

Die Parasiten der Infectionskrankheiten.

Von

Ernst Hallier.

(Fortsetzung vom 2. Heft Seite 117—184 dieser Zeitschrift.)

a) Caries der Zähne*). (Fig. 1 Taf. VI.)

Im Innern cariöser Zähne und insbesondere im Innern der Dentin-Röhrchen findet sich stets der Micrococcus eines Pilzes, welcher, wie Lövinson und Klotzsch experimentell nachgewiesen haben, nicht nur die Zahnmasse direct zerstört, sondern auch andere vegetabilische und thierische Substanzen zur Zersetzung bringt. Ich glaube namentlich schöne Bestätigungen für meine mit ganz anderen Pilzen vorgenommenen experimentellen Versuche über die Fäulniss des Obstes in analogen Experimenten der beiden genannten Forscher mit dem Caries-Pilz zu finden**).

Der Micrococcus tritt im Innern der Zahnschubstanz meist in grossen Massen und in einzelnen oder in Theilung begriffenen Cocci auf, nicht in Ketten, wogegen die äusseren Schichten, welche mehr oder weniger mit der Luft in Verbindung stehen, längere oder kürzere Mycothrix-Ketten (in Fig. 1 Taf. VI.) einschliessen. Beide Formen befinden sich innerhalb der Dentin-Röhrchen und zwischen denselben und sind nach vorhergehender Maceration mit Salzsäure bekanntlich unschwer durch Jod blau zu färben. Ich besitze besonders schöne Schiffe von cariösen Zähnen, deren Micrococcus durch Jod gebläut ist, durch die Güte des Herrn Professor Dr. H. E. Richter in Dresden.

*) Die hier mitgetheilten Thatsachen machen nach den Arbeiten von Wedl, von Lebert und Rottenstein und ganz besonders nach den neuesten Studien von Lövinson und Klotzsch durchaus keinen Anspruch auf Priorität, beruhen aber auf selbstständigen Beobachtungen.

***) E. Hallier, Das Faulen des Obstes. Landwirthschaftl. Versuchstationen. Bd. X Nr. 4. 5. S. 386. Chemnitz 1868.

Die Vorkommnisse sind also im Ganzen denjenigen auf der Oberfläche der Zähne (*Leptothrix buccalis* auct. vet.) sehr ähnlich.

Die einzelnen Cocci erscheinen bei sehr starken Vergrößerungen mit Immersionssystemen theils kugelförmig, theils und zwar meistens in 1 oder 2—3 Schwänze ausgezogen (c. Fig. 1 Taf. VI). Sie zeigen natürlich Molecularbewegungen, ausserdem aber Gestaltveränderungen, welche nur Folge contractiler Eigenschaft des Plasma's sein können.

Die längeren Ketten haben oft sehr deutliche Gliederung (in Fig. 1 Taf. VI), während in anderen Fällen die Gliederung auch unter den stärksten Systemen nicht deutlich hervortritt, sondern sich nur aus dem Zerbrechen in scharfbegrenzte Fragmente von bestimmter Länge schliessen lässt. Zwischen den Ketten findet man aber auch wirkliche Keimlinge (k Fig. 1 Taf. VI), welche oft im Durchmesser nicht minder zart sind wie die Ketten, aber meist durch ihren unregelmässig gekrümmten Verlauf und durch ihren Ursprung von einem bestimmten, meist etwas angeschwollenen, Coccus leicht erkannt werden.

Oft sind die Keimlinge auch mit starken Anschwellungen (a Fig. 1 Taf. VI), ja selbst mit abgesonderten Zellen (2 Fig. 1 Taf. VI) versehen. In den Anschwellungen (a Fig. 1) zerfällt häufig das Plasma in eine grosse Anzahl einzelner Cocci. Auch sehr grobe, die Zahnschubstanz durchbohrende und durchwühlende Pilzkeimlinge, wie sie schon Wedl*) aufgefunden hat, sind nicht selten, doch weniger constant als der *Micrococcus*. Dieser scheint in cariösen Zähnen niemals zu fehlen, wenigstens fand ich ihn jedes Mal in grosser Menge.

b) Krankheiten anderer Wirbelthiere.

Schafpocken (Fig. 2 Taf. VI).

In den Schafpocken fanden Zürn und ich sehr kleine bewegliche Cocci (Fig. 2 Taf. VI). Ich habe dieselben in meinen parasitologischen Untersuchungen mit dem System F. von Zeiss gezeichnet. Sie erschienen bei dieser Vergrößerung fast kugelförmig**) und punktförmig klein. Unter dem sehr schönen Immersionssystem von Merz ($\frac{1}{30}$ System) erscheinen sie nicht genau

*) C. Wedl, Ueber einen im Zahnein und Knochen keimenden Pilz. Sitzungsber. d. K. K. Academie der Wissenschaften. Bd. 50.

**) Hallier, Parasitolog. Untersuchungen. Leipzig 1868. Taf. 1 Fig. 4.

kugelförmig, sondern länglich, mit einem oder mehreren schwanzförmigen Fortsätzen (Fig. 2 Taf. VI). Häufig sind sie deutlich in Zweitheilung begriffen oder haben schon längere Ketten ausgebildet. Dass sie eine eigenthümliche Bewegung besitzen, haben Zürrn und ich bereits früher mitgetheilt.

Lungenseuche der Rinder (Fig. 3. 4. Taf. VI).

Während für die Untersuchung des Schafpockenparasiten uns ein ausserordentlich grosses Material vorlag, beschränken sich meine Untersuchungen des Parasiten der Lungenseuche auf zwei Fälle in Stuttgart und Berlin, die allerdings eine staunenswerthe Uebereinstimmung zeigen.

Zuerst wurde ich auf den Parasiten der Lungenseuche durch Herrn Professor Dr. Weiss in Stuttgart aufmerksam gemacht. Ihm gebührt daher ganz unbedingt die Priorität der Beobachtung, was ich im Folgenden noch weiter ausführe, weil ein zwischen Herrn Professor Weiss und mir vorgekommenes an sich höchst unbedeutendes Missverständniss, von Personen, denen wenig an der Wahrheit, aber viel am Parteiinteresse liegt, in der widerlichsten Weise literarisch ausgebeutet worden ist.

Herr Professor Dr. Weiss schrieb mir unter'm 18. Januar 1868 Folgendes:

„Verehrtester Herr Professor,

Vor einigen Tagen habe ich einige Tropfen der klebrigen Flüssigkeit, welche sich in grosser Menge aus den hepatisirten Theilen der Lungen von Lungenseuchekranken Rindern ausdrücken lässt, mikroskopisch untersucht und gefunden, dass sich darin zahlreiche Gebilde auffinden lassen, welche aus paternosterförmig an einander gereihten kleinen Zellen bestehen, welche mit den von Ihnen in den „Gährungserscheinungen“ Figg. 5. 12 abgebildeten Leptothrix-Ketten grosse Aehnlichkeit haben. Andere Geschöpfe, die ebenfalls aus kettenartig verbundenen Zellen zusammengesetzt sind, die ich aber weniger zahlreich antraf, scheinen anderer Natur zu sein.

Da man in der Flüssigkeit immer viele Blutkörperchen sieht, so lassen sich bezüglich ihrer Grösse die genannten Körperchen leicht mit den Blutkörperchen vergleichen. Letzte sind 3—4mal grösser als erste.

Die von mir angewendete Vergrösserung war eine etwa

300malige (3+7 Hartnack). Da man neuerdings bei mehreren ansteckenden Krankheiten mikroskopische Organismen aufgefunden hat und, wie Ihnen wahrscheinlich bekannt, die Lungenseuche des Rindes eine sehr ansteckende weit verbreitete und höchst gefährliche Krankheit ist, so ist es von grossem Interesse, zu erfahren, ob wie bei anderen Krankheiten, so auch bei dieser, diese Gebilde in einer Beziehung zur Contagiosität stehen.

Ich selbst verstehe von der Pflanzenwelt, zu der diese kleinen Körperchen gehören werden, nichts, deshalb nehme ich mir die Freiheit, Sie darauf aufmerksam zu machen, da Sie sich speziell mit diesem Gegenstande beschäftigen und die Wissenschaft mit den Resultaten Ihrer Untersuchungen in vortrefflicher Weise bereichert haben.

Da die Lungenseuche des Rindes leider! überall verbreitet ist, so wird es Ihnen leicht sein, zu etwaigen Untersuchungen das Material zu bekommen.

Hochachtungsvoll empfiehlt sich Ihnen

Dr. Weiss,

Professor an der Thierarzneischule.

Stuttgart, 18. Jan. 1868.

In meiner Antwort bat ich Herrn Professor Weiss um gelegentliche Uebersendung von Lunge lungenseuchekranker Rinder, weil im Jenaischen Saalthal die Lungenseuche nicht häufig vorkomme.

Herr Professor Weiss schrieb mir am 22. März desselben Jahres:

„Leider bin ich gegenwärtig nicht im Stande, Ihnen das gewünschte Material zur Untersuchung auf Pflanzen-Parasiten schicken zu können, weil die Lungenseuche, die bis vor Kurzem in hiesiger Gegend geherrscht, getilgt worden ist. Ich hoffe aber, mit der Zeit Ihnen Stücke von Lungen lungenseuchekranker Thiere schicken zu können, da die Krankheit überall und stets in unserem Lande herrscht.

Auffallend ist mir, dass es mir bei meinen späteren Untersuchungen der aus dem entarteten Lungengewebe ausgedrückten Flüssigkeit nicht mehr gelungen ist, die Parasiten, welche ich bei der ersten von mir vorgenommenen Untersuchung mit grösster Leichtigkeit und in jedem Präparate fand, wieder zu finden, obwohl ich stundenlang danach gesucht habe. Eine Selbsttäuschung kann dabei nicht im Spiel sein, denn ich sah die Gebilde

oft, bisweilen mehrfach in einem und demselben Präparate und habe sie mit einigen Bleistiftstrichen skizzirt. Dass sie von aussen in die Präparate hineingekommen sein sollten, ist mir nicht denkbar.

So weit erinnere ich mich noch, dass die erste Lunge, die ich untersuchte, in einem vorgerückteren Stadium der Entartung sich befunden hat, als die späteren, welche von Thieren stammten, die bald nach Feststellung der Krankheit geschlachtet worden sind. Es ist mir ein Räthsel, warum im ersten Falle Parasiten vorhanden waren und in den späteren fehlten.

Für die freundliche Einsendung von Separat-Abdrücken Ihrer Arbeiten über Pilze, welche mich sehr interessiren, sage ich Ihnen meinen besten Dank und empfehle mich Ihnen

Hochachtungsvoll

Stuttgart, 22. März 1868.

Weiss.

Eine kranke Lunge erhielt ich etwas später durch die grosse Freundlichkeit des Herrn Professor Weiss. Sie war begleitet von folgenden Zeilen:

Geehrtester Herr Professor,

Gestern Abend erhielt ich ein Stück Lunge von einem lungenseuchekranken Rinde und ich säume nicht, es sogleich an Sie abzusenden, damit es möglichst frisch in Ihre Hände gelange. In den von mir untersuchten Proben der ausgedrückten blutigen und lymphatischen Flüssigkeit vermochte ich abermals nicht Spuren pflanzlicher Parasiten aufzufinden. Ob Sie wohl glücklicher sind?

Freundlichst empfiehlt sich Ihnen

Stuttgart, 9. April 68.

Weiss.

Zürn und ich fanden auf zarten Querschnitten das ganze interoculare Bindegewebe der Lunge dicht erfüllt mit den in Figur 3 dargestellten Pilzgebilden. Es fanden sich kleine runde Cocci, in lebhafter Bewegung, ausserdem Ketten von 2 bis 100 und mehr Individuen, alle in lebhafter schlangenartiger Bewegung. Es waren offenbar sogenannte Vibrionen in Form der *Vibrio lineola* Ehrenb., aber nicht algischen, sondern pilzlichen Ursprunges. Die längeren Ketten hatten oft knieförmige Biegungen, um welche sie sich im Winkel hin und her drehten. Die Gliederung war bei einzelnen deutlich, bei anderen weniger. Sie waren sehr zart

indessen mit starkem Immersionssystem immerhin recht deutlich zu sehen.

Ich stellte eine beträchtliche Anzahl von Kulturversuchen mit diesen Organismen an und gelangte auch zu einem bestimmten Resultat. Da aber voraussichtlich Jahr und Tag vergehen musste, bis ich zur Veröffentlichung desselben kam, so zog ich es vor, einstweilen Zürich um Veröffentlichung des Thatbestandes in der Lunge zu bitten. Ich versäumte dabei, Zürich mit dem Brief von Herrn Professor Weiss bekannt zu machen. Er wusste wohl nicht einmal, von wem ich das Untersuchungsmaterial erhalten hatte und ich war daher die Veranlassung zu einer von ihm ganz unbewussten Vernachlässigung der Priorität des Herrn Professor Weiss, dessen Verdienste ich bei meiner später beabsichtigten Veröffentlichung auf alle Fälle vorangestellt haben würde.

Zürich veröffentlichte den Thatbestand in einer thierärztlichen Zeitschrift.

Darauf erschien ein kleiner Artikel von Weiss, worin er sich über unsere Uebergänge beklagte.

Mir that es ungemein leid, dass er sich nicht zuvor schriftlich bei mir beklagt hatte und ich erklärte ihm brieflich, wie die Sache zusammenhing.

Darauf schrieb er mir:

Gehrtester Herr Professor,

Eine mehrtägige Abwesenheit von hier verhinderte mich an der früheren Beantwortung Ihres Briefes vom 19. d. M., ich muss deshalb um Entschuldigung bitten, dass dies nicht früher geschehen ist.

Aus der Art der Mittheilung des Herrn Zürich in der Wochenschrift für Thierheilkunde musste ich zu der Ansicht gelangen, es sei mein Name in der Pilzangelegenheit absichtlich verschwiegen worden und deshalb sah ich mich veranlasst, die kurze Berichtigung einzusenden; da ich nun aber aus Ihrem Brief ersehen habe, dass es Sache des Zufalls war, so bin ich vollkommen zufrieden gestellt und bitte Sie, wenn Sie Ihre Erfahrungen über den Pilz in der Lunge der lungenseuchekranken Rinder veröffentlichen, meinen Namen nur in der einfachsten Weise zu erwähnen. Ich habe seither keine Gelegenheit mehr gehabt, lungenseuchekranke Lungen zu untersuchen, sah aber kürzlich

im Schleim der Darmschleimhaut des Hundes zweierlei oder dreierlei Gebilde, von denen die eine Art Vibrionen, die anderen Pilze zu sein schienen und lege eine skizzirte Abbildung (unsere Figur 5) hier bei. Die mit a bezeichneten Formen sah ich schon früher auch im Darmschleim des Pferdes in Unzahl vorkommen; es sind stäbchenförmige Körperchen, welche bald gerade, bald zitternd und auch in wirbelnder Weise sich bewegen, was bei den anderen Geschöpfen nicht der Fall ist. Es scheinen diese Organismen bei ganz gesunden Thieren stets in Menge vorhanden zu sein und es hält nicht schwer, sie unter den Schleimkörperchen und Epithelialzellen des Darmschleims herauszufinden.

Freundlichst empfiehlt sich Ihnen

Stuttgart, 30. Juni 1868.

Dr. Weiss.

Vorstehendes zeigt, wie harmlos die Berührungen waren, aus denen Leute, welche gern im Trüben fischen möchten, so gelässige Auslegungen geschöpft haben.

Der pflanzliche Befund in dem Innern der kranken Lunge, wie er auf zarten Schnitten bei 600facher Vergrößerung hervortrat, bestand aus einzelnen oder zu zwei bis vielen kettenförmig gereihten Cocci (Fig. 3 Taf. VI).

Sie waren sämmtlich in eigenthümlicher Vibrionenbewegung. Bei den längeren Ketten war bisweilen die Gliederung sehr deutlich (k Fig. 3), bei anderen dagegen weniger deutlich (b Fig. 3). Diese hatten besonders ein Bacterien oder Vibrionen ähnliches Ansehen und würden auch von Jedem anfänglich für solche Gebilde genommen sein. Alle längeren Ketten bewegen sich bald schlangenartig, bald im Zickzack und als ob sich Bruchstücke davon trennen wollten.

In diesem Frühjahr erhielt ich durch die Güte des Herrn Physikus Dr. Bender zu Camburg Lympe von einem lungen-seuchekranken Rinde von Berlin. Es fanden sich darin genau die nämlichen Gebilde (Fig. 4 Taf. VI) in nicht minder lebhafter Bewegung. In beiden Fällen schwärmten eben sämmtliche vorhandene Cocci, gleichviel ob einzeln oder in Ketten. Mit Molekularbewegung hat diese vibrionenartige Bewegung nichts gemein. Sie kann nur Folge der Lebensvorgänge im Plasma, der Contractilität und Saftaufnahme sein.

In Figur 5 geben wir ähnliche Gebilde, welche Herr Professor Weiss im Darmschleim des Hundes fand. Ich habe mehrfach gezeigt, dass im Darm des Menschen und der höheren Wirbel-

thiere und zwar durch den ganzen Nahrungskanal hindurch solche Gebilde vorkommen und dass sie bei der Verdauung von wesentlicher Bedeutung sind. Die von Herrn Professor Weiss gefundenen Mycothrix-Ketten (Figur 5) sind aber von weit grösseren Dimensionen, insbesondere weit dicker als die bei der Lungenseuche, denn sie sind bei 300facher Vergrösserung gezeichnet, unsere Figg. 3 und 4 dagegen bei 600facher und dennoch erscheinen diese weit schmaler als jene.

Rotzkrankheit der Pferde (Fig. 6 Taf. VI).

Beim Rotz befinden sich im Blut, in der Kehlgangdrüse und in der Stirnhöhenschleimhaut Cocci von ganz gleicher Beschaffenheit in grosser Menge. Die einzelnen Cocci (a Fig. 6 Taf. VI) sind fast ohne Bewegung, verändern aber ihre Gestalt. Sie sind nicht kugelig, wie sie bei mässiger Vergrösserung erscheinen, sondern unter dem Immersionsystem unterscheidet man an ihnen bald einen, bald mehre schwanzförmige Fortsätze. Bisweilen findet man die Cocci im Blut in Zweitheilung begriffen. Auf den Schleimhäuten befinden sich stets ausser den einzelnen Cocci zahlreiche Mycothrix-Ketten, 2—vieligliederig.

Es findet das einfach \bar{x} in dem grösseren Luftzutritt seine Erklärung und lässt sich von vornherein erwarten.

Im Blut sind die Cocci oft zu grossen Ballen, sogen. Kolonien, Nestern oder Gallertstöcken (h Fig. 6 Taf. VI) vereinigt. Selbstverständlich befinden sie sich dann ganz in Ruhe. Die Cocci sind im Ruhezustand, selbst im Blut, häufig in Keimung begriffen (k Fig. 6 Taf. VI). Zu den Blutkörperchen haben sie ganz dasselbe Verhältniss wie bei der Syphilis und beim Scharlach: sie vermehren sich auf den rothen und weissen Blutkörpern dringen in dieselben ein und fahren im Innern derselben fort, sich zu theilen. Wir geben in Figur 7 nochmals eine Abbildung der Blutkörperchen*).

Die Figuren a—d bedeuten rothe Blutkörperchen, die Figg. A—F dagegen weisse. Der Parasit ist in Gestalt grösserer oder kleinerer meist einzelner Cocci sichtbar. Beide Arten von Blut-

*) Vergl.: Mykologische Untersuchungen von Ernst Hallier. III. Untersuchung der Parasiten beim Tripper, beim weichen Schanker, bei der Syphilis und bei der Rotzkrankheit der Pferde. Flora 1868 Nr. 19 SS. 289--301 Taf. III.

körperchen sind in ihrer Gestalt sehr verändert. Sie sind oft stark geschrumpft, stets mit Fortsätzen versehen, die entweder lang, fast wimperartig sind oder die Form sehr kleiner Ausbuchtungen haben (B. C. Fig. 7 Taf. VI). An der Basis der längeren Ausbuchtungen sieht man häufig einen Coccus. Die Cocci bilden stets Vacuolen, die man oft sehr deutlich als umgebende Höfe wahrnimmt (A, B, C, F. Fig. 7. Taf. VI).

