

um so mehr Opfer, je grösser die Gemeinden sind, in denen die Menschen zusammen leben, während an demselben Orte hinwider von der Pneumonie nachgewiesen wird, dass sie mit der Grösse der Gemeinden immer geringere Procentsätze der Bevölkerung tödtet, dass sie sich somit ganz gleich verhält, wie der Typhus. Das Nähere muss im Original nachgesehen werden und will ich nur noch hervorheben, dass Schweig die grössere Sterblichkeit an Phthisis in den grösseren Orten ursächlich in Zusammenhang bringt mit der Zunahme industrieller Beschäftigung und somit der fraglichen Ursache einen socialen, also äusseren Ursprung vindicirt im Gegensatz zu inneren Ursachen wie Alter, Geschlecht, Erblichkeit etc.

XV.

Eine weitverbreitete thierische Mycose.

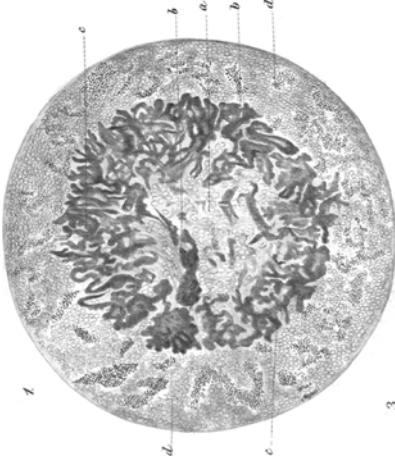
Aus dem pathologischen Institut zu Berlin.

Von Max Wolff,
Privatdozenten an der Universität.

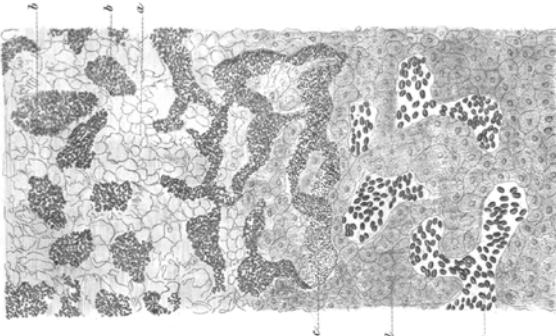
(Hierzu Taf. VIII.)

Die Mycose, über die ich nachfolgend referire, bezieht sich nicht auf Menschen, sondern auf Thiere und zwar auf Vögel, über die verhältnissmässig wenige mycotische Beobachtungen existiren. Die Mycose ist aber von hohem allgemeinem Interesse auch für menschliche Verhältnisse, weil sie in selten exquisiter Weise zeigt, was man durch antihygienische Maassregeln zu leisten vermag. Obwohl nur klinisch und anatomisch beobachtet, hat die in Rede stehende Erkrankung vor manchen anderen in dieser Weise beobachteten Mycosen doch den Vorzug völlig sichergestellter Aetiologie und die Beobachtungen gewinnen dadurch den Werth von Experimenten und zwar von Massenexperimenten, wie man gleich sehen wird.

Seit längerer Zeit ist mir von verschiedenen Seiten, von Vogelhändlern und von Vogelzüchtern, die Mittheilung zugegangen, die ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, dass der jedes Jahr in Tausenden von Exemplaren von der Westküste Africas, namentlich der Goldküste, importirte Graupapagei (*Psittacus erithacus*, Jako) in Deutschland nicht mehr oder nur noch in den seltensten Fällen am Leben zu bleiben im Stande ist.



2.



3.



Р. Уголь.

Wie gross der Import einerseits und wie massenhaft die Sterblichkeit andererseits ist, das geht aus den Angaben eines mit den Verhältnissen sehr bewanderten hiesigen Vogelhändlers hervor, nach dessen Schätzung von den jetzt jährlich nach England und Deutschland allein importirten 7000—8000 Individuen — vielleicht ebenso viele gehen direct nach America — meist kaum 5 vom Hundert am Leben bleiben. Im Jahre 1877, als die Einfuhr noch keine so massenhafte war, wie jetzt, berichtet der bekannte Ornithologe Dr. Carl Russ, dass von den damals alljährlich herübergebrachten durchschnittlich 800 bis 1000 Köpfen mindestens 600—750 zu Grunde gingen — meistens aber noch ein höherer Procentsatz.

Die Sterblichkeit ist also eine enorm grosse und dieses Massensterben ist um so bemerkenswerther, als dasselbe nicht immer, sondern erst seit 10—12 Jahren unter den Jakos herrscht und seitdem steigend zugenommen hat; vor dieser Zeit waren die Graupapageien bei uns ebenso ausdauernde und acclimatationsfähige Vögel, wie ihre Species-Verwandten, z. B. die weissen aus Australien zu uns gelangenden Kakadus oder wie die aus Südamerica importirten prachtvoll grün gefiederten Papageien, die Amazonen, von denen erfahrungsgemäss immer nur sehr ver einzelte unter den frisch importirten Exemplaren zu Grunde gehen.

Es müssen also neuerdings ganz bestimmte Ursachen für die übergrosse Sterblichkeit unter den Graupapageien vorhanden sein und dass diese Ursachen mycotischer Natur sind, und welche Gründe wiederum für diese Mycose vorliegen, soll nachstehend auseinandergesetzt werden.

I. Krankheitserscheinungen und anatomischer Befund.

Was zunächst die Krankheitserscheinungen anbetrifft, unter denen die Graupapageien sterben, so treten dieselben in übereinstimmender Weise auf. Zuerst zeigen die Vögel verminderte Fresslust; öfters verweigern sie ihre gewöhnliche Nahrung, Mais und Hanf, vollständig; sie werden matt, traurig und lassen die Flügel hängen. Sehr bald stellt sich Durchfall ein, mit dem ein dünner, anfangs gelblicher, später mit Schleimflocken gemischter Koth entleert wird; der Durchfall wiederholt sich 6—8 Mal täglich; bisweilen, wenn auch selten, erbrechen die

Vögel und geben dann gelblich-grünliche Massen von sich. Mit gesträubtem Gefieder, geschlossenen Augenlidern, in comatósem Zustande kauern die Vögel am Boden, ohne sich zu bewegen. Gegen Ende treten Convulsionen ein, wobei der Kopf gegen die Brust oder unter die Flügel gezogen wird und in diesen Convulsionen erfolgt in kurzer Zeit der Tod.

Erscheinungen von Seiten der Respirationsorgane, Athemnoth, Schnupfen mit Ausfluss aus der Nase, Husten und Röcheln, die von einigen Seiten gesehen wurden, gehören nicht zum constanten Krankheitsbild.

Unter den obigen Erscheinungen stirbt also der grösste Theil der Graupapageien, die in unseren Besitz gelangen. — Ein Theil der Vögel kommt bereits krank von der Seefahrt mit diesen Erscheinungen an; ich habe mehrfach solche Vögel erhalten, die unmittelbar nach Ankunft des Schiffes in Hamburg verschickt, in Berlin nur noch 1—2 Tage lebten. Ein anderer Theil der Vögel gelangt hingegen anscheinend in bester Gesundheit in unseren Besitz; doch auch diese sind weitaus in den meisten Fällen dem Tode sicher verfallen, denn bereits in den nächsten Tagen stellen sich die obigen Krankheitserscheinungen ein, denen dieselben unrettbar erliegen. — Während der Ueberfahrt selbst sollen nur wenige Graupapageien zu Grunde gehen; ich glaube aber, dass man aus geschäftlichen Gründen von diesen, in Folge der schlechten Behandlung unterwegs gestorbenen und über Bord geworfenen Vögeln durch die Schiffsmannschaft wenig erfährt. Jedenfalls weiss ich von Händlern, die die Sache am Landungsplatz in Liverpool oder Hamburg untersucht haben, dass in den Transportkästen oft genug todte Vögel angetroffen werden und dass somit die Angabe, dass während der Ueberfahrt selbst gar keine Vögel sterben, illusorisch ist. Nach 8 Tagen bis höchstens 3 Wochen ist in den meisten Fällen die ganze Sendung der importirten Graupapageien todt.

Ich lasse nun zunächst die Sectionsberichte nebst mikroskopischen Befunden folgen von den frisch importirten Graupapageien, die mir theils aus Hamburg, theils von hiesigen Vogelhändlern zugesandt sind; die anatomischen Befunde be- weisen den mycotischen Charakter der Erkrankung unzweideutig.

Fall 1.

Graupapagei frisch importirt, unmittelbar nach Landung in Hamburg nach Berlin geschickt, hat hier $1\frac{1}{2}$ Tage gelebt, ist am 23. November 1880 gestorben. Section $3\frac{1}{2}$ Stunden post mortem. Keine äussere Verletzung. Körpermusculatur roth, ohne sichtbare Knoten. — Schleimhaut der Nasenhöhle, des Rachens ziemlich stark injicirt.

Herzmusculatur roth, ziemlich derb; Herzklappen unverändert; Pericardium und Endocardium frei von Ecchymosen; im rechten Ventrikel reichlich theerartiges Blut; linker Ventrikel blutleer.

Lungen überall lufthaltig, bis auf einen verkalkten linsengrossen Heerd in der linken Lungenspitze und 2—3 kleinere luftleere, derb sich anführende rothbraune Stellen in beiden unteren Lungenlappen. Pleura durchsichtig, unverändert.

An der Oberfläche der Leber sieht man durch die normale Serosa hindurch etwa 2 Dutzend graue und grauweisse bis nadelkopfgrosses Knötcchen hindurchscheinen; auf der Schnittfläche ist das Leberparenchym ziemlich derb, blauroth; auch hier treten zahlreiche grauweisse Knötcchen, die sich derber anfühlen, als das umgebende Gewebe, hervor. —

Milz weich, blauroth, mehrfache grauweisse, runde Heerde im Innern derselben.

Nieren hyperämisch, auf dem Durchschnitt schmale grauweisse Streifen zeigend.

Schleimhaut des Magens blass, gewulstet; Dünndarm enthält ziemlich reichlichen dünnflüssigen, gelblichen Inhalt; Schleimhaut mässig geschwollen.

Die mikroskopische Untersuchung wurde zunächst an der Leber, die makroskopisch die Hauptveränderungen ergeben hatte, vorgenommen.

An den aus Alkoholpräparaten gefertigten Schnitten durch die grauweissen Leberknoten sieht man in jedem der zahlreichen Präparate nach Behandeln mit concentrirter Essigsäure schon bei schwacher Vergrösserung (Hartnack System 4 Ocul. 3) überall inmitten des stark aufgehellten Lebergewebes gelblich bräunliche, grade oder vielfach gewundene Züge hervorgetreten, isolirt, noch häufiger aber netzförmig unter einander anastomosirend. Machte schon die bräunliche Farbe, sowie das gleichförmige Aussehen die Mikroorganismennatur dieser Massen bei dieser Vergrösserung wahrscheinlich, so sah man bei stärkerer Vergrösserung (Ocul. 3 Syst. 8 Hartnack) deutlich die in dichten Zoogliähaufen und am Rande der letzteren in Einzelindividuen auftretenden Mikrokokken.

