

Die Muskelerkrankungen bei lokalem Tetanus des Pferdes

Autor(en): **Leuthold, Alfred**

Objektyp: **Article**

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

Band (Jahr): **77 (1935)**

Heft 1

PDF erstellt am: **18.05.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-588531>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

SCHWEIZER ARCHIV FÜR TIERHEILKUNDE

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizerischer Tierärzte

LXXVII. Bd.

Januar 1935

1. Heft

Die Muskelerkrankungen bei lokalem Tetanus des Pferdes.

Von Dr. Alfred Leuthold,
Oberassistent am veterinär-chirurgischen Institut Zürich,
Frühjahr 1933.

Einleitung.

Die Erkrankung an Tetanus bedeutet für das Pferd wie für den Menschen eine äußerst ernste Gefährdung des Lebens. Keine Krankheit bietet wohl ein so eindrucksvolles Bild und zieht den Patienten dermaßen in Mitleidenschaft, wie der starre Krampf der Muskulatur, des größten und sinnfälligsten Teiles des Säugetierorganismus. Kaum einer Störung der Lebensvorgänge steht die Medizin so machtlos gegenüber.

Die Behandlung des tetanuskranken Pferdes ist in der Tat eine undankbare Aufgabe. Viele Patienten erwecken den Eindruck, als ob jeder Versuch einer Therapie das Übel nur noch verschlimmere. Die außerordentlich gesteigerte Erregbarkeit des Nervensystems wirkt sich oft beim geringsten Eingriff in Verschärfung der Starre, Schweißausbruch und Vermehrung der Aufregung aus. Der Versuch, dem dürstenden und hungernden Tier etwas beizubringen, führt nicht selten zu Schluckpneumonien. Die Hängegurte, die den gefährlichen Sturz des steifbeinigen Patienten verhindern soll, bewirkt gelegentlich Erregungszustände, die ihre Verwendung unmöglich machen.

So sind denn auch die Medikamente sehr zahlreich, deren Einfluß beim Tetanus schon erprobt worden ist. Uebele nennt deren mehr als 40. Keines davon hat sich auf die Dauer bewährt. Um eine genügende Linderung des Krampfes zu erreichen, müßten Sedativa und Narcotica, die in großer Zahl empfohlen sind, in viel zu großen Dosen und zu oft beigebracht werden; zudem begrenzt die Notwendigkeit, die Tiere stehend zu erhalten, deren Anwendung. Karbolsäure, Pilocarpin, Jodipin, Tallianin, Arsinosolvin, Salvarsan, Septoform, Manganochlorid, Natriumbicarbonat, Pottasche, Lugolsche Lösung, Ei- und

Milcheiweiß, Emulsion von Rückenmark, — alles hat einmal geholfen und läßt das andere Mal im Stich.

Selbst die Entdeckung des Tetanusserums hat nur eine unwesentliche Verbesserung der Heilungsaussichten gebracht. Zwar finden sich in der Literatur immer wieder Fälle beschrieben, die durch Serum geheilt worden seien. Auch in unserem Institut hatte man hie und da den Eindruck, daß die Antitoxinbehandlung günstig gewirkt habe. Die Mehrzahl der Patienten aber bewahrt auch das Serum nicht vor dem Tode. Darüber sind sich die Autoren, die über ein größeres Material berichten, einig (Bederke, Bendixen, Neumann-Kleinpaul, Hutyra, Fröhner).

Die Erklärung für die mangelhafte Heilwirkung des Antitetanotoxins liegt begründet in dem eigenartigen Verhältnis von Gift und Gegengift zum Nervensystem. Während das Toxin von den peripheren Nerven direkt aufgesogen und von den Ganglienzellen sofort fest gebunden wird, vermag das Antitoxin nicht ins Nervengewebe einzudringen. Es ist deshalb nicht möglich, das Tetanusgift das in die Nervensubstanz eingetreten ist, noch zu beeinflussen. Wenn beim Einsetzen der Serumbehandlung schon Toxin in tödlicher Dosis verankert ist, vermag auch die massigste Überschwemmung des Organismus mit dem hochwertigsten Serum ihn nicht mehr vor dem Tode zu retten (Meyer und Ransom). Hier wirkt sich eine gefährliche Eigenart des Starrkrampfes aus, nämlich sein schleichender Beginn. Die im Verhältnis zu andern Infektionen geringe Zahl der Erreger vermag keine schädliche Allgemeinwirkung zu entfalten. Keine Temperatursteigerung, Inappetenz, oder Mattigkeit verraten die stille Tätigkeit der Tetanusbazillen, bis ihre unheimlichen Produkte über Blut- und Nervenbahnen in die Zentrale des Wirtes gelangt sind.

Schlagartig bricht die Krankheit aus und bis die Abwehr von außen einsetzen kann, ist im großen Teil der Fälle die tödliche Dosis bereits ins Nervensystem eingetreten. Nur wenn dies noch nicht geschehen ist, kann eingebrachtes Serum durch Neutralisation des Toxins, das noch im Infektionsherd sitzt und im Blute kreist, lebensrettend wirken. Beim Pferd lassen sich die ergiebige örtliche Serumbehandlung und die lumbale Applikation zudem nicht so gut bewerkstelligen wie beim Menschen. Auch treten die Kosten dieses Verfahrens hemmend in den Weg.

Dazu kommt noch die gelegentliche Serumschädigung, abgesehen von den Aufregungszuständen, die auch die vorsichtigste intravenöse Applikation oft bewirkt. Innert zwei Jahren sahen wir bei zwei Pferden nach der zweiten Serumgabe rapide schock-

artige Verschlimmerung des Allgemeinbefindens auftreten, die sofortige Notschlachtung veranlaßte.

Alle geschilderten Momente erklären die hohe Mortalität beim Tetanus des Pferdes. Von 88 Fällen, die der Zürcher Klinik im Verlaufe der letzten zwanzig Jahre zugeführt wurden, nahmen 61 oder rund 70% einen tödlichen Ausgang. Diese Zahl stimmt ziemlich überein mit andern Statistiken.

So waren es im deutschen Heere im Weltkrieg 66% (Reichswehrministerium), im Reichsheer 1925 70% (Neumann-Klein-Paul), in der Budapester Klinik 80% (Hutyra und Marek). Beim Menschen steht die durchschnittliche Mortalitätsziffer übrigens nicht wesentlich tiefer (Buzello).

So schwankend und unzuverlässig die Heilwirkung, so sicher und zuverlässig ist die Schutzwirkung des antitoxinhaltigen Serums, eingebracht nach Verletzungen, die als Infektionspforte für Tetanus in Frage kommen. An der Zürcher Klinik werden jährlich um 200 Schutzdosen verimpft, die sich z. B. für das Jahr 1931 verteilten auf 28 Nagelwunden am Huf, 12 Hufabszesse, 13 Kronen- und Ballenwunden, 35 Schürf-, Quetsch- und Sturzwunden, 29 Riß-, Stich- und Schnittwunden, ferner auf Wunden nach Entfernung von Papillomen (3), Operation von Hornspalten (4) und Fisteln (2), Exstirpation von Fremdkörpern (2) und Knochensequestern (2). Wir haben noch in keinem Fall von rechtzeitig applizierter Schutzimpfung Starrkrampf beobachtet. Das stimmt mit andern Erfahrungen überein.

Berdelli sah in Amerika unter 6447 schutzgeimpften Pferden zwei leichte Tetanuserkrankungen. Von 20 662 beim deutschen Heer im Weltkrieg geimpften Pferden erkrankten 18, gegenüber 297 von 35 028 nicht geimpften (Reichswehrministerium). Nocard sah unter 2727 prophylaktisch geimpften Pferden keinen Tetanus, während zur selben Zeit 259 nicht schutzgeimpfte erkrankten.

Warum treten nun trotz der Möglichkeit, durch Schutzimpfung mit Serum nach einer Verletzung den Starrkrampf nahezu vollkommen auszuschließen, immer wieder Erkrankungen auf? — Ein Grund liegt darin, daß viele Wunden nicht als tetanusgefährlich angesehen werden, wenn sie oberflächlich sind, bluten, glatte Ränder haben, oder scheinbar gut desinfiziert werden können. Dem Beobachter aber, der sich eingehend mit der Frage beschäftigt, wird es klar, daß jede Verletzung beim Zusammentreffen besonderer, auch heute noch nicht in allen Einzelheiten bekannter Umstände Ausgang einer Starrkrampfinfektion werden kann. In 4 von unsern 88 Tetanusfällen waren

die Pferde vorher wegen Verletzungen von Tierärzten behandelt worden, ohne daß sie eine Schutzimpfung erhalten hätten.

Oft sind die Wunden so geringfügig, daß sie von den Besitzern zwar bemerkt, aber nicht zur Behandlung übergeben werden. Häufiger noch werden sie gar nicht gesehen und gelangen erst beim Ausbruch des Krampfes zur Beachtung. Bei den 88 Tetanusfällen unserer Statistik waren bei 20 Pferden Nagelverletzungen vorhanden, bei 26 Läsionen aller Art wie Kronentritte (4), Fesselstrickwunden (2), Steingallen (2), Kastrationsabszesse (1), Schweifcoupierwunden (1), Melanomwunden (1), Decubitus (1), dazu Schlag-, Sturz- und Reißwunden, Schürfungen, auch solche sehr oberflächlicher Art und an hochgelegenen Körperpartien.

Bei einem großen Teil der Starrkrampffälle endlich ist überhaupt keine Infektionspforte zu finden. Sogar beim Menschen spricht man von einem Tetanus „rheumaticus“ (Buzello). Man beschuldigt nekrotisierende Prozesse an den Schleimhäuten und katarrhalisch affizierte Nasenschleimhaut neben verborgenen Wunden dafür. Beim Pferd sind solche komplizierte Vermutungen wahrlich nicht nötig, wenn man an seine Behaarung, die pigmentierte Haut, die große und unbedeckte Körperoberfläche und die erschwerte Untersuchungsmöglichkeit denkt. Bei 42 von unsern 88 Fällen war weder im Leben, noch bei der Sektion eine Eintrittspforte zu erkennen.

