

Nachdruck verboten.
Übersetzungsrecht vorbehalten.

(Aus dem Zoologischen Institut München.)

Die physiologische Degeneration der *Amoeba proteus*.

Von
Hans Prandtl.

(Hierzu Tafel XI und 2 Textfiguren.)

Gelegentlich einer Demonstration von *Amoeba proteus* in der Vorlesung des Wintersemesters 1905/06 fiel Herrn Prof. HERTWIG das dunkle Aussehen sowie die geringe Beweglichkeit der Tiere auf. Bei der Fixierung mit konzentrierter und 2proz. Pikrinsäure bildeten sich überall im Plasma der Amöben lange Kristallnadeln, die beim Auswaschen in Alkohol oder bei längerem Liegen in der Konservierungsflüssigkeit wieder verschwanden. Es handelte sich, wie die Untersuchung ergab, mit größter Wahrscheinlichkeit um Pikrinstoffe, deren Entstehung durch eine starke Wasser absorbierende Kraft des Amöbenplasmas zu erklären ist. Einen analogen Vorgang konnte Herr Prof. HERTWIG schon früher bei *Actinosphaerium* (03) an Kulturen beobachten, die schon längere Zeit gezüchtet waren. Bei gesunden Amöben konnte ich die Kristallbildung nicht konstatieren: auch bei *Actinosphaerium* ist sie normalerweise nicht vorhanden. Gefärbt zeigten die Amöben ganz merkwürdige Kernformen, die ungewöhnliche Vorgänge vermuten ließen. Herr Prof. HERTWIG hatte die Liebenswürdigkeit, mich auf die Tiere, die einer stark besetzten Amöbenkultur des Münchener Institutes entstammten, aufmerksam zu machen, wofür ich ihm hiermit meinen herzlichsten Dank aussprechen möchte.

Die genauere Untersuchung der Kultur ergab die Tatsache, daß die Tiere an einer typischen Degeneration litten und außerdem teilweise von Gameten bildenden Parasiten befallen waren. Das Zusammentreffen der beiden, an und für sich voneinander unabhängigen Prozesse erkläre ich mir dadurch, daß die durch die Degeneration geschwächten Amöben den Angriffen der Parasiten leichter erliegen mußten als kräftige, gesunde Tiere.

Nachdem ich die Degeneration an der einen, gleichzeitig von Parasiten befallenen Kultur hatte verfolgen können, fand ich sie im Laufe des Wintersemesters 1905/06 noch in weiteren zwei Aquarien des Münchener Instituts, deren Inhalt aus ganz verschiedenen Tümpeln, sogar aus verschiedenen Flußgebieten stammte und im Herbst 1905, also gegen Schluß der Vermehrungsperiode der meisten freilebenden Süßwasserprotozoen, gesammelt war. Indem nun die Tiere durch die gebotenen günstigen Vermehrungsbedingungen zu weiteren Teilungen veranlaßt wurden, gingen sie ihrer physiologischen Degeneration entgegen, wie sie bereits bei Infusorien (HERTWIG (99)¹⁾, CALKINS (02)²⁾) und Heliozoen (HERTWIG (04)³⁾) beschrieben wurde. Die letztgenannten zwei Kulturen, welche das hauptsächlichste Material zur Untersuchung der Degeneration lieferten, waren vollkommen frei von jedem Parasitismus. Hiermit dürfte wohl die Unabhängigkeit beider Prozesse erwiesen sein.

Da meine Untersuchungen über den Entwicklungskreis des Parasiten bisher noch zu keinem befriedigenden Resultat führten, möchte ich vorerst nur die Degeneration von *Amoeba proteus* kurz darstellen. Da die Degeneration bei Protozoen bereits mehrfach sehr eingehend untersucht wurde und keine im Prinzip neue Sache mehr bedeutet, dürfte es genügen, die hauptsächlichsten Stadien zu besprechen.

In betreff des normalen Habitus des Kerns von *Amoeba proteus* kann ich die Angabe von CALKINS (98)⁴⁾, das Chromatin befinde sich im peripheren Teil des Kerns, während die Mitte von einer homogenen, mit Eisenhämatoxylin grau färbbaren, besonderen Masse

¹⁾ Was veranlaßt die Befruchtung der Protozoen? Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. München 1899.

²⁾ Studies on the life history of Protozoa. I. Arch. Entwicklungsmech. Bd. V. II. Biol. Bull. of the Marine Biol. Labor. Woods Hall, Mass., Bd. III.