Noch klarer sind die Verhältnisse an den mit Methylviolett, Gentianaviolett oder Anilinbraun gefärbten Schnitten durch die Leberknoten. In jedem Schnitte treten hier mit blossem Auge sichtbar 3—4 stecknadelspitz- bis stecknadelkopfgross, je nach dem angewandten Farbstoff dunkelblaue oder rothbraune Stellen hervor, an denen man bei schwacher Vergrösserung (System 4) netzförmige Figuren von verschiedener Dicke der Netzbalken constatirt. Die nach der Peripherie der blauen Knoten, dem normalen

Lebergewebe, zu gelegenen Balken sind im Allgemeinen dünner, als die mehr in der Mitte befindlichen Balken, wo dieselben stellenweise so dick werden, dass nur noch sehr enge Lücken zwischen ihnen liegen. Ausserdem finden sich frei im Parenchym liegende blaue oder rothbraune Schollen. Die Substanz dieser blauen oder rothbraunen Massen besteht nun, wie man bei Syst. 8 Ocul. 3 sieht, ausschliesslich aus Mikroorganismen, welche in ungeheurer Menge in den Capillargefässen liegen. An den weniger dichten Anhäufungsstellen erkennt man nehmlich die Capillarwand noch als eine feine Linie, die die Mikroorganismen beiderseits begrenzt und sieht hier zwischen den Mikroorganismen auch noch bisweilen die Kerne der rothen Blutkörperchen der Vögel hervortreten, die dieselbe intensiv blaue oder braune Färbung annehmen, wie die Mikroorganismen selbst. An anderen Stellen sind die Capillargefässen auf weite Strecken durch ungemein dicht liegende Mikroorganismenhaufen vollständig thrombirt und in gleichmässig dicke Balken verwandelt, oder, was vielfach vorkommt, in Folge ungleichmässiger Anhäufung der verstopfenden Mikrokokkenmassen varicös erweitert. Auch in grösseren Gefässen werden vielfach vollkommen ausfüllende Thromben von Organismen angetroffen. Schliesslich findet man auch oft genug extravasculär, im Lebergewebe selbst, freiliegende Colonien von Organismen, in Form runder oder unregelmässig gestalteter Ballen und in der Nachbarschaft dieser Ballen ausgestreute isolirte Organismen, an denen man die Formverhältnisse überschauen kann. Die letzteren bei Zeiss Oelimmersion $1/12$ Ocul. 4 sind kugelförmige Gebilde, einfach und als Diplokokken, auch zu 3—4 auftretend; bisweilen ist die Gestalt mehr ovoid, so dass der Längsdurchmesser, der etwa $\frac{1}{2} \mu$ und darunter beträgt, etwa doppelt so gross ist, als der Breitendurchmesser; letztere Formen treten ebenfalls einfach oder als Doppelformen auf.

Das Lebergewebe selbst erscheint im Bereiche kleinerer Anhäufungen von Mikroorganismen unverändert; in der Umgebung grösserer Pilzheerde zeigt dasselbe jedoch sehr bemerkenswerthe Veränderungen.

Schon bei schwacher Vergrösserung erkennt man hier, dass das Lebergewebe an dem von den Mikroorganismen occupirten Gebiet hell, gelichtet und die balkenförmige Anordnung der Leberzellen vernichtet ist; bei stärkerer Vergrösserung sieht man in diesen gelichteten Leberpartien nicht mehr die normalen Leberzellen mit ihrem dunkleren, feinkörnigen Protoplasma und deutlich sichtbarem Kern, sondern man findet hier an Stelle der normalen Leberzellen kernlose glänzende Zellen (Schollen) von leicht gelblicher Farbe, in denen das kernfärbende Gentianaviolett, Methylviolett oder Bismarkbraun keinen Kern mehr sichtbar zu machen im Stande ist.

Eiterung fehlt selbst um die grössten Pilzheerde herum. — Muskeln des Rumpfes organismenfrei. —

Herzklappen, Muskeln und Gefässer frei von Organismen; Musculatur mehrfach im Zustande körniger Degeneration. —

In der Lunge ist die Mikrokokkeninvasion ebenfalls eine sehr aus-

gesprochene, wenn auch nicht so mächtig, wie in der Leber. Man findet hier etwa in jedem 3. Präparat Mikrokokkenthromben sowohl in ampullenförmig erweiterten als in nicht ectasirten Capillargefässen vor. Die Mikrokokken haben mehrfach hier die Gefässwand perforirt und liegen alsdann frei im Lungengewebe selbst; der extravasculäre Befund ist jedoch ein ziemlich spärlicher. Auch an den Stellen, wo die Capillargefässen durch die Organismen stark ausgedehnt sind oder die Organismen im Lungengewebe selbst angetroffen werden, sind keine Veränderungen des Lungengewebes (keine Nekrose, keine zellige Infiltration) zu constatiren; höchstens dass die collateralen Capillaren hier etwas stärker gefüllt sind. Die Alveolen enthalten bisweilen eine durch Methylviolett nicht tingirbare, nur vereinzelte Zellen zeigende körnige Masse von ungleicher Grösse der Körnchen (geronnene zellenarme Flüssigkeit); die meisten Alveolen und Bronchien frei. Die Organismen in der Lunge selbst von kugelförmiger Gestalt oder kurze Ovale.

In der Milz mehrfach ausgedehnte Mikrokokkenlager, die zumeist frei im Parenchym liegen. Individuen oval und rund; an den mit Eisessig stark aufgehehlten Präparaten treten besonders schön sehr zarte aus 4 aneinander hängenden Gliedern bestehende Ketten hervor, so jedoch, dass immer je 2 Individuen solcher Kette näher zu einander gehören.

In beiden Nieren trifft man die Parasiten sowohl in den Glomerulis als in dem die Harnkanälchen umspinnenden Gefäßsystem. An verschiedenen Stellen haben die Mikrokokken die Capillargefäßwand perforirt und liegen alsdann frei im Gewebe oder sind in die Harnkanälchen gelangt, die von ihnen prall angefüllt werden.

Sowohl die Gefässen der Darmzotten als das Parenchym derselben sind völlig frei von Organismen, was wegen der später zu erörternden Frage über die Eingangspforte der Mikroorganismen in den Körper besonders hervorgehoben wird; das Epithel der Darmzotten ist meist wohl erhalten; Zottengewebe mikroskopisch normal. Schleimhaut des Magens und Darms sowie die übrigen Schichten der Darmwand frei von Organismen.

Fall 2.

Graupapagei von einer frischen Sendung herstammend ist wenige Tage nach der Landung gestorben. Section 22. November 1880, 8 Stunden post mortem; Vogel lag seit dem Tode im Eisschrank.

Sehr grosser Papagei, äussere Verletzungen fehlen. Musculatur trocken, rothbraun; sichtbare Schleimhäute unverändert. Herzmusculatur dunkelroth, derb, ohne Ecchymosen auf dem Endo- und Pericardium; linker Ventrikel blutleer, im rechten Ventrikel reichliche Menge schlecht geronnenen dunklen Blutes. Herzklappen normal. — Beide Lungen blass, lufthaltig bis auf einige kleine atelectatische Stellen, Pleura unverändert. Leber von blaurother Farbe, etwas weich, auf der Oberfläche von zahlreichsten grauen und gelben, stecknadelkopf- bis linsengrossen Knötchen durchsetzt; dieselben Knötchen treten auch in grösster Menge auf

dem Leberdurchschnitt hervor und zwar haben die grauen Knötchen eine kugelförmige, die gelben eine keilförmige Gestalt. Seröser Ueberzug der Leber am unteren Theil des linken Leberlappens verdickt, ohne Ecchymosen. Milz weich, blauroth. Nieren dunkelroth, feucht, auf dem Durchschnitt mehrfache grauweisse Heerde zeigend. Schleimhaut des Magens mässig injicirt und gewulstet. Im ganzen Darmkanal breiiger Inhalt, Mucosa mässig injicirt und geschwollen.

Mikroskopische Untersuchung.

Leber, Färbung mit Gentianaviolett. In jedem mikroskopischen Präparat zahlreiche und sehr ausgedehnte intra- und extravasculäre Ansiedlungen von Mikroorganismen. Die intravasculären Pilzanhäufungen füllen kleinere Venen und Capillargefässer in ungeheurer Menge prall aus; vielfach sind die Gefässer durch die Parasiten knotenförmig erweitert.

Das Lebergewebe in den älteren und grösseren Ansiedlungsbezirken der Mikroorganismen von heller, gelichteter Beschaffenheit; normale Anordnung der Leberzellen zu Zellbalken hier aufgehoben oder höchstens nur noch angedeutet. Leberzellen selbst, im Centrum der Heerde, von gelblichem Aussehen; ihr Protoplasma in eine durchsichtige homogene Substanz verwandelt, in der die Kerne verschwunden und durch kernfärbende Mittel nicht mehr sichtbar zu machen sind: an Stelle der normalen Leberzellen bleiben hier also nur kern- und protoplasmalose Schollen übrig. In den jüngeren, kleineren Leberherden findet man Uebergänge zu den normalen Leberzellen: nehmlich Zellen, deren Kerne zwar noch sichtbar, aber verkleinert, geschrumpft und nur noch schwach tingirbar erscheinen und deren Protoplasma gequollen ist und die normal vorhandene schwache Tingirungsfähigkeit bereits vollkommen eingebüßt hat.

Eiterung fehlt auch in der Umgebung der ausgedehntesten Pilzansiedlungen.

Was die Färbung der Mikroorganismen anbetrifft, so ist die Färbung der Haufen selbst, wie der Einzelindividuen, wiewohl mit demselben Gentianaviolett und ebenso lange wie in Fall 1 ausgeführt, in diesem Falle 2 doch viel schwächer, während ein Unterschied in Form und Grösse der Individuen in beiden Fällen nicht constatirt werden kann.

Herz: Klappen sowohl wie Muskel organismenfrei.

Lungen: Capillargefässer vielfach prall mit Mikrokokken gefüllt, daneben auch extravasculäre Zooglöhäufen frei im Lungengerüste, Bronchien und Alveolen.

Milz enthält nur in wenigen Präparaten und auch hier sehr sparsam Zooglöhäufen; die Form derselben ist eine kugelförmige oder ovale, letztere ebenfalls als Doppelformen vorhanden.

Nieren organismenfrei, Epithelien unverändert.

Darm: Epithelien, Gefässer und Gewebe der Darmzotten frei von Organismen; in den Gewebszellen des normalen Zottenparenchym's Kerne überall wohl erhalten, so dass auch hieraus folgt, dass keine Organismen in den Zotten vorhanden waren und diese vielleicht schon passirt haben

Fall 3.

Graupapagei, 5 Tage nach Landung in Hamburg gestorben. Section: Haut ohne Verletzung, Schleimhäute der Nasenhöhle, sowie des Rachens etwas injicirt, ohne Ulcerationen. Musculatur dunkelroth. Herzmuskel derb, roth, Herzkappen normal, im rechten Herzen reichliche Blutgerinnse. Lungen lufthaltig, etwas ödematös. Leber blauroth, ziemlich derb; auf der Oberfläche sowohl wie im Parenchym zahlreichste graue miliare und submiliare Knoten, ohne hämorrhagische Umgebung; einzelne Knötchen greifen keilförmig in die Lebersubstanz ein.

Milz ziemlich derb, blauroth.

Nieren zeigen auf dem Durchschnitt mehrfache grauweisse Punkte und Streifen.

Schleimhaut des Darms etwas geschwollen, Darminhalt breiig.

Mikroskopische Untersuchung.

