

Die Parasiten der Infektionskrankheiten.

Von

Ernst Hallier.

(Fortsetzung von Band II Heft 2 Seite 113—132 dieser Zeitschrift.)

Der Parasit der Wuthkrankheit bei'm Pferde.

Dass ich die Darstellung dieses Parasiten von derjenigen des Parasiten der Hundswuth getrennt halte, wird durch die Resultate meiner Untersuchungen selbst gerechtfertigt.

Das Material erhielt ich, wie man aus dem 3. Heft des 2. Bandes Seite 242—244 ersehen hat, durch die Güte des Königlichen Ober-Rossarztes Herrn Dr. Albrecht zu Berlin. Es war in einer Weise versendet und erhalten, welche nichts zu wünschen übrig lässt und eine aus ihm entspringende Fehlerquelle fast zur Unmöglichkeit macht.

Das sofort untersuchte Blut zeigte unter dem Mikroskop ein etwas anderes Ansehen als dasjenige des tollen Hundes von Roda*). Die Blutkörper waren noch wohl erhalten, nicht in fettartige Massen zusammengeflossen. Krystalle waren nur spärlich vorhanden. Das Blut war aber dicht erfüllt mit Micrococcus. Die Cocci waren deutlich von etwas verschiedener Grösse, wie man aus Fig. 1 Taf. I sehen kann.

Culturen wurden zunächst in den von mir erfundenen und Bd. II Taf. 1 dieser Zeitschrift abgebildeten Culturapparaten ausgeführt. Es mag hier ausdrücklich hervorgehoben werden, dass Herr Hofmechanikus Carl Zeiss in Jena solche Apparate sowie auch die Hilgendorf'schen Zellen zu einem mässigen Preise stets vorrätig hält. Meine Apparate haben jetzt, so wie Herr Zeiss sie anfertigt, eine noch zweckmässigere Form als bei ihrer ersten Anwendung.

Das Erste, was die Culturen zeigen, ist ein deutliches An-

*) Vgl. Zeitschr. f. Parasitenk. Bd. I. S. 301.

schwellen der Cocci (Taf. I Fig. 2), welches bei Zutritt filtrirter Luft (mittelst der Luftpumpe) rascher von Statten geht, als in den Hilgendorf'schen Zellen. Es war bei Luftzutritt schon am zweiten bis dritten Tage recht merklich *). Man sieht häufig schon einzelne der Cocci (Fig. 2) sich in die Länge strecken, mit ihrem Nachbar zusammenfliessen und sich dadurch rasch vergrössern.

Im nächsten Entwicklungsstadium (Taf. I Fig. 3) nimmt die Schwellung der Cocci nicht nur beträchtlich zu, sondern sie fangen auch an zu sprossen (sp. Taf. I Fig. 3) und sich zu cryptococcus-ähnlichen Zellen auszubilden. Diese sind nicht genau kugelig, sondern fast eiförmig, unterscheiden sich also in der Form von denjenigen, welche ich aus dem Hundswuth-Micrococcus erzog **).

Es kommen aber auch einzelne der zu Zellen angeschwollenen und ausgebildeten Cocci gar nicht zur Sprossung, sondern sie treiben sofort Keimschläuche (Fig. 4 Taf. I), welche bald dünne, fadenförmige (f Fig. 4 Taf. I), bald dicke, schlauchartige (s Fig. 4 Taf. I) Form annehmen. Diese Form hängt lediglich ab von der Grösse der Sporoiden, welche letztgenannten um so kräftiger zur Ausbildung kommen, je mehr sie der Luft ausgesetzt sind und einen um so festeren Stützpunkt sie haben. Es ist daher begreiflich, dass die kräftigsten Keimlinge zuerst meistens am Rande des Nährtröpfens oder in dessen Nähe auftreten.

Dass zwischen den zarteren und derberen Keimlingen ein specifischer Unterschied stattfindet, kann nicht behauptet, aber auch nicht unbedingt bestritten werden, denn die dünneren Keimfäden kamen durchweg zu keiner Art von Fruchtbildung, vielmehr bildeten sie in der Flüssigkeit nur ein zartes verzweigtes Mycelium.

Ganz dasselbe muss von den sprossenden Zellen gesagt werden. Diese keimten zuletzt und brachten nur zarte Mycelfäden hervor. Dass alle diese kleineren Zellen es nicht zur Fruchtbildung brachten, bedarf keiner besonderen Erklärung, vielmehr findet es schon darin seinen Grund, dass die mittlerweile sehr schnell sich entwickelnden und fructificirenden Keimlinge der kräftigeren schlauchförmigen Keimlinge den ganzen Nährtröpfen rasch auf-

*) Bei Vergleich der Figuren 1 und 2 meiner Tafel I bitte ich darauf zu achten, dass Fig. 2 nur halb so starke Vergrösserung repräsentirt wie Fig. 1.

**) Vgl. Band II Taf. I Fig. 4, a—h dieser Zeitschr. Ich habe in der neuesten Zeit abermals Gelegenheit gehabt, jene Beobachtungen zu controliren und bin genau zu denselben Resultaten gekommen, wie Jeder, der sich nur wenige Tage bei mir aufhält, selbst einsehen kann.

saugen und sich der darin befindlichen nährenden Bestandtheile bemächtigen.

Die ersten Verästelungen der Keimlinge (z Fig. 4 Taf. I) treten bald früher, bald später ein, meist sehr rasch bei den kräftigeren, langsam bei den zarteren Keimlingen.

Alle Keimlinge ohne Ausnahme, welche wirklich zur Fructification gelangten, fructificirten auf eine und dieselbe Weise, nämlich in Gestalt eines eigenthümlichen, sehr kräftigen Mucor.

Unsere Fig. 5 Taf. I zeigt einen solchen Keimling von der Entwicklung, wie er sie schon in 12—24 Stunden, von dem ersten Auftreten des Keimschlauchs an gerechnet, erreicht. Der Kundige wird ohne Schwierigkeit in einem solchen Keimlinge die Aehnlichkeit mit Mucor-Keimlingen erkennen. Bei sp ist die Sporoiden, welche durch Anschwellung eines Coccus entstand. Der Faden ist bald regelmässig, bald unregelmässig verzweigt und verästelt. Unter den Verästelungen herrscht die Dreitheilung (v Fig. 5 Taf. I) vor.

Ich will bei dieser Gelegenheit darauf aufmerksam machen, dass es ein Irrthum ist, wenn die neueren Botaniker zum Theil annehmen, dass die Dichotomie die einzige Spaltungsform (Verästelung) eines mit Längenwachsthum versehenen Gebildes sei. Da die Spaltung überhaupt doch nur von der Spaltung des Plasma abhängt, so ist von vornherein gar nicht abzusehen, warum das Plasma sich nicht ebenso gut in drei oder mehre, wie in zwei Theile spalten sollte. Die Beobachtung bei niederen Pilzformen widerlegt auch diese Ansicht vollständig. Wenn wir nicht irren, geben die Schleimpilze dafür genügende Anhaltspunkte, ganz auffallend aber bieten sie sich bei den Mucores dar.

Gehen wir auf unseren Fall zurück. Der Mucorschlauch hat schon als kleiner Keimling sehr die Tendenz, regelmässige oder unregelmässige knotige Auftreibungen zu bilden (vgl. s Fig. 4, ferner a Fig. 5 Taf. I). Diese Auftreibungen bilden sich häufig zu selbstständigen Zellen (m Fig. 5 Taf. I) aus, welche sich ablösen und als Macroconidien keimen können. In diesem Falle sind sie anfangs meist endständig, später bilden sich auch interstitielle Macroconidien häufiger aus, diese nehmen aber ihren Ursprung nicht aus Auftreibungen des Schlauches mit seinem Plasma, sondern aus Ueberresten des Plasma, welche sich an bestimmten Punkten zusammenziehen und encystiren mittelst einer oft doppelten Zellmembran.

Die Macroconidien haben also einen ganz verschiedenen Ursprung. Jene, gewissermassen normal entstandenen, treten, wie aus ihrer Entstehungsweise folgt, vor den Mucor-Theken und neben ihnen auf; diese durch Zusammenziehung der Ueberreste des Plasma gebildeten Macroconidien findet man dagegen meistens erst im letzten Entwicklungsstadium des Pilzes, wenn die Mucor-Kapseln grösstentheils ihre Thecaconidien entlassen haben. De Bary verwechselt diese mit den typischen Macroconidien, und daher eben findet er die Macroconidien meist an alten, im Absterben begriffenen Exemplaren. Da er keine vollständigen Culturversuche angestellt hat, so musste ihm die Entstehungsweise dieser Gebilde völlig dunkel bleiben.

Gar nicht selten wachsen die Macroconidien durch (i Fig. 5 Taf. I), d. h. der Faden wächst weiter und es bleibt bei einer blossen Auftreibung. Gerade hierbei spaltet das Plasma häufig seine ursprüngliche Wachstumsrichtung in mehre verschiedene, sehr häufig in drei (x und v Fig. 5 Taf. I), nicht selten in mehr als drei Richtungen. Dass hier die Richtungsveränderung im Plasma vor sich geht, ist klar, denn von einer Scheidewandbildung ist nichts zu sehen, bisweilen tritt diese lange nachher ein (o Fig. 5), oft gar nicht.

Dass auch Dichotomie im gegebenen Falle vorkommt, braucht nicht erst gesagt zu werden. Der Irrthum der Botaniker, nach welchem die Dichotomie das einzige Verästelungsgesetz*) sein soll, ist durch Beobachtungen entstanden, welche bei Achsenpflanzen gemacht worden sind. Beobachtungen an höheren Pflanzen sind aber am allerwenigsten geeignet, Schlüsse zu begründen auf allgemeinere morphologische Gesetze, diese müssen vielmehr gerade bei den niedrigsten Organismen zuerst studirt werden, weil hier die allgemeineren, einfacheren Fälle vorliegen, bei den höheren Pflanzen dagegen das Gesetz einen weit specielleren Ausdruck finden muss. Es kommt bei diesen die Zelltheilung, die Richtung der auftretenden Scheidewände hinzu, was die ganze Sachlage wesentlich ändert. Indessen ist auch bei den höheren Pflanzen jenes angebliche Gesetz der Dichotomie noch sehr schlecht und unvollständig begründet und die gegentheiligen Beobachtungen

*) Ich bitte, den von mir aufgestellten Unterschied zwischen Verästelung und Verzweigung hierfür zu beachten.

bei den Pilzen sollten auch für die höheren Pflanzen zur grössten Vorsicht dringend mahnen.

Das Plasma dieser Pflanze ist in allen älteren Theilen feinkörnig, nur in den jüngsten Theilen der Pflanze ist es dicht und glänzend und man sieht die Körner nicht ohne vorherige Reactionen.

In Figur 6 Tafel I sieht man ein Fragment der Pflanze in noch vorgeschrittenerem Stadium, aber noch ohne Theken. Die Verästelung und Verzweigung ist sehr reich. Scheidewände kommen nur ganz einzeln vor, wie bei allen Mucos. Es treten Macroconidien auf, meist kugelig (in Fig. 6 Taf. 1), einzeln und endständig oder in meist endständigen Ketten. Bei diesen Kulturen im Flüssigkeitstropfen fiesst an manchen Zweigen das Plasma (p Fig. 6 Taf. I) aus. Das so herausgetretene Plasma scheint immer völlig zu Grunde zu gehen. Der Grund des Ausfliessens ist kein anderer, als die zu grosse Wasseraufnahme, man kann bei allen Mucos das Ausfliessen durch Wasserzusatz künstlich hervorrufen. An solchen Zweigen, aus welchen das Plasma theilweise zum Ausfluss gelangt, wird der zurückbleibende Theil des Plasma natürlich weniger dicht, schwächer lichtbrechend und eben daher werden die in ihm enthaltenen stark lichtbrechenden und dichten Körner deutlicher sichtbar.

Unter günstigen Verhältnissen, wozu vor Allem eine warme Sommertemperatur und Zufuhr filtrirter Luft gehören, fructificirt der Pilz schon wenige Tage nach der Aussaat mit Thecaconidien (Fig. 7 Taf. I). Diese sind ziemlich gross und schön gelbbraun, in grossen Theken eingeschlossen, wie diese kugelig.

