

(Aus dem Zoologischen Museum des Allukrainischen Zoologischen Instituts.)

Zur pathologischen Anatomie der epithelialen Entzündung („Dermomyositis“) bei der Schweineascaride (*Ascaris suum* Goeze).

Von
Georg Lübinsky.

Mit 5 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 20. April 1932.)

Bis in die letzte Zeit war das Hauptaugenmerk bei der Untersuchung der Entzündung auf die Reaktion des Bindegewebes gerichtet. Der Frage der entzündlichen Reaktion des Epithels sind nur sehr wenige Arbeiten gewidmet. Und das ist verständlich: bei allen Untersuchungen der Entzündung, die an den verschiedensten Vertretern des Tierreiches (in den meisten Fällen jedoch an Wirbeltieren) an den verschiedensten Organen derselben vorgenommen wurden, kam das überall vorhandene Bindegewebe als erstes mit dem eingeführten Fremdkörper in Berührung (in den meisten Fällen wurde die Entzündung durch Einführung eines Fremdkörpers hervorgerufen) und reagierte als erstes auf dessen Anwesenheit. Seine Reaktion bildete das Gemeinsame, das alle Fälle der im allgemeinen äußerst mannigfachen entzündlichen Reaktionen vereinigte und lenkte daher die Aufmerksamkeit der Forscher auch am meisten auf sich. Das Epithel hingegen reagierte selten auf die Entzündung und in der Mehrzahl der Fälle war seine Reaktion auf degenerative Erscheinungen zurückzuführen. Erst in der letzten Zeit begann man im Zusammenhang mit der Entwicklung der Lehre von den präcancerösen Zuständen die progressiven Veränderungen des Epithels zu studieren, die im allgemeinen im Hineinwachsen desselben in das darunterliegende Bindegewebe und Umwachsen des Fremdkörpers oder der ihn einschließenden bindegewebigen Bildungen bestehen und auf diese Weise zur Entfernung derselben aus dem Organismus führen (die Arbeiten von *Zawarsin* und seiner Schule, *Garschin* u. a.). Aber auch in diesen Fällen spielte das Epithel nicht die führende Rolle im Prozeß. Es reagierte auf die Anwesenheit des Fremdkörpers (oder der Infektion) später als das Bindegewebe, was zur Entstehung der Lehre führte, es müsse stets ein Infiltrat zum Auftreten atypischer Wucherungen

des Epithels vorhanden sein. Daher wäre es von großem theoretischem Interesse, die entzündliche Reaktion des Epithels unter Bedingungen zu verfolgen, wo das Bindegewebe naturgemäß fehlt. Es ist bloß bei zwei Tierklassen nicht vorhanden: bei Hydroiden und Nematoden. Allerdings ist sein Fehlen im letzteren Falle kein absolutes: als Homologon desselben erscheint das Isolationsgewebe *Goldschmidts*, das ein kompliziertes System von Membranen und Fasern bildet, die Perienteralhöhle der Nematoden ausfüllt und bloß einige Kerne besitzt. Das übrige Mesoderm wird zur Bildung der Geschlechtsorgane, der Muskulatur u. dgl. verbraucht. „En ce qui concerne ces derniers“ (Nematoden) — sagt *Metschnikow* — „il faut noter comme fait important l'absence de cellules migratrices dans leur organisme. Le système phagocytaire des nematodes se réduit probablement aux phagocytes musculaires développés d'une façon très originale. Ces animaux ont comme moyen de défense la sécrétion de membranes cuticulaires qui présente une résistance très considérable. Rappelant sous ce rapport les plantes dont les cellules se défendent aussi par des membranes épaisses et dures, les nematodes ont cela aussi de commun avec elles, qu'ils sont le plus souvent attaqués par les champignons parasites.“

Das (fast völlige) Fehlen von Bindegewebe, von Wanderzellen, die tiefe Kluft, die *Metschnikoff* zwischen den Schutzvorrichtungen gegen Infektionen bei allen Metazoen einerseits und Nematoden andererseits schafft, indem er die letzten sogar den Pflanzen nähert — alles das verleiht dem Studium der Entzündung bei Nematoden großes Interesse. Ihre Krankheiten sind längst bekannt, so wurde bereits im Jahre 1862 eine durch Pilze hervorgerufene Erkrankung der Katzenascaride beschrieben (*Ascaris mystax*, jetzt *Belascaris mystax*), desgleichen Protozoenerkrankungen (*Nosema helminthorum*) usw. Die Autoren dieser Beschreibungen — Zoologen — berühren aber die pathologische Anatomie dieser Erkrankungen fast gar nicht. Im Jahre 1912 beschrieben *Weinberg* und *Keilin* eine Erkrankung der Pferdeascaride (*Ascaris megalocephala* Cloqu), die sie Dermomyositis nannten und die sich darin äußerte, daß an der Oberfläche des Körpers der Ascariden harte erhabene Lamellen von gelber bis dunkelbrauner Farbe auftraten. Es gelang mir, diese Erkrankung bei vielen anderen Nematoden, Vertretern anderer Unterordnungen, zu finden und nachzuweisen, daß die Lamellen infizierte Risse darstellen, die von spitzen und harten Gegenständen des Darminhaltes der Wirte der entsprechenden Parasiten gesetzt werden. Die Cuticula der Nematoden weist infolge des Vorhandenseins von äußeren transversalen Bändern längs solcher zum größten Teil sagittaler Risse kleine Querrisse auf. Die auf diese Weise entstandenen kleinen klaffenden Wunden erscheinen dann auch als Eingangspforte der Infektion. Zuzufolge der Bildung von pathologischer Cuticula an diesen Stellen entsteht eine Reihe von kleinen rhomben-

