

(Aus dem Institut für Biologie und Pathologie der Fische an der Tierärztlichen Hochschule in Wien.)

Beiträge zur Kenntnis der Schwimmblasenentzündung der Fische.

Von

Dr. Johann Jähnel,

Assistent am Institut für Biologie und Pathologie der Fische,
Tierärztliche Hochschule, Wien.

Mit 6 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 3. Januar 1938.)

Einleitung.

Die Schwimmblase ist ein nur den Fischen allein zukommendes Organ. Deshalb hat sie schon seit jeher das Interesse der Anatomen und Physiologen erweckt. Aus dem gleichen Grunde müßte sie eigentlich auch in der Pathologie eine besondere Stellung einnehmen. Dennoch waren Angaben, besonders über nichtparasitäre Erkrankungen dieses Organes, bis vor kurzem recht spärlich. Erst in letzter Zeit sind durch die Arbeiten Miegels und besonders Wunders Fortschritte zu verzeichnen, doch nehmen diese auf die mikroskopischen Veränderungen nur wenig Rücksicht.

An Parasiten beherbergt die Schwimmblase verschiedene *Myxosporidien* und *Nematoden*. Bei Meeresfischen kommen, wie Fiebiger gezeigt hat, *Cocciden* mitunter in solcher Zahl vor, daß sie das Schwimmblasentumoren mit einer rahmartigen Masse erfüllen. Ferner ist die Schwimmblase einer Reihe von *Mißbildungen* ausgesetzt, teils angeborener teils erworbener Art, wie z. B. infolge Wirbelsäulenverkrümmungen. Auch *Geschwülste* wurden beobachtet. An dieser Stelle sollen jedoch nur die *Entzündungen* der Schwimmblase in Betracht gezogen werden.

Übersicht über die bisher bekanntgewordenen und die neu zu beschreibenden Fälle.

Hofer, der Altmeister der Fischpathologie, weiß in seinem Handbuch über Schwimmblasenentzündungen noch nichts zu berichten und führt lediglich einige Parasiten an.

Roth beschreibt eine Krankheit, die bei Aquarienfischen (Makropoden) kommt. Die kranken Fische liegen meist in der Seitenlage am Boden des Aquariums und können sich nur mit größter Anstrengung zur Oberfläche erheben. Roth führt diese Bewegungsstörung auf „Schrumpfung“ oder „Lähmung“ der Schwimmblase als Folge einer Erkältung zurück. Er beobachtete bei 2 cm langen Makropoden, die einen größeren Temperaturwechsel mitgemacht hatten und an Erscheinungen der „Schwimmblasenlähmung“ litten, durch den durchsehenden Körper hindurch die gerötete und seiner Ansicht nach offenbar entzündete Schwimmblase. Genauere path.-anatomische Untersuchungen liegen, wie Roth mitteilt, noch nicht vor, wären

jedoch sicherlich von Wichtigkeit. *Roth* vermutet ferner, daß auch das sog. „Hocken“ der Schleierfische auf einer Funktionsstörung der Schwimmblase infolge Erkältung oder Druckes des Darms bei Verstopfung beruhen könne.

Plehn beobachtete bei einem sehr alten *Karpfen* eine erhebliche *Verdickung* der Schwimmblasenwand mit *gallertiger Entartung* der mittleren Gewebsschicht und spricht von einer Entzündungserscheinung, deren Ursache dunkel sei. *Plehn* erwähnt auch, daß bei allgemeiner Infektion mit *Bac. cyprinicida* Schwimmblasenentzündung mit Wandverdickung und Exsudatbildung entstehen kann.

Auch bei *Furunkulose*, *Hrchtpest* und anderen seuchenartigen Erkrankungen können sich Rötung und Blutungen in der Schwimmblase einstellen, wie am hiesigen Institut wiederholt beobachtet wurde.

Miegel beschreibt einen Fall von Schwimmblasenentzündung bei einem Karpfen. Der hintere Teil der Schwimmblase war stark vergrößert, rauh, rissig und dunkelrot verfärbt, während der vordere Anteil die normale helle Farbe aufwies. Der erkrankte Schwimmblasenanteil war mit einer großen Menge eines eitrig, blutigen Exsudates erfüllt, das wenige Erythrocyten, eine größere Menge von leukocytären Zellen, sowie kernlose Elemente enthielt. Der Herd der Entzündung war die mittlere Bindegewebsschicht. Im Schnitt waren zahlreiche Blutgefäße, die ins Bindegewebe eingewuchert waren, ferner Phagocyten und Fibroblasten zu finden.

Schäperclaus erwähnt, daß im Verlauf der *Punktataseuchen* örtliche Geschwüre und Entzündungen der Schwimmblase entstehen können.

Ich kann die Befunde von *Schäperclaus* bestätigen. Nach dem Besatz eines niederösterreichischen Teiches trat unter den 2sömmigeren Karpfen ein Sterben auf, das zwar nicht sehr verlustreich war, jedoch immerhin eine größere Zahl von Opfern forderte. Dem hiesigen Institut wurden zunächst tote Fische zur Untersuchung eingesendet, deren Sektion den Verdacht auf *ansteckende Bauchwussersucht* zuließ. Deshalb nahm ich an drei lebenden, schon sehr matten Karpfen eine bakteriologische Untersuchung unter Anwendung der von *Schäperclaus* beschriebenen Untersuchungstechnik vor. In allen Ausstrichen (aus Niere, Herzblut, bei einem auch Gallenblase und Milz) ging, wie das hiesige bakteriologische Institut konstatierte, *Pseudomonas punctata* auf. Die Karpfen hatten im Leben einen leicht aufgetriebenen Bauch, zum Teil auch Corneatrübungen und Hautdefekte aufgewiesen. Auf den Kiemen befanden sich „Schwächeparasiten“ (*Chilodon*, *Cyclochaeten*). Bei einem der drei Fische war die Haut in großer Ausdehnung verpilzt. Bei der Eröffnung der Leibeshöhle floß eine geringe Menge klarer Flüssigkeit ab. Der Darm war stark erweitert, die Darmwand fast papierdünn. Der Inhalt bestand aus einer glasklaren, gallertigen Masse. Die Leber war grün gefärbt, die Gallenblase vergrößert, die Galle dickflüssig. In der Umgebung des vorderen *Schwimmblasenanteiles* hatte sich bei zwei von den drei untersuchten Karpfen unter dem verdickten Peritoneum eine größere Menge eines lichtgrauen, rahmartigen *Eiters* angesammelt. Die Schwimmblasenwand selbst war stark verändert. Die Innenfläche war gerötet, man sah stärker injizierte Gefäße durchscheinen. Die äußere fibröse Haut war wie maceriert und zerfaserte sich sehr leicht. Das Lumen enthielt kein Exsudat, sondern nur Gas. Eine Beschreibung von histo-

logischen Schnitten der entzündeten Schwimmblasen soll weiter unten folgen.