Ein Mangel des Serumschutzes ist ferner in seiner Natur als passive Immunisierung begründet. Die in den Organismus eingebrachten fremden Eiweiße, die Immunkörper, werden bald abgebaut und damit vernichtet. Schon in zwei bis drei Wochen vermag der Serumschutz beim Pferd die Toxine, entstehend aus einer neuen Infektion oder von einem alten, tiefliegenden, nicht gefundenen Herd, besonders wenn Fremdkörper oder Knochen-sequester vorhanden sind, nicht mehr zu neutralisieren. Die Tetanuserreger selbst werden ja vom Serum nicht beeinflußt. Aus dieser Quelle resultieren die trotz rechtzeitiger Schutzimpfung nicht allzuselten eintretenden Erkrankungen. Mosbacher hat beim Menschen nicht weniger als 338 Tetanusfälle nach Schutzimpfung zusammengestellt, die allerdings zum größten Teil gutartig verliefen. Er kommt auf Grund dieser Beobachtungen zum Schluß, daß die Schutzimpfung spätestens zwölf Stunden nach der Verletzung auszuführen sei und bei gestörter Wundheilung alle acht Tage wiederholt werden müsse. Für das Pferd scheinen diese Verhältnisse nach unseren Erfahrungen und den oben angeführten Zahlen, offenbar wegen der Verwen-

dung von homologem Serum, wesentlich günstiger zu liegen, doch empfiehlt sich bei lange eiternden Wunden und bei Sequesterbildung doch eine zweite Schutzdosis.

Alle diese Umstände lassen den Wunsch nach einer aktiven Immunisierung gegen Tetanus höchst begreiflich erscheinen, und zwar um so mehr, als seit einigen Jahren die Möglichkeit dazu für Pferd und Mensch besteht.

Im Jahre 1890 entdeckten v. Behring und Kitasato die Serotherapie und -Prophylaxe bei Diphtherie und Tetanus. Sie fanden dabei, daß die Immunisierung der Serumpferde abgekürzt und erleichtert wurde, wenn sie das Toxin vor der Injektion mit Jodtrichlorid behandelten. Es gelang schließlich, mit dem so behandelten Toxin im Blute der Pferde einen hohen Antitoxingehalt zu erzeugen, ohne daß die Tiere wesentlich erkrankten. Damit war die aktive Immunisierung gegen Tetanus im Prinzip bereits gelungen.

Da aber der Methode mit Jodtrichlorid eine Reihe von Mängeln anhafteten, suchten v. Behring selbst und später andere Forscher nach bessern Methoden. Roux und Martin benutzten Lugol'sche Lösung, Vaillard die fraktionierte Erhitzung, Babes und Paulowsky mischten Antitoxinserum zur Kulturbouillon, Ehrlich fand den Schwefelkohlenstoff geeignet, er benannte das verwandelte und entgiftete Toxin: Toxoid. Löwenstein endlich glaubte, im Lichte der Nernstlampe den besten Faktor gefunden zu haben. Aus seinen Versuchen entwickelte er 1911 zusammen mit Eisler die Herstellung von Tetanustoxoid durch Beimischung von Formalin zum Kulturfiltrat. Der Weltkrieg mit seinem hochgesteigerten Bedarf an Tetanusserum gab einen mächtigen Ansporn. Eisler und Silberstein brachten mit Toxoid und Toxin in zwei bis vier Monaten hochwertige Serumpferde zustande.

Noch besser ausgebaut wurde die Löwenstein'sche Immunisierung 1925 durch Descombey. Er nannte das Toxinpräparat Tetanus-Anatoxin entsprechend einem gleichen Präparat gegen Diphtherie, hergestellt von Ramon. Descombey arbeitete das Verfahren zur prophylaktischen Anwendung im großen aus. Er stellte sein Anatoxin folgendermaßen her:

Hochtoxische, filtrierte Kulturbouillon von Tetanusbazillen wird mit $\frac{2}{100}$ Formalin versetzt in den Brutschrank gestellt. Nun nimmt seine Toxidität rasch ab. Wenn anfänglich 0,0001 ccm davon ein Meerschweinchen von 300 g unter den normalen Tetanuserscheinungen tötet, so bewirken 0,0005 ccm nach zwei Tagen Brutschrankaufenthalt beim selben Tier keinen lokalen Tetanus mehr. Nach fünf Tagen führen 5 ccm in vier Tagen ohne Lokalerscheinungen zum Tode. Erst wenn 10 ccm, einem Meerschweinchen subkutan verabfolgt, nicht mehr die geringsten Erscheinungen von Tetanus erzeugen, ist das Toxin vollständig zu Anatoxin geworden, was ungefähr nach 20 Tagen Brutschrankaufenthalt der

Fall ist. Die Wertigkeit des Anatoxins kann bestimmt werden durch Ausflockung von Antitoxin, da diese Fähigkeit durch die Formol-Wärmebehandlung nicht vernichtet ist. 1 ccm Anatoxin soll mindestens 1,5 bis 2,5 französische Antitoxineinheiten ausflocken.

Durchgeht man die verlockenden Darlegungen Descombeys vom Jahre 1927, so muß jeder, der für das Wohlergehen von Pferden besorgt ist, den Wunsch hegen, diese prophylaktische Immunisierung gegen Tetanus bei Tieren durchzuführen. Damit ein Pferd gegen Starrkrampf geschützt sei, müssen 2 ccm seines Serums die Giftmenge, die nötig ist, um ein Meerschweinchen zu töten, neutralisieren können. Nach der ersten Injektion von 10 ccm Anatoxin steigt der Antitoxingehalt des Pferdeserums nur unwesentlich an. Appliziert man aber nach drei bis vier Wochen eine zweite derartige Einspritzung, so erreicht das Serum des Tieres nach zehn bis vierzehn Tagen die 10- bis 40fache Immunität. Diese geht nach Erreichen eines Maximums langsam zurück, dermaßen, daß das Pferd nach einem Jahr 6- bis 26fache, nach 1½ Jahren noch 2- bis 7fache Immunität besitzt. Wenn Tapioka beigemischt wurde, sind diese Zahlen 10- bis 50 mal höher. Appliziert man aber zwei Jahre nach dieser Behandlung eine dritte Dosis von 10 ccm Anatoxin, so steigt die Immunität auf mehrere tausend tödliche Dosen und es ist anzunehmen, daß das betreffende Pferd lebenslänglichen Schutz gegen Tetanus besitzt. Vorsichtigerweise wird bei der ersten Applikation von Anatoxin zugleich eine Schutzdosis Antitoxin gespritzt. Die Anatoxin-Immunität tritt nämlich erst nach der drei Wochen später auszuführenden zweiten Impfung ein.

Descombey forderte auf Grund seiner Ergebnisse die Immunisierung gegen Tetanus beim Pferd im großen. Das französische Kriegsministerium hat es auch getan. Im November 1927 wurden zunächst 557 Pferde durch zweimalige Injektion von je 1 ccm Anatoxin im Abstand von vier Wochen immunisiert und in denselben Heeresseinheiten 951 Pferde ungeschützt belassen. Im Verlauf des folgenden Jahres kam bei den immunisierten Tieren kein Fall von Tetanus vor, bei den unbehandelten hingegen deren vier, die alle trotz intensiver Serotherapie tödlich endeten. Darauf wurden in vier Garnisonen 34 000 Pferde immunisiert. Auf denselben Plätzen waren in den letzten zehn Jahren bei 2700 Pferden trotz genauer Serumprophylaxe jährlich 22 Tetanusfälle vorgekommen. Im Jahre nach der Immunisierung traten bei drei Garnisonsbeständen gar keine Tetanusfälle auf, in der vierten deren drei, von denen zwei durch Serotherapie gerettet werden konnten. Im Juli 1932 empfahl das Comité consultatif vétérinaire die Fortsetzung der Versuche. In drei Garnisonen sollte eine dritte Applikation von 10 ccm Anatoxin erfolgen, in der vierten Garnision nur die frisch hinzukommenden Pferde mit zwei Injektionen behandelt werden (Mes poulet). Die Ergebnisse dieser Versuchsreihe sind noch nicht bekannt.

Auch andernorts beschäftigte man sich mit der aktiven Immu-

nisierung gegen Tetanus. In Ungarn hat Szelyes die Angaben von Descombey geprüft und auf Grund der günstigen Ergebnisse die Durchführungen der Anatoxinimpfungen in der Praxis empfohlen. Auch in Rußland haben sich verschiedene Autoren mit dieser Angelegenheit befaßt. Scastniy, Hoen und Tschertkoff, Michailova und Melikanoff berichten von günstigen Ergebnissen mit der Descombey'schen Methode. Ob auch praktische Versuche durchgeführt wurden, ist nicht bekannt. In Manila arbeitete Reynold mit Tetanus-Anatoxin, die Versuche gerieten aber, wie auch diejenigen von Bierbaum und Rasch, sowie von Kayser nicht über die Laboratorien hinaus.

Richters, Berlin, hat neben Laboratoriumskleintieren zehn Fohlen immunisiert und auf Grund seiner Ergebnisse für das deutsche Heer die aktive Immunisierung mit Formoltoxoiden für ständig tetanusgefährdete Pferde und für das Bereitschaftsverhältnis empfohlen.

Zu erwähnen bleibt noch, daß Ramon und Descombey ein ähnliches Verfahren zur Immunisierung von Menschen ausgearbeitet haben. Die Anatoxinbildung ist seither weiter versucht worden durch Einwirkung von Tyrosin (Sbarsky und Jermoljewa) und gewissen Seifen (Sedaillon und Velluz), ferner durch Kultur der Bazillen in gallehaltigen Nährböden (Ramon mit drei Mitarbeitern).

Eine Versicherungsgenossenschaft hat unter ihrem Jahresbestand von rund 4800 Pferden in der Zeit von 1926—28 in zwanzig tödlich verlaufenen Tetanusfällen einen Schaden von Fr. 16 500 erlitten.

Dreizehn von den zwanzig Fällen kamen auf städtischem Gebiet vor, wo nur ein Fünftel der versicherten Pferde steht. Die Stadt hat sich also als eine „région à tétanos“, wie sich Descombey ausdrückt, erwiesen. Offenbar ist als ein Grund zu dieser Erscheinung neben der Tier- und Menschenansammlung und der daraus resultierenden Häufigkeit des Tetanuserregers der Umstand verantwortlich, daß in der Stadt, wie nirgends sonst, die Pferde Arbeiten auf Bauplätzen, wo die Verletzungsmöglichkeiten groß sind, verrichten müssen.

Im Bestreben, diese Schadenfälle, bedingt durch Erkrankung an Starrkrampf, nach Möglichkeit zu vermeiden, und in der Erkenntnis, daß dies durch Belehrung der Pferdehalter über die Gefahr und durch Anstreben möglichst lückenloser prophylaktischer Serumgaben nicht in gewünschtem Maße möglich sei, entschloß sich die Versicherung, die aktive Immunisierung mit einem Toxoid versuchsweise durchzuführen. Es wurden dafür acht größere Bestände der Stadt mit rund 160 Pferden bestimmt.

