

**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:** 63 (1921)

**Heft:** 7

**Artikel:** Über Skelettmuskelnekrose bei Maul- und Klauenseuche

**Autor:** Studer, R.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-588771>

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. 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. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

### **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. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

### **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. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

**Download PDF:** 08.02.2026

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

# SCHWEIZER ARCHIV FÜR TIERHEILKUNDE

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizer. Tierärzte

LXIII. Bd.

Juli 1921

7. Heft

## Über Skelettmuskelnekrose bei Maul- und Klauenseuche.

Von Tierarzt Rob. Studer.

Im Laufe der Zeit sind die pathologischen Veränderungen, die sich bei Maul- und Klauenseuche einstellen, eingehend untersucht und beschrieben worden. Gleichwohl scheinen noch Schädigungen vorzukommen, die in engem Zusammenhang stehen mit dieser Infektionskrankheit, welche bis heute, soviel sich aus der Literatur ergibt, noch nicht gewürdigt worden sind. So traten im Seuchenzug 1919/20 in der Skelettmuskulatur der erkrankten Rinder vielfach eigentümliche Veränderungen auf, die zum Teil schon am lebenden Tier wahrgenommen werden konnten. Meistens wurde man dieses Leidens erst einige Wochen nach Seuchenausbruch inne, und darum wurde es auch als Nachkrankheit bezeichnet.

Unsere Arbeit macht es sich zur Aufgabe, das Wesen dieser pathologischen Erscheinung zu studieren und die Entstehungsursache nach Möglichkeit aufzuklären. Bei dieser neuartigen Komplikation der Blasenseuche handelte es sich um herdweise Muskelerkrankungen. Vornehmlich waren die Herde und die sie begleitenden Gewebsveränderungen an der Kruppenmuskulatur anzutreffen, doch begegnete man ihnen auch gelegentlich in andern Muskelgruppen. Über Vorkommen und Häufigkeit dieser Skelettmuskelentartungen sind folgende Beobachtungen anzuführen:

Walter Zschokke konstatierte einen Nekroseherd von Baumnussgrösse in der Psoasmuskulatur.

Ebenso fand Grieder Nekroseherde in der Halsmuskulatur notgeschlachteter, verseuchter Tiere.

Im Schlachthof zu Luzern, der im Herbst 1920 mit Seuchenfleisch förmlich überschwemmt war, will Schlachthoftierarzt Pitsch die Muskelnekrosen zahlreich angetroffen haben. Hier

soll übrigens die sogenannte „Muskelverjauchung“ ein geradezu gefürchtetes Übel bei der Fleischbeurteilung gewesen sein, und nicht besser stund es mit dem in den Schlachthof Zürich eingelieferten Fallfleisch aus Seuchenbeständen. Die Herren Dr. Schellenberg und Schwarz am städtischen Schlachthof in Zürich vermochten die obigen Angaben zu bestätigen, indem sie sowohl in den Kruppenmuskeln, wie auch in den Rückenmuskeln, den Ankonäen, Brust- und Halsmuskeln hin und wieder Herde entdeckten. Es verdient besonders hervorgehoben zu werden, dass solches Material fast von allen verseuchten Kantonen herstammte.

Wenn der Landpraktiker weniger in der Lage war, über dergleichen Nekrosen zu berichten, so ist das verständlich, da es ihm, mit Rücksicht auf die Schonung des Fleisches, nicht erlaubt war, die Muskulatur nach Wunsch zu zerteilen, um nach vermeintlichen pathologischen Herden zu suchen.

Der Ausfall an Fleischwert infolge dieser Erkrankung fügte der Landwirtschaft respektive dem Staat namhaften Schaden zu. In den meisten Fällen wurde es nämlich nötig, ganze Viertel, die durch derlei Prozesse verändert waren, zu konfiszieren. Dass die Fälle dieser Nachkrankheit nicht etwa selten waren, konnten wir in der Seuchenpraxis genügend feststellen, haben wir doch während sechs Monaten mehr als zwei Dutzend so erkrankte Tiere gesehen. Zudem ergibt sich aus all diesen mündlichen und übereinstimmenden Angaben angeführter Praktiker ungefähr ein Ausblick über den beträchtlichen Schaden, den diese Muskelerkrankung, neben den ohnehin grossen Verlusten der Blasenseuche, unserem Lande gebracht hat.

Ganz besonders sei hervorgehoben, dass bei den in Betracht gezogenen Fällen Dekubitus als Krankheitsursache auszuschliessen war; denn sie traten meistens auf, ohne dass Läsionen der Haut mit einhergingen. Zudem sassen die stärksten Schwellungen und Gewebsveränderungen meistens nicht über den prominentesten Knochenpartien, wie es beim Durchliegen gewöhnlich der Fall zu sein pflegt.

In der Literatur sind Muskeldegenerationen blasenseuche-kranker Tiere viel beschrieben. Indessen beziehen sich dieselben fast ausnahmslos auf das Herz. So konstatierten zuerst John e und Nocard (4) zellige Infiltration und Wucherung des interstitiellen Bindegewebes im Myocard, welche Befunde später Pernice und Reggio (10) bestätigten, während Trattner (15) von scholligem Muskelzerfall zu berichten weiss und Blutaustritt ins infiltrierte Bindegewebe beobachtet hat. Über Myo-

carditis aphthosa referierte sodann Markus (6) und konstatierte als neuen Befund eine Verkalkung von Muskelfibrillen, und Schlegel (14) hat eigentliche Nekroseherde in der Herzwand getroffen. Eingehend untersuchte später Joest (5) die Verhältnisse an Herzen seuchenkranker Kälber und Rinder und fand regressive Vorgänge, bestehend in trüber Schwellung, hyaliner Entartung und Koagulations-Nekrose von Muskelementen. Maya und Van der Sluis (9), Ronca (13) und Miessner (8) berichten über histologische Veränderungen gleicher Art, wie sie schon beobachtet waren. Zschokke (16) fand bei sogenannter Herznekrose nach Maul- und Klauenseuche Fragmentation der Muskelfasern, Zerbröckelung der Muskelsubstanz, Nekrose und totale Auflösung der Fasern, alles hart nebeneinander in einem Felde von kaum 2 mm Grösse. Auch kapilläre Hyperämie und lymphozytäre Infiltration war erkennbar. Schminke (12) hat in letzter Zeit Untersuchungen veröffentlicht, wo er in der Herzmuskulatur seuchekranker Tiere fettige Einlagerungen ins Sarcoplasma, hyalinscholligen Muskelzerfall und fibrilläre Zerklüftung von Muskelementen konstatierte.

Es existieren aber auch Aufzeichnungen über Skelettmuskelaaffektionen bei Maul- und Klauenseuche. Schon im Jahre 1893 berichtete Maier (9) über sulzig-hämorrhagische Ergüsse verschiedener Grösse, die er im subkutanen Gewebe von Tieren blosslegte, welche an bösartiger Maul- und Klauenseuche eingegangen waren.

Pernice und Reggio (10), welche alle Organe von Seuchekadavern histologisch untersuchten, beobachteten Degenerationszustände an Skelettmuskelfasern, mit kleinzelliger Infiltration des Bindegewebes.

Bestimmter gibt Squadrini (13) über Skelettmuskelveränderungen im Anschluss an Blasenseuche Aufschluss. Er fand sie bei 3,62% der Rinder und 5,5% der Kälber von 723 gestorbenen Tieren. In wechselnder Ausdehnung zeigten sich Streifen und Zonen von verschiedenem Aussehen. Besonders oberflächliche Muskeln waren verändert. Mikroskopisch stellte er das Bestehen einer Myositis und wachsartigen Degeneration des Sarcoplasmas fest und gab als Folge davon die Koagulationsnekrose mit kalkiger Infiltration an.

Hermann (3) hat rauschbrandige Veränderungen an der Schulter- und Schenkelmuskulatur in Folge Maul- und Klauenseuche beobachtet. Oft traten dabei Lähmungen der Hinterhand auf.



Schminke (12) fand neuestens an Blasenseuchekadavern fischfleischähnlich verfärbte Partien, die in der Regel in der oberflächlichen Muskulatur der vordern und hintern Extremität und auch im Schultergürtelfleisch und in der Glutäusmuskulatur lagen. Es handelte sich dabei um albuminösfettige Degeneration der Fasern, hyalinscholligen Zerfall der Muskeln und dichte Infiltration mit Ausbildung eines Granulationsgewebes um die Zerfallsherde. Ätiologisch wurden toxisch-degenerative Prozesse beschuldigt.

### Eigene Untersuchungen.

Von den vielen Fällen von Skelettmuskelveränderungen, welche wir während der Seuche zu sehen Gelegenheit hatten, sollen hier nur diejenigen beschrieben werden, wo die Erkrankung besonders typisch war, und wo es möglich war, nicht nur den ganzen Krankheitsverlauf genau zu verfolgen, sondern auch die Sektion der betreffenden Tiere selber auszuführen. Dabei wurden behufs mikroskopischer Untersuchung geeignete Stücke des erkrankten Gewebes in 4%ige Formalinlösung gelegt. Ausserdem wurden Proben der serösen Infiltration in sterile Pipetten aufgenommen, dieselben zugeschmolzen und sofort an das veterinär-bakteriologische Institut in Zürich zur bakteriologischen Prüfung gesandt.

Ungefähr ein halbes Dutzend Muskelstücke seuchekranker Tiere, welche der Schlachthof Zürich dem pathologischen Institut übermittelte, wurden dem Material beigelegt und ebenfalls untersucht.

Behufs Vergleichung der Prozesse wurde zudem Herzmuskulatur von drei apoplektisch gestorbenen Seuchetieren zur Untersuchung verwendet.

