

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: 97 (1955)

Heft: 3

Rubrik: Bericht

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: 07.02.2026

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

freeze-dried vaccine of strain "Buck 19". Tests carried out on guinea pigs with this combined vaccine have actually shown higher potency against Blackleg than the usual Blackleg - Black Disease (- Malignant edema) - formol vaccine. Technically this combined vaccine would simplify, without loss of efficiency, the annual mass-inoculation of cattle against Abortus Bang and Blackleg, especially in mountainous regions.

Literatur

[1] Barr, M.: Proc. Roy. Soc. Med. 47, 351 (1954). - [2] Bergmann, J.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 97, H. 2 (1955). - [3] Geissler, H.R.: Vet. med. Diss. Bern 1947. - [4] Greenberg, L. und D.S. Fleming: Canad. J. Publ. Health 1947, 279. - [5] Keller, H.: Vet. med. Diss. Bern 1953. - [6] Parish, H. J.: Proc. Roy. Soc. Med. 47, 351 (1954). - [7] Stitz, B.: Zbl. Bakter. I. Orig. 143, 437 (1938/39). - [8] Ungar, J.: Proc. Roy. Soc. Med. 47, 351 (1954).

BERICHT

Bericht von der 4. Tagung der Arbeitsgemeinschaft der Veterinärpathologen in Hamburg am 6. August 1954

(Zusammengestellt von Priv.-Doz. Dr. H. Köhler, Hannover)

Herr Renk (Berlin): *Zysten- und Adenombildung in der Milchdrüse des Rindes.* (Erscheint in Dtsch. Tierärztl. Wschr.)

Bei chronischen indurierenden Mastitiden (chron. Galt) der Kühe bilden sich öfter vorwiegend in den tiefst gelegenen Teilen des Euters zwischen Vorder- und Hinterritze senfkorn- bis walnußgroße Zysten, die milchartiges, zuweilen eingedicktes Sekret enthalten können.

Diese Hohlraumbildungen können aus erweiterten Milchgängen hervorgehen, wenn die entsprechenden zitzenwärts gelegenen Milchkanäle durch starke Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes zusammengedrückt werden und dadurch eine Sekretstauung eintritt. In erster Linie bilden sich die Zysten durch aktives Wachstum von versprengten Drüsenendstücken. Solche Vorgänge sind bei chronischen Entzündungen mit starker Vermehrung des Bindegewebes innerhalb der einzelnen Drüsenlappen zu beobachten. Hierbei kommt es zunächst zu einer Rückbildung des Drüsengewebes. Im weiteren Verlauf können durch die Bindegewebszubildungen einzelne solcher Drüsenendstücke den Zusammenhang mit den Läppchen und dem Milchausführungsgang verlieren. Diese versprengten Läppchen können vor Beginn der neuen Laktation, vermutlich durch hormonale Einflüsse, zu neuem Wachstum angeregt werden und zu Zysten verschiedener Größe heranwachsen.

Es wird auf die Ähnlichkeit solcher Prozesse mit der Mastopathia cystica des Menschen hingewiesen und an Hand eines Falles gezeigt, daß die meistens lokal bleibende Zystenbildung zuweilen auch in ein geschwulstartiges Wachstum übergehen kann. Hierbei war das ganze linke Schenkelviertel einer Kuh stark vergrößert und in ein adenomatöses Gewebe umgewandelt, das neben einfachen Drüsenschläuchen und Zysten meistens das Bild eines Cystadenoma papilliforme zeigte und an einzelnen Stellen mit soliden Zellsträngen Anzeichen einer Atypie der Geschwulstzellen aufwies.

Fräulein Christiane Tamaschke (Berlin): *Über die Nebennierengeschwülste des Hundes.* (Erscheint in Mh. Vet.-Med.)

Es wurden aus der Literatur 368 Fälle von Nebennierengeschwülsten unserer Haus-säugetiere zusammengestellt und kritisch gesichtet; davon entfallen auf das Rind 166, den Hund 103, das Pferd 78, das Schwein 11 und das Schaf 10 Fälle. Der prozentuale Anteil der Nebennierengeschwülste ist am höchsten bei Rind und Schaf mit 13,4 bzw. 8,8%, während er beim Pferd 6,4, beim Schwein 5,9 und beim Hund nur 5,4% beträgt.

Die Prozentzahlen zeigen, daß wir beim Rind und wahrscheinlich auch beim Schaf mit einer besonderen Disposition zur Entwicklung von Nebennierentumoren zu rechnen haben. Es wird ein kurzer Überblick über die einzelnen Geschwulstformen vermittelt, die bisher bei Haustieren beobachtet worden sind. Es wird ferner über vier eigene, den Hund betreffende, Beobachtungen berichtet. Zwei der Neubildungen gingen von der Rindensubstanz aus; ein malignes Adenom und ein Karzinom. Die beiden übrigen Fälle mit Ausgangspunkt in der Marksubstanz waren ein Phäochromozytom und ein Sympathogeniom. Abschließend wird an Hand einer tabellarischen Übersicht gezeigt, daß in Übereinstimmung mit früheren Befunden an anderen Organen auch für die Nebennieren eine tierartlich sehr unterschiedliche Organdisposition zur Geschwulstentwicklung festzustellen ist.

Herr Krahnert (Leipzig): *Lungenkrebs der Tiere.* (Erscheint in Dtsch. Tierärztl. Wschr.)

