

**Zeitschrift:** Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

**Herausgeber:** Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

**Band:** 94 (1952)

**Heft:** 5

**Artikel:** Die morphologischen Auswirkungen der Infektionserreger im Tierkörper

**Autor:** Frei, W.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-590849>

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

### **Terms of use**

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

**Download PDF:** 15.03.2025

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>**

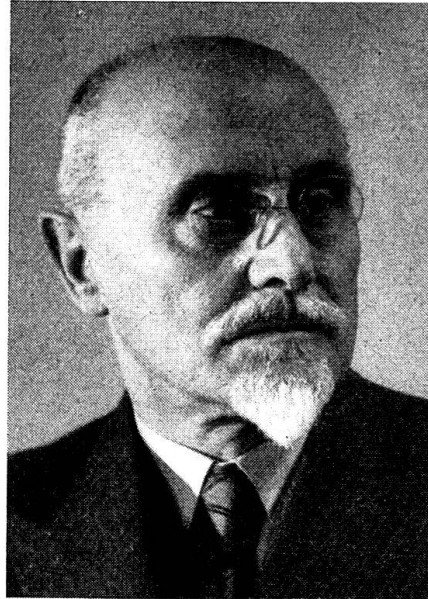
Aus dem veterinär-pathologischen Institut  
der Universität Zürich  
(Direktor: Prof. Dr. W. Frei)

## Die morphologischen Auswirkungen der Infektionserreger im Tierkörper

(Grundlinien  
einer allgemeinen pathologischen Anatomie  
der Infektionskrankheiten)

Von W. Frei

Prof. Dr. W. FREI



Die *Wirksubstanzen der Mikroorganismen* sind 1. die m. o. w. artspezifischen Ekto- und Endotoxine, 2. die Enzyme: Proteinasen, Karbohydrasen, Lipasen u. a., zu denen wohl auch — wenigstens teilweise — die „spreading factors“ (*Duran-Reynals*) gehören, Substanzen, welche durch Zerstörung der Strukturen des Gewebes und Quellung die Viskosität des Gewebes erniedrigen und dasselbe für Gifte und Mikroorganismen durchlässiger machen, z. B. Hyaluronidase, 3. gewöhnliche Produkte des Stoffwechsels der Mikroorganismen, wie Kohlensäure, Milchsäure und andere saure oder basische Abbauprodukte.

### Der Ort der Mikroorganismenwirkung

ist zunächst der Sitz der Keime, wo sie sich vermehren und wo ihre Toxine, Enzyme und andern Produkte in größter Konzentration sich finden: *Nahwirkungen*. Ein Teil ihrer Wirksubstanzen, insbesondere Enzyme und Toxine und wohl auch höher molekulare toxische Zerfallsprodukte des Mikroorganismenleibes diffundiert ins Blut und in die Lymphe und verändert zunächst diese Flüssigkeiten, wird außerdem von entfernteren Geweben (bei Lymphtransport von den regionären Lymphknoten, bei Bluttransport zunächst von der Lunge) aufgenommen und kann hier funktionelle und morphologische Veränderungen erzeugen: *Fernwirkungen*. Dieselben Gesetze gelten für die *Zerfallsprodukte des durch die Mikroorganismen geschädigten* (nekrotisierten oder in Entzündungszustand versetzten) *Gewebes*, die ebenfalls Nah- und Fernwirkungen ausüben. Nahwirkungen sind z. B. die Demarkationsentzündung in der Umgebung (auch steriler) Nekrose-

herde, Permeabilisierung der Gefäße durch H-Substanzen bzw. Leukotaxin, Anlockung von Leukozyten durch dasselbe, Zelltötung durch Nekrosin (Menkin); Fernwirkungen entstehen durch Pyrexin (Menkin, Fieber). Die Wirkungen der Mikroorganismen sind somit entweder direkte oder indirekte.

