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: 103 (1961)

Heft: 1

Rubrik: Berichte

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: 09.01.2026

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

Riassunto

Finora nella selvaggina era conosciuta solamente la rogna causata da Sarcoptes. Nell'estate 1960 ci fu mandato dal Ticino un camoscio, che accanto altri parasiti mostrò larghe croste, nelle quali si trovò numerosi esemplari di Chorioptes bovis in tutti gli stadi di sviluppo.

Summary

Till now only the mange by Sarcoptes was known in the wild. In summer 1960 a four year old chamois was delivered in, which showed beneath other parasites, extended scrabs wherein numerous specimens of Chorioptes bovis were found in all periods of development.

Bibliographie

Boch J. & Nerl W.: Gamsräude. F.C. Mayer Verlag, München 1960. – Kerschagl W.: Ziegenräude und Gamsräude. Der Anblick (Graz) *10*, 4–7 (1955). – Neveu-Lemaire M.: Traité d'entomologie médicale et vétérinaire. Vigot frères, édit., Paris 1938.

BERICHTE

Bericht über das 2. Internationale Symposium betreffend die Tilgung der bovinen Tuberkulose

Rom und Pisa, 27. September bis 2. Oktober 1960

(anläßlich des 25jährigen Bestehens der Istituti Zooprofilattici del Lazio e della Toscana).

Am Symposium waren 20 europäische und außereuropäische Länder und Repräsentanten der FAO, OIE, WHO vertreten. Von der Schweiz waren eingeladen: E. Fritschi, Bern, und E. Heß, Zürich.

Die Tatsache, daß die Tierbestände von *8 europäischen Staaten und diejenigen der USA von Rindertuberkulose saniert sind*, das heißt weniger als 0,5% Reagenten aufweisen, widerlegt die früheren pessimistischen Prognosen, wonach die Rindertuberkulose nicht auszurotten sei. Am eindrücklichsten sind die Tilgungserfolge Norwegens. In den norwegischen Schlachthöfen wurde seit 1958 kein Tier mit tuberkulösen Veränderungen mehr angetroffen, und im Jahre 1960 wurde überdies kein einziger Reagent festgestellt. Die periodische Tuberkulinisierung wird aber selbst in diesem restlos sanierten Lande weiterhin für unerläßlich angesehen. Bestände mit einem einzigen Reagenten werden total geschlachtet. Im übrigen wird der tierärztlichen Fleischbeschau in den öffentlichen Schlachthöfen beim Erfassen von spontanen Reinfektionen eine entscheidende Bedeutung zuerkannt (dieselbe Feststellung geht aus früheren USA-Berichten hervor).

In bezug auf die *Diagnostik* wird – entsprechend der Empfehlung des 1. Symposiums – an der intradermalen Tuberkulinprobe festgehalten; sie ist die Grundlage für die Ausmerzung. Die Ausmerzung nur der klinisch kranken Tiere wird allgemein als wertlos abgetan.

Je weiter die Sanierung in den verschiedenen Ländern fortschreitet, um so mehr tritt das Problem der *unspezifischen Reaktionen* in den Vordergrund. Auf Grund von Empfehlungen der WHO-Kommission werden inskünftig als spezifische Reaktionen nur diejenigen bezeichnet, welche auf eine Infektion mit bovinen oder humanen Tuberkelbakterien zurückgehen. Tuberkulinreaktionen anderer Ätiologie, einschließlich der Reaktion auf Geflügeltuberkulin, werden beim Rind als unspezifisch deklariert. Allergien gegenüber aviärem Tuberkulin sind nach Untersuchungen von Meyn (Westdeutschland) und Stableforth (England) tatsächlich nur teilweise einer Infektion mit Geflügeltuberkelbakterien zuzuschreiben. Daß der aviäre Typ beim Rind Reaktionstuberkulose und vereinzelt sogar Organlokalisationen (Gebärmutter, Brust- und Bauchfell sowie Euter) setzen kann, ist unbestritten.

Unspezifische Reaktionen werden in allen Ländern angetroffen.

Mit dem Ausschluß von *parallergischen Reaktionen* (zufolge Infektion mit Mycobakterien – exklusive Typus bovinus und humanus) und von *pseudoallergischen Reaktionen* (ohne Zusammenhang mit irgendwelchen Mycobakterienbesiedlungen) hat sich besonders Meyn befaßt. Er empfiehlt auf Grund eigener Untersuchungen, diese unspezifischen Reaktionen auszuschalten durch Verwendung von verdünntem Tuberkulin ausschließlich aus bovinen Stämmen. Bis anhin wurde das Tuberkulin in Deutschland aus bovinen und humanen Stämmen gewonnen und in einer Dosierung von 5000 E. pro 0,1 ccm appliziert. Meyn empfiehlt nun eine Dosierung von 500 E. pro injektionem, das heißt ein 1:10 verdünntes Einheitstuberkulin. In der Schweiz verwenden wir seit jeher ein etwas weniger konzentriertes Tuberkulin vom bovinen Stamm Vallée (20 000 E. pro ccm gegenüber 50 000 E. pro ccm des deutschen Tuberkulins). Stableforth berichtet, daß in England alle Tuberkulinproben beim Rind simultan mit bovinem und aviärem Tuberkulin durchgeführt werden, um die relativ häufigen unspezifischen Reaktionen von vornherein zu erkennen. Es werden dort etwa 8% der positiven Reaktionen als unspezifisch taxiert und unter anderem mit Paratuberkulose in Zusammenhang gebracht.

Was die Infektion des Rindes mit *humanen Mycobakterien* betrifft, so interessiert folgende Feststellung von Nielsen (Dänemark): Ein menschlicher Ausscheider hatte während 14 Tagen in einem Kuhstall genächtigt. Nach einem Monat reagierten von 34 Tieren 19 Tiere positiv und 15 Tiere fraglich auf bovines Tuberkulin. Nach 3 Monaten wiesen noch 13 Tiere eine positive und 8 Tiere eine fragliche Reaktion auf. Nach 23 Monaten fielen sämtliche Reaktionen negativ aus.

Ausgiebig erörtert wurde die Frage der *Infektion des Menschen* durch tuberkelbakterienhaltige tierische Produkte. Hauptinfektionsquelle ist *Rohmilch* von eutertuberkulösen Kühen. Wagener (Westdeutschland) wiederholte seine These, wonach namentlich die Kurzzeiterhitzung keinen verläßlichen Schutz des Konsumenten darstelle. Demgegenüber stellt Kästli in seiner neuesten Veröffentlichung «Die Lebensfähigkeit von Tuberkelbakterien in Milch und Milchprodukten» (Schweizer Archiv, Heft 10 Bd. 102, Okt. 1960) fest: «Unter besonders sorgfältigen Bedingungen vorgenommene Versuche über die Hitzeresistenz der Tuberkelbakterien in der Milch haben aber gezeigt, daß die Erhitzungsgrade und Heißhaltezeiten, die zu einer phosphatase-negativen Reaktion der Milch führen und deshalb die Bezeichnung ‚pasteurisiert' zu Recht verdienen, eine zuverlässige Vernichtung der Tuberkelbakterien gewährleisten.»

