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: 71 (1929)

Heft: 3

Rubrik: Referate

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: 11.08.2025

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

Tabelle 6.

Zusammenstellung der Muscul. subserosa, Strat. vascul. II + Muscul. propria und Mukosa in e.

Fall	Alter	kastriert	Musc. subserosa	Strat. vascul. II + Musc. propr.	Mukosa	Total
			μ	μ	μ	μ
I	12	norm.	802	2725	1720	5247
II	5	„	740	2340	1640	4720
		Mon.				
III	4½	5	368	1568	716	2652
IV	10	5½	432	1328	880	2640
V	10	5½	256	1408	886	2550
VI	5	6	384	1320	681	2385
VII	7	7	320	1632	908	2860
VIII	4	7½	528	1072	1520	3120
IX	5	8½	352	1550	538	2440
X	6	10	480	1536	640	2656
XI	6	12	315 335	992 1136	520 748	1827 2219
XII	6	13	432	1608	812	2852
XIII	7	14	272	1685	782	2739
XIV	10	14	176	1477	760	2413
XV	6	15	320	1308	720	2348
XVI	5	18	448	2700	636	3484
XVII	9	24	340	1820	400	2560
XVIII	11	36	640	2208	832	3680
XIX	6	2	360	1600	580	2540
XX	6	?	336	1578	688	2602
XXI	10	?	380	1475	620	2475
XXII	14	?	350	1860	620	2830
XXIII	10	?	352	2800	788	3940

Aus Tabelle 4, 5 und 6 ist zu ersehen, dass die atrophischen Veränderungen in allen Schichten ausgeprägt sind. Interessant ist hier das Verhalten der einzelnen Gewebschichten weiter zu verfolgen bei ausgesprochener Asymmetrie der beiden Hörner. Im stärker entwickelten Horn findet man in allen Schichten die grösseren Werte. (Schluss folgt)

Referate.

11[1]). Dr. **J. Rudolf,** Wien: **„Zur Kontrolle der Konsummilch vom Standpunkt des Veterinärhygienikers“.**

Die praktische Milchkontrolle hat mit den Fortschritten der Wissenschaft nicht gleichen Schritt gehalten. Die chemische Unter-

[1]) Fortsetzung der Referate der Abteilungen 34 und 35 (Veterinärmedizin) der 90. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Hamburg, September 1928. Vgl. „Schweiz. Archiv“, Heft 12, 1928, p. 601, und Heft 1, 1929, p. 39, Heft 2 p. 78.

suchung der Milch steht auch heute noch begreiflicherweise im Vordergrund bei der Durchführung der Milchkontrolle.

Während das Fleisch als tierisches Produkt in allen Kulturstaaten unter einer Kontrolle gehalten wird, die den Erkenntnissen und Fortschritten der Wissenschaft angepasst erscheint, ist dies bei der Milch noch nicht der Fall. Mit der Schaffung der nur zu begrüssenden Milchpropagandagesellschaften, der Einführung der Dauerpasteurisierung und der chemischen Milchuntersuchung ist vom Standpunkte des Nahrungsmittelhygienikers, wozu auch der Tierarzt gehört, den Konsumenten noch nicht die Gewähr für eine in jeder Beziehung einwandfreie Milch gegeben.

Wenn auch der Tierarzt in erster Linie über den Gesundheitszustand der Milchtiere zu wachen hat, so ist doch die von mancher Seite vorgebrachte Behauptung, der Tierarzt habe mit der übrigen Milchkontrolle nichts zu tun, nicht richtig. Die tierärztliche Stallkontrolle lässt sich nicht ausschliesslich durch die klinische Untersuchung tätigen, sondern es muss damit in vielen Fällen eine Laboratoriumsuntersuchung Hand in Hand gehen. Bei den gegenwärtigen Verhältnissen ist die Einführung einer allgemeinen und durchgreifenden Stallkontrolle durch die Tierärzte nicht gut zu empfehlen, da eine solche Kontrolle, wenn sie nicht eine illusorische Massnahme bleiben soll, mit Kosten verbunden ist, die weder von den Konsumenten noch von den Produzenten bei der heutigen Wirtschaftslage ohne Widerspruch getragen würden. Die plötzliche Einführung der tierärztlichen Stallkontrolle würde sicher auch alle beteiligten Kreise in einer der guten Sache nicht dienlichen Weise beunruhigen; es ist deshalb vor der Hand eine moderne tierärztliche Stallkontrolle nur für Vorzugsmilchställe zu verlangen, die sich dort bereits mit besten Erfolgen bewährt hat. Für die übrige Konsummilch und deren Produkte könnte der Einführung der tierärztlichen Stallkontrolle durch die bakteriologisch-hygienische Untersuchung von an die Molkereien und Milchzentralen gelieferter und durch eine in gleicher Richtung geführten behördlichen Untersuchung der in Verkehr gebrachten Milch und deren Produkte der Weg geebnet werden.

Durch Untersuchungen an Wiener Handelsmilch, die unter verschiedenen Bezeichnungen (Kannen-, Kinder-, Flaschen- und Meiereimilch, kuhwarme Milch) erhältlich war, konnten Tatsachen festgestellt werden, die unbedingt die Mitarbeit des Tierarztes als Veterinärhygieniker auch bei uns in Österreich bei der Milchkontrolle vor Augen führen müssen.

Bei der chemischen Untersuchung der Milchproben, die sich auf das spezifische Gewicht, Fettgehalt, Trockensubstanz, fettfreie Trockensubstanz, Säuregrad, Milchzucker, Chlorgehalt und Gesamtstickstoff erstreckten, konnten ausser einem bei 7 Proben

8 nach Soxhlet-Henkel übersteigendem Säuregrade keine Anhaltspunkte für eine Beanstandung gefunden werden.

Ein ganz anderes Bild ergab aber die bakteriologisch-hygienische Milchuntersuchung. Die Trommsdorffsche Leukozytenprobe würde bei der Konsummilchkontrolle ohne wesentliche Bedeutung sein, wenn nicht die bakterioskopische Prüfung des Sedimentes damit verbunden würde. Es konnten in 36,8 Prozent der untersuchten Proben Galtstreptokokken gefunden werden, die sich auf 1 Meierei-, 7 Kannen-, 6 Flaschen- und 11 Kindermilchproben verteilen. Von den mastitisstreptokokkenhaltigen Milchproben hatten bloss 16 Trommsdorfwerte von über 0,2 Promille. Bei der Ziehlfärbung konnten in 7 Proben (10,3 Prozent) säure- und alkoholfeste Stäbchen vom Aussehen des Tbc.-Bazillus gefunden werden; sie verteilen sich auf je 2 Kannen- und Flaschenmilchproben und auf 3 Kindermilchen. Der Meerschweinchenimpfversuch, der mit Sediment von allen zur Untersuchung gelangten Proben gemacht wurde, war nur bei einer Kindermilchprobe positiv. In einer Kinder- und 2 Flaschenmilchen gingen auf der Gassnerplatte zahlreiche gelbe Kolonien an, die sich auf der bunten Reihe wie echte Paratyphusbakterien verhielten. Bei der serologischen Prüfung agglutinierte aber nur der Stamm aus der Kindermilch das Breslauserum bis fast zur Titergrenze.

Von den Fermentreaktionen ist die Reduktaseprobe für die Beurteilung der Konsummilch äusserst wertvoll, wenn auch der Bakteriengehalt mit der Reduktionszeit nicht immer parallel geht. Wird aber mit dieser Probe die Art und Menge der in den Sedimentausstrichen vorhandenen Bakterien zur hygienischen Beurteilung mit herangezogen, so ist eine Einteilung der Milch nach verschiedenen Qualitätsgraden für den geübten Untersucher leicht möglich.

Wenn der Tierarzt zur Kontrolle der Konsummilch in bakteriologischer Beziehung mit herangezogen wird, so ergeben sich zahlreiche Anhaltspunkte dafür, wo derselbe bei der Stallkontrolle einzugreifen hat; es wird im Laufe der Zeit dann sicher gelingen, eine Milch auf den Markt zu bringen, die als Rohmilch, ohne molkereimässige Behandlung, verkauft weren kann.

Zusammenfassend kann gesagt werden: Durch die chemische Untersuchung der Konsummilch werden im allgemeinen wenig Anhaltspunkte über deren hygienische Beschaffenheit gewonnen werden können. Wird aber mit der chemischen Kontrolle gleichzeitig die bakteriologische Untersuchung verbunden, so werden Tatsachen festgestellt werden können, die unbedingt die Mitarbeit des Veterinärhygienikers bei der Milchkontrolle fordern.