In der Leber zahlreichste Capillargefässer mit Mikroorganismen erfüllt und zum Theil knotenförmig ausgedehnt. Ofters sieht man die Gefäßwand nur noch an einer Seite die Mikroorganismen umgeben, während an der anderen die Wand von den Mikroorganismen bereits perforirt ist und die Mikrokokkenhaufen frei im Parenchym liegen. Balkenförmige Anordnung der Leberzellen im Centrum der grösseren Leberherde vernichtet, Leberzellen selbst in kern- und protoplasmalose gelbliche Schollen verwandelt. An der Peripherie der Herde wird in allmälichen Uebergängen Kern und Protoplasma in den Leberzellen wieder sichtbar.

Eiterung fehlt überall im Bereiche der Pilzcolonien.

Herz: Capillargefässer der Muskeln vielfach mit Mikrokokken verstopft und in gleicher Weise, wie in der Leber mehrfach anpullenförmig erweitert; daneben sparsame freie Pilzcolonien. Muskeln an letzteren Stellen noch unverändert.

In den Nieren sind die Glomerulicapillaren sowie die die Harnkanälchen umspinnenden Gefässer oft durch Mikrokokken thrombirt; Harnkanälchen selbst frei.

Die übrigen Organe sind organismenfrei, was für die Darmzotten und das Darmgewebe noch besonders hervorgehoben wird.

Fall 4.

Ein mit Sendung aus England erhaltener Graupapagei, der etwa 4 Wochen lang in Berlin gelebt hatte. Section: 12 Stunden post mortem: Vogel lag bis zur Section auf Eis.

Die ziemlich derbe Leber zeigt auf der Oberfläche und auf dem Durchschnitt zahlreichste weissgelbe bis linsengrosse, öfters von einem rothen Hof umgebene Knoten. In der blauroth schwarz Milz treten auf dem Durchschnitt ebenfalls etwa ein Dutzend graue Knoten hervor. Die übrigen Organe normal, bis auf die Lungen, in denen mehrere stecknadelkopf- bis kirschkerngrosse festere Knoten sich vorfinden und bis auf den Darm, dessen Schleimhaut geschwollen und injicirt erscheint.

Mikroskopische Untersuchung.

Leber: sehr zahlreiche, schon mit blossem Auge durch Gentianaviolett-färbung sichtbare Pilzheerde; die Organismen liegen intravasculär und frei. Aufhebung der Zellbalken, gelbliche Färbung und Kernlosigkeit der Zellen im Gebiete der Mikrokokkenablagerung.

Eiterung fehlt in der Umgebung der Pilzcolonien vollständig.

Herz: Klappen unverändert; Capillargefäße der Muskeln mehrfach mit Mikrokokken verstopft; auch extracapilläre Mikrokokkenansiedlungen; Querstreifung der Muskeln erhalten.

Lungen: Convolute von Capillargefäßen mit Mikrokokken erfüllt.

In den Nieren nur eine mässige Zahl von Mikroorganismen intracapillär und an einzelnen Stellen intracanaliculär, wogegen in der Milz reichlichste Pilzcolonien an den Essigsäure- und Gentianaviolettpräparaten intra- und extravasculär hervortreten. Eiterung fehlt auch in der Milz in der Umgebung der Pilzcolonien; nur eine stärkere Gefässfüllung ist hier sichtbar.

Zottengefäße und Parenchym frei von Organismen.

Fall 5.

Frisch importirter Graupapagei. Section: Herz blässroth, schlaff; Klappen normal. In den Lungen mehrfache lobulär-pneumonische Heerde. Leber blauroth, weich, ohne sichtbare Knoten. Milz, Nieren vergrössert, blauroth. Darmschleimhaut zeigt mehrfache oberflächliche Ulcerationen.

Mikroskopischer Befund: Im Herzen intracapillär reichliche Mikroorganismen; die Capillargefäße vielfach durch die Mikrokokken ectasirt. Desgleichen in der Leber freiliegend und intracapillär reichliche Mikrokokken. In den übrigen Organen werden keine Organismen ange troffen.

Fall 6.

Graupapagei, kurze Zeit nach dem Import gestorben. Section 7 Stunden post mortem. Herz, Musculatur dunkelroth, Klappen normal, einzelne subpericardiale Ecchymosen. Leber blauroth, von zahlreichsten graugelben Knötchen durchsetzt.

Mikroskopisch nur in der Leber ausgedehnteste Mikrokokkenentwicklung intravasculär und frei, sowohl im Bereiche der sichtbaren Knötchen als auch sonst im Parenchym zerstreut.

Fall 7.

Papagei frisch importirt. Section 12 Stunden post mortem. Herz derb, rothbraun; Lungen beiderseits an der Basis in grosser Ausdehnung atelectatisch, sonst überall lufthaltig. Leber blutreich, ohne sichtbare Knoten; Milz, Nieren blauroth; Darminhalt gelblich, schleimig, Mucosa blass.

Mikroskopisch: Nur im Herzen und in den Lungen intracapillär und frei reichliche Mikrokokkenansiedlungen; in den übrigen Organen fehlen die Mikroorganismen.

Fall 8.

Frisch importirter Vogel. **Section:** In der rechten Lunge bohnen-grosser pneumonischer Heerd; in der Leber zahlreichste graue submiliare Knötchen; Darm zeigt einige geschwollene Follikel.

Mikroskopisch: Nur in der Leber Anhäufungen von Mikroorganis-men in der beschriebenen Ausdehnung.

Fall 9.

Graupapagei aus Hamburg erhalten.

Section: Leber zeigt 10—12 miliare gelbliche Knötchen, die mikro-skopisch aus Mikrokokkenansiedlungen bestehen. Die Mikrokokken liegen theils intravasculär, vielfach aber auch frei im Gewebe und zwar in Haufen oder mehr vereinzelt zu 3—4 Individuen. Deutliche Nekrose, aber keine Eiterung im Bereiche der Pilzansiedlungen. Die übrigen Organe frei von Organismen.

Fall 10.

Section eines frisch importirten Graupapageis. Herzmusculatur dunkelroth, Klappen unverändert, Lungen lufthaltig; Leber, Milz, Nieren stark hyperämisch, ohne sichtbare Knoten.

Mikroskopische Untersuchung: Im Herzmuskel, in den Lungen, Leber, Nieren finden sich zahlreiche Mikroorganismen der beschriebenen Art frei und intravasculär.

Fall 11.

Graupapagei aus Hamburg erhalten, bald nach dem Import gestorben.

Section: Leber ziemlich weich, zeigt auf der Oberfläche und auf dem Durchschnitt gelbe punktförmige Knötchen.

Mikroskopisch: Nur in der Leber Zooglöhäufen von Organismen, meist extravasculär gelegen; Eiterung fehlt; die übrigen Organe pilzfrei.

Fall 12.

Sehr grosser Graupapagei. **Section** 4 Stunden post mortem. Herz braunroth; in den Lungen mehrere stecknadelkopfgroße graue Knoten mit rothem Hof; Leber etwas weich, blauroth, ohne sichtbare Knoten. Milz, Nieren hyperämisch. Im Dünndarm mehrfache oberflächliche Ge-schwüre mit grauer Basis.

Mikroskopisch: In der Lunge und Leber ziemlich reichliche intra- und extravasculäre Pilzansiedlungen, in den übrigen Organen sind keine Pilze zu finden.

Vorstehend sind also die Sectionsbefunde von 12 Graupapageien mitgetheilt, die sämmtlich unmittelbar oder sehr kurze Zeit nach dem Import gestorben und innerhalb 3—24 Stunden nach dem Tode secirt worden sind.

Es sind das nicht die einzigen Fälle, die mir im Laufe der Zeit zugegangen sind; im Ganzen sind 22 Graupapageien zur Section gelangt. 5 von diesen Graupapageien gehören aus ätiologischen Gründen nicht in diese Reihe, weil ihr Tod mit den Transportverhältnissen nicht zusammenhängen kann; diese 5 Vögel hatten sich vielmehr hier acclimatisirt und waren erst nach langjähriger (bis 15jähriger) hiesiger Gefangenschaft gestorben. Der Sectionsbericht über diese hier acclimatisirten Vögel folgt unten; hervorzuheben ist aber hier bereits, dass kein einziger von diesen Vögeln in vorstehend beschriebener Weise mycotisch zu Grunde gegangen ist. Es bleiben also 17 Individuen übrig, die, da ihr Tod schnell nach der Einfuhr erfolgte, zusammengehören. Von diesen 17 Vögeln ergaben 12, wie oben mitgetheilt, makroskopisch im Wesentlichen gleiche Befunde und mikroskopisch in allen Fällen übereinstimmend mycotische Veränderungen, die den Tod der Thiere vollkommen zu erklären im Stande sind.

Die makroskopischen Sectionsergebnisse sind folgende:

Aeussere Verletzungen fanden sich niemals vor. Das Herz ist meist von dunkelrother Farbe und derber Beschaffenheit; die Herzklappen sind stets normal; endocardiale und pericardiale Ecchymosen wurden bis auf einen Fall stets vermisst, sehr selten ist das Herz blassroth, seine Musculatur schlaff. Lungen meist lufthaltig bis auf kleine atelectatische Stellen an der Lungenbasis; 4mal wurden in Lungen, deren Gewebe im Uebrigen lufthaltig war, multiple stecknadelkopf- bis bohnengrosse gelbweisse, derb sich anführende lobulär-pneumonische Knoten angetroffen; Pleura stets frei, durchsichtig, ohne Ecchymosen.

Die Unterleibsorgane zeigen fast durchweg eine bemerkenswerthe Blutfülle, blaurothe Farbe und mässige Vergrösserung; Gewebsconsistenz derselben variabel, bald fühlen sich dieselben ziemlich derbe an, bald etwas weicher, aber niemals so weich und teigig, wie wir sie bei parenchymatösen Schwellungen der Unterleibsorgane zu fühlen gewöhnt sind.

Am meisten in die Augen fallend aber sind die grauen und

grauweissen submiliaren, miliaren und noch grösseren, letztere öfters von einem rothen Hof umgebenen, derben Knoten, die sich oft in grösster Zahl vorwiegend in der Leber, sowohl auf der Oberfläche, als im Parenchym vorfinden. In der Milz und in den Nieren sind diese Knoten meist viel sparsamer, viel kleiner, oft nur als feinste graue Pünktchen eben noch sichtbar. Der Darmtractus wird mehrfach im Zustande mässiger katarrhalischer Schwellung der Schleimhaut angetroffen; 2mal werden oberflächliche Ulcerationen im Dünndarm gefunden.

Das ist im Wesentlichen das anatomische Sectionsresultat der oben mitgetheilten 12 Fälle.

In der Literatur finde ich nur 2mal Berichte vor über hierhergehörige Sectionsergebnisse von Papageien; der eine stammt von Dr. Grun, „Zur Kenntniss der Graupapageien“ („Die gefiederte Welt“, Zeitschrift herausgeg. von Dr. Carl Russ, 1877, No. 40), und der zweite von Eberth, „Zur Kenntniss der Mycosen bei Thieren“ (dieses Archiv Bd. 80. S. 311).