förmigen Lamellen. Bald verbreitet sich die Infektion über den ganzen Riß hin und die Lamellenreihe verschmilzt zu einem langen schmalen Streifen. Im weiteren hat der Vorgang die Neigung, sich in querer Richtung auszubreiten, wahrscheinlich wegen des Zerplatzens der Cuticula, die durch die Entzündung von innen zernagt wird. Die großen Lamellen sind daher mit ihrem größeren Durchmesser stets in querer Richtung angeordnet. Nach Abfallen solcher Lamellen bleiben Narben in Form von flachen durchsichtigen Eindellungen der Körperoberfläche zurück.

Die Angaben *Weinbergs* und *Keilins* über die pathologische Anatomie dieser Veränderung beschränken sich auf folgende Worte: „Il s'agit d'un processus inflammatoire, qui semble debutée dans la couche souscuticulaire, attaque la cuticule (qui presente une série d'erosions à la surface externe) et s'étend vers la couche musculaire qu'il détruit sur son passage ... Nous avons bien trouvé quelquefois dans la couche souscuticulaire des amas de cellules renferments deux, quatre, huit petit noyaux, mais nous ne pouvons pas encore affirmer s'il s'agit là de protozoaires ...“

Da ich ein ziemlich bedeutendes Material über die Dermomyositis der Schweineascaride zur Verfügung hatte, ging ich an die Untersuchung ihrer pathologischen Anatomie.

Methodik.

Stücke von Ascariden wurden in *Zenkerscher* Flüssigkeit, Zenkerformol und Sublimat-Eisessig fixiert. Färbung mit Hämalaun und nach *Mallory* (4–5 Sek. saures Fuchsin, 1 Min. Phosphor-Molybdänsäure und 7–8 Sek. Anilinblau mit Orange). Die außerordentlich harten Lamellen sehr schwer schneidbar, besonders wenn sie erheblich groß sind. Diaphänol nicht anwendbar, da es die oberflächlichen Schichten der pathologischen Cuticula zerstört und die Verbindung der Muskelschicht mit der Hypodermalschicht aufhebt.

Normaler Bau.

Die Körperwand der Ascariden besteht aus drei Schichten: die in chemischer Hinsicht dem Chitin nahestehende Cuticula, der Hypodermis (darunter versteht man hier das syncytiale Epithel, nicht aber das Unterhautbindegewebe¹⁾ und einer Schicht glatter Längsmuskeln. Die verwickelt gebaute Cuticula zerfällt in eine innere Schicht, eine Faserschicht, eine homogene und eine äußere Rindenschicht. Die innere, homogene und äußere Schicht lassen sich nach *Mallory* blau färben, die Faserschicht und die äußeren Bänder gelb. Die Unterhaut besteht aus einer ununterbrochenen Protoplasmamasse mit einem darin angelegten System von Stützfasern, die hauptsächlich eine kreisförmige Richtung besitzen und sich nach *Mallory* rot färben. Die darin verstreuten Kerne sind mit Nukleolen versehen. Die Hypodermis bildet vier Längsleisten; zwei Mittel- und zwei Seiten-„Felder“ (auf Abb. 5 rechts ist gerade ein

¹ *Anmerkung bei der Korrektur:* Das Entstehen des Unterhautsyncytiums der Nematoden Zusammenfließen von epithelialen Zellen wurde von *E. Martini* bewiesen (Z. Zool. 1907–09). Auch das typische unter dem Chitin liegende Epithel der Arthropoden und Polychäten wird in der zoologischen Nomenklatur als Unterhaut (Hypodermis) bezeichnet.

Seitenfeld zu sehen). Die Muskelschicht ist durch eine Reihe von glatten Muskeln vertreten — großer spindelförmiger, in sagittaler Richtung abgeplatteter Zellen mit einer randständig angeordneten Schicht von bandförmigen Myofibrillen. Die Zelle ist von einem komplizierten System von Stützfasern durchsetzt, deren einer Teil wurzelartig in die Unterhaut eindringt. Das Isolationsgewebe — das Homologon des Bindegewebes —, färbt sich nach *Mallory* blau, die Stützfasern der Muskeln rot¹.

Mikroskopische Untersuchung.