Wir werden auf dem Gebiete der Milchwirtschaft und bei der Versorgung der Bevölkerung mit in jeder Beziehung einwandfreier Milch nur vorwärts kommen, wenn ein verständnisvolles, den Forderungen der Gegenwart angepasstes Zusammenarbeiten aller

beteiligten Kreise einsetzt. Durch die Einführung der gegenwärtig sicher notwendigen Dauerpasteurisierung allein wird wohl kaum auf die Dauer allen Forderungen, die an eine hygienisch einwandfreie, zum menschlichen Genusse bestimmte Milch gestellt werden können, Genüge geleistet.

12. Prof. Dr. **Glage,** Hamburg: **„Beobachtungen und Erfahrungen bei der tierärztlichen Milchkontrolle".** Hamburg besitzt seit 1894 ein besonderes Milchgesetz, das nach Umarbeitung unter dem 28. Dezember 1924 neu erlassen und unter dem 30. Juli 1926 mit einer Vollzugsanweisung versehen wurde. Die Beteiligung der Tierärzte an der Milchhygiene ist eine weitreichende und betrifft die Kontrolle der Milchviehbestände und die tierärztliche Untersuchung der Milch. Nach § 20 der Milchverkehrsordnung sind der Viehstand, die Stallanlagen und -Einrichtungen, die Futtermittel und der gesamte Milchbetrieb der im Staatsgebiete gelegenen Milchviehhaltungen der Aufsicht des Landestierarztes und seiner amtlichen Vertreter unterstellt, wobei die erforderlichen Besichtigungen und Untersuchungen vorgenommen werden. Ferner ist nach § 9 der Besitzer von Kühen verpflichtet, von jeder Erkrankung in seinem Viehstand, die Erscheinungen einer der näher aufgeführten milchhygienisch wichtigen Krankheiten aufweist, Anzeige zu erstatten. Für die Gewinnung von Vorzugsmilch gelten verschärfte Bestimmungen.

Redner geht näher auf die Einzelheiten, wie Revision, Anzeigepflicht, Milchhygiene, Stallbeschaffenheit, Haltung und Pflege der Tiere, Milchgewinnung, Milchverkehr, Milchprüfung usw. ein.

(Der Vortrag wird in der Berliner Tierärztlichen Wochenschrift veröffentlicht werden.)

Aussprache zu den Vorträgen 12, 13, 14:

Ministerialrat Prof. Dr. v. **Ostertag,** Stuttgart: Die Einsetzung einer Kommission zur Klärung der Feststellung und des Vorgehens gegen den gelben Galt ist angezeigt. Vor Erlassung eines Reichsmilchgesetzes sollte die Milchkontrolle praktisch in allen Ländern, wie in Hamburg geregelt werden, damit Erfahrungen gesammelt werden. Die meiereimässige Behandlung der Milch ist für Sammelmilch der Grossstädte von A—Z ein Notbehelf mit dem Ziele des allmählichen Übergangs zur Lieferung von Kuhmilch in Flaschen und mit der Massgabe der Ergänzung der meiereimässigen Behandlung der Milch durch Stallkontrolle. Eventuell ist Einigung zwischen den bei der Milchkontrolle tätigen Sachverständigen (Arzt, Tierarzt, Nahrungsmittelchemiker) unter voller Wahrung der gegenseitigen Zuständigkeit im öffentlichen Interesse dringend geboten.

Dr. **Neumark,** Berlin, schildert die Einrichtung der Städtischen Tierärztlichen Milchkontrolle in Berlin und die Art der gemachten Erfahrungen. Er betont, dass im Hauptgesundheitsamt durch sach-

liche Abgrenzung der Arbeitsgebiete ein reibungsloses Arbeiten gewährleistet ist.

Dr. **R. H. van Geldern,** Amsterdam: In Holland hat man ein Nahrungsmittelgesetz und eine Milchkontrolle. Die Milch von kranken Tieren, nicht zuletzt solche, welche Galtstreptokokken enthält, wird hier vom Konsum ausgeschlossen. Auch hier haben im grossen und ganzen Chemo —, Serum —, Vakzine — Therapie versagt. Nur Hygiene und Belehrung der Bauern und genügendes Ausmelken kann helfen. In Holland haben wir in verschiedenen Städten, wie in Berlin, freiwillige Milchkontrollen bekommen. Produzent und Distribuent wirken jetzt freiwillig mit zu einer besseren Milchversorgung.

Prof. Dr. **Johannes Schmidt,** Leipzig, schlägt folgende Entschliessung vor:

„Die im Rahmen der 90. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte tagende Abteilung 35 (angewandte Veterinärmedizin) unterbreitet dem Deutschen Veterinärrat die Bitte, baldigst einen Ausschuss zu bilden, der sich mit der praktischen Durchführung der tierärztlichen Milchuntersuchung und der tierärztlichen Milchhygiene zu befassen hat."

Diese Entschliessung wird einstimmig angenommen.

13. Dr. **H. Graf Vitzthum,** Berlin: **„Die Milbenseuche unserer Honigbiene".**

Acarapis Woodi, der Erreger der Milbenseuche der Honigbiene, ist eine überaus häufige Milbe, die nach den bisherigen Erfahrungen wahrscheinlich ebensoweit verbreitet ist, wie die Bienenzucht selbst. Nur wegen ihrer Kleinheit ist sie bis zum Jahre 1918 unbemerkt geblieben. Denn man muss 8 Weibchen oder 10 Männchen der Länge nach aneinander reihen, um die Länge eines Millimeters zu erreichen. Sie ist in sehr vielen — fast möchte man sagen: in allen — Bienenvölkern nachzuweisen. Dies geschieht, indem man eine grössere Anzahl von Bienen, etwa 50 oder 100, in einer milbentötenden Flüssigkeit sehr gründlich abspült und die Spülflüssigkeit zentrifugiert. Im Zentrifugat findet man dann den abgetöteten Akarapis. Ich habe diese Verfahren neuerdings etwas abgeändert und intensiver gestaltet und bin schliesslich dazu gekommen, bei einem Berliner Volk von 10 Arbeitsbienen 19 Akarapisexemplare lebend zu gewinnen.

Im grossen und ganzen ist der Akarapis ein harmloses und für die Praktiker unbeachtliches Epizoon der Honigbiene. Im allgemeinen wirkt er nicht pathogen. Dies gilt insbesondere für das Gebiet des Deutschen Reiches. In diesem sind bisher nur in 2 Fällen Herde der Milbenseuche bekannt geworden, und diese Herde sind in kürzester Zeit durch Aussterben der betroffenen Völker wieder erloschen. Der jüngere Fall spielt in Sachsen und ist in seinem Zustandekommen ungeklärt. Der ältere Fall spielt in Oberbayern,

wenige Schritte diesseits der österreichischen Grenze, hinter der zahlreiche Seuchenherde vorhanden waren und sind.

Es gibt aber einen Landstreifen, in welchem der Akarapis pathogen wirkt. Dieser Landstreifen erstreckt sich von Grossbritannien über Frankreich durch die Alpenländer in der Richtung auf Wien. Damit soll aber nicht etwa gesagt sein, dass innerhalb dieses Streifens sämtliche Bienenvölker verseucht seien. Es soll vielmehr nur gesagt sein, dass sich auf diesem Gebiet die Seuchenherde auffällig stark zusammendrängen. Dies gilt besonders für mehrere Alpengegenden. Ausserdem gibt es Seuchenherde in mehr lockerem Zusammenhang angeblich in der Tschechoslowakei und erwiesenermassen im europäischen Russland.

Der Akarapis wird dadurch pathogen, dass er durch das vorderste Stigmenpaar in die thorakalen Tracheenhauptstämme der Biene eindringt und sich dort vermehrt. Schon seine Anwesenheit verstopft die Tracheen einigermassen. Ausserdem beschädigt er deren Wandung, indem er sie mit seinen Mundwerkzeugen durchsticht, um die Körperflüssigkeiten der Biene zu saugen. An den Wundstellen entstehen schorfähnliche Bildungen, und das Endergebnis ist, dass die Flügelmuskulatur von den Tracheen nicht mehr ausreichend mit Sauerstoff versorgt werden kann. Die Biene wird flugunfähig, wie die vom Flugbrett herabfallenden sogenannten „Krabbler" beweisen, und sie stirbt alsbald, meist ausserhalb des Stockes, eines Todes, der in der Hauptsache ein Erstickungstod sein dürfte.

