

**ERGEBNISSE DER
ALLGEMEINEN PATHOLOGIE
UND PATHOLOGISCHEN ANATOMIE
DES MENSCHEN UND DER TIERE**

**BEGRÜNDET VON
O. LUBARSCH † UND R. VON OSTERTAG
BERLIN TÜBINGEN**

**HERAUSGEGEBEN VON
W. HUECK UND W. FREI
LEIPZIG ZÜRICH**

VIERUNDDREISSIGSTER BAND

**BEARBEITET VON
K. BELLER-GIESSEN · W. FREI-ZÜRICH · C. KRAUSE-GIESSEN
A. SAXÉN-HELSINKI**

MIT 71 ABBILDUNGEN



SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH

1939

Ergebnisse der Pathologie

Inhalt des 30. Bandes.

1936. III und 340 Seiten. Mit 73 Abbildungen und 3 Tafeln. RM 56.—.

- Lymphogranulomatose und Reticuloendothellose.** Von Professor Dr. CARL STERNBERG-Wien.
Die Mißbildungen des menschlichen Herzens. Von Dr. H. BREDT-Leipzig.
Die NIEMANN-PICKsche Krankheit. Eine klinische, chemische und histopathologische Studie. Von Dr. TH. BAUMANN-Basel, Professor Dr. E. KLENK-Tübingen und Dr. S. SCHEIDEGGER-Basel.
Namenverzeichnis.
Sachverzeichnis.
Inhalt der Bände 24—30.

Inhalt des 31. Bandes.

1936. III und 468 Seiten. Mit 38 Abbildungen. RM 68.—.

- Allgemeine Biologie der anaeroben Bakterien und allgemeine und vergleichende Pathologie der Anaerobienkrankheiten.** Von Professor Dr. W. FREI-Zürich.
Vergleichende Histo- und Cytopathologie der Virusinfektionskrankheiten. Von Professor Dr. O. SEIFRIED-München.
Hermaphroditismus und andere geschlechtliche Zwischenstufen beim Menschen. Von Privatdozent Dr. L. MOSZKOWICZ-Wien. Mit 38 Abbildungen.
Namenverzeichnis.
Sachverzeichnis.
Inhalt der Bände 24—31.

Inhalt des 32. Bandes.

1937. III und 194 Seiten. Mit 45 zum Teil farbigen Abbildungen. RM 36.—.

- Über das Verhalten der Bindegewebsfasern unter normalen und pathologischen Bedingungen.** Von Privatdozent Dr. F. ROULET-Davos. Mit 23 Abbildungen.
Über seltene primäre Lokalisationen melanotischer Tumoren. Von Dr. P. LENČE-Zagreb. Mit 6 Abbildungen.
Die Entwicklung der Lehre von den Nephrosen in der pathologischen Anatomie. Von Professor Dr. E. RANDEKATH-Düsseldorf. Mit 3 Abbildungen.
Witterungseinflüsse auf den menschlichen Organismus. Von Dr. G. ORTMANN-Berlin. Mit 13 Abbildungen.
Namenverzeichnis.
Sachverzeichnis.
Inhalt der Bände 24—32.

Inhalt des 33. Bandes.

1937. IV und 446 Seiten. Mit 101 Abbildungen und einer farbigen Tafel. RM, 78.—.

- Leichen- und Fäulniserscheinungen an menschlichen Leichen.**
Erster Teil: Leichenerscheinungen. Von Obermedizinalrat, Professor Dr. H. MERKEL-München. Mit 10 Abbildungen.
Zweiter Teil: Die späteren Leichenveränderungen. Von Professor Dr. K. WALCHER-Würzburg. Mit 15 Abbildungen.
Dritter Teil: Chemische Abbaureaktionen bei der Leichenzersetzung. Von Dr. habil. W. SEFERT-Jena. Mit 2 Abbildungen.
Methoden und Ergebnisse der Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration des tierischen Gewebes. Von Professor Dr. S. GRÄFF-Hamburg und Dr. A. E. RAPPOPORT-Rochester. Mit einer farbigen Tafel.
Beiträge zur Pathologie der allgemeinen Lipoidosen. Von Dozent Dr. E. EPSTEIN-Wien.
Die experimentelle Streptokokkeninfektion des Kaninchens in ihren Beziehungen zur Herdinfektion. Von Professor Dr. A. v. ALBERTINI-Zürich und Privatdozent Dr. A. GRUMBACH-Zürich. Mit 74 Abbildungen.
Namenverzeichnis.
Sachverzeichnis.
Inhalt der Bände 24—33.

Inhalt des 34. Bandes.

- Pathologische Anatomie und Klinik der degenerativen Erkrankungen des Gehörorgans nach den von H. VON FIEANDT und ARNO SAXÉN an Greisen ausgeführten Untersuchungen.** Von Professor Dr. A. SAXÉN-Helsinki. Mit 25 Abbildungen.
Allgemeine pathologische Physiologie des vegetativen Nervensystems bei Infektionskrankheiten und Immunitätsvorgängen. Von Professor Dr. W. FREI-Zürich. (Mit einem Nachtrag.)
Pathologie und pathologische Anatomie des Nutzt- und Raubwildes, sowie sonstiger wildlebender Säugetiere und Vögel. Von Professor Dr. C. KRAUSE-Gießen. Erster Teil. Mit 6 Abbildungen. Zweiter Teil. Mit 14 Abbildungen.
Ruhrähnliche Erkrankungen bei Jungtieren, verglichen mit den entsprechenden Erscheinungen beim menschlichen Säugling. Von Professor Dr. K. BELLER-Gießen. Mit 26 Abbildungen.
Namenverzeichnis.
Sachverzeichnis.
Inhalt der Bände 24—34.

ERGEBNISSE DER
ALLGEMEINEN PATHOLOGIE
UND PATHOLOGISCHEN ANATOMIE
DES MENSCHEN UND DER TIERE

BEGRÜNDET VON

O. LUBARSCH † UND **R. VON OSTERTAG**
BERLIN TÜBINGEN

HERAUSGEGEBEN VON

W. HUECK UND **W. FREI**
LEIPZIG ZÜRICH

VIERUNDDREISSIGSTER BAND

BEARBEITET VON

K. BELLER-GIESSEN · W. FREI-ZÜRICH · C. KRAUSE-GIESSEN
A. SAXÉN-HELSINKI

MIT 71 ABBILDUNGEN



SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH 1939

ISBN 978-3-662-31722-8 ISBN 978-3-662-32548-3 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-662-32548-3

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.
COPYRIGHT 1939 BY SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG
URSPRÜNGLICH ERSCHIENEN BEI J. F. BERGMANN IN MÜNCHEN 1939
SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 1ST EDITION 1939

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
SAXEN , Professor Dr. A. Pathologische Anatomie und Klinik der degenerativen Erkrankungen des Gehörorgans nach den von H. VON FIEANDT und ARNO SAXÉN an Greisen ausgeführten Untersuchungen. (Mit 25 Abbildungen)	1
FREI , Professor Dr. W. Allgemeine pathologische Physiologie des vegetativen Nervensystems bei Infektionskrankheiten und Immunitätsvorgängen	181
Nachtrag	645
KRAUSE , Professor Dr. C. Pathologie und pathologische Anatomie des Nutz- und Raubwildes, sowie sonstiger wildlebender Säugetiere und Vögel. Erster Teil. (Mit 6 Abbildungen)	226
Zweiter Teil. (Mit 14 Abbildungen)	367
BELLER , Professor Dr. K. Ruhrähnliche Erkrankungen bei Jungtieren, verglichen mit den entsprechenden Erscheinungen beim menschlichen Säugling. (Mit 26 Abbildungen)	563
Namenverzeichnis	646
Sachverzeichnis	665
Inhalt der Bände 24—34	670

Berichtigung.

Bd. 33, S. 300, Zeile 14 von oben: statt zu Gunsten, lies: zu Ungunsten.

Pathologische Anatomie und Klinik der degenerativen Erkrankungen des Gehörorgans nach den von H. VON FIEANDT und ARNO SAXÉN an Greisen ausgeführten Untersuchungen¹.

Von

ARNO SAXÉN-Helsinki, Suomi (Finnland).

Mit 25 Abbildungen.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Schrifttum	2
I. Einleitung	7
II. Technik	13
III. Bemerkungen über die normale Histologie des Innenohres	18
IV. Material	23
V. Über die postmortalen Veränderungen	28
VI. Kasuistik.	32
A. Fall 1. Beispiel von seniler Atrophie des Ganglion cochleare (1—13)	33
B. Fall 14. Beispiel von angiosklerotischer Innenohrdegeneration (14—32)	37
C. Fall 33. Der Fall von Schwerhörigkeit zentralen Ursprungs	40
D. Fälle 34 und 37. Beispiele von tertiärluischer und metaluischer Schwerhörigkeit (34—40)	43
E. Fall 42. Beispiel von den mit Diabetes kombinierten Fällen von Schwerhörigkeit (41—43)	51
F. Fall 44. Der Fall von Otosklerose	55
VII. Altersschwerhörigkeit	60
A. Übersicht über frühere Untersuchungen. Fragestellung	60
B. Pathologische Anatomie der senilen Atrophie des Ganglion cochleare	64
C. Pathologische Anatomie der angiosklerotischen Innenohrdegeneration	84
D. Die durch zentrale Ursachen bedingte Altersschwerhörigkeit	116
E. Beobachtungen über die zwischen den verschiedenen pathologisch-anatomischen Gruppen der Altersschwerhörigkeit herrschenden klinischen Unterschiede	117

¹ Die vorliegende Arbeit gründet sich auf Studien zur pathologischen Anatomie und Klinik des Gehörgangs, die Dr. med. HALVAR VON FIEANDT und ich vor über 10 Jahren in Angriff nahmen und die hauptsächlich in unserem eigens für den Zweck eingerichteten Laboratorium am Privatkrankenhaus „Mehiläinen“ in *Helsinki* ausgeführt wurden. Als die eigentlichen Laboratoriumsarbeiten schon fast abgeschlossen waren, starb am 12. Mai 1936 mein Arbeitsgenosse VON FIEANDT, mit dem ich mehrere Jahre lang sowohl die Enttäuschungen als die Freuden, die uns während dieser Arbeit so zahlreich widerfahren sind, teilen durfte. Aufrichtig dankbar für all das wertvolle Interesse, das dieser tiefdenkende Forscher unserer gemeinsamen Arbeit gewidmet hat, muß ich bedauern, daß mir sein Tod die Stütze und Hilfe entzogen hat, die er mir bei der endgültigen kritischen Behandlung der Ergebnisse hätte leihen können.

Von den zur Arbeit benutzten 44 Fällen gelangen nur 7 Fälle (1., 14., 33., 34, 37., 42., 44.) als Beispiele zum Abdruck. Die genauen Protokolle, Kurven und Abbildungen der übrigen Fälle können jederzeit bei mir in Helsinki (Finnland), Lapinlahdenkatu 3 zur Einsichtnahme angefordert werden. Auf die im Abschnitt „Kasuistik“ veröffentlichten Fälle wird im Text mit fetten Zahlen verwiesen. Die Hinweise auf die übrigen 37 Fälle, deren Protokolle sich bei mir befinden, werden mit gewöhnlichen Ziffern durchgeführt.

	Seite
VIII. Über tertiär- und metaluische Gehörorganaffektionen	127
A. Frühere Untersuchungen	127
B. Eigene Untersuchungen	134
IX. Die mit Diabetes kombinierten Fälle	159
X. Über die bei der Otoklerose vorkommenden Innenohrveränderungen	162
XI. Gewisse Beobachtungen zur Physiologie des Hörens	164
A. Das CORTISCHE Organ und das Hören	165
B. Über die Lokalisation der Töne im Innenohr.	173
XII. Zusammenfassung	176

Schrifttum.

- ALEXANDER, G.: Zur Frage der progressiven Schwerhörigkeit durch Atrophie des CORTISCHEN Organes. Arch. Ohrenheilk. **69** (1906).
- Über chronische zirkumskripte Labyrintheiterung. Z. Ohrenheilk. **61** (1910).
- Zur Frage derluetischen Erkrankungen des Labyrinthes und des Hörnerven. Wien. klin. Wschr. **1911 I**.
- Die Syphilis des Gehörorgans. Wien: Alfred Hölder.
- Pathologische Anatomie der nervösen Anteile des Gehörorgans. Handbuch der Neurologie des Ohres. Bd. 3. Pathologische Anatomie 1925.
- u. H. OBERSTEINER: Das Verhalten des normalen Nervus cochlearis im Meatus auditorius internus. Z. Ohrenheilk. **55** (1908).
- ASAI: Beiträge zur pathologischen Anatomie des Ohres bei Lues hereditaria. Wiesbaden 1908.
- ASCHOFF, L.: Über den Begriff „Nephrosen und Sklerosen“. Dtsch. med. Wschr. **1917**.
- Spezielle pathologische Anatomie, Harnapparat, 6. Aufl. 1923.
- BECK, K.: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Bakterientoxinen und Giften auf das Gehörorgan. Z. Ohrenheilk. **68** (1913).
- BECK, O.: Über Kopfknochenleitung bei Lues. Mschr. Ohrenheilk. **8** (1913).
- Allgemeine Pathologie der Lues des Ohres. DENKER-KAHLERS Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 6. 1926.
- u. W. KERL: Ohrenerkrankungen im Verlauf der Syphilis auf Grund einer 10 Jahre umfassenden Statistik. Mschr. Ohrenheilk. **54** (1920).
- BLAU, A.: Experimentelle Studien über die Wirkung der Sol.arsen. Fowl. auf das Gehörorgan. Arch. Ohrenheilk. **65** (1905).
- Experimentelle Studien über die Veränderungen im Gehörorgan nach Vergiftung mit salizylsaurem Natrium. Arch. Ohrenheilk. **69** (1905).
- BOETTCHER, A.: Über Entwicklung und Bau des Gehörlabyrinths nach Untersuchungen an Säugetieren. Verh. Leopoldino-Carolin. dtsh. Akad. Naturforsch. **35** (1869/70).
- BROCK, W.: Zur Frage der Gültigkeit des WALLERSCHEN Gesetzes für den Nervus cochlearis. Arch. Ohr- usw. Heilk. **100** (1917).
- BRÜHL, G.: Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorgans I—V. Z. Ohrenheilk. **50** (1905); **52** (1906).
- Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorganes bei Tabes. Z. Ohrenheilk. **52** (1906).
- Die Ohrenkrankheiten in ihrer Beziehung zur inneren Medizin. KRAUS-BRUGSCH' Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, Bd. 9. 1923.
- CROCCO, A.: Observations on the hearing of 1980 individuals: a biometric study. The Laryngoscope **42** (1932).
- CROWE, S., R. GUILD and L. POLVOGT: Observations on the Pathology of High-Tone Deafness. Bull. Hopkins Hosp. **54** (1934).
- CUPERUS: Zit. nach ZWAARDEMAKER.
- EDGAR, T.: Klinische Untersuchungen über die Erkrankungen des Gehörorgans bei Diabetes mellitus. Internat. Zbl. Ohrenheilk. **49** (1915).
- EICKEN, C. v.: Diskussionsbemerkung. Z. Hals- usw. Heilk. **6** (1923).
- EVALD, R.: Eine neue Hörtheorie. Bonn 1899.
- FAHR, TH.: Pathologische Anatomie des Morbus Brightii. HENKE-LUBARSCHE' Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Teil I. 1925.
- FREANDT, H. v.: (1) Ein Verfahren zum Aufkleben von Zelloidinschnitten. Z. Mikrosk. **48** (1931).
- (2) Ein Vakuumverfahren bei der Zelloidineinbettung. Z. Mikrosk. **49** (1932).

- FIEANDT, H. v. u. A. SAXÉN: (1) Ein Beitrag zur Technik der kombinierten Zelloidinparaffineinbettung. *Z. Mikrosk.* **49** (1932).
- — (2) Weitere Beiträge zur Technik der kombinierten Zelloidinparaffineinbettung. *Z. Mikrosk.* **53** (1936).
- — (3) Über die Darstellung des GOLGISchen Netzapparates mittels einer modifizierten BIELSCHOWSKY-Methode sowie einige Bemerkungen über das Verhalten des GOLGI-Apparates gegenüber gewissen Farbstoffen. *Z. Mikrosk.* **53** (1936).
- — (4) Beiträge zur Histologie der Stria vascularis und der Prominentia spiralis bei Säugern (Hund und Mensch). *Z. Anat.* **106** (1936).
- — (5) Struktur und Funktion der Plana semilunata und des sog. Randepithels im statischen Labyrinth des Menschen und des Hundes. Über den GOLGI-Apparat in den Drüsenzellen. *Z. Anat.* **106** (1936).
- — (6) Struktur und Funktion der Region des Sulcus spiralis externus im Innenohr des Menschen und des jungen Hundes. *Z. Anat.* **106** (1936).
- — (7) Histologische Untersuchungen über die Beziehung zwischen Limbus spiralis und Membrana tectoria. *Z. Anat.* **106** (1936).
- FLEISCHMANN, O.: Studien über die Herkunft des Labyrinthwassers. *Arch. Ohrenheilk.* **102** (1918).
- FRASER and MUIR: Reports for the year 1915 from the ear and throat department of the royal infirmary. Edinburgh. Part V, the pathology of congenital syphilitic disease of the ear. *J. Laryng. a. Otol.*, Jan. **1917**.
- GRAHE, K.: Hör- und Gleichgewichtsstörungen bei Nephritis. *Z. Hals- usw. Heilk.* **8** (1924).
- GRÜNBERG, K.: Pathologie und Klinik der Lues des inneren Ohres. *Z. Laryng. usw.* **14** (1926).
- GUILD, S.: A graphic reconstruction method for the study of the Organ of Corti. *Anat. Rec.* **22** (1922).
- Structure and normal contents of the ductus and saccus endolymphaticus in the guinea-pig. Abstracts. *Anat. Rec.* **29** (1924/25).
- S. CROWE, C. BUNCH and L. POLVOGT: Correlations of differences in the density of innervation of the Organ of Corti with differences in the acuity of hearing. *Acta otolaryng.* (Stockh.) **15** (1931).
- GUTTMAN, J. and S. E. BARRERA: Persistence of Cochlear Electrical Disturbance on Auditory stimulation in the Presence of Cochlear Ganglion Degeneration. *Amer. J. Physiol.* **109** (1934).
- HABERMANN, J.: Über Erkrankungen des Gehörorgans in Tabes. *Arch. Ohrenheilk.* **33** (1891).
- Beitrag zur Lehre von der professionellen Schwerhörigkeit. *Arch. Ohrenheilk.* **69** (1906).
- HAIKE, H.: Untersuchungen zur Kenntnis der Wirkung des Natr. salicyl. *Arch. Ohrenheilk.* **63** (1904).
- HARDESTY, Z.: On the nature of the tectorial membran and its probable role in the anatomy of hearing. *Amer. J. Anat.* **8** (1905).
- On the proportions, development and attachment of the tectorial membrane. *Amer. J. Anat.* **18** (1915).
- HAUG: Die Krankheiten des Ohres in ihren Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen. *Zit. nach KRASSNIG*.
- HAZAMA: Die absondernden Zellelemente des Wirbeltierlabyrinthes. *Z. Anat.* **88** (1928).
- HELD, H.: Die Cochlea der Säuger und der Vögel, ihre Entwicklung und ihr Bau. *BETHES Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie*, Bd. 2. 1926.
- u. F. KLEINKNECHT: Die Entspannung der Basilarmembran, ein Experiment zur Theorie des Gehörorgans. *Ber. sächs. Akad. Wiss. Leipzig, Math.-physik. Kl.* **77** (1925).
- HELMHOLTZ, H.: Die Lehre von den Tonempfindungen. Braunschweig 1862.
- HERXHEIMER, G.: Der jetzige Stand der Pathogenese des Diabetes mit besonderer Berücksichtigung des Pankreas. *Dtsch. med. Wschr.* **1920 I**.
- HESSE, W.: Über die auslösenden Ursachen der Neuroepitheldegeneration. *Arch. Ohrenheilk.* **112** (1924).
- HOFER, I.: Beiträge zur pathologischen Anatomie des Ohres bei kongenitaler Lues. *Arch. Ohrenheilk.* **90** (1912).
- HUECK, W.: Über das Mesenchym. *Beitr. path. Anat.* **66** (1920).
- Anatomisches zur Frage nach Wesen und Ursache der Arteriosclerose. *Münch. med. Wschr.* **1920 I**.

- HULLES: Beiträge zur Kenntnis der sensiblen Wurzeln der Medulla oblongata beim Menschen. Arb. neur. Inst. Wien. **13** (1906).
- IWATA, N.: Über das Labyrinth der Fledermaus mit besonderer Berücksichtigung des statischen Apparates. J. of exper. Med. **1**, Nr 4 (1924).
- JAEHNE, A.: Die anatomischen Veränderungen bei der Altersschwerhörigkeit. Arch. Ohrenheilk. **95** (1914).
- JANNULIS, G. u. G. DELJANUS: Diabetes und Gicht als Ursache von Kochlearisschädigung. Hals-, Nasen- u. Ohrenarzt, Teil II. Übersichtsber. u. Ref. **43** (1936).
- JORES, L.: Sklerose der Nierenarterien und Schrumpfniere. Virchows Arch. **223** (1917).
- KAHANE: Nervensyphilis. NOTHNAGELS Handbuch der speziellen Pathologie, 1896.
- KNICK, A.: Pathologische Histologie des Ohrlabyrinths nach Durchschneidung des Nervus acusticus. Z. Ohrenheilk. **65** (1912).
- Die luetische Erkrankung des Labyrinths und des Hörnerven. Hundertjahrfeier deutscher Naturforscher und Ärzte, Leipzig 1922. Zbl. Hals- usw. Heilk. **2** (1923).
- KOLMER, W.: Der Bau der Endapparate des Nervus octavus und deren physiologische Bedeutung. Erg. Physiol. **11** (1911).
- Neue Erfahrungen am menschlichen Labyrinth (Ductus reuniens mit Nervenrudimenten und quergestreiften Muskeln, Innervation, Glykogen, Verschwinden des großen Wulstes in der Embryogenese). Arch. Ohr- usw. Heilk. **114** (1926).
- Gehörorgan. MÖLLENDORFFS Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Bd. 3. 1927.
- KRANZ, F. W.: Physic. Rev. **21**, **22** (1923).
- KRASSNIG, M.: Die funktionellen Störungen bei Lues der Cochlearis usw. Z. Hals- usw. Heilk. **6** (1923).
- Die luetischen Erkrankungen des Innenohres nebst kritischen Bemerkungen über die Funktionsprüfung des Akustikus. Z. Hals- usw. Heilk. **7** (1924).
- Zur Histologie der metaluetischen Octavuserkrankungen. Z. Hals- usw. Heilk. **17** (1927).
- Funktionsstörungen des Acusticus bei Schädigung seines Kerngebiets. Z. Hals- usw. Heilk. **20** (1928).
- KUILE, E. TER: Die Übertragung der Energie von der Grundmembran auf die Haarzellen. Pflügers Arch. **79** (1900).
- LANGE, W.: Die atrophischen, dystrophischen und degenerativen Erkrankungen der Labyrinthkapsel. HENKE-LUBARSCHE Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 12. 1926.
- Hörleistung und pathologisch-anatomischer Befund im Ductus cochlearis. Z. Hals- usw. Heilk. **41** (1937).
- LEDERER, L.: Altersveränderungen des Gehörorgans. DENKER-KAHLERS Handbuch der Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde, Bd. 6. 1926.
- LEVI: Studien zur normalen und pathologischen Anatomie der hinteren Rückenmarkswurzel. Arb. neur. Inst. Wien **13** (1906).
- LONDON u. PESKER: Über die Entwicklung des peripheren Nervensystems bei Säugetieren (weißen Mäusen). Arch. mikrosk. Anat. **67** (1906).
- LUND, R.: Über den negativen Ausfall von RINNES Versuch und die gleichzeitige Anwesenheit von HENNEBERTS Fistelsymptom bei kongenital-luetischen Labyrinthleiden. Z. Ohrenheilk. **80** (1921).
- MANASSE, P.: Über chronische, progressive labyrinthäre Taubheit. Z. Ohrenheilk. **52** (1906).
- Die degenerative Atrophie des Labyrinths. Handbuch der pathologischen Anatomie des menschlichen Ohres, 1917.
- Diskussionsbemerkung. Z. Hals- usw. Heilk. **6** (1923).
- MAYER, O.: Die Erkrankungen des Gehörorgans bei allgemeiner progressiver Paralyse. Arch. Ohrenheilk. **72** (1907).
- Histologische Untersuchungen zur Kenntnis der Entstehung der Taubheit infolge angeborener Syphilis. Arch. Ohrenheilk. **77** (1908).
- Das anatomische Substrat der Altersschwerhörigkeit. Arch. Ohrenheilk. **105** (1920).
- Diskussionsbemerkung. Z. Hals- usw. Heilk. **6** (1923).
- Vier klinisch und histologisch untersuchte Fälle von Tabes dorsalis nebst Bemerkungen über die Bedeutung des CORTISCHEN Organes für das Hören. Passow-Schaefers Beitr. **21** (1924).

- MAYER, O.: Referat über die pathologische Anatomie und Pathogenese der Otosclerose. II. internat. Kongr. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, Madrid 1932.
- Zur Kenntnis der pathologischen Veränderungen im Gehörorgan bei der Lues congenita tarda. Z. Hals- usw. Heilk. **37** (1935).
- MINTON, J.: Some Physical Characteristics of the Ear. Proc. nat. Accad. Sci. U.S.A. **7** (1921).
- Some Cases of Nerve Deafness and their Bearing on Resonance Theories of Audition. Proc. nat. Acad. Sci. U.S.A. **8** (1922).
- MOOS, S.: Über den pathologischen Befund im Ohrlabyrinth bei sekundärer Syphilis und die dadurch bedingte Hörstörung. Virchows Arch. **69** (1877).
- u. H. STEINBRÜGGE: Histologische Veränderungen in den Weichteilen und im knöchernen Gerüst beider Felsenbeine eines Tertiärsyphilitischen. Z. Ohrenheilk. **14** (1885).
- NAGER, F.: Über postmortale histologische Artefakte am N. acusticus und ihre Erklärung zur Lehre der Corpora amylacea. Z. Ohrenheilk. **51** (1906).
- Demonstration mikroskopischer Präparate. Zur histologischen Pathologie von Labyrinth und Hörnerven. Verh. dtsh. otol. Ges. 15. Verslg Wien **1906**.
- u. U. YOSHII: Zur Kenntnis der kadaverösen Veränderungen des inneren Ohres. Z. Ohrenheilk. **93**.
- NAKAMURA, Y.: Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des Äthylalkohols auf das Gehörorgan. Passow-Schaefers Beitr. **8** (1916).
- OBERSTEINER u. REDLICH: Studien zur normalen und pathologischen Anatomie der hinteren Rückenmarkswurzeln. Arb. neur. Inst. Wien **2** (1895).
- PANSE, R.: Sieben Fälle von kongenitaler Lues. Arch. Ohrenheilk. **68** (1906).
- PRENANT, A.: Recherches sur la paroi externe du limaçon des mammifères et spécialement sur la stria vascularis. Internat. Z. Anat. u. Physiol. **9** (1892).
- QUIX: Zit. nach BROCK.
- REZTIUS, G.: Das Gehörorgan der Reptilien, der Vögel und der Säugetiere. Stockholm 1884.
- RHESE, H.: Pathologische Physiologie des Labyrinths und der Cochlearisbahn. BETHES Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 11. 1926.
- RUNGE, H. G.: Die Bedeutung der Neuroepitheldegeneration im CORTISchen Organ in anatomischer und funktioneller Hinsicht. Z. Hals- usw. Heilk. **1** (1922).
- Über die Lehre von der Knochenleitung und über einen neuen Versuch zu ihrem weiteren Ausbau. Z. Hals- usw. Heilk. **5** (1923).
- Beziehungen des pathologischen Befundes zur Ohrfunktion. HENKE-LUBARSCH' Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 12. 1926.
- RUTTIN, E.: Zur Differentialdiagnose der Labyrinth- und Hörnervenerkrankungen. Z. Ohrenheilk. **57** (1908).
- Untersuchungen über die Funktion des inneren Ohres bei kongenitaler Lues. Mschr. Ohrenheilk. **61** (1927).
- SAXÉN, A.: (1) Études sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de la surdi-mutité, avec une contribution à la connaissance de la formation de l'endolymphe dans l'oreille interne. Acta oto-laryng. (Stockh.) **19** (1933).
- (2) Zwei Silberimprägnationsmethoden zur Darstellung der neurofibrillären Strukturen, besonders der marklosen Achsenzylinder der Sinnesendstellen im Innenohr. Z. Mikrosk. **54** (1937).
- (3) Pathologie und Klinik der Altersschwerhörigkeit. Acta oto-laryng. (Stockh.), Suppl. **23** (1937).
- (4) Om ålderdomsloshörighetens patologiska anatomi och klinik. Nord. Med. Tidskr. (Stockh.) **14** (1937).
- (5) Über die Genese der Corpora amylacea im Zentralnervensystem. Virchows Arch. **300** (1937).
- SCHLITTLER, E.: Zur Pathologie und Therapie der kongenitalen Labyrinth-syphilis mit besonderer Berücksichtigung der Salvarsanbehandlung und ihrer Erfolge. Passow-Schaefers Beitr. **1921**, H. 2/3.
- Klinische und histologische Untersuchungen bei kongenitaler Labyrinth-syphilis. Ein Beitrag zur Pathogenese der kongenital-luetischen Innenohrerkrankung. Z. Hals- usw. Heilk. **21** (1928).
- SHAMBAUGH, G.: A restudy of the minute anatomy of structions of the cochlea with conclusions bearing on the solution of the problem of tone perception. Amer. J. Anat. **7** (1907).

- SHAMBAUGH, G.: Über Bau und Funktion des Epithels im Sulcus spiralis externus. *Z. Ohrenheilk.* **85** (1909).
- Das Verhältnis zwischen Membrana tectoria und dem CORTISCHEN Organ. *Z. Ohrenheilk.* **62** (1911).
- STEBENMANN, F.: Faltenbildung und Kollaps der häutigen Wand der Pars inferior labyrinthi als Ursache angeborener Taubheit. *Verh. dtsh. otol. Ges., II. Verslg Trier* **1902**.
- Grundzüge der Anatomie und Pathologie der Taubstummheit. Wiesbaden 1904.
- Über die Anfangsstadien und über die Natur der progressiven Spongiosierung der Labyrinthkapsel. *Verh. dtsh. otol. Ges., Verslg Hannover* **1912**.
- STEMERLING: Zur Lehre von der kongenitalen Hirnsyphilis usw. *Arch. f. Psychol.* **20** (1911).
- SPATZ, H.: Über degenerative und reparatorische Vorgänge nach experimentellen Verletzungen des Rückenmarks (vorläufige Mitteilung). *Z. Neur.* **58** (1920).
- Über die Vorgänge nach experimenteller Rückenmarksdurchtrennung mit besonderer Berücksichtigung der Unterschiede der Reaktionsweise des reifen und des unreifen Gewebes nebst Beziehungen zur menschlichen Pathologie (Porencephalie und Syringomyelie). *Histol. Arb. Großhirnrinde* **1920**, Erg.-Bd.
- SPIELMEYER, W.: *Histopathologie des Nervensystems*. Berlin 1922.
- SPORLEDER: Über funktionelle Prüfungsergebnisse und über Sektionsergebnisse im höheren Alter. *Arch. Ohrenheilk.* **47** (1899).
- STEIN, C.: Über die Beziehungen der Erkrankungen des Zirkulationsapparates zu den Erkrankungen des Gehörorgans. *Z. Ohrenheilk.* **50** (1905).
- STEURER, O.: Die atrophischen, dystrophischen und degenerativen Erkrankungen des inneren Ohres. HENKE-LUBARSCH' Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 12. 1926.
- STRICHT, O. VAN DER: Sur l'existence d'une rangée spirale de „Foramina“ et de „Dents“ externes au niveau du sillon spiral externe du canal cochléaire. *C. r. Soc. Biol. Paris* **83**.
- STRÜTZ: Beitrag zur Kenntnis der isolierten Cochleardegeneration (degenerative Neuritis). *Z. Ohrenheilk.* **65** (1912).
- SZÁSZ, T.: Vasomotorensystem und Gehörorgan. *Internat. Zbl. Ohrenheilk.* **23** (1925).
- VIDEBECH, H.: Affection du labyrinthe se présentant sous les traits du syndrome de Ménière. *Acta oto-laryng. (Stockh.)* **22** (1935).
- WANNER, F.: Der SCHWABACHSche Versuch bei Erkrankungen des inneren Ohres auf luetischer Grundlage. *Z. Ohrenheilk.* **75** (1917).
- WASOWSKI, T.: Syphilis des Ohres. *Polski Przegl. otol.* **5** (1928); **6** (1929). *Zit. nach Internat. Zbl. Ohrenheilk.* **33** (1931).
- WEBER, M.: Zur Frage des Erbganges der Otosclerose. *Erbbl. Hals-, Nasen- u. Ohrenarztl.* **1936**, H. 1—3.
- WERNER, CL. F.: Die histologische Fixation des Innenohres. I. u. II. *Z. Hals- usw. Heilk.* **39** (1935); **41** (1937).
- WIEN, M.: Über die Empfindlichkeit des menschlichen Ohres für Töne verschiedener Höhe. *Pflügers Arch.* **97** (1903).
- WITTMACK, K.: Beiträge zur Wirkung des Chinins auf das Gehörorgan. *Pflügers Arch.* **95** (1901).
- Über Markscheidendarstellung und den Nachweis von Markhüllen der Ganglienzellen im Akustikus. *Arch. Ohrenheilk.* **61** (1904).
- Die toxische Neuritis acustica und die Beteiligung der zugehörigen Ganglien. *Z. Ohrenheilk.* **46** (1904).
- Über experimentelle degenerative Neuritis des Hörnerven. *Z. Ohrenheilk.* **51** (1906).
- Weitere Beiträge zur Kenntnis der degenerativen Neuritis und Atrophie des Hörnerven. IV. Degenerative Neuritis bei Diabetes mellitus. *Z. Ohrenheilk.* **53** (1907).
- Über sekundäre Degeneration im inneren Ohr nach Akust.-Stammverletzung. *Verh. dtsh. otol. Ges.* **1911**.
- Die pathologisch-anatomischen und pathologisch-physiologischen Grundlagen der nichteitrigen Erkrankungsprozesse des inneren Ohres und des Hörnerven. *Arch. Ohrenheilk.* **99** (1916).
- Über experimentelle Schallschädigungen mit besonderer Berücksichtigung der Körperleitungsschädigung. *Passow-Schaefer's Beitr.* **9** (1917).
- Experimentelle Studien über die Beziehung der Liquorsekretion und der Liquorzusammensetzung zu einigen Erkrankungen des inneren Ohres. *Beitr. klin. Ohrenheilk.* Wien **1919**.

- WITTMACK, K.: Die entzündlichen Erkrankungsprozesse des Gehörorganes. HENKE-LUBARSCH' Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 12. 1926.
- Über sekundäre Degeneration im Cochlearnerven und über die funktionelle und biologische Beziehung zwischen Cortischem Organ und Hörnerven. Acta oto-laryng. (Stockh.) 22 (1935).
- u. LAUROWITSCH: Über artefizielle postmortale und agonale Beeinflussung histologischer Befunde im Labyrinth. Z. Ohrenheilk. 65 (1912).
- ZANGE, J.: Beiträge zur Pathologie der professionellen Schwerhörigkeit. Arch. Ohrenheilk. 86 (1911).
- Labyrinthveränderungen bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Virchows Arch. 208 (1912).
- Über das schallempfindende Endorgan im inneren Ohr. Med. Klin. 1914 I.
- ZIFFER: Über die Veränderungen der Gehörorgane im vorgeschrittenen Alter. Mschr. Ohrenheilk. 43 (1908).
- ZWAARDEMAKER, H.: Über das presbyakustische Gesetz an der unteren Grenze unseres Gehörs. Arch. Ohrenheilk. 35.
- Der Verlust an hohen Tönen mit zunehmendem Alter; ein neues Gesetz. Arch. Ohrenheilk. 47 (1899).
- ZYTOWITSCH: Ref. Arch. Ohrenheilk. 88.