Wunder beobachtete eine Reihe von Schwimmblasenentzündungen bei *Karpfen*, bei denen der Leib stark aufgetrieben war. Die Schwimmblase war mit wässriger Flüssigkeit ausgefüllt und stark erweitert. Er führt ganz allgemein solche Entzündungen auf *Verletzung* durch den Einstich eines Vogelschnabels zurück. Merkwürdig ist die Feststellung daß die infolge der Verletzung gebrochenen Rippen an der Schwimmblasenwand bei der Heilung knöcherne Platten ausgebildet hatten. *Wunder* machte auch wahrscheinlich, daß die von *Miegel* beschriebene Schwimmblasenentzündung durch Verletzung zustande gekommen ist. In diesem Zusammenhang dürfte ein Fall von isolierter Entzündung der Schwimmblase, den ich beobachtet habe, bei dem ich aber keinerlei Verletzungen konstatieren konnte, von Interesse sein.

Es handelte sich um ein sehr großes und altes Exemplar (Länge fast 50 cm) von *Leuciscus leuciscus* L. (Hasel), das in einem niederösterreichischen See, auf der Seite liegend und hilflos an der Oberfläche treibend, aber noch lebend, aufgefunden wurde. Es hatte den Anschein, als ob der Fisch immer und immer wieder vergeblich versuchte, in die Tiefe zu tauchen. Er wurde leicht gefangen und von mir sofort an Ort und Stelle untersucht.

Außerlich war keine Veränderung und keinerlei Spur einer Verletzung sichtbar. Der Kiemenabstrich zeigte einen Massenbefall mit *Chilodon cyprini*. Bei der Sektion fanden sich in geringem Ausmaß feste, gelbe Auflagerungen am Herzen, die später im mikroskopischen Schnitt als eingekapselte Parasiten (Trematoden) zu erkennen waren. Für das Leben des Tieres waren sie sicher bedeutungslos. In der Bauchhöhle fehlte jede Spur von Fett, das Tier machte überhaupt den Eindruck völliger Kachexie. Der Darm beherbergte einen einzigen *Kratzer* und enthielt in der Nähe des Afters einige Reste von Schneckenschalen, war aber sonst leer und wie die übrigen Organe unverändert. Nur die *Schwimmblase* erwies sich als hochgradig erkrankt. Von außen war zunächst keine besonders auffällige Veränderung zu bemerken. Beide Schwimmblasenanteile waren „silbrig glänzend“, der vordere schien lediglich etwas vergrößert. Krankhafte Verwachsungen waren nicht vorhanden. Bei der Eröffnung der Blase zeigte sich die Wand des vorderen Anteiles auf 6 mm und mehr verdickt. Die Schnittfläche war glatt, mit einigen roten Pünktchen besetzt und ließ mit dem Messer eine verhältnismäßig große Menge einer schleimigen, lange Fäden ziehenden Substanz abstreifen. Die Innenfläche sah wie die Außenfläche unverändert aus. An der Innenwand des vorderen Abteiles klebten nur einige Flöckchen eines geronnenen, gelblichen Exsudates. Im übrigen waren beide Anteile der Schwimmblase *gashaltig* und der caudale Abschnitt war nicht erkrankt. Auch von dieser Schwimmblase sollen histologische Schnitte beschrieben werden.

Normale Histologie der Schwimmblase.

Im Schrifttum sind zahlreiche Angaben über die Schwimmblasen-anatomie und -histologie vorhanden, doch beschäftigen sich die meisten nur mit solchen Schwimmblasen, die sich durch besondere Einrichtungen auszeichnen (z. B. roter Körper), oder mit besonderen Formen bei Exoten. Merkwürdigerweise wurde gerade die Cyprinidenschwimmblase lange Zeit entweder gar nicht oder nur sehr ungenau berücksichtigt. Erst Sochor gab eine zusammenfassende Darstellung der makro- und mikroskopischen Anatomie sowie der Funktion der Schwimmblase des *Karpfens* unter Berücksichtigung der schon veröffentlichten Arbeiten. Auch spätere Veröffentlichungen reichen an die ausführlichen Angaben Sochors nicht heran, weshalb ich mich an dessen Darstellung halte.

Nach Sochor besteht der *vordere Anteil* der *Karpfenschwimmblase* — wie bei allen Knochenfischen, die eine Schwimmblase besitzen — aus 3 Schichten, nämlich aus einer *dünnen Innenschicht*, welcher das das Lumen auskleidende Epithel aufliegt, einer derben *fibrösen Außenschicht* und einem mehr oder weniger vollständigen *Peritonealüberzug*. Letzterer ist für die Schwimmblase nicht charakteristisch und wird deshalb von Sochor nicht in seine Untersuchungen mit einbezogen. Zwischen der Innenschicht und der fibrösen Außenschicht, die sehr viel elastisches Gewebe enthält, befindet sich eine *gefäßführende Schicht* (Abb. 2 b), bestehend aus lockeren Bindegewebe mit spärlichen, platten Bindegewebeszellen, welche einen elliptischen, gedrungenen Kern besitzen.

Die *innerste Schicht* (Abb. 2 a) besteht aus einer bindegewebigen *Lamina propria* und dem ihr aufliegenden *Epithel* (Abb. 2 E), das aus äußerst platten, polygonalen Zellen mit kleinen Kernen besteht. In der Bindegewebsslage, am stärksten in den äußersten Teilen, sind elastische Elemente vorhanden, die zu *elastischen Platten* verschmolzen sind und auch gefensterte Membranen bilden. In einem breiten, ventralen Streifen beiderseits der Mittellinie der Schwimmblase (Abb. 1) ist die innerste Schicht bedeutend verdickt, und die *Lamina propria* enthält eine Lage glatter *Muskelfasern* eingeschaltet (Abb. 2 M), welche eine zusammenhängende *Muskelhaut* bilden. Der Verlauf der Muskelfasern ist im allgemeinen zirkulär in bezug auf die Längsachse der Schwimmblase. Die Kerne der Muskelfasern sind auffallend lang und sehr dünn, oft „gestaucht“. Dazwischen sind parallel elastische Fasern eingelagert.