### A. Direkte Wirkungen

#### 1. Nahwirkungen

- a) durch den Stoffwechsel der Keime: Sauerstoff- und Nährstoffentzug durch die Mikroorganismen aus dem Blut, Anreicherung von Stoffwechselprodukten, z.B. Säuren, Verschiebung des pH und des Oxydoreduktionspotentials, Erhöhung der Konzentration osmotisch wirksamer Substanzen.
- b) durch Toxine und Enzyme und eventuell andere spezifische Substanzen: Koagulations- oder Kolliquationsnekrose, Entzündung, Anlockung von Leukozyten, Strukturveränderungen von Zellen (Degenerationen), Permeabilisierung des Gewebes, Erzeugung von Blut- oder Lymphthromben und hiedurch bedingte Infarkte, Anregung der Teilung von Histiozyten, Fibrozyten, Intima- und Adventitiazellen, nukleäre und zytoplasmatische Einschlüsse, z. B. Negrische Körperchen.

#### 2. Fernwirkungen durch Toxine und Enzyme, eventuell andere

- a) Sogenannte Allgemeinsymptome der Infektionskrankheit, Störungen im vegetativen Nervensystem (Fieber, Tachykardie, Darniederliegen der Verdauung usw.) und Hormonsystem.
- b) Sogenannte Degenerationen besonders von Herzmuskel, Leber und Nieren.
- c) Veränderungen der Blutzusammensetzung.
- d) Permeabilisierung der Kapillarwände und Hämorrhagien besonders bei Septikämien (in Gesellschaft mit Änderungen der Blutzusammensetzung).
- e) Reizung des R.E.S.: Proliferation desselben, Erzeugung von Antikörpern.

### B. Indirekte Wirkungen

sekundäre Folgen der direkten durch die Mikroorganismen gesetzten anatomischen und funktionellen Veränderungen

#### 1. Nahwirkungen

- a) Eine Reihe von Phänomenen, die zum Entzündungskomplex (s. A 1, b) gerechnet werden, sind Wirkungen von *Abbauprodukten* der durch die Mikroorganismensubstanzen *geschädigten Zellen*, z. B. Permeabilisierung der Kapillarwände durch H-Substanzen und Leukotaxin (Exsudation), weitere Schädigung durch Nekrosin (Menkin), Anlockung von weißen Blutkörperchen durch Leukotaxin.
- b) Demarkationsentzündung in der Umgebung von nekrotischen Herden (Infarkten u. a.).
- c) Anregung der Teilung von Bindegewebszellen durch Zerfallsprodukte (s. b) und Narbenbildung.

#### 2. Fernwirkungen

- a) Schock bei plötzlichem Ausfall der Funktion eines infektiös-toxisch geschädigten Gewebsbezirktes, z. B. Infarkt in Herz oder Gehirn (Streß).
- b) Mehrbelastung von Drüsen durch Ausscheidung von Gewebszerfallsprodukten.

- c) Ablagerung von Zerfallsmaterial in Drüsen, z. B. von Eiweiß in Nierenepithelien (albuminoide Degeneration, [Randerath] im Herzen [Myokardose, Wuhrmann]).
- d) Produkte der Antigen-Antikörpervereinigung, z. B. Amyloid in der Leber.

Eine durch die Mikroorganismen verursachte anatomische Veränderung kann infolge Funktionsstörung des veränderten Organs weitere, sekundäre, anatomische Veränderungen in der unmittelbaren Nachbarschaft oder in einem andern Organ nach sich ziehen: Nekrosen durch Blutgefäßthromben, Gasansammlung im Pansen und Tympanie bei tuberkulösen Vergrößerungen der Mediastinallymphknoten, Retentionszysten von Harnkanälchen bei Nierensklerose, Stauungshyperämie (Ödem und Hydrops) bei infektiös-toxischer Herzmuskelinsuffizienz, Obturationsatelektase und Emphysem bei Bronchitis, Herzstillstand bei exsudativer Perikarditis. So kann eine infektiös-toxische Schädigung ganze Ketten von funktionellen Störungen und pathologisch-anatomischen Veränderungen nach sich ziehen, wobei morphologische und dynamische Momente bald Ursache, bald Wirkung sind.

Die Wirkungen der Mikroorganismen erstrecken sich sowohl auf Zellen als auch auf Zwischenflüssigkeiten und Zwischenzellsubstanzen sowie auf Blut- und Lymphgefäße und ihren Inhalt.

Die *interzellulären* Wirkungen sind:

1. Änderungen der Menge und der chemischen Zusammensetzung der Interzellularflüssigkeit (insbesondere im Blut weitgehend erforscht).
2. Die Interzellulärsubstanzen, die elastischen und Bindegewebsfasern können verquellen. Es kann sich Amyloid ablagern.