In der Mittheilung von Grun vermisste ich zunächst ausführliche Sectionsberichte, aber auch im angegebenen Endergebnisse differiren meine Befunde wesentlich von den seinigen. Die Section ergab nach ihm immer „dunkles dickliches Blut ohne feste Gerinnsel; zahlreiche punktförmige Ecchymosen auf Lunge, Herzbeutel, Hirnhäuten; gelbliche, faserige Ausschwitzungen auf den Lungen, auf der Leber; zerstreute rothe Entzündungsheerde in den Lungen; häufig hellgebe, keilförmig gestaltete, festere Ausschwitzungen in der Lebersubstanz; häufig grosse mürbe, violettrothe oder auch ganz bleiche, wachsgelbe Leber. Dazu Magen- und Darmkatarrh und als den Moment des Absterbens des Vogels bezeichnend, die Symptome der Erstickung, nehmlich Blutfülle der Lungen und des venösen Blutkreislaufs: des rechten Herzens, der grossen Halsvenen, der Venen der weichen Hirnhaut.“

Die meisten dieser Veränderungen, die Grun als Sectionsbefunde seiner Graupapageien angibt, habe ich entweder gar nicht, oder nur in sehr beschränktem Maasse zu sehen Gelegenheit gehabt, wie der Vergleich mit meinen obigen Sectionsresultaten ergiebt.

Dagegen vermisste ich vollkommen in den Angaben von

Grun die grauen und grauweissen Knoten in Leber, Milz und Nieren, die grade für den vorliegenden Prozess charakteristisch sind. Auch die mikroskopische Untersuchung ist bei Grun unzureichend. Dieselbe erstreckt sich nur auf das Blut, in welchem Kugeln, Ketten und Stäbchen vorkommen sollen, was ich nie gesehen habe; ich habe im Blute nur isolirte Kügelchen angetroffen, und dass man letztere niemals ohne Weiteres als Organismen ansprechen darf, habe ich früher an anderen Orten ausführlich erörtert. Die allein in diesen Fällen sicherstellenden Organuntersuchungen fehlen vollständig bei Grun.

Dagegen muss ich den einen Fall von Eberth, wofern es sich bei diesem ebenfalls um einen Graupapagei handelte, was nicht mitgetheilt ist, vollkommen zu meinen Befunden hinzurechnen; sowohl hinsichtlich der makroskopisch sichtbaren Knoten, besonders in der Leber, als hinsichtlich des mikroskopischen Pilzbefundes zeigt die casuistische Mittheilung von Eberth dieselben Verhältnisse, wie meine oben beschriebenen Fälle.

II. Verbreitung, Sitz und Wirkung der Mikroorganismen.

Das Wesentliche des Sectionsbefundes sind die Mikroorganismen. Was zunächst die Verbreitung dieser Mikroorganismen anbetrifft, so habe ich dieselben im Herzen, in den Lungen, in der Milz, Niere und Leber angetroffen. Die Mycose ist also eine ziemlich allgemeine, wobei allerdings frappante Unterschiede in Bezug auf die Anzahl der Mikrokokken in den einzelnen Organen vorhanden sind. Weitaus am reichlichsten sind die Parasiten in der Leber vertreten und zwar im Bereiche der graugelben miliaren und submiliaren Knötchen. Man trifft hier fast auf jedem Schnitt grössere Ansiedlungen von Mikroorganismen, die an gefärbten Präparaten bereits für das blosse Auge leicht kenntlich sind durch die veilchenblaue oder rothbraune Zeichnung, je nachdem man Methylviolett, Gentianaviolett oder Anilinbraun angewandt hat. In den übrigen Organen ist die Mikrokokkeninvasion niemals eine so bedeutende, als in der Leber, so dass man in den Lungen, Milz, Niere nicht auf jedem Schnitte, öfters sogar erst nach längerem Suchen auf kleinere Colonien von Mikroorganismen stösst.

Was nun den Sitz der Mikrokokken in den einzelnen Organen anbetrifft, so kommen dieselben sowohl intra- als extravasculär vor und zwar extravasculär entweder noch in unmittelbarer Nachbarschaft von Gefässen oder abseits von denselben frei im Parenchym. Auch hier ist die Leber wieder das Organ, an dem man alle Modificationen dieses Vorkommens constatiren kann. Schon bei schwacher Vergrosserung (Hartnack System 4, Ocular 3) erkennt man an den Essigsäurepräparaten inmitten des stark aufgehellten Lebergewebes mattglänzende, in's Bräunliche schimmernde, vielfach gewundene und mit einander netzförmig anastomosirende Züge. Viel deutlicher sieht man diese Verhältnisse an den mit Methylviolett, Gentianaviolett oder Anilinbraun gefärbten Leberschnitten. Hier treten die violettblauen oder rothbraunen, unregelmässigen, netzförmigen Figuren von verschiedener Dicke der Netzbalken inmitten des wenig gefärbten Leberparenchyms äusserst frappant hervor. Lässt schon die Form und Verbreitungsweise dieser Streifen und Schlingen keinen Zweifel, dass die Organismen in präformirten Bahnen liegen, so wurde dies noch dadurch sicher gestellt, dass an den weniger dichten Anhäufungsstellen der Mikrokokken häufig die zu jeder Seite dieselben begrenzende Gefässcontour der Capillarwand und auch noch rothe Blutkörperchen in den Capillargefässen selbst nachzuweisen waren. Diese Capillargefässer mit weniger dichter Ausfüllung setzen sich nun in solche fort, die durch die Mikroorganismen vollständig thrombirt sind und keine Blutkörperchen zwischen den mikroskopischen Organismen mehr erkennen lassen. Die Capillargefässer sind dabei durch die verstopfenden Mikrokokkenmassen entweder gleichmässig prall angefüllt und gleichmässig erweitert oder in Folge ungleichmässiger Anfüllung varicös ausgedehnt. In vielen Bezirken ist die Ausdehnung der Capillaren eine so bedeutende, dass die zwischen ihnen vorhandenen Lücken für das Lebergewebe nur noch sehr eng sind und die Capillaren sich beinahe berühren.

Die Capillargefässer sind also ein sehr wesentlicher Sitz der Organismen in der Leber, aber nicht der einzige; dieselben sind auch oft genug in kleinen Venen, die prall mit ihnen angefüllt sind und auch besonders extravasculär, im Lebergewebe selbst, in grosser Menge anzutreffen. Im Lebergewebe

befinden sie sich zum Theil noch in der Nachbarschaft der Gefässen, deren Wand sie durchbrochen haben, vielfach aber auch entfernt von den Gefässen und in keinem Zusammenhange mehr mit denselben stehend, in Gestalt grösserer, meist abgerundeter Colonien, von dem bekannten chagrinartigen Aussehen. — Die anderen Organe (Lunge, Niere, Milz, Herz) sind, wie bereits erwähnt, weniger von der Pilzinvagination befallen und die Pilze sind hier vorwiegend intracapillär anzutreffen.

Was nun die Wirkung der Mikroorganismen auf das von ihnen occupirte Gebiet anbetrifft, so liegen beim Mikrokokkus des *Psittacus erithacus* sehr bemerkenswerthe Verhältnisse vor.

Im Allgemeinen lassen sich bekanntlich, abgesehen von den infectiöse Geschwülste bildenden Mikroorganismen, drei verschiedene Zustände des den Organismen benachbarten Gewebes unterscheiden.

In einer Reihe von Fällen trifft man Mikroorganismenhaufen an Stellen an, die mikroskopisch durchaus keine pathologischen Gewebsveränderungen erkennen lassen und zwar kann man dieses Verhalten bei sehr verschiedenen Pilzarten constatiren. Ich habe Mikrokokkus septicus, diphthericus, Milzbrandbacillen u. s. w. in mikroskopisch sonst ganz gesundem Gewebe gesehen. Meist handelte es sich hierbei allerdings um kleinere intravasculäre Pilzansiedlungen, die die Circulation nur wenig behinderten, also um sogenannte ganz frische Fälle; allein das trifft durchaus nicht immer zu. Ich habe früher Präparate bei Pyämie, bei ulceröser Endocarditis, bei Diphtherie und bei Milzbrand gesehen, in denen die Capillargefässen der Leber, Nieren, Milz, Lungen u. s. w. in grosser Anzahl mit Mikroorganismen prall erfüllt und von ihnen sogar mehrfach knotenförmig erweitert waren und doch war das Gewebe um diese mikrokokkenhaltigen Gefässen sichtbar völlig unverändert. In den Nieren trifft man die Organismen ausser in den Blutgefässen, insonders den Glomerulicapillaren, bei obigen Erkrankungen auch in den gewundenen und graden Harnkanälchen an und zwar in letzteren bisweilen in solcher Mächtigkeit, dass die Kanäle dadurch ampullenförmig erweitert werden — und nichtsdestoweniger können dabei sowohl die Epithelien als die nächste Umgebung der gefüllten Harnkanälchen unverändert

sein. Diese letzteren Fälle intensiver Mycose sind gewiss nicht mehr als so „frische“ aufzufassen, um daraus den Mangel an pathologischen Veränderungen in der Umgebung der Pilzansiedlungen herzuleiten. Ich acceptire deshalb gern die neuerliche Erklärung Weigert's (dieses Archiv Bd. 84, S. 300) für analoge Beobachtungen, dass, so lange die Mikroorganismen noch durch die Blutgefäßwand von den Geweben getrennt sind oder in drüsigen Kanälen (Harnkanälchen) liegen, ihnen die Blutmasse selbst, resp. der secernirte Harn genügendes Ernährungsmaterial giebt, so dass sie den Kampf mit den zelligen Elementen der Umgebung nicht aufzunehmen brauchen.

In einer zweiten Reihe von Fällen und zwar meist bei solchen, bei denen es sich um Austritt der Mikroorganismen aus den Gefässen und um reichliche extravasculäre Pilzansiedlungen handelt, zeigt die Umgebung der Mikroorganismen sehr deutliche, mikroskopisch nachweisbare pathologische Veränderungen und zwar solche, die in das Gebiet der Gewebsnekrose hineingehören.