Während überall da, wo die Pilzfäden seitlich nach dem Rande der Nährflüssigkeit, also in die Luft verlaufen, zahlreiche Spaltungen derselben eintreten (Fig. 6 Taf. I), die dickeren Fäden sowohl wie die Macroconidien zahlreiche Sprösslinge treiben, so dass also diese, ohne zu fructificiren, das Geschäft der Aufsaugung zu vollführen scheinen, entspringen dagegen die Mucor-Kapseln (Theken) immer nur von den dickeren Fäden im Innern des Nährtropfens und zwar unmittelbar am Glase, welches ihnen als Stützpunkt dient, niemals am Rande oder an der Oberfläche des Tropfens. Die jungen Thekenträger (i und v Fig. 7 Taf. I) erheben sich von ihrem Tragfaden als senkrecht oder schräg abwärts steigende Schläuche. Anfänglich sind sie mit dichtem Plasma erfüllt; sobald sie aber grösser werden, zieht das Plasma in vielen derselben sich auf einen kleineren Raum zurück und umgibt sich aber-

mals mit einer Zellmembran (v Fig. 7 Taf. I), so dass der Tragfaden encystirt, mit einem weiten, oft flaschenförmig oder bauchig abstehenden Mantel umgeben erscheint. Diese Cystenbildung, welche sowohl am Tragfaden der Kapseln, als auch bei anderen Zellen des Pilzes, namentlich bei Macroconidien vorkommt, giebt der ganzen Pflanze ein eigenthümliches Ansehen. Indessen findet man auch fructificirende Zweige, bei welchen die erwähnte Cystenbildung gar nicht oder erst spät eintritt (Fig. 8 Taf. I). Die Kapseln stehen einzeln (Figg. 8. 9 Taf. I) oder zu zweien, seltener stehen mehre beisammen. Oft sieht man an der Basis des Trägers einer jungen Theca mehre schlauchförmige Zweige (z Fig. 9 Taf. I), welche sich zu Theken oder zu unfruchtbaren Mycelfäden entwickeln.

Die erwähnte Cystenbildung hat grosse morphologische Aehnlichkeit mit der Entstehung der Mucorkapsel (Theca) und ihrer sogenannten Columella, insofern diese nichts weiter ist, als eine später vom übriggebliebenen Plasma ausgeschiedene Wand. Fig. 13 Taf. I zeigt eine einzelne endständige Macroconidie, deren äussere Wand (c) als weit abstehende Cyste merkwürdigerweise verschieden hoch inserirt (also schief) ist. Ebenso häufig findet man zwei Macroconidien von einer gemeinsamen Cyste umgeben (c Fig. 12 Taf. I, ebenso c Fig. 11), nicht selten bilden solche Macroconidien, bald einzeln, bald paarweise von einer Cyste umgeben, längere Ketten, wie in Fig. 10 Taf. I.

Die Macroconidien sind von sehr verschiedener Form und Grösse, wie die Figuren 14—16 Tafel I zeigen. Bald sieht man sehr grosse eiförmige Macroconidien (Fig. 14) am Ende langer, dünner Fadenzweige, oft proliferirend, wie in Fig. 14, oder einfach bleibend, wie bei m Fig. 15. Diese letzterwähnte Figur zeigt zugleich, wie bisweilen fast jede Zelle eines Mycelfadens einen dünnen Seitenzweig mit einer endständigen (noch jungen) Macroconidie treibt. Das Mycelium selbst zerfällt nicht selten geradezu in rundliche oder längliche, dickere oder dünnere Glieder (a Figg. 15. 16 Taf. I), welche ihrerseits im Grunde genommen auch nichts Anderes sind als Macroconidien oder, wenn man lieber will, die Macroconidien sind nichts weiter als ungewöhnlich grosse Gliederzellen, sowie die reifen Brandsporen (Anäerosporen) nichts Anderes sind als reifende Gliederzellen, welche eine bestimmte Ausbildung erlangen.

Mag nun auch die Annahme sehr gerechtfertigt erscheinen,

dass der soeben beschriebene Pilz noch andere Morphen besitzt, als die Pflanze mit den Macroconidien und Thecaconidien, so müssen wir doch darauf verzichten, über diese anderen Morphen hier zu berichten, weil die von mir in dieser Richtung vorgenommenen Culturen zu einem sicheren Ergebnisse nicht geführt haben.

Sehr merkwürdig ist es jedenfalls, dass der Pilz des tollen Pferdes von Berlin ganz verschieden ist von demjenigen des an der stillen Wuth zu Roda verstorbenen Hundes. Wie diese Verschiedenheit zu erklären ist: Ob die Krankheitsfälle verschieden waren, ob die auftretenden Pilze nur eine nebensächliche Rolle dabei spielen und daher verschieden sein können, — diese und so zahlreiche wichtige Fragen können nicht beantwortet werden, so lange nicht eine Thierarzneischule oder klinische Anstalt die nothwendigsten Einrichtungen zu ihrer Lösung trifft.

Nachträgliches über *Malleomyces equestris*.

(Hierzu Taf. II Fig. 1. 2.)

Ueber den Pilz der Rotzkrankheit kann ich noch einen nicht unwichtigen Nachtrag liefern. Sehr lange fortgesetzte Culturen des *Malleomyces* auf einem lebenden Pflanzengewebe lieferten nämlich den directen Beweis dafür, dass die Anäerosporen (Brandsporen) mit den Aërosporen und Schizosporangien (Conidien nach Tulasne) nur untergeordnete Morphen eines höheren Pilzes sind. Bei solchen Culturen*) treiben nach einiger Zeit der Ruhe oder des Stillstandes die Anäerosporen lange Mycelfäden (an Fig. 1. 2 Taf. II). Jede Anäerspore (an) treibt einen dicken braunen Faden senkrecht aufwärts. Da nun, wie wir früher sahen, die Anäerosporen in grossen Lagern beisammen liegen, so ist die nothwendige Folge davon, dass sich eine Schicht von braunen Mycelfäden bildet, welche senkrecht gegen das Nährsubstrat gerichtet sind (m Figg. 1. 2 Taf. II). Diese Schicht hat einige Aehnlichkeit mit einer Hymenialschicht. Die jene zusammensetzenden Fäden sind septirt. Ihre Farbe weicht von derjenigen der sie hervorbringenden schwarzbraunen Anäerosporen ab, sie geht meist in's Grünlichgelbe oder Grünlichbraune. Ueber die Bedeutung dieses Fädenlagers konnte ich nicht in's Klare kommen. Die Endzellen der septirten Fäden (e Fig. 2 Taf. II) sind meist mehr ab-

*) Die Ausführung solcher Culturen unterliegt ganz besonderen Schwierigkeiten, weil das Substrat sehr leicht in Verwesung (mit Schimmelbildung) geräth.

gerundet. Bisweilen trennen sie sich vom Tragfaden, doch scheint diese Trennung kein normaler Process zu sein. Möglich, dass der Pilz auf denjenigen Substraten, welche ich ihm darzubieten vermochte, keine höhere Entwicklung erreicht.

Amerikanische Rinderpest.

(Vgl. Zeitschr. f. Parasitenkunde. Band I Heft 3 Seite 299—301. Tafel VI.)

Wie wir im ersten Bande dieser Zeitschrift bereits mitgetheilt haben, zeigte sich in der Galle der Rinder, welche von der „Texas Cattle Disease“ befallen sind, in grosser Menge der *Micrococcus* eines Pilzes und ausserdem waren in geringerer Menge grössere Zellen vorhanden, welche, ähnlich wie diejenigen der Hundswuth, nach Art des *Cryptococcus* sprossen. Von den Sprosszellen, welche aus dem *Micrococcus* des wuthkranken Hundes erzogen waren, unterscheiden sich jedoch die der Texas-Rinderpest durch eine mehr längliche Gestalt (vgl. Bd. I Taf. VI Fig. 8 A dieser Zeitschr.).

Da mittlerweile der interessante Bericht des Herrn Professor Dr. Cresson Stiles über die betreffende Krankheit erschienen ist, so soll hier aus demselben so viel mitgetheilt werden, als zum näheren Verständniss erforderlich ist. Der Bericht findet sich im „Third Annual Report of the Metropolitan Board of Health of the State of New York 1868. Albany 1868“. Seite 301—332. Er ist mit Tafeln versehen, von denen eine aus einer Skizze hervorgegangen ist, welche ich, freilich nur flüchtig hingeworfen und nicht für die Veröffentlichung bestimmt, brieflich mitgetheilt hatte. Professor Cresson Stiles untersucht zuerst die flüssigen, dann die festen pathologisch veränderten Theile der Rinder. Ich lasse ihn, um Missverständnissen und Missdeutungen vorzubeugen, zunächst selbst reden:

„I. The Fluids.

1) The Blood. — The blood examined was usually drawn from the aorta or carotid arteries at the time these were severed in slaughtering the animal. In other specimens it was taken from the jugular vein during life, or from the portal vein after death.

In none but the last was there any marked peculiarity by which it was distinguished from the foregoing. It coagulated firmly in a large and deep vessel within fifteen minutes, without a buffy coat. In no case did the quality of the fibrin seem impaired. It presented invariably a delicate fibrillation when in shreds and

a finely granular appearance when in mass. The red blood corpuscles when examined immediately after removal from the body, were shriveled and crenated, without artificial provocation, as represented at bb Plate I. In one case many of the discs appeared to have lost a portion of their substance, as if a circular piece had been punched out, the addition of water failing to restore the disc to its completeness. In one specimen only the white blood corpuscles were in great excess and aggregated in masses. The liquor sanguinis was invariably of a yellower colour than natural and contained minute yellow flocculi or flakes of granular matter of irregular size and shape as represented at cc Plate No. 1. After a clot had formed the serum was found to present a yellow tinge, due to a diffused coloration. The source of the yellow coloration was indicated by the occasional presence in the serum, after standing for several hours, of rhomboidal — notched plates, such as were found also in the bile and consisted probably of cholesterine. In several instances, defibrinated blood, or serum poured from a clot, which originally abounded in corpuscles, was found after a few hours to be absolutely devoid of the latter, complete dissolution of the red discs having taken place long before putrefaction.“

In dieser Schilderung fällt namentlich zweierlei auf: Erstlich die runzelige und gekerbte (shriveled and crenated) Beschaffenheit der rothen Blutkörper, ohne dass diese künstlich hervorgerufen wäre (without artificial provocation), und zweitens die Zerfliesslichkeit der Blutkörper. Diese zweite Eigenschaft hat das Blut der kranken Rinder mit demjenigen der Hundswuth, welches ich untersuchte, gemein, die erste mit dem Blute der meisten, wo nicht aller Infectiouskrankheiten.

Herr Professor Stiles berichtet ferner:

„The specimen of portal blood abounded in white blood corpuscles, and in morbid cellular elements from the parenchyma of the spleen.

2) The bile. The bile was, in all the cases which fell under my observation, abundant, distending the gall bladder to its utmost capacity, filling the hepatic duct, and constituting the principal portion of the contents of the small intestines. Instead of presenting the normal greenish or brownish transparency, it was opaque, thick and grumous, nor was its capacity lost on filtration. It contained granular flakes and masses of a brilliant yellow or orange tint to transmitted light, reddish brown on the filter by

reflected light, as represented at aa, Plate 2. These were in many cases so abundant as to give the bile a semi-solid consistence. They presented, when de bile was most dense, a crimson coloration, and were then mingled with granules and stellate crystals of haematoidine (Virchow) cc Plate 2. These yellow flocculi abounded in the hepatic duct and its branches, and were found at times impacted so that they might have offered resistance to the flow of the bile into the gall bladder. Some of the yellow coagula had been moulded by the smaller biliary ducts in cylindrical casts, b Plate 2, and were found presenting this shape in the gall bladder.

It was evident that the source of the yellow flocculi in the bile was an admixture of blood with the bile in the minutest ducts within the substance of the liver. The blood corpuscles being dissolved, the coagulating fibrin imbibed the bright yellow dye of the mingled coloring matter of the bile and the red blood corpuscles.

I have preserved specimens of this morbid secretion for nearly three months. They manifest no tendency to decomposition, but give off a sweetish aromatic odor; crystals of oxalate of lime have formed in the yellow flocculi and micrococcus germs have multiplied so as to form masses visible to the unassisted eye.“

Diese letzterwähnte Beobachtung kann ich nur bestätigen. Die nun fast zwei Jahre in meinen Händen befindlichen Fläschchen, welche sehr guten luftdichten Verschluss haben, zeigen beim Oeffnen den eigenthümlichen, von Herrn Professor Stiles erwähnten Geruch, aber durchaus keinen fauligen.

„3) The Liquid Contents of the Small Intestine abounded in the yellow flocculi of the bile. The hardened faecal masses in the large intestine consisted of homogeneous yellow granules (the result of condensation of the yellow flocculi) mingled with epithelium and vegetable débris. Constipation was a prominent symptom in most cases. Of the bile, therefore, which so abundantly poured into the alimentary canal, but a small quantity left the body in faecal evolution. The fourth stomach and intestines were occasionally filled with coagula of blood. Specimens of coagula were sent me, but I did not witness a case of the kind.

4) The Urine. The urine was opaque and black, with a crimson reflection. It formed a solid coagulum on boiling. When much diluted with water it became of a claret color. Blood discs were

rarely found in it, but coagula of granular fibrin (aa Plate 3) enclosing débris of blood corpuscles and dark crimson granules and molded into casts of the tubuli uriniferi, were of frequent occurrence. The dark red coloring matter of the broken-down blood discs was diffused through the urine.

5) The Peritoneal Cavity contained a yellow liquid which owed its tint to a diffused coloration and was spontaneously coagulable on exposure to the air. In one case, where a few drops of blood had been accidentally mingled with it, coagulation continued for two days and until putrefaction commenced. A fresh gelatinous clot formed in the liquid as often as it was poured from the coagulum previously formed. This was but one among many interesting physiological phenomena revealed by study of the disease.