Es wird auf die besonderen statistischen Verhältnisse bei der Beurteilung statistischer Ergebnisse in der Veterinärmedizin hingewiesen (andere Alterszusammensetzung, willkürliche Geschlechterverteilung und geringe Zahl der Populationen). Beim Hund läßt sich die beim Menschen beobachtete Bevorzugung des männlichen Geschlechtes nicht bestätigen. Primärmultiple Formen des Lungenkrebses scheinen bei Tieren häufiger zu sein als beim Menschen. Expansiv wachsende Formen sind häufiger als diffus infiltrierende. Die rechte Lunge ist häufiger befallen als die linke. 16% der Lungenkrebses befinden sich in den Oberlappen, 21% in den Mittellappen, 63% in den Unterlappen. Die beim Menschen gesehene Bevorzugung der Stammbronchien am Hilus ist bei Tieren nicht gegeben. 85% der Fälle geben wie beim Menschen Metastasen. Mit 77% überwiegen die Zylinderepithelkarzinome gegenüber dem Menschen. Die große Masse der kleinzelligen und Plattenepithelkrebses des Menschen fehlt. Die Mehrzahl leitet sich vom Bronchialdrüsenepithel, nur eine geringe Anzahl vom Oberflächenepithel ab. Eine echte Zunahme des Lungenkrebses beim Tier fehlt.

Herr Griem (Berlin): *Die Veränderungen der Nebenniere bei der Schweinepest.* (Erscheint in der Dtsch. Tierärztl. Wschr.)

Bei 32 Schweinen, die an der Schweinepest starben und deren pathologisch-anatomische Organveränderungen einwandfrei für Schweinepest sprachen, wurde regelmäßig eine stets deutlich nachweisbare Verbreiterung der Nebennierenrinde festgestellt. Histologisch entsprachen die Veränderungen einer progressiven Transformation, die als Ausdruck einer Leistungssteigerung des Organes zu deuten ist. An die progressive Transformation schließt sich im weiteren Verlauf der Erkrankung eine Erschöpfung der Nebennierenrinde an, die durch degenerative Kernveränderungen der Nebennierenrindenepithelien gekennzeichnet ist. Diese sind besonders in jenen Fällen bei der Schweinepest am stärksten ausgeprägt, in denen das Sektionsbild von einer katarrhalischen bis hämorrhagischen Gastritis und Colitis beherrscht wird. Etwas weniger ausgeprägt sind sie bei der septikämischen Schweinepest. Sie fehlen fast völlig in jenen Fällen, in denen das Sektionsbild von fibrinösen Pneumonien, diphtheroiden Darmentzündungen und lymphozytären Enzephalitiden beherrscht wird. Ferner kommt es besonders bei der chronischen Schweinepest zu herdförmigen, entzündlichen

Infiltrationen von lymphozytären Zellen, vorwiegend im Nebennierenmark, zum Teil aber auch in der Nebennierenrinde.

Durch eine akute Zerstörung der Nebennierenrinde mit Hilfe des Diphtherietoxins gelang es bei 3 Schweinen, das Sektionsbild einer hämorrhagischen Diathese, das weitgehend mit dem der septikämischen Schweinepest übereinstimmte, zu erzeugen. Bei einer perakuten Zerstörung der Nebennierenrinde durch eine große Diphtherietoxinjektion wurde bei 2 Versuchsschweinen experimentell eine hämorrhagische Magen- und Darmentzündung hervorgerufen. Um zu beweisen, daß diese pathologisch-anatomischen Veränderungen auf einen Nebennierenrindenausfall zurückzuführen sind, wurden einem Versuchsschwein die Nebennieren operativ entfernt. Auch hierbei kam es zu einer hämorrhagischen Gastritis und schwerer katarrhalischer Enteritis. Diese gleichen pathologisch-anatomischen Organveränderungen findet man auch bei der perakuten Form der Schweinepest.

Aus diesen Befunden darf man entnehmen, daß bei der Schweinepest die Tiere, die bei der Sektion eine hämorrhagische Diathese oder eine katarrhalische bis hämorrhagische Gastroenteritis zeigen, an einer Erschöpfung der Nebennierenrinde sterben. Die Veränderungen der Nebennierenrinde dürften nicht spezifisch für die Schweinepest sein, dagegen sind die lymphozytären Zellinfiltrate, welche man bei der Schweinepest im gesamten Nervensystem nachweisen kann, wahrscheinlich auf eine direkte Einwirkung des Virus zurückzuführen.

Herr Matthias (Insel Riems): *Strukturveränderungen der Erythrozyten bei der ansteckenden Blutarmut der Einhufer.* (Erscheint in Dtsch. Tierärztl. Wschr.)