Die Impfungen sollten nach der Anweisung des ausländischen Laboratoriums, das Toxoid und Serum lieferte, in der Weise durchgeführt werden, daß auf der einen Halsseite bei der ersten Behandlung 1 ccm Toxoid und mit einer andern Spritze gegenüber 40 AE Schutzserum subkutan einverleibt wurden. Bei der drei bis vier Wochen spätern zweiten Behandlung betrug die Dosen 2 ccm Toxoid und 20 AE.

Anfänglich ging alles programmäßig vonstatten. Die Pferde wurden nach der Impfung meist sofort wieder in Arbeit genommen, ohne daß irgendwelche Gesundheitsstörungen festzustellen waren. Später aber traten bei einer Reihe von Tieren plötzlich Erkrankungen örtlicher und allgemeiner Natur ein, die den sofortigen Unterbruch des Verfahrens veranlaßten. Es stellte sich heraus, daß nur Pferde erkrankten, die Toxoid von der dritten Sendung erhalten hatten. Das Laboratorium lieferte nämlich das Toxoid in drei Sendungen, zuerst in 5-, dann in 10- und zuletzt in 20 ccm-Packungen. Dieses letztere sollte durchaus gleicher Natur sein wie das der ersten beiden Lieferungen. Es wurden damit sowohl erste als auch zweite Behandlungen durchgeführt. Während aber nach der Anwendung der ersten beiden Sendungen kein Tier Störungen zeigte, erkrankte nach der Applikation des Inhaltes der dritten Sendung ungefähr die Hälfte der damit geimpften Pferde. Als hauptsächliche Erscheinungen zeigten sich Veränderungen der Halsmuskulatur, deren Natur nicht so leicht zu erkennen war. Sie gaben Anlaß zu eingehenden theoretischen, klinischen und histologischen Studien.

Klinisches.

Klinisch wurden drei bis vierzehn Tage nach der Verimpfung des schädigenden Toxoides bei einer Anzahl von Pferden merkwürdige Veränderungen konstatiert. Die übereinstimmende Erscheinung war bei allen zunächst eine scheinbare Anschwellung der Halsseite, auf der das Antitetanotoxin gespritzt worden war. Man dachte an Phlegmone infolge Infektion durch den Einstich, oder verdorbenes Serum. Die Anschwellungen erwiesen sich aber als unschmerzhaft und hart, die Haut blieb unverändert und verschiebbar. An den Injektionsstellen bestanden durchwegs keine besonderen Veränderungen.

Auf der Seite, auf der das Toxoid gespritzt worden war, zeigte sich mehr und mehr eine Eindellung, verbunden mit stärkerem Hervortreten der Muskeln, was bei mageren Pferden besonders auffiel. Am ausgeprägtesten war diese Anspannung an der kopf-

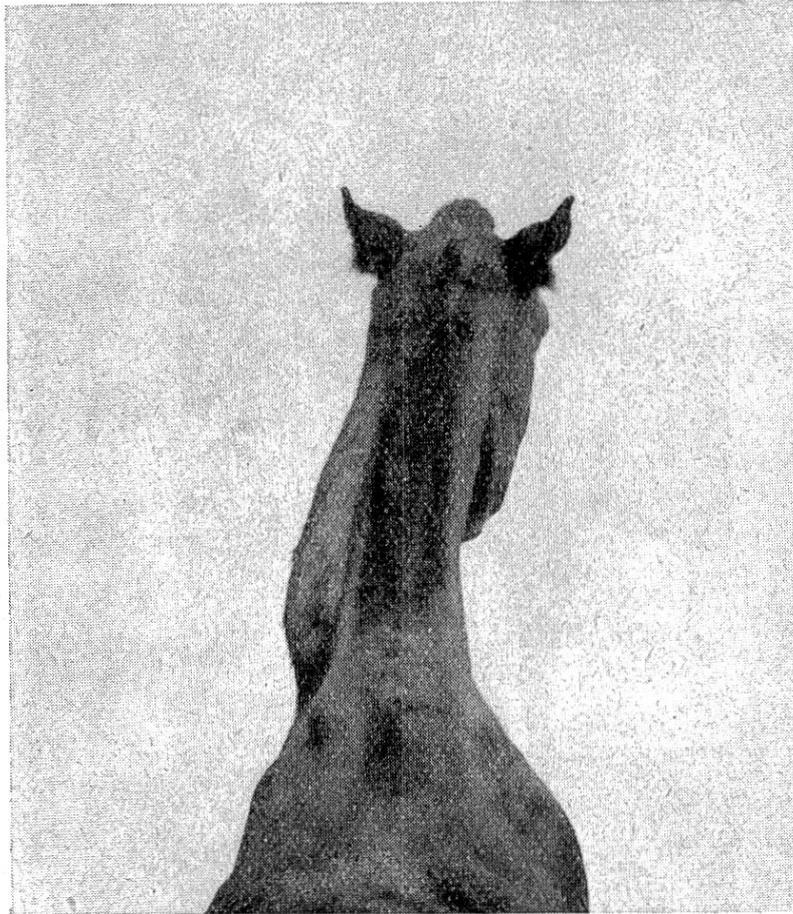


Abb. 1. Scheinbare Anschwellung an der Halsseite, an der das Antitoxin gespritzt wurde.

seitigen Sehne des *M. longiss. atlant.* und am *M. brachiocephalicus* in der Kummetlage, da wo er die Delle zwischen Hals und Bug überspannt. Alle diese Pferde zeigten ferner eine gewisse Überempfindlichkeit am Hals, die sie bei leichter Berührung zusammenzucken und die Halsmuskulatur kontrahieren ließ. Die Haltung des Halses war zunächst lediglich eine steife und gestreckte, was Abbiegungen nach der vorgewölbten Seite immer mehr erschwerte und zuletzt verunmöglichte. Beim Fortschreiten der Veränderungen bildete der Hals immer mehr einen nach der Toxoidseite zu konkaven Bogen. Die Verkrümmung nahm in schweren Fällen derart zu, daß der Kopf quer zum Körper gestellt getragen wurde. Bei einigen Pferden kam dazu noch eine Verbiegung nach unten bis zur Senkhaltung des Kopfes und Berühren des Bodens mit dem Maul. Außerdem war teilweise eine leichte Verdrehung des Halses um die Längsachse vorhanden.

Das ganze Bild hatte, abgesehen von der Anspannung der Halsmuskeln, sehr viel Ähnlichkeit mit dem sogenannten Torti-

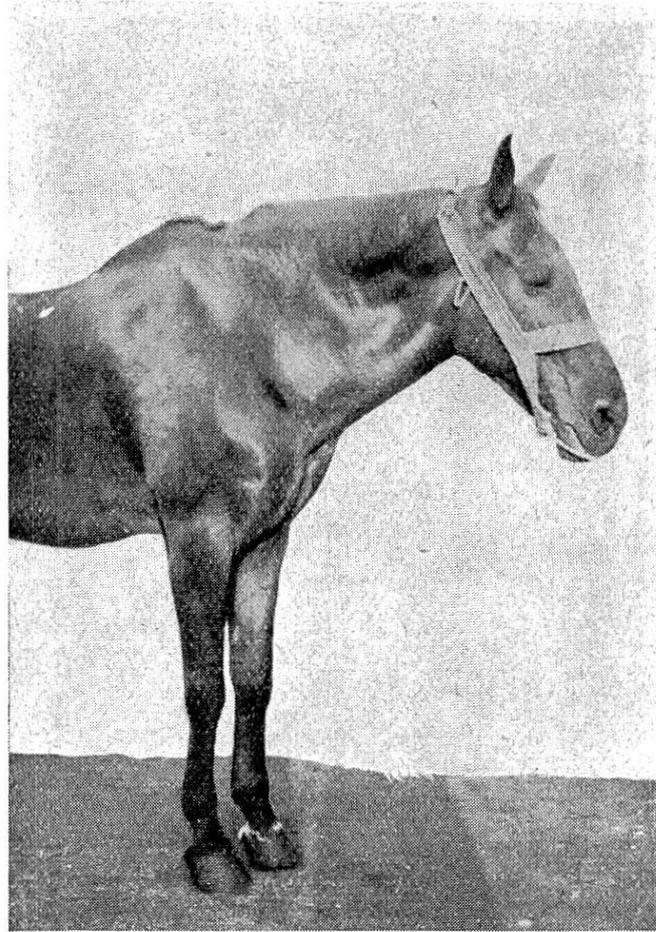


Abb. 2. Eindellung und Kontraktur der Muskeln an der Halsseite, an der das Toxoid gespritzt wurde. Steifer und gestreckter Hals.

collis, der beim Verliegen des Pferdes und erfolglosen Versuchen, aufzustehen, eintreten kann. Die Anspannung der Muskulatur auf der Halsseite, auf der das Toxoid gespritzt worden war, und die Berührungs-Überempfindlichkeit aber ließen es zweifellos erscheinen, daß es sich um eine Art lokalen Tetanus handeln müsse.

Diese Veränderungen waren mit mehr oder weniger Störung des Allgemeinbefindens verbunden. Während Steigerung der Körpertemperatur meist fehlte, wurde in einem ambulant behandelten Bestand bei acht Pferden Fieber bis $39,3^{\circ}\text{C}$. festgestellt. Bei den ins Spital verbrachten Fällen waren nur in einem am fünften Krankheitstage Temperatursteigerung und Pulserhöhung zu konstatieren, aber schon nach zwei weiteren Tagen verschwanden beide Erscheinungen wieder. Dagegen zeigten die meisten kranken Pferde Störungen der Futteraufnahme und Verminderung der Munterkeit, was zum größten Teil auf die mechanische Behinderung durch die Kontraktion der Halsmuskeln und die

gezwungene Haltung zurückzuführen war. In den hochgradigen Fällen gingen die Störungen soweit, daß schwere Apathie, längeres Stehenbleiben mit gesenktem Kopf in einer Ecke, oft mit einem Wisch Heu im Maul und Kreisbewegungen in der Richtung des abgebogenen Kopfes auftraten.