Durch die Untersuchungen verschiedener Beobachter, vor Allem Weigert's, ist bekanntlich festgestellt, dass die erste sichtbare Wirkung der Mikroorganismen auf ihre Nachbarschaft eine bald stärkere, bald geringere Nekrose ist und dass die Entzündung sich erst nachträglich in der Umgebung der nekrotischen Partien hinzugesellt. Eine derartige Nekrose, kenntlich durch helle, glänzende Beschaffenheit des Gewebes, durch Verschwinden der Zellkerne, durch Undeutlichwerden und Unregelmässigkeit der Zellcontouren trifft man im Bereiche der verschiedensten Mikrokokkusspecies an; auch der Mikrokokkus des *Psittacus erithacus* äussert auf seine Umgebung diese nekrotisirende Wirkung, die entsprechend der ausgedehntesten Ansammlung der Mikrokokken in der Leber, hier auch am deutlichsten ist. An Schnitten, die mit Anilinbraun oder mit Methylviolett und Gentianaviolett behandelt sind, erkennt man die nekrotischen Leberpartien schon bei schwacher Vergrösserung daran, dass sie keinen Farbstoff angenommen haben und als lichte Flecke in dem übrigen, durch die genannten Farbstoffe tingirten normalen Leberparenchym hervortreten; auch daran, dass die normale balkenförmige Anordnung der Leberzellen an diesen

Stellen aufgehoben ist, findet man die nekrotischen Heerde leicht auf. Die Leberzellen selbst zeigen an diesen nekrotischen Stellen sehr wesentliche Veränderungen gegenüber den normalen Leberzellen, wie man bei stärkerer Vergrösserung der gefärbten Präparate constatirt. Wo die Nekrose weiter vorgeschritten ist, findet man nehmlich, an Stelle der normalen Leberzellen mit dem feinkörnigen, durch die Anilinfarbstoffe eben noch ganz leicht zu tingirenden Protoplasma und den durch diese Farbstoffe deutlich tingirbaren Zellkernen, nur unregelmässige, oft geschrumpfte Zellschollen, in denen das Protoplasma eine glänzende, homogene Beschaffenheit angenommen hat und die kernförbenden Flüssigkeiten keinen Kern mehr sichtbar zu machen im Stande sind. Allerdings sind nicht überall die Zellen in dieser intensiven Weise erkrankt: man findet nehmlich an Stellen, an denen der geringeren Anhäufung oder dem frischeren Stadium der Mikrokokkenandsiedlung entsprechend der nekrotische Prozess seine Höhe noch nicht erreicht hat, noch allmähliche Uebergänge zu den normalen Leberzellen. Man trifft hier Elemente an, deren Kerne zwar bereits ebenfalls erkrankt sind (verkleinert, geschrumpft, oder in Fragmente zerfallen), aber immerhin in diesen Kernresten noch vorhanden und durch Farbstoffe sichtbar zu machen und deren Protoplasma, wenn auch nicht mehr feinkörnig, wie normal, doch in der hellen, mehr gleichmässigen Substanz immerhin noch vereinzelte Protoplasmakörnchen zeigt — bis zu solchen Zellen, deren einziger Unterschied von den normalen in einer blosen Abnahme der Tingirungsfähigkeit besteht, so dass die betreffenden Kerne nur etwas weniger Farbstoff aufgenommen haben.

Auch in den übrigen Organen finden sich nekrotische Heerde von ähnlicher Structur im Bereiche der Pilze vor; überall zeigt sich als charakteristisches Merkmal derselben, dass die nekrotischen Massen kernlose Zellen, kernlose Schollen enthalten und jedem Färbungsversuch Widerstand leisten.

Es ist nun eine sehr bemerkenswerthe Thatsache, dass der Prozess beim Mikrokokkus des *Psittacus erithacus* überall auf diesem rein nekrotischen Stadium stehen bleibt und dass man selbst da, wo die Pilzansiedlungen und die Nekrose sehr ausgedehnt sind, keine weiteren

Gewebsveränderungen in ihrer Umgebung zu sehen bekommt. Diese Thatsache ist deshalb so bemerkenswerth, weil bei anderen Mikrokokkenarten (*Mikrokokkus pyaemicus*, *diphthericus*, *erysipelatosus* u. s. w.) und bei anderen Thierspecies, wenigstens auf der Höhe der Infection, wie sie auch beim *Psittacus erithacus* in der Leber vielfach erreicht ist, noch weitere pathologische Gewebsveränderungen im Bereiche der Pilze angetroffen werden.

Wir haben oben bereits darauf hingewiesen, dass im Bereiche der eben erwähnten Pilze sich entzündliche Prozesse in der Umgebung der nekrotischen Partien hinzugesellen. So trifft man bekanntlich z. B. in den älteren embolisch-pyämischen Heerden des Menschen mit gleichzeitigen extravasculären Pilzanhäufungen beinahe stets um die Pilzansiedlungen und die zugehörige nekrotische Partie noch einen Hof von zelliger Infiltration an. Daselbe ist auch der Fall bei anderen menschlichen Infectionskrankheiten (Erysipel, Variola, Endocarditis ulcerosa); auch bei septisch inficirten Thieren (Kaninchen, Meerschweinchen, Hunden) habe ich um ältere Pilzheerde stets Eiterung gesehen.

Das Verhältniss zwischen Nekrose und Entzündung (Eiterung) kann allerdings in Bezug auf Intensität ein sehr wechseldes sein. Oefters bleibt die Entzündung in diesen Heerden nur in sehr mässigen Grenzen; die eitrige Infiltration schwächt sich bald nach aussen ab, die Eiterkörperchen schieben sich andererseits allmählich in die nekrotische Partie hinein und indem sie dieselbe nach und nach anfüllen, kommt es schliesslich zur Bildung kleiner miliarer Abscesse. — In anderen Fällen jedoch kann die Entzündung ausserordentlich prävaliren und sich weit über das von den Mikroorganismen und der Nekrose eingenommene Gebiet hinaus erstrecken. Die Nekrose kann dabei so unbedeutend sein, dass das nekrotische Gewebe sehr schnell von den Eiterkörperchen überschwemmt wird, so dass man, wenn nicht frühzeitig genug untersucht wird, die nekrotische Gewebszerstörung gar nicht mehr zu sehen bekommt. Die Eiterung schliesst sich dann scheinbar unmittelbar an die Pilzhaufen an.

Von dieser dritten Art der Einwirkung der Mikroorganismen auf das benachbarte Gewebe, Entzündung und Nekrose, ist also beim *Mikrokokkus* des *Psittacus erithacus* nicht die Rede.

Es ist vielmehr hier, wie bereits erwähnt, gegenüber anderen Mikrokokkenarten auf die sehr bemerkenswerthe Thatsache zu verweisen, dass der Prozess beim Mikrokokkus des Graupapageis überall auf dem rein nekrotischen Stadium stehen geblieben ist und dass selbst da, wo Bakterienwucherung und zugehörige Nekrose eine grosse Ausdehnung erreicht haben, jedweder entzündliche Prozess in der Umgebung fehlt. — Dieser Mangel an Entzündung, auf den auch Eberth in seinem Falle von Mycose beim Papagei aufmerksam macht und den wir in allen unseren 12 Fällen beobachtet haben, lehrt aber auch gleichzeitig, dass, wenn Entzündung (Eiterung) in der unmittelbaren Umgebung der nekrotischen Heerde vorhanden ist, diese wenigstens nicht ausschliesslich, wie dies geschieht, als die Folge der Nekrose, als blos reaktiver Vorgang, bedingt durch den Reiz des nekrotischen Gewebes, angesprochen werden darf; die Entzündung muss vielmehr, zum mindesten theilweise, die Folge einer specifischen entzündungserregenden Eigenschaft der Mikroorganismen sein.

Sehr viele Mikrokokkenarten (Mikrokokkus *pyaemicus*, *diphthericus*, *erysipelatosus*, *variolae* u. s. w.) sind im Gewebe sehr kräftige Entzündungserreger; der Mikrokokkus des *Psittacus erithacus* hat diese Eigenschaft nicht; für ihn dient als charakteristisches Merkmal, dass, wie zahlreiche Präparate zeigen, er gar kein Entzündungserreger ist.

III. Was nun die Aetiologie für die in Rede stehende Mycose betrifft, so liegen hier Verhältnisse vor, die, wie bereits Eingangs erwähnt, von hohem allgemeinem Interesse sind, weil sie in selten exquisiter Weise zeigen, wie eine Mycose in direkter Abhängigkeit von dem Aufenthaltsorte entsteht und der Schluss auf den Menschen sehr nahe liegt. Wir haben oben bereits darauf hingewiesen, dass das Massensterben nicht immer unter den Graupapageien herrschte, sondern dass vor 10—12 Jahren die Jakos bei uns ebenso ausdauernde und acclimatisationsfähige Vögel waren, wie noch jetzt ihre Species-Verwandten. Die bestimmten Ursachen für die übergrosse Sterblichkeit auf die in der Einleitung erwiesen, sind in nur zu ausreichendem Maasse vorhanden.

Schon bald nach dem Einfangen der Graupapageien beginnt ihr Leiden und zum Theil der Grund für ihre spätere Erkrankung. — Die Papageien nisten in den Astlöchern gewaltiger Baumriesen und der Neger an der Westküste Afrikas besorgt, der neuerdings gesteigerten Nachfrage entsprechend, den Vogelfang en gros in der Weise, dass er die jungen Papageien fängt, sobald sie aus dem Nest hervorkriechen, aber noch nicht fliegen können. Diese jungen Vögel laufen noch eine Zeit lang in der Umgebung der Negerhütten frei herum und werden alsdann in grosser Anzahl in Körben nach der Küste an Bord der Schiffe gebracht. Bereits in den Körben fangen die Vögel an zu leiden; bei wenigem oder gar keinem Futter, ohne Trinkwasser, ohne frische Luft sitzen sie hier dicht gedrängt, oft mehrere Tage, ehe die Neger auf schlechten Wegen nach dem Hafenplatz gelangen, um die Vögel an Bord abzuliefern. Hier aber beginnt erst recht das Mailtraitire derselben.

Die meisten Graupapageien kommen auf englischen Dampfern nach Europa und die englische Mannschaft hat wenig Mitleid mit diesen zutraulichen und gelehrigen Vögeln. Für gewöhnlich zu 100 Köpfen und mehr werden dieselben in Kästen gestopft, in denen nach hygienischen Begriffen kaum der fünfte Theil untergebracht werden dürfte. Hier sitzen die Vögel zusammengepfercht, oft mehrere über einander, ohne sich jemals während der ganzen Ueberfahrt frei bewegen zu können. Das Futter, Mais oder trockenes Hartbrot, das nicht selten verdorben ist, wird unterwegs in die Kästen hineingeworfen, während die alten Futterreste, die nicht entfernt werden, zu schimmeln anfangen. Frisches Trinkwasser fehlt den Vögeln während der ganzen Fahrt; sie bekommen entweder schlechtes abgestandenes Wasser oder meist gar kein Trinkwasser. — Die Transportkästen werden unterwegs niemals gereinigt; der abgesetzte Koth liegt zollhoch und die Vögel fressen, zum Theil aus Mangel an Nahrung, ihren eigenen Koth und haben sich so daran gewöhnt, dass man sieht, wie sie auch nach der Landung und unter besseren Verhältnissen oft eher den Koth als den ihnen gebotenen Mais und Hanf aufsuchen. Von dem unverantwortlichen Zustand der Kästen kann man sich übrigens beim Ausladen in Hamburg zur Genüge überzeugen. Der Gestank, den sie verbreiten, ist uner-

träglich. Ausserdem ist aber noch ein Punkt wesentlich mit Schuld daran, dass jährlich Hunderte von Papageien zu Grunde gehen. Seit mehreren Jahren ist nehmlich auf den Dampfschiffen eine ziemlich hohe Fracht auf die Graupapageien gelegt und die Folge davon ist der Schmuggel. Während die Thiere in früherer Zeit in gut ventilierten Räumen befördert wurden, werden sie jetzt, um die Fracht zu ersparen, vom Schiffsvolk in den stinkenden Kielraum der Dampfer geschmuggelt oder bleiben unter Deck in den engen Cojen der Seeleute, ohne frische Luft und ohne Licht während der ganzen Seefahrt, die auch unter günstigen Verhältnissen mindestens 12—14 Tage dauert.