In Blutaussstrichen von Pferden, die an ansteckender Blutarmut fieberhaft erkrankt sind, lassen sich mit der supravitalen Methylviolett-Färbung in einem großen Teil der Erythrozyten sogenannte Innenkörper nachweisen. Es handelt sich hierbei um tiefdunkelblau gefärbte, kugelförmige Gebilde, die vorwiegend am Rande der Erythrozyten liegen und Ausfällungen des Hämoglobins oder des Zellstromas darstellen. Systematische Blutuntersuchungen bei zahlreichen experimentell infizierten Pferden haben ergeben, daß die Innenkörper zum Zeitpunkt des Fieberanfalles oder kurze Zeit danach auftreten und von da ab bis zum Tode ständig, und zwar meist sehr stark zunehmen. Wie gleichzeitige Untersuchungen an mit Giemsa-Lösung gefärbten Blutaussstrichen zeigten, sind die Howell-Jolly'schen Körperchen bei der ansteckenden Blutarmut nicht vermehrt, so daß Beziehungen zwischen ihnen und den Innenkörpern nicht bestehen. Innenkörper, die bei einem Versuchspferd durch Verabreichung von Sulfanilamid erzeugt wurden, zeigten sowohl morphologisch als auch in ihrem Verlauf gegenüber der ansteckenden Blutarmut keine Unterschiede. Durch Injektionen von Coli-Vakzine konnte bei zwei Versuchspferden eine Innenkörperbildung nicht erzeugt werden. Kontrolluntersuchungen an 27 gesunden Pferden ergaben, daß beim Pferde schon normalerweise vereinzelte Innenkörper im Blut vorkommen können. Die Ergebnisse der Untersuchungen berechtigen dazu, die bei der ansteckenden Blutarmut auftretende hämolytische Anämie als Innenkörperanämie zu bezeichnen. Bis jetzt ist die Innenkörperanämie nur bei Vergiftungen mit bestimmten Arten von Blutgiften beobachtet worden, so daß die ansteckende Blutarmut erstmalig eine Infektionskrankheit darstellt, bei der diese Anämie auftritt. Diese Feststellung kann möglicherweise für die Klärung der Pathogenese nicht nur der infektiösen Anämie, sondern auch der Innenkörperanämien überhaupt von sehr wesentlicher Bedeutung sein. Eine restlose Klärung der Pathogenese der Innenkörperbildung ist bis jetzt noch nicht geglückt. Die Annahme der Störung von Ferment-Systemen als vorläufige Arbeitshypothese gestattet es, die Innenkörperbildung sowohl bei Anwendung bestimmter toxischer Substanzen als auch im Verlaufe der ansteckenden Blutarmut auf eine gemeinsame Pathogenese zurückzuführen. Inwieweit sich der Nachweis der Innenkörper als diagnostisches Hilfsmittel zur klinischen Feststellung der ansteckenden Blutarmut eignet, bedarf noch einer eingehenden Untersuchung.

Herr Messow (Berlin): *Die Veränderungen der Ganglien des Schweines bei Schweinepest und Schweinelähme.* (Erscheint in Mh. Vet. Med.)

Während für das vegetative Nervensystem des Menschen schon eine Vielzahl systematischer Untersuchungen vorliegt, mangelt es an solchen bei unseren Haustieren noch stark. So liegen auch nur wenige Arbeiten über das vegetative Nervensystem des Schweines vor.

Unseren Untersuchungen liegen 25 gesunde Schlachtschweine und 15 an Pest erkrankte und geschlachtete bzw. gestorbene Tiere zugrunde. Unter diesen letzteren befinden sich 2 Tiere mit hochgradigen enzephalitischen Veränderungen und 1 Tier mit Boutonbildung im Dickdarm. Alle Tiere befanden sich im Alter von 6 bis 8 Monaten. Es wurde das G.nodosum, G.stellatum und das G.coeliacum untersucht. Das Material konnte teils lebensfrisch, teils kurz nach dem Tode entnommen werden. Gefärbt wurden die Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin, Sudan III, Kresylechtviolett und der Silberimprägnation nach Bielschowski-Gros.

Es konnten keine spezifischen Veränderungen in den Ganglien sowohl bei den Pesttieren als auch bei der Schweinelähme festgestellt werden. Dies steht im Einklang mit den Angaben anderer Untersucher, die bei anderen Erkrankungen sowohl des Menschen als auch der Tiere ebenfalls keine spezifischen Veränderungen fanden.

In den genannten Ganglien sowohl der gesunden Schlachtschweine als auch der Schweinepesttiere fanden sich die gleichen Veränderungen in Form von degenerativen Veränderungen an den Ganglienzellen und entzündlichen Infiltraten im Interstitium. Es besteht zwischen beiden Gruppen lediglich ein quantitativer Unterschied. Das heißt, die gefundenen degenerativen und entzündlichen Veränderungen kommen unvergleichlich häufiger bei den Schweinepesttieren vor als bei den normalen Schlachttieren. Auffällig ist die Häufigkeit der Vakuolen in den Ganglienzellen, besonders im G.nodosum. Hierin ist wohl der morphologische Ausdruck der Kreislauf labilität des Schweines zu erblicken.

Weiterhin wurden 4 Spinalganglien von einem Fall von Schweinelähme untersucht. Hier waren die entzündlichen Veränderungen besonders stark. Daneben fanden sich in großem Umfange degenerative Veränderungen, wie sie auch bei der Schweinepest nachzuweisen waren.

Herr Pallaske (Leipzig): *Zur Frage von Leberveränderungen bei der Schweinepest.* (Erscheint in Dtsch. Tierärztl. Wschr.)

In der Leber treten bei an Schweinepest erkrankten Schweinen herdförmige oder diffuse interlobuläre zellige Infiltrate wechselnder Stärke mit Lymphozyten und Histiozyten, teilweise Plasmazellen und Eosinophilen auf. Um die Bedeutung dieser Infiltrate zu klären, wurde das Untersuchungsmaterial in Schweinepestfällen mit septikämischem Verlauf, mit kruppöser Pneumonie, mit einfachen und diphtheroiden Darmentzündungen, Verdachtsfälle mit nekrotisierender oder katarrhalischer Pneumonie und in Verdachtsfällen mit einzelnen Blutungen in Niere und Harnblase eingeteilt. Zu Vergleichszwecken wurden Lebern bei Rotlauf, Ferkelgrippe, Herztod, Futterschäden, Transportschäden und von 30 gesund geschlachteten Schweinen untersucht. Am häufigsten treten die Infiltrate bei Schweinepest und in Pestverdachtsfällen (20–30%) besonders bei kruppöser Broncho-Pneumonie, bei Ferkelgrippe (5–10%) und bei Rotlauf, Ernährungsschäden, Herztod (2–5%) auf. Es werden somit die Veränderungen in der Leber bei Schweinepest bestätigt. Die diagnostische Bedeutung dieser Feststellung wird durch häufige parasitäre Veränderung gemindert. Die Infiltrate werden als akute exsudative nichteitrige Hepatitis gedeutet. Auf die Möglichkeit der Verarbeitung des Virus durch die Infiltrate wird hingewiesen. Ein diagnostischer Wert wird den beschriebenen Befunden vorläufig abgesprochen, wenn sie auch bei der Schweinepestdiagnose eine gewisse Beachtung verdienen.

