kochsalzlösung, in welchem sich Sporen des Parasiten befanden, einige Leberschläuche zerzupft. Das Ergebnis der mehrfach wiederholten Versuche fiel jedoch völlig negativ aus. Die Sporen zeigten keinerlei Veränderung. Auch eine Polfadenausschnellung kam nicht zustande.

Die Untersuchung des Verhaltens der Sporen im Darm des Wirtstieres läßt zunächst folgendes erkennen: schon nach wenigen Stunden erfolgt eine starke Vermehrung der zweikernigen Sporen auf Kosten der einkernigen; promitotische Kernteilung leitet von den letzteren zu den ersteren über. Polfadenausstülpung und Abstoßung scheint zu erfolgen. Wohl im Zusammenhang damit gibt der Keim seine ringförmige Gestalt auf und nimmt eine mehr oder minder unregelmäßige, amöboide Form an, wobei sich gleichzeitig sein Protoplasma auflockert und so sein Volumen etwas vergrößert wird. Seitlich terminal vom vorderen Sporenpol, also an jener Stelle an der auch der Polfaden austritt, schlüpft der Keim aus. Ob der Amöboidkeim im Zustand des Ausschlüpfens stets zweikernig ist, kann ich nicht mit Sicherheit entscheiden. Die wenigen beobachteten Fälle sprechen für ein solches Verhalten. Das Auftreten einer Anzahl einkerniger, freier Amöboide neben einer größeren Zahl zweikerniger Formen spricht dagegen. Für die Annahme, daß die einkernigen,

freien Amöboide aus den zweikernigen durch Verschmelzen der beiden Kerne entstehen, oder daß zwei einkernige Formen durch Teilung aus einem zweikernigen Stadium hervorgehen, für diese Annahme, wie gesagt, haben meine Beobachtungen keinerlei Anhaltspunkte geliefert. Da ich unter den Keimen, die nach meiner Auffassung kurz vor dem Ausschlüpfen stehen, verschiedentlich auch einkernige angetroffen habe, so ist es immerhin auch möglich, daß die freien einkernigen Amöboide direkt aus solchen Sporen hervorgegangen waren. Mit Rücksicht auf das weitere eigenartige Verhalten der Parasiten im Darm ist ein weiteres Eingehen auf die hieran anknüpfenden Fragen zwecklos.

Nach 15 Stunden erschien der Darm mit leeren Sporenhüllen angefüllt. Freie Amöboidkeime konnten im Darm nur ganz einzelt, im übrigen Körpergewebe oder in der Leibeshöhle überhaupt nicht festgestellt werden. Das Mißverhältnis zwischen der Zahl leerer Sporenhüllen und aufgefundenen freier Amöboidkeime ist auffallend groß. Nach 45 Stunden ließ sich von parasitischen Elementen überhaupt nichts mehr feststellen. Ich kann mir diese Beobachtungen nicht anders deuten, als daß die ausgeschlüpften Amöboidkeime den Einflüssen der verdauenden Fermente des Gammarusdarmes zum Opfer gefallen sind. Daß sie mit dem übrigen Darminhalt ins Freie abgeschieden werden, ist nicht anzunehmen. Sie hätten dann neben den nach 15 stündigem Darmaufenthalt in großen Mengen festgestellten leeren Sporenhüllen in größerer Zahl auftreten müssen.

Für dieses unerwartete und merkwürdige Verhalten der Amöboidkeime vermag ich einstweilen keine befriedigende Erklärung zu geben. Der Vermutung, daß die verfütterten Sporen nicht den nötigen Reifegrad erreicht hätten, steht die Tatsache entgegen, daß die Amöboidkeime im Darm zum Ausschlüpfen gelangen. Die Annahme, daß die Sporen zur Erlangung der Infektionsfähigkeit eine längere Ruheperiode außerhalb des Wirtskörpers durchmachen müssen, hat aus demselben Grunde wenig wahrscheinliches an sich. — Das Ergebnis dieser Untersuchungen stimmt jedenfalls mit jenem der negativ ausgefallenen künstlichen Infektionsversuche gut überein.

IX. Infektionsversuche.

In der Absicht einerseits die natürliche Infektion von *Gammarus* durch *Plistophora Blochmanni* kennen zu lernen, andererseits in den Besitz einer größeren Zahl von Jugendformen aus dem Entwicklungscyclus des Parasiten zu gelangen, stellte ich eine Reihe künstlicher Infektionsversuche an. In völliger Übereinstimmung mit dem was beim Verhalten der Sporen im Darm der Flohkrebse beobachtet werden konnte, verliefen sämtliche Infektionsversuche ergebnislos. Ich gebe daher im folgenden nur eine kurze Übersicht über die Anordnung und die Durchführung dieser Versuchsreihen.

Es wurden insgesamt 6 getrennte Versuche ausgeführt, die auf verschiedene Jahreszeiten verteilt waren. Die ersten Versuche liefen von Mitte Februar bis Mitte April 1923, die nächsten von Mitte Mai bis Mitte Juli desselben Jahres, die letzten 3 Versuche schließlich von Mitte bzw. Ende November 23 bis Ende Februar 24.

Zu den Versuchen wurden im ganzen 85 Bachflohkrebse verschiedener Altersstufen verwendet. Die Mehrzahl derselben entstammte Gewässern, in denen ich ein Vorkommen von *Plistophora Blochmanni* nicht feststellen konnte. Zu drei Versuchen wurden Flohkrebse aus der Elsach, also dem eigentlichen Fundort der vorliegenden Microsporidie benutzt. Ich wählte hierzu Tiere aus, die bei äußerer Betrachtung keinerlei Anzeichen einer Infektion erkennen ließen. Um das eventuelle Ergebnis dieser letzten Versuchsreihe sicher zu stellen, wurden gleichzeitig Kontrollversuche mit nicht infizierten, ebenfalls der Elsach entstammenden Tieren angesetzt.

Da ich von der Annahme ausging, daß die Infektion natürlicherweise „per os“ erfolgt, wie das ja für einige Microsporidien bereits nachgewiesen worden ist, so schlug ich bei den verschiedenen Experimenten den Weg der Futterinfektion ein. Dazu wurde jeweils eine Anzahl Flohkrebse ohne Nahrung in einer Glasschale isoliert. Nach zwei- bis dreitägigem Hungern wurden diese Tiere mit einem kleinen Bausch Fadenalgen gefüttert, der zuvor nach leichtem Abtrocknen mit Filtrierpapier in eine Sporenemulsion getaucht war. Zur Herstellung der Emulsion verwendete ich eine größere Zahl von „Parasitenschläuchen“, die frisch getöteten Wirtstieren mit äußerlich sichtbarer, möglichst umfangreicher Infektion entnommen wurden. Diese „Schläuche“ wurden in einigen Tropfen gewöhnlichen Aquariumwassers zerquetscht.