I. Einleitung.

Nachdem sich die klinischen Untersuchungsmethoden vermehrt und immer weiter ausgebildet und verfeinert haben, besteht für uns heute die Möglichkeit, uns eine verhältnismäßig gründliche Vorstellung von dem Funktionsvermögen des Gehörorgans einschließlich des statischen Labyrinthes des Innenohrs zu bilden. So sind wir denn auch in klinischer Hinsicht recht gut über die verschiedenen Krankheitsformen des in Rede stehenden Organes orientiert. Dagegen ist zuzugeben, daß die pathologisch-anatomische Erforschung des Gehörorgans noch in mancher Beziehung zurück ist, und wenn wir auch unsere Kenntnisse von den Gewebsveränderungen in den meisten anderen Organen des menschlichen Körpers in Betracht ziehen, ist es offenbar, daß wir gerade über den peripheren Hörapparat relativ wenig Bescheid wissen.

Außerordentlich zahlreich sind immer noch solche Gewebsveränderungen besonders im Innenohr und Hörnerven, deren wirkliche Bedeutung wir nicht haben abschätzen können und die wir nicht mit dem im klinischen Krankheitsbild auftretenden Symptomen und Symptomen-gruppen in Zusammenhang zu bringen vermocht haben. Ebenso sind immer noch in hohem Grade die Ansichten darüber geteilt, welche Veränderungen in unseren Präparaten tatsächlich *intra vitam* entstanden, welche anderen agonalen oder postmortalen Natur sind. Ferner sind manche pathologischen Erscheinungen im histologischen Bild in bezug auf ihre Genese völlig dunkel und ihr Zusammenhang mit den möglicherweise gleichzeitig im Organismus anzutreffenden Allgemeinerkrankungen unaufgeklärt.

Auf diesen Umständen beruht es nun auch, daß die auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes vorgenommenen Einteilungen, die über die Erkrankungen des Gehörorganes vorliegen, sich nicht auf die Ätiologie, sondern auf rein äußerliche, verhältnismäßig grobhistologische Übereinstimmungen verschiedener Fälle haben stützen können. Eine Ausnahme machen jedoch die entzündlichen Krankheiten, bei denen die von ihnen im Gehörorgane verursachten Veränderungen vergleichsweise

gut bekannt sind. Dies gilt sowohl von den durch bakteriell-toxische Schäden hervorgerufenen Frühveränderungen als auch von dem Endergebnis des entzündlichen Prozesses an verschiedenen Stellen des peripheren Gehörapparates. Aber auch unter den entzündlichen Erkrankungen gibt es solche, deren pathologisch-anatomisches Krankheitsbild vorläufig nur sehr unvollständig klargestellt ist. Wir denken hierbei vorzugsweise an die tertiäre Syphilis, die auch in dieser Arbeit Gegenstand der Untersuchung sein wird, und bei der die für sie eigentümlichen Gewebsalterationen im Gehörorgan im großen und ganzen genommen noch fast unbekannt sind.

Was dann die nichtentzündlichen Krankheiten betrifft, so haben die früheren Forscher (HABERMANN, MANASSE, BRÜHL, JAEHNE u. a.) sich nicht imstande gesehen, diese Krankheitsgruppe, die außer der Otosklerose vorwiegend die degenerativen Innenohrerkrankungen umfaßt, näher zu differenzieren, sondern sie haben sich damit begnügt, sie zusammenfassend als chronische, progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit zu bezeichnen.

Im pathologisch-anatomischen Bilde ist für diese Erkrankungen eine Lokalisation der degenerativen Veränderungen an verschiedenen Stellen des Innenohrs oder des Hörnerven derart kennzeichnend, daß die Alterationen an vier Stellen, im Ductus cochlearis, im Ganglion spirale, in den feinen Nervenkanälchen der Schnecke und am Stamm des Nervus cochlearis angetroffen werden (MANASSE). Die verschiedenen Fälle unterscheiden sich hauptsächlich nur insofern voneinander, als der pathologische Prozeß die genannten Gewebsteile mit wechselnder Intensität betroffen hat: die Veränderungen sind an verschiedenen Prädispositionsstellen immer gleichzeitig zu finden — wenigstens was die drei zuerst angegebenen Stellen betrifft. Am Stamm des Nervus cochlearis können sie dagegen oft fehlen. Andererseits behaupten mehrere Forscher (BRÜHL, MANASSE, WITTMACK), daß die Erkrankung in manchem Fall gerade hier beginnt. Auf die Lokalisation des primären Angriffspunktes am Stamm des Hörnerven würden die hier angetroffenen und als Äußerung einer Degeneration betrachteten (HABERMANN, BRÜHL, MANASSE, JAEHNE) Herde hinweisen, in denen Nervenfasern vollständig fehlen und die „aus einer kernarmen, dicht verfilzten Masse bestehen, in welche massenhaft große, homogene, hyaline Kugeln eingelagert sind“ (BRÜHL).

Bei dem Versuch, diese große heterogene Krankheitsgruppe der chronischen, progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit näher zu differenzieren, hat WITTMACK erstens erkannt, daß die Veränderungen zwar recht allgemein gleichzeitig in mehrere verschiedene Gewebe des Innenohres oder in den Stamm des Hörnerven lokalisiert sind, daß aber doch zahlreiche Fälle vorkommen, in denen es sich nicht so verhält. In diesen Fällen erscheint nur ein bestimmtes Gewebe, bald der Stamm des Hörnerven, bald das sog. periphere Neuron, bald wiederum die epithelialen Abschnitte des Innenohres ausschließlich geschädigt. Oder es überwiegen die Veränderungen wenigstens in irgendeinem dieser Teile so stark, daß sie das histologische Bild vollkommen beherrschen, auf Grund dessen es wohl möglich ist, sie in verhältnismäßig scharf begrenzte pathologisch-anatomische Gruppen einzufügen, je nachdem, auf welche Stelle die Affektion jeweils ausschließlich oder hauptsächlich beschränkt ist. Dieses Einteilungssystem WITTMACKS stützt sich nicht nur auf Untersuchungen

an Menschenmaterial, sondern auch und vor allem auf experimentelle Untersuchungen an Tieren. Da die meisten heute angewandten Hand- und Lehrbücher dem Einteilungsprinzip WITTMACKS folgen, das auch die meisten Ohrenpathologen (HESSE, RUNGE, STEURER, ZANGE) angenommen haben, sei es hier in aller Kürze wiedergegeben.

Die Einteilung ist, soweit sie Ohrenaffektionen betrifft, die nicht durch Entzündung verursacht sind, folgende: 1. Die genuine Neuroepitheldegeneration, ein Krankheitszustand, bei dem es sich um einen primären, rein degenerativen Prozeß in den Sinnesendstellen handelt, und der nicht bloß den Ductus cochlearis und das Cortische Organ, sondern im allgemeinen gleich intensiv auch den vestibulären Teil (STEURER) — die Maculae und Cristae acusticae — betrifft. 2. Die atrophisch-degenerativen Veränderungen des Nervenstammes und die Systemdegeneration und 3. die periphere Cochleardegeneration, bei der eine degenerative Atrophie des sog. peripheren Cochlearneurons besteht, und bei der im allgemeinen alle die Elemente — die Ganglienzellen im Ganglion spirale, die Nervenfasern in den Laminae spirales osseae und die Haarzellen des Cortischen Organs —, die nach allgemeiner Ansicht dieses periphere Neuron bilden, affiziert oder zerstört sind.

Betrachtet man dann die drei hier erwähnten Krankheitsgruppen vom ätiologischen Gesichtspunkt aus, so findet man erstens, daß zu jeder von ihnen Gehörorganerkrankungen mit ganz verschiedener Ätiologie gestellt worden sind, denen nur die äußere Ähnlichkeit der auf bestimmte Gewebe des Innenohres oder des Hörnerven bezüglichen pathologisch-anatomischen Veränderungen gemeinsam gewesen ist, ohne daß die auf diese Veränderungen einwirkenden Ursachen überzeugender aufgeklärt worden wären.

So ergibt sich aus den Darstellungen derjenigen Forscher (ALEXANDER, BRÜHL, HABERMANN, HESSE, JAEHNE, MANASSE, RUNGE, WITTMACK), die die vermeintlich zu der Krankheitsgruppe der genuinen Neuroepitheldegeneration gehörenden Fälle eingehender behandeln, daß die Ätiologie höchst verschiedenartig sein kann. Hier kommen vor allem mehrere chronische Krankheitszustände, wie Nephritis, Lymphomatose und tertiäre Lues in Betracht. Ferner wird mitgeteilt, daß genuine Neuroepitheldegeneration auf arteriosklerotischer Basis (ALEXANDER) oder überhaupt im alternden Organismus (HESSE) oder bei aus verschiedenen Ursachen entwickelten Kachexiezuständen angetroffen worden ist. Hinzugefügt seien weiter die chronischen Prozesse im Mittelohr, namentlich die Cholesteatomeiterung, die gleichfalls einen mitwirkenden pathogenetischen Faktor darstellen könnten (STEURER, WITTMACK).

Als ebenso zahlreich und verschiedenartig werden die Ursachen angesehen, die zu den atrophisch-degenerativen Veränderungen des Nervenstammes und zu der Systemdegeneration führen. Außer solchen ätiologischen Momenten wie Thrombosierung oder Embolie der den Hörnerven versorgenden Gefäße und Tumoren, welche letzteren im Nerven eine einfache Druckatrophie bewirken können, sind für diese Krankheitsformen vor allem Arteriosklerose und Tabes und möglicherweise auch Diabetes zu beachten (WITTMACK).

Was schließlich die periphere primäre Cochleardegeneration anbelangt, so werden als ihre gewöhnlichste Ursache verschiedenartige toxische

oder Vergiftungszustände angesehen, wie akute und chronische Vergiftungen mit Salicyl, Nicotin, Alkohol, Chinin usw., außerdem endogene Toxine bei mehreren Infektions- oder Stoffwechselkrankheiten, wie Scharlach, Influenza, Mumps, Tuberkulose und Diabetes. Auch bei senilarteriosklerotischen und marantischen Zuständen treten oftmals degenerative Veränderungen im Ganglion cochleare zutage.

Dieses Verzeichnis ätiologischer Momente, das durchaus nicht vollständig sein will, ist hier vorzugsweise darum gegeben, weil es zeigt, von wie verschiedenem Charakter die Ursachen sind, die, wie man angenommen hat, zu einem pathologisch-anatomisch gleichartigen Krankheitsbild führen. Dies ist ja an sich nicht befremdend, und in der allgemeinen Pathologie finden wir manche Analogien dazu, daß ätiologisch völlig verschiedene Faktoren zu gleichartigen Gewebsveränderungen Anlaß geben, wie wir auch wissen, daß ein und derselbe pathogenetische Faktor in dem gleichen Organ unter verschiedenen Situationen verschiedenartige krankhafte Veränderungen hervorrufen kann. Da wir aber andererseits wissen, daß die pathologisch-anatomische Forschung über das Gehörorgan noch in mancher Hinsicht unentwickelt ist, ist es schon a priori angebracht, sich die Frage zu stellen, ob die hier vorgeführte und wenigstens deutscherseits verhältnismäßig allgemein gebilligte Einteilung nicht zu summarisch ist, und ob es daher nicht möglich wäre, aus diesen großen und heterogen wirkenden Gruppen in bezug auf ihre Natur einheitlichere Krankheitsformen herauszudifferenzieren. Wenn sich dies ausführen ließe, wenn es uns mit anderen Worten gelänge, genauer definierte, präzisere und besonders durch ihre Pathogenese zusammengehörige anatomische Gegenstücke zu uns klinisch bekannten Krankheitsformen aufzufinden, so würde dies selbstverständlich einen bemerkenswerten Beitrag zu unseren Kenntnissen von der Nosologie des Gehörorgans bedeuten.

Um aber beurteilen zu können, auf welchen Bahnen weiterzuarbeiten wäre, damit die Beschäftigung mit diesen Problemen überhaupt zu Ergebnissen führen könnte, müssen wir zuerst nachsehen, worauf es beruht, daß das pathologisch-anatomische Studium des Gehörorgans im Vergleich zu dem der meisten anderen Organe, wie wir geltend gemacht haben, noch relativ weit zurück ist und weshalb noch so viele Fragen fundamentaler Art der Lösung harren. Dies rührt unserer Auffassung nach von mehreren Umständen her, wie aus dem Folgenden hervorgehen wird.

Bekanntlich gehört das Innenohr mit seinen in einer kompakten Knochenschicht liegenden graziilen und leicht postmortal lädierbaren Gewebs-elementen in mikroskopisch-technischer Hinsicht zu den Organen des menschlichen Körpers, die am schwierigsten zu untersuchen sind, weshalb bei ihrem Studium manche schon lange üblichen histologischen Methoden keine Anwendung haben finden können. Unter anderem sind die Mikrotomschnitte, die bisher vom Labyrinth des erwachsenen Menschen angefertigt werden konnten, viel zu dick — etwa $20\ \mu$ oder noch dicker — gewesen, als daß an ihnen eine Untersuchung der feineren Strukturen möglich gewesen wäre. Teils infolge hiervon, teils darum, weil die Präparate nicht in verschiedenen Farblösungen auf das Objektglas geklebt behandelt werden konnten, hat von der Anwendung mehrerer wichtiger Färbemethoden — und zwar durchaus solcher, die während

der Färbungs- bzw. Differenzierungsprozedur eine Kontrolle unter dem Mikroskop erforderlich machen — keine Rede sein können. So hat es z. B. kein elektives Verfahren gegeben, um im Schnitt die marklosen Nervenfasern des Cortischen Organs zu imprägnieren, deren Darstellung natürlich für die allseitige Aufklärung mancher pathologischen Prozesse von Wichtigkeit wäre.

Ein anderer Umstand, der die erfolgreiche pathologisch-anatomische Untersuchung des Gehörorgans, besonders des Innenohres und die Beurteilung der Bedeutung der bei der Untersuchung zutage getretenen Alterationen wesentlich beeinträchtigt hat, ist der, daß wir die normal-histologische Struktur und die Physiologie mehrerer Gewebe des Innenohres bisher nur mangelhaft kennen. Man bedenke nur, daß z. B. nach der Ansicht WITTMACKS der genetische Faktor der genuinen Neuroepitheldegeneration in erster Linie in Störungen der Absonderung der Labyrinthflüssigkeit infolge einer Schädigung des sekretorischen Gewebes im Labyrinth selbst besteht. Und doch hatten wir zu der Zeit, als diese neuerdings verhältnismäßig allgemein angenommene Hypothese aufgestellt wurde, keine sichere Auffassung darüber, welche Zellen oder Zellgruppen es sind, die in den endolabyrinthären Höhlen — im Vestibularteil oder in der Schnecke — für die Sekretion sorgen, ja es ist behauptet worden, daß es hier gar keine aktive Drüsentätigkeit gebe (FLEISCHMANN). Ferner sind wir nur sehr mangelhaft über die für den Stoffwechsel des Innenohres wichtige Frage unterrichtet gewesen, auf welchem Wege die Endolymph und die z. B. durch die Degeneration in sie ausgestoßenen Abfallstoffe resorbiert werden; ob es hierfür ein besonderes Organ gibt und welches in diesem Fall sein Bau ist.

Was das Cortische Organ selbst betrifft, wissen wir zwar über seinen Bau eingehend und ziemlich vollständig Bescheid, aber unsere Vorstellungen von seiner Bedeutung für den Hörakt bedürfen der Nachprüfung, darauf weisen einige in den letzten Jahren gemachte Beobachtungen hin, auf die wir noch zurückkommen werden.

Schließlich ist noch zu erwähnen, daß das Material, das zur Aufklärung der pathologischen Anatomie und Klinik der Erkrankungen des Gehörorgans gebraucht worden ist, in bezug auf seine Beschaffenheit und die darauf angewandte Behandlung und die Untersuchungsmethoden nicht immer den Anforderungen entsprochen hat, die an solches Material zu stellen sind. Meist hat eine klinische Untersuchung entweder gefehlt, oder sie ist unvollständig gewesen. In manchen Fällen ist histologisch nur die Schnecke untersucht worden und von ihr auch nur einige axiale Präparate, während der Stamm des Hörnerven, das statische Labyrinth oder das Mittelohr ganz unberücksichtigt blieben. Desgleichen ist oft keine vollständige Sektion ausgeführt worden, oder wenn es geschehen ist, hat man die dabei zum Vorschein gekommenen Umstände nur unvollständig beachtet. So ist das Gehörorgan zu einem von dem übrigen Körper getrennten Organ geworden, worauf es größtenteils beruhen dürfte, daß sich in der Ohrenpathologie anatomische Begriffe und Vorstellungen von biologischen Vorgängen eingenistet haben, die der allgemeinen Pathologie mehr oder weniger fremd sind.

Auf verschiedenen Seiten ist außerdem der Standpunkt herrschend, daß Menschenmaterial überhaupt nur in beschränktem Ausmaß zur

Lösung der Fragen, die bei der pathologischen Untersuchung des Innenohres auftauchen, geeignet sei, und zwar vor allem vielleicht darum, weil die Forscher einen außerordentlich großen, ja ich möchte sagen allzu großen Respekt vor postmortalen Veränderungen gehabt haben, bezüglich deren man gefürchtet hat, daß sie sich in manchen Fällen nicht von den wirklichen intra vitam entstandenen Veränderungen unterscheiden lassen. Unter anderem ist gerade aus diesem Grunde in großem Maßstab zum Tierexperiment gegriffen worden. Es ist auch ohne Bedenken zuzugeben, daß damit auch der Menschenpathologie ein großer Dienst geleistet worden ist und sich dadurch die Möglichkeit ergeben hat, den Entwicklungsgang mehrerer Veränderungen bei gewissen Innenohr-affektionen zu verstehen. Andererseits ist aber vor einer Überschätzung der Bedeutung dieser Versuche zu warnen, und besonders was die sich langsam im Laufe mehrerer Jahrzehnte entwickelnden Altersveränderungen betrifft, heißt es vorsichtig sein, wenn man auf die Menschenpathologie Ergebnisse von Tierexperimenten überträgt, in denen man relativ kurze Zeit und unter Verhältnissen, die diejenigen im wirklichen Leben nur mangelhaft nachahmen, z. B. chemische oder bakterielle Gifte oder ein akustisches Trauma hat einwirken lassen.

Wie wir oben gesehen haben, beruhen die Lücken, die unser Wissen von der pathologischen Anatomie des Gehörorgans und ganz besonders des inneren Ohres aufweist, hauptsächlich auf drei Umständen: auf ungenügender histologischer Technik, auf mangelhafter Kenntnis des normalhistologischen Baues und der Funktion mehrerer Gewebe des Innenohres und auf Mängeln in der Zusammensetzung des bei den Untersuchungen angewandten Materials.

Außerdem ist aber noch ein Faktor, den wir schon oben hervorhoben, zu beachten: die postmortalen Veränderungen. In den von uns angefertigten Präparaten des menschlichen Gehörorgans treten solche bekanntlich immer auf, so sorgfältig die technische Vorbehandlung des Materials auch gewesen sein und so rasch nach dem Tode die Fixierung der Felsenbeine auch stattgefunden haben mag. Neben dem gewöhnlichen, durch Autolyse verursachten Gewebszerfall sind auf mehreren Seiten auch solche Veränderungen im Gehörorgan als recht häufig angesehen worden, die während einer langen Agonie oder durch ungeeignete Zusammensetzung der Fixiersubstanzen entstanden sind. Alle diese aus verschiedenen Ursachen besonders in den empfindlichen Geweben des Innenohres auftretenden Veränderungen bilden eine eigene, nicht näher analysierbare Gruppe, zu der die verschiedenartigsten in mikroskopischen Präparaten angetroffenen Veränderungen gezählt worden sind. Und man darf wohl ohne Übertreibung sagen, daß es im histologischen Bilde, wenigstens wenn es sich um eine nichtentzündliche Erkrankung des Innenohres oder des Hörnerven gehandelt hat, kaum eine Alteration gibt, die nicht auf irgendeiner Seite als ein unwesentliches Artefakt aufgefaßt worden wäre.

Alle hier angeführten Schwierigkeiten traten naturgemäß auch v. FIEANDT und mir entgegen, als wir vor etwa 10 Jahren das Studium der pathologischen Anatomie und Klinik gewisser degenerativer und entzündlicher Krankheitszustände des Gehörorgans und insbesondere der Altersveränderungen in Angriff nahmen. Unser Bestreben ging daher

zunächst darauf aus, diese Schwierigkeiten zu überwinden, und ich glaube sagen zu dürfen, daß wir in mancher Hinsicht tatsächlich zu dem gewünschten Ergebnis gelangt sind. Wo es nicht gelungen ist oder unüberwindliche Hindernisse im Wege gestanden haben, wie z. B. bei den postmortalen Veränderungen, haben wir unseren Möglichkeiten entsprechend die richtige Lösung zu finden und uns eine objektive Auffassung von der Bedeutung jeder Gewebsveränderung zu bilden versucht, indem wir nicht nur die bei der histologischen Untersuchung zutage getretenen Umstände, sondern auch alle im Organismus gefundenen krankhaften Symptome beachtet.

Im Lauf der Jahre, in denen wir unsere Untersuchungen ausführten, haben wir fortwährend der Präparationstechnik des Gehörorgans besondere Aufmerksamkeit gewidmet und sind nach langem Experimentieren zu Methoden gelangt, die teils Bearbeitungen bereits vorhanden gewesener Verfahren, teils solche sind, welche früher keine Anwendung gefunden haben. Unseres Erachtens haben wir dadurch Voraussetzungen gewonnen, das Gehörorgan mit größerer Vielseitigkeit und Exaktheit zu studieren, als es bis dahin geschehen konnte. Mit den von uns entwickelten methodischen Hilfsmitteln konnten wir auch, besser gerüstet, dem Studium derjenigen normalhistologischen und die morphologische Physiologie tangierenden Fragen nähertreten, deren Lösung auch für das Verständnis mancher pathologischen Prozesse notwendig war.

Über diese Dinge haben wir schon früher in mehreren getrennten Veröffentlichungen ausführlich berichtet. Da jedoch die Untersuchungsergebnisse, zu denen wir in den berührten Punkten gekommen sind, in entscheidender Weise auch auf die Lösung der in dieser Arbeit vortragenen pathologisch-anatomischen und klinischen Fragen eingewirkt haben, besprechen wir sie noch kurz in den folgenden Kapiteln, zumal es der Zweck dieser Arbeit ist, eine Zusammenfassung unserer Untersuchungen über die normale und pathologische Anatomie und der Klinik des Gehörorganes zu geben.

Wir berichten im folgenden zuerst über die von uns angewandte Präparationstechnik, dann über unsere Untersuchungen im Gebiet der Normalhistologie und werfen danach noch, bevor wir zu unserem Hauptthema übergehen, einen Blick auf die Zusammensetzung unseres Materials und schließlich auf unsere Auffassungen betreffend die Beurteilung der postmortalen Veränderungen.

II. Technik.

In allen Fällen haben wir bei dem Menschenmaterial die folgende, durchaus übereinstimmende Methode der Präparationstechnik angewandt.

Zum Lospräparieren der Schläfenbeine vom Schädel benutzen wir eine elektrische Fräse, mit der, nachdem der Schädel auf übliche Weise geöffnet war, durch Einbohren eines Loches neben dem anderen die Pyramide einschließlich des Processus mastoideus und des Mittelohrs von dem umgebenden Knochengewebe abgetrennt wurde. Die zwischen den Bohrlöchern gebliebenen kurzen Knochenbrücken ließen sich durch einige Meißelschläge leicht zerbrechen. Schon vor dieser Manipulation wurde bei der Herausnahme des Gehirns der Stamm des Nervus acustico-facialis vorsichtig in der Weise abgelöst, daß mit Hilfe einer anatomischen Pinzette und einer Schere auch ein kleines, ungefähr kleinfingerspitzen großes Stück Hirngewebe um die Einstrahlung des Nerven mitexcidiert wurde. Während des Arbeitens mit der Fräse waren der Nerv und das an seinem Ende hängende Stück Hirngewebe mit einer Stecknadel an der die Pyramide bedeckenden Dura befestigt.

Wenn die Knochenteile herausgelöst sind, werden die Weichteile mit einer Knochenzange und einer Schere abgetrennt und das lospräparierte Stück in die Fixierflüssigkeit gelegt.

Um uns die Möglichkeit zur Anwendung so vieler und vielseitiger Färbemethoden wie nur tunlich zu sichern, haben wir bei der Wahl der Fixiermittel variiert. Für die meisten Fälle (26 Fälle) kam die WITTMACKSche Mischung von Kaliumbichromat, Essigsäure und Formol (Sol. kal. bichrom. 50,0, Formalin 10,0, Eisessig 5,0, Aqua destill. ad 100,0) in Betracht, in manchen (insgesamt 13 Fälle) wurde HEIDENHAIN'S „Susa“-Lösung, seltener 10% Formalin (4 Fälle) oder ZENKER-Formol (1 Fall) angewandt.

Die Fixationszeit hat für alle anderen Flüssigkeiten 6—8 Wochen betragen außer bei der „Susa“-Lösung, bei der wir uns mit einer kürzeren Zeit, 3—4 Wochen, begnügt haben. Während dieser ganzen Zeit wurden die Gläser, in denen sich die Felsenbeine befanden, im Thermostat bei 37° gehalten.

Von allen verschiedenen von uns benutzten Fixiermitteln ist zu sagen, daß sie recht befriedigende Resultate gegeben und daß sie, wie wir noch gelegentlich der Färbemethoden sehen werden, einander gut ergänzt haben. Als allgemeines Urteil sei schon hier ausgesprochen, daß bei den gewöhnlichen Übersichtspräparaten die sublimathaltigen Mischungen die kontrastreichsten und schönsten Bilder liefern. Sie verursachen allerdings die kleine Mehrarbeit, die die Entfernung der Sublimatniederschläge aus den Präparaten erfordert. Artefakte oder Kunstprodukte haben die Fixiermittel, soviel wir feststellen konnten, nicht verursacht, man kann also auch nicht behaupten, daß die eine der von uns gebrauchten Lösungen in dieser Hinsicht unvorteilhafter als die andere wäre.

Nach der Fixierung wurde mit der Decalcinierung begonnen, die im Schüttelapparat in 5% Schwefeldioxyd mit Zusatz von Formalin bis 10% erfolgte und die fortgesetzt wurde, bis die Decalcinierungsflüssigkeit mit 10% Kaliumhydratlösung keinen Niederschlag mehr gab. Dies geschah gewöhnlich etwa 5—7 Wochen nach Beginn der Decalcinierung. Der Grund, weshalb wir zur Decalcinierung gerade 5% Schwefeldioxyd wählten, das wenigstens in der Ohrenpathologie verhältnismäßig selten angewandt wird, war der, daß es, wie unsere Versuche mit Hunden gezeigt hatten, wahrscheinlich wegen seiner schnelleren Verflüchtigung gründlicher als die anderen zu demselben Zweck benutzten Substanzen aus dem Gewebe verschwindet. Dies wiederum bewirkt, wie wir beobachtet zu haben glauben, daß die verschiedenen Gewebe und speziell die endocellulären feineren Strukturen ihre Affinität zu den verschiedenen Farbstoffen besser bewahren. Wenigstens gegenüber 5- oder 10%iger Salpetersäure ist Schwefeldioxyd in dieser Hinsicht vorteilhafter. Dagegen erwies sich Trichloressigsäure in 5%iger wäßriger Lösung als der letzteren gleichwertig, aber wegen des verhältnismäßig hohen Preises der Substanz haben wir sie für unser Menschenmaterial nicht in Gebrauch nehmen können.

Nach der Decalcinierung kamen die Präparate für 7 Tage in 10% Formalin mit Wechsel des Formalins nach 2 Tagen und dann in 5% Lithiumsulfat, das bis 10% Formalin enthielt, und zwar im ganzen wieder für 7 Tage und gleichfalls mit Wechsel der Flüssigkeit nach 2 Tagen. Schließlich wurden die Präparate für 7 Tage in reine Lithiumlösung (5%) gelegt. Die ganze Nachbehandlung nach der Decalcinierung wurde im Schüttelapparat ausgeführt.

Bevor die Präparate in reine Lithiumsulfatlösung kamen, wurden sie durch vertikal zur oberen Pyramidenkante geführte Schnitte in je drei Teile zerlegt. Der erste umfaßte die Schnecke, den Stamm der Nervus acustico-facialis, den vorderen Teil des Mittelohrs und einen Teil des statischen Labyrinths, wobei der Schnitt ziemlich zwischen dem Sacculus und Utriculus hinlief. Um das Eindringen der Einbettungssubstanz in die Innenohrhöhlen zu erleichtern, wurde von dem Spitzenteil der Pyramide soviel Knochen weggenommen, daß sich die Schnecke eben öffnete. Das zweite Stück enthielt das übrige statische Labyrinth und den größten Teil des Mittelohrs, und das dritte den Processus mastoideus und den hintersten Teil des Mittelohrs.

Aus der Lithiumsulfatlösung kamen die Präparate für 5—6 Tage in fließendes Wasser, worauf Härtung in steigenden Alkoholkonzentrationen und schließlich absoluter Alkohol und Alkohol-Äther folgten. Um völlig sicher zu sein, daß die zwei letztgenannten Flüssigkeiten frei von Wasser blieben, wurde in den Gläsern ein kleiner, geglühtes Kupfersulfat enthaltender Stoffbeutel gehalten. Die Celloidineinbettung erfolgte nach der von v. FIEANDT angegebenen Vakuumeinbettungsmethode, wobei wir kein einziges Mal dem Verdruß ausgesetzt waren, den das Auftreten von Luftblasen in den Präparaten bereitet [H. v. FIEANDT (2)].

Nachdem die Blöcke auf Stabilitklötze geklebt waren, wurden sie in vertikale Cochleaschnitte geschnitten. Die Schnitte wurden in fortlaufenden Serien genommen, und zwar

entweder mit einer durchgehenden Schnittdicke von 20—30 μ oder in Schnitten von 20 μ Dicke, in diesem Fall jedoch so, daß jeder 10. Schnitt dicker (gewöhnlich 40 μ) geschnitten wurde. Ein Teil der dünneren Schnitte wurden nach der von v. FIEANDT angegebenen Methode mit Chromgelatine auf Objektgläser aufgeklebt und leisteten als Übersichtspräparate gute Dienste [H. v. FIEANDT (1)]. Die dicken und oft auch die dünneren (20 μ dicken) Schnitte wurden zur Einbettung in Wachsparaffin benutzt, wie es früher von uns beschrieben worden ist [H. v. FIEANDT und A. SAXÉN (1, 2)]. Auf diese Weise ergaben sich kurze Serien (3 oder 4, mitunter 5 Schnitte) dünnerer Schnitte (4—6 μ).

Zum Färben wurden aus den Celloidinserien von jedem Gehörorgan eine Anzahl Schnitte ungefähr auf folgende Weise ausgewählt: axiale Cochleaschnitte 3—5, paraaxiale Cochleaschnitte 2—3, in denen die Spitzen- und Mittelwindung tangential geschnitten vorlagen; von dem untersten Abschnitt der Basalwindung 2—3 Schnitte, von dem Vestibulärteil des Ductus cochlearis desgleichen etwa 4 Schnitte, in deren einem zugleich der Ductus cochlearis und der Sacculus und in den anderen der erstere und der Utriculus auftraten. Von dem statischen Labyrinth wurden aus den Serien außerdem Schnitte bei allen drei Cristae acusticae — von jeder mindestens zwei Stücke — herausgenommen und weiter an verschiedenen Stellen des Processus mastoideus wenigstens zwei und bei Bedarf mehrere Schnitte gewählt. Die paraaxialen Cochleaschnitte wurden für die Silberimprägnation zur Darstellung der intrapapillären Nervenfasern verwendet, wobei wir die von uns modifizierte BIELSCHOWSKY-MARESCHE-Methode benutzten. Von den Processus mastoideus-Schnitten wurden in der Regel nur Übersichtspräparate gefärbt. Bei allen übrigen hier erwähnten Schnitten wurde so verfahren, daß die Hälfte von ihnen vorzugsweise für die allgemeine Orientierung mit Chromgelatine auf Objektgläser geklebt gefärbt wurde; aus der anderen Hälfte wurden an den jeweils gewünschten Stellen, gewöhnlich vor allem mit Rücksicht auf das Innenohr, Rondelle von 1 cm Durchmesser ausgestanzt, aus denen mit Benutzung der vorerwähnten Celloidin-Paraffineinbettungstechnik dünne, 4—6 μ dicke Schnitte hergestellt wurden. Diese wurden dann nach der jeweils gewünschten Methode in gewöhnlicher Weise mit Eiweißglycerin auf das Objektglas geklebt gefärbt.

In bezug auf die Färbetechnik bietet unser Verfahren gegenüber den früher bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung des Gehörorgans angewandten hauptsächlich zwei bemerkenswerte Vorteile. Erstens bleiben die Schnitte, da sie in den verschiedenen Farblösungen auf Glas geklebt behandelt werden, vor dem Zerreißen bewahrt, woneben sich die ganze Manipulation leichter und bequemer gestaltet. Zweitens können wir die verschiedenartigen bei der histologischen Untersuchung überhaupt in Betracht kommenden Färbemethoden nach Belieben variieren und benutzen, und zwar auch solche, bei denen während der Färbungs- und Differenzierungsprozedur mikroskopische Kontrolle angewandt werden muß. Dies gilt namentlich von den dünnen, nach der Celloidin-Paraffineinbettungsmethode angefertigten Schnitten. Doch sei bemerkt, daß sich mehrere Färbefahrverfahren nicht ohne weiteres für unser Material geeignet haben, d. h. nicht nach der Anweisung, wie sie in den Handbüchern der mikroskopischen Technik gewöhnlich empfohlen wird. Darum sind wir gezwungen gewesen, besonders die Zeiten, während der die Präparate in den verschiedenen Flüssigkeiten und Lösungen verweilen müssen, auf mancherlei Weise abzuwandeln und zu modifizieren. Auch sei erwähnt, daß besonders die mit Chromgelatine auf das Objektglas geklebten, verhältnismäßig dicken Schnitte keine Behandlung in Basen vertragen, wenn die Konzentration der Lösung auch nur wenig höher ist, sondern sich ablösen. Dasselbe betrifft, obwohl nicht in gleichem Maße, alkoholische Jodlösung. Aus diesem Grunde müssen entweder Färbemethoden, die eine solche Behandlung verlangen, ganz vermieden werden, oder man muß, wie es in manchen Fällen gut geschehen kann, die Behandlung in Lösungen der erwähnten Art zwischen Fließpapierrondellen stattfinden lassen und den Schnitt erst dann auf das Objektglas kleben. Zum Beispiel die Jodierung der Schnitte für die Entfernung der Sublimatniederschläge kann auf diese Weise erfolgen. Besser ist es jedoch, Jod in dieser Form gar nicht anzuwenden und es durch eine alkoholische Jod-Jodkaliumlösung (J_2 : 2 g; KJ : 3 g, 90 % iger Alkohol 100 ccm) zu ersetzen, wobei die Schnitte sicher auf dem Glase bleiben.