Amerikanische Rinderpest (Figur 8 Taf. VI).

Ueber diese merkwürdige Krankheit berichtete mir zuerst Herr Professor Elisha Harris in New-York am 22. Sept. 1868 Folgendes:

Dear Sir,

Permit me the privilege and honour to mention to you a discovery made by my assistant in pathological researches, under this sanitary Board, in the Malignant Score of Cattle that have become infected by Texas herds.

This Epizootic suddenly burst forth „par explosion“ in the vast droves of fat beef cattle in the Western prairies about one month after the arrival and intermingling of 40,000 wild cattle from Texas.

In my earliest investigations I sought for Phytozoa or microphytes in all tissues and the blood and bill of the diseased cattle when slaughtered or dead.

My work rewarded in the discovery of a simple form of spore-growth, which at first, we supposed to be a cryptococcus of some kind. And it was necessary to resort to your erudite brochures upon the parasitic Microphytes to ascertain what ground we were upon.

I now believe that we have a cryptococcus modified in some way It is so important that very exact scientific researches be pursued in regard to this mycological mystery and this deadly epizootic, that I beg you to inform me if any pupil or expert coworker of yours is accessible to me in America that he may assist and advise in this study.

All our efforts at culture are yet imperfect. From the rabbits that have been killed by feeding on the bill of the diseased bullocks I have only obtained the cryptococcus gut.

I will endeavour to forward specimens of bill to you.

With great regard!

Cor. Sec. 40 Reg.

Elisha Harris M. D.

Nachdem ich Herrn Dr. Harris meine Bereitwilligkeit zu erkennen gegeben hatte, eine Untersuchung des fraglichen Organismus vorzunehmen, sandte derselbe mir Galle von einem pestkranken Rinde und schrieb dabei einen sehr ausführlichen Brief, welcher Folgendes von allgemeinem Interesse enthielt:

I must not omit to mention to you how importantly, — perhaps causitively, — this spore — growth seems to be associated with the contagium and with the pathological results of this bovine pestilence. The blood is filled with the Cryptococci, ever for days before death as we have found by bleeding an infected bullock before death. And in the bile and biliary ducts the largest and most abundant crops of it are produced: some specimens give us examples that are quite similar to the *Cryptococcus guttulus*; and, by keeping the bill for 24 or 48 hours in a warm temperature, — say 78° Fahr. — we find the quantity in a single minimum of the fresh bile then multiplied manifold.

The unexampled engagement of the liver in this disease and the excessive production of bile when, by acute fatty change, the hepatic cells are half filled by fat and lastly, a beautiful demonstration of reticular construction of the biliary radicles, — all go to show how important may possibly be the irritant or poisonous effect of the *Cryptococcus* and *Micrococcus* in bile and blood.

The cattle die of acute and overwhelming Cholaemia and its results. The disease incubates during varying periods from 2 to 3 weeks before the explosion or obvious symptoms of it are seen. Then death usually supervenes in about 48 hours. I have requested our excellent microscopist and histologist Dr. R. Cresson Stiles of this Board of Health to communicate to you in exact terms the discoveries he has made in this field, especially the results of his efforts at „Pilzcultur.“

Der betreffende Brief war datirt vom 30. October 1868.

Herr Dr. Harris übersandte mir zweimal Galle von pestkranken Rindern in luftdicht verschlossenen Gläsern. In beiden Fällen war der botanische Thatbestand genau derselbe.

Es liessen sich zweierlei verschiedene Elemente unterscheiden, nämlich erstens *Micrococcus* (a Fig. 8 Taf. VI). Dieser war in bei Weitem überwiegender Menge vorhanden, wie er denn im Blut ausschliesslich vorzukommen scheint. Wie die Figur zeigt,

sind die Cocci meist einzeln, zum Theil in Vermehrung begriffen, oft kleine stabförmige Ketten bildend.

Ausserdem kommen in geringerer Menge weit grössere Zellen vor (A Fig. 8), welche der Form nach dem Arthrococcus ähneln, aber, zum Theil wenigstens, sich durch Sprossung fortpflanzen nach Art des Cryptococcus. Hie und da sieht man allerdings auch Individuen, welche sich durch einfaches Zerfallen in zwei Theile vermehren. Es scheint also hier eine Mittelform zwischen Cryptococcus und Arthrococcus vorhanden zu sein, ganz ähnlich, wie man sie an der Oberfläche des sauer werdenden Weines oder Bieres beobachtet.

Der Inhalt dieser grösseren Zellen ist bald ein körniges Plasma, bei dem die einzelnen Cocci Vacuolen bilden, bald ein einzelner grosser Plasma-Ballen.

Hundswuth (Figur 10 Taf. VI).

Das Blut eines in Roda an der „stillen Wuth“ erkrankten Hundes bot den schauerlichsten Anblick dar. Fast sämtliche Blutkörper (sp. Fig. 10 Taf. VI) waren in eine fettähnliche Masse verwandelt, oft zu grossen fettartigen Tropfen oder Ballen vereinigt, oft in kleinere Fetttröpfchen zertheilt. Hie und da waren nadelförmige Krystalle zerstreut (k Fig. 10 Taf. VI). Ausser diesen Vorkommnissen enthielt das Blut ausserordlich grosse Massen eines sehr kleinen unbeweglichen Micrococcus (m Fig. 10 Taf. VI), welcher bald einzeln, bald in Kolonien auftrat.

Milzbrand der Rinder (Figur 11 Tafel VI).

Bei'm Milzbrand sind bekanntlich zuerst von Brauell, später von mehren Anderen sogenannte „Bakterien“ gefunden worden. Diese Bakterien sind nichts Anderes als Micrococcus, von dem wir jetzt noch dahin gestellt lassen, ob er von einem Pilz oder von einer Alge stammt. Der Micrococcus des Milzbrandes, oder, wenn man will, die „Bakterien“ dieser Krankheit (Fig. 11 Taf. VI) ähneln durchaus den Vorkommnissen auf den Schleimhäuten bei der Rotzkrankheit und denjenigen im interoculararen Bindegewebe der Lunge lungenseuchekrankter Rinder (Fig. 4 Taf. VI). Die stäbchenförmigen Körper im Blute bei milzbrandigen Rindern (Fig. 11 Taf. VI) haben aber eine sehr lebhafte Bewegung, wodurch sie leicht unterscheidbar sind. Keineswegs sind alle Cocci und Ketten stabförmig, vielmehr sieht man fast kugelige Cocci neben allen

Zwischenstufen (Fig. 11) bis zu langen meist sehr dünnen Stäbchen. Die Bewegung, welche so grosse Aehnlichkeit mit derjenigen der Oscillarineen hat, ist lediglich Folge der Lebenserscheinungen des Plasma's. Die einzelnen Cocci bewegen sich kreiselförmig, die längeren Stäbe sind stets gegliedert, wenn auch die Gliederung oft nur sehr undeutlich sichtbar ist. Natürlich hat jedes Glied, da es ein besonderer Coccus ist, seine Beweglichkeit und theilt sie der ganzen Kette mit.

Die Kette (Bacterium) bewegt sich schlangenförmig oder richtiger als ein hin und her schwankender Stab, der in Folge der Gliederung hie und da in Folge des Schwankens Einknickungen erhält. Daher ist bei flüchtiger Betrachtung die Bewegung eine schlangenförmige. Wer diese Cocci und Ketten mit Krystallen verwechseln kann, der ist überhaupt völlig unfähig, derartige Untersuchungen zu machen. Krystalle kommen wohl hie und da im Milzbrandblut vor, haben aber mit den pflanzlichen Vorkommnissen keine Aehnlichkeit.

Milzbrand des Schweins (Fig. 12 Taf. VI).

Die pflanzlichen Vorkommnisse sind denen beim Milzbrand des Rindes überaus ähnlich. Ich fand im Blut Cocci und kleinere oder grössere stabförmige Ketten derselben in ähnlicher Bewegung wie beim Milzbrand des Rindes. Die Stäbchen waren in den von mir untersuchten Fällen sehr zart und kleiner als beim Rinder-Milzbrand, auch weniger häufig; doch können diese Dinge nicht als wesentliche Unterschiede aufgefasst werden. Das Ueberwiegen der einzelnen Cocci war auffallend.

c) Krankheiten der Insekten.

Gattine der Seidenraupen *).

Im Frühjahr 1868 wurde mir von Herrn Oekonomierath v. Schlicht in Potsdam die ehrenvolle Aufforderung zu Theil, mich mit dem pflanzlichen Parasiten der berüchtigten Gattine der Seidenraupen zu beschäftigen.

*) Vgl. E. Hallier, Untersuchung des pflanzlichen Organismus, welcher die unter dem Namen Gattine bekannte Krankheit der Seidenraupen erzeugt. Extra-Abdruck aus dem Jahresbericht über die Wirksamkeit des Vereins zur Beförderung des Seidenbaues für die Provinz Brandenburg im Jahre 1867—1868. Berlin 1868.

Mit Freuden folgte ich diesem Auftrag, überzeugt, dass bei einem so einfachen Organismus wie derjenige der Seidenraupe es weit leichter sein müsse, die Rolle aufzudecken, welche der Parasit bei der Krankheit spielt, als dies bei den Krankheiten des so komplizirt gebauten menschlichen Körpers der Fall sein kann. Ich wurde bei dieser Arbeit durch Materialsendungen von Seiten des Herrn Oekonomieraths v. Schlicht und des Königlichen Hoflieferanten Herrn Kommerzienrath Heese in Berlin sowie später des Herrn Töpffer zu Töpffer's Park in Stettin freundlichst unterstützt und sage diesen Herren verbindlichsten Dank. Meine Arbeit wurde in überraschender Weise vom Erfolg belohnt, denn wenn auch noch mehre wichtige Fragen unbeantwortet bleiben und Chemikern sowie Zoologen zur Beantwortung empfohlen werden mussten, so gab doch der Parasit in Bezug auf die Frage nach seinem Ursprung eine so präzise und bestimmte Antwort, dass sich der Ort und die Art der Einwanderung desselben in den thierischen Organismus genau bestimmen liess, so dass man leicht Mittel und Wege angeben kann, wo und wie dem Uebel zu steuern sei. Später hat sich aus dieser Untersuchung ein besonderes Zuchtverfahren hervorgebildet, welches bereits in dieser Zeitschrift*) kurze Besprechung gefunden hat.

Um nicht den Anschein zu geben, als wollte ich mir die Priorität für die Entdeckung derjenigen Hefeform vindiciren, welche die Gattine hervorruft, bin ich genöthigt, eine kurze Uebersicht über die Geschichte dieser Krankheit zu geben. Dabei kann ich aber nicht umhin, mit der Geschichte der Muscardine zu beginnen, weil man früher beide Krankheiten sehr häufig verwechselte.

Krankheiten der Seidenraupe sind schon seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts bekannt; aber es dauerte 80 Jahre, bevor man die beiden wichtigsten seuchenartigen Erkrankungen der Seidenraupen wissenschaftlich unterscheiden lernte. Von diesen ist die Muscardine früher bekannt gewesen, die Gattine weit später. Nach Boissier de Sauvages soll eine Seidenraupenkrankheit vor dem Jahre 1763 aus Piemont durch kranke Eier in Frankreich eingeschleppt sein. Er nennt sie Muscardine und beschuldigt den Mangel an Lüftung im geheizten Raum als die Ursache. Für kontagiös hält er die Krankheit nicht. Der Saft der

*) Bd. I Heft 2 S. 190: J. Zorn, Ueber die Vorkehrungsmassregeln gegen die Gattine-Epidemie.

kranken Raupe reagirt stark sauer. Auch Pomier hält die Krankheit nicht für contagiös, denn er sieht, dass kranke Raupen, den gesunden beigemengt, diese nicht anstecken.

Schon zu Anfang unseres Jahrhunderts hatte sich unter den praktischen Seidenzüchtern die Ansicht verbreitet, dass die Muscardine Folge einer Schimmelbildung sei; aber von den Gelehrten wurde diese Ansicht lebhaft bekämpft, so namentlich 1808 durch Nysten, 1810 durch Paroletti, 1816 durch Dandolo und 1818 durch Vincent de St. Laurent. Wahrscheinlich ist in den Arbeiten dieser Forscher mehrfach die Muscardine mit der Gattine verwechselt, worden. Fast gleichzeitig (1820) suchten die Italiener Foscarini, Confligliachi und Brugnattelli die Contagiosität der Muscardine nachzuweisen, und die letztgenannten beiden Forscher erkannten in dem Contagium einen Schimmelpilz. Bonafous, welcher im Jahre 1821 noch auf das Lebhafteste die Contagiosität der Muscardine bestritten hatte, gab diese doch 8 Jahre später unbedingt zu. Den genaueren Nachweis, dass die Muscardine durch einen Schimmelpilz hervorgerufen wird, gab zuerst Bassi im Jahre 1835. Balsamo nannte ihm zu Ehren den Pilz *Botrytis Bassiana*. Der Name „Muscardine“ entstand in der Provence durch einen Vergleich der Leiche des an der Krankheit gestorbenen Thieres mit einer Art länglicher Kuchen, während „Gattine“ ein Kätzchen bedeutet. Bei der Muscardine tritt bis kurz vor dem Tode durchaus keine Veränderung in der äusseren Erscheinung der Raupe ein und dadurch unterscheidet sich die Krankheit sehr leicht von der Gattine, wo der Körper ganz einschrumpft, missfarbig wird und zuletzt in Fäulniss übergeht. Uebrigens haben wir bei Gelegenheit unserer Arbeit über die Muscardine des Kiefernspinners gezeigt, dass diese Unterschiede nicht streng stichhaltig sind.

Vielmehr finden sich die verschiedenen Formen des Erstarrens, Einschrumpfens oder Faulens bei beiden Krankheiten, nur dass bei der Muscardine das Erstarren, bei der Gattine die jauchige Fäulniss am häufigsten ist. Niemals erscheint bei der Gattine der Pilz als Schimmel auf der Leiche.

Bassi übertrug die Conidien der *Botrytis Bassiana* auf gesunde Seidenraupen und rief dadurch die Muscardine hervor. Audouine bestätigte und erweiterte diese Untersuchungen.

Eine wesentliche Erweiterung fanden dieselben im Jahre 1836 durch Montagne. Dieser produktive Mykolog wies nach, dass

nach Aussaat der Sporen von *Botrytis Bassiana* auf die gesunde Seidenraupe sich in deren Körper schon am zweiten Tage eine grosse Menge von Fäden gebildet hat, welche an allen ihren Zweigen kurze cylindrische Fortpflanzungszellen abschnüren. Selbstverständlich folgt daraus nicht, was Herr de Bary daraus hat folgern wollen: dass nämlich der Muscardine-Pilz stets von aussen eindringe.

Weit später, nämlich im Jahre 1852, fand auch Vittadini die Abschnürung der zylindrischen Fortpflanzungszellen im Blut der Seidenraupen.

Herr Bary hat im Jahr 1867, auf die Angaben Vittadini's sich stützend, aber offenbar, ohne die Arbeit von Montagne zu kennen, jene Zellen unter dem Namen „Cylinderconidien“ auf's Neue beschrieben*).

In der Form der *Botrytis* mit endständigen Conidien bricht nach Montagne wie nach allen späteren Forschern der Pilz erst nach dem Tode der Seidenraupe aus deren Körper, besonders aus den Tracheenöffnungen hervor. Keineswegs aber ist diese Erscheinung der Schimmelform auf der Leiche bei der Muscardine nothwendig. Sehr oft fault die Leiche; dann schimmelt sie nicht, sondern wird jauchig.

Sehr richtig hat schon Montagne gesehen, dass die Conidien bald scheinbar in kleinen Köpfchen, bald in Ketten beisammen stehen. Er sagt aber ausdrücklich, und ich kann das vollkommen bestätigen, dass oft 2—5 Conidien simultan abgeschnürt werden und in kleinen Wirteln stehen. Herr Kollege de Bary, welcher das Gegentheil angiebt, hat hier einmal wieder äusserst flüchtig und unvollständig beobachtet. Turpin beobachtete 1836 den Muscardine-Pilz auf verschiedenen anderen Raupen. Montagne machte die Beobachtung, dass die Hyphen der *Botrytis* zuletzt wie bei einer *Isaria* stammförmig zusammentreten. Auch das habe ich vollkommen bestätigt gefunden.

In dieses einfache Verhältniss hat de Bary durch seine Angaben über *Isaria* auf Raupen eine gräuliche Verwirrung gebracht.

Im Jahre 1837 schlug Bérard gegen die Muscardine Waschungen mit Kupfervitriol und Räucherungen mit Schwefel vor. Ich will bei dieser Gelegenheit nicht unbemerkt lassen, dass ich das An-

*) Botanische Zeitung 1867 Nr. 1—3.

brennen von Schwefel nach vollendeter Campagne für das beste Desinfectionsmittel des Zuchtlokals und der Apparate halte. Robinet erklärte im Jahr 1843 die im Raupenkörper gebildete Säure für Milchsäure.

Remak zeigte im Jahr 1845, dass bisweilen die an der Muscardine zu Grunde gegangenen Puppen keine Spur der *Botrytis Bassiana*, wohl aber andere Schimmelpilze erkennen lassen, so z. B. nach der Bestimmung von Klotsch: *Trichothecium roseum* Lk., *Sporotrichum conspersum* Fr., *Sp. virescens* Lk., *Eurotium herbariorum* Lk. Unter diesen wurde das *Trichothecium* häufig, die übrigen Pilze nur je einmal angetroffen und wirklich ist unter allen Schimmelbildungen auf moderndem Maulbeerlaub das *Trichothecium* die häufigste.

Eine vortreffliche Arbeit über die Muscardine erschien im Jahr 1847 von Guérin-Méneville. Namentlich die äusseren Veränderungen der Raupen und Puppen sind durch gute Abbildungen erläutert. Vier Jahre später beobachtete Guérin-Méneville an den Blutkörpern der an der Muscardine gestorbenen Raupen kontraktile Bewegungen. Das Blutkörperchen sendet kleine Fortsätze aus, verlängert und verkürzt dieselben u. s. w. Diese schöne Beobachtung ist später bekanntlich mehrfach, auch beim Blut des Menschen wiederholt worden, ohne dass man die Arbeit von Guérin-Méneville kannte, dem die Priorität zukommt.

Eine sehr wichtige Beobachtung machte ferner Guérin-Méneville an den Blutkörperchen kranker Raupen. Er sah nämlich, dass dieselben Kügelchen von 0,001—0,002 mm. im Durchmesser einschliessen, welche die Blutkörper als amöbenartige Zellen verlassen. Diese Thatsache, welche von vielen späteren Beobachtern übersehen worden ist, habe ich für die Gattine durchaus bestätigen können und bekanntlich (Heft I Bd. I dieser Zeitschrift) habe ich später dieselbe auch bei der Muscardine konstatiert.

Diese kleinen amöboïden Zellen oder richtiger Cocci, welche Guérin-Méneville „Hématozoides“ nennt, sind bei der Gattine, wie ich unten zeigen werde, ebensowohl wie bei der Muscardine der *Micrococcus* des diese Krankheiten hervorrufenden Pilzes. De Bary verwechselt diese kleinen Körper später mit den von Montagne 1835 entdeckten, von Vittadini 1852 bestätigten, meist zylindrischen oder stabförmigen Fortpflanzungszellen (*Cylinderconidien*), mit denen sie keine Aehnlichkeit haben und deren Verhältniss zu ihnen wir schon in der Arbeit über die Muscardine

erörterten*). De Bary ist durchaus unfähig zur Beobachtung sehr kleiner Zellen oder Cocci, sonst könnte er dieselben unmöglich übersehen haben. Sowohl Guérin-Méneville als auch Robert Hartig und ich haben jedes Mal bei der Muscardine den Micrococcus im Blut der Raupen gesehen; sie werden also wohl ein konstantes Vorkommniss bei dieser Krankheit sein. Sie vergrössern sich nach Guérin-Méneville und vermehren sich ausserordentlich. Auch das habe ich bestätigt, ebenso wie die endliche Keimung der zum Arthrocooccus vergrösserten Cocci unter der Oberhaut der Raupe, welche ebenfalls schon von Guérin-Méneville beobachtet wurde. Dass man, wie zahlreiche Forscher schon bald nach dem Bekanntwerden des Pilzes gezeigt haben, die Muscardine durch Uebertragung der Botrytis auf die Haut erzeugen könne, beweist natürlich nicht, dass die Krankheit immer und nur auf diesem Wege entstehen könne und müsse; aber wenn auch wirklich das Eindringen des Mycelium in die Haut der Raupe der einzige Weg der Aufnahme wäre, so lässt sich doch gar nicht absehen, wie ein Pilz in das Innere einer zur Gährung geneigten Flüssigkeit eindringen sollte, ohne Micrococcus oder andere Hefeformen auszubilden. De Bary hat hier, wie überall, wo es auf sehr kleine Körper ankommt, höchst oberflächlich beobachtet und höchst leichtfertig erklärt.