Die mikroskopische Prüfung des Algenbausches vor seiner Verfütterung zeigte, daß stets eine sehr große Anzahl von Sporen im Gewirr der Algenfäden festgehalten waren. Diese mußten beim Verzehren des Pflanzenmaterials von den Flohkrebse mit aufgenommen werden. Der so präparierte Algenbausch wurde von den ausgehungerten Tieren stets in kurzer Zeit völlig vertilgt. Die am Tage nach der Fütterung vorgenommene Kotuntersuchung der künstlich infizierten Tiere ergab wiederholt die Anwesenheit zahlreicher leerer Sporenhüllen neben einigen scheinbar noch unlädierten Sporen.

In der Regel wurde die Fütterung mit Sporenmaterial in der angegebenen Weise nur einmal zu Beginn des Versuches vorgenommen. Nur bei den zwei letzten Experimenten, die insgesamt 28 Flohkrebse betrafen, wurden die Tiere im Abstand von 14 zu 14 Tagen, im ganzen dreimal mit Sporenmaterial gefüttert. Bei der letzten Versuchsreihe wurden ferner, um möglichst sicher zu gehen, an eine Anzahl von Tieren ganze „Parasitenschläuche“ verfüttert, die anderen frisch getöteten Flohkrebse entnommen waren. Dieselben wurden auch in vielen Fällen, soweit sich das mit der Lupe feststellen ließ, von den Versuchstieren restlos aufgenommen. Die Versuchstiere hielt ich in Glasschalen mit sehr flachem Wasserstand. Da in diesen Gefäßen auf verhältnismäßig engem Raum zahlreiche Tiere vereinigt waren, so wurde das Wasser derselben alle 3—4 Tage gewechselt. Während der Beobachtungszeit wurden die Versuchstiere ausschließlich mit Algenmaterial gefüttert. Die Tiere hielten sich bei dieser Behandlung im ganzen recht gut. Einige Wenige, die nach kürzerer oder längerer Zeit zu verenden drohten, wurden fixiert und einer eingehenden Untersuchung unterzogen.

Die äußerliche Untersuchung, die von Zeit zu Zeit an den Versuchstieren mit der Lupe vorgenommen wurde, ließ keinerlei Anzeichen eines Gelingens der Infektion erkennen. Es wurden daher insgesamt 12 der Versuchstiere 4—6 Wochen nach der ersten Fütterung mit Sporen fixiert, eingebettet und auf Schnittserien einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Auch diese verlief völlig ergebnislos.

Die verschiedenen stets ein negatives Ergebnis liefernden Infektionsversuche zeigen, daß auf die angegebene Art eine künstliche Infektion von *Gammarus pulex* mit *Plistophora Blochmanni* nicht möglich ist. Irgendein Faktor — organischer oder anorganischer Natur — der bei der natürlichen Infektion offenbar eine wichtige Rolle spielt, mußte bei meiner Versuchsanordnung außer acht gelassen worden sein. Da ich über denselben einstweilen keinerlei

positive Anhaltspunkte gewonnen habe, so ist ein weiteres Eingehen auf diesen Gegenstand zwecklos. Es muß einer späteren Untersuchung vorbehalten bleiben über den Infektionsmodus Aufklärung zu schaffen.

Literaturverzeichnis.

- ALVERDES, FR. (1912): Über konzentrisch geschichtete Chitinkörper bei Branchipus grubii. Zool. Anz. Bd. 40.
- AUERBACH, M. (1910a): Die Cnidosporidien. Leipzig.
- (1910b): Die Sporenbildung bei Zschokella und das System der Myxosporidien. Zool. Anz. Bd. 35.
- (1910c): Cnidosporidienstudien. Zool. Anz. Bd. 35.
- BERTRAM, A. (1892): Beiträge zur Kenntnis der Sarcosporidien nebst einem Anhang über parasitische Schläuche in der Leibeshöhle von Rotatorien. Zool. Jahrb. (Abt. f. Anat.) Bd. 5.
- BRUG, S. L. (1916): Die schwarzen Sporen („black spores“) bei der Malariainfektion im Mückenkörper. Arch. f. Protistenk. Bd. 36.
- BÜTSCHLI, O. (1880—1882): Protozoa I u. III. in: BRONN's Klassen u. Ordnungen des Tierreiches.
- CÉPÈDE, C. (1906): Sur une microsporidie nouvelle, Plistophora macrospora, parasite des Loches franches du Dauphiné. C. R. Ac. Sc. Paris T. 142.
- DEBAISIEUX, P. (1913): Microsporidies parasites des larves de Simulium Thelohania varians. La Cellule. — Ref. von W. MÜLSOW 1914 im Arch. f. Protistenk. Bd. 33.¹⁾
- DOFLEIN, F. (1898): Studien zur Naturgeschichte der Protozoen. III. Zool. Jahrb. (Abt. f. Anat.) Bd. 11.
- (1916): Lehrbuch der Protozoenkunde. Jena. 4. Aufl.
- FANTHAM, H. B. and A. PORTER (1912a): Microsporidiosis, a protozoal disease of bees due to Nosema apis, and popularly known as Isle of Wight disease. Ann. Trop. Med. Parasit. Vol. 6.
- — (1912b): The morphology and life history of Nosema apis and the significance of its various stages in the so called Isle of Wight disease. Ibid.
- — (1912c): The dissemination of Nosema apis. Ibid.
- GERSTAECKER u. ORTMANN (1901): Crustacea. in: BRONN's Klassen u. Ordnungen des Tierreiches Bd. 5.
- HAEMPEL, O. (1908): Über die Fortpflanzung und künstliche Zucht des gemeinen Flohkrebsses (Gammarus pulex L. u. G. fluviatilis R.). Allg. Fischereizeitung 33. Jahrg.
- HARTMANN, M. (1909): Autogamie bei Protisten und ihre Bedeutung für das Befruchtungsproblem. Arch. f. Protistenk. Bd. 14.
- (1912): Das System der Protozoen. in: v. PROWAZEK, Handbuch der pathogenen Protozoen Bd. 1.

¹⁾ Originalarbeit war mir nicht zugänglich.