Der Verdacht auf Milbenseuche ist begründet, wenn sich unter dem Flugloch „Krabbler" in grösserer Zahl zeigen, denen die Symptome der Maikrankheit fehlen. Der Nachweis der Milbenseuche erfolgt, indem man den Bienen die Thorakaltracheen herauspräpariert. Für Geübte ist dies nicht schwer, und Ungeübte können sich die Technik durch Mazerierung des Thorax 5 Minuten in kochender 10prozentiger Kalilauge etwas erleichtern. Die Tracheen erscheinen alsdann, auch nach der Behandlung mit Kalilauge, nicht als elfenbeinweisse klare Röhren mit ihrem charakteristischem Spiralfaden, sondern dunkel gefleckt, als ob stellenweise eine dunkle Flüssigkeit ein Stückchen an dem Spiralfaden entlang gelaufen wäre. Im Innern der Tracheen ist ausserdem der Akarapis sichtbar, meist unverkennbar deutlich. In schweren Fällen erscheinen die ganzen Tracheen tief dunkel gebräunt und lassen keine weiteren Einzelheiten mehr erkennen. Übrigens kann die Bräunung der Tracheen schon einen enormen Grad erreicht haben, bevor die betroffene Biene durch Flugunfähigkeit als krank erkennbar wird.

Der Akarapis befällt nur die Imagines der Biene: Königin, Drohne, Arbeiterin, aber nicht die Brut. Und auch die Imagines befällt er erst von ihrem 12. Lebenstage an, das ist von dem Zeitpunkt an, wo die Arbeiterin im Stock Bauarbeit verrichtet, bevor

sie in die Periode des Sammelns eintritt. Die befallene Einzelbiene ist wohl unter allen Umständen dem Tode geweiht. Nach meinen Beobachtungen im oberen Ennstal stirbt in der Regel auch das ganze Volk aus. Ich habe dort ganz enorme Verlustziffern erlebt, die für den kleinbäuerlichen Imker und sogar für die ganze Landschaft einen sehr empfindlichen Kapitalschaden bedeuten. Es kommt aber auch vor, dass starke Völker durch Abstossung der Kranken und reichlichen Nachwuchs der Seuche Herr werden und sich entweder erstaunlich lange halten oder sogar ganz gesunden.

Theoretisch ist es mölich, durch sorgfältig abgemessene Dosen von Dämpfen von Chlorpikrin die Milben ohne Beschädigung des Volkes (abgesehen vom selbstverständlichen Verlust der gerade verseuchten Bienen) abzutöten. Aber dieses Verfahren ist viel zu subtil und viel zu feuergefährlich, als dass es jemals der breiten Masse der Imker zugänglich gemacht werden könnte.

Wie es kommt, dass der Akarapis im allgemeinen harmlos ist und in gewissen Gegenden verheerend pathogen wirkt, ist unklar. Morgenthalers Ansicht, es könnte sich dabei um zwei verschiedene Akarapisarten handeln, scheint mir unhaltbar, da zwischen den externen und dem internen Akarapis nicht die leisesten morphologischen Unterschiede bestehen. Man könnte höchstens von biologischen Rassen sprechen. Richtiger erscheint mir, die Erklärung des verschiedenen Verhaltens des Akarapis in den Bienenrassen zu suchen. Experimente in dieser Richtung werden gerade jetzt von Morgenthaler unternommen, der mit ganzen Völkern verschiedener Herkunft operiert. Da man aber höchstens eine Wahrscheinlichkeit, niemals aber eine Gewissheit haben kann, ob nicht ein zum Experiment benutztes Volk bereits leicht milbenverseucht ist, erscheint es mir aussichtsreicher, mit einzeln abgezählten Bienen und mit einzelnen abgezählten lebenden Akarapisexemplaren zu experimentieren. Die dafür erforderliche Technik ist nicht so ganz einfach. Näheres über sie bekannt zu geben, fehlte mir bisher die Gelegenheit.

Aussprache: Prof. Dr. **Johannes Schmidt,** Leipzig: Nach neuester Mitteilung ist die Milbenseuche vor einiger Zeit im Freistaat Sachsen in einem Bienenstand als Ursache gehäuften Bienensterbens festgestellt worden. Diese Tatsache gibt zur verstärkten Vorsicht Anlass. Die Milbenseuche sollte überall in die gesetzlichen Vorschriften über die Bekämpfung der Bienenseuchen aufgenommen werden.

14. Dr. **Ottokarl Schultz,** Grebenstein: **„Rachitis beim Schwein".** Die letzten Jahre haben den bereits 1913 von Funk geprägten Begriff der Avitaminose wissenschaftlich sichergestellt. Die Avitaminose ist dadurch gekennzeichnet, dass der Körper trotz Zuführung der Hauptnahrungsbestandteile, Eiweisse, Fette, Kohlehydrate und Salze, mit einer Mangelkrankheit reagiert. Der Tierkörper ist in viel höherem Masse der Möglichkeit einer Avitaminose

ausgesetzt als der menschliche Organismus insofern, als das Haustier nicht freie Auswahl treffen kann, sondern die vom Besitzer dargebotenen Nahrungsmittel, auch wenn diese unzureichend sind, aufnehmen muss. Das Studium der tierischen Avitaminosen erscheint daher von besonderer Bedeutung. Die Ausbreitung der verschiedenen Mangelkrankheiten richtet sich nach dem Vorkommen der verschiedenen Vitamine in den landesüblichen Nahrungsmitteln. Während in den Nahrungsmitteln der Haustiere in der Regel genügend wasserlösliche B- und C-Vitamine enthalten sind, ist ein fühlbarer Mangel an den fettlöslichen Vitaminen A, D und E zu verzeichnen. Als fühlbarste Mangelkrankheit tritt bei unseren Tierbeständen wie auch beim Menschen die D-Mangelkrankheit, die Rachitis, auf. Diese Erscheinung erklärt sich aus der Beschaffenheit der Bildungsquelle der fettlöslichen Vitamine, der ultravioletten Strahlen. Die Strahlenenergie der gemässigten Zone ist nur in der Lage während der kurzen Sommermonate in den grünen Pflanzen hinreichende D-Vitaminmengen zu bilden. Die sonnenarme Winterperiode mit ihrer vorwiegenden Trockenfütterung begünstigt das Auftreten der D-Mangelkrankheit. Wie alle Haustiergattungen, so ist das Schwein (sus scrofa domesticus) gegen D-Vitaminmangel empfindlich. Die Schwierigkeit der Winteraufzucht ist bekannt. Ein Film, hergestellt unter der Leitung von Herrn Primarius Dr. von Bosany in Budapest, den ich auf der 38. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde sehen durfte, und der mir später in liebenswürdigerweise vom ungarischen Propaganda-Ministerium übersandt wurde, bildete den äusseren Anlass dazu, in einem eingehenden Versuch die D-Mangelkrankheit bei Schweinen zu betrachten. Der innere Anlass war ein anderer. Während der letzten Jahre, in denen ich mich auch mit dem Studium der Avitaminosen befasste, insbesondere im Winter 1927, konnte ich vielfach beobachten, dass Jungschweine, die an Ferkelpneumonie litten, rachitische Kennzeichen aufwiesen. Andere Umstände kamen hinzu. Einmal wird beim kindlichen Rachitiker nach statistischen Feststellungen eine 9mal grössere Neigung zur Bronchopneumonie beobachtet als beim Nichtrachitiker. Ferner hatte ich Gelegenheit, bei allen zu Rachitisversuchen benutzten Ratten — bisher 420 Fälle — bronchopneumonische Erscheinungen parallel mit dem Manifestwerden der Rachitis zu beobachten. Es gelang mir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Dittmar, Königsberg, weiteres einwandfreies Material von Schweinen zu erhalten, an denen ich Bronchopneumonie, katarrhalischer, hämorrhagischer und purulenter Art vergesellschaftet mit Rachitis blutchemisch und histologisch feststellen konnte. Es handelt sich bisher um 27 Fälle. Die Erklärung eines inneren Zusammenhangs zwischen Bronchopneumonie und Rachitis ist dadurch zu geben, dass einmal durch die rachitischen Missbildungen am Brustkorb (Rosenkranz, Hühner-