II. The solids.

1) The Liver. — The liver was invariably enlarged and congested, its surface marked by yellow patches, or of an uniform yellowish discoloration. The surface of section presented yellow spots on a ground of deep congestion. Under a low magnifying power, a thin section presented the appearance represented in Plate N^o. 4. A translucent center of bright yellow was seen in each acinus, a, Plate 4, surrounded by an opaque zone, b, Plate 4, of mingled fatty degeneration and yellow injection. Surrounding each acinus was the fibrous striation of the capsule of Glisson, c, Plate 4. Under a power of five hundred diameters, the yellow color of the center of each lobule was seen to be due to the repletion of the ultimate biliary radicles, forming a regular net-work between the liver cells, with bright yellow secretion. About this, and shading into it, was a zone of fatty degeneration, which affected the superficial or portal portion of each lobule. This fatty degeneration was sufficiently marked to render the liver cells opaque, but the nucleus was still visible in many of them. The injection of the reticulum of bile ducts was the most interesting phenomenon presented by the disease, not only on account of the opportunity it afforded of studying an anatomical structure, which has given rise to much discussion among histologists, and concerning which great difference of opinion already exists, and on account of the beauty and perfection of the anatomical demonstration, but owing to the important relation which this phenomenon

bore to numerous manifestations of the disease. The cause of the difficulty in determining the mode of origin of the bile ducts, was seen to consist in their fragility and intimate association with the liver cells, each cell on being separated from its neighbors carrying with it its portion of biliary reticulum. The delicacy of the membrane forming the walls of the reticulum, renders its thorough injection impracticable, and its recognition, when empty, impossible. The brilliant tenacious secretion of the liver in this disease distends and reveals every portion of the biliary channels. The larger ducts between the acini can be recognized in every carefully prepared section communicating with the intra-lobular reticulum. Immediately after death, the yellow secretion begins to pass out of the reticulum by exosmosis, and to tinge the liver cells with a diffused yellow coloration, so that it is difficult to preserve the biliary reticulum for anatomical demonstration. Plate 6 represents the liver cells examined several hours after death. In other specimens the injection is more permanent, and I have been enabled to save for demonstration portions of diseased liver which still reveal the most marked phenomenon of the disease.

The source of the bright yellow coloration of the bile was evidently in the haematoidine (Virchow) of the broken down blood-discs. The coagulating fibrin of the effused blood, absorbing this yellow dye, formed the characteristic flocculi of the bile; the same absorbed by the capillaries of the liver gave rise to the yellow flakes circulating with the blood, and found abundantly in the spleen.

The mucous membrane of the hepatic duct was always of a bright crimson hue.

In one instance, in which the injection of the reticulum of bile ducts was most marked and most permanent, there was no fatty degeneration of the enlarged liver, but a waxy appearance.

2) The Kidneys. The kidneys, in every post-mortem that I witnessed were enlarged, deeply congested, black on the surface and in section, the cut surface giving issue to an abundance of dark blood. The natural distinction of color between cortical and tubular portion was effaced. The tubuli uriniferi of both the cortical and tubular portion were rendered opaque by a deposit of granules of fat in their epithelium, and their cavity was occupied, for the most part, by coagula, reddened or blackened by debris of blood corpuscles, and by granules of dark crimson pig-

ment, with occasionally a recognizable blood disc. The Malpighian bodies were not affected, but blood was occasionally found effused within their capsule. The tubular presented the same alterations as the cortical portion. In one instance, in which the projecting cones of the tubular portion presented to the unassisted eye a glittering yellow coloration, it was due to rhomboidal plates and stellate crystals of haematoidine. Minute, yellow oily drops were occasionally found scattered through the epithelial lining of the tubes.

An interesting alteration in the effused blood was noted in cases of long duration, and during convalescence. The red pigment within the tubuli was changed into melanine, and black pigment granules filled the epithelium of the tubuli. The transformation of haematoidine into melanine was beyond question. Long after every other morbid character had given place to healthy structure through convalescence, the cortical portion of the kidneys retained the black coloration due to granules of melanine.

3) The Spleen. — Increased size and weight of the spleen was an invariable accompaniment of the disease. At the same time the consistence was diminished to such a degree that it gave issue to a soft black pulp on section, in which all trace of structural arrangement was lost. The increased size of the spleen was not due to congestion merely. A remarkable alteration was presented by the nuclear and cellular elements of the parenchyma. The nuclei (nuclear epithelium, Robin), or the same with delicate cellular investment, which in the natural state, fill the closed vesicles of the Malpighian bodies and the trabecular interspaces, were replaced by the large cells undergoing fatty degeneration, which have been represented in Plate 8. In some instances, yellow flocculi were found free in the splenic pulp; in others, cells filled with black pigment granules and crystals of haematoidine were abundant. The appearance presented in Plate 9 always accompanied convalescence. The cellular elements rapidly regained their normal character, but the pulp was filled with minute homogeneous rounded yellow granules, or with spherical or oval aggregations of the same.

4) The mucous membranes of the fourth stomach and intestines, and of the urinary and gall bladders, presented a diffused redness, with minute petechial spots, in which coagulated blood was found filling the distended capillaries. The epithelia of these

membranes presented no marked alteration. The various states of congestion and ulceration in the alimentary canal offered no revelations of interest to microscopical study.

5) The muscular system presented a darker coloration than in healthy animals, but under the microscope revealed no alteration in structure.

6) The nervous system was entirely free from discoloration or structural change.

7) The adipose and areolar tissues were tinged by a diffused yellow coloration. Occasional yellow flakes were found in them, and about the kidney circumscribed extravasations of blood. Beautiful crystals of haematoidine were found in old extravasations.

8) The lungs were remarkably free from acute disease.

Part Second.

Conclusions in regard to the pathological nature of the disease.

To sum up the results of microscopical investigation, and give the pathological conclusions to which they point, the Texas Cattle Disease is an acute, infectious, febrile disorder, attended by morbid action of the liver, its most distinctive phenomena being explicable as the results of the hepatic affection. The dissolution of the coloring matter of the blood corpuscles in the liquor sanguinis, and the haematuria are consequent upon the entrance of bile into the blood-vessels in whatever manner effected. In the experiments of Kuhne and Frerichs, the injection of bile, or of its salts, into the blood, was followed in the great majority of their experiments, upon the lower animals, by the appearance of blood in the urine. The solvent action of the bile upon the blood corpuscles, and the consequent liberation of their coloring matter can be readily witnessed under the microscope, each disc disappearing suddenly, like a light blown out, and the liquid assuming an orange tint. The blood thus altered in character becomes liable to extravasation, other haemorrhages than haematuria being frequent attendants upon attacks of jaundice.

That bile is mingled with the blood is proved by the yellow color of the serum, its yellow flocculi, its crystals of cholesterine, by the yellow drops in the epithelium of the tubuli uriniferi, by the yellow granules in the spleen and by the haematuria. These results cannot follow the mere accumulation in the blood of the constituent elements of bile; the proximate principles of the bile

itself are there found. The liver is excited to excessive secretion, the product of which distends to excess the channels and reservoirs of the bile, and fills the intestines. It is not unusual to find cases of icterus in man thus accompanied by excessive biliary secretion.

That the greatest facility exists for admixture of bile with the blood is shown by the repletion of the reticulum of bile ducts in immediate contact with the capillaries of the liver, as well as by the abundance of bile exposed to absorption by the mucous membrane of the intestines. In the experiments of Dr. Randall in which rabbits were fed upon bread soaked in the bile of the Texas disease, death ensued in from one to four weeks, according to the amount of bile consumed. In these experiments the poison was absorbed by the mucous membrane of the alimentary canal. The stomach was found ulcerated and containing extravasated blood, the liver was softened and fatty, the bile was of a bright claret color, and contained coagula; the kidneys were deeply congested; thus death was caused by the absorption of bile, with many of the phenomena of the Texas disease in a chronic form.

The only alternative to this admission of the vitiation of the blood by bile is the hypothesis that the destruction of the bloodcorpuscles through another agent — that of the infection, for example — permits an accumulation of haematoidine, or of the coloring matter of the bile in the blood, beyond the capacity of the liver to remove it. The yellow flocculi of the liquor sanguinis and the spleen would, however, be inexplicable on this hypothesis, while their formation through the agency of the liver is manifest.

Quite early in this investigation my attention was attracted to the existence in the diseased bile of minute vegetable germs, which multiplied abundantly in the various specimens of bile prepared for analysis. They existed in the form of spherical or irregular aggregations of micrococcus, the nature of which could be determined only by the employment of the highest powers of the microscope, and by studying their development. They were found in fresh blood and bile, but with difficulty. In specimens of bile collected in the evening, they would be found abundantly in the morning; the white color of their aggregations contrasting with the yellow hue of the flocculi of the bile to which they were attached, and from which they seemed to be derived, their abundance being such as to preclude the idea of their derivation from any other source

than de blood or the bile itself. A magnifying power of over one thousand diameters and a lens of good penetrating power were necessary to their definition. Within a few hours of removal from the body, numerous cryptococcus (or torula) cells, resulting from the development of the former, were found, often containing crimson granules, as represented in Fig. 6 Plate 10. Specimens of bile and blood were collected from healthy animals and carefully examined, but in no instance did the forms described make their appearance. The ordinary attendants on putrefaction were alone described. Whether these forms of micrococcus and cryptococcus were merely accidental and attendant on a process of fermentation taking place in the bile, or were peculiar to the disease, their presence was an interesting fact, and their nature deserving of careful investigation. Their development was accordingly studied under various conditions. They were planted in solutions of sugar, gum and saliva, which had been boiled in order to destroy whatever germs of a different nature the solutions might contain, and were kept hermetically sealed at a temperature of 100° Fahrenheit for several days. The resulting anaerophytic forms (cryptococcus and torula Fig. 4 Plate 10) were planted on slices of apple etc., and their development was noted, as represented in Plate 10. After a period of two weeks the planted area was found covered with penicillium, as represented in Plate No. 12*), while de rest of the surface was free from vegetable growth. At the same time cryptococcus guttulatus, from the intestine of a rabbit which had been fed on the morbid bile, was also planted on slices of apple, and the germination represented in Plate No. 11 noted. This was done for the purpose of comparison merely, cryptococcus from the bile, however, manifested very different phenomena, although under precisely similar conditions with the former. After two weeks it had merely increased in quantity, aggregations of spores having been formed visible to the naked eye, but no filaments.“

Herr Professor Stiles giebt nun eine kurze Besprechung meiner Ansicht von den reifen und nicht reifenden Formen der Pilze und fährt fort:

„I have taken warning from the numerous disappointments

*) Muss heissen Plate No. 13. Anm. d. Red.

of microscopists, whose spores and germs of disease have sprouted luxuriantly for a while in popular reputation, but have had a mushroom duration only in the annals of science. I am aware that the micrococcus and torula forms of fungi, alike in all, give no evidence of their nature and origin, and that all that can be said respecting those I have had under my observation is, that it is possible that these germs, developing luxuriantly in the bile and voided with the faeces, may be the source of the contagion which proves so fatal in the western pastures where Texas cattle have occupied them in advance of native herds. Whatever may be the bearing of these researches upon the etiology of the disease, they have an abstract interest and value independently of their practical application.

The fungus origin of zymotic diseases is now conceded by the highest authorities in mycological research, and the Texas fever is one which points with unusual clearness to this mode of propagation. That Texas cattle should communicate the disease while in a state of apparent health, and that Northern cattle dying from the virulence of the infection should be, as a rule, incapable of communicating it, can be readily understood on the hypothesis that a definite stage or amount of development is required by the organic germs of the contagion before they become capable of giving off the infectious spores by which it is propagated. The history of yellow fever shows how complete may be the immunity acquired by acclimation against a virulent form of contagion; and if the disease we have been studying were denominated „bovine yellow fever“, no fault could be found with the designation. It is now admitted that persons in apparent health may convey the germs of cholera Asiatica from an infected district, their excreta undergoing a kind of fermentation through the multiplication of fungus germs, rendering them highly infectious.

According to recent researches, the different stages in the development of the same fungus possess very different properties and react very differently upon the human system. Thus the best authorities assert that achorion Schoenleini, which is known to be the cause of herpes circinatus and of favus *), as I have pro-

*) Hierfür ist zu bemerken, dass der Pilz des Favus und seines häufig als Herpes circinatus beschriebenen Vorstadiums identisch sind, dass dagegen der Pilz des echten Herpes tonsurans ein ganz verschiedener ist. Penicillium cru-

ved also by my own experiments, is but an oïdium form of the same plant, which gives origin to penicillium crustaceum. If so, what limit can be set to the morbid capabilities of the commonest species of fungus? Their capacity for mischief must be as varied as the conditions of their development. So pliable are these low forms of vegetable life, that their injurious influence upon the human system, and upon the animal organism, need not be sought in their specific character, but may be ascribed to a virulence acquired by the circumstances, conditions, direction and degree of their development. This fact has received ample illustration by the researches of Prof. Hallier upon the fungi attendant upon the exanthemata *).