Das früheste der von mir studierten Stadien der Dermomyositis stellt eine primäre Schädigung (Riß) der Cuticula dar ohne jedes Merkmal irgendeiner Reaktion



Abb. 1.

von seiten der Unterhaut. Ein kleiner Teil der Cuticula zerstört, ihre regelrechte Schichtung verschwunden, die blauen und die gelben Teile unregelmäßig durcheinander gemischt. Die äußeren Teile eines solchen geschädigten Abschnittes unregelmäßig umrissen und stark rot gefärbt (wohl ein Anzeichen von Zerfall). Das ganze geschädigte Gebiet gleichsam mit einem Pfropf aus unregelmäßig durcheinandergemischten cuticulären Schichten verstopft. In einigen Fällen der geschädigte Teil nach innen gedrückt, die Unterhaut zusammengepreßt, dünner als in der Norm.

Dann beginnt die Reaktion der Unterhaut, sie verdickt sich, ihre Kerne vermehren sich, es beginnt eine verstärkte, pathologischen Charakter tragende Cuticulabildung. Diese Verdickung geschieht augenscheinlich ausschließlich durch Hypertrophie, nicht aber infolge von Ödem, da sogar in den jüngsten Lamellen die Stützfasern ein dichteres Geflecht bilden als in der Norm. Die Kerne teilen sich amitotisch (s. Abb. 1). Das Wachstum der Kerne kann offenbar mit den Teilungen

¹ Im weiteren werde ich die Ausdrücke „blau“, „rot“, „gelb“ anstatt „die sich nach *Mallory* blau usw. färbenden“ gebrauchen.

nicht gleichen Schritt halten und das Ergebnis davon ist, daß die Kerne, die bei der verstärkten Kernvermehrung der äußeren die Cuticula bildenden Oberfläche der Unterhaut zunächst liegen, sich am kleinsten erweisen. Ihr ganzes Chromatin ist im Vergleich des zur Gesamtmasse des Kernes außerordentlich großen Nucleolus verdickt (Pyknose). Als Ergebnis der Amitosen bilden sich Kernketten, deren Richtung durch diejenige der Grundmasse der Hypodermisfasern und der in diese eindringenden Stützfaser der Muskeln bestimmt wird. Daher trifft man in der verdickten Unterhaut häufiger vertikal zu ihrer Außenfläche liegende Kernketten an. Wenn die sich teilenden Kerne von einem dichten Netz von Fasern umgeben sind, die das Auseinanderweichen der Tochterkerne verhindern, so erreichen die sich bildenden Ketten eine sehr bedeutende Länge und bestehen aus dicht aneinandergedrängten Kernen (Abb. 2). (Ketten aus einer geringeren Anzahl mehr rundlicher Kerne kommen in der Hypodermis auch in der Norm vor¹.) Das Protoplasma um die Kernansammlungen färbt sich mit Hämatoxylin stark, besonders in der Nähe der Außenfläche der Unterhaut. Manchmal, wenn diese durch die sie durchsetzenden atrophierten Muskeln in besondere Abschnitte geteilt ist, differenzieren sich um die Kerne mit Hämatoxylin dunkel färbbare Protoplasmateile, die keine Fasern enthalten. Solche vielkernigen Abschnitte kommen übrigens recht selten vor. Die Amitosen sind die physiologische Vermehrungsart der Kerne des hypodermalen Syncytiums und können nicht als Entartungserscheinung angesehen werden.



Abb. 2.

Die unteren Schichten der verdickten Unterhaut sind in verstärkter Bildung einer pathologischen Cuticula begriffen. Ihre innere Schicht, die sich blau färbt und offenbar der inneren Schicht einer normalen Cuticula entspricht, verdickt sich stark. Ihre in der Norm (im Schnitt) eine gerade Linie darstellende Grenze zur Unterhaut wird unregelmäßig: an einigen Stellen senken sich die Faserbündel der Hypodermis und die in dieselbe eindringenden Stützfaser der Muskeln wurzelartig in diese Schicht ein und wenn viele solcher Bündel vorhanden sind, so gewinnt die Grenze zwischen Unterhaut und Cuticula einen festonartigen Charakter, der in den großen Lamellen als Regel auftritt. Eine normale (gelbe) Faserschicht wird nicht gebildet; die Regelmäßigkeit ihrer Zeichnung verschwindet, die Umrisse werden verschwommen. Die äußeren Schichten der Cuticula färben sich stark rot, sind völlig homogen, bloß manchmal von breiten, senkrecht zu ihrer Außenfläche gestellten Kanälen durchsetzt (die den lymphatischen Kanälen der normalen Cuticula entsprechen?). Infolge ihrer Härte setzt die äußere homogene Schicht beim Schneiden auf dem Mikrotom Risse, die parallel und senkrecht zur Richtung der Messerschneide verlaufen, weshalb diese Schicht gleichsam aus Ziegeln zusammengelegt erscheint (Abb. 3). Die pathologische Cuticula löst die normale, indem sie sich unter derselben ansammelt, von der Unterhaut ab, was offenbar zu Ernährungsstörungen und Abbau dieser führt: in ihrer Masse bilden sich Bläschen, ihre äußeren, dann aber auch inneren Schichten zerfallen in vertikale Bruchstücke und beginnen auch sich mit Fuchsin zu färben. Der mittlere Teil der pathologischen Cuticula wird auf diese Weise bloßgelegt.