Das fixierte Material lieferte zunächst Gefrierschnitte zur Herstellung von Übersichtspräparaten. Dann aber wurden hauptsächlich Zelloidineinbettungen vorgenommen. Dieselben ergaben sehr schöne Schnittbilder, insbesondere unveränderte Zellformen.

Alkohol in steigender Konzentration diente zur Härtung und Entwässerung der Präparate.

Als Tinktionsflüssigkeiten kamen Hämatoxylin und Eosin in stark verdünnter Lösung zur Anwendung. Für die Spezialfärbung auf Bakterien wurden die üblichen Anilinfarben (Methylenblau und Methylviolett) mit Differenzierung durch schwache Säuerung, sowie die Gramsche Methode angewandt.

Fall 1: J. Z. in S. meldete am 7. Oktober 1920 den Ausbruch der Maul- und Klauenseuche. Innerhalb drei Tagen erkrankten sämtliche Tiere des Bestandes. Der Verlauf der Krankheit war durchwegs ziemlich bösartig. 25% der Milchtiere mussten notgeschlachtet werden.

Unter diesen interessiert uns eine siebenjährige Kuh der Braunviehrasse. Ende Oktober war sie scheinbar vollständig geheilt. Es bestanden vor allem absolut keine Bewegungsstörungen. Am 10. November, also dreissig Tage nach Ausbruch der Krankheit, meldet der Besitzer des Tieres eine starke Anschwellung der rechten Hüfte.

Beim Untersuchen lässt sich folgendes konstatieren: Eine ausgedehnte Auftreibung der rechten Kruppe; eine Schwellung der Muskulatur ohne scharfe Abgrenzung sitzt hinter und unter dem Hüfthöcker und hat an der kreisförmigen Basis ungefähr einen Durchmesser von 30 cm, während die Aufwölbung 10 cm beträgt. Die Haut darüber ist vollkommen intakt. Das Abtasten der Geschwulst bewirkt keine Schmerzreaktion. Erst bei kräftigem Fauststoss reagiert das Tier, zuckt zusammen und steht zur Seite. Der Tumor ist derb und unnachgiebig und lässt weder auf flüssigen noch auf gasigen Inhalt schliessen.

Erkundigungen über das Verhalten beim Aufstehen und Abliegen ergeben keine Besonderheiten. Auch die Fresslust sei ungestört, das Allgemeinbefinden befriedigend.

Vorgeführt im Freien ist der gespannte, kurzschrittige Gang auffällig. Immerhin scheint die relativ geringe Bewegungsstörung im Verhältnis zur Muskelschwellung fast unbegreiflich. Belehrt durch frühere derartige Fälle, wurde die Diagnose Muskelnekrose gestellt, und in Anbetracht der unter diesen Verhältnissen meistens ungünstigen Prognose und der diesfalls merkbaren Abmagerung die sofortige Abschachtung angeordnet und durchgeführt.

Sektion: Der Kadaver ist in mittelmässigem Ernährungszustand. An Flotzmaul, Zunge und Euter sind die gewöhnlichen Spuren der Seuche beinahe verschwunden, und auch die Klauen sind vollständig abgeheilt. Die Körperhöhlen und die inneren Organe lassen nichts Auffallendes erkennen.

Der rechte Hinterschenkel, von der Haut entblösst, unterscheidet sich vom gegenseitigen durch die erwähnte Schwellung. Äusserlich ist an ihm eine kaum handtellergrösse, leicht rötliche Verfärbung des Bindegewebes erkennbar. Nach einem tiefen Einstich in die Geschwulst, ungefähr unterm oberen Drittel des M. biceps femoris, an dessen kopfseitiger Begrenzung, sickern zwei bis drei Liter fade riechende, zum Brechen reizende Flüssigkeit aus, die aber nicht eigentlich nach Fäulnis riecht. Ihre Farbe ist blassweinrot. Die oberflächlichen Muskelschichten sind im Schnitt normal, trocken, lebhaft rot. In der Tiefe von 10 bis 12 cm stösst man auf ein schlotteriges, nasses, widerstandsloses, rötlich sulziges Bindegewebe. Eine

Höhle, aus der die Flüssigkeit hätte ausfliessen können, findet sich nicht vor. Vielmehr sickert aus dem angeschnittenen Gewebe fortgesetzt die rote Flüssigkeit ab, wie etwa aus einem vollgetränkten Schwamm. Die lateralen Muskelbäuche des m. quadriceps femoris sind teilweise weissgrau, derb und zähe. Besondere Umbildung hat das perifemorale Bindegewebe erlitten. Es ist vermehrt, strangförmig, hart, knorpelig und knistert beim Durchschneiden.

Von diesem Tier wurde ein scheinbar normales etwas vermehrt feuchtes Muskelstück mit der Faszie, ferner ein Stück verändertes Bindegewebe, sowie ein weissgraues, verändertes Muskelstück vom m. quadriceps femoris in 4%ige Formalinlösung eingelegt.

Mikroskopischer Befund:\*) Schon beim Einschneiden des äusserlich normalen Muskelblockes trifft man einen kirschkerngrossen, rotbraunen Herd. Derselbe entpuppt sich im gefärbten Schnittbild wesentlich als eine Zwischenmuskelblutung. An einer Stelle liegt eine Arterie von 0,15 mm Durchmesser mit einem thrombenartigen Inhalt angefüllt. Der Pfropf, aus einer blautingierten, fibrinösen Masse bestehend und zudem mit Erythrozytengruppen durchsetzt, ist lückenlos mit der Gefässwand verbunden. In einiger Entfernung von dieser Bildung liegen weitere Gefässe, die ebenfalls stark erweitert und mit roten Blutzellen gefüllt, aber frei sind von plasmatischen Ausscheidungen. Daneben finden sich ausgedehnte Ansammlungen roter Blutkörperchen in ihrer Umgebung, regellos ins Gewebe eingelagert und vornehmlich zwischen die Muskelelemente eingedrungen. Die ausgetretenen Blutkörperchen zeigen noch grosse Affinität zu Eosin und sind in ihren Formen meistens gut erhalten. An den auseinandergedrängten Muskelbündeln ist die Querstreifung bereits teilweise verschwunden. Da und dort scheinen die Einzelfasern gelockert, entspannt und gekräuselt. Oft zerfallen die Muskelfasern dergestalt, dass die Primitivfibrillen sich garbenartig ausbreiten. Sodann macht sich in unmittelbarer Umgebung des verstopften Gefässes ein scholliger Muskelzerfall geltend. Die Muskelfasern erscheinen teils in quadratische oder rundliche Segmente zerstückelt oder auch durch dicht aneinanderliegende Querrisse wie zerhackt. Dort, wo Zwischenmuskelblutungen stattgefunden haben, bieten die Muskelfasern mehr das Bild einfacher Atrophie, indem sie schmaler werden. An der Peripherie des Herdes hat sich eine kranzförmige Zone von Rundzellen gebildet, die besonders reich ist an Lymphozyten. Auch junge Bindegewebszellen finden sich massenhaft vor. Dagegen können polymorphkernige Leukozyten nicht entdeckt werden. Die Lymphozyten beschlagen mehr den zentralen, die Bindegewebszellen den peripheren Teil des Zellgürtels. Das alles präsentiert sich als ein Entstehung begriffener Demarkationswall. Die Muskelbündel

\*) Die mikroskop. Untersuchung wurde im Laboratorium für med. Klinik des Tierspitals Zürich ausgeführt.

treten an dieser Stelle nur mehr ganz vereinzelt auf und lagern insulär in der bindegewebigen Proliferation. Vielfach trifft man hier nur noch Einzelfaserstücke oder gar nur noch Schollen von Muskelementen. Neben bindegewebigen Zellgebilden begegnet man da und dort noch freien, bläschenförmigen Kernen, welche am ehesten als freie Muskelkerne zu deuten sind. An einer Stelle, wo bereits intensive Bindegewebsbildung stattgefunden hat, sind schwarzblau-tingierte Felder zu beobachten, die bei näherer Prüfung sich als schollig zerfallene, stark hämatoxin-affine Muskelbündel ausweisen, also offenbar abgestorben sind, eine Erscheinung, die ganz an den scholligen Muskelzerfall bei Hämoglobinurie erinnert. Im Schnittbild prävaliert im allgemeinen eine bedeutende Vermehrung des inter- und intramuskulären Bindegewebes. Bald ist diese Bildung so mächtig, wie die Muskelemente selbst, bald überwiegt sie, so dass nur mehr Spuren von Muskulatur zu entdecken sind, was den Eindruck erweckt, das junge Bindegewebe verdränge die Muskelemente, d. h. bringe dieselben zur Atrophie. Aus entfernterer Umgebung dieses Herdes in der weissgrauen Muskulatur lassen Schnitte ein vollständig neugebildetes, junges, dicht gelagertes Bindegewebe erkennen, mit nur vereinzelt Muskel-



0 0,5 mm.

Fig. 1.

- a) Dichtgebautes junges Bindegewebe mit Kapillargefässen.
- b) Neugebildete Knochenspange im Bindegewebe.
- c) Osteoblasten.



fasern. Das Muskelgewebe erscheint hier beinahe vollständig durch Bindegewebe substituiert. Besonders bemerkenswert sind hier die Verhältnisse in jenem perifemorale, als knorpelig befundenen Bindegewebe; wird man doch da überrascht von ausgesprochener Knochenneubildung. Knochenstangen mit leicht sichtbarem zelligem Aufbau vom Aussehen jugendlicher Substantia spongiosa, bilden die Hauptmasse des Gewebes. Sie sind 0,1 bis 0,2 mm breit, violett-rot im Schnittbild und überall umsäumt von einem blass-roten Rand, welcher durchsetzt ist mit körnerreichen Zellen, den Knochenkörperchen. Die Kanälchenstruktur tritt noch nicht hervor. Der hellen Zone aufgelagert, liegen wie ein Epithelbelag die grosskernigen Osteoblasten. Knorpelige Vorstufen fehlen (siehe Fig. 1).