Die *gefäßführende Schicht* (Abb. 2 b) ist an einer bestimmten Stelle des vorderen Poles der Schwimmblase (wo sie zu den Weberschen Knöchelchen in Beziehung tritt) besonders entwickelt und enthält dort vermehrte Zwischensubstanz und zellige Bestandteile. Die homogene Zwischensubstanz ist dort schleimig und erinnert eher an embryonales Gallertgewebe als an fertiges Bindegewebe. Außerdem sind neben elastischen Fasern, die ein Netzwerk bilden, reichlich Fettzellen vorhanden. Auch Mastzellen (?) und Wanderzellen sollen anzutreffen sein. Ähnliches Gewebe kommt auch im Raum um den Verbindungsgang der beiden Schwimmblasanteile sowie um die Luftgangsmündung vor.

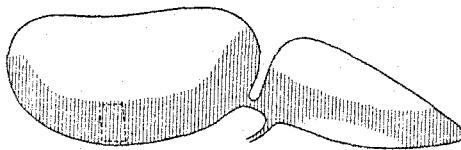


Abb. 1. Verteilung der Muskulatur (schraffiert) in der Karpfenschwimmblase (nach Sochor). Sämtliche abgebildeten Schnitte stammen von der mit einem Rechteck (strichliert) bezeichneten Stelle, da hier alle charakteristischen Wandschichten gut ausgeprägt vorhanden sind.

Die *äußere Faserhaut* (Abb. 2 c) (die obengenannte fibröse Außenschicht) besteht aus eigentlich starren Bindegewebsfasern und läßt sich in 2 Lagen, deren Faserrichtung sich kreuzt, abheben. Beide Lagen enthalten eine außerordentlich große Menge von *elastischen Fasern* verschiedener Dicke, welche zwischen den Bindegewebsfibrillen liegen und mit denselben parallel verlaufen.

Der *hintere Abschnitt* der Schwimmblase hat im großen und ganzen einen ähnlichen Aufbau wie der vordere, nur fehlt die *äußere Faserschichte*, und die elastischen Elemente sind weniger häufig.

Nach dieser kurzen Zusammenfassung der Befunde *Sochors* soll nun eine Beschreibung von Schnitten bei Schwimmblasenentzündung folgen. Da die bisher erschienenen Mitteilungen die pathologische Histologie nur ungenügend berücksichtigten, dürften die folgenden Ausführungen als Ergänzung der oben erwähnten Arbeiten von Interesse sein.

Eigene Untersuchungen.

Das oben makroskopisch beschriebene Material wurde in Formolalkohol (nach *Schaffer*) lebensfrisch fixiert und zu Celloidinschnitten verarbeitet, die mit Hämatoxylin (nach *Delafield*) — Eosin, nach *van Gieson*, mit Orcein, sowie mit *Leishmans* Farbgemisch gefärbt wurden. Zur Darstellung etwa vor kommender Fettsubstanzen wurden außerdem Gefrierschnitte mit Sudan III gefärbt.

I. Schwimmblasenentzündung durch Punktatainfektion beim Karpfen.

Vergleichen wir die Abb. 3 (Schnitt durch die entzündete Schwimmblase eines der beiden erwähnten Karpfen) mit der Abb. 2 (normale Schwimmblase), so fällt zunächst auf, daß die *gefäßführende Schicht* im Verhältnis zu den übrigen Schichten stark verbreitert ist. Wie man schon bei schwacher Vergrößerung sieht, ist sie mit *Kernen* übersät. Auch die übrigen Schichten lassen deutlich Veränderungen erkennen. Unter dem Epithel, das als dunkler Saum zu sehen ist, zieht ein heller, unscharfer Streifen parallel zur Oberfläche, der im normalen Präparat nicht zu sehen ist. Die *äußere Faserhaut* läßt gleichfalls dunkle Punkte — Kerne von Wanderzellen — erkennen und erscheint im Vergleich zu Abb. 2 aufgelockert. Wenn wir die einzelnen Schichten bei stärkerer Vergrößerung durchmustern, fällt folgendes auf:

a) *Inneste Schicht*. Die platten Zellen des *Epithels*, die auf Abb. 2 E deutlich zu sehen sind, erscheinen im pathologischen Präparat gequollen (Abb. 3 E). Aus dem Plattenepithel ist stellenweise ein niederprismatisches Epithel geworden. Die Kerne der Epithelzellen sind vergrößert und blasig, mit großem Nucleolus. Manchmal sind die Konturen verwaschen. Das Plasma färbt sich deutlich mit Hämatoxylin; es ist basophil geworden und wabig vakuolisiert. Vereinzelt sieht man mitotische Teilung der Zellen. Die Zellgrenzen sind deutlich nachweisbar. Das Epithel liegt nicht, wie bei der normalen Schwimmblase, der Propria eben auf, sondern es ist durch blasige Hohlräume von der Unterlage abgehoben (Abb. 4), zwischen welche Fortsätze der Epithelzellen hineinragen. Die Gesamtheit der Hohlräume ergibt den auf der Abb. 3 deutlich erkennbaren helleren Streifen unter dem Epithel. In den Hohlräumen findet man an vielen Stellen vollkernige Wanderzellen mit meist

deutlichem Plasma, das zum Teil vakuolisiert ist, zum Teil aber feinste neutrophile Granula enthält. Seltener sind eosinophil granulierte Zellen. Die Kerne sind ziemlich chromatinreich, meist rund, aber auch öfters etwas eingedellt, bohnenförmig. Manchmal ist eine Lappung angedeutet; hier scheint es sich aber schon um Degenerationsformen zu handeln.

Der übrige, nach außen zu folgende Teil der Propria bis zur Muskulatur ist aufgelockert, wenn es auch nicht zur Ausbildung großer Hohlräume kommt wie unmittelbar unter dem Epithel. Hier sind neben den Kernen der ansässigen Binde-



Abb. 2.