brust) die Atmungstätigkeit der Lunge beeinträchtigt wird; zum anderen, dass durch die D-Mangelkrankheit die allgemeine Resistenz des Organismus stark herabgesetzt ist. Beweiskräftig wird die These aber erst dann, wenn die experimentelle Erzeugung einer mit Rachitis vergesellschafteten Bronchopneumonie bei vitaminarm ernährten Jungschweinen gelang, während die vitaminreich ernährten Kontrollen von beiden Erscheinungen frei bleiben mussten. Der 2. innere Anlass zum genaueren Studium der D-Vitamin-Mangelkrankheit an Schweinen war die Möglichkeit einer genaueren Aufstellung der blutchemischen Daten, insonderheit die Beobachtung des Absinkens des anorganischen P bei Manifestwerden der Rachitis und des Wiederanstiegs mit Eintreten der Heilung. Das von Howland und Kramer gefundene Phänomen ist bekannt. Die Feststellung des anorganischen P zur Frühdiagnose der D-Mangelkrankheit hat m. E. für die Veterinärmedizin eine um so höhere Bedeutung, als wir im grösseren Umfange Röntgen von Jungtieren nicht vornehmen können. Auf der anderen Seite ist die frühzeitige Erkennung der D-Avitaminose für unsere Tierzucht so wichtig, dass eine allgemeine Anwendung der sehr einfachen P-Bestimmung während der Winterperiode für Hochzuchten dringend zu wünschen wäre. Durch diese Methode ist es möglich, die zu Rachitis neigenden Tiere so frühzeitig zu ermitteln und einer zweckentsprechenden Therapie zuzuführen, dass nicht wieder gutzumachende Knochendeformationen und damit Untauglichkeit zur Weiterzucht nicht auftreten können. Während nun bei der Ratte lediglich nach der Tötung der Phosphatspiegel einmal festzustellen ist und in praxi nicht mehr Analysen gemacht werden als zu Beginn und bei Beendigung einer Behandlung, so bietet das Schwein ein geeignetes Versuchsobjekt, um eine Phosphatkurve aufzustellen, die im besonderen Masse dazu geeignet sein könnte, den Wert der Phosphatbestimmung zu bekräftigen. Für jede Tiergattung besteht ein besonderer Phosphatspiegel. Der ausgewachsene Organismus hat einen um etwa 40% tieferen, konstant bleibenden Phosphatspiegel als der wachsende Organismus. Für das wachsende Schwein konnten wir als Schwellenwert 6—7 mg Prozent ermitteln dergestalt, dass die gesunden Werte über 7, die Werte leicht erkrankter Tiere zwischen 7 und 6, die schwer erkrankter Tiere unter 6 liegen. Neben Ermittlungen über Lungenaffektionen und Rachitis und Blutanalysen wurde eine anatomische Auswertung vorgenommen. Die Vorbedingungen waren durch die Winterperiode und abgedunkelten Versuchsstall gegeben. Es wurden 4—12 Wochen alte Schweine des gleichen Wurfs zum Versuch angesetzt am 27. 9. 1927 dergestalt, dass 3 Tiere vitaminarm und 1 Tier vitaminreich ernährt wurden. Zur Erzeugung der experimentellen Rachitis wurde eine Diät gewählt, die nach dem Vorgang der bei Ratten üblichen Diäten einen Überschuss an Kalzium

bei Phosphatarmut aufwies. Die ersten klinischen Erscheinungen traten nach 4 Wochen auf, bestehend in Erschwerung der Motilität, Verdickungen der Gelenke und auffallende Verkürzung des Gesichtsteiles gegenüber den vitaminreich ernährten Tieren. Bei den rachitischen Tieren stellte sich spontaner Husten ein, der bei erzwungener Bewegung rauh bzw. keuchend war. Das Vitamintier war lediglich durch einen Lattenzaun von den Rachitikern getrennt, stand also dauernd mit ihnen in Berührung und zeigte bei gutem Wachstum keine klinischen Erscheinungen, insbesondere keinen Husten. Die Gewichtskurve zeigt den unter dem Einfluss des D-Faktors hervorgerufenen Unterschied zwischen Vitamintier und vitaminfreien Tieren. Der fortlaufende Verfall der vitaminfrei ernährten Tiere zwang am 24. 1. 1928 zur Einleitung der Vitamintherapie. Das D-Vitamin wurde den Tieren zunächst subkutan, später per os verabreicht. Nach Eintreten der ersten blutchemischen Besserung wurde ein Tier getötet um noch einen möglichst unbeeinflussten Organbefund zu haben. Das 2. Tier wurde nach 7monatiger Versuchsdauer gemeinsam mit dem Vitamintier getötet, das 3. wurde zur Weiterbeobachtung gehalten. Bei dem längere Zeit behandelten Tier nahm der spontane Husten dauernd ab, die Motalitätsstörungen verschwanden. Mitte März des Jahres 1928 sind klinische Erscheinungen nicht mehr vorhanden.

Die Blutanalysen wurden in gleichmässigen Abständen (8 bzw. 14 Tage) ausgeführt. Die Kurve des anorganischen P zeigt beim Vitamintier ein langsames Absinken parallel der Beendigung des Wachstums, darauf eine relative Konstanz des Wertes. Die Rachitiker zeigen die erwartete Tendenz des Absinkens unter den Schwellenwert bis zum Beginn der Therapie, sodann einen steten Anstieg bis weit über den Schwellenwert. Interessant sind die Gipfel einmal zu Beginn der Diät, dann zu Beginn der Therapie. Diese P-Schwankungen erklären sich vielleicht durch die plötzliche Veränderung, anfangs durch absolute Umstellung auf Diät, dann durch plötzliche Vitaminzufuhr nach monatelanger vitaminfreier Ernährung.

Die Obduktion ergab bei den kurz nach Einsetzen der blutchemischen Besserung getöteten Tier eine Pneumonia lobularis chronica, desgleichen bei dem gemeinsam mit dem Vitamintier getöteten Rachitiker. Die Lunge des Vitamintiers zeigte keine Veränderungen. Histologisch erwies sich die Lungenaffektion der Rachitiker als Bronchopneumonia catarrhalis, während die Lunge des Vitamintiers keine pathologischen Merkmale aufwies. Als Nebenbefund wurden die anatomischen Verhältnisse der Knochen festgestellt, sowie die Rippen histologisch bearbeitet. Extremitäten und Kopfknochen der Rachitiker zeigten eine starke Wachstumshemmung; insbesondere imponierte die ausserordentlich gestörte Artikulation bei der Betrachtung der Gebisse. Die Histologie er-

gab bei dem zunächst getöteten Rachitiker noch vorwiegend die Erscheinungen der Erkrankung, während bei dem längere Zeit behandelten Tier deutliche Heilungstendenz zu verzeichnen war. Ich fasse zusammen:

In zahlreichen Fällen wurden bei Jungtieren insbesondere Jungschweinen Lungenaffektionen vergesellschaftet mit Rachitis beobachtet. Blutchemisch und histologisch sichergestellt wurden diese Erscheinungen in 17 Fällen, experimentell konnte bei Jungschweinen Rachitis vergesellschaftet mit Bronchopneumonie erzielt werden. Das vitaminreich ernährte Kontrolltier blieb trotz dauernder Berührung mit den Rachitikern auch frei von einer Lungenaffektion. Die für die Veterinärmedizin wichtig erscheinende Blutanalyse (Bestimmung des anorg. P nach Howland-Kramer) zur Frühdiagnose der D-Mangelkrankheit wurde durch laufende Aufnahmen an Schweinen kurvenmässig dargestellt. Der Verlauf der P-Kurve beweist erneut den Wert der Blutanalyse.

Aussprache zu Vortrag 16:

Dr. **R. H. van Geldern,** Amsterdam: Interessant ist, dass in der Kinderklinik in Leiden (Holland) bei Säuglingen gleiche Versuche gemacht sind, dass man da auch Schwankungen der Blutspiegel fand, und die Schädelbeine bei Rachitikern nicht geschlossen, dagegen bei mit vitaminreichen Stoffen genährten geschlossen waren.

Privatdozent Dr. **Westhues,** Giessen: Die Diagnose Rachitis bei Tieren ist stets nur nach genauester Prüfung zu stellen. Die Schnüffelkrankheit der Schweine ist eine Ostitis fibrosa.

Dr. **Zimmermann,** Königsberg: Die Vorarbeiten von Schultz auf dem Gebiet der Rachitis zeigen neue Wege bei der Bekämpfung der Jungtierseuchen, besonders der Schweine. Die sehr verbreitete und bis jetzt für eine Infektionskrankheit gehaltene sogenannte Schnüffelkrankheit der Schweine wurde von uns als eine auf fehlerhafter Ernährung beruhende Rachitis mit sekundären Erkrankungen, besonders der Lunge, festgestellt. Die demnächst erfolgende Veröffentlichung wird darüber ausführlicher berichten.

Prof. Dr. **Manninger,** Budapest: Die Beziehungen zwischen Rachitis und enzootischer Ferkelpneumonie sind in Ungarn schon seit einer langen Reihe von Jahren bekannt und werden bei der Prophylaxe der Ferkelpneumonie auch praktisch verwertet. Ferkelpneumonie gesellt sich nicht nur zu Rachitis mit derart auffallenden Deformitäten, wie in den vom Vortragenden besprochenen Fällen, sondern bereits auch dann, wenn die Krankheit noch keine klinisch leicht wahrnehmbaren Formveränderungen erkennen lässt oder sich in Tetanie äussert bei relativ hohem Phosphorsäuregehalt der Nahrung (Alkalialkalinität negativ oder weniger als + 25 mg). Auch für die enzootische Fohlenpneumonie wird durch Rachitis eine Disposition geschaffen. Vielleicht hängt damit auch die Er-

fahrung zusammen, dass ich in einigen Fällen von auf dieser Grundlage entstandener Fohlenpneumonie nach intravenösen Gaben von Ca Cl_2 wesentliche Besserung beobachtete.