Als wesentliches Moment bei der Tuberkulosebekämpfung wurde im allgemeinen hervorgehoben die *Differenzierung des Milchpreises*. In Schweden wurde die Sanierung schon seit 1937 stimuliert durch eine Milchprämie für angeschlossene Bestände. In Belgien wird das Interesse der Landwirte neuerdings dadurch erzwungen, daß ab 1. Januar 1961 aus Tuberkulose-infizierten Beständen weder Milch noch Milchprodukte für den menschlichen Konsum abgegeben werden dürfen.

In der *Schweiz* wurde die Rindertuberkulosebekämpfung eindeutig stimuliert durch nahrungsmittelhygienische Maßnahmen, das heißt durch den Eidgenössischen

Milchbeschluß: periodische bakteriologische Konsummilchkontrolle und Ablieferungssperre für die Streuer. Vor Inkrafttreten dieses Milchbeschlusses waren erst 55% aller Tierbestände tuberkulosefrei, 6 Jahre später war der ganze Rindviehbestand der Schweiz saniert. Das ist ein eindrücklicher Beweis dafür, daß die Koordination tierseuchenpolizeilicher und nahrungsmittelhygienischer Maßnahmen die Tuberkulosetilgung, wie übrigens auch die Brucellosebekämpfung, entscheidend gefördert hat.

In Deutschland wird der Druck auf rückständige Tierbesitzer durch die Bestimmungen des neuen Fleischbeschaugesetzes verschärft. Alle Tierkörper mit irgendwelchen tuberkulösen Veränderungen (inklusive Primärherd) sind ohne Rücksicht auf Ausdehnung und Charakter höchstens bedingt, das heißt nur nach vorangegangener Sterilisation, freizugeben. Nach Inkrafttreten dieser Bestimmung wird demnach Fleisch von tuberkulös befundenen Tieren eine wesentliche Preiseinbuße erleiden.

In die nachfolgende *Resolution*, die im Einverständnis mit den Vertretern der FAO, OIE und der WHO gefaßt wurde, konnten nur die von allen Beteiligten gutgeheißenen Punkte aufgenommen werden:

Resolution

1. Die Tuberkulose-Bekämpfung basiert auf der Tuberkulin-Reaktion. Die Vakzination als vorbeugende oder therapeutische Maßnahme ist abzulehnen.

2. Die Bekämpfung und Tilgung der Rindertuberkulose hat eindeutig einen Rückgang der menschlichen Tuberkulosefälle zur Folge.

3. Die intradermale Tuberkulinprobe hat sich bewährt und sollte nicht ersetzt werden. Zur Differenzierung von spezifischen und unspezifischen Reaktionen eignet sich die vergleichsweise Anwendung von Säuger- und Geflügeltuberkulin.

4. Gereinigte Tuberkuline erzeugen weniger unspezifische Reaktionen und können leichter standardisiert werden.

5. Der Erfolg der Tuberkulosesanierung basiert auf:

a) der sorgfältigen Anwendung und Beurteilung der Tuberkulinprobe,
b) der Ausmerzung der Reagenten,
c) der Desinfektion infizierter Stallungen,
d) dem Verbot des Zukaufes von unkontrollierten Tieren oder Tieren aus unkontrollierten Herden.

6. Alle Handelstiere, welche innerhalb von 30 Tagen Tuberkulin-positiv reagieren, sollten zurückgegeben bzw. geschlachtet werden.

7. Die Bereitschaft der Tierbesitzer zur Tuberkulose-Bekämpfung sollte stimuliert werden. Die einfachste und wirksamste Methode besteht in der Differenzierung des Milchpreises nach tuberkulosefreien und -infizierten Betrieben. Empfehlenswert ist auch die Prämiierung von sanierten Herden. Die internationalen Export- und Importbestimmungen für Vieh wirken sich in derselben Weise aus.

8. Die Tuberkulosebekämpfung sollte in den Zuchtgebieten beginnen, um die Remontierung mit tuberkulosefreien Tieren sicherzustellen.

9. Alle tierischen Produkte, inklusive Milch, welche als Tierfutter Verwendung finden, müssen – sofern sie nicht von tuberkulosefreien Nutztieren stammen – hitzebehandelt werden.

10. Alle Bekämpfungsmaßnahmen sollten koordiniert werden zwischen Veterinärmedizin, Humanmedizin und landwirtschaftlichen Organisationen.

Im übrigen schulden alle Teilnehmer dem Initianten des Symposiums, Herrn Prof. Dr. Vittorio Zavagli, Dank für die glänzende Organisation.

E. Fritschi, Bern *E. Heß*, Zürich

Bericht über die 9. Arbeitstagung der Arbeitsgemeinschaft für Veterinärpathologen, zugleich 3. Tagung der Fachschaft Veterinärpathologie der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft, vom 7. bis 8. Juni 1960 in München

Zusammengestellt von H. Köhler, Wien

Herr Cohrs (Hannover): *Das Wesen und die pathologische Anatomie der interstitiellen Pneumonie der Tiere.*

Der Begriff «interstitielle Pneumonie» ist im Wandel der Zeiten unterschiedlich interpretiert worden. Ursprünglich verstand man darunter nur entzündliche Prozesse im gröberen Bindegewebe um die Bronchien und Bronchiolen und im interlobulären Bindegewebe, wie sie am markantesten bei der Lungenseuche des Rindes entwickelt sind. Heute denkt man in erster Linie an die intralobulären Entzündungen der interalveolären Septen. Da jedoch das gesamte Bindegewebsgerüst der Lunge Interstitium ist, müssen wir nach den Lokalisationen mit Giese unterscheiden:

1. eine peribronchiale Pneumonia interstitialis, in der Regel als Peribronchitis oder Peribronchiolitis bezeichnet;
2. eine Pneumonia interstitialis interlobularis und
3. eine Pneumonia interstitialis intralobularis.

Jede Form, mit Ausnahme der zweiten, kann für sich allein oder mit einer anderen kombiniert auftreten. Die *Peribronchitis* und *Peribronchiolitis* entwickelt sich stets im Anschluß an eine Bronchitis und Bronchiolitis meist auf infektiöser Grundlage, aber auch im Gefolge von Lungenstrongylose. In vielen Fällen kommt es zur Hyperplasie oder Neubildung lymphatischen Gewebes (cuffing pneumonia, Peribronchitis nodosa). Auch die Bronchialmuskulatur kann hypertrophieren, wie dies besonders bei der Lungenstrongylose zu sehen ist. Im chronischen Stadium entsteht eine peribronchiale Fibrose. Die *Pneumonia interstitialis interlobularis* bildet sich im Gefolge einer Peribronchitis oder einer Pneumonie, meist fibrinösen Charakters aus (Lungenseuche des Rindes, Wild- und Rinderseuchepneumonie, Transportpneumonie, fibrinöse Pneumonie bei Schweinepest). Die *intralobuläre interstitielle Pneumonie* ist gekennzeichnet durch eine zellige Infiltration der Alveolarsepten, die aus neutrophilen oder eosinophilen Leukozyten, meist aus Lymphozyten, Plasmazellen und Histiozyten besteht. Sie entwickelt sich häufig im Gefolge einer Peribronchiolitis, kann aber auch selbständig entstehen. Beispiele: plasmazelluläre interstitielle Pneumonie des Menschen, durch Pneumocystis Carinii verursacht; infektiöse Bronchopneumonie und Brustseuche des Pferdes, Virusabort bei Fohlen; beim Kalb und Rind im Verlauf der virusbedingten katarrhalischen Bronchopneumonie und bei der Pneumokokkeninfektion; beim Schwein bei Ferkelgrippe, Schweineinfluenza; beim Schaf bei der Maedi genannten chronischen Pneumonie und Marshs progressiven Pneumonie; bei Hund und Edelpelztieren bei der Staupe. Oft trifft man interstitielle Pneumonien bei kleinen Versuchstieren ohne wesentliche klinische Erscheinungen. *Chronische interstitielle Pneumonien* können sich aus den akuten Formen entwickeln oder von vornherein chronischen Verlauf nehmen. Sie führen zur Lungenfibrose. Örtlich ausgebreitete interstitielle Pneumonien finden sich ferner in der Umgebung von chronischen Abszessen, organisierten Blutungen, granulomatösen Prozessen, wie Tuberkulose, Aktinomykose u.a. Für die interstitielle intralobuläre Pneumonie die Bezeichnung «Pneumonitis» einzuführen, besteht kein zwingender Grund.