Abb. 2. Normale Schwimmblase des Karpfens. Querschnitt. *a* innerste Schicht; *b* gefäßführende Schicht; *c* äußere Faserhaut, bestehend aus 2 Lagen; *E* Epithel; *M* Muskulatur. Vergr. 110fach. Häm.-Eos.



Abb. 3.

Abb. 3. Entzündete Schwimmblase des Karpfens (Punktatainfektion). *a* innerste Schicht; *b* gefäßführende Schicht; mit Kernen übersät, bei *h* homogenisiert; *c* die beiden Lagen der äußeren Faserhaut, deutlich mit Kernen durchsetzt; die äußere Lage zefasert, *E* Epithel, dunkelgeföhrt, darunter ein hellerer Streifen, von Hohlräumen herrührend. Vergr. 65fach. Häm.-Eos.

gewebszellen auch wieder vereinzelt Wanderzellen anzutreffen. Außerdem sind öfter große, blasige Kerne mit 1—2 Nucleolen, aber ohne deutliches Lymphoplasma zu sehen (Abb. 4 Z.). Die Natur dieser Zellen ist nicht eindeutig festzustellen.

Die nun folgende *Muskulatur* ist gleichfalls deutlich verändert, doch in weit geringerem Maße als die übrigen Schichten. Die Fibrillen der glatten Muskelfasern treten deutlicher hervor als im normalen Präparat. Die Kerne sind gut sicht- und färbar, stabsförmig und zumeist „gestaucht“. Die Muskelschichte war sicher noch, wenigstens teilweise, funktionsfähig, was auch daraus hervorgeht, daß die Fische trotz der Mattigkeit ganz gut auf- und untertauchen konnten. Auch hier sind in größerer Zahl vollkernige Wanderzellen zwischen die Muskelfasern eingedrungen, unter denen eosinophil granulierte deutlich hervortreten.

b) *Gefäßführende Schicht*. Diese Schicht ist ganz besonders in Mitleidenschaft gezogen, so daß der Eindruck nicht von der Hand zu weisen ist, daß wir hier den Sitz der Entzündung vor uns haben. Wie aus der Abb. 3 deutlich hervorgeht, bietet sie im Vergleich zum normalen Schnitt ein ganz verändertes Bild. Sie nimmt viel mehr Raum ein als in der nicht veränderten Schwimmblasenwand und ist mit eingedrungenen Wanderzellen völlig durchsetzt, so daß vom ursprünglichen Gewebe nur mehr Reste zu sehen sind. Die kollagenen Faserbündel sind zu einem fast homogenen Balkenwerk verquollen. Sie färben sich wohl mit Eosin rot, nach *van Gieson* jedoch auffallenderweise nur orangerot oder gelb. In den Zwischenräumen des Balkenwerkes, das nach außen zu zu einer, man könnte fast sagen „speckigen“, homogenen Schicht verschmilzt (Abb. 3 h), ist eine große Zahl von Zellen, die verschiedene Kernformen zeigen, eingelagert. Zweifellos handelt es sich der Hauptsache nach um eingewanderte *weiße Blutkörperchen*. Die Kerne sind meist rund, doch treten auch solche mit mehr ovaler, eingedellter, bohnenförmiger oder unregelmäßiger Form auf. Nur selten ist jedoch eine Lappung des Kernes nach Art der polymorphkernigen Leukocyten der Warmblüter zu sehen. Wo eine solche, besonders in der „speckigen Schicht“, angedeutet ist, handelt es sich augenscheinlich um zugrunde gehende Zellen. An Stellen, wo die Kerne weniger dicht liegen, läßt sich bei vielen dieser Zellen ein deutliches Protoplasma nachweisen. Dieses ist meist neutrophil, zum Teil vakuoliert, und enthält oft verschiedene, wahrscheinlich phagocytierte Einschlüsse. Bei manchen ist das Plasma mit eosinophilen Körnchen erfüllt. Seltener sind Fetttröpfchen durch Färbung mit Sudan III in Gefrierschnitten nachweisbar. Verstreut zwischen den anderen Zellen sind Erythrocyten mit rotgefärbtem Cytoplasma zu beobachten. Solange sich dieses deutlich färbt, sind sie noch leicht von den übrigen Zellen zu unterscheiden. Wenn es aber bei fortschreitendem Untergang des roten Blutkörperchens seine Färbbarkeit verliert, ist eine Unterscheidung von den Wanderzellen nur schwer möglich, zumindest, wie *Anreiter* gezeigt hat, sich die ovalen Erythrocytenkerne beim Untergang der Zelle abrunden und schließlich sogar isolieren können. Tatsächlich finde ich in meinen Präparaten viele, runde pyknotische Kerne, mit mehr oder weniger deutlichem oder färbbarem Plasma umgeben, von denen ich nicht sagen kann, ob es sich um zugrunde gegangene Erythrocyten oder Wanderzellen oder um eine besondere Zellart handelt. Diese Verhältnisse erschweren eine Diagnose der verschiedenen Gewebs-elemente sehr.

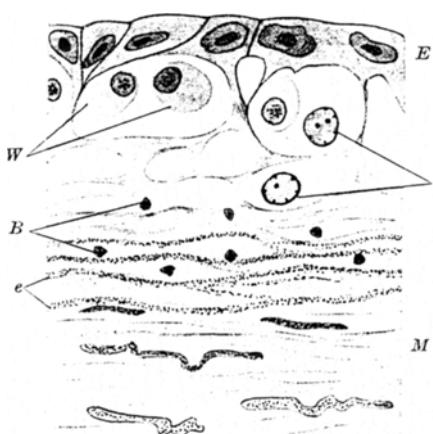


Abb. 4. Hohlräumbildung unter dem Epithel (etwas schematisiert). E Epithelzellen; W Wanderzellen in einem Hohlräum; B Bindegewebeszellenkerne (quer getroffen); e elastisches Gewebe; M glatte Muskelfasern mit „gestauchten“ Kernen; Z Kerne von Zellen ungeklärter Natur. *Reichert* 18 b 3,12 Immers. Komp.-Ok. 4.