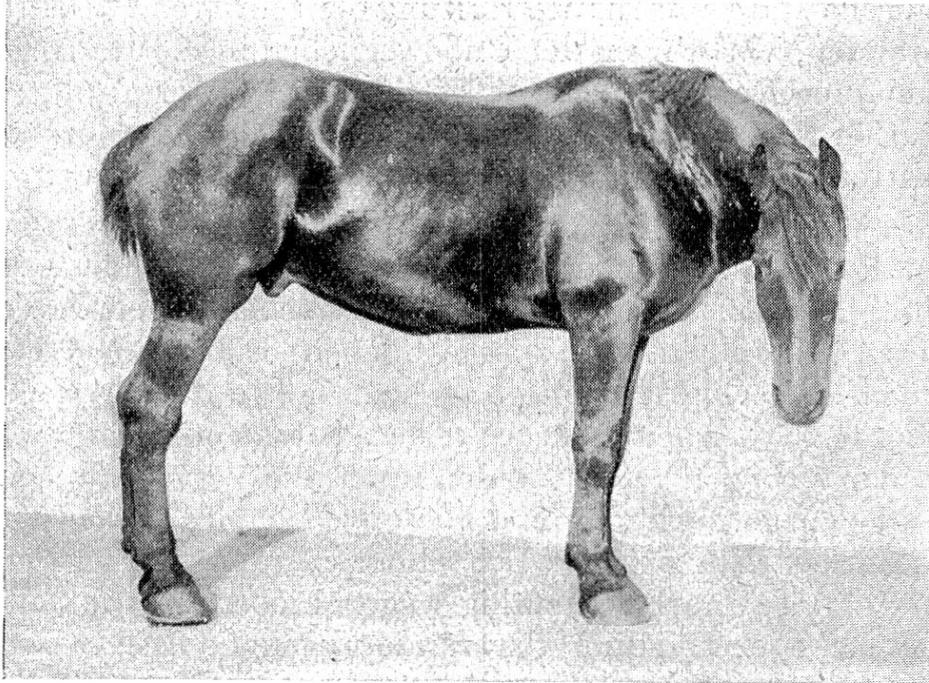


Abb. 3. Abbiegung von Hals und Kopf nach der Toxoidseite und Senkhaltung des Kopfes.

Zur Behandlung wurde zunächst, da man anfänglich an Injektionsfolgen wie Infiltration und Phlegmone dachte, die scheinbar geschwellte Halsseite mit Salben belegt. Als die tetanische Natur der Veränderungen in Frage kam, ist die intramuskuläre Injektion von $\frac{1}{2}$ - bis 1% iger Novocain-Suprareninlösung an verschiedenen Stellen auf der Toxoidseite, möglichst in die Muskelbäuche hinein, versucht worden. Dann folgten Injektionen von Antitetanotoxin auf dieselbe Art, nachdem durch 2—5 ccm Serum subkutan einige Stunden vorher die Anaphylaxiegefahr vermindert war. Die eingebrachten Serummengen betragen 100 bis 200 ccm pro dosi, zum Teil zwei- bis dreimal wiederholt. Nachdem man anfänglich eine Lösung des tetanischen Zustandes durch das Antitoxin glaubte feststellen zu können, versagte auch diese Behandlung. Da am ersten geschlachteten Fall makroskopisch und histologisch Blutungen und Muskelatrophie festgestellt wurden, richtete sich die Therapie auf

die Hyperämisierung und Beschleunigung der Resorption und Regeneration. Als auch damit keine sichtliche Besserung erzielt werden konnte, versuchte man es nochmals mit Aufhebung des Muskelkrampfes durch Anästhesie.

Diese symptomatischen Behandlungen hatten alle keinen wesentlichen Erfolg. So beschränkte man sich schließlich auf hygienische Maßnahmen, wie Haltung der schweren Patienten in Laufständen, Verbringen der Unbeweglichen in die Hängegurte, zweckmäßige Darreichung von Futter und Wasser an die Tiere mit starker Senkhaltung des Kopfes und Apathie, Verabreichung von Mittelsalzen bei Abgang von trockenem Kot.

Über den Verlauf ist hervorzuheben, daß von 156 immunisierten Pferden 74 von dem schädigenden Toxoid der dritten Sendung bekommen hatten. Krankheitserscheinungen waren bei 36 Tieren feststellbar. Von diesen blieben sie bei einem Drittel auf einem so geringen Stadium stehen, daß in der Verwendung der Pferde zur Arbeit kein Unterbruch eintreten mußte. Die Allgemeinstörungen verschwanden rasch, die Veränderungen am Hals blieben geringgradig und bildeten sich in einigen Tagen wieder zurück. Ein weiteres Drittel der erkrankten Pferde blieb ein bis zehn Tage arbeitsunfähig wegen Fieber, Mattigkeit und Inappetenz, oder weil die Halsveränderungen die freie Bewegung behinderten, die Kummerte nicht mehr gut auflagen und die Pferde auf der Straße durch die steif getragenen Häuse Aufsehen erregt hätten. Auch bei diesen verschwanden die Krankheits-symptome, teils mit, teils ohne Behandlung innert zwei bis drei Wochen vollständig.

Beim letzten Drittel aber stellten sich so starke Veränderungen ein, daß die Einlieferung ins Spital geraten erschien, teils weil die Tiere den Besitzern in diesem Zustande unbequem wurden, teils weil er wirklich besorgniserregend war. Alle blieben längere Zeit arbeitsunfähig. Während die Funktionen der inneren Organe durchwegs gut blieben, nahmen die Veränderungen am Hals während sechs bis zehn Tagen zu, blieben dann ein bis drei Wochen stationär, um schließlich sehr langsam nachzulassen. Bei nicht geschlachteten schweren Fällen bestanden 2½ Monate nach Beginn der Erkrankung noch leichte Veränderungen, während sie nach 3½ und 4 Monaten vollständig verschwunden waren. Die Heilung vollzog sich ohne besondere Erscheinungen unmerklich durch Nachlassen der tetanischen Starre auf der Toxoidseite und sukzessives Geradewerden des Halses, Heben des Kopfes und Rückkehr der Beweglichkeit.

Komplikationen ergaben sich bei zwei Pferden durch Aktion am Boden infolge Unvermögen aufzustehen, als Quetschungen und Schürfungen an Augenbogen, Gesichtsleiste, Nasenrücken, Hüfthöckern und Carpalgelenken, verbunden mit Zittern, Erregung, Schwitzen, Inappetenz. Bei einem andern Pferd entstand aus demselben Grund ein Erguß in eine vorgebildete Stollbeule, der infiziert wurde und eine ausgedehnte Phlegmone bedingte. Als das Pferd deshalb längere Zeit in der Hängegurte gehalten werden mußte, bildeten sich am Widerrist beidseitig Abszesse infolge Friktionsinfektion durch das Aufhängegeschirr. Während das erste Pferd wegen Alter und Hochgradigkeit der Veränderungen geschlachtet wurde, heilten die Komplikationen am Hals beim zweiten zusammen mit den andern Veränderungen aus.

Von den 12 in Spitalbehandlung gebrachten Pferden wurden 7 geschlachtet. 6 von diesen waren älter als 15 Jahre, was wesentlich zum Entschluß ihrer Schlachtung beitrug. Wirklich notgeschlachtet werden mußten nur 2 Pferde, die hochgradige Halsveränderungen, beträchtliche Allgemeinstörungen und dazu die beschriebenen Beschädigungen infolge Verliegen aufwiesen.

Die Schlachtung wurde 1 bis $1\frac{3}{4}$ Monate nach Beginn der Erkrankung angeordnet. Es ist somit nicht ausgeschlossen, daß bei den übrigen fünf Pferden auch Heilung eingetreten wäre, nachdem festgestellt ist, daß sie bei zweien erst nach $3\frac{1}{2}$ und 4 Monaten beendet war.

Anläßlich der Sektionen zeigten sich keine wesentlichen krankhaften Zustände an den inneren Organen oder an andern Körperteilen außer am Hals. An diesem aber bestanden bei allen Kadavern gleichartige Veränderungen in stärkerem oder schwächerem Maße.

Nach der Schlachtung und nach dem Abklingen der Totenstarre verblieben die Häuse in ihrer Verkrümmung, was neben eventuellen tetanischen Zuständen schon auf substantielle Veränderungen schließen ließ. Selbst nach dem Abpräparieren der gesamten Muskulatur erschienen die Halswirbelsäulen verbogen und ließen sich nicht leicht gerade richten. Also mußten auch die den Wirbeln direkt anliegenden Muskeln und Bänder verändert sein.

Zur genauen Untersuchung und Vergleichung wurden nach Entfernung der normalen Haut die einzelnen Muskeln am Hals beiderseits sorgfältig abpräpariert.

An den oberflächlichen Muskellagen waren zunächst keine

Veränderungen wahrnehmbar. Erst eine genaue Durchsichtung ergab bei den hochgradigsten Fällen undeutliche Blutungen in der Muskelmasse und im intermuskulären Bindegewebe. Diese traten immer ausgeprägter zu Tage, je tiefere Lagen freigelegt wurden. Sie variierten von Punktgröße bis zu fleckiger Ausdehnung und vereinzelt völliger Durchtränkung ganzer Muskeln. Am meisten waren immer die Ansatzstellen betroffen und, in bezug auf die Lage an der Halswirbelsäule, die dorsal von den Querfortsätzen gelegenen Partien. Außer in der Muskelsubstanz und im Bindegewebe fanden sich Blutungen auch im Nackenband, besonders an der oralen Ansatzstelle, ferner in den Kapseln der Wirbelgelenke und in der Knochensubstanz der Gelenkfortsätze. Die Blutungen fanden sich beiderseits, in der Mehrzahl der Fälle aber ausgedehnter auf der Seite, auf der das Serum gespritzt worden war.

Von den abpräparierten Muskeln erschienen diejenigen der Toxoidseite durchwegs etwas kleiner, als die der Serumseite. Bei einigen war der Unterschied auffällig, so z. B. beim *Msc. longissimus capitis* und *longissimus atlantis*. Diese geschwundenen Muskeln zeigten wässrige und teigige Konsistenz, sowie hellere Farbe als die übrigen. Die Massen-, Konsistenz- und Farbveränderungen fanden sich fast ausschließlich auf der Toxoidseite.

Nach dem Aufsagen der Wirbelgelenke zeigten sich auch an diesen Veränderungen, besonders in denjenigen zwischen drittem, viertem und fünftem Halswirbel. Es bestand eine ausgesprochene Arthritis mit fibrösen Auflagerungen auf der Gelenkfläche, Knorpelulnuren und Wucherungen, dazu Blutungen in der Gelenkkapsel. Am Wirbelkanal und Rückenmark war nichts Pathologisches wahrzunehmen.

Histologische Befunde.