In the hottest period of summer, when the liver is excited to an unusual activity, cases presenting many of the features of the Texas disease in cattle are not infrequent in man. They present the same fatty degeneration and box-wood discoloration of the liver, the hemorrhages into the stomach and intestines, albumenuria and fatty degeneration of the kidneys, intense jaundice, yellow grumous, but usually scanty biliary secretion, high fever, softening of the spleen; all these characteristics without the suspicion of yellow fever infection. In some of these cases disorder of the liver is the only recognizable cause of a train of symptoms ending in black vomit and death; in others, Bright's disease of the kidneys is the basis upon which these symptoms are engrafted. In these cases and in yellow fever, an acute cholaemia or admixture of bile with the blood is the most decided of all the pathological phenomena. The group of symptoms and lesions in the Texas disease is therefore well established, and corresponds to the action of a not unusual combination of causes, as well as to that of the yellow fever miasm. The application of the term yellow fever to the Texas disease of cattle, is warranted both by its pathological characteristics, and by the source of the contagion. From examination of the liver of yellow fever, I am confident that the same injection of the biliary radicles would be found as in the

staceum ist überhaupt keine Form von specifischem Werth, sondern eine zahlreichen Pilzen eigene Hefebildung. Anm. d. Verf.

*) Auf die Abweichung in den Ansichten brauche ich die Leser dieser Zeitschrift kaum besonders aufmerksam zu machen. Nach meiner Ueberzeugung ist es gerade die specifische Natur des Pilzes, der die verderbliche Hefe liefert, welche die Natur der nachtheiligen Wirkung auf den Organismus bedingt.

Texas disease, could the liver of the former be obtained under the same conditions that revealed that structure in the latter.

The pathological alteration in the liver of yellow fever is not a fatty degeneration merely, as is often asserted. The box-wood color can be derived from the biliary secretion only, and the liver of the Texas disease, and that of yellow fever, present precisely the same appearance when examined a number of hours after death. The yellow coloration in the Texas disease is undoubtedly due to an admixture of blood with the bile at its source, or to a superabundance of haematoidine from broken down blood corpuscles in that secretion, and such may be considered the cause of the peculiar yellow coloration in whatever disease it may be found.“

Ehe ich fortfahre, gebe ich noch die Beschreibung des Herrn Dr. Stiles zu den von ihm veröffentlichten Figuren No. 10 und 13, welche ich auf unserer Tafel II mit derselben Bezifferung copirt habe.

„Plate No. 10. Micrococcus found in bile and blood. 1. Appearance in fresh bile. 2, 3 and 4. Development of No. 1 in bile. 6. A variety of cryptococcus containing crimson granules from bile. 5, 7 and 11. Development of cryptococcus planted on a slice of apple; formation of filaments. (1,500 diameters.)

Plate No. 13 *). Development of cryptococcus from bile on a slice of apple. Penicillium. (1,500 diameters.)“

Man sieht also aus der ganzen Darstellung, dass nicht nur bezüglich des Thatbestandes, sondern, wie aus meinen Briefen an Herrn Professor Harris und aus der weiter unten folgenden Entwicklungsgeschichte des Pilzes sich ergibt, auch bezüglich der ersten Entwicklungsphasen des betreffenden Parasiten die in Amerika und Europa über denselben gewonnenen Ansichten völlig übereinstimmen.

Der Thatbestand ist folgender: Im Blut und in der Galle befindet sich nur Micrococcus (1 Fig. 10 Taf. II), welcher sich bei künstlicher Cultur, aber ebenso gut auch spontan, wenn die Galle luftdicht verschlossen hingestellt wird, zu Cryptococcus - ähnlichen Zellen (3—7 Fig. 10 Taf. II) weiter entwickelt und in Culturen sich als keimfähig erweist (11 Fig. 10 Fig. 13 Tafel II). Das Keimungsprodukt war ein eigenthümlicher Oidium ähnlicher Schim-

*) In Folge desselben Druckfehlers wie oben heisst es: Plate Nr. 12.

melpilz (Fig. 13 Taf. II), welcher nach Art eines *Penicillium*, d. h. mit Aëroconidien fructificirte.

Es sind also durch Herrn Professor Stiles vier Stadien im Leben des fraglichen Parasiten nachgewiesen: *Micrococcus*, sein Anschwellen zu *Cryptococcus* ähnlichen Zellen, deren Sprossung und deren Keimung zu Fäden eines *Oidium* ähnlichen Schimmelpilzes.

Zunächst lasse ich nun Herrn Professor Cresson Stiles selbst weiter berichten über die Beziehungen, in welche derselbe zu mir zu treten die Güte hatte. Diese Beziehungen wurden vermittelt durch die Freundlichkeit des Herrn Professor Elisha Harris (vgl. Bd. I Seite 289—301 dieser Zeitschrift). Dieser berichtet a. a. O. p. 310: The following communications which Prof. Hallier sends to us from Jena, present the first results he has reached, and fully substantiate the conclusions previously reached by Dr. Stiles. As such elements of useful knowledge grow best by accretion and criticism, none of them should be withheld from publication. The lithographed figures upon the opposite page are fac similes of Prof. Hallier's penciled sketches.

Was diese Skizzen anlangt, so waren sie nicht für die Veröffentlichung bestimmt, sondern es waren, wie Herr Professor Harris richtig bemerkt, nur flüchtige Bleifederskizzen, welche dazu dienen sollten, mich ihm und Herrn Dr. Stiles ohngefähr verständlich zu machen, da ich hoffte, von Herrn Dr. Stiles eine Controle meiner Arbeit zu erhalten. Dass sie nur diesen Zweck der Verständigung hatten, muss ich bitten, bei der Beurtheilung der erwähnten Figuren zu berücksichtigen; in diesem Falle konnte ich natürlich gegen die Veröffentlichung meiner Figuren und meiner Briefe nichts einzuwenden haben.

Herr Professor Harris hatte mich gebeten, einen der Sache kundigen Mycologen, etwa einen Assistenten von mir, zu veranlassen, zur Uebernahme der Untersuchungen nach Amerika zu gehen. Darauf bezieht sich eine von ihm abgedruckte Stelle meines ersten Briefes: I scarcely know of anybody whom I might entrust with scrutinies of such importance as those mentioned in your letter. The method of cultivating these small plants, I discovered by very hard work, by a great number of researches continued through years, and now I believe myself able to discover the origin of every vegetable cell found in the human or animal body.

If you can send to me bile and blood of the infected cattle, I hope I shall be able to find out the origin of the cryptococci or micrococci.

Ich lasse nun den folgenden Brief an Herrn Professor Harris unverändert folgen, wie er ihn (a. a. O. Seite 311) veröffentlicht hat.

Jena, December 5. 1868.

To Elisha Harris, M. D., etc. etc.

Sir — I am very greatly indebted to you for sending to me a vial filled with bile of the infected cattle. I received it safely on the 22. of last month. I immediately examined the contents of the vial, and found two different kinds of vegetable cells.

1) Micrococcus (of some kind of fungus) in large masses, many of them single and globular (a), others single and long shaped (b), forming mycothrix chains (Mycothrix-Ketten), others in a state of division (c), and sometimes forming large or small colonies (d), (Micrococcus-Colonien).

2) Cells of much larger dimensions, and of the shape of cryptococcus, or rather, intermediate between cryptococcus and arthrocooccus, most of them sprouting like true cryptococcus, but sometimes dividing and forming two equal limbs.

After this examination, I began a series of cultivations with the vegetable (micrococcus) cells.

1) Cultivation upon an object glass (without a covering glass). The food provided for the fungus was composed of boiling spring water, a portion of sugar*) and an equal portion of phosphate of ammonium (phosphorsaures Ammoniak). The object glass was put into a culture apparatus (Hallier, Gährungserscheinungen p. 13 fig. 3). In this apparatus in my room, at a temperature of 20° centigrade, the micrococcus was in rapid augmentation on the 24. of November**).

The micrococci were swelling and forming the larger cryptococcus-like cells. In the first days of December, many of the larger cells germinated and formed long filaments with many branches, and of a brownish color.

Similar results I have obtained in other cultivations.

2) Cultivation on a lemon (deprived of its shell) in a similar apparatus.

*) Stärke-zucker (Anm. d. Verf.).

**) The second day after Prof. Hallier's reception of this specimen from New-York.

The micrococcus forms large cells in the same manner as in the first cultivation (December 3.).

On many spots the micrococcus is augmenting to such a degree as to form large colonies. Near the outline of these lobular colonies the micrococci swell and become large cells of the same kind. In a few days the colonies only consist of these cryptococcus-like cells. These colonies become rather hard, and at last have a diameter of 0,001 mm*) — 0,002 mm. They are of a white color, and have the appearance, and, according to my opinion, even the function of a sclerotium. As soon as the sclerotium is formed, all the cells in it germinate in the same manner as the single cells. Of course, they form great masses of filaments, or rather forests of filaments, as seen in figure 7, with a low power of the microscope. The filaments are of the same size and shape as in the first cultivation. In the midst of the little forest they form much larger cells, or rather fruits of that kind, which I called „Schizosporangia,“ divided by sheets**) in one, two or three directions.

As you may see by looking at these few figures (Nr. 8), the shape of the schizosporangia is very various. The schizosporangia have the utmost resemblance to those whose micrococcus I discovered in the blood of the glanders of horses, and also in syphilis. Only look at the figures Nos. 11, 18 and 21.

On the upper surface of the sclerotia are forests of filaments, and these filaments never form schizosporangia, but a Cladosporium fruit (sec Nr. 9), also similar to a correspondent form of the glanders and syphilis fungus. As soon as the soil begins fermentation, the Cladosporium branches alter and take the form of the same Penicillium, which I met with in the syphilis exploration (Figs. 12 and 13). It is possible that our fungus is no other than the „Coniothecium syphiliticum,“ whose origin till now is unknown***). . . . We wait for the conclusion of the different cultivations. These are:

*) Im Text heisst es, ich weiss nicht, ob in Folge eines Druckfehlers oder Schreibfehlers: 0,001 m — 0,002 m.

**) Partition faces. Anm. im englischen Text.

***) Bei dem weiteren Verfolg der Culturen hat sich aber, wie man weiter unten sehen wird, ein wesentlicher Unterschied zwischen den beiden Pilzen ergeben.

3) Cultivation on the surface of a cork, disinfected by submersion in alcohol for an hour. Till now the result is the formation of the same sclerotia, and just now the cells of them begin to germinate.

4) Cultivation on the surface of a potato (the skin cut off). Till now only vast augmentation of the micrococci.

5) Cultivation in a solution of sugar and phosphate of ammonium. (The apparatus I have not yet opened.)

6) Cultivation on albumen of eggs, with a small portion of sugar solution. Great apparatus (Grosser Isolir-Apparat) [Gährungserscheinungen p. 14 Fig. 2]. This cultivation has the purpose of discovering the brand form (anäerophytische Morphe) of the fungus, an may require two months' time.

I have already succeeded in discovering three forms of the fungus:

1. Schizosporangium.
2. Aërophytic spores (ripe), mature.
3. Aërophytic spores*) (unripe) immature or „mold“ form.

There still must be discovered three other forms of the fungus:

1. The unripe form of the schizosporangia**) (mucor or mold).
2. The anäerophytic spores (ripe)***.
3. The anäerophytic spores (unripe), Oidium form †).

As soon as I succeed in getting any more results I shall write to you. I hope you still succeed in getting the same forms in your cultivations.

Meinem Brief fügt Herr Professor Harris die nachfolgenden Bemerkungen bei:

Manifestly it is not a common and familiar form of oïdium or penicillium that Dr. Stiles and Prof. Hallier have been studying, or they would quickly have recognized and named these beautiful fungi. The fact is instructive that in the cool weather of October we were able to send a specimen of the infected bile from New-York to Jena, four thousand miles, without change, and with the spores alive, and evincing all the capabilities of higher development into plant-like forms.

It is not the present habit of science to depend upon hypo-

*) Es muss hier eigentlich heissen: Aërophytic Conidia s. Aëroconidia.

**) Also die Thecaconidien.

***) Anäeroconidien.

†) Anäeroconidien.

thesis, because true knowledge patiently awaits demonstration and absolute facts; but every reader of Prof. Hallier's letter and Dr. Stile's report concerning this parasite will not fail to remark how persistent and enduring is its own vitality. It survives and flourishes for months after being taken from the gall bladder and the blood of the infected bullock; and there is reason to believe that it would live and grow in muddy streams on various kinds of algae. It is certainly an interesting and suggestive fact that, so far as the researches of Dr. Stiles and Prof. Hallier have extended (to date of this report), the type of fungus which they have found developed from these spores is one that finds its home in the carex, the lolium, and the wheat-like or tilletia grasses. Whatever results may be attained in the researches now in progress, including the examination of grasses, the cultivation of the fungus upon them and in fluids, as well as the study of the development of the fungus in its several stages, will be equally interesting to herd-farmers and to hygienists. The results, whatever they may be, shall be given to the public through the proper channels.