In anderen Schnitten, besonders beim zweiten Karpfen (bei welchem die histologischen Veränderungen sonst im großen und ganzen mit denen des ersten übereinstimmen) zeigt die gefäßführende Schicht an verschiedenen Stellen die Gefäße strotzend mit Blut gefüllt. Sie sind in 2 unterbrochenen Reihen angeordnet, die der innersten Schicht näher liegen als der äußeren Faserhaut. Mitunter tritt in solchen Gegenden die zellige Infiltration zurück und die Schicht erscheint „homogenisiert“.

Sie färbt sich dann nach *van Gieson* in verschiedenen Abstufungen gelbbraun bis violett und ist mit nur wenigen Kernen durchsetzt. Im Hämatoxylin-Eosin-Präparat ist sie bei starker Vergrößerung lichtblau oder violett gekörnt und teilweise von roten, unscharfen Strängen durchzogen (verquollenen Bindegewebsfaserbündel). Färbt man solche Schnitte mit eosinsaurem Methylenblau (*Leishmans Gemisch*), so lassen sich sehr zahlreiche, kleine *Stäbchenbakterien* nachweisen. Diese liegen oft in größeren Gruppen beisammen, bilden zuweilen ganz kurze Fäden, und dringen auch in andere Wandschichten ein. Sie sind auch im Cytoplasma von Wanderzellen und in Blutgefäßen zwischen den Blutkörperchen anzutreffen. Auch im vorher beschriebenen Schnitt sind sie zu finden. Da, wie ich schon mitteilte, in den Kulturen *Pseudomonas punctata* aufging, haben wir es wohl hier mit dem gleichen Bacterium zu tun, das zweifellos der Erreger der Entzündung ist. Die Tatsache, daß die Bakterien auch in den Gefäßen zu finden sind und aus dem steril gewonnenen Herzblut kultiviert werden konnten, läßt den Schluß zu, daß sie im Verlauf einer Allgemeininfektion auf dem Blutwege in die Schwimmblase gelangten. Deshalb scheint auch gerade die gefäßführende Schicht am stärksten betroffen zu sein.

c) *Äußere Faserhaut*. Die beiden Lagen dieser Wandschicht sind ebenfalls, wie die Abb. 3 deutlich zeigt, mit Kernen durchsetzt. Die Fibrillenbündel sind, besonders in der äußeren Lage, auseinandergedrängt, in den äußersten Partien sogar aus dem Zusammenhang gebracht. Dies stimmt gut mit dem makroskopischen Befund überein (maceriertes Aussehen der äußeren Schwimmblasenwand). Hier ist alles übersät mit runden und ovalen sowie pyknotischen Kernen, Kerntrümmern und seltener auch mit Resten von Erythrocyten.

Wie aus dem makro- wie mikroskopischen Befund hervorgeht, haben wir eine *etrige Entzündung* der Schwimmblase vor uns. Es fiel auf, daß keine polymorphe Leukozyten nach Art derjenigen der Säuger in den entzündeten Geweben zu finden waren. Deshalb wandte ich meine Aufmerksamkeit dem erwähnten, grauweißen *Eiter* zu, von dem die vordere Schwimmblasenwand bei beiden Karpfen umgeben war. Bei der Sektion auf Objektträger ausgestrichen und frisch betrachtet, hatte er nur die starren Bindegewebsfaserbündel der macerierten fibrösen Haut sowie eine Menge granulierter zelliger Elemente erkennen lassen. In mit *Leishmans* Farbstoff gefärbten Präparat waren neben vereinzelten Erythrocyten, die zuweilen im Plasma Einschlüsse zeigten, verschieden geformte Elemente zu unterscheiden. Ziemlich häufig waren sehr kleine ($2\frac{1}{2}$ — 3μ), manchmal etwas eingedellte, aber sonst runde, dunkelblau-violett gefärbte Körper, meist ohne Plasmasaum, von denen ich aus den oben angeführten Gründen (*Anreiter*) nicht sagen kann, ob es sich um freie Kerne aufgelöster Erythrocyten oder um kleine, lymphocytentartige Zellen oder um einen anderen Körper handelt. Viel auffälliger und die Hauptmasse der zelligen Bestandteile des Eiters ausmachend, waren große Zellen (9—20 μ) mit deutlichem, *rundem Kern* und großem Protoplasmahof (Abb. 5). Ohne behaupten zu wollen, eine vollkommene Einteilung zu treffen, kann ich diese Zellen in 2 Gruppen einteilen: In solche mit hellviolettem Kern und hellem Plasma und solche mit dunkelviolettem Kern und dunkelblauem Plasma, wovon letztere in der Minderzahl sind. Bei ersteren ist das Plasma meist deutlich vakuolisiert, fast wabig, und enthält häufig phagocytierte Körper, darunter auch öfter

Bakterien und helle, nadelförmige Gebilde die ich für Reste der starren Faserbündel der äußeren Schwimmblasenwand halte. Manche der phagozytierenden Zellen haben sogar fast gleich große Zellen derselben Art eingeschlossen. Sehr selten ist das Protoplasma basophil oder eosinophil granuliert. Häufig sind kernlose Gebilde zu sehen, die ich wegen ihrer Ähnlichkeit mit dem Plasma der beschriebenen Zellen als losgetrennte Plasmateile derselben ansehe. *Kerne, die den gelappten Kernen der Eiterkörperchen der höheren Warmblüter entsprochen hätten, waren nicht zu sehen* (Abb. 5).

Diese Befunde stimmen mit denen von *Miegel* überein, der blutig-eitriges Exsudat aus dem Lumen einer entzündeten Schwimmblase

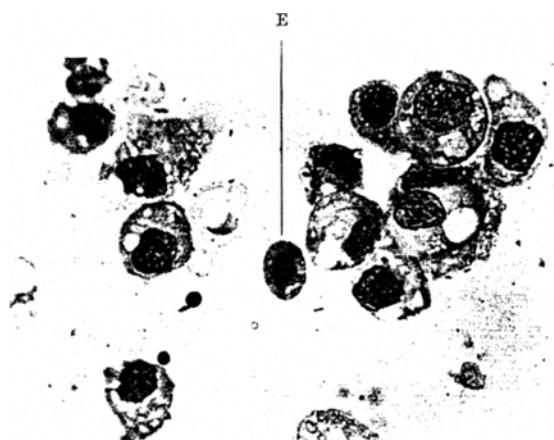


Abb. 5. Eiter des Karpfens. Die Kerne der Leukocyten sind „voll.“ Bei E Erythrocyt. Leishman-Färbung. Vergr. etwa 960fach.