Herr Sedlmeier (München): *Pneumocystis-Carinii-Infektion beim Hund*. (Erscheint in Zbl. Path.)

Bei einem 9 Wochen alten Schäferhund konnte eine mikroparasitär bedingte, interstitielle plasmazelluläre Pneumonie beobachtet werden. In morphologischer Hinsicht bestehen bei den histologisch-pathologischen Veränderungen weitgehende Übereinstimmungen mit den bei der interstitiellen Säuglingspneumonie des Menschen beschriebenen Bildern. Die Parasiten liegen als Pseudozysten, als freie Gebilde und schließlich auch im Plasma von Zellen (nicht im Kern!) vor. Ihre Größe beträgt etwa 3–5 μ . Als besondere Charakteristika sind die Ausfüllung der Alveolarlumina mit lockeren Schaumstrukturen und die nahezu ausschließlich auf die Alveolarsepten beschränkten plasmazellulären Infiltrate hervorzuheben. In den Alveolarräumen können bisweilen auch noch Erythrozyten, desquamierte Alveolarepithelien und vereinzelt Granulozyten angetroffen werden. Neben der Lunge und den Hiluslymphknoten – letztere zeigen fibrinoide Durchtränkung und nahezu totale Nekrose – sind auch im Herzmuskel Veränderungen zu finden. In erster Linie sind hier ebenfalls als direkte Folge der erheblichen Parasiteninvasion miliare Gewebsnekrosen zu nennen. Es entsteht bei histologischer Untersuchung der Eindruck, als ob immer dann ein derartig lokalisierter Gewebstod einsetzte, wenn Parasiten-Zysten geplatzt sind bzw. eine Ausbreitung der Erreger eingesetzt hat. Hierfür dürfte besonders auch das Fehlen jeglicher Gewebsreaktionen sprechen, solange diese Mikroparasiten noch in Zystenform innerhalb des Muskelfasergewebes ruhen. Diese letztgenannte Form des Parasitenvorkommens ist besonders häufig im Herzmuskel vorhanden.

Übertragungsversuche mit Laboratoriumstieren verliefen erfolglos, ebenso auch der durchgeführte Sabin-Feldmantest. Somit dürfte auch unter Berücksichtigung der histologischen Bilder eine Toxoplasmeninfektion auszuschließen sein.

Auf Grund des histologischen Lungenbefundes in Verbindung mit dem morphologischen Erregernachweis wird dieser Fall der *Pneumocystis-Carinii-Infektion* zugerechnet. Das Vorkommen des Parasiten im Zytoplasma dürfte seinen Protozoencharakter hinreichend dokumentieren, was besonders im Hinblick auf die differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber mykotischen Erkrankungen (*Histoplasma capsulatum*) wichtig erscheint.

Herr Flir (Berlin): *Zur Pathologie des Morbus Aujeszky beim Hund*. (Erscheint in Mh. Vet. Med.)

Nachdem im Jahre 1953 von uns erstmals für Berlin und darüber hinaus für Deutschland das Virus der Aujeszky'schen Krankheit (inf. Bulbärparalyse) beim Hund festgestellt werden konnte (2 Fälle), wurden weitere Experimente durchgeführt, um zu untersuchen, ob eine Neuropathoklise im engeren Sinne vorliegt und ob das Virus eine Affinität zu bestimmten anderen Organen zeigt. Dabei konnte nachgewiesen werden, daß es nur dann zur Entstehung einer Enzephalitis kommt, wenn das Virus auf neurolymphogenem Wege entlang den Gehirnnerven das Gehirn erreicht, also nach Infektion von der Mundschleimhaut, Haut und Muskulatur des Kopfes. Bei peripherer Infektion bleibt die nervös entzündliche Reaktion segmental beschränkt. Die Enzephalitis ist streng auf das Gebiet der Medulla oblongata und der Pons beschränkt, hier besonders die dorsalen Abschnitte, auf den Boden des 4. Ventrikels und die lateralen Abschnitte.

Daneben wurden bei allen Tieren ausgedehnte, von Hämorrhagien begleitete Herzmuskelnekrosen gefunden, die ausschließlich in der Muskulatur des linken Ventrikels besonders den hinteren Papillarmuskel und der subendokardialen Zone lokalisiert waren. Es kommt hier zur Verfettung, hyalin-scholligen Degeneration und schließlich völligen Nekrose der Muskulatur und Myolyse. Sekundär wandern Leukozyten in das nekrotische Gewebe ein und bilden hier resorptiv-entzündliche Infiltrate. Aus der Lokalisation der Veränderungen in den kreislaufmäßig ungünstigsten und empfindlichsten

Herzbezirken und aus experimentell an Kaninchen nach Virusapplikation und Behandlung mit gefäßverengernden Substanzen (Pitressin, Epinephrin usw.) von Pearce und Lange gewonnenen Resultaten darf geschlossen werden, daß die Veränderungen nicht als toxische Nekrosen aufzufassen sind, sondern Folgen einer primären funktionellen Alteration der terminalen Aufzweigungen der Koronargefäße darstellen. Auf Grund der Untersuchungen muß gesagt werden, daß der Neurotropismus nur eine spezielle Erscheinungsform der Au.K. darstellt und daß das Virus der Au.K. ähnlich dem Virus der menschlichen Poliomyelitis auch eine myotrope Komponente besitzt.

