

Die Symbionten vermehren sich in den Embryonen mit normalem Symbiontenbestand überhaupt nicht oder nur in sehr geringem Maße. Normale Embryonen mit entwickelter Magenscheibe wiesen z. B. 290, 330, 272 und 302 Symbionten auf. Diese Zahlen liegen etwas über den Durchschnittszahlen der Infektionssymbionten. Eine reiche Symbiontenvermehrung setzt dann erst nach dem Schlüpfen in den jungen Larven ein. — Auch in den symbiontenarmen Embryonen findet keine regulatorische Symbiontenvermehrung statt, die den normalen Zustand wieder herstellen würde. So wiesen zwei Embryonen von dem symbiontenarmen Weibchen C23 37 bzw. 68 Symbionten in der Magenscheibe auf (siehe Abb. 14 und 15). Dieser Befund stimmt gut überein mit den in dem später fixierten Muttertier gefundenen Infektionszahlen von 29, 53 und 78 und weist somit darauf hin, daß die Infektionszahlen sich wahrscheinlich über längere Zeit etwa gleich geblieben sind, und daß die Symbionten sich in den Embryonen nicht vermehrt haben.

VI. Morphologische Indizien für Schädigungen bei den symbiontfreien und symbiontenarmen Tieren.

In Bezug auf die Lebensdauer, die Zahl der produzierten Eier und die Entwicklung der Eier verhielten sich die symbiontfreien und die symbiontenarmen Läuse ganz anders als die Tiere mit normalem Symbiontenbestand. Finden wir nun histologische Anfallserscheinungen oder prägt sich histologisch in irgendeiner Weise das abweichende Verhalten der operierten Tiere aus?

Wir sahen schon, daß die symbiontischen Organe durchweg keine stark pathologischen oder degenerativen Erscheinungen zeigten, die eine allgemeine Krankheit der Laus verursachen konnten. Auch in den anderen Organsystemen fielen keine besonderen Veränderungen bei den symbiontfreien Tieren auf. *Hingegen waren typische Schädigungen in der Oogenese festzustellen.*

Das Einsetzen der Oogenesestörungen war abhängig von dem Zeitpunkt der Operation. Wurde die Magenscheibe kurz vor der letzten Häutung exstirpiert, so wuchsen vielfach die ersten ein bis fünf Eier normal heran und wurden normal abgelegt; ein Teil dieser Eier entwickelte sich zu Embryonen, die jedoch regelmäßig vor dem Schlüpfen in der Entwicklung stehen blieben und abstarben. Die nach diesen abgelegten Eier, bzw. meistens auch schon die ersten Eier symbiontfreier Tiere, zeigten keinen Entwicklungsbeginn, sondern trockeneten sofort nach der Ablage ein. Darauf wurden die Weibchen in allen Fällen immer schwächer und verweigerten meistens die Nahrung. Sie konnten jedoch noch bis zu 10 Tagen etwa durch rektale Injektion von Blut am Leben gehalten werden, ohne daß noch Eier abgelegt wurden.

Die histologische Untersuchung der Oogenese ergab folgendes: Die

jüngsten Entwicklungsstadien der Eier wurden in allen Fällen normal gebildet. Die Zahl und der Ablauf der Stadien von der Differenzierung der Oogonien zu Ei- und Nährzellen bis zum stärkeren Eiwachstum (infolge der ernährenden Tätigkeit des Follikelepithels) war übereinstimmend bei allen symbiontfreien und symbiontenarmen Tieren. *Schädigungen waren immer erst bei etwas weiter herangewachsenen Eiern festzustellen.*

Die während des Eiwachstums auftretenden Schädigungen verliefen deutlich abgestuft je nach der Dauer der symbiontfreien Zeit. Es ließen sich daher verschiedene Grade der Oogenesestörung aufstellen:

1. Grad: Normale Oogenese, normaler Entwicklungsbeginn des betrachteten Eies, dann jedoch Stehenbleiben in der Entwicklung und Absterben des Embryos.

