

Summary

The distribution of alkaline phosphatases has been studied in male and female gonads of some isopod crustaceans by means of Gomori's reaction.

Monophosphatases are found on all Feulgen-positive nuclear structures, in the nucleolus and in the cytoplasm of young oocytes. They disappear from the cytoplasm in auxocytosis, during yolk formation, although they persist in the germinal vesicle. The authors think that the cytoplasmic localization is coincident with ribonucleic acid distribution.

From the experiments related in the following note, nucleolar phosphatases appear to be in some way different from the nuclear (*sensu stricto*) and cytoplasmic phosphatases.

Diphosphatases do not follow so closely the nucleic acid localization. They are absent from cytoplasm; in the nucleolus they are not distributed uniformly but show characteristic structure; in the nucleus they are not localized in the chromosomes but homogeneously diffused.

Zwei neuartige Erkrankungen bei Insekten

Im Winter 1942 erhielt ich von Prof. A. THIENEMANN einige Larven von *Camptochironomus tentans* aus dem Drecksee bei Plön, die mit zwei interessanten Infektionen befallen waren. Die kranken Larven hatten einen weißen, undurchsichtigen Fettkörper, der sich von dem grünlichen Fettkörper gesunder Larven deutlich unterschied. Ihre Bewegungen waren langsamer als die der gesunden Larven. Sie übten gegen Ende der Infektion nicht mehr die schwingenden Atmungsbewegungen aus und starben in 7–14 Tagen ohne auffällige Erschlaffung oder Verfärbung. In einem Teile der Larven fanden wir im Fettkörper eine große Menge eirunder, stark lichtbrechender Inklusionen von 5–10 μ Größe. Der Rest der Larven zeigte nach dem Durchbrechen der Haut eine milchige Lymphe und im Fettkörper fanden wir eine Infektion mit 0,2 μ großen kokkenartigen Organismen. Das Material wurde mit Sublimatalkohol und mit Zenker fixiert und geschnitten.

1. Eiförmige Inklusionen in *Camptochironomus tentans*

Auf Schnitten durch eine Reihe von Larven fanden wir den Fettkörper vollgestopft mit den eiförmigen Gebilden. Sie lagen zu 1–6 im Plasma der sonst nicht veränderten Fettgewebezellen. Der Zellkern war unbeschädigt, öfters durch die Inklusionen zur Seite geschoben. Im Unterschied zu den nukleolenthaltigen gesunden Zellen waren die Kerne der befallenen Zellen kompakt, mit dichtem Chromatinnetz; in einigen Fällen fanden sich Gruppen von Inklusionskörperchen auch in der Hämolymphe. Die kleinsten beobachteten Inklusionen waren rundlich oder abgerundet viereckig, etwa 2 \times 2 μ groß. Kleinere Inklusionen waren nicht mit Sicherheit festzustellen, doch waren überdies viele kleine Kugelchen von 0,2–0,5 μ Größe im kranken Fettgewebe vorhanden. Sie unterschieden sich von Lymphegranula besonders durch stärkeres Lichtbrechungsvermögen, durch schlechte Färbbarkeit und durch Farbstoffspeicherung nach Ätzung, wie es bei Virusaggregaten der Polyedrie üblich ist. Die Inklusionen wachsen bis auf 10–16 μ Größe, wobei sie meist eine eiförmige Gestalt annehmen. Nur wenige behalten ihre Oktaederform. Im Innern der Inklusionen fanden sich zahlreiche 0,1–0,2 μ große, stark lichtbrechende Körnchen, die sich von der kompakten Oberflächenschicht (Häutchen) der Inklusionen unterscheiden. Die Körnchen sind im Dunkelfeld gut und grell

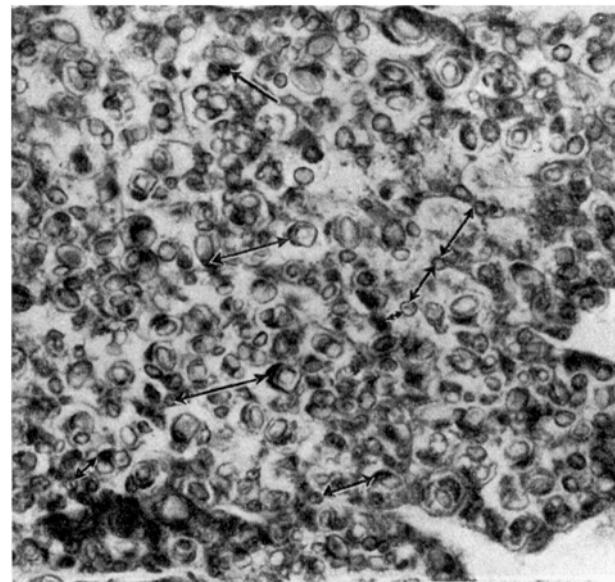


Abb. 1. Einschlußkörper in den Zellen des Fettkörpers. Pfeile zeigen die Kerne. Vergr. 500mal. Photo Fiala.