Ich denke, man wird die vorstehend mitgetheilten antihygienischen Verhältnisse, auf die auch Dr. Russ und Dr. Grun (l. c.) hinweisen, für ausreichend halten, um in ihnen die Ursache für das massenhafte Sterben der Graupapageien zu sehen. Sollte aber noch irgend ein Zweifel über diese Aetiology der hier in Rede stehenden Mycose bestehen, so wird derselbe ganz sicher widerlegt durch das frühere Verhalten der Graupapageien auf Dampfschiffen, durch die geringe Sterblichkeit derselben noch jetzt auf Segelschiffen, durch das Wohlbefinden anderer Papageiarten, die in weniger gesundheitsgefährlicher Art transportirt werden und schliesslich durch den ganz differenten Sectionsbefund der wenigen Graupapageien, die hier einmal überdauert haben und erst nach langer Gefangenschaft gestorben sind und über die unten referirt werden soll.

Was den ersten Punkt anbetrifft, so ist sicher constatirt, dass erst seit 10—12 Jahren, seitdem die erörterten Schädlichkeiten auf den Dampfschiffen vorhanden sind, das Massensterben unter den Graupapageien herrscht: vor dieser Zeit, als der Import, der seitdem von Jahr zu Jahr zugenommen hat, lange nicht so reichlich war und die Vögel nicht so massenhaft zusammengepfercht wurden, waren auch die mit Dampfern importirten Graupapageien bei uns ausdauernde Vögel. Das gilt auch jetzt noch von den auf Segelschiffen eingeführten Jakos, die meist mit holländischen Seglern in Amsterdam ankommen. Die Holländer zeigen auch hier wieder ihre bekannte Reinlichkeit und sorgen während der Ueberfahrt weit besser für die mitge-

brachten Vögel als die englische Mannschaft. In Kästen, in denen bei den Engländern 100 sitzen, sind hier kaum 20 untergebracht, so dass die Thiere sich frei bewegen können. Die Holländer geben den Vögeln unterwegs gutes Trinkwasser, aufgeweichten Schiffszwieback, unverdorbenen Mais und reinigen vor Allem die Kästen während der Ueberfahrt. Der Erfolg ist der, dass die so unter besseren Verhältnissen importirten Graupapageien, den Vogelhändlern wohl bekannt, ebenso gesund, kräftig und hier ausdauernd bleiben, wie die importirten grünen Papageien oder wie die weissen Kakadus, die stets einzeln oder in Kästen höchstens zu 4—5 aus Amerika und Australien übergeführt werden.

In Bezug auf den ganz differenten Sectionsbefund schliesslich der frisch importirten und der hier erst nach längjähriger Gefangenschaft gestorbenen Graupapageien, als fernerer Beweis dafür, dass die Aetiologie der in Rede stehenden Mycose allein in der unnatürlichen Behandlung auf dem Schiffe zu suchen ist, stehen mir 5 im Laufe der Zeit zugegangene Fälle zur Verfügung, deren Sectionsbericht unten folgen wird; ich hebe aber hier gleich hervor, dass kein einziger dieser Vögel in der oben berichteten Weise mycotisch zu Grunde gegangen ist.

Vorstehend sind die Transportverhältnisse der Graupapageien deshalb so ausführlich mitgetheilt, weil hier in eclatanter Weise der Beweis zu führen ist, was eine schlechte Hygiene vermag. Verdorbenes Futter, schlechtes Trinkwasser, Schmutz und Koth in den Transportkästen, Fehlen von Luft und Licht im stinkenden Kielraum der Schiffe richten 90—95 pCt. sonst lebenskräftiger Vögel in kurzer Zeit zu Grunde. Der Schluss auf menschliche Verhältnisse ist naheliegend. Manche Berliner „Penne“ und manches „Familienhaus“ in Berlin, wie ich dieselben früher kennen gelernt habe, mit einem constanten Bestand an Infektionskrankheiten unterschieden sich nur allzu wenig von jenen Transportkästen, in welchen ein fast sicherer Infectionstod den Vögeln bevorsteht.

IV. Die vorstehend mitgetheilten Fälle sind nun noch weiter von allgemeinem Interesse für die wichtige Frage, wo anatomisch die Eingangspforte der pflanzlichen Parasiten in den thierischen Organismus zu suchen ist.

Es giebt bekanntlich hier 4 Möglichkeiten: die Haut, die äusserlich sichtbaren Schleimhäute, der Darmkanal und schliesslich die Lungen. — Was die beiden ersten Wege anbetrifft, so dringen die Infectionskerne erfahrungsgemäss durch die unverletzte Haut und durch die unverletzten äusserlich sichtbaren Schleimhäute nicht hindurch; Wunden aber oder auch nur oberflächliche Substanzverluste sind niemals bei unseren Thieren an diesen beiden Stellen zur Beobachtung gelangt, wie wir nach genauestem Nachsehen versichern können. Die vorstehenden Fälle sind daher ein erneuter Beitrag für analoge Beobachtungen von sogen. Pyaemia spontanea, Osteomyelitis maligna u. s. w., d. h. von Einwanderung von Pilzen ohne Hautverletzung. Nach Ausschluss der beiden eben genannten Eingangspforten musste man zunächst an den Darmkanal denken, da eine Infection von Pilzen von hieraus ja bekannte Analogien hat. Ich erinnere an die Fütterungstuberkulose, deren Ergebnisse dafür sprechen, dass der Darm wenigstens bei den Pflanzenfressern sogar bessere Resorptionsverhältnisse für das tuberkulöse Agens bietet, als die Haut und das Unterhautzellgewebe. Ferner hat Buchner experimentell vom Verdauungskanal aus durch Verfütterung von Milzbrandsporen bei Mäusen Milzbrand erzeugt, wiewohl die Infection nur bei grossen Dosen gelang. Speciell für Vögel ist bei der neuerdings durch Pasteur so berühmt gewordenen Hühnercholera, die eine gewisse Ähnlichkeit mit der Krankheit der Graupapageien hat, vom Darm aus die „Choléra des poules“ gelungen. Semmer (Deutsche Zeitschrift für Thier medicin Bd. IV, S. 244) fütterte gesunde Hühner mit den Därmen solcher Hühner, die an der Cholera eingegangen waren und erzeugte so „Hühnerpest“, der die Thiere erlagen. — Pasteur erzeugte Hühnercholera durch Verfüttern von Nahrungsmitteln, die mit den künstlich auf Hühnerfleischbrühe gezüchteten Mikrokokken inficirt waren.

Nach diesen Thatsachen lag also die Möglichkeit einer Infection vom Darm aus bei den Graupapageien gewiss ebenfalls vor, zumal, wie wir oben erwähnt haben, die Thiere aus Mangel an Nahrung während der Ueberfahrt sich daran gewöhnen, ihren Koth zu fressen. Trotzdem erscheint aber die Aufnahme der Mikroorganismen vom Darm aus bei vorstehender Infection-

krankheit unwahrscheinlich und zwar deshalb, weil wir bei der genauesten Untersuchung in keinem Falle Organismen mikroskopisch in den Zotten oder im übrigen Gewebe der Darmwand vorfanden. Die einzelnen Fälle zeigen vielmehr, dass sowohl die Epithelien, wie die Gefäße sowie das Parenchym der Darmzotten völlig frei von Organismen sind; in den Gewebszellen des Zottenparenchyms sind die Kerne ausserdem ebenso wie das Protoplasma und die Zelleconturen überall wohl erhalten, so dass auch hieraus folgt, dass keine Organismen in den Zotten vorhanden waren und diese schon passirt haben. Ich glaube daher, dass auch in dem Eberth'schen Falle, wenn derselbe überhaupt hierher gehört (s. o.), der Befund von Mikrokokken in den Capillaren der Darmzotten sicher nicht primärer, sondern embolischer Natur ist.

Unter solchen Umständen mussten wir den Darm ausschliessen und die Invasion der Pilze durch Einathmung von Seiten der Lungen annehmen. — Für diesen Infectionsmodus existiren wohl constatirte Beobachtungen. So hat Buchner mit überraschender Schnelligkeit und Sicherheit bei weissen Mäusen durch Einathmung von Milzbrandsporen enthaltenden feinem Staub Milzbrand erzeugt, wobei sich sogar durch Vergleichsversuche herausstellte, dass die Atemwege eine weit bequemere Eingangspforte für die Milzbrandpilze in den Körper darbieten, als das subcutane Gewebe und namentlich als der Darmkanal. — In gleicher Weise gelangt der Tuberkelpilz in den meisten Fällen durch die Atemwege in den Körper, wofür die Thatsache spricht, dass kein Organ in gleicher Häufigkeit und Ausdehnung von der Tuberculose befallen wird, wie die Lungen. Mit Rücksicht auf diese Analogien, insonders aber auf Grund des mikroskopischen Befundes von Pilzen in den Lungen (s. die Fälle), während die übrigen Eingangspforten für die Pilze anatomisch ausgeschlossen werden konnten, müssen wir die Krankheit der Graupapageien zu den Inhalationsmycosen rechnen, zumal das Hineingelangen der Pilzkeime in die Einathmungsluft hier keinerlei Schwierigkeiten findet. Bekanntlich ist durch Naegeli die fundamentale Thatsache experimentell festgestellt, dass die Mikroorganismen nur von ausgetrockneten, nicht aber von benetzten Flächen oder von Flüssigkeiten durch Luftströmungen

losgelöst werden und dass nur geringe mechanische Einwirkungen nöthig sind, um die getrockneten Substanzen in Staub zu verwandeln und sie der Luft preiszugeben. Für eine solche Ablösung von „Pilzstäubchen“ sind nun in unserem Falle sehr geeignete Verhältnisse vorhanden. Der während der langen See-reise in den Transportkästen liegenbleibende Koth trocknet ein und in gleicher Weise, wie die Pilzstäubchen, welche wir in der Luft unserer Zimmer antreffen, der mechanischen Action unserer Füsse zum grossen Theil ihren Ursprung verdanken, werden in den Transportkästen die eingetrockneten Pilzkeime in die Luft befördert, nur hier noch leichter wegen des bekannten Kratzens der Vögel im Koth beim Suchen nach Nahrung.

Die vorstehenden Erfahrungen legen es aber nahe, dass auch das Gebiet der menschlichen Inhalationsmycosen weiter zu fassen ist, als man bis jetzt mit Sicherheit nachzuweisen vermag; mit grosser Wahrscheinlichkeit gehören hierher Pocken, Scharlach, Masern und andere, bei denen Haut, Darmkanal und die äusserlich sichtbaren Schleimhäute keine nachweisbaren Eingangspforten für die Pilze erkennen lassen.

Bemerkenswerth bleibt bei diesem Infectionsmodus durch Einathmung in unseren Fällen immerhin die zweifellose Hauptlocalisation der Pilze in der Leber. Indess ist diese vorwiegende Ansiedlung in einem von dem Eingangsorte so entferntem Organ nicht mehr „wunderbar“, als bei der gleichen Infectionsmode für die Pocken z. B. die Hauptlocalisation der Infectionskerne in der Haut. Anatomische Gründe für diese Verhältnisse sind nicht aufzufinden; man wird daher annehmen müssen, dass die einzelnen Pilzspecies nicht in allen Organen einen gleich geeigneten, sondern die einen in diesem, die anderen in jenem Organ den geeignetsten Nährboden vorfinden und hier demnach vorwiegend weiter wuchern.

Für die Pilzspecies der Mycose der Graupapageien giebt die Leber den Prädilectionsboden ab.

V. Vergleicht man nun die Mycose der Graupapageien mit anderen bei Vögeln bisher bekannten mycotischen Prozessen, so kann ich eine Identität der hier in Rede stehenden Pilzkrankheit mit keiner der bisher beobachteten herausfinden.