Das Präparat lehrt uns zusammenfassend folgendes:

In erster Linie zeigt es intravitale Thrombenbildung in den Gefässen; das erhellt teilweise aus der Struktur der Thromben, teilweise aus ihrer intensiven Verklebung mit der Gefässwand. Daneben macht sich auch eine starke Erweiterung und Füllung der Gefässe und namentlich ausgebreiteter Blutaustritt ins Gewebe geltend. Des weitern tritt ein Untergang des Muskelgewebes in den verschiedensten Formen in Erscheinung, so als scholliger Zerfall, fibrilläre Auffaserung und körnige Nekrose. Und endlich bietet sich eine zonenartige Ansammlung von Lymphozyten in unmittelbarer Nähe dieser Nekroseherde, sowie weiter peripherwärts die Neubildung von Bindegewebe, die sich bis in das umliegende, normale Muskelgewebe hinein erstreckt, dasselbe verdrängend und zur Atrophie führend. Wo diese bindegewebige Wucherung das femorale Periost tangierte, entstand zudem noch Knochensubstanz.

Fall 2: Im Bestande des A. L. in S. brach bei den vier Tieren am 21. Oktober 1920 die Seuche aus. Über den Verlauf ist allgemein zu bemerken, dass alle Patienten schwer durchseuchten. Besonders bestand anhaltendes, hohes Fieber und Herzschwäche, obwohl drei Braunkühe frühzeitig mit Serum von einem durchseuchten Tiere geimpft worden sind. Eine musste wegen drohender Herzlähmung notgeschlachtet werden. Uns interessiert die ersterkrankte, sechsjährige Simmentalerkuh. Sie blieb ungeimpft. Schon am dritten Tage der Erkrankung war das zirka zehnzentnerige Tier auffallend hilflos in der Nachhand. Es vermochte kaum aufzustehen und getraute nicht recht sich niederzulegen. Letzteres versuchte es oft zitternd und ängstlich. Wir kontrollierten und egalisierten die Klauen der Hinterfüsse, doch fanden sich daselbst keine Erkrankungsprozesse vor. Nicht einmal die gewöhnlichen Ballenloslösungen waren nachweislich. Um das Tier vor Übermüdung zu



schützen, schnürten wir es ab und zu nieder. So erholte sich der Patient nach und nach. Fresslust und Rumination waren nie vollständig gestört. Mit der vierten Woche galten alle Tiere als gerettet. Die Fütterung war wieder normal nach Art und Menge.

Am 25. November, also 35 Tage nach Seuchenausbruch, meldet der Besitzer eine Anschwellung der Kruppe links. Die Vermutung, die spezifische Muskelnekrose sei in der Entwicklung begriffen, wird durch den Untersuch bestätigt. Die Symptome decken sich wesentlich mit jenen von Fall 1. Auch diesmal keine Hautverletzung, trotz der ausgedehnten Schwellung unterm Hüftgelenk, mit einer Basis von ungefähr 25 cm und 7 cm Vorwölbung. Die Schmerzauslösung ist nur schwer zu bewerkstelligen. Der Gang der Kuh ist beinahe frei. — Die ungünstige Prognose, ein respektables Fleischgewicht und die gute Fleischqualität lassen die Abschachtung empfehlen. Der Eigentümer will das Risiko der Abmagerung bei einer allfälligen Behandlung nicht auf sich nehmen und willigt ein. Am gleichen Tage wird die Kuh mühelos in das zehn Minuten entfernte Schlachthaus geführt und notgeschlachtet.

Die Sektion ergibt an Organfehlern eine stellenweise Blassfärbung und Narbenbildung im Herzmuskel. Lunge, Leber und Niere verdienen keine besondere Erwähnung. Pathologisch verändert ist lediglich die Quadriceps- und Adduktorenmuskulatur am linken Hinterschapel, dessen Asymmetrie im Vergleich zum gegenseitigen Viertel leicht festzustellen ist. Beim Einstich, zwei Handbreiten unter dem Hüftgelenk, femurwärts, sickert wieder bis zwei Liter weinrote seröse Lymphe ab. Deren Geruch ist fade, ekelig, aber nicht faulig. Gasblasen konstatieren wir keine. Die Luft wird durch die Zerlegung der Muskulatur auch nicht verpestet, vielmehr sind es nur Fleisch, Lymphe und Instrumente, denen der widerliche Geruch anhaftet.

(In zwei sterilen Glaspipetten schliessen wir durch Zuschmelzung Lympheproben verschiedener Gebiete ein und senden diese, sowie ein verändertes Muskelstück, gleichen Tages ans veterinär-bakteriologische Institut in Zürich.)

Bei weiterem Zerteilen beobachten wir folgendes:

Der *m. gluteus superficialis* und *m. biceps femoris* sind im Schnitt normal fleischfarbig, trocken und frisch. In der Tiefe von 10 cm und von da weg femurwärts ist das zwischenmuskuläre Bindegewebe mächtiger als gewöhnlich, schlotterig und ödematös. Es lässt sich durchwegs Lymphe abpressen. Die tiefern Muskellagen, insbesondere des *m. quadriceps femoris*, sind grauweiss und zähe zum Schneiden. Teilweise sehen sie marmoriert aus. Beim Lospräparieren der Muskelbäuche stösst man auf ausgedehnte, scheibenförmige Blutdepots. Das Blut ist geronnen und gut erhalten. Es durchsetzt alle Gewebe unregelmässig, strangartig. Besonders voluminös sind die Koagula entlang des Fett- und Bindegewebes. Auch in der Quadricepsmuskulatur selbst fanden sich blutige Herde

mit vielgestaltigem, strahligem Rand. Ihre Ausdehnung schwankt von Kirschen- bis Baumnussgrösse. Direkte Erweichungsherde der Muskulatur finden wir keine.

Der Oberschenkelknochen ist an der Oberfläche stellenweise bläulich-trüb gefleckt. An einer Stelle zeigt er einen zehnrappenstückgrossen, oberflächlichen Substanzverlust von 2–3 mm Tiefe.

Die Kniekehlenlymphdrüse und die innere Darmbeindrüse sind hühnereigross, von nassem Gewebe umlagert und triefend beim Durchschneiden.

Wir konservierten ein Stück marmorierte, grauweisse Muskulatur, die uns am stärksten verändert erschien.

Mikroskopisch ergibt sich folgendes: Eine braunfleckige, von blossen Auge erkennbare Grenzzone, die in weisses, derbes, kautschukartiges Gewebe überführt, entpuppt sich als ausgedehnte Blutung. Grosse Stränge von Fibrinausscheidungen stechen besonders hervor, während dichte Erythrozytenansammlungen den ganzen Zellbau durchsetzen. Eine bestimmte Gewebsstruktur ist nicht unterscheidbar. Insbesondere fällt es auf, dass gebietsweise überhaupt keinerlei Zellkerne mehr vorhanden sind. Dagegen trifft man etwa Zerfallsformen von solchen an, als schwächliche, eingezogene, gekerbte Bläschen von tiefblauer Färbung. Einzelne, besonders hämatoxilinaffine kernlose Inseln sind offenbar nekrotische Zerfallsmassen. Hin und wieder treten Rundzellen in kleinen Gruppen auf, und zwar da, wo sich gleichzeitig junge Bindegewebszellen vorfinden. Im Überblick macht uns das Schnittbild den Eindruck, dass primär die Blutung stattfand und möglicherweise durch Hemmung der Ernährung an der Nekrose mitwirkte.

Schnitte aus einiger Entfernung davon lassen ein neu gebildetes Bindegewebe erkennen. Es ist noch auffallend reich an Gewebstrümmern, die teilweise bestimmt als Muskelfaserfragmente angesprochen werden dürfen; daneben liegen lange, schmale, lanzenspitzenförmige freie Kerne, wohl von untergegangenen Muskelzellen herstammend. Vereinzelt lagern Lymphozyten in den Gewebslücken. In der Peripherie dieses Zellgrabes hat sich abermals ein verschieden starker Wall von Lymphozyten angelagert. Auch hier fehlen polynukleäre Zellformen. Die Lymphozyten sind, soweit sie im absterbenden Gewebe liegen, durchwegs bröckelig und geschrumpft. Mässige Blutungen umkränzen, in den Abkapselungsherd eingelagert, die Nekrose.

In einem fernern Schnitt, entnommen aus der Nähe der veränderten Muskulatur, fallen besonders viele, strotzend gefüllte Blutgefässe auf. Ihre Umgebung ist durchsetzt von freien Blutdepots. Die Erythrozyten in den Gefässen sind gut erhalten, jene, die im Gewebe lagern, haben teilweise die Affinität zu Eosin verloren und sind blass geworden. In der Zone der Blutungen sind die Zellkerne sehr spärlich, so dass eine Struktur des Gewebes nicht mehr zu erkennen ist. Unter den Lymphozyten treffen wir bereits viele Kümmerer.

Ein vierter Schnitt, von einer noch mehr gegen die normale Umgebung entnommenen Stelle, zeigt zwischen guterhaltener Muskulatur starke Wucherung der Bindegewebslagen, ab und zu allerdings noch mit Lymphozytenherden durchsetzt.