An der Diskussion beteiligten sich die Herren Pallaske, Sedlmeier, Jacob, Giese und Schulze.

Herr Giese (Münster): *Die Histopathologie der interstitiellen Pneumonien des Menschen.*

Die interstitiellen Entzündungen der Lunge können sich in drei Räumen abspielen:

1. in den großen pleuralen und intrapulmonalen Lungensepten,
2. im Peribronchium und
3. im Lungengerüst des atmenden Parenchyms, also im lockeren Bindegewebe um den Bronchiolus terminalis, um den Stamm des Arbor alveolaris sowie in den Septen der Alveolargänge, der Alveolen und der Acini.

Die meisten interstitiellen Pneumonien sind im 3. Raum, besonders im lockeren Bindegewebe um den Bronchiolus terminalis und um den Stamm des Arbor alveolaris lokalisiert. Hier liegen reichlich ruhende mesenchymale Zellen, die sich unter dem Entzündungsreiz in Histocyten, Fibrocyten, Lymphocyten und Plasmazellen differenzieren können. Aus diesen Zellen bildet sich das entzündliche Infiltrat, wobei entweder alle gemeinsam beteiligt sein können oder eine Zellart bevorzugt hervortritt, etwa bei der interstitiellen plasmazellulären Pneumonie.

Die häufig peribronchiolär beginnende interstitielle Pneumonie des Menschen kann sich in drei Richtungen ausbreiten:

1. in den Bronchiolus hinein; die Bronchiolitis kann der interstitiellen Infiltration nachfolgen (Ausscheidungsbronchiolitis) oder ihr vorausgehen;
2. in die intraazinösen Septen mit strauchartiger Anordnung der Infiltrate um den Stiel der Azini; aus den Septen fließt das Exsudat teilweise auch in die Alveolen;
3. in die peribronchialen und septalen Lymphbahnen. Dabei entsteht die Lymphangitis reticularis (v. Hansemann).

Das entzündungserregende Agens kann auf aerogenem, hämatogenem oder lymphogenem Wege in das Interstitium eindringen. Für den aerogenen Weg ist die interstitielle plasmazelluläre Säuglingspneumonie ein Beispiel. Die Plasmazellinfiltration des Interstitiums wird durch die parasitäre Besiedlung des Alveolarraumes ausgelöst. Auf hämatogenem Weg entsteht die interstitielle Masernpneumonie, bei der das Virus in der Generalisationsphase direkt oder auf dem Umwege über den Alveolarraum in das Interstitium der Lunge und in die Lymphbahnen gelangt. Dabei entsteht die für diese Krankheit charakteristische zentroacinäre, häufig auch zentrolobuläre Pneumonie oder Peribronchiolitis von lymphohistiocytärem Charakter mit Warthin-Finkeldyschen, gelegentlich auch mit epithelialen Riesenzellen. Virusbedingte Riesenzellpneumonien, wie z. B. die Zytomegalie, die Hechtsche Riesenzellpneumonie und andere Virusinfektionen, verlaufen ebenfalls mit mehr oder minder ausgedehnten lymphohistiocytären Infiltraten im Interstitium.

Ob für die Keuchhustenpneumonie die Toxine des Haemophilus pertussis verantwortlich sind oder ob eine zusätzliche Virusinfektion vorliegt, läßt sich heute noch nicht entscheiden. Die chronischen interstitiellen Pneumonien bilden eine große, ätiologisch nicht einheitliche Gruppe, bei der Fibroblasten im Entzündungsfeld vorherrschen. Unter zunehmender Neubildung von Fasergewebe kommt es zur Lungenfibrose, die sehr oft Restzustand einer schleichend und chronisch verlaufenden interstitiellen Entzündung ist. Ein typisches Beispiel dafür ist die progressive Lungenfibrose vom Typ Hamman-Rich, die mit einer exsudativen Vorphase und einer zelligen Infiltration der Septen beginnt, dann in das Stadium der Proliferation faserbildender Zellen übergeht und in einer diffusen oder herdförmigen Verschwielung des Lungengerüstes endet. Interstitielle Fibrosen können Restzustand interstitieller Viruspneumonien, Folgen von Strahlenschäden oder auch Teilerscheinungen von Systemkrankheiten des Bindegewebes, z.B. der Sklerodermie oder der Dermatomyositis, sein. In vielen Fällen bleibt die Ätiologie unklar.

Anschließend wird auf die submikroskopische Struktur der Alveolarwand anhand einer Serie elektronenmikroskopischer Bilder eingegangen und der Strukturwandel der Alveolarsepten bei der Lungenfibrose demonstriert.

Interstitielle Pneumonien und Fibrosen haben eine erhebliche Störung der Lungen-

funktion zur Folge. In allen Phasen steht die Störung des Gasaustausches zwischen Blut- und Alveolarluft wegen der Verdickung der Septen und der Abdrängung der Kapillaren vom Alveolarraum im Vordergrund. Bei der Fibrose tritt zu der Diffusionsstörung wegen der Erstarrung des Lungengerüstes auch eine erhebliche Einschränkung der Ventilationsbewegung und mit dem Narbenemphysem auch gleichzeitig eine Erschwerung der Perfusion mit nachfolgender pulmonaler Hypertonie und Cor pulmonale. Ausgedehnte Lungenfibrosen enden in einer kombinierten kardiorespiratorischen Insuffizienz.

An der Diskussion beteiligten sich die Herren Fingerland, Köhler, Hansen und Krauspe.

Herr Jarrett (Glasgow): *Atypische Pneumonien beim Rind*

Beschreibung der zwei häufigsten Pneumonieformen in England, die beide von einem proliferativen oder hyperplastischen Typ sind. Demgemäß fehlen Exsudation und Nekrosen.