Herr Stünzi (Zürich): *Weitere Beobachtungen bei der experimentellen Hepatitis contagiosa canis.* (Erscheint in Dtsch. Tierärztl. Wschr.)

Die von Rubarth (1947) als Viruskrankheit erkannte ansteckende Leberentzündung des Hundes (Hepatitis contagiosa canis, H.c.c.) scheint nach der neueren Literatur in allen Kontinenten vorzukommen. In der Schweiz wurde das Leiden erstmals 1950 festgestellt, ein Jahr später ließen sich bereits bei 45% von 300 unverdächtigen Hunden komplementbindende Antikörper nachweisen (Leptospirose 34%). In Versuchen mit 50 jungen, serologisch negativen Hunden konnten folgende klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen gemacht werden: Nach einer Inkubationszeit von 2 resp. 4 bis 5 Tagen (i/v resp. s/c Infektion) trat hohes Fieber und eine beschleunigte Blutsenkung auf. Bei 70% der Versuchstiere wurde ungefähr 24 Stunden nach Ausbruch des Fiebers ein Leukozytensturz von 50 bis 90% beobachtet. Nach Abklingen des Fiebers folgte eine 2 bis 3 Tage dauernde Leukozytose.

Die mit einem amerikanischen Virusstamm infizierten Hunde wiesen eine m.o.w. zweigipfelige Fieberkurve mit einem subfebrilen kurzdauernden Intervall auf. Bei den überlebenden Tieren dauerte die Krankheit höchstens 7 Tage, ein subakuter oder chronischer Verlauf wurde nicht beobachtet. Ikterus trat nur bei einem einzigen Versuchstier auf. Bei 3 Rekonvaleszenten wurde 2 bis 3 Wochen nach Überstehen der Krankheit eine vorübergehende Hornhautentzündung festgestellt. Während dieses Stadiums war die Sedimentation der Erythrozyten wieder beschleunigt. Bei sämtlichen Rekonvaleszenten entwickelte sich eine disseminierte interstitielle Nephritis, dagegen wurden keine nennenswerten Residuen in der Leber nachgewiesen. Ein Teil der chronisch interstitiellen Nephritiden des Hundes muß somit auf eine H.c.c.-Infektion und nicht auf Leptospirose zurückgeführt werden. Bei Hunden, die zu Beginn des ersten oder zweiten Fieberanstieges oder im subfebrilen Zwischenstadium starben oder euthanasiert wurden, ließen sich intranukleäre Einschlusskörperchen (EK) in großer Zahl nachweisen. Bei Tieren, die am 2. oder 3. Krankheitstag oder gegen Ende der zweiten Fieberperiode untersucht werden konnten, waren E.K. nur in kleiner Zahl zu beobachten, bei Rekonvaleszenten fehlten sie. Die EK lagen vorwiegend in Kapillarwand- und Leberzellen der Läppchenzentren und gelegentlich auch in Endothelien von Pfortaderästen. Es scheint, daß die Sauerstoffversorgung des Gewebes für die Lokalisation von Bedeutung ist.

Herr Potel (Insel Riems): *Enzephalitis bei klassischer Hundestaupe und bei Hardpad-Disease unter besonderer Berücksichtigung der entmarkenden Enzephalitis.* (Erscheint in Dtsch. Tierärztl. Wschr.)

Untersuchungen über den zeitlichen Ablauf der histologischen Vorgänge im Zentralnervensystem von Hunden, die nach Infektion mit dem Carré'schen Virus an der katarrhalischen, zum Teil auch an der nervösen Form erkrankten, ergaben neben Proliferation der Gefäßwandzellen verschiedengradig ausgebildete Folgezustände eines gestörten Blutumlaufes in der terminalen Strombahn in verschiedenen Hirnabschnitten. Fast regelmäßig bestand eine seröszellige Meningitis, die in fortgeschrittenem Stadium auf die Hirnsubstanz übergriff. In den ventrikelnahen Gebieten des Rauten- und Zwischenhirnes waren häufig enzephalitische Herdreaktionen und zirkulationsbedingte unvollständige Entmarkungen nachweisbar. Im Verlaufe subokzi-

pitäler Staupepassagen, die zur regelmäßigen Erzeugung von nervösen Symptomen führten, traten nach Verkürzung der Inkubationszeit die Gewebsprozesse in quantitativer Hinsicht stark in den Hintergrund, während der Virustiter um 3 bis 4 Zehnerpotenzen anstieg.

Gleichgeartete Gewebsvorgänge bestanden auch im Gehirn von Hunden mit Hard-pad-Symptomen aus der Praxis. Besonders einprägsam waren die Bilder eines Status spongiosus mit unvollständiger Demyelinisation in den ventrikelnahen Gebieten des Kleinhirns. Die Gewebsbilder machten vielfach den Eindruck, als ob die Prozesse eine noch weitere Entwicklung gegenüber den nervösen Staupefällen erfahren hätten. Bei einem Drittel des Materiales wurden in den hypertrophischen Gliazellen, seltener in den Ependymzellen, Kerneinschlüsse festgestellt.