Im Prozeß der reaktiven Verdickung der Unterhautschicht beginnt diese die Muskelbasen zusammenzudrücken: die mit ihren Stützfaser an der Cuticula

¹ Vgl. die stäbchenförmigen Kernketten bei Muskeltrichinose (Nevinny, Virchows Arch. 266).

befestigten Muskeln, die daher bei der Verdickung der Hypodermis nicht nach oben zurückweichen können, versinken gleichsam in ihr. In einigen Fällen (wahrscheinlich wenn sich der Prozeß verhältnismäßig rasch entwickelt), kann man innerhalb der roten Hypodermis die orangefarbenen Muskelbasen in Gestalt von Fasern (an Querschnitten) oder fein der Länge nach gezeichneten Flecken (an Längsschnitten) wahrnehmen. Allmählich resorbieren sich aber die Myofibrillen, die in die Hypodermis eingesenkten Muskelbasen nehmen keine Orange mehr an, die Ringfasern der Unterhaut durchsetzen sie durchweg. Da sich deren äußere Teile allmählich in die Cuticula verwandeln, auf diese Weise die in sie eingesenkten Muskelfasern fixierend, während ihre höher gelegenen Teile durch die wachsende



Abb. 3.

Unterhaut auseinandergeschoben werden, so streben die atrophiierten Muskelbasen auf Querschnitten durch die großen Lamellen zur Sagittalfäche derselben hin. Der Wachstumsvorgang der Lamelle und die Bildung der pathologischen Cuticula geht nicht ganz gleichmäßig vor sich, und die letztere erhält daher einen geschichteten Bau. Durch das Wachstum der Lamellen in horizontaler Richtung gewinnen die cuticulären Aufschichtungen Rupiacharakter.

Somit können wir mikro- und makroskopisch in einer Lamelle vier Zonen unterscheiden. Die erste, äußere ist durch das Vorhandensein der Verdickung der Unterhaut unter Fehlen von pathologischer Cuticulabildung gekennzeichnet. Diese an Querschnitten schmale Zone ist an Längsschnitten sehr breit. Da die verdickte Unterhaut gewölbeartige Vorsprünge zwischen den Muskelbasen bildet, so erscheint diese Zone makroskopisch als weiße, der Länge nach ausgezogene und quergezeichnete Aureole, die die Lamelle umgibt und durch die normale Cuticula hindurchscheint. Die zweite, von der ersten nach innen zu gelegene

Zone wird durch die Bildung von pathologischer Cuticula charakterisiert, die sich unter der normalen ansammelt. Die Zerstörung der abgelösten normalen Cuticula fehlt hingegen noch. Makroskopisch läßt sich ein Dunkelwerden der Cuticula wahrnehmen, die eine braune Färbung erhält, ihre Querzeichnung jedoch vollständig beibehält. In der folgenden dritten Zone tritt die Zerstörung der abgelösten normalen Cuticula ein, die in vertikale Bruchstücke zerfällt. Makroskopisch ist diese für gewöhnlich schmale Zone durch ihre dunkelbraune Färbung mit völligem Schwund des oberflächlichen Baues der Cuticula gekennzeichnet. Die letzte, mittlere Zone endlich zeichnet sich durch die Bloßlegung der pathologischen Cuticula aus, deren Oberfläche mit einem Netz von Rissen bedeckt ist und eine braune, gewöhnlich aber etwas hellere Färbung aufweist als die zweite Zone.

In einigen Fällen kann auch innerhalb der Unterhaut die Bildung von cuticulaähnlicher Substanz stattfinden; diese färbt sich blau und bildet kleine Schollen, die sich der Kugelform nähern. Diese Schollen stehen, wie ich mich an Reihenschnitten überzeugen konnte, in keinerlei Verbindung mit den äußeren Schichten der pathologischen Cuticula. Sie besitzen einen konzentrischen Bau. Bei ihrer beträchtlichen Größe färben sich ihre inneren Teile orangefarben oder rot. Das Protoplasma des Syncytiums um diese Schollen herum färbt sich mit Hämatoxylin stärker als in seinen übrigen Teilen, es macht sich eine Kernvermehrung in ihm bemerkbar. Diese cuticulären Konkremeente stellen wohl die Reaktion der Unterhaut gegen die in ihr Inneres eingedrungene Infektion dar — einen Versuch, dieselbe einzumauern (entsprechend der Verkalkung). [Wenn die für die Nematode giftigen Stoffe auf die ganze Oberfläche ihres Körpers einwirken, wie das bei der Parasitierung einer Rhabditis in der Leibeshöhle des Regenwurms der Fall ist, so findet auf der ganzen Oberfläche des Nematodenkörpers verstärkte Cuticula-bildung statt, wobei sich um die Rhabditis herum eine dicke mehrschichtige Hülle bildet (*Metschnikoff*).]