- HARTMANN, M. u. O. SCHILLING (1917): Die pathogenen Protozoen. Berlin.
- HENNEGUY, F. et P. THÉLOHAN (1892): Sur une sporozaire parasite des muscles des crustacés décapodes. C. R. Soc. de Biol. T. 4.
- HESSE, E. (1904a): Thélohania Légeri n. sp., microsporidie nouvelle, parasite des larves d'*Anopheles maculipennis* MEIG. Ibid. T. 56.
- (1904b): Sur le développement de Thélohania Légeri HESSE. Ibid. T. 56.
- (1905): Sur Myxocystis Mrázeki HESSE, Microsporidie parasite de Limnodrilus Hoffmeisteri CLAP. Ibid. T. 58.
- KOEHLER, A. (1921): Die chemische Zusammensetzung der Sporenschale von Nosema apis. Zool. Anz. Bd. 53.
- KRASSILTSCHKE, I. M. (1896): Sur une nouvelle propriété du corpuscule de la pébrine. C. R. Ac. d. Sc. Paris T. 123.
- KUDO, R. (1913): Eine neue Methode, die Sporen von Nosema bombycis NÄGELI mit ihren ausgeschnellten Polfäden dauerhaft zu präparieren und deren Länge genauer zu bestimmen. Zool. Anz. Bd. 41.
- LABBÉ, A. (1899): Sporozoa. in: Das Tierreich. 5. Liefg. Deutsche Zool. Ges., Berlin.
- LÉGER, L. et O. DUBOSCQ (1909): Protiste parasites de l'intestin d'une larve de Ptychoptera et leur action sur l'hôte. Acad. Roy. d. Belgique Bull. Cl. S. Année 1909.
- LÉGER, L. et E. HESSE (1907): Sur une nouvelle Microsporidie parasite de la Sardine. C. R. Ac. d. Sc. Paris T. 145.
- — (1921): Microsporidies à spores sphériques. Ibid. T. 173.
- — (1922): Microsporidies bactériiformes et essai de systématique du groupe. Ibid. T. 174.
- LÜHE, M. (1900): Ergebnisse der neueren Sporozoenforschung. Jena 1900.
- MAASSEN, O. (1911): Zur Ätiologie und Epidemiologie der Ruhr bei den Bienen-völkern. Mitteil. d. Kais. Biol. Anstalt f. Land- u. Forstwirtschaft. Tätigkeitsbericht für 1911. Berlin.
- (1912): Über die Nosemakrankheit der Bienen. Ibid. Tätigkeitsbericht f. 1912.
- (1916): Über Bienenkrankheiten. Ibid. Tätigkeitsbericht f. 1914 u. 1915.
- (1919): Weitere Mitteilungen über Bienenkrankheiten und ihre Bekämpfung. Ibid. Tätigkeitsbericht f. 1916—1918.
- MERCIER, L. (1908a): Sur le développement et la structures des spores de Thélohania Giardi HENNEGUY. C. R. Acad. Sc. Paris T. 146.
- (1908b): Néoplasie du tissu adipeux chez les Blattes (*Periplaneta orientalis* L.) parasitées par une Microsporidie. Arch. f. Protistenk. Bd. 11.
- (1909): Contribution à l'étude de la sexualité chez les Myxosporidies et chez les Microsporidies. Mém. Ac. Belg., Cl. d. Sc. mem. T. 2.
- MORGENTHALER, O. (1922): Der Polfaden von Nosema apis ZD. Arch. f. Bienenkunde 4. Jahrg.
- MRÁZEK, A. (1910): Sporozoenstudien. Zur Auffassung der Myxocystiden. Arch. f. Protistenk. Bd. 18.
- NEMECZEK, A. (1911): Beiträge zur Kenntnis der Myxo- und Microsporidien der Fische. Ibid. Bd. 22.
- OHMORI, I. (1912): Zur Kenntnis des Pebrine-Erregers Nosema bombycis NÄGELI. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt Bd. 40.
- PÉREZ, CH. (1904): Sur une microsporidie parasite du Carcinus moenas. C. R. Soc. d. Biol. T. 56.

- PÉREZ, CH. (1908): Zur Duboscquia Légeri, Microsporidie nouvelle parasite du Termes lucifugus, et sur la classification des Microsporidies. Ibid. T. 65.
- PERRIN, W. S.: (1906): Observations on the structure and life-history of Plistophora periplanetae LUTZ and SPLENDORE. Quart. Journ. of Micr. Sci. Vol. 49.
- PFEIFFER, L. (1895): Nachträge zu: Die Protozoen als Krankheitserreger. I (p. 1—32), II (p. 74—93 und 117—122). Korresp.-Bl. d. Allg. ärztl. Ver. v. Thüringen Jahrg. 24.
- PRELL, H. (1915): Zur Biologie der Tachinen Parasitigena segregata RDI. und Panzeria rudis FALL. Zeitschr. f. angew. Entomologie Bd. 2.
- SCHUBERG, A. (1910): Über Microsporidien aus dem Hoden der Barbe und durch sie verursachte Hypertrophie der Kerne. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt Bd. 33.
- SCHULZE, P. (1922): Bau und Entladung der Penetranten von Hydra attenuata. Arch. f. Zellforschung 1922.
- SCHRÖDER, O. (1909): Thelohania chaetogastris, eine neue in Chaetogaster diaphanus GRUITH schmarotzende Microsporidienart. Arch. f. Protistenk. Bd. 14.
- (1912): Cnidosporidien. in: v. PROWAZEK, Handb. d. path. Protozoen Bd. 1.
- (1914): Beiträge zur Kenntnis einiger Microsporidien. Zool. Anz. Bd. 43.
- SHIWAGO, P. (1909): Über Vermehrung bei Plistophora periplanetae LUTZ u. SPLENDORE. Zool. Anz. Bd. 34.
- STEMPELL, W. (1901): Zur Entwicklung von Plistophora Mülleri L. PFR. Ibid. Bd. 24.
- (1902): Über Thelohania Mülleri L. PFR. Zool. Jahrb. (Abt. f. Anat.) Bd. 16.
- (1904): Über Nosema anomalum MONZ. Arch. f. Protistenk. Bd. 4.
- (1909 a): Über die Entwicklung von Nosema bombycis NÄGELI. Zool. Anz. Bd. 34.
- (1909 b): Über Nosema bombycis NÄGELI. Arch. f. Protistenk. Bd. 16.
- (1910): Zur Morphologie der Microsporidien. Zool. Anz. Bd. 35.
- (1919): Untersuchungen über Leptotheca coris n. sp. und das in dieser schmarotzende Nosema marionis THÉL. Arch. f. Protistenk. Bd. 40.
- SWARCZEWSKY, B. (1914): Über den Lebenscyclus einiger Haplosporidien. Ibid. Bd. 33.
- SWELLENGREBEL, N. H. (1911): The life-history of Pleistophora gigantea THÉLOHAN (Glugea gigantea THÉL.). Parasitology Vol. 4.
- THÉLOHAN, P. (1891): Sur deux Sporozoaires nouveaux, parasites des muscles des Poissons. C. R. Ac. d. Sc. Paris T. 112.
- (1892): Note sur la Glugea microspora. C. R. Soc. d. Biol. T. 4.
- (1894): Sur la presence d'une capsule à filament dans les spores des microsporidies. C. R. Ac. d. Sc. Paris T. 118.
- TRAPPMANN, W. (1923): Morphologie und Entwicklungsgeschichte von Nosema apis ZANDER. Arch. f. Bienenkunde 5. Jahrg. und Arb. a. d. Biol. Reichsanst. f. Land- und Forstwirtschaft Bd. 11.
- VANEY, C. et A. CONTE (1901): Sur une nouvelle Microsporidie, Plistophora mirandellae, parasite l'ovaire d'Alburnus mirandellae Blanch. C. R. Ac. d. Sc. Paris T. 133.
- WEISSENBERG, R. (1911): Über Microsporidien aus dem Nervensystem von Fischen Glugea lophii DOFL.) und die Hypertrophie der befallenen Ganglienzellen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 78.
- (1913): Beiträge zur Kenntnis des Zeugungskreises der Microsporidien Glugea anomala MONZ. und hertwigi WEISSENBERG. Ibid. Bd. 82.
- (1921): Zur Wirtsgewebsableitung des Plasmakörpers der Glugea anomala-Cysten. Arch. f. Protistenk. Bd. 42.