Im ganzen präsentieren die Veränderungen hier ein analoges Bild, wie wir es im ersten Falle kennen lernten. Nur, dass die Blutungen womöglich noch intensiver zur Geltung kommen. Daneben besteht abermals Nekrose der Muskulatur sowohl, als auch der Lymphozyten und weiter peripherwärts kommt es zur bindegewebigen Neubildung.

*Bakteriologischer Untersuchung (Protokollauszug).*

Muskelsaftausstrich: Negativ, keinerlei Mikroben nach Methylblau-Eosinfärbung.

Lympheproben-Ausstrich: Negativ. Keinerlei Mikroben.

Lympheproben-Kultur: Auf Serum, ergibt flache kreisrunde weissliche Kolonien, nach Gram färbbare sporenlose Stäbchen mit Körnelung. Teils in kettenähnlichen Verbänden.

Auf Agar: Platten mit Muskelsaft und Lymphe aus den Glaskapillaren geimpft bleiben steril.

Bouillon: Bleibt steril.

Traubenzucker-Agar: Kein Wachstum.

Diagnose: Serum verunreinigt mit Proteusarten, keine spezifischen Erreger.

Fall 3 : Es handelt sich hier um die Muskulatur eines am vierzigsten Tage nach Seuchenausbruch notgeschlachteten Tieres. Die Braunkuh hatte besonders stark an den Klauen gelitten. Die äussere Klaue hinten rechts wäre füglich wegzureissen gewesen, derart war sie losgelöst. Auch an der lateralen Klaue des linken Hinterfusses fand sich eine eiternde Ballensohlenwunde. Das Tier, schon ziemlich abgemagert, zeigte an der rechten Hüfte Decubituswunden. Dennoch erschien der Allgemeinzustand befriedigend, und bei voller Munterkeit frass die Kuh liegend die normale Ration. Aufstehen und Gehen waren offensichtlich schmerzhaft. Meistens blieb der Patient liegen. Zwar wurde eine probeweise Klauenbehandlung eingeleitet, allein als nach einer Woche sich kaum merkbare Fortschritte eingestellt hatten, reifte der Entschluss zur Abschachtung.

Bei der Sektion fiel uns eine geringe Schwellung der linken unbeschädigten Kruppe auf. Nach Einstich gegen den Oberschenkelknochen belegte sich das Messer mit üblen Geruchsstoffen. Handtief wurde gesunde, trockene Muskulatur (m. biceps femoris)

freigelegt, wobei sich das Bindegewebe mehr und mehr feucht und sulzig erwies. Insbesondere war es wieder die Quadricepsmuskulatur, die am meisten erkrankt war. Aus den tiefsten Fleischschichten sickerte abermals die rötliche, fade, eklige Sauce ab.

Nach der Zerteilung des Fleisches lassen sich Nekroseherde aller Grössen erkennen, die vornehmlich in den Muskelzügen des Quadriceps femoris, aber auch in der Adduktorenmuskulatur liegen. Nuss- bis faustgrosse Erweichungsgebiete, oft trockenkrümelig, oft blutig-schwarz, sitzen da in zäher, marmorierter Muskulatur. Alles perifemorale Bindegewebe ist sulzig und schlotterig, die Femurdiaphyse an der Oberfläche stellenweise rauh und höckerig.

Der Nervus ischiadicus liegt auf gut 20 cm Länge in der Sulze eingebettet.

Die Kniekehlenlymphdrüse ist fast enteneigross und ausserordentlich saftreich im Schnitt, dagegen sind die Beckenlymphdrüsen nur sehr wenig vergrössert, haben jedoch auch ein stark feuchtes Parenchym.

Trotz der Klauenerkrankung sind die Sprunggelenke und Schienbeinpartien beider Schenkel frei von entzündlicher Infiltration. Auch liegen die genannten Muskelveränderungen am Oberschenkel keineswegs im Verlauf der Lymphgefässe, so dass eine Infektion von den Klauenwunden aus nicht wohl angenommen werden kann.

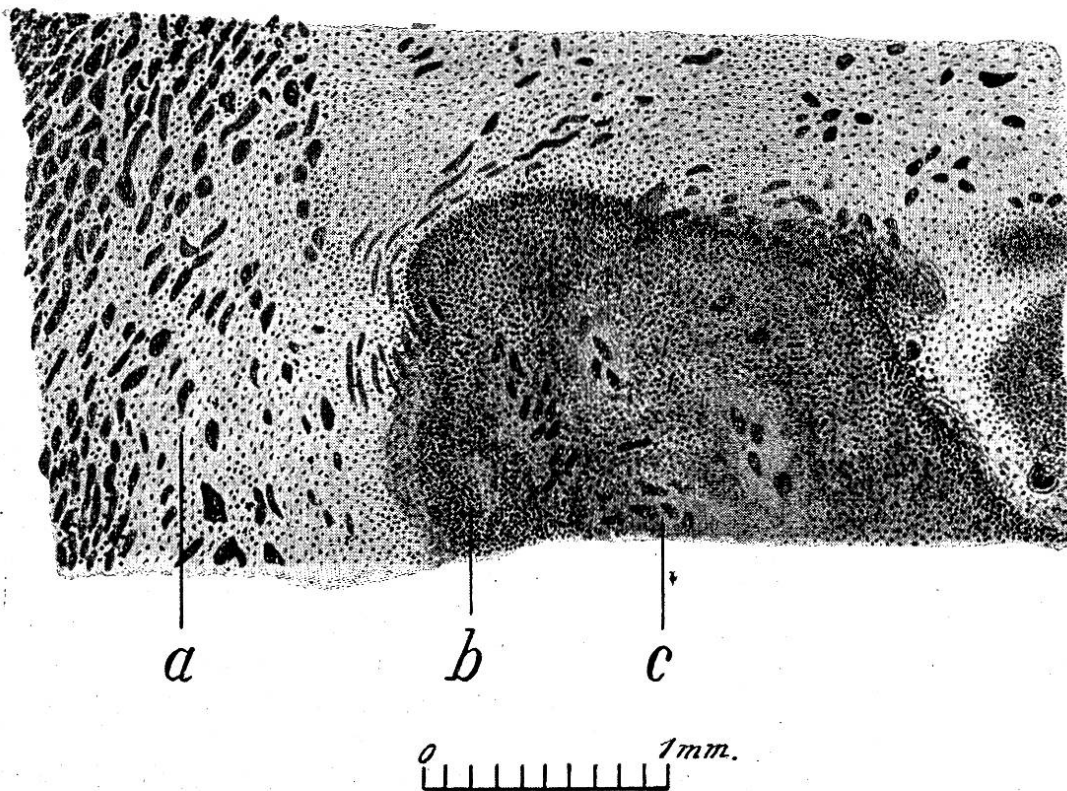


Fig. 2.

- a) Proliferierendes Bindegewebe mit atrophischen Muskelbündeln durchsetzt.
- b) Abgrenzende Lymphozyten-Zone.
- c) Strukturlose pulverige Nekroseherde mit Muskelresten darin.



Zur Untersuchung werden Gewebeproben erhoben mit nur erbsengrossen Erweichungsherden, um womöglich Anfangsstadien zu gewinnen. Auch Stücke des Hüftnerven, sowie die Kniekehlen- und Beckenlymphdrüsen werden für die mikroskopische Prüfung eingelegt.

Mikroskopischer Befund: Ein apfelkerngrosser Erweichungsherd besteht aus bröckeligen, kernlosen Muskelementen, durchsetzt mit meist deformierten, oft pulverig zerfallenen Lymphozyten, welche mehr peripherwärts ihre normale Form beibehalten und sich zu einer abgrenzenden Zone angesammelt haben. Noch weiter nach aussen tritt ein weniger farbenaffines Gewebe auf, das aus jungen Fibroplasten besteht. Die Bindegewebsbildung hat zur Verdrängung der Muskelbündel geführt, wobei ebenfalls Degeneration derselben mit einherging (siehe Fig. 2).

Ein anderes Präparat desselben Falles zeigt wieder die eigentümliche Gefässerweiterung und ausgedehnte Blutungen in ihrer Umgebung.

Im Bindegewebe, das der Peripherie des Schenkelnerven entnommen wurde, finden sich Fibrinausscheidungen. Die plasmatischen Ergüsse haben den Zellraum weitgehend gelockert. Alle Gefässe sind auch da stark mit Blut gefüllt, dagegen haben hier nur mässige Blutungen ins Gewebe stattgefunden.

Ein Schnitt durch den Nervus ischiadicus zeigt an diesem keine wesentlichen Veränderungen, einzig einige Lymphozytenlinien entlang den Kapillaren sind erkennbar.

Neues bringt uns dieser dritte Fall insofern, als er schon von blossem Auge erkennbare Nekrose und Erweichungen bot. Im übrigen sind die Befunde den frühern ähnlich.

Fall 4: Die Gebrüder W. in S. meldeten am 1. Oktober 1920 den Ausbruch der Blasenseuche. Ihr ganzer Viehstand erkrankte bösartig. Insbesondere traten gewichtige Klauenleiden auf. Eine fünfjährige Braunkuh wurde hinten beidseitig an der äussern Klaue operiert. Linkerseits handelte es sich um teilweise Nekrose des Klauenbeines. Dennoch trat bis Ende Oktober vollständige Abheilung ein. Das ziemlich abgemagerte Tier zeigte absolut keinen Schmerz mehr beim Gehen. Die Fresslust war wieder normal, und die Milchmenge wurde täglich grösser.

Seit dem 20. November litt die Kuh an einer rechtsseitigen akuten, phlegmonösen Kniegelenksentzündung. Langsam besserte sich auch dieses Leiden.