Wie die klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen, bieten auch die histologischen Veränderungen bei allen verarbeiteten Fällen dieselben Bilder. Diejenigen des Halses erstrecken sich auf Muskulatur, Nackenband und Gelenke. An den peripheren Nerven, am Halsmark und den Gefäßen sind keine Abnormitäten zu sehen.

1. Muskulatur.

Die Muskelveränderungen sind recht verschiedener Natur. Neben anscheinend normalen Partien finden sich atrophische und degenerative Zustände, außerdem Extravasate. Alle drei Veränderungsformen bestehen beidseitig am Halse, d. h. sowohl auf der Seite, an der Toxoid, sowie auf derjenigen, an der Antitoxin ge-

spritzt wurde. Beides zusammen ist auf derselben Halsseite nie verabreicht worden. Unterschiede in Häufigkeit und Intensität der Veränderungen zwischen Toxoid- und Antitoxinseite lassen sich histologisch nicht feststellen. Während die Erscheinung der Extravasation eindeutig ist, lassen sich atrophische und degenerative Vorgänge bekanntlich nicht einwandfrei scheidern. Eine Anzahl von Autoren, besonders Jamin, haben gezeigt, daß bei besonderen Einwirkungen auf die Muskulatur in diesen rein atrophische Veränderungen auftreten, andere, daß atrophische Prozesse unmittelbar in degenerative übergehen können und deshalb keine Grenze zu ziehen sei. Degeneration dagegen ist immer mit Atrophie verbunden.

Unter den vorliegenden Schnitten gibt es solche, die vorwiegend atrophische Veränderungen zeigen. Andere weisen namentlich degenerative Prozesse auf. Deswegen ist eine gesonderte Beschreibung wohl möglich.

a) Atrophie.

Um den Übergang der Begriffe Atrophie und Degeneration fließender zu gestalten, sprach man von einfacher und degenerativer Atrophie. Auch diese beiden Ausdrücke sind nicht genau fixiert. So versteht v. Meyenburg im Handbuch von Henke und Lubarsch unter degenerativer Atrophie schon die Abnahme der Zahl der Fasern, während Ziegler in Joests Handbuch der speziellen Pathologie der Haustiere diese noch unter die einfache Atrophie rechnet und erst bei Umlagerung des Muskeleiweißes von degenerativer Atrophie spricht.

In unserem Material findet sich die Atrophie in allen Stadien der Abnahme des Querschnittes der Muskelfasern bis zum völligen Verschwinden derselben. An den Stellen geringgradiger Veränderungen besteht eine leichte Lockerung des Fasergefüges, der polygonale Querschnitt der Fasern ist noch vorhanden, aber die Ecken sind abgerundet. Der Durchmesser ist wenig vermindert, bei allen Fasern ungefähr gleich groß. In den höhern Graden der Atrophie werden diese Faserquerschnitte immer ungleichmäßiger und kleiner, einzelne bilden nur noch geringe Teile der normalen Größe, bis schließlich im gewucherten Perimysium Reste von Muskelfasern vorhanden sind.

Nach v. Meyenburg scheint eine Verkürzung der Muskelfasern bei Atrophie nicht in Betracht zu kommen. Daß in unsern Fällen wohl doch eine solche bestanden hat, ließe sich aus den, nach dem Tode und nach dem Abklingen der Totenstarre in der Verbiegung verbliebenen Hälsen schließen. Vielleicht ist die Verkürzung durch den lange dauernden tetanischen Zustand begünstigt, oder erst ermöglicht worden.

Die Struktur der Muskelfasern ist an diesen Stellen reiner Atrophie weitgehend erhalten. Im Querschnitt erscheint das Verhältnis von Fibrillen und Sarkoplasma oft noch an kleinen Resten normal und die gleichartige Färbung bei unveränderten Fasern

läßt auf Erhaltung der normalen chemischen Zusammensetzung schließen. Im Längsschnitt dagegen ist die Querstreifung an den Fasern, die mehr als zur Hälfte atrophiert sind, meist verschwunden. Diese Erscheinung ist auf die Verschmelzung von Myosomen und Myokonten zurückzuführen (Schmidtman).

Was die Muskelkerne anbelangt, so zeigen sie die bei allen Autoren beschriebene Vermehrung. Schon an Stellen, die noch keine Veränderungen des Muskelgefüges aufweisen, kann starke Kernvermehrung bestehen. Das stimmt überein mit dem Befund Schmidtmanns, die eine solche schon zwei Tage nach Nervendurchschneidung festgestellt hat, währenddem das Faservolumen erst am elften Tag abzunehmen begann. Die Kernvermehrung scheint ihren Höhepunkt bei mäßiger Atrophie zu erreichen und mit weiterer Verschmälerung der Fasern wieder abzunehmen.

Diese Beobachtung würde mit der Theorie Jamins übereinstimmen, der annimmt, daß die Kerne anfänglich infolge der wegen Nichtgebrauch durch die atrophierenden Fasern im Überfluß vorhandenen Nährstoffe wuchern, später aber in Übereinstimmung mit der allgemeinen Rückbildungstendenz wieder reduziert werden. Nach andern Autoren nimmt die Zahl der Kerne bei fortschreitender Atrophie beständig zu und führt zur Bildung der sogenannten Muskelzellschläuche nach Strümpell, aus denen neue Fasern entstehen. In den vorliegenden Schnitten sind eigentliche Muskelzellschläuche nirgends zu sehen. Zum mindesten scheint zwischen der primären Kernvermehrung und der späteren, unter Regeneration erwähnten Neuanbildung von Muskelfasern aus Kernen eine Periode zu liegen, in der auch die Kerne an Zahl vermindert sind.

An Stellen hochgradiger Atrophie ohne Regenerationserscheinungen sind die Fasern im Querschnitt oft unregelmäßig und eingebuchtet. In diesen Einbuchtungen sitzen vielfach Kerne; man hat den Eindruck, als ob die Faser von den Kernen aufgezehrt würde. Die alte These von Hoffmann, Levin, Pick (zitiert nach v. Meyenburg) von der phagozytierenden Tätigkeit der Muskelkerne scheint nach v. Meyenburg in neuerer Zeit für einzelne Fälle wieder aufgenommen worden zu sein.

Bei geringgradiger Atrophie sitzen die Kerne größtenteils am Sarkolemm und bilden ganze Reihen, in höheren atrophischen Graden sieht man diese Reihen nicht mehr, was auch Schmidtman beschrieben hat.

Die Form und Größe der Kerne schwankt stärker als in normaler Muskulatur. Viele zeigen ein lockeres Chromatingerüst mit einer größeren Zahl von Kernkörperchen. Das verleiht den Kernen ein bläschenförmiges, von zahlreichen Autoren beschriebenes Aussehen.

Das Perimysium, zwischen den Faserbündeln sowohl als auch zwischen den einzelnen Fasern, ist mit zunehmender Atrophie vermehrt. Stellenweise hat das Perimysium internum mehr zugenommen, andernorts das Faserperimysium, oder das Verhältnis der

beiden Lagerungen ist auch gleich geblieben. Eine übermäßige Ausdehnung des einen oder andern ist nirgends zu sehen und eine primäre Wucherung mit Druck auf das Muskelgewebe in Anbetracht des lockeren Gefüges ausgeschlossen. Gelegentlich sind leere Sarkolemm-schläuche zu sehen, wie sie auch Rosin beschrieben hat.

Über das Verhältnis von Fasersubstanz und Kernen im vermehrten Perimysium liegen verschiedene Angaben vor. Während Ziegler eine Vermehrung der Kerne beschreibt, hat Jamin nur eine Zunahme der kollagenen Substanz gesehen. In unseren Fällen erscheint der Gehalt an Kernen meist vermehrt, indessen haben die schmalen Bindegewebskerne mit kompakter Chromatinsubstanz nicht zugenommen. Die Vermehrung rührt vielmehr von Kernen her, die mit rundlichen und ovalen Formen und lockerem Chromatingerüst denjenigen der Muskeln sehr ähnlich sehen. Krösing und Durante (zitiert nach v. Meyenburg) nehmen an, daß bei Atrophie von den Muskelfasern Zellen abgespalten werden und ins Interstitium hinauswandern, die nachher zu echten Bindegewebskernen werden, so daß sich also ein Teil des vermehrten Bindegewebes aus solchen metaplastischen Muskelzellen an bilden würde. Die allgemein gültige Anschauung dagegen ist, daß es sich dabei um embryonale Bindegewebszellen handelt, die noch nicht differenziert sind, um sogenannte Fibroblasten.

Bei hochgradiger Atrophie sind ins Faserperimysium zahlreiche dünne Gefäße eingewachsen, die besonders dicke Wände haben, worauf auch Pick hingewiesen hat.

Wie Gefrierschnitte und Färbung mit Scharlach R zeigen, bestehen nirgends wesentliche Fetteinlagerungen, ebenso fehlen besondere Pigmentierungen.

b) Degeneration.

Während größere Schnittflächen denselben Grad von Atrophie gleichmäßig mehr oder weniger an allen Muskelfasern zeigen, finden sich die degenerativen Veränderungen nur in kleinen Partien, oder sogar nur an einzelnen Fasern und oft an derselben Faser nur abschnittsweise. Größere degenerierte Gebiete sind nirgends vorhanden. Dementsprechend erschien auch makroskopisch die Farbe und Konsistenz der Muskeln nicht wesentlich verändert.

Die degenerativen Erscheinungen sind sehr verschiedenartig. Am besten bekannt ist das Bild der wachsartigen Degeneration. Diese findet sich in der Ausdehnung von 20 bis 40 Muskelfasern in vereinzelt Herden. Die schollige Beschaffenheit tritt dabei wenig hervor. (Tafel 1, a.) Außer in diesen Herden, in denen der ganze Querschnitt hyalin verändert ist, finden sich Fasern, in denen im Querschnitt nur einzelne Teile, mehr oder weniger scharf abgegrenzt, wachsartig degeneriert sind, währenddem andere noch normal erscheinen. (Tafel 1, b.) Diese Fasern sind in andern Degenerations- und Atrophieformen verteilt. Sie leiten zu einer weiteren Zerfalls-

form über, bei der Teile des Faserquerschnittes nur noch in faserigen und scholligen Trümmern vorhanden, oder ganz geschwunden sind. (Tafel 1, c—e.) Dieser Vorgang kann so weit gehen, daß im Sarkolemm Schlauch nur noch wenige Fibrillen bestehen, und alles andere Gewebe zerfallen und resorbiert ist. (Tafel 1, f.) Der Zerfall geht dabei entweder von der Fasermittte oder vom Rande aus, oder es sind kleine Lücken über den Faserquerschnitt verteilt. Im Längsschnitt präsentieren sich dieselben Formen. Zu erwähnen sind hier noch die gekräuselten und geschlängelten Fasern, mit und ohne Verlust von Fibrillen, wie sie schon mehrfach beschrieben worden sind.

