

(Aus dem Zoologischen Institut der Universität Wien.)  
Ergebnisse der Österreichischen Iranexpedition 1949/50.

## Untersuchungen zur Kenntnis der Zytologie von *Trypanosoma evansi* Steel.

Von

Alfred Kaltenbach, Wien.

Mit 12 Textabbildungen.

### I. Einleitung.

Die hier mitgeteilten Beobachtungen über das Verhalten von *Trypanosoma evansi* wurden im Rahmen einer wissenschaftlichen Arbeit über die Blutbildverhältnisse bei Protozoeninfektionen natürlich und experimentell infizierter Säugetiere \*) in den Jahren 1949/50 in Iran angestellt. Ermöglicht wurde diese Arbeit vor allem durch das Entgegenkommen der Direktoren des „Institut Razi“ in Hessarek, Dr. L. P. Delpy und Dr. A. Rafyi, die dem Autor einen Arbeitsplatz und alle für die Tierversuche nötigen Behelfe zur Verfügung stellten.

Als Grundlage für die vorliegenden Untersuchungen diente neben der regelmäßigen mikroskopischen Kontrolle von Nativpräparaten das Studium von ca. 500 Blutaussstrichen surrainfizierter Dromedare, Pferde, Kaninchen und Ratten, die nach Giemsa in bekannter Weise gefärbt wurden. In einigen Fällen wurden Organabstriche (Cor, Med. oss., Splen und Hepar) letal infizierter Ratten angefertigt.

*Trypanosoma evansi* ist der Erreger einer Säugetierkrankheit, die in besonderem Maß bei Equiden und Kamelen auftritt. Der

---

\*) Teil I: „Das Leukozytenbild bei natürlicher und experimenteller Surra-Infektion“ erscheint in „Zeitschrift f. Tropenmedizin u. Parasitologie“ (Hamburg).

indische Name dieser Seuche, „Surra“, hat in der wissenschaftlichen Nomenklatur Aufnahme gefunden. Bei den Kamelhirten der Region Teheran ist sie unter dem Namen „Nahas“ bekannt. Für Iran wurde *Tr. evansi* erstmalig von Carpentier 1931 festgestellt.

Für meine Untersuchungen wurden zwei Stämme von *Tr. evansi* verwendet und zwar der durch zahlreiche Versuchstierpassagen hochvirulent gewordene Laboratoriumsstamm LV und der Feroxstamm FP.

## II. Der Verlauf der Trypanosomeninfektion.

Im Blut der Kaninchen findet man *Tr. evansi* nur fallweise und auch dann nur sehr spärlich (s. auch Delpy und Rafyi 1947). Im Gegensatz dazu sollen Congolense-Trypanosomen bei experimenteller Infektion das Kaninchenblut geradezu überschwemmen (Nicolle 1934).

Vollkommen anders liegen die Verhältnisse im Rattenblut, das in viel stärkerem Maß von den Parasiten befallen wird. Grundsätzlich können hier während des Infektionsverlaufes folgende, fließend ineinander übergehende Phasen der Tr.-Entwicklung im Blut unterschieden werden:

1. Latenzphase: vom Zeitpunkt der Inokulation bis zum Erscheinen der ersten Trypanosomen im Blut.
2. Invasionsphase: beginnende Ausbreitung der Parasiten.
3. Remissionsphase: vorübergehende Verminderung der Tr.-Zahl.
4. Reinvasionsphase: neuerliche Vermehrung der Trypanosomen bis zum
5. Höhepunkt der Infektion.
6. Endphase: Stadium der Trypanolyse.

Dieser Entwicklungsgang kann dadurch eine Vereinfachung erfahren, daß die Remissionsphase ausgelassen wird. Das trifft u. a. zu, wenn das Impfblood besonders reich an Trypanosomen war und daher die Abwehrkräfte des Wirtsorganismus infolge der gesteigerten Virulenz nicht ausreichen, um die Invasion, wenn auch nur vorübergehend, zurückzudämmen. Bei *Tr. congolense* und *Tr. brucei* wurde ein mehrmaliger Wechsel von Invasions- und Remissionsphase beschrieben (Nicolle 1935, Reichenow 1943).