1. Epithelisierende Einschlußkörperpneumonie

Die makroskopisch feststellbaren Veränderungen sind auf die Spitzen-, manchmal kranialen Abschnitte der Zwerchfellappen, ausnahmsweise auf die ganze Lunge ausgedehnt. Gelegentlich sekundäre bakterielle Infektionen. Histologisch sind die ersten Veränderungen am Alveolar-, Bronchiolar- und Bronchialepithel feststellbar. Subnukleär befinden sich eosinophile Einschlußkörperchen. Die Epithelproliferationen beherrschen das Bild, wenn auch leukozytäre Infiltrate vorkommen. Am auffälligsten ist die Epithelproliferation in den Alveolen, wobei Riesenzellen mit bis zu 15–20 Kernen entstehen, die zahlreiche Einschlußkörperchen enthalten. Die Einschlußkörperchen lassen sich mit verschiedenen Methoden darstellen, sind 1–6 μ lang, oval und homogen. Sie haben keine Beziehungen zu den Nucleolen. Die Einschlußkörperchen ähneln denen z. B. der Hundestaupe.

2. « Cuffing Pneumonia » (weitverbreitet besonders bei Stallhaltung)

Hohe Sterblichkeit bei Kälbern. Es bestehen keine Beziehungen zur Lungenwurmkrankheit. Die Krankheit ist durch ausgedehnte peribronchiale lymphoide Hyperplasien charakterisiert, die den Bronchus mantelartig umgeben. Durch Einstellen infizierter Kälber erkranken gesunde Kälber in 14 Tagen. Das klinische Bild läßt sich in drei pathologisch-anatomisch abgrenzbare Bilder unterteilen:

a) Milde Formen (am häufigsten): milder Husten.
b) Schwerere Formen: klinisch deutlich krank. Rasselgeräusche.
c) Dyspnoe: 80–120 Atemzüge/min. Emphysem.

Pathologisch-anatomisch: Bevorzugung der kranialen Lungenabschnitte. In den milden Fällen sind einzelne Lobuli, in den Fällen mit Dyspnoe fast die ganze Lunge derb in der Konsistenz. Die peribronchialen Lymphfollikel stellen die primären Läsionen durch das Virus dar. Reife und unreife lymphoide Zellen sind in den hyperplastischen Knoten enthalten, die scharf begrenzt sind und keine Infiltrate darstellen. Die Hyperplasien beginnen parabronchial, umgeben dann den ganzen Bronchus und können Reaktionszentren enthalten. Kompression von Alveolen und Bronchien. Oft sekundäre eitrige Bronchopneumonie. Bronchiektasien im Herzlappen. Wenn ausgiebig lymphoide Mäntel gebildet sind, lassen sich dann auch Plasmazellen nachweisen. Es ist dann mitunter schwer zu entscheiden, ob nicht auch perivaskuläre Lymphfollikel bestehen. Dilatation der interstitiellen Lymphgefäße, interstitielles Emphysem. Markige Schwellung der bronchomediastinalen Lymphknoten. Experimentelle Infektionen sind durch Kontamination und intratracheale Übertragung (Lungensuspension) leicht möglich. Es läßt sich leicht nachweisen, daß Lungenmaterial gesunder Kälber und Schweine

keine «Cuffing Pneumonia» auszulösen vermag, wie umgekehrt durch Material eitriger Broncho-Pneumonien lediglich eitrige Broncho-Pneumonien ausgelöst werden. Letztere lassen sich durch Penicillingaben verhindern, während dies bei der «Cuffing Pneumonia» nicht gelingt. Außer durch Suspensionen von Lungenmaterial gelingt die Infektion auch mit Suspensionen von bronchomediastinalen Lymphknoten erkrankter Kälber. Das Agens passiert Gradocol-Membranen mit einer Porenweite von 0,8 μ. Die Virusätiologie erscheint nicht hinreichend gesichert.

3. Andere Pneumonien

a) Pneumonien mit Bildung hyaliner Membranen.

Histologisch: Ödem der Alveolen und strukturlose hyaline Membranen in den Endaufzweigungen des Bronchialbaumes. Die Membranen verschließen die Eingänge des Alveolarbaumes. Die Membranen haben keine Fibrinnatur.

b) Alveoläre Epithelisation zusammen mit parasitärer Bronchitis. Trotz oberflächlicher Ähnlichkeit mit der epithelisierenden Einschlußkörperpneumonie konnten niemals Einschlußkörper gefunden werden. Die Pneumonie ist zudem nicht übertragbar. Die Pneumonie scheint in den späten Entwicklungsstadien der Lungenwurmerkrankung zu entstehen. Antigen-Antikörper-Reaktion?

c) Epithelisierung bei Bronchiektasien: Die durch die unvermeidliche Fibrose übrigbleibenden Alveolen der Umgebung von Bronchiektasien sind mit kubischem Epithel ausgekleidet.

d) Reaktionen auf tote Parasiten. Stirbt ein Exemplar von Dictyocaulus viviparus in situ, so stellt sich eine Hyperplasie lymphoiden Gewebes ein, die mit der «Cuffing Pneumonia» verwechselt werden könnte, jedoch liegt im Zentrum der lymphoiden Herde der tote Parasit. Serienschnitte!

An der Diskussion beteiligten sich die Herren Hansen, Fingerland und Schulze.

Herr Röhrer (Insel Riems): *Die Viruspneumonie des Pferdes.*

Bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse gehört allein der Erreger des sog. seuchenhaften Hustens, einer infektiösen Bronchitis, die auch Hoppegartener Husten genannt wird, zu den pneumotropen Viren. Bei der Brustseuche steht der Nachweis der Virusnatur des Erregers noch aus. Die reine Virusinfektion beim Seuchenhaften Husten des Pferdes verläuft als hochkontagiöse Bronchitis und Peribronchitis benigne, wenn den Erkrankten die erforderliche Schonung gewährt wird. Im anderen Falle kommt es zu mehr oder weniger schweren Komplikationen der Viruskrankheit durch bakterielle Sekundärinfektion (meist hämolytische Streptokokken), die zu Bronchopneumonie und Pleuritis führen. Es handelt sich dabei um eine typische katarrhalische Pneumonie – ohne Neigung zur Nekrosebildung – mit einer auffälligen ödematösen Beteiligung des Interstitiums. Histologisch bietet sich das Bild der serös-zelligen oder zelligen Pneumonie. Die großen Bronchien und die Trachea sind in der Regel unverändert. – Die Bronchopneumonie kann in den Pferdebeständen durch Tröpfcheninfektion (Virus + Bakterien) so übertragen werden, daß sie von vorneherein als Bronchopneumonie verläuft. Auf diese Weise kommt es zu schweren, verlustreichen Seuchengängen, die als Brüsseler Krankheit bekannt sind.

Diskussionsbemerkung von Herrn Pallaske.

Herr Hansen und Frau Obel (Stockholm): *Die Viruspneumonien des Schweines.*

Die Verfasser beschreiben das morphologische Lungenbild bei der amerikanischen Schweineinfluenza, der enzootischen Pneumonie, der Inklusionskörperrhinitis, dem von Hjärre beschriebenen Syndrom mit vegetierender Dermatose und Riesenzellenpneumonie sowie bei einigen anderen virusbedingten Krankheiten. Gleichzeitig wird über

vergleichende ätiologische und morphologische Studien betreffs der enzootischen Pneumonie, der Inklusionskörperrhinitis und der atrophischen Rhinitis berichtet. Die Verfasser kommen zu der Schlußfolgerung, daß es kaum möglich ist, allein auf Grund der Morphologie der Lungenveränderungen die verschiedenen virusbedingten Respirationsleiden beim Schwein voneinander unterscheiden zu können.

