

II.

Untersuchung des pflanzlichen Organismus, welcher die unter dem Namen Gattine bekannte Krankheit der Seidenraupen erzeugt.*)

Von

Ernst Hallier.

(Hierzu Tafel V, Fig. 1—21.)

Einleitende Worte.

Im Frühjahr dieses Jahres (1867) wurde mir von Herrn Oekonomierath *v. Schlicht* in Potsdam die ehrenvolle Aufforderung zu Theil, mich mit dem pflanzlichen Parasiten der berühmtesten Gattine der Seidenraupen zu beschäftigen.

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 complicirt gebauten menschlichen Körpers der Fall sein kann.

Ich wurde bei dieser Arbeit durch gütige Materialsendungen von Seiten des Herrn Oekonomierath *v. Schlicht* und des Königl. Hoflieferanten Herrn Kommerzienrath *Heese* in Berlin freundlichst unterstützt und sage beiden Herren hierdurch meinen verbindlichsten Dank.

Meine Arbeit wurde in überraschender Weise vom Erfolg belohnt, denn wenn auch noch mehre wichtige Fragen unbeant-

*) Wenig veränderter Abdruck aus dem Jahresbericht über die Wirksamkeit des Vereins zur Beförderung des Seidenbaues für die Provinz Brandenburg im Jahre 1867—1868.

wortet 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 und Weise seiner Einwanderung in den thierischen Organismus genau beantworten liess, so dass man leicht Mittel und Wege angeben kann, wo und wie dem Uebel zu steuern sei. Und das ist ja für die Praxis, der die Wissenschaft dienen soll, die Hauptsache.

Mögen denn diese Mittheilungen eine freundliche und nachsichtige Aufnahme finden und Einiges beitragen zur Einschränkung der Seuche, die einen so wichtigen Industriezweig beeinträchtigt.

I. Einleitung in die Hefelehre.

Schon, seitdem *Schleiden* und *Schwann* die Zellenlehre für Pflanzen- und Thierwelt begründeten, hat sich die Ansicht geltend gemacht, dass der grösste Theil derjenigen chemischen Prozesse, welche man unter dem Namen: Gährung, Fäulniss, Verwesung u. s. w. zusammen zu fassen pflegt, durch pflanzliche und thierische Organismen hervorgerufen werden. Diese Ansicht hat sich seit *Pasteur's* weltberühmt gewordenen Entdeckungen von allen Seiten als die vollkommen richtige bewährt. Sowohl Chemiker als Physiologen sind jetzt fast einstimmig überzeugt, dass fast die gesammten Gährungsvorgänge durch Organismen angeregt werden. Natürlich ist dabei zweierlei zu unterscheiden: 1) der Stoff, welcher die meist so energischen Umsetzungen bewirkt und 2) die Form, an welche dieser Stoff gebunden.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die Pflanzenzellen nur deshalb auf ihre Umgebung so energisch zersetzend und umsetzend einwirken, weil sie einen, solche Zersetzungen bewirkenden Stoff beherbergen. Dieser Stoff ist ohne Zweifel im Plasma, im Bildungsstoff der Zellen zu suchen, was schon daraus folgt, dass manche Zellen, welche Gährung hervorrufen, eine von dem Plasma gesonderte Membran gar nicht besitzen. Durch den Mangel dieser klaren Unterscheidung von Stoff und Form sind in der Gährungslehre vielfache Missverständnisse eingegrissen und es steht der allgemein anerkannten Wahrheit, dass die Hefe- und Schimmelbildungen die Ursache der Gährungen seien, noch eine kleine Partei schroff gegenüber, welche die Ursache davon lediglich im Stofflichen sucht.

Die Gährung ist Folge der Einwirkung der Pflanzenzelle auf das sie umgebende Medium. Der Unterschied in der chemischen Zusammensetzung des Plasmas in den Zellen und dem umgebenden Mutterboden ruft Diffusion, einen Stoffwechsel zwischen Zelle und Aussenwelt, hervor, und dieser Stoffwechsel macht es zugleich der Zelle möglich, zu wachsen und sich zu vermehren. Hier ist also die Wirkung des Stoffes und die Wirkung der Vegetation der Pflanzenzelle ziemlich gleichbedeutend, aber für die Gährungsverfahren in der Natur ist doch die Form der Zelle das wichtigste, weil die gährungs-erregenden Stoffe im freien, von der Zelle unabhängigen Zustand in der Natur nicht vorkommen.

Wir haben also vollkommen Recht, wenn wir sagen: Die Organismen sind die Ursache der Gährungsverfahren.

Nun entsteht zunächst die Frage: Welcher Art sind die Organismen, welche Gährungsverfahren hervorrufen?

Dieselben gehören natürlich den niedrigsten aller Organismen überhaupt an.

Wir wollen zunächst von der Beteiligung der niederen Thiere und der Algen an den Gährungsverfahren absehen, denn hier sind die Beobachtungen noch unsicher, die Vorstellungen dunkel.

Alle wichtigeren Gährungsverfahren werden durch Pilze eingeleitet. Die Pilze also sind vorzugsweise als die Gährungsverfahren-organismen zu betrachten.

Die Gährungsverfahren werden grösstentheils durch Schimmel- und Hefeformen hervorgerufen; wir haben uns also zunächst zu fragen: Was ist Schimmel und Hefe und wie verhalten sich diese Gebilde zu den übrigen Pilzformen?

Diese Frage hat erst im letzten Jahrzehnt, nach vielen aufgestellten Dogmen und Theoremen, eine auf Thatsachen sich stützende allgemeine Lösung gefunden.

Tulasne haben wir es besonders zu danken, dass das Chaos der von den Systematikern aufgestellten Pilzarten allmählig entwirrt und gelichtet wird. *Tulasne* zeigte nämlich an einer grossen Anzahl von Beispielen, dass sehr viele Fruchtformen von Pilzen, die man als generisch und spezifisch verschieden beschrieben hatte, oft als Morphen oder Formen in ein und dieselbe Species gehören. So z. B. zeigte er, dass die Formen des Russthaus,

Pleospora herbarum Rab., von früheren Forschern in mehr als 20 Arten und 16 Gattungen vertheilt worden sind.

In derselben ausgezeichneten Schrift, worin der für die Seidenraupenkrankheit, wie wir unten sehen werden, so bedeutungsvolle Russthau beschrieben und prachttvoll abgebildet wird, giebt *Tulasne* einen ähnlichen Nachweis für eine grosse Anzahl anderer Pilze*).

In den letzten Jahren gelang mir der Nachweis, dass es ausser den typischen, meist als echte Schmarotzer auftretenden Pilzformen einer Art noch solche giebt, welche als unvollkommene Entwicklungszustände, gewissermassen als unreife oder, wenn der Ausdruck erlaubt ist, als degenerirte Formen anzusehen sind. Solche Morphen nennt man Schimmel und Hefe.

Man nahm früher eine Gruppe der Schimmel- und Hefepilze an. Ich habe gezeigt, dass eine solche selbständige Gruppe der Schimmelpilze oder Hyphomyceten gar nicht existirt, sondern dass sämtliche Schimmel- und Hefeformen nur Morphen, Entwicklungszustände, höherer Pilze sind. Soweit meine Untersuchungen reichen, entwickelt jeder Pilz, unter gewissen Bedingungen, Schimmelformen und Hefeformen.

Den ganzen Complex der Formen einer Pilzart nennt man nach *Richter* die *ὄψια*, das Wesen eines Pilzes, und der Formenreichtum heisst Pleomorphie.

Nun könnte es scheinen, als hätten die neueren Untersuchungen, namentlich diejenigen über die Schimmelpilze, das Chaos der Formen noch vergrössert, statt es zu vereinfachen. Dem ist aber nicht so. Es stellt sich nämlich eine strenge Beziehung heraus zwischen den Schimmelformen und den Fruchtformen der Pilze. Jeder Pilz hat Schimmelformen und Hefeformen, welche zwar bei jedem Pilz etwas im Bau abweichen, aber doch für alle Pilze nach analogen Bildungsgesetzen entstehen.