Die kleinen Körper, welche von den Blutkörpern verschluckt und transportirt werden, sind Micrococcus. Nachdem sie die Blutkörper verlassen haben, schwellen sie nach Guérin-Méneville allmählig zu grösseren eiförmigen Körpern, d. h. zu Arthrocooccus an und erregen saure Gährung. Unter der Haut der Raupe keimt endlich der Arthrocooccus, die Keimlinge bilden durch Theilung und Abschnürung „Cylinderconidien“, welche abermals keimen u. s. w.

Robin**) hat im Jahr 1853 die Arbeiten über die Muscardine übersichtlich zusammengestellt. Die Gattine kennt er noch nicht als Pilzkrankheit. Später haben Vittadini, De Bary und mehre Andere einzelne Beiträge zur Kenntniss der Botrytis Bassiana und verwandter Pilzformen geliefert. Noch ist hervorzuheben, dass Montagne schon 1852 in einem Brief an Robin auf

*) Vergl. diese Zeitschrift Heft I Bd. I Taf. I Fig. 1—14.

**) Chr. Robin, Histoire naturelle des végétaux parasites qui croissent sur l'homme et sur les animaux vivants. A Paris 1853.

die grosse Aehnlichkeit zwischen *Botrytis Bassiana* Balsamo und *Stachyidium diffusum* Fries (*Botrytis diffusa* Dittmar und Greville) aufmerksam macht.

Wenn auch die praktischen Seidenzüchter schon früher die Gattine von der Muscardine unterschieden, so erregte jene doch die Aufmerksamkeit der theoretischen Forscher erst spät. Selbst Cornalia, welcher die seitdem so berühmt gewordenen Cornalia'schen Körperchen im Jahr 1856 kannte und beschrieb, hielt sie für das Produkt einer Gewebismetamorphose und verkannte ihre parasitische Natur. Charrel (1857) kannte die von Späteren so vielfach bestätigten sauren Eigenschaften des Saftes der mit Gattine befallenen Raupen und nannte die Krankheit Acétotrophie. Wir haben aber schon gesehen, dass auch bei der Muscardine der Saft sauer reagirt, dass also hiemit gar kein Unterscheidungsmerkmal für beide Krankheiten gewonnen ist. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass Lebert*) das Verdienst hat, zuerst (1858) den Parasiten der Gattine in den Körpern des Cornalia mit Sicherheit erkannt zu haben. Lebert wies nach, dass die genannten eiförmigen Körperchen sich durch Theilung vermehrten und diese Beobachtung wurde von Nägeli bestätigt. Chemische Untersuchungen von Städeler zeigten, dass das Blut kranker Raupen weniger Benzin und Harnsäure enthalte als das der gesunden. Im Gegensatz zu anderen Forschern wird hiebei angegeben, dass das Blut gesunder Raupen sauer reagire. Haberlandt hat die Untersuchungen bereits nicht nur bestätigt, sondern in mehren Punkten erweitert. Noch im Jahr 1866 ist er freilich geneigt, die Körper des Cornalia für eine Modification der Blutkörperchen zu halten**), aber 1868 weist er nach, dass es nicht nur mit der von Lebert entdeckten Vermehrung durch Zweitheilung seine völlige Richtigkeit habe, sondern dass ausserdem diese Körperchen aus sehr kleinen Kernen durch allmähliche Anschwellung entstehen können. Ich habe weiter unten zu zeigen, dass diese Beobachtung Haberlandt's vollkommen richtig ist.

In den letzten beiden Jahren haben auch die Franzosen und Italiener sich eifrig mit der Gattine beschäftigt, im Ganzen aber

*) Jahresbericht über die Wirksamkeit des Vereins zur Förderung des Seidenbaues für die Provinz Brandenburg im J. 1856—1857. Berlin 1858.

**) Die seuchenartige Krankheit der Seidenraupen. Wien 1866.

mit geringem Erfolg, was zum Theil in ihrer gänzlichen Unkenntniss der deutschen Literatur begründet ist *).

Werthvoll ist die Beobachtung von Béchamp, dass die in kranken Seidenraupen vorkommenden Körperchen als Hefe Alkoholgährung, Essigsäuregährung u. s. w. einzuleiten vermögen **).

Pasteur bestätigt die Theilung dieser Körperchen, welche schon so viel früher von Lebert und Nägeli nachgewiesen war, und ebenso liefert er den Nachweis, dass die Krankheit durch das Laub verbreitet wird und, was übrigens längst bekannt war, sich auf die Eier vererbt. Keimungsversuche gelangen zuerst Béchamp. Die keimenden Körperchen des *Cornalia* brachten ein Mycelium hervor, welches offenbar einem entwickelteren Pilze angehören musste ***). Diese Entdeckung ist jedenfalls eine der wichtigsten in der Geschichte der Gattine. Ueber die interessante Arbeit von Balbiani haben wir bereits im zweiten Heft dieser Zeitschrift (S. 231) ausführlich Bericht erstattet. Gegen Pasteur und Béchamp bestreitet Balbiani die Vermehrung der *Corpuscula*. Schon beim ersten Bekanntwerden der Gattine war in Italien die Ansicht aufgetaucht, dass eine Degeneration des Laubes, namentlich ein zu geringer Stickstoffgehalt desselben, die Gattine hervorrufe. Nach den Arbeiten von Lebert, Haberlandt und Pasteur verdiente diese Ansicht kaum noch einer Erwähnung, wenn sie nicht auch in Deutschland neuerdings wieder aufgetaucht wäre †). Nach dieser Ansicht wäre geringerer Stickstoffgehalt der Blätter die Ursache der Krankheit. Haberlandt hat schon auf das Schlagendste das Unrichtige dieser Vorstellung und der zu ihrer Rechtfertigung aufgestellten Berechnungen nachgewiesen. Er zeigte erstlich ††) durch Zusammenstellung sehr verschiedener chemischer Analysen des Laubes, dass gar kein Zusammenhang zwischen dem Stickstoffgehalte des Laubes und der Gattine nach-

*) Es ist erstaunlich, dass Männer wie Pasteur über derartige Dinge schreiben, ohne die Arbeit von Lebert zu kennen.

**) Es ist hier von einer scheinbar verschiedenen Krankheit, der „Pébrine“, die Rede, deren Verschiedenheit aber noch keineswegs auf einen sicheren Ausdruck gebracht.

***) *Comptes rendus des séances de l'Acad. des sciences*. Paris 1867. Tom. 64.

†) J. v. Liebig, Ueber die Seidenraupenkrankheit. 1867. Ferner: *Allgem. deutsche Zeitschrift für Seidenbau*. Bd. 1 Nr. 3. 4.

††) Vgl. dafür besonders: *Neue Beiträge zur Frage über die seuchenartige Krankheit der Seidenraupen*. Potsdam 1867. Ung. Altenburg 1866.

weisbar sei und dass die Raupen auch bei dem stickstoffärmsten Laube weit mehr Stickstoff erhalten, als sie assimiliren können und zu ihrer Ernährung bedürfen. Dass der Stickstoffgehalt des Laubes keine ätiologische Bedeutung habe, geht aus meinen unten mitzutheilenden Untersuchungen zur Genüge hervor. Es wird hier, wie so oft, die eigentliche Ursache mit den disponirenden Momenten verwechselt. Dass, wenn der Krankheitskeim schon vorhanden ist, die schlechte Beschaffenheit des Laubes disponirend einwirken kann, bedarf kaum der Versicherung. In einzelnen Fällen, nämlich überall da, wo die Krankheit in Folge der Affection des Laubes durch den Pilz autochthon zum Ausbruch kommt, kann sehr gut Beides, nämlich Abnahme des Stickstoffgehalts im Laube und Erkrankung der Raupen, parallel neben einander gehen. Wer aber das Erste als Ursache des Zweiten ansehen wollte, der würde einen groben Missgriff begehen. Es haben vielmehr beide Erscheinungen eine gemeinsame Ursache. Ich habe weiter unten zu zeigen, dass der Pilz vom Laube in die Raupen gelangt, dass er das Laub in dieselbe saure Gährung versetzen kann wie den Darminhalt der Raupe, dass er oft schon auf dem Laube vorhanden ist, wenn das blosse Auge noch keine Spur von ihm entdeckt. Analysirt also der Chemiker solches Laub, so kann sehr leicht der Irrthum sich einschleichen, als sei das Laub frei vom Pilz und der geringere Stickstoffgehalt die Ursache der Gattine. Solche Vorstellung kann sich aber niemals einschleichen, wenn ein Chemiker und ein Botaniker gemeinsam arbeiten, sondern nur dann, wenn der Chemiker allein an die Arbeit geht ohne Kenntniss der botanischen Untersuchungen und ohne Rücksichtnahme auf dieselben.

Eine gewiss höchst aner kennenswerthe Bestreb ung unserer Zeit ist die seit 1867 angebalnte Errichtung einer Versuchsstation für Zwecke des Seidenbaues in Oesterreich. Die Station soll nach dem Beschluss des Seidenbankongresses die Bedingungen zur Ent wick elung der Seidenraupenzucht überhaupt erforschen, Akklima tisation fremder Raçen vornehmen und die Ursachen der Krank heiten der Seidenraupen aufdecken *). In Norddeutschland dürfte meine seitdem in's Leben getretene Versuchsstation für Seidenbau zur Zeit wohl noch die einzige sein.

*) Vgl. u. a. Preussische Annalen der Landwirthschaft. 1868. Die land wirthschaftl. Versuchsstationen, herausgeg. von Prof. Fr. Nobbe. Bd. X. Nr. 1.

Wenn es mir nun vergönnt sein mag, ein Wort darüber voranzuschicken, wie sich meine Arbeit zu den Resultaten bisheriger Forschung und praktischer Erfahrung verhält, so muss ich bekennen, dass sich auch hier wieder der alte Satz bewährt, dass die Praxis gewissermassen instinktiv ergreift, was die theoretische Forschung als richtig weit später nachweist.

Ich habe als Ursache der Seidenraupenkrankheit einen Pilz nachgewiesen, der sich über den grössten Theil der alten Welt verbreitet, also wahrscheinlich auch in China und Japan nicht fehlt. Ich habe zu zeigen, dass dieser Pilz den Maulbeerbaum ebenso gut wie andere Holzgewächse befällt, dass er, von den Raupen gefressen, die Körper des *Cornalia* im Nahrungskanale zur Ausbildung bringt. Ich habe ferner zu zeigen, dass der Pilz in Folge seiner grossen Verbreitung in der Natur auch in die Zuchten gerathen kann, wenn diese auf irgend eine Weise, so z. B. durch Anhäufung von Laub, durch mangelhafte Lüftung, Feuchtigkeit, Unreinlichkeit u. s. w. die Schimmelbildung begünstigen. Es folgt also aus dem Allen, dass die Chinesen eben deshalb weit seltener von Seidenraupenkrankheit zu leiden haben als wir, weil sie auf die Kultur des Maulbeerbaumes wie auf die Seidenraupenzucht überhaupt eine ganz pedantische Sorgfalt verwenden*). Nun wird es bei einem europäischen Kulturvolke, welches nicht unter dem unabweislichen Gebot pedantischer Lebensregeln und Vorschriften der Etikette steht, wie das chinesische, niemals an Einzelnen fehlen, welche durch Nachlässigkeit, Unreinlichkeit, Unordnung und Unwissenheit sich selbst um die Ernte oder einen Theil derselben bringen, und aus diesem Grunde wird die Krankheit der Seidenraupen in Europa niemals aufhören. Aber es ist doch schon viel gewonnen, wenn der einzelne Züchter einsieht, dass es einzig und allein von ihm abhängt, ob seine Ernte eine vorzügliche oder eine minder gute sein werde. Es ist schon viel gewonnen, wenn man den Nachweis führen kann, welche Ursachen die Krankheit hervorrufen und durch welche Maassnahmen sie vermieden werden kann.

Und auch in Deutschland ist auf manchen Uebelstand, der zu den disponirenden Veranlassungen der Gattine gehört, schon vielfach aufmerksam gemacht worden. Mehrfach hat man auf

*) Vgl. E. Reichenbach, Ueber Seidenraupenzucht und Cultur des Maulbeerbaums in China. München 1867.

kühle Aufbewahrung der Eier und mässige Temperatur im Zuchtlokal hingewiesen *). Ebenso giebt es für die Kultur des Maulbeerbaums manchen praktischen Wink, welcher allgemeine Befolgung verdiente **). Ganz besonders muss ich betonen, dass der mehrfach gemachte Vorschlag, nur Blätter von Wildlingen zur Fütterung zu verwenden, welche an einem warmen, sonnigen, wo möglich nach Süden abhängigen Orte, auf mässig schwerem Boden stehen, völlig richtig ist. Nicht genug kann ich warnen vor Heckenanlagen, besonders an niedrigen Orten ***), denn gerade solche hegen und pflegen den Parasiten.

Eine sehr ausführliche Belehrung über den Maulbeerbaum, seine Cultur u. s. w. findet man in einem französischen Werke, welches von Séringe herrührt †).

Noch auf einen Punkt in meiner unten mitzutheilenden Arbeit möchte ich ganz besonders aufmerksam machen, weil derselbe nicht bloss für die Seidenraupenkrankheit, sondern für die gesammte Parasitologie, insbesondere für die contagiösen Krankheiten des Menschen von Bedeutung werden kann. Ich meine die Bestätigung der Beobachtung Guérin-Méneville's bezüglich der Blutkörperchen. Es lässt sich in einem gewissen Stadium der Gattine nachweisen, dass kleine Cocci des Pilzes sich innerhalb der Blutkörperchen befinden, dass sie darin wachsen und sich zu kleinen Arthrococcus-Zellen ausbilden. Es dienen also die Blutkörperchen als Transportmittel der Pilzzellen durch den ganzen Raupenkörper, und nur so ist das Vorhandensein derselben im Fettgewebe, in den Muskeln u. s. w. erklärlich. Diese Beobachtung gewinnt an Bedeutung im Verhältniss zu ähnlichen Vorgängen im Blut und Eiter bei Wirbelthieren, insbesondere beim Menschen. Die kleinen Cocci, welche die Wirkung des Speichels hervorrufen, dringen in die Speichelkörperchen ein, vermehren sich in denselben und verlassen diese wieder. Im Blute bei Syphilis fand ich auf und in den weissen Blutkörperchen den Micrococcus des Syphilis-Pilzes (*Coniothecium syphiliticum*), es fand sich der-

*) Vgl. die Veröffentlichung des Seidenbauvereins für die Provinz Brandenburg vom April 1867.

***) Vgl. Allgemeine deutsche Zeitschrift für Seidenbau, herausgeg. von E. d. Wartig. Bd. I Heft. 1—8.

****) Vgl. ebendasselbst Nr. 5.

†) N. C. Séringe, Description des Muriers, leurs espèces, variétés, culture, taille. Lyon 1855. Avec Atlas.

selbe Micrococcus in den Eiterzellen beim harten wie beim weichen Schanker. Es kann also nicht Wunder nehmen, dass er in jedem leidenden Körpertheile bei Syphilitischen vorkommt. Bei der Rotzkrankheit der Pferde lebt ein Micrococcus im Innern der weissen und rothen Blutkörperchen, und Zürn nahm an solchen Blutkörpern contractile Bewegungen wahr. Ebenso belagert der Micrococcus des Typhus-Pilzes die Blutkörperchen der Typhuskranken. Mag man nun in allen diesen Fällen über das Verhältniss des Pilzes zum Contagium denken, wie man will, soviel steht jedenfalls fest, dass die Natur sich der Blutkörperchen, Eiterkörperchen und Speichelkörperchen als Transportmittel des Pilzes durch den gesammten Organismus bedient. Es mag immerhin sein, dass bei der Muscardine bisweilen das Mycelium durch sein Durchwachsen des gesammten Gewebes an der Penetration theilhaftig ist, für die Gattine fällt jeder Versuch einer solchen Erklärung ganz weg, weil überhaupt nur äusserst selten unbedeutende Mycelbildungen stattfinden und das jedenfalls niemals in den früheren Stadien der Krankheit der Fall ist.

Diejenige Krankheitsform, welche die Franzosen Pébrine nennen, ist nur eine Modification der Muscardine und Gattine, die besonders darin besteht, dass Fäulniss eintritt und daher die Micrococcus-Bildung vorherrscht.

d) Ursprung und Bedeutung der Körperchen des Cornalia.

Es waren natürlich die Eier, die Raupen in ihren verschiedenen Lebensstadien, die Puppen und die Schmetterlinge mit ihren Eiern zu untersuchen.

Zur Untersuchung der Eier dienten kranke und gesunde Grains, welche mir der königlich preussische Oekonomierath Herr v. Schlicht gütigst zugehen liess. Erst in diesem Jahre war ich so glücklich, die Eier meiner vorjährigen und diesjährigen eigenen Zucht und Eier von zehn verschiedenen Rassen von Herrn Töpffer untersuchen zu können. Hier muss zunächst unterschieden werden, was sich an der Oberfläche der Eier und was sich im Innern derselben befindet. Beiderlei Vorkommnisse können sehr leicht mit einander verwechselt werden, wenn man die Eier bloss zerquetscht und den ausgetretenen Saft untersucht. In diesem Falle mischen sich natürlich die der Oberfläche des Eies anhaftenden Körperchen mit dem Saft des Embryo. Es ist daher

durchaus nothwendig, die sorgfältig abgelöste Eischale für sich zu untersuchen.

An dieser Eischale sieht man bei Eiern, welche von kranken Schmetterlingen stammen, am Rande häufig anklebende Körnchen von ausserordentlich geringen Dimensionen. Am deutlichsten sieht man diese kleinen, meist kugeligen Körner bei auffallendem Licht, verstärkt durch die Beleuchtungslinse, mit Hülfe starker Immersionssysteme. Ganz gesunden Eiern fehlen meistens diese Körnchen gänzlich, auch sind sie keineswegs immer am kranken Ei sichtbar, man kann sie daher nicht zur Unterscheidung der kranken Eier von den gesunden benutzen. Als Unterscheidungsmittel sind sie auch deshalb unbrauchbar, weil sie der stärksten Vergrößerungen von 1500—2000fach lineare sowie der besten Beleuchtung bedürfen, um deutlich sichtbar zu werden. Diese Körnchen sind höchst wahrscheinlich Micrococcus-Zellen, welche sich im ersten Stadium der autochthon auftretenden Krankheit stets entweder allein oder neben den Cornaliaschen Körperchen im Innern der Eier vorfinden.

Ausser diesen Körnchen finden sich sehr häufig einzelne Sporen vor, welche ebenfalls der Aussenfläche der Eischale anhaften. Fig. 13 Tafel VI zeigt verschiedene derartige Vorkommnisse, worunter am häufigsten braune oder blasse, längliche oder spindelige Zellen (Fig. 13 c—e, i, k, p—t) sind, die man unschwer als Glieder von Ketten eines Cladosporium oder eines sehr ähnlichen Kettensporenpilzes erkennt. Auch grössere einfache (Fig. 13, n) oder septirte (Fig. 13, o) Sporen mit zierlich punktirt warzigem Epispore sind ziemlich häufig. Seltener sind kugelige Pilzzellen (Fig. 13, a, b, f, g), die man mitunter in Theilung begriffen findet (Fig. 13, h), und längere Glieder (Fig. 13, l) eines oidiumartigen Pilzfadens. Alle diese Vorkommnisse sind der Beachtung werth, weil sie möglicherweise Aufschluss geben können über den Ort, wo die Raupe inficirt wird, sowie über den Parasiten, welcher die Infection hervorruft. Jedenfalls müssen diese Pilzzellen ja entweder schon im Zuchtlokale sich befunden haben, was am wahrscheinlichsten ist, oder sie sind später auf die Eier gelangt und an ihnen haften geblieben. Was die erste Annahme anlangt, so wird dieselbe schon dadurch im höchsten Grade wahrscheinlich, dass der Aussenfläche der kranken Raupe meist dieselben oder sehr ähnliche Pilzzellen anhaften.