aufleuchtend zu sehen. Die Inklusionen sind auf diese Weise sehr leicht aufzufinden, selbst wenn sie durch die Lymphe verschwemmt wurden. Wir stellen fest, daß nur das Fettgewebe von der Infektion befallen ist und daß erst knapp vor dem Tode des Tieres die Inklusionen in die Hämolymphe übergehen. Dieses einzigartige Verhalten der Inklusionen führt uns zur Annahme einer nahen Verwandtschaft dieser Erkrankung mit dem Virus der Polyedrie. Die Inklusionen färbten sich nicht mit Sudan III und Scharlachrot, lösten sich nicht in organischen Lösungsmitteln, wie Chloroform, Azeton, Xylol, Alkohol, Tetrachloräthylen oder Dioxan. In schwachen Säuren blähten sie sich auf und wurden dann färbbar. Nach einer längeren Zeit lösten sie sich auf. In verdünnten Alkalien, wie KOH, NaOH, NH₄OH, gingen die Kristalle in 30–60 Minuten in Lösung; in Na₂CO₃-Lösung wurden sie nur aufgebläht. Gleich wie in den Polyedern der Gelbsucht oder der Wipfelkrankheit färbten sich auch in unserem Material mit den Methoden von KOMAREK-BREINDL¹, BREINDL² und HEIDENREICH die sogenannten Virusagglomerate distinkt als kleine runde Körperchen von 0,2–0,1 μ Durchmesser. Je nach der Länge der Ätzung waren die Inklusionen bereits mit Körnchen angefüllt oder es waren nur noch wenige Körner in ihrer Mitte zu finden; die anderen waren bereits in Alkali aufgelöst. Die ausgefärbten Körnchen leuchteten alle auch im Dunkelfeld. Nach Ätzung mit Alkali leuchteten im Dunkelfeld weniger Inklusionskörnchen als vorher. Auf die Angaben von BERCHGOLD³ Bezug nehmend, können wir die gefärbten Granula als Agglomerate der Viruskörperchen betrachten, die mit dicken Schichten einer Proteinstoffsubstanz bedeckt sind, welche die Rindenschicht der Einschlußkörper bildet. Wir kommen so zu einer Identität der Ausscheidungen, was zwar noch nicht für eine Identität der Viren sprechen muß. Dieses fragliche Virus unterscheidet sich von den polyedrischen Viren der Gelbsucht des Seidenspinners und der Wipfelkrankheit besonders darin, daß es in keiner Weise den Kern

¹ V. BREINDL und J. KOMAREK, Sitzungsber. d. königl. böhm. Ges. der Wiss. Cl. II (1923).

² V. BREINDL und O. JIROVEC, Mém. Soc. zool. tchécosl. 3 (1935).

³ G. BERCHGOLD, Biol. Zentralbl. 63, 1 (1943) (s. dort Literaturangaben).

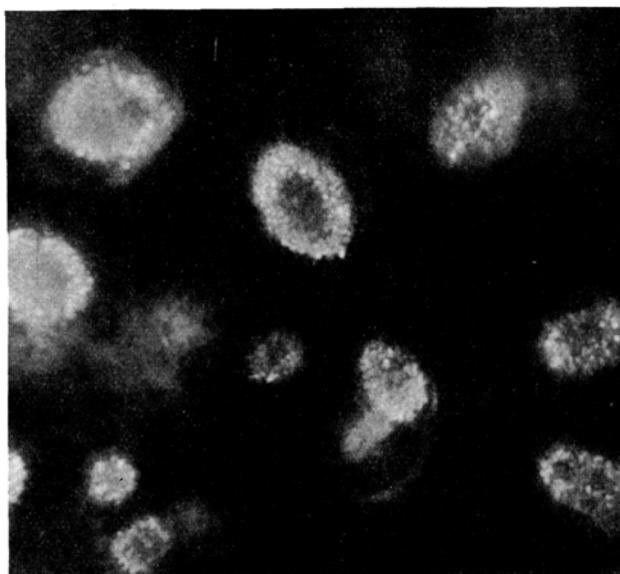


Abb. 2. Virusagglomerate leuchten im Dunkelfeld. Vergr. 2000mal.
Photo Havlik.

der Fettzellen beschädigt, hypertrophiert oder verzehrt, was ja für die Polyedrie charakteristisch ist. Im weiteren unterscheidet es sich durch die ovale Gestalt der Inklusionen und durch die Granula, die auch ohne Ätzung in den Inklusionen zu sehen sind. Die Auswirkung der Krankheit auf die Chironomidenlarven gipfelt besonders darin, daß der ganze Fettkörper durch Inklusionen ausgefüllt wird und in der Zeit der Larvenverpuppung keinen Fettvorrat für die Ernährung liefern kann, so daß die Larve abstirbt. Bei schnellem Fortschreiten der Infektion kann der Tod bereits früher eintreten.