Mit dieser Auffassung der Schimmelbildungen fällt natürlich auch die frühere Eintheilung der Pilze in Saprophyten und Parasiten weg, denn mancher Pilz ist Parasit, so lange er auf lebenden Wesen vegetirt. Gerathen aber einzelne seiner Morphen auf todte Organismen oder auf organische, aber nicht organisirte Substanzen, so bilden sich Schimmel- und Hefeformen aus.

*) *Selecta Fungorum Carpologia*. Bd. II. Paris 1863.

Es ist also manche Pilzspecies gleichzeitig parasitisch und saprophytisch.

Aber nicht jede Morphe eines Pilzes ist im Staude, Schimmel-
formen auszubilden, wenigstens ist es bei mancher noch nicht
gelungen, diese hervorzurufen.

Ausser den echt parasitischen Morphen, welche man nur
auf noch lebenden Pflanzen oder Thieren zu erziehen vermag,
giebt es nun noch solche, welche parasitisch in der Natur vor-
kommen und doch auch in derselben Form in leblosen organischen
Materien gezogen werden können. Dahin gehören alle echten
Brandpilze (Ustilagineae), so z. B. die, Brandkrankheiten des Ge-
treides hervorrufenden Formen.

Auch diese hat man früher zu einer besonderen natürlichen
Pilzgruppe vereinigt, aber auch sie haben sich als untergeordnete
Morphen höher organisirter Pilze herausgestellt. Die Gruppen
der Brandpilze, der Schimmelpilze und der Hefenpilze mussten
also aus dem mykologischen System gestrichen werden, da sie
nur anderen Pilzen angehörige Formen (Morphen) begreifen.

Wenn man die in Schläuchen zu acht ausgebildeten Theca-
sporen des Lärchenpilzes, welcher den Krebs der Lärchen
hervorrufft (*Peziza calycina*), auf stickstoffreichen Kleister aus-
säet, dann keimt die Spore noch innerhalb des Schlauchs
und bringt im Innern des Kleisters einen Brandpilz hervor, den
man nach früherer Nomenclatur in die Gattung *Ustilago* stellen
würde.

Eine solche Form nennt man eine anäerophytische Form,
weil sie im Innern des Bodens vegetirt, ohne direct von der Luft
abhängig zu sein. An der Luft nimmt der Pilz eine ganz andere
Form an, welche man früher in die Gattung *Cladosporium* ge-
stellt haben würde.

Moritz Willkomm, der mich zuerst auf die Pleomorphie dieses
Pilzes aufmerksam machte, hat gezeigt, dass dieses *Cladosporium*
sich in einen Pinselschimmel (*Penicillium*) umwandelt, sobald der
Boden, worauf er wächst, in Verwesung geräth.

Wir sehen also, dass ein so hoch organisirter Pilz wie
die *Peziza calycina* eine anäerophytische oder Brandform, eine
Schimmelform und, wie ebenfalls *Willkomm* gezeigt hat, auch
Hefeformen ausbildet.

Die *Peziza* ist ein Ascomycet, also der höchsten Ent-

wicklungsform der Pilze angehörig. Ein anderer Ascomycet, die *Claviceps purpurea* Tul., welcher auf dem Getreide das Mutterkorn hervorruft, hat ebenfalls, wie ich zeigen konnte, eine *Ustilago*-ähnliche anäerophytische Morphe. Dass dieselbe eine Schimmelform besitze, hat *Tulasne* schon vor geraumer Zeit nachgewiesen, ja dass das ganze Mutterkorn aus Schimmel- und Hefeformen hervorgeht. *)

Nach und nach gelang mir der Nachweis anäerophytischer oder Brandformen für eine ganze Reihe hoch entwickelter Pilze und ebenso konnte ich zeigen, dass bekannte Brandpilze nichts Anderes sind als anäerophytische Morphen, welche höheren Entwicklungsformen angehören.

II. Kurze Uebersicht über die früheren Arbeiten bezüglich der Seidenraupenkrankheiten.

Krankheiten der Seidenraupe sind schon seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts bekannt; aber es dauerte achtzig Jahre, bevor man die beiden wichtigsten seuchenartigen Erkrankungen der Seidenraupen wissenschaftlich unterscheiden lernte. Von diesen ist die Muscardine früher bekannt geworden, die Gattine weit später.

Nach *Boissier de Sawages* **) soll eine Seidenraupenkrankheit vor dem Jahre 1763 aus Piemont in Frankreich durch kranke Eier eingeschleppt sein. Er nennt sie Muscardine und beschuldigt den Mangel an Lüftung im geheizten Raum als die Ursache. Für contagiös hält er die Krankheit nicht. Der Saft der kranken Raupe reagirt stark sauer. Auch *Pomier* ***) hält die Krankheit nicht für contagiös, denn er sieht, dass kranke Raupen, den gesunden beigemischt, 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

*) Vergl. *E. Hallier*, Phytopathologie. Leipzig 1868, S. 228 ff.

**) *Mémoires sur l'éducation des vers à soie*. Paris 1763.

***) *Traité sur la culture des muriers blancs, la manière d'élever les vers à soie, etc.* Paris 1763.

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 drei Italiener *Foscarini*, *Configliacchi* und *Brugnatelli* 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 acht Jahre später unbedingt zu. Den genaueren Nachweis, dass die eigentliche Muscardine durch einen Schimmelpilz hervorgerufen werde, 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. *Bassi* übertrug die Sporen der *Botrytis Bassiana* auf gesunde Seidenraupen und rief dadurch die Muscardine hervor. *Andoime* ***) bestätigte und erweiterte diese Untersuchungen. Eine wesentliche Erweiterung fanden dieselben im Jahre 1836 durch *Montagne*.

Dieser produktive Mykolog wies nach, dass am zweiten Tage nach der Aussaat der Sporen der *Botrytis Bassiana* auf die gesunde Seidenraupe sich in deren Körper schon eine grosse Menge von Fäden gebildet hat, welche an allen ihren Zweigen kurze cylindrische Fortpflanzungszellen absehnüren. †)

De Bary hat vor Kurzem diese Zellen unter dem Namen *Cylinderconidien* aufs Neue beschrieben. ††)

*) *Giornale de fisica, chimica, etc.* Pavia 1820.

**) *Del mal del segno, calcinaccio o moscardino.* Milano 1835.

***) *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 1836. — *Annales des sciences natur.*, 1837.

†) *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences de Paris*, 1836.

††) *Botanische Zeitung*, 1867, Nr. 1—3.

In der Form der Botrytis mit endständigen Sporen bricht nach *Montagne*, wie nach allen späteren Forschern, der Pilz erst nach dem Tode der Seidenraupe aus deren Körper, besonders aus den Tracheenöffnungen, hervor. Sehr richtig hat schon *Montagne* gesehen, dass diese Sporen bald scheinbar in kleinen Köpfchen, bald in Ketten beisammen stehen. Er behauptet aber auch ausdrücklich, dass oft 2—5 Sporen simultan abgeschnürt werden und in kleinen Wirteln stehen; *Turpin* beobachtete 1836 den Muscardinepilz auf verschiedenen anderen Raupen. *Montagne* machte die Beobachtung, dass die Hyphen der Botrytis zuletzt wie bei einer *Isaria* stammförmig zusammentreten.

1837 schlug *Bérard* gegen die Muscardine Waschungen mit Kupfervitriol und Räucherungen mit Schwefel vor. *Robinet* erklärte im Jahre 1843 die im Raupenkörper gebildete Säure für Milchsäure. *Remak* zeigte im Jahre 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., *Sporotrichum virescens* Lk., *Eurotium herbariorum* Lk. Unter diesen wurde das *Trichothecium* häufig, die übrigen Pilze nur je ein Mal angetroffen, und wirklich ist unter allen Schimmelbildungen auf moderndem Maulbeerlaub das *Trichothecium* die häufigste.