Die älteren Autoren (Laveran und Mesnil, Prowazek) führten diese periodischen Schwankungen der Tr.-Zahl im Blut auf Depressionszustände während der vegetativen Vermehrung der Parasiten zurück, wie sie ja auch von Protozoen-Kulturen her bekannt sind. Neuere Untersuchungen (Negri 1941, Reichenow 1943) haben indes nachgewiesen, daß die Abwehrfunktion des Organismus (besonders die Bildung von Lysinen und Agglutininen) für diese Vorgänge von ausschlaggebender Bedeutung ist. Aus diesem Grund wird in der vorliegenden Arbeit an Stelle der in der Literatur noch vielfach aufscheinenden Bezeichnung „Depressionsperiode“ der indifferente Ausdruck „Remissionsphase“ verwendet. Für das Auftreten von Perioden verschiedener Vermehrungsintensität spricht allerdings die von mir gemachte Beobachtung, daß die Teilungsfrequenz (= Verhältnis zwischen normalen Individuen und Teilungsformen) von *Tr. evansi* im Kamelblut nahezu konstant (2,6—2,9), im Rattenblut hingegen recht schwankend (2,7—4,8) ist.

### III. Zur Eidonomie von *Trypanosoma evansi*.

*Tr. monomorphon* ist ein älteres Synonym für *Tr. evansi*. Mit dieser Bezeichnung sollte ausgedrückt werden, daß von den beiden

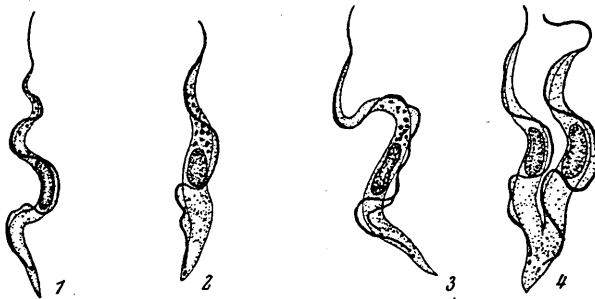


Abb. 1—4. Normale Surra-Trypanosomen.

bei Trypanosomen vorkommenden Haupttypen, der schlanken, langgeißeligen, sich lebhaft vermehrenden und der plumpen, kurzgeißeligen, in der Vermehrung gehemmten Form, nur eine und zwar die erstgenannte auftritt. Bereits Bruce hat aber festgestellt, daß der plumpgestaltete Typus auch bei *Tr. evansi* hin und wieder angetroffen wird und während der Durchmusterung meiner Ausstriche konnte ich zweimal Trypanosomen von gedrungener Zell-

form beobachten, deren Geißel kaum das Vorderende überragte. Diese Formen entsprachen ganz dem Congolense-Typ, wie man den zweiten Typus, der bei *Tr. congolense* allein vorkommt, auch genannt hat.

Überhaupt ist die Formenmannigfaltigkeit der Surra-Trypanosomen größer als im allgemeinen angenommen wird. Bei einer Beurteilung nach diesem Gesichtspunkt müssen zunächst alle Trypanosomen ausscheiden, die durch mechanische Einwirkung während des Ausstreichens ihre veränderte Gestalt erhalten haben. Aber auch dann noch werden bezüglich der Geißellänge, der Form des Hinterendes der Zellen und der Granulation morphologisch voneinander gut unterscheidbare Flagellaten festgestellt. Die größte Einheitlichkeit bezüglich der Gestalt zeigen die Trypanosomen im Kamelblut, die auffälligsten Abweichungen von der Normalform werden im Rattenblut während der prämortalen Phase gefunden. Auch der Anteil der granulaführenden Protozoen ist während dieser Phase in der Regel größer als im Kamelblut. Reichenow (1929) hält diese Erscheinung für den morphologischen Ausdruck einer Virulenzsteigerung.