In denjenigen Fällen, wo die Infektion bei der primären Schädigung der Cuticula auf einmal in die Unterhaut eindringt, braucht der Vorgang sich nicht in horizontaler Richtung auszubreiten und kann streng begrenzt bleiben. In diesem Falle bildet sich in der Unterhaut ein mit blauer Cuticula ausgekleideter und mit roten, offenbar zerfallenden Massen angefüllter Hohlraum. Er ist mit der äußeren Umgebung durch einen ebenfalls mit roter Masse angefüllten Kanal verbunden. Rings umher die übliche Reaktion der Hypodermis: Verdickung derselben und Vermehrung der Kerne, die sich manchmal in großen Mengen um die cuticulären Massen anhäufen. Der Ausgang eines solchen Prozesses ist die völlige „Cuticulisierung“ des Höhleninhaltes. In der leicht verdickten Hypodermis finden wir eine cuticuläre Konkretion von konzentrischem Bau mit zarter strahliger Zeichnung. Ihre äußeren Schichten färben sich

blau, die inneren orangefarben. Jede Spur des Kanals, der die Verbindung zwischen der Cystenöhle und der äußeren Umgebung herstellte, ist verschwunden. Bei der oberflächlichen Lokalisierung der Cyste kann sich aber die in derselben entstandene Konkretion mit der Cuticula verlötet erweisen. Häufig kommen solche Konkretionen in den basalen Teilen der Seitenfelder vor, seltener in den anderen Teilen der Hypodermis. *Nassonow*, der sie bereits im Jahre 1898 sah, hielt sie für Ablagerungen von Stoffwechselprodukten.

Auf diese Weise führt die Hypertrophie der Unterhaut zu Schwund der Muskeln, die sich mit ihren Grundflächen allmählich in diese einsenken. Hier haben wir es wahrscheinlich mit einem einfachen Druckschwund zu tun. In vielen Fällen jedoch (21 von den 23 untersuchten) beginnt die Hypodermis sich den Muskeln gegenüber aktiv zu verhalten, indem sie die Muskelzellen (Gewebszellen im Sinne *Rubaschkins*) einschließt und sogar in dieselben hineinwächst. Gewöhnlich sind diese beiden Vorgänge miteinander vereinigt. In die Muskelzelle hineinwachsend, dringt die Hypodermis keilartig in die Muskelbasis ein, schiebt die Seitenwände der Zelle mit den wandständigen Myofibrillen zu beiden Seiten auseinander und füllt allmählich die ganze Zelle aus. Das Protoplasma der Muskelzellen, in die die Unterhaut hineinwächst, weist eine Reihe von pathologischen Veränderungen auf, es ist aber unmöglich zu entscheiden, ob diese Veränderungen die Ursache oder die Folge des Hineinwachsens sind. Die Reihen von Fibrillen, die in die hineinwachsende Unterhaut eingesenkt sind, krümmen sich zickzackartig und beginnen sich blau zu färben. Manchmal werden sie von der hineinwachsenden Hypodermis zu einer der Wände der sich bildenden Polypen hin verdrängt, manchmal auch seitwärts auseinandergeschoben. Im letzten Falle werden oft die queren Muskelstützfasern sehr deutlich sichtbar, die sich wie Saiten spannen und das Auseinanderweichen der Zellwände unter dem Andrang der hineinwachsenden Unterhaut verhindern. Die auf diese Weise entstandenen Polypen können sehr beträchtliche Ausmaße erreichen, die häufig die Größe der normalen Muskelzelle übersteigen, insbesondere in den Fällen, wo sich an das Hineinwachsen auch noch ein Umwachsen der Muskeln mit der Unterhaut anschließt. Dieser Vorgang ist im Bereich der Muskelzellenden vorherrschend. Dabei mauert die Unterhaut in ihrer Masse die Muskelenden ein, indem sie gewölbeartig über dieselben hinweg und sie auch durchwächst. In den auf diese Weise entstandenen Polypen beginnt bald eine Entartung der Hypodermis, die sich in der Bildung von cuticulären Konkretionen äußert, die denen der hypertrophischen Hypodermis entsprechen. Solche Konkretionen bilden sich in den mittleren Teilen der großen Polypen mit Ausnahme einer dünnen oberflächlichen Schicht aus (s. Abb. 4). Seltener pflegt eine solche Entartung diffus zu sein, wobei sich das ganze Gewebe des Polypen gleichzeitig in eine cuticuläre Masse verwandelt.