Am 10. Dezember, also siebzig Tage nach Seuchenausbruch, meldet der Besitzer die Anschwellung der linken Kruppe. Die Aufnahme des status praesens ergibt folgendes: Das Allgemeinbefinden ist noch sehr befriedigend, der Gesichtsausdruck munter und lebhaft. Fresslust war immer da. Die Kuh steht mit wenig Beihilfe



auf. — Die Rektaltemperatur beträgt 38,7 Grad C. — Pulse sind 85 pro Minute und Atemzüge 22. — Zwecks photographischer Festhaltung des typischen Bildes der Schwellung (siehe Fig. 3) auf die

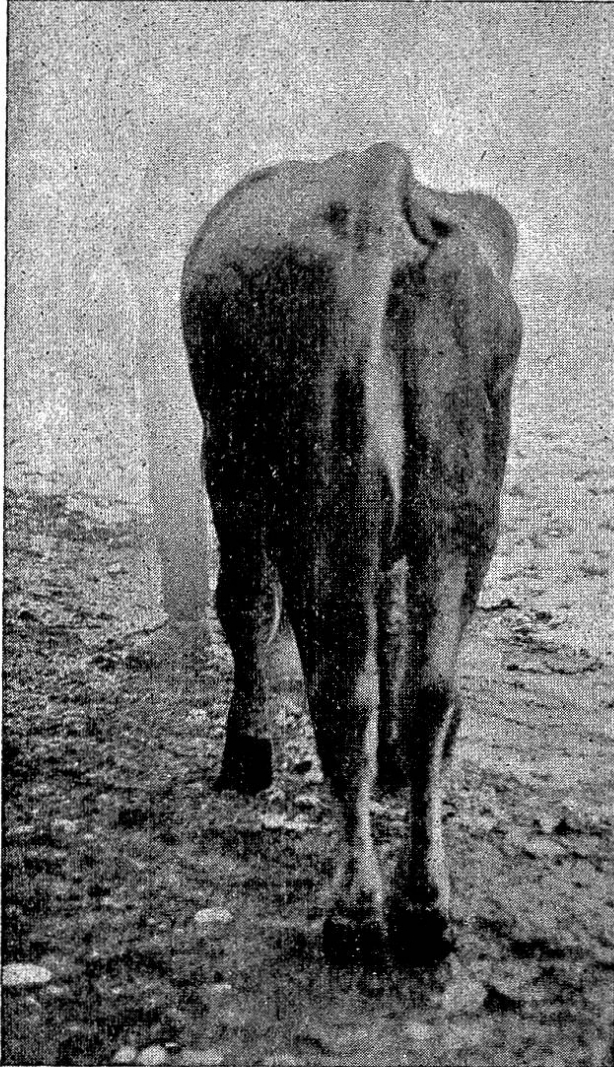


Fig. 3. Muskelnekrose beim Rind nach Maul- und Klauenseuche.

Wiese geführt, zeigt die Kuh einen willigen, ziemlich freien Gang. Leichtgradiges Hinken besteht auf der vor drei Wochen an Gonitis erkrankten rechten Seite, wo geringe Muskelatrophie eingetreten ist. Die linke, geschwollene Gliedmasse wird etwas mühsam bewegt, aber richtig belastet. Die Schwellung umfasst das Gebiet zwischen Hüfthöcker und Sitzbein und geht hinunter bis zur Höhe des Kniegelenkes. Seitlich überragt sie an der prominentesten Stelle etwa um 15 cm die normale Kontur. Druckschmerz besteht nur bei starker Palpation. Wir stellen die Diagnose Muskelnekrose und empfehlen die Abschlachtung, welche denn auch unmittelbar erfolgt.

Die Sektion bietet nur unbedeutende Veränderungen an innern Organen. Der Herzmuskel ist strichweise abgeblasst, in der linken Kammerwand sind weissliche, offenbar bindegewebige Einlagerungen, sogenannte Herzschielen. Die

Lunge ist vollkommen gesund. An der Niere resp. deren Fetthüllen fällt die sulzige, gelbliche Fettveränderung besonders auf, der Parenchymschnitt ist jedoch normal. In den indurierten Gallengängen der Leber finden sich viele Egel. — Aus dem Kniegelenk rechts entleert sich eine sero-fibrinöse flockige Masse (Gonitis). Der Knorpelbelag ist fleckig, matt und teilweise usuriert.

Die Haut über der Schwellung der linken Kruppenmuskulatur ist unverletzt. Aus einer Einstichöffnung in die Kuppe der Geschwulst, femurwärts, entleeren sich sukzessive mehr als zwei Liter bräunlich-weinrote Lymphe. (Zwei Proben davon werden steril aufgefangen und in Gläsern zugeschmolzen.) Wieder sind die Mus-

kelschichten vom Glutäus superficialis und medius, wie auch der m. biceps femoris normal. In der Tiefe dagegen finden sich lange, flache, handteller-grosse Blutungen, welche schon unter den oberflächlichen Muskellagen, ganz besonders aber zwischen den Muskelbäuchen des m. quadriceps femoris angetroffen werden. Letztere sind teilweise schwammig und nass, oft grauweiss, speckig und zähe zum Schneiden. In scheinbar normalem Muskelgewebe liegen oft Blutungen verschiedener Grösse. Eigentliche Nekroseherde sind aber keine bemerkbar. Bei der Durchtrennung der medialen Muskellagen sind die Verhältnisse ähnlich, insbesondere durchsetzen die Blutungen auch die Adduktoren-muskeln. Im musculus gracilis tritt ein roter Herd zutage, ein bananenförmiges Koagulum darstellend, das von einer 2—6 mm dicken Kapsel umkleidet ist und grösstenteils in die Muskulatur eingebettet liegt. Die Kniekehlen-drüse ist wieder geschwollen. Vom Sprunggelenk an abwärts erkennt man absolut keine krankhaften Prozesse. Insbesondere sind die ehemals bösartig veränderten Klauen endgültig abgeheilt.

In Formalin konservieren wir je ein Stück der meist veränderten Quadriceps- und Adduktoren-muskulatur, das beschriebene abgekapselte Koagulum und die Lymphdrüse. Die beiden Lymphproben wurden direkt ans veterinär-bakteriologische Institut Zürich zur Prüfung auf Keimgehalt abgeschickt.

Mikroskopischer Befund: Ein erster Schnitt durch die grauweisse, speckige Muskulatur demonstriert teils kernloses Gewebe von unbestimmter Struktur, teils solches mit stark blutiger Durchtränkung. Ab und zu lagern Fibringerinnsel von 0,3—0,5 mm Grösse im Gewebe, die etwas mehr hämatoxilinaffin sind, als ihre Umgebung. Daneben trifft man, wenn auch spärlich, noch schollige Elemente von Muskelbündeln. Lymphozyten sind ziemlich regelmässig im ganzen Bilde verteilt.

Das bei der Sektion vorgefundene abgekapselte Koagulum entpuppt sich als ein homogener Blutherd, ohne Spuren von Kernen, da und dort mit Fibringerinnseln und Strängen solcher durchsetzt.

Präparate aus der Nähe von makroskopisch erkennbaren Gefässstämmchen entnommen, erweisen sich derart blutdurchtränkt, dass nur noch Spuren von Muskelementen da sind. Daneben finden sich rundliche und spindelförmige Bindegewebszellen, ebenfalls von roten Blutzellen eingeschlossen, welche letztere ab und zu bereits farblos und kümmerig geworden sind. Ganze Zellinseln sind schon kernlos und ohne bestimmte Form. Auffallend war, dass auf der einen Seite einer angeschnittenen Faszie die Muskulatur stark in Zerfall resp. durch Bindegewebe ersetzt ist, während die Elemente des anliegenden jenseitigen Muskelzuges sozusagen normal beschaffen sind.

Interessant gestaltet sich der Übergang des normalen ins pathologische Gewebe. Das pathologisch veränderte Zellgebiet erscheint

braunrot gefleckt, welche Verfärbung sich als enorme Kapillärhyperplasie herausstellt. Die Haargefäße sind dabei nicht nur so vermehrt, dass Schlinge an Schlinge liegt, sondern zudem noch kolossal mit Blut angeschopt und erweitert. Daneben liegen die Erythrozyten oft so massig angehäuft, wie man es nur bei Blutungen infolge Gefäßruptur zu sehen gewohnt ist. Neben den prallen Kapillaren und dem extravaskulären Blut existieren noch junge Bindegewebelemente, wogegen Muskelfaserfragmente sehr rar geworden sind. Allmählich macht sich der Übergang zum normalen Gewebe geltend. Die Blutgefäße werden schlanker, die Erythrozyten seltener und reihenförmig gelagert. Vereinzelt treten immer mehr und mehr Muskelbündel auf. Hier ist auch ein Eindringen von roten Blutzellen in defekte Sarkoplasmaschläuche festzustellen. Die Muskelbündel scheinen sich dabei aufzufasern, werden wolkig, schollig und zerfallen in kernlose Massen. Rundliche und differenzierte Bindegewebelemente durchsetzen im übrigen die Region des Muskelgewebes. Ein ausgesprochener Infiltrations- oder Abkapselungsherd wird dagegen vermisst.

Die Kniekehlen- und Beckenlymphdrüsen zeigen, abgesehen von Quellung des Bindegewebsgerüsts und vermehrtem Zellgehalt, keine krankhaften Veränderungen. Die Niere ist stellenweise kapillär hyperämisch.