vom Karpfen hinsichtlich der körperlichen Elemente einer eingehenden Analyse unterzog und die gefundenen Zellen abbildete, freilich ohne zur Frage nach der Natur der beobachteten Zellen Stellung zu nehmen. Auch er sah keine gelappten Kerne, und falls eine Lappung angedeutet war, hielt er sie für den Ausdruck der Degeneration der Zelle, welcher Ansicht ich beipflichten kann. Auch im blutig-eitrigen Inhalt eines Muskelabscesses bei einem *Goldfisch* sah ich im Schnitt nur vollkernige Leukocyten¹. Nach *Angerer*, der zu seinen Phagocytoseversuchen eitriges Peritonealexsudat des Karpfens (nach Bouilloninjektion) verwendete, besitzt der Karpfen auch im Blut nur mononucleäre Leukocyten, was er aber nicht besonders auffällig findet. Dagegen halte ich die Feststellung nicht für unwichtig und will es besonders hervorheben, daß sich der

¹ Aus dem Abseß ließ sich ein in die *Pseudomonas-punctata*-Gruppe gehörender Mikroorganismus isolieren, der Gelatine nicht verflüssigte. Der Fisch stammte aus einem mit etwa 100 Goldfischen besetzten Glashausbecken, in dem immer wieder Fische mit ähnlichen Abscessen eingingen.

Eiter des Karpfens — wahrscheinlich auch der anderer Fische — von dem der höheren Wirbeltiere (Säuger) durch den Mangel an polymorphkernigen Leukocyten erheblich unterscheidet. Die polymorphkernigen Leukocyten werden durch vollkernige Wanderzellen ersetzt. Ich vermeide es, diese Zellen mit irgendwelchen in der Pathologie oder Histologie der höheren Wirbeltiere gebräuchlichen, bestimmten Namen zu belegen. Das wird erst dann statthaft sein, wenn die Frage geklärt ist, welche Stellung die Fischleukocyten im Vergleich zu den Warmblüterleukocyten einnehmen. Obige Befunde geben Raum für die Vermutung, daß die Leukocyten des Karpfens (wahrscheinlich auch anderer Fische), gemessen an den Verhältnissen bei den höchsten Warmblütern, primitiver sind. Sie scheinen den Myeloblasten oder Myelocyten der Säger näherzustehen, ähnlich wie die kernhaltigen Erythrocyten der Fische eigentlich auf der Stufe der kernhaltigen Erythroblasten der Säger stehen, deren rote Blutkörperchen bekanntlich kernlos sind und deshalb von Schaffer richtiger als Erythrodisken bezeichnet wurden. Zur Klarstellung dieser wichtigen Fragen wären eingehende Untersuchungen notwendig, die für die nächste Zeit geplant sind.

II. Schwimmblasenentzündung bei *Leuciscus leuciscus* L. (Hasel).

Betrachten wir den in der Abb. 6 dargestellten Schnitt, so fällt sofort auf, daß die gefäßführende Schicht mächtig verdickt ist. Auch die Muskelschicht ist deutlich verändert.

Da ich merkwürdigerweise hier in Wien kein entsprechendes Vergleichsexemplar von Leuc. leuc. aufstreben konnte, mußte ich Schnitte vom Karpfen als Vergleichsobjekte heranziehen, in der Annahme, daß kein besonders großer Unterschied im histologischen Bild der normalen Schwimmblase bei den karpfenartigen Fischen bestehe. Das fand ich im großen und ganzen auch bestätigt.

Die Untersuchung der Schnitte ergibt folgendes:

a) Innerste Schicht. Das Epithel, das sich, wie die Abb. 6 (E) zeigt, leicht abhebt, ist hochprismatisch (zyllndrisch). Ob das Epithel bei Leuc. leuc. schon an und für sich höher ist als beim Karpfen oder ob es im Verlauf des path. Prozesses zu einem Zylinderepithel wurde, kann ich aus oben angeführter Ursache nicht aussagen. Jedenfalls hat das Beispiel der entzündeten Karpfenschwimmblase gezeigt, daß die Epithelzellen der Schwimmblase infolge einer Entzündung höher werden können. Die Epithelzellen selbst sind stark verändert. Das Plasma ist lumenseitig mit großen Vakuolen durchsetzt. Der mehr basal liegende Kern ist kaum mehr zu erkennen, sondern ist meist nur noch als dunkelblauer, unscharfer Fleck zu sehen. Die Zellgrenzen sind deutlich. An der freien Oberfläche liegt dem Epithel streckenweise ein dünner, bläulicher, fast homogener Saum auf, wahrscheinlich ein Exsudat. Die Epithelzellen liegen der Propria nicht in einer Linie und eben auf, sondern ihre Basis ist in einen mehr oder weniger langen Fortsatz ausgezogen, der sich, oft mit anderen vereint, in das darunterliegende Gewebe einsenkt. Zu einer Hohlräumbildung wie bei der erkrankten Karpfenschwimmblase kam es nicht, wenn auch die Propria etwas aufgelockert erscheint. Diese enthält Kerne von Bindegewebszellen und im

Räume bis zur Muskelschicht sehr viel elastische Substanz in Form von 4—5 über-einander geschichteten elastischen Membranen. Die *Muskulatur* ist sehr verändert. Die glatten Muskelfasern haben ihre normale Färbbarkeit fast verloren. Im nach *van Gieson* behandelten Präparat färben sie sich nicht mehr deutlich gelb, sondern orangerot oder rot. Die fibrilläre Struktur tritt stärker hervor, die Kerne sind sehr blaß. Besonders auffällig sind mit Hämatoxylin sich lebhaft blau färbende

Ansammlungen einer mucinähnlichen Substanz zwischen den auseinander gedrängten Muskelfasern (Abb. 6 M). Sie bilden förmliche „Nester“. Diese Substanz erscheint nicht homogen, sondern weist fädige Beschaffenheit auf. Mitunter sieht man blaue Fäserchen von einem dunkelblau gefärbten, krümeligen Zentrum abstrahlen¹. Die zwischenliegende Masse ist fein blau gekörnt. In der schleimigen Substanz finden sich vereinzelt Zellen mit unregelmäßig hufeisenförmig gestaltetem Kern. Wahrscheinlich sind es degenerierende Wandlerzellen. Die Muskulatur war sicher funktionsunfähig, was zu einer Störung der Bewegungsfähigkeit des Fisches führen mußte. Die Folge war wohl eine Beeinträchtigung der Nahrungsaufnahme, wodurch die hochgradige Abmagerung des Fisches eine Erklärung findet (neben der Schwächung des Organismus durch die Entzündung selbst).