Die Formenvariabilität der Trypanosomen vor dem Tod der Ratte dürfte in Beziehung zu den Umbildungs- und Störungsvorgängen stehen, die während dieser Periode im Blut statthaben und die allgemeine Trypanolyse vorbereiten.

## VI. Zur Blepharoplastenfrage.

Bei der Untersuchung der Teilungsstadien fällt auf, daß in manchen Fällen die Teilung des Blepharoplasten ausbleibt. Da diese Feststellung auch bei nahezu vollzogener Zellteilung gemacht wurde, kommt eine Verzögerung der Blepharoplastenteilung nicht in Frage. Diese Tatsache ist von Interesse, weil Plimmer und Bradford den Blepharoplasten mit dem Mikronukleus der Ciliata identifizieren. Von anderen englischen Autoren (z. B. Wenyon 1926) wurde er als Bewegungskern (Kinetoplast) bezeichnet, welche Anschauung, seiner Lagebeziehung zur Geißel wegen, naheliegend ist. Laveran und Mesnil hielten den Blepharoplasten für ein dem Zentrosom der Metazoenzelle homologes Gebilde. Nach einer Mitteilung von Prowazek (1905) soll bereits Schaudinn Beweise für die Kernnatur des Blepharo-

plasten erbracht haben und Rosenbusch (1909) behauptet eine mitotische Teilung dieses Körpers, die allerdings von späteren Untersuchern nicht bestätigt wurde. Erwiesen ist jedenfalls die Tingierung des Blepharoplasten mit Kernfarbstoffen. Daraus allein auf seine Kernnatur zu schließen, ist unbefriedigend, solange die hauptsächlich von Prowazek (1905) versuchte morphologische Ableitung vom Zentralkern nicht gesichert ist. Am meisten Wahrscheinlichkeit hat die Auffassung von Reichenow, der den Blepharoplasten für ein mit dem Parabasalkörper der Polymastiginen identisches Zellorganell hält, dem also nicht generative oder lokomotorische, sondern formative, bzw. exkretorische Aufgaben zukommen. Diese Auffassung ist darauf gegründet, daß bei Trypanosomen, die keine Entwicklung in einem wirbellosen Wirt durchmachen, in manchen (*Tr. evansi*) oder in allen (*Tr. equinum*) Individuen der Blepharoplast fehlt. Aber auch in Laboratoriumsstämmen von Trypanosomen, die in natürlich infizierten Tieren stets einen Blepharoplasten besitzen, kann es zu einem Verschwinden dieses Organells kommen. Weiters hat Werbitzky (1910) gezeigt, daß auch chemische Reagenzien (Pyronin, Aceto-Atoxyl) den Blepharoplasten zum Verschwinden bringen können, ohne die Lebensfähigkeit der Trypanosomen aufzuheben. Hoare und Bennett fanden im Sudan bei Dromedaren blepharoplastlose Stämme von *Tr. evansi*.

Diese Tatsachen weisen darauf hin, daß der Blepharoplast für diejenigen Trypanosomen von Bedeutung ist, die sich längere Zeit im nährstoffarmen Milieu des Wirbellosen-Wirtes aufhalten, während er von den durch Insekten nur mechanisch übertragenen Trypanosomen der Evansi-Gruppe entbehrt werden kann. Welche Bedeutung den wesentlich günstigeren Lebensbedingungen im Wirbeltierorganismus zukommt, geht auch daraus hervor, daß bei alten Laboratoriumsstämmen von *Tr. evansi* blepharoplastlose Formen viel häufiger gefunden werden. Die Beobachtung, daß die Teilung des Blepharoplasten während der Zellteilung unterbleiben kann, vermag das Auftreten blepharoplastloser Formen zu erklären. Es ist aber auch denkbar, daß das nutzlos gewordene Zellorganell aufgelöst oder ausgestoßen wird. Die wechselnde Lage des Blepharoplasten könnte auch darauf schließen lassen, daß eine Wiederaufnahme in den Kernkomplex stattgefunden hat — falls die karyogenetische Theorie Prowazeks zurecht besteht. Endlich steht