An der Diskussion beteiligten sich die Herren Trautwein, Köhler, Schulte und Englert.

Herr Potel (Leipzig): *Die Viruspneumonie des Hundes.*

Unter den infektiös bedingten Pneumonien des Hundes nimmt die sog. Staupepneumonie eine dominierende Stellung ein. Nach heutiger allgemeiner Ansicht wird die bei Staupe auftretende katarrhalische Bronchopneumonie wahrscheinlich unmittelbar durch das Virus verursacht. Charakteristisch für dieses Krankheitsbild ist die frühzeitige und starke lobäre Ausdehnung. Im späteren Verlauf beteiligen sich an diesem Krankheitsvorgang in sehr auffälliger Weise verschiedene Bakterien, wobei die Pneumonie häufig eitrigen Charakter annimmt. Die unmittelbar nach der Infektion einsetzenden proliferativen Vorgänge im interalveolären Gewebe sind ohne Zweifel virusbedingt. Darüber hinaus vermag das Virus unter den Bedingungen der Praxis vermutlich auch eine Wirkung auf das Epithel der Luftwege und die Auskleidung der Alveolen zu entfalten, die besonders in einer Aktivierung mit anschließender Desquamation der Alveolarepithelien zum Ausdruck kommt. Exsudative pneumonische Veränderungen konnten nur in etwa 8% der Fälle von experimenteller Staupe nachgewiesen werden, und zwar erst ab 11. Tag p. i. Abschließend wird auf eine in den letzten Jahren in England und Amerika beobachtete Tracheobronchitis (Kennel cough) des Hundes hingewiesen, bei der es gelegentlich auch zur Ausbildung von Pneumonien kommen soll. Die Ätiologie dieser Krankheit ist noch weitgehend ungeklärt. Auf Grund bisheriger Ergebnisse scheint ein Virus oder ein pleuropneumonieähnlicher Erreger eine ursächliche Rolle zu spielen.

Diskussionsbemerkung von Herrn Löliger.

Herr Schulz (Hannover): *Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der Desquamativpneumonie und der Bronchitis obliterans (elektronenmikroskopische und histochemische Untersuchungen).*

Die intratracheale Applikation von Desmodur führt zu starker mitotischer Vermehrung im gesamten entodermalen Lungenepithel: an der Bronchialwand zum Zwecke der Regeneration, an der Alveolarwand zur Produktion phagozytierender Alveolarphagozyten.

Gleichzeitig kommt es unter dem Alveolarepithel zu mäßiger interstitieller, also mesodermaler Reaktion, dagegen unter dem Bronchialepithel zu so starker interstitieller Proliferation, daß schließlich eine Endobronchitis obliterans resultieren kann. Diese zelligen Proliferationen der beiden Keimblattanteile werden im Bereich der Alveolarwand mit denen in der Bronchialwand verglichen. Zur Desquamation von Alveolarphagozyten kommt es erst nach Unterwanderung der sich in das Alveolarlumen ablösenden Zellen durch seitliche zytoplasmatische Ausläufer der Alveolardeckzellen, so daß auch bei stärksten Graden der Desquamativpneumonie die Kontinuität des Lungenepithels gewahrt bleibt. An der Phagozytose der Desmodur-Partikel beteiligen sich im Alveolarbereich mit Sicherheit und im Bronchialwandbereich mit großer Wahrscheinlichkeit nur entodermale Abkömmlinge. Die Adventitiazellen der Lungenkapillaren und deren direkte Abkömmlinge (bei der Desmoduraspiration vorwiegend Plasmazellen) befinden sich in Duplikaten der Gefäßbasalmembran. Submikroskopisch kann die Entstehung der Protofibrillen des Kollagens intrazytoplasmatisch und die Ausreifung zu Kollagenfasern bereits am 7. Tag beobachtet werden.

Herr Luginbühl (Bern): *Chronisch interstitielle Pneumonie mit Adenomatose beim Rindvieh.*

Seit 5 Jahren wird beim Braunvieh in der Zentralschweiz eine vor allem jüngere Rinder befallende chronisch verlaufende Pneumonie beobachtet, die fast stets zur Eliminierung der erkrankten Tiere führt und sich von allen bisher bekannten Pneumonieformen unterscheidet.

Die makroskopischen Veränderungen sind vor allem anfänglich wenig charakteristisch, während sich später ein interstitielles Emphysem einstellt. Vom histopathologischen Standpunkt aus betrachtet, läuft das Krankheitsbild in 3 Stadien ab. 1. Frühstadium: nichteitrige Bronchopneumonie mit hyalinen Membranen, Ödem, Alveolarzellproliferation und -desquamation. 2. Mittleres Stadium: subakute bis chronische interstitielle Pneumonie mit lobulärer Adenomatose. 3. Spätstadium: floride interstitielle Entzündung, die mit fortschreitenden hyperplastischen, metaplastischen und fibrosierenden Prozessen einhergeht und schließlich zur vollständigen Fibrosierung führt. Trotzdem besteht auch dann noch die aktive Entzündung der Interstitien fort. Die bakteriologischen Untersuchungen haben, abgesehen von Sekundärinfektionen, ein negatives Resultat gezeitigt, so daß man an eine Virusinfektion denken müßte. Parasiten sind am Krankheitsgeschehen unbeteiligt. Hinweis auf die diffuse Form der Lungenadenomatose.

Diskussion: Herren Köhler, Pallaske.

Herr Löliger (Celle): *Die interstitielle Pneumonie des Huhnes.*

Die interstitiellen Pneumonien des Huhnes können auf Grund ihres patho-morphologischen Bildes und ihrer Lokalisation in zwei Formen unterschieden werden. Es sind dies 1. die überwiegend bakteriell bedingten durch ihre Lokalisation und gefäßgebundene Ausbreitung gekennzeichneten hämatogen-granulomatösen inter- und intralobulären Lungenentzündungen, welche sich durch die Sonderheiten ihrer Morphe (Riesenzellgranulom, Nekrobiosen, Epitheloidzelltuberkel) eine gewisse erregerspezifische Eigenart bewahrt haben, und 2. die weitgehend pathognostisch unspezifischen lymphohistiozytären peribronchialen und interlobulären Lungenentzündungen, welche vorwiegend bei Virusinfektionen der Atmungsorgane aufzutreten scheinen, deren pathisches Zellsubstrat wie auch das Ausmaß der Veränderungen jedoch keinen gesicherten diagnostisch verwertbaren Rückschluß zulassen.

Herr Köhler (Wien): *Das patho-histologische Bild des Respirationstraktes bei infektiöser Bronchitis und chronischer Atemkrankheit der Hühner.*

Für Erkennung und Bekämpfung der infektiösen Bronchitis und der chronischen Atemkrankheit kann die histopathologische Untersuchung des Respirationstraktus wertvolle Hilfe leisten, weil sie gestattet, alsbald nach der Sektion mit großer Wahrscheinlichkeit unter Berücksichtigung der Anamnese, Klinik und des Sektionsbefundes eine Diagnose zu stellen, die allerdings durch die zeitraubenden virologischen und bakteriologischen Untersuchungen erhärtet werden muß.