Eine weitere vorliegende Degeneration ist die vakuoläre oder hydropische. (Tafel 1, g, h.) Sie wird nach v. Meyenburg beim Menschen bei verschiedenen Krankheiten, wie Typhus, Phthise, Geschwülsten, Verletzungen, Eiterherden, Polymyositis, aber anscheinend nicht sehr häufig gefunden. Ziegler erwähnt diese Form nur kurz und stellt fest, daß sie bei Tieren noch kaum gesehen worden sei. Nur Nieberle fand sie im sogenannten weißen Fleisch bei Kälbern. In einigen Schnitten unserer Fälle kommen diese Vakuolen gehäuft vor, in andern nur vereinzelt. Stets sind sie gut abgegrenzt, ihre Wände glatt. Man könnte von einer besonderen Hülle sprechen, gebildet durch die zusammengedrängten Fibrillen oder Verbindung derselben durch faserige Bestandteile des Sarkoplasmas. In einzelnen Fasern sind die Vakuolen parallel zum Sarkolemm angeordnet, in der Weise, daß dem Sarkolemm zunächst ein Ring normaler Fibrillen anliegt. Dann folgt eine Zone mit meist kleineren Vakuolen, im Innern wieder ein dichter Ring von Fibrillen und im Zentrum ein Vakuolenkomplex oder auseinandergedrängte Fibrillen, so daß eigenartige Ringzeichnungen entstehen. (Tafel 1, h.) Nach v. Meyenburg enthalten die Lücken eine nicht, oder kaum färbbare Flüssigkeit. In ihr sieht man zum Teil schwach mit Eosin gefärbte Massen, mit wenig Struktur, welche die Lücken meist nicht ganz ausfüllen.

Eine weitere Abweichung des histologischen Bildes der Muskelfaser von normalen besteht in ihrer schwächeren Färbung mit Eosin und einer Auflockerung des Fibrillengefüges. Bei schlechter Färbung ganzer Schnittpartien könnte man an technische Einflüsse denken. Wenn aber stärker und schwächer gefärbte Fasern nebeneinander vorkommen, besteht die Ursache des verschiedenen Verhaltens zum Farbstoff offenbar in einer Verschiedenheit der Fasern. Diese zeigen im Querschnitt eine geringere Dichte der Fibrillen als die normalen. Eine Gliederung der Fibrillen in Bündel, entsprechend der Cohnheim'schen Felderung, ist vorhanden, die Sarkoplasmastreifen sind aber verbreitert und die Fibrillen selbst auseinandergedrängt. (Tafel 1, i.) Im Längsschnitt erscheint die Streifung ausgeprägter. Zwischen den Fibrillen und Fibrillenbündeln bestehen deutliche Lücken, die Querstreifung ist je nach dem Grad der Veränderung noch vorhanden, abgeschwächt oder vollständig verschwunden. Durch das Auseinanderweichen der Fibrillen ist die Querstreifung

außerdem unterbrochen, wobei die iso- und anisotropen Schichten oft gegeneinander verschoben erscheinen. Man hat den Eindruck, als ob das Sarkoplasma gequollen und die Fibrillen durch den Druck zum Teil zur Resorption gebracht worden seien. Diese Form der Degeneration haben wir nirgends beschrieben gefunden. Am nächsten kommt ihr die fibrilläre Zerklüftung von Lorenz, bei der aber im Sarkoplasma Lücken auftreten, die in unseren Schnitten nicht vorhanden sind.

Mit der beschriebenen Degenerationsform durch Zwischenstadien verbunden erscheinen vereinzelt Muskelfasern, deren Querschnitt ein netzartiges Aussehen hat. (Tafel 1, k.) Feine Fäserchen schließen ungleiche, kleine Felder unregelmäßig und zum Teil unscharf ein. In diesen Fasern sitzen punktförmige Knoten, besonders auf den Kreuzungen. Ob es sich dabei um Fibrillenreste handelt, oder um die interstitiellen Körnchen Köllikers, bleibt unentschieden. Die Fäserchen im Sarkoplasma dieser Muskelfasern erinnern an die Sarkoglia von Krauß, mit der Vorstellung eines zarten, gitterartigen Stützgerüsts im Innern der Muskelfaser. Die Veränderung unterscheidet sich deutlich von der vakuolären Degeneration durch die unscharfe Abgrenzung der Felder des Netzes. Letztere enthalten eine mehr oder weniger deutliche, strukturlose Masse, die Muskelkerne sind erhalten. Beschreibungen von Veränderungen dieser Art sind in der uns zugänglich gewesenen Literatur nicht enthalten.

Schließlich bleibt noch ein Faserbild zu erwähnen, das am besten mit den erstarrten Kontraktionen Jamins übereinstimmt. (Tafel 1, l.) Es handelt sich um Fasern mit kreisrundem Querschnitt, die gequollen und vergrößert aussehen. Sie lassen keine Fibrillen erkennen, sondern sind meist diffus gefärbt. Diese Gebilde sind vielfach als wachsartige und degenerative aufgefaßt worden. Eine Reihe von Forschern hat sich damit beschäftigt und verschiedene Namen dafür aufgebracht. Jamin hat nachgewiesen, daß diese Bilder auch in völlig normalen Muskeln entstehen können, wenn sie während der Starre verletzt werden, wodurch zu der bestehenden Starrekontraktion der Fibrillen eine Gerinnung des Sarkoplasmas tritt. Auffällig ist in einzelnen Schnitten das gehäufte Vorkommen solcher runder Faserquerschnitte. Das könnte davon herrühren, daß die Muskulatur im Zustand der tetanischen Starre nach dem Tode besonders empfindlich ist für Einflüsse, die eine Quellung des Sarkoplasmas bewirken können. Außer den, auch von Jamin erwähnten Spältchen, Vakuolen und körnigen Einlagerungen kommen in diesen Querschnitten Lückenbildungen und eigentliche partielle oder totale wachsartige Degenerationen vor, offenbar je nachdem die Einwirkung, die zur erstarrten Kontraktion führte, noch normale oder schon degenerativ veränderte Fasern betraf. Allerdings finden sich darunter keine Fasern mit stark fortgeschrittener Degeneration, solche hätten sich auch gar nicht mehr kontrahieren können.

Von degenerativen Veränderungen betroffen sind auch die Muskelspindeln. Die meisten zeigen im Querschnitt an den Muskelfasern die oben beschriebene Quellung des Sarkoplasmas mit Reduktion der Fibrillen. Zwei Querschnitte sind dicht durchsetzt mit Leukozyten, welche die Hüllenblätter sowohl als auch die Muskelfasern auseinander gedrängt haben.

Die Muskelkerne sind bei allen beschriebenen Degenerationsformen erhalten. Zum Teil sind sie wie bei der Atrophie vermehrt, aber nicht in so auffälligem Maße wie bei dieser. Das Bindegewebe hat auch in den Degenerationsgebieten zugenommen, zeigt aber ebenfalls nirgends Anzeichen von Wucherung mit Verdrängung der Muskelfasern.

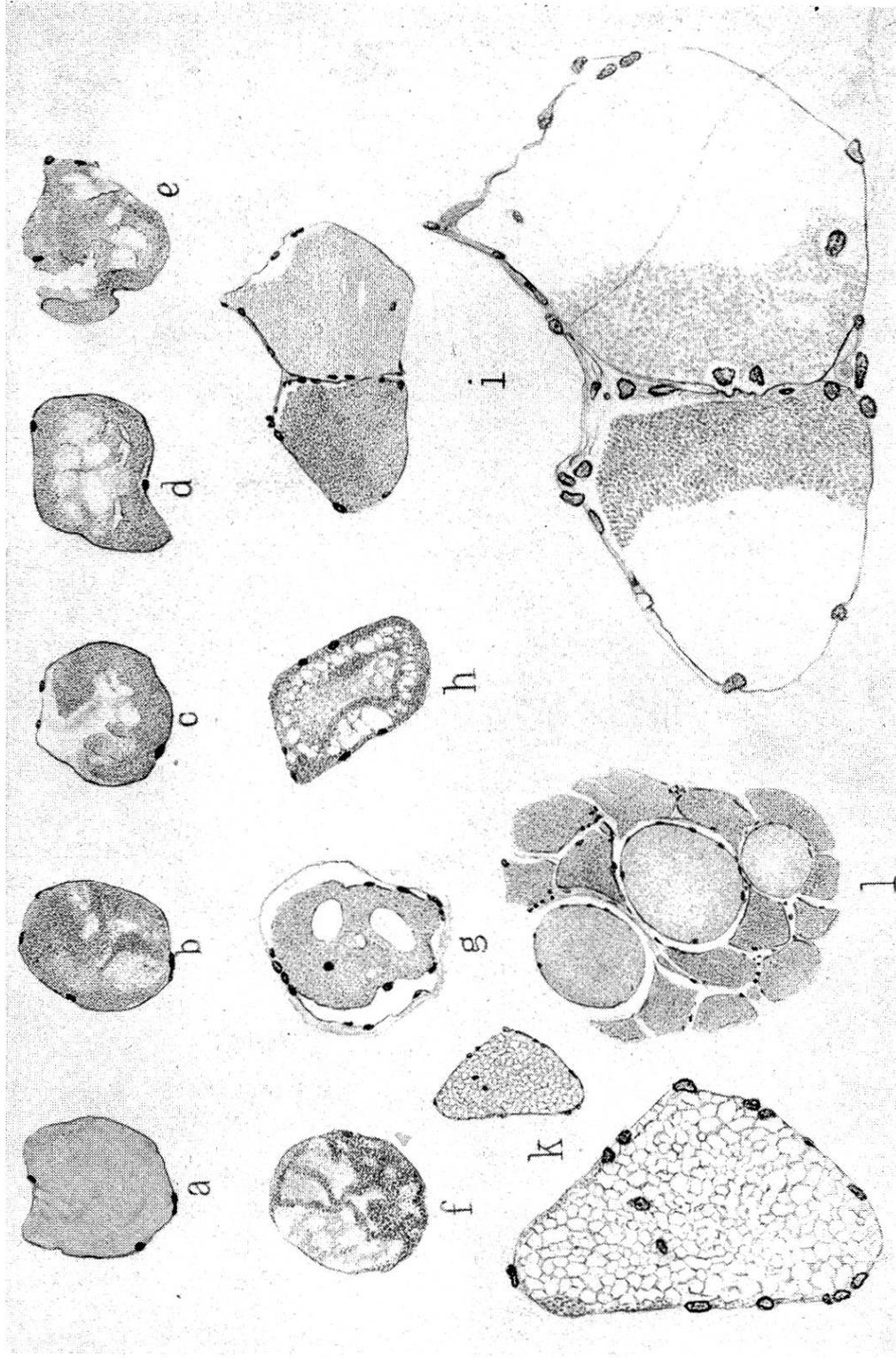
c) Extravasation.