Im Saft der kranken Eier befinden sich meist zahlreiche äus-

serst kleine und grössere Cocci, oft in Theilung begriffen (Fig. 14—16), wobei sich zuerst das Plasma theilt. Zum Theil sind diese Cocci von unmessbarer Kleinheit; Cocci von 0,0005 mm. im Durchmesser gehören schon zu den grösseren. Die kleinsten sieht man noch bei 1200facher Vergrösserung (Fig. 15) punktförmig, während die grösseren bei einer nahezu 2000fachen Vergrösserung den Inhalt von der Membran oder Hülle deutlich unterscheiden lassen (Fig. 16). Bewegung sieht man an diesen Zellen anfänglich nicht, ausgenommen die gewöhnliche Molekularbewegung. Auch zeigt die stärkste Vergrösserung (1970 lineare) keine Bewegungsorgane.

Sehr leicht kann man den Micrococcus mit kleinen Fetttröpfchen verwechseln, welche stets massenhaft neben ihm in den Eiern vorhanden sind. Bei dieser Gelegenheit will ich nicht unterlassen, zu bemerken, dass in den unbefruchteten Eiern meist die Fettmasse bedeutend überwiegt, während die befruchteten Eier weit weniger Fett zu enthalten pflegen. So viel steht fest, dass oft die unbefruchteten Eier schon mit Micrococcus erfüllt sind, woraus hervorgeht, dass sie jedenfalls durch die Mutter inficirt werden können. Ob auch gesunde Eier durch den Coitus inficirt werden können, wäre eine sehr interessante Frage, die aber wohl von einem Zoologen an einem Orte gelöst werden muss, an welchem der Seidenbau in Blüthe steht. Ich habe im Sperma niemals Micrococcus auffinden können.

Der Micrococcus ist keineswegs immer der einzige pflanzliche Befund in den kranken Eiern. Befruchtete, vollkommen ausgebildete Eier zeigen sogar stets noch andere Pilzzellen, wenn sie von der Krankheit inficirt sind. Diese Pilzzellen (Fig. 17) sind die berühmten Körperchen des *Cornalia*. Sie sind von verschiedener Grösse und in verschiedenen Stadien der Entwicklung. Anfangs sind sie kreisrund, fast kugelig. Im Wachsthum strecken sie sich immer mehr in die Länge, werden eiförmig, lanzettlich, ja stabförmig. Im ausgewachsenen Zustand sind sie meist eiförmig (Fig. 17), häufig an beiden Enden etwas abgeplattet. Sie sind in diesem Zustand niemals ganz stielrund, haben daher mit den von Montagne und De Bary beschriebenen Cylinder-Conidien*), welche bei der Muscardine vorkommen, keine Aehnlichkeit.

Ist die Krankheit des Embryo noch in den ersten Stadien befindlich, so findet man diese Körper stets nur im Nahrungs-

*) Botanische Zeitung 1867 Nr. 1—3.

kanal (Fig. 17). Erst im weiter vorgerückten Stadium der Erkrankung verbreiten sich diese Zellen durch den ganzen Körper, sehr häufig erst nach dem Auskriechen der jungen Raupe. Diese Beobachtung scheint nicht ganz unwichtig, da sie Aufschluss giebt über den Weg, welchen die Körper des *Cornalia* durch den Embryo und durch die junge Raupe nehmen. Man hatte sich bisher damit begnügt, die Eier zwischen Glasplatten zu zerquetschen und den so gewonnenen Brei zu untersuchen. Es gelingt aber mit einiger Vorsicht leicht, die Eischale durch Präparation mittelst feiner Nadeln zu entfernen und den Nahrungskanal freizulegen.

Demnächst findet man die Blutkörperchen inficirt.

Ich sah sehr häufig sowohl in ihrem Innern als in ihrer Oberfläche (Figur 18) *Micrococcus* von verschiedener Grösse, d. h. in verschiedenen Stufen der Entwicklung. Dass diese Pilzzellen auch im Innern der blassgelben kreisförmigen Blutkörper vorkommen, kann man leicht durch Einstellung auf die Mitte der Blutkörperchen konstatiren. Es mag gleich hier bemerkt werden, dass weder Jod noch Chlorzinkjod, noch Jod und Schwefelsäure den *Micrococcus* und die Körper des *Cornalia* färben. Die Membran dieser Pilzzellen wird durch Chlorzinkjod stark gequellt, ohne dass blaue Färbung einträte und auch die braune Färbung des Plasma tritt nur sehr schwach hervor.

Ueber die Grösse der *Cornalia*'schen Körperchen lässt sich Allgemeines kaum angeben. Man findet alle Mittelstufen zwischen dem *Micrococcus* und den ausgewachsenen Körpern des *Cornalia* (Figur 19), welche durchschnittlich etwa 0,002—0,005 mm. Länge haben. Doch sind sie meist kleiner, namentlich im Anfang der Krankheit. Schon Lebert*) hat in seiner Arbeit sehr richtig die eine Entstehung der Körper des *Cornalia* nachgewiesen. Diese lässt sich leichter beobachten, weil sie nur an ganz oder nahezu ausgewachsenen Individuen vorkommt. Ich meine die Entstehung und Vermehrung durch Theilung schon vorhandener Individuen, wie man sie so schön im Nahrungskanal kranker Embryonen (Fig. 17) beobachten kann. Schon Lebert musste es auffallen**), dass die in Theilung begriffenen Individuen grösser sind als die meisten anderen und dass man meist entweder nur Individuen

*) Jahresbericht über die Wirksamkeit des Vereins zur Beförderung des Seidenbaues für die Provinz Brandenburg im Jahre 1856—1857. Berlin 1858.

**) A. a. O. S. 30.

ohne Theilungen beisammen findet (Fig. 19), oder dass sich die meisten in Theilung befinden. Eben dieser Umstand war auch der Grund, warum man so lange an der pflanzlichen Natur und an der pflanzlichen Vermehrung der Körper des *Cornalia* zweifelte, weil man meist nur die jüngeren Zustände sah, bei welchen noch keine Theilung stattfindet. Da nun diese Jugendzustände der Körper des *Cornalia* oft nicht minder massenhaft beisammen vorkommen, wie die ausgewachsenen Individuen, so hat offenbar dieses Gebilde noch einen anderen Ursprung.

Diesen Ursprung kennen wir durch Guérin-Méneville. Dieser ausgezeichnete Beobachter sah bei der Muscardine und auch bei anderen Krankheiten von Insekten die Blutkörper von kleinen Zellen belagert. Diese drangen auch in die Blutkörper ein, vergrösserten und vermehrten sich in denselben und verliessen sie in Gestalt der eiförmigen Körperchen des *Cornalia*. Diese Beobachtung stimmt völlig mit der unsrigen (Figur 18) überein. Später ist sie durch Herrn Professor Haberlandt vervollständigt worden*). Derselbe sagt: „Sonach entstehen die Doppelzellen aus kleinen kugeligen Sporen, die bei ihrer Fortbildung entweder die Ei- oder die Birnform annehmen“. Ebenso konstatierte Haberlandt die Vermehrung durch Quertheilung der ausgewachsenen Individuen. De Bary hat dagegen die Körperchen des Guérin-Méneville mit den von ihm sogenannten Cylinder-Conidien verwechselt, mit denen sie keine Aehnlichkeit haben. Bei der Muscardine ist der *Arthrocooccus* des Muscardine-Pilzes thätig.

Es wird auch von Robin**) ausdrücklich hervorgehoben, dass das Blut der Raupen bei der Muscardine sauer reagire und ganz dasselbe ist bei der Gattine im höchsten Stadium der Erkrankung der Fall. De Bary hat also ohne Zweifel den *Arthrocooccus* übersehen, denn in einer sauer gärenden Flüssigkeit, welche überhaupt Pilzbildungen enthält, fehlt der *Arthrocooccus* nie.

Der Vorgang im Embryo des Eies ist also kurz folgender:

Zuerst ist der Embryo mit *Micrococcus* erfüllt und der Saft reagirt schwach alkalisch. Die Alcalescenz des Saftes nimmt ab

*) Fr. Haberlandt, Neue Beiträge zur Frage über die seuchenartige Krankheit der Seidenraupen. Wien 1868. Nr. 39.

**) Ch. Robin, Histoire naturelle des végétaux parasites qui croissent sur l'homme et sur les animaux vivants. Paris 1853. p. 569.

und die Micrococcus-Zellen strecken sich in die Länge, allmählig zum Arthrocooccus sich ausbildend. Während dieses Stadiums findet keine Theilung der Zellen statt, man sieht daher nur einzelne Arthrocooccus-Zellen (Cornalia'sche Körperchen). Erst wenn diese ausgewachsen sind, beginnt ihre Theilung und nun reagirt der Saft sauer. Im Darm des Embryo befinden sich sehr häufig Individuen, welche nicht nur einmal, sondern 2—6mal eingeschmürt sind. Schon dieser, freilich bisher übersehene, Umstand hätte die zum Systematisiren so bereitwilligen deutschen Mycologen belehren können, dass man es hier nicht mit einem allezeit einzelligen Organismus zu thun habe, sondern mit der einzelligen Form eines solchen. Wir könnten nun auch unsererseits der systematisirenden Eitelkeit fröhnen und das mehrzellige Gebilde, mit einem prächtigen Gattungsnamen und einem irgend einen Freund feiernden Speciesnamen versehen in die weite Welt senden, wenn nicht die bescheidene Wahrheit sich uns aufdrängte, dass hier eine sehr untergeordnete Pilzform vorliegt, morphologisch von geringer Bedeutung, so gross auch ihre physiologische Wirkung ist. Die ganze Gruppe der Schizomyceten, ein würdiges Denkmal deutscher Systemwuth, besteht aus solchen unvollkommenen Formen höherer Pilze.

Um auf die Untersuchung der Eier zurückzukommen, habe ich noch hervorzuheben, dass man sehr häufig nur das letzte Stadium der Entwicklung, nämlich ausgebildeten Arthrocooccus in den Eiern antrifft. Besonders ist das stets der Fall, wenn die Embryonen dem Auskriechen nahe sind. Jetzt reagirt der Saft kranker Embryonen stets sauer und die eiförmigen bis stäbchenförmig-lanzettlichen Arthrocooccus-Zellen sind meist schon in Vermehrung begriffen. Die ausgekrochenen kranken Raupen zeigen, wenn sie nur sehr schwach inficirt sind, den Arthrocooccus stets zuerst und auch später am massenhaftesten im Nahrungskanal. Das Maulbeerlaub ist der Vermehrung des Arthrocooccus sehr förderlich. Die Raupe hat stets sauren Saft, so lange sie krank ist. Nur kurz vor dem Tode geht eine plötzliche Veränderung vor. Der Körper beginnt nämlich jetzt zu faulen und es entwickelt sich auf eine Weise, die ich später ausführlich mittheilen werde, aus dem Arthrocooccus wieder der Micrococcus. Bald nach dem Tode des Thieres findet man in demselben nur noch Micrococcus und der Saft reagirt alkalisch. Eben diese starke Fäulniss ver-

hindert die Ausbildung des Mycelium, und auch dadurch unterscheidet sich die Gattine von der Muscardine.

Die Vertheilung des *Arthrocooccus* durch den Raupenkörper haben Lebert*) und Haberlandt**) bereits so gut beschrieben, dass ich kaum etwas hinzuzufügen wüsste. Ich darf daher auf ihre angeführten Schriften verweisen.

Vom Nahrungskanal aus scheinen immer zuerst das Blutgefäss und die Malpighi'schen Gefässe ergriffen zu werden. Zuletzt findet man aber den *Arthrocooccus* im Fettkörper und überall bis unter die Haut vorgedrungen, wo sogar die ersten Stadien der Keimung und Bildung von Gliederfäden vorkommen.

Gewisse Krystallbildungen, welche diesen Gliedern sehr ähnlich sind, verdienen jedenfalls eben so sehr eine gründliche chemische Untersuchung wie der ganze Vorgang der sauren Gährung in dem kranken Insekt überhaupt. Die erwähnten tafelförmigen Krystalle sind übrigens keineswegs die einzigen bei der Krankheit vorkommenden, vielmehr tritt in verschiedenen Stadien eine grosse Mannigfaltigkeit derselben auf, wovon schon mehre von diesem oder jenem Schriftsteller Berücksichtigung gefunden haben. Die Krankheit der Raupen verkündigt sich bekanntlich, sobald sie erst stark zum Ausbruch gekommen ist, durch mannigfache äussere Zeichen. Kranke Raupen bleiben hinter gesunden merklich im Wachsthum zurück, mag die Krankheit nun vererbt oder erst später zum Ausbruch gekommen sein. Oft nehmen die Raupen sogar an Grösse ab, ja, wenn die Krankheit einen tödtlichen Grad erreicht hat, so ist das stets der Fall. Die Raupen schrumpfen dann stark ein, die Haut wird welk, schlaff und gelblich bis braun. Diese Verfärbung hat mit dem Pilz nur indirecten Zusammenhang, sie ist nämlich lediglich Folge der gestörten Ernährung. Es ist eine einfache Necrose, der Vorgang des Absterbens, welcher hier schon am lebenden Thier beginnt. Die Haut scheint einer Oxydation unterworfen zu werden, weil sie von innen nicht mehr ernährt wird.

Der Prozess beginnt bekanntlich sichtbar zuerst am Hörnchen. Unter scharfer Lupe oder unter dem Mikroskop sieht man ihn ausserdem an der Spitze der Haare hervortreten. Diese der

*) A. a. O. S. 20 ff.

**) Fr. Haberlandt, Die seuchenartige Krankheit der Seidenraupen. Wien 1866. S. 19 ff.

Luft am meisten ausgesetzten Theile der Haut bräunen sich, anfänglich nur schwach, zuletzt immer stärker. Nun nehmen die Oberhautzellen ringsum an der Bräunung Theil und es entstehen bräunliche Flecke, die bald dem blossen Auge sichtbar werden und an Grösse und Dunkelheit beständig zunehmen. Eine regelmässige Anordnung und Gestalt ist durchaus nicht an ihnen ersichtlich, nur fiel mir auf, dass sie besonders dann stark zur Entwicklung kommen, wenn sie die Oeffnungen der Tracheen umgeben, was wiederum auf den Einfluss der Luft bei diesem Phänomen hindeutet. Uebrigens sind, wie gesagt, die Flecken lediglich ein äusseres Symptom der Krankheit, welches freilich schon auf ein vorgerücktes Stadium derselben hindeutet. Solche stark fleckige Raupen spinnen sich selten ein. Man sollte jede fleckige Raupe unbedingt aus den Zuchten entfernen.

Auffallend war mir, dass die Krankheit bald im Steigen, bald im Sinken begriffen ist. Sehr oft sieht man Raupen, welche schon ganz im Wachsthum zurückgeblieben, schon vergilbt und schlaff sind, so dass man binnen wenigen Tagen ihren Tod erwartet, wieder zunehmen, praller und weisser werden, ja nicht selten die normale Grösse erreichen. Ich glaube zwar nicht, dass solche Raupen wieder ganz genesen können, aber lehrreich ist diese Thatsache jedenfalls, weil sie zeigt, dass man durch äussere Einflüsse stark auf den Gesundheitszustand einwirken kann. Der Krankheitsverlauf ist meist ziemlich langsam, oft aber auch erstaunlich rapid.

Die Agentien, welche auf den Krankheitsverlauf am stärksten einwirken, sind: die Temperatur, die Luft und das Futter. Es steht unumstösslich fest, wie wir später sehen werden, dass die eigentliche Ursache der Krankheit die Pilzbildungen, nämlich der *Micrococcus* und der aus diesem hervorgehende *Arthrocooccus* eines ganz bestimmten Pilzes sind; aber ebenso fest steht es, dass jene drei Agentien gewaltig auf den Krankheitsverlauf einwirken. Schwerlich wird man die einmal infizirten Raupen heilen können, aber sicherlich kann man durch sorgfältige Ueberwachung der Luftzufuhr, der Temperatur und des Futters die Gefahr für die Nachkommenschaft auf ein Minimum zurückführen, wenn nicht ganz vermeiden.

Jeder plötzliche Temperaturwechsel verstärkt die Krankheit und beschleunigt ihr weiteres Umsichgreifen. Stagnirende Luft begünstigt die Pilzbildung und damit auch die Krankheit; man

hat daher für möglichst raschen Luftwechsel im Zuchtlokal zu sorgen. Man wird mir hier vielleicht einwenden, dass diese beiden Forderungen sich schwer vereinigen lassen? Ich glaube aber, dass das dennoch möglich ist und zwar einfach dadurch, dass man die Raupen an eine möglichst niedrige Temperatur gewöhnt. Das ist, wie die Erfahrung gelehrt hat, möglich. Nicht die niedrige Temperatur an sich ist den Raupen so schädlich als vielmehr ein plötzlicher Wechsel, der allerdings in geheizten Lokalen bei der so nöthigen Ventilation schwer zu vermeiden ist. Je kühler aber das Zuchtlokal konstant gehalten wird, um so häufiger wird man lüften können, um so kleiner wird der Zeitraum werden, während dessen man alle äussere Luft vom Lokal ausschliesst und um so seltener wird man heizen. Das Wichtigste ist aber das Futter. Freilich hat die Verschlechterung desselben oft schon in dem Mangel an Ventilation ihren Grund. In einem schlecht gelüfteten Zuchtlokal häufen sich überhaupt stets Pilzzellen im Staube an, die dann bei dem geringsten Zuge sich in die Luft erheben und auf das Maulbeerlaub niederfallen und unter diesen Pilzzellen stellt sich meistens auch sehr bald der Parasit der Gattine ein.

Indessen kann, wie wir später sehen werden, das Laub auch schon am Baum inficirt sein. Am wichtigsten aber ist die möglichst häufige und schnelle Entfernung des Laubes, die möglichst häufige Zufuhr frischen Laubes, denn die Anhäufung des Laubes wirkt noch schädlicher ein als der Mangel an Ventilation. Da nämlich Pilzzellen niemals ganz fehlen, so geräth das Laub um so leichter in Vermoderung und Verwesung, je massiger es beisammenliegt und je länger es liegt. Ohnediess ist aber das welke Laub den Raupen bekanntlich nicht zuträglich.

Unter den Krystallbildungen hebe ich besonders die Harnsäurekrystalle hervor. Diese sind meines Wissens zuerst von Lebert beobachtet und abgebildet worden*). Meist sind diese Krystalle ganz flach scheibenförmig oder tafelförmig, so dass sie, auf die hohe Kante gestellt, stabförmig erscheinen. Sie erscheinen von der grösseren Fläche gesehen parallelogrammatisch, $1\frac{1}{2}$ -—2mal so lang wie breit, an beiden Enden durch sanft konvexe Linien begrenzt, wie es Haberlandt in der Schrift vom Jahr 1866 (Fig. 10) sehr richtig abbildet. Ich erwähne dieser Harn-

*) A. a. O. Tafel 6 Fig. 26.

säure-Krystalle, welche ganz denjenigen gleichen, die man in den Exkrementen der *Boa constrictor* antrifft, deshalb ausdrücklich, weil dieselben von Unkundigen sehr leicht mit den Körpern des *Cornalia* verwechselt werden können. Sie sind aber weit grösser, meist doppelt so gross als diese, weit flacher und von etwas verschiedener Gestalt sowie von weit geringerem Brechungsvermögen. Der *Arthrocooccus* hat meist ziemlich starken Glanz, diese Krystalle dagegen sind matt und blass. Natürlich lassen sie sich ausserdem mikrochemisch leicht unterscheiden.