diesen Auffassungen die Möglichkeit gegenüber, daß ein wirkliches Verschwinden des Blepharoplasten gar nicht eintritt, sondern daß vielmehr infolge zytochemischer Umbildungsvorgänge lediglich die Färbbarkeit dieses Organells mit den gebräuchlichen Methoden verlorengegangen ist. Das Studium der für meine Untersuchungen angefertigten Präparate zeigt, daß nicht nur die Lokalisation, sondern auch Form und Größe des Blepharoplasten veränderlich sind. Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß die häufig als Vakuole differenzierte sogenannte „Außenzone“ des Blepharoplasten, die durch

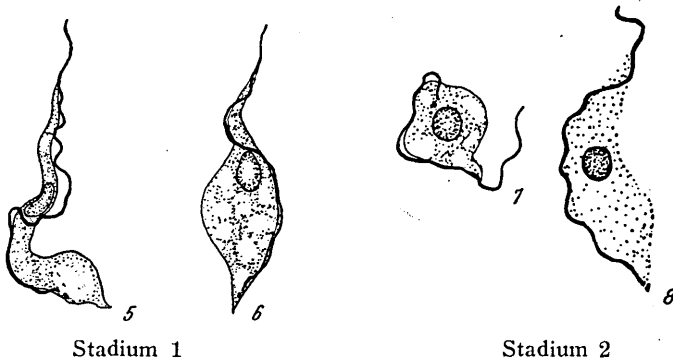


Abb. 5—8. Verlauf der Trypanolyse I.

eine besondere Membran vom eigentlichen Zytoplasma getrennt ist, mit dem fraglichen Körper gemeinsam ein einheitliches Organell darstellt. Der Blepharoplast würde nach dieser Auffassung einen bestimmten, färbetechnisch nachweisbaren Funktionszustand des betreffenden Organells charakterisieren, der unter gewissen Bedingungen auch übergangen werden kann. Ein notwendiger Gegensatz zur Anschauung Reichenows besteht nicht. Beziehungen zwischen Blepharoplast und Außenzone wurden übrigens in anderer Form schon früher angenommen (Rosenbusch 1909).

## V. Der Vorgang der Trypanolyse.

Eine ausführliche Darstellung der zytologischen Veränderungen während der Trypanolyse scheint in der Literatur bisher nicht auf. Da eine solche nach meinen Untersuchungen einerseits die sogenannten „weiblichen Trypanosomen, die Prowazek (1905) bei *Tr. brucci* beschrieben hat, andererseits die „Involutionsformen“ von Laveran und Mesnil (1912)

als Stadien einer beginnenden oder fortgeschrittenen Zytolyse zu erklären vermag, soll hier eine kurzgefaßte Charakteristik der einzelnen Perioden des Zellverfalls wiedergegeben werden. Die Trypanolyse von *Tr. evansi* zeigte bei letaler Infektion des Versuchstieres in den Giemsa-Präparaten folgende Erscheinungen:

1. Auftreten dysplastischer Formen, die häufig durch Vergrößerung der Endvakuole wie aufgebläht erscheinen oder die anormale Verkrümmungen aufweisen. Diese noch sehr beweglichen Mißbildungen wurden auch im Nativpräparat bei direkter Untersuchung festgestellt. Nicht selten haben sich mehrere (später zahlreiche) Trypanosomen zu einem Knäuel vereinigt. Dieser Vorgang hat mit der zuerst von Laveran und Mesnil beschriebenen „Agglomeration“ nichts zu tun. Unter Agglomeration versteht man das Verkleben der Trypanosomen mit den Hinterenden, bewirkt durch Tektinabscheidung. Dadurch entstehen sternförmige Figuren mit nach außen schlagenden Geißeln. Agglomeration wurde bei Kulturformen von *Tr. lewisi* beobachtet und soll nach Prowazek bei *Tr. brucei* auch im Tierkörper selbst, vor allem in Milz und Lymphknoten stattfinden. In Milzabstrichen surrainfizierter Ratten konnte ich keine Agglomerationserscheinungen feststellen. Die regellose *Tr.*-Knäuelbildung im Blut ist fraglos als Wirkung spezifischer Antikörper, wie sie für *Tr. brucei* von Negri (1941) im Meerschweinchenserum nachgewiesen wurden, aufzufassen. (Abb. 5—7).