Zusammenfassend dürfte für diesen Fall besonders hervorgehoben werden, dass ein Zusammenhang von Klauenleiden mit der Kruppenmuskelnekrose nicht nachweislich war, erschienen doch die Klauen der sezierten Gliedmasse vollständig abgeheilt und die distale Schenkelpartie absolut frei von entzündlichen Erscheinungen. — Im mikroskopischen Untersuch wiederholten sich grösstenteils Befunde, die denen früherer Fälle sehr ähnlich sind.

#### *Bakteriologischer Untersuch (Protokollauszug).*

Untersuchung der Lymphproben:

Methylenblauausstrich: Aus beiden Proben steril.

Nativ: ohne Mikroorganismen.

Kultur auf Serum: Kleine peptonisierende, nicht riechende, grampositive Diplokokken.

Kultur auf Agar: Kleine rundliche, weissliche Kolonien, grampositive Kurzstäbchen.

Bouillonkultur (abgeimpft von Agar): Die Kolonien wachsen zu Streptokokkenketten aus.

Serumkultur in zweiter Generation: Grampositive, sehr feine Kokkobazillen, nicht peptonisierend.

Agar in zweiter Generation: Diplostreptokokken.

Diagnose: Sekundärinfektion, keine spezifischen Erreger.



### Die Schlachthofpräparate seuchekranker Tiere.

Im Laufe des Monats November wurden dem veterinärpathologischen Institut in Zürich aus dem städtischen Schlachthof Muskelstücke von geschlachtetem Seuchenvieh mit brändigen Herden zur Untersuchung eingeliefert. Über den Krankheitsverlauf der betreffenden Tiere fehlen Aufzeichnungen. Die Präparate waren beim Zerteilen der Kadaver entdeckt und konfisziert worden. Sie betrafen faustgrosse Muskelstücke, die sich durch hellgraue Farbe von der normalen Muskulatur auszeichneten und in der Regel durch bindegewebige Schwarten von der Umgebung abgeschlossen waren. Ab und zu sind stecknadelkopfgrosse Knötchen in der Muskulatur. Ihr Inhalt ist weich, gelb und krümelig. Schnitte solcher Knötchen bieten folgendes:

In relativ gut erhaltenen Muskelbündeln ist zentral ein Nekroseherd eingelagert. An der Muskulatur selbst sind zwei Zerfallsformen zu bemerken; einerseits ist eine schollige Auflösung der Primitivbündel sichtbar, oder diese teilen sich quer in krause, gewellte Segmente, welche nach und nach zu kleinsten pulverigen Krümeln zerfallen. Eine andere Zerstörung präsentiert sich als blasige Zerklüftung der Bündel. Dabei wird, bei Erhaltung des Sarcolemmas, das Protoplasma aufgelockert, gerade als ob es durch Flüssigkeit auseinander getrieben worden wäre. Das Zwischenmuskelgewebe hat stark proliferiert. Um den Erweichungsherd liegt eine Demarkationszone von jungem Bindegewebe, die ab und zu noch von Muskelbündeln durchsetzt ist. Der Herd selber ist etwa 1,5 mm gross. Kernlose Gebiete und verkümmerte Lymphozyten sprechen für teilweise abgestorbenes Gewebe.

Präparat 2: Im Schnitt durch ein zweites Muskelstück von ähnlicher Beschaffenheit treffen wir vor allem enorm erweiterte Gefässe. Arterien und Venen sind mit Blut gefüllt, das stark mit Fibrin durchsetzt ist, so dass an eine Gerinnung während des Lebens gedacht werden muss. In den gesamten vorhandenen Muskelzellen sind keine Kerne mehr erhalten. Die Querstreifung ist verschwunden. Die Bündel sind trübe, teilweise bereits wolkig aufgelöst. Alles erscheint abgestorben. Vereinzelt lagern noch Erythrozyten zwischen den Muskelschollen. Eine Demarkationszone ähnlich jener im andern Präparate grenzt diese Nekropolis vom andern Gewebe ab, in welchem sich Bindegewebswucherung und Muskelatrophie geltend macht. Die, von der Ernährung abgesperrten, Muskelgruppen zerfallen

in ganzer Ausdehnung gleichmässig und werden zu Erweichungs-herden (siehe Fig. 4). Das Präparat stellt ein Schulbeispiel dar von Gefäßthrombose mit ihren Folgen. Anderorts durch dieses Muskelstück geführte Schnitte belehren uns über sehr ähnliche Verhältnisse.

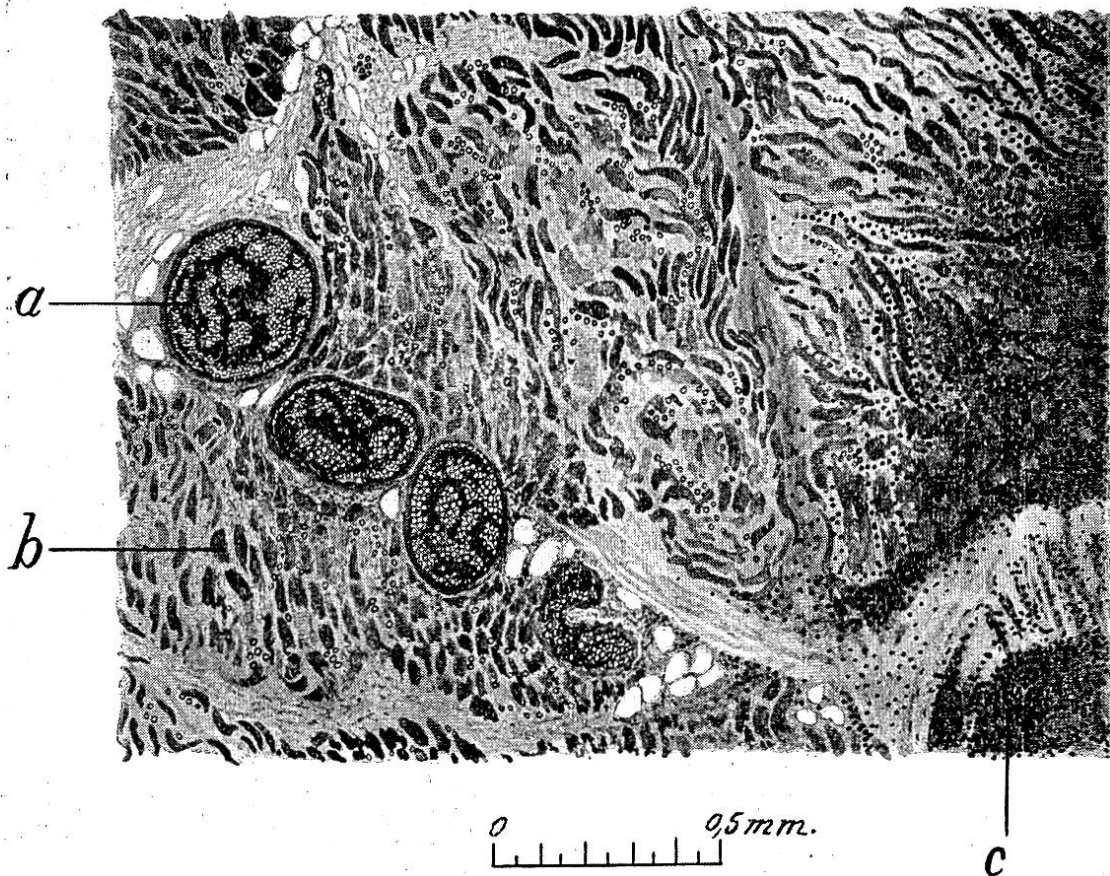


Fig. 4.

- a) Thrombosiertes Gefäss
- b) Kernlose schollig zerfallende Muskulatur und dazwischen vereinzelte Erythrozyten.
- c) Demarkationszone.

Präparat 3: Auf der einen Seite im Schnittbild zeigt sich die interstitielle, plasmatische und kleinzellige Durchsetzung des Muskelgewebes. Eine Demarkationszone grenzt gegen einen vollständig kernlosen, in scholligem Zerfall stehenden Muskelkomplex ab, wo verstopfte Gefässe im Querschnitt getroffen sind. Vereinzelt finden sich Erythrozyten zwischen die absterbenden Muskelelemente eingelagert, wohin sie offenbar infolge Blutanschoppung in der Nachbarschaft der thrombosierten Gefässe getrieben wurden (siehe Fig. 5).

Schon makroskopisch lässt sich in einer Arterie ein fest-sitzender Pfropf erkennen. An einem Längsschnitt durch denselben treffen wir die Gefässwand stark ausgeweitet und ver-