Es wurden von völlig symbiontfreien Weibchen in vielen Fällen normal erscheinende, symbiontfreie Eier abgelegt, die sich zunächst normal entwickelten, um dann jedoch regelmäßig in der Entwicklung stehen zu bleiben. Vielfach starben die Embryonen erst auf fortgeschrittenen Stadien ab; jedoch schlüpfte niemals ein Embryo von einer symbiontfreien Laus. In all diesen Fällen, in denen symbiontfreie Eier Entwicklungsbeginn gezeigt hatten, lag der Verlust der Symbionten bei den Weibchen noch nicht sehr lange zurück.

Es handelte sich immer um ganz wenige Eier, die in allen Fällen als erste kurz nach der letzten Häutung gelegt wurden. — In einigen Fällen wurden normal erscheinende Eier von den Weibchen nicht mehr abgelegt und entwickelten sich in der Vagina zu Embryonen. Dies Verhalten zeigt wohl eine allgemeine Schwäche der Laus an. Dasselbe wurde verschiedentlich von Kleiderläusen mit normalem Symbiontenbestand mitgeteilt. So beobachtete einer von uns, daß eine mit *Rickettsia Proxzeki* infizierte Laus 25 Eier, die sich alle normal entwickelten, in der Vagina mit sich schleifte, wodurch das Tier ganz unförmig angeschwollen war. Trotz ihres Unvermögens, Eier abzulegen und trotz der starken Behinderung durch die umabgelegten Eier waren in der infizierten Laus immer mehr Eier herangewachsen.

2. Grad: Eier trocken gleich nach der Ablage ohne Entwicklungsbeginn ein. Die Mikropylle wird nicht mehr normal gebildet.

Die symbiontfreien Weibchen legten vielfach nur einige wenige abortive Eier, die gleich nach der Ablage schrumpften, sich braun färben und enttrockneten, bevor noch die Entwicklung einsetzte. In anderen Fällen folgten auf ein bis drei Eier mit Entwicklungsbeginn ein bis drei sofort absterbende Eier. Auch diese abortiven Eier wurden manchmal ebenso wie die in der Entwicklung stehen bleibenden Eier nicht mehr abgelegt, sondern in der Vagina behalten. Es zeigte sich nun bei diesen in der Vagina stecken gebliebenen abortiven Eiern, daß die Schale nicht

Zeitschrift für Morphologie und Ökologie der Tiere 26(19):569-

normal gebildet war. Der Eideckel des normalen Eies besitzt einen sehr komplizierten Bau mit mehreren hohen „Zellen“ über den Mikropylen (Abb. 19), während die Eischale verhältnismäßig einfach gebaut ist und nur ein verschieden strukturiertes Endo- und Exochorion besitzt. Die Oogenesestörungen prägen sich nun besonders deutlich in der Struktur des Eideckels aus, weil er erstens zuletzt fertig wird und zweitens sein komplizierter Aufbau besonders hohe Anforderungen stellt. Wir können daher die Fehler in der Ausbildung des Eideckels als ein deutliches Signal für den Grad der Oogenesestörung nehmen, während sich alle anderen Schädigungen nicht so klar und deutlich erfassen lassen, bzw. vielleicht auch zunächst fehlen.

Bestimmte Follikel epithelzellen des oberen Epipols bilden zunächst die Basis des Eideckels mit den Mikropylen; darauf werden die hohen

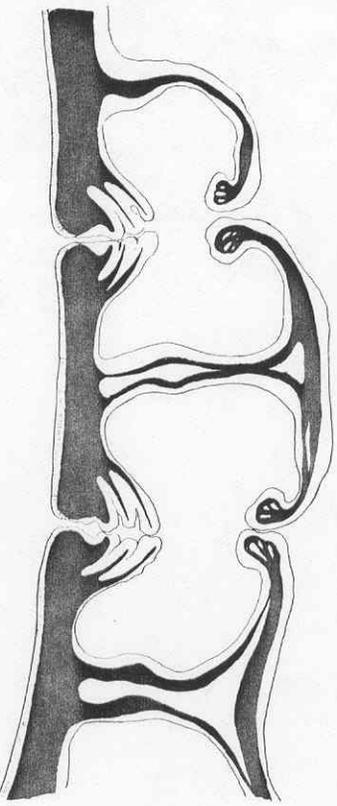


Abb. 19. Ausschnitt aus einem normal gebildeten Eideckel einer symbiontenthaltigen Laus. Normale Mikropylzellen. Vergr. 1070 X.