Vorbereitung der Zytolyse, indem in den betreffenden Trypanosomen das Zytoplasma eine starke Auflockerung oder Quellung erfährt (Flüssigkeitsaufnahme infolge Störung der Osmoregulation). Durch die Azur-Eosin-Färbung werden diese Formen in einem durchsichtigen Blau oder Blauviolett dargestellt. Der ursprünglich ovoide Zellkern erhält Kugelform und ändert seine Struktur, wobei die Unterscheidbarkeit von Binnenkörper und Randzone verloren geht. (Abb. 8).

3. Infolge des Überdruckes im Zellinnern platzt der Periplast und das ausfließende Zytoplasma nimmt zunächst die Gestalt eines Kolloidtropfens an, der am Randfaden der undulierenden Membran hängt. Prowazek hat in zwei Veröffentlichungen (1909 und 1912) darauf hingewiesen, daß das Protoplasma den Gesetzen der Hydrodynamik folgt und nur durch besondere strukturbildende Elemente („Mantelfibrillen“ des Periplasten der Flagellaten, „Pelli-

cula“ der Infusorien) in eine spezifische Form gezwungen wird. (Abb. 9—10).

4. Mit der völligen Auflösung des Zytoplasmas nimmt der Vorgang der Trypanolyse seinen Abschluß. Der stark geschrumpfte intensiv rotgefärbte Zellkern und der Geißelapparat mit Blepharoplast und Randfaden der undulierenden Membran bleiben in den Giemsapräparaten erhalten. (Abb. 11).

Prowazek (1909) charakterisiert die „Weibchen“ von *Tr. brucei* folgendermaßen: „Andererseits stößt man aber auf im Ver-

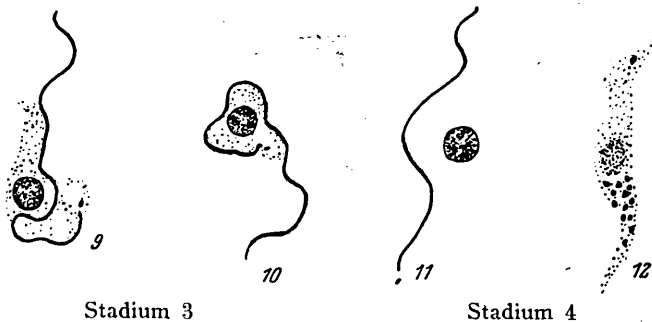


Abb. 9—12. Verlauf der Trypanolyse II (Abb. 12: Trypanolyse in naganol-behandelten Ratten).

hältnis zu den beiden anderen Formengruppen nicht so zahlreiche Flagellaten, deren Körper gedrungen, massiger ist; das Protoplasma ist deutlich gleichmäßig alveolar und färbt sich nach Giemsa in einen eigentümlichen, transparenten, himmelblauen Farbenton . . . Der Kern ist deutlich rund, sukkulent und die bröckeligen Chromatinkörnchen über ein weitmaschiges Gerüst verteilt.“

Diese Definition stimmt mit der oben wiedergegebenen Beschreibung des zweiten Stadiums der Zytolyse von *Tr. evansi* überein. Geschlechtsformen von Trypanosomen konnten von anderen Beobachtern bisher nicht festgestellt werden.