Bei der chronischen Atemkrankheit beherrschen die rundzelligen Entzündungszellen das Bild in Trachea und Bronchien. Submuköse Lymphfollikel kommen vor. Hyperplasie der Epithelschicht, Epitheldesquamation und Schleimbildung runden das Bild ab. In der Lunge wird eiweißreiches Exsudat, Epithelzelldesquamation und geringe zellige Infiltration beobachtet. Als pathognomonisch werden, vielleicht nicht ganz zu Recht, miliare riesenzellhaltige Granulome und Lymphfollikel in den Tertiärbronchien angesehen. In den Luftsäcken werden neben einer fibrinösen Entzündung häufig riesenzellhaltige Granulome und Lymphfollikel angetroffen.

Bei der infektiösen Bronchitis steht am Anfang oft hochgradige Hyperämie und ein submuköses Ödem der Tracheal- und Bronchialschleimhaut, das von Epitheldesquamation begleitet sein kann. Die Kontinuität des Epithelzellverbandes wird trotz oft deutlicher Epithelnekrosen gewahrt. Zellige Infiltrate in Gestalt von Leukozyten, Plas-

mazellen und Histiozyten folgen. Im Bronchialbaum werden nicht selten Fibrinausgüsse gefunden. In der Lunge macht sich ein Ödem neben starker Stauungshyperämie bemerkbar. Geringe Epitheldesquamation kommt häufig vor. Die Befunde in der Nasen- und Nasen-Nebenhöhlenschleimhaut sind weder für die chronische Atemkrankheit noch für die infektiöse Bronchitis von diagnostisch verwertbarem Wert. Auf die bakteriologische und virologische Untersuchung sollte zur einwandfreien Sicherung der Diagnose größter Wert gelegt werden.

Diskussion: Frau Gylstorff und Herr Löliger.

Herr Trautwein (Hannover): *Zur Histochemie der chronischen Viruspneumonie des Schweines.*

Im Verlauf der subakut-chronischen Viruspneumonie des Schweines treten im Cytoplasma desquamierter Alveolarphagozyten und ortsständiger Alveolarepithelien teils grobe Tropfen, teils dicht gelagerte Granula auf. Histochemisch handelt es sich um Neutralfette, Cholesterin und Phosphatide, wobei letztere möglicherweise Sphingomyeline darstellen.

Diskussion: Herren Löhliger und Cohrs.

Herr Weiß (München): *Zur Bewertung von Cholesterinablagerungen in der Lunge.*

In der Lunge von Katzen, kleinen Pelztieren und Nagetieren kann man gelegentlich unterschiedlich große, meist subpleural gelegene weiße Flecken beobachten. Grundlage dieser Veränderungen ist eine interstitielle Verdichtung und Fibrose des Lungenparenchyms, die wiederum durch das Auftreten von zahlreichen Schaumzellen, doppeltbrechenden Cholesterinkristallen und Toutonschen Riesenzellen gekennzeichnet sind. Das vorliegende Krankheitsbild gleicht somit weitgehend dem der Cholesterinpneumonie des Menschen. Die formale Genese dieser Veränderungen erklärt sich aus der starken Reizwirkung, die das endogen durch die Schaumzellen gebildete Cholesterin als Fremdkörper auf das Gewebe ausübt. Die intratracheale Zufuhr einer Cholesterinaufschwemmung bei Katzen und Ratten bestätigt diese Annahme. Die kausale Genese ist ungeklärt. Es wird vermutet, daß die Cholesterinablagerungen in der Lunge bei normalem Blutcholesterinspiegel durch eine gesteigerte Cholesterinsynthese durch Bindegewebszellen entstehen, wobei dem Erreger der Pseudotuberkulose eine gewisse initiale Reizwirkung zukommen dürfte.

Frau Gylstorff (Hannover): *Die Viruspneumonien in Beziehung zum Alter.*

Bei reinen interstitiellen Viruspneumonien ohne Sekundärinfektionen sind, vorwiegend in chronisch verseuchten Beständen, die Jungtiere die Leidtragenden. Diese Abhängigkeit vom Alter kann mit Eigenschaften des Virus in Zusammenhang gebracht werden. Sie ist sicherlich davon beeinflußt, daß Jungtiere schlechte Antikörperbildner sind. Die Lunge des Schweines befindet sich gleich nach der Geburt in einem Zustand hochgradiger Zellhyperplasie. Die Vermehrung des maximalen Lungenvolumens gemessen bei maximaler Inspirationsstellung um das 6- bis 8fache erfolgt, während gleichzeitig der Durchmesser der Alveolen in dieser ersten – bei einzelnen Tierarten unterschiedlich langen Periode – konstant bleibt. Erst in der Folgezeit verdoppelt er sich. Da Virus sich mit Vorliebe in wachsenden Zellen ansiedelt, erhebt sich die Frage, ob nicht auch diese Periode intensiver Zellhyperplasie Haftung und Vermehrung der Pneumonievirusarten begünstigt.

Diskussion: Herren Cohrs, Köhler, Englert, Schulz.

Herr Schiefer (München): *Untersuchungen über das Problem der urämischen Pneumonie beim Hund.*

Es wird über Lungenbefunde von 16 Hunden berichtet. Die häufigsten beobachteten Veränderungen waren Ödeme der Lunge, eine katarrhalisch-eitrige Bronchitis

sowie interstitielle Verdichtungen. In zwei Fällen wurden in den Ödemen Fibrinnetze beobachtet, in zwei anderen Fällen kam es zur Ausbildung pseudohyaliner Membranen in den Alveolen. Die Pathogenese der beschriebenen Veränderungen wird diskutiert.

Diskussion: Herr Freudiger.

Herr Dahme (München): *Der Gestaltwandel der Lunge und arteriellen Lungenstrombahn bei Störungen des kleinen Kreislaufes.*

Auch beim Pferd ließen sich im Zusammenhang mit Mitralschäden Pulmonalsklerosen feststellen. Ebenso wie beim Hund reichen die Sklerosen vom Stamm der A. pulmonalis bis in die feinsten kapillaren Verzweigungen (Kapillarsklerose). Der Pulmonalsklerose des Pferdes läßt sich eine altersbedingte Intimasklerose der großen Pulmonalarterien bei sonst kreislaufgesunden Tieren gegenüberstellen. Für den Hund kann die Frequenz der Pulmonalsklerosen infolge Mitralinsuffizienz mit 6% (der am Münchner Institut sezierten Hunde) angegeben werden, während die Pulmonalsklerosen auf der Grundlage von disseminierten Thrombembolien und disseminierten Tumoraussaaten in die Lungenstrombahn in je 0,5% der Hundesektionen gesehen wurden. Die bei der Katze häufiger beobachtete Hypertrophie der Arterienmedia der muskulären Abschnitte des Pulmonalarteriensystems stellen wahrscheinlich eine Sonderform dar, die zunächst nicht mit der charakteristischen Pulmonalsklerose des Hundes und Pferdes wie auch der des Menschen parallelisiert werden kann. Die Möglichkeiten einer vasospastischen Genese bedürfen noch weiterer Untersuchungen.

Diskussion: Herren Potel und Detweiler.