Wenn die ununterbrochene Ausbreitung der Erkrankung aufgehört hat, das Wachstum der inneren Teile der Lamelle aber fort dauert, biegen sich die Ränder der sie umgebenden gesunden Unterhaut mit der Cuticula unter dem Druck der wachsenden Lamelle nach außen, so daß sich die ganze Lamelle auf einem kurzen breiten Stiel sitzend erweist. Dadurch kommen die zurückgebogenen Abschnitte der normalen Unterhaut in ihrer Oberfläche mit den Muskeln in Berührung, deren Basen in der Lamelle „versunken“ waren. Hier beginnt der Vorgang des Hineinwachsens der gesunden Unterhaut in die Muskeln. Dieses

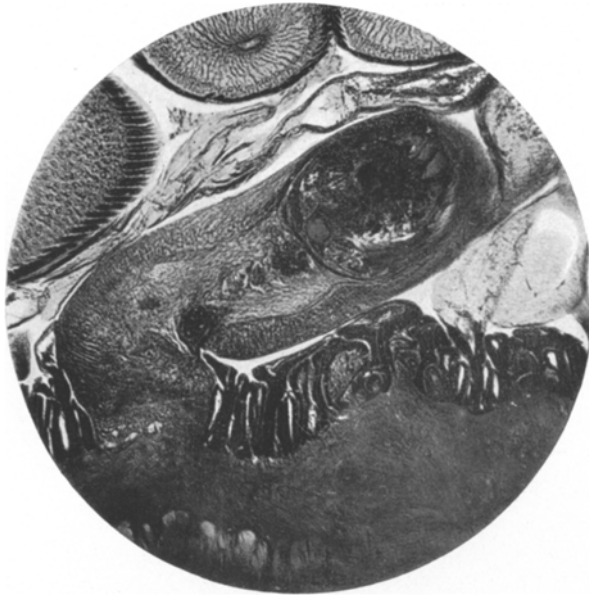


Abb. 4.

Einwachsen geht im ganzen Umkreis der Lamelle vor sich. Die einwachsende Unterhaut schnürt wie mit einem Gummiring die Lamelle von dem Körper der Ascaride ab. Dieses Einwachsen geschieht aber in sagittaler Richtung, wo die Stützfasern senkrecht zur Einwachsungsrichtung gelegen sind, bedeutend langsamer als in querrer Richtung, wo die Stützfasern mit ihren Enden die Muskelgrundflächen gleichsam durchsetzen. Diese nehmen, indem sie sich unter dem Druck der sie durchwachsenden Hypodermisfasern krümmen, zickzackförmige Umrisse an, färben sich nicht mehr orangefarben, ihre Umrisse werden undeutlich und endlich verschwindet jede Spur von ihnen. Gleichzeitig geht die Cuticulabildung durch die in die Muskeln hineinwachsende Unterhaut vor sich, wodurch ihre Falte auf den „Wachstumskonus“ der Unterhaut folgt und auf diese Weise die Lamelle vom Körper der

Ascaride (s. Abb. 5) trennt. Die oberen Teile der Muskelbasen, die nach der Mitte der Lamelle hin zusammenlaufen, verlagern sich unter dem Druck der in sie eindringenden cuticulär-hypodermalen Falte gegen die Mitte der Lamelle, weshalb ihre unteren Teile auseinander zu weichen beginnen. Mit dem Hineinwachsen der „abschneidenden“ Falte spitzt sich ihr Scheitel immer mehr zu, indem sie sich als dünnes Plättchen nach vorn auszieht. Der Vorgang endet mit dem Zusammentreffen der Scheitel der beiden einander entgegenwachsenden Cuticularfalten. Somit erweist sich die Unterhaut der Lamelle gänzlich abgetrennt von der Körperhöhle der Ascaride. Eine Reihe von Entartungserscheinungen wird in

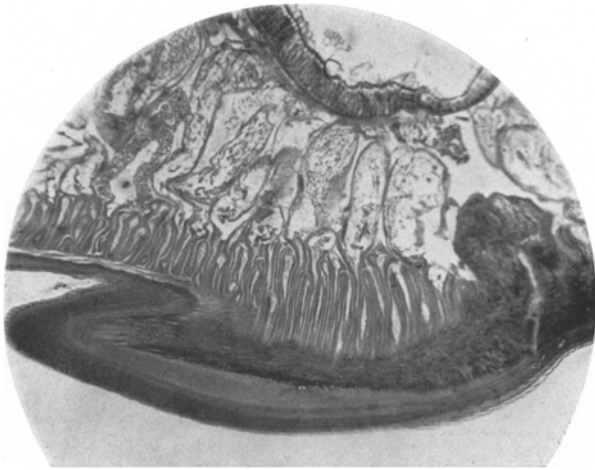


Abb. 5.