Eine vortreffliche Arbeit über die Muscardine erschien im Jahre 1847 von *Guérin-Méneville*.*) Namentlich die äusseren Veränderungen der Raupen und Chrysaliden sind durch vortreffliche charakteristische Abbildungen erläutert. Vier Jahre später beobachtete *Guérin-Méneville* an den Blutkörpern der an der Muscardine gestorbenen Raupen contractile Bewegungen. Das Blutkörperchen sendet, wie es später so häufig bei Blutkörpern niederer Thiere und bei den weissen Blutkörperchen der Menschen beobachtet worden ist, kleine Fortsätze aus, verlängert und verkürzt dieselben u. s. w. 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

*) Extrait des Annales de la société séricicole. Muscardine. Mission confiée par M. Cunin-Gridaine, ministre de l'agriculture, à M. Guérin-Méneville.

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. Man vergleiche mit der Darstellung *Guérin-Méneville's* die Figur 6 dieser Arbeit. Diese kleinen amöboïden Zellen, welche *Guérin-Méneville* „Hématozoïdes“ nennt, sind, wie ich unten zeigen werde, bei der Gattine der *Micrococcus* des die Krankheit hervorrufenden Pilzes. Es muss also bei der Muscardine ebenfalls eine solche Hefebildung stattfinden, was auch bei der sauren Reaction des Raupensaftes während dieser Krankheit kaum anders zu erwarten ist; oder *Guérin-Méneville* hatte einen Fall zur Untersuchung, wo Gattine und Muscardine gleichzeitig auftraten. Da *Guérin-Méneville* ausdrücklich hervorhebt, dass er jedesmal beim Ausbruch der Muscardine diese Körperchen gesehen habe, so kann man wohl nur annehmen, dass sie ein constantes Vorkommniss bei der Muscardine sind. Sie vergrössern sich nach *Guérin-Méneville* und vermehren sich ausserordentlich. Er scheint anzunehmen, dass sie zuletzt keimen und durch ihre ungeheure Anzahl das Eintrocknen des Insects bewirken.

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.

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 an, d. h. sie verwandeln sich in *Arthrocooccus*, von dem die saure Gährung abhängt. Dieser *Arthrocooccus* keimt zuletzt, und daher verschwindet die Hefebildung wieder gegen das Ende der Krankheit. Dass ausserdem auch *Cylinderconidien* keimen, kann nicht bestritten werden.

*Robin**) hat im Jahre 1853 die Arbeiten über die Muscardine übersichtlich zusammengestellt. Die Gattine kennt er noch nicht als Pilzkrankheit. Später haben *Vittadini*, *de Bary* und mehre

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

Andere einzelne Beiträge zur Kenntniss der *Botrytis Bassiana* und verwandter Pilzformen geliefert. Noch ist hervorzuheben, dass *Montagne* schon 1852 in einem Briefe an *Robin* auf die grosse Aehnlichkeit zwischen *Botrytis Bassiana* *Balsamo* und *Stachylidium 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 Jahre 1856 kannte und beschrieb, hielt sie für das Produkt einer Gewebismetamorphose und verkannte ihre parasitische Natur.

Charret (1857) kannte die von Späteren so vielfach bestätigten sauren Eigenschaften des Saftes der mit Gattine befallenen Raupen und nannte die Krankheit Acetotrophie. Wir haben aber schon gesehen, dass auch bei der Muscardine der Saft sauer reagirt, dass also hiermit 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 Leucin und Harnsäure enthält, als das der gesunden. Im Gegensatz zu anderen Forschern wird hierbei angegeben, dass das Blut gesunder Raupen sauer reagire. *Huberlandt* hat die Untersuchungen *Lebert's* nicht nur bestätigt, sondern in manchen Punkten erweitert. Noch im Jahre 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

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

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

Anschwellung entstehen können. Ich habe weiter unten zu zeigen, dass diese Beobachtung *Huberlandt's* vollkommen richtig ist.

In den letzten beiden Jahren haben auch die Franzosen und Italiener sich eifrig mit der Gattine beschäftigt.

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 Pilz angehören musste.***) Diese Entdeckung ist jedenfalls eine der wichtigsten in der Geschichte der Gattine.

Weit geringeren Werth haben die ebenfalls im letzten Bande der „Comptes rendus“ mitgetheilten Ansichten von *Balbani*. Er erklärt die *Corpuscula* des *Cornalia* für *Psorospermien*. Gegen *Pasteur* und *Béchamp* bestreitet *Balbani* 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*, *Huberlandt* und *Pasteur* verdiente diese Ansicht kaum noch eine Erwähnung, wenn sie nicht auch in Deutschland neuerdings wieder aufgetaucht wäre.***)

Nach dieser Ansicht wäre geringer Stickstoffgehalt der Blätter die Ursache der Krankheit. *Huberlandt* hat schon auf das Schlagendste das Unrichtige dieser Vorstellung und der zu ihrer Rechtfertigung aufgestellten Berechnungen nachgewiesen. Er

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

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

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

zeigte erstlich*) durch Zusammenstellung sehr verschiedener chemischer Analysen des Laubes, dass gar kein Zusammenhang zwischen dem Stickstoffgehalt des Laubes und der Gattine nachweisbar 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 Laub 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 anerkennenswerthe Bestrebung unserer Zeit ist die seit vorigem Jahr angebahnte Errichtung einer Versuchsstation für Zwecke des Seidenbaues in Oesterreich. Die Station soll nach dem Beschluss des Seidenbaukongresses, welcher

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

vom 15. bis 17. Oktober in Wien tagte, die Bedingungen zur Entwicklung der Seidenraupenzucht überhaupt erforschen, Acclimatisation fremder Racen vornehmen und die Ursachen der Krankheiten der Seidenraupen aufdecken.*)

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 hier auch 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 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 Nahrungskanal 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 und Japanesen 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 Kulturvolk, welches nicht unter dem unabweislichen Gebot pedantischer Lebensregeln und Vorschriften der Etiquette 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

*) Vgl. u. a. Preussische Annalen der Landwirthschaft, 1868. — Die landwirthschaft. Versuchsstationen etc., von Prof. *Fr. Nobbe*. Bd. X, Nr. 1.

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

Ernte eine vorzügliche oder eine minder gute sein werde. Es ist schon viel gewonnen, wenn man den Nachweis führen kann, welche Ursache die Krankheit hervorrufen und durch welche Massnahmen sie vermieden werden kann. Und dazu glaube ich durch die folgenden Mittheilungen beitragen zu können.

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 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 Ort 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 Kultur u. s. w. findet man in einem französischen Werk, 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 Micrococczellen des Pilzes sich innerhalb der Blutkörperchen befinden, dass sie darin wachsen und sich zu kleinen Arthrococczellen ausbilden.

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

**) Vgl. Allgem. deutsche Zeitschrift für Seidenbau von *Ed. 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.

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 Micrococci, welche zum Theil die Wirkung des Speichels hervorrufen, dringen in die Speichelkörperchen ein, vermehren sich in denselben und verlassen diese wieder.

Im Blut eines mit constitutioneller Syphilis behafteten Mädchens fand ich auf und in den weissen Blutkörperchen den Micrococcus des Syphilispilzes (*Coniothecium syphiliticum*), ebenso fand sich derselbe 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 fand ich denselben Micrococcus im Innern der weissen und rothen Blutkörperchen, und *Zürn* nahm an solchen Blutkörperchen contractile Bewegungen wahr. Ebenso belagert der Micrococcus des Typhuspilzes die Blutkörperchen der Typhuskranken.

Man mag 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 ausserdem 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 dies jedenfalls niemals in den früheren Stadien der Krankheit der Fall ist.

III. Die Gattine der Seidenraupen.

Ohne die Controverse bezüglich des Namens der Seidenraupenkrankheit vermehren zu wollen, also auch ohne Präjudiz, schliesse ich mich der Bezeichnung „Gattine“ an, nicht, weil sie Vorzüge vor den übrigen zahlreichen in Vorschlag gebrachten Namen hat, sondern weil sie kurz und naturwüchsig ist und

weil kein Zweifel darüber obwalten kann, was man darunter zu verstehen habe.