Als Erkennungszeichen der Krankheit kann man diese Harnsäurekrystalle gar nicht benutzen. Sie fehlen wohl selten in der Raupe, wenigstens sind sie mir überaus häufig bei vollkommen gesunden Raupen aufgefallen. Sie finden sich in den Malpighischen Gefässen, mischen sich den Exkrementen bei, gerathen mit diesen auf die Oberfläche der Blätter sowie auf die Haut der Raupen. Diesem Umstand ist es wohl zuzuschreiben, dass Haberlandt sie für ein Häutungsprodukt der Raupe gehalten hat. Sie treten gewöhnlich in kranken Raupen massenhafter auf als in gesunden, jedoch kann man sie, wie gesagt, durchaus nicht als ein Kennzeichen zur Beurtheilung des Krankheitszustandes benutzen.

Ausser diesen Krystallen fand ich noch andere von unregelmässig tafelförmiger Gestalt, ferner sphärokrystallinische Bildungen, welche einem harnsauren Salze anzugehören scheinen, und die von Lebert*) und Anderen für die Muscardine beschriebenen Formen. Auch von Haberlandt sind diese Krystallformen beobachtet worden**).

Uebrigens muss hier ausdrücklich hervorgehoben werden, dass die erwähnten Harnsäurekrystalle grosse Aehnlichkeit haben mit gewissen Pilzzellen, welche im Körper stark erkrankter Raupen niemals zu fehlen scheinen. Diese Pilzzellen (Fig. 29) sind bisher wohl niemals von den *Cornalia*'schen Körperchen unterschieden worden, noch häufiger mögen sie mit den Harnkrystallen verwechselt sein. Sie sind, wie die Figur zeigt, etwas verschieden von Gestalt, durchschnittlich grösser als der *Arthrocooccus* und meist mit einigen kleinen Kernen versehen. Ihre Form ist oft der jener Krystalle sehr ähnlich, wenn man sie von der Fläche betrachtet.

*) Lebert a. a. O. Tafel 6 Fig. 29 B. Robin, Atlas, Fig. 5 Taf. VII.

***) Die seuchenart. Krankheit d. Seidenr. Wien 1866 Figur 9. d.

Niemals fehlen diese Zellen dem Raupenkörper, wenn man die Raupen durch infiziertes Laub krank gemacht hat, dagegen sind sie gewöhnlich nicht vorhanden, wenn die Krankheit angeerbt ist. Sie entstehen, wie ich später zeigen werde, durch Schimmelbildung desjenigen Pilzes, welcher die Seidenraupen erkranken macht, und sind die Glieder einer oidiumartigen Form.

Von den Harnsäurekrystallen lassen sich diese Oidiumglieder nur mikrochemisch sicher unterscheiden, denn die Kerne fehlen bisweilen und dann ist die grössere Dicke das einzige morphologische Unterscheidungsmerkmal.

Ganz besonders schwer unterscheiden sie sich, wenn das Insekt schon dem Tode nahe ist. In diesem Stadium der Krankheit sind sie nämlich oft ihres Plasma's beraubt und stellen nun flache, leere, zusammengefallene, blasse Hüllen dar.

So lange die Raupe krank ist, sind die Exkremente beständig mit den Arthrocooccus-Zellen versehen. Man findet die kleinen Blattstücke meist noch der Form nach ganz unversehrt und zwischen wie auf ihnen zahllos den Arthrocooccus zerstreut. Erst kurz vor dem Tode der Raupe findet sich im Darminhalt und in den Exkrementen statt des Arthrocooccus immer mehr der Micrococcus ein. Auch die Exkremente reagiren während der Krankheit sauer, zuletzt aber alkalisch.

Die Krankheit verbreitet einen ganz eigenthümlichen, unangenehmen Geruch, besonders da, wo die Raupen in Masse beisammenliegen. Gleich nach dem Tode tritt ein anderer noch hässlicherer Geruch an die Stelle, dem etwas Süßliches und Brenzlichliches beigemischt ist. Ebenso riechen faulige Puppen und an der Gattine gestorbene Schmetterlinge.

Natürlich mussten auch die etwa in den Exkrementen ausser dem Micrococcus und Arthrocooccus vorkommenden Pilzbildungen genau untersucht werden, weil diese ebenso leicht wie die pilzlichen Vorkommnisse auf der Eischale für die Genesis des Arthrocooccus, d. h. der Körper des Cornalia, von Werth sein können.

Im Darminhalt von Raupen, die ich, schon im kranken Zustand, durch die Güte des Herrn Heese in Berlin erhielt, fand ich die in Figur 20 dargestellten Pilzbildungen. Unter a sind rothbraune Sporen gezeichnet, welche mit den ähnlichen Gebilden auf der Eischale (i, k, p, q Fig. 13) übereinstimmen. Noch grössere Uebereinstimmung zeigen gelbbraune Cladosporium-Sporen (b, c Fig. 20) mit dergleichen Vorkommnissen auf der Eischale

Auch Sporidesmium-Früchte (Schizosporangien), wie die Figur 20 d und f gezeichneten, kommen auf der Eischale vor, was um so wichtiger, als solche Früchte stets mit einer Cladosporium-Form verbunden vorkommen. Solche Sporidesmium-Früchte (f Fig. 20) zeigen häufig sehr schön das Zerfallen des Inhalts in Micrococcus. Das ist namentlich gleich nach dem Tode der Raupe der Fall. Dann sieht man nicht nur in den Exkrementen, im Darminhalt, sondern überall im Körper der Raupe den Arthrocooccus in Micrococcus zerfallen.

Ganz besonders schön pflegt diese Metamorphose im Kopf der Raupe stattzufinden. Man sieht sehr bald sämtliche Arthrocooccuszellen in dem Zustand, wie ihn Figur 21 a, b zeigen. Vorher findet man leicht die Entwicklungszustände auf, welche zeigen, dass das Plasma des Arthrocooccus zuerst zu 2 (c Fig. 21), darauf nochmals zu 2 (d Fig. 21), hierauf zu 8 (e Fig. 21), zu 16 (f Fig. 21) u. s. w. Theilen zerfällt, so dass bald statt der Arthrocooccus-Zelle nur ein Haufen sehr kleiner Micrococcus-Zellen von der Form der sich auflösenden Mutterzelle übrig bleibt. Selbst mehrgliedrige Reihen (g Fig. 21) erkennt man noch deutlich, während der Micrococcus in den Gliedern schon vollkommen entwickelt ist. Zuletzt vermehren sich die Zellen über die Grenze der ursprünglichen Mutterzelle hinaus und man sieht den Micrococcus sich in's Unendliche vermehren.

Ueber die Art und Weise, wie der Parasit in der Puppe und im Schmetterling auftritt, hätte ich dem von meinen Herren Vorarbeitern, insbesondere von den Herren Lebert und Haberlandt Mitgetheilten kaum etwas Wesentliches hinzuzufügen. Im Tode geht auch hier die Micrococcus-Bildung von Statten und es entwickelt sich der eigenthümliche faulige und süßbrenzliche Geruch. Dass die Krankheit, wenn sie bei der Raupe nicht zum Tode führt, sich auf die Puppe, von dieser auf den Schmetterling und auf dessen Eier vererben kann, ist eine zu vielfältig konstairte Thatsache, als dass sie hier noch besonderer Bestätigung bedürfte.

Die Eier werden jedenfalls schon durch die kranke Mutter inficirt.

Aber es giebt noch eine andere Infectionsquelle. Das sind die der Eischale anhaftenden Sporen. Diese stammen meist von verschiedenen Pilzen her, zum grössten Theil aber immer von demjenigen Cladosporium, von welchem wir weiter unten sehen werden, dass die Cornalia'schen Körperchen durch dasselbe als

Arthrocooccus oder Säurehefe erzeugt werden. Diese Sporen, wie sie z. B. Figur 13, c—e, r—t abgebildet sind, ebenso die Schizosporangien (Fig. 20 d) desselben Pilzes kommen aber auch auf ganz gesunden Eiern auf der Schale vor; sie können mithin gar leicht die jungen, völlig gesunden Raupen anstecken, indem sie von ihnen verschleppt und auf das Laub übertragen werden. Wenn die Grains bei Aufbewahrung in einem feuchten kühlen Lokal schimmeln, so tritt ausser Schimmelpilzen, wie *Penicillium*, *Aspergillus* u. s. w., stets auch das *Cladosporium herbarum* Lk. auf, ja dieses bildet sogar den *Arthrocooccus* aus, so dass man solche Grains, wenn man nur ihren Saft untersucht, mit diesen Zellen versehen und erkrankt glaubt.

Ob die Grains ein kurzes Eintauchen in eine Lösung von Kali hypermanganicum vertragen können, weiss ich nicht, jedenfalls scheint es sehr der Mühe werth, den Versuch zu machen. Natürlich müssten sie sofort durch Abspülen in destillirtem Wasser oder reinem Brunnenwasser gereinigt und rasch an der Luft getrocknet werden.

Auf die Behandlung des Laubes kommen wir später zu sprechen.

Die Voruntersuchung ergibt also kurz zusammengefasst Folgendes:

- 1) An der Eischale, auf der Haut u. s. w. kommen beim kranken Insekt häufig anhaftende Sporen vor, unter denen diejenigen eines *Cladosporium* am häufigsten sind.
- 2) Die Körperchen des *Cornalia* sind nichts Anderes, als der *Arthrocooccus* eines höher entwickelten Pilzes.
- 3) Der Krankheitsprozess besteht demnach in einer sauren Gährung, deren nähere Beschaffenheit eine chemische Untersuchung erfordert.
- 4) Der *Arthrocooccus*, welcher die Gattine erzeugt, wird entweder schon als solcher in die Raupe, in das Ei u. s. w. eingeführt oder in anderen Fällen entsteht er aus vorhandenem *Micrococcus*.
- 5) Beim Tode des Insekts tritt stets Fäulniss ein, eingeleitet durch den aus dem *Arthrocooccus* sich entwickelnden *Micrococcus*.
- 6) Der *Arthrocooccus* und mit ihm die Krankheit geht vom kranken Schmetterling in das Ei über, von diesem in die Raupe, von der Raupe in die Puppe, von der Puppe in den Schmetterling.

- 7) In jeder der vier Generationen kann durch zu grosse Ueberhandnahme der Krankheit der Tod eintreten.
- 8) Die Krankheit bewegt sich nicht bloss abwärts, sondern auch aufwärts, es können also kranke Insekten, wenn nicht völlig gesund, so doch weit kräftiger werden.
- 9) Als Mittel zur Kräftigung der Raupen sind gesundes Futter, Desinfection der Lager, der Eier, ihrer Unterlage, Lüftung und gleichmässige Temperatur zu empfehlen.
- 10) Als Kennzeichen der Erkrankung sind die Arthrocooccus-Zellen, die Flecken der Haut und der Verfall anzusehen; die Krystallbildungen, besonders die Harnsäurekrystalle, kann man nicht als Krankheitszeichen auffassen. Entschieden kranke Raupen sind aus den Zuchten zu entfernen.

Ich muss hier nothwendig einer neuerdings über die Körperchen des *Cornalia* erschienenen Schrift Erwähnung thun, weil dieselbe einerseits darauf Anspruch macht, neue Thatsachen über den Ursprung des *Arthrocooccus* der *Gattine* mitzutheilen und zweitens gegen die von mir nachgewiesene Abstammung derselben von *Pleospora herbarum* Rab. polemisiert.

Im vorigen Jahre hat Haberlandt selbst prophezeit, dass man auf dem von mir eingeschlagenen Wege die Bedeutung und den Ursprung der Körperchen des *Cornalia* ausfindig machen würde; es ist also die leidenschaftlich gehaltene Polemik des Herrn Haberlandt in seiner neuesten Schrift: F. Haberlandt und E. Verson, Studien über die Körperchen des *Cornalia*. Wien 1870. ziemlich auffallend und jedenfalls unvorsichtig, weil die Kaiserlich Oesterreichische Regierung nach dem Erscheinen meiner Arbeit, welche dem K. K. Ackerbauministerium noch unbekannt war, einen nicht unbedeutenden Preis auf die Auffindung und Vermeidung der Ursache ausgesetzt hat, welche die *Gattine* hervorruft. Hätte Herr Haberlandt klug geschwiegen und abgewartet, so würde er sich den Verdacht und Vorwurf der Parteilichkeit erspart haben.

Haberlandt hat Manches nicht gesehen, was ich sah, so z. B. die Entstehung des *Microcooccus* aus dem *Arthrocooccus*. Wer aber so groben Täuschungen unterliegt wie Herr Haberlandt, dass er die *Cornalia*'schen Körperchen für Blutkörper hält, der darf sich nicht wundern, wenn ihm diese höchst feinen Gebilde gänzlich entgehen.

Herr Haberlandt sieht aus dem *Arthrocooccus* die *Cocci*,

„Kerne“, ausgestossen und sieht in der „Luftblase“ des Schmetterlings alle Zwischenstufen vom Micrococcus bis zum Arthrocooccus. Genau dasselbe beobachtete ich zwei Jahre früher, aber im Blut der Raupe, einem weit reinlicheren Objekt. Trotz der völligen Uebereinstimmung mit der seinigen muss meine Beobachtung auf Täuschung und Verwechslung beruhen. Wer denkt hierbei nicht an die 5000 Gulden der Regierung?

Haberlandt sieht stets in grosser Menge leere Hüllen des Arthrocooccus, aus denen das Plasma ausgetreten ist und dadurch 1—2 Oeltröpfchen, „einen oder zwei Kerne in Form heller Bläschen“ sichtbar macht. Er missversteht solche Bildungen völlig und sie bleiben ihm räthselhaft.

Wenn Herr Haberlandt bisher noch nicht gesehen hat, dass im Innern des Eies der Micrococcus zum Arthrocooccus anschwillt und dass man den Micrococcus schon an seiner Theilung sehr leicht von allen im Ei sonst vorkommenden Dingen unterscheiden könne, dann hätte er sich diese Thatsachen lieber recht genau ansehen sollen, bevor er in so verblendeter Weise einen Federkrieg beginnt. Manche Aeusserungen, so z. B. diejenige (S. 21 a. a. O.), deuten stark darauf hin, dass der Herr Verf. noch jetzt nicht ganz klar ist über die Körper des Cornalia, dass er vielmehr dieselben häufig mit Krystallen verwechselt, wie er sie früher mit Blutkörpern verwechselt hat. Wir haben diese gewiss grobe Verwechslung früher nicht gerügt, weil wir gern das wirkliche Verdienst überall anerkennen und über verbesserte Fehler gern mit Schonung hinweggehen. Herr Haberlandt hätte aber unter allen Umständen, seiner groben Beobachtungsfehler eingedenk, bezüglich der Beurtheilung fremder Leistungen vorsichtig sein sollen.

Gradezu kolossal ist Folgendes: Haberlandt trocknet die Spinn- und Renalgefässe mit Körperchen im Wasserbade, zerreibt sie so fein wie möglich, dann extrahirt er sie mit kaltem, darauf mit siedendem Wasser. Darauf erschöpfte er sie mit verdünnter Salzsäure und brachte sie in „concentrirte Ammoniaklösung, welche, wie wir früher erfahren hatten, die Vermehrung der Körperchen zu begünstigen schien“.

Diese Lösung steht etwa 2 Wochen „in einem zugedeckten Glase“, wird mit Salzsäure neutralisirt und enthält nun eine „Unzahl verschieden langer Ketten, deren einzelne Glieder sowohl der Grösse als Form nach mit den Cornalia'schen Körperchen

vollkommen übereinstimmen.“ Mehre andere Pilzgebilde fanden sich ausserdem: Unter zehn Versuchen gaben nur drei diese Gebilde.

Es bekundet nun doch wahrlich eine nicht geringe Leichtgläubigkeit und eine nicht geringe Unwissenheit bezüglich der hier zu beobachtenden Cautelen, wenn Herr Haberlandt diesen Versuch als eine Kultur betrachtet. Für jeden mit solchen Untersuchungen Vertrauten versteht es sich ganz von selbst, dass durch die grossen hier stattgehabten Fehlerquellen alle möglichen Pilze in die Flüssigkeit gerathen sind, welche mit der Aussaat gar nichts zu thun haben. Ich habe eine geringe Menge *Cornalia*'scher Körperchen auf dem Objektträger kultivirt und den Zusammenhang mit den verschiedenen Formen der Pleospora herbarum direkt beobachtet. Welche von diesen beiden Methoden, die Haberlandt'sche oder die meinige, die richtige sei, kann ich ruhig dem Urtheil kompetenter Beurtheiler überlassen.

Was Haberlandt über die „Vibrionen“ in den Raupen und in Infusionen mittheilt, ist so konfus, dass ich es dem Leser überlassen muss, diese Dinge mit meinen Angaben zu vergleichen.

Herr Haberlandt und sein Mitarbeiter haben Kulturversuche gar nicht angestellt, denn das, was ich eben berichtet habe, kann nicht als Kulturversuch gelten. Ich habe dagegen nicht bloss aus dem *Arthrocooccus* im Blut der Seidenraupen direkt Formen von Pleospora herbarum gezogen, sondern ich erbiere mich auch, eine ganz beliebige Anzahl von Raupen durch Fütterung mit Pleospora zu tödten. Diesen Versuch haben wir auf unserer Versuchsstation wiederholt gemacht.

Die von mir aufgestellten Zuchtregeln für den Maulbeerbaum stützen sich auf eine fünfjährige Thätigkeit als praktischer Gärtner, wobei gar manche Maulbeerpflanze durch meine Hände gegangen ist.

In unserer Versuchsstation für Seidenbau haben Julius Zorn und ich bereits 30,000 Raupen aufgezogen, ohne von der Gattine zu leiden zu haben; wir haben daher die praktische Erfahrung, gewissermassen das Probeexempel, gemacht.

Wenn Herrn Haberlandt an der Wahrheit liegt und nicht Interessen ganz anderer Art bei ihm im Spiel sind, so möge er einen gewissenhaften Lehrling in unsere Versuchsstation senden. Wir garantiren ihm, dass dieser in wenigen Monaten durch unsere Methode die Gattine völlig zu vermeiden lernt.

Was hat denn Herr Haberlandt in seiner Schrift Neues producirt? So gut wie gar nichts. Es lässt sich jedenfalls das Neue auf einer halben Seite zum Abdruck bringen.

Das war aber auch gar nicht der Zweck seiner Schrift. Dieser ist kein anderer als der, mich so viel wie irgend möglich zu verdächtigen. Ich kann auf die albernen Anschuldigungen, welche Herr Haberlandt auf jeder Seite der Schrift gegen mich in's Feld führt, unmöglich näher eingehen. Wer meine und Julius Zorn's Veröffentlichungen über diese Dinge beachtet, der wird über die Tendenz des Herrn Haberlandt nicht lange im Zweifel bleiben. Haberlandt und überhaupt Jeder, dem an der richtigen Erkenntniss der Gattine liegt, mag sich zuvor von meiner Beweisführung überzeugen. Ich bin bereit, unter Clausur den Zusammenhang der Körper des *Cornalia* mit *Pleospora* sowie ähnlicher Körper der *Muscardino* mit *Fumago* nachzuweisen nach einer Methode, welche unwiderleglich und mathematisch sicher ist, von welcher aber Herr Haberlandt keine Ahnung zu haben scheint.

Die *Muscardino*.

Diese interessante und vielbesprochene Krankheit habe ich genauer zuerst am Kiefernspinner zu studiren Gelegenheit gehabt und habe im ersten Heft dieser Zeitschrift Bericht darüber abgestattet. Bei der Seidenraupe kommt die Krankheit jetzt nur selten vor und konnte ich sie häufiger nur am Eichenspinner: *Bombyx Jama Mayu* beobachten. Sie stimmt bei diesen Raupen genau mit der *Muscardino* des Kiefernspinners überein, mit dem Unterschiede jedoch, dass häufiger als bei diesem der Pilz von aussen durch die Haut eindringt, ja es scheint das beim Eichenspinner sogar der gewöhnliche Fall zu sein. Im Uebrigen aber hat die Krankheit genau dieselbe Form und denselben Verlauf wie beim Kiefernspinner. Es bildet sich im Darm (seltener von der Haut her im Blut) aus den Sporen und Conidien des Pilzes der *Micrococcus*. Derselbe dringt in's Blut und in alle Gewebetheile und durchwandert, indem er sich in *Arthrocooccus* umwandelt und saure Gährung veranlasst, den ganzen Körper. Der Pilz, welcher diese Zerstörungen hervorruft, ist ‚*Fumago salicina*‘, ein *Pyrenomycet*, welcher als Russthau häufig das Laub der Bäume bewohnt.