Bekanntlich kommen bei Vögeln mehrfache durch Spaltpilze bedingte Mycosen vor, von denen die meisten jedoch von vornherein sowohl ätiologisch wie klinisch und anatomisch als von der Krankheit der Papageien ganz differente Affectionen auszuschliessen sind; dies gilt zunächst vom Milzbrand der Vögel.

Der Milzbrand der Vögel, wie er z. B. bei Hühnern, Enten, Gänsen, Krähen, Habichten ab und an zur Beobachtung gelangt, ist stets auf eine directe Infection an milzbrandkranken Säugethieren zurückzuführen; nur durch Aufnahme von Darminhalt, Fleisch, Blut an Milzbrand erlegener Thiere mit der Nahrung oder von Verletzungen aus acquiriren die Vögel den Milzbrand selbst. Abgesehen davon, dass an einen derartigen Infectionsmodus bei den Graupapageien gar nicht zu denken ist, ist auch der Krankheitsverlauf und der Sectionsbefund bei den von Milzbrand befallenen Vögeln ein ganz anderer als bei den Graupapageien. Es fehlt der blutige Durchfall, es fehlen die blau-rothen Brandblasen sowie die mit einer gelbbraunen blutig-sulzigen Masse gefüllten Carbunkel der milzbrandkranken Vögel. In den Carbunkeln und Brandblasen, sowie in den Blutcapillaren findet man mikroskopisch in grösster Menge die bekannten Milzbrandbacillen also Individuen, die sich durch ihre Stäbchenform wesentlich von den Formen unterscheiden, wie sie beim Graupapagei vorkommen. — Nach alledem ist also die Mycose der Graupapageien sicher kein Milzbrand.

In gleicher Weise sind auch zwei andere durch Spaltpilze bedingte Mycosen der Vögel hier auszuschliessen, wiewohl, wenn man die Form der Pilze allein in's Auge fasst, dieselben viel eher in Vergleich gezogen werden könnten, als der Milzbrand. Es handelt sich nehmlich bei diesen beiden Erkrankungen, von denen die eine viel Aehnlichkeit mit der Endocarditis ulcerosa des Menschen, die andere mit der menschlichen Diphtherie hat, um kugelförmige Mikroorganismen, also um analoge Pilzformen, wie bei den Graupapageien.

Die erste der genannten Erkrankungen ist neuerdings von Bollinger (Deutsche Zeitschrift für Thier medicin und vergl. Pathologie 1878, S. 254) beobachtet und von ihm selbst als mycotische ulceröse Endocarditis der Klappen bezeichnet worden.

In einem Geflügelhofe, in welchem in kurzer Zeit 50 Stück feinen Racegeflügels zu Grunde gegangen waren und in welchem bei einem daselbst früher verendeten Huhn eine mycotische, durch Schizomyceten bedingte Pneumonie nachgewiesen werden konnte, kam eine wohlgenährte Cochinchinahenne zur Section. „Auf den theilweise zerstörten Klappen der Aorta, sowie an einem Klappensegel der Bicuspidalis fanden sich grauröthliche und trübelbliche Vegetationen von halbweicher Consistenz, die auf der ersterwähnten Klappe so umfangreich waren, dass sie eine nahezu vollkommene Stenose der Klappenmündung bedingten.“ Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass diese endocarditischen Auflagerungen fast ausschliesslich aus Spaltpilzen in Form von überaus charakteristischen rundlichen oder ovalen Mikrokokken-colonien bestanden; daneben fand sich etwas geronnenes Fibrin und eine mässige Zahl rother und weisser Blutkörperchen. Ausserdem fanden sich in der Leber, Milz, Nieren ebenso wie im Blute zahlreiche Mikrokokken und zwar waren dieselben in den trüben Heerden der beiden ersteren Organe theilweise haufenförmig angeordnet.

Der Ausgangspunkt der Erkrankung sind in vorstehender Mycose sicher die Klappen des linken Herzens gewesen; bei unseren Graupapageien aber sind die Herzklappen stets genau untersucht und stets intact gefunden. Wiewohl daher eine gewisse Aehnlichkeit des übrigen Sectionsbefundes mit der Krankheit der Graupapageien besteht, ist die Annahme einer Identität beider Erkrankungen sicher nicht zulässig.

Ebensowenig ist die zweite obengenannte und durch kugelförmige Mikroorganismen bedingte Mycose, die diphtherieähnliche Erkrankung der Vögel, die diphtherisch-croupöse Schleimhautentzündung mit der Krankheit der Graupapageien identisch. Diese Diphtherie der Vögel, die Hühner, Puten, Fasanen, Tauben u. s. w. befällt, liefert klinisch und anatomisch dasselbe Bild, wie die menschliche Diphtherie. Unter Erscheinungen verminderter Fresslust, grosser Hinfälligkeit, allmäthig an Intensität zunehmender Athemnoth bilden sich ausgedehnte gelbweisse Beläge auf den Schleimhäuten des Rachens, der Nasenhöhle, des Kehlkopfes, der Trachea und Bronchien, sowie auf der Conjunctiva palpebrae, gewöhnlich an mehreren der genann-

ten Stellen gleichzeitig. Diese Beläge sitzen später so fest, dass sie nur unter Substanzverlust der leicht blutenden Schleimhaut abgezogen werden können. — Die Aehnlichkeit dieser Erkrankung bei Vögeln mit menschlicher Diphtherie ist augenfällig, bei unseren Graupapageien aber ist von dem anatomischen Charactericum dieses Prozesses, der diphtherischen Membranbildung, niemals Etwas zu finden gewesen.

Ich kenne nur eine Mycose bei Vögeln, die mit der in Rede stehenden Erkrankung der Graupapageien mehrfache Aehnlichkeit hat, das ist die neuerdings so berühmt gewordene Choléra des poules Pasteur's.

Die Choléra des poules ist eigentlich eine deutsche Entdeckung und zuerst von Semmer in seiner Mittheilung „über die Hühnerpest“ (Deutsche Zeitschrift für Thier medicin und vergleichende Pathologie 1878, S. 244) auf die parasitäre Natur dieser seuchenartig auftretenden Krankheit hingewiesen worden, welche, wenn auch am liebsten, doch nicht ausschliesslich Hühner befällt und unter Gänsen, Enten, Puten ebenfalls grosse Verheerungen anrichtet. Nach Semmer findet man bei den der Seuche erlegenen Hühnern massenhaften feinkörnigen Mikrokokkus und kurze Bakterien im Darminhalt und im Blute vor, welche die Ursache der Entstehung und Weiterverbreitung der Krankheit sind. Durch die späteren Pasteur'schen Culturversuche des Mikrokokkus der Hühnercholera auf Hühnerfleischbrühe und durch gelungene Infectionversuche mit diesem künstlich gezüchteten Mikrokokkus ist die Anschauung Semmer's in schlagender Weise bestätigt worden.

Mit dieser Hühnercholera hat also die Erkrankung der Graupapageien mehrfache Aehnlichkeit, namentlich in klinischer Beziehung. Die Hühnercholera führt unter Durchfall, meist auch auch Erbrechen flüssiger Massen, unter rapider Abmagerung, Apathie, grosser Schwäche und Hinfälligkeit zum Tode und zwar tritt der Tod entweder acut ein oder die Krankheit endet erst nach Wochen letal. Nach den früher mitgetheilten Krankheitssymptomen der Graupapageien sieht man also, dass sowohl die Depressionserscheinungen, die grosse Muskelschwäche, Apathie und Hinfälligkeit, als die katarrhalischen Erscheinungen von Seiten des Darms beiden Krankheiten gemeinsam sind, wiewohl

die Darmerscheinungen bei der Hühnercholera — daher der Name Cholera — in Gestalt äusserst profuser Durchfälle, viel mehr in den Vordergrund treten, als bei der Erkrankung der Graupapageien. — Anatomisch existiren ebenfalls gewisse Aehnlichkeiten, aber auch wesentliche Unterschiede beider Erkrankungen. Entsprechend den Krankheitssymptomen sind die anatomischen Veränderungen vorwiegend im Darm der gestorbenen Hühner zu suchen. Sowohl bei den der Seuche spontan erlegenen als bei den nach der Fütterung mit dem Darminhalt kranker Hühner an der Hühnerpest verendeten Vögeln zeigten sich übereinstimmend nach Semmer die Schleimhaut des Darmkanals fleckig geröthet, mit kleinen punktförmigen Ecchymosen durchsetzt, gelockert, geschwollen, infiltrirt, mürbe; die Darmzotten ohne Epithel, mit körnigen Massen und farblosen Blutkörperchen infiltrirt; in einzelnen Zottencapillaren Stasen; der Inhalt des Darmkanals aus dünnen gelblichen schleimig eitrigen Massen bestehend, welche Futterreste, abgestossene Epithelzellen, runde körnige Zellen und Kerne, sowie zahlreiche feinkörnige Mikrokokken und einzelne Ketten und Bakterien enthalten. Die anatomischen Veränderungen der übrigen Organe Ecchymosen, croupöse Pneumonie, Myocarditis sind schwankend. In gleicher Weise sind also bei den Graupapageien Veränderungen im Darmkanal in Gestalt dünnflüssigen Darminhaltes, Schwellung und Injection der Schleimhaut mehrfach anzutreffen — allein diese Veränderungen halten sich hier überall in mässigen Grenzen; insonders ist das Gewebe der Darmzotten, das bei der Hühnercholera stets so tiefgreifende Veränderungen zeigt, bei der Mycose der Graupapageien mikroskopisch normal befunden worden. Der Hauptbefund bei der Erkrankung der Graupapageien liegt nicht im Darm — und das ist ein wesentlicher Unterschied von der Hühnerpest — sondern in der Leber. Die vorwiegend in der Leber vorhandenen zahlreichen kleinen localisirten Krankheitsherde in Form grauer und grauweisser Knoten sind der am meisten in die Augen springende Befund bei den der Seuche erlegenen Graupapageien.

Wiewohl also mehrfache Aehnlichkeiten der Mycose der Graupapageien mit der Hühnerpest existiren, so sind doch der Verschiedenheiten andererseits so viele, dass eine Identität

beider Erkrankungen nicht vorliegt. Die Mycose der Graupapageien ist vielmehr, wie bereits Eingangs erwähnt, als eine besondere Pilzkrankheit aufzufassen, die nur unter Anerkennung ihrer Besonderheiten unter dem Sammelnamen der Septicämie untergebracht werden dürfte.

VI. Ich muss nun noch kurz über die Sectionen der Graupapageien referiren, die erst nach langjähriger hiesiger Gefangenschaft gestorben sind, zum weiteren Beweis dafür, dass die Massenerkrankung der Graupapageien vorwiegend auf die oben beschriebenen Mikroorganismen zurückzuführen ist.

Mir sind im Ganzen 5 Graupapageien zugegangen, die sich hier acclimatisirt hatten und erst 2—15 Jahre nach dem Import gestorben sind, und ich hebe hier gleich hervor, dass kein einziger dieser Vögel mycotische Veränderungen der oben beschriebenen Art ergeben hat. 3 Vögel erlagen gewöhnlichen Pneumonien, die zweimal lobär und einmal lobulär in 10—12 Heerden aufgetreten war; der 4. Vogel war an Durchfall gestorben und ergab bei der Section ausser starker Schwellung der Schleimhaut des ganzen Darmkanals keine weiteren Veränderungen; nur der 5. Vogel zeigte mycotische Veränderungen der Lunge, die aber ganz anderer Art waren, als die obigen durch Spaltpilze bedingten Mycosen.