Was Gattine und Muscardine sei, ist allgemein bekannt, und das ist ja die Hauptsache bei einem Namen, dass man weiss, was er bezeichnen soll. Zur Definition wird sich die Nomenclatur doch niemals erheben.

Verstehen wir also unter Gattine diejenige Seidenraupenkrankheit, bei welcher der Pilz nur in Form der Cornalia'schen Corpuscula auftritt, bei Lebzeiten der Raupe aber niemals Schimmelbildungen hervorruft, so lässt sich die Muscardine, bei welcher der Pilz schon während des Lebens der Raupe mit seinem Mycelium das Gewebe durchwuchert und spätestens gleich nach dem Tode aus dem Körper der Raupe in Gestalt fructificirender, Conidien tragender Fäden hervorbricht, leicht genug unterscheiden. Dass diese Unterscheidung der Gattine und der Muscardine vollkommen berechtigt sei, geht schon daraus hervor, dass, wie wir sehen werden, die Pilzarten in beiden Krankheiten ganz verschiedene sind. Da aber hier Pilz und Contagium oder Miasma identisch sind, so unterscheiden sich die beiden Krankheiten wesentlich in ihren Ursachen.

Die Fragen, welche ich mir bei Untersuchung der Gattine vorzulegen hatte, bestanden wesentlich in Folgendem:

1. Woher kommen die Cornalia'schen Körperchen und welche Bedeutung haben sie?
2. Auf welche Weise und in welcher Form gelangen sie zuerst in das Insect?
3. Wodurch ist die epidemische, seuchenartige Ausbreitung der Krankheit bedingt?
4. Welche Mittel zur Verhütung und Hemmung der Krankheit gewinnen wir durch die Beantwortung der drei erstgenannten Fragen?

Die Beantwortung der ersten Frage konnte nur a) durch Untersuchung und b) durch Zuchtversuche gelingen. Die Beantwortung der zweiten Frage war nur auf experimentellem Wege möglich, d. h. durch das von der Erfahrung eingegebene Experiment. Bei der dritten Frage mussten wieder Zuchtversuche der Lösung näher führen. Die Beantwortung der vierten Frage folgt theils aus den früheren Resultaten, theils aus den Ansichten über Schimmel- und Hefebildung überhaupt.

1. Ursprung und Bedeutung der Körperchen des Cornalia.

a) Voruntersuchung.

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 Königl. Oekonomierath Herr v. Schlicht gütigst zugehen liess. 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 der Eier 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 Hilfe 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, sowie der besten Beleuchtung bedürfen, um deutlich sichtbar zu werden. Diese Körnchen sind höchst wahrscheinlich Micrococcenzellen, welche sich im ersten Stadium der autochthon auftretenden Krankheit stets, entweder allein oder neben den Cornalia'schen Körperchen, im Innern der Eier vorfinden.

Ausser diesen Körperchen finden sich sehr häufig einzelne Sporen vor, welche ebenfalls der Aussenfläche der Eischale anhaften. Figur 1 zeigt verschiedene derartige Vorkommnisse, worunter am häufigsten braune oder blasse längliche oder spindeelige Zellen (Fig. 1, c—e, i, k, p—t) sind, die man unschwer als Glieder von Ketten eines Cladosporium oder eines sehr ähnlichen Kettenpilzes erkennt. Auch grössere einfache (Fig. 1, n)

oder septirte (Fig. 1, o) Sporen mit zierlich punktirt warzigem Episor sind ziemlich häufig. Seltener sind kugelige Pilzzellen (Fig. 1, a, b, f, g), die man mitunter in Theilung begriffen findet (Fig. 1, h) und längere Glieder (Fig. 1, 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 hervorrufft. 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 anbelangt, 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, äusserst kleine und grössere Micrococcuszellen, oft in Theilung begriffen (Fig. 2—4), wobei sich zuerst das Plasma theilt. Zum Theil sind diese Zellen von unmessbarer Kleinheit, Micrococcuszellen von 0,0005 mm. im Durchmesser gehören schon zu den grösseren. Die kleinsten sieht man noch bei 1200 facher Vergrösserung (Fig. 3) punktförmig, während die grösseren bei einer nahe 2000 fachen Vergrösserung den Inhalt von der Membran oder Hülle deutlich unterscheiden lassen (Fig. 4). Bewegung sieht man an diesen Zellen anfänglich nicht, ausgenommen die gewöhnliche Molecularbewegung. Auch zeigt die stärkste Vergrösserung (1970 linear) keine Bewegungsorgane.

Sehr leicht kann man den Micrococcus mit kleinen Fetttropfchen 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 Blüte steht.

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. 5) sind die berühmten Körperchen des Cornalia. Diese sind von verschiedener Grösse und in verschiedenen Stadien der Entwicklung. Anfangs sind sie kreisrund, fast kugelig. Im Wachs- thum strecken sie sich immer mehr in die Länge, werden eiförmig, lanzettlich, ja stabförmig. Im ausgewachsenen Zustande sind sie meist eiförmig (Fig. 5), häufig an beiden Enden etwas abgeplattet. Sie sind in diesem Zustand niemals ganz stielrund, haben daher mit den von *Montagne* und *de Bary* beschriebenen Cylinderconidien*), 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 Nahrungskanal (Fig. 5). 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 Präpariren mittelst feiner Nadeln zu entfernen und den Nahrungskanal freizulegen.

Demnächst findet man die Blutkörperchen inficirt.

Ich sah sehr häufig sowohl im Innern als an ihrer Oberfläche (Fig. 6) 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 constatiren. 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,

*) Botanische Zeitung, 1867, Nr. 1—3.

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 den Micrococcuszellen und den ausgewachsenen Körpern des Cornalia (Fig. 7), welche durchschnittlich etwa 0,002 bis 0,005 mm. Länge haben. Doch sind sie meistens 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. 5) 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 ohne Theilungen beisammen findet (Fig. 7), 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 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 von eiförmigen Körperchen des Cornalia. Diese Beobachtung stimmt völlig mit der unsrigen (Fig. 6) überein. Später ist sie durch Herrn Professor *Haberlandt* vervollständigt

*) 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.

worden. *) Derselbe sagt: „Sonach entstehen die Doppelzellen aus kleinen kugligen Sporen, die bei ihrer Fortbildung entweder die Ei- oder die Birnform annehmen.“ Ebenso konstatierte *Haberlandt* die Vermehrung durch Quertheilung der ausgewachsenen Individuen. Bei der Muscardine ist entweder der *Arthrocoecus* des Muscardinepilzes thätig, oder *Guérin-Méneville* hat Raupen untersucht, welche zugleich an der Gattine und an der Muscardine erkrankt waren. Jedenfalls hatte er eine Bildung vor sich, welche den *Cornalia*'schen Körperchen analog war, d. h. den *Arthrocoecus*, die Säurehefe oder Gliederhefe eines Pilzes.

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.

Der Vorgang im Embryo des Eies ist also kurz folgender:

Zuerst ist der Embryo mit *Microcoecus* erfüllt, und der Saft reagirt schwach alkalisch. Die Alkalescenz des Saftes nimmt ab, und die *Microcoecus*zellen strecken sich in die Länge, allmählig zum *Arthrocoecus* sich ausbildend. Während dieses Stadiums findet keine Theilung der Zellen statt; man sieht daher nur einzelne *Arthrocoecus*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 zwei- bis sechsmal eingeschnürt sind.

Um auf die Untersuchung der Eier zurückzukommen, habe ich noch hervorzuheben, dass man sehr häufig nur das letzte Stadium der Entwicklung, nämlich ausgebildeten *Arthrocoecus* 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 *Arthrocoecus*zellen sind meist schon in Vermehrung begriffen. Die ausgekrochenen kranken Raupen zeigen, wenn sie nur sehr schwach inficirt sind,

*) *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.

den Arthrocoecus stets zuerst und auch später am massenhaftesten im Nahrungskanal.