Es folgt darauf eine Note bezüglich meines späteren Schreibens. Dieselbe lautet folgendermassen:

After the manuscript for this report had been delivered to the Board of Health and arranged for the printer, the following communication was received January 11. from Prof. Hallier:

Jena, December 18. 1868.

Dear Sir. — To-day I can give you the results of my cultivations of the fungus which you sent to me. As I mentioned in my last letter to you, the fungus of which the micrococci and the cryptococcus-like cells take their origin, is a species of the genus coniothecium. This form of coniothecium is the true brand form (anäerophytische Morphe) of the fungus, growing only in the interior of the strata, or at least not under the influence of the open air. You get it best by cultivating the bile on a lemon deprived of the exterior portion of the pericarpium.

The germinating cells of the fungus form, on most parts of the lemon covering, the penicillium form, of which resembles very much the penicillium syphiliticum. On the dryer spots of the lemon you will see filthy masses of a dark greenish color. If you put these masses upon the object-glass, and put a drop of caustic potassa to it, you will very clearly see the coniothecium fruits

surrounded by many filaments of ripe cladosporium with long spore chains.

Upon dry vegetable matters, like disinfected cork or potatoes, I have seen the cells of the fungus (spores) germinating in the same manner as on the lemon; but instead of the coniothecium (in every one of my cultivations of these spores), the filaments bore the true schizosporangia of which the following figures give you an idea. The schizosporangia are formed on the ends of branches, not interstitial like the coniothecium. The fruits are of very different forms, and of a dark brown color; they are scarcely to be seen by the naked eye, but with a lens you see black spots on the cork or potato, and these spots are covered with fruit-bearing filaments. On the potato the schizosporangia occasionally do not ripen, and in this case, if the potato is moist, the unripe or mucor-form appears.

Notwithstanding the great similarity of the coniothecium syphiliticum and the species here described, they are entirely different. I tried to cultivate the syphilis fungus at the same time (on the same days that I was cultivating the spores from diseased cattle), and upon the same substances, but never got the schizosporangia under the same circumstances as those observed in the cultivation of the fungus from the infected cattle in America. Our Coniothecium from the bile of the infected animals was unknown till now, and for this reason, allow me to give it the name of Coniothecium Stilesianum, in honor of the first discoverer of the parasite vegetable-cells in the blood and bile of the infected cattle.

Of this Coniothecium, we have now succeeded in getting all the ripe (mature) and unripe (immature) forms.

1. Type-form (anaerophytic spores) ripe: Coniothecium Stilesianum, unripe: Oidium like filaments.
2. Schizosporangia (Septosporium according, to the ancient system); unripe*): Mucor Coniothecii Stilesiani.
3. Aërophytic form; ripe: Cladosporium; unripe: Oidium-like filaments**).

*) Entweder durch Schreibfehler oder Druckfehler ist dieses Wort ausgelassen.

**) Der in Klammern beigefügte Zusatz scheint auf einem Missverständnis zu beruhen, ebenso das: Oidium-like filaments; es muss heissen: Penicillium-form.

Perhaps you may succeed in finding out the places where this *Coniothecium* grows in nature. At all events, it is a parasitical fungus, growing on plants, and to be looked for in the food of the wild bullocks. I began a new series of cultivations a few days ago, and if the results in any point are different from the first cultivations, I shall write to you another time about this matter.

So weit mein Brief.

Es folgt nun ein Bericht des Herrn Professor Chandler über seine chemischen Untersuchungen. Wir wollen auf diese hier nicht eingehen, weil sie zur Zeit eine Beziehung der chemischen Vorgänge zu der Einwirkung der Parasiten noch nicht erkennen lassen. Dagegen dürfte der 8. Abschnitt von grossem Interesse für die Leser meiner Zeitschrift sein; wir theilen daher das Wichtigste aus demselben wörtlich mit.

VIII. With what well described diseases is this Texas Cattle Disease allied?

Having alluded to the fact that the first groups of the diseased animals that arrived at the Metropolitan herdyards exhibited symptoms which led us to believe that the malady perhaps belonged to the brood of contagions known as anthrax fevers, some pains have been taken to inquire carefully into its chief points of resemblance and difference compared with those fevers, and with the Milzbrand and kindred disorders which prevail on the continent of Europe*).

The very first dissections that were made clearly demonstrated that it was not the intestinal typhus**), for the small intestines were in no cases marked by any of the lesions of typhoid enteritis which is prevalent in the lowlands of Holland, Belgium and Hungary. Considered in regard to all the phenomena and pathological changes noticed in the first two groups of diseased cattle, this disease seemed to require a description that had hitherto not been given in any treatise on epizooties. From the Western newspapers the fact was learned that Prof. Gamgee and others regarded it as similar to the „darn“ in Aber-

*) Hier ist zunächst zu constatiren, dass der Parasit des Milzbrandes mit demjenigen der Texas-Rinderpest keine Aehnlichkeit besitzt.

**) Auch der Parasit der Typhus ist himmelweit verschieden von demjenigen der Texas-Krankheit.

deenshire. Professor Liautard, with whom we frequently conferred during the autumn, did not attempt to give any name to the disease. The same was true of Professor James Law, the accomplished professor of veterinary science at the Cornell University, Ithaca, N. Y., whose attendance we had the good fortune to secure at one of the last post-mortem examinations made at the National drove yards, One Hundreth street. The latter gentleman has, with characteristic thoughtfulness, kindly forwarded to us the subjoined communication relating to the points we are here examining:

The „darn“ as seen by us in Great Britain (Professor Law is a native of Scotland) is usually a very mild affection. Its cause is agreed on all hands to be the ingestion of irritant, resinous and adstringent plants, as its common names — in England, wood-evil; in Germany: Holzkrankheit, and in France: Maladie de bois — would indicate. The symptoms are those of intestinal irritation, the colicky pains being often severe, with constipation; the faeces, if passed, being coated with mucus or even blood, and in bad cases forming a tarry mass evidently due to altered and effused blood. The urine, red or black, contains large quantities of blood-coloring matter and albumen.

If seen in the early stages, measures directed to the obtaining of free evacuations from the bowels are almost always followed by a speedy restoration to health, so that I have never seen a fatal case.

It is worthy of note, that it often prevails on the same lands with the anthrax or carbuncular affections, and appears then to be complicated by this disease, or modified by a similar cause. Röhl, of Vienna, says there will sometimes appear „a gelatinous exudation into the sub-cutaneous areolar tissue, and extravasation beneath the serous membranes, showing a complication with anthrax. The malady begins with the appearance of gastro-enteritis, accompanied by renal irritation, scanty, red or bloody urine, great sensibility of the loins and intense fever, mucous and bloody faeces, foetid and bitter milk, with not unfrequently spasms or convulsions. The complication with splenic apoplexy (Milzbrand) is seen, and may be shown by swelling and emphysema of the surface of the body.“

Hering and others speak in analogous terms, indicating its close connection with the anthrax affections, though whether only

as a complication or a full development of the original affection. is open to question. Our English form rarely assumes this aggravated type, and seems quite wanting in the malignant properties of carbuncular fevers, having, moreover, no specific virus like these latter. I ought to add, however, that in those European cases that prove so fatal, the autopsy shows points of resemblance to the Texas fever. Hering says there is „inflammation and petechial patches in the stomach and intestines, the ingesta is dried, the mucous membrane oedematous, the liver and spleen enlarged, sometimes even to rupture; the gall bladder distended, the kidneys contracted, a turbid effusion in the thorax, inflammation and petechiae in the pulmonary organs, and a jelly-like effusion into the cellular tissue.“

The accounts, however, are too meagre, and as you will notice, the means available in the present day have not been brought into requisition in the case of these diseases, so as to furnish data sufficiently numerous and accurate for purposes of comparison.

I have already mentioned to you the general similarity of the Texas fever and the carbuncular fevers of Europe. I mentioned that one great distinguishing feature of the former was the absence of bacteria in the blood, though as these have been found in the blood of animals suffering from influenza and other affections, attended with a typhus diathesis, their presence is probably not an essential condition of the disease. What leads me to make special reference to this again, is the statement by Davaine, in his communication read before the Academie de Medecine (July 27 th. 1850). that in addition to bacteria, the blood of anthrax patients contained special globular elements. „Globules of a peculiar kind,“ are sometimes found; they are regularly rounded off, and larger than the normal white globules of which they have the appearance*). They are united in small clusters in great abundance, and are composed of an outer cell of a bulbous appearance, reflecting in some a violet tint. In the center of this cell there are found several nuclei, the double outline of which is well marked. In some these nuclei have degenerated into the sandy or granulous form, peculiar to the nuclei

*) Diese Beschreibung passt freilich durchaus nicht auf den Parasiten der Texas-Rinderpest.

which are produced by fission, so that evidently we have under our eye an alteration of the elements, which are in a fair way of multiplication.“

This spore cell production I had altogether overlooked; but now the question arises: May not this be the same microphyte as you have so admirably shown in the blood of Texas fever*), or, what would probably amount to much the same thing, a fungus, which demands much the same condition of blood for its development? The want of any testimony to its presence in the bile, and the ignorance concerning the special action of the bile in breaking up the blood globules, affords no presumptive evidence of the non-existence of these conditions, since the presumption is that no test was applied.

In contagious properties, again, they agree in some remarkable points. The carbuncular fevers are inoculable, and usually contagious, but the contagium is rarely or never conveyed through any other medium than the blood, tissues and discharges of the diseased animals — rarely showing what the French call a virus volatil — and evidently requiring some, not well defined conditions, for its transmission; hence, in many cases — indeed, the majority of cases in Great-Britain — it gives no evidence of a contagium unless inoculation is resorted to.

(Signed)

With much esteem,
Yours very faithfully
James Law.

Herr Prof. Harris fügt hinzu:

Plainly enough, it will be easy for European medical observers of Milzbrand, and the whole group of anthracoid diseases of cattle, to ascertain whether these destructive maladies which they witness are or are not similar to the Texas Cattle Disease. Prof. Virchow of Berlin, Dr. William Budd of Bristol and the ablest pathologists in Europe, think they are able to trace a direct re-

*) Es ist leicht einzusehen, dass eine gewisse Aehnlichkeit der Organismen, welche bei verschiedenen Krankheiten auftreten, durchaus nicht auf ihre spezifische Natur einen Schluss erlaubt, dass also Aehnlichkeit der Form hier nicht Identität der Arten bedeutet. Daher ist auch der obige Einwurf des Herrn James Law, dass die Milzbrand-Bakterien auch bei Influenza und anderen Krankheiten vorkommen, ganz unzutreffend. Soll dieser Einwurf eine Bedeutung haben, so ist erst die spezifische Identität der verschiedenen „Bakterien“ nachzuweisen.

lation between the carbuncular or anthracoid fevers of domestic cattle and the malignant pustule in man. Such a relation is now admitted to be the source of this terrible fatal malady. But in reference to the Texas cattle disease, the fact seems well established that it does not produce malignant pustule, and that while it corresponds with the destructive epizootic fevers which Professor Law has carefully described in the foregoing letter, it nevertheless seems to differ in some essential points from them. It is highly desirable that all the anthracic or carbuncular fevers should be studied with the same care and exactness as the Texas fever. Professor Law's statements concerning the actual analogy between the Milzbrand of Europe, and the Texas fever, are eminently suggestive; and we feel greatly obliged to that learned writer for this valuable contribution from his pen. It may yet be found that the marshes of Hungary and the swamps of the Vistula occasionally produce a disease quite similar to the Texas cattle fever.

Im 9. Abschnitt giebt Herr Professor Harris eine Uebersicht über die Ergebnisse der Forschung und im 10. die Schlussfolgerungen. Wir theilen beide wegen ihres allgemeinen Interesses unverkürzt mit.

IX. Facts and demonstrations, added to physiological and pathological knowledge.

1) The demonstration of the rapid dissolution of the red blood globules in the last stage of the disease and immediately after death. This was plainly true in the first cases examined by Dr. Stiles; and on the 10th. of August, he remarked that after the blood, flowing from the carotids of infected bullocks, had stood for a few hours in stoppered vials, scarcely a trace of blood-globules could be found, excepting such broken and shrivelled as he has described in the first plate of his microscopy of the blood. And, while experimenting with a solution of the morbid bile from the same diseased bullocks, Dr. Stiles noticed the fact that the red globules of the blood were swept into solution almost as suddenly as snow flakes would be when falling into water.

2) Facts connected with the ultimate reticulum of biliary ducts and the morbid changes in the liver and bile. The discovery that was made by Dr. Stiles (when working in the field with the microscope, on the 13th. of August), of the reticulated structure and distribution of the ultimate biliary ducts of the liver, not only

added a fact of great interest and importance in progressive physiological knowledge. but this discovery was from the first associated with pathological conditions, the later studies and better understanding of which have led to comprehensive, exact and highly important practical conclusions in regard to symptoms and pathological changes which had hitherto been most important, but at the same time most difficult, if not impossible, to understand. We refer to the mechanical and pathological conditions which in this disease manifestly produce cholaemia, and to certain demonstrations here alluded to concerning the morbid condition and destructive effects of the bile as witnessed in this disease. The studies which Frerichs and other high authorities have given to this class of facts without such means of demonstrations, have been corroborated and placed upon a more definite practical footing by the results of these researches.