Laveran und Mesnil haben besonders in Milz- und Leberabstrichen meist sphäroide Trypanosomen mit rundem, undifferenziertem Kern und stets vorhandenem Blepharoplast gefunden, die manchmal auch ohne Geißel angetroffen werden. Eine Plasma-granulation war in diesen Zellen, die von den beiden Autoren „Involutionsformen“ genannt wurden, nur selten festzustellen. Wie



auch Prowazek annimmt, sollen diese Stadien mit den Depressionszuständen anderer Protozoen vergleichbar sein und da ihnen eine verzögerte Infektiosität zukommt, das Zustandekommen von Recidiven erklären. Da die „Involutionsformen“ noch lebhaftere Teilungserscheinungen zeigen, könnten sie nicht, wie andere Autoren meinten, Degenerationsformen sein.

Dazu ist folgendes zu sagen: Der Nachweis, daß im peripheren Blut oder in den abdominalen Organen neben den sogenannten „Involutionsformen“ nicht auch vereinzelt vegetative Formen der Trypanosomen vorhanden sind, die bei genügend starker Virulenz ein Rezidiv, bzw. die Neuinfektion eines geeigneten Versuchstieres verursachen, ist kaum zu führen.

Depressionsstadien der Protozoen sind gerade durch ihre Teilungsträgheit charakterisiert (demnach wäre der Congolensetyp als Depressionsform aufzufassen). Daß die als „Involutionsformen“ bezeichneten Zellen sich nicht in einem degenerativen Zustand befinden, würde daraus hervorgehen, daß unter ihnen noch Teilungsformen gefunden werden. Abgesehen davon, daß diese Teilungsformen für die Auffassung als „Depressionsstadien“ uncharakteristisch wären, ist nicht einzusehen, warum nicht auch in Teilung befindliche Trypanosomen von Degenerationen, bzw. Zytolyse betroffen werden sollten.

Beschreibung und Abbildung der „Involutionsformen“ in den „Studien über Säugetiertrypanosomen“ (Prowazek 1905) entsprechen vollständig den von mir während des dritten Stadiums der Trypanolyse gemachten Beobachtungen.

Ein anderer Modus der Trypanolyse wurde bei Ratten festgestellt, die mit Naganol Bayer behandelt worden waren.

Roskin und Romanowa (1933) hatten bei Untersuchungen über die Einwirkung von chemotherapeutischen Stoffen auf Trypanosomen mittels der Rongalitweiß-Methode festgestellt, daß durch wirksame Medikamente meist eine Störung der Redoxvorgänge in der Trypanosomenzelle stattfindet. Bezüglich des „Germanin“ (identisch mit Naganol) kamen sie zu keinem eindeutigen Ergebnis.

Die am ersten Tag nach der Behandlung von den Ratten R V und R VI angefertigten Ausstriche zeigten in bezug auf die Zytolyse der Trypanosomen folgendes Bild:

Das Zytoplasma ist homogen und vollkommen durchsichtig, der Kern zeigt deutliche Auflösungserscheinungen; die ganze Zelle ist von braunvioletten, sehr groben Körnern erfüllt. Während auch hier der Blepharoplast erhalten bleibt, verfällt die Geißel augenscheinlich den Zytolysevorgängen, (Abb. 12).

Die Karyolyse bei Naganol-Einwirkung einerseits und die Resistenz des Blepharoplasten gegen dieses Medikament andererseits weisen darauf hin, daß in der chemischen Konstitution beider Körper wesentliche Unterschiede bestehen müssen.

Granulaführende Flagellaten werden während der normalen Trypanolyse nur vereinzelt angetroffen, auch wenn im Höhepunkt der Infektion fast alle Trypanosomen Granulationen zeigten. In den Blutaussstrichen der Ratten R V und R VI enthält am Behandlungstag nur ein geringer Prozentsatz der Trypanosomen Körner.

Im Gegensatz dazu wiesen am folgenden Tage alle Zellen die oben erwähnte ausgeprägte Granulation auf. Es erhebt sich die Frage, ob die nach Swellengrebel als Reservestoff (Volutin) aufgefaßten Granula der Trypanosomen nicht in manchen Fällen Ausdruck einer exkretorischen (bzw. Entgiftungs-)Funktion sind.