An der Grenze zur nächstfolgenden Schicht befindet sich eine Lage elastischer Fasern.

b) *Gefäßführende Schicht*. Wie aus der Abb. 6b deutlich hervorgeht, ist auf diese Schicht die starke Wandverdickung zurückzuführen. Sie ist mächtig verbreitert und setzt sich aus jungem Bindegewebe zusammen. Desse[n] Hauptmasse wird von einer homogenen Grundsubstanz mit zahlreichen eingelagerten, jungen Bindegewebss-

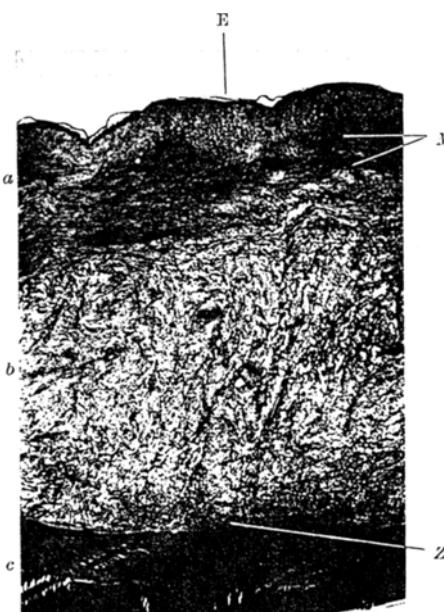


Abb. 6. Entzündete Schwimmblase von *Leuciscus leuciscus* L. a innerste Schicht; b Gefäßführende Schicht, stark verbreitert, junges Bindegewebe; c die beiden Lagen der äußeren Faserhaut; E Epithel, größtenteils abgehoben; M Ansammlungen einer mucinähnlichen Substanz in der Muskelschicht; Z Zellanhäufung in den äußeren Partien der gefäßführenden Mittelschicht, bestehend aus Fibroblasten und leukocytären Zellen. Vergr. etwa 12fach. Häm.-Eos.

zellen, *Fibroblasten*, gebildet. Daneben finden sich noch andere Gewebelemente, wie eine große Zahl anscheinend in der Richtung von innen nach außen sprossender Gefäße, die mit Erythrocyten dicht gefüllt sind, ferner leukocytäre Zellen, sowie wenig Nerven- und Pigmentzellen.

Die *Fibroblasten* stellen sich als plasmareiche, mit einem großblasigen Kern mit deutlichem Kernkörperchen versehene Zellen dar. Manche von ihnen sind zweikernig. Der Zelleib sendet Fortsätze aus, mit denen sie untereinander in Verbindung stehen. Das junge Bindegewebe reift von innen nach außen fortschreitend aus. Lumenseitig sind schon reife Bindegewebzellen und kollagene Faserbündel anzu-

¹ Die Fäserchen färbten sich mit Mucicarmin schwach rot. Die Färbung mit Muchämatein gelang nicht.

treffen. Beide nehmen nach außen zu ab. Dagegen nimmt der Gehalt an Zellen in der gleichen Richtung zu. Gegen die äußere Faserhaut häufen sich die Zellen, wie aus der Abb. 6 deutlich ersichtlich ist. Die Häufung ist nicht nur auf eine Vermehrung der Fibroblasten zurückzuführen, sondern es beteiligen sich daran auch Wanderzellen mit rundem oder bohnenförmigem Kern und deutlichem Plasma in großer Zahl. In dieser Gegend findet man in manchen Schnitten kleine Schollen, in anderen auch größere Stücke oder Stränge eines Gewebes, das sehr an die oben beim Karpfen beschriebene, infolge der Entzündung homogenisierte gefäßführende Mittelschicht erinnert. Ich glaube deshalb, daß ich diese Gewebsteile als Reste der ursprünglichen, erkrankten gefäßführenden Schicht ansprechen darf, die in einem früheren Stadium der Entzündung ähnlich ausgesehen haben dürfte, wie ich es beim Karpfen beschrieben habe. Es hat den Anschein, als ob später von der Lumenseite her, wo sich, wie erwähnt, die meisten Gefäße befinden, eine *Organisation* der homogenisierten gefäßführenden Schicht stattgefunden hätte, die in dem abgebildeten Schnitt in vollem Gange ist.

Über die entzündliche Neubildung von Bindegewebe bei Fischen fand ich Angaben bei *Ogris*, *Kraft* und *Harabath*. Letzterer fand, daß das neugebildete Bindegewebe, welches nach einer Schnittverletzung beim *Schlammpeitzger* in den Wundspalt hineinwuchs, durch Wucherung des angrenzenden subcutanen und intermuskulären Bindegewebes entstand. *Ogris* läßt die Frage nach der Herkunft der Bildungszellen des bei der Einheilung von Fremdkörpern neu gebildeten Bindegewebes offen. Nach *Kraft*, dessen Originalarbeit mir leider unzugänglich blieb und deren Inhalt mir nur durch das Referat von *Freund* bekannt ist, entstand das neugebildete Bindegewebe bei *Carassius* (durch Einheilung von Celloidintröhren) aus einem Zellensyncytium, welches aus zugewanderten Lymphocyten, Monocyten und Histiocyten sich zusammengesetzt haben soll. Die Angaben *Krafts* scheinen mir sehr überprüfenswert, weil unter den angeführten Bezeichnungen ganz bestimmte Zellformen in der Histologie der höheren Warmblüter verstanden werden, deren Identität mit ähnlich aussehenden Zellen der niederen Vertebraten noch in keiner Weise gesichert ist.

Die *leukocytären* Zellen nehmen gegen das Lumen hin rasch ab. Über den ganzen Querschnitt der mittleren Schicht verstreut sieht man, besonders in der Umgebung von Gefäßen, zugrunde gehende oder abgestorbene Zellen, wahrscheinlich vorläufig noch nicht näher bestimmbarer Wanderzellen. Die Kerne zerfallen in viele kleine Teilstücke, die gegen den Rand der Zelle auseinanderweichen oder sich mehr auf einer Seite anhäufen. Auch deutliche pyknotische Kerne ohne Plasmaraum sind allenthalben zu finden.