3) The demonstration of consecutive pathological changes, and of their relations to the fatal result. No other pestilential or febrile disease, whether epidemic or epizootic, has furnished to medical observers such a complete and consecutive series of demonstrations of the steps by which disease progresses from its incubative beginnings to perilous and destructive changes in tissues and proximate elements to obvious symptoms and exclusive phenomena, until death terminates the pathological record of events. Considered with reference to the progress of medical knowledge and hygienic measures, in regard to epizootics and enzootics, as well as in regard to epidemics and certain of the spreading pestilences that depend upon contingent circumstances that hitherto have not been well demonstrated, the results reached in these investigations may justly be regarded as in the highest degree encouraging and instructive. The successful study of the essential morbid changes that occur during the progress of this disease in the blood, the bile, the liver, the most vascular and constricted portion of the stomach and the spleen, and lastly, the explosive phenomena, the destruction of the blood corpuscles, the waste of blood elements of the kidneys, and the morbid alterations that occur in those organs, and in conclusion, the phenomena and circumstances of death, together with that impressive and truth-telling signet which the damaged and broken blood corpuscles leave in the tissues, cavities and fluids into which the spoiled and stagnant blood has oozed and left crystals of haematoidine, singly, and in

this association, constitute such a series of consecutive and well coordinated events in the disease as rarely has rewarded the toil of medical researches. And notwithstanding more remains to be learned than all that hitherto has been made in that kind of knowledge by which the mysteries of transportable pestilences will ere long be unmasked and exterminated or effectually controlled. And when we consider that, had it been a human pestilence, this disease could not have been studied in this manner without violating the common sentiment of regard for the dying and the dead, the medical men who pursue such investigations upon the food-animals, may justly claim that by such studies as these they confer a three-fold benefit upon mankind; for in addition to the protection of human foods and myriads of valuable cattle, a correct and controlling knowledge of human pestilences is promoted, as it could be in no other way.

4) The demonstration of the same law of ground incubation, or development of a contagium deposited upon the soil from the bowels. This very important law or truth concerning certain infective principles or substances was first demonstrated by Prof. Pettenkofer of Munich; and the demonstration, as the Metropolitan Board of Health very well knows, related to the propagating principle of the Asiatic cholera. Dr. Wm. Budd and Dr. Snow, in England, practically taught this doctrine, without full demonstrations, at the same time that Pettenkofer was tracing out the complete evidence upon which this law is now founded. As in regard to the infective cause of cholera, so in regard to the Texas Cattle Disease, the bowels of the living, and in some instances apparently healthy, individual carrier of the pestilential germs, may evacuate — with excrement, these germs so completely developed that they may at once begin the fatal and incubative work of infecting other individuals; or, on the other hand, the germ development in such excrement may be so incomplete or immature („unripe,“ as Prof. Hallier says of the anaerophytic spores), that the surface of the soil, or the herpage on which the excrement is dropped, must serve as the nursery and „hot-bed“ for nourishing them into the advanced or infective and poisonous stage of development (the „ripe“ state Prof. Hallier), before the blood and tissues of the exposed and healthy individuals can become infected. In the present state of advancing demonstrations in regard to the pestilential contagium of cholera, this would scarcely

be regarded as theoretical language, much less does it now seem to be merely theoretical in regard to the Texas Cattle Disease. Upon this subject we need only refer to the abstract of correspondence and of authenticated evidence in preceding sections of this report. In the States of Illionis and Indiana, the proofs upon this point concerning the incubation or maturing of the excrement contagium during an interval of greater or less duration after it was dropped upon the ground, are so abundant and convincing, that many of the farmers seized upon the logical interpretation of their own peculiar experience and classes, and emphatically though somewhat rudely gave expression to this wonderful yet now easily understood doctrine, that Pettenkofer demonstrated when analyzing the history of cholera in Bavaria in the autumn of 1848. A vast quantity of evidence (experience and record) relating to this anomalous habit of the infective cause of the Texas Cattle Disease, is constantly coming into our hands, and it will in due time be analyzed and the results made public.

5) Aid in elucidating important physiological and pathological questions connected with yellow fever. While summing up and analyzing the results of these investigations concerning the „Texas Cattle Disease“ we have been deeply interested in the contribution which these results make to practical knowledge of some of the most essential questions that have, in the past fifteen years, been started by physicians in the study of yellow fever. The compiler of this report having witnessed and professionally examined several hundred cases of this pestilence, and made dissections of nearly one hundred persons that died of it, was prepared to notice the points at which the results of the present investigations apply to the questions that have arisen in the study of yellow fever. In regard to these questions we will here notice the following points:

In 1853 Prof. Alonzo Clark, of New-York, discovered and described the characteristics of the fatty change and the peculiar coloration that occur in the liver in cases of yellow fever. He also described the nature and cause of the strange coloration which characterizes the liver in malignant remittent fever. Dr. T. H. Bache and Dr. Stewardson, of Philadelphia, made similar researches and reached similar results. The microscopical investigations by Dr. Lyon in the last epidemic of yellow fever in Lisbon, and similar studies by Dr. S. Fleet Speir, of Brooklyn,

confirmed the medical opinion of the profession that the most constant of any of the anatomical changes in the latter malady, is found in the liver, and in a certain kind of coloration which attends the malady as a resultant of the dissolution of blood globules. Whoever peruses this report, should, if possible, read the Prize Essay of Dr. Speir in the Transactions of the American Medical Association (vol. XV, 1864), and consult the letter from Prof. Clark in the first volume of Dr. La Roche, on yellow fever and the report on yellow fever in Lisbon in 1858 by Dr. Robert Lyon. These distinguished pathologists found that the pestilential destruction of blood globules, the presence of the resulting haematoidine, or of haematine, from which it is derived, and the acute fatty change in the ultimate structure of the liver, are the most essential pathological events in that malady. But the opportunity for studying the structural (morphological) alterations in the liver, the blood, the spleen and the kidneys in fatal cases of yellow fever, have not given the facilities for precision in results of microscopical inquiry (because not made in every stage of the disease and of convalescence, and before any post-mortem change was possible) which have been afforded by the infected cattle for the examination of these vital structures. And it is one of the rewards of the latter class of labors that they elucidate and verify the chief deductions that have been made by the learned physicians whose researches in yellow fever are here mentioned.

In concluding this brief note upon the aid given to clearer demonstrations in pathology by these investigations, we would not omit to notice the very instructive researches of the late Dr. Daniel Blair, chief medical officer of the British military establishment in Demerara; for when he died in the midst of great efforts to discover the true cause of yellow fever, sanitary science lost its most ardent inquirer into the natural causes of this pestilence. The latest of his observations were so directly in the line of the demonstrations that have resulted from Dr. Stiles' investigations that we mention them in this place. Truly scientific physicians are jealous only for the truth; and it will be noticed that Dr. Blair reached the verge of that important discovery which Dr. Stiles has made in regard to the actual ultimate structure of the biliary system. It was in a living patient in his hospital, and in some vomited bilious and bloody matter

which Dr. Blair believed contained by chance some particles from the diseased liver cells that had floated into the duodenum and into the stomach with the bile. In April 1856, Dr. Blair wrote to his friend, Dr. John Davy, of London, as follows concerning his microscopical examination of that fancied and but barely possible presence of débris of the liver:

It (nitric acid, upon a certain specimen) enabled me to trace some of the tubules into the centre of the specimen; still more important, it enabled me to detect within them liver-cells, with their minute oil globules. I think there can be little doubt that these tubules are the radical secreting ducts of the liver. May not these observations throw some light upon what I believe is still an undecided point in anatomy, viz., the precise manner in which the radicals originate in the lobules? To me, what I have seen seems a demonstration of the induction of Kiernan on this point.

Dr Blair was describing a substance that his patient had ejected with some bile or vomit, and this observation came near being buried with its author. It was not a demonstration; nor would a thousand such observations have been a worthy basis for belief or assertion; but it has value as an observation, that we mention this fact here, because it belongs to the record of a most important discovery and actual demonstration of essential facts in the anatomy and pathology of the liver, and particularly because this curious observation by Dr. Blair shows how difficult and obscure was the kind of knowledge which he sought by the bed of the dying and in the corpse of dead of yellow fever.

Endlich theilen wir noch die Schlussbemerkungen des Herrn Dr. Harris mit.

X. Conclusions.

The field in which the investigations have been commenced is too large to admit of final conclusions upon all the points of inquiry, in so brief a period, for analyzing the results of so numerous and varied an assemblage of facts. Our deductions, therefore, must be regarded rather as landmarks and soundings, than as boundary lines, upon the shore of great truths. The conclusions that appear best established have important relations to practical questions in hygiene and to the interests of herd farmers.

1) The nature and pathological effects of the disease in beef

cattle. The investigations prove that the disease is caused by a slowly incubating poison which operates in a fatal way upon the blood, and which also produces important structural alterations in the essential organization of the liver, the spleen and the kidneys.

2) The precise nature of the diseased structural alterations. The blood suffers an impairment, and, in the fatal stage, an almost entire destruction of its most vital portion — the red globules. It also suffers in its natural quality and richness by the loss of albumen through the kidneys, and by other very serious kinds of impairment which are not yet understood, but which result in actual destruction of the blood as a living element of the animal system. This spoliation and death of the blood (necraemia) appears to be complete. No disease or poison known to medical men has ever presented a more striking example of an incubating blood poison (toxaemia), and an ultimate termination by necraemia or death of the blood.

The anatomical lesions, or structural alterations in the liver, are unquestionably the first in the order of beginning, and of relationship and importance. The particular kind of morbid conditions in the secreting and circulatory organism of the liver would inevitably contribute to the gradual and final destruction of the blood, and also would induce the morbid changes that are observed in the spleen. Physiological principles seem fully to account for the engorgement, erosion and sloughing which occur in the tubular portion of the fourth stomach or abomasum. The spleen, in its engorged, diseased condition, would necessarily aid in producing the stomach lesion (erosion and sloughing) by its own failure to furnish outlet and relief to the engorgement of the vessels of mucous membrane of the rennet, and it could contribute in several ways to hasten the final dissolution of the blood. The engorgement and the acute fatty degeneration or change noticed in the kidneys is one of the chief causes of the rapid waste of albumen from the blood; but the disease may, and not unfrequently does, go on to a fatal termination without being attended by any considerable amount of disease or change in the kidneys. The lesions or changes that have been observed in the other tissues and organs of the infected animals seem to be merely results of blood changes and impaired vitality. Those lesions which are merely incidental to the really essential changes in the blood and in the liver and spleen may, nevertheless, be recognized as aids

in diagnosis of the disease in certain cases. They are, therefore, worthy of attention and description, such as we have attempted to give in several of the illustrations given in this report.

3) The parasite that is found in the blood and bile of infected cattle. Whether we regard it as a propagating and destructive cause of the disease, or simply as a concomitant, it is necessarily an important attribute of the pathological or destructive agency that operates upon the blood. The prolific brooding and growth of the fungus (micrococcus) is wholly dependent upon the living elements of the blood for its „soil and food“ to grow upon. But the real significance and value of the results that have been reached in the researches upon this collateral element of the inquiry into the disease, promise much for practical hygiene as well as for herd farming; for such complete demonstration will lead to a kind of absolute knowledge that is much needed concerning the pestilential epidemics, as well as the destructive epizootics, and will lead to their entire prevention.

4) The unfitness of the dying and the infected cattle for human food. If this question is raised by any persons, or on behalf of any commercial interest, it should at once be answered in general terms that both the animals that are dying, and those that have lingered under the operation of the infection until the blood and viscera are diseased, are unfit for food. Practically the human stomach can overcome most of the immediately poisonous effects of diseased flesh and animal juices used as food; but experience and teachings of physiology and hygiene unite in pronouncing unfit for food all the cattle that reach the fatal stage of the „Texas Cattle Disease.“ and all that have incubated the infection until the blood and tissues exhibit the morbid alterations which that poison produces. And as regards certain freshly arrived Texas cattle that are suffering the disease (as we now diagnose it by the post-mortem evidences in them when slaughtered, and by emaciation, feebleness, and their indescribably offensive breath and effluvium while living), we can best express the conclusion that has been reached by the more precise kind of investigation, without here mentioning the details of evidence on this subject, by simply quoting the remark of an educated observer of the Texas Cattle Disease in western Missouri. He says: „Who would knowingly eat the beef of cattle with such a pestiferous breath as these sick Texas cattle have? It can be no fa-

vor to the consumers of beef to have that article cheapened in the market by the introduction of animals of such very doubtful, not to say injurious, character." In plain words, cattle while suffering either from the chronic or the acute type of this disease ought to be withheld from the meat markets.