- WEISSENBERG, R. (1922 a): Microsporidien, Myxosporidien und Chlamydozoen als Zellparasiten von Fischen. Verh. d. deutsch. Zool. Ges. 27. Jahresvers. Berlin 1922.
- (1922 b): Fremddienliche Reaktionen beim intracellulären Parasitismus, ein Beitrag zur Kenntnis gallenähnlicher Bildungen im Tierkörper. Ibid.
- WILL, L. (1910): Die sekretorischen Vorgänge bei der Nesselkapselbildung der Coelenteraten. Sitz.-Ber. u. Abh. d. Naturf. Ges. Rostock. N. F. Bd. 2.
- WILLER, A. (1922 a): Untersuchungen zur Kenntnis der Ernährungsphysiologie von *Gammarus pulex* L. II. Schriften d. phys.-ök. Ges. Königsberg 63. Jahrg.
- (1922 b): Nahrungsuntersuchungen bei niederen Wassertieren. Zeitschr. f. Fischerei Berlin, N. F. Bd. 5.
- WUNDSCH, H. H. (1922): Beiträge zur Biologie von *Gammarus pulex* L. Arch. f. Hydrobiol. Bd. 13.
- ZANDER, E. (1921): Krankheiten und Schädlinge der erwachsenen Bienen. in: Handb. d. Bienenkunde Bd. 2. Stuttgart, II. Aufl.

Tafelerklärung.

Tafel 12—16.

Wenn keine andere Angabe: Fixation: SCHAUDINN'sche Lösung, Färbung: Hämalaun-Orange oder Hämalaun-Eosin. — Optik bei den stärkeren Vergrößerungen (soweit keine andere Angabe): ZEISS Apochr. 1,5 mm Comp. Ok. 8.

Tafel 12.

Fig. 1. *Gammarus pulex* L., erwachsenes Tier mit zwei Infektionsherden von *Plistophora Blochmanni*. Vergr. 8×. i: Infektionsherde.

Fig. 2. Querschnitt durch das Abdomen eines infizierten *Gammarus*. m₁: infiziertes Muskelbündel. m₂—4: gesunde quer getroffene Muskulatur. m^l: längs getroffene Muskelbündel. h: Harnschläuche. d: Mitteldarm. l₁—4: Leberschläuche. g: Ganglion. Vergr. 80×.

Fig. 3. Längsschnitt durch das Abdomen eines infizierten *Gammarus* parallel zur Sagittalebene. m: infiziertes Muskelbündel. Zeich. App. Vergr. 80×.

Fig. 4. Teil eines Längsschnittes durch ein infiziertes Muskelbündel bei stärkerer Vergrößerung. m₁: normales Muskelbündel. m₂: infiziertes Bündel. p: Pansporoblasten. k₁—4: Kerne der Muskelbündel. ZEISS Hom. Immers. 1/12 Comp. Ok. 3. Vergr. 720×.

Fig. 5. Infiziertes Abdominalganglion. Längsschnitt. p: Pansporoblasten. Vergr. 360×.

Tafel 13.

Fig. 6. Quergeschnittener Infektionsherd mit „braunen“ Randpartien (die dunkel gehaltenen Stellen). b: Bindegewebszellen. br: „braune“ Randpartien. m: gesunde quergetroffene Muskulatur. h: Harnschlauch. d: Teilstück des Darmrohrs. l: Teil eines Leberschlauches. Zeich. App. Vergr. 360.

Fig. 7. Randpartie eines Infektionsherdes mit intensiv gefärbten Pansporoblastenhüllen. m: quergetroffene Muskelfasern. p: Pansporoblasten. Eisenhäm. n. H., nicht differenziert. ZEISS Hom. Öl-Im. 1/12, Comp. Ok. 3. Vergr. 720.

Fig. 8, 9. Sporen im frischen Zustand. Verg. ca. 3500.

Fig. 10. Pansporoblast mit reifen Sporen im frischen Zustand. Vergr. ca. 1200.

Fig. 11. Entwicklungsstadium aus der Sporogonie im frischen Zustand. Vergr. ca. 1200.

Fig. 12, 13, 14. Sporen nach Zusatz von Pikrinsäure-Eisessig. Verg. ca. 3500.

Fig. 15. Spore mit Endstück des ausgeschnellten Polfadens. Eisenhäm. n. H. Vergr. ca. 3500.

Fig. 16. Entwicklungsstadium aus der Sporogonie mit Andeutungen einer zelligen Sonderung. Lebendfrisch gez. Vergr. ca. 1200.

Fig. 17. Sechssporiger Pansporoblast im gefärbten Zustand. Zupfpräparat. Vergr. ca. 1500.

Fig. 18, 19. Sporen nach kurzem Erwärmen. Vergr. ca. 3500.

Fig. 20. Leere Sporenhülle aus dem Darm eines *Gammarus*. Vergr. ca. 3500.

Fig. 21 Wie Fig. 15.