³⁾ Über physiologische Degeneration bei *Actinosphaerium eichhorni*. Festschr. f. HAECKEL, 1904.

⁴⁾ The phylogenetic significance of certain protozoan Nuclei. Ann. of the New-York Acad. of Sc. Bd. XI 1898.

eingenommen werde, nicht bestätigen. Wie CALKINS annehmen kann, GRUBER (83)¹⁾ habe bei *Amoeba* (die übrigens gar nicht *Amoeba proteus* zu sein scheint) denselben zentralen Körper gesehen, ist mir unbegreiflich, da doch GRUBER deutlich einen chromatischen Nucleolus beschreibt und abbildet. SCHUBOTZ (05)²⁾ beschreibt zweierlei Kernformen von *Amoeba proteus*, entweder sind die Chromatinkörnchen im ganzen Kern unregelmäßig verteilt, oder er enthält eine chromatische Zone unmittelbar unter der Membran und einen großen zentralen Binnenkörper von wabiger Struktur mit zahlreichen eingestreuten chromatischen Körnchen; letztere Angabe deckt sich mit der von GRUBER. Meine degenerierenden Amöben zeigten meist diesen zweiten Kerntypus als Ausgangsstadium, doch erhielt ich auch Kernformen wie die von CALKINS beschriebene und für *Amoeba proteus* als typisch bezeichneten. Ich glaube nicht, daß man wegen der Verschiedenheiten der Kernformen an der Zugehörigkeit der Tiere zur Spezies *Amoeba proteus* zu zweifeln braucht; zeigen doch die HERTWIG'schen Abbildungen der Kerne von *Actinosphaerium eichhorni* (04) zur Genüge, wie sich Kernstrukturen im Laufe einer längeren Kultur zu verändern vermögen. Zur Nachprüfung der CALKINS'schen Angaben über den Kern von *Amoeba proteus* färbte ich Schnittpräparate von Tieren, deren Kerne mit Boraxkarmin einen hellen Binnenraum zeigten, mit Eisenhämatoxylin. Ich konnte nur dann eine scheinbare Graufärbung des hellen Raumes konstatieren, wenn eine volle Halbkugel des Kerns auf den Schnitt getroffen war, so daß die intensiv gefärbten Chromatinbrocken des Wandbelags den darüber oder darunter liegenden hellen Raum gran erscheinen ließen. In allen anderen Fällen war dieser vollkommen farb- und strukturlos, gerade wie ein Saft Raum, und nur von wenigen Maschen des Retikulums durchzogen. Ebenso negativ wie die Färbung mit Eisenhämatoxylin fiel der Versuch aus, mittels Gentianaviolett Nucleolen nachzuweisen. Man könnte demnach also 3 Kernformen bei *A. proteus* unterscheiden: 1. Das Chromatin ist auf den peripheren Kernraum beschränkt, das Centrum ist achromatisch; 2. Kerne mit peripherer Chromatinschicht und chromatischem Nucleolus; 3. die Chromatinkörnchen erfüllen den ganzen Kern ziemlich gleichmäßig.

Kulturverlauf: Die Tiere in den degenerierenden Amöbenkulturen waren fast durchwegs sehr groß und fielen durch ihre intensiv weiße Farbe im auffallenden Licht auf. Verursacht war

¹⁾ Kernteilung bei einigen Protozoen. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. XXXVIII 1883.

²⁾ Beiträge zur Kenntnis der *Amoeba blattae* u. *A. proteus*. Arch. f. Protistenk. Bd. VI 1905.

diese weiße Färbung durch eine außergewöhnlich dichte Ansammlung der stets vorhandenen, im Alkohol verschwindenden Granula des Endoplasmas. Auf frühen Degenerationsstadien war das hyaline Ektoplasma von dem im Mikroskop undurchsichtig schwärzlich granulierten Endoplasma noch wohl unterscheidbar. Die Tiere bewegten sich ziemlich träg. Die für gewöhnlich so bedeutende Freßlust sank bis zum schließlichen völligen Stillstand jeder Nahrungsaufnahme. Die schwärzlichen Granulationen im Plasma nahmen immer mehr zu, das Ektoplasma verschwand mehr und mehr, die Amöben wurden immer unbeweglicher, bis sie sich schließlich nach einigen Wochen dieses Siechtums abkugelten, womit jede Unterscheidung des Ekto- und Endoplasmas aufhörte. Die Tiere, die sich bereits einige Zeit vor dem Abkugeln leicht von ihrer Unterlage losschütteln ließen, rollten jetzt vollkommen haltlos am Boden herum und zerfielen innerhalb weniger Tage. Vom Kern ließ sich die ganze Degenerationszeit über wegen der alles verdeckenden Granulationen am lebenden Tier nicht viel erkennen. Auf vorgerückten Stadien war es unmöglich, den Kern aufzufinden. Allerdings muß ich gestehen, daß ich gerade in der Zeit, während der die Degeneration vor sich ging, anderweitig sehr beschäftigt war und daher nicht genügende Untersuchungen an gepreßtem Material anstellen konnte, sondern mich hauptsächlich mit regelmäßigen Konservierungen begnügen mußte.