Die *intrazellulären* Wirkungen bestehen in: Änderungen der Zellstruktur in Form von Degeneration (trüber Schwellung, Verquellung, Bildung von Schollen, staubigem Zerfall, Homogenisierung des Zytoplasmas), Kernpyknose, Chromatolyse, Karyorrhesis, Karyolyse. Diese Abnormitäten erscheinen an den Bauelementen der Zelle oder an ihren Reserven (Eiweiß, Glykogen, Lipide). Das würde besagen, daß die Gifte der Mikroorganismen direkt oder indirekt (s. o.) den Gesamtstoffwechsel des Organismus stören und Transport von Substanzen von einem Ort zum andern veranlassen, z. B. Eiweißkörper auf dem Blutwege in die Niere, etwa bei Pneumonie, oder Fette aus den Depots in die Leber (s. u.).

### Art und Bedeutung der Wirkungen der Mikroorganismen

für das veränderte Gewebe und den Gesamtorganismus lassen sich einteilen in

1. destruktive, schädliche,
2. konstruktive, nützliche und
3. solche, deren Bedeutung oder „Sinn“ nicht ohne weiteres erkennbar ist.

*Destruktive Wirkungen*

Als solche wird man ohne weiteres die durch die Toxine und Enzyme bzw. Virusteilchen (und gewisse Zerfallsprodukte der letzteren und der Bakterien) entstehenden *Nekrosen*, die Zerstörungen des retikulären Eiweißgerüsts der Zellen oder Zwischensubstanzen oder wichtiger Bestandteile derselben durch Gerinnung oder Verquellung ansehen.

Die bei vielen Bakterienarten (Milzbrand, Rauschbrand, Coli, Proteus, Typhus, Kokken) festgestellten Proteinasen und Peptidasen bauen Eiweiß und ihre ersten Zerfallsprodukte ab. Andere Mikroorganismenenzyme zerstören die Nukleoproteine der Zellkerne. Dadurch gehen die normalen Mikrostrukturen verloren.

*Die Entzündung*

ist eine universelle Folge von Gewebsschädigungen, sei sie durch mechanische, thermische, aktinische, elektrische, chemisch-toxische, tierisch-parasitäre oder, in unserm Zusammenhang, durch infektiös-toxische Faktoren veranlaßt. Während die ersten einleitenden Veränderungen rein destruktiv (Zelltötung), die folgenden z. T. destruktiv (Kompression von Gefäßen, Lungenteilen oder des Herzens durch voluminöses Exsudat u. a.), z. T. konstruktiv (Leukozytose, Phagozytose) sind, ist die letzte Phase rein konstruktiv (Gewebsneubildung, Regeneration).

Die *eitrige Entzündung* (die auch künstlich durch Terpentinöl u. a. provoziert werden kann — Fixationsabszeß), ist sehr häufig, aber doch nicht spezifisch infektiös. Denn nach Menkin entsteht bei jeder Gewebsschädigung und Entzündung, auch traumatischer Ätiologie, durch Zellzerfall eine positiv chemotaktische Substanz, das Leukotaxin, welches Leukozyten anlockt.

Eine ganze Anzahl von Mikroorganismenarten erzeugten Entzündungen mit entweder eitriger Exsudation in Körperhölräume, in Schleimhäute mit Ulzeration (Rotz) oder leukozytärer Infiltration oder mit Abszeßbildung. Die chemotaktisch leistungsfähigsten Bestandteile des Bakterienkörpers scheinen Polysaccharide zu sein (Boivin u. Mit.). Aber auch Eiweißkörper wirken im selben Sinne.