5) The period or term of incubation. The term of incubation or latent development of the fever poison in the second or northern groups of cattle that receive the infection, is clearly proved to be a period of variable duration, and that it varies from fourteen to thirty or forty days; but that, in the majority of instances, the full incubation and development of the disease is accomplished in about twenty days. High temperature manifestly hastens the development of the disease, and the hunger, thirst and excitement of railway transportation aggravates it. But that, even where the cattle become infected in good pasture, and under circumstances that are favorable to the best health, the incubation is certain and destructive; and that with such conditions it requires four weeks, less or more, to bring the malady forward to its stage of obvious symptoms and death.

6) The susceptibility of different kinds of cattle. The fact seems well established that well bred and full fleshed cattle are extremely susceptible to the operation of the contagium, and that in them its highest rate of mortality is produced. The fact is also indisputable that in the herds that have the misfortune to bring the disease or contagium from Texas, only a small percentage become fatally sick; but in such herds many that do not die of the disease linger many weeks in an emaciated and diseased condition.

7) Acclimatization and insusceptibility to the cause of the disease. This kind of security seems to be enjoyed only by cattle that have been bred or pastured south of the Osage and Arkansas rivers; but whether this partial security against the malady is due to the peculiarities of wild cattle, or to a gradually acquired physiological power to resist the fatal operation of the primary cause of the disease while grazing at its very sources, does not appear to be proved.

8) Is the disease due to crowding and abuse of cattle? Plainly, it does not originate from such causes; but there is evidence that the Texas cattle that are crowded upon the „boiler deck“ of the Mississippi steamboats, and subjected to thirst and

fasting on the voyage up the river, have thus far been themselves the greatest sufferers by disease, and have proved to be the most frequent carriers of the cause which last summer destroyed native herds in Illinois and Indiana.

9) Susceptibility of other animals than those of the bovine species to the disease. The fact seems to be well established that several kinds of herbivorous animals do suffer and die from the disease.

10) Is the disease of cryptogamic origin? With the amount and kind of evidence now in our possession, it seems probable that this malady owes its origin to a species of fungus parasite which has now been demonstrated to infest infected cattle; and that this conclusion rests upon other and much stronger reasons than that such a parasite simply is found in the blood and bile. It also seems highly probable that the actual contagium, or means by which the disease is repropagated by cattle, will ultimately be demonstrated to depend upon this minute spore-growth (*Micrococcus matter*, of Professor Hallier), which is found in the diseased cattle and upon the higher stages of the development when deposited with the excremental droppings upon the soil, etc. And, that ultimately it may, and probably will be discovered, that the native habitat and source of this parasite is in limited districts of country south of Missouri, Kansas and Arkansas; and that it is a parasite of the indigenous herbage of those districts. Upon all these points the evidence is cumulative, harmonious and logical; yet, in the more advanced state of knowledge concerning the causation of this and other infectious diseases, it may be found that this or some other essential attribute of the disease and the contagium is only an essential factor, the presence of which, with other morbid and unhealthful conditions, insures the production and fatal operations of the malady. Finally, in regard to this exact kind of discrimination concerning the nature and destructive operation of the propagating cause of pestilential diseases, the facts that have been demonstrated concerning the Texas cattle disease add very largely to a kind of knowledge which is of the highest importance to sanitary science and its protective applications in the human family and to the useful animals which the Creator has given to man.

E. Harris.

Ich glaubte, den Lesern dieser Zeitschrift eine möglichst ausführliche Wiedergabe des Berichtes über die Texas-Rinderpest

schuldig zu sein, da wenige Arbeiten so sehr geeignet sein dürften, auf die Natur der Infectionskrankheiten und ihrer Parasiten ein helles Licht zu werfen, wie diejenigen der Herren Elisha Harris und Cresson Stiles.

Nach dieser Einleitung mag eine Darstellung meiner eigenen Untersuchungen über den Parasiten der Texas-Rinderpest folgen, und ich hoffe, dass diese meine Angaben nun um so leichter verständlich sein werden. Die Zeichnungen auf der zweiten Tafel sind natürlich nicht nach den brieflichen Skizzen, welche ich Herrn Professor Harris mittheilte, sondern nach meinen Originalzeichnungen und nach mikroskopischen Präparaten angefertigt.

Wie aus dem Bericht des Herrn Professor Stiles erhellt und wie meine Untersuchung vollkommen bestätigte, ist der pflanzliche Hauptbestandtheil der Galle von der Texas-Rinderpest ergriffener Rinder der *Micrococcus* eines Pilzes, ja im frischen Blut und in der frischen Galle fand Herr Dr. Stiles gar kein anderes Pilzelement als diesen *Micrococcus*; es ist also dieser Befund demjenigen bei allen übrigen Infectionskrankheiten durchaus analog.*) Man hat es nun in den Culturen vollständig in der Gewalt, ob man den *Micrococcus* als solchen in's Ungeheure vermehren, oder ob man aus ihm die höheren Pilzformen züchten will.

Wie man, um zahlreicher späterer Nachweise nicht zu gedenken, aus meinen „Gährungserscheinungen“ bereits zur Genüge weiss, gehören zur Vermehrung des *Micrococcus* zweierlei Bedingungen: Nämlich erstens ein bestimmter, vielleicht für verschiedene Pilze etwas verschieden hoher Prozentsatz von stickstoffhaltigen Verbindungen und zweitens ein mit Wasser gesättigter Nährboden, den man also physiologisch als eine Flüssigkeit ansehen kann. Beide hier genannten Bedingungen sind von gleicher Wichtigkeit. Ist der Boden stickstoffarm oder gar stickstofffrei, wie z. B. reine Zuckerlösung, so erhält man keine starke Vermehrung des *Micrococcus*; ist er aber nicht mit Wasser gesättigt, so vermehrt er sich selbst bei dem höchsten Stickstoffgehalt nicht, sondern die Cocci bilden sich zu Sporoiden aus und keimen. Wir müssen daher z. B. jeden noch so soliden Boden als flüssig betrachten dem Parasiten gegenüber, welcher gekocht wurde und nicht

*) Natürlich nur analog und nicht gleich, wie de Bary und Consorten annehmen. Trotz grosser Aehnlichkeit in der äusseren Form sind diese Organismen ganz verschiedener specifischer Abstammung und werden daher auch ganz verschiedene physiologische Einwirkungen auf ihr Substrat ausüben.

im Stande ist, sein durch das Kochen aufgenommenes Wasser rasch wieder an die Luft abzugeben. So z. B. verhält sich eine gekochte Kartoffel, gekochtes Obst u. s. w. dem *Micrococcus* gegenüber wie eine Flüssigkeit, namentlich wenn man solche Substanzen in einen Culturapparat mit Wasserabschluss, also in eine mit Wasser fast gesättigte Atmosphäre bringt.

Einen Kork dagegen kann man ruhig kochen. Das Wasser durchdringt sein Gewebe nicht vollständig und das Wasser der oberflächlichen Zellenlagen geht bald durch Verdunstung so weit verloren, wie zur Keimung des Parasiten erforderlich ist.

In der übersendeten Galle war, wie ich schon in der Einleitung erwähnte, ein kleiner Theil des *Micrococcus* bereits zum *Cryptococcus* angeschwollen.

Für die Anzucht des *Micrococcus* zu grösseren Massen war das indessen ganz gleichgültig. Auf Substraten wie Hühnereiweiss, jede flüssige stickstoffreiche Materie, gekochte Kartoffeln u. s. w. ging der in geringer Menge vorhandene *Cryptococcus* zu Grunde ohne zur Weiterentwicklung*) zu gelangen, der *Micrococcus* dagegen vermehrte sich in's Ungeheure durch Zweitheilung. Die Vermehrungsweise des *Micrococcus* bietet nichts Ungewöhnliches dar. Herr Prof. Stiles hat (in Fig. 10, 1 unserer Tafel II eine Skizze davon gegeben. Nach seiner Darstellung und meinen Untersuchungen ist die Vermehrung des *Micrococcus* im Blut und in der Galle genau gleich derjenigen in irgend einer stickstoffreichen Flüssigkeit.

Will man also die Frage erörtern, ob der besagte *Micrococcus* ausser seiner Vermehrung durch Zweitheilung noch andere Vermehrungs- und Entwicklungsweisen besitze, so ist selbstverständlich eine Modifizirung der Culturbedingungen unerlässlich. Diese kann nach dem oben Mitgetheilten eine zwiefache sein, wenn wir vorläufig noch auf das Verhältniss des Parasiten zur atmosphärischen Luft kein besonderes Gewicht legen wollen.

Erstlich kann man zwar einen flüssigen Nährboden beibehalten, aber man modifizirt seine chemische Zusammensetzung. Sobald man nun den Stickstoffgehalt des Bodens stark vermindert und in demselben Verhältniss stickstofffreie Nährsubstanzen, wie z. B. Zucker, zuführt, sieht man den *Micrococcus* andere Formen annehmen.

*) Ob sich aus seinem Plasma *Micrococcus* entwickelt, lässt sich in solchen Culturen natürlich nicht verfolgen.

Die erste Veränderung des Micrococcus, welche man wahrnimmt, ist unter allen Umständen ein allmähliges Anschwellen desselben (Fig. 6 Tafel II). Man beobachtet dieses am sichersten und leichtesten in einem Tröpfchen Nährflüssigkeit in der Hilgendorf'schen Zelle auf dem Objectträger.

Auch in dem von mir angegebenen Culturapparat kann man die Weiterentwicklung vortrefflich beobachten und dieser hat noch den Vortheil, dass sie weit rascher von Statten geht, da die verbrauchte Luft durch Diffusion von aussen ersetzt wird, ohne dass störende Organismen mit eintreten können. Haben die Zellen eine bestimmte Grösse erreicht, so fangen sie an zu sprossen, wie das Dr. Stiles (Taf. II Fig. 10; 4, 5, 6, 7, 11) zuerst beobachtet hat. Wählt man Zuckerlösung als Substrat, so erhält man ein schönes Hormiscium (Fig. 5 Taf. II). Die gewöhnlichste Form des so entstehenden Cryptococcus ist diejenige, welche ich in Figur 4 Taf. II dargestellt habe und welche den Figuren des Herrn Prof. Stiles entspricht. Man kann sich in den verschiedensten nicht zu stickstoffarmen Substraten zur Entwicklung bringen.

Bringt man von solchem Cryptococcus ein wenig auf einen trockneren Nährboden, so strecken sich die Sprosszellen mehr in die Länge (Fig. 22 Taf. II) und treiben Keimschläuche, deren Produkt bei vorsichtiger Cultur (Verhütung von Gährung und Verwesung durch Regelung der Feuchtigkeit) der braune, gegliederte Mycelfaden (Fig. 7 und 23 Taf. II) ist, welcher in Form des Coniothecium Stilesianum fructificirt. Bevor ich auf eine genauere Beschreibung dieses Coniothecium eingehe, sei derjenigen Culturen gedacht, welche einem festen und trockneren Nährboden vorgenommen werden.

Schon bei Culturen auf dem Objectträger im Flüssigkeitstropfen zeigt sich bei richtiger Auswahl des Substrates die Ausbildung des Micrococcus zum Arthrocooccus (Fig. 30 Taf. II), welcher immer langgliedriger wird und dessen Glieder zuletzt keimen. Auch Mittelstufen zwischen Cryptococcus und Arthrocooccus kommen häufig vor.

Auf einem festen und nur mässig feuchten Nährboden wie z. B. auf desinficirtem Kork, auf dem weissen pelzigen Theil des Pericarps der Citrone, auf Scheiben von rohen Kartoffeln u. s. w., vermehrt sich anfangs der Micrococcus sowohl als der Arthrocooccus sehr rasch. Beide bilden grössere oder kleinere Colonieen,

welche bald dem blossen Auge als weisse Kügelchen und Wäzchen sichtbar werden. Wie lange und wie stark sie sich vergrössern, das hängt ganz augenscheinlich nur von der Beschaffenheit der Umgebung, insbesondere von dem Feuchtigkeitsgrade der Luft ab.

Die Micrococcus-Kolonieen verharren unter solchen Umständen niemals lange als Micrococcus. Auf jedem genügend soliden und trocknen vegetabilischen Gewebe gehen die Cocci in Zellen über, welche nach Art des Arthrocooccus quer zerfallen oder anfangs eine Mittelstufe bilden zwischen Cryptococcus und Arthrocooccus (Fig. 12 Taf. II).

Wir haben eine solche Kolonie von schwellendem Micrococcus, wie sie auf einem trocknen Pflanzengewebe in feuchter Luft sich ausbildet, in Fig. 3 bei schwacher Vergrösserung angedeutet. Man kann eine solche kleine Kolonie sehr gut zwischen Objectträger und Deckglas in ihrer Weiterentwicklung studiren. Es ist dazu nichts nöthig, als dass man die Kolonie auf die Mitte eines Objectträgers bringt und das sorgfältig gereinigte Deckglas mit vier Wachströpfchen an den vier Ecken befestigt, um einen Druck auf die Kolonie zu verhüten. So beobachtete ich, wie allmählig von der Peripherie aus nach Innen fortschreitend, also sichtlich unter dem Einfluss der Luft, die Cocci sich vergrösserten, bis sie die Form und Grösse der in Fig. 4 abgebildeten Zellen erreicht hatten. Dieser Versuch ist vollkommen lückenlos und beweisend. Es ist nach Vorstehendem ganz begreiflich, dass man auf den vegetabilischen Substraten nach einiger Zeit reine Micrococcus-Kolonieen neben solchen, welche im Innern aus Micrococcus, an der Oberfläche aus Sprosszellen zusammengesetzt sind und solchen, welche nur aus den letzterwähnten Zellen bestehen, beisammen findet.