der Unterhaut der „abgeschnittenen“ Lamelle beobachtet: Vakuolisierung des Zelleibs, Pyknose und Karyolyse. Bald tritt das Abfallen der Lamelle ein, infolge von Zerstörung des der Lamelle anliegenden Teiles der cuticulären Falte. Diese Zerstörung geht nicht ganz am Scheitel der Falte vor sich, sondern in einiger Entfernung von demselben. Dadurch wird ein kleiner Teil der Cuticula bloßgelegt, der der Hypodermis der Lamelle anliegt und daher eine leicht höckerige Oberfläche hat. Makroskopisch stellt solch eine Narbe eine flachtrichterförmige Vertiefung der Oberfläche des Ascaridenkörpers dar, dessen abfallende Stellen mit glatter Cuticula bedeckt sind, während der Boden, welcher dem der Lamellenhypodermis zugewandten Teil der Cuticula anliegt, höckerig und hellbraun gefärbt ist. Bald jedoch verschwindet diese Höckerigkeit durch die Abschuppung der oberflächlichen Schichten der Cuticula und die ganze Oberfläche der Narbe wird glatt und durchsichtig. Diese Durchsichtigkeit erklärt sich zum Teil durch die unter der Norm niedrige Schicht der Muskeln, deren Basen durch den Ausstoßungsvorgang abge-

schnitten wurden, zum Teil aber dadurch, daß die neugebildete Hypodermis bedeutend dünner ist als die normale und bloß eine sehr unbedeutende Menge von Stützfasern enthält, die zu derben Bündeln vereinigt sind. Diese Durchsichtigkeit pflegt bisweilen so groß zu sein, daß durch die Narbe, wie durch Glas, die Eingeweide der Ascaride bis in alle Einzelheiten zu sehen sind. Mit der Zeit wird die Vertiefung der Narbe verstrichen und nur eine größere Durchsichtigkeit der Körperwand zeugt von dem hier abgelaufenen Prozeß.

Das oben beschriebene Heilverfahren durch Ausstoßung der Lamelle beobachtete ich nur an Lamellen von erheblicher Größe. Die Wiederherstellung bei Vorhandensein einer kleinen Lamelle geht anders vor sich, und zwar durch die regressive Entwicklung derselben. Die Stützfasern der Unterhaut sammeln sich zu großen Bündeln, die ein netzartiges grobmaschiges Geflecht bilden. Das Gewebe der Lamelle ist, wie auch das der Polypen, offenbar einem Schwund unterworfen. Die in den letztgenannten gebildeten cuticulären Konkretionen erweisen sich auf einem feinen fadenförmigen Stiel sitzend, der sie mit der Unterhaut der Lamelle verbindet und von einer dünnen Schicht atrophischer Polypenunterhaut umgeben ist. Solche Konkretionen bleiben der wiederhergestellten Ascaride wahrscheinlich fürs ganze Leben. Die pathologische Cuticula nähert sich ihrem Bau nach der normalen: die Grenze zwischen ihr und der Unterhaut verliert ihren festonartigen Charakter und wird ausgeglichen, die Grenzen der Faserschicht werden schärfer, die homogene Schicht färbt sich wie in der Norm blau, die Bänder der Rindenschicht fehlen einstweilen. Makroskopisch macht solch eine Lamelle den Eindruck einer glatten Erhöhung der Cuticula, einem Uhrglas ähnlich, die gräulich gefärbt ist und eine vollständig glatte, ihrer normalen Zeichnung beraubte Oberfläche aufweist. Weitere Stufen der rückschrittlichen Entwicklung der kleinen Lamellen habe ich an meinem Material nicht gefunden.

Die biologische Bedeutung des Prozesses.

Die aktive Rolle im Kampf gegen die in die Wand des Nematodenkörpers eingedrungene Infektion kommt dem Epithel zu, dessen Reaktion in Vergrößerung, Einwachsen in die (infizierten?) Muskeln, Isolierung der Infektion durch Einmauern in die cuticulären Massen und oft auch durch Ausstoßung der ganzen Lamelle besteht.

Solch eine isolierende Funktion des Epithels wurde unter den Wirbellosen bei der Teichmuschel (Anodonta) von *Zawarsin* beschrieben, bei dem Flußkrebs (*Potamobius leptodactylus*) von *Damini* und bei der Larve des Nashornkäfers (*Oryctes nasicornis*) von *Lasarenko*. Diese Forscher lösten durch Einführung eines Celloidinröhrchens unter die Haut eine Entzündung aus. Dieses Röhrchen war bald mit rasch zerfallenden Formenelementen von Lymphe umgeben und rief die Bildung

einer syncytialen bindegewebigen Kapsel hervor. Nach längerer oder kürzerer Zeit begann das Epithel der Haut (oder das ihrer Abkömmlinge — der Tracheen — bei Insekten) den Fremdkörper zu umwachsen, indem es zwischen die Schichten der zerfallenden Lymphzellen und dem bindegewebigen Syncytium hineinwucherte. Der Vorgang endete mit völliger Isolierung des Celloidinröhrchens, oft auch mit dessen Entfernung aus dem Körper (bei Arthropoden während der nächsten Häutung). Wenn der Kanal, der die Höhle der sich auf diese Weise bildenden Cyste mit dem äußeren Milieu verbindet, zu schmal ist, so kann der Fremdkörper zusammen mit der ihn umgebenden Epithelschicht bei der Häutung (bei Arthropoden) abreißen und, nachdem er vielfache Epithelisierung erfahren, als Entstehungsursache mehrschichtiger Cysten dienen. Dieser Art ist wahrscheinlich die Entstehungsursache vieler „Dermoidcysten“ der Arthropoden, z. B. der „Invaginationsmißbildung“, die von *Bayer* bei einer Chrysomelidenlarve beschrieben wurde, und vielleicht auch der konzentrisch geschichteten Chitinbildungen, von *Hanstroem* bei *Limulus* und von *Alverdes* bei *Branchipus* usw.