Lymphozytäre Entzündungen mit vaskulärer und perivaskulärer Infiltration mit Lymphozyten und Lymphoidozyten werden im Zentralnervensystem erzeugt (Encephalitis und Myelitis lymphocytaria non purulenta) durch eine große Zahl von ausschließlich oder beinahe ausschließlich neurotrophen sowie polytrophen Virusarten. Anlockung von Polymorphkernigen und Lymphozyten im Verlauf einer Entzündung ist kein destruktiver sondern ein Abwehrprozeß, zumal er sehr häufig, vielleicht immer mit Neubildung dieser Zellen einhergeht. Eine Anzahl von Mikroorganismenarten ist durch ihre Fähigkeit der Erzeugung von *hämorrhagischen Entzündungen* bzw. von subserösen (subendo- und -epikardialen, subperitonealen und -pleuralen) und Schleimhautblutungen ausgezeichnet. Das sind einmal die Erreger der sogenannten hämorrhagischen Septikämien (Milzbrand, Pasteurellosen, Schweinerotlauf, Streptokokkensepsis, Trypanosomosen, Piroplasmosen), der Rauschbrandbazillus, ferner einige Virusarten (Hundestaupe, Rinderpest, Schweinepest, Geflügelpest, Brustseuche des Pferdes, Encephalomyelitis der Füchse, Herzwasser bei Rind und Schaf, Flecktyphus des Menschen, Leptospirose des Hundes). Hier ist auch die allergische bzw. anaphylaktische hämorrhagische Diathese zu erwähnen, wie man sie als Morbus maculosus des Pferdes nach Druse, Brustseuche, Influenza, Angina und Abszessen antrifft.

Die infektiös-toxischen Diapedesisblutungen haben ihre Ursachen (wie andere toxische nicht infektiöse, z. B. allergische Blutungen) entweder in einer mangelhaften Gerinnungsfähigkeit des Blutes oder in erhöhter Permeabilität der Gefäßwand, oder in einem Zusammenwirken beider Faktoren, da Bakterien-substanzen auf beide wirken können. Zwischen Gefäßdurchlässigkeit und Blutgerinnungsfähigkeit bestehen gewisse Beziehungen, indem nur bei normaler Gerinnungsfähigkeit die Durchlässigkeit der Kapillarwand normal (nicht zu groß) sein kann.

### *Konstruktive Wirkungen*

Zu den konstruktiven, positiven, nützlichen pathologisch-anatomisch wahrnehmbaren Auswirkungen der Mikroorganismen kann man wohl ohne weiteres die *Anregung der Zellteilung* bezeichnen, wie sie von einigen Bakterien- und Virusarten regelmäßig und z. T. in morphologisch so *charakteristischer Form* ausgelöst wird, daß man sie als *spezifisch* bezeichnet, z. B. die infektiösen Granulationswucherungen der Tuberkulose, des Rotzes, der Aktino- und Botryomykose, der Paratuberkulose.

Tuberkelähnliche Knötchen erzeugen auch die Pseudotuberkelbazillen. Die Gifte mancher Bakterien, z. B. der Salmonella-(Paratyphus-) Gruppe veranlassen bei hoher Konzentration Nekrosen, bei kleiner Konzentration aber Knötchenbildung (Arndt-Schulzches Gesetz), wie etwa der *B. enteritidis* Gärtner in der Leber von Kalb und erwachsenem Rind (z. T. von Kupfferschen Sternzellen ausgehend), ebenso der *B. suis* pestifer in der Leber der Ferkel, das *B. breslaviense* bei der Ente, der Geflügelcholera-bazillus beim Huhn u. a.

Es handelt sich hier um Reaktionen des Mesenchyms, desjenigen Gewebes, das im besonderen mit der Infektionsabwehr betraut ist. In diesem Zusammenhang sind auch die *Proliferationen der Kupfferschen Sternzellen* (die bis zu Knötchengröße gedeihen können), bei verschiedenen Infektionen, die diffusen, z. T. mit Abstoßung von Endothelzellen einhergehenden *Intimawucherungen* in verschiedenen Organen, die *Vergrößerungen der Lymphknoten* durch Wachstum des lymphatischen Anteils oder der Reticulumzellen und die auf analogen Prozessen beruhende *Milzschwellung* (hyperplastische Splenomegalie), die Vergrößerung der Solitär-follikel (bekannt z. B. in der Dickdarmschleimhaut bei Schweinepest und in der Vagina des Rindes als Knötchenseuche), schließlich die *Zunahme der Zahl der Granulozyten und Monozyten* bei zahlreichen Infektionskrankheiten zu erwähnen. Bei Infektionskrankheiten des Zentralnervensystems (z. B. bei den durch eine große Zahl von Virusarten bedingten Enzephalitiden und Myelitiden (Lyssa, Bornasche Krankheit und andere Enzephalomyelitiden des Pferdes, bei Katarrhalieber des Rindes, Schweinepest, Hundestaupe, Geflügelpest u. a.]) kommt es zu *Wucherungen der Glia*, wobei sich die Gliazellen an die Stelle der zugrunde gegangenen Ganglienzellen setzen, dieselben auflösen und aufnehmen (Neuronophagie).