Ob die Depressionszustände stets zum Tode der Tiere führen, kann ich nicht entscheiden. Zwei meiner Kulturen sind völlig ausgestorben, in der dritten finden sich noch jetzt lebende Amöben, doch ließ diese Kultur wegen der Größe des Glases keine genaue Kontrolle über etwa auftretende Cysten oder andere regulatorische Vorgänge zu. Depressionstiere, die der Kultur entnommen und in Uhrsälchen weitergezüchtet wurden, gingen stets nach einigen Wochen ein.

Auffallend war der Trieb der Amöben, sich in größerer Zahl auf einen Punkt zusammenzudrängen. Besonders in einer, in einem Einmachglas gezüchteten und äußerst dicht besetzten Kultur war diese Erscheinung prachtvoll zu beobachten. Während die Amöben sich sonst gewöhnlich im Bodenschlamm aufhielten, krochen die degenerierenden Tiere in ungeheuren Massen am Glase empor und bildeten überall an der Wand Ansammlungen, die mit bloßem Auge auf den ersten Blick zu sehen waren. Ich konnte auch, ebenso wie Štolc (06)¹⁾

¹⁾ Plasmodiogenie, eine Vermehrungsart der niedersten Protozoen. Arch. f. Entwicklungsmech. Bd. XXI 1906.

und Herr Dr. MARCUS, der im hiesigen zoologischen Institut arbeitet, zwei Tiere zusammenfließen sehen. In dem Material, das in dieser Zeit konserviert wurde, fanden sich zwei- bis dreikernige Individuen, deren Abstammung von einkernigen Formen man noch daran erkennen konnte, daß das Plasma der ursprünglichen Tiere noch deutlich an der verschiedenen starken Granulation zu unterscheiden war. Die Kerne waren nicht immer gleichartig gebaut. ŠTOLC sah zweikernige Amöben außerdem auch noch aus einkernigen durch Kernteilung ohne nachfolgende Körperteilung entstehen. Ich glaube auch das in Fig. 1 dargestellte Präparat in diesem Sinne deuten zu müssen. Wir sehen in einem Tiere fünf anormal kleine Kerne, einen davon in Abschnürung in zwei Partien. Augenscheinlich sind alle fünf Kerne auf diese amitotische Weise entstanden, während die normale Kernteilung von *Amoeba proteus* nach AWERINZEFF (04)¹⁾ eine typische Mitose sein soll. Sehr lang ausgezogene Kerne ohne Spur einer Mitose konnte ich des öfteren beobachten. Als Parallelen zu diesem auffälligen Befund seien die amitotischen Kernteilungen bei bösartigen Geschwülsten erwähnt, welche letztere HERTWIG (04) ebenfalls auf degenerative Wucherung zurückführt, ferner auf die Kernabspaltungen bei degenerierenden Infusorien.

Nach ŠTOLC können die zweikernigen Amöben durch Körperteilung ohne Kernteilung wieder zum einkernigen Zustand zurückkehren. Auf einen anderen Weg, wie die mehrkernige Amöbe unter gleichzeitiger Chromatinreduktion wieder zum einkernigen Zustand gelangen kann, weisen die Fig. 2 und 3. In beiden Fällen wird anscheinend je ein Kern ausgestoßen. In Fig. 2 ist einer der beiden Kerne aus dem Plasma schon teilweise hinausgepreßt. Außerdem ist er infolge von Durchschnürungen der Membran in mehrere Partien zerklüftet. Der zurückbleibende Kern ist außerordentlich klein, wie ein durch amitotische Abschnürung entstandener. Der Kern, der bei der Amöbe in Fig. 3 abgestoßen wird, unterliegt bereits einer starken Verklumpung des Chromatins. Mit dem Kern zugleich wird eine Portion bräunlich verfärbten Plasmas aus dem Körper entfernt. Ich konnte auch in meinen Uhrschildchenkulturen öfters kleine leblose Protoplastmakügelchen erkennen, die ihrem Bau nach offenbar von *Amoeba proteus* abstammten, und deren Entstehen ich mir durch eine Abstoßung degenerierter Substanz erkläre. Eine solche Kernausstoßung in Verbindung mit bräunlich verfärbtem Protoplasma konnte auch HERTWIG bei *Actinosphaerium* konstatieren. Ferner be-