In Form und Verlauf hat die *Muscardino* sehr grosse Aehnlichkeit mit der *Gattine*. Selbst das schliessliche Hervorbrechen des Pilzes an der Oberfläche der Raupe ist kein constantes Merk-

mal für die durch *Fumago* hervorgerufene Krankheit. Wenn nämlich die Raupe kurz vor ihrem Tode in Fäulniss geräth, so verjaucht sie unter starker *Micrococcus*-Bildung, aber ohne Schimmelbildung. Tritt keine Fäulniss ein, so wird der Körper im Gegentheil brüchig (kalkig) und schimmelt, indem die *Aëroconidien* der *Fumago* in Form der *Botrytis Bassiana* sich von der Haut in die Luft erheben. Jene Form der Krankheit, wo nur *Micrococcus*-Bildung das letzte Stadium bei *Muscardin* und *Gattine* bezeichnet, nennt man in Deutschland auch wohl Schlaffsucht.

Faulbrut der Bienen.

Auf diese Krankheit wurde ich durch die Güte des Herrn Sanitätsraths Dr. Preuss aufmerksam gemacht, welcher im zweiten Heft dieser Zeitschrift seine eigene schöne Arbeit über die Faulbrut bekannt gemacht hat. Der Leser wird beim Vergleich leicht herausfinden, wo ich den fleissigen Herrn Vorarbeiter nur bestätige durch meine Arbeit, so dass ich nicht nöthig haben werde, seine Priorität bei jedem Punkt besonders hervorzuheben.

Herr Sanitätsrath Dr. Preuss versorgte mich mit schönen Materialsendungen von drei verschiedenen Bezugsplätzen. Die erste Sendung bestand in einem Fläschchen, in welchem der Inhalt faulbrütiger Zellen mit Glycerin vermischt war. Ich fand darin, ausser den gewöhnlichen Vorkommnissen, namentlich Pollenkörnern von verschiedenen Pflanzen durch die ganze Masse vertheilt, ungeheure Mengen von *Micrococcus*, wie ich ihn Taf. VI Fig. 36 abgebildet habe. Er ist, wie man aus der Abbildung sieht, äusserst klein. Die *Cocci* fand ich in keiner andern Bewegung als gewöhnliche Molekularbewegung.

Ferner erhielt ich durch die Güte desselben Herrn faulbrütige Wabenstücke von Elbing und von St. Marein am Pickelbach, also von zwei sehr weit von einander entfernten Punkten. Ausserdem erhielt ich ein völlig gesundes Wabenstück. Einige Zeit später sandte mir Herr Dr. Ottmar Hofmann aus Marktstett bei Würzburg Wabenstücke aus Dettelbach, also von einem dritten, von jenen beiden entfernten Bezugsplatz. Da vielleicht nicht allen Lesern dieser Zeitschrift die Faulbrut der Bienen bekannt ist, so verweise ich zunächst auf die im zweiten Heft dieser Zeitschrift befindliche Arbeit des Herrn Sanitätsraths Dr. Preuss und theile hier noch einige briefliche Angaben desselben mit:

„Die Königin legt die Eier in die Zellen der Waben. Aus ihnen entwickeln sich die Arbeitsbienen in 19—21, die Drohnen in 24—26, die Königin in 16—17 Tagen. Das Ei entwickelt sich in 3 Tagen zur Made oder Larve.

„Diese wird von den Bienen 6 Tage gefüttert, spinnt sich dann in der Zelle ein und wird bedeckelt. Wird der Stock faulbrütig, so sterben die Nymphen, statt den Deckel zu durchbrechen und als Bienen auszukriechen, ab und gehen in eine leimähnliche, breiige faule Masse über. Höchst wahrscheinlich sind schon die Maden krank, sterben aber erst im Nymphenzustande ab. Die Deckel sinken ein; der Stock ist an einem abscheulichen Geruch erkennbar. Bald geht das Uebel auf andere Stöcke über und ist dann oft jahrelang nicht auszurotten.

„Der ganze Bienenstand geht zu Grunde, oft auch benachbarte Bienenstände. Bisweilen kommt die Krankheit auf mehreren Ständen derselben Gegend zugleich vor. Die Bienenzüchter sind darüber einig, dass sie von keinem grösseren Unglück betroffen werden können und dass es bösartig wie der Rotz der Pferde und andere höchst ansteckende Krankheiten ist. Durch die Wohnungen, durch die Hände der Bienenzüchter, selbst durch die Blumen wird sie übertragen. Im vorigen Jahre fand ich (Dr. Preuss) in der faulbrütigen Masse neben den ähnlichen organischen Zellen der Made einen zur Form des *Cryptococcus* gehörigen Pilz und beschrieb ihn in der Bienenzeitung vom 1. October. Später entdeckte ich (Preuss) *Micrococcus*formen, die ich bei vielfach untersuchtem Material constant fand. Dr. Bail in Danzig, dem ich Faulbrutmasse zuschickte, bestätigte es mir. Es scheint, dass der *Cryptococcus* sich mehr in den Fällen von Faulbrut vorfindet, welche durch verdorbenen gährenden Honig entstanden, der *Micrococcus* in denen, welche durch den Inhalt der Pilzsporen erzeugt werden, welche die Bienen mit dem Blütenstaub und Honig selbst in den Stock legen.“

Ueber die eingesandten Waben bemerkt der Herr Sanitätsrath noch Folgendes:

„1) Das erste erhielt ich gestern vom Lehrer Tobias in Elbing. Er weiss keinen Grund anzugeben. Die Krankheit ist nicht sehr verbreitet. In der Nähe seines Standes befindet sich eine Abdeckerei und da die Bienen vieles und auch unreines Wasser aufsaugen, ist dieser Umstand wenigstens nicht ausser Acht zu lassen.“

„2) Das zweite Stück erhielt ich heute aus St. Marein am „Pickelbach bei Graz in Oesterreich. Der Einsender Josef „Weitzl schreibt mir: Die Krankheit ist in Graz, 5 Stunden öst- „lich, im Jahre 1867 aufgetreten, auf mehren Bienenständen, aber „ohne grossen Schaden zn machen. 1868 und 1869 hat sie mei- „nen Stand von 48 Völkern auf 10 heruntergebracht. Es ging 1868 „im Frühjahr mit Riesenschritten vorwärts, so dass im Juli fast „alles faul war. Ich habe in der Mitte ein Volk gesund erhal- „ten, dasselbe hat zwei Schwärme gegeben. Kranke Völker habe „ich in neue Wohnungen gebracht, wo sich aber schon wieder „einige Zellen krank zeigten, von den Bienen aber schnell geputzt „wurden. Auch offene Maden sterben ab.“

Sei es mir nun vergönnt, im Folgenden meine eigenen Beob- achtungen mitzuthemen, welche mit denen des Herrn Sanitätsraths Dr. Preuss bezüglich des Thatbestandes völlig übereinstimmen.

Alle diejenigen Zellen, deren Inhalt sich bereits in eine zäh- schmierige übelriechende Masse verwandelt hat, wimmeln von Micrococcus, ganz ebenso wie in der Flüssigkeit des vorhin erwähn- ten Fläschchens, nur meist weit dichter (Taf. VI. Fig. 36).

Es ist dabei ganz gleichgültig, ob die Bienenzellen noch be- deckelt sind oder ob der Deckel schon zerstört ist.

Natürlich lag die Ansicht nahe, als sei die Faulbrut der Bie- nen eine epidemische und ansteckende Krankheit des Insekts sel- ber. Es war daher eine Untersuchung der Bienen nothwendig. Ich durchschnitt zu diesem Zweck die Waben so, dass die bedeckelten Zellen ihres Deckels beraubt wurden und nahm die Bienen aus ihren Zellen heraus. Dabei zeigte sich nun merkwürdiger Weise, dass der Darm sowohl als die Muskeln völlig frei von Micrococ- cus sowie von jeder anderen Hefebildung waren. Bisweilen war das Blut schwach inficirt mit dem nämlichen Micrococcus, dessen ich oben erwähnt habe. Aber, ich hebe es nochmals hervor, nir- gends im Gewebe zeigte sich Hefe. Mitunter waren die todten Bienen aussen beschimmelt und zwar wiederum in noch völlig ge- schlossenen Zellen.

Da nun die Umgebung derjenigen Bienen, welche noch völlig frei von Hefe waren, vom Micrococcus dicht erfüllt war, so geht daraus hervor, dass die Biene selbst eigentlich ursprünglich nicht krank ist, sonderndass sie durch Fäulniss zu Grunde geht, weil ihre Umgebung sich in Gährung befindet. Die Made sowie das ent-

wickelte Insekt sterben durch Fäulniss, welche sie von aussen ergreift.

Es ist also dieser Zustand von der Gattine und Muscardine der Seidenraupen wesentlich verschieden. Während bei Muscardine und Gattine die Nahrung des Insekts das Gefahrdrohende ist und die Ansteckung durch die Exkremente vermittelt wird, wird die faulbrutige Biene von aussen nach innen in Fäulniss versetzt. Die zutragende Biene kann nur dadurch ansteckend wirken, dass sie den ihr anhaftenden Micrococcus aus einer Zelle in die andere trägt. Es ist also, streng genommen, die Faulbrut der Bienen gar keine Infectiouskrankheit, sondern ein Fäulnissprocess ohne specifische Bedeutung. Man wird aber in der Folge sehen, dass die Organismen der Fäulniss mit denjenigen der Infectiouskrankheiten grosse Aehnlichkeit haben; und dass die chemischen Vorgänge den Fäulnissprocessen analog sind, haben bedeutende Chemiker erwiesen.

2) Bedeutung und Abstammung der Parasiten der Infectiouskrankheiten.

Wir schlagen bei dieser Erörterung den umgekehrten Weg ein wie bei der Untersuchung des Thatbestandes. Ich gehe nämlich hier von den Krankheiten der Insekten aus und schreite rückwärts bis zu denjenigen des Menschen vor. Der Grund dafür ist leicht einzusehen. Bei zwei Insektenkrankheiten konnte ich Ursprung und Bedeutung des Parasiten so vollständig angeben, dass ich ganz willkürlich die Krankheit erzeugen konnte und damit den Beweis führen, dass meine Ansicht richtig sei.

Es sind nämlich die Pilze, welche diese Krankheiten hervorrufen, so bekannte und häufig vorkommende Pilze, dass es nicht allzu schwierig war, ihrem nachtheiligen Einfluss auf den thierischen Organismus auf die Spur zu kommen. Weit ungünstiger steht die Sache bei den menschlichen Krankheiten. Hier kennen wir den Ort der autochthonen Ansteckung nicht und selbst, wenn wir diesen kennten, so ist doch das Leben des Menschen ein so verwickeltes, dass wir nicht leicht dem Punkt der Ansteckung genau auf die Spur kommen würden.

Da wir nun durch Cultur immer nur untergeordnete Formen des Pilzes erzeugen, so muss uns die Bedeutung und der Ursprung dieser Formen so lange räthselhaft bleiben, bis wir den Zusammenhang derselben mit irgend einer höheren Fruchtform nachweisen können. Dieser Punkt ist einer der schwierigsten in

der ganzen Parasitologie der Infektionskrankheiten und wir werden ihm später genau und ausführlich zu berücksichtigen haben.

a) Krankheiten der Insekten.

Faulbrut der Bienen.

(Taf. VI Fig. 38.) (Vergl. Fig. 36.)

Der Micrococcus der Faulbrut lässt sich ganz leicht zur Keimung bringen. Man kann denselben in seiner Fortentwicklung in der Camera humida auf dem Objektträger ganz gut verfolgen; es gehört dazu nur grosse Beharrlichkeit und Ausdauer. Die Cocci (Fig. 38 Taf. VI) schwellen allmählig an, bis sie ihren Durchmesser um das 8—10fache vergrössert haben (c Fig. 38). Nun vermehren sie sich anfänglich durch Zweitheilung wiederholt, so dass sie bald kleinere oder grössere Ketten hefeähnlicher Zellen bilden. Diese keimen dann zu langen Keimfäden (k Fig. 38 Taf. VI) aus.

Nach einiger Zeit fruktifiziren die Keimlinge und zwar erhielt ich in jedem der vier von mir untersuchten Fälle einen anderen Pilz. Es waren vier Ascomyceten, deren verschiedene Sporenformen durch Modification des angewendeten Substrats leicht gezogen werden konnten. Merkwürdig ist es, dass ich von jedem der Wabenstücke nur einen bestimmten Ascomyceten erhielt, welche Zelle ich auch zur Aussaat benutzt haben mochte.

Es folgt daraus, dass die Ansteckung der Bienenstöcke jedes Mal an nur einer ganz bestimmten Lokalität stattgefunden haben konnte.

Dass verschiedene Pilze mit ihrem Micrococcus die Faulbrut hervorrufen, bestätigt unsere Ansicht, dass die Faulbrut keine spezifische Krankheit, sondern überhaupt Fäulniss der jungen Brut ist, veranlasst durch Micrococcus, welcher von Bienen in die Zelle getragen ist. Die Beschreibung der durch Kultur aufgefundenen Pilze werde ich bei einer anderen Gelegenheit geben.

Muscardine der Raupen.

Ich habe im zweiten Heft dieser Zeitschrift gezeigt, dass die Muscardine durch den Arthrocooccus von *Fumago salicina*, einem bekannten, auf vielen Laubböhlzern vorkommenden Russthaupilz aus der Gruppe der Kernpilze oder Pyrenomyceten hervorgerufen wird. Ich erinnere daran, dass im Darm der Raupe aus dem Plasma der Sporen sich Micrococcus bildet, dass dieser den Darm

durchdringt und bei seiner Wanderung durch den ganzen Körper sich zum *Arthrocooccus* ausbildet.

Bisweilen wird die Raupe im Tode trocken und schimmelt, indem der *Arthrocooccus* im Blut der Raupe unter der Oberhaut keimt und, diese durchbrechend, an ihrer Aussenfläche *Aëroconidien* hervorbringt in Form der *Botrytis Bassiana*.

Füttert man Sporen oder *Conidien* der *Fumago* oder überhaupt von *Fumago* belagertes Laub, so bekommen die Raupen die *Muscardine*, indem sich im Darm der *Micrococcus* ausbildet. Im Darm der gesunden Raupe findet man niemals Hefe, hier so wenig wie bei der *Gattine*. Die Hefe der *Muscardine* wandert, wenn die Raupe nicht stirbt, durch alle Generationen und das Ei ist vom Schmetterling (Weibchen) mit der Hefe inficirt.

So ist die Erblichkeit sowohl wie die Ansteckung und der epidemische Charakter der Krankheit lediglich Folge der Eigenthümlichkeit des Parasiten, dessen Hefe mit dem *Contagium* identisch ist.

Genau so wie beim Kiefernspinner findet sich die *Muscardine* auch bei vielen anderen Raupen, namentlich bei der Seidenraupe. Bei *Antherea Yama Maï* und nach *Bary's* Versuchen auch bei *Sphinx euphorbiae* dringt der Parasit nicht selten von aussen als Schimmelbildung durch die Haut ein und zerstört in diesem Fall die Raupe noch rascher. Es werden nämlich nun im Blut *Anaëroconidien* abgeschnürt und ausserdem findet Hefebildung statt, so dass die Raupe gewissermassen durch zwei Vehikel ihrem Untergang zugeführt wird. Solche Raupen bleiben niemals am Leben, sie gehen stets vor der Verpuppung zu Grunde. Beim Eichenspinner verläuft im Uebrigen die Krankheit genau so wie beim Kiefernspinner. Die Eier bergen schon *Micrococcus* oder *Arthrocooccus*, welcher dann die Raupe erkranken macht. Oft stirbt schon das Ei ab und man findet nicht selten im Innern der geschlossenen Eischale auf dem Embryo den *Arthrocooccus* zum Schimmelpilz ausgekeimt, welcher *Aëroconidien* in Form der *Botrytis Bassiana* trägt. Fällt die Ausleerung einer kranken Raupe des Eichenspinners auf eine gesunde Raupe, so geht diese dadurch zu Grunde, dass die Hefe in den Exkrementen keimt und in die Raupe eindringt.

Gattine der Seidenraupen.

Taf. VI Figg. 13—25. 39.

Wir haben nach dem oben Mitgetheilten die Antwort zu suchen auf die Frage: Welcher Pilz bringt den *Arthrocooccus* der Gattine hervor?

Dabei war zunächst zu erörtern: Ist es ein bestimmter Pilz, dessen *Arthrocooccus* die Gattine hervorzurufen ausschliesslich im Stande ist, oder giebt es vielleicht, ähnlich wie bei der Faulbrut, mehre Pilze, welche diesen Krankheitsprocess erzeugen können?

Zuerst haben wir nachzuweisen, dass die Hefe der Gattine überhaupt keimfähig ist. Zu diesem Versuch muss man sich nothwendig der *Camera humida* bedienen und die Kultur beständig im Auge behalten. So, aber nur so, lässt sich die Keimung leicht und sicher beweisen, wenn auch hier wiederum grosse Geduld nöthig ist. Wer aber diesen zeitraubenden Versuch nicht gemacht hat, der hat kein Recht, mitzureden.

Beobachtet man die Hefezellen aus einem Blutstropfen der gattinekranken Seidenraupe wochenlang unter dem Mikroskop, so sieht man noch einige Zeit den *Arthrocooccus* in Theilung begriffen; dann aber tritt ein Zeitpunkt ein, wo die Hefezellen sich sehr in die Länge strecken und (Fig. 39 Taf. VI) zu Keimfäden auswachsen. Es lässt sich dieser Versuch jederzeit wiederholen und es ist damit unwiderleglich die Keimfähigkeit der Körperchen des *Cornalia* bewiesen. Uebrigens gebührt die Priorität dafür nicht mir, sondern Béchamp, dessen Arbeit Haberlandt ebenso wenig kennt wie die von Balbiani.

Die zur weiteren Entscheidung der Frage eingeleiteten Zuchtversuche bestanden in Aussaaten der *Cornalias*chen Körper oder des *Arthrocooccus* auf verschiedene Substrate, um diese Zellen unter dem Einfluss der Luft wo möglich zur Keimung zu bringen. Die Methode bei solchen Zuchtversuchen, die Art und Weise, wie filtrirte, also pilzfreie, Luft zugeführt wird u. s. w. u. s. w., habe ich in meinen „Gährungserscheinungen“*) ausführlich mitgetheilt und muss hier auf jene Schrift verweisen.

Zu den Züchtungen wurden die Zellen der Eier, die Raupen und Theile derselben, insbesondere Blut, Excremente, Theile todter Puppen und Schmetterlinge verwendet.

*) E. Hallier, Gährungserscheinungen. Untersuchungen über Gährung, Fäulniss und Verwesung. Leipzig 1867.

1) Aussaaten der Hefe aus Eiern auf verschiedene Substanzen.

Es wurden als Substrate theils völlig stickstofffreie Substanzen, wie Zuckerlösung, Glycerin, theils stickstoffreiche Substrate, wie Eiweiss, Kleister, der mit gleichen Theilen phosphorsauren Ammoniaks bereitet war, und mannigfach zusammengesetzte Substanzen, insbesondere Scheiben von Aepfeln und Zitronen angewendet.

Auf allen Substanzen, welche nass oder flüssig, bildet sich zuerst *Micrococcus* aus dem vorhandenen *Arthrocooccus*, ebenso vermehrt sich der vorhandene *Micrococcus* ausserordentlich. An der Oberfläche der Flüssigkeit bilden sich *Mycothrix*-Kettchen, d. h. die Cocci bleiben mit einander im Zusammenhang unter dem Einfluss der Luft. Diese *Mycothrix*-Kettchen (Fig. 22 Taf. VI) sind genau denen gleich, welche man, besonders gegen das Ende der Krankheit, im Darm der kranken Raupen findet.

Die Cocci nehmen unter dem Einfluss des Lichtes schwärmerartige Bewegung an. Diese Bewegung ist streng genommen die der Amöben und in der That haben auch diese schwärmenden Cocci mit Amöben die allergrösste Aehnlichkeit.