Dr. **Schultz,** Grebenstein, Schlusswort: Die erwähnte Stellung der Ostitis fibrosa zur Rachitis ist eine heute noch schwierige Frage. Gewiss ist die Schnüffelkrankheit histologisch vielfach eine Ostitis fibrosa. Die scharfe histologische Trennung der echten (menschlichen) Rachitis und Osteomalazie von der (tierischen) Ostitis fibrosa ist besonders von Christeller vorgenommen worden. Hierauf kommt es aber nicht so sehr an. Für uns handelt es sich weniger um die histologische als um die pathologisch-chemische Diagnostik. Die pathologische Chemie hat gelehrt, dass auch die Ostitis fibrosa zu den D-Avitaminosen gehört. Der Beweis ex juvantibus darf in zahlreichen Fällen als gelungen gelten. Im Sinne der Ernährungsforschung und auch der Therapie dürfte daher die pathologisch-chemische Denkweise der pathologisch-histologischen gegenüber höhere Bedeutung gewinnen.

* * *

Die Entwicklung der Rindertuberkulose-Bekämpfung. (Schweizerische landwirtschaftliche Monatshefte, Nr. 11 und 12, 1928, von Dr. *G. Flückiger*, Bern.)

La lutte contre la tuberculose bovine semble actuellement retenir l'attention générale, en Suisse spécialement. Elle n'a effectivement débuté qu'entre 1882 et 1890, lors de la découverte par Koch du bacille qui porte son nom et de la tuberculine. Peu après, Bang fait adopter diverses mesures propres à combattre la tuberculose: élimination des sujets à tuberculose ouverte, séquestre des animaux à réaction positive, élevage des veaux au lait stérilisé. Le 7me congrès vétérinaire international constate le peu d'efficacité de cette méthode et insiste sur l'élimination des sujets à tuberculose ouverte. Koch affirme à cette époque l'identité de la tuberculose humaine et animale et c'est alors qu'on enregistre les premières prescriptions sur l'inspection sanitaire de viandes et laits tuberculeux. Mais en 1901, Koch revient sur ses premières déclarations et conclut à la diversité des formes humaine et bovine ce qui a pour effet de refroidir l'enthousiasme qu'on vouait à la lutte contre la tuberculose bovine. Pas de progrès marquants à constater dans ce sens au début du siècle. Actuellement la question d'identité ne paraît pas encore résolue; il semble toutefois qu'on penche plutôt pour la diversité des types.

La seconde partie du travail donne un aperçu général des mesures adoptées par les Etats étrangers jusqu'à nos jours. Flückiger décrit ensuite les mesures prises en Suisse pour lutter contre la tuberculose. Une statistique sur l'extension de la maladie démontre, quoiqu'on en dise, que la tuberculose n'a pour ainsi dire pas aug-

menté depuis 1911 jusqu'à présent. Au contraire, nous sommes très privilégiés en comparaison de tous les Etats étrangers. Nous en sommes surtout redevables à la robustesse, à la bonne constitution de notre bétail, à notre climat, aux fourrages, à l'intelligence et à la compréhension de nos agriculteurs. D'eux-mêmes parfois, ces derniers mettent en pratique, inconsciemment, les principes de Bang et d'Ostertag en éliminant les éléments tuberculeux de leurs écuries.

Les pertes subies par suite de tuberculose sont difficiles à évaluer. Seule l'inspection des viandes nous fournit des données concluantes. On peut estimer à environ deux millions de francs les pertes résultant de la confiscation d'organes ou de viande tuberculeux. Il en est autrement du bétail de rente où l'évaluation des dommages causés par l'amaigrissement, la diminution de rendement est impossible. Les affirmations selon lesquelles les pertes se chiffreraient en Suisse à bien des millions annuellement sont toutefois exagérées. Il faut lutter avec d'autant plus d'énergie contre la tuberculose que nous pouvons en entrevoir la diminution. Moyens de lutte: avant tout, élimination des sujets à tuberculose ouverte; cette forme-là est dangereuse. En la supprimant, un grand pas serait fait en avant. On préserve ainsi bien des animaux de la contagion tout en récupérant jusqu'à un certain point les pertes par la vente de la viande. Les mesures les plus efficaces seraient:

1. l'examen régulier du lait de tous les animaux;
2. la déclaration obligatoire par les inspecteurs des viandes des cas de tuberculose chez les veaux de boucherie jusqu'à 3 mois;
3. l'examen clinique périodique, par des experts, des étables.

On peut estimer à environ 6000 le nombre de têtes à éliminer annuellement. Coût: 1½ million de francs plus les frais de contrôle, etc. Il semble qu'avec un total de 2½ millions de francs la Suisse pourrait instituer un système de lutte susceptible d'enrayer en un temps réduit les formes dangereuses de la tuberculose.

En ce qui concerne le traitement préventif et curatif, les médicaments n'ont pas eu de succès. Les préparations bactériennes, par contre, en ont eu davantage. Un fait est certain jusqu'à présent: aucune préparation n'a présenté de résultat satisfaisant.

Nous ne donnons ici qu'un faible résumé du travail si fouillé et si complet du Dr. Flückiger. Il a paru dans une revue agricole, mais nous pensons que sa place eut été tout indiquée dans le „Schweizer Archiv". A ma connaissance, c'est en effet le seul travail en Suisse qui étudie dans leur entier les problèmes aussi complexes qu'importants que nous pose la lutte contre la tuberculose. Nous ne pouvons que recommander aux vétérinaires la lecture de ces lignes si instructives. *Wagner.*

Über Heilmittel gegen Maul- und Klauenseuche. Von Prof. Dr. Waldmann, Insel Riems. T. R. Nr. 5, 34. Jahrgang, 1928.

Verfasser bespricht in dieser Arbeit den Stand der Heilmittelfrage, um dem Tierarzt die Grundlagen zu geben, die ihm gestatten, beim Landwirt aufklärend zu wirken und den Kampf gegen Kurpfuschertum und Geheimmittelwesen wirkungsvoll zu unterstützen.

Nach Skizzierung des Infektionsablaufes werden die therapeutischen Verwendungsmöglichkeiten eines spezifischen Heilmittels besprochen. Eine spezifische Wirkung kann nur erreicht werden, wenn das Mittel rechtzeitig appliziert wird, d. h. bevor das Virus an den sekundären Prädilektionsstellen abgelagert ist und dort seine spezifischen Veränderungen gemacht hat. Der Erfolg wird unsicher, wenn wir erst dann das spezifische Mittel anwenden, wenn die Sekundärapthen bereits ausgebildet sind. Alles, was wir therapeutisch nach dem Auftreten des Sekundärexanthems im Maul, am Euter, Klauen und Herz tun, ist nur eine symptomatische Behandlung, welche dem Zwecke dient, die an sich relativ schnell vor sich gehende Reparation der Haut- oder der Schleimhautdefekte zu erleichtern und Komplikationen bei den Sekundärinfektionen auszuschliessen.

In Zusammenarbeit mit der I. G. Farbenindustrie hat Verfasser Mittel bekannter Zusammensetzungen, darunter die berühmtesten, für andere Infektionskrankheiten wirksamen, sowie neue bis jetzt anderweitig noch nicht erprobte Mittel nach einer eigenen Technik (Reagenzglasversuch und Tierversuch) geprüft. Es ist ihm aber bis jetzt nicht gelungen, ein ätiotrop wirkendes chemisches Mittel zu finden.

Was die Behandlung der nun einmal erkrankten Tiere anbelangt, so ist Verfasser der Ansicht, dass eine symptomatische Behandlung für das Tier immer von Vorteil ist, nur muss diese nach den Regeln der Wundbehandlung vorgenommen werden. Diese Regeln werden aber meist gröblich verletzt, wenn der Landwirt zu Geheimmitteln greift. Maulspülungen mit Wasser unter Zusatz von leichten Adsringentien, Behandlung der Euterläsionen mit 1—2%iger Borsalbe, Trockenhaltung und Reinhaltung der Klauenläsionen, eventuell Klauenverbände mit einem stark verdünnten Desinfiziens, sind besser als alle jene Geheimmittel, die meist von unkundiger Hand zusammengestellt und zu hohen Preisen empfohlen sind. Daneben ist geeignete Diät, wenig und gutes Futter, reine Einstreu, gute Stallüftung unerlässlich. Für die Beeinflussung des Herzens bleibt Digitalis das beste. Wenn die Tiere schon ein oder zwei Tage generalisiert erkrankt sind, ist von einer spezifischen Serumtherapie nicht mehr viel zu erwarten. Über die prophylaktische Wirkung der verschiedenen Geheimmittel könne nur das sachgemäss durchgeführte Experiment entscheiden. Bei diesem Experiment haben bislang alle chemischen Mittel bekannter oder unbekannter Zasammensetzung restlos versagt. Eine sichere Prophylaxis innerhalb der bekannten Leistungsgrenzen kann nur mit dem Serum getrieben werden.