¹⁾ Über die Teilung bei *Amoeba proteus*. Zool. Anz. Bd. XXVII 1904.

schreibt KASANZEFF (01)¹⁾ bei *Paramaccium* Abspaltungen bräunlicher Massen aus übermäßig großen Kernen.

ŠTOLC will für die Vermehrung der mehrkernigen Amöben den Namen „Plasmodiogenie“ einführen, aber trotz seiner Definition der Plasmodiogenie konnte ich mir nicht darüber klar werden, ob er darunter die Kernvermehrung versteht, die zu den mehrkernigen Individuen führt, oder die Plasmogamie zweier Tiere, oder die Körperteilung, durch die die mehrkernigen Tiere wieder zu einkernigen werden. Auf jeden Fall halte ich einen neuen Namen für eine alte Sache für sehr überflüssig.

Als Grund zum Auftreten mehrkerniger Amöben glaubt ŠTOLC annehmen zu müssen, „die mehrkernigen Formen kommen dann zum Vorschein, wenn sich das Medium irgendwie verändert.“ Hiernach müßten die mehrkernigen Formen sehr leicht zu erzielen sein, wenn man nur immer die Kulturbedingungen verändert, was nicht zutrifft. Im übrigen kann ich versichern, daß meine Kulturen, in denen mehrkernige Tiere auftraten, unter stets gleichen Bedingungen gehalten wurden. Die Plasmogamie der Amöben ist wohl ebenso wie bei *Trichosphaerium* und *Actinosphaerium* ein rein regulatorischer Vorgang. Das Auftreten mehrkerniger Formen durch Kernteilung ohne nachfolgende Körperteilung dürfte ebenfalls auf eine Störung der normalen Kernplasmarelation zurückzuführen sein. Auch ŠTOLC's mehrkernige Amöben traten im Dezember, also nach langer Kulturperiode auf, und die Mehrkernigkeit konnte „neben den Vorteilen“, die sie bietet, „auch zum Ausgangspunkt gewisser Nachteile werden“, d. h. die Tiere starben leicht ab.

Die Veränderungen des Protoplasmas: Bei der Färbung der Amöben mit Boraxkarmin nach Konservierung mit Pikrinessigsäure fiel meist eine sehr energische Färbbarkeit des Protoplasmas auf, während die des Kerns sehr hinter dem Normalen zurückstand. Häufig zeigte sich das Plasma fast ebenso stark gerötet wie der Kern. Verursacht war diese Erscheinung durch reichlichen Chromatinantritt aus dem Kern.

Bei einer Kultur, die bei ziemlich niedriger Temperatur (im ungeheizten Zimmer bei etwa 8°C) langsam degenerierte, fand ich das Chromatin in den Wabenwänden des Plasmas in feinsten Körnchen verteilt. Diese Chromidien haben die bemerkenswerte Eigenheit, daß sie sich den Nahrungsvakuolen stets mit großer Vorliebe dicht anlagern. Es machte mir den Eindruck, als ob dieses fein verteilte Chromatin

¹⁾ Experimentelle Untersuchungen über *Paramaccium caudatum*. Inaug.-Dissert. Zürich 1901.

ans dem Tier ausgestoßen würde. Wenigstens fand ich in einer kontinuierlichen Übergangsreihe das Chromatin in wolkigen Ansammlungen ins Ektoplasma (Fig. 1) verlagert und schließlich wie einen Fremdkörper dem Ektoplasma haubenförmig aufsitzen. Beträchtliche Chromatinmassen verwandeln sich aber wohl auch schon im Endoplasma zu Pigment, und so erklärt sich der häufig gelbliche Farbenton im Plasma. Merkwürdigerweise besaßen die Tiere dieser langsam, innerhalb mehrerer Monate zu Ende gehenden Kultur so gut wie keine sog. Eiweißkugeln.