Von den von uns geprüften Verfahren haben sich zur Herstellung von Übersichtspräparaten am besten WEIGERTS Eisenhämatoxylin mit Nachfärbung nach VAN GIESON und Eisentrioxyhämatein nach HANSEN geeignet. Sehr detailreiche Bilder hat auch das verhältnismäßig häufig von uns benutzte MALLORYSche Phosphorwolframsäurehämatoxylin gegeben, mit dem 10 Minuten bis 1 Stunde in der Weise gefärbt wird, daß die Zeit um so kürzer ist, je dicker der Schnitt ist.

Als Standardmethoden für dünne nach der Celloidin-Paraffineinbettungstechnik angefertigte Schnitte haben wir HEIDENHAINs Eisenhämatoxylin mit oder ohne Nachfärbung nach VAN GIESON sowie v. FIEANDTs Phosphorwolframsäurehämatoxylinmethode betrachtet, welche letztere anfangs zur Darstellung der retikulären und faserigen Glia bestimmt war, die aber auch für unsere eigenen Zwecke gut brauchbar gewesen ist. Beide Methoden sind zunächst als Kernfärbung sehr zu empfehlen, aber außerdem bringen sie elektiv die Fasern der Stützzellen in den Sinnesendstellen, die Haare der Sinneszellen, die Markspongiosa der Nervenfasern, die fibrilläre Glia und die NISSLSchen Körperchen in den Ganglienzellen zum Vorschein. Zum Studium der letztgenannten wurden als Parallelmethoden MANNs Methylblau-Eosinfärbung und die von DOMNICI angegebene Orange-Eosin-Toluidinblaufärbung gebraucht, von denen die ersterwähnte die konstantesten Resultate gibt.

Wenn es sich um die Untersuchung der kollagenen Bindegewebsfasern und besonders des Zusammenhangs zwischen ihnen und den Epithelien handelt, ist unbedingt die beste Methode HEIDENHAINs Azanfärbung, mit der man außerordentlich klare und kontrastreiche Präparate bekommt, und die unter anderem auch die Gliafasern und die Corpora amylacea im Stamm des Nervus acustico-facialis deutlich tingiert.

Bei der Aufklärung der histochemischen Reaktionen und der Beschaffenheit des in den Geweben vorkommenden Pigments hat sich die Nilblausulfatfärbung zunächst nach dem von KLEEBERG angegebenen Verfahren gut bewährt. Ein Umstand aber, den wir bei dieser Methode nicht im voraus erwarten konnten, war der, daß wir im Nilblausulfat einen Farbstoff besitzen, der sich vorzüglich zur Färbung der GOLGI-Apparate eignet. Die Darstellung dieser Zellstruktur war für uns vor allem darum von Wichtigkeit, weil es mit ihrer Hilfe möglich war, uns eine Auffassung über das Funktionsvermögen der Epithelien zu bilden, die im Innenohr, wie wir im folgenden Kapitel noch genauer sehen werden, eine sekretorische Tätigkeit ausüben, und die vor allem an der Bildung der Endolymphflüssigkeit teilnehmen. Die Färbung mit Nilblausulfat hat den außerordentlichen Vorteil, daß es den GOLGI-Apparat regelmäßig in allen von uns untersuchten Zellarten zum Vorschein bringt: in den Epithelzellen der *Plana semilunata* in den *Cristae acusticae*, den Randepithelzellen um die *Macula utriculi* und die *Macula sacculi*, den Zellen des *Limbus-epithels*, den Epithelzellen des *Sulcus spiralis externus* und der *Stria vascularis*. Als Nachteile der Methode sind hervorzuheben das Verhalten, daß den Präparaten oft der nötige Kontrast fehlt, d. h. daß die GOLGI-Apparate oft nicht genug den mehr oder weniger blaugefärbten Hintergrund abstechen, und die Notwendigkeit, die Präparate in Glycerin-Gelatine einzuschließen, was ihnen — wenigstens bei Anwendung der Immersion — eine gewisse Verschwommenheit gibt.

Wir haben daher die GOLGI-Apparate auch auf andere Weise zu imprägnieren versucht und unter anderem konstatieren können, daß sie mit Osmiumsäure, nach der von uns entwickelten Methode, über die wir früher berichtet haben, in allen den verschiedenen Epithelzelltypen zum Vorschein kommen, die in dieser Hinsicht auch mit Nilblausulfat ein positives Resultat geben [H. v. FIEANDT und A. SAXÉN (3)]. Ebenso imprägnieren sich die Netzapparate vollständig auch mit ALTMANN-KULLs Säurefuchsin-Toluidinblau-Aurantia¹, aber nur in den Epithelzellen der *Plana semilunata* und den Randepithelzellen um die *Macula utriculi* und die *Macula sacculi*, wogegen sie z. B. im *Striaepithel* ungefärbt bleiben. Diese verschiedene Affinität der GOLGI-Apparate zu den verschiedenen Farbbzw. Imprägnationsstoffen, die wir auch bei anderem Material bemerkt haben, zeigt unserer Ansicht nach, daß die GOLGI-Apparate in den verschiedenen Gewebszellen ein und desselben Individuums in bezug auf ihre biochemische Zusammensetzung nicht identisch sind.

Viel häufiger als die ebenerwähnten Methoden haben wir zur Imprägnation der GOLGI-Apparate die BIELSCHOWSKY-MARESCHSche Silbermethode angewandt, die wir im Hinblick auf unsere speziellen Zwecke so modifiziert haben, daß sie in fertiggeschnittenen Präparaten benutzt werden konnte [H. v. FIEANDT und A. SAXÉN (3)]. Sie läßt die GOLGI-Apparate in allen den Zellformen wie Nilblausulfat und Osmium hervortreten, aber die Apparate schwärzen sich vollständiger, während sie zugleich außerordentlich deutlich gegen den verhältnismäßig hellen Hintergrund kontrastieren.

¹ Wir haben diese Methode in der von KULL beschriebenen Form angewandt mit dem Unterschied, daß wir, um die Differenzierungszeit zu verlängern und dadurch die Methode handlicher zu machen, die Differenzierungsflüssigkeit mit 10 Teilen 70%igen Alkohols verdünnten.

Eine andere Struktur, zu deren Studium die Silberimprägnation notwendig gewesen ist, sind die Achsenzylinder, besonders die marklosen Nervenfasern des CORTISCHEN Organs und der anderen Endstellen des Innenohrs. Auch für diesen Zweck ist das Verfahren von BIELSCHOWSKY-MARESCH der beste Ausgangspunkt gewesen, und durch Modifikation desselben in demselben Sinn, wie es oben bei den GOLGI-Apparaten erwähnt wurde, haben wir uns eine recht brauchbare Methode ausgebildet [A. SAXÉN (2)].

Unsere beiden Silbermethoden — für die Imprägnation der GOLGI-Apparate sowohl als der Axonen — haben wir systematisch auf jedes Gehörorgan unseres Materials angewandt. Das Ausgangsmaterial haben, wie oben bemerkt, paraaxiale Celloidinschnitte gebildet, aus denen dünnere Schnitte nach der Celloidin-Paraffineinbettungstechnik hergestellt wurden. Auf diese Weise wurden von jeder Cochlea mehrere Schnitte (10—12) untersucht, von denen wenigstens zwei zur Darstellung der GOLGI-Apparate in den verschiedenen Epithelarten des Ductus cochlearis und die übrigen vor allem zur Darstellung der marklosen intrapapillären Nervenfasern an den verschiedenen Stellen des CORTISCHEN Organs imprägniert worden sind.

Früher hoben wir die Vorzüge der sublimathaltigen Fixiersubstanzen gegenüber den meisten Färbemethoden hervor. Von dieser Regel machen jedoch die Silberimprägnationsverfahren eine Ausnahme, denn sie haben das beste Ergebnis bei Material geliefert, das in WITTMACKS Mischung oder in 10% Formalin fixiert war, wogegen sowohl die GOLGI-Apparate als besonders die Achsenzylinder sich in HEIDENHAINSCHEM „Susa“-Material nur unvollständig schwärzen.

Bisweilen ist es in unseren Fällen nötig gewesen, auch die Plastosomen in den verschiedenen Gewebszellen des Innenohrs zu untersuchen. Für deren Darstellung hat sich ALTMANN-KULLS Färbung als die beste erwiesen in der Weise, wie wir sie bezüglich der GOLGI-Apparate angewandt haben.

Schließlich noch einige Bemerkungen über die Färbung der Markscheiden. Wie oben erwähnt wurde, kann die Markspungiosa gut gezeichnet unter anderem mit HEIDENHAINSCHEM Eisenhämatoxylin und nach v. FLEANDT mit Phosphorwolframsäurehämatoxylin zum Vorschein gebracht werden. Was andererseits die Myelinsubstanz betrifft, haben wir sie nach der Methode von KULTSCHITZKY-WOLTERS in Material darzustellen versucht, das nach WITTMACK in Kaliumbichromat-Essigsäure-Formalinmischung fixiert und im Schnitt mehrere Tage gründlich in MÜLLERSCHER Flüssigkeit oder in WEIGERTS Markscheidenbeize nachchromiert worden war. Es sah denn auch in den dicken (20—40 μ dicken) Präparaten aus, als hätten sich die Nervenfasern gut und gleichmäßig geschwärzt, aber bei der Anwendung der Methode auf dünne (4—6 μ dicke) Schnitte fanden wir, daß sich von den Nervenfasern nur das sog. Neurokeratingerüst oder die Markspungiosa schwärzte und daß das Myelin, das in den Maschen dieses von den SCHWANNschen Zellen gebildeten Netzwerkes hätte liegen sollen, sich gar nicht färbte. Dies konnte nur darauf beruhen, daß in den Schnitten gar kein Myelin mehr vorhanden war; mit anderen Worten war es bei gewissen früheren Manipulationen aufgelöst worden. Wir kontrollierten nach dieser Beobachtung die dicken nach KULTSCHITZKY-WOLTERS gefärbten Präparate von neuem und fanden, daß es sich in ihnen wirklich ebenso verhielt: nur die Markspungiosa hatte sich gefärbt, das Myelin dagegen fehlte, obgleich die Nervenfasern in dicker Schicht verhältnismäßig gut geschwärzt zu sein schienen. Doch hatten sie recht wenig oder fast gar nicht in dem Gebiet des Hörnervenstammes Farbe angenommen, das von Bau zentral, „gliös“ ist, also zentralwärts von dem sog. Gliaseptum, in dem die von Gliazellen gebildete Markspungiosa, verglichen mit der entsprechenden Struktur im peripheren Teil des Nervenstammes, wo sie von den SCHWANNschen Zellen gebildet ist, außerordentlich zartfaserig ist, ja beinahe fehlt.

In welcher Phase der technischen Vorbehandlung die Auflösung des Myelins erfolgt ist, können wir noch nicht genauer sagen, aber wahrscheinlich ist die in WITTMACKS Mischung stattfindende Chromierung zu schwach gewesen, als daß das Myelin in den Präparaten die nachträgliche starke Alkoholbehandlung hätte aushalten können.

Es ist auch darum am Platze gewesen, diese Feststellung über das Verschwinden des Myelins aus unseren Präparaten zu unterstreichen, weil auf dieselbe Weise fixiertes und nach demselben Prinzip nachbehandeltes Material früher in der Otopathologie in großem Maßstab zum Studium des Myelins in den Nervenfasern verwendet worden ist. Auf Grund unserer eigenen Erfahrung können wir gegenüber den auf diesem Wege erhaltenen Resultaten über das Verhalten des Myelins nur eine skeptische Haltung einnehmen, denn es erhebt sich der Verdacht, daß gar nicht die Myelinsubstanz, sondern die Scheiden der von Myelin befreiten Nervenfasern mit der mehr oder weniger intensiv geschwärzten Markspungiosa Gegenstand der Untersuchung gewesen sind.

Unter dem Hinweis auf das Obige bedarf z. B. die in der Literatur oft zitierte Behauptung WITTMACKS der Nachprüfung, daß die Ganglienzellen im Ganglion spirale von einer Markhülle umgeben wären, in der auch eine deutliche Markspongiosa auftreten sollte. An Hand unseres eigenen Materials können wir allerdings aus Gründen, die sich aus dem oben Gesagten ergeben, in dieser Frage nur vorbringen, daß in der Hülle der betreffenden Ganglienzellen des Menschen ebensowenig wie des Hundes eine im geringsten mit der Markspongiosa vergleichbare Struktur vorkommt und daß die letztere erst eine kurze Strecke nach dem Ausgang der Nervenfasern von der Ganglienzelle auftritt. Dieselbe Beobachtung haben wir auch bei solchen Präparaten gemacht, bei denen wir statt der Färbung von KULTSCHITZKY-WOLTERS Osmium angewandt haben. Diese und andere von uns benutzte Verfahren zeigen nur, daß die Ganglienzellen im Ganglion spirale von einer Kapsel umgeben sind, die aus einigen stark abgeplatteten endothelartigen Zellen mit spindelförmigem Kern und fast strukturlosem Plasma besteht.

Daß uns kein Material zur Verfügung gestanden hat, in dem die Myelinsubstanz der Nervencheiden erhaltengeblieben wäre, hat die Beurteilung der Untersuchungsergebnisse nicht nennenswert erschwert, denn in chronisch verlaufenden Fällen, wie es die unsrigen gewesen sind, bieten die in dem Myelin stattfindenden pathologischen Prozesse nur wenig Interesse. Außerdem sind die von der Markspongiosa gelieferten Bilder und das Verhalten der Achsenzylinder in den mit Silber imprägnierten Präparaten ein außerordentlich guter Exponent des Zustandes der Nervenfasern in den verschiedenen Fällen.

III. Bemerkungen über die normale Histologie des Innenohres.

Die von uns erfundenen neuen Methoden und Verbesserungen auf dem Gebiet der mikroskopischen Technik haben auch bessere Möglichkeiten eröffnet, solche normalhistologische Fragen anzugreifen, deren Lösung eine wichtige Voraussetzung nicht nur für die allseitige Aufklärung der Pathogenese verschiedener Erkrankungen des Gehörorgans, sondern auch für das allgemeine Verständnis der Funktion mehrerer Gewebsteile im Innenohr und vor allem des Stoffwechsels im Innenohr darstellt.

Im ersten Kapitel wurde schon darauf hingewiesen, wie mangelhaft bisher unsere Kenntnisse z. B. über die Bildungsweise der Endolympe gewesen sind. In bezug auf den Ductus cochlearis ist es bekanntlich schon lange eine verhältnismäßig allgemeine Anschauung, daß das stark blutgefäßhaltige Epithel der Stria vascularis vor allem ein Gewebe sei, das hier als Endolymphbildner funktioniert. Doch konnte bisher zur Stütze dieser Ansicht kein einziges Kriterium vorgeführt werden, das vom histologischen Standpunkt aus als völlig beweiskräftig zu betrachten wäre. Dies gilt unter anderem von KOLMERS und HAZAMAs Beobachtungen über die Bilder im Striaepithel, die an Sekretion erinnern, und auch von SAXÉNS Untersuchungen an Taubstummen [A. SAXÉN (1)], durch die allerdings die Funktion der Stria vascularis als sekretorisches Organ wahrscheinlich gemacht ist. Auch in unserem eigenen Material vermochten wir anfangs ebensowenig beim jungen Hund wie beim Menschen irgendwelche strukturellen Besonderheiten zu finden, die mit voller Bestimmtheit das Vorhandensein einer sekretorischen Zelltätigkeit dargetan hätten. Erst nachdem wir die von uns modifizierte BIELSCHOWSKYSche Silberimprägnation und die Nilblausulfatfärbung nach KLEEGER in Gebrauch genommen hatten, gelang es uns, dieses Verhalten mit aller wünschenswerten Evidenz nachzuweisen [H. v. FIEANDT und A. SAXÉN (4)]. Mit Hilfe der genannten Methoden konnten wir nämlich im Striaepithel die GOLGI-Apparate imprägnieren und zeigen, daß deren feinere

Struktur und Lage in der Zelle in hohem Grade an die entsprechenden Verhältnisse in mehreren anderen Drüsenepithelien des Körpers erinnert, und daß ihre Bedeutung allein durch die Annahme zu erklären ist, daß dem Striaepithel wirklich eine sezernierende Funktion zukommt. Insbesondere zeigten aber unsere Untersuchungen über die GOLGI-Apparate weiter, daß nicht nur das Striaepithel, sondern auch das die Konvexität der Prominentia spiralis bedeckende Epithel als Sekretionsorgan an der Bildung der Labyrinthflüssigkeit teilnimmt.

Einen Einblick in die besondere Art und Weise, wie das Striagewebe für die Bildung der Endolymphflüssigkeit sorgt, gewinnen wir besonders, wenn wir uns das anatomische Verhältnis des Epithels zu den Blutgefäßen ansehen. Die Hauptmenge der verschiedenartigen Epithelzellen, die für die Stria vascularis kennzeichnend sind, stellen die von uns chromophile Zellen genannten Zellen dar. Dieselben sind durch lange Plasmafortsätze charakterisiert, in denen eine kräftig entwickelte Fadenstruktur auftritt, deren einzelne Fäden sich teils an den Wänden der Stria Blutgefäße fixieren und an der Bildung einer die Blutgefäße umschließenden Hülle teilnehmen, für die wir den Namen *Membrana limitans striae perivascularis* vorgeschlagen haben, teils nach der Epithel-Bindegewebsgrenze ausstrahlen, an der sich ebenfalls eine dünne Schicht bildet, die *Membrana limitans striae externa*. Es ist offenbar, daß die von kräftigen Fäden gebildete Substanz und die zum großen Teil mit ihrer Hilfe entstandenen Grenzmembranen dazu angetan sind, dem ganzen Striaepithel und vor allem den dünnwandigen, oft nur aus Endothelröhren bestehenden Blutgefäßen eine bestimmte Festigkeit zu verleihen. Ebenso entspricht es einem derartigen architektonischen Prinzip, daß alle auf das Epithel wirkenden, von außen kommenden mechanischen Kräfte ihren Einfluß leicht auch auf die Blutgefäße erstrecken. Es ist denn auch wahrscheinlich, daß es sich hier um eine Art automatischen Regulationsmechanismus handelt, der auf außerordentlich zweckmäßige Weise die Absonderung des Sekretes normiert, um den endolabyrinthären Druck konstant zu erhalten. Wenn der Druck im Schneckengang steigt, werden die Blutgefäße in der Stria vascularis mechanisch komprimiert, und infolge der so herbeigeführten verminderten Blutzirkulation ergibt sich auch eine geringere Sekretbildung, auf die hin der Druck im Ductus cochlearis restituiert wird. Wenn der Druck sinkt, ist naturgemäß die entgegengesetzte Erscheinung die Folge: eine Dilatation der Blutgefäße, eine Vermehrung der Sekretion und dadurch ein auf seine frühere Höhe ansteigender endolabyrinthärer Druck.

Das Gesagte betrifft nur die Endolymphbildung in der Schnecke. Sehen wir noch nach, was für entsprechende Verhältnisse im statischen Labyrinth herrschen. Einige frühere Forscher (IWATA, HAZAMA) haben auch hier bei verschiedenen Tierarten, auch bei mehreren Säugern, in den Wänden des membranösen Labyrinthes epitheliale Zellen oder Zellgruppen angetroffen, bei denen sie ein Sekretionsvermögen festgestellt haben wollen und die mithin aktiv an der Bildung der Endolymphflüssigkeit teilnehmen. Beim Menschen und auch bei den Affen ist nichts Entsprechendes gefunden worden, und u. a. HAZAMA behauptet auch, daß bei diesen im statischen Labyrinth darum keine selbständige Drüsentätigkeit auftrete, weil die Stria vascularis eine so bedeutende

Entwicklung und Ausdehnung erreicht habe, daß ihr Epithel allein genüge, den Bedarf an Endolymphflüssigkeit sowohl für den Schnecken- gang als für das statische Labyrinth sicherzustellen.

Einen Gegensatz zu diesen Befunden bilden v. FIEANDTs und meine Untersuchungsergebnisse, aus denen hervorgeht, daß im statischen Labyrinth gerade beim Menschen (und auch bei einer anderen von uns studierten Spezies, nämlich beim Hund) ein recht ausgedehntes und kräftig entwickeltes Drüsensystem vorhanden ist [H. v. FIEANDT und A. SAXÉN (5)]. Dieses umfaßt das sog. Randepithel der Macula utriculi und der Macula sacculi sowie für alle drei Cristae acusticae ein Epithel- gebiet, das unter dem Namen Planum semilunatum bekannt ist. Der Charakter der betreffenden Epithelien als Drüsenepithel wird mit aller wünschenswerten Deutlichkeit aus solchen strukturellen Eigenschaften ersichtlich, die für die sekretorischen Zellen typisch sind. So erinnern beispielsweise die von uns in den Zellen beschriebenen breiten, oft an der Wand einer Capillare haftenden Plasmafüße stark an die Zellen der Stria vascularis und sind, wie es scheint, geeignet, der Zelle die Gewinnung des für die Sekretbildung notwendigen Rohstoffes zu erleichtern. Ferner ist die Gruppierung der Plastosomen in unseren Zellen mehreren verschiedenen Drüsenzellen des Organismus gemeinsam.

Die allerbeste Auffassung von der spezifischen Tätigkeit der Zellen erhält man jedoch durch das Studium der GOLGI-Apparate, die namentlich in den Drüsenzellen groß und wohlentwickelt sind. In unseren Präparaten können wir dabei mit Hilfe von Übergangsbildern schließen, daß beim Beginn der Sekretbildung sich der GOLGI-Apparat in der Basis der Zelle entwickelt und man die Sekretbildung zuerst in seinen Maschen entstehen sieht. Während sich der Apparat vergrößert, erhebt er sich zum Apex der Zelle, wo er, während die Zelle ihren Inhalt entleert, allmählich seine Imprägnationsfähigkeit verliert und wahrscheinlich zerfällt. Nach diesem Zerfallsprozeß oder schon während desselben erscheint im Basalteil der Zelle ein neuer GOLGI-Apparat, und der sekretorische Zyklus beginnt von neuem.

Zusammenfassend hat sich aus dem Obigen ergeben, daß *wenigstens beim Menschen (und Hund) einerseits der Ductus cochlearis und andererseits das statische Labyrinth, was die durch aktive Zelltätigkeit stattfindende Endolymphbildung betrifft, einen eigenen spezifischen und jeweils unabhängigen Haushalt haben.* In Anbetracht des Umfanges, den das sekretorische Epithel in diesen beiden Gebieten besitzt, ist es wahrscheinlich, daß die Stoffe, die sich durch Drüsenfunktion in den endolabyrinthären Höhlen bilden, auch quantitativ verhältnismäßig reichlich sind. Die histologische Untersuchung allein liefert indes keine sicheren Kriterien dafür, wie groß der Teil der Endolymph, der sich auf diese Weise bildet, im Vergleich zu demjenigen ist, der möglicherweise anderswoher, hauptsächlich aus dem perilymphatischen Raum durch Diffusion kommt.

Wie wir noch sehen werden, ist es für das richtige Verständnis der Entstehungsweise mancher Veränderungen im Innenohr von Wichtigkeit, nicht nur den normalhistologischen Bau des für die Sekretion der Endolymphflüssigkeit sorgenden Organs zu kennen, sondern auch zu wissen, auf welchem Wege die Endolymph und die z. B. durch Zelldegeneration

in dieselbe gelangten Abfallstoffe entfernt werden und, falls für diese resorptive Funktion ein besonderes Gewebsgebiet vorhanden ist, von welcher Art dann dessen Struktur ist. Über diese Umstände sind wir vorderhand nur mangelhaft unterrichtet, und weder histologische noch solche experimentelle Untersuchungen wie beispielsweise GUILDS' Versuche über den Transport der Methylenblaulösung in dem Innenohr haben in dieser Hinsicht den erwünschten Aufschluß zu geben vermocht.

Wir sind sowohl auf Grund unseres Hunde- als unseres Menschenmaterials zu dem Ergebnis gekommen, daß sich wenigstens, was den akustischen Teil des Innenohres anbelangt, im Ductus cochlearis wirklich ein deutlich umschriebenes Gebiet befindet, nämlich die Region des Sulcus spiralis externus, deren Zellen in das freie Lumen des Ductus cochlearis geratene korpuskuläre Partikelchen resorbieren [H. v. FIEANDT und A. SAXÉN (6)]. In welchem Maße dagegen auch die Labyrinthflüssigkeit, nachdem die Gewebe des Innenohrs die in ihr enthaltenen Nahrungsstoffe verwertet haben, auf diesem Wege resorbiert wird, haben wir an Hand der histologischen Bilder nicht entscheiden können. Recht wohl möglich ist es jedoch, daß die Labyrinthflüssigkeit diese „Kloake“ wenigstens zum Teil benutzt.

Unsere Auffassung von der Bedeutung des Sulcus spiralis externus ist somit eine ganz andere, als sie früher gewesen ist. Es ist ja angenommen worden, daß das in Rede stehende anatomische Gebiet entweder als sekretorisches Organ funktioniere (SCHAMBAUGH, HELD) oder eine Art mit dem Muskel vergleichbaren kontraktilen Gewebes bilde, das die Aufgabe habe, die Spannung der Membrana basilaris zu regulieren (BOETTCHER, PRENANT, O. VAN DER STRICHT, IWATA). Für keine dieser beiden Funktionen haben wir in unseren Präparaten eine Bestätigung gefunden. Im Gegenteil deuten alle von uns mikroskopisch erhobenen Befunde darauf hin, daß das Sulcusepithel und die darunter befindlichen mesenchymalen Elemente, wie wir schon erwähnten, als ein in den Endolymphkreislauf des Innenohres eingeschaltetes Resorptionsorgan aufzufassen sind, das auf diese Weise ebenso eine wichtige Rolle als Schutzorgan des Innenohres spielt wie z. B. die KUFFERSchen Sternzellen für die Leber.

Die Berechtigung zu einer solchen Schlußfolgerung glaubten wir aus den im mikroskopischen Bild auftretenden strukturellen Besonderheiten, die die Zellformen in dem erwähnten Gewebsgebiet darbieten, herleiten zu dürfen. Was zunächst die Epithelzellen betrifft, die bekanntlich besonders im Gebiet der unteren Windungen der Schnecke entweder in das Bindegewebe des Ligamentum spirale eingesunken sind oder dorthin lange, oft an den Wänden der Capillaren haftende Plasmafortsätze aussenden, findet man in ihnen, wie wir für den Menschen und den jungen Hund konstatiert haben, intracelluläre Einschlüsse. Diese sind keine zur Struktur des Zelleibes selbst gehörenden Bestandteile, sondern sind anderswoher in die Zelle gekommene Partikel, und alle unsere mikroskopischen Befunde weisen darauf hin, daß sie durch die phagocytäre Tätigkeit der Zellen in diese letzteren geraten sind. Sowohl in unserem Menschen- als in unserem Hundematerial finden sich zahlreiche Fälle, in denen im freien Lumen des Ductus cochlearis, oft ganz an der Oberfläche des Sulcusepithels, Detritusmasse auftritt, vollständig zerfallene Zellen oder Zellen, in denen noch ein pyknotischer

oder Zeichen von Karyorrhesis aufweisender Kern erhalten ist. Gerade in diesen Fällen haben wir im Sulcusepithel auch die zahlreichsten Einschlüsse angetroffen, die außerdem hinsichtlich ihrer Färbbarkeit und Form dem Zelldetritus im Lumen des Schnecken gang gleichen. Mitunter haben wir im Innern einer Zelle ein Gebilde gesehen, das offenbar ein phagocytiertes, fast ganzer, obwohl stark geschrumpfter Kern ist. In unseren Fällen haben wir auch eine Erklärung für den Ursprung des im Lumen des Schnecken gang auftretenden Detritus erhalten: beim Menschen ist dieser eine Folge der krankhaften Degeneration der epithelialen Elemente des Ductus cochlearis oder mitunter auch ein Rest einer früheren Blutung gewesen; beim jungen Hund hinwieder, bei dem einige Epithelien des Innenohrs, wie z. B. das Epithel der Stria vascularis, noch nicht ganz fertig ausgebildet sind, findet im Zusammenhang mit der post-embryonalen Differenzierung der Gewebe auch eine Zelldegeneration und eine Ausstoßung der zerfallenen Zellen in das Lumen des Ductus cochlearis statt. Es ist natürlich, daß auch bei normalen Zuständen und im vollentwickelten Organismus durch die Abnutzung der Gewebe in einiger Menge Zerfallsprodukte entstehen, und so sieht man denn — wie wir beim Menschen in zahlreichen Fällen konstatiert haben, in denen die Gewebe in den Wänden des Schnecken gang histologisch intakt sind — Einschlüsse im Sulcusepithel, obwohl allerdings bedeutend weniger als bei den eben erwähnten pathologischen Zuständen.

In unseren Präparaten haben wir auch die späteren Schicksale dieser phagocytierten Substanz in der Zelle studieren können, wie die intraplasmatische Verdauung und Einverleibung (Assimilation) der Einschlüsse und besonders die Ausstoßung des unverdauten Restes. Die letztere erfolgt entweder unmittelbar in die Endothelien derjenigen Capillaren, mit denen die langen, oft verzweigten Fortsätze des Sulcusepithels in festem Zusammenhang stehen, oder so, daß der Zellinhalt zuerst an die Fibroblasten im Ligamentum spirale und durch deren Vermittlung in den allgemeinen Blutkreislauf übertragen werden. Das zeigen zahlreiche Vorkommnisse von Einschlüssen sowohl in den Endothelien der Capillaren als auch in den Fibroblasten, welche letztere oft in Gruppen an der Wand der Capillaren festsitzen und die alle den progressiv veränderten Fibroblasten eigentümlichen Merkmale aufweisen, wie die Reichlichkeit der Plasmaschicht und der plasmareichen Zellfortsätze, die Gruppierung der Plastosomen und die Lokalisation der Mikrozentra in der Zelle dartun.

Von unseren normalhistologischen Untersuchungen, deren Kenntnis für die Beurteilung der Pathogenese der bei verschiedenen degenerativen Innenohrerkrankungen so häufig auftretenden Veränderungen in mehreren Geweben der tympanalen Wand des Ductus cochlearis von Nutzen ist, sei noch unsere Arbeit erwähnt, die den Bau des Limbus spiralis, die Insertion der Membrana tectoria an dem letzteren und den Mechanismus des Stoffwechsels der Membran betrifft [H. v. FIEANDT und A. SAXÉN (7)].

Wir wissen, daß die Ernährung der Membrana tectoria wenigstens hauptsächlich durch den Limbus spiralis stattfindet, an dessen Oberfläche die Innenzone der Deckmembran angeheftet ist, und daß der hier vor sich gehende Flüssigkeitsaustausch einer äußerst empfindlichen Regulation ausgesetzt sein muß. Darauf deutet namentlich die Besonderheit im

Bau der Membrana tectoria, wie vor allem der dem Gewebe eigentümliche große Wassergehalt sowie die offenbar in einem recht empfindlichen Gleichgewichtszustand befindliche Lage ihrer Rand- und Mittelzone oberhalb des CORTISCHEN Organs.

Wenn man bedenkt, daß die Innenzone der Deckmembran nur durch eine dünne Kittsubstanz, die, wie wir zeigen konnten, aus kurzen, einander fischschuppenartig bedeckenden Membranen besteht, auf dem Limbus-epithel ruht, ist es natürlich sehr wahrscheinlich, daß zunächst gerade die Epithelzellen für die Ernährung der Deckmembran sorgen. Das zeigt auch der Bau des Epithels. Aus früheren Untersuchungen (RERZIUS, HELD) geht übereinstimmend hervor, daß wir in jeder Epithelzelle unterscheiden können den eigentlichen kernführenden, flaschenförmigen Zellkörper, der im Bindegewebe des Limbus in den darin radiär zur Achse der Cochlea verlaufenden Furchen eingeschlossen ist, und den sich hutförmig an der Oberfläche des Limbus ausbreitenden Zellkopf, der mit deutlichen Kittleisten an die Nachbarzellen angrenzt. Bei Flächenansicht bilden diese abgeplatteten Epithelzellenköpfe eine unregelmäßige Mosaik, die die ganze Oberfläche einnimmt.

Unsere Untersuchungen über die feinere Struktur des Limbusepithels und besonders über das Verhalten der GOLGI-Apparate haben mikroskopisch feststellbare Zeichen dafür zutage gefördert, daß den Epithelzellen wirklich eine absondernde Tätigkeit zukommt. Die in den Zellen entstandene Substanz sammelt sich in den Epithelzellenköpfen an, aus denen sie sich in die schmalen Gewebsspalten zwischen den Kittmembranen entleert und von da weiter in die Innenzone der Membrana tectoria gelangt. Wie wir später noch genauer sehen werden, verursachen verhältnismäßig geringfügig aussehende pathologische Veränderungen im Limbus spiralis und besonders in dessen Epithel deutlich wahrnehmbare Störungen im Bau und in der Lage der Membrana tectoria. Aus diesem Grunde muß man sich denn auch die normalhistologische Struktur der betreffenden Gewebgebiete genau vor Augen halten, wie die Dichtigkeit und den Fibrillenreichtum des Limbus spiralis, den Bau des Limbus-epithels und die Höhe der über die Limbusoberfläche hinausragenden Epithelzellenköpfe.

IV. Material.

Nachdem wir oben kurz über technische und normalhistologische Fragen berichtet haben, soweit sie neue Gesichtspunkte darbieten und auf das in dieser Veröffentlichung zu erörternde Thema klärend einwirken können, ist es angebracht, noch auf die Zusammensetzung des Materials aufmerksam zu machen, das bei unseren Untersuchungen über die nichteitrigen Erkrankungen des Gehörorgans bei Greisen als Grundlage gedient hat. Um ein geeignetes Material zusammenzubringen, sind wir so verfahren, daß wir an bejahrten Insassen des Kommunalheims der Stadt Helsinki, die wir mit gütiger Erlaubnis des Arztes desselben, Prof. Dr. V. LASSILAS, untersuchen konnten, sowie an solchen, bei denen eine im täglichen Leben mehr oder weniger lästige Schwerhörigkeit aufgetreten ist, und an solchen, die sowohl nach eigener Ansicht als nach der der Umgebung gut hörten, eine möglichst vollständige klinische otologische Untersuchung ausführten.

Bei der Untersuchung der Patienten verfahren wir so, daß wir zunächst eine kurze Anamnese aufnahmen mit besonderer Berücksichtigung solcher Krankheiten, wie akuter und chronischer Infektionskrankheiten, Stoffwechselkrankheiten und Krankheiten des Zentralnervensystems, die auf die eine oder andere Weise in einen Kausalzusammenhang mit der bei dem Patienten möglicherweise auftretenden Schwerhörigkeit gebracht werden konnten. Hiernach führten wir eine summarische Allgemeinuntersuchung aus, wobei wir

vor allem die Altersveränderungen des Organismus beachteten. Dann folgten eine genaue otoskopische Untersuchung und die Prüfung des Hörvermögens für Konversations- und Flüstersprache und die Taschenuhr. Die Versuche von WEBER, RINNE und SCHWABACH wurden mit drei verschiedenen Stimmgabeln, C, c⁰ und c¹, vorgenommen, in mehreren Fällen wurde außerdem der RUNGESche Wasserfüllungsversuch gemacht, der bekanntlich so ausgeführt wird, daß, nach vorausgehender Bestimmung der Knochenleitung mit einer gewissen Stimmgabel, 1 ccm 37⁰ Wasser in den Gehörgang eingespritzt und mit derselben Stimmgabel (bei unseren Untersuchungen benutzten wir immer c⁰) die Knochenleitung von neuem untersucht wird. Die obere Tongrenze wurde mit dem STRUYCKENSchen Monochord, die untere auf übliche Weise mit Stimmgabeln ermittelt; die letztere ist jedoch leider nur in einigen Fällen bestimmt worden.