Das Maulbeerlaub ist der Vermehrung des Arthrocoecus 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 Arthrocoecus wieder der Microcoecus. Bald nach dem Tode des Thieres findet man in demselben nur noch Microcoecus und der Saft reagirt alkalisch. Eben diese starke Fäulniss verhindert die Ausbildung des Mycelium, und auch dadurch unterscheidet sich die Gattine von der Muscardine.

Die Vertheilung des Arthrocoecus 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 Malpighischen Gefässe ergriffen zu werden. Zuletzt findet man aber den Arthrocoecus 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 mannichfache 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

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

**) *Fr. Haberlandt*, die seuchenartige Krankheit der Seidenraupe. Wien 1866, S. 19 ff.

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 indirekten Zusammenhang; sie ist nämlich lediglich Folge der gestörten Ernährung. Es ist eine einfache Nekrose, der Vorgang des Absterbens, welcher hier schon am lebenden Thier beginnt.

Der Prozess beginnt bekanntlich sichtbar zuerst am Hörnchen. Unter scharfer Loupe oder unter dem Mikroskop sieht man ihn ausserdem an der Spitze der Haare hervortreten. Diese der 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 starkfleckige 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 Wachstum 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 inficirten 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 constant 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 aber ist 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 dann 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 bei-

sammen und je länger es liegt. Ohnedies ist aber das welke Laub den Raupen bekanntlich wenig 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, $1\frac{1}{2}$ bis 2 Mal 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 diese Harnsäurekrystalle, 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 meist geringerem Brechungsvermögen. Der *Arthrocoecus* 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 beschrieben

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

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

benen Formen. Auch von *Haberlandt* sind diese Kryallformen 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. 18) 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 verschiedener 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.

Niemals fehlen diese Zellen dem Raupenkörper, wenn man die Raupen durch inficirtes Laub krank gemacht hat; dagegen sind sie gewöhnlich nicht vorhanden, wenn die Krankheit vererbt ist. Sie entstehen, wie ich später zeigen werde, durch Schimmelbildung desjenigen Pilzes, welcher die Seidenraupen erkrankt macht, und sind die Gebilde 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 Plasmas 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 *Microcooccus* ein. Auch die Exkremente reagiren sauer, zuletzt aber alkalisch.

Die Krankheit verbreitet einen ganz eigenthümlichen unangenehmen Geruch, besonders da, wie die Raupen in Masse bei-

*) Die seuchenartige Krankheit der Seidenraupe. Wien 1866. Fig. 9, d.

sammen liegen. Gleich nach dem Tode tritt ein anderer noch lässlicherer Geruch an die Stelle, dem etwas Süßliches und Brenzliches 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 Commerzienrath Heese in Berlin erhielt, fand ich die in Fig. 8 dargestellten Pilzbildungen. Unter a sind rothbraune Sporen gezeichnet, welche mit den ähnlichen Gebilden auf der Eischale (i, k, p, q, Fig. 1) übereinstimmen. Noch grössere Uebereinstimmung zeigen gelbbraune Cladasporium-Sporen (b, c, Fig. 8) mit den gleichen Vorkommnissen auf der Eischale. Auch Sporidesmium-Früchte (Schizosporangien), wie die Fig. 8 d und f gezeichneten, kommen auf der Eischale vor, was um so wichtiger, als solche Früchte stets mit einer Cladasporiumform verbunden vorkommen.

Solche Sporidesmiumfrüchte (f, Fig. 8) zeigen häufig sehr schön das Zerfallen des Inhaltes 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 Arthrocoocuszellen in dem Zustand, wie ihn Fig. 9 a, b zeigen. Vorher findet man leicht die Entwicklungszustände auf, welche zeigen, dass das Plasma des Arthrocooccus zuerst zu 2 (c, Fig. 9), darauf nochmals zu 2 (d, Fig. 9), hierauf zu 8 (e, Fig. 9), zu 16 (f, Fig. 9) u. s. w. Theilen zerfällt, so dass bald statt der Arthrocoocuszelle nur ein Haufen sehr kleiner Micrococcuszellen von der Form der sich auflösenden Mutterzelle übrig bleibt. Selbst mehrgliedrige Reihen (g, Fig. 9) 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 ins 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 Micrococcusbildung 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 constatirte Thatsache, als dass sie hier noch besonderer Bestätigung bedürfte.

Die Eier werden jedenfalls schon durch die kranke Mutter inficirt. Das zu wissen, genügt für die Praxis. 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'sehen Körperchen durch dasselbe als Arthrocooccus oder Säurehefe erzeugt werden. Diese Sporen, wie sie z. B. Fig. 1, c—e, r—t abgebildet sind, ebenso die Schizosporangien (Fig. 8, 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 anderen Schimmelpilzen wie *Penicillium*, *Aspergillus* etc. 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.

Auch auf der Unterlage, auf welcher die Grains befestigt werden, befinden sich häufig neben anderen Sporen diejenigen des *Cladosporium herbarum*. Es wäre daher sehr wünschenswerth, dass man die Unterlage durch Eintauchen in absoluten Alkohol, der dann vor dem Gebrauch wieder abgedämpft wird, desinficirt.

Ob die Grains ein kurzes Eintauchen in eine Lösung von Kali hypermanganicum vertragen können, weiss ich nicht, jedenfalls scheint es 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 alle Fälle ist eine Aufbewahrung der Grains in Baumwolle dringend zu empfehlen. Sie müssen dicht mit desinficirter Watte umhüllt werden. Solche Watte gestattet der Luft den Zutritt, hält aber bekanntlich alle Pilzsporen ab. Man desinficirt die Baumwolle dadurch, dass man sie eine halbe Stunde lang in eine Lösung von Kali hypermanganicum untertaucht, darauf in Wasser abspült und eine zweite halbe Stunde in absoluten Alkohol eintaucht. Dieser dunstet nun ab, und die Baumwolle kann zum Einwickeln der Grains verwendet werden.

Auf die Behandlung des Laubes kommen wir später zu sprechen.

Die Voruntersuchung ergiebt 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 *Microcooccus*.

5) Beim Tode des Insekts tritt stets Fäulniss ein, eingeleitet durch den aus dem *Arthrocooccus* sich entwickelnden *Microcooccus*.

6) Der *Arthrocooccus* und mit ihm die Krankheit geht vom kranken Schmetterling in das Ei über, und 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.

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 Arthrocoocuszellen, 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.

b. Zuchtversuche.

Die Züchtungen hatten hauptsächlich den Zweck, eine Antwort auf die Frage zu suchen: Welcher Pilz bringt den Arthrocooccus der Gattine hervor?

Da die Voruntersuchung die Frage nach dem Ursprung der Körper des Cornalia so weit gelöst hatte, dass diese sich als Arthrocooccus, d. h. Säurehefe oder Gliederhefe eines Pilzes zu erkennen gegeben, so entstand zunächst die weitere Frage: Ist es ein bestimmter Pilz, dessen Arthrocooccus die Gattine hervorruft, oder können vielleicht verschiedene Pilze unter günstigen Bedingungen diese verderbliche Krankheit erzeugen?

Die zur Entscheidung dieser Frage eingeleiteten Zuchtversuche bestanden in Aussaaten der Cornalia'schen Körper oder des Arthrocooccus auf verschiedene Substrate, um diese Zellen unter dem Einfluss der Luft womöglich zur Keimung zu bringen.

Die Methode bei solchen Zuchtversuchen, die Art und Weise, wie filtrirte, also pilzfreie Luft zugeführt wird u. s. w., habe ich in meinen „Gährungserscheinungen“ *) ausführlich mitgetheilt und muss hier auf jene Schrift verweisen.

Zu den Züchtungen wurden die Eier, die Raupen und Theile derselben, insbesondere ihre Exkremeute, Theile todter Puppen und Schmetterlinge verwendet.