Von einer anderen degenerierenden Amöbenkultur brachte ich eine Portion in einen Brutofen von 25° C und erhielt nun einen ganz anderen Verlauf der Chromidienbildung. In dichten Schwaden durchziehen hier die Chromatinwolken vom Kern weg das ganze Plasma (Fig. 4). Die Tiere sehen, mit Boraxkarmin gefärbt, schon bei ganz schwachen Vergrößerungen rotgefleckt aus. Bereits wenige Tage, nachdem ich die Tiere der Wärme angesetzt hatte, waren sie undurchsichtig schwarz und zogen ihre Pseudopodien ein. Präparate von diesen Tieren boten ein ganz merkwürdiges Bild. Das ganze Plasma war von kleinen, stark lichtbrechenden Kristallen so dicht durchsetzt, daß manchmal die Kernkonturen unter ihnen verschwammen (Fig. 5). Auf meinen Boraxkarminpräparaten erscheinen sie gelblich, im lebenden Tier sind sie farblos. Eine sehr gute Besprechung der Literatur über die Kristalle sowie ziemlich ausgedehnte Versuche zu ihrer chemischen Analyse, allerdings mit wenig Erfolg, finden sich in der Arbeit von SCHUBOTZ (l. c.). Daß die Kristalle meiner Amöben dieselben sind wie die von SCHUBOTZ beschriebenen, beweist mir außer ihrer Gestalt (Textfig. 1) ihre Doppelbrechung und ihre Löslichkeit in Ammoniak und Wasser. Seit Erscheinen der SCHUBOTZ'schen Arbeit wurden Kristalle bei Amöben noch von NERESHEIMER (05)¹⁾ in *Amoeba dofeini* beobachtet. Scheint hier auch die Kristallform eine etwas andere zu sein (genau war sie wegen der Kleinheit des Objektes nicht festzustellen), so deutet doch ihre Löslichkeit in Alkalien, Wasser und Säuren, sowie ihre Doppelbrechung mindestens auf eine sehr nahe Verwandtschaft mit denen von *Amoeba proteus*.

Die zeitlich unmittelbare Aufeinanderfolge der starken Chromidienentfaltung und Kristallbildung ließ



Fig. 1.
Comp. Oc. 6.
Imm. $\frac{1}{12}$.

¹⁾ Über vegetative Kernveränderungen bei *Amoeba dofeini*. Arch. f. Protistenk. Bd. VI 1905.

mich an einen engeren Zusammenhang zwischen beiden Erscheinungen denken. So sehr ich nach Durchmusterung meiner Präparate davon überzeugt bin, daß die Kristalle wirklich durch Umbildungsprozesse aus Bestandteilen der Chromidien, oder wenigstens durch deren Vermittlung, entstehen, so glaube ich doch, daß es fast unmöglich sein dürfte, hierfür einen strikten morphologischen Beweis zu erbringen, da man nicht die Entstehung der Kristalle direkt am lebenden Tier verfolgen kann. An den Präparaten kann man sich leicht eine fortlaufende Reihe für die Genese der Kristalle konstruieren, wie zuerst in den Chromidien runde Vakuolen entstehen, deren Inhalt sich mit Karmin schwach rosa färbt: die Konturen der Vakuolen sind von sehr stark färbbaren Chromatinpartikelchen umsäumt. Später scheint sich der Inhalt der Vakuolen zu konzentrieren, er wird immer stärker lichtbrechend, unregelmäßig in seiner Gestalt und eckig, und schließlich sieht man Gebilde, von denen man zweifeln kann, hat man schon einen Kristall vor sich mit etwas unscharfen Winkeln oder noch nicht (Fig. 6). Seine Färbbarkeit wird während dieses Umwandlungsprozesses immer schwächer. Die fertigen Kristalle kommen dann außerhalb der Chromatinwolken zu liegen und verstreuen sich im ganzen Plasma. Ihre Länge erreicht öfters 3 μ .

Nach NERESHEIMER entstehen bei *Amoeba dofleini* die Kristalle ebenfalls mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit aus angestoßener Chromidialsubstanz. Bemerkenswert ist, daß bei der in kühler Temperatur gehaltenen Kultur gar keine Kristalle antraten, wohl infolge der stark verlangsamten Chromatinabscheidung aus dem Kern. In Zimmertemperatur war die Kristallbildung ebenfalls sehr beschränkt. Sie ist wohl bloß eine Folge der in der Wärme gesteigerten Lebensprozesse. Zeigt schon diese Ablängigkeit des Auftretens der Kristalle von den Temperaturbedingungen, daß sie wohl kaum einen für die Amöbe wichtigen Bestandteil ausmachen, so dürfte dies noch viel mehr daraus folgen, daß man große Kristallmengen öfters zu runden Paketen im Plasma dicht zusammengedrängt sieht, die anscheinend wie Exkretkörper aus dem Tiere ausgestoßen werden.