2. Kokkenartige Organismen

Die mit dieser Erkrankung befallenen Larven hatten den Fettkörper prall mit kleinen runden Körnchen von etwa $0,2-0,3 \mu$ Größe angefüllt. Die Hämolymphe war milchig und führte auffallend viele Körnchen. Diese färbten sich nur schwer mit den gewöhnlichen Farbstoffen. Mit Heidenhainschem Hämatoxylin und besonders mit Isaminblau gelang die Färbung gut. Die kleinen Parasiten dringen von einer Seite in das Fettgewebe ein, füllen die Fettzellen und vermehren sich in ihrem Innern, ohne den Kern anzugreifen. Erst wenn die Zelle mit Parasiten vollgestopft ist, wird die Zellwand durchbrochen und zerlegt. Der Inhalt von mehreren Zellen fließt zusammen und eine «tuberkel»ähnliche Kugel wird gebildet. Die Parasiten finden sich in jeder Tuberkel in kleinen wolkenförmigen Gruppen zusammen. Die Kerne der infizierten Zellen hypertrophiern nicht, und die Parasiten dringen nicht in die Kerne ein, sondern schieben diese zu dem noch unversehrten Teil des Fettkörpers, was zur Folge hat, daß am Ende der Invasion die Kerne des ausgeplünderten Fettgewebes längs der Wand des ehemaligen Fettkörpers liegen. Die Infektion geschieht offenbar *per os*. Die Larven werden durch die Körperflüssigkeit verendeter Larven *per os* infiziert und die Erkrankung ist im Verlaufe einer Woche festzustellen. Kulturnversuche wurden nicht vorgenommen.

Von den verwandten Infektionen seien zwei Erkrankungen angeführt. Die Pseudograsserie 1 von PAILOT¹ (1936) und die Granulosis (STEINHAUS²). Beide Er-

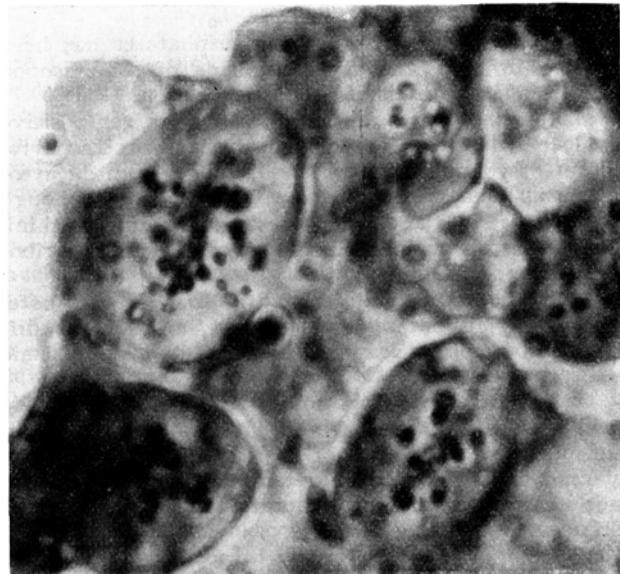


Abb. 3. Virusagglomerate, gefärbt nach BREINDL. Vergr. 4000mal.
Photo Havlik.

krankungen sind durch kleine kokkenartige Organismen gekennzeichnet, die den Kern der Fettzellen befallen, das Chromatin auflockern und verzehren, wobei Kern und Zelle hypertrophiieren und sich zuletzt in eine Masse kleiner Körnchen verwandeln. Beide Erkrankungen unterscheiden sich durch den Wirt und auch durch den ganzen Verlauf der Infektion grundsätzlich von unseren Organismen. Wir müssen deshalb diesen *Rickettsia*-artigen Organismus als eine neue Art ansehen. J. WEISER

Parasitologische Abteilung der Karlsuniversität Prag,
den 1. Februar 1948.

Summary

The described new polyhedral disease attacks the fat cells of *Camptochironomus tentans* (Chironomidæ). The inclusions are from 2 to 16μ in diameter, octahedral or ovoid in shape. The membrane and the nuclei of the infected cells are not infected. Only the chromatin of the nuclei is more compact (Fig. 1). With elective stains after maceration with alcali we see the typical virus inclusions (Fig. 3) ("Virus agglomerations" of the authors). These agglomerations light up in the dark-field microscope (Fig. 2). The death of the insects occurs at the metamorphosis.

The other parasites in the same host species are little round bodies of 0.2μ in diameter which dividing fill the fat-body cells with individuals in hollow spheres. They dissolve the cell walls and form great "tubercles". The discharged tubercles fill the body cavity with parasites attacking new tissues. The hosts die in 10–14 days. The parasite was not cultivated and we believe that it is a rickettsia-like organism.

Über die Größe des toten Raumes beim Kaninchen

Unter dem toten Raum versteht man funktionell den Volumenanteil der Einatmungsluft, der nicht zu Alveolarluft wird, und zwar zu Alveolarluft der Zusammensetzung, wie sie im Beginn der betreffenden Einatmung besteht. Das Volumen dieses toten Raumes kann be-

¹ A. PAILOT, Ann. Epiphyt. Phytogenet. 2, 341 (1936).

² E. STEINHAUS, Insect Microbiology (Comstock, Ithaca, 1946); Science 106, 323 (1947).