Zum Schluss führt Verfasser aus, dass durch geeignete Aufklärung der Tierbesitzer das Kurpfuschertum und das Geheimmittelwesen besser bekämpft werde als durch Warnungen in fachschriftlichen und landwirtschaftlichen Blättern. Auch der Seuchenbekämpfung wird damit ein nicht unwesentlicher Dienst geleistet, wenn dem Landwirt die geringen Möglichkeiten eines therapeutischen Handelns beim schon erkrankten Tier klar gemacht werden und sein Augenmerk mehr auf die prophylaktischen Massnahmen gelenkt wird. *Decurtins.*

Die Pathogenese des Milzbrandes und die Milzbrandschutzimpfungen im Lichte der neuesten Forschungen, sowie die Erfahrungen mit der Kutivakzination in Bessarabien. Von Dr. Constantin Cernaianu, Direktor des vet. bakt. Laboratoriums in Chisinau (Rumänien). Berliner tierärztl. Wochenschrift, Heft 28, 1928.

Im Jahre 1850 entdeckten Rayer und Davaine den bazillus anthracis; seither war diese Krankheit oft Gegenstand verschiedener Untersuchungen. Robert Koch stellte die Umwandlung der Bazillen in Sporen und umgekehrt fest (1876), was das permanente Auftreten des Milzbrandes in den sog. Milzbranddistrikten erklärte. Pasteur (1876—1880) veröffentlichte verschiedene klassische Arbeiten über die Züchtung und Übertragung des Erregers; bekannt ist der berühmte Versuch vom Mai 1881 in Pouilly-le Fort. (Vakzination mit zwei Vakzinen verschied. Virulenzgrades.) Er bewies auch, dass Pflanzenfresser sich auf infizierten Weiden (nach Verdolbung von Milzbrandkadavern) anstecken können; mit Schafen brachte er sodann den Beweis der Fütterungsinfektion (durch Verabreichung von mit Milzbrandkulturen verunreinigter Luzerne) bei Milzbrand.

Der Milzbrand ist eine der ältesten bekannten Infektionskrankheiten der Haustiere; viele Forscher suchten schon bald nach einem Schutzmittel und bis heute sind verschiedene Schutzimpfungen praktisch durchgeführt worden. Einmal ist die Vakzination nach Pasteur zu nennen (mit zwei verschied. starken Vakzinen), sodann die Serovakzination oder Simultanschutzimpfung nach Sobernheim.

In neuester Zeit sind nun auf dem Gebiete der Milzbrandpathogenese interessante Arbeiten erschienen, welche die Art der Bekämpfung dieser gefürchteten Krankheit auf neue Wege weisen und überdies ganz allgemeines Interesse verdienen. Im Jahre 1921 veröffentlichte Besredka in den „Annales de l'Institut Pasteur" eine Denkschrift über: „Kutiinfektion, Kutivakzination und Kutiimmunität" (bei Milzbrand), worin er beweist, dass Meerschweinchen und Kaninchen (die bisher mit der Pasteurschen Vakzination nicht immunisiert werden konnten) durch Einbringen der Vakzine in die Haut dieselbe Immunität wie andere Tiere erhalten. Es ist nun interessant, dass das Blutserum

eines kutivakzinierten Meerschweinchens keine Antikörper enthält, also Tiere nicht gegen eine Infektion mit Milzbrandbazillen schützen kann. Besredka sucht diese Milzbrandimmunität ohne Antikörper so zu erklären, dass er nur ein Prädilektionsorgan für Milzbrandbazillen annimmt und zwar die Haut. Ausserhalb der Haut seien die Milzbrandbazillen eine Art Saprophyten. Die Infektion eines Meerschweinchens durch Impfung sei immer an der Einstichstelle der Nadel in die Haut zu suchen und bei Vermeidung dieser Hautinfektion vertrage es eine beliebige Menge Bazillen ohne jeglichen Nachteil. Nach Besredka ist es daher angezeigt, bei Schutzimpfungen den Hautapparat zu vakzinieren, denn nur dort befindet sich eine rezeptive Zelle für Milzbrand, genau wie sich in anderen Organen rezeptive Zellen für andere Infektionserreger befinden. Nur diese rezeptive Zelle kann an Milzbrand erkranken und nur sie vermag sich gegen denselben zu vakzinieren. Jeder Erreger hat seine bestimmte Zelle, jede Zelle hat ihre bestimmte Immunität."

Wie verhalten sich die übrigen Haustiere gegenüber dieser Immunisierungsmethode?

Nach Ansicht von Vallée (Rind), Mazucchi (Schaf) und Velu (Pferd) besteht dieselbe Milzbrandsensibilität wie bei den Versuchstieren Meerschweinchen und Kaninchen. Nach den neuen Vorstellungen kann eine Milzbrandinfektion nur auf der Haut entstehen und eine Milzbrandimmunität nur durch die Hautimmunisation hervorgerufen werden. Die Versuche mit der Kutivakzination haben diese Ansichten bestätigt. Brocq-Rousseu und Urbain haben bei Pferden nach Kutivakzination eine kräftige und langandauernde Immunität festgestellt. Nach den Berichten soll in den letzten Jahren unter dem Pferde- und Maultierbestand der franz. Armee in Levant der Milzbrand arg gewütet haben (trotz Vakzination nach Pasteur und Sobernheim). Der Chef des Vet.-Dienstes dieser Armee, Nicolas, entschloss sich zur Kutivakzination bei 9000 Pferden. Der Erfolg war glänzend, indem die Sterblichkeit nur 0,45 Promille betrug, vorher aber 8,1 Promill.

Mazucchi kutivakzinierte mit Erfolg Schafe; Velu und seine Mitarbeiter impften in Marokko ca. 32,000 Stück Vieh (14,000 Rinder, 14,000 Schafe, 5000 Schweine). In Algerien und in der Ukraine besteht für Militärpferde Impfzwang nach dieser Methode. Nach diesen Autoren beginnt die Immunität schon nach 48 Stunden der Kutivakzination, doch sind die Tiere nach 24 Stunden sehr empfänglich für Milzbrand. Die Immunität dauert ein Jahr.

Dr. Cernaianu hat eigene Versuche angestellt und die Erfolge der verschiedenen Milzbrandschutzimpfungen miteinander verglichen. Nach ihm beträgt der Schutz nur ein halbes Jahr, wahr-

scheinlich infolge Verwendung eines schwächeren Vakzins. Mit der Kutivakzination hat dieser Forscher die besten Erfahrungen gemacht und er fasst sie wie folgt zusammen:

1. Bei der Kutivakzination hat man keine Allgemeinreaktionen zu befürchten (Fieber, Depression usw.).
2. Es entsteht nur eine lokale Reaktion an der Impfstelle; man kann ohne Gefahr auch hoch trächtige Tiere impfen.
3. Die Immunität hält längere Zeit an und erfolgt viel rascher als bei den anderen Methoden.
4. Die Impfung kann von Laien nicht gut ausgeführt werden, trotzdem sie sehr einfach ist.

Anzustreben sei die Verimpfung einer einzigen Vakzine (bisher 1 ccm für grosse und 0,5 ccm für kleine Haustiere). Dr. Cernaianu gibt in seinem Artikel auch die genaue Impftechnik an.

Dr. *Hirt*, Brugg.

Welchen Einfluss hat die Beseitigung des corpus luteum persistens auf das Auftreten der Brunst beim Rinde? Von Dr. med. vet Friedrich Beer, prakt. Tierarzt in Schwabmünchen (Schwaben). Tierärztliche Rundschau Nr. 35, 36, 37 u. 38. 1928.

Nach eingehender literarischer Würdigung der Bedeutung des corpus luteum in anatomisch-physiologischer und pathologisch-physiologischer Beziehung, behandelt Verfasser die Wechselbeziehungen zwischen Erkrankungen der Ovarien, der Tuben und des Uterus einerseits, Brunst und Sterilität anderseits und die Wirkungen der operativen Eingriffe an den Ovarien, um in einem vierten Kapitel den Eingriff am Ovarium in operativtechnischer Beziehung und die Schädigungen durch die Ovarialbehandlung zu diskutieren. In einem Schlusskapitel führt Verfasser seine eigenen Untersuchungen, eigene Technik und Ergebnisse an.