1) Aussaaten von 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 zusammen-

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

gesetzte Substanzen, insbesondere Scheiben von Aepfeln und Citronen, 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 *Mycothrixkettchen*, d. h. die *Micrococcus*zellen bleiben mit einander im Zusammenhang unter dem Einfluss der Luft. Diese *Mycothrixkettchen* (Fig. 10) sind genau denen gleich, welche man, besonders gegen das Ende der Krankheit, im Darm der kranken Raupen findet.

Die *Micrococcus*zellen nehmen unter dem Einfluss des Lichtes schwärmerartige Bewegung an. Diese Bewegung ist strenge genommen die der Amöben, und in der That haben auch diese schwärmenden *Micrococcus*zellen mit Amöben die allergrösste Aehnlichkeit.

Ausserordentlich stark wird die Bewegung des amoeboiden *Micrococcus* im Sonnenlicht. Man sieht bei einer nahezu zweitausendfachen Vergrösserung (Fig. 11), dass die runden Zellen ihren starken Glanz (Fig. 4) verlieren. Sie zeigen deutlich Contractilität und einen oder mehrere schwanzförmige Fortsätze (Fig. 11), welche sich verlängern und verkürzen und offenbar als Bewegungsorgane dienen. Bei starker Sonnenbeleuchtung ist die Bewegung pfeilschnell, sie verlangsamt sich aber im Schatten bedeutend. Bevor die amoeboiden *Micrococcus*zellen zur Ruhe kommen, geht mit ihnen unter dem Einfluss des Lichtes eine eigenthümliche Wandlung vor. Sie bilden nämlich einen Fortsatz (d, Fig. 12), selten mehre, bleibend aus, dieser verlängert und verdickt sich (e, f, g, Fig. 12), und die ganze zuletzt stabförmige Zelle bleibt contractil. Sie fährt fort, langsame aber höchst wunderliche Bewegungen auszuführen. Solche Gebilde sind unter dem Namen Bakterien bekannt. Sie haben zuletzt oft ganz wunderliche, unregelmässige, in Folge der Contractilität veränderliche Gestalten (h, Fig. 12). Endlich kommen sie zur Ruhe, verkürzen und verdicken sich (a, Fig. 12) und schnüren sich in der Mitte ein. So entstehen zwei Glieder einer *Mycothrixkette* (a, b, c, Fig. 12), welche an der Luft im Zusammenhang bleiben und den Theilungsprozess fortsetzen. Bisweilen sind bei der ersten Theilung die Zellen noch contractil (i, Fig. 12). So bildet sich an der Oberfläche der Flüssigkeit eine dichte *Mycoderma* von *Mycothrixketten*,

während im Innern der Flüssigkeit die Micrococccuszellen nach ihrer Theilung sofort zerfallen und sich rasch vermehren. Natürlich bilden sie je nach der chemischen Natur des Substrats verschiedene Hefeformen hervor, wovon weiter unten das Nähere.

Die Kettenbildung liess sich mit dem starken *Merz'schen* Immersionssystem mit Hilfe des Sonnenlichts sehr schön verfolgen (Fig. 13, 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 gelblichgrün, und man sieht sie sehr deutlich theils kugelig (d, Fig. 13), theils schwächer oder stärker in der Mitte eingeschnürt oder länglich (a, b, Fig. 13), theils im Begriff sich zu halbiren (c, Fig. 13). Die Theile letzten Grades findet man stets am nächsten beisammen (e, d, Fig. 13), die Glieder zweiten Grades (x, d, Fig. 13) sind weiter von einander entfernt und die Glieder dritten Grades (z, Fig. 13, 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 Bakterien ähnlich, aber ohne Eigenbewegung. Sämmtliche Kerne sind, wie Fig. 13 es andeutet, in eine gelatinöse Hülle gebettet, und mit einer solchen ist auch die ruhende Micrococccuszelle versehen. Die amoeboiden Form ist also nur ein vorübergehender, unter dem Einfluss des Lichtes hervortretender Zustand des Micrococccus.

Der Micrococccus verhält sich in verschiedenen zusammengesetzten Flüssigkeiten ganz analog dem Micrococccus anderer Pilze. In einer sauer gärenden Flüssigkeit bildet sich binnen kurzem aus demselben der *Arthrococccus*, sowie bei geistiger Gährung *Cryptococccus* zur Ausbildung kommt.

Ebenso geht auch aus dem *Arthrococccus Cryptococccus* hervor, sobald jener auf einen der geistigen Gährung geneigten Boden geräth. So zeigt Fig. 14 die *Cornalia'schen* Körperchen aus einem Ei, wie dieselben in Fruchtsaft zu sprossen beginnen, also zum Uebergang in *Cryptococccus* sich anschicken.

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

Sporen 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, so bald man nur wenig Flüssigkeit nimmt. Am besten gelingt die Keimung auf einem Tropfen Glycerin oder Zuckerlösung auf dem Objektträger im Kulturapparat, der mit feuchter Luft gesättigt ist. Die *Arthrocooccus*zelle schwillt zuerst ein wenig an und zeigt einen centralen glänzenden Plasmakern (a, Fig. 15), darauf theilt sich diese in zwei Theile (b, c, Fig. 15), welche sich von einander entfernen, um sich abermals zu theilen (c, d, Fig. 15). So entsteht ein Faden, der sich hier und da zu Gliedern einschnürt (e, f, Fig. 15), bald aber auch zu einem förmlichen Myceliumfaden (g, Fig. 15) ausgebildet wird. Dieser Faden verzweigt sich und bildet an den Zweigenden Ketten von Sporen eines *Cladosporium*. Diese Sporen sind braun, wie auch die Enden zuletzt sich bräunen; die Sporen sind am unteren Theile der Kette (e, Fig. 16) 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 und lanzettlich (a, Fig. 16) und dann abgesehen von der Farbe, dem *Arthrocooccus* sehr ähnlich, bald spindelförmig (b, Fig. 16) 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 Schimmelform erzeugen. Dem *Cladosporium* entspricht ein *Peni-*

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

cillum, 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 *Arthrocooccus*-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 *Arthrocooccus* die *Cladosporium*-ketten. Wo diese ins Innere des Substrats eindringen, da bildeten sie aus stark anschwellenden Gliedern die *Macroconidien*, welche keimten und kräftigen *Rhizopus* erzeugten. Figur 17 zeigt ein Bruchstück vom *Rhizopus* bei schwacher Vergrösserung. Man sieht einen Faden, welcher sich stolonienartig über das Substrat fortspinnst, 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 haarartige Stacheln auch im Wasser nicht sofort abfallen, eiförmig-längliche, farblose oder violette Sporen, septirte Hyphen; bei *Rhizopus* kurzstachelige oder kahle Kapseln, jedenfalls gehen im Wasser die Stacheln ihnen 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 *Arthrocooccus* kranker Eier ist also in Kürze folgendes:

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

Die Cornalia'schen Körperchen sind der *Arthrocooccus* von *Pleospora herbarum* Tul., deren verschiedene Morphen, insbesondere die beiden Schimmelformen *Rhizopus nigricans* und *Penicillium grande* man leicht unter günstigen Verhältnissen aus dem *Arthrocooccus* erziehen kann.

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

Diese Kulturen gaben mit den vorigen genau übereinstimmende Resultate. So z. B. entwickelte der *Arthrocooccus*, welcher in frischen Raupenexkrementen vorhanden war, nach der Aussaat auf Citronen- und Apfelscheiben aus seinen Keimlingen das *Cladosporium herbarum* Lk., von diesen wurden ebenso wie bei den Eieraussaaten die Macroconidien gebildet, welche in 8—14 Tagen *Rhizopus nigricans* Ehrenb. erzeugten. Ebenso entstand 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 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 Cornalia'schen 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.

2. 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, dass 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 inficirten 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 diesem 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 vornherein voraussetzen, dass dieser Halbschmarotzer, wie *Tulasne* ihn nennt, auch auf *Morus alba* L. vorkomme. Ich beruhigte mich indessen keineswegs bei dieser Annahme, sondern stellte nach besten Kräften Nachforschungen nach dem Vorkommen der *Pleospora* auf *Morus alba* an.