Ausserordentlich stark wird die Bewegung des amöboiden *Micrococcus* im Sonnenlicht. Man sieht bei einer nahezu 2000fachen Vergrösserung (Figur 23), dass die runden Zellen ihren starken Glanz (Fig. 16) verlieren. Sie zeigen deutlich Contractilität und einen oder mehre schwanzförmige Fortsätze (Fig. 23), welche sich verlängern und verkürzen. Bei starker Sonnenbeleuchtung ist die Bewegung pfeilschnell, sie verlangsamt sich aber im Schatten bedeutend. Bevor die amöboiden Cocci zur Ruhe kommen, geht mit ihnen unter dem Einfluss des Lichtes eine eigenthümliche Wandlung vor. Sie bilden nämlich einen Fortsatz (d Fig. 24), selten mehre, bleibend aus, dieser verlängert und verdickt sich (e, f, g Fig. 24) und die ganze zuletzt stabförmige Zelle bleibt contractil. Sie fährt fort, langsame, aber höchst wunderliche Bewegungen auszuführen. Solche Gebilde sind unter dem Namen Bacterien bekannt. Sie haben zuletzt oft ganz wunderliche, unregelmässige, in Folge der Contractilität veränderliche Gestalten (h Fig. 24). Endlich kommen sie zur Ruhe, verkürzen und verdicken sich (a Fig. 24) und schnüren sich in der Mitte ein. So entstehen zwei Gieder einer *Mycothrix*-Kette (a, b, c Fig. 24), welche an der Luft im Zusammenhang bleiben und den Theilungsprocess fortsetzen. Bisweilen sind bei der ersten Theilung die Zel-

len noch kontraktile (i Fig. 24). So bildet sich an der Oberfläche der Flüssigkeit eine dichte Mycothrix-Ketten, während im Innern der Flüssigkeit die Cocci nach ihrer Theilung sofort zerfallen und sich rasch vermehren. Natürlich bilden sie je nach der chemischen Natur des Substrats verschiedene Hefeformen aus, wovon weiter unten das Nähere.

Die Kettenbildung liess sich mit dem starken Merz'schen Immersionssystem mit Hülfe des Sonnenlichts sehr schön verfolgen (Fig. 25 a—d). Ganz besonders gute Bilder von der Vermehrung durch Zweitheilung erhält man nach Anwendung von Chlorzinkjod. Die Gliederung wird dadurch sehr deutlich. Die Kerne werden nämlich durch das Reagens gelblich-grün und man sieht sie sehr deutlich theils kugelig (d Fig. 25), theils schwächer oder stärker in der Mitte eingeschnürt und länglich (a, b Fig. 25), theils im Begriff, sich zu halbiren (c Fig. 15). Die Theile letzten Grades findet man stets am nächsten beisammen (c, d Fig. 25), die Glieder zweiten Grades (d Fig. 25) sind weiter von einander entfernt und die Glieder dritten Grades (Fig. 25 d) am weitesten. Diese sind meistens durch deutliche Scheidewand getrennt, so dass die ganze Kette gewöhnlich in 4gliedrige (2×2 gliedrige) Stäbchen zerfällt. Diese Bruchstücke sind den Bacterien ähnlich, aber ohne Eigenbewegung. Sämmtliche Kerne sind, wie Figur 25 es andeutet, in eine gelatinöse Hülle gebettet und mit einer solchen ist auch der ruhende Coccus versehen. Die amöboide Form ist also nur ein vorübergehender unter dem Einfluss des Lichtes hervortretender Zustand des Micrococcus.

Der Micrococcus verhält sich in verschieden zusammengesetzten Flüssigkeiten ganz analog dem Micrococcus anderer Pilze. In einer sauer gährenden Flüssigkeit bildet sich binnen Kurzem aus demselben der Arthrocooccus, sowie bei geistiger Gährung Cryptococcus zur Ausbildung kommt.

Ebenso geht auch aus dem Arthrocooccus Cryptococcus hervor, sobald jener auf einen der geistigen Gährung geneigten Boden geräth. So zeigt Figur 26 die Cornalia'schen Körperchen aus einem Ei, wie dieselben im Fruchtsaft zu sprossen beginnen, also zum Uebergang in Cryptococcus sich anschicken.

Bei den Aussaaten sind natürlich, wenn man Reinkulturen des Arthrocooccus (der Körper des Cornalia) beabsichtigt, die Eischale sowie die Haut der Raupen möglichst sorgfältig zu entfernen, denn, wie wir oben gesehen haben, hängen diesen stets Spo-

ren verschiedener Pilze an. Unter den auf den Raupen häufiger vorkommenden habe ich noch kleine zweitheilige Sporen von der Gestalt des *Cephalothecium roseum* zu erwähnen.

Auf den verschiedensten Flüssigkeiten keimen die *Arthrocooccus*-zellen an der Oberfläche und am Rande, sobald man nur wenig Flüssigkeit nimmt. Am besten gelingt die Keimung auf einem Tropfen Glycerin oder Zuckerlösung auf dem Objektträger im Kulturapparate, der mit feuchter Luft gesättigt ist. Die *Arthrocooccus*-Zelle schwillt zuerst ein wenig an und zeigt einen centralen glänzenden Plasmakern (a Fig. 27), darauf theilt sich diese in zwei Theile (b c Fig. 27), welche sich von einander entfernen, um sich abermals zu theilen (c d Fig. 27). So entsteht ein Faden, der sich hie und da zu Gliedern einschnürt (e, f Fig. 27), bald aber auch zu einem förmlichen Myceliumfaden (g Fig. 27) ausgebildet wird. Dieser Faden verzweigt sich und bildet an den Zweigenden Ketten von Sporen eines *Cladosporium*. Diese Sporen sind braun, wie auch der Faden selbst zuletzt sich bräunt; die Sporen sind im unteren Theil der Kette (c Fig. 28) spindelig und häufig durch eine Scheidewand getheilt, dann werden sie allmählig kürzer, zuletzt fast kugelig. Man sieht, da diese Sporen sehr leicht abbrechen, viele derselben umherliegen, bald kurz eilanzettlich (a Fig. 28) und dann, abgesehen von der Farbe, dem *Arthrocooccus* sehr ähnlich, bald spindelförmig (b Fig. 18) oder schmal lanzettlich*).

Das in den Zuchten als Keimungsprodukt des *Arthrocooccus* auftretende *Cladosporium* ist dem *Cl. herbarum* Lk. völlig gleich, indessen erfordert die Bestimmung bei der grossen Unbestimmtheit einer solchen Form doch noch weitere Proben.

Ich habe in meinen „Parasitologischen Untersuchungen“**) gezeigt, dass das echte *Cladosporium herbarum* Lk., welches, wie Tulasne nachgewiesen hat, der Fungus *conidiophorus* von *Pleospora herbarum* Rab. ist, nicht nur die beiden von Tulasne unterschiedenen Fruchtformen: *Cladosporium* mit Sporen in Ketten und *Sporidesmium* oder *Helminthosporium* mit Schizosporangien besitzt, sondern dass auch beide Fruchtformen auf einem in Gährung oder Verwesung begriffenen festen Boden je eine Schimmel-

*) Was Haberlandt von der Aehnlichkeit der Cornalia'schen Körper mit Sporen der *Pleospora* sagt, zeigt, dass er diesen Pilz nie gesehen hat. Haberlandt's Abbildungen von *Pleospora* haben mit der wirklichen *Pleospora* von Rabenhorst und Tulasne keine Aehnlichkeit.

**) Parasitologische Untersuchungen. Leipzig. 1868 S. 8 ff.

form erzeugen. Dem Cladosporium entspricht ein Penicillium, welches ich Penic. grande genannt habe und dem Schizosporangium entspricht der bekannte Rhizopus nigricans Ehrenb.

Ich säete aus diesem Grunde, um nämlich zu erfahren, ob das Cladosporium, welches die Körper des Cornalia erzeugt, wirklich Cl. herbarum sei, diese Arthrocoecus-Zellen auf Fruchtscheiben, auf Scheiben von Äpfeln und Citronen und auf Kleister mit einer grösseren Menge phosphorsauren Ammoniaks. Diese Aussaaten hatten durchaus den gewünschten Erfolg.

In den Kulturen auf Citronen entwickelten sich schon bis zum sechsten Tage aus den Keimlingen des Arthrocoecus die Cladosporium-Ketten. Wo diese in's Innere des Substrats eindringen, da bildeten sie aus stark anschwellenden Gliedern die Macroconidien, welche keimten und kräftigen Rhizopus erzeugten. Figur 30 zeigt ein Bruchstück vom Rhizopus bei schwacher Vergrösserung. Man sieht einen Faden, welcher sich stolonienartig über das Substrat fortspinnet, an einem Punkt zwei junge Kapseln, an einem anderen drei reife Kapseln, von denen die eine schon geplatzt ist, auf langen Stielen tragend. So ist die typische, kräftige Form des Rhizopus. In schwächlichen Exemplaren, wie sie bei Kulturen nicht selten vorkommen, wird die Verzweigung unregelmässiger und es müssen noch andere Kennzeichen hinzukommen.

Es giebt eigentlich nur einen Pilz, mit dem der Rhizopus leicht verwechselt werden könnte, das ist der Mucor mucedo Fres. Die Hauptunterschiede sind: Bei Mucor mucedo Fres. langstachelige Kapseln, deren hornartige Stacheln auch im Wasser nicht sofort abfallen, eiförmig-längliche, farblose oder violette Sporen, septirte Hyphen; bei Rhizopus, kurz-stachelige oder kahle Kapseln, jedenfalls gehen im Wasser die Stacheln sofort verloren, kugelige oder unregelmässig kantige, braune oder schwärzliche Sporen, selten septirte Hyphen.

Ich habe in meinen „Parasitologischen Untersuchungen“ eine möglichst genaue Beschreibung dieser Pilzform gegeben, auf welche ich daher hier für das Weitere verweisen darf.

Das Resultat der Kulturen mit dem Arthrocoecus kranker Eier ist also in der Kürze folgendes:

*) E. Hallier, Parasitolog. Untersuchungen bezüglich auf die pflanzl. Parasiten bei Masern, Hungertyphus, Darmtyphus, Blattern, Kuhpocken, Schafpocken, Cholera nostras etc. Leipzig 1868 S. 8—21.

Die Cornaliaschen Körperchen sind der *Arthrocooccus* von *Pleospora herbarum* Tul., deren verschiedene Morphen, in's besondere die beiden Schimmelformen: *Rhizopus nigricans* und *Penicillium grande* man leicht unter günstigen Verhältnissen aus dem *Arthrocooccus* erziehen kann. Diese beiden Formen würden also nach unserer obigen Darstellung als *Aëroconidien* und *Thecacoconidien* aufzufassen sein und bilden die unreifen Morphen der *Aërosporen* und *Schizosporangien*.

2) Aussaaten von Theilen kranker, getödteter sowie an der Krankheit gestorbener Raupen, Cocons und Schmetterlinge.

Diese Kulturen geben mit den vorigen genau übereinstimmende Resulte. So z. B. entwickelte der *Arthrocooccus*, welcher in frischen Raupenexcrementen vorhanden war, nach der Aussaat auf Citronen- und Apfelscheiben aus seinen Keimlingen das *Cladosporium herbarum* Lk., von diesem wurden ebenso wie bei den Eier-Aussaaten die *Macroconidien* gebildet, welche in 8—14 Tagen *Rhizopus nigricans* Ehrenb. erzeugten. Ebenso bestand der *Rhizopus* aus dem *Micrococcus* des Darminhalts einer schon der Krankheit erlegenen Raupe. Hier schwoll aber der *Micrococcus* erst zu *Sporoiden* an, welche keimten und das *Cladosporium* mit den *Macroconidien* und aus diesem den *Rhizopus* erzeugten.

Diese Versuche wurden, sowohl mit den Eiern als auch mit Theilen des Raupenkörpers, der Puppen und Schmetterlinge vielfach wiederholt und stets genau mit demselben Erfolg. Es kann also der Ursprung der Cornaliaschen Körperchen keinem Zweifel mehr unterliegen und es ist nun die zweite Frage zu beantworten: die Frage nach dem Ort der Infection der Raupen mit dem *Arthrocooccus* von *Pleospora herbarum* Rab. oder genauer von *Cladosporium herbarum* Lk.

Auf welche Weise und in welcher Form gelangen die Körper des *Cornalia* zuerst in das Insekt?

Wir haben schon gesehen, dass die *Cornalia*'schen Körper, d. h. die *Arthrocooccus*-Zellen von *Cladosporium herbarum* Lk. in dem Seideninsekt gewissermassen einen Kreislauf ausführen. Sie finden sich schon im jungfräulichen Ei, vermehren sich während des Lebens der Raupe, gelangen in die Puppe, von dieser in den Schmetterling und endlich wieder in die durch ihre Mutter, vielleicht auch den Vater, infizirten Eier. Da nun aber die völlig gesunden Raupen keinen *Arthrocooccus* führen, so muss es doch nothwendig irgend einen Ort und eine Gelegenheit geben,

wodurch die Raupen zuerst mit dem *Arthrocooccus* versehen werden. Bei der ganzen Lebensweise der Raupen kann man diesen Ort wohl kaum anderswo suchen als in der Nahrung, also auf dem Maulbeerlaub.

Auf dem Laub kann aber der Pilz aus zweierlei Gründen entstehen. Entweder lebt derselbe schon als Parasit auf demselben oder er befindet sich im Zuchtlokal, auf den Lagern, an den Wänden oder in der Luft und gelangt so auf das Laub.

Da es sich nun um *Pleospora herbarum* Rab. handelt, so kann der Pilz in diesen Fall sowohl als Schmarotzer auf dem Laube eingeschleppt werden als auch im Zuchtlokal entstehen, sobald die für ihn günstigen Bedingungen vorhanden sind.

Pleospora herbarum Rab. lebt als sogenannter Russthau, als schwarzer Ueberzug, auf den grünen Theilen sehr vieler Pflanzen, namentlich Holzgewächse, aber auch der Gräser und niedriger Kräuter, ganz besonders häufig auf dem Lolchgrase (*Lolium perenne* L.). Gewiss durfte man von vorherein voraussetzen, dass dieser Halbschmarotzer, wie Tulasne ihm nennt, auch auf *Morus alba* L. vorkomme. Ich beruhigte mich indessen heineswegs bei dieser Annahme, sondern stellte nach besten Kräften Nachforschungen nach dem Vorkommen der *Pleospora* auf *Morus alba* an.

Zuerst sandte mir Herr Kommerzienrath Heese in Berlin mit freundlicher Bereitwilligkeit scheinbar krankes Maulbeerlaub ein. Ich fand dasselbe an manchen Stellen missfarbig, gleichsam chlorotisch entfärbt. An solchen Stellen liess sich aber nur sehr wenig Mycelium eines Pilzes nachweisen. Auch einige wenige Sporen eines *Cladosporium* fand ich auf den Blättern, von denen sich weder die Abschnürung an dem erwähnten Mycelium noch die Identität mit *Cladosporium herbarum* Lk. sicher nachweisen liess.

Ich nahm solches krankes Laub auf Obstscheiben in Kultur und erzielte kräftige Rasen von *Cladosporium herbarum* Rab. und *Rhizopus nigricans* Ehrenb.

Demnächst wurden in den kleinen Maulbeerpflanzungen der Umgegend Jena's Nachforschungen nach dem Pilz angestellt. Die mir zunächst gelegene Pflanzung befindet sich im Garten des Spitals und zwar vorzüglich in der Umzäunung des Gartens, mit anderen zum Theil weit hochwüchsigeren Gesträuchen und Bäumen untermischt. Diese Lokalität und Behandlungsweise ist nun für gegenwärtigen Zweck die allergünstigste, für die Seidenraupenkultur dagegen die ungünstigste. Denn eine solche Lokalität, wo die

Sträucher und Bäume zum Theil versteckt und dumpfig stehen, wo sie einen starken Schnitt erleiden müssen, ohne dass man darauf Rücksicht nähme, das natürlich massenhaft sich ausbildende dürre Holz zu entfernen —: eine solche Lokalität begünstigt die Ansiedelung der Pleospora ganz ausnehmend.

Es konnte daher auch nicht fehlen, dass ich fast an jedem Strauch diesen Pilz auffand. Als Halbschmarotzer siedelt sich die Pleospora auf dem dürren Holz des vorigen Jahres an. Im Spätherbst pflegt bei feuchtem Wetter die Aussaat der Pleospora zu geschehen. Im Hochsommer hat sich der Pilz gewöhnlich auf dem Laube der Bäume und niedrigen Pflanzen angesiedelt, diese mit schwarzem Ueberzug bedeckend. Feuchtigkeit und Honigthau begünstigen seine rasche Ausbreitung. Er bildet dann den Russthau, welcher ganzen Bäumen das Ansehen giebt, als seien ihre Blätter mit Russ bestäubt. Während des Laubfalls zieht sich der Pilz auf das dürre Holz zurück, wo er überwintert.

Auf den dürren Zweigen von *Morus alba* L. erblickt man den Pilz genau so, wie ich ihn in Fig. 40 Taf. VI*) abgebildet habe. Aus grossen unregelmässigen Schizosporangien oder aus dem Faden bricht ein Büschel dicker brauner Keimfäden hervor, welche theils einzeln, theils in Ketten die kleinen keuligen Schizosporangien (Fig. 31) tragen, welche früher zu den Gattungen *Helminthosporium* oder *Sporidesmium* gestellt wurden, bis Tulasne ihre Zugehörigkeit zu *Pleospora herbarum* Rab. nachwies. Es sind diese Früchte (Fig. 31) genau denen gleich, welche, wie wir weiter oben gesehen haben, so häufig im Nahrungskanal kranker Raupen (Fig. 20) vorkommen. An anderen Stellen der mit dem Russthau behafteten Zweige findet man die vollkommenen Früchte der *Pleospora*, welche Tulasne so ausgezeichnet beschrieben und abgebildet hat**), welche früher von Rabenhorst als *Pleospora herbarum*, von Persoon als *Sphaeria herbarum* und *Pleospora asparagi* beschrieben worden sind. Ebenso fehlen die Pycniden von Tulasne selten, welche Berkeley früher unter dem Namen *Cytispora orbicularis* beschrieben hatte (p Fig. 40 Taf. VI). Ich habe schon früher***)) gezeigt, dass auf *Lolium perenne* L., wenn es mit *Pleospora* behaftet ist, bei anhaltend nassem Wetter Hefe-

*) Vergl. Parasitologische Untersuchungen Taf. I Fig. 31.

**) *Selecta Fungorum Carpologia* Tom. II. Vergl. meine „Parasitol. Untersuchungen“ S. 18. 19.

***)) *Parasitol. Unters.* S. 16. 17 Taf. I Fig. 31.

bildung und Fäulniss eintritt. Ferner zeigte ich an demselben Ort (Figg. 18, 19, 20), wie der Micrococcus der Schafpocken bei sauer gährendem Substrat Arthrocooccus ausbildet. Wer die Figur 20 der ersten Tafel meiner parasitologischen Untersuchungen mit den Cornalia'schen Körperchen vergleicht, der wird an der Identität des Arthrocooccus von Pleospora herbarum Rab. mit diesen nicht zweifeln. Und jene Tafel wurde drei Monate früher gezeichnet, bevor ich zum ersten Mal in meinem Leben der Körper des Cornalia ansichtig wurde, ich konnte also damals von dieser Identität nicht die entfernteste Ahnung haben.

Wie wir weiter oben sahen, gehen das Laub und die jungen Zweige von *Morus alba* L. sehr leicht eine saure Gärung ein, sobald Sporen von *Pleospora* vorhanden sind. Werden nun Stengel oder Laub nass, so bildet sich natürlich sehr bald der *Arthrocooccus* aus dem Sporenhalt. Die im Nahrungskanal der kranken Raupen ihren Anfang nehmende saure Gärung nimmt also ihren Ursprung in der sauren Gärung des gefressenen Laubes. Da nun das im Nahrungskanal vorhandene Futter bekanntlich im Gewicht einen beträchtlichen Theil vom Gewicht der gesammten Raupe beträgt, so kann es nicht Wunder nehmen, dass der Saft der getödteten Raupe sauer reagirt, sobald die Krankheit einen merklichen Grad erreicht hatte.