Eigentümlicherweise traten in der Wärme ebenso wie in der Kälte so gut wie keine sog. „Eiweißkugeln“ auf, während sie bei den im Zimmer gehaltenen Tieren oft in unglaublichen Mengen vorhanden waren. (Als „Eiweißkugeln“ werden bei *Amoeba proteus* homogene Körper im Plasma bezeichnet, die mit Hämatoxylin eine äußerst intensive Färbung annehmen. Nähere Angaben über die Eiweißkugeln finden sich bei SCHUBOTZ (05)). Das Vikariieren der Eiweißkugeln in Zimmertemperatur mit den Kristallen in der Wärme

ließ mich daran denken, beiderlei Gebilde möchten dieselbe Herkunft haben, doch konnte ich keinerlei Anhaltspunkte hierfür gewinnen.

Ähnliche Veränderungen wie die eben beschriebenen dürfte wohl schon STOLC gesehen haben, ohne sich freilich über ihre Bedeutung klar zu werden. Er widmet zwar dem „komplizierten Protoplasma“ einen eigenen Abschnitt mit etwas merkwürdigen Deduktionen, wir erfahren darin aber nicht, worin sich die Komplikation äußert. GRUBER'S (84)¹⁾ Unterscheidung von sechs Amöbenarten anstatt der einen *Amoeba proteus* basiert teilweise auch auf Merkmalen, wie sie durch die Degeneration hervorgerufen werden. So ist *Amoeba quinta* zum Unterschied von *Amoeba proteus* mehrkernig, die Kerne haben eine periphere Chromatinschicht und einen centralen Nukleolus, während bei *Amoeba proteus* die Chromatinkörnchen im ganzen Kern gleichmäßig verteilt sind; ferner unterscheidet sich *Amoeba quinta* durch den Reichtum an Kristallen, den Mangel eines hyalinen Ektoplasmas, die Bildung von nur wenigen Pseudopodien und den Gehalt von „sehr wenig geformter Nahrung“, lauter Anzeichen von Degeneration. Weitere Untersuchungen, besonders an vielkernigen Amöben, von denen mir keine zur Verfügung standen, dürften wohl die sechs Arten GRUBER'S etwas zusammenschrumpfen lassen.

Die Veränderungen des Kerns: Die Umwälzungen im Kern der *Amoeba proteus* bei der Degeneration sind, wie schon der massenhafte Austritt von Chromatin anzeigt, von ausschlaggebender Bedeutung für den ganzen Degenerationsprozeß. Sie führen zum allmählichen völligen Untergang des Kerns. Als Kerndurchmesser fand ich bei degenerierenden Tieren mit möglichst rundem, scheibenförmigem Kern Größen zwischen 44,5 und 53 μ , an älteren Präparaten des hiesigen Instituts dagegen meist 35—38 μ , während GRUBER (84) als normalen Durchmesser etwa 40 μ angibt. Die Kerne sind somit größer als normal, zudem besitzen sie einen außergewöhnlich hohen Chromatingehalt, sie sind hyperchromatisch. Solange die Degeneration nicht zu weit fortgeschritten ist, sucht sich der Kern seines übermäßigen Chromatiereichtums durch den besprochenen Austritt eines Teiles desselben ins Plasma zu entledigen. Zuletzt jedoch geht der ganze Kern zugrunde, und zwar konnte ich zwei Modifikationen verfolgen, nach denen die Kerndegeneration zustande kommen kann. Kleine Abweichungen von beiden Degenerationsarten wurden öfters beobachtet, doch glaube ich diese wegen

¹⁾ Studien über Amöben. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. XLI 1884.

ihrer Nebensächlichkeit übergehen zu dürfen. Die Ursachen der Verschiedenheiten konnte ich leider nicht ergründen. Vielleicht spielen dabei Verschiedenheiten in der Dicke und Konsistenz der Kernmembran eine Rolle, wenigstens glaubte ich öfters hier Unterschiede machen zu können, ohne jedoch zu einem sicheren Resultat zu gelangen. Die äußere Form des Kerns ist bei beiden Degenerationsarten sehr variabel und ohne weitere Bedeutung, sie ist wohl nur der Ausdruck äußerst stürmischer Vorgänge im Kern.