Sowohl bei der Carré'schen Staupe als auch bei der Hard-pad-disease sind der Kreislaufapparat und der Zeitfaktor für die Entstehung der verschiedengradigen, aber grundsätzlich gleichartigen Gewebsvorgänge von ausschlaggebender Bedeutung.

Übertragungsversuche mit Gehirnmateriale von Hard-pad-disease konnten bisher noch nicht den pathologischen Effekt der Hyperkeratose reproduzieren, hingegen gelang der Nachweis des Staupevirus an den Passagehunden. Es bleibt weiteren experimentellen Versuchen vorbehalten, Klarheit über die ätiologischen Faktoren zu schaffen, die für die Entstehung der Hartballenkrankheit verantwortlich zu machen sind.

Herr Kötsche (Insel Riems): *Beitrag zur pathologischen Histologie der Myxomatose.* (Erscheint in Dtsch. Tierärztl. Wschr.)

Das myxomatöse Gewebe, das sich in seiner charakteristischen Form als Knötchen oder als flächige Verdickung in der Haut darbietet, wird histologisch als ein in sich geschlossener Bezirk angesehen und als myxomatöse Herdveränderung bezeichnet.

Immer sind in dieser, wenn auch in wechselnder Zahl und Anordnung, folgende Gewebsanteile vorhanden: das spezifische myxomatöse Grundgewebe, die spezifischen Myxomzellen, die kleinen, multipolaren mesenchymalen Zellen, die unspezifischen weißen und roten Blutzellelemente und Teile des ursprünglich vorhandenen Gewebes.

Das spezifische Grundgewebe zeigt eine metachromatische Farbreaktion. Im Plasma einer Anzahl von Myxomzellen finden sich azidophile runde Einschlüsse, über deren Natur noch nichts gesagt werden kann. Die weißen Blutzellelemente können so reichlich vorhanden sein, daß sie in vielen Schnitten das Bild beherrschen. Alle im myxomatösen Herd eingeschlossenen Gewebe unterliegen dem spezifischen Prozeß, wobei jedoch zeitliche Unterschiede auftreten, ihnen also eine verschieden große Resistenz zuzukommen scheint.

Ausgedehnte oder regelmäßiger auftretende spezifische Veränderungen lassen sich in den lymphatischen Organen und den Hoden nachweisen. Besonders ausgeprägt sind sie in den peripheren Lymphknoten, in denen daneben eine Hyperplasie des lymphadenoiden Gewebes besteht, eine Reaktion, die sich in allen lymphatischen Geweben beobachten läßt.

Herr Korn (Insel Riems): *Zur Histopathogenese der Muskelveränderungen bei Maul- und Klauenseuche.* (Erscheint in Dtsch. Tierärztl. Wschr.)

Die in den schweren Maul- und Klauenseuche-Epizootien häufig auftretenden Muskeldegenerationen wurden beim Meerschweinchen und Jungrind experimentell erzeugt und dabei vom 5. bis 7. Tag p. i. Virustiter zwischen 10^{-3} und 10^{-7} in den oft umfangreichen Läsionen der Skelettmuskulatur und des Herzens gegenüber einem Virusgehalt von höchstens 10^{-2} in makroskopisch unveränderten, den Degenerationen benachbarten Muskelpartien, bei meist negativem Bluttitel von 10^{-1} festgestellt.

Der Nachweis von hohen Viruskonzentrationen und der von komplementbindenden Antigenen in den Läsionen spricht eindeutig für eine zeitweilige Vermehrung des Virus in diesen Bezirken. Histologisch handelt es sich um Zenkersche Degeneration mit oft

frühzeitiger Verfettung und verschiedengradiger entzündlich proliferativer Komponente.

Der Virusvermehrung scheint eine Gewebsschädigung vorauszugehen, denn in durch Milchsäureinjektionen geschädigten Muskelpartien konnte gleichfalls Virusanreicherung festgestellt werden. Bei verschiedenen Einwirkungen auf den Meerschweinchenorganismus konnte bei Vitamin-C-Mangel ein geringgradig vermehrtes, bei reichlicher Vitamin-E-Gabe ein deutlich vermindertes Auftreten von Degenerationen festgestellt werden, ohne die Zusammenhänge eindeutig lösen zu können. Möglichkeiten der primären Gewebsschädigung werden im allgemeinen Stoffwechsel, eventuell durch hypoxämische Zustände über den Kreislaufapparat bedingt, vermutet.

Darüber hinaus wird die maßgebliche Beteiligung des Virus betont, denn es wurden bestimmte Stämme beobachtet, mit denen es gelingt, bei einem großen Prozentsatz von Versuchstieren (Meerschweinchen und Jungrind) oft umfangreiche Muskeldegenerationen hervorzurufen. Diese Myophilie des Virus ließ sich in Passagen steigern.