Über die Breite der mittleren Gewebsschicht sind vereinzelt reich verzweigte *Pigmentzellen*, die mit schwarzbraunen Körnchen dicht erfüllt sind, spärlich verteilt. Selten sind auch in Gruppen liegende *Ganglienzen* zu finden, die von marklosen Nervenfasern umgeben sind.

c) *Außere Faserhaut*. Diese Wandschicht ist am wenigsten von allen übrigen angegriffen. Sie enthält, wie beim Karpfen außerordentlich viel elastische Fasern. Eine Auflockerung derselben oder ein Auseinanderweichen ist nicht nachzuweisen.

Über die Ursache der vorliegenden Entzündung kann ich nichts Bestimmtes aussagen. Verletzungen oder Spuren von Verletzungen sah ich nicht. Bakterien konnte ich in den Schnitten nicht nachweisen, was aber nicht ausschließt, daß solche trotzdem die Ursache der Entzündung waren, da sie durch Phagocytose schon weggeschafft sein könnten.

Die Dauer des Prozesses schätze ich unter Berücksichtigung der Untersuchungen von *Ogris* und *Harabath* auf mindestens 3—4 Wochen.

Harabath sah bei der Heilung von Schnittwunden beim Schlammpetitzer die ersten Anzeichen einer Reifung des jungen, neugebildeten Bindegewebes nach 20, *Ogris* bei der Einheilung von Fremdkörpern bei *Cypriniden* nach 24 und 35 Tagen Versuchsdauer. Da, wie ich angegeben habe, in meinen Schnitten die Umwandlung des jungen in fertiges Bindegewebe schon begonnen hat, komme ich zu der oben genannten Zahl.

Zusammenfassung.

Wenn wir die oben geschilderten histologischen Einzelheiten überblicken, so finden wir keine grundsätzlichen Unterschiede des mikroskopischen Bildes der Entzündung bei Fischen im allgemeinen und der Schwimmblasenentzündung im besonderen im Vergleich zu Entzündungen bei den Warmblütern. Auch bei Fischen können wir deutlich die Wirksamkeit alterativ-degenerativer, exsudativer und produktiver Prozesse verfolgen.

Bei der beschriebenen Entzündung der Schwimmblase durch *Punctata-infektion* überwiegt die alterativ-degenerative und die exsudative Komponente. Die Aufquellung des Epithels können wir als „hydropische Degeneration“, die Homogenisierung der Bindegewebsfaserbündel in der gefäßführenden Schicht wohl als „hyaline Degeneration“ bezeichnen. Die leukocytäre Infiltration bei einer akuten, durch Bakterien verursachten Entzündung und besonders die Stellung der zelligen Elemente des Eiters wird beim Karpfen durch mononukleäre Leukocyten besorgt, was allerdings eine sehr bemerkenswerte Abweichung von den bei Säugern gewohnten Erscheinungen darstellt. Der Umstand, daß der Karpfen auch im Blut nur mononukleäre Leukocyten besitzt, ferner die Kernhaltigkeit und Veränderlichkeit der Erythrocyten, sowie die noch ganz unzureichende Kenntnis sonstiger, bei Entzündungen eine Rolle spieler Zellen (Plasmazellen, Klastomacyten usw.) und des reticulo-endothelialen Systems der Fische gestatten vorläufig noch keine genaue Differenzierung der sonstigen auf dem Entzündungsfelde auftretenden Zellen.

Bei der beschriebenen Entzündung der Schwimmblase des *Leuciscus* kann das Epithel gleichfalls als hydropisch degeneriert angesehen werden. Die Bildung schleimähnlicher Massen in der Innenschicht scheint eine häufige Begleiterscheinung der Schw.-Entzündung zu sein (*Wunder*), was vermutlich damit zusammenhängt, daß in der Schwimmblase nach den Untersuchungen von *Sochor* mucinähnliche Substanzen schon normalerweise vorgebildet sind. In der Mittelschicht überwiegt, wie wir gesehen haben, die produktive Komponente der Entzündung. Das neu gebildete Bindegewebe (Granulationsgewebe) stimmt im Aussehen sehr mit dem der Säuger überein, nur ist die Diagnose der neben den Fibroblasten vorkommenden Zellen aus den oben genannten Gründen noch unsicher.

Bezüglich der *Ursachen* der Schwimmblasenentzündung kann zusammenfassend festgestellt werden, daß häufig perforierende Stichverletzungen durch den Schnabel von Wasservögeln, wahrscheinlich mit anschließender Wundinfektion in Frage kommen (*Wunder*). Außerdem kann Schw.-Entzündung im Verlauf von Infektionskrankheiten, hervorgerufen durch die spezifischen Erreger, vorkommen (*Plehn, Schäperclaus*, eigene Beobachtungen). Auch Fälle, über deren Ursachen das path.-anat. Bild keinen Aufschluß gibt, kommen vor. Ob bei Warmwasserfischen als Folge einer „Verkühlung“ Schwimmblasenentzündung auftritt, bedarf noch des Beweises.

Schrifttum.

- Angerer, K.*: Ber. bayer. biol. Versuchsstat. München 2 (1909). — *Aureiter, J.*: Diss. Wien 1920. — *Fiebiger, J.*: Arch. Protistenkd. 31 (1913). — *Harabath, R.*: Virchows Arch. 268, H. 3 (1928). — *Hofer, B.*: Handbuch der Fischkrankheiten. München 1904. — *Kraft*: Bull. Inst. Rech. Biol. Perm. (russ.) 4 (1925). Ref. von *Freund* im Jber. Vet.med. 46, 1473 (1926). — *Miegel, H.*: Z. Fischerei 31, H. 1 (1933). — *Ogris, P.*: Virchows Arch. 253, H. 1/2 (1924). — *Plehn, M.*: Prakt. der Fischkrankheiten. Stuttgart 1924. — *Roth, W.*: Die Krankheiten der Aquarienfische usw. Stuttgart 1922. — *Schäperclaus, W.*: Z. Fischerei 28, H. 3 (1930). — Fischkrankheiten. Braunschweig 1935. — *Sochor, E.*: Diss. Wien 1921. — *Wunder, W.*: Z. Fischerei 34, H. 5 (1936).
-