Fig. 22. Querschnitt durch einen jungen nur Schizonten enthaltenden Infektionsherd. m: quergetroffene noch gesunde Muskelfasern des infizierten Bündels. sch: Schizonten des Parasiten, bei s_1 : Kernteilung. s_2 : schlauchförmige Anordnung einkerniger Schizontenindividuen. k: Kerne des Muskelbündels. h: Harnschlauch. l: Leberschlauch. Vergr. ca. 1000.

Fig. 23, 24. Verschiedene Stadien aus der Schizogonie. Vergr. ca. 1000.

Fig. 25. Schizonten bei stärkerer Vergrößerung gezeichnet, ca 3500.

Fig. 26. Zweikernige reife Spore. Vergr. ca. 3500.

Fig. 27. Einkernige „geschrumpfte“ Spore. Vergr. ca. 3500.

Fig. 28. Spore nach $4\frac{1}{2}$ stündigem Aufenthalt im Darm des Wirtstieres. Kernteilung. Vergr. 3500.

Fig. 29. Zweikernige Spore nach $4\frac{1}{2}$ stündigem Aufenthalt im Darm des Wirtstieres. Vergr. ca. 3500.

Fig. 30—32. Reife Sporen nach Eisenhämatoxylinfärbung. p: „Polkörper“. Vergr. ca. 3500.

Fig. 33. Sporenhülle und ausgeschlüpfter Amöboidkeim. $4\frac{1}{2}$ Stunden nach künstlicher Futterinfektion. Vergr. ca. 3500.

Fig. 34—37. Schizonten im Stadium der Kernteilung bei stärkerer Vergrößerung gezeichnet, ca. 3500.

Tafel 14.

Fig. 38. „Braune“ Randpartie des in Fig. 6 wiedergegebenen Infektionsherdes bei stärkerer Vergrößerung. b: Bindegewebszellen. p: Pansporoblasten mit normalen Sporen. l: von brauner „Kittsubstanz“ allseitig umgebene leere Hohlräume. p_1 : Pansporoblasten mit beginnendem Zerfall der Sporen bzw. Sporoblasten. Vergr. 1150.

Fig. 39—45. Sporen aus einem relativ jungen Infektionsherd mit stark entwickelten „metachromatischen Körpern“. m: „metachromatische Körper“. k: Kern. GIEMSA-Färbung $\frac{1}{2}$ Stunde. Vergr. ca. 4200.

Fig. 46. Spore nach vierwöchentlichem Liegen in Wasser. GIEMSA-Färbung. 9 Stunden. Vergr. ca. 4200.

Fig. 47. „Reife“ Sporen nach zweiwöchentlichem Liegen in Wasser. q: Spore im optischen Querschnittsbild. k: Kern. p: Polkörper. Vergr. ca. 4200.

Fig. 48. Abnorme Sporenform. Vergr. ca. 4200.

Fig. 49. Spore nach stark differenzierter Eisenhämatoxylinfärbung. Vergr. ca. 4200.

Tafel 15.

Fig. 50—54. Jüngere und ältere Stadien aus der Sporogonie. In Fig. 54 achtkerniger Sporont mit beginnender Plasmakondensation. Kernteilung nicht vollendet. In der Figur sind nur 4 Kerne dargestellt. Die übrigen 4 Kerne liegen unterhalb der 4 eingezeichneten und wurden der Übersichtlichkeit wegen weggelassen. Vergr. ca. 4000.

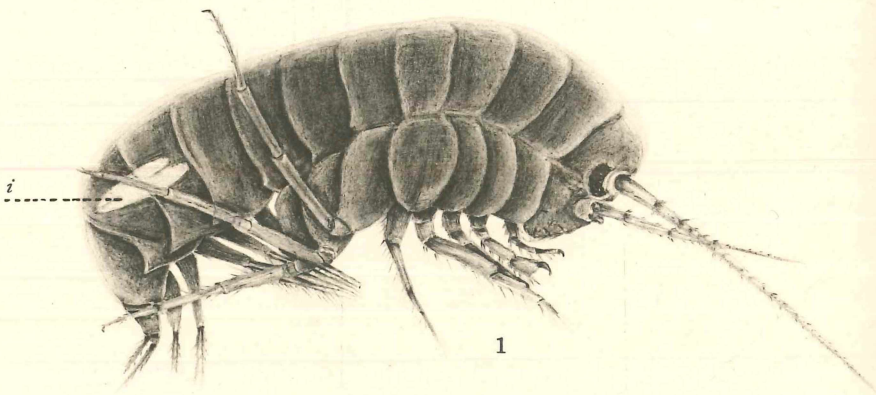
Fig. 55. Atypisches Stadium aus der Sporogonie. Vergr. ca. 4000.

Tafel 16.

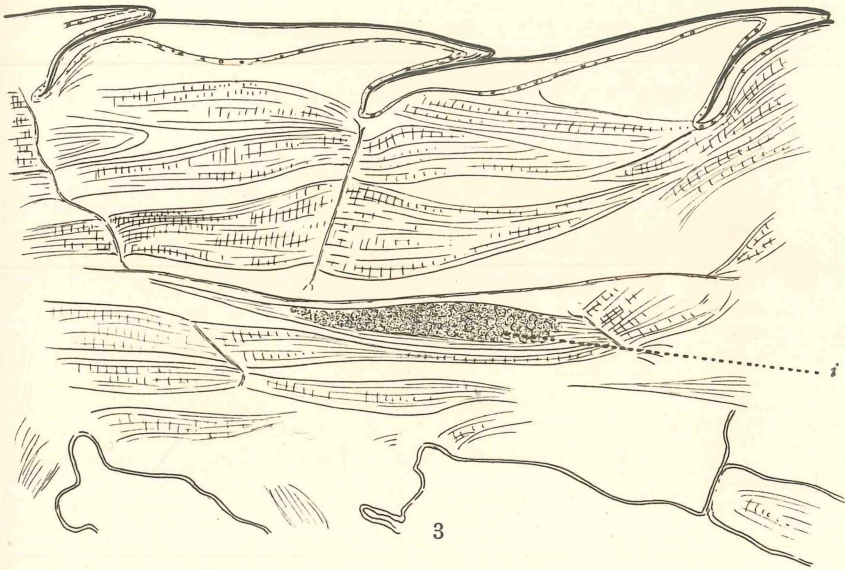
Fig. 56—61. Ältere Stadien aus der Sporogonie. Vergr. ca. 3500—4000.

Fig. 62 u. 63. Pansporoblasten. Vergr. ca. 3500.