Es handelte sich bei diesem 5. Vogel um eine Broncho- und Pneumonomycosis aspergillina, um einen sehr exquisiten Fall von Schimmelbildung in der Lunge, der auch durch den Krankheitsverlauf bemerkenswerth ist. Nach den Angaben des intelligenten Besitzers hatte der Vogel intra vitam katarrhalische Zustände verschiedener Schleimhäute gezeigt (Ausfluss aus der Nase, Schwellung der Augenlider und vermehrte Secretion der Conjunctiva, Darmkatarrh mit Durchfall), insonders aber hatte sich Lungenkatarrh eingestellt, kenntlich durch Athembeschwerden und hörbares Pfeifen bei der Respiration. Der Vogel war 12 Tage nach Beginn der Erkrankung gestorben und die Section ergab mir ausser parenchymatöser Trübung der Leber, Nieren, Schwellung der Milz, Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut des Darms, noch in der rechten Lunge eine über haselnussgrosse derbe rothbraune Stelle. In einem erweiterten Bronchus dieser

luftleeren Partie liegen grünliche Bröckel theils frei, theils mit der Bronchialwand verwachsen, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Aspergillus und zwar sowohl der Grösse der Sporen als der Farbe nach als Aspergillus glaucus dokumentirten. Da wo der Aspergillus frei nach dem Bronchiallumen hervortritt, ist derselbe in üppigster Fructification begriffen; die grünen Bröckel bestehen hier aus einer dichten Masse sporentragender Fruchthyphen und zahlloser freier Sporen, zwischen denen Eiterkörperchen eingebettet sind. An Stellen, an denen die Bröckel festhaften, ist die Bronchialwand selbst von zahlreichen Mycelfäden und Eiterkörperchen durchsetzt; die Pilzfäden greifen hier auch auf das umgebende zellig infiltrirte Lungengewebe über.

Es handelt sich also, wie erwähnt, bei diesem Papagei um eine ganz andere Mycose, als bei den frisch importirten Vögeln. Solche Fälle von Schimmelpilzen in den Luftwegen der Vögel sind schon wiederholt mitgetheilt. Virchow berichtet in seiner bekannten Abhandlung „Beiträge zur Lehre von den beim Menschen vorkommenden pflanzlichen Parasiten“ (dieses Archiv Bd. 9) ausführlich darüber, dass bereits Mayer und Emmert bei einem Holzheher, Jaeger bei Schwänen, Heusinger bei einem Storch, Theile bei einem Raben, Owen bei einem Flamingo, Deslongchamps bei einer Eidergans, Serrurier und Rousseau bei einem Papagei, bei Hühnern und Tauben, Johannes Müller und Retzius bei einer Schneeeule, Du Bois-Reymond bei einem Falken u. s. w. Pilzbildungen im Respirationsapparat gesehen haben. Seitdem sind noch neue Beobachtungen von Pilzen besonders bei Hühnern und Tauben, bei letzteren bisweilen Massenerkrankungen veranlassend, hinzugekommen. In den meisten Fällen scheint es sich, wie in unserem Falle, um Aspergillus glaucus, seltener um Mucor racemosus oder Mucor conoideus gehandelt zu haben.

Die Papageien speciell werden als Stubenvögel gar nicht selten von Schimmelpilzen attakirt, während dieselben auf dem Transport in bisher unbekannt gebliebener Weise den erwähnten Spaltpilzen erliegen. — Besonders bemerkenswerth ist aber noch bei derselben Thierspecies das verschiedene Verhalten des benachbarten Gewebes beiden Pilzarten gegenüber. Wir

wiesen oben darauf hin, dass der Mikrokokkus des *Psittacus erithacus* gar kein oder gewiss kein kräftiger Entzündungserreger sein kann, weil selbst da, wo die Mikrokokkenwucherung, wie in der Leber, eine grosse Ausdehnung erreicht hat, jedweder entzündliche Prozess in der Umgebung fehlte. — Ganz anders wirkt der *Aspergillus glaucus* ein, dessen Entwicklung im Gewebe überall von einer Anhäufung zahlreicher Eiterkörperchen gefolgt war und der hierin den bekannten entzündungserregenden Eigenschaften anderer Mikrokokkenarten (des *Micrococcus pyaemicus*, *erysipelatosus*, *variolae* u. s. w.) gleichkommt.

VII. Ich bin nun mehrfach von Vogelhändlern gefragt worden, was bei dieser verheerenden Mycose therapeutisch zu thun sei. Mit eclatantem Misserfolge habe ich den innerlichen Gebrauch $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ procentiger Lösungen von Salicylsäure, Carbolsäure, Kali chloricum und anderer Desinficientien angerathen. Die genannten Mittel haben sich mir und Anderen bei dieser Mycose ebenso unwirksam erwiesen, wie dieselben Mittel bei den analogen Erkrankungen, der Hühnercholera und der Geflügel-diphtherie. Die therapeutische Erfahrung lehrt also, dass bereits inficierte Papageien nicht mehr oder nur in den seltensten Fällen noch zu retten sind. Eine Therapie mit Aussicht auf Erfolg kann nur eine prophylactische sein und gerade die Prophylaxe, die sonst bei infectiösen Erkrankungen des Geflügels sich als günstig erweist, wird hier in unverantwortlicher Weise vernachlässigt. Sofortige Tötung der Thiere beim Ausbruch einer Seuche und Verbrennung der Cadaver, sorgfältigste Desinfection der Ställe mit Carbolsäure oder Chlordämpfen, Translocation der gesunden Thiere in gut ventilierte Räume, tägliche Entfernung des Kothes, gutes Futter und frisches Trinkwasser mit Zusatz von Salicylsäure: das sind die Mittel, die erfahrungsgemäss die Entstehung und Weiterverbreitung von Seuchen unter dem Geflügel zu verhindern im Stande sind. Gerade das Gegentheil von alledem geschieht aber bei dem Transport der Graupapageien, wie oben unter den ätiologischen Momenten auseinanderge-setzt ist.

Die Aehnlichkeit der Mycose der Graupapageien mit der Hühnercholera legt aber auch den Gedanken an eine andere

Prophylaxe nahe. Trotz des Widerspruches von manchen Seiten gehört Pasteur's fundamentaler Idee der prophylactischen Impfung, meiner Meinung nach, die Zukunft in der Therapie der Infectionskrankheiten; mehrfach schwankende Erfolge bisher sprechen nur dafür, dass die Methode der Impfung verbessert werden muss. Für Hühnercholera speciell hat Pasteur bekanntlich die hochgradige Virulenz des diese Krankheit veranlassenden Mikrokokkus durch ein besonderes Cultivirungsverfahren auf Hühnerfleischbrühe derartig abgeschwächt, dass dieser mitigirte Mikrokokkus, auf gesunde Hühner verimpft, nur eine ganz mild verlaufende choleraähnliche Krankheit veranlasst, die den Impfling nicht tödtet und doch gegen die Ansteckung mit dem todtbringenden Mikrokokkus der eigentlichen Geflügelcholera schützt. Es ist daher gewiss empfehlenswerth, derartige Schutzimpfungen auch bei den werthvollen Graupapageien zu versuchen. Da aber der Neger an der Westküste Afrikas und der englische Matrose sich vorläufig noch für andere Dinge interessiren dürften, als für den mitigirten Mikrokokkus und die Impfspritze, muss zunächst mit aller Energie das Unwesen der jetzigen Transportweise unterdrückt werden.

Ehe nicht der Schmuggel der Vögel in dem stinkenden Kielraum der Schiffe fortfällt, ehe nicht das verdorbene Futter und das abgestandene Trinkwasser verlassen wird, insonders aber ehe nicht die unverantwortliche Zusammenforschung, der Schmutz und Koth in den Transportkästen aufhört, ehe werden keine besseren Tage kommen für die vielgeplagten, liebenswürdigen und hochbegabten Graupapageien.

Die Liebhaber der Graupapageien könnten viel zur Verbesserung des Loses dieser Vögel beitragen, wenn sie sich consequent weigerten, Graupapageien zu kaufen, so lange das jetzige Unwesen des Transportes fortbesteht. — Aber auch aus sanitären Gründen für den Menschen erscheint es uns durchaus nicht gleichgültig zu sein, ob das jetzige Transportunwesen aufhört oder nicht. Es ist von grosser Wichtigkeit beim Suchen nach den Infectionssquellen nicht immer auf den inficirenden Menschen allein zu fahnden, den man bekanntlich so oft nicht findet, sondern sich weit mehr als bisher um die Haustiere zu kümmern, die so vielfach klinisch und anatomisch an ganz ähnlichen In-

fectionskrankheiten leiden, wie der Mensch. Auf die grösseren Haustiere, die Säugetiere, hat man nach dieser Richtung, wenn auch immer noch nicht in ausreichendem Maasse, doch weit mehr geachtet, als auf das Hausgeflügel, das in sehr bemerkenswerther Weise vernachlässigt worden ist. Und doch wird auch letzteres von ganz ähnlichen Infectionskrankheiten befallen wie der Mensch. Ich verweise hier auf die obigen Angaben über Milzbrand, Diphtherie, Endocarditis ulcerosa des Hausgeflügels und die klinisch und anatomisch den menschlichen ganz analogen Krankheitsscheinungen. Eine Infection von diesem Hausgeflügel auf den Menschen ist zum mindesten sehr möglich. Aus diesem Grunde erscheint es uns daher durchaus nicht gleichgültig, wenn die Graupapageien, mit denen sich ja die Besitzer mit Vorliebe beschäftigen, Jahr aus Jahr ein in Tausenden von Exemplaren als lebendige Infectionssquellen in unsere Wohnungen kommen.

Die Wege der Ansteckung beim Menschen sind vielfach noch so geheimnissvoll, dass es dringend geboten ist, mit Thieren vorsichtig zu sein, die nachweislich so oft an Mycosen zu Grunde gehen, wie die Graupapageien.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VIII.

- Fig. 1. Schnitt durch einen miliaren Leberheerd. Hartnack System 4, Ocular 3. a Nekrotisches Lebergewebe. b Freie Mikrokokkenhaufen. c Capillarnetz mit Mikrokokken gefüllt; zum Theil durch diese stark ausgedehnte Capillargefässer. d Normales Lebergewebe. Präparation Methylviolett-Canadabalsam.
- Fig. 2. Schnitt durch einen miliaren Leberheerd. Hartnack Immersionsystem 9, Ocular 3. a Nekrotisches Lebergewebe. b Freie Mikrokokkenhaufen. c Mit Mikrokokken dicht angefüllte Capillargefässer. d Normale Leberzellenbalken. e Capillargefässer mit den kernhaltigen Blutkörperchen.
- Fig. 3. Schnitt durch den Herzmuskel. Hartnack System 4, Ocular 3. Mit Mikrokokken angefüllte Capillargefässer des Muskels.
- Fig. 4. a Einzelne Mikrokokken. b Kerne der rothen Blutkörperchen des Graupapageis. Zeiss, Oelimmersion $1/12$, Ocular 4.
- Alle Präparate sind bei Abbe's Condensor gezeichnet.