In gleicher Sitzung oder, wenn die zu untersuchende Person Zeichen von Ermüdung erkennen ließ, einige Tage später wurde eine quantitative Gehöruntersuchung ausgeführt, wobei aus der BEZOLD-EDELMANNSchen Tonreihe sieben c-Gabeln zwischen C und c⁰ gewählt wurden. (Aus äußeren Gründen haben wir die Bestimmung des quantitativen Gehörs nicht mit dem Audiometer vornehmen können, der beim Beginn unserer Untersuchungen 1927 in Deutschland und Amerika gerade in Gebrauch kam.) Bei der quantitativen Bestimmung der Luftleitung bedienten wir uns der sog. fraktionierten Untersuchungsmethode in der Weise, daß, während der eine von uns die Stimmgabel unausgesetzt vor das Ohr der zu untersuchenden Person hielt, der andere mit Hilfe einer Stoppuhr die Hördauer feststellte und aufzeichnete. Wenn der Patient zum erstenmal angab, daß er die Stimmgabel nicht mehr hörte, wurde diese für ungefähr 5—10 Sekunden aus der Nähe des Ohres weggenommen und zugleich eine andere Stoppuhr in Gang gebracht. Hiernach wurde wieder geprüft, ob und wie lange der Patient die Stimmgabel hörte. Mit den niederen Stimmgabeln (C—c³) wurde eine solche „Nachuntersuchung“ zwei- oder höchstens dreimal, mit den oberen (c⁴—c⁵) nur einmal gemacht. Als endgültige Hördauer wurde die zusammengerechnete Zeit notiert, die zwischen dem Augenblick, wo die Stimmgabel zum Ertönen gebracht wurde, und dem Augenblick, wo die zu untersuchende Person angab, daß sie nicht mehr höre, vergangen war.

Wenn ein Krankenmaterial, wie das unserige, nur alte, oft dekrepide Individuen umfaßt hat, liegt selbstverständlich die Behauptung nahe, daß derartige durch das subjektive Urteilsvermögen der zu untersuchenden Person bedingte Ergebnisse trotz aller Exaktheit der Untersuchung unzuverlässig seien. In einigen Fällen hat es sich, wie aus den Krankenberichten hervorgeht, tatsächlich so verhalten. Im allgemeinen dürfen wir aber auf Grund unseres Eindrucks sagen, daß die von den Patienten angegebenen Werte so genau gewesen sind, wie sie bei einer solchen Ausführung der quantitativen Gehörprüfung überhaupt sein können. Die in einförmiger Umgebung lebenden Personen haben die Untersuchung als eine willkommene Abwechslung betrachtet und sich zu ihr mit fast kindlichem Interesse verhalten, wobei sie alle ihre Wahrnehmungsfähigkeit auf die eine Sache: das Klingen der Stimmgabeln konzentrierten. Für die Exaktheit der Untersuchungsergebnisse spricht auch, daß in Fällen, in denen mit kürzeren oder längeren Intervallen Kontrolluntersuchungen ausgeführt wurden, im Hörrelief keine erwähnenswerten Veränderungen aufgetreten sind, wie es auch in Fällen wie den unsrigen, wo der Verlauf der Krankheit äußerst chronisch ist, sein muß.

Auch haben wir versucht, in unseren Fällen möglichst genauen Aufschluß über den Zustand des statischen Labyrinths zu erlangen, wobei wir sowohl den calorischen als den Rotationsversuch zu Hilfe nahmen und ferner das Auftreten vestibulärer Reflexe in den Armen berücksichtigten, wie sie beim Vorbeizeigen, bei der Abweichreaktion und der Armtonusreaktion zu beobachten sind. Der calorische Versuch wurde mit BRÜNNINGS Otokalometer und unter Anwendung des Blickfixators ausgeführt; die Stärke und Art des Nystagmus wurde bei verschiedenen Kopfhaltungen, in der sog. 1. Optimumlage und der 2. Pessimumlage, aufgezeichnet.

Das auf diese Weise otologisch untersuchte Material umfaßte im ganzen etwa 200 alte Leute. Von diesen konnten wir nach dem Tode insgesamt 44 Fälle pathologisch-anatomisch untersuchen. Die Zeit zwischen der zuletzt ausgeführten Funktionsuntersuchung des Gehörorgans und dem Tode hat in den verschiedenen Fällen von einigen Tagen bis zu einigen Wochen oder Monaten variiert; nur in ganz wenigen Fällen hat sie sich auf mehr als ein Jahr belaufen. Die Fixierung der Gehörorgane konnte im allgemeinen sehr bald, in mehreren Fällen schon 3—6 Stunden post mortem stattfinden, was sich entsprechend in histologischen Präparaten wegen bedeutender Leichtgradigkeit der postmortalen Veränderungen als ein großer Vorteil darstellt. Aber auch wenn die Fixierung

später, 6—20 Stunden nach dem Tode, ausgeführt wurde, war die Autolyse nicht so weit fortgeschritten, daß deswegen auch nur ein Fall für die histologische Untersuchung unbrauchbar geworden wäre.

In allen Fällen führten wir eine vollständige Sektion aus, wobei der Zustand aller inneren Organe mit genauer Beschreibung aller möglicherweise an denselben vorhandenen Veränderungen notiert wurde. Eine gründliche Obduktion, die wir — ebenso wie die bei der Untersuchung des Gehörorgans erforderliche makro- und mikrotechnische Präparation — immer selbst vornahmen, war um so notwendiger, als die allgemeinklinische Untersuchung in den meisten Fällen unvollständig gewesen war.

Werfen wir einen allgemeinen Blick auf die bei der Obduktion erhobenen Befunde, so ist es auf Grund der Art unseres Materials ohne weiteres klar, daß die vorherrschenden Veränderungen in Arteriosklerose und davon herrührenden krankhaften Zuständen in den verschiedenen Organen bestanden haben. Gewöhnlich waren größere Abschnitte des Arteriensystems erkrankt, doch so, daß die Intensität des pathologischen Prozesses in den verschiedenen Fällen in den verschiedenen Gefäßstrecken beträchtlich variierte. Während die einen Arterien infolge von Atheromatose, Kalkablagerung und Ulcerationen stark deformiert und destruiert sein konnten, waren andere fast frei von diesen Veränderungen. Darum konnte auch nur in 7—8 Fällen von Arteriosclerosis universalis die Rede sein, wobei sowohl die Arterien vom elastischen Typus und die Aorta als auch die peripheren Arterien gleichzeitig affiziert waren. In recht vielen Fällen erreichte die Sklerose in der Aorta einen ganz exzessiven Grad, gewöhnlich so, daß die Aorta abdominalis am meisten geschädigt war, während die Veränderungen im Gebiet der Aorta thoracalis, descendens und ascendens sukzessiv abnahmen. Ausschließlich auf diese Weise lokalisiert wurde die Arteriosklerose nur in wenigen Fällen gefunden, meistens waren gleichzeitig auch mehrere bei der Obduktion besichtigte periphere Arterien sklerosiert, und zwar mehrfach in höherem Grade als die Aorta. Sehr gewöhnlich war die Coronarsklerose und auch die Sklerose in den basalen Arterien des Gehirns, obgleich man vielleicht erwartet hätte, daß die letzteren Blutgefäße noch häufiger geschädigt gewesen wären, wenn man die in unseren Fällen fast immer konstatierte Presbyakusis beachtet, als deren Ätiologie verhältnismäßig allgemein die Arteriosklerose angesehen worden ist. Jetzt waren die Arterien in der Schädelbasis in manchen Fällen makroskopisch ganz frei von Zeichen der Arteriosklerose.

Auch im Endokard und in den Klappen des Herzens waren sklerotische Veränderungen häufig. In den Aortenklappen traten sie reichlich in einem Drittel unserer Fälle auf und boten hauptsächlich das Krankheitsbild einer aufsteigenden Klappensklerose. Aber auch das Mitralsegel war oft affiziert, und in mindestens 7—8 Fällen konnten wir darin einen Prozeß feststellen, der nach DEWITZKY als annuläre Sklerose bezeichnet wird und als verhältnismäßig selten gilt. In der Basis der Mitralklappen zeigten sich in diesen Fällen bogenförmig verlaufende Kalkringe, die ein paarmal bleistift- oder auch kleinfingerdick waren und die sich einerseits bis zum Herzmuskel erstreckten und andererseits die Basis der Klappen wulstförmig nach innen drängten.

Unsere Darstellung der bei den Obduktionen konstatierten, durch Arteriosklerose verursachten Veränderungen würde unvollständig bleiben, wenn wir nicht unsere Befunde an den Nieren erwähnten. Denn von

kaum 10 Fällen abgesehen, sind in den Nieren in größerem oder geringerem Maße Alterationen auf arteriosklerotischer Grundlage aufgetreten. Bemerkenswert ist, daß die gewöhnlichste Nierenaffektion in Granularatrophie oder Nephrocirrhosis arteriolosclerotica (ASCHOFF) bestanden hat mit den typischen Veränderungen, die die Folge einer Sklerose der kleineren Blutgefäße der Niere sind. Viel seltener hat es sich um senile angiosklerotische Schrumpfniere, sei es allein oder Hand in Hand mit der ersteren Krankheitsform gehandelt.

Wie die arteriosklerotischen Veränderungen in unseren Fällen überhaupt, sind auch die Nierenveränderungen oft ganz maximal weit entwickelt gewesen. Dies beruht zum großen Teil darauf, daß das durchschnittliche Alter unserer Patienten auch im Hinblick darauf ungewöhnlich hoch war, daß es sich hauptsächlich um ein für das Studium der Altersveränderungen gesammeltes Material gehandelt hat. Dies hinwieder erklärt sich größtenteils aus dem stillen, von allen störenden Insulten der Außenwelt freien Milieu, in dem die alten Leute im Kommunalheim Helsinki leben und in dem das Individuum mit solcher Fürsorge konserviert wird, daß es ein so hohes Alter erreichen kann, wie es für seinen Organismus überhaupt möglich ist. Unter diesen Umständen haben auch allerlei Abnutzungskrankheiten und chronische, dem Senium eigene krankhafte Zustände sozusagen Zeit und Möglichkeit, sich zu den exzessivsten Formen zu entwickeln.

Wird eine solche Person auch nur von einem kleinen äußeren Insult, z. B. einem unbedeutenden Knochenbruch oder einer anscheinend leichten Infektionskrankheit betroffen, so vermag der Organismus nicht standzuhalten, sondern geht zugrunde. Bei den Obduktionen haben wir denn auch konstatieren können, daß die Todesursache in den allermeisten Fällen entweder in einer kurzdauernden Fieberkrankheit, wie akuter Bronchitis oder Pneumonie, Enterocolitis, eitriger Cystitis, einem Absceß usw. bestanden hat oder daß bei der Sektion als Äußerung einer akuten Infektion nur Trübeschwellung der parenchymatösen Organe angetroffen wurde.

Von anderen bei unseren Patienten vorgekommenen Krankheiten seien erwähnt: verschiedenartige bösartige Geschwülste 8- oder 9mal und im Zusammenhang mit klinisch festgestelltem Diabetes atrophische oder cirrhotische Zustände im Pankreas 3mal. Außerdem wurden bei 6 unserer Patienten tertiärsyphilitische Gewebsalterationen angetroffen: 2mal Hepatitis chronica (Hepar lobatum), 2mal Aortenaneurysma, 1 mal gummöse Prozesse im Knochengerüst und gleichfalls 1 mal generalisierte luische Polyarthrit.

Das hohe durchschnittliche Alter unserer Patienten wird aus der folgenden Zusammenstellung ersichtlich:

40—50jährige	1 Fall
50—60 „	1 „
60—70 „	4 Fälle
70—80 „	15 „
80—90 „	19 „
über 90 „	4 „

Als wir daran gingen, dieses Material einzuteilen, waren wir uns wohlbewußt, daß jeder Einteilungsgrund, wie man ihn auch wählen mochte,

stets in einiger Hinsicht mangelhaft und inadäquat war, wenn es sich um komplizierte biologische Erscheinungen handelte. Wir wollten uns jedoch nicht mit der früher fast ausschließlich angewandten Methode begnügen, die nur das im Gehörorgan auftretende histologische Bild berücksichtigt und alle die Fälle zu einer Gruppe gestellt hat, für die diese morphologische Ähnlichkeit eigentümlich ist. Natürlich ist auch dieser Umstand bei der Durchführung der Einteilung von großer Bedeutung, aber wir haben die verschiedenen Gruppen speziell in bezug auf die Ätiologie einheitlicher zu gestalten versucht, indem wir nicht nur die im Gehörorgan gefundenen histologischen Veränderungen, sondern, soweit möglich, auch ihre Pathogenese zugrunde legten. Außerdem wurden als wichtige, beachtenswerte Faktoren die klinische Untersuchung des Gehörorgans, die auf Grund der Anamnese und der allgemeinen Untersuchung des Patienten gewonnenen Erkenntnisse und besonders der Obduktionsbefund herangezogen.

In dieser Weise vorgehend, haben wir zunächst die Fälle abgetrennt, die ausschließlich oder hauptsächlich mit der senilen Involution in Verbindung zu bringen waren. Solcher Fälle waren es im ganzen 33. In einem von ihnen, wo der Patient ein sehr ausgeprägtes, dem klinischen Typus nach vor allem die Altersschwerhörigkeit widerspiegelndes Krankheitsbild aufwies, waren in dem Gehörorgan fast gar keine Senilitäts- oder andere Veränderungen vorhanden, weshalb wir diesen Fall als Gruppe für sich, als die *durch zentrale Ursachen ausgelöste Altersschwerhörigkeit* aussonderten. Die übrigen 32 Fälle teilen wir in folgende zwei große Gruppen ein, die sowohl pathologisch-anatomisch als pathogenetisch charakteristisch sind: *senile Atrophie des Ganglion cochleare* und *angiosklerotische Innenohrdegeneration*.

Es sei gleich von vornherein gesagt, daß die vollkommen reinen Typen in diesen drei verschiedenen Gruppen selten sind. Ganz davon zu schweigen, daß es schwierig oder sogar unmöglich ist, in jedem Einzelfall den Anteil der zentralen Faktoren an den bei alten Leuten auftretenden Gehörstörungen zu beurteilen, sind die senile Atrophie des Ganglion cochleare und die angiosklerotische Innenohrdegeneration sehr oft miteinander kombiniert. Insbesondere schließt sich an die angiosklerotische Degeneration fast immer auch eine Ganglionatrophie an; dagegen kommt die letztgenannte Krankheitsform unter unseren Fällen viel häufiger rein und selbständig vor.

Von den jetzt erwähnten 33 Fällen abgesehen, waren die übrigen 11 solcher Art, daß die von anderen Ursachen herrührenden Alterationen des Gehörorgans das histologische Bild über die eigentlichen Altersveränderungen hinaus beherrschten. In einem dieser Fälle lag Otoklerose vor, und in 7 Fällen handelte es sich unserer Auffassung nach um tertiär- bzw. metaluische Affektion des Gehörorgans. Die restlichen 3 Fälle umfaßten Diabetiker, bei denen eine allmählich, im Lauf mehrerer Jahre entwickelte Schwerhörigkeit angetroffen wurde. Die letzteren Fälle haben wir in einer getrennten Gruppe untergebracht, obwohl wir nicht mit voller Sicherheit nachweisen konnten, daß die Affektion in dem Gehörorgan auf Diabetes zurückzuführen war.

Kurz dargestellt, haben wir an Hand des vorstehend besprochenen Verfahrens folgende Einteilung in verschiedene Gruppen durchführen können:

A. Altersschwerhörigkeit	33 Fälle
1. Senile Atrophie des Ganglion cochleare	13 Fälle
2. Angiosklerotische Innenohrdegeneration	19 „
3. Durch zentrale Ursachen bedingte Altersschwerhörigkeit.	1 Fall
B. Tertiär- und metaluische Gehörorganaffektionen	7 „
C. Schwerhörigkeit bei Diabetikern	3 „
D. Otoklerose	1 Fall
	Zusammen 44 Fälle

Die obige Zusammenstellung zeigt, daß unser Material, was die verschiedenen nichteitrigen Gehörorganerkrankungen betrifft, unvollständig ist; wir vermissen darin als ätiologische Momente unter anderem akute Infektionskrankheiten, wie besonders Scharlach, Parotitis epidemica, Meningitis epidemica und Typhus abdominalis, ebenso enthält sie keinen durch Vergiftung (Salicyl, Chinin, Blei usw.) verursachten Schwerhörigkeitsfall, und schließlich haben wir keinen Fall von professioneller Schwerhörigkeit vorführen können. Gegenüber diesem Mangel können wir darauf hinweisen, daß zu unserem Material Gehörorganaffektionen gehören, die klinisch wichtig sind und recht häufig vorkommen, daß mehrere von unseren Krankheitsgruppen groß sind und schließlich, daß, wie wir schon früher bemerkten, gerade diese Krankheitsformen noch sowohl in klinischer als in pathologisch-anatomischer Hinsicht der Aufklärung bedürfen. Wir wenden uns im folgenden der eingehenden Beschreibung der zu diesen Gruppen gehörenden Fälle zu. Vorher teilen wir jedoch gewisse Beobachtungen über die postmortalen Veränderungen mit, die für alle verschiedenen Gruppen mehr oder wenig gleich sind.

V. Über die postmortalen Veränderungen.

Kaum auf irgendeinem anderen Gebiet der pathologisch-anatomischen Forschung dürften die aus verschiedenen Ursachen in den Präparaten auftretenden Artefakte so gefürchtet gewesen und so viel diskutiert worden sein wie in der Otopathologie. Und es wird wohl keine bei degenerativen Erkrankungen des Innenohrs vorkommende Gewebsveränderung geben, die nicht auf irgendeiner Seite als künstlich entstanden und als agonal, durch unvollständige oder sonst fehlerhafte Fixation oder postmortale Autolyse verursacht gedeutet worden wäre. So muß man denn auch sagen, daß die Schwierigkeiten, die bei der Unterscheidung solcher, im gewöhnlichen Sprachgebrauch zusammenfassend als postmortal bezeichneten Veränderungen von den wirklichen intravitalen, von der jeweils untersuchten Krankheit hervorgerufenen pathologischen Alterationen bestehen würden, an ihrem Teil hemmend auf die pathologisch-anatomische Erforschung des Gehörorgans eingewirkt haben. Besonders da die Überwindung dieser Schwierigkeiten auch mehrfach von maßgebender Seite fast als unmöglich angesehen worden ist, versteht man gut, daß mancher Forscher von vornherein diesen Problemen, die auch sonst verwickelt und gar nicht leicht lösbar sind, aus dem Wege gegangen ist.

Als ein Beispiel, das das eben Gesagte gut illustriert, sei angeführt, daß manche verdiente Forscher der Ansicht sind, das Krankheitsbild, dem **WITTMACK** den Namen genuine Neuroepitheldegeneration gegeben hat,

existiere gar nicht, sondern alle für dieses Krankheitsbild als charakteristisch hingestellten Veränderungen seien in Wirklichkeit Artefakte. Und diese Auffassung ist nicht etwa veraltet und unzeitgemäß, sie ist ganz vor kurzem unter anderem von LANGE wieder geltend gemacht worden.

Wir wollen hier nicht die Frage von den postmortalen Veränderungen, die mehrere frühere Autoren in systematischen Untersuchungen behandelt haben (u. a. ALEXANDER, BRÜHL, NAGER und YOSHII, WERNER, WITTMACK und WITTMACK und LAUROWITSCH), in ihrem ganzen Umfang besprechen. Vielmehr teilen wir nur gewisse auf unseren eigenen Erfahrungen beruhende prinzipielle Beobachtungen mit, die bei der Beurteilung der postmortalen Veränderungen zu berücksichtigen sind.

Erstens seien die Gewebsveränderungen erwähnt, die möglicherweise mit der Fixation in Zusammenhang stehen. Unlängst ist dieses Verhalten gründlich und auf anerkanntswerte Weise an Versuchstieren von WERNER studiert worden. Er ist zu dem Ergebnis gekommen, daß das mikroskopische Schnittbild des Innenohres durch folgende variable Faktoren der histologischen Verarbeitung beeinflußt werde: „Art der Fixierung (Durchspülung oder Dekapitation), Verkleinern und Eröffnen des Präparates, Diffusionsgeschwindigkeit der fixierenden Substanzen, Zeit zwischen Dekapitation und Fixierung, Temperatur der Fixationslösung, Gesamtkonzentration (Gefrierpunktniedrigung) der Fixationslösung, und zwar durch verschiedene Fixationskraft und osmotischen Druck, vielleicht auch durch „agonale“ Reizung, ferner die aktuelle Acidität (H-Ionenkonzentration) und Titrationsacidität bzw. relative Menge der einzelnen Substanzen, Dauer der Fixierung, Zeitpunkt der Entkalkung (vor und nach der Einbettung).“

Indem WERNER die erwähnten Faktoren in verschiedener Weise auf das Gewebe wirken ließ und vor allem die p_{H} -Konzentration der Fixationslösung variierte, konnte er in den verschiedenen Geweben des Innenohrs, wie im Epithel der Maculae acusticae, in der Stria vascularis und der Membrana tectoria bedeutende Quellungs- oder Schrumpfungsercheinungen konstatieren.

Gegen den Hintergrund, den die Untersuchungsergebnisse WERNERs geschaffen haben, müssen wir auch unser eigenes Material zu betrachten versuchen. Erstens können wir feststellen, daß wir uns bemüht haben, die meisten bei der Fixierung für unsere Fälle in Betracht kommenden Faktoren möglichst konstant zu erhalten. In der Mehrzahl der Fälle wurden zwei Fixiermischungen angewandt, Formalin-Kaliumbichromat-Essigsäure nach WITTMACK und HEIDENHAINs „Susa“, in denen die relative Menge der verschiedenen Substanzen natürlicherweise immer gleich gehalten wurde. Ebenso sind die Fixationsdauer und die Temperatur der Fixierlösung, wie aus dem Abschnitt über die Technik hervorgegangen ist, konstant gewesen. Selbstverständlich konnten wir einen Umstand wie die Diffusionsgeschwindigkeit der fixierenden Substanzen in die Innenohrräume nicht unmittelbar kontrollieren, aber wahrscheinlich ist auch diese ziemlich die gleiche gewesen, da die Intensität der postmortalen Veränderungen in den verschiedenen Fällen in erster Linie der Exponent der Zeit war, wie schnell nach dem Tode die Fixierung erfolgt ist. Hätte die Diffusionsgeschwindigkeit für die verschiedenen

Gehörorgane erheblicher geschwankt, so müßten in unserem großen Material verhältnismäßig viel solche Fälle vorkommen, in denen sich die kadaverösen Veränderungen in beiden Gehörorganen ein und desselben Falles auf verschiedene Weise entwickelt hätten. So verhält es sich aber nicht, vielmehr haben die Gehörorgane in dieser Hinsicht gut übereingestimmt. Dasselbe gilt auch von der früher erwähnten genuinen Neuroepitheldegeneration, die, wenn wir sie als ein künstlich auf diese Weise entstandenes Produkt betrachten, viel häufiger als sie es tut, einseitig auftreten müßte. Bedenken wir ferner, daß die von uns benutzten Fixationssubstanzen sich sowohl bei der pathologisch- als der normal-histologischen Untersuchung des Gehörorgans im allgemeinen als brauchbar und zuverlässig erwiesen haben, ohne unseres Wissens größere Quellungen oder Schrumpfungen im Gewebe zu verursachen, so dürfen wir getrost behaupten, daß die postmortalen Veränderungen, soweit solche in unseren Fällen vorgekommen sind, qualitativ für die verschiedenen Gehörorgane ziemlich die gleichen gewesen sein müssen.

Hieraus folgt auch, daß, wenn wir in dem gleichen Fall in beiden auf völlig gleiche Weise technisch behandelten Gehörorganen das eine Innenohr, von minimalen und typischen Macerationserscheinungen abgesehen, histologisch intakt finden, während wir in dem anderen Innenohr weit fortgeschrittene Gewebsveränderungen antreffen, wir alle Wahrscheinlichkeitsgründe haben, die letzteren als intravitale, wirklich krankhafte Veränderungen zu betrachten. Unserer Ansicht nach sind wir voll berechtigt, an diesem Prinzip festzuhalten, wenn wir bezüglich der pathologisch-anatomischen Untersuchung des Gehörorgans nicht in Nihilismus versinken wollen.

Um das Gesagte konkreter zu beleuchten, stellen wir uns als Beispiel folgenden Fall vor. In dem einen Ohr besitzt der Ductus cochlearis seine normale Weite, das Cortische Organ seine gewöhnliche Form mit wohl erhaltenen Haarzellen und Stützfasersystem, die Stria vascularis einen hohen Epithelsaum und die Membrana tectoria gewöhnliche Breite. Andererseits finden wir dagegen den Ductus cochlearis kollabiert, das Cortische Organ stark abgeflacht, ohne Haarzellen und nur mit einigen Stützfaserfragmenten versehen, das Epithel der Stria verschmälert und die Membrana tectoria als strukturloses, schmales Band auf dem Cortischen Organ ruhend — also annähernd das Krankheitsbild der sogenannten Neuroepitheldegeneration, die, wie früher erwähnt, recht oft als ein Kunstprodukt gedeutet worden ist. Stellen wir uns auf einen solchen Standpunkt und wollen wir die in dem letzterwähnten Gehörorgan auftretenden schweren degenerativen Prozesse nicht als wirklich, durch eine frühere Krankheit hervorgerufen anerkennen, so fallen wir völliger unfruchtbarer Skepsis anheim, die den Forscher verlockt, überall Artefakte zu sehen, und ihn zu Fehlschlüssen führt, wenn er wirkliche pathologische Erscheinungen für Kunstprodukte erklärt.

Außer diesen mehr allgemeinen Beweisen können zahlreiche, jede Gewebsart getrennt betreffende Mittel angeführt werden, mit deren Hilfe es möglich ist, die postmortalen Veränderungen zu „interpolieren“. Von der Tatsache ausgehend, daß die der Autolyse am meisten ausgesetzten Gewebe des Innenohrs in dem gleichen Gehörorgan einem gleich weit fortgeschrittenen Macerationsprozeß unterworfen sind, können

wir unser Urteil darauf begründen, daß wir die Intensität der in verschiedenen Geweben auftretenden Veränderungen untereinander vergleichen. Einen recht brauchbaren Maßstab bieten in dieser Beziehung unseres Erachtens die Ganglienzellen im Ganglion spirale. Wenn sie gut erhalten und mit deutlichen Nisslschen Körperchen versehen sind, dann sind auch in den epithelialen Teilen des Innenohrs keine weiter fortgeschrittenen kadaverösen Prozesse zu erwarten. Sind die Ganglienzellen aber geschrumpft, vakuolisiert und hat in ihnen schon eine vollständige Tigrolyse stattgefunden, so finden sich auch in den Epithelien des Innenohrs verschiedenartige postmortale Veränderungen vor. Auch dann können wir uns weiter helfen, wenn wir die Intensität der Alterationen in den verschiedenen Zelltypen des Innenohrs untereinander vergleichen oder nachsehen, ob eine Veränderung in einem bestimmten Gewebe oder einer Zellgruppe, z. B. im Gebiet des ganzen Ductus cochlearis, anzutreffen ist oder ob sie nur örtlich vorkommt.

Schließlich dürfen wir frühere Untersuchungen nicht unberücksichtigt lassen, durch die wir verhältnismäßig gut darüber Bescheid wissen, von welcher Art die in den verschiedenen Gewebsarten des Gehörorgans auftretenden postmortalen Veränderungen überhaupt sind, wenn es sich um Material handelt, das auf übliche Weise für pathologisch-anatomische Untersuchungen entnommen und konserviert worden ist. Wegen ihrer Wichtigkeit für die vorliegende Arbeit seien einige solche angeführt. Ein gewöhnliches und schon verhältnismäßig bald nach dem Tode auftretendes Artefakt in der Membrana tectoria ist die partielle oder vollständige Ablösung ihrer Innenzone von ihrer Unterlage, wogegen die Membran ihre Form verhältnismäßig lange bewahrt. Dergleichen treten in der äußeren Kontur des Cortischen Organs in der Regel Deformationen erst ein, nachdem seine spezifischen Zelltypen zerfallen sind. Vor dem vollständigen Zerfall findet in den Zellen eine Vakuolisierung statt, die Kerne verlieren ihre Färbbarkeit, und auf die Oberfläche des Cortischen Organs werden charakteristische Degenerationskugeln abgestoßen. Die Haare der Haarzellen und die Fasern der Stützzellen sind recht resistent und verlieren ihre Affinität zu den Farbstoffen nicht so bald. Der Epithelsaum der Stria vascularis behält lange seine gewöhnliche Höhe bei, obwohl die einzelnen Zellen leicht der Maceration unterliegen. Recht leicht lösen sich die Cupulae der Cristae acusticae und die Otolithmembranen ab, wenschon dies, wie wir beobachtet haben, nicht durch direkte Autolyse geschieht, sondern bei den späteren Manipulationen, wir können nicht sagen, bei welcher.

Aus diesem Verzeichnis der postmortalen Veränderungen haben wir ersehen, daß darin alle eigentlichen Schrumpfungerscheinungen fehlen. Von den letzteren, die auf gewissen Seiten ebenfalls, wie bereits erwähnt, zur Gruppe der Kunstprodukte gezählt worden sind, gehören z. B. die Verwandlung der Membrana tectoria in ein schmales, bandförmiges Gebilde, die sogar maximale Verkümmernng des Cortischen Organs, die Verschmälerung des Striaepithels und der Sinnesepithelien des statischen Labyrinths. Als eine gleichgestellte Erscheinung hat man auch verschiedenartige Kollapszustände des Schneckengangs angesehen. Auf Grund unserer Erfahrung können wir sagen, daß derartige Erscheinungen in Wirklichkeit nur in recht beschränktem Maße als artefiziell

entstandene Veränderungen in Frage kommen. Und unsere Auffassung wird nicht dadurch verändert, daß ähnlich aussehende Schädigungen bei Versuchstieren durch Anwendung von Fixiersubstanzen hervorgebracht worden sind, deren Säuregrad man stark erhöht oder herabgesetzt hat oder die auf andere Weise wasserentziehend gewirkt haben. Zugunsten unserer Ansicht führen wir an, daß fast immer, wenn in unseren Fällen Schrumpfungszustände dieser Art vorlagen, auch eine Ursache dazu vorhanden war, die schon während des Lebens, gewöhnlich lange Zeit gewirkt hat. Und es sei hinzugefügt, daß diese Ursache von solchen Gewebsveränderungen abgelesen werden konnte, die auch der vorsichtigste Zweifler nicht als Artefakte ansuldigen wird und von denen hier nur einige genannt seien, wie Arteriosklerose in den Blutgefäßen des Innenohrs, Verdichtung und Homogenisation des Bindegewebes an verschiedenen Stellen der Wände der endolabyrinthären Höhlen, woneben sich zu dem Krankheitsbild manchmal auch Veränderungen im Knochengewebe der Schnecke gesellt haben. Wenn wir noch erwähnen, daß Prozesse von der in Rede stehenden Art auch dem klinischen Krankheitsbild ihr Gepräge aufgedrückt haben, so dürfte es klar sein, daß wir es mit einer regressiven Metamorphose zu tun haben, die durch wirkliche, dem Gehörorgan eigentümliche Erkrankungen hervorgerufen ist.

Um schließlich unseren Standpunkt in einer kurzen Schlußfolgerung zu formulieren, sei gesagt, daß wir bei der Beurteilung der Gewebsveränderungen im Gehörorgan zwar jedenfalls die postmortalen Macerationserscheinungen mit großer Kritik und Vorsicht betrachten müssen, aber andererseits ist hervorzuheben, daß unseres Erachtens die Schwierigkeiten in dieser Hinsicht nicht so groß sind, wie man häufig hat behaupten wollen, sondern daß man sich nach hinreichender Übung bald gewöhnt, in guten Präparaten die kadaverösen, schnell ablaufenden Zerfallsprozesse und die langsam während des Lebens entwickelten Gewebsalterationen, um die es sich bei unseren Fällen hauptsächlich handelt, auseinanderzuhalten.

VI. Kasuistik.

Bei der quantitativen Stimmgabeluntersuchung ist in den Krankenberichten nicht direkt die von der untersuchten Person gehörte absolute Schwingungsdauer notiert, sondern es wurde für die Luftleitung nur das Hörrelief und für die Knochenleitung der Unterschied in Sekunden, verglichen mit der von dem normalen Ohr gehörten Schwingungsdauer, angemerkt. Der als normale Schwingungsdauer angegebene Wert ist ein Mittelwert, der aus 10 normalhörenden Ohren bestimmt ist. Für die von uns benutzten verschiedenen Stimmgabeln stellt sich dieser Wert folgendermaßen dar:

Luftleitung:		Knochenleitung:
$C_{64} = 108$ Sekunden	$c^3 = 124$ Sekunden	$C_{64} = 43$ Sekunden
$c^0 = 170$ „	$c^4 = 43$ „	$c^0 = 46$ „
$c^1 = 90$ „	$c^5 = 29$ „	$c^1 = 30$ „
$c^2 = 72$ „		

Die in der Kasuistik gebrauchte Abkürzung AbR bedeutet die Abweichreaktion der Arme und ATR die Armtonusreaktion.

A. Fall 1. Beispiel von seniler Atrophie des Ganglion cochleare (1—13).

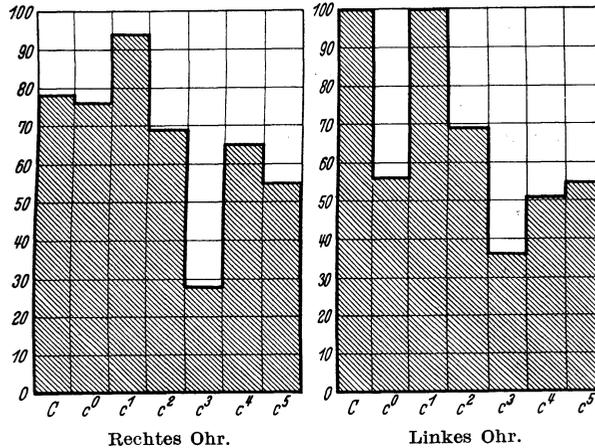
68jähriger Gelegenheitsarbeiter, ins Krankenhaus aufgenommen 11. 11. 27.

Anamnese. Unters. am 3. 12. 27. Wie Pat. angibt, ist sein Gehör allmählich während der zwei letzten Jahren schlechter geworden; zu derselben Zeit etwas Ohrensausen. Kein Schwindel. Lues neg.

Status praesens. Körperbau gewöhnlich, Ernährungszustand verhältnismäßig gut. Sprache steif; in den Fingern und Händen grobschlägiger Tremor. Die Peripherie der ganzen Cornea umfassender Arcus senilis. *Trommelfelle* etwas eingesunken, matt.

$V = \frac{1}{I} m$; $v = \frac{ad c}{ad c}$; Taschenuhr = $\frac{ad c}{0}$. *Weber:* C und c^1 werden auf dem Scheitel gehört, aber nicht lateralisiert; c^0 auf dem Scheitel = 0. *Rinne:* C = $\frac{+ 45 \text{ Sek.}}{+ 45 \text{ Sek.}}$; $c^0 = \frac{+ 94 \text{ Sek.}}{?}$; $c^1 = \frac{+ 95 \text{ Sek.}}{?}$. *Knochenleitung:* rechts C = - 30 Sek., $c^0 = - 26 \text{ Sek.}$, $c^1 = - 15 \text{ Sek.}$; links C = + 3 Sek. *Monochord* auf beiden Ohren = c^6 .

Quantitative Hörprüfung.



NB. Der Pat. ist schwer zu untersuchen, weil seine Reaktionszeit sehr lang und er von Intelligenz träge ist; infolgedessen sind auch die bei der Prüfung mit den Stimmgabeln gefundenen Schwingungszeiten zu lang.