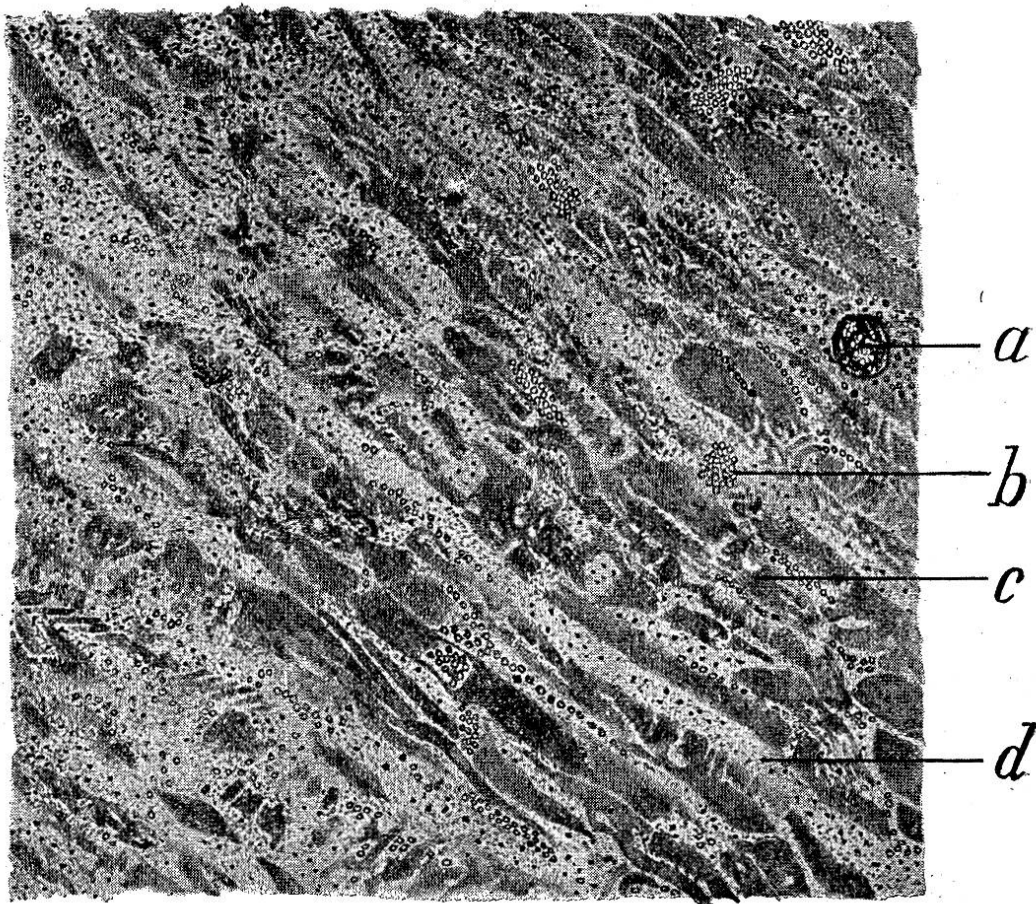


Fig. 5.

- a) Thrombosierte Arterie.
- b) Erythrozytensammlung zwischen den Muskelschollen.
- c) Zerfallendes Muskelbündel.
- d) Junger Bindegewebsstrang.

dünnt. Der strukturlose, fast homogene Thrombus sitzt der Gefäßwand so dicht auf, dass er in die Muskularis überzugehen scheint. Bröcklige Kernreste zeigen noch stellenweise den Sitz der Intima an.

Zusammenfassend ergänzen die Schlachthofpräparate die frühern Befunde insofern, als sie ein prägnantes Bild ermöglichen über die Wirkung der Gefäßverstopfung. Auch gestatten die relativ kleinen Nekroseherde eine bessere Übersicht über den Demarkationsprozess.

Aus dem Myokard von apoplektisch an Maul- und Klauenseuche umgestandenen Tieren wurden ebenfalls einige Präparate gemacht. Die Schnitte derselben ergaben aber überall nur interstitielle Ansammlung von Rundzellen, sowie jugendlichen Bindegewebszellen, worunter die Lymphozyten vorherr-

schen. Die Muskelfasern erscheinen dadurch auseinandergedrängt und atrophiert. Dagegen fehlen in den untersuchten Herzen eigentliche Nekroseherde. Übrigens sei noch bemerkt, dass in den klinisch beschriebenen Fällen der Herzmuskel jeweilen vollständig intakt war. Das Allgemeinbefinden der Tiere liess auch nie etwas Schlimmes erwarten. Es ist möglich, dass die beschriebenen Herzschielen ausgeheilten Nekroseherden entsprechen.

### **Prüfung auf Bakteriengehalt.**

Extra dünn gehaltene Gewebsschnitte aller Serien wurden nach der Gramschen Methode oder mit Methylenblau- und Methylviolettfräbung, mit sorgfältiger Entfräbung mittelst verdünnter Essigsäure, behandelt und auf Bakteriengehalt geprüft. Es ist in keinem Falle gelungen, Mikroben durch Tinktion sichtbar zu machen. Kommt dazu das negative Ergebnis der bakteriologischen Prüfung des Gewebssaftes, so bleibt kein Anhaltspunkt für die Annahme einer lokalen Infektion mit sichtbaren Krankheitserregern.

### **Zusammenfassung.**

Zunächst darf als feststehend betrachtet werden, dass diese Muskelerkrankung im Zusammenhang steht mit der Maul- und Klauenseuche. Denn nur bei dieser ist sie in solcher Form beobachtet worden, und zwar so reichlich, dass man zu dieser Annahme geradezu gedrängt wird.

Ob das Virus der Blasenseuche dabei direkt oder indirekt wirksam ist, kann deshalb nicht ohne weiteres entschieden werden, weil Impfversuche mit Material aus den nekrotischen Herden nicht angestellt werden konnten. Dass der Erreger der Maul- und Klauenseuche zu gewissen Zellarten besondere Neigung hat, ist bekannt, und zwar scheinen neben den Pflasterepithelien auch Muskeln sich für die Ansiedelung zu eignen. Längst bekannt sind die nekrotischen Herde im Herzen, in welchem der Erreger nach Nocard (4) ansteckungsfähig vorhanden ist. Es ist deshalb nicht von der Hand zu weisen, dass auch andere Muskeln, solche des Skelettes, zur Ansiedelung dienen können. Jedenfalls scheint die Entstehung der beschriebenen Veränderungen infolge von anderweitigen äusseren Infektionen, so von Dekubitus oder eiternden Klauenleiden und dergleichen unwahrscheinlich zusein. Es fehlen überall deutliche Spuren über das Vordringen solcher Infektionen, und es sprechen auch die Veränderungen der Lymphdrüsen nicht eigentlich für gewöhnliche

bakterielle Infektionen. Eher wäre allenfalls an eine sekundäre Infektion vom epitheldefekten Magen aus zu denken, doch bieten sich nirgends Anhaltspunkte für diese Annahme. Am ehesten wäre man geneigt, die Impfungen als Infektionsursache anzuklagen. Aber abgesehen davon, dass diese Muskelerkrankung ja auch bei ungeimpften Tieren auftrat, ist genügend bekannt, dass die Impfinfektionen sich in erster Linie an den Impfstellen bemerkbar machen. Zudem war keines der hier untersuchten Tiere gegen Maul- und Klauenseuche je geimpft worden. Unverständlich ist vor allem das späte, erst nach vier bis zehn Wochen erfolgende Auftreten der Krankheit. Allein diese Verspätung dürfte nur scheinbar sein, denn einerseits können solche Herde in ihren Anfängen sehr wohl klinisch unbemerkt bleiben, und andererseits sprechen gerade die oft recht fortgeschrittenen bindegewebigen Wucherungen dafür, dass das Leiden bereits einige Zeit bestanden hat. Zudem ist aber auch nicht von der Hand zu weisen, dass das klinische Bild, wie es in Fall 2 schon sehr früh sich zeigte, ein Ausfluss von Muskelaaffektionen war.

Die Wahrscheinlichkeit ist also gross, dass auch bei dieser Muskelnekrose der Erreger der Maul- und Klauenseuche genetisch anzuklagen ist. Allerdings bleibt unerklärlich, dass sie bis jetzt nicht reichlicher beobachtet wurde. Ob die besonders heftige Virulenz der letztjährigen Seuche als Ursache in Betracht fällt, bleibt vorläufig unerklärt, wie übrigens auch die Prädispositionsstelle, nämlich die Kruppen- und Oberschenkelmuskulatur. Schon die sonderbare Lokalisation der Krankheitserreger spricht für eine aussergewöhnliche Natur derselben, denn bekanntlich bleiben gerade die Muskeln von den gewöhnlichen bakteriellen Erregern verschont. Als spezifische Muskelbakterien sind eigentlich nur die Rauschbrandpilze bekannt. Das und der Umstand, dass andere Organe von Metastasen verschont blieben, lassen die Mitwirkung bekannter pflanzlicher Parasiten ausschliessen. Zudem ist es auch nicht gelungen, mit irgend einer Methode pathogene Pilze nachzuweisen.

Stellt man sich nun auf den Standpunkt, dass die Erkrankung durch die Erreger der Maul- und Klauenseuche provoziert werde, so fragt es sich weiter, ob an der Infektionsstelle eine parasitäre Ansiedelung stattfand, oder ob vielleicht nur das im Blut zirkulierende Toxin wirksam war. Die Intensität der Veränderung lässt auf starke toxische Wirkung schliessen, auf ein konzentriertes Gift, wie es nur bei örtlicher Entwicklung entstehen kann. Denn es wäre kaum denkbar, dass eine derartige

Toxizität des Blutes nur so beschränkte Störungen hervorrufen würde. Weniger sicher beantwortet sich aber die Frage, ob der Infektionsherd hier fortbestand, d. h. ob die Erreger an Ort und Stelle verblieben und fortlebten. Dafür möchte in erster Linie sprechen die allmähliche Entwicklung der Schwellungen, die angebliche Infektiosität von Seuchefallfleisch und der Umstand, dass in der Tat die Blasenseucheerreger sich an geeigneten Lokalisationen, z. B. in den Klauen, monatelang lebensfähig erhalten können und zwar ohne dass diese Zeit über die Tiere fiebern, so dass der afebrile Zustand bei der Muskeldegeneration keineswegs dagegen sprechen würde. Endgültig wird diese Frage nur entschieden werden können durch Impfversuche, denn die Beobachtung von Verschleppung der Seuche durch Fallfleisch ist hier nicht massgebend, wenn man bedenkt, wie leicht Kontaktinfektionen des Fleisches während des Schlachtens möglich sind. Andererseits sprechen doch auch Erscheinungen dafür, dass die Krankheitskeime nur vorübergehend stationierten. Einmal fanden sich nirgends wirklich frische Herde, waren zudem keine polynukleären Leukozyten tätig, die sonst in erster Linie an den Infektionsstellen zum Kampf gegen die Parasiten sich ansiedeln. Sodann lässt sich der ganze Entwicklungsprozess der örtlichen Erkrankung auch ohne fortwährende Giftwirkung erklären.