Herr Jacob (Berlin): *Histopathologische Befunde bei der Melitensis-Brucellose des Schafes.*

Aus Herz, Lunge, Leber, Milz, Niere und Geschlechtsorganen von 100 serologisch oder bzw. und allergisch positiv reagierenden Schafen gelang bei 25 der Nachweis der Brucella melitensis kulturell oder im Tierversuch aus einem oder mehreren Organen, am häufigsten aus der Milz.

Die Milz zeigte in allen Fällen eine retikuläre Hyperplasie der roten Pulpa, untermischt mit Lymphozyten, eosinophilen Leukozyten sowie Plasmazellen. Darüber hinaus kam es hier in ¾ der Fälle zur Bildung von Granulomen, die sich aus epitheloidzelligen Elementen, Lymphozyten und wenigen Plasmazellen ohne besondere Anordnung zusammensetzten und Größen bis zu 220μ erreichten. Gleiche Herdbildungen enthielt in ⅓ der Fälle auch die weiße Pulpa. An den interstitiellen Blutgefäßen zeigten sich in einem Teil der Fälle adventitielle Proliferationen, Wandverquellungen, vereinzelt wurden Intimagranulome beobachtet.

In der Leber traten in allen Fällen intralobulär Granulome gleicher Art auf, die sich überwiegend aus retikuloendothelialen Elementen zusammensetzten, unregelmäßig durchsetzt von Lymphozyten und Leukozyten, zumeist eosinophiler Art. Das Interstitium war, ebenfalls in allen Fällen, diffus zellig infiltriert. An den übrigen Organen waren Befunde seltener und nicht so charakteristisch: eine geringgradige Myocarditis, eine herdförmige interstitielle Pneumonie, eine interstitielle Nephritis sowie eine Glomerulitis, eine geringgradige interstitielle Mastitis und herdförmige retikulohistiozytäre Proliferationen in den Karunkeln nicht gravider Uteri. Das Schaf reagiert somit auf die Brucellen-Infektion sowohl zellig-exsudativ als auch entzündlich proliferativ.

Diskussion: Herren Dahme, Sedlmeier und Weiß.

Herr v. Sandersleben (Gießen): *Über seltene Blastome der Spinalnerven des Hundes.*

Es wird über zwei Neurosarkome berichtet, die sich nach Ansicht des Verfassers aus perineuralen Fibroblastomen entwickelt haben. In beiden Fällen haben Verdik-

kungen der innerhalb der Dura gelegenen Wurzelanteile zur erheblichen Rückenmarkskompression geführt. Ein Fall betrifft einen 3jährigen Schäferhundrüden mit diffuser Verdickung des 7. re. Halsnerven und sarkomatöser Entartung eines in der seitlichen Halsmuskulatur (von den dorsalen Ästen ausgehend) gelegenen Blastombezirkes. Der zweite Fall wird bei einem 8jährigen Wolfsspitzrüden beobachtet. Die Veränderungen sind auf den 8. Halsnerv und den 1. und 2. Thorakalnerv links, einschließlich ihrer Wurzeln, beschränkt.

Herr Groth (Bonn): *Nebennierenmark und Pankreasinseln nach Applikation alimentärer und therapeutischer Antibiotikadosen beim Huhn.*

In zwei Versuchen mit insgesamt 72 Hühnerkücken bzw. zehn Wochen alten Hähnchen ergaben cyto- und histometrische sowie histochemische Untersuchungen, daß bei alimentären Aureomycin- oder Penicillingaben lediglich das Penicillin eine Kernvergrößerung der adrenalinproduzierenden dunklen Nebennierenmarkszellen herbeiführte. Therapeutische Dosen von Reverin (Hoechst) und Aureomycin, letztere bei kurzfristiger und langdauernder Applikation, stimulierten signifikant das Pankreasinselsystem, und zwar sowohl die blutzuckersenkende (insulinproduzierende B-Zellen) als auch die hyperglykämisierende Komponente (glukagonbildende A-Zellen). Das Verhalten des Nebennierenmarks war uneinheitlich, deutete aber ebenfalls auf eine Intervention der Antibiotika hin. Der Blutzuckergehalt und das Interrenalgewebe wurden nicht deutlich beeinflußt. Eine mit dem Antibiotikum Rastinon (Hoechst) behandelte Vergleichsgruppe wies ebenfalls stark aktivierte Inseln auf; durch Gegenregulation seitens der glukogen- und adrenalinproduzierenden Zellen war es zu einer paradoxen Blutzuckererhöhung gekommen.

Herr Griem (Mainz): *Ein Beitrag zu den Kernveränderungen der Nebennierenrindenzellen bei postmortaler Autolyse und Schweinepest.*

Auf Grund von früher durchgeführten Untersuchungen wurden Schweinepestfälle in 3 Gruppen eingeteilt.

Das durchschnittliche Kernvolumen der Kerne der Zona fasciculata gesunder Schlachtschweine beträgt 118,5 μ^3.

Die Messungen der Faszikulatazellkerne der linken Nebennieren von Schweinepestschweinen zeigen eine Übereinstimmung der durchschnittlichen Volumina der Gruppen I und IIIa sowie der Gruppen II und IIIb. Demgegenüber ist das durchschnittliche Kernvolumen der Gruppe IIIc bedeutend höher. Es beträgt in den Gruppen I und IIIa 96,18 μ^3 bzw. 88,85 μ^3, in den Gruppen II und IIIb 121,84 μ^3 bzw. 120,79 μ^3 und in der Gruppe IIIc 167,38 μ^3. Die postmortale Kernschrumpfung muß durch einen Zuschlag von 5–10% zu dem des Kernvolumens berücksichtigt werden, da die Tiere nicht unmittelbar nach dem Tode seziert worden sind. Die durchschnittliche postmortale Abnahme des Kernvolumens bei gesunden Schlachtschweinen beträgt nach 12 Stunden 7,8%, nach 24 Std. 15%, nach 48 Std. 22,6% und nach 72 Std. 40,2%. Die Nebennieren stammen von Schweinen, die kurz vor dem Tode großen Belastungen unterworfen waren. Für die Pathogenese der Schweinepest ist die Nebennierenrinde von großer Bedeutung. Die Zeit der Erschöpfung des Rindenorgans beeinflußt die bei dieser Krankheit auftretenden pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Diskussion: Herren Köhler, Matthias, Renk und Lindt.

Herr Loppnow (Berlin): *Über das Vorkommen der «Lymphogranulomatose» beim Hund.*

Es wird darauf hingewiesen, daß eine Identifizierung bei Tieren vorkommender granulomatöser Neubildungen mit der Lymphogranulomatose des Menschen z. Zt. unmöglich ist, da die Ätiologie dieser Krankheit noch unbekannt ist. – Beim Hund sind in der Literatur bisher 10 solcher Fälle beschrieben. Bericht über 3 weitere Fälle (6 Jahre alter Pudelrüde, 9 Jahre alter Teckelrüde, 9 Jahre alter Schäferrüde.) Im ersten Fall

lagen eine granulomatöse Neubildung im Dünndarmmesenterium sowie eine Milzschwellung, im zweiten Fall Neubildungen in einem Bug- und einem Darmbeinlymphknoten sowie der Milz und der Leber und im dritten Fall Neubildungen in einer Tonsille sowie in mehreren Kopf-, Hals- und Buglymphknoten vor. Histologisch zeigten die Neubildungen ein m. o. w. stark ausgebildetes Gerüst oft parallel angeordneter Fasern und dazwischen strangartig aneinander gelagerte großzellige Elemente, von denen ein Teil mit deutlich vergrößerten Kernkörperchen den typischen einkernigen Sternbergzellen des Menschen glich. Einzelne dieser Zellen wiesen im Plasma feine basophile, jedoch nicht metachromasierende Granula auf. Daneben traten mehrkernige Riesenzellen vom Typ der Sternbergschen Riesenzellen in Erscheinung. Im übrigen fanden sich segmentkernige, oft eosinophile Granulozyten, vereinzelte Lymphozyten und Plasmazellen sowie hin und wieder Mastzellen und bei Versilberung ein m. o. w. engmaschiges Retikulinfasernetz. Mit diesen Befunden wird bestätigt, daß beim Hund lymphogranulomatose-ähnliche Prozesse auftreten. Hinweis auf die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bei der Abgrenzung «jugendlicher» Retothelsarkome und «Mastzytome».