Weder spontaner Nystagmus noch Vorbeizeigen. *Calorischer Versuch.* Rechtes Ohr. In 1. Optimumstellung Nystagmus mit $75 \text{ cm}^3 27^0 \text{ H}_2\text{O}$. In 2. Pessimumstellung unbedeutende rotatorische Komponente. Während des Nystagmus zeigt Pat. mit beiden Armen nach rechts vorbei; AbR schwach positiv (nach rechts). Linkes Ohr. Reaktion entsprechend wie rechts, aber Nystagmus tritt erst nach Einspritzung von $100 \text{ cm}^3 \text{ H}_2\text{O}$ auf.

Pat. starb am 17. 4. 28.

Sektionsdiagnose. *Nephrocirrhosis arteriosclerotica.* *Hypertrophia cordis.* *Stasis hepatis.* — *Enteritis acuta follicularis.* *Hyperplasia acuta lienis.* *Oedema meningum.* — *Adhaesiones pleur. pulm. amb.* *Pericholecystitis fibrosa; ectasia et calculi vesicae felleae.*

Aus dem *Obduktionsprotokoll* sei folgendes angeführt. In den Arterien der Hirnbasis hier und da ein kleiner sklerotischer Flecken. Herz: $11 \times 12 \text{ cm}$, Gewicht 380 g. Rechte Niere: Gewicht 130 g. Konsistenz ziemlich fest, Kapsel dünn, überall fest an der Rindenschicht angewachsen. Oberfläche feinkörnig uneben; Schnittfläche gleichmäßig graurot. Streifung der Corticalis deutlich hervortretend. Linke Niere: Gewicht 150 g; in jeder Hinsicht vollständig wie die rechte. — In den Kranzarterien, der Aorta thoracalis und abdominalis nur einige wenige sklerotische Flecken und Verdickungen. Schleimhaut des Dünn- und Dickdarmes überall aufgequollen und injiziert. Im unteren Teil des Dünn- darmes sind die solitären Follikel und die PAYERschen Plaques deutlich hyperplastisch.

Histologische Untersuchung der 3 Stunden post mortem in WITTMACKS Lösung fixierten Gehörorgane.

Rechtes Ohr. 1. Mittelohr und Processus mastoideus. Der Spitzenteil des Processus mastoideus besteht aus spongiosiertem Knochengewebe, in dem von Faser- und Fettmark erfüllte Markräume auftreten. Anderwärts ist der Knochen verhältnismäßig gut pneumatisiert; Schleimhaut dünn. Im Mittelohr sind keine Veränderungen zu bemerken; desgleichen sind die Fensterregionen und das Knochengestüt der Labyrinthkapsel normal.

2. Statisches Labyrinth. Der endolabyrinthäre Raum ist von gewöhnlicher Form. Das Sinnesepithel, auf dessen Oberfläche etwas Degenerationskugeln zu finden sind, ist nur in geringem Maße postmortal verändert. Die Sinneszellen sind leicht vakuolisiert und die Sinneshaare in ihrem Verlauf gewunden. Die Otolithmembranen sind noch vorhanden, die Cupulae dagegen abgelöst.

3. Schnecke und Nervus acusticus. Die Form des *Ductus cochlearis* ist die gewöhnliche. Der *Limbus spiralis* und die *Membrana tectoria* sehen durchaus normal aus. Die Konfiguration der *Papilla acustica* ist im Gebiet des ganzen Schneckenganges gewöhnlich; alle ihre verschiedenen Zellformen sind sehr gut von postmortalen Veränderungen verschont, sogar die Zellen in der WALDEYERSchen Zone sind nur unerheblich vakuolisiert, und die Kerne sind in sämtlichen Zellen gut färbbar (Abb. 1). Die Sinneszellen, die im CORTISchen Organ bis in das Ende des Vestibularteils erhalten sind, sind zylinderförmig und so gut konserviert, daß ihre feinhistologische Struktur mit den betreffenden Färbemethoden sich gut darstellen läßt und man konstatieren kann, daß sie den Verhältnissen in der normalen Sinneszelle entspricht. So tritt der RETZIUSsche Körper unterhalb des Kernes auf und füllt den basalen Teil der Zelle fast ganz an; er erscheint beinahe homogen, nur bei Silberimprägnation und in ALTMANN-KULL-Präparaten sieht man darin dichtliegende, ganz kleine Körnchen (Abb. 2 u. 3). Ebenso sieht man in ALTMANN-KULL-Präparaten und bei Osmiumschwärzung den HENSENSchen Körper in dem Plasmateil unterhalb der Haarplatte. Er besteht aus Körnchen, die namentlich bei Anwendung der erstgenannten Färbemethode größer als die Plastosomen der Zelle sind und die durch dünne, undeutlich erkennbare Fäden miteinander verbunden zu sein scheinen (Abb. 2). Nach ALTMANN-KULL färben sich auch die Plastosomen der Haarzellen, die sehr klein, punktförmig sind und in den Knoten eines recht engmaschigen Cytoreticulums liegen. Die Plastosomen sind diffus im ganzen Zellplasma verteilt, aber oft gewinnt man die Auffassung, daß sie hauptsächlich in der Längsrichtung der Zelle orientiert sind. Bei Silberbehandlung nach BIELSCHOWSKY in unserer Modifikation kommt auch die neurofibrilläre Struktur der Zellen zum Vorschein. Diese besteht aus äußerst dünnen, fast untereinander parallellaufenden, aber anastomosierenden Fasern, die über dem Kern und auf dessen Seiten auftreten, aber nicht gegen den sich im Basalteil der Zelle dunkel färbenden RETZIUSschen Körper kontrastieren. Auf den Seiten des Kernes biegen sich die Fasern um den Kern und verlaufen aufwärts so in der Richtung der Zellachse, daß das von ihnen gebildete Faserbündel sich konisch verschmälert und mit undeutlichen Grenzen ungefähr zwischen den beiden untersten und dem obersten Drittel der Zelle endigt (Abb. 3). Mittels dieser Methode imprägnieren sich in einigen äußeren Haarzellen auch die Fortsätze der Sinneshaare in dem Plasmateil unterhalb der Haarplatte. Diese Fasereinlage erstreckt sich jedoch nicht besonders weit in die Zelle hinein, und man sieht sie nirgends so weit reichen, daß ihre Fasern sich mit den zur neurofibrillären Struktur gehörenden Fasern vereinigen (Abb. 3). — Die Stützfäsern der DERTERSchen Zellen sind normal, und auch die basalen Stützelche sind gut tingiert (Abb. 1). In Silberpräparaten ist auch zu konstatieren, daß in die *Papilla acustica* Nervenfasern kommen, die im Gebiet der Spitzen- und Mittelwindung zahlreicher als in den basalen Teilen des Schneckenganges sind. Wir können die durch den Tunnel verlaufenden Fasern des inneren Spiralplexus und in mehreren Querschnitten des CORTISchen Organs auch 3 bis 4 äußere Spiralplexus unterscheiden; desgleichen sieht man bei der Basis der Sinneszellen aus den Spiralplexus kommende Fasern. Die CLAUDIUSschen Zellen und das Epithel des *Sulcus spiralis externus* bieten nichts wesentlich von der Norm Abweichendes dar; an den Zellen des letzteren findet man Plasmafortsätze in allen Teilen des *Ductus cochlearis*, also auch noch im Ende des Vestibularteils, ebenso sind in den Zellen, wiewohl in geringer Menge, Einschlüsse zu bemerken. Die *Prominentia spiralis* tritt gut hervor, die Wand des *Vas prominens* scheint gar nicht verdickt zu sein; das Oberflächenepithel ist unregelmäßig kubisch, und die GOLGI-Apparate färben sich mit Silber fast in jeder Zelle (Abb. 11). Die *Stria vascularis* tritt überall in normaler Größe und Ausdehnung auf außer auf einer kurzen Strecke in der Spitzen- und Mittelwindung, wo von ihr der zunächst an das Oberflächenepithel der *Prominentia spiralis* grenzende Teil fehlt und wo sie nur durch eine Schicht endothelartiger Zellen ersetzt ist. Die Kerne des *Striaepithels* sind gut färbbar;

die Faserstruktur in den Plasmafäden der chromophilen Zellen tritt deutlich hervor, ebenso die GOLGI-Apparate in manchen Zellen, Pigment findet sich nur sehr wenig. Das Epithel ist sehr gut vascularisiert, und in den Blutgefäßen sind nicht mit Sicherheit Wandveränderungen zu konstatieren. Das *Ligamentum spirale* sieht nur in den Spitzenteilen der Schnecke verschmälert aus, wo auch seine Fasern rarefiziert sind. Die Faserstruktur der *Membrana basilaris* ist deutlich; die Wand des Vas spirale ist an manchen Stellen möglicherweise leicht verdickt. Die tympanale Belegschicht ist verhältnismäßig dick.

In den Höhlen des *Modiolus* wie des Knochengerüsts der Schnecke überhaupt ist das Bindegewebe relativ fibrillenarm; das Gewebe ist außerordentlich gut vascularisiert, und die Blutgefäße weisen keine pathologischen Veränderungen auf. Die Ganglienzellen und die in den Kanälen der *Laminae spirales osseae* hinlaufenden Nervenfasern sind zahlenmäßig stark vermindert, was vor allem in den unteren Teilen der Basalwindung und im ganzen Vestibularteil auffällt. Der größte Teil der Ganglienzellen ist nur wenig verändert: das Zellplasma und die Kerne sind gut färbbar, die NISSLSchen Körperchen treten deutlich hervor, und Plasmavakuolisierung kommt nicht in nennenswertem Maße vor. Unter diesen wohl erhaltenen Ganglienzellen findet man jedoch mehrere Zellen, deren Plasma zerfallend, körnig, hell, oft fast gar nicht färbbar ist und deren Kerne ebenfalls schlecht tingiert sind, wenn sie überhaupt noch in der Zelle anzutreffen sind. Der Nucleolus, der im allgemeinen relativ groß und dunkel ist, fehlt oft in den Kernen der letzterwähnten Zellen.

Im Gliaseptum des *Nervus acusticus* sowie im zentralen, gliösen Anteil des Nervenstammes, in dem die Nervenbündel umgebenden Gliagewebe zeigen sich in großer Menge Corpora amylacea; diese findet man verhältnismäßig zahlreich auch in der Cortex des Hirngewebes in der Umgebung der Einstrahlung des Nerven. Die meisten größeren und kleineren des Nervenstamm begleitenden Blutgefäße sehen durchaus normal aus, nur in einigen von ihnen bemerkt man eine unbedeutende Intimaverdickung.

Das linke Ohr gleicht fast vollständig dem rechten. Auch hier sind die epithelialen Teile des Innenohrs nur wenig durch Autolyse verändert, und so sind wie auf der rechten Seite in den Haarzellen der Papilla acustica deren verschiedenartige feinhistologische Strukturen zu unterscheiden. Das Epithel der Stria vascularis ist auf dieselbe Weise wie rechts in der Spitzen- und Mittelwindung reduziert, aber hier fehlt das Epithel, allerdings nur auf einer kurzen Strecke in der Mittelwindung, ganz und gar und ist durch eine einschichtige endothelähnliche Zelldecke ersetzt. Desgleichen sehen wir in der Stria der Mittelwindung an einer Stelle, wo der an die *Membrana vestibularis* grenzende Teil des Epithels von normaler Höhe und frei von Veränderungen ist, daß die ganze der Prominentia spiralis zugekehrte Epithelzellenschicht der Stria ihrer ganzen Dicke nach zerfallend ist. In diesem Gebiet finden wir nur ein dünnes oberflächliches Plasmahäutchen, in dem einige völlig chromatinfreie Kerne liegen und von dem nach dem Bindegewebe nur einige dünne Plasmafäden ausgehen. Das Gebiet zwischen diesem Häutchen und dem *Ligamentum spirale*, das die Höhe von normalem Striaepithel hat, ist somit von solchen Plasmafäden gespalten, und zwischen diesen sind nur einige wenige stark geschrumpfte Zellen anzutreffen. Blutgefäße kommen in diesem Gebiet gar nicht zu Gesicht (Abb. 9). Einige von den Blutgefäßen der Stria haben leicht verdickte Wände. Auch mehrere im Meatus aud. internus um den Nerven liegende kleine Blutgefäße weisen sogar stark verdickte Wände auf und sind deutlich hyalinisiert. Die Blutgefäße des *Modiolus* und des übrigen Knochengerüsts der Schnecke sind dagegen frei von Veränderungen. Die Ganglienzellen und Nervenfasern verhalten sich wie rechts, aber hier kann man in einigen zerfallenden Ganglienzellen-, „Schatten“ von der Art wie rechts eine bis zwei kleine rundkernige Zellen finden als Zeichen einer gerade stattfindenden Neuronophagie.

Bemerkungen. Bei diesem Fall, in dem die zum Tode führende Krankheit eine akute Infektionskrankheit war, ist erstens zu beachten, daß, obgleich es sich um eine 68jährige Person gehandelt hat, die meisten bei der Obduktion untersuchten Blutgefäße noch fast völlig frei von sklerotischen Veränderungen waren. Allerdings war eine Nierensklerose zu konstatieren, die auch in der Sektionsdiagnose an erste Stelle gestellt worden ist, aber die nähere Beschreibung der Nieren zeigt, daß die Schrumpfung relativ unbedeutend war, unter anderem näherte sich das Gewicht der Nieren dem normalen. Auch die Blutgefäße des Innenohrs

sahen auf der rechten Seite normal aus, und auf der linken Seite waren Zeichen von Sklerose nur in den kleinen Blutgefäßen in dem Nervenstamm und in geringem Maße auch in den Blutgefäßen der Stria vascularis zu finden. Es darf daher als sicher gelten, daß die Degeneration des Nervengewebes der Schnecke, die in dem Fall in bezug auf die Gehörs-herabsetzung als alleiniger bemerkenswerter pathologischer Befund auftrat, nicht von einer arteriosklerotischen Zirkulationsstörung hergerührt hat, sondern als eine senile, durch Aufbrauch erfolgte Atrophie des Ganglion spirale aufzufassen ist.

Betreffs der Ganglienzellen ist es von Interesse, daß, obgleich die meisten der Zellen histologisch normal sind und darin postmortale Veränderungen fast gänzlich vermißt werden, unter ihnen doch mehrere völlig zerfallende, beinahe ungefärbte oder ihres Kernes verlustig gegangene „Zellschatten“ vorkommen. Es liegt kein gültiger Grund zu der Annahme vor, daß es sich um eine postmortal erfolgte Zellerstörung handelte, denn es dürfte nicht möglich sein, daß in den Canalis spiralis eingedrungene Fixiersubstanz einen Teil der Zellen ganz mustergültig konserviert, aber andere, unmittelbar benachbarte einer Autolyse unterworfen hätte. Daher sind die erwähnten Zellschatten als Reste *intra vitam* zerstörter Ganglienzellen aufzufassen, was ganz deutlich auch durch die von uns konstatierten Bilder von Neuronophagie bestätigt wird.

Auch die epithelialen Teile des Ductus cochlearis waren in diesen nur 3 Stunden nach dem Tode fixierten Gehörorganen ausgezeichnet von postmortalen Veränderungen verschont geblieben, was am besten dadurch bewiesen wird, daß die für derartige Insulte sehr empfindlichen Sinneszellen nicht nur ihre normale, länglich zylindrische Form bewahrt hatten (Abb. 1), sondern mit den von uns angewandten speziellen Färbemethoden, wie vor allem mit Silber, Osmiumsäure und nach ALTMANN-KULL, in den Zellen auch ihre feinhistologische Struktur vollkommen zur Darstellung gebracht werden konnte (Abb. 2 und 3). Dies würde den Verhältnissen in den normalen Haarzellen entsprechen, was zumal bemerkenswert ist, wenn man die starke Atrophie der Nervenlemente der Schnecke in Betracht zieht.

Erwähnenswert ist noch das teilweise Fehlen des Striaepithels in der Spitzen- und Mittelwindung, was wahrscheinlich eine Folge der unbedeutenden sklerotischen Schädigung der Blutgefäßwände ist, die allerdings für das rechte Ohr nicht mikroskopisch festgestellt werden konnte. Im linken Ohr gelang es, in der Mittelwindung im Striagewebe ein begrenztes Gebiet zu finden, in dem die Degeneration des Epithels gerade stattfand, also ein Prozeß, der dem vollständigen Schwund des Striagewebes und seiner Ersetzung durch eine endothelähnliche Zelldecke vorausgeht. In diesem Gebiet, das unmittelbar und scharf an die völlig normale Stria vascularis angrenzt und auch noch ebenso hoch wie diese ist, fehlen die Blutgefäße gänzlich, und von den Epithelzellen sind nur einige wenige geschrumpfte, von einer dünnen Plasmaschicht umhüllte Kerne oder hier- und dahinlaufende Plasmafäden übrig (Abb. 9). Es ist wahrscheinlich, daß die Ursache dieser begrenzten Gewebsnekrose in der Obliteration des das Gebiet versorgenden Blutgefäßes bestanden hat.

B. Fall 14. Beispiel von angiosklerotischer Innenohrdegeneration (14—32).

80jährige Frau, ins Krankenhaus aufgenommen 11. 11. 25.

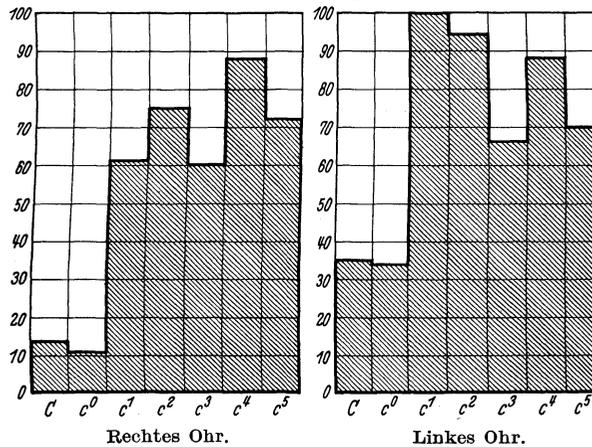
Anamnese. Unters. am 15. 10. 27. Nach der eigenen Ansicht der Pat. ist das Gehör nicht herabgesetzt, dagegen teilt die Pflegerin mit, daß die Pat. angefangen habe, etwas schlechter zu hören. Soviel sich Pat. erinnern kann, hat sie keinen Ohrenfluß gehabt.

Status praesens. Ernährungszustand verhältnismäßig schlecht. Pat. geht mit Schwierigkeit. Visus schlecht (*Leucomata corneae trachomat.*). *Arteriosclerosis. Dementia senilis. Arthritis deformans columnae vertebrales.*

Trommelfelle eingezogen, bei dem Umbo beiderseits eine runde Narbe.

$V = \begin{matrix} > 8 \\ > 8 \end{matrix}$ m; $v = \frac{1}{3}$ m. *Weber:* C wird nicht lateralisiert, c^1 wird auf das rechte Ohr lateralisiert. *Rinne:* C $\frac{\pm 0}{+ 30 \text{ Sek.}}$; $c^1 = \frac{+ 25 \text{ Sek.}}{+ 45 \text{ Sek.}}$. *Schwabach:* C = $\frac{- 50 \text{ Sek.}}{- 45 \text{ Sek.}}$; $c^1 = \frac{- 30 \text{ Sek.}}{- 14 \text{ Sek.}}$. *Monochord:* rechts = e^6 (25 cm); links = $d^6 - e^6$ (26 cm).

Quantitative Hörprüfung.



Nachuntersuchung am 24. 3. 28. Das Gehör ist unverändert. *Knochenleitung:* $c^0 = - 33$ Sekunden (Hördauer 8 Sekunden); links = $- 1$ Sekunde (Hördauer 42 Sekunden). *RÜNGESCHER Versuch:* c^0 rechts = 15 Sekunden, links = 31 Sekunden.

Weder spontaner Nystagmus noch Vorbeizeigen. *Calorischer Versuch.* Rechtes Ohr. In 1. Optimumstellung Nystagmus mit $50 \text{ cm}^3 27^0 \text{ H}_2\text{O}$ nach 16 Sekunden, in 2. Pessimumstellung deutliche rotatorische Komponente. Während des Nystagmus Vorbeizeigen nur mit dem linken Arm. Linkes Ohr. In 1. Optimumstellung Nystagmus mit $65 \text{ cm}^3 27^0 \text{ H}_2\text{O}$ nach 22 Sekunden, in 2. Pessimumstellung deutliche rotatorische Komponente. Vorbeizeigen deutlich im rechten Arm, fehlt aber im linken Arm; die AbR kommt nicht hervor.

Pat. starb am 27. 1. 29.

Sektionsdiagnose. *Nephrocirrhosis arteriosclerotica. Sclerosis aortae thoracalis et abdominalis et aa. baseos cerebri. Hypertrophia, adipositas et dilatatio cordis. Stasis hepatis, lienis. Hydrothorax. Foci calcarii apicis pulmon. sin. Cystae ovariorum.*

Aus dem *Obduktionsprotokoll* wird ersichtlich, daß in den Arterien der Hirnbasis sehr zahlreich sklerotische Flecken und Verdickungen vorhanden sind. Herz: 12×14 cm, Gewicht 480 g. Rechte Niere: Gewicht 95 g. Kapsel schwer abziehbar, Oberfläche überall gleichmäßig feinhöckerig. Corticalis verschmälert, ihre Streifung undeutlich. Linke Niere: Gewicht 85 g, wie die rechte. In der Aorta thoracalis und abdominalis mäßig reichlich sklerotische Verdickungen, wovon ein Teil verkalkt und ulcerierend.

Histologische Untersuchung der 4 Stunden post mortem in 10% Formalin fixierten Gehörorgane.

Rechtes Ohr. 1. *Mittelohr und Processus mastoideus.* Der Processus mastoideus ist nur sparsam pneumatisiert, besonders sein Spitzenteil besteht zumeist aus spongiisiertem

Knochengewebe. Die Schleimhaut der Mittelohrhöhlen ist stellenweise leicht verdickt; der PRUSSAKSche Raum ist mit fibrösem Bindegewebe angefüllt. Die Gehörknöchelchen, die Fensterregionen und der Knochen der Labyrinthkapsel zeigen gewöhnliches Aussehen.

2. *Statisches Labyrinth.* Hier und da in dem normal geformten endolabyrinthären Raum sieht man auf der Oberfläche der Membranen eine Schicht stark fibrinhaltiger Substanz, die keine cellulären Elemente enthält. Am meisten von dieser Substanz tritt im Utriculus und in den Ampullen der oberen Bogengänge auf. Die Zellen des Sinnesepithels sind verhältnismäßig stark vakuolisiert, die Sinneshaare sind kurz, geschlängelt und gewöhnlich längs der Oberfläche des Epithels gebogen. Die Otolithmembranen sind erhalten, ebenso die Cupula der Crista superior; die beiden anderen Cupulae fehlen. Das Bindegewebe der Cristae und Maculae ist kompakter als gewöhnlich, die darin auftretenden kleinen Blutgefäße sind bemerkenswert dickwandig. In manchen Bindegewebszellen ist Pigment zu finden.

3. *Schnecke und Nervus acusticus.* Der *Ductus cochlearis* ist dadurch verengert, daß der axiale Teil der REISSNERSchen Membran an den unterliegenden Geweben angeheftet ist. Im Vestibularteil ist Synechiebildung nur im inneren Winkel des Schneckengangs anzutreffen, anderwärts erstreckt sie sich oft bis zur Spitze des Labium vestibulare oder noch weiter, wobei die Vestibularmembran auch mit der Membrana tectoria verklebt ist (Abb. 5). An mehreren Stellen im freien Ende des Ductus cochlearis, besonders in dem Winkel zwischen der Stria vascularis und der Membrana Reissneri, ist in geringerer Menge körnige Detritusmasse zu sehen (Abb. 12). Der *Limbus spiralis* ist stark abgeflacht und fast vollständig homogenisiert, seine Oberfläche ist oft konkav und die Spitze des Labium vestibulare nach unten gedrückt (Abb. 14). Die Anordnung des Limbusepithels ist gestört, die Zellkerne liegen mehr in verschiedenen Höhen als gewöhnlich. Die Epithelzellenköpfe sind außerordentlich stark verschmälert, und ihre GOLGI-Apparate lassen sich in Silberpräparaten überhaupt nicht zum Vorschein bringen. Die *Membrana tectoria* bildet einen schmalen bandförmigen, auch in BIELSCHOWSKY-Präparaten völlig strukturlosen Gewebstreifen, der in der Spitzen- und Mittelwindung dicht gegen die Papilla basilaris gedrückt (Abb. 13), in der Basalwindung fest gegen die Membrana vestibularis aufgeschlagen (Abb. 15) und im Vestibularteil frei, aber in den Sulcus spiralis internus eingerollt ist. Die *Papilla basilaris* ist stark abgeflacht und verkümmert, der Tunnelraum ist gänzlich verschwunden, die Fasern der inneren und äußeren Pfeilerzellen liegen stark geschlängelt längs der Basilarmembran. Die Grenzen der Zellen im CORTISchen Organ sind gar nicht zu unterscheiden, sondern man sieht hier nur einige verhältnismäßig schwach färbbare, von einer Plasmaschicht umgebene Kerne und einige kurze Fragmente von Stützfasern (Abb. 13, 14 u. 15). Von den Sinneszellen oder ihren Haaren sind keine Spuren zu entdecken. Trotz der starken Atrophie der Papilla basilaris können bei Silberimpragnation verhältnismäßig zahlreiche intrapapilläre Nervenfasern in den verschiedenen Teilen der Papille festgestellt werden. Ihr Verlauf zwischen den deformierten, stark dunkel imprägnierten Zellen der Papille ist jedoch schwer zu verfolgen. Ganz im Ende des Vestibularteils ist das CORTISche Organ vollständig verschwunden, und an seiner Stelle findet man nur eine Schicht endothelartiger Zellen. Die CLAUDIUSschen Zellen sind niedriger als gewöhnlich, an den einen Stellen polygonal, an den anderen endothelartig. Das Epithel des *Sulcus spiralis externus* ist im Ende der Basalwindung und im Gebiet des ganzen Vestibularteils endothelähnlich, anderwärts erscheint das Epithel zylinderförmig, während die basalen Plasmafortsätze der Zellen gut entwickelt sind. Die Zellen enthalten außerordentlich ausgiebig körnige Einschlüsse, wie man sie, obgleich gröber, auch in den Fibroblasten des Ligamentum spirale und den Zellen der Blutgefäßwände sieht — am zahlreichsten in dem Teil des Ligaments, das am nächsten an den Sulcus externus grenzt. In den proximalen Teilen des Schneckengangs wird die *Prominentia spiralis* hauptsächlich von einem weitmaschigen, teilweise hyalinisierten Bindegewebe gebildet, während das Oberflächenepithel endothelähnlich und ohne imprägnierbare GOLGI-Apparate ist; anderwärts ist es abgeflacht; die Plasmafortsätze der Sulcuszellen sind deutlich. Das Oberflächenepithel ist im allgemeinen unregelmäßig kubisch, etwas niedriger als gewöhnlich, und in manchen Zellen sind wohlentwickelte GOLGI-Apparate anzutreffen. Das Vas prominens fehlt stellenweise, an anderen Stellen ist es sklerosiert, mitunter vollständig obliteriert. In der Spitzenwindung fehlt das eigentliche *Stria vascularis*-Gewebe ganz, ebenso im Ende des Vestibularteils. Auch anderswo kann an seiner Stelle in einem Teil von dem eigentlichen Gebiet der Stria nur eine endothelähnliche Zellschicht auftreten (Abb. 13). Wo man Striaepithel findet, ist es sehr stark verschmälert, die Zellen sind abgeplattet, und die Plasmafortsätze der

chromophilen Zellen fehlen entweder oder sie sind bedeutend verkürzt. Das Zellplasma ist viel dunkler gefärbt als gewöhnlich, und die intercellulären Spalten sind verschwunden. Die GOLGI-Apparate schwärzen sich mit Silber nur in einigen wenigen Zellen; Pigment findet man dagegen oft in den Zellen. Das Gewebe ist recht spärlich vascularisiert, ausnahmslos sind alle Blutgefäße in ihrer Wand verdickt, hyalinisiert und mit einem unregelmäßig geformten, spaltförmigen Lumen versehen. Unter ihnen sind auch vollständig obliterierte Blutgefäße zu bemerken (Abb. 7). Das Bindegewebe des *Ligamentum spirale* ist besonders in der Spitze der Schnecke stark rarefiziert. In der *Membrana basilaris* sind keine Veränderungen zu konstatieren. An manchen Stellen fehlt das *Vas spirale* gänzlich, wo es vorhanden ist, ist es in seiner Wand stark verdickt, bisweilen obliteriert. Die tympanale Belegschicht ist dünn, von undeutlicher Struktur, fast homogenisiert.

Das *axiale Knochengewebe* der Schnecke ist in hohem Grade rarefiziert, die *Laminae spirales osseae* und die Skalensepten sind bedeutend schmaler als gewöhnlich. Das Bindegewebe in den Höhlen des Modiolus ist verdichtet. Die Blutgefäße sind stark vermindert, ihr adventitielles und periadventitielles Bindegewebe ist vermehrt und homogenisiert. Die Ganglienzellen sind jedenfalls nicht hochgradiger vermindert außer im Ende des Vestibularteils und möglicherweise in den Spitzenteilen des Modiolus. Besonders in dem ganzen Teil des *Canalis spiralis*, der bei der Basalwindung liegt, sind sie in bezug auf ihre Menge gut erhalten. Die Ganglienzellen sind verhältnismäßig stark geschrumpft, die Färbbarkeit sowohl des Plasmas als des Kernes ist relativ schwach, und die NISSLSchen Körperchen kommen nicht zum Vorschein. In den Knochenkanälen der *Laminae spirales osseae* finden sich zahlreiche Nervenfasern, im Vestibularteil sind sie jedoch deutlich reduziert.

Im gliösen Teil des *Nervus acusticus* zeigen sich zahlreiche *Corpora amylacea*. In den größeren den Nerven begleitenden Blutgefäßen ist die Intima oft hyperplastisch, die kleineren, besonders die im *Meatus aud. internus* befindlichen Blutgefäße sind stark sklerosiert, ihr Lumen ist eng, mitunter sogar vollständig verschlossen.

Das linke Ohr ist, was die Gewebe in den *Mittelohrräumen* und dem *statischen Labyrinth* betrifft, dem rechten ähnlich. Auch hier findet man im endolabyrinthären Raum fibrinöses Exsudat. — Der *Ductus cochlearis* besitzt gewöhnliche Weite und ist ohne pathologischen Inhalt. Der *Limbus spiralis* ist in den basalen Teilen der Schnecke möglicherweise etwas verschmälert und homogenisiert. Die Epithelzellenköpfe nebst den GOLGI-Apparaten treten jedoch deutlich hervor. Die *Membrana tectoria* ist in der Spitzen- und Mittelwindung von gewöhnlicher Form, weiter unten beträchtlich verschmälert, aber noch mit einer gut färbbaren Faserstruktur und einem HENSENSchen Streifen versehen. Die *Papilla basilaris* ist abgeflacht, doch nicht annähernd in dem Maße wie rechts. Der Tunnelraum ist, obschon unregelmäßig geformt, da die Pfeilerköpfe eingesunken und die Pfeilerfasern geschlängelt sind, noch vorhanden. Die stark abgeflachten HENSENSchen Zellen sind verhältnismäßig deutlich begrenzt, aber ebenso wie die anderen Epithelien des CORTISchen Organs bedeutend vakuolisiert. Die Stützfasern der DEITERSchen Zellen färben sich, obwohl schwach, und sind fast in der Richtung der *Membrana basilaris* angedrückt. Im Vestibularteil scheinen die Haarzellen gänzlich zu fehlen, im unteren Ende der Basalwindung sind sie in bezug auf ihre Zahl vermindert, anderwärts treten sie wahrscheinlich in gewöhnlicher Menge auf. Ein Teil der Zellen ist stark abgerundet oder polygonal, ein Teil kurz zylinderförmig, wobei in ihnen unter anderem der RETZIUSsche Körper sichtbar ist. Intrapapilläre Nervenfasern beobachtet man in BIELSCHOWSKY-Präparaten zahlreich sowohl im Gebiet der inneren als der äußeren Spiralexus. Das Epithel der äußeren Wand des Schneckengangs zeigt hauptsächlich einen ähnlichen Bau wie rechts, aber das Striagewebe ist ein wenig höher, während die Spalten zwischen den Epithelzellen, obwohl erheblich verschmälert, hervortreten und das Zellplasma sich heller färbt. Die Blutgefäße sind wie rechts stark sklerosiert.

Das *axiale Knochengewebe* der Schnecke scheint nicht, wie es rechts der Fall war, reduziert zu sein, Blutgefäße, von denen ein großer Teil dickwandig ist, findet man mehr als auf der rechten Seite. Das Nervengewebe ist wie rechts.

Bemerkungen. Als in bezug auf die Innenohrveränderungen bemerkenswerter Obduktionsbefund wurde in diesem Fall Sklerose in der Aorta und den Arterien der Hirnbasis sowie vor allem eine unter anderem zu Herzhypertrophie führende „Granularatrophie“ der Nieren angetroffen, wie sie bei diffuser Sklerosierung der kleinen Nierengefäße vorkommt. Ein in dieser Hinsicht ähnlicher Prozeß bestand auch in

beiden Schnecken, wo ebenfalls alle kleinen Blutgefäße alteriert waren. Dies zeigte sich recht schön namentlich in der Stria vascularis und der Prominentia spiralis, wo die Angiosklerose zunächst zu einer Degeneration des sekretorischen Epithels geführt hatte (Abb. 7 und 13). Was insbesondere das Striaepithel anbelangt, war es zwar nur stellenweise ganz verschwunden, aber bei genauerer histologischer Untersuchung erwiesen sich die Veränderungen auch da als recht bedeutend, wo noch eigentliches Striaepithel vorhanden war. Unter diesen Umständen darf es als sicher gelten, daß auch die Funktion des sekretorischen Epithels stark gelitten hat, und zwar mehr auf der rechten Seite, wo das Striaepithel stärker verkümmert war. Da infolgedessen die Labyrinthflüssigkeit sowohl in bezug auf die Qualität als die Quantität insuffizient war, können wir sowohl die Atrophie der Papilla basilaris als den rechts auftretenden partiellen Kollaps des Schneckengangs verstehen (Abb. 5, 13, 14 und 15).

Aber die Angiosklerose hat mittelbare und unmittelbare Veränderungen nicht nur in den epithelialen Teilen des Innenohrs, sondern auch in mehreren anderen Geweben der Schnecke verursacht. Rechts, wo auch diese Erscheinungen weiter entwickelt waren, konnte festgestellt werden, daß sogar das axiale Knochengewebe der Schnecke infolge der mangelhaften Nutrition raretiziert war, denn die Knochenbalken des Modiolus, die Laminae spirales osseae und die Skalensepten waren bedeutend verdünnt und atrophiert. Es ist mithin nicht zu verwundern, daß auch das Bindegewebe des Limbus spiralis sklerosiert und das Epithel teilweise verkümmert war, was die vollständige Schrumpfung der wasserhaltigen Deckmembran als natürliche Folge nach sich zog.

Trotz der so hochgradigen Sklerosierung der Blutgefäße des Innenohrs und den davon herrührenden Degenerationen der verschiedenen Gewebelemente ist das Nervengewebe überraschend gut erhalten. Lediglich hierauf beruht es denn auch, daß das Gehör der Patientin so wenig gelitten hat. Nach diesem Fall beurteilt, stellt sich die Bedeutung der Papilla basilaris als Perzeptionsorgan in einem eigenartigen Licht dar, zumal wenn wir einerseits die im rechten Ohr konstatierte nur unwesentliche Gehörsherabsetzung, die die Patientin selbst gar nicht bemerkt hat, und andererseits die Verkümmernng des Cortischen Organs beachten, die so hochgradig war, daß z. B. von den Sinneszellen oder ihren Haaren nichts mehr vorhanden war.