Aber auch dieses Stadium währt nur kurze Zeit.

Auf jedem einigermaßen günstigen Mutterboden tritt sehr bald Keimung der gebildeten Sprosszellen ein. Bevor diese sich zur eigentlichen Keimung anschicken, bringen sie immer längere Sprossen hervor (Fig. 22 Taf. II) nach Art des Arthrocooccus. Zuletzt treten lange Schläuche auf, welche sich zu länger oder kürzer gegliedertem verzweigtem Mycelium ausbilden (Fig. 7 Tafel II). Dieses Mycelium ist sehr verschieden, je nachdem die Umgebung feuchter oder trockner ist. Im reifenden Zustand erhält man dasselbe nur auf einem mässig feuchten vegetabilischen Nährboden, so z. B. auf dem Pericarp der Citrone, auf rohen Kartoffelscheiben etc. Auf solchen Substraten bleiben die Glieder

des Mycelium kurz (Fig. 7 Taf. II), besitzen grosse Neigung, sich durch Zweitheilung zu vermehren (g. Fig. 7) und nehmen rasch eine dunkelbraune Farbe an. Dieses Mycelium kriecht auf dem Nährboden umher, ja es dringt z. B. auf der Citrone zwischen den oberflächlichen Zellenlagen ein und wird hier um so kräftiger, je tiefer das Eindringen stattfand.

Nach einer Zeit von durchschnittlich acht Tagen fructificirt das reife Mycelium. Diese Fructification wie auch das Mycelium selbst sind nach der Natur des Substrates verschieden.

Auf einem trockneren Substrat, wie z. B. auf Kork und rohen Kartoffelscheiben, bleibt das Mycel verhältnissmässig dünn und bringt nur eine Art von Fortpflanzungszellen (sch Fig. 23 Taf. II) hervor, nämlich Schizosporangien. Diese entstehen als eirunde Blasen an den Enden kurzer Seitenzweiglein, welche aus den Gliederzellen des Myceliums hervorsprossen (a Fig. 23). Anfangs sind diese Zellen blass oder ganz farblos, dann werden sie gelb, zuletzt ganz dunkelbraun, dunkler als das Mycelium selbst. Indessen theilt sich ihr Plasma simultan und succedan in mehre Portionen und es entstehen Scheidewände. Die erste Wand ist in der Regel eine Querwand (b, c Fig. 23). Bisweilen folgen nun noch eine (d Fig. 23) oder zwei (e, f Fig. 23), seltener mehr Theilungen in derselben Richtung; ebenso häufig aber folgt nach der ersten Quertheilung sogleich eine Längstheilung oder beide finden gleichzeitig (simultan) statt (g, h, sch Fig. 23). Es scheint überhaupt eine bestimmte Regel in der Zahl und Aufeinanderfolge der Theilungen hier gar nicht zu geben, daher sind die vollkommen ausgebildeten Schizosporangien oft ungemein unregelmässig gestaltet (i, h Fig. 23). Wird der Boden feuchter, so bleibt das Mycel ganz dünn und ungegliedert (Fig. 24 Taf. II) und die Anschwellungen an den Enden der Zweiglein bilden sich nicht zu Schizosporangien aus, sondern bleiben unreife Macroconidien (n Fig. 24). Sehr leicht ist es, die Schizosporangien auf dem Objectträger zur Keimung zu bringen.

In den Figuren 25—29 der zweiten Tafel haben wir die ersten Stadien der Keimung verschieden gestalteter Schizosporangien wiedergegeben. Jede Kammer schliesst eine Spore mit einem besonderen Endospor ein, daher kann jede Kammer einen Keimschlauch treiben. Auf einem nassen Boden auf dem Objectträger bringen die Keimfäden Macroconidien und Thecaconidien nach Art eines Mucor hervor. Wir verzichten vorläufig darauf,

diese Formen durch Zeichnung wiederzugeben, weil sie zu wenig charakteristische Merkmale darbieten.

Auf saftigeren vegetabilischen Geweben, wie z. B. auf dem Pericarp der Citrone, nimmt das Mycelium eine weit kräftigere Gestalt an (Fig. 7 Taf. II); es dringt mehr oder weniger tief in seinen Nährboden ein; die Glieder septiren sich, anfangs nur durch eine Querwand (g Fig. 7), später aber wiederholt nach verschiedenen Richtungen, so dass das Ganze ein sehr wunderliches Ansehen erhält (vgl. z. B. Figg. 14, 15, 17, 20 Taf. II). Zuletzt bei ganz vollkommener und kräftiger Entwicklung dieses Parasiten bilden alle Glieder kugelige Schizosporangien (Figg. 30, 31 Taf. II).

In diesem anscheinend höchsten Entwicklungsstadium besteht die ganze Pflanze aus einem förmlichen Brei solcher gekammerten Anäerosporen oder Schizosporangien. Wir haben in Fig. 30 Tafel II ein kleines Bruchstück eines solchen breiartigen Rasens wiedergegeben. Alle Fäden, welche von solchen Rasen aus sich in die Luft erheben, tragen entweder Aërosporen-Ketten (a Figur 30) oder Schizosporangien (sch Fig. 30), wie deren in den Figuren 16, 21, 9 u. s. w. abgebildet sind. Die gekammerten Anäerosporen haben anfangs das Ansehen wie in Fig. 18; zuletzt treten sie in der Form auf, die wir in Fig. 31 a und b angedeutet haben.

Die Kammern besitzen ein deutliches Endospor, wie man bei starkem Druck auf das Deckglas nachweisen kann (Fig. 32 Taf. II). Es bleiben die leeren Häute (sch Fig. 32) zurück und die Sporen (sp Fig. 32) treten aus den Kammern heraus.

Ist das Substrat nass, so degeneriren die Aërosporen-Ketten und bilden ein meist sehr zierliches Penicillium; ebenso entspricht den reifen Anäerosporen eine Oidium-artige Anäeroconidien-Morphe.

Noch muss ich eines sehr merkwürdigen Factums Erwähnung thun.

Setzt man Hühnereiweiss dem Einfluss des Micrococcus der krankhaften Galle aus, so vermehrt sich der Micrococcus in's Ungeheure, aber das Eiweiss wird dabei nicht übelriechend wie bei der gewöhnlichen Fäulniss; vielmehr bleibt es geruchlos. Eine ähnliche Andeutung für eine von der gemeinen Fäulniss verschiedene Zersetzung des Eiweisses bietet der Syphilis-Parasit dar. Lässt man dessen Micrococcus auf Eiweiss im abgeschlossenen Raume vegetiren, so entwickelt sich, wenn man nach Verlauf einiger Wochen die Glasglocke öffnet, ein ganz reiner Salpetersäure-

Geruch. — Was nun die systematische Stellung des von uns geschilderten Parasiten anlangt, so befinden wir uns in dieser Beziehung auch hier, wie so häufig, in einer nicht geringen Verlegenheit.

Es sind die sechs Formen eines Brandpilzes von uns aufgefunden mit den drei bis jetzt unterschiedenen Hefeformen, nämlich

1) reife Formen:

a. gekammerte Anäerosporen (Brandpilz s.str.),

b. Schizosporangien,

c. Aërosporen,

2) nicht reifende oder Schimmelformen, welche genau genommen als Verwesungserreger zu den Hefebildungen gehören.

a. Unreife Gliederfäden in Form eines Oidium (Anäeroconidien).

b. Thecaconidien-Morphe in Form eines Mucor.

c. Aëroconidien-Morphe in Form eines Penicillium.

Wenn man den Brandpilz, also die Anäerosporen-Morphe als die Hauptform unter den 6 genannten ansieht, so gehört diese der alten Gattung *Coniothecium* an, von welcher *Fresenius* mit Recht sagt, dass ihre Formen so unbestimmte seien und so schwankend, dass die Bestimmung und Begrenzung derselben überaus grossen Schwierigkeiten unterliege.

Die Gattung *Coniothecium* Corda besteht aus Formen, welche Haufen zusammengesetzter, meist sehr dunkler Sporen auf Hölzern, Rinden und krautigen Pflanzentheilen darstellen. Dass diese Sporenhaufen von untergeordneter Bedeutung sind und keine spezifische Selbstständigkeit für sich in Anspruch nehmen können, ist sehr wahrscheinlich. So lange indessen ihr Zusammenhang mit Ascomyceten oder anderen Pilzen sich nicht direct nachweisen lässt, muss man diese Formen als selbstständige Gattungbestehen lassen.

Sollen wir die Gattung *Coniothecium* mit irgend einer Gruppe von Pilzformen vergleichen, so ist es diejenige der Ustilagineen oder Brandpilze, zu denen sie auch von *Rabenhorst* in der Kryptogamen-Flora *) gestellt werden, wo ihnen ein Platz zunächst den Gattungen *Physoderma* und *Coniosporium* angewiesen wird. *Rabenhorst* nennt in der Gattungsdiagnose die Sporen einfach; es kann indessen keinem Zweifel unterliegen, dass er bei der Arten-

*) *L. Rabenhorst*, Deutschlands Kryptogamen-Flora. Erster Band. Pilze. Leipzig 1844. S. 14. 15.

beschreibung theils dieselben, theils sehr ähnliche Formen im Sinne gehabt habe wie Corda, auf dessen Abbildungen er sich mehrfach bezieht. Vielleicht haben einige dieser Abbildungen, so z. B. diejenige von *Coniothecium atrum* Corda in Sturm's Flora diese Differenz hervorgerufen, denn hier sind allerdings die Sporen als einfache gezeichnet, während die Gattungsdiagnose ziemlich unbestimmt sagt: „*Sporae globosae, continuae. subsimplices*“ etc.

Auch Bonorden's Abbildung*) des *Coniothecium effusum* Corda zeigt einfache Sporen, indessen sagt er im Text, die Sporen sässen in Gruppen an Stielen, dergestalt, dass sie sich gegenseitig drücken und oft verwachsen oder bilocular erscheinen. Im trocknen Zustand sollen sie „zusammengeballt und oft concatenirt“ sein.

Dagegen sagt Berkeley**) sehr bestimmt und deutlich:
Coniothecium Cd.

At length naked. Spores multicellular, irregular, conglutinate.

Ebenso lässt Beschreibung und Abbildung bei Fresenius nicht den geringsten Zweifel darüber zu, dass er unter dem Gattungsnamen *Coniothecium* Formen mit zusammengesetzten Sporen begreift***). Fresenius hat aber grade das Herbarium mycologicum von Rabenhorst seinen Untersuchungen zu Grunde gelegt, wodurch eine Uebereinstimmung mit Rabenhorst und Corda herbeigeführt wird.

Fresenius bildet das Mycelium der *Coniothecium*-Arten, wenn auch unvollständig, ja fragmentarisch, ab, während die früheren Autoren, namentlich Corda, noch von einem Mycelium nichts wissen. Ferner zeigt Fresenius, wie aus Gliedern des Mycelium durch Septirung die *Coniothecium*-Sporen entstehen, wie wir das jetzt vollständig an den entsprechenden Formen von *Lyssophyton suspectum* und von *Malleomyces equestris* verfolgt und abgebildet haben. Was nun die systematische Stellung des *Coniothecium* anlangt, so haben wir bereits unsere Ansicht angedeutet, dass wir alle ähnlichen Formen für Anäerosporen-Morphen (Brandformen) von Ascomyceten halten. Tulasne geht noch weiter, denn er setzt

*) H. F. Bonorden, Handbuch der allgemeinen Mykologie. Stuttgart 1851. S. 42. 43. Taf. II. Fig. 55.

**) M. J. Berkeley, Outlines of British Fungology. London 1860. S. 327.

***) G. Fresenius, Beiträge zur Mykologie. Frankfurt a. M. 1850 — 1863. S. 102. 103. Taf. 13 Figg. 1—37.

gewissermassen als selbstverständlich voraus, dass Coniothecium eine Conidienform (in seinem Sinne) von Pyrenomyceten sei. Es heisst nämlich in seiner *Selecta Fungorum Carpologia* Bd. II Fol. 150: *Nos autem hactenus latuit cujus pyrenomycetis apparatus conidio-phorum sistat.* So lange indessen der Zusammenhang mit einem Ascomyceten nicht direkt nachgewiesen ist, mag unser Pilz den Namen *Coniothecium Stilesianum* beibehalten, welchen ich demselben in meinen brieflichen Mittheilungen an Herrn Professor Harris beilegte, zu Ehren des ersten Entdeckers dieses Parasiten, des Herrn Professor Cresson Stiles.

(Fortsetzung folgt.)

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

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

Jahr/Year: 1872

Band/Volume: [3_1872](#)

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

Artikel/Article: [Die Parasiten der Infektionskrankheiten 7-54](#)