Auch hier darf nicht vergessen werden, daß auch sekundär beim Zerfall der von den Mikroorganismen getöteten Körperzellen Substanzen entstehen,

welche die Zellteilung anregen. Davon zeugen die auch um sterile Nekroseherde und bei aseptischen Entzündungen entstehenden Bindegewebsneubildungen.

So eindeutig vom teleologischen Standpunkt aus die Neubildung von Zellen als Infektionsabwehr und Regeneration erscheint, so dunkel ist der Chemismus der Einleitung und Durchführung aller der die Eiweißsynthese, Strukturaufbau, Zellneubildung und Zellteilung ausmachender Prozesse.

*Die nicht ohne weiteres als destruktiv oder konstruktiv erkennbaren Wirkungen der Mikroorganismen*

Unter *Degeneration* versteht man eine durch *Schädigung* der Zelle entstandene Strukturänderung des Zytoplasmas oder des Kernes (s. o.).

Solche Phänomene sind den destruktiven Auswirkungen der Keime zuzurechnen, wie etwa die hyalinen Veränderungen der Wand kleiner Milzarterien oder Glomerulumkapillaren der Niere, die wachsartige Degeneration und der schollige Zerfall der Skelettmuskulatur, die schleimige Entartung von Deckepithelien bei verschiedensten infektiösen Erkrankungen von Schleimhäuten. Die trübe Schwellung etwa der Nierenepithelien kann als Verquellung der Mitochondrien aufgefaßt werden.

Gewisse Formen der Nierendegeneration, z. B. die hyalin-tropfige Entmischung der Tubulusepithelien wird als *Speicherung von Eiweiß* infolge Permeabilisierung der Glomerulumkapillaren aus erkrankten nierenfernen Organen (z. B. Pneumonie) betrachtet, die allerdings zu Schädigung der speichernden Zellen führen kann (Randerath, Cordier u. a.). Bei chronischen Infektionsprozessen, wie chronischen Eiterungen, chronischer Tuberkulose bei Hund und Huhn, seltener beim Rind, chronischer Mastitis des Rindes und besonders bei Serumpferden, denen wiederholt große Mengen von Toxinen oder Mikroorganismen eingespritzt wurden, entsteht *Amyloidose*, Ablagerung eines aus der Antigen-Antikörperreaktion resultierenden besondern Eiweißkörpers, des Amyloids, besonders in der Leber um die Gefäße herum, in den Follikeln und im Reticulum der Milz, in den Wänden der Glomerulagefäße und der Vasa recta, in der Nebennierenrinde, in den Zottenkapillaren und zwischen den Muskelzellen der Darmwand. Ein besonderer Nutzen für den Organismus kann dem Amyloid wohl kaum zugeschrieben werden, ein Schaden kann in der Veränderung von Gefäßwänden erblickt werden.

Eine häufige morphologische Anomalie bei Infektionskrankheiten ist die *Fetteinlagerung in der Leber* (die mit Strukturänderungen des Zytoplasmas der Zellen einhergehen kann). Es handelt sich hier um eine Folge der durch die Mikroorganismen bedingten Änderung des Lipidstoffwechsels:

Eine Steigerung des Fettimportes aus den Depots in die Leber zur Bereithaltung, vielleicht zu weiterer Verwendung, etwa zur Oxydation zwecks Wärmeerzeugung (Fieber). Die Ablagerung könnte aber auch die Folge der Unmöglichkeit rascher Wei-

terverarbeitung wegen Vergiftung der hiezu erforderlichen Enzyme oder wegen Fehlens der zur feinem Verteilung der Fettröpfchen notwendigen Phosphatide. Wie wir (Frei, Almasy, Stünzi und Holzach) gefunden haben, verhalten sich Grad der mikroskopisch sichtbaren Verfettung und analytisch ermittelter Phosphatidgehalt der Leber umgekehrt: je weniger Phosphatide die Leber enthält, desto zahlreicher oder größer (innerhalb gewisser Grenzen) sind die Fettröpfchen in den Zellen.

Manche, besonders Viruskrankheiten, sind ausgezeichnet durch *Einschlußkörperchen*, die im Zytoplasma oder im Kern sitzen.