C. Fall 33. Der Fall von Schwerhörigkeit zentralen Ursprungs.

77jährige Frau, ins Krankenhaus aufgenommen 8. 8. 27.

Unters. am 28. 1. 29. Wegen der Verworrenheit der Pat. ist keine Anamnese zu erhalten. Klinische Diagnose: *Dementia arteriosclerotica. Varices extrem. sup. dextr.*

Trommelfelle eingesunken, atrophisch; auf der rechten Seite befindet sich bei dem Umbo eine mit dem Hammerstiel zusammenhängende unregelmäßige Verkalkung.

$V = \frac{0}{< 1 m}$; $v = \frac{0}{ad c}$; Taschenuhr = $\frac{0}{ad c}$. (Auf dem rechten Ohr wird nicht einmal schreiende Rede gehört.) *Knochenleitung*: C, c⁰ und c¹ = 0. Bei Luftleitung alle c-Gabeln zwischen C und c⁵ im rechten Ohr = 0; mit dem linken Ohr werden sie gehört, aber wegen der Demenz der Pat. ist es unmöglich, zuverlässige Werte zu erhalten. *Monochord*: rechts = 0; links = a⁵.

Weder spontaner Nystagmus noch Vorbeizeigen. *Calorischer Versuch*: Rechtes Ohr. In 1. Optimumstellung starker Nystagmus mit 75 cm³ 27° H₂O nach 26 Sekunden; in 2. Pessimstellung deutliche rotatorische Komponente. Während des Nystagmus deut-

liches Vorbeizeigen und AbR. nach rechts im linken Arm (der rechte Arm kann wegen Gangrän in den Fingern nicht bewegt werden). — Linkes Ohr. Reaktion entsprechend. Pat. starb am 22. 2. 29.

Sektionsdiagnose. *Arteriosclerosis aortae thoracalis, abdominalis, aa. baseos cerebri. Thrombosis obliterans arter. iliac. comm. dextr. Nephritis interstitialis et parenchymatosa chron. Hypertrophia cordis. Stasis hepatis. Pneumonia acuta lobi inf. lat. sin. Hyperplasia acuta lienis. — Focus caseosus et cicatrix lobi med. pulm. dextr. Adhaesiones peritonei.*

Aus dem *Obduktionsprotokoll* geht unter anderem hervor, daß sich in den Blutgefäßen der Hirnbasis verhältnismäßig zahlreiche sklerotische Flecken und Verdickungen finden. Herz: 12 × 14 cm, Gewicht 535 g. Längs der Anheftungsstelle der Bicuspidalklappe erscheint eine sklerotische, teilweise verkalkte, stellenweise bis zum Herzmuskel reichende Verdickung. Eine ähnliche bogenförmige Verdickung zieht sich längs der Anheftungsstellen der Aortenklappen hin. Muskatileber. Rechte Niere: Gewicht 150 g. Kapsel recht schwer abziehbar, Oberfläche überall feinhöckerig, Konsistenz verhältnismäßig fest. Corticalis verschmälert, Streifung undeutlich. Die linke Niere ist der rechten ähnlich. In der Aorta thoracalis zahlreiche sklerotische Flecken und Verdickungen, wovon einige verkalkt. In der Aorta lumbalis, deren unterster Teil etwa 3 Fingerbreiten lang deutlich stenosiert ist, finden sich noch zahlreichere sklerotische verkalkte Verdickungen. Die Art. iliaca comm. dextr. ist unmittelbar unterhalb der Teilungsstelle der Aorta hochgradig eingeschnürt; an dieser Stelle ist die Arterie von einer gelbrotten, überall an den Wänden angewachsenen Thrombusmasse angefüllt.

Histologische Untersuchung der 6 Stunden post mortem in „Susa“ fixierten Gehörorgane.

Rechtes Ohr. 1. Mittelohr und Processus mastoideus. Der Processus mastoideus ist gut pneumatisiert, obgleich besonders sein Spitzenteil von spongiosiertem Knochengewebe gebildet wird, in dem man von Fett- und Fasermark erfüllte Markräume sieht. In den Mittelohrhöhlen hier und da, auch in den Nischen der Fenster, in geringer Menge fibrinöses, Leukocyten enthaltendes Exsudat. Die Schleimhaut ist stellenweise verdickt, in den Nischen der Fenster laufen zwischen den Knochenwänden einige dünne bindegewebige Adhärenzen hin, von denen sich ein paar auch an der Membran des runden Fensters anheften. Die Fensterregionen sind sonst wie auch der Knochen der Labyrinthkapsel von normalem Aussehen.

2. Statisches Labyrinth. In bezug auf seine Form ist der endolabyrinthäre Raum normal. Im Sinnesepithel sind nur mäßig unerhebliche postmortale Veränderungen zu beobachten; die leicht vakuolisierten Sinneszellen mit ihren Haaren und die Stützzellen mit ihren Fasern sind gut zu erkennen. Die Cupulae fehlen, die Otolithmembranen sind dagegen noch vorhanden.

3. Schnecke und Nervus acusticus. Der *Ductus cochlearis*, der *Limbus spiralis* und die *Membrana tectoria* zeigen gewöhnliche Form. Die Außenkontur der *Papilla basilaris* ist normal, aber auf ihrer Oberfläche sind zahlreiche Degenerationskugeln anzutreffen. Die verschiedenen Zellformen des *CORTISCHEN* Organs sind verhältnismäßig leicht vakuolisiert, die Kerne treten gut tingiert hervor, ebenso die Stützfaserstruktur. In allen Teilen des Schneckenganges, also auch noch im Ende des Vestibularteils, erscheinen die Sinneszellen in gewöhnlicher Zahl, manche von ihnen sind deformiert, abgerundet, andere haben dagegen ihre lang zylindrische Form behalten, wobei sich unter anderem der *RETZIUSSCHE* Körper noch gut färbt. Die Sinneshaare treten deutlich hervor. Wahrscheinlich infolge der in dem Fall angewandten „Susa“-Fixierung imprägnieren sich die intrapapillären Nervenfasern nur mangelhaft; doch kann man konstatieren, daß sie zahlreich durch die *Foramina nervina* in das *CORTISCHE* Organ eintreten und hier sowohl im Gebiet des inneren als der äußeren Spiralexus zu finden sind. Die *CLAUDIUSSCHE* Zellen und das Epithel des *Sulcus spiralis externus* haben gewöhnliche Form, nur daß das letztere ganz im Ende des Vestibularteils abgeplattet ist. Die *Prominentia spiralis* tritt gut hervor, in der Wand des Vas prominens sieht man keine Veränderungen; das Oberflächenepithel ist, wie gewöhnlich, unregelmäßig kubisch oder polyedrisch, und die *GOLGI*-Apparate der Zellen imprägnieren sich mit Silber sehr gut. Die *Stria vascularis* ist überall in gewöhnlicher Höhe anzutreffen; die Epithelzellen sind mäßig vakuolisiert, aber mit gut entwickelten Plasmafortsätzen versehen. Die *GOLGI*-Apparate kommen in *BIELSCHOWSKY*-Präparaten in gewöhnlichem Maße zum Vorschein. Pigment findet sich verhältnismäßig reichlich sowohl in der tieferen Epithelzellschicht als in den Fibroblasten des subepithelialen Bindegewebes. Die *Stria* ist gut vascularisiert, die meisten Blutgefäße sind dünnwandig, einige weisen vielleicht unbedeutende Zeichen von Sklerose auf. Von dem *Ligamentum spirale*

und der *Membrana basilaris* ist nichts Besonderes zu sagen. Das Vas spirale ist dünnwandig, mit einem weiten Lumen versehen. Die tympanale Belegschicht ist gut entwickelt.

Das axiale Knochengewebe der Schnecke mit den darin befindlichen Höhlen ist gut vascularisiert mit Blutgefäßen, die normal aussehende Wände zeigen. Die Ganglienzellen im Canalis spiralis und die Nervenfasern in den Knochenkanälen der Laminae spiralis osseae sind allerdings einigermaßen, aber durchaus nicht besonders deutlich vermindert. Noch im Anfang des Vestibularteils ist die Atrophie des Nervengewebes verhältnismäßig unerheblich, und erst in seinem Ende beginnt eine bedeutendere Reduktion der Nerven-elemente aufzutreten. Die Ganglienzellen sind mäßig vakuolisiert, wobei sich jedoch das Plasma und der Kern noch verhältnismäßig gut färben; in MANNs Methylblau-Eosinpräparaten kommen in einigen Zellen auch die NISSLSchen Körperchen, obwohl undeutlich konturiert, zum Vorschein.

Vom *Nervus acusticus* ist als Besonderheit nur zu erwähnen, daß sich in seinem zentralen Teil verhältnismäßig wenig Corpora amylacea finden. Man sieht fast gar keine von ihnen in dem entsprechenden Teil des *Nervus facialis*, dagegen ein wenig mehr in der Oberflächenschicht des verlängerten Markes in der Umgebung der Einstrahlung des Nerven. Die Intima einiger größeren den Nerven begleitenden Arterien ist leicht hyperplastisch; die kleineren, mehr peripherwärts gelegenen Blutgefäße haben entweder Wände von normalem Aussehen, oder es tritt in diesen eine unbedeutende Adventitiaverdickung auf.

Das linke Ohr ähnelt in jeder Hinsicht dem rechten. Wie rechts zeigt sich auch hier in den Mittelohrhöhlen in geringer Menge Exsudat, und in den Nischen der Fenster findet man einige fibröse Adhärenzen.

Bemerkungen. Bei diesem Fall ist zuerst das Mißverhältnis festzustellen, das zwischen der Hörfähigkeit der Patientin und dem histologischen Bild der Gehörorgane besteht: das rechte Ohr ist völlig taub, und im linken sind nur unbedeutende Hörreste vorhanden, während die mikroskopische Untersuchung nur ganz geringe pathologische Veränderungen im peripheren Gehörapparat nachweisen konnte. Die epithelialen Teile des Schneckengangs sind fast vollkommen frei von Veränderungen, natürlich abgesehen von den in ihnen bestehenden mäßig leichten postmortalen Alterationen. Auch das Nervengewebe ist bemerkenswert gut erhalten. Im Hörnerven, von dem sowohl der Teil mit peripherem als der mit zentralem, gliösem Bau genau untersucht wurden, war nichts Erwähnenswertes zu erkennen; auch die darin vorkommenden Corpora amylacea waren wenig zahlreich. Die Reduktion der Ganglienzellen des Canalis spiralis war sehr unerheblich und hochgradiger erst im Ende des Vestibularteils. Dasselbe gilt von den Nervenfasern in den Knochenkanälen der Laminae spirales osseae, und ebenso fanden sich in BIELSCHOWSKY-Präparaten zahlreiche intrapapilläre Achsenzylinder bei den verschiedenen Spiralplexus. — Im Mittelohr traten zwar Veränderungen auf, aber sie waren leicht und von solcher Beschaffenheit — teils dünne fibröse Adhärenzen, Residuen früherer entzündlicher Prozesse, teils frisches entzündliches Exsudat, das wahrscheinlich während der zum Tode der Patientin führenden Krankheit, einer akuten Lungenentzündung, entstanden ist —, daß sie unter keinen Umständen für die so hochgradige Gehörsherabsetzung verantwortlich sein können.

Zusammenfassend kann man somit sagen, daß die Gehörstörung in diesem Fall gar nicht von einer Affektion im peripheren Gehörorgan oder im *Nervus acusticus* hergerührt hat, sondern daß sie als eine solche zentraler Art zu betrachten ist. An welche Stelle der zentralen Hörbahnen und -zentren die Schädigung lokalisiert gewesen ist, läßt sich natürlich nicht sagen, da wir das Gehirn noch nicht genauer untersuchen konnten.

Aber über die Art und die Genese der Affektion können wir unter dem Hinweis auf die klinische Untersuchung und den Obduktionsbefund äußern, daß sie auf arteriosklerotischer Basis entstanden und mit der bei der Patientin angetroffenen senilen Demenz in Verbindung zu setzen ist. Diese Ätiologie wird immer mehr verständlich, wenn wir die weit fortgeschrittenen arteriosklerotischen Veränderungen in Betracht ziehen, die in diesem Fall in den Blutgefäßen des Gehirns auftraten. Auch die anderen bei der Obduktion untersuchten Blutgefäße waren hochgradig lädiert, was unter anderem die Thrombosierung der rechten Arteria iliaca und die Gangrän in den Fingern der rechten Hand zeigen. Die kleinen Blutgefäße der Nieren waren desgleichen diffus geschädigt, obwohl die eigentliche Schrumpfung des Nierengewebes keineswegs bedeutend war. Gewissermaßen einen Gegensatz zu diesen stark sklerosierten Blutgefäßen bilden die Blutgefäße der Schnecke, von denen die meisten bei der histologischen Prüfung dünnwandig erschienen, wobei nur einige relativ unerhebliche Zeichen von Sklerose aufwiesen.

D. Fälle 34 und 37. Beispiele von tertiärluischer und metaluischer Schwerhörigkeit (34—40).

Fall 34. 49jähriger Schiffsheizer, ins Krankenhaus aufgenommen 2. 3. 36.

Anamnese. Unters. am 3. 11. 27. Pat. bekam vor 20 Jahren Lues, die unvollständig behandelt wurde. Vor ungefähr 10 Jahren wurde er von einer Gelenkaffektion befallen, die nach und nach die Gelenke der Extremitäten und des Rumpfes steif machte. Vor 6—7 Jahren fing das Gehör an, sich allmählich zu verschlechtern. Ohrensausen, keine Eiterung und keine Schmerzen.

Status praesens. Ernährungszustand schlecht. Pat. ist blaß, abgemagert. Die Zähne fehlen. Hat oft Fieber gehabt. Finger, Zehen und übrige Gelenke der Extremitäten stark deformiert, an einigen Fingern fehlen die Spitzenphalangen, Nacken steif. Klinische Diagnose: *Arthritis luetica.*

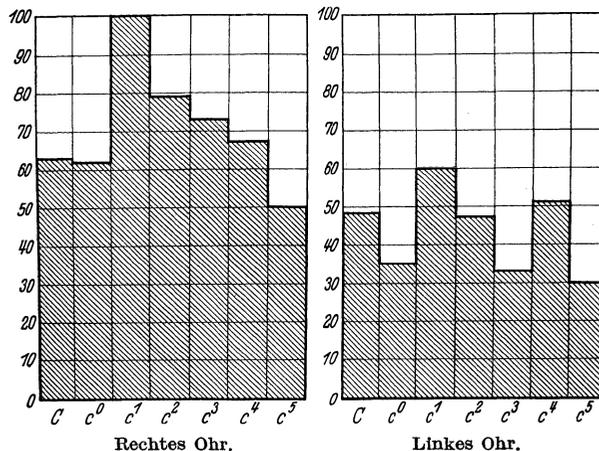
Rechtes *Trommelfell* normal, linkes etwas eingesunken.

$V = \frac{2}{1} \text{ m}$; $v = \frac{20 \text{ cm}}{\text{vix ad c.}}$; Taschenuhr = $\frac{0}{0}$. *Weber:* C, c^0 und c^1 werden nach links

lateralisiert. *Rinne:* C = $\frac{-17 \text{ Sek.}}{-17 \text{ Sek.}}$; $c^0 = \frac{-15 \text{ Sek.}}{-30 \text{ Sek.}}$; $c^1 = \frac{+35 \text{ Sek.}}{-9 \text{ Sek.}}$; $c^2 = \frac{+}{+15 \text{ Sek.}}$.

Schwabach: C = $\frac{\pm 0}{+5 \text{ Sek.}}$; $c^0 = \frac{-20 \text{ Sek.}}{+12 \text{ Sek.}}$; $c^1 = \frac{-28 \text{ Sek.}}{+5 \text{ Sek.}}$; $c^2 = \frac{-}{-8 \text{ Sek.}}$. *Mono-chord:* Rechts und links = c^6-d^6 (29 cm); dieselben Werte mit *Báránys* Trommel im einen Ohr.

Quantitative Hörprüfung.



Unters. am 1. 2. 28. Kein spontaner Nystagmus. Wegen der Steifheit der Gelenke ist es nicht möglich, den Armreflex zu prüfen, und wegen der Nackensteifheit läßt sich der Kopf nicht in die gewünschten Stellungen bringen. *Calorischer Versuch*: Rechtes Ohr. Horizontaler Nystagmus mit $85 \text{ cm}^3 \text{ 27}^\circ \text{ H}_2\text{O}$ nach 44 Sekunden. Linkes Ohr. Horizontaler Nystagmus mit $210 \text{ cm}^3 \text{ 27}^\circ \text{ H}_2\text{O}$ nach 75 Sekunden. Während des Nystagmus mäßig starkes subjektives Schwindelgefühl.

Unters. am 17. 3. 28. *Knochenleitung*: Rechts C = + 15 Sekunden, $c^0 = + 26$ Sekunden (Hördauer 72 Sekunden), $c^1 = + 22$ Sekunden; links C = + 38 Sekunden, $c^0 = + 43$ Sekunden (Hördauer 89 Sekunden), $c^1 = + 40$ Sekunden. *RÜNGESCHER Versuch*: c^0 rechts = 46 Sekunden, links = 86 Sekunden. *Rinne*: C = $\overline{\text{---}}$; $c^0 = \overline{\text{---}}$; $c^1 = + 13 \text{ Sek.}$

Pat. starb am 2. 8. 28.

Sektionsdiagnose. *Deformationes artic. omnium extremitatis sup. et inf. Pneumonia lobaris pulm. sin. Stasis hepatis. Hyperplasia acuta lienis.*

Aus dem *Obduktionsprotokoll* geht hervor, daß die Hörnerven normal aussehen. In der Art. basilaris und ihren Zweigen finden sich keine Zeichen von Sklerose. Im unteren Teil des oberen Lappens der linken Lunge und im ganzen unteren Lappen ein pneumonisches Infiltrat. Herz: $9 \times 8 \text{ cm}$, Gewicht 195 g. Im Anfang der Aorta einige kleine sklerotische Flecken und Verdickungen. Innenfläche der Aorta thoracalis glatt, in der Aorta abdominalis zahlreiche sklerotische Flecken und Verdickungen, manche von denselben verkalkt. Rechte Niere: Gewicht 110 g. Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, Konsistenz gewöhnlich. Corticalis von gewöhnlicher Breite, ihre Streifung deutlich. Linke Niere: Gewicht 150 g, sonst wie die rechte.

Histologische Untersuchung der 11 Stunden post mortem in WITTMACKS Lösung fixierten Gehörorgane.

Rechtes Ohr. 1. Mittelohr und Processus mastoideus. Der Processus mastoideus besteht ganz aus spongiosiertem Knochen, dessen Höhlen von kompaktem, schlecht vascularisiertem Bindegewebe erfüllt sind. Im Bindegewebe finden sich Partien, in denen die Fibrillen entweder hyalinisiert oder zerfallen sind oder in denen das Gewebe völlig nekrotisch ist, ebenso sehen wir kleine, mit fast fibrinfreiem Exsudat angefüllte kleine Cysten. Das Gewebe, dessen entzündliches Infiltrat unbedeutend, hauptsächlich von Lymphoidzellen gebildet ist, ist schlecht vascularisiert; oft sind darin auch völlig obliterierte Blutgefäße zu finden. — Die Nischen des runden und ovalen Fensters sind voll Exsudat, in dem nur verhältnismäßig wenig Fibrin auftritt, das aber zellenreich ist: Den Hauptteil der Zellen bilden neutrophile Leukocyten, die meist zerfallen sind, und desquamierte Epithelzellen; die Lymphoidzellen sind dagegen in der Minderzahl. Das Exsudat ist teilweise in Organisation begriffen, denn aus verschiedenen Richtungen sehen wir von den Wänden der Fensterischen Granulationsgewebe als zapfenartige Vorsprünge in dasselbe hineinragen. Ähnliches Exsudat erblicken wir, obwohl in geringer Menge, anderwärts in den Mittelohrhöhlen, besonders um die Gehörknöchelchen. Die Schleimhaut des Mittelohres wird, namentlich in den an Exsudat reichsten Gebieten, von dickem, blutgefäßarmem Bindegewebe gebildet, in dem ein starkes, hauptsächlich aus kleinen Lymphocyten und Plasmazellen zusammengesetztes celluläres Infiltrat auftritt. Von dieser Art ist das Bindegewebe auch um die Gehörknöchelchen (auch um die Stapesplatte) und auf der Membran des runden Fensters. Die Grenze zwischen der Schleimhaut und dem Knochen ist nicht gleichmäßig, und oft ist der Rand des Knochens ausgenagt. Das Knochengewebe ist sonst normal. Die Membran des runden Fensters zeigt etwas variierende Dicke; darin sowie in dem Annulus tendineus des ovalen Fensters sieht man einige Lymphoidzellen. Solche sind auch im Bindegewebe des Trommelfells anzutreffen.

2. Statisches Labyrinth. Die membranösen Teile des Labyrinths sind von normaler Form. Die Cupulae sind auf der Crista lateralis und posterior intakt, die Cupula der Crista superior dagegen fehlt. Die Otolithmembranen sind gleichmäßig dick, zwischen ihnen und dem Sinnesepithel treten verhältnismäßig reichlich Degenerationskugeln auf. Im Epithel der Cristae und Maculae acusticae sind die Sinneszellen vakuolisiert, aber ihre Haare treten deutlich hervor. Desgleichen sind die Fasern an den Stützzellen gut färbbar. Im Bindegewebe unter dem Sinnesepithel und in geringer Menge auch anderwärts im Bindegewebe der Membranen bemerkt man Exsudatzellen, ihrem Typus nach vor allem kleine Lymphocyten und Plasmazellen. Das Bindegewebe ist in einigen Partien

des homogenisierten Gewebes, dessen Blutgefäße oft verdickte Wände aufweisen, kompakter als gewöhnlich.

3. *Schnecke und Nervus acusticus*. Der *Ductus cochlearis* zeigt nur im oberen Teil der Spitzenwindung und im Ende des Vestibularteils gewöhnliche Weite. Anderwärts ist er infolge der Anheftung des axialen Teiles der Membrana vestibularis an den unterliegenden Geweben verengert. Stellenweise sieht man in dem Winkel zwischen der Membrana tectoria und der daran fixierten Membrana vestibularis homogene Masse (koagulierte Endolymphflüssigkeit). Der *Limbus spiralis* sieht normal breit aus, an manchen Stellen ist seine Oberfläche jedoch etwas konkav; sein Bindegewebe ist ein wenig kompakter als gewöhnlich, zuweilen leicht homogenisiert, und man bemerkt darin einige wenige Lymphocyten. Das Limbusepithel bildet keine so regelmäßige Reihe wie gewöhnlich, sondern die Zellen liegen in etwas verschiedenen Höhen, die Zellenköpfe sind jedoch deutlich und weisen durch Silberimprägnation hervortretende GOLGI-Apparate auf. Die *Membrana tectoria* ist erheblich verschmälert und der Papilla acustica dicht angedrückt. Die Fasern der Deckmembran treten deutlich zutage, mitunter sieht man auch den HENSENSCHEN Streifen. Die *Papilla acustica* ist in allen Teilen des Schneckengangs verhältnismäßig stark abgeflacht. Der Tunnelraum ist dadurch deformiert, daß die Pfeilerfasern stark gegen die Membrana basilaris eingesunken sind, während die inneren Pfeilerfasern und manchmal auch die äußeren eine steile Knickung in den Tunnelraum machen. Die Haarzellen, und zwar sowohl die inneren als die äußeren, sind wenigstens zum großen Teil anderswo außer im Vestibularteil erhalten, in dem sie überhaupt nicht mit Sicherheit zum Vorschein zu bringen sind. Sie sind stark degeneriert, von Form rund oder polyedrisch, die Kerne sind karyolytisch, das Plasma körnig. Die Sinneshaare sind erhalten, aber manche von ihnen sind nur mit Mühe aufzufinden, weil sie längs der Membrana reticularis zwischen dieser und der Membrana tectoria eingeklemmt liegen. Die Zellen in der WALDEYERSCHEN Zone sind stark vakuolisiert oder zerfallend, ebenso die DEITERSCHEN Zellen, deren Stützfasern sich jedoch gut gefärbt haben, obgleich sie gewunden und gegen die Basalmembran gedrückt sind. Die HENSENSCHEN Zellen sind kürzer als gewöhnlich, niedrig zylinderförmig oder kubisch, ihre Zellgrenzen sind deutlich, die Kerne oft schwach tingiert. In Silberpräparaten sehen wir bemerkenswert zahlreiche Nervenfasern sowohl im Gebiet des inneren als des äußeren Spiralplexus. In paraaxialen Präparaten erscheinen sie als kürzere, oft körnige Fasern oder als Faserbündel zwischen regressiv veränderten Stützzellen ungefähr mitten zwischen der Membrana reticularis und der Basilmembran. Stellenweise sehen wir auch von den Spiralplexus her aufwärts nach der Membrana reticularis zu aufsteigende Fäden, die zwischen deformierten Haarzellen eindringen. Das Epithel des *Sulcus spiralis externus* zeigt gewöhnliches Aussehen, es besteht aus zylinderförmigen, mit Plasmafortsätzen versehenen Zellen. In den Zellen treten verhältnismäßig reichlich kornförmige Einschlüsse auf. Die *Prominentia spiralis* tritt deutlich hervor, die Wand des Vas prominens ist verdickt. Das Oberflächenepithel ist kubisch, die GOLGI-Apparate sind deutlich. Im Ende des Vestibularteils fehlt das *Striaepithel* gänzlich, anderwärts ist dies dagegen nur in dem Teil der peripheren Wand des Ductus cochlearis der Fall, der zunächst an die Prominentia spiralis grenzt. In diesen Gebieten sieht man nur eine Schicht endothelähnlichen Epithels. An den Stellen, wo das Striagewebe noch vorhanden ist, ist es bemerkenswert hoch und ragt oft halbmondförmig in das Lumen des Schneckengangs hinein. Die chromophilen Zellen mit ihren langen Plasmafortsätzen sind in verhältnismäßig geringem Maße alteriert, das in ihnen auftretende längsgestreifte Cytoreticulum färbt sich gut, ebenso die Kerne. GOLGI-Apparate werden bei Silberimprägnation in mehreren Zellen sichtbar; intracelluläres Pigment ist dagegen fast gar nicht zu bemerken. Blutgefäße zeigen sich in dem Striagewebe viel weniger als gewöhnlich, sie haben sämtlich verdickte, homogenisierte und hyalinisierte Wände. Manchmal sehen wir auch völlig obliterierte Blutgefäße. Das *Ligamentum spirale* ist in den Spitzenteilen der Schnecke verschmälert. In seinem Bindegewebe kommen mehrere Exsudatzellen zu Gesicht, die alle in bezug auf ihren Typus am ehesten als kleine Lymphocyten zu betrachten sind. Im Vestibularteil nahe bei dem runden Fenster gewahren wir im Oberflächenteil des Ligamentum spirale im Bindegewebe zahlreiche in ihrer Form stark veränderte rote Blutkörperchen, die in größter Menge unter der den tympanalen Teil des Ligaments bedeckenden endothelähnlichen Zellschicht angehäuft sind. Besonders in dem zunächst bei dem Sulcus spiralis externus liegenden Teil des Ligaments finden sich plasmareiche Fibroblasten, die massenhaft Einschlüsse enthalten. Die Fasern der Membrana basilaris sind deutlich sichtbar, die tympanale Belegschicht ist von gewöhnlicher Dicke, die Wand des Vas spirale ist verhältnismäßig stark verdickt.

Der *Modiolus*, die *Skalensepten* und die *Laminae spirales osseae* sind ein wenig spärlicher vascularisiert als gewöhnlich, die Wände einiger Blutgefäße sind deutlich verdickt. Das Bindegewebe in den Knochenhöhlen ist locker, fibrillenarm. Die Ganglienzellen sind überall deutlich, aber nicht hochgradig vermindert. Das Plasma ist vakuolisiert, feinkörnig, die Kerne dunkler als das Plasma. Die Tigroidsubstanz kommt in den DOMINICI-Präparaten nicht zum Vorschein. In einigen Zellen finden sich Zeichen von Neuronophagie. Die Nervenfasern in den Knochenkanälen der *Laminae spirales osseae* scheinen in geringem Maße vermindert zu sein, was auch den proximalen Teil der Schnecke betrifft.

Im zentralen Teil des *Nervus acusticus* sieht man einige *Corpora amylacea*. Irgendwelche erwähnenswerten pathologischen Veränderungen weist der Nerv nicht auf. Auch die Wände der den Nerven begleitenden Blutgefäße sehen normal aus.

Linkes Ohr. 1. Mittelohr und Processus mastoideus. Der *Processus mastoideus* ist wie rechts. Die Schleimhaut der Mittelohrhöhlen ist noch etwas mehr als rechts verdickt, unter anderem ist, wie Serienschnitte zeigen, die Nische des runden Fensters in ihrem äußeren Teil ganz mit fibrösem Bindegewebe angefüllt, frei ist davon nur der zunächst an die Membran grenzende Teil, aber hier tritt dafür Exsudat auf (Abb. 18). Ebenso sind alle Gehörknöchelchen mit einer dicken entzündlichen Bindegewebsschicht umgeben; der Hammerkopf und die Stapeschenkel sind durch breite fibröse Adhärenzen an den umgebenden Knochenwänden des Mittelohres fixiert. Der PRUSSAKSche Raum ist ganz obliteriert. Das Mittelohr ist im übrigen ähnlich wie rechts.

2. Im *statischen Labyrinth* sind die Verhältnisse ähnlich wie rechts, doch fehlen alle *Cupulae* und *Otolithmembranen*.

3. *Schnecke und Nervus acusticus.* Der *Ductus cochlearis* ist normal weit außer im Gebiet der Mittelwindung, wo er dadurch etwas enger als gewöhnlich erscheint, daß die *Membrana vestibularis* auf einer kurzen Strecke an der Oberfläche des *Limbus spiralis* angeheftet ist. Der *Limbus spiralis* ist wie rechts, ebenso die *Membrana tectoria*, die hier jedoch etwas mehr verschmälert ist. Die *Papilla acustica* ist etwas höher als rechts, sonst aber von gleicher Art, was auch von den in der Papille auftretenden Nervenfasern gilt. Das Epithel der *Stria vascularis* ist auf dieselbe Weise wie rechts reduziert, aber das Gewebe ist besser vascularisiert, und die Blutgefäßveränderungen sind unbedeutender. Der *Modiolus* ist wie rechts, auch sind die Veränderungen in den Ganglienzellen ähnliche. In anderen Hinsichten ist das linke Ohr wie das rechte, und dies betrifft auch den *Nervus acusticus*.

Bemerkungen. Den ätiologischen Faktor der in diesem Fall in den Gehörorganen festgestellten Veränderungen hat aller Wahrscheinlichkeit nach die Lues gebildet. Was zuerst den Knochenprozeß im *Processus mastoideus* betrifft, ist er ebenso wie die in fast alle Gelenke des Patienten ausgebreitete deformierende Arthritis als eine durch die chronische Otitis verursachte, tertiärluische Veränderung zu betrachten. Als etwas besonders auf die Spezifität der Krankheit Hinweisendes können wir die in den Höhlen des Knochengewebes auftretende Degeneration des Bindegewebes, wie die Hyalinisation der kollagenen Fasern, die Gewebnekrosen sowie die Obliteration und sonstigen Wandveränderungen der Blutgefäße ansehen. Durch dieselbe Ätiologie erklären sich auch die entzündlichen Erscheinungen in den Mittelohrhöhlen und die mit ihnen zusammenhängenden produktiven und reparativen Gewebsveränderungen (Abb. 18). Für diese Genese spricht ferner das von der Mittelohrentzündung hervorgerufene klinische Bild: Die schleichende, langwierige, nach der Anamnese im Lauf von 6—7 Jahren stattfindende Entwicklung der Symptome und das fast normale otoskopische Trommelfellbild, das ebenfalls der gewöhnlichen, nichtspezifischen Mittelohrentzündung fremd ist. Die verschiedenen Phasen dieses lang ausgezogenen Entzündungsprozesses können wir auch im histologischen Präparat differenzieren, in dem fibröse Gewebsverdickungen und -neubildungen älterer Herkunft mit Anhäufung jungen Granulationsgewebes und unlängst entstandenen Exsudates wechseln.

Die einzige im Innenohr direkt an die Entzündung erinnernde Erscheinung stellen die relativ spärlichen Exsudatzellen, ihrem Typus nach zu den kleinen Lymphocyten oder den Plasmazellen gehörende Zellen dar, die vorzugsweise in dem Bindegewebe der Cristae und Maculae acusticae wie auch des Modiolus, des Limbus spiralis und des Ligamentum spirale angetroffen wurden. Die Entzündung ist im Innenohr von leichter Art, wenschon chronisch gewesen. Sie hat unter anderem keine entzündliche Exsudation in den endolabyrinthären Höhlen hervorgerufen, wenn wir als Zeichen einer solchen nicht die im axialen Teil des Ductus cochlearis im Winkel zwischen der Membrana tectoria und der mit dieser verklebten REISSNERSchen Membran stellenweise auftretende amorphe Substanz, offenbar koagulierte Labyrinthflüssigkeit, auffassen wollen. Mit der Entzündung der verschiedenen Teile des Labyrinths stehen mittelbar oder unmittelbar mehrere degenerative Veränderungen in den Geweben des Innenohrs in Zusammenhang. Erstens gehören zu diesen wahrscheinlich die Alterationen in den Blutgefäßen, wie die Verdickung, Hyalinisation und vollständige Obliteration der Wand, die auf die luische Endarteriitis zurückgeführt werden könnten. Eine gewöhnliche senile Arteriosklerose können wir bei diesem verhältnismäßig jungen Individuum unter anderem auch darum ausschließen, weil die übrigen Gefäßgebiete des Organismus, soweit sie bei der Obduktion besichtigt wurden, von unbedeutenden Intimaveränderungen in der Aorta abgesehen, frei davon waren. So sahen z. B. die Arterien des Gehirns und die Nieren normal aus.

Ziehen wir die Verbreitung der Blutgefäßaffektion in Betracht, so ergibt sich, daß die durch sie verursachte Nutritionsstörung neben den luisch-toxischen Noxen nicht ohne Bedeutung für die Entstehung der Innenohrveränderungen sein kann. Es ist darum wahrscheinlich, daß z. B. die Papilla acustica, obgleich sie von Anfang an durch luische Toxine primär geschädigt gewesen sein kann, infolge davon weiter atrophiert ist, daß die Zusammensetzung und die Sekretion der sie nutrierenden Endolymphflüssigkeit gestört waren, was wiederum von den Blutgefäßalterationen in der peripheren Wand des Ductus cochlearis hergerührt hat, in der das sezernierende Epithel liegt. Nach demselben Prinzip können wir auch den Kollaps in der Membrana tectoria erklären, wenn wir uns die allerdings unbedeutenden Veränderungen, wie das Auftreten der Exsudatzellen und die Hyalinisation des Bindegewebes, vor Augen halten, die in dem für den Stoffwechsel der Deckmembran sorgenden Organ, im Limbus spiralis, angetroffen wurden.

Bei der klinischen Untersuchung manifestiert sich diese, anatomisch in verschiedene Teile des Gehörorgans lokalisierte Affektion in erster Linie als eine Läsion in den schalleitenden Medien. Dies können wir auf Grund des histologischen Befundes gut verstehen, denn unter anderem sind ja die Gegenden sowohl des ovalen als des runden Fensters starken pathologischen Veränderungen ausgesetzt. So war die Nische des runden Fensters links in ihrem äußeren Teil, nach dem Mittelohr hin, völlig mit fibrösem, kompaktem Bindegewebe angefüllt (Abb. 18). Es ist daher bemerkenswert, daß der Patient mit diesem Ohr, dessen Schwerhörigkeit mit dem rechten verglichen gerade von dem höheren Grade der Mittelohrveränderungen herrührte, so gut hören konnte, wie es der Fall war.