„Chitinzellen“ über den Mikropylen angelegt. Dann verläßt das Ei den Follikel, um abgelegt zu werden. — Die Eideckelbildung ist der letzte Prozeß in der Oogenese, der erst beendet ist unmittelbar vor der Ablage des Eies. Um nun die Störung in dem Ablauf der Deckelbildung beurteilen zu können, dürfen nicht verschiedene Stadien dieses Vorganges miteinander verglichen werden. Darum wurden keine noch im Eifollikel befindlichen Eier berücksichtigt, weil bei ihnen nie sicher zu entscheiden ist, ob die Deckelbildung schon ganz zu Ende geführt ist. Die Abb. 20 bringt in derselben Vergrößerung Ausschnitte des Eideckels von Eiern, die ihre Follikel schon verlassen hatten und vor der Ablage standen, bzw. im Ovidukt oder in der Vagina stecken geblieben waren.

In der Ausbildung des Eideckels ließen sich deutliche Stufen der Entwicklungshemmung erkennen. Zunächst erscheint die Zahl der Mikropyl-„zellen“ reduziert, wahrscheinlich vielfach schon bei Eiern, die noch normalen Entwicklungsbeginn zeigen. Dann werden die „Zellen“ kleiner und in ihrem Aufbau unregelmäßiger.

Darauf zeugen nur noch unregelmäßige Gebilde von dem vergeblichen Bemühen der Follikelzellen, eine normale Mikropyl-„zelle“ zu bilden. Schließlich werden nur noch unregelmäßige Durchbohrungen der Eischale statt des komplizierten Durchlüftungapparates des normalen Eies entwickelt. Die Abb. 20 gibt einige Stufen der allmählichen Rückbildung des Eideckels bei symbiontfreien Läuseen.

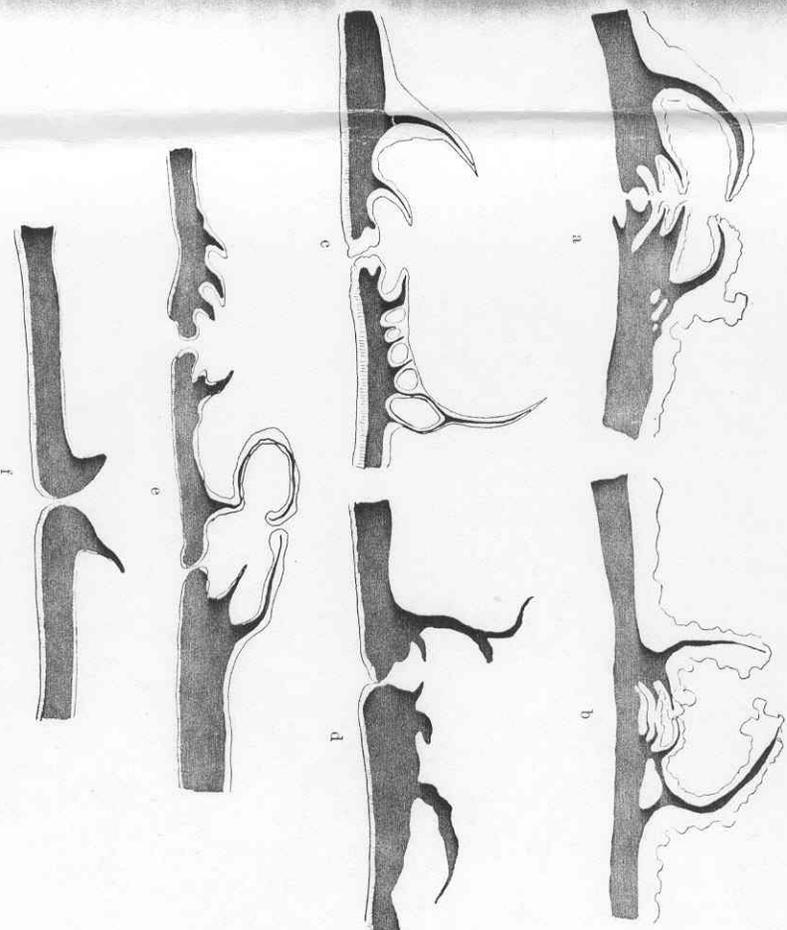


Abb. 20. Mikropyl-„zellen“ von Eiern symbiontfreier Tiere. a und b aus dem Tier C 9, c von B 2, d von C 32, e von C 19, f von C 13. Vergr. 1070 X.