### Zusammenfassung.

Im Verlauf hämatologischer Untersuchungen an mit Protozoen infizierten Säugetieren, wurde das Verhalten von *Trypanosoma evansi* kontrolliert und mit den spärlichen Angaben, die sich darüber in der Literatur finden, verglichen.

Während der „Trypanolyse“ im Rattenblut können folgende Stadien unterschieden werden: (1) Auftreten dysplastischer Formen; bei Flagellaten, die der Zytolyse verfallen (2) Plasmaquellung; der Kern wird in den Giemsa-Präparaten als gleichmäßig rundes Gebilde von homogener Struktur dargestellt. (3) Zerfließen des Zytoplasmas, sodaß (4) nur Zellkern und Geißelapparat in den Präparaten erhalten bleiben.

Abweichend von diesem Vorgang ist der Verfall der Trypanosomen im Blut von Ratten, die mit Naganol behandelt worden waren, durch Karyolyse und durch das Erscheinen einer nach Giemsa braunviolett dargestellten groben Granulation charakterisiert.

**Literatur.**

- Curasson, G.: „Traité de Protozoologie Vétérinaire et Comparée“, Paris, 1943. — Delpy, L. P.-Rafyi, A.: „La trypanosomiase du dromadaire en Iran“. Archives de l'Institut d'Hessarek, 1947, Fascicule 5. — Doflein, F. — Reichenow, E.: „Lehrbuch der Protozoenkunde“, 5. Aufl. Jena, 1929. — Fiebiger, J.: „Die tierischen Parasiten“, 4. Aufl., Wien, 1947. — Gonder, R.-Sieber, H.: „Experimentelle Untersuchungen über Trypanosomen“. Z. f. Bakt. u. Paras. Orig. 49. Bd. 1909, S. 321. — Hartmann, M.: „Praktikum der Protozoologie“. Jena, 1928. — Hoare, C. — Bennet, S.: „Morphological and taxonomic studies on mammalian trypanosomes VI“. (Absence of the kinetoplast in *Trypanosoma evansi*). Parasitology, Bd. 30, 1938. — Laveran, A.-Mesnil, F.: „Trypanosomes et Trypanosomiasés“. Paris, 1912. — Prowazek, S.: „Studien über Säugetiertrypanosomen“. Arb. aus d. Kais. Ges.amte, Berlin, 1905, Bd. XXII, Heft 2. — Ders.: „Kritische Bemerkungen zum Trypanosomenproblem“. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIII, 1909, S. 301. — Ders.: „Studien zur Lehre vom Geschlechtsdimorphismus der Trypanosomen“. Z. f. Bakt. u. Paras., Orig. 62. Bd. 1912, S. 269. — Ders. — Nöller, W.: „Handbuch der pathogenen Protozoen“. Bd. II, 1920; Bd. III, 1931. — Reichenow, E.: „Grundriß der Protozoologie für Ärzte und Tierärzte“. Leipzig, 1943. — Rosenbusch, F.: „Trypanosomenstudien“. Arch. f. Protistenk., Bd. 15, 1909, S. 263. — Roskin, Gr.-Romanowa, K.: „Experimentelle zytologische Untersuchungen über die Einwirkung einiger chemotherapeutischer Stoffe auf Trypanosomen“. Z. f. Bakt. u. Paras. Orig. Bd. 129, 1933, S. 35. — Sice, A.: „La Trypanosomiase humaine en Afrique intertropicale“. Paris, 1937. — Wenyon, C. M.: „Protozoology“. London, 1926. — Werbitzky, K.: „Über blepharoplastlose Trypanosomenstämme“. Z. f. Bakt. u. Paras. Orig. Bd. 53, 1910, S. 303.

# ZOBODAT - [www.zobodat.at](http://www.zobodat.at)

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Österreichische Zoologische Zeitschrift](#)

Jahr/Year: 1954

Band/Volume: [04](#)

Autor(en)/Author(s): Kaltenbach Alfred Peter

Artikel/Article: [Untersuchungen zur Kenntnis der Zytologie von Trypanosoma evansi Steel. 449-459](#)