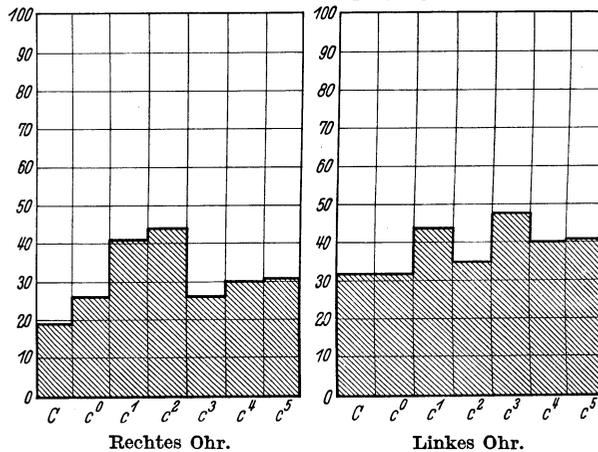
Fall 37. 80jähriger Mechaniker, ins Krankenhaus aufgenommen 27. 1. 28.

Anamnese. Unters. am 18. 2. 28. 1880 bekam der Pat. Lues, wobei er mit grauer Salbe geschmiert worden ist; 1883 Ulcera gummos. cruris; innerlich behandelt. Danach keine Symptome und keine spezifische Behandlung. Vor etwa 10 Jahren begann das Gehör im rechten Ohr abzunehmen, Sausen in beiden Ohren. Weder Ohrenfluß noch -schmerzen. Während des vorigen Sommers ab und zu Schwindel, doch ist Pat. auf und in Bewegung gewesen. — 1920 Operation am rechten Auge (Iridectomy — extractio lentis?). Unterscheidet auf dem rechten Auge Licht von Dunkelheit, Visus auf dem linken Auge gut.

Status praesens. Konstitution gewöhnlich, Ernährungszustand ziemlich gut. Scheitel kahl, Haut runzlig, an den Händen atrophisch. Arcus corneae senilis im linken Auge kaum bemerkbar, im rechten eine Iridektomienarbe. An den Unterextremitäten ausgedehnte Venenerweiterungen und mehrere runde, teilweise pigmentierte Narben (von Ulcera gummosa).

Rechtes Trommelfell matt, nicht eingezogen; der Reflex fehlt, auf der Hinterseite des Hammerstiels ein paar milchweiße Flecken. — *Linkes Trommelfell* glanzlos, eingesunken; der Reflex ist nicht zu sehen.

Quantitative Hörprüfung.



$V = \frac{30}{50}$ cm; $v = \frac{0}{0}$; Taschenuhr = $\frac{0}{0}$; Weber: C, c⁰ und c¹ werden auf dem Scheitel

gehört, aber die Lateralisation ist unsicher. Rinne: C = —; c⁰ = + 28 Sek.; c¹ = + 29 Sek. abs. posit. + 36 Sek.

Knochenleitung: rechts C = — 16 Sekunden, c⁰ = — 24 Sekunden, c¹ = — 9 Sekunden; links C = — 6 Sekunden, c⁰ = — 30 Sekunden, c¹ = 0. *Monochord:* rechts = unter g⁵ (42 cm); links = g⁵ (40 cm).

Weder spontaner Nystagmus noch Vorbeizeigen. *Calorischer Versuch:* Rechtes Ohr. In 1. Optimumstellung Nystagmus mit 75 cm³ 27° H₂O nach 22 Sek.; in 2. Pessimumstellung deutliche rotatorische Komponente. Während des Nystagmus deutliches Vorbeizeigen im linken Arm nach rechts. AbR. sehr schwach in beiden Armen nach rechts; ATR. —. Linkes Ohr. Reaktion entsprechend, aber AbR neg.

Pat. starb am 8. 4. 28.

Sektionsdiagnose. Nephrocirrhosis arteriosclerotica. Arteriosclerosis aortae thoracalis et abdominalis. Hypertrophia et dilatatio cordis. Stasis hepatis, lienis, pulmon. Ascites, hydropericardium, hydrothorax bilat. — Infarctus ren. sin. — Cicatrices pulm. sin. Adhaesiones fibrosae pulm. amb. Abscessus lobi inf. pulm. dextr. — Cystae renis dextr. — Haemorrhagiae (et colitis) coli descendantis et sigmoidei.

Aus dem *Obduktionsprotokoll* geht unter anderem hervor, daß die Blutgefäße in der Hirnbasis glatt sind und nur hier und da in ihren Wänden ein kleiner, dünner gelblicher Flecken auftritt. Herz: 14 × 12½ cm, Gewicht 580 g. Linke Niere: Gewicht 165 g. Die Kapsel läßt sich nur unter Mitnahme von Rindenschicht abziehen. Oberfläche überall feinhöckerig. Im Außenrand drei etwas über die Oberfläche prominierende anämische Infarkte, von denen der größte fingerspitzen groß ist. Corticalis etwas verschmälert, ihre

Streifung deutlich. Rechte Niere: Gewicht 210 g. Im Außenrand und der Hinterfläche zwei walnußgroße, klare gelbliche Flüssigkeit enthaltende Cysten. Hier und da in der Oberfläche der Niere kleinere, etwa erbsengroße und kleinere gleichartige Cysten. Keine Infarkte. Niere sonst wie die rechte. In der Aorta thoracalis mäßig reichlich sklerotische Flecken und Verdickungen, wovon einige verkalkt und ulcerierend; in der Aorta abdominalis noch zahlreicher ähnliche sklerotische Veränderungen.

Histologische Untersuchung der 6 Stunden post mortem in WITTMACKS Lösung fixierten Gehörgänge.

Rechtes Ohr. 1. Mittelohr und Processus mastoideus. Der Processus mastoideus ist gut pneumatisiert, aber die Schleimhaut der Höhlen ist stark verdickt, und ein Teil der Höhlen ist ganz mit Bindegewebe angefüllt. Ebenso ist die Schleimhaut des Mittelohrs überall verdickt, die Submucosa besteht teils aus kompaktem, teils aus etwas lockerem Bindegewebe, in dem zahlreiche Exsudatzellen, hauptsächlich kleine Lymphocyten und Plasmazellen, anzutreffen sind. Im Innern des Bindegewebes finden sich unregelmäßig geformte nekrotische Gebiete, in denen die Fibrillen fragmentiert und teilweise oder ganz unfärbbar sind, desgleichen zeigen sich darin verschieden große cystische Höhlen, die gewöhnlich weiße Blutkörperchen und runde, mit einem dunklen oder bisweilen auch karyolytischen Kern versehene und stark vakuolierte Zellen enthalten (Abb. 19). Auf diese Weise vakuoliert sind auch manche die Wand der Cysten bedeckende Zellen und auch die des Deckepithels der Schleimhaut. Das Bindegewebe ist im allgemeinen spärlich vascularisiert, und die Blutgefäße sind in ihrem Lumen eng und dickwandig, oft findet man um sie herum eine unbedeutende perivascularäre Exsudatzelleninfiltration. Die Intima einiger größeren Arterien ist bedeutend proliferierend (Abb. 20). Von der verdickten fibrösen Schleimhaut des Mittelohrs gehen Adhärenzen aus, die sich an verschiedenen Stellen anheften: so sieht man sie an den Schenkeln des Stapes und an der Membran des runden Fensters fixiert, welche dadurch ungleichmäßig dick und in ihrer Faserstruktur unregelmäßig ist. Der Hammerkopf ist durch eine umfangreiche fibröse Adhärenz am Dach der Paukenhöhle angeheftet. Auf der Oberfläche der Schleimhaut erscheint an manchen Stellen eine Schicht stark fibrinhaltiger zellenarmer Substanz. Die Oberfläche des die Mittelohrhöhlen begrenzenden Knochens ist oft uneben, und die untere laterale Wand des Facialiskanals ist auf einer verhältnismäßig weiten Strecke weggefressen.

2. Statisches Labyrinth. Der membranöse Teil ist normal geformt. Das Sinnesepithel weist nur verhältnismäßig weit entwickelte postmortale Veränderungen auf. Die Cupulae und die Otolithmembranen fehlen gänzlich. Das subepitheliale Bindegewebe ist an manchen Stellen kompakter als gewöhnlich und besteht aus nach VAN GIESON sich grellrot färbendem Gewebe; stellenweise, wie in der Crista lateralis und der Macula utriculi findet sich darin osteoides und teilweise auch fertiges Knochengewebe in Gestalt inselförmiger unregelmäßiger Formationen. Ferner stößt man in dem Bindegewebe hier und da zerstreut auf einige lymphocytäre Rundzellen, desgleichen in den Fibroblasten auf körniges Pigment, das in geringer Menge auch in den Epithelzellen unter anderem in dem sekretorischen Epithel auftritt.

3. Schnecke und Nervus acusticus. Der *Ductus cochlearis* ist seiner ganzen Länge nach dadurch ein wenig erweitert, daß die Membrana vestibularis, deren Anheftungsstellen wie gewöhnlich liegen, nach der Scala vestibuli hin vorgewölbt ist. An manchen Stellen ist die Membran gefaltet. Der *Limbus spiralis* ist in den distalen Teilen des Schnecken gang, einschließlich des oberen Teils der Basalwindung, etwas niedriger als gewöhnlich, homogenisiert. Die Epithelzellenköpfe nebst ihren GOLGI-Apparaten sehen jedoch normal aus. In demselben Gebiet ist auch die *Membrana tectoria* beträchtlich verschmälert und im oberen Teil der Basalwindung gegen die Papilla acustica gedrückt. Die Faserstruktur der Deckmembran ist jedoch deutlich. Der HENSENSCHE Streifen tritt dagegen nur stellenweise hervor. In dem proximalen Teilen des Schnecken gang zeigen der *Limbus spiralis* und die Membrana tectoria keine pathologischen Veränderungen. Die *Papilla basilaris* ist mäßig abgeflacht, am meisten in den apikalen Teilen der Schnecke. Der Tunnelraum ist dadurch deformiert, daß die Fasern des Innenpfiebers eine flache, nach dem Tunnelraum orientierte Knickung bilden. Das Epithel des CORTISCHEN Organs ist verhältnismäßig stark postmortal verändert. Die Haarzellen, von denen sowohl die inneren als die äußeren erhalten sind, sind rund oder polyedrisch, die HENSENSCHEN Zellen sind niedriger als gewöhnlich, aber mit verhältnismäßig deutlichen Grenzen versehen. Intrapapilläre Fasern sieht man in Silberpräparaten sowohl in den inneren als den äußeren Teilen der Papille, am reichlichsten scheinen sie im Gebiet der Spitzen- und Mittelwindung zu sein.

Die CLAUDIUSschen Zellen und das Epithel der peripheren Wand des Ductus cochlearis scheinen, von postmortalen Veränderungen abgesehen, normal. Besonders was die Stria vascularis betrifft, ist sie in ihrer gewöhnlichen Ausbreitung zu finden, das Epithel ist gut vascularisiert, und die meisten Blutgefäße sind dünnwandig und besitzen ein weites Lumen; nur einige von ihnen sind leicht sklerosiert. Das *Ligamentum spirale* ist im Spitzenteil der Schnecke stark verschmälert, in dem Teil des Ligaments, der zunächst an den Sulcus spiralis externus grenzt, bemerkt man in den Fibroblasten zahlreiche Einschlüsse. Die *Membrana basilaris* und das Vas spirale zeigen gewöhnliches Aussehen. Die tympanale Belegschicht ist gut entwickelt.

Das Bindegewebe des *Modiolus* besteht aus ungewöhnlich kompaktem fibrillärem, verhältnismäßig gut vascularisiertem Gewebe; nur einige Blutgefäße haben leicht verdickte Wände. Die Ganglienzellen und Nervenfasern sind bei der Spitzen- und Mittelwindung nur unerheblich reduziert, weiter proximalwärts, bei der Basalwindung und im Vestibularteil, ist ihre Verminderung dagegen sehr hochgradig. Die Ganglienzellen sind in verhältnismäßig hohem Maße vakuolisiert, ihr Plasma ist hell, schlecht färbbar, ohne NISSLSche Körperchen, die Kerne treten fast gar nicht dunkler hervor. Die Nukleolen dagegen sind im allgemeinen gut gefärbt.

Im peripheren Teil des *Nervus acusticus*, im Meatus aud. internus, verhältnismäßig weit vom Gliaseptum entfernt, sieht man einen Degenerationsherd, der in der Oberflächenschicht des Nerven liegt. Er ist verhältnismäßig ausgedehnt, unregelmäßig geformt, und in seinem Gebiet sind die Nervenfasern stark zerfallend, ungleichmäßig dick und fragmentiert. Die Keratohyalinstruktur der Myelinscheiden endigt plötzlich an den Rändern des Degenerationsherdes und tritt in dem Herd selbst überhaupt nicht auf (Abb. 23). Im Gliaseptum und in dem zentralen Teil des Nervenstammes treten außerordentlich zahlreich Corpora amylacea auf. In den großen Blutgefäßen um den Nerven ist die Intima stellenweise hyperplastisch; in den kleineren Blutgefäßen im Meatus aud. internus sind dagegen keine erwähnenswerten Veränderungen anzutreffen.

Im *Processus mastoideus* und in den *Mittelohrhöhlen* des *linken Ohres* ist ein ähnlicher fibröser Entzündungsprozeß wie rechts und auch fast ganz in derselben Ausdehnung festzustellen. Hier fehlt jedoch die Anheftung des Hammerkopfes am Dach des Cavum epitympanum und ebenso der Defekt in der Wand des Canalis facialis. — Das *statische Labyrinth* ist in seinen Hauptzügen gleich dem auf der rechten Seite.

Schnecke und Nervus acusticus. Der *Ductus cochlearis* ist wie rechts ektatisch, dies aber in geringem Maße und hauptsächlich in der Mittelwindung. Der *Limbus spiralis* und die *Membrana tectoria* weisen keine pathologischen Veränderungen auf. Die *Papilla basilaris* ist abgeflacht, aber viel weniger als rechts, und die Abflachung umfaßt nur den äußeren Teil der Papille, in dem die HENSENSchen Zellen bedeutend niedriger als gewöhnlich, kubisch oder kurz zylinderförmig sind. Der Tunnelraum und die Faserstruktur des CORTISchen Organs zeigen gewöhnliches Aussehen. Die Gewebe des Ductus cochlearis im übrigen wie auch der übrige Teil der Schnecke sind ähnlich wie rechts. Dies gilt auch von dem *Nervus acusticus*, in dem man auch einen kleinen Degenerationsherd von ganz ebensolcher Lokalisation und Größe wie rechts findet.

Bemerkungen. Die hier in Rede stehende Person, die, wie die Obduktion gezeigt hat, infolge einer hämorrhagischen Colitis gestorben ist, hat annähernd 50 Jahre vor ihrem Tode eine luische Infektion bekommen. Die Manifestationen dieser Krankheit, bei der der Patient, wie aus der Anamnese hervorgeht, nur sehr unvollständig behandelt worden ist, haben unter anderem in gummösen Wunden an den Unterschenkeln bestanden. Wir haben die Frage zu entscheiden, ob auch die zu der Schwerhörigkeit führende Erkrankung der Gehörorgane spezifischer Art gewesen ist. Aus der histologischen Untersuchung ergeben sich mehrere Umstände, die uns berechtigen, die Frage zu bejahen. Der im *Processus mastoideus* und in den *Mittelohrräumen* konstatierte chronische fibröse Adhäsivprozeß, die in der verdickten Schleimhaut und den neugebildeten Bindegewebsmassen angetroffenen nekrotischen Partien und die Cysten mit ihrem aus zerfallenden oder fettinfiltrierten Zellen zusammengesetzten Inhalt sprechen für luische Herkunft (Abb. 19). Dies wird noch wahr-

scheinlicher, wenn wir beachten, daß der langwierige Entzündungsprozeß schleichend, ohne akute Verschlimmerungen der Symptome und bei fast normalem Erhaltensein des Trommelfellbildes erfolgt ist. Nach derselben Richtung deuten auch die in den Blutgefäßen des Bindegewebes vorkommenden Adventitiaverdickungen und die Intimaproliferationen nebst den perivaskulären Exsudatzelleninfiltraten (Abb. 20).

Auf die Rechnung spezifischer entzündlich-toxischer Noxen möchten wir auch die Innenohrveränderungen schreiben, wie die im Bindegewebe der Maculae und Cristae acusticae auftretenden lymphocytären Zellen sowie die teilweise Verdichtung und Verknöcherung des Gewebes. Am ehesten auf dieselbe Weise läßt sich auch die Degeneration des Cortischen Organs erklären, die auf die Wirkung der mit der Endolymph in den Schnecken gang gewanderten Giftstoffe zurückzuführen ist. Hierfür spricht erstens die Ektasie des Ductus cochlearis, die als die Äußerung einer gesteigerten Endolymphproduktion zu dem offenbaren Zweck einer Verdünnung der toxischen Labyrinthflüssigkeit zu betrachten ist; zweitens der Umstand, daß die sklerotischen Veränderungen in den Blutgefäßen des Innenohrs, die zunächst den Anstoß zu einer ähnlichen Degeneration der Papille geben könnten, von außerordentlich leichter Beschaffenheit waren. Der letzterwähnte Umstand kann mit der bei der Obduktion gemachten Beobachtung zusammenhängen, daß auch die Blutgefäße in der Hirnbasis im großen und ganzen frei von Veränderungen waren und ebenso die Nierensklerose, obgleich sie in der Sektionsdiagnose an erste Stelle gestellt ist, wie des näheren aus dem Obduktionsprotokoll hervorgeht, recht gutartig war.

Es sei hier ferner auf den interessanten Befund im Stamm beider Nervi acustici hingewiesen, in dessen Teil von peripherem Bau ein relativ umfangreicher Degenerationsherd, wahrscheinlich ein Ausdruck von Neurolues (Abb. 23), auftrat. Wir möchten jedoch nicht annehmen, daß diese verhältnismäßig frischen Nervenherde an der in dem Fall aufgetretenen Spiralganglionatrophie — mindestens nicht in höherem Grade — beteiligt gewesen sind, sondern daß die letztere teils als eine im hohen Alter stattfindende Aufbraucherscheinung und teils als die Folge luischer Toxinwirkung aufzufassen ist.

E. Fall 42. Beispiel von den mit Diabetes kombinierten Fällen von Schwerhörigkeit (41—43).

92jährige Frau, ins Krankenhaus aufgenommen 26. 9. 26.

Anamnese. Unters. am 8. 10. 27. Wie Pat. mitteilt, hat sich ihr Gehör im Laufe von etwa 20 Jahren allmählich verschlechtert. Sie hat weder Ohrenscherzen noch Ohrensausen und auch nie Ohrenfluß gehabt. Kein labyrinthärer Schwindel. — Vor ungefähr einem Jahr wurde Zuckerkrankheit konstatiert, aber nach eigener Aussage der Pat. hat dieselbe mindestens schon 2—3 Jahre bestanden.

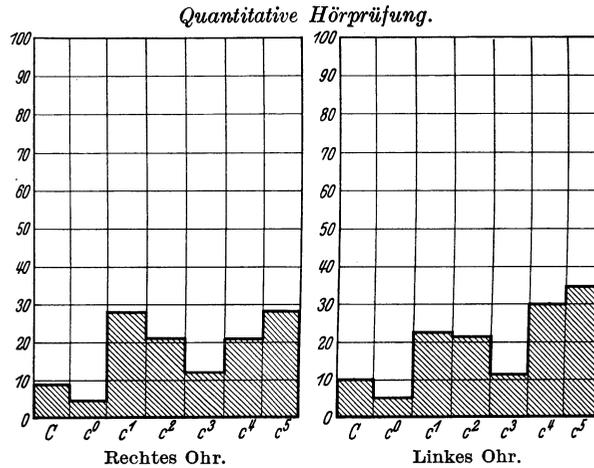
Status praesens. Allgemeinzustand und Ernährungszustand mäßig gut. Elastizität der Haut gut erhalten; im Gesicht fast gar keine Falten. Haar grau. *Diabetes mellitus. Arteriosclerosis.*

Trommelfelle matt, graulich, anscheinend durchgängig etwas verdickt. $V = \frac{75}{50}$ cm; $v = \frac{\text{ad c}}{\text{vix ad c}}$. *Weber:* C, c^0 und c^1 werden nicht auf dem Scheitel gehört. *Rinne:* C, c^0 und c^1 sind in beiden Ohren absolut positiv.

Weder spontaner Nystagmus noch Vorbeizeigen. *Calorischer Versuch*: Rechtes Ohr. In 1. Optimumstellung Nystagmus mit 150 cm³ 27° H₂O nach 75 Sekunden; in 2. Pessimumstellung kaum bemerkbarer rotatorischer Nystagmus. Während des Nystagmus schwaches Vorbeizeigen und AbR nach rechts. Linkes Ohr. In 1. Optimumstellung Nystagmus mit 75 cm³ 27° H₂O nach 25 Sekunden; in 2. Pessimumstellung ist keine rotatorische Komponente zu erkennen. Während des Nystagmus Vorbeizeigen nach links; AbR deutlich nach links.

Pat. starb am 13. 3. 28.

Sektionsdiagnose. Arteriosclerosis aortae thoracalis et abdominalis et aa. coron. cordis. Nephrocirrhosis arteriosclerotica. Hypertrophia, adipositas, dilatatio cordis. Stasis hepatis et lienis. Tumor malignus hypophyseos, metastases pulmon. amb. Cirrhosis et atrophia pancreatis. Calculi vesicae felleae.



Aus dem *Obduktionsprotokoll* sei unter anderem angeführt, daß in der Basis des Gehirns unmittelbar vor dem Chiasma opt. ein hellroter, feinhöckeriger, ziemlich fester Tumor von der Größe eines kleinen Hühnereies zu finden ist. Blutgefäße in der Hirnbasis in ganz geringem Grade sklerosiert. Herz: 12 × 13 cm, Gewicht 460 g. In der Intima der Kranzarterien verhältnismäßig reichlich sklerotische Flecken und Verdickungen, wovon ein Teil verkalkt. Im oberen Lappen beider Lungen ein paar erbsengroße Tumormetastasen, die aus knotigem, ziemlich festem, im Durchschnitt markigem Gewebe bestehen. Rechte Niere: Gewicht 160 g. Die Kapsel läßt sich unter Mitnahme von Rindenschicht abziehen. Oberfläche überall gleichmäßig feinkörnig. In der hinteren Oberfläche eine kleine eingesunkene Narbe, die auf der Schnittfläche hell, keilförmig ist. Streifung der Corticalis ziemlich deutlich. Linke Niere: Gewicht 160 g. In ihrer hinteren Oberfläche zwei kleine unter der Kapsel liegende Cysten. Bei dem unteren Pol wie rechts eine eingesunkene keilförmige Narbe. Niere sonst der rechten ähnlich. — Pankreas atrophisch, Gewicht 60 g. Konsistenz ziemlich fest. Schnittfläche rotgrau. Parenchym von Bindegewebe und Fettgewebe durchwachsen, Drüsenstruktur undeutlich. In der Aorta thoracalis ziemlich reichlich sklerotische Flecken und Verdickungen, wovon die meisten verkalkt und an der Oberfläche ulcerierend. Ähnliche Veränderungen, aber noch zahlreicher in der Aorta abdominalis.

Histologische Untersuchung der 6½ Stunden post mortem in WITTMACKS Lösung fixierten Gehörorgane.

Rechtes Ohr. 1. Mittelohr und Processus mastoideus. Der Processus mastoideus ist in großer Ausdehnung und gut pneumatisiert. Die Gewebe in den Mittelohrhöhlen weisen keine Veränderungen auf, die Fensterregionen und der Knochen der Labyrinthkapsel sind normal.

2. Statisches Labyrinth. Die Form der membranösen Teile ist die gewöhnliche. Im Sinnesepithel sind nur postmortale Veränderungen zu finden. Die Cupula der Crista lateralis hat ihr normales Aussehen bewahrt, ebenso die Otolithmembranen. Die beiden anderen Cupulae fehlen. In den Fibroblasten unter dem Sinnesepithel tritt ziemlich

reichlich körniges Pigment auf, das man auch in einigen Epithelzellen und besonders in dem sekretorischen Epithel in der *Plana semilunata* sieht.

3. *Schnecke und Nervus acusticus*. Der *Ductus cochlearis* zeigt gewöhnliche Form. In der Spitzenwindung findet man darin auf der Oberfläche der *Stria vascularis* etwas körnigen Detritus, der sich bei der Silberimprägnation nicht schwärzt und auf Nilblausulfat negativ reagiert. Der *Limbus spiralis* weist keine pathologischen Veränderungen auf, ebenso nicht die *Membrana tectoria*, abgesehen vom oberen Teil der Spitzenwindung, wo sie leicht verschmälert ist. Die Form der *Papilla basilaris* ist normal, auf ihrer Oberfläche bemerkt man mehrere Degenerationskugeln. Alle Zellformen des CORTISCHEN Organs sind zu unterscheiden, obgleich sie zerfallend sind, was besonders die WALDEYERSCHE ZONE sowie die Haarzellen und die DEITERSSCHE Zellen betrifft, wogegen die HENSENSCHEN Zellen nur wenig alteriert und deutlich begrenzt sind. Die Haarzellen sind bis ganz in das Ende des Vestibularteils erhalten, doch sind sie stark deformiert und mit einem karyolytischen und fast ganz ungefärbt gebliebenen Kern versehen. Die intrapapillären Fasern, deren Verlauf zwischen den zerfallenden Epithelzellen schwer zu verfolgen ist, sind außerordentlich stark vermindert. Die CLAUDRUSCHEN Zellen und das die ganze periphere Wand des Schneckengangs bedeckende Epithel sind von Form normal; doch fehlt das eigentliche *Striaepithel* in der Spitzenwindung und teilweise auch in der Mittelwindung in einem Gebiet, das zunächst an die *Prominentia spiralis* grenzt. Das *Striaepithel* ist gut vascularisiert, die Blutgefäße haben weite Lumina, die meisten von ihnen sind dünnwandig, in einigen hinwieder kommen leichte hyperplastische Wandveränderungen und -homogenisation vor. Besonders in der tieferen Epithelschicht ist recht reichlich Pigment zu finden. In dem *Ligamentum spirale* und der *Membrana basilaris* ist nichts Erwähnenswertes zu konstatieren, das *Vas spirale* ist dünnwandig, die tympanale Belegschicht verhältnismäßig dick.

Das Bindegewebe des *Modiolus* besteht teils aus lockerem, teils aus verhältnismäßig festem fibrillärem Gewebe, das gut vascularisiert ist. Manche Blutgefäße zeigen eine leichte Sklerosierung. Das Nervengewebe ist in allen Teilen der Schnecke stark vermindert, und besonders sind die Ganglienzellen sowohl in der Spitze des *Modiolus* als auch namentlich im *Canalis spiralis* des Vestibularteils in bezug auf ihre Menge reduziert. Sie sind im allgemeinen nur in geringem Grade vakuolisiert, und ihre Tigroidsubstanz färbt sich gut. Man bemerkt unter ihnen jedoch auch zerfallende kernförmige Zellen, und in einigen von diesen sieht man im Plasma 1—2 kleine rundkernige Zellen, wahrscheinlich Phagozyten.

Der *Nervus acusticus* ist bei dem Lospräparieren der *Pars petrosa* vom Schädel von dem *Meatus aus. internus* abgerissen.

Das linke Ohr unterscheidet sich vom rechten in bemerkenswerterem Grade nur durch die Veränderungen in der Schnecke. Der *Ductus cochlearis* hat im Ende des Vestibularteils gewöhnliche Weite, in seinem Anfangsteil ist das Lumen bei dem axialen Winkel unbedeutend obliteriert. Je weiter distalwärts man kommt, desto ausgedehnter wird die Obliteration, so daß sich im oberen Teil der Basalwindung die Synechiebildung zwischen der *Membrana vestibularis* und dem *Limbus spiralis* bzw. der Innenzone der Deckmembran bis in die Spitze des *Labium vestibulare* erstreckt und im Gebiet der Mittel- und Spitzenwindung die REISSNERSCHE Membran auch mit der stark verschmälerten Außenzone der Deckmembran und der Oberfläche der *Papilla basilaris* verlötet ist. In dem letzt-erwähnten Gebiet ist die REISSNERSCHE Membran außerdem oft bis in die Nähe der *Prominentia spiralis* an der *Stria vascularis* adhärirt. Der *Limbus spiralis* ist deutlich verschmälert und sein Grundgewebe homogenisiert. Die Kerne des Limbusepithels liegen in verschiedenen Höhen. Die Epithelzellenköpfe sind stark verschmälert, und ihre GOLGI-Apparate sind klein und schwach mit Silber imprägnierbar. Die *Membrana tectoria* ist ganz schmal, bandförmig, nach VAN GIESON gefärbt sieht sie homogen aus, aber in BIELSCHOWSKY-Präparaten kommt die Faserstruktur doch zu Gesicht, obwohl undeutlich. Die Membran ist dicht an die *Papilla basilaris* angedrückt. Das CORTISCHE Organ ist sehr stark abgeflacht und unregelmäßig geformt, was am deutlichsten in den apikalen Teilen des Schneckengangs zu bemerken ist; im unteren Teil der Basalwindung und im Vestibularteil ist sie dagegen etwas höher. In den letzteren Gebieten sieht man im CORTISCHEN Organ in einigen Präparaten auch Reste von Haarzellen: gewöhnlich die Sinneshaare der inneren Haarzelle oder eine abgerundete innere oder äußere Haarzelle. In den anderen Teilen des Schneckengangs fehlen die Haarzellen vollständig, ebenso ihre Haare. Die Fasern an den Stützzellen der *Papilla basilaris* färben sich noch mäßig gut, aber die Pfeilerköpfe sind so eingesunken, daß sie oft beinahe die Basalmembran berühren, und die Fasern

der DEITERSschen Zellen zeigen einen geschlängelten Verlauf und sind fast in der Richtung der Basilarmembran orientiert. Nur die Grenzen der stark abgeflachten HENSENSchen Zellen sind relativ deutlich. Sonst sieht man in der Papille nur einige gewöhnlich verhältnismäßig gut tingierte Kerne, die von einer undeutlich begrenzten Plasmaschicht umgeben sind. In dieser stark atrophierten Papille tritt hier und da eine vereinzelte sich mit Silber imprägnierende Nervenfasern auf. Das Epithel des *Sulcus spiralis externus* ist niedriger als rechts, auch sind die Plasmafortsätze der Zellen kürzer, doch bemerkt man in den Zellen reichlich kornförmige Einschlüsse. Die *Prominentia spiralis* ist unerheblich, aber doch deutlich abgeflacht, und die Wand des Vas prominens ist verdickt. Das Oberflächenepithel ist teils kubisch, mit deutlich imprägnierten GOLGI-Apparaten versehen, teils endothelähnlich, wobei sich die Netzapparate nicht darstellen lassen. Die *Stria vascularis* tritt in derselben Ausbreitung wie rechts auf, aber die Epithelschicht ist bedeutend niedriger, das Plasma der Zellen dunkler tingiert, und die Zellen schließen sich dichter, ohne Interzellularräume aneinander an. Die Plasmafortsätze der chromophilen Zellen sind kürzer als gewöhnlich; GOLGI-Apparate findet man nur in wenigen Zellen, Pigment dagegen reichlich. Das Epithel ist verhältnismäßig schwach vascularisiert, die Wände der Blutgefäße sind deutlich verdickt, hyalinisiert, mit einem spaltförmigen, engen Lumen versehen. Auch treten zahlreiche vollständig obliterierte Blutgefäße auf. Das *Ligamentum spirale* und die *Membrana basilaris* sind wie rechts, die tympanale Belegschicht ist dagegen dünner. Die Wand des Vas spirale ist verdickt. Der *Modiolus* und das darin befindliche Nervengewebe sind ähnlich wie rechts, aber das Bindegewebe ist kompakter, und die Blutgefäße im Knochengestüt der Schnecke sind weniger zahlreich und auch mehr sklerosiert. — Mit dem *Nervus acusticus* hat sich dieselbe Kalamität zugetragen wie mit dem auf der rechten Seite.

Bemerkungen. Als die primäre und in bezug auf die Dauer älteste Innenohrveränderung ist in diesem Fall die Atrophie des Nervengewebes der Schnecke zu betrachten. Sie ist auch die Hauptursache der Schwerhörigkeit gewesen, worauf die Tatsache hinweist, daß die Atrophie in gleichem Maßstab beide Gehörorgane betroffen hatte, deren Gehör ungefähr gleich viel und auf die gleiche Weise herabgesetzt war, obwohl das Cortische Organ rechts normal, links dagegen stark degeneriert war. Die Epitheldegeneration links erstreckte sich auch auf die anderen Teile des Ductus cochlearis, wogegen sie rechts ganz in den Anfängen war und sich nur als leichte Verschmälerung der Deckmembran in der Spitzenwindung und als unbedeutende Reduktion des Striagewebes äußerte. Auf Grund der histologischen Untersuchung können wir schließen, daß die Ursache zu der Verschiedenheit der Epithelveränderungen in beiden Innenohren an erster Stelle in dem Zirkulationsapparat zu suchen ist, denn alle Blutgefäße der Schnecke waren links erheblich mehr sklerosiert als rechts. Die in den Präparaten sichtbaren, direkt von den Zirkulationsstörungen herrührenden pathologischen Veränderungen treten unter anderem deutlich sowohl in der Homogenisation des Bindegewebes des Limbus spiralis und in der Atrophie seines Epithels nebst den dadurch bedingten Veränderungen in der Struktur der Deckmembran als auch in der typischen Degeneration des Epithels der *Stria vascularis* hervor. Das Epithel war allerdings nicht ganz geschwunden, vielmehr war es nebst seinen mit chromophilen Fortsätzen versehenen Zellen in ziemlich normaler Ausbreitung zu finden. Aber die Epithelschicht war verschmälert, das ganze Epithel machte dadurch einen kompakteren Eindruck als gewöhnlich, daß die Spalten zwischen den Zellen entweder fehlten oder außerordentlich schmal waren, was alles namentlich beim Vergleich mit den entsprechenden Verhältnissen auf der rechten Seite deutlich zu ersehen war. Ziehen wir ferner die Sklerosierung und die Obliterationen der Blutgefäße sowie die stellenweise vorkommende

Abplattung des die Prominentia spiralis bekleidenden Epithels in Betracht, so sind wir zu der Schlußfolgerung berechtigt, daß auch die Funktion in diesen sezernierenden Epithelien des Innenohrs gestört gewesen ist. Dies kann seinerseits erklären, warum das CORTISCHE Organ gerade im linken Ohr atrophiert und der Ductus cochlearis stark verengert war.

Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, litt die Patientin an Zuckerkrankheit, wofür unter anderem die bei der Obduktion konstatierte Atrophie des Drüsengewebes des Pankreas als ein Ausdruck zu gelten hat. Ob der Diabetes bei der Genese der Innenohrveränderungen mitbeteiligt gewesen ist, vermochte unsere histologische Untersuchung nicht zu entscheiden. Natürlich ist es nicht unmöglich, daß z. B. die allgemeine diabetische Giftwirkung zu dem „physiologischen“ Abnutzungsprozeß hinzugekommen ist, der immer im Senium in dem Ganglion des Innenohrs zu beobachten ist. Dagegen ist eine solche Ätiologie weniger wahrscheinlich für die nur einseitig auftretende Verkümmern der Papilla basilaris, die wir, wie oben dargelegt, als eine mittelbar von der Angiosklerose herrührende Affektion angesehen haben.