Abb. 19 stammt von einem Ei des Tieres C 41, das ein sehr großes Restmyxotom hatte, und dessen Eizahlen und Eientwicklung völlig normal war. Die Abb. 19 zeigt uns den normalen Aufbau des Eideckels. Abb. 20a und b bezieht sich auf ein Ei aus dem symbiontfreien Tier C 9, das vier Eier abgelegt hatte, während dieses Ei in der Vagina stecken blieb, ohne Entwicklungsbeginn zu zeigen. Fixiert wurde das Tier 10 Tage nach dem Verlust der Symbionten, doch wurde dieses Ei zweifellos viel früher gebildet. — Die Rückbildung des Eideckels geht bei dem Ei, das der Abb. 20c zugrunde liegt, schon viel weiter. Das Muttertier

(B 2) war vor der 2. Häutung operiert worden; es hatte zwei Eier ohne Entwicklungsbeginn gelegt, und ein drittes Ei war in der Vagina stecken geblieben, ohne sich zu entwickeln. — Auf Abb. 11 erscheint auch schon die Mikropyle völlig anomal, während von den „Zellen“ nur Andeutungen vorhanden sind. Das Ei stammt von dem Tier C 19, das 11 Tage nach der Operation in apathischem Zustande fixiert wurde. Eigenartigerweise hatte sich dieses Ei trotz der ganz anomalen Eischale noch in der Vagina bis zum Blastodermstadium entwickelt. — Das Ei, von dem die Abb. 20d stammt, hatte sich nicht entwickelt. Es steckte noch in der Ovarialampulle. Ein anderes Ei desselben Tieres (C 32) war in der Vagina stecken geblieben. Dieses Ei hatte sich bis zum Keimstreif entwickelt und zeigte noch keine besondere Eideckelreduktion. — Am weitesten geht die Reduktion des Eideckels bei anscheinend sonst normaler Schalenbildung in einem Ei der Laus C 13. Die Mikropylen waren hier einfache Löcher im Deckel. Von den Mikropyl-„zellen“ fehlt jede Andeutung (Abb. 20f). Dieses Tier hatte zunächst Eier mit Entwicklungsbeginn gelegt, dann folgten abortive Eier. In der Vagina fanden sich noch zwei Eier mit anscheinend normalen Mikropylen, die sich bis zum Keimstreif entwickelt hatten. — Schon diese Beispiele, die sich noch weiter vermehren ließen, ergeben deutlich eine allmählich verlaufende Reihe, die von leichten Anomalien im Aufbau des Eideckels bis zu seiner völligen Rückbildung führt.

Wir sehen mithin deutlich, daß die Schädigungen der Oogenese bei den symbiontfreien Läuseen ganz allmählich zunehmen. Die ersten Signale für diese Schädigungen geben uns die Strukturen des Eideckels, was vielleicht darauf zurückzuführen ist, daß erstens die Eideckelbildung der letzte Prozeß bei der Oogenese ist, daß zweitens der Eideckel infolge seines komplizierten Aufbaus besondere Anforderungen an die ihm bildenden Zellen stellt, und daß drittens sich Mißbildungen in seiner Struktur besonders deutlich und augenfällig ausprägen.

Die Eischalenbildung ist eine ausschließliche Funktion der Follikelzellen. Wir sahen weiterhin, daß sich in seltenen Fällen Eier mit mißgebildeter Schale noch zu entwickeln beginnen. Das deutet darauf hin, daß der Eifollikel in Bezug auf die Entwicklungsschädigung führend ist, während die Schädigungen im Ei anscheinend später einsetzen. Die stärkeren Grade der Oogenesestörung werden uns dafür noch weitere Hinweise liefern.