Herr Paarmann (Detmold): *Tollwutuntersuchungen.*

Das Staatliche Veterinär-Untersuchungsamt in Detmold hat über ein reichliches Material positiver Tollwutfälle, insbesondere von Wildtieren verfügt, so daß außer dem Zentralnervensystem auch andere Organe auf histologisch nachweisbare Veränderungen haben untersucht werden können, und zwar periphere Nerven, Herz, Skelettmuskulatur, Leber, Milz, Niere, Nebenniere, Pankreas, Schilddrüse, Speicheldrüse und Lymphknoten. Als Veränderungen sind in einem Teil der Organe, allerdings keineswegs regelmäßig, histiolymphozytäre Infiltrate gefunden worden, wie sie von anderen Viruserkrankungen her bekannt sind. Entsprechende Veränderungen in Leber, Niere, Pankreas, Nebenniere, Speicheldrüse, Herz, Skelettmuskulatur werden im Bild gezeigt. Die bekannten Infiltrate im Zentralnervensystem und in der Speicheldrüse (Sialoadenitis lyssica) sind auch nicht regelmäßig vorhanden, auch nicht bei schon Negri-positiven Fällen. Das Virus der Lyssa wird auf Grund der mitgeteilten Befunde nicht mehr als streng neurotrop angesehen. Die Laboratoriumsdiagnose der Wut kann in einzelnen Fällen erhebliche Schwierigkeiten machen.

Frau Gylstorff-Sassenhoff (München): *Gehirnveränderungen bei chronischer Laryngoenteritis der Katzen.*

Gleichzeitig mit der Wandlung des Krankheitsverlaufes von einem akuten in einen chronischen treten bei den virämischen Krankheiten Schweinepest und Newcastle-Disease die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den viszerale Organen zurück, und die Veränderungen im Zentralnervensystem beherrschen sowohl das klinische als auch das morphologische Bild. Die enzephalitische Reaktion beim chronischen Verlauf stellt aber innerhalb des Krankheitsgeschehens dieser beiden Seuchen keinen neuen Vorgang dar. An an Laryngo-Enteritis gestorbenen Katzen wurde die Frage geprüft, ob histologische Veränderungen im ZNS auftreten, wenn sich ihr Krankheitsverlauf von einem akuten in einen chronischen modifiziert. Bei der chronischen Krankheitsform fehlen die charakteristischen umfangreichen degenerativen nekrotischen Prozesse. Hier finden sich Ödeme und Hyperämie der Kehlkopfschleimhaut sowie polypöse Wucherungen der Schleimhaut der Kehlkopftaschen mit deutlicher Bindegewebszubildung. Gefäßwandveränderungen finden sich in sämtlichen Organen, besonders im lymphadenoiden Gewebe und in der Leber. Unter den untersuchten Tieren befinden sich Katzen jeglichen Alters – von 1 Jahr bis zu 8 Jahren. Untersucht man das Gehirn dieser Tiere, so finden sich deutliche Gefäßveränderungen. Kapillarhyperämie ist weit verbreitet im ganzen Gehirn. Die Endothelien, insbesondere deren Kerne, sind vorwiegend in den kleinsten Kapillaren und Venen gequollen. Der Zellverband und die Wände größerer Gefäße sind teilweise ödematös aufgelockert und gequollen. Venen und Arteriolen sind gleichermaßen betroffen. Seltener ist Zellvermehrung innerhalb

der Gefäßwände, insbesondere der Endothelien und der Adventitiazellen. Eine Beteiligung von Lymphozyten ist selten. Stase und Austritt von roten Blutkörperchen finden sich bei morphologisch veränderten und unveränderten Kapillaren. Seltener sind Erweiterung der Virchow-Robin'schen Räume und perivasale Ödeme. Die Zellproliferationen bleiben so gut wie stets auf die Gefäßwände beschränkt und erreichen das Parenchym nicht. Folgezustände dieser Gefäßveränderungen sind nicht häufig. Es finden sich vereinzelt Ganglienzellnekrosen mit Neuronophagien und geringgradige Gliaproliferation. Die Bindung dieser Veränderungen an den Gefäßapparat läßt sich fast immer nachweisen. Die Wandveränderungen betreffen immer nur einen Teil der Gefäße, sowohl in Gefäßen der weißen wie der grauen Substanz. In etwas stärkerem Maße sind sie im Kleinhirn und in basalen Gehirnregionen ausgeprägt. Die Veränderungen werden als Ausdruck zerebraler Kreislaufschäden gewertet. Wie bei anderen Viruskrankheiten veranlassen diese Kreislaufschäden erst bei verlängertem Krankheitsverlauf in stärkerem Maße im Gehirn morphologische Veränderungen.

Herren Akcay und Urman (Ankara): *Nieren-Kokzidiose bei Eseln*. (Erscheint in Dtsch. Tierärztl. Wschr.)

Im Sommer 1952 wurde in Malatya (Türkei) die Sektion von 117 Eseln vorgenommen, bei denen zum experimentellen Nachweis der infektiösen Anämie bei Pferden künstliche Ansteckung herbeigeführt worden war. Bei den histopathologischen Untersuchungen fanden sich zufällig in den Nierenepithelien von 72 Eseln Kokzidien, die noch nicht näher bestimmt werden konnten. Die Zellveränderungen nahmen mit der intrazellulären Entwicklung der Parasiten zu. In den Harnkanälchen waren Eiweißmassen, hie und da zeigten sich leichte und manchmal ziemlich heftige interstitielle Entzündungen. Es wäre interessant, den ganzen Verlauf der Nierenkokzidiose beim Esel histologisch verfolgen zu können.

Herr Godglück (Berlin): *Die histologischen Befunde bei der allergischen Intrakutanprobe zur Diagnose der Schweinebrucellose mit einem Brucellapolysaccharid*. (Erscheint in Dtsch. Tierärztl. Wschr.)