Auf Grund seiner Erfahrungen unterscheidet Beer zwei Arten von corpora lutea persistentia: physiologische, die auftreten bei trächtigen Tieren (corp. lut. gravid.) und bei Tieren, bei denen der Uterus eine mehr oder weniger grosse Menge anormalen Inhaltes aufweist (chron. Endometritis, Pyometra); pathologische, die auftreten bei Tieren mit gesundem Uterus. Diese sind dadurch charakterisiert, dass sie häufig sehr schwer sich entfernen lassen und die Brunst nach der Enukleation verhältnismässig sehr spät oder häufig gar nicht auftritt. Der Grund dafür dürfte in einer pathologischen Veränderung der Ovarien infolge des Persistierens des corpus luteum zu suchen sein, wobei eine restitutio ad integrum erst eintritt, nachdem die Ovarien Zeit gehabt haben, sich zu erholen.

Nach der Entfernung des physiologischen corp. lut., die in der Regel sehr leicht geschieht, treten durchschnittlich nach 24—40 Stunden Brunsterscheinungen bzw. Abgang des eiterigen Sekretes (bei Pyometra) bzw. Verstärkung des bereits bestehenden Aus-

flusses (bei Endometritis catarrh. chron.) auf, wobei letzterer bald danach vollständig sistiert. Die Enukleation des physiologischen corp. lut. persistens ist ein mindestens ebenso sicheres Mittel zur Heilung chronischer Endometritiden wie die Methode nach Albrechtsen, und führt zur Erzielung von Brunsterscheinungen in relativ kurzer Zeit, im Durchschnitt in 6—7 Tagen. Anders verhält es sich mit dem vom Verf. als pathologisch bezeichneten corp. lut. persist., das man bei völlig normalem Uterusbefund antrifft. Hier löst die Enukleation nicht mit Sicherheit Brunsterscheinungen aus, und wenn dies der Fall ist, so tritt die Brunst häufiger danach so spät auf, dass es fraglich erscheint, ob sie eine Folge der Enukleation war.

Die vom Verfasser geübte Technik gestaltet sich folgendermassen: Nach gründlicher Reinigung von Scham und After wird die vaginale Untersuchung mit der linken Hand vorgenommen, wobei die Beschaffenheit der Schleimhaut, der Zervix, des Verschlusses und das eventuelle Vorhandensein von Sekreten festgestellt wird. Dann folgt die rektale Untersuchung mit der rechten Hand, die sich zunächst auf den Uterus erstreckt, wobei von der Bifurkationsstelle aus jedes Horn einzeln abgetastet wird. Bei normalem Uterusbefund und Nichtträchtigkeit werden die Eierstöcke auf Grösse, Vorhandensein gelber Körper, Zysten usw. untersucht. Beim Vorhandensein eines persistierenden gelben Körpers wird zunächst die Entfernung durch Druck von zwei Seiten versucht, mit Daumen und Zeigefinger. Ist die Entfernung bei leichtem Druck nicht möglich, so werden die Ovarien zunächst kräftig massiert und von neuem die Trennung vom Ovarium versucht. Gelingt auch dies nicht, so wird das Ovarium gegen das Becken und zwar auf die mediale Seite des Darmbeines in der Gegend der spina ischiadica gelegt und durch Pressen des Eierstockes mit zwei Fingern gegen den innern Beckenrand das corp. lut. entfernt. Nach einer leichten Enukleation wird 3—5 Min., nach einer schwierigen ca. 10 Min. lang komprimiert. *Decurtins.*

Unfruchtbarkeit und Aufzuchtkrankheiten beim Geflügel. Von Prof. Dr. R. Reinhardt, Leipzig. Tierärztliche Rundschau, 34. Jahrg., Nr. 19. 1928.

Verfasser hebt einleitend die Bedeutung der Geflügelzucht in Deutschland hervor, wonach der Gesamtwert der deutschen Geflügelzucht im Jahre 1926 650 Millionen RM. betrug. Dieser Geflügelwert nimmt unter den landwirtschaftlichen Produkten die 5. bis 6. Stelle ein. Es geht aber noch viel zu viel Geld für eingeführte Geflügelprodukte ins Ausland (z. B. im Jahre 1926 300 Millionen). Das Ziel der deutschen Geflügelzüchter muss deshalb sein, den Gesamtbedarf an Geflügelprodukten im eigenen Lande zu produzieren. So gut wie dies in Nordamerika, Holland und Dänemark erreichbar war, meint der Verfasser, wird es auch in Deutschland mög-

lich sein und zwar, wenn es gelingt, die Durchschnittsleistung des deutschen Legehuhnes von 80 Eiern pro Jahr um 50% zu erhöhen. Nach dieser Einleitung werden die Grundlagen einer gedeihlichen Geflügelzucht angegeben, die da sind: Auswahl der richtigen Rasse, Leistungszucht, rationelle Fütterung, Wartung und Pflege. Diese Grundlagen sind aber nur unter der weitern Voraussetzung denkbar, wenn gesunde Geflügelbestände zur Verfügung stehen und wenn verheerende Seuchen ferngehalten werden.

Bei den Bestrebungen, eine Hebung und Steigerung der Geflügelzucht herbeizuführen, hat man in Deutschland vielfach Wege beschritten, die von den früheren Züchtungs- und Haltungsmethoden z. T. stark abweichen: künstliche Brut, Zentralbrutanstalten, Massenzusammenhaltungen, Lohnbrutereien, intensive Fütterung. All diese Umstände begünstigen die Entstehung von Krankheiten und Seuchen und ihre Verbreitung. Es muss deshalb der praktische Tierarzt mehr wie bisher mit den Geflügelkrankheiten sich beschäftigen. Wo bakteriologische Untersuchungen und dergleichen notwendig sind, stehen den Tierärzten als Berater und Helfer allenthalben wissenschaftliche Institute zur Verfügung, die schon seit Jahren mit der Erforschung. der Bekämpfung und Verhütung der Geflügelkrankheiten sich beschäftigen. Man hat in dieser Beziehung schon nennenswerte Erfolge zu verzeichnen, wie z. B. die Diphtherieschutzimpfung, die Geflügelcholeraimpfung, die Tuberkulosebekämpfung mittelst der diagnost. Tuberkulinimpfung, die Bekämpfung der Kückenruhr mit Hilfe der Agglutinationsprüfung des Blutes etc.

Von den Faktoren, welche die Fruchtbarkeit beim Geflügel ungünstig beeinflussen, nennt der Verfasser neben allgemeinen Erkrankungen (akute und chronische Infektionskrankheiten, parasitäre Erkrankungen) auch äussere Umstände (Haltung in Gefangenschaft in einem engen Stall oder in einem abgedunkelten Käfig, Entziehung der Bewegung auf längere Zeit, verminderte Nahrungszufuhr oder allzu reichliche Ernährung, vitamin- und mineralstoffarmes Futter). Man kann nur von gesunden, richtig ernährten und hygienisch einwandfrei gehaltenen Tieren gesunde Keimzellen und eine gesunde Nachkommenschaft erwarten. Von den besonderen Erkrankungen der Keimdrüsen unterscheidet der Verfasser beim männlichen Geflügel ebenso wie bei den Säugetieren zwischen einer Begattungs- und einer Zeugungsimpotenz, mit ihren verschiedenen Auswirkungen. Beim weiblichen Geflügel versteht man unter Unfruchtbarkeit nicht bloss das völlige Ausbleiben der Eibildung oder des Eierlegens, oder das Legen unbefruchteter Eier und damit der völlige Ausfall an Nachzucht, sondern es fallen unter diesen Begriff auch Verminderung der üblichen Zahl der Eier, Störungen in der Eiablage, Bildung abnormer Eier, ungenügende Brütungs- und Schlupfergebnisse und dergleichen

mehr. Ätiologisch spielen hier die schon erwähnten Allgemeinerkrankungen und äussern Einflüsse, ferner Domestikation, das Treiben auf Eier, das Verlegen der Brutzeit auf eine beliebige Jahreszeit, die künstliche Brut und sonstige Naturwidrigkeiten eine bedeutsame Rolle.

Als krankhafte Zustände des Eierstocks nennt Verfasser Aplasie und Hypoplasie, ferner Hypertrophie und Atrophie, degenerative Vorgänge in missbildeten Follikeln, Haematome und Bersten von Eierstocksfollikeln. Ein Bersten der Eifollikel kann hervorgerufen werden durch das unsachgemäss ausgeführte Eibetasten; kommt aber auch vor als Begleiterscheinung der Geflügelcholera und der Geflügelpest. Von Entzündungen ist besonders die Sklerose zu nennen. Tuberkulose ist selten; dagegen finden sich Neubildungen, namentlich Karzinome verhältnismässig häufig.