Man findet sie im Zytoplasma der Ganglien- und Gliazellen bei Hundestaupe (auch in den Darm- und Bronchialepithelien), bei Lyssa in den Ganglienzellen (Negrische Körperchen), bei Schweinepest in der Konjunktiva, bei Pferdesterbe in Leber- und Nierenepithelien, im Zellkern in den Ganglienzellen bei der Bornaschen Krankheit (Joest-Degen) und der nordamerikanischen Encephalomyelitis des Pferdes, bei Pseudolyssa, Geflügelpest (Schiffmann), in den Leberzellen beim Rifttalieber von Schaf, Ziege und Rind, in den Leberzellen, in den Epithelien der Gallengänge und der Bronchen sowie in den Blutgefäßendothelien beim Virusabort der Stuten.

Die Einschlußkörperchen sind wohl direkte Folgen der in den Zellen liegenden Virusteilchen, Veränderungen des Zytoplasma- bzw. Kerneiweißes. Ob sie als Abkapselung des Virus nützlich sind oder einfach als chemische Reaktionsfolge schicksalsmäßig entstehen, läßt sich nicht entscheiden.

Die durch Virusarten erzeugten *Geschwülste* (Myxom und Fibrom des Kaninchens, Lymphogranuloma inguinale und Molluscum contagiosum des Menschen, Trachom bei Tier und Mensch als Repräsentanten der bindegewebigen reifen — auch die Hühnerleukose —, das Sarkom von P. Rous u. ä. als Vertreter der unreifen Bindesubstanz, das Shopesche Kaninchenpapillom und die Warzen bei Rind und Mensch, die Epidermisproliferationen bei den Pocken des Schafes und besonders des Huhnes — Epithelioma contagiosum — als Epithelgeschwülste) sind zwar biologisch konstruktive, für den Träger eventuell destruktive Gebilde.

### Zusammenfassung

Es wird der Versuch gemacht, die durch pathogene Mikroorganismen im Körper erzeugten pathologisch-anatomischen Veränderungen zu klassifizieren. Bezüglich Sitz der Veränderungen in den Organen kann man Nah- und Fernwirkungen unterscheiden, ferner interzelluläre und intrazelluläre Wirkungen. Die Veränderungen werden entweder direkt durch die Wirksubstanzen der Erreger oder indirekt durch die Produkte des Gewebszerfalls hervorgerufen. Mit Hinsicht auf die Bedeutung der Veränderungen für den Organismus lassen sich destruktive, konstruktive und ihrer Bedeutung nach nicht klar zu erkennende direkte oder indirekte Auswirkungen unterscheiden.



### Résumé

On a tenté de classer les différentes modifications anatomo-pathologiques survenues dans le corps animal et dues à des microorganismes pathogènes. Leur siège dans les organes est le fait de facteurs rapprochés et lointains, inter et intracellulaires. Ces modifications ont leur origine directe dans les substances actives des agents infectieux ou indirecte dans les produits de dégénérescence tissulaire. En ce qui concerne leur signification à l'égard de l'organisme, elles peuvent être destructives, constructives et avoir des répercussions directes ou indirectes dont le sens nous échappe.

### Riassunto

Si è fatto il tentativo di classificare le lesioni anatomo-patologiche che nel corpo sono prodotte da microorganismi patogeni. Circa la sede delle lesioni negli organi, si possono distinguere effetti vicini o lontani, ed anche intercellulari o intracellulari. Le lesioni vengono causate direttamente dalle sostanze attive dei germi, oppure indirettamente dai prodotti del disfacimento cellulare. In relazione all'importanza delle lesioni per l'organismo, si lasciano distinguere effetti distruttivi o costruttivi ed in rapporto al loro significato si distinguono effetti diretti o indiretti non chiaramente riconoscibili.

### Summary

An essay on the general pathological-anatomical lesions caused by microorganisms. Regarding the localisation the lesions are at the seat of the microbes or in another organ after distribution of active microbial substances, or of decomposition products of the damaged tissues. The effects are within the cells or in the intercellular spaces. They are either destructive, noxious (necrosis, some phenomena of inflammation), or constructive, useful (accumulation and formation of white blood cells, tissue proliferation and regeneration), or their action and significance is not clear (deposition of protein, amyloidosis, inclusion bodies).

---