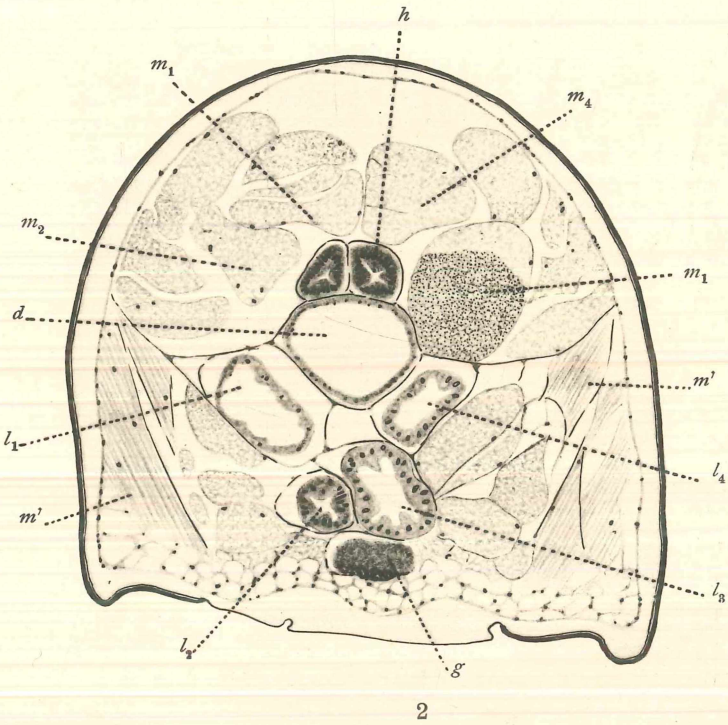
Fig. 64—75. Entwicklungsgang der Sporoblasten bis zur reifen Spore. Vergr. ca. 3500.