3. *Grund: Der Eifollikel zeigt vor Beginn der Schalenbildung Degenerationserscheinungen. Die Eier sterben vor Abschluß des Einwachstums ab.* Alle symbiontfreien Läuse legten abnorm wenig Eier. Die Auszählung der jüngsten Eistadien (Barkettstadien, Ei- und Nährzellstadien) und junge Wachstumsstadien vor der Reservestoffbildung zeigte keinen Unterschied zwischen normalen Kontrollweibchen

Das Verhalten der Kleiderlaus bei Ausschaltung ihrer Symbionten. 575

und den symbiontfreien Weibchen. Schon daraus ergibt sich, daß die Ausbildung der späteren Eistadien bei den symbiontfreien Weibchen verzögert, bzw. unterdrückt wird. Eine Verzögerung des Einwachstums braucht an sich nicht histologisch ausgeprägt und auf den Schnittpräparaten erkennbar zu sein. Es ist von verschiedenen Tieren bekannt, daß eine große Zahl von Eiern angelegt wird und darauf längere Zeit als junge Stadien in Ruhe verharrt, um dann plötzlich heranzuwachsen. Bei vielen Mücken z. B. regt erst eine Blutmahlzeit das Wachstum der vorgebildeten „wartenden“ jungen Eistadien an.

Die Läuse verhalten sich jedoch anders. Hier zeigen die Eier ein deutliches „kontinuierliches Wachstum“. Kurz vor der letzten Häutung finden die ersten Differenzierungen zu Eiern statt; während der Häutung und vor allem nach der Häutung wachsen diese Eier dann heran, so daß am 2. Tag nach der Häutung die erste Eiablage erfolgen kann. Entsprechend der Ablage der reifen Eier entwickeln sich darauf die folgenden Eier. Eine normale Kleiderlaus legt täglich etwa fünf bis sechs Eier.

Bei den symbiontfreien Tieren wachsen jedoch nur die zuerst angelegten Eier normal heran und werden normal abgelegt. Bei den sich danach entwickelnden Eiern ließen sich schon Schädigungen vor allem an der Mikropyle erkennen; hier setzten die Oogenesestörungen nach Abschluß des Einwachstums, am Ende der Oogenese, ein. Die noch später angelegten Eier wuchsen zunächst anomal langsam und blieben dann zu meist noch vor der Schalenbildung in der Entwicklung stehen. Jedoch verharren nun Ei und Eifollikel nicht etwa auf einem unterigen Stadium, sondern das Ei zeigt typische Besonderheiten gegenüber dem normalen Zustand auf dem entsprechenden Stadium. Vor allem aber verwirrt der Follikel deutliche Anzeichen von Schädigungen.

Betrachten wir zunächst einmal den Eifollikel. Bei normalem Oogeneseverlauf gibt der Follikel während des Einwachstums vor allem während der Dotterbildung im Ei Stoffe an das Ei ab. Nach Abschluß des Einwachstums verschwinden die Vakuolen und Granulationen im Plasma der Follikelzellen, und jetzt bildet der Follikel als cuticulare Abscheidung die Eischale. Nach der Eiablage lösen sich die Follikelzellen von der Tunica interna der Ovariole ab, um im Lumen des Eifollikels zu degenerieren wobei zunächst stark färbare Schollen in ihnen auftreten, und die Kerne zu chromatischen Granulationen zerfallen. Ganz entsprechende Degenerationserscheinungen treten nun manchmal verfrüht bei den Follikeln späterer Eier der symbiontfreien Tiere auf. Die Abb. 21a zeigt z. B. einen kleinen Ausschnitt aus einem vor der Schalenbildung degenerierenden Eifollikel. Der Nucleolus vieler Kerne gibt durch Knospung reichlich chromatische Substanz ab, die der Kern dann durch Abschneidung in das Plasma austreten läßt. Schließlich lösen sich Kern und Plasma völlig auf. Der Verband der Follikelzellen ist vollkommen zer-