Der Austritt von Blut zeigt sich in Form einer mehr oder weniger dichten Infiltration des Muskelgewebes mit roten und weißen Blutkörperchen. Massige Blutergüsse liegen nicht vor, ebenso keine ersichtlichen Verletzungen von Gefäßen. Das Verhältnis von Erythrozyten, Leuko- und Lymphozyten entspricht ungefähr demjenigen des Blutes in den Gefäßen.

Die Infiltration erstreckt sich verschieden weit ins Muskelgefüge hinein. An vereinzelt Stellen ist nur das Perimysium internum von Blut durchsetzt, während die Muskelfaserbündel intakt sind. Meist ist dabei die ganze Muskelpartie atrophisch, das Perimysium internum verbreitert, auch an Stellen, wo kein Blut eingedrungen ist. Es hat somit keine Veränderungen der Muskulatur bewirkt.

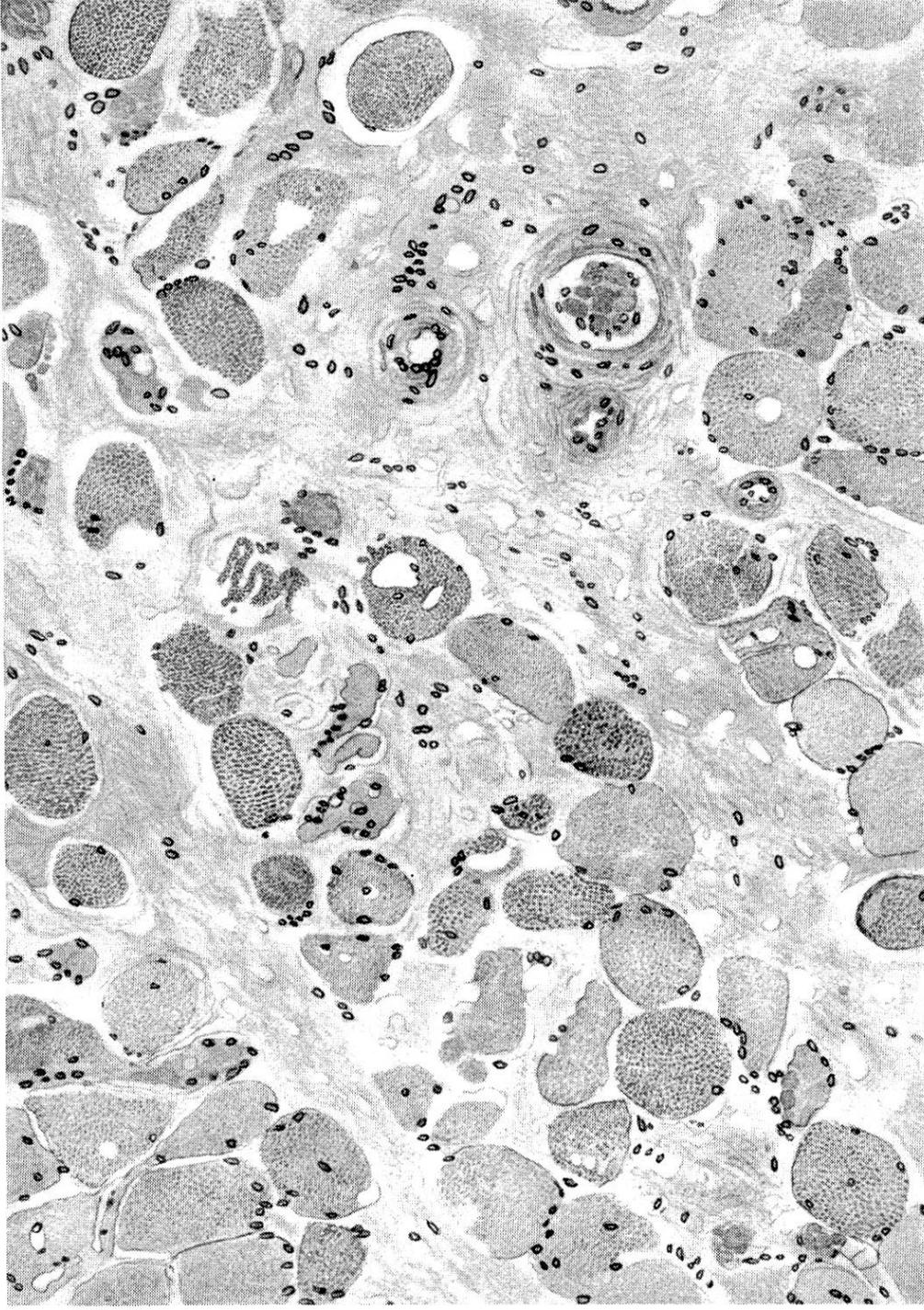
Häufiger erstreckt sich die Infiltration ins Faserperimysium, also zwischen die einzelnen Muskelfasern hinein. Wo nur wenig Blut eingedrungen ist, erscheint lediglich das Perimysium etwas verbreitert, die Fasern selbst nicht verändert. An Stellen stärkerer Infiltration, wo das Blut den Raum von Muskelfasern oder ein Vielfaches davon einnimmt, sind diese jedoch stark auseinandergedrängt, atrophisch und da, wo sie ganz von Blut umgeben sind, der wachstartigen Degeneration verfallen.

An den meisten Infiltrationsstellen aber sind die Blutkörperchen auch in die Muskelfasern selbst eingedrungen. Entweder nehmen sie nur Teile derselben ein, oder sie füllen den Sarkolemm Schlauch vollständig aus. Dieser ist meist erhalten und prall auseinander getrieben, an andern Stellen dagegen geborsten und teilweise resorbiert. Die Muskelsubstanz erscheint überall da, wo Blutkörperchen ins Sarkolemm eingedrungen sind, verändert oder vollständig zerstört. Die mit Blutkörperchen prall gefüllten Schläuche lassen von Fibrillen oder Sarkoplasma überhaupt nichts mehr erkennen. An innerhalb der Faser teilweise intakt gebliebenen Bündeln ist die Querstreifung oft noch weitgehend erhalten. Andere, nicht durchblutete Faserpartien sind schollig oder hyalin zerfallen, oder das Plasma ist gequollen und die Fibrillendichte vermindert. Auch Vakuolen kommen vor. An Stellen, wo der Blutfarbstoff abgebaut



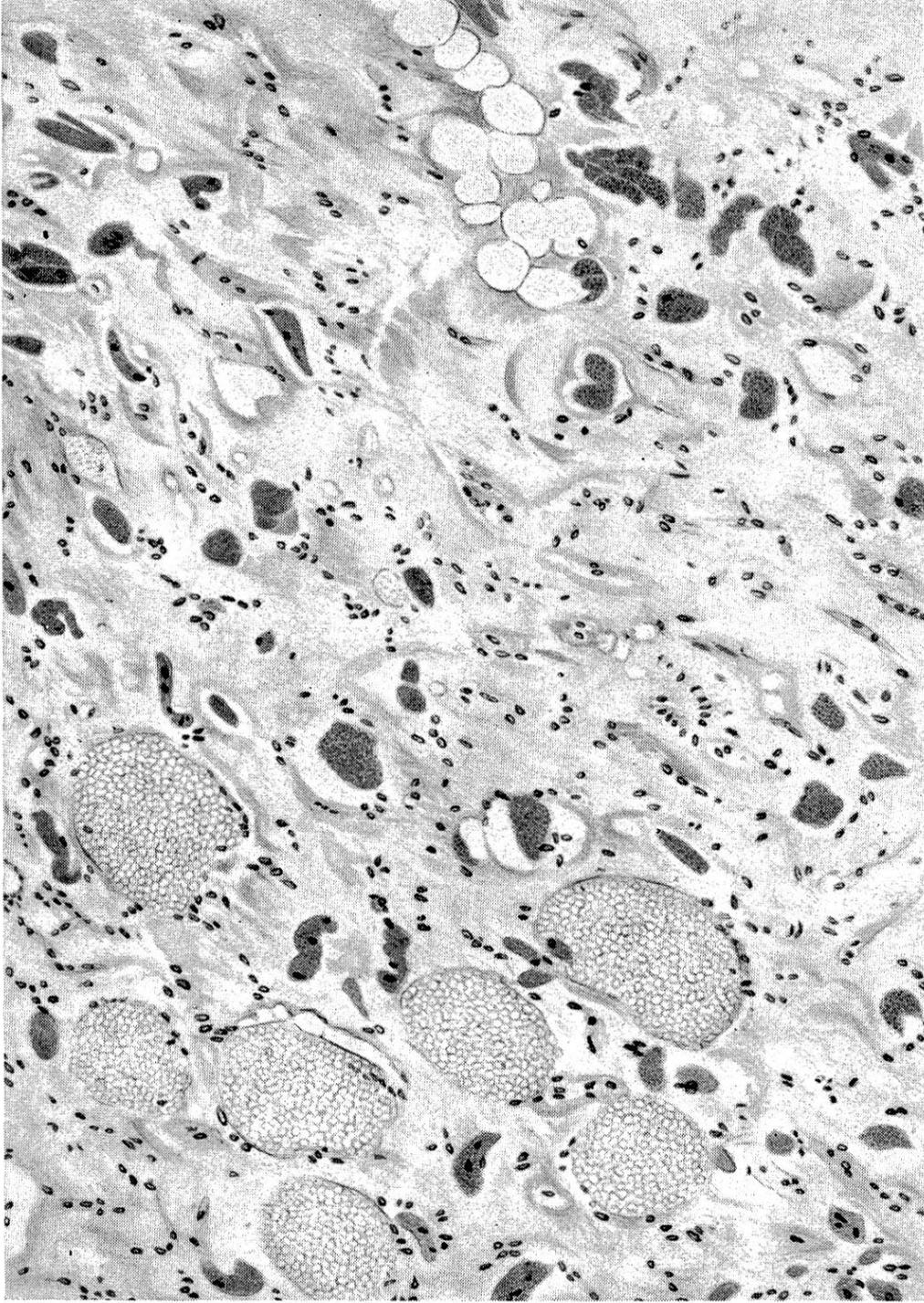
Tafel 1. Degenerative Muskelveränderungen.