Zuerst sandte mir Herr Seidenfabrikant 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 kräftigen 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 zunächstgelegene 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 Seiden-

raupenkultur 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 Laubfalles 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 einer früheren Arbeit*) abgebildet habe. Aus grossen unregelmässigen Schizosporangien bricht ein Büschel dicker brauner Keimfäden hervor, welche theils einzeln, theils in Ketten die kleinen keuligen Schizosporangien (Fig. 19) 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. 19) genau denen gleich, welche, wie wir weiter oben gesehen haben, so häufig im Nahrungskanal kranker Raupen (Fig. 8) 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

*) Parasitologische Untersuchungen, Tafel I, Fig. 31.

**) *Selectra Fungorum Carpologia* Tom. II; vgl. „Parasitologische Untersuchungen“, S. 18 19.

Berkeley früher unter dem Namen *Cytispora orbicularis* beschrieben hatte.

Aber auch die Körper des *Cornalia* fand ich mit leichter Mühe auf *Morus alba* auf. Ich habe schon früher*) gezeigt, dass auf *Lolium perenne* L., wenn es mit *Pleospora* behaftet ist, bei anhaltend nassem Wetter Hefebildung und Fäulniss eintritt. Ferner zeigte ich an demselben Ort (Fig. 18, 19, 20), wie der *Micrococcus* der Schafpocken bei sauer gährendem Substrat *Arthrocoecus* ausbildet. Wer die Fig. 20 der ersten Tafel meiner „Parasitologischen Untersuchungen“ mit den *Cornalia*'schen Körperchen vergleicht, der wird an der Identität des *Arthrocoecus* 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.

An den mit der *Pleospora* behafteten Maulbeerstengeln findet man aber fast immer die Körper des *Cornalia*, d. h. den *Arthrocoecus* von *Pleospora* sehr schön ausgebildet (Fig. 20).

Wie wir weiter oben sehen, geht 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 *Arthrocoecus* 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

*) Parasitologische Untersuchungen, S. 16, 17, Tafel I, Fig 31.

sein, dieses Material in grösseren Mengen mittelst der Pleospora in Gährung 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 inficiren werden. Wenn das aber auch nicht geschieht, so fallen doch jedenfalls die Sporen von den dünnen Stengeln auf das Laub und inficiren 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 befinden 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 die Behandlung der Maulbeerbäume. Es sollte das zur Fütterung bestimmte Laub stets mit scharfen Handbaumscheeren, wie sie auch zum Beschneiden feiner Obstbäume benutzt werden, abgeschnitten, niemals aber abgerissen oder abgebrochen werden, denn an solchen Bruchflächen oder Fetzen des abgefaserten Bastes siedelt sich der Russthau nur zu leicht an.

Noch wichtiger aber ist das sorgfältigste Ausputzen aller dünnen Zweige. Dieses sollte zwei Mal 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 dörre 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 *Arthrocooccus* der *Pleospora herbarum* Rab. aufgefunden hatte, so war zunächst durch Infektionsversuche der Beweis zu führen, ob wirklich die *Arthrocooccus*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 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 Brustriegen mit *Arthrocoecus* 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 Infection aufgefütterte Maikäfer blieben völlig gesund. Im Nahrungskanal der inficirten Maikäfer waren die *Arthrocoecus*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 hinstriehen. Sie lebten die doppelte Zeit wie die geimpften, starben aber dann und ihr Nahrungskanal war dicht erfüllt mit *Arthrocoecus* 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 Kettepilz überzogen.

Ferner wurde eine grössere Anzahl von Raupen des Nesselalters direkt durch das Laub inficirt. 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 inficirten Nesselaub fütterte ich die Raupen. Die noch jungen Raupen lebten sämmtlich nur noch wenige Tage. In ihren Excrementen fanden sich dieselben pflanzlichen Elemente wie bei der Gattine.

Man könnte nach diesen Versuchen meinen, dass alle Insekten künstlich inficirt, 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 Cladosporiumrasen, 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 ausgewachsenen Seidenraupen durch die Güte des Herrn Seidenfabrikanten *J. A. Heese* in Berlin versehen worden.

Die zu inficirenden Raupen wurden gefüttert:

- 1) Mit Maulbeerlaub, welches 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* (Fig. 1, 8, 16) im Nahrungskanal, und nicht selten ausser diesen auch Schizosporangien (Fig. 19).

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 Dejektionen von Typhuskranken 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 sauren 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 Wort, man muss mit den Dejektionen der Typhuskranken die Gattine hervorrufen können. Das ist nun in der That der Fall.

Ich inficirte 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 Isolirapparat, 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 (Fig. 21) 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. 21) 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.

Für die Praxis ergibt sich also, um es nochmals kurz zusammenzufassen, die Regel:

- 1) Die Bäume im Herbst und im Frühjahr sorgfältig auszuschneiden.
- 2) Die Bäume weitläufig zu pflanzen und vor feuchter, dumpfiger Lage, sowie vor Untermengung mit anderen Bäumen zu hüten.
- 3) Das anzuwendende Futter sorgsam mit der Scheere abzuschneiden, nicht abzureissen.

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 möglicher Weise 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 Russthau (*Pleospora herbarum* Rab.) befallen ist. Und selbst, wenn das geschieht, 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 gerade 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, Citronen 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 Laub sich anhäufen. Hier bildeten sich stets sehr bald verschiedene Schimmelarten. Unter diesen spielten *Aspergillus glaucus* Lk., *Penicillium crustaceum* Fr., *Cephalothecium roseum* und *Cladosporium herbarum* Lk. die Hauptrolle, und oft war

das Cladosporium bei weitem vorherrschend, selten fehlte es ganz. *)

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 gesunde Laub, auf welches sie fallen, inficiren. Stets findet man in den Exkrementen kranker Raupen *Arthrocooccus* von *Pleospora*, fast immer auch Glieder des Pilzes, die den gewöhnlich ebenfalls vorhandenen Harnsäurekrystallen 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 Jama Mai*, welche Herr Professor *Leuckart* mir durch die freundliche Vermittelung des Herrn *Dr. Brandt* zu übersenden die Güte hatte, mit *Arthrocooccus* angefüllt waren, und einer der *Gattine* ähnlichen Krankheit erlagen. Ich nahm den *Arthrocooccus* dieser Raupen in Kultur und erhielt nach vierzehn Tagen schöne Vegetationen des *Cladosporium herbarum* Lk. und *Rhizopus nigricans* Ehrenb. Es ist also der *Arthrocooccus* des *Bombyx Jama Mai* ebenfalls durch *Pleospora herbarum* Rab. erzeugt.

Bei diesen Zuchten, ebenso aber bei mehren der früher erwähnten, beobachtete ich, dass bei eintretender Gährung und Verwesung das *Cladosporium* die Schimmelform das *Penicillium (grande m.)* annimmt und dass diese bei üppigem Boden ein sehr zierliches, dünnstämmiges *Coremium* bildet. Ich habe in einer den Stammbildungen der Schimmelpilze gewidmeten Arbeit **) nachgewiesen, dass das *Coremium glaucum* früherer Autoren nichts Anderes ist, als eine Stammbildung des *Penicillium crustaceum* Fries. Genau ebenso verhält sich die Schimmelform des

*) Man vergleiche damit die Arbeit *Guérin-Ménéville's* über die *Muscardine*, Tafel 8.

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

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 die so 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 vermittelt der Verschleppung des Pilzes durch das Laub erhält. Es folgt ferner aus obiger Darstellung, dass schlechtes Futter, unreine Luft, unreines und feuchtes Zuchtlokal die Seuche verschlimmert, während aus demselben Grunde erklärlich wird, weshalb die Gattine in nassen Jahren verderblicher aufzutreten pflegt, als in trockenem. Für die Praxis machen sich also folgende Regeln geltend:

- 1) Nur völlig gesundes Laub von gesunden Bäumen zur Fütterung anzuwenden.
- 2) Das Laub möglichst oft zu erneuern.
- 3) Die Lager möglichst oft zu reinigen.
- 4) Bei ausgebrochener Seuche alle kranken Raupen und ihre Exkremente möglichst rasch zu beseitigen.
- 5) Die Lager von Zeit zu Zeit durch Anstrich mit einer Lösung von übermangansaurem Kali in Wasser (10 Gran auf 6 Unzen Wasser) zu desinficiren.
- 6) Das Zuchtlokal häufig zu lüften.
- 7) Nur trockene und gesunde Räume zur Züchtung zu verwenden.