Ähnlich wie beim Eierstock findet man auch beim Eileiter Aplasie und Hypoplasie, ferner Lageveränderungen, wie Torsion oder Inversion mit Prolaps, Erweiterungen und anderseits Stenosen, Strikturen und Atresie, Zystenbildungen, Blutungen, Rupturen, Neubildungen sowie Parasiten, weiterhin abnorme Eier hinsichtlich der Form, der Grösse, der Schalenbildung, des Inhaltes oder der Lage; auch funktionelle Störungen kommen vor, wie zu heftige oder krampfhafte Kontraktionen und anderseits Atonie und Lähmung des Eileiters. Entzündungen sind nicht selten und werden durch verschiedene Umstände begünstigt, wie Verletzungen im Bereich der Kloacke (manuelle Eingriffe, Begattungsakt, zerbrochene Eier). Die genannten Zustände bedingen die Erscheinungen einer mehr oder weniger ausgesprochenen Legenot. Dabei sitzen die Tiere viel auf dem Nest, drängen und pressen beständig; aus dem Eileiter entleert sich nur eine geringe Menge von Eiweiss oder Exsudat. Antiperistaltische Kontraktionen des Eileiters, wobei sein Inhalt durch die Bauchöffnung des Oviduktes in die freie Bauchhöhle befördert wird, rufen eine umschriebene oder, wenn bakterienhaltig, eine diffuse, meist tödliche Bauchfellentzündung hervor. In andern Fällen kann es auch zur Aufstauung der vom Eierstock her normal nachgeschobenen Eier und zur Bildung von sog. Schichteiern kommen, die Mannsfaustgrösse erreichen und gerne den Eileiter perforieren und dadurch den Tod herbeiführen.

Bei der Therapie dieser Erkrankungen muss man sich auf diätetische, hygienische und prophylaktische Massnahmen beschränken. Retinierte Eier lassen sich gewünschtenfalls durch einen manuellen oder chirurgischen Eingriff beseitigen.

Des Näheren geht Verfasser noch auf zwei Krankheiten ein, die wegen ihren seuchenähnlich gehäuften Todesfällen grossen Schaden anrichten. Es sind dies die durch den Erreger der bazillären Kückenruhr verursachten Eierstocks- und Eileitererkrankungen und zum zweiten die durch Saugwürmer hervorgerufenen Eileiterbauchfell-

entzündungen. Die letzteren beobachtet man nach dem Auftreten von Libellenschwärmen an stehenden Gewässern. Die Libellen stellen im Entwicklungsgang der Würmer die Zwischenwirte dar, d. h. sie enthalten in ihrer Leibeshöhle die Trematidencysten der erst in der zweiten Maihälfte und im Juni ausschwärmenden Cercarien. Nach Aufnahme durch die Hühner werden die Parasiten im Magen durch Lösung der Cystenhülle frei, passieren den Darmkanal und nehmen im Eileiter ihren Aufenthalt. Hier rufen sie eine exsudative, eiterige Entzündung der Eileiterschleimhaut hervor mit nicht selten anschliessender Peritonitis. Die Sterblichkeitsziffer ist wechselnd. Behandlung mit Distol hat versagt. Erfolg verspricht nur die Vorbeuge durch Fernhalten des Geflügels von den verdächtigen Gewässern, d. h. Einsperren desselben in den Monaten Mai und Juni.

Über die weisse Kückenruhr bringt Verfasser nichts wesentlich Neues, deshalb sei diesbezüglich auf mein Referat im Schweizerarchiv, 5. Heft p. 274 vom Mai 1928 verwiesen.

Von anderen Parasiten, die z. T. erhebliche Schädigungen beim Geflügel hervorrufen, nennt der Verfasser noch Kokzidien, Bandwürmer, Trichosomen, Heterakis etc. Selbst Ektoparasiten wie Zecken, Federlinge, Flöhe und vor allem die Vogelmilben können der jungen Brut höchst gefährlich werden.

Zum Schluss macht Verfasser noch auf die Gefahren der künstlichen Brut aufmerksam. Nur absolut sachgemäss vorgenommene Bebrütung ist imstande, schlechte Schlüpfergebnisse zu verhindern. Der Bedienung der Brutapparate, der Temperatur, der Lüftung, dem Feuchtigkeitsgehalt der Luft etc. muss grösste Aufmerksamkeit geschenkt werden. Fütterung und Haltung müssen möglichst naturgemäss sein. *Decurtins.*

Ausgezeichnete Heilerfolge mit Hexametylentetramin bei Geflügeldiphtherie bzw. Pocken. Von Cernaianu und Schlenker, Chisinau, Rumänien. D. t. W. 36, Nr. 32.

Das Hexametylentetramin hat sich in über 200 Fällen von Geflügeldiphtherie bzw. Pocken sehr gut bewährt. Das Hexamethylentetramin wurde als 40 % Lösung in Aqua dest. intramuskulär appliziert. Dosis: 1,0 g Substanz pro kg Körpergewicht. Innert 4—5 Tagen gingen die Veränderungen erheblich zurück und nach 8—10 Tagen waren die Tiere wieder hergestellt. Die Verfasser hatten die gleich guten Erfolge mit dieser Behandlung beim ansteckenden Schnupfen der jungen Tiere (Coryza avium contagiosa). Daraus, sowie aus der Tatsache, dass Schnupfen und Pocken häufig gleichzeitig in einem Bestand vorkommen, schliessen die Verfasser, dass der ansteckende Schnupfen als eine Infektion mit dem Geflügelpockenvirus beim Junggeflügel aufzufassen sei. *Blum.*

Hühnertyphus und Leucaemia gallinarum. Von Dr. Becker, Tierarzt, Bevensen (Hannover). T.R. No. 26. 1928.

Hühnertyphus. Klein bezeichnete schon vor einer Reihe von Jahren die Krankheit als infektiöse Darmentzündung der Hühner und nannte den Erreger „Bakt. gallinarum". Nach ihm wird die Krankheit auch „Kleinsche Hühnerseuche" genannt. Als Erreger des Hühnertyphus kommt nach Pfeiler ein Bakt. aus der Paratyphusgruppe in Frage, der bac. typhi gall. alcalifaciens, der sich vorzugsweise im Darm der erkrankten Hühner vorfindet und mit dem Futter dorthin kommt.

Die Krankheit kommt nur bei Hühnervögeln vor, ist stark ansteckend und meist nach kurzem Verlauf tödlich. Die erkrankten Tiere zeigen Mangel an Fresslust, grossen Durst, zuerst blassen, dann braunroten Kamm und Kehllappen und starken Durchfall. Bei der Sektion findet man die Milz und die Leber stark geschwollen, letztere brüchig und in vielen Fällen mit zahlreichen, kleinen, punktförmigen, und grössern, graugelben Herdchen durchsetzt. Die Darmschleimhaut ist verdickt. Im Blinddarm findet man Schorfe und Geschwüre. Die Nieren sind ebenfalls häufig trüb geschwollen. Der Herzmuskel zeigt an seiner Oberfläche oft ein höckeriges Aussehen.

Die beste Behandlung ist die Vorbeuge. Die Impfung mit Vakzine hat sich in verseuchten und durch Ansteckung gefährdeten Beständen bestens bewährt.

Die Leucaemia gall. oder Weissblütigkeit der Hühner ist eine ansteckende Krankheit, deren Erreger ein ultravisibles, filtrierbares Virus ist. Auf welche Weise die natürliche Ansteckung stattfindet, steht noch nicht fest. Die Krankheit verläuft schleichend und endet meist mit dem plötzlichen Tod. Die Tiere zeigen bei der Sektion vergrösserte Leber, Milz und Nieren. Besonders stark vergrössert ist oft die Leber, die bis zu 350 g schwer werden kann. Dieses Organ zeigt grauweisse Streifen und Flecken, die nicht scharf abgegrenzt sind. Die Farbe der Leber ist braun und violett, die Konsistenz brüchig. Die Darmschleimhaut ist geschwollen.

Die Krankheitserscheinungen sind nicht stark in die Augen springend. Die Hühner werden mitunter schwach und matt und magern ab. Die Eierproduktion lässt nach und hört ganz auf.

Eine Heilung ist kaum möglich und wird schon durch die erst spät auftretenden, äussern Anzeichen verhindert. Ist die Diagnose gesichert, lässt man, um eine weitere Ansteckung zu verhindern, die kranken Tiere von den gesunden trennen und den Stall desinfizieren. *Decurtins.*

Bücherbesprechungen.

Die Krankheiten des Geflügels mit besonderer Berücksichtigung der Anatomie und Hygiene von Wilhelm Otte, Tierarzt in Doblen. 422 S., 163 Abb. Berlin 1928, Richard Schoetz. Geh. Mk. 21.—, geb. Mk. 24.—.