Die allergische Kutanprobe bei der Diagnose der Schweinebrucellose mittels eines Brucella-Polysaccharids verspricht nach den Untersuchungen von Godglück und Schindler eine brauchbare Anwendung. Es treten makroskopisch gut erkennbare typische Lokalreaktionen in der Haut bei den infizierten Tieren auf. Die histologischen Untersuchungen des Reaktionsortes zeigen einen deutlich abgestuften Entwicklungsgang. Die innerhalb des Zeitabschnittes von 12 Stunden bis zum 5. Tag nach der Injektion des Polysaccharids durchgeführten mikroskopischen Untersuchungen ergeben folgenden Befund:

1. 12 Stunden nach Applikation des Hauttestes tritt zunächst eine akute hyperämische Entzündung mit vornehmlich polymorphkernigen Leukozyten auf. Ödem-bildung im unteren Teil des Koriums.
2. Nach 48 Stunden besteht das Zellinfiltrat hauptsächlich aus Mononukleären, die stellenweise epitheloiden Charakter annehmen. Die Zellansammlungen lokalisieren sich herdförmig um die Gefäße. An größeren Gefäßen tritt eine proliferative Endarteritis auf.
3. Nach 72 Stunden hat der reaktive Prozeß seinen Höhepunkt erreicht. Die Zellneubildungen bestehen nunmehr aus Epitheloidzellen, Lymphozyten und in vermehrtem Umfange aus eosinophilen Zellen. Daneben sind in einzelnen Zellherden Riesenzellen vom Langhansschen Typ zu erkennen. Ausdehnung der Zellinfiltration bis in die Subkutis. Deutliche Nekrose auf der Epidermisoberfläche.
4. Nach 5 Tagen gleichen die Veränderungen im wesentlichen den nach 72 Stunden beobachteten Bildern. Die Zahl der eosinophilen Zellen hat sich vermehrt. Rückgang

der Ödembildung. Auf der Epidermisoberfläche liegt eine deutlich abgegrenzte nekrotische Schicht.

Diese Zellbilder gleichen im wesentlichen den vornehmlich in Leber und Milz auftretenden Granulomen bei mit *Brucella suis* infizierten Meerschweinchen. Die von dem *Brucella*-Polysaccharid hervorgerufenen histologischen Veränderungen können somit als spezifische Entzündungsreaktion bei mit *Brucella suis* infizierten Schweinen gedeutet werden.

BUCHBESPRECHUNGEN

Kulturgeschichte der Tierheilkunde. Ein Handbuch für Tierärzte und Studierende.

Von Reinhard Froehner, Dr. med. vet., Dr. phil., Dr. med. vet. h.c., in Potsdam-Wilhelmshorst. 2. Band, Geschichte des deutschen Veterinärwesens. Terra-Verlag Konstanz 1954.

Von dem Werk Froehners über die Kulturgeschichte der Tierheilkunde, dessen erster Band im Jahre 1952 erschien, liegt nun der zweite Band vor. Wurden im ersten Band die Tierkrankheiten, Heilbestrebungen und Tierärzte des Altertums besprochen, so beschäftigt sich der vorliegende zweite Band mit der Geschichte des deutschen Veterinärwesens im Mittelalter und in der Neuzeit. Auf 367 Seiten behandelt Froehner die Geschichte und die Entwicklung des Veterinärwesens in Deutschland. Ausgehend von der Tierheilkunde im Mittelalter, die in den Händen von Laien lag, bespricht er die Tierkrankheiten, die alte Veterinärliteratur, das tierärztliche Unterrichtswesen, die ersten deutschen Tierärzte und den tierärztlichen Stand. Auch das deutsche Heeresveterinärwesen, dessen Anfänge aus dem Dreißigjährigen Kriege datieren, wird einläßlich geschildert. 54 zum Teil seltene und wertvolle Abbildungen illustrieren das Werk. Wie schon der erste Band, so zeigt auch dieser zweite Band, daß der Verfasser die Materie souverän beherrscht. Nicht nur Tierärzten und Studierenden der Veterinärmedizin bietet die Arbeit Froehners reiche Belehrung, sondern auch Laien, die sich um die Entwicklung der Hygiene und den Werdegang der Tierheilkunde interessieren, gibt sie wertvolle Aufschlüsse. Es kann daher auch diesem zweiten Band nur die verdiente große Verbreitung gewünscht werden.

Als Abschluß des Werkes ist noch ein dritter Band vorgesehen, der das Veterinärwesen des Auslandes im Mittelalter und in der Neuzeit schildern wird. Nach dem, was uns Froehner in den bisher vorliegenden ersten beiden Bänden geboten hat, sind wir auf das Erscheinen des dritten Bandes gespannt.

L. Collaud, Kreuzlingen

Manual of Infertility and Artificial Insemination in Cattle. (Handbuch über die Unfruchtbarkeit und die künstliche Besamung beim Rind.) Von P. G. Millar, M.R.C.V.S., Sterility Advisory Officer, Ministry of Agriculture, Weybridge und N. P. Ras, Veterinary Faculty, Buenos Aires. 23 Abbildungen, 39 Zeichnungen, 339 Seiten, Ganzleinen 25 s, Verlag Baillière, Tindall and Cox, London, 1952.

Das Buch umfaßt 4 Abteilungen. Die 1. Abteilung behandelt in 9 Kapiteln (151 Seiten) die Anatomie und Physiologie des Geschlechtsapparates der Kuh und des Stieres. Dabei erfolgt die Beschreibung des Geschlechtsapparates des Stieres bedeutend eingehender, als man in Büchern über Sterilität dies bisher gewohnt war. Die Methoden der klinischen Untersuchung sind in leicht verständlicher Weise dargestellt. Während die Abteilung 2 die Ursachen, welche zur Sterilität führen können, umschreibt, wird in der Abteilung 3 ausgiebig auf die Unfruchtbarkeit von Kuh, Stier