Beide Variationen der Kerndegeneration beginnen mit einem Zerstieben der Chromatinbrocken, die für gewöhnlich eine ziemlich bedeutende Größe besitzen (Fig. 4). Es macht den Eindruck, als würden sie wie durch einen Schlag in kleine Teilchen zersprengt.

Bei der einen Variation der Kerndegeneration klumpt sich nun das Chromatin innerhalb des Kerns unregelmäßig zusammen. Diese Chromatinklumpen werden unter Verwandlung in bräunliches Pigment aus dem Kern ausgestoßen (Fig. 7). Dabei wird das seines Chromatins entledigte Kernretikulum schön sichtbar. Schließlich ist der Kern mit Ausnahme eines äußerst zarten Chromatinbelages an der Kernmembran völlig achromatisch (Fig. 8), so daß der Kern heller ist als das umgebende Plasma, das durch die reichliche Chromatinaufnahme bräunlich verfärbt ist. Als eine kleine Abweichung von der eben beschriebenen Chromatinausstoßung, die aber zu demselben Endresultat führt, fasse ich den Kern der Fig. 9 auf, der scharf in eine chromatische und eine achromatische Hälfte geschieden ist. Die Scheidewand wird von einer durch den ganzen Kern durchgehenden Chromatinlamelle gebildet. Das Chromatin ist in unregelmäßigen Fäden und Klumpen angeordnet. Es scheint hier die Säuberung des Kerns von Chromatin durch eine einzige große Abstoßung vor sich zu gehen. Die ferneren Schicksale derartiger fast chromatinfreier Kerne konnte ich aus meinen Präparaten nicht erschließen, da die Degenerationsart ziemlich selten war. Ich glaube aber nicht, daß sie imstande sind, sich wieder zu erholen, sonst wäre wohl die Kultur nicht ausgestorben.

Die zweite sehr häufige Art der Kerndegeneration beginnt mit einer gleichmäßigen Verbreitung des feinkörnig gewordenen Chromatins im ganzen Retikulum. Dadurch verschwindet der chromatische Nukleolus, und der ganze Kern ist von einem sehr engmaschigen, stark chromatischen Retikulum gleichmäßig durchzogen. Die Chromatinkörnchen verkleben und verschwimmen ineinander. Während dieses Prozesses verquillt auch die Kernmembran, wenigstens wird sie stärker lichtbrechend und dicker, um bald zu verschwinden.

Die Auflösung der Kernmembran ist ein Charakteristikum dieser Art der Kerndegeneration, im Gegensatz zur anderen, wo die Membran den am längsten ausdauernden Kernteil bildet. An Stelle der Membran umrandet den Kern ein immer breiter werdender brauner Saum (Fig. 10), der aus degenerierenden Bestandteilen des Chromatins besteht. Immer weiter dehnt sich der braune Ring aus, immer mehr homogenisiert sich das Chromatin, und schließlich sehen wir nur noch eine braune, anscheinend wie zäher Teig auseinander laufende Masse an Stelle des Kerns vor uns (Fig. 11), die sich allmählich im ganzen Tier verteilt. Ebenso wie die früher ausgestoßenen Chromidien besitzt auch dieses Chromatin eine auffallende Neigung, etwa im Tier vorhandene Nahrungskörper zu umfließen. Wie dadurch das Bild des Kerndegenerationsprozesses modifiziert wird, zeigen die Fig. 12 und 13. In Fig. 13 ist nur noch ein sehr geringer Rest durch Karmin rotgefärbten Chromatins vorhanden, das dem Futterkörpers unmittelbar anliegt.

Die aus dem degenerierten Kern hervorgegangene braune Masse verbreitet sich im ganzen Plasma und gibt dadurch diesem eine bräunliche Färbung. Allmählich entledigt sich jedoch das Plasma wieder der chromatischen Teile und hellt sich zusehends auf. So resultieren schließlich Amöben mit zart rosa gefärbtem Plasma, denen jede Spur eines Kerns fehlt. Am lebenden Material im Uhrsälchen konnte ich kernhaltige und kernlose Tiere wegen der Undurchsichtigkeit sämtlicher Amöben nicht unterscheiden. Trotzdem möchte ich mit Sicherheit behaupten, daß die kernlosen Tiere in der Kultur großenteils noch lebten und sich bewegten. Ich sah nämlich vor jeder Abtötung die betreffenden Tiere durch und konnte feststellen, daß ein Teil der Tiere bereits abgekugelt war, während die übrigen langgestreckten alle noch trägt Pseudopodien bildeten. In meinen Präparaten habe ich nun völlig kernlose Tiere, deren Körper noch langgestreckt und mit Pseudopodien versehen ist (Textfig. 2). Ein anderer Teil der kernlosen Tiere jedoch ist vollkommen abgekugelt, ein Zeichen, daß sie im Absterben begriffen waren. Die kernlosen Amöben sind in den degenerierenden Kulturen absolut keine Seltenheit. Unter den etwa 200 fixierten Tieren aus der Kältekultur sind 17 solcher „Moneren“. Leider habe ich keinerlei Anhaltspunkte, wie lange die Tiere im kernlosen Zustand noch nher zu kriechen vermögen. Daß kernlose Amöben noch tagelang Bewegungen zeigen, geht aus den HOFER'schen (90)¹⁾ Versuchen mit Sicherheit hervor.