Die Epithelisierung von Fremdkörpern bei Säugetieren ist von *Garschin* in Kaninchenversuchen und auch bei einigen Formen von Haut- und Schleimhauttuberkulose des Menschen eingehend untersucht worden. *Garschin* sagt: „Der Reizfaktor für die Wucherung des Epithels in allen meinen Versuchen liegt augenscheinlich nicht in den chemischen Eigenschaften des Fremdkörpers, sondern in der Anwesenheit von Granulationsgewebe unmittelbar unter dem Epithel.“

„Bei Säugetieren ist das Wesen der Reaktion von seiten des Epithels zweifellos derjenigen völlig analog, die der Epithelisierung des Fremdkörpers bei den Wirbeltieren zugrunde liegt“ (*Zawarsin*).

Die „Dermomyositis“ der Nematoden muß zweifellos diesen Epithelisierungsvorgängen zur Seite gestellt werden. Jedoch ist sie in einigen Einzelheiten ziemlich scharf von diesen unterschieden. Erstens werden nicht der Fremdkörper oder die ihn einschließenden bindegewebigen Gebilde der Ausmerzung unterworfen, sondern der pathologisch veränderte Teil des Epithels selbst, wobei der Ausstoßungsvorgang seinerseits durch das zerstörende Wachstum des ausstoßenden Epithels zustande kommt. Als Beweggrund für das Auftreten atypischer Wucherungen des Epithels ist nicht die Gegenwart des Granulationsgewebes unter ihm anzusehen, sondern wahrscheinlich Veränderungen in dem darunterliegenden Muskelgewebe unter dem Einfluß der in dasselbe eingedrungenen Infektion, eine Schlußfolgerung, die natürlich keinesfalls mechanisch auf Tiere mit höher entwickeltem Bindegewebe übertragen werden kann.

Zum Schluß halte ich es für meine Pflicht, dem Direktor des Zoologischen Museums der Akademie, *W. A. Karawajew*, für die Erlaubnis,

im Museum zu arbeiten, meinen herzlichsten Dank auszusprechen; desgleichen Dr. *A. I. Smirnowa-Zamkowa* für wertvolle Hinweise bei Durchführung der Arbeit und dem Photographen der Akademie *N. Stalinsky* für Ausführung der Abbildungen.

Schrifttum.

Alverdes: Über konzentrisch geschichtete Chitinkörper bei *Branchipus Grubii*. Zool. Anz. **40** (1912). — *Beier*: Über eine Invaginationsmißbildung bei einer Chrysomelidenlarve. Zool. Anz. **60**, 240 (1926). — *Danini*: Über die Epithelisierung eines Fremdkörpers bei einer Entzündung beim Flußkrebs. Bull. Inst. biol. Univ. Perme **4**, H. 2. 1925. — *Garschin*: Experimentelle Untersuchungen über atypische Wucherungen des Hautepithels. Z. Krebsforsch. **24**, H. 6; **27**, H. 5 u. 6. — *Garschin* u. *Pigalew*: Experimentelle Untersuchungen über die atypischen Epithelwucherungen (russ.) Arch. biol. Wiss. **31**, H. 1 (1931). — *Hanstroem, Bertil*: Über einen Fall von pathologischer Chitinbildung im Inneren des Körpers von *Limulus polyphemus*. Zool. Anz. **66**, 213 (1926). — *Herrick*: Facts about the Lobster pearl. Amer. Naturalist **44**, Boston 1910. — *Lasarenko*: Histologische Beobachtungen über die Heilung der Hautwunden bei den Insekten. Bull. Inst. biol. Univ. Perme **2**, H. 10 (1924). — *Lubinsky*: Über die Verbreitung und Ätiologie der Dermomyositis der Nematoden. Z. Parasitenkde **3**, H. 4 (1931). — *Metschnikoff*: Leçons sur la pathologie comparée de l'inflammation. Paris 1892. — *Nassonow*: Zur Anatomie und Biologie der Nematoden. Ref. *Braun*, Zbl. Bakter. **25** (1898). — *Weinberg, M.* u. *Mlle Keilin*: Une Maladie de l'*Ascaris megalocephala*. C. r. Soc. Biol. Paris **73** II, 260 (1912, 2. Aug.). — *Zawarsin*: Über die Epithelisierung der Fremdkörper während der Entzündung bei Anodonta. Deutsche Zusammenfassung. Bull. Inst. biol. Univ. Perme **4**, H. 2. 1925.