Diskussion: Herren Köhler, Pallaske, Weiß, Renk und Löliger.

Herr Schulze (Ludwigshafen): *Bemerkenswerte Autopsiebefunde bei Laboratoriumstieren.*

Der Autor fand bei 1373 Sektionen von 400–1400 Tage alten Ratten der Stämme Sprague-Dawley und Bethesda-Black 66 spontane Hypophysentumoren (vorwiegend Adenome und Karzinome). Die prozentuale Verteilung läßt vermuten, daß konstitutionelle Faktoren, Alter und Geschlecht der Tiere eine gewisse Rolle spielen. Da bei einigen Ratten gleichzeitig Geschwülste der Mamma, der Thyreoidea und des Ovars auftraten, scheinen auch endokrine Einflüsse möglich zu sein. Weiterhin wird über ein Osteom in der Schädelhöhle einer alten Sprague-Dawley-Ratte berichtet.

Bei 804 weiblichen Sprague-Dawley- und Bethesda-Ratten, die 400–1200 Tage alt waren, wurden 34 spontane Uterus- und Ovarialtumoren gefunden. Da bei 50% der Tiere gleichzeitig eine Endometritis diagnostiziert wurde, werden neben erheblicher Disposition und Alter auch hormonale Disregulationen und chronischer Entzündungsreiz als mögliche Ursachen bei der Geschwulstentstehung in Betracht gezogen.

Diskussion: Herren Luginbühl, Köhler, Potel, Dahme und Pallaske.

Herr Pallaske (Gießen): *Gefäßveränderungen bei D-Hypervitaminose eines Leguan.*

Das Schrifttum über spontane Erkrankungen durch Vitamin-D-Präparate ist nicht mehr gering. Es sind sogar Todesfälle bei Mensch und Tieren bekannt geworden. Als Ursache wurde ursprünglich hauptsächlich Überdosierung angesehen, jedoch haben weitere Untersuchungen eine Schadensbegünstigung durch verschiedene andere Faktoren ergeben. In der Veterinärmedizin leisten die Propagierung des Vigantols für Knochenerkrankungen, aber auch für Wachstums- und Entwicklungsstörungen, ferner die bequeme Applikationsmöglichkeit und unkontrollierbare Verabreichung durch Tierhalter und -züchter Vitamin-D-Schäden Vorschub. Beobachtung eines Vitamin-D-Schadens bei einem Leguan aus einem Zoo, der 1½ Jahr lang mehrmals wöchentlich Vigantol-Tropfen erhalten hatte. Es fand sich systemartig schwere Mediaverkalkung der Aorta und ihrer Verzweigungen und von Arterien von Herz, Niere, Magen. Außer einer herdförmig scholligen Herzmuskelfaserverkalkung keine Verkalkung im Parenchym von Organen selbst. Die Intima über den größeren Kalkherden zeigt kompensatorische Hyperplasie (Sklerose). Der Vitamin-D-Schaden betrifft in diesem Falle vor allem die Gefäßwand, weniger Organparenchyme selbst. Pathogenetisch werden die Gefäßverkalkungen als Kalkmetastasen auf der Basis einer Hyperkalzämie infolge kumulativer Wirkung durch Verabreichung von Vigantol über einen längeren Zeitraum hinweg angesehen.

Dissertationen

Verzeichnis der im Jahre 1960 erschienenen Dissertationen der Vet.-med. Fakultäten Zürich und Bern

Zürich

Bachmann, J.: Versuche zur Behandlung der Pyogenes-Mastitis mit Chloramphenicol.
Bertschinger, H. U.: Untersuchungen über das Brucellen-Antigen für die Langsamagglutination.
Fromm, G.: Reserpinwirkungen beim Rind und Schwein.
Gartenmann, W.: Messungen an Fasern und Kernen im Myokard des Schweines.
Krähenmann, A.: Die Bestimmung der Blutgerinnungsfaktoren beim Pferd.
Schneider, F.: Die Segmentanatomie der Kaninchen- und Meerschweinchenlunge.
Kuoni, E.: Untersuchungen über die Leberfunktionsprüfung mit Bromsulphalein beim Schaf.

Bern

Kauko, E.: Untersuchungen über den Nachweis von Brucella Abortus-Bang- und Buck-Keimen in Blut und Milch von Kühen und im Blut von Rindern.
Goldinger, B.: Vergleichende Prüfung von maschinell und manuell gereinigten Milchtransportkannen auf ihren Keimgehalt und die Keimvermehrung in der Aufbewahrungszeit.
Kamer, O.: Über Farbanomalien im Augenhintergrund von Haustieren.
Krebs, M.: Untersuchungen an Schlachtkühen über die Infektion des Euters.
Wittwer, F.: Allgemeine Leistungseigenschaften beim Simmentaler Fleckvieh in Berg- und Talgenossenschaften.
Müller, E.: Contribution à l'étude des groupes sanguins de la race tachetée rouge du Simmental.

BUCHBESPRECHUNGEN

Was gibt es Neues für den praktischen Tierarzt? Jahrbuch 1959. Bearbeitet und herausgegeben von Dr. W. A. Schmidt-Treptow, Schlütersche Buchdruckerei und Verlagsanstalt, Hannover. Preis Fr. 31.90.

Hiezu ist einleitend die Stafettenübergabe des langjährigen Herausgebers Dr. W. Albien an Dr. Schmidt-Treptow zu erwähnen, der wie das Jahrbuch, ein Querschnitt durch veterinär-wissenschaftliches Schaffen, keiner weitern Einführung bedarf. Dieser wissenschaftliche Brückenschlag in die praktische Nutzanwendung wird mit einem Kapitel über Wandlungen und Strittiges in allgemein medizinischer Problemstellung eröffnet, wobei wohl die Diskussion über atomare Zusammenhänge jeden von uns angeht.

Aus dem folgenden Gebiet der Dermatologie ist das Angehen mykogener Ekzeme mit einem oral zu applizierenden Antibiotikum erwähnenswert.

Der Chirurgie steht mit der Behandlung der Fragen um Narkose, Anästhesie und Tranquilizer, wie der Humanmedizin, ein weites Feld offen; daneben werden von bekannten Autoren chirurgische Einzelheiten aus ihrem bunten Arbeitsgebiet mitgeteilt.