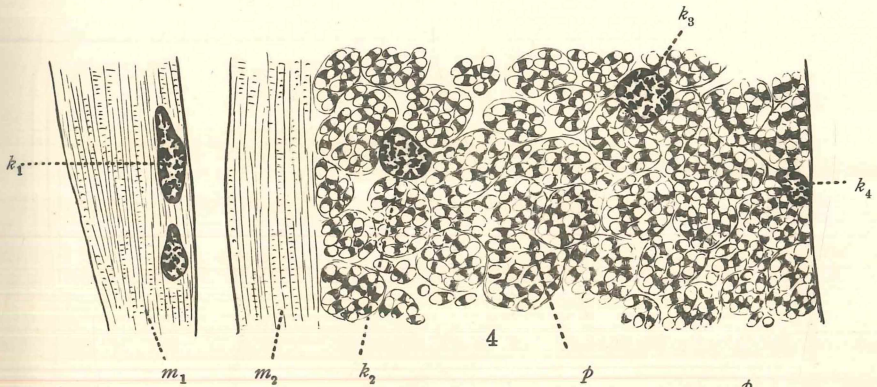
1



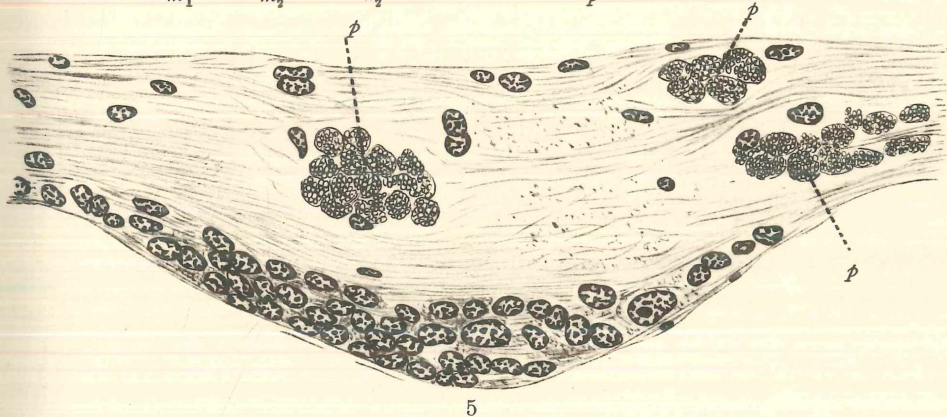
3



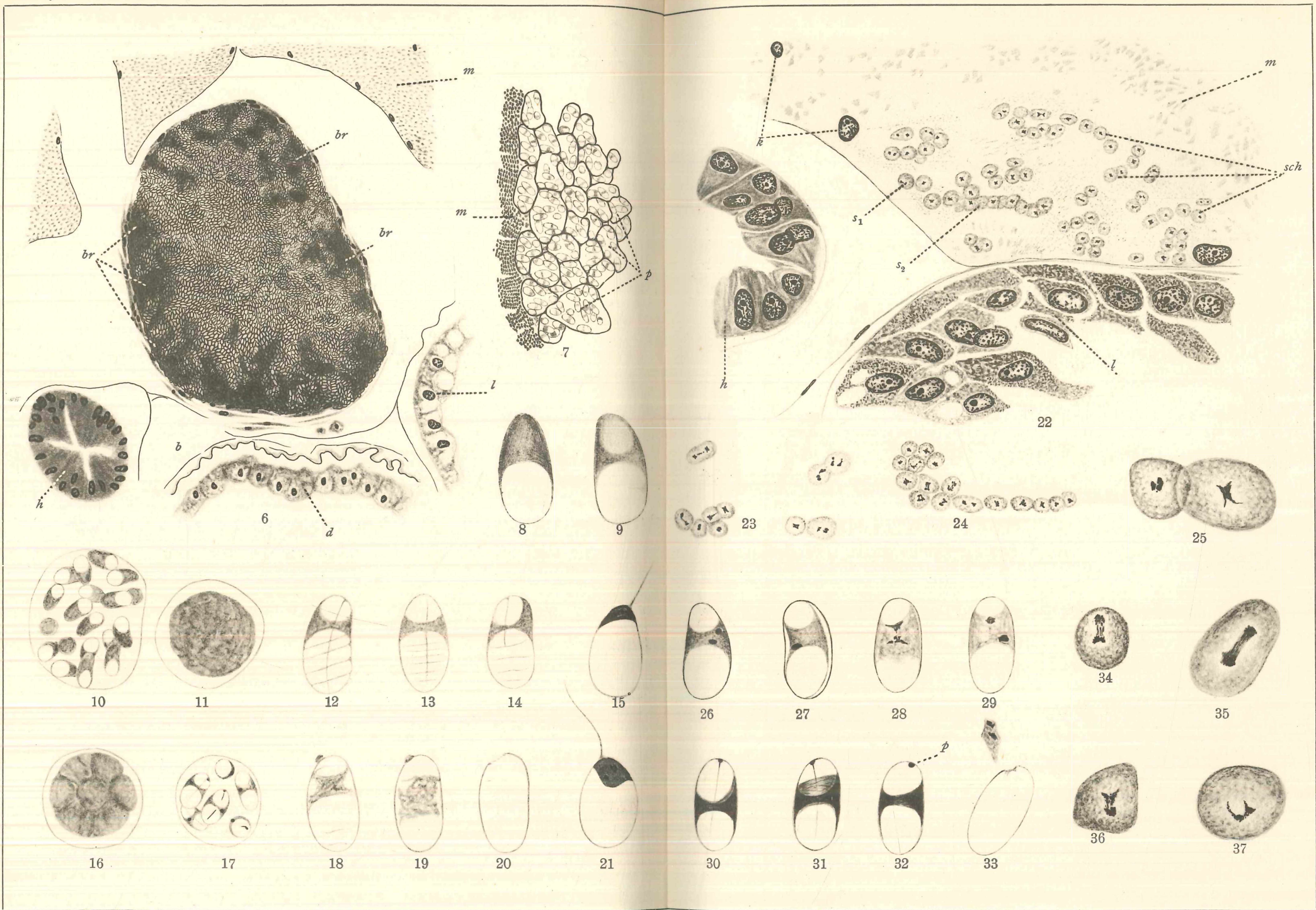
2

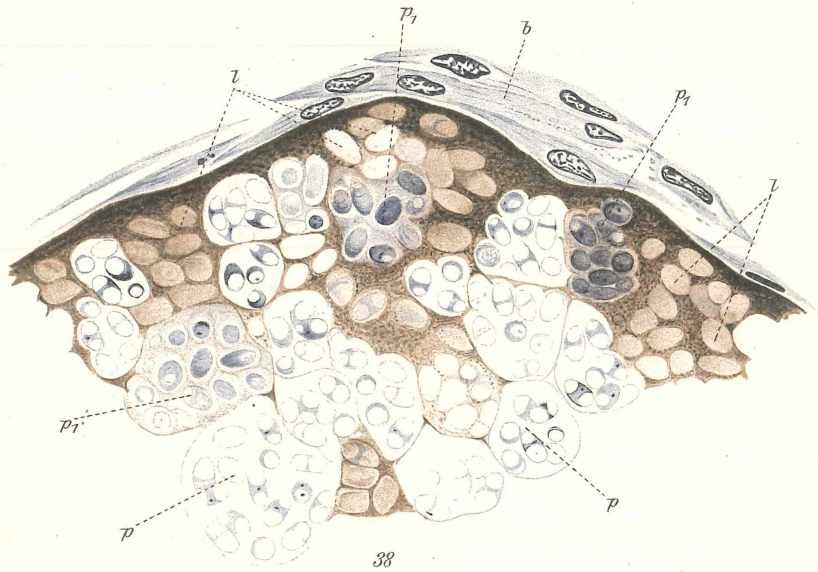


4

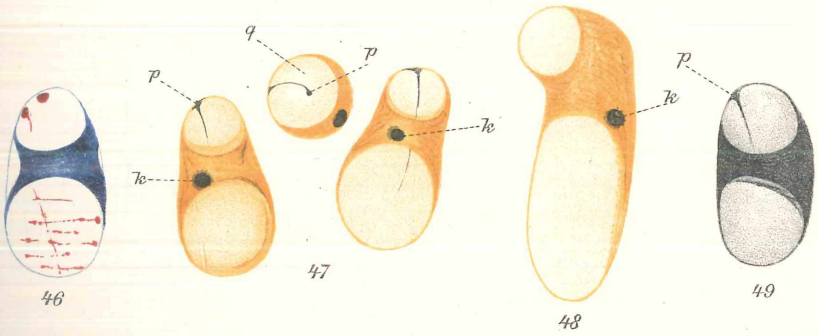
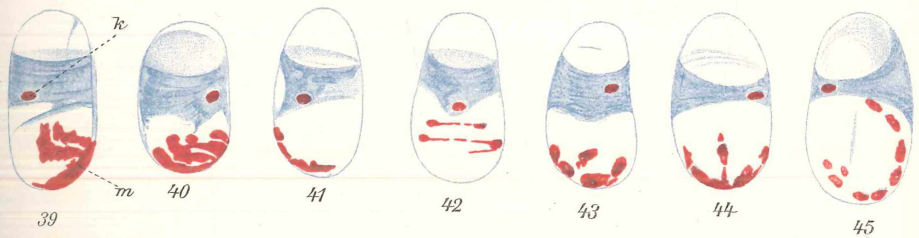