- a) Diffuse wachsartige Degeneration.
- b—f) Verschiedene Formen partiellen wachsartigen und bröckligen Zerfalles und Faserschwundes.
- g) Vakuoläre oder hydropische Degeneration.
- h) Ringform der vakuolären Degeneration.
- i) Fibrillenschwund und Quellung des Sarkoplasmas.
- k) Muskelfasern mit netzartigem Aussehen.
- l) Erstarrte Kontraktionen (Jamin).



Tafel 2. Mittelgradige Muskelatrophie.

Einzelne Fasern gut erhalten, andere mit Fibrillenschwund, vakuolärer oder wachziger Degeneration, Vermehrung des Faserperimysiums. Rechts unten eine atrophische Muskelspindel.



Tafel 3. Hochgradige Muskelatrophie.

Nur noch Reste von Muskelfasern vorhanden, deren Struktur z. T. erhalten ist, z. T. sind sie wachsig degeneriert.
Links im Bild einzelne Muskelfasern mit Blut gefüllt, gequollen, rechts geringe Fetteinlagerung.

ist, sieht man zwischen seinen korpuskulären Elementen Fibrillen-trümmer, undeutliche Sarkoplasamassen, vereinzelt ähnliche netz-förmige Strukturen, wie sie bei der Degeneration als sarkogliaartig geschildert wurden.

Während die ersten beiden Grade von Blutungen infolge toxisch-infektiöser und neurogener Ursachen verschiedentlich beschrieben sind, hat sich die letzte Form nur bei den, unter Morbus maculosus bekannten Krankheitserscheinungen, namentlich beim Pferd, gefunden (Ziegler).

Zu erwähnen sind noch die in wenigen Schnitten vorkommenden Ansammlungen von lymphozyten-artigen Zellen, wenig größer als rote Blutkörperchen, mit kaum sichtbarem Plasmahof und etwas unregelmäßigem, höckerigem Kern und sehr kompaktem Chromatingerüst. Diese Gebilde liegen in anscheinend normalen Muskelpartien in Lücken oder zwischen den Fasern in Haufen oder Reihen. v. Meyenburg hat unter den Muskelveränderungen bei Morbus Basedow eine ähnliche Erscheinung beschrieben. Dort wird sie aber als Zeichen einer thymo-lymphatischen Konstitution vermutet.

d) Regenerationserscheinungen.

Der klinische Verlauf der Halsmuskelschädigungen an Pferden, die ebenso hochgradige Krankheitssymptome zeigten, wie diejenigen der histologisch verarbeiteten Fälle, hat ergeben, daß vollständige Ausheilung möglich ist. Das stimmt mit der allgemein bekannten Tatsache überein, daß bei allen degenerativen Veränderungen der Muskulatur vollkommene Regeneration eintreten kann (Ziegler), da Sarkolemm und Muskelkerne dabei erhalten bleiben. Die Erneuerung von atrophischer Muskulatur hängt nur davon ab, ob Funktionsmöglichkeit und ausreichender Stoffwechsel wieder eintreten, was bei neurogener Atrophie z. B. meist nicht zutrifft.

Während die geweblichen Vorgänge bei der Regeneration entarteter Muskulatur eingehend beschrieben sind, fehlen genaue Untersuchungen darüber bei der Atrophie. (v. Meyenburg.) Eine weitverbreitete Ansicht geht dahin, daß die Regeneration von den gewucherten Kernen, besonders von den sogenannten Muskelzellschläuchen aus erfolge. In den vorliegenden Schnitten fehlen, wie bereits erwähnt, eigentliche Muskelzellschläuche, dagegen sieht man im Querschnitt an Stellen, wo nur noch Spuren von Muskelfasern vorhanden sind, Muskelkerne mit schmalen und breiteren blassen Plasmasäumen, daneben schmale Muskelfasern mit einem Kern in der Mitte. Im Längsschnitt fließen die Plasmasäume hintereinander liegender Kerne zusammen und es treten kurze, schmale Fasern auf, mit einem bis mehreren Kernen in der Mitte, bei größern auch randständig. Dieselben Formen sind in degenerierten Fasern ebenfalls zu sehen. Es handelt sich also um Regeneration von Sarkoplasten aus. Dieser sogenannte embryonale Typus ist bei der Natur

der Schädigung, die ganze Muskelfasern und zum Teil zerstreut im normalen Gewebe betraf, zu erwarten.

Nach v. Meyenburg ist noch nicht bekannt, ob Ausheilung der vakuolären Degeneration vorkommt. Sehr wahrscheinlich haben aber in den ausgeheilten Fällen dieselben Degenerationsformen bestanden wie in den histologisch untersuchten. Danach wären dort auch die vakuolär degenerierten Fasern ausgeheilt oder ersetzt worden.

2. Nackenband.

Die Veränderungen am Nackenband bestehen im wesentlichen in Blutungen, Vermehrung der Kerne und zum Teil in Verdrängung der elastischen Fasern.

Die Blutungen sind auch hier deutlich diapedesischer Natur. Da das Nackenband sehr wenig Gefäße enthält, können Blutungen hauptsächlich in seinen äußeren Partien entstehen. Sie sind jedoch entlang den Bindegewebsinterstitien, in den Lymphkanälen und -Kapillaren auch ziemlich weit in die Bandmasse eingedrungen. Die Erythrozyten liegen ähnlich wie in der Muskulatur teils in den Interstitien zwischen den Faserbündeln, teils sind sie in die kollagene Substanz zwischen die elastischen Fasern getreten. Dadurch wurde diese zum Teil auseinandergedrängt, bei massigen Blutungen sogar ganz verdrängt und aufgelöst.

Auf größere Strecken sind die sonst sehr spärlichen Bindegewebskerne der elastischen Bandmaße schwach bis mäßig vermehrt, auch an Stellen ohne Blutungen. Die Kernform ist dabei die gewöhnliche. Dichtere Kernansammlungen finden sich sodann in Randgebieten mit leichter Blutung. Hier zeigen sie zum Teil Spindelform, während andere, breitere, mit lockerem Chromatingerüst, an die gewucherten Kerne der Muskelinterstitien erinnern.

An einzelnen Stellen endlich sind vom Rande her mit äußerst massigen Blutungen dichte Fibroblastenzüge ins elastische Gewebe eingedrungen. Das Ganze sieht aus, wie ein rasch gewachsenes malignes Blastom, etwa wie ein Sarkom. Die Zellen sind fast durchwegs groß, oval, mit lockerem Chromatingerüst, sie gleichen durchaus den Interstitiumkernen der atrophischen Muskulatur. Vereinzelt finden sich Rundzellen lymphozytärer Natur darunter. Von den elastischen Fasern erkennt man nur noch Trümmer. Die Blutkörperchen sind dabei etwas weiter eingedrungen, als die Fibroblastenzüge. In diesen Partien finden sich zahlreiche, kleine Gefäße.

3. Wirbelgelenke.

Veränderungen sind an allen Teilen der Wirbelgelenke, einschließlich der Knochenfortsätze, zu sehen.

Am Gelenkknorpel tritt zum Teil eine Auffaserung in Erscheinung, die sich auf eine dünne Schicht der Oberfläche beschränkt. Zwischen der zu feinen Zungen und Fasern aufgespaltenen Grundsubstanz sitzen freigewordene Knorpelzellen. Die knochenwärtigen

Knorpelschichten sind normal. An andern Stellen liegt auf dem normal aussehenden, aber schroff abgesetzten Knorpel eine Auflagerung, bestehend aus hyalinen und faserigen Massen, wiederum mit freien Knorpelzellen. Bei einer dritten Veränderungsform wird die am Knochen noch normale Knorpel-Grundsubstanz gegen die Oberfläche zu völlig strukturlos und geht hier in Bindegewebe über, das eine dünne Auflagerung oder mächtige Zotten bildet. Dieses metaplastische Knorpelbindegewebe enthält zum Teil vorwiegend Fettzellen, zum Teil ist es kompakt, mit vielen Kernen und Blutgefäßen. Die Zellen haben meist den Knorpelzellencharakter bewahrt, sie besitzen große Plasmahöfe und kompakte Kerne zum Unterschied von den Fibroblasten mit großen lockeren Kernen und wenig Plasma. Hollatz (Ziegler) hat diese Metaplasie von Knorpel zu Bindegewebe als Altersveränderung am Kiefergelenk des Pferdes beschrieben.

Die Gelenkkapsel erscheint verdickt, sie mißt 5 bis 6 mm im Durchmesser. Die Kerne sind meist fibroblastenartig, rundlich, mit lockerem Chromatingerüst. Die gewucherten Synovialzotten enthalten zum Teil ähnlich wie die metaplastischen Knorpelzotten viele Fettzellen, zum Teil dichte Fibroblastenzüge, wie vom Rande des Nackenbandes beschrieben, mit zahlreichen prall gefüllten Gefäßen. Im lockern Fettgewebe dieser Zotten kommen neben Fibroblasten vereinzelt Lymphozytenhaufen und zerstreute lymphoide Zellen vor.

An Synovia, Knorpelzotten und Knorpel angelagert finden sich fibrinartige, wenig gegliederte Massen, mit einzelnen freien Knorpelzellen, Fibroblasten und Lymphozyten.

Blutungen per diapedesin sind mit Ausnahme des unveränderten Knorpels in allen Gelenkteilen vorhanden: Im stratum fibrosum der Kapsel in dichter Form, massig in den innersten Partien der Synovialis, der Synovia- und Knorpelzotten und den Fibrineinlagerungen. Außerdem weisen die Anlagerungen von Erythrozytentrümmern an Knorpel und Synovia auf stattgehabten geringen Blutaustritt in den Gelenkspalt hin.

An den knöchernen Gelenkfortsätzen bilden die einzige Veränderung die massigen Blutungen in den Markhöhlen, die unmittelbar unter dem Knorpel liegen. *(Schluß folgt.)*

Kollegen, sorget für die Tage der Krankheit! Tretet der Schweizerischen Ärzte-Krankenkasse bei!

Bei 10 Fr. Monatsbeitrag Auszahlung von 10 Fr. Taggeld auf unbegrenzte Krankheitsdauer. Bei 15 Fr. bzw. 20 Fr. Monatsbeitrag 15 Fr. bzw. 20 Fr. Tagesleistung der Kasse. Näheres durch den Vorstand.