¹⁾ Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Kerns auf das Protoplasma. Jen. Zeitschr. Bd. XXIV 1890.

Die Fähigkeit, Futterkörper aufzunehmen, glaube ich den kernlosen Amöben absprechen zu müssen. Schon unter den noch kernhaltigen degenerierenden Tieren findet man nur selten gut gefütterte. Meist sind nur wenige, selten gar keine gefressenen Körper im Plasma eingeschlossen. Bei den kernlosen Formen sind zwar auch



Fig. 2. Comp. Oc. 2. Ob. 5.

öfters noch einige Fremdkörper anzutreffen, doch sind diese stets schon so stark auverdaut, daß sie schon vor dem Zugrundegehen des Kerns gefressen sein mögen. Die abgekugelten kernlosen Tiere sind stets völlig futterfrei. Auch die kernlosen Amöben HOFER's waren unfähig, neue Nahrung aufzunehmen, und sogar die Assimilation bereits vor der Entkernung aufgenommener Nahrungskörper war angeblich nur so lange möglich, als die im Plasma bereits vorhandenen Fermente vorhielten. Völlig dürfen jedoch die durch Degeneration entstandenen kernlosen Amöben den mittels Operation entkernten nicht gleichgestellt werden, da erstere immer noch eine bedeutende Menge aus dem Kern stammender Chromatinteile in sich schließen.

Zum Schluß möchte ich noch kurz auf eine Parallele zwischen den degenerierenden Amöben und einer Erscheinung bei den Zellen maligner Geschwülste hinweisen, welche letztere HERTWIG (04) ja ebenfalls auf degenerative Wucherung zurückführt. Aus HERTWIG's Darstellung der Veränderungen solcher Geschwulstzellen ersehe ich, daß dort hyper- und hypochromatische Kerne unterschieden werden. War es HERTWIG nicht möglich, bei *Actinosphaerium* eben solche Unterscheidungen zu machen, so zeigen nach meinen Ergebnissen die degenerierenden Amöbenkerne beide Erscheinungen desto schöner. Einerseits sehen wir ungewöhnlich große Kerne mit Chromatin dicht erfüllt, andererseits fast achromatische Kerne.

Tafelerklärung.

- Fig. 1. Fünfkernige *Amoeba proteus*.
Fig. 2 u. 3. Ausstoßung eines Kerns.
Fig. 4. Frisch gebildete Chromidien.
Fig. 5. Kristallerfülltes Tier, Nelkenölpräparat.
Fig. 6. Entstehung der Kristalle.
Fig. 7. Ausstoßung des Chromatins aus dem Kern unter Verwandlung in Pigment.
Fig. 8. Tier mit fast chromatinfreiem Kern.
Fig. 9. Kern in eine chromatische und eine achromatische Hälfte geteilt.
Fig. 10—13. Verwandlung des ganzen Kerninhalts in Pigment nach Auflösung der Membran. *f* = Enttrockkörper.
Fig. 1, 2, 3, 8, 12, 13 gezeichnet mit Abbe'schem Zeichenapparat bei LEITZ Oc. 2, Ob. 5. Fig. 4 u. 6 Comp. Oc. 4, Immers. $\frac{1}{12}$. Fig. 5 Comp. Oc. 2, Ob. 7. Fig. 7, 9, 10 11 Comp. Oc. 2, Immers. $\frac{1}{12}$.
-



3



4



5



6



13



ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

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

Jahr/Year: 1907

Band/Volume: [8 1907](#)

Autor(en)/Author(s): Prandtl Hans

Artikel/Article: [Die physiologische Degeneration der Amoeba](#)

[proteus 281-293](#)