F. Fall 44. Der Fall von Otosklerose.

77jährige Witwe, Insassin des Kommunalheims.

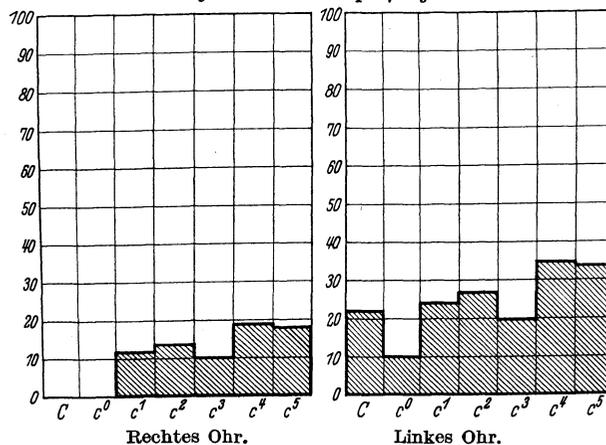
Anamnese. Unters. am 15. 10. 27. Pat. hat 9 Kinder gehabt, von denen nur noch eines am Leben ist. Keine Frühgeburten. Soviel ihr bekannt ist, ist in ihrer Familie keine Schwerhörigkeit vorgekommen. Laut Angabe hat sie nach ihrem ersten Partus im Alter von etwa 30 Jahren zum erstenmal etwas von ihrer Schwerhörigkeit bemerkt, die von Jahr zu Jahr, besonders nach jeder Geburt, zugenommen hat. Keine Symptome von Paracusis Willisii. Ohrensausen trat gleichzeitig mit der Schwerhörigkeit auf und hat fortbestanden, aber nur im rechten Ohr. Labyrinthärer Schwindel dürfte nicht vorgekommen sein. — Pat. ist seit 7 Jahren arbeitsunfähig.

Status praesens. Allgemeinzustand gewöhnlich, Haut leicht atrophisch, runzlig; Haar nur wenig ergraut. Arteriosclerosis. Myodegeneratio cordis.

Trommelfelle matt, ohne Reflex.

$V = \frac{a d c}{10 \text{ cm}}$; $v = \frac{0}{\text{vix ad c}}$. Weber: C, c^0 und c^1 werden auf dem Scheitel gehört, aber nicht lateralisiert. Rinne: C = $\frac{\text{abs. neg.}}{-17 \text{ Sek.}}$; $c^0 = \frac{\text{abs. neg.}}{+15 \text{ Sek.}}$; $c^1 = \frac{-9 \text{ Sek.}}{+9 \text{ Sek.}}$; $c^2 = \frac{-7 \text{ Sek.}}{+12 \text{ Sek.}}$; $c^3 = \frac{+5 \text{ Sek.}}{+}$. Schwabach: C = $\frac{-65 \text{ Sek.}}{-45 \text{ Sek.}}$; $c^1 = \frac{-25 \text{ Sek.}}{-30 \text{ Sek.}}$.

Quantitative Hörprüfung.



Neue Prüfung am 28. 1. 28.

Monochord. Rechts = 0, links = a⁵ (36 cm). Weder spontaner Nystagmus noch Vorbeizeigen. *Calorischer Versuch:* Rechtes Ohr. Horizontaler Nystagmus mit 100 cm³ 27° H₂O nach 27 Sekunden in 1. Optimumstellung; in 2. Pessimumstellung deutliche rotatorische Komponente. Während des Nystagmus starkes Vorbeizeigen und AbR nach rechts. Subjektiv tritt ziemlich starker Schwindel auf. Linkes Ohr. Reaktion entsprechend.

21. 4. 28. *Knochenleitung:* c⁰ rechts = 28 Sekunden; links = 31 Sekunden. RUNGEScher Versuch: c⁰ rechts = 29 Sekunden; links = 31 Sekunden. Postrotatorischer Nystagmus (10 Rotationen) nach beiden Richtungen etwa 28 Sekunden.

Exitus letalis am 25. 2. 29.

Sektionsdiagnose. *Nephrocirrhosis arteriosclerotica. Arteriosclerosis universalis. Hypertrophia et dilatatio cordis. Stasis hepatis. — Hyperplasia acuta lienis. Degeneratio parenchymatosa hepatis. Oedema meningum. — Cicatrix et focus calcarius apicis pulmon. dextr. Focus calcarius lymphogl. bronchial. lat. dextr. Adhaesiones pleurae lat. amb.*

Bei der *Obduktion* wird konstatiert, daß die Nervi acustici normal aussehen. In den Arterien der Hirnbasis recht reichlich teilweise verkalkte Flecken und Verdickungen. Herz: 12 × 12 cm, Gewicht 400 g. Im Anfang der Aorta, besonders bei den Öffnungen der Kranzarterien einige sklerotische, teilweise verkalkte Verdickungen. Auf der Innenfläche der Kranzarterien reichlich sklerotische, größtenteils verkalkte Verdickungen; Lumen der Arterien stellenweise nur für eine Stecknadel durchgängig. — Linke Niere: Gewicht 125 g. Kapsel schwer abziehbar. In der Oberfläche, die gleichmäßig feinhöckerig ist, treten reichlich stecknadelkopf- bis linsengroße Cysten auf. Konsistenz verhältnismäßig fest. Die Corticalis, deren Streifung undeutlich ist, ist durchgehends verschmälert, stellenweise nur ungefähr 3—4 mm dick. — Rechte Niere: Gewicht 105 g. Niere sonst der linken ähnlich. — In der Aorta thoracalis äußerst zahlreich, in der Aorta abdominalis noch mehr stark verkalkte, teilweise an der Oberfläche ulcerierende Verdickungen.

Histologische Untersuchung der 4½ Stunden post mortem in „Susa“ fixierten Gehörorgane.

Rechtes Ohr. 1. Mittelohr und Processus mastoideus. Das Trommelfell sowie der Hammer und der Amboß sehen normal aus. Die Schleimhaut des Mittelohrs ist im Cavum hypotympanum stellenweise etwas verdickt, fibrös, anderwärts dünn. Im Cavum hypotympanum und in der Nische des ovalen Fensters findet sich etwas fibrinarmes Exsudat, in dem man spärlich Exsudatzellen sieht. Der Processus mastoideus ist sehr ausgiebig pneumatisiert.

Der das ovale Fenster umgebende Knochen ist durchgehends von einem *otosklerotischen Knochenherd* eingenommen. Nach vorn erstreckt sich dieser in das Promontorium im Gebiet der Basalwindung, in den die Scala vestibuli der Basalwindung und den Sacculus begrenzenden Knochen. Teilweise umgibt der Knochenherd den Sacculus und erstreckt sich lateralwärts und unterhalb von diesem. Unter dem ovalen Fenster setzt sich der otosklerotische Herd bis über das runde Fenster fort. Nach hinten und oben sieht man ihn sich bis unterhalb des Canalis facialis ausbreiten, wo er bis in die Gegend des Utriculus und der Maculae cribrosae des oberen Bogengangs reicht. Stellenweise und ausgedehnter im oberen Teil des ovalen Fensters ist auch der Annulus tendineus verknöchert, aber nirgends sind in der Steigbügelplatte selbst otosklerotische Veränderungen zu beobachten. Überall, wo der otosklerotische Knochen an die Mittelohrräume grenzt, ist die Knochenoberfläche uneben, und darin sieht man zahlreiche Osteophyten. Das Knochengewebe selbst bildet ein unregelmäßiges Geflecht, in dessen Innerem zahlreiche, mit fibrillenarmem Fasermark gefüllte, unregelmäßig geformte Höhlen anzutreffen sind; in diesen liegen in großer Menge dünnwandige, von Blutkörperchen erfüllte Blutgefäße oder -lacunen. Auch in der Schleimhaut auf der Oberfläche des Knochens sind zahlreiche Blutgefäße zu bemerken. Der Rand des otosklerotischen Knochens in den Lacunen oder unter der Schleimhaut des Mittelohrs ist an manchen Stellen gefurcht und aufgenagt. In den Furchen sind oft rundliche, vor allem an Osteoclasten erinnernde Zellen zu sehen.

2. Statisches Labyrinth. Die Form der membranösen Teile des Labyrinths ist normal. Im Sinnesepithel erkennt man deutlich die Stützzellen mit ihren Fasern und die Sinneszellen, deren Haare gekrümmt und die verhältnismäßig stark vakuolisiert sind. Die Otolithmembranen sind nur teilweise erhalten, zwischen ihnen und dem Epithel liegt kugelige Detritusmasse. Auch die Cupulae aller Cristae ampullares sind nur teilweise

vorhanden. Die Areae und Maculae cribrosae scheinen gut mit Nervenfasern gefüllt zu sein.

3. *Schnecke und Nervus acusticus.* Der *Ductus cochlearis* ist in der Spitzenwindung, der Mittelwindung und dem zunächst an die letztere grenzenden Teil der Basalwindung dadurch verengert, daß die Membrana vestibularis sich in ihrem axialen Teil dicht dem Limbus spiralis, der Membrana tectoria und auch der Papilla basilaris angedrückt hat. Die periphere Anheftungsstelle der Membran befindet sich dagegen an ihrem normalen Platze. In den übrigen Teilen zeigt der Ductus cochlearis gewöhnliche Form und Weite. Im *Limbus spiralis* sind keine sicheren pathologischen Veränderungen zu bemerken. Die *Membrana tectoria* ist überall stark verschmälert, homogenisiert, ohne jede Faserstruktur und gegen die Papilla acustica eingesunken. Die *Papilla basilaris* ist überall abgeflacht, am meisten im Basal- und Vestibularteil des Ductus cochlearis. Am stärksten ist die Abflachung im axialen Teil der Papille in dem Gebiet zwischen den Grenzzellen und den HENSENSCHEN Zellen zu beobachten. Die Pfeilerzellen sind stark gegen die Membrana basilaris eingesunken; die Pfeilerfasern bilden eine scharfe Knickung nach dem Tunnelraum zu, der infolgedessen hochgradig verkleinert und unregelmäßig geformt ist. Ebenso sind die Stützfasern der DERRERSCHEN Zellen überall außer in der Spitzen- und der Mittelwindung, wo ihr Verlauf fast normal ist, axial- und tympanalwärts gesunken. Die Fasern sind gut färbbar, und oft kann man auch die zu den Haarzellen gehenden Stützkelche unterscheiden. Die HENSENSCHEN Stützzellen sind in der Spitzenwindung und im oberen Teil der Mittelwindung lang zylinderförmig, fast normal hoch und erheben sich auffällig höher als der übrige, stark deformierte Teil der Papilla acustica. In den anderen Teilen des Ductus cochlearis sind die HENSENSCHEN Zellen bedeutend niedriger. Die Haarzellen sind in den distalen Teilen des Ductus cochlearis relativ gut erhalten. Im unteren Teil der Basalwindung findet man die innere Haarzelle nicht und von den äußeren nur 1 bis 2 in einem 6μ dicken Querschnitt. Kommt man im Schneckengang noch mehr proximalwärts, so nimmt die Zahl der Haarzellen immer mehr ab, und im Vestibularteil sind sie überhaupt nicht mehr festzustellen. Die Zellen sind zylinderförmig oder länglichrund, bisweilen von der Membrana reticularis abgetrennt. Die Sinneshaare sind nur undeutlich zu sehen, denn sie haben sich längs der Membrana reticularis zwischen dieser und der Membrana tectoria eingeklemmt. Das Epithel des *Sulcus spiralis externus* ist zylinderförmig, die Zellgrenzen sind deutlich, die Kerne gut färbbar. An manchen Zellen kommen Plasmafortsätze vor, die, nach der Prominentia spiralis hin gebogen, sich oft bis in die Wand des Vas prominens erstrecken. Nur in einigen wenigen Zellen sieht man etwas Einschlüsse. Die *Prominentia spiralis* ist etwas niedriger als gewöhnlich, ihr Epithel ist in der Spitzenwindung niedrig kubisch, anderwärts ein wenig höher. In den meisten Zellen sind die GOLGI-Apparate deutlich und von normalem Aussehen. In der Wand des Vas prominens sind nicht mit Sicherheit pathologische Veränderungen zu konstatieren. An dem Platze der *Stria vascularis* erscheint in der Spitzenwindung nur eine Schicht endothelähnlichen Epithels. In allen übrigen Teilen des Schneckengangs umfaßt das Striaepithel das gewöhnliche Gebiet, ist aber deutlich niedriger als normalerweise. Die mit Plasmafortsätzen versehenen Zellen der Oberflächenschicht sind gut erhalten, das Plasma ist dunkler gefärbt als gewöhnlich und fast gar nicht vakuolisiert, und die Tinktion der Kerne ist gut. GOLGI-Apparate findet man möglicherweise etwas weniger als gewöhnlich. Pigment ist nur in einigen Zellen der tieferen Schicht des Striaepithels zu bemerken. Das Epithel ist im allgemeinen gut vascularisiert, obgleich in manchen Blutgefäßen eine bedeutende Wandverdickung und -hyalinisation vorkommt. Das *Ligamentum spirale* ist deutlich verschmälert, sein Bindegewebe ist etwas rarefiziert, aber besonders in dem Teil unter der Stria vascularis verhältnismäßig zellenreich. Einige Fibroblasten enthalten etwas Pigmentkörnchen. Die Faserstruktur der *Membrana basilaris* tritt deutlich hervor. Die tympanale Belegschicht ist dünner als gewöhnlich, im Vestibularteil fehlt sie ganz, so daß das Vas spirale, das hier eine bedeutend verdickte und hyalinisierte Wand aufweist, nackt, ohne das gewöhnliche, das Blutgefäß umgebende Gewebe in die Scala tympani vorragt. Anderwärts ist die Wandverdickung des Vas spirale nur unbedeutend.

Modiolus. Die Ganglienzellen sind namentlich in den proximalen Teilen des Canalis spiralis stark vermindert, so daß manche Höhlen der Nervengewebskanäle beinahe leer von ihnen und mit dünnem fibrillenarmem Bindegewebe gefüllt sind. Die Zellen sind nur in geringem Maße vakuolisiert und aus ihren Kapselzellen retrahiert. In den meisten Zellen sieht man bei DOMINICI-Färbung die gut erhaltenen NISSLSCHEN Körperchen. Einige Zellen enthalten außerdem ein wenig Pigment. — Die Nervenkanäle der Laminae

spirales osseae sind in der Spitzen- und Mittelwindung und im oberen Teil der Basalwindung verhältnismäßig gut mit Nervenfasern gefüllt. Vom unteren Teil der Basalwindung bis in das Ende des Vestibularteils sind die Nervenfasern dagegen vermindert. — Der Modiolus ist gut vascularisiert, nur bei einigen darin auftretenden Blutgefäßen ist die Wand anscheinend etwas verdickt.

Der *Nervus acusticus* ist beim Herauspräparieren des Knochenblockes aus dem Schädel zerstört worden.

Linkes Ohr. *Mittelohr und Processus mastoideus.* Trommelfell, Hammer und Amboß sind normal. Die Schleimhaut des Mittelohrs und des außerordentlich stark pneumatisierten Processus mastoideus ist dünn außer im Cavum hypotympanum, wo sie stellenweise etwas dicker ist. Zwischen den die Nische des runden Fensters begrenzenden Knochenwänden finden sich einige fibröse Adhärenzen, die sich an manchen Stellen auch an die Fenstermembran selbst anheften. Außerdem tritt in den Nischen des runden sowie des ovalen Fensters fibrinhaltiges Exsudat auf, in dem man spärlich Leukocyten, Lymphoidzellen und desquamierte Epithelzellen sieht.

Der auf dieser Seite angetroffene *otosklerotische Herd* ist erheblich kleiner als der rechts. Er umgibt das ovale Fenster, reicht aber nach vorn und unten nur eine recht kurze Strecke über den Annulus tendineus. Oberhalb des Fensters wird der Herd aufwärts von dem Facialiskanal begrenzt, und nach hinten oben erstreckt er sich nicht völlig bis zu der Macula cribrosa des oberen Bogenganges. Der Annulus tendineus des Fensters ist zum großen Teil verknöchert, und auch der vordere Teil der Steigbügelplatte selbst und teilweise der vordere Stapeschenkel sind von otosklerotischem Knochengewebe eingenommen. Das Gebiet zwischen dem genannten Stapeschenkel und der Vorderwand der Fensternische ist von kompaktem fibrillärem und stark vascularisiertem Bindegewebe erfüllt. Seinem histologischen Bau nach ist der otosklerotische Knochen im übrigen wie der auf der rechten Seite. — Das *statische Labyrinth* ist wie rechts, nur daß auf dieser Seite die Cupulae aller Bogengänge gut erhalten und von normaler Form sind.

Schnecke und Nervus acusticus. Der *Ductus cochlearis* zeigt überall gewöhnliche Weite. Der *Limbus spiralis* und die *Membrana tectoria* sind sonst wie rechts, aber die letztere ist im oberen Teil der Spitzenwindung apikalwärts gebogen und der Membrana vestibularis dicht angeheftet. Die *Papilla basilaris* ist auf dieselbe Weise wie rechts deformiert. Haarzellen kommen hier jedoch in den basalen Teilen des Schneckenganges bedeutend zahlreicher vor als rechts, und man sieht sie sogar noch so proximal wie in den Vertikalschnitten, in denen der Ductus cochlearis und der Sacculus zusammen anzutreffen sind. In den noch proximaleren Teilen des Schneckenganges können sie nicht mehr sicher festgestellt werden. Auch die epithelialen Elemente der peripheren Wand des Ductus cochlearis sind wie rechts, außer daß hier die *Stria vascularis* auch in der ganzen Spitzenwindung in gewöhnlicher Ausbreitung auftritt.

Modiolus. Die Ganglienzellen sind beträchtlich vermindert, was auch in der Spitze des Modiolus deutlich zu erkennen ist, besonders im Vestibularteil und in dem der Basalwindung entsprechenden Teil des Canalis spiralis kommen deutlich weniger Ganglienzellen vor als rechts. Die Ganglienzellen sind sonst, auch in bezug auf das Pigment, das sie enthalten, wie auf der rechten Seite. Die Nervenfasern zwischen den Knochenblättern der Laminae spirales osseae enthalten weniger Nervenfasern als gewöhnlich, was am deutlichsten im Ende der Basalwindung und im Vestibularteil des Schneckenganges zu beobachten ist. In anderen Hinsichten ist das Gewebe im Modiolus dem auf der rechten Seite ähnlich, doch sieht man auf dieser Seite in manchen Fibroblasten Pigmentkörnchen.

Im Gliaseptum des *Nervus acusticus* sowie in dem zentralwärts vom Septum liegenden Teil des Nerven und in der Cortex des Hirngewebes um die Einstrahlung des Nervenstammes findet man reichlich Corpora amylacea. Das aus Fasern von wechselnder Dicke bestehende, offenbar vermehrte Gliagewebe bildet ein dichtes Geflecht im Gliaseptum und um den Nervenstamm. In dem peripherwärts vom Septum gelegenen Teil des Nerven ist das kollagene Bindegewebe, mit dem in demselben Präparat auftretenden *Nervus facialis* verglichen, deutlich vermehrt. In den Wänden der im Innern der Nerven verlaufenden Blutgefäße sieht man oft Wandverdickung und Hyalinisation.

Bemerkungen. Die hier in Rede stehende Patientin, die bei ihrem Tode 77 Jahre alt war, hat angegeben, daß sich ihr Gehör schon von ihrem 30. Lebensjahre an allmählich zu verschlechtern begann. Die anamnестischen Daten und die physikalische Hörprüfung weisen darauf hin, daß

eine Otosklerose vorgelegen hat, was auch histologisch festgestellt werden konnte. Außerdem waren aber auch bedeutende Veränderungen im Innenohr vorhanden. Bekanntlich ist die Otosklerose, mit Degeneration der Nervenlemente des Innenohrs und der Endapparate kombiniert, eine häufige Erscheinung, obgleich die Ansichten über den pathogenetischen Zusammenhang dieser an verschiedene Stellen lokalisierten Affektionen zur Zeit weit auseinandergehen und man auch nicht hat entscheiden können, ob zu beiden ein und derselbe noch unbekanntes ätiologische Faktor mitwirkt, ob vielleicht die Otosklerose die Ursache der Innenohrveränderungen ist oder ob es sich um ein Zusammentreffen zweier voneinander unabhängiger Krankheitszustände handelt. Jedenfalls haben mehrere Forscher (MANASSE, WITTMACK u. a.) mitgeteilt, daß sie zahlreiche Fälle von Otosklerose gesehen haben, in denen das Innenohr gar nicht alteriert war. Für unseren Fall besteht wenigstens kein zwingender Grund, die beiden erwähnten Prozesse in Kausalzusammenhang miteinander zu bringen, denn unter Beachtung aller bei der Untersuchung zutage getretenen Umstände lassen sich Tatsachen genug auffinden, die unabhängig von der Otosklerose die Entstehung und Entwicklung der Innenohraffektion erklären können. Bei der Sektion wurden eine weitentwickelte Schrumpfniere und eine allgemeine Arteriosklerose konstatiert, welche letztere, wie die histologische Untersuchung zeigte, auch im Innenohr, besonders in den Blutgefäßen der Wände des Ductus cochlearis auftrat. Es ist mithin sehr wohl möglich, daß die Degeneration der verschiedenen Gewebelemente des Innenohrs auf derselben Grundlage wie die Nephrosklerose entstanden ist und daß sich die regressiven Veränderungen infolge der durch die Arteriosklerose verursachten lokalen Nutritionsstörung weiterentwickelt haben. Doch ist in diesem Fall die Degeneration der epithelialen Gewebe des Schneckengangs nicht sehr weit fortgeschritten gewesen, wodurch es wahrscheinlich wird, daß die Affektion hier viel jüngeren Datums ist als die Otosklerose. Trotz der Degeneration der Papilla basilaris wurden die Haarzellen überall außer in den proximalsten Teilen des Ductus cochlearis recht gut erhalten gefunden, ebenso war die Stria vascularis nur wenig verändert und konnten in der sekretorischen Tätigkeit ihres Oberflächenepithels ebenso wenig wie in der des Oberflächenepithels der Prominentia spiralis histologisch irgendwelche deutlichen Störungen festgestellt werden. Doch war die Stria niedriger als normalerweise, ihre chromophilen Zellen färbten sich intensiver als gewöhnlich, was alles auf einen verminderten Wassergehalt der Zellen infolge der sklerotischen Wandverdickung der nutrierenden Blutgefäße hinweist. Vielleicht ist dieses Verhalten dazu angetan gewesen, die Bildung von Labyrinthflüssigkeit in dem Maße zu vermindern, daß durch den herabgesetzten endolabyrinthären Druck in diesem Ohr eine Synechie zwischen der Membrana vestibularis und dem Limbus spiralis in den distalen Teilen des Schneckengangs entstanden ist.

Die starken Lage- und Formveränderungen der Membrana tectoria brauchen nichts mit einer Synechiebildung der genannten Art zu tun zu haben, wie die Verhältnisse links, wo der Ductus cochlearis überall seine normale Weite besaß, zu erkennen geben. Offenbar sind auch sie als Folgen von Zirkulationsstörungen aufzufassen. Im Limbus spiralis selbst, der, wie wir in einer früheren Arbeit [v. FIEANDT und SAXÉN (7)]

dargetan haben, durch Vermittlung seines Epithels für die Nutrition der Membrana tectoria sorgt, konnte zwar histologisch nicht mit Sicherheit etwas von der Norm Abweichendes festgestellt werden, aber angesichts der im Innenohr auftretenden Blutgefäßveränderungen ist es sehr wohl möglich, daß die Funktion des Limbusepithels trotzdem gestört gewesen ist.

Mit den relativ leichten Alterationen verglichen, die im Schnecken gang angetroffen wurden, ist der starke Ganglienzellenausfall überall im Canalis spiralis in die Augen springend. Wollen wir nicht annehmen, daß hier die Otosklerose eine Rolle gespielt hat, so ist als ätiologischer Faktor vor allem die in der senilen Involution stattfindende allgemeine Abnutzung der Gewebe in Betracht zu ziehen. Die lokale Arteriosklerose ist hier von geringerer Bedeutung, denn der Modiolus selbst war verhältnismäßig gut vascularisiert, und in den darin verlaufenden Blutgefäßen waren nicht so viel Zeichen von Sklerose zu finden als anderswo im Innenohr.

Die Resultate der klinischen Untersuchung stehen gut mit dem histologischen Befund im Einklang. Die Schwerhörigkeit für tiefere Töne sowie der negative *Rinne* sind vor allem eine Äußerung der otosklerotischen Stapesankylose, und der größeren Ausdehnung des Knochenherdes entsprechend trat das Symptom stärker im rechten Ohr hervor. Der Hördefekt in den oberen Teilen der Tonreihe andererseits weist auf eine Innenohrraffektion namentlich in den proximalen Abschnitten der Schnecke hin. Die histologische Untersuchung bestätigte denn auch diesen Sachverhalt, denn die Nervenlemente zeigten gerade in diesen Teilen der Schnecke die stärksten Alterationen. Möglicherweise ist die auf der rechten Seite auftretende größere numerische Verminderung der Ganglienzellen im Vestibularteil des Canalis spiralis und bei dem untersten Teil der Basalwindung mit der im rechten Ohr festgestellten stärkeren Einengung des oberen Endes der Tonreihe in Zusammenhang zu bringen.

VII. Altersschwerhörigkeit.

A. Übersicht über frühere Untersuchungen. Fragestellung.

Während das klinische Krankheitsbild der Altersschwerhörigkeit charakteristisch und wohlbekannt und verhältnismäßig gut untersucht ist, weisen unsere Kenntnisse von der pathologischen Anatomie und Pathogenese dieser Affektion noch recht viele Lücken auf. Die Natur der in der Senilität auftretenden Gehörstörung ist erstmals gründlich von ZWAARDEMAKER klinisch studiert worden, und er konnte feststellen, daß das typischste Symptom, die Herabsetzung der oberen Tongrenze und die Abnahme der Hördauer für hohe Töne, schon in verhältnismäßig frühem Alter aufzutreten beginnt, wonach es mit zunehmendem Alter des Individuums regelmäßig immer deutlicher wird. Allgemein bekannt ist ferner, daß sich an diese Taubheit bzw. schlechte Hörfähigkeit für höhere Töne allmählich eine Herabsetzung des Gehörs auch für andere Tonhöhen anschließt, und schon vor ZWAARDEMAKER hat COPERUS konstatiert, daß im hohen Alter die untere Grenze der Tonskala ungefähr um das Intervall einer Sext eingeengt ist. Als typisches und immer in Erscheinung tretendes Symptom der Altersschwerhörigkeit gilt weiter die Verkürzung der Knochenleitung, die nach ZIFFER bei jeder über 50 Jahre alten Person nachweisbar ist, obwohl die Hörfähigkeit sonst noch völlig normal sein kann.

Von den ebenerwähnten bei physikalischer Untersuchung hervortretenden Störungen abgesehen, zeigt sich bei Individuen in der senilen Involution natürlich auch die Hörfähigkeit für Sprache in größerem oder geringerem Maße herabgesetzt. So teilt SPORLEDER, der ohne besondere Auswahl 100 Personen zwischen 50 und 90 Jahren untersuchte, mit, daß die Hörfähigkeit nach dem 50. Lebensjahr regelmäßig abnimmt. Die Fälle,

in denen die Schwerhörigkeit mäßig stark war, verteilen sich relativ gleichmäßig auf die 50—69jährigen, wogegen eine Schwerhörigkeit bedeutenden Grades in dieser Altersperiode selten war. Die letzteren Fälle waren dagegen häufig zwischen 70 und 90 Jahren, wo Guthörende nur spärlich angetroffen wurden und die mäßig Guthörenden nur einen kleinen Teil bildeten.

Versuchen wir im Licht der bisher in der Literatur sichtbar gewordenen Angaben die anatomische Grundlage zu prüfen, die das Gegenstück zu diesem klinisch charakteristischen im Senium auftretenden Krankheitsbild der Schwerhörigkeit darstellt, so ist dieses, wie gesagt, noch in mehrerer Hinsicht mangelhaft bekannt, und die diesbezüglichen Auffassungen verschiedener Forscher widersprechen sich sehr. Schon die Ansichten darüber, welche Stelle des akustischen Perzeptionsorgans von der Affektion betroffen ist, variieren stark. Unter anderem findet SPORLEDER, daß der periphere Hörapparat bei der Altersschwerhörigkeit im allgemeinen gar nicht affiziert ist, sondern daß die Ursache der senilen Schwerhörigkeit in einer Schädigung der zentralen Hörbahnen oder -zentra zu suchen ist. Dies schließt SPORLEDER daraus, daß er in 6 histologisch untersuchten Gehörorganen, die von 5 klinisch untersuchten Greisen stammten, kein einziges Mal mit Sicherheit pathologische Veränderungen im Labyrinth oder im Hörnerven konstatieren konnte.

SPORLEDER ist jedoch wahrscheinlich der einzige, der in bezug auf die Pathogenese der Altersschwerhörigkeit diesen Standpunkt vertritt, alle anderen Autoren, die die pathologische Anatomie des Innenohres untersucht haben, verlegen die häufigste Ursache der primären Erkrankung in das Innenohr oder den Hörnerven.

Recht oft finden wir im Schrifttum erwähnt, daß der primäre Angriffspunkt der Krankheit der Stamm des Hörnerven sei. Diese Auffassung hegt, auf klinische Untersuchungen gestützt, unter anderen STEIN, der einen deutlichen Parallelismus zwischen der herrschenden nervösen Schwerhörigkeit und dem Bestehen einer Arteriosklerose konstatiert hat. Er ist der Meinung, daß die Arteriosklerose entweder die Grundursache der Hörnervenerkrankung ist oder daß sie eine Verschlechterung bzw. eine Exacerbation der letzteren bewirkt, indem sie die Zirkulation in dem auf ungenügende Blutzufuhr so leicht reagierenden Hörnerven erschwert.

Wie behauptet worden ist, haben aber auch die pathologisch-anatomischen Befunde in manchen Fällen gezeigt, daß die Ursache der Altersschwerhörigkeit gerade im Stamm des Nervus acusticus liegt. Dies erhellt unter anderem aus einer der früheren Arbeiten WITTMACKS, und ebendafür sprechen die Beobachtungen von BRÜHL und SIEBENMANN. MANASSE verhält sich gegenüber der Behauptung, daß bei den Fällen von nervöser Schwerhörigkeit nur der Nervenstamm erkrankt wäre, ein wenig zweifelnd und meint, daß dies höchstens für frische, beginnende Fälle zutreffen könne, bei vorgeschrittener Erkrankung sei dagegen auch die Schnecke miterkrankt.

Der pathologische Prozeß, der in diesen Fällen im Nerven an der Schwerhörigkeit schuld sein sollte, ist als eine Neuritis oder eine genuine Atrophie erklärt worden (WITTMACK). Als eine Äußerung der degenerativen Atrophie hat man die im Nervenstamm angetroffenen Herde angesehen (HABERMANN, BRÜHL, MANASSE, JAEHNE, SIEBENMANN), in denen Nervenfasern ganz oder teilweise fehlen und die „aus einer kernarmen, dicht verfilzten Masse bestehen, in welche massenhaft große homogene hyaline Kugeln eingelagert sind“ (BRÜHL). Wie die einhergehendere Beschreibung dieser Herde zeigt, sind die erwähnten „homogenen hyalinen Kugeln“ mit Corpora amylacea identisch.

Es sei hier schon im voraus gesagt, daß die im Nervenstamm angetroffenen histologischen Bilder wenigstens in recht vielen Fällen keine wirklichen pathologischen Veränderungen dargestellt haben, sondern daß es sich um eine unrichtige Deutung des mikroskopischen Befundes gehandelt hat. Dies hat zuerst NAGER hervorgehoben, welcher vermutet hat, daß die Herde bei der Herauslösung des Nerven aus der Leiche entstandene Artefakte seien. Später hat es sich jedoch herausgestellt, daß diese Erklärungsweise jedenfalls nicht allgemeingültig ist, und daß die sogenannten Herde einfach zu der normalen Struktur des Nerven gehören, der im zentralen Teil anders als im peripheren Teil ist. Für den Hörnerven haben dies erstmals ALEXANDER und OBERSTEINER nachgewiesen; früher haben LEVI und HULLES konstatiert, daß in bezug hierauf alle Wurzeln der sensiblen Spinalnerven hinsichtlich ihres Baues prinzipiell gleicher Art sind. Die Grenze zwischen dem peripheren und dem zentralen Nervenabschnitt bildet einen auswärts konvexen Bogen, auf dessen zentralgerichteter Seite die Färbbarkeit der Wurzel bei Myelinfärbung nach WEIGERT viel heller ist als auf der peripheren Seite. Wie diese anatomische Besonderheit zu den Fehlschlüssen beigetragen hat, die in bezug auf den Hörnerven gemacht worden sind, darauf werden wir später noch genauer zurückkommen. Wir begnügen uns

hier vorläufig mit der Feststellung, daß die Behauptung über die primäre oder ausschließliche Lokalisation des Krankheitsprozesses in den Stamm des Hörnerven bei der nervösen Schwerhörigkeit Kontrolluntersuchungen nötig macht.

Auf Grund von Literaturstudien erscheint es wahrscheinlich, daß die sogenannte genuine Neuroepitheldegeneration die anatomische Grundlage für Presbyakusis abgeben kann. Soviel wir sehen, hat erstmals ALEXANDER einen Fall beschrieben, in dem unter anderem eine bedeutende Atrophie im CORTISCHEN Organ vorlag, ohne daß das Nervengewebe der Schnecke im geringsten reduziert gewesen wäre. Als Ursache der Veränderungen vermutet ALEXANDER eine Sklerose der Blutgefäße in der Schnecke, da die Stria vascularis bemerkenswert blutgefäßarm und in den größeren Blutgefäßen des Modiolus eine deutliche hyaline Degeneration der Wand zu beobachten war. Analoge Fälle, in denen jedoch die Blutgefäßveränderungen nicht beachtet worden sind, sind vor ALEXANDER unter anderem von BRÜHL, HABERMANN und MANASSE und später unter anderem von JAEHNE, WITTMACK, RUNGE und HESSE mitgeteilt worden. Es sei aber hervorgehoben, daß in den meisten Fällen neben der Degeneration der epithelialen Elemente in den Wänden des Schneckengangs, die in dem histologischen Bilde sozusagen vorherrschte, auch im Nervengewebe Veränderungen von mehr oder weniger großem Umfang bestanden haben. Eine bestimmte Auffassung über die Beziehung des Innenohrprozesses zu der senilen Involution haben die genannten Autoren nicht geltend gemacht, doch bemerkt HESSE, daß das Alter der Individuen in dieser Hinsicht eine gewisse Rolle spiele, „und zwar so, daß bei Neugeborenen so gut wie keine, in hohem Alter besonders häufig Neuroepitheldegeneration zu finden ist“.

Ob die bei der genuine Neuroepitheldegeneration, wenn diese als Alterskrankheit auftritt, vorkommenden Veränderungen auf die Schnecke beschränkt sind oder ob auch das statische Labyrinth affiziert ist, darüber sind wir nicht sicher unterrichtet. WITTMACK, dem wenigstens STEURER beistimmt, hat nicht nur an Menschenmaterial, sondern auch bei Versuchstieren konstatiert, daß zu dem Bild der genuine Neuroepitheldegeneration im allgemeinen entsprechende Alterationen in den verschiedenen Gewebetypen des membranösen Teiles des statischen Labyrinths gehören würden, wie die, welche für den Ductus cochlearis angegeben sind. Hierüber sagt er: „Ein durchaus analoger Vorgang spielt sich an den Maculae und Cristae ab. Er beginnt mit einem Kollaps der Cuticulaergebilde und einer Umwandlung derselben in eine