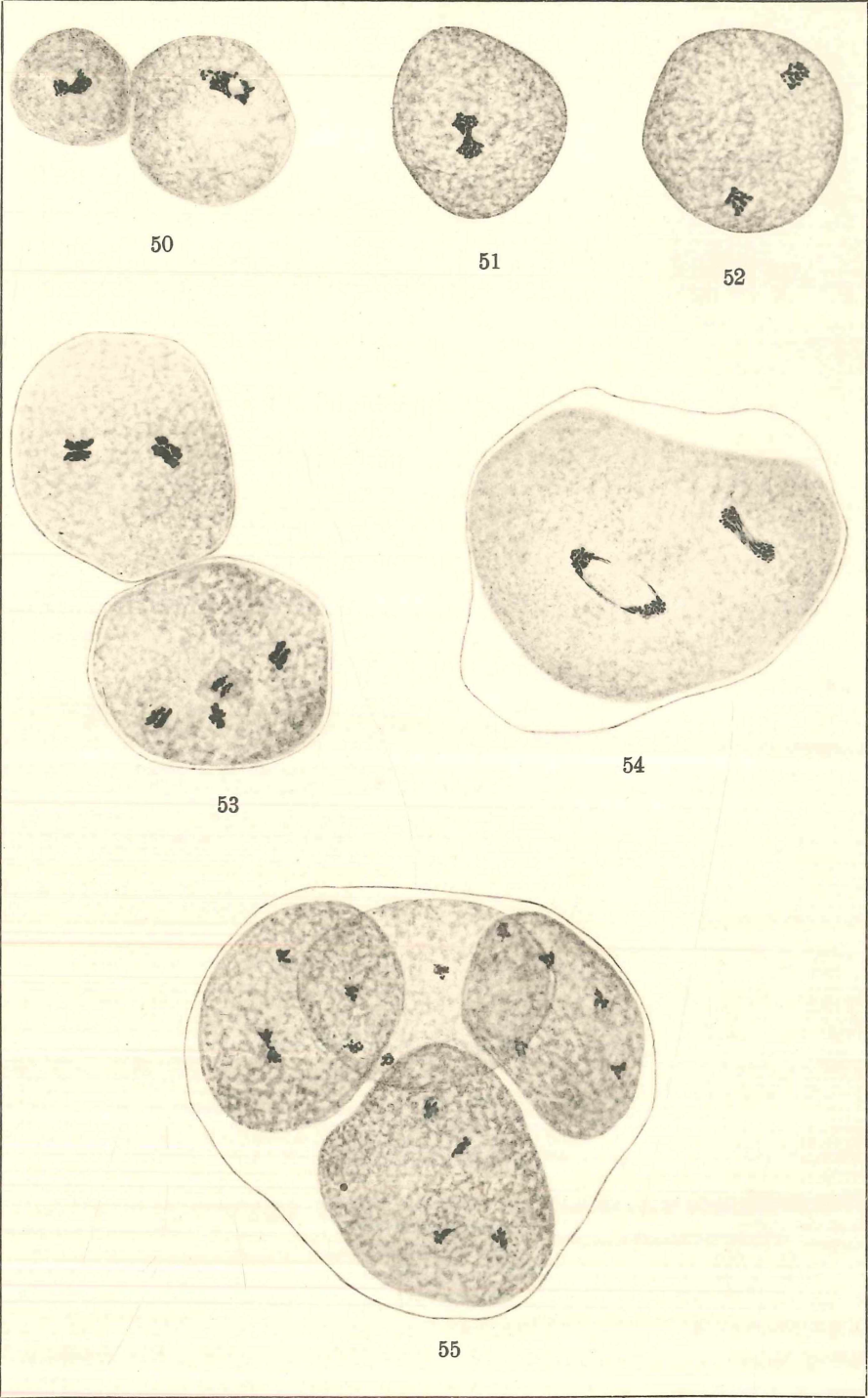
5

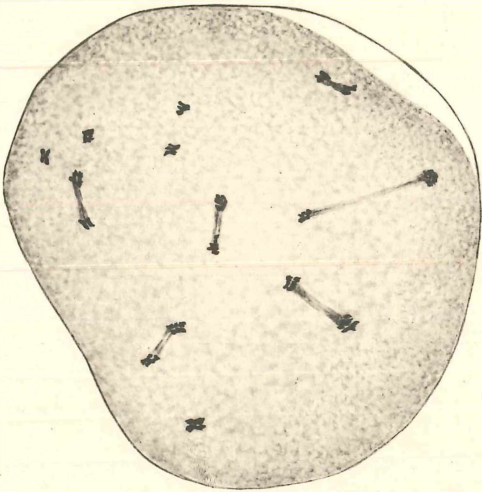




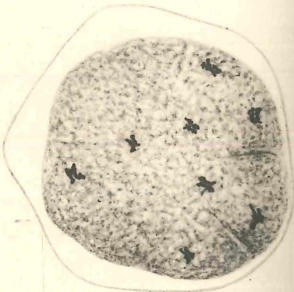
38



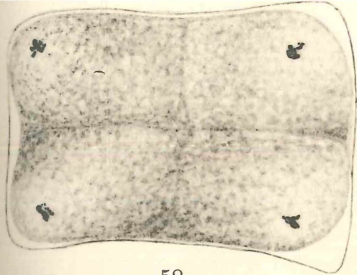




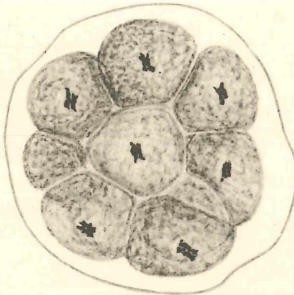
56



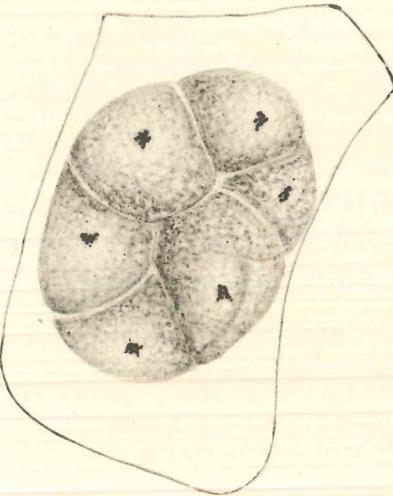
57



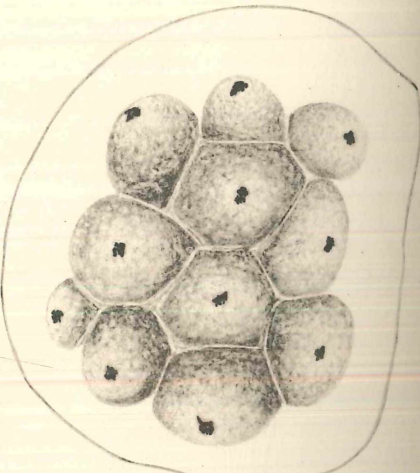
58



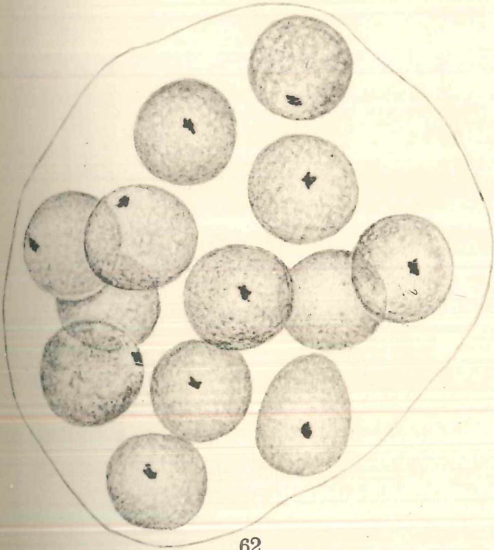
59



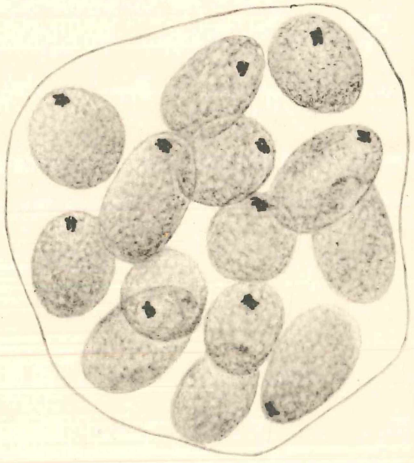
60



61



62



63



64

65

66

67

68

69



70



71



72



73



74



75