Vielleicht könnte man auch, wie schon *Guérin-Ménéville* vorschlug, das anzuwendende Laub durch Eintauchen in Alkohol desinficiren.

Schlussübersicht über die Ergebnisse der bisherigen Forschungen.

Die Beantwortung der vierten und letzten Frage nach den gegen die Gattine in Anwendung zu bringenden Mitteln und Vorichtsmaassregeln haben wir bereits gefunden. Da diese Arbeit

aber nicht nur eine theoretische Erörterung der Frage nach dem Ursprung der Gattine liefern soll, sondern noch mehr für die praktische Verwerthung bestimmt ist, so glaube ich dem allgemeinen Bedürfniss der Seidenbauinteressenten am besten zu entsprechen, wenn ich im Folgenden noch eine kurze übersichtliche Zusammenstellung gebe von Allem, was sich über das Wesen der Gattine herausgestellt hat und von den daraus sich ergebenden Regeln für die Praxis.

I. Das Wesen der Krankheit.

§ 1. Die Gattine der Seidenraupen wird hervorgerufen durch die Körper des *Cornalia*, welche die Rolle der Ansteckung spielen, also als ein Contagium zu betrachten sind. Die Körper des *Cornalia* sind also die einzige wirkliche Ursache der Seuche.

§ 2. Die epidemische Ausbreitung der Gattine ist bedingt durch verschiedene sogenannte Hilfsursachen oder Gelegenheitsursachen. Unter diesen sind die wichtigsten: feuchte Witterung und feuchte Zuchträume, dumpfige und feuchte Standorte der Maulbeerbäume, mangelhaftes Ausputzen derselben, Verletzung der Zweige beim Einsammeln des Laubes, Unreinlichkeit im Zuchtlokal, mangelhafte Lüftung in demselben, plötzlicher Temperaturwechsel u. s. w.

§ 3. Die Körper des *Cornalia* vermehren sich durch Einschnürung und durchwandern, bei nicht zu heftiger Erkrankung des Insekts, welche den Tod herbeiführt, alle Generationen desselben, vom Ei bis zum Schmetterling und wieder zum Ei.

§ 4. Die Körper des *Cornalia* treten beim Ausbruch der Krankheit zuerst im Nahrungskanal auf und verbreiten sich von da aus durch alle Theile des Körpers.

§ 5. Die Körper des *Cornalia* sind die Gliederhefe oder der *Arthrocooccus* von *Pleospora herbarum* Rab., einem überall auf Gewächsen verbreiteten Pilz, der sehr häufig auf den Maulbeerbäumen vorkommt.

§ 6. Die erste Infektion mit dem *Arthrocooccus* von *Pleospora* findet nur bei der Raupe statt und zwar durch das mit dem Pilz behaftete Maulbeerlaub. Der *Arthrocooccus* ist, so z. B. auf verwesendem Laub, schon ausgebildet, häufiger aber nimmt die Raupe die Sporen und Glieder des Pilzes auf und bildet aus deren Inhalt erst im Nahrungskanal den *Arthrocooccus* aus.

§ 7. Der Krankheitsprozess besteht in einer sauren Gährung, welche von dem Inhalt des Nahrungskanals ausgeht und welcher das Maulbeerlaub auch ausserhalb des Raupenlaubes unter dem Einfluss des *Arthrocooccus* von *Pleospora* unterworfen werden kann. Die Gährung bedarf weiterer Untersuchung von Seiten eines Chemikers.

§ 8. Beim Tode des Insekts tritt Fäulniss ein, eingeleitet durch den aus dem *Arthrocooccus* gebildeten *Microcooccus*.

§ 9. Die Krankheit ist nicht eigentlich contagiös wie die Muscardine, wie Krätze, Syphilis u. s. w., sie steckt vielmehr wie Cholera, Typhus u. a. menschliche Krankheiten nur durch Vermittelung der Dejectionen an. Wie die Erfahrungen in 30 Städten Englands und ausserdem in München und mehren neueren deutschen Städten im Grossen bewiesen haben, dass die Cholera sich durch Infektion des Trinkwassers mit den Exkrementen der Cholerakranken verbreitet, so steht es für die Gattine fest, dass die Krankheit epidemisch wird durch Infektion des Laubes mit den Exkrementen kranker Raupen. Ferner tragen Verwesung des Laubes, Verunreinigung der Lager und die oben erwähnten Dinge zur Ansteckung der Raupen bei.

§ 10. Wenn das Maulbeerlaub nur schwach mit dem Pilz inficirt ist, so lässt sich dessen Anwesenheit nur mikroskopisch nachweisen.

§ 11. Eine schwache Erkrankung der Eier, Raupen, Puppen und Schmetterlinge ist ebenfalls nur mikroskopisch nachweisbar.

§ 12. Die Gattine lässt sich mittelst des Futters auf einige Insektenarten übertragen, andere Insekten dagegen sind gegen diese Krankheit unempfänglich. Besonders empfänglich scheint *Bombyx Jama Mai* für die Infektion zu sein, denn Herrn Professor *Leuckart* in Giessen starben sämmtliche aus Originalgrains von ihm gezüchteten Raupen.

II. Praktische Maassregeln.

§ 13. Die Maulbeerbäume verlangen einen hellen, trocknen, sonnigen Standort, frei von anderen Pflanzen und in gehöriger Entfernung von einander.

§ 14. Die Bäume sind im Herbst und im Frühjahr auf das Sorgfältigste auszuputzen und aller dürren Zweige mit scharfem Messer zu berauben.

§ 15. Das Futter muss mit scharfen Handscheeren abgeküpfen, nicht abgerissen werden.

§ 16. Das Zuchtlokal muss trocken, geräumig und reinlich sein, häufig gelüftet und sorgfältig gereinigt werden.

§ 17. Es ist eine möglichst niedere Temperatur während der Züchtung anzuwenden, denn dadurch wird die Vegetation des Pilzes, die Gährung in der Raupe, gemässigt, es wird leichter, die häufigen Lüftungen vorzunehmen, weil der Unterschied der Mitteltemperaturen innerhalb und ausserhalb des Zuchtlokals verringert wird, man also häufiger ohne Gefahr einer Erkältung der Raupen lüften kann, und man vermeidet die immer schädliche geheizte Luft so viel wie möglich. Bei importirten Grains muss man wohl von Jahr zu Jahr die Mitteltemperatur des Zuchtlokals mässigen. Die Temperatur muss auf alle Fälle eine möglichst gleichmässige sein.

§ 18. Sehr empfehlenswerth ist eine von Zeit zu Zeit, etwa wöchentlich ein Mal, vorzunehmende Desinfektion des Lagers und des Zuchtraumes. Die Luft und die Wände werden am besten durch Chlorgas gereinigt; die Lager aber müssen mit einer Auflösung von 10 Gran Kali hypermanganicum auf 6 Unzen Wasser bestrichen werden. Es wird am bequemsten sein, die Lager mit einem in die Lösung getauchten Badeschwamm abzuwaschen.

§ 19. Das Laub, die Exkremente und aller Unrath sind so oft und sorgfältig wie irgend möglich zu entfernen. Das Laub ist möglichst oft frisch zu liefern. Alle kranken Raupen müssen so rasch wie möglich beseitigt werden. Selbstverständlich darf man keine kranken Grains verwenden.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

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

Jahr/Year: 1875

Band/Volume: [4_1875](#)

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

Artikel/Article: [II. Untersuchung des pflanzlichen Organismus, welcher die unter dem Namen Gattine bekannte Krankheit der Seidenraupen erzeugt 213-261](#)