Die Säurebildung des erkrankten, d. h. mittelst der *Pleospora* in saure Gärung versetzten Laubes von *Morus alba* L. wird der chemischen Untersuchung wohl nicht so schwer zugänglich sein wie die Säurebildung im Körper der Raupe, denn das Maulbeerlaub ist ja eine mehr homogene Materie und es muss leicht sein, dieses Material in grösseren Mengen mittelst der *Pleospora* in Gärung zu versetzen.

Dass sich die *Pleospora* auf dem Maulbeerbaum anders verhalten sollte, wie auf jedem anderen Holzgewächs, kann man nicht annehmen, es ist also mehr als wahrscheinlich, dass bei feuchtem Wetter die Sporen auf dem Laub zur Keimung gelangen und dasselbe infiziren werden. Wenn das aber auch nicht geschieht, so fallen doch jedenfalls die Sporen von den dürrer Stengeln auf das Laub und infiziren dasselbe.

Es folgt also hieraus die praktische Regel: dass die zur Seidenkultur bestimmten Maulbeerbäume stets ganz frei stehen müssen, dass sie sich in gehöriger Entfernung von einander be-

finden müssen und niemals in den Schatten anderer Holzpflanzen gebracht werden dürfen. Dass man von Hecken kein gesundes Maulbeerlaub gewinnen kann, versteht sich hiernach von selbst. Noch wichtiger aber ist jedenfalls die Behandlung der Maulbeerbäume. Es sollte das zur Fütterung bestimmte Laub stets mit scharfen Hand-Baumscheeren, wie sie auch zum Beschneiden feiner Obstbäume benutzt werden, abgeschnitten, niemals aber abgerissen oder abgebrochen werden, denn an solchen Bruchflächen oder Fetzen des abgefaseren Bastes siedelt sich der Russthau nur zu leicht an.

Noch wichtiger aber ist das sorgfältigste Ausputzen aller dürren Zweige. Diese sollte zweimal im Jahre geschehen, zum ersten Mal vor dem Laubfall im Herbst oder gleich nach Beendigung der Fütterungen, zum zweiten Mal im Frühjahr vor dem Austreiben oder während desselben. Man erkennt dürre und mit der Pleospora versehene Zweige leicht daran, dass sie missfarbig, schwärzlich gefleckt sind und dass der Bast aufgefasert ist. Der Pilz zerstört nämlich stets Oberhaut und Rinde und siedelt sich auf den Bastfasern an. Da ich nun die Ursache der Krankheit der Seidenraupen in dem *Arthrococcus* der *Pleospora herbarum* Rab. aufgefunden hatte, so war zunächst durch Infektionsversuche der Beweis zu führen, ob wirklich die *Arthrococcus*-zellen von *Pleospora* zur Hervorbringung der Krankheit genügen oder ob noch Anderes hinzukommen muss. Diese Frage und ihre Beweisführung musste natürlich ziemlich genau zusammenfallen mit der Frage nach der Art der Infektion der Seidenraupen. Diese Fragen konnten nur durch Uebertragungsversuche gelöst werden.

Als ich solche Uebertragungsversuche beginnen wollte, war ich zwar schon durch die Güte des Herrn Regierungs- und Oekonomieraths v. Schlicht mit gezüchteten scheinbar gesunden und verdächtigen, sowie japanesischen importirten Grains versehen, aber meine Züchtungen waren noch zu jung, um die Uebertragungsversuche schon zu einem sicheren Resultat führen zu können.

Ich nahm deshalb zunächst verschiedene andere Insekten vor. Den Anfang machte ich mit Maikäfern. Sechs Maikäfer wurden durch einen Stich an den Brustriemen mit *Arthrococcus* aus kranken Eiern geimpft und mit Zwetschenlaub gefüttert. Das zur Impfung bestimmte Material wurde durch Quetschung der Eier

mit etwas destillirtem Wasser gewonnen. Die Impfung nahm ich mit einer Lanzette vor. Am 4. Tage starben 5 der Maikäfer, der letzte starb am 6. Tage. Gleichzeitig unter denselben Bedingungen ohne Infektion aufgefütterte Maikäfer blieben völlig gesund. In Nahrungskanal der infizirten Maikäfer waren die *Arthrocooccus*-Zellen massenhaft vorhanden und bildeten nach dem Tode sehr rasch *Micrococcus* aus.

Hier konnte an den Tod in Folge der freilich sehr sorgsam vorgenommenen Verwundung gedacht werden. Ich brachte deshalb an drei weiteren Maikäfern die zerquetschten Eier nur aussen an, nämlich dadurch, dass ich den Brei an die Brust strich. Natürlich beschmutzten die Maikäfer das Laub, über welches sie hinstrichen. Sie lebten die doppelte Zeit wie die geimpften, starben aber dann und ihr Nahrungskanal war dicht erfüllt mit *Arthrocooccus* und *Micrococcus*. Das Laub, welches zu ihrer Fütterung verwendet wurde, hatte sich an denjenigen Stellen, wo die Maikäfer die Materie von ihrer Brust abgestreift hatten, mit einer schönen Vegetation von *Cladosporium herbarum* Lk., also von dem zu *Pleospora* gehörigen Kettenpilz überzogen.

Ferner wurde eine grössere Anzahl von Raupen des Nesselalters direkt durch das Laub infizirt. Ich nahm eine Partie Laub von der grossen Brennnessel: *Urtica dioica* L. in ein reines Glasgefäss. In dieses wurde ausserdem der Darminhalt von an der Gattine gestorbenen Seidenraupen und etwas destillirtes Wasser gethan. Das Gefäss wurde nun mit einem dicht schliessenden Glasstöpsel geschlossen und tüchtig geschüttelt. Mit dem so infizirten Nessellaub fütterte ich die Raupen. Die noch jungen Raupen lebten sämmtlich nur noch wenige Tage. In ihren Exkrementen fanden sich dieselben pflanzlichen Elemente wie bei der Gattine.

Man könnte nach diesen Versuchen meinen, dass alle Insekten, künstlich infizirt, der Gattine zum Opfer fallen. Dem ist aber nicht so. Eine grosse Anzahl von der schönen blauen *Chrysomela*, welche auf *Mentha silvestris* L. lebt, fütterte ich mit inficirtem Laube dieser wilden Minze. Das Laub trug schöne *Cladosporium*-Rasen, die Käfer frassen aber monatelang von diesem Laub, ohne sichtbar zu erkranken.

Bis zur Beendigung der Versuche mit den Maikäfern und Nesselraupen hatte ich für Anzucht von einigen Hunderten junger Seidenraupen Sorge getragen und war ausserdem mit einigen aus-

gewachsenen Seidenraupen durch die Güte des Herrn Kommerzienrathes J. A. Heese in Berlin versehen worden.

Die zu infizirenden Raupen wurden gefüttert:

- 1) mit Maulbeerlaub, welche mit dem oben erwähnten inficirten Zwetschenlaub in einem Glase umgeschüttelt war;
- 2) mit Maulbeerlaub, welches mit dem aus an der Gattine gestorbenen Raupen bereiteten Brei geschüttelt war.

Ausserdem wurde eine grössere Anzahl Raupen möglichst normal gefüttert und behandelt.

Die Fütterung nach den beiden angeführten Methoden hatte ganz den nämlichen Erfolg. Die Raupen erkrankten schneller oder langsamer, heftiger oder schwächer, je nach dem Grade der Infektion des Laubes. Kranke Raupen, plötzlich mit gesundem Laub gefüttert, nahmen wieder zu und wurden bedeutend kräftiger, als andere, welche beständig mit krankem Laub gefüttert wurden. Einzelne der inficirten Raupen starben oft plötzlich, ohne dass sich ein besonderer Grund dafür nachweisen liess. Sehr leicht gingen die kranken Raupen, auch wenn sie noch ziemlich kräftig aussahen, kurz vor dem Einspinnen zu Grunde. Der Befund der kranken Raupen war stets sowohl äusserlich als im Innern des Körpers der für die Gattine bekannte. Die nach der ersten Methode gefütterten Raupen führten stets einzelne der Sporen von *Cladosporium* im Nahrungskanal, und nicht selten ausser diesen auch Schizosporangien.

Es wird also durch diese Fütterungsversuche zur Gewissheit, dass das mit der *Pleospora* behaftete Laub die Gattine hervorruft und man wird wohl schwerlich nach einem anderen Grunde des Ursprungs der Gattine zu suchen haben, als die Infektion des Laubes mit der *Pleospora*.

Es ergibt sich aus den früher mitgetheilten Thatsachen eine höchst interessante Folgerung, nämlich diese:

Ich habe früher (Parasitol. Untersuchungen) gezeigt, dass in den Dejectionen von Typhus-Kranken stets ein *Micrococcus* massenhaft auftritt, welcher von *Rhizopus nigricans* Ehrenb. oder in erster Linie von *Pleospora herbarum* Rab. stammt.

Dieser kommt zwar beim *Ileotyphus* in den Exkrementen eben nur als *Micrococcus* vor, vom Vorhandensein des *Arthrocooccus* kann dabei nicht die Rede sein. Ich habe aber in jener mehrfach erwähnten Schrift gezeigt, dass man auf einem der sau-

ren Gährung geneigten Boden sehr leicht aus dem Micrococcus des Ileotyphus den Arthrocooccus ziehen kann. Es muss also auch im Körper der Seidenraupe aus diesem Micrococcus des Typhus der Arthrocooccus, d. h. die Körperchen des Cornalia, erzeugt werden können. Mit einem Worte, man muss mit den Dejectionen der Typhus-Kranken die Gattine hervorrufen können. Das ist nun in der That der Fall.

Ich infizirte mit den Stühlen von einem sehr heftigen Typhusfall das Maulbeerlaub, mit welchem gegen 100 Seidenraupen gefüttert wurden. Diese bekamen alle binnen Kurzem die Gattine in sehr heftigem Grade und unter den gewöhnlichen äusseren und inneren Erscheinungen. Die Entstehung des Arthrocooccus aus dem Micrococcus liess sich dabei sehr schön verfolgen.

Es findet sich also im Darm des Typhuskranken eine Hefeform des nämlichen parasitischen Pilzes, welcher mit einer anderen Hefeform die Gattine der Seidenraupen erzeugt.

Zunächst wollte ich untersuchen, ob die Leichname der an der Gattine gestorbenen Maikäfer und Seidenraupen nicht aus dem entstandenen Micrococcus wieder irgend eine der Pleospora angehörige Schimmelform erzeugten. Zu diesem Zweck brachte ich die Leichen auf Glastellerchen in einen Isolir-Apparat, wie ich ihn in meinen „Gährungserscheinungen“ beschrieben und abgebildet habe. Die Maikäfer und die Seidenraupen kamen je in einen besonderen Apparat. Die Leichname trockneten langsam ein und bedeckten sich nach einigen Wochen mit einem zarten weissen Schimmel. Dieser (Figur 33) besteht sowohl bei den Seidenraupen als bei den Maikäfern aus dem Mycelium, welches an seinen Zweigenden die Macroconidien von *Rhizopus nigricans* Ehrenb., bald einzeln, bald in Ketten (Fig. 33) trägt.

Wir haben also die Frage: Auf welche Weise gelangen die Körperchen des Cornalia zuerst in das Insekt? ohne Zweifel dahin zu beantworten: Die Infektion findet mittelst des mit *Pleospora herbarum*, mit dem Russthau, behafteten Futters statt. Dieser Pilz kommt hauptsächlich auf schlecht ausgeschnittenen Maulbeerbäumen oder bei dumpfiger, gedrückter Lage der Maulbeerpflanzung vor; er kann aber auch auf ganz gesunden Maulbeerbäumen sich ansiedeln, besonders dann, wenn Blattläuse vorhanden sind, welche Honig absondern (sogenannter Honigthau). Ausserdem kann sich aber der Pilz auch noch im Zuchtlokal auf

dem Laube ansiedeln, eine Thatsache, die uns schon zur dritten der von uns aufgestellten Fragen führt.

3. Wodurch ist die epidemische Ausbreitung der Krankheit der Seidenraupen bedingt?

Um diese Frage zu beantworten, müssen wir zunächst genauer erwägen, auf welche Weise in den Züchtungen das Laub möglicherweise inficirend auf die Raupen wirken kann. Es versteht sich wohl von selbst, dass kein Züchter Laub zur Fütterung in Anwendung bringen wird, welches deutlich mit dem Russthan (*Pleospora herbarum* Rab.) befallen ist. Und selbst, wenn das geschähe, so wäre es sehr fraglich, ob die Raupen solches geschwärztes Laub fressen würden.

Aber im frühesten Stadium des Befallenseins sieht man auf dem Laube noch keine Spur des Pilzes mit blossen Augen. Die Blätter sind gewöhnlich etwas hell und missfarbig und man erkennt unter dem Mikroskop die ersten Anfänge des Pilzmyceliums mit einzelnen Sporen und Sporenketten. Solches Laub wird natürlich die Raupen mit der Krankheit inficiren, sobald es von ihnen gefressen wird. Und grade dieses nur schwach befallene Laub wird man weniger leicht erkennen, denn ausser einer etwas helleren Färbung des ganzen Blattes oder einzelner Theile desselben lässt sich meist mit blossem Auge gar nichts Abnormes wahrnehmen. Eine Desinfektion des Futters mit Alkohol wird sich aber nur schwer in Ausführung bringen lassen. Es bleibt mithin nichts übrig, als die sorgfältigste Auswahl des anzuwendenden Laubes.

Aber auch im Zuchtlokal kann nachträglich eine Infektion des Laubes stattfinden. Die *Pleospora* nämlich und die von ihr hervorgerufene Schimmelbildung: *Rhizopus nigricans* Ehrenb. sind ausserordentlich verbreitete Pilze. Die *Pleospora herbarum* Rab. findet sich z. B. ausser auf dem Baumlaub auch auf der Rinde unzähliger Holzgewächse, auf der Fruchtschale mancher Obstsorten, besonders des Kernobstes, wie Aepfel, Birnen, Zitronen u. s. w., aber auch des Steinobstes, besonders der Zwetschen. Selbst auf feuchten Gegenständen aller Art, auf feuchten Kalkwänden, feuchtem Holz u. s. w. kann die *Pleospora* zur Entwicklung kommen. Namentlich in der Form des *Cladosporium* entwickelt sich dieser Pilz sehr leicht. Ausserdem bringt er auf faulendem Obst, auf Vegetabilien verschiedenster Art, sogar auf Fett den *Rhizopus* hervor.

Es folgt daraus, dass sehr leicht der Luft des Zuchtlokals Sporen von *Cladosporium* oder *Rhizopus* beigemischt sein können und dass ein feuchtes Lokal sogar derartige Vegetationen an den Wänden, auf den Lagern u. s. w. erzeugen kann.

Ganz ausserordentlich vergrössert wird aber die Gefahr, wenn das Laub länger als höchstens 24 Stunden auf den Lagern liegt. Ich liess bei einzelnen meiner Zuchten absichtlich das Maulbeerlaub sich anhäufen. Hier bildeten sich stets sehr bald verschiedene Schimmelarten.

Dass solche Uebelstände durch Anhäufung der Exkremente kranker Raupen bedeutend vermehrt werden, versteht sich von selbst, denn da diese Exkremente ja niemals von *Arthrocooccus* frei sind, so müssen solche nothwendig das noch so gesunde Laub, auf welches sie fallen, inficiren. Stets findet man in den Exkrementen kranker Raupen *Arthrocooccus* von *Pleospora*, fast immer auch die Glieder des Pilzes, die den gewöhnlich ebenfalls vorhandenen Harnsäure-Krystallen so sehr ähnlich sind, sehr oft findet man ausserdem Sporen der *Cladosporium*-Form und *Schizosporangien*. Liegen diese Fäcalmassen mehre Tage auf dem Laub, so überzieht sich ihre Oberfläche mit einem weissen Anflug von *Micrococcus* und ebenso bedeckt sich das Laub in der Nähe mit *Micrococcus*.

Hier mag noch die Notiz Platz finden, dass auch die Raupen des *Bombyx Yama Mai*, welche Herr Professor Leuckart mir durch die freundliche Vermittelung des Herrn Dr. Brandt zu übersenden die Güte hatte, mit *Arthrocooccus* erfüllt waren und einer der Gattine ähnlichen Krankheit erlagen. Ich nahm den *Arthrocooccus* dieser Raupen in Kultur und erhielt in 14 Tagen schöne Vegetationen des *Cladosporium herbarum* Lk. und *Rhizopus nigricans* Ehrenb. Es ist also der *Arthrocooccus* des *Bombyx Yama Mai* ebenfalls durch *Pleospora herbarum* Rab. erzeugt. Ausserdem leidet diese Raupe auch an der *Muscardinie*, wie wir oben sahen.

Bei diesen Zuchten, ebenso aber bei mehren der früher erwähnten, beobachtete ich, dass bei eintretender Gährung und Verwesung das *Cladosporium* die Schimmelform des *Penicillium (grande m)* annimmt und dass diese bei üppigem Boden ein sehr zierliches, dünnstämmiges *Coremium* bildet. Ich habe in einer den Stamm-

bildungen der Schimmelpilze gewidmeten Arbeit*) nachgewiesen, dass das *Coremium glaucum* früherer Autoren nichts Anderes ist als eine Stammbildung des *Penicillium crustaceum* Fries. De Bary bestätigt dieses Verhältniss, freilich ohne meiner Arbeit zu erwähnen**). Genau ebenso verhält sich die Schimmelform des *Cladosporium*, die ich als *Penicillium grande* von jenem gewöhnlichen *Penicillium crustaceum* unterschieden habe. Hier sind aber die Stämmchen der *Coremium*-Form weit höher, dünner und schlanker, nicht selten verästelt. Auffallend war mir, dass diese schlanken Stämme sehr starke Krümmungen gegen das Licht ausführen. Es geht nun aus dem Vorstehenden hervor, dass zwar die *Pleospora herbarum* Rab. unwiderleglich als die eigentliche Ursache der Gattine anzusehen ist, dass aber die Krankheit ihren epidemischen Charakter durch die Verschleppung des Pilzes durch das Laub erhält. Es folgt ferner aus obiger Darstellung, dass schlechtes Futter, unreine Luft, unreines und feuchtes Zuchtlokal die Seuche verschlimmern, während aus demselben Grunde erklärlich wird, weshalb die Gattine in nassen Jahren verderblicher aufzutreten pflegt als in trocknen.

b) Krankheiten der Haussäugethiere.

Hundswuth (Taf. VI Figg. 10. 41).

Im Blut des tollen Hundes hatte ich *Micrococcus* gefunden, dessen Cocci meist überaus klein waren. Ich kultivirte denselben zuerst in der *Camera humida*, um die etwaige Weiterentwicklung der Cocci zu konstatiren. In den ersten Tagen sieht man den *Micrococcus* noch häufig in Zweitheilung begriffen, so dass er sich stark vermehrt. Bald aber hört die Theilung an manchen Stellen auf und die Cocci vergrössern sich allmählig (Fig. 41 A Taf. VI).

Hat die Aussaat mit der nöthigen Vorsicht stattgefunden, so haben die Zellen zum Theil schon am 4. bis 5. Tage ihre volle Grösse erreicht und ihren Durchmesser um das 10—20fache verdoppelt. Sie vermehren sich jetzt durch Sprossung, wobei die Glieder sich bald von einander trennen oder kettenförmig verbunden bleiben. Ihre Vermehrung geht ungemein rasch. Am

*) E. Hallier, Die Stammbildung der Schimmelpilze. Botan. Zeitung 1866 Nr. 50 Tafel 13.

***) Botanische Zeitung 1867 Nr. 2 S. 11.

5. bis 6. Tage sieht man das ganze Gesichtsfeld mit hormiscium-ähnlichen Ketten erfüllt, wie Fig. 41 C Taf. VI sie andeutet. Etwa am 8. bis 10. Tage findet eine neue Veränderung statt. Die Zellen hören hie und da auf zu sprossen, wachsen dagegen abermals (C Fig. 41 Taf. VI) so bedeutend, dass sie ihren Durchmesser um das 2—3fache vergrössern. Einzelne strecken sich dabei in die Länge zu Keimfäden (C Fig. 41).

(Fortsetzung folgt im nächsten Hefte.)

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Zeitschrift für Parasitenkunde](#)

Jahr/Year: 1869

Band/Volume: [1_1869](#)

Autor(en)/Author(s): Hallier Ernst Hans

Artikel/Article: [Die Parasiten der Infectionskrankheiten 291-352](#)