Zwei primäre Läsionen lassen sich erkennen: Die Nekrose der Muskeln und die Erkrankung der Gefässe.

Die Muskelnekrose präsentiert sich verschiedenartig, bald in Form eines körnigen Zerfalles, bei starker Affinität zu basischen Farben, bald als schollige Degeneration und blasige Zerklüftung, wieder als fibrilläre Ausfaserung mit Untergang der Kerne, oder schliesslich in der Art einfacher Atrophie, die sich geltend macht durch das Dünnerwerden und Verschwinden der Muskelfasern. Die beiden ersten Formen sind meistens als grössere Komplexe kernloser Herde durch eine Lymphozytenkette abgegrenzt, in der Art von nekrotischen Partien und mögen die Folgen der direkten Toxinwirkung sein. Den andern Degenerationsformen begegnete man mehr inmitten von Blutungen oder aber zwischen neugebildetem Bindegewebe, wie bei einer interstitiellen Myositis.

Die Läsionen der Blutgefässe bestanden teils in einer exzessiven Erweiterung und strotzenden Füllung kleiner Arterien und Kapillaren, teils in Form von intravital entstandenen Arterienthromben. Es ist naheliegend, dass die Läsionen auf die nekrotisierende Wirkung des örtlich entwickelten Toxins zurück-



zuföhren sind. Durch solche Gefässerkrankungen dürften die vielfachen Blutungen ins Gewebe entstanden sein, ob per diapedesin oder nach Gefässruptur, bleibt dahingestellt. Durch die Thromben sowohl, wie auch durch die interstitiellen Blutungen musste sich eine gewisse Zirkulations- und Ernährungsstörung herausbilden und es scheint nicht unwahrscheinlich, dass hierauf nicht nur Muskeldegenerationen, sondern namentlich auch allerlei Stauungsfolgen entstanden, wobei sich auch für den Abfluss der Lymphe Schwierigkeiten ergaben, dergestalt, dass das Blutserum an Ort und Stelle verblieb, wie ungefähr der Erguss bei einem subkutanen Dekollement, der ebenfalls nicht resorbiert wird, sondern sich eher noch vermehrt.

Die andern, zum Teil recht in die Augen springenden Veränderungen, sowohl der Lymphozytenwall um die nekrotischen Herde, als namentlich auch die bindegewebige Abkapselung sind als reparatorische Heilreaktionen aufzufassen, die sich von anderweitigen Demarkationsprozessen in den Organen prinzipiell nicht unterscheiden. Die Ausdehnung dieser bindegewebigen Wucherungen entspricht ungefähr dem Alter des Leidens und mag der trophische Reiz hauptsächlich von den Zerfallsprodukten der untergegangenen Gewebe, sowie vom Nachlass der Gewebsspannung, vielleicht aber auch noch von den Toxinen herühren. Das allmähliche Wachsen der Schwellung dürfte sich erklären teils durch die Anhäufung von Blutelementen, teils durch fibroblastische Neubildung und nicht zuletzt durch Rückstauung plasmatischer Ergüsse.

Zweifellos ergeben sich im ganzen bereits Stadien der Abheilung zu erkennen, wofür die weitgehenden bindegewebigen Bildungen sprechen. Zwar muss nach diesem geschlossen werden, dass der Heilungsprozess schon längere Zeit eingesetzt hat. Es wäre deshalb denkbar, dass einzelne Fälle vollständig vernarben und heilen würden. Solche Prozesse könnten aber sehr wohl unbemerkt verlaufen, denn die klinischen Fälle beweisen ja, dass sie in der Tat lange Zeit nicht erkannt blieben, und man muss sich fragen, ob bei offensichtlichen Fällen nicht eine Heilung erwartet werden könnte. Dagegen spricht nun allerdings der Umstand, dass nach dreissig, sogar nach siebzig Tagen die Schwellungen nicht ab-, sondern eher zugenommen haben. So ist wenigstens für diese Fälle, die stetsfort Neigung zum Wachsen zeigen, eine Heilung nicht leicht denkbar, und schon mit Rücksicht auf die Abmagerung der Tiere und aus wirtschaftlichen Gründen dürfte sich jeweilen eher die Abschachtung empfehlen.



### Schlussfolgerungen.

1. Als Begleitkrankheit der Maul- und Klauenseuche tritt in einzelnen Fällen eine partielle Nekrose der Skelettmuskulatur auf.
2. Klinisch macht sich die Erkrankung in der Regel erst nach vier Wochen, vom Krankheitsausbruch an gerechnet, geltend, in Form von Anschwellungen der ergriffenen Muskelpartien, während der Allgemeinzustand kaum beeinträchtigt wird.
3. Besonders disponiert für dieses Leiden scheint die Oberschenkelmuskulatur zu sein. Bemerkenswert ist dabei, dass trotz oft hochgradiger Veränderung derselben kein namhaftes Hinken feststellbar ist.
4. Ätiologisch handelt es sich um primäre toxische Gefäss- und Muskelschädigungen, welche erstere einerseits Thrombenbildung und Nahrungsabspernung, andererseits Extravasation und Gewebedurchblutung nach sich zieht. Die Folgen machen sich im Untergang des Muskelgewebes und in Neubildung von substituierendem Bindegewebe geltend.
5. Für die Praxis machen wir in Anbetracht des Wesens und der Ausdehnung der Krankheit den Vorschlag, in Fällen, wo die beschriebenen Symptome, besonders die starke Schwellung schon vorhanden sind, die Tiere unverzüglich zu schlachten, da die Sektion in der Regel eine Abheilung der ausgedehnten Erkrankung als ausgeschlossen erscheinen liess. Auch fielen praktisch durchgeführte Behandlungsversuche immer ungünstig aus, während der Verlust an Fleischwert fortgesetzt grösser wurde. Ob Muskelaaffektionen gleicher Art, aber in kleinerem Umfang, mitunter vielleicht ausgeheilt sind, entgeht unserer Kenntnis.

### Literaturverzeichnis.

1. Bergmann: Veränderungen der Herzmuskulatur bei apoplektischen Fällen von Maul- und Klauenseuche bei Ferkeln, zit. im Jahresbericht \*) 1906, S. 18.
2. Goranic: Ungewöhnliche Nebenerscheinungen bei Maul- und Klauenseuche, zit. im Jahresb. 1916, S. 17.
3. Hermann: Die bösartige Maul- und Klauenseuche im Stubalpengebiet. D. T. W. 1920, Nr. 28.
4. Johne und Nocard: Zit. in Hutyra & Marek, Bd. I, 1913, S. 341.

---

\*) Jahresbericht der Veterinärmedizin von Ellenberger-Schütz.

5. Joest, E.: Untersuchungen über Myocarditis bei bösartiger Aphthenseuche. Zeitschr. f. Inf. d. H., Bd. X, Heft 2 u. 3, 1911.
6. Markus: Myocarditis aphtosa, zit. im Jahresb. 1911, S. 39.
7. Maya und Van der Sluis: Zit. in Hutyra & Marek, Bd. I, 1913, S. 341.
8. Miessner: Die bösartige Form der Maul- und Klauenseuche und die Milch. D. T. W. 1920, Nr. 28.
9. Maier: Über bösartiges Auftreten der Maul- und Klauenseuche. D. T. W. 1893, S. 370.
10. Pernice und Reggio: Histologische Beobachtungen bei Maul- und Klauenseuche, zit. B. T. W. 1902, S. 67.
11. Ronca: Veränderungen und Verkalkungen im Myocard der Rinder bei bösartiger Maul- und Klauenseuche. La clinica vet., Mailand 1920, Heft 5—6.
12. Schminke: Über die Veränderungen am Herzmuskel und an der Skelettmuskulatur bei der bösartigen Maul- und Klauenseuche. Zeitschrift für Inf.-Kr. d. Haustiere 1921, Heft 3.
13. Squadrini: Myositis mit kalkiger Infiltration bei Maul- und Klauenseuche. La clinica vet., Mailand 1920, Heft 5—6.
14. Schlegel: Bösartige Form der M. K. S., zit. im Jahresb. 1916, S. 18.
15. Trattner: Hyaline Deg. der Herzmuskulatur bei M. K. S. Allatorvosi Lapok, p. 489, zit. im Jahresb. 1904, S. 48.
16. Zschokke, E.: Zur Pathologie der M. K. S. Schw. Arch. f. T., Heft XI, 1912. — Über Degenerationsformen der Stammesmuskulatur. Schw. Arch. f. Tierheilkunde 1898, Heft 3, S. 2 und 15.

---

(Aus dem Schlachthof der Stadt Zürich.)

## Zur Aetiologie der Flecknieren des Kalbes.

Von Dr. Anton Krupski.

---

Bekanntlich sind über die Ursache und das Wesen der sogenannten Flecknieren des Kalbes die verschiedensten Ansichten geäußert worden, und man ist bis heute in der Frage noch keineswegs zu einem abschliessenden Urteil gekommen. Während die einen<sup>1)</sup> die charakteristischen weissen Flecken in der Nierenrinde als das Produkt und Endstadium einer abgelaufenen Entzündung betrachten, wobei indessen über die Eingangspforte der Infektion keine klaren und präzisen Vorstellungen herrschen, nehmen die andern mit Vaerst<sup>2)</sup> und Guillebeau die kongenitale Entstehungsart an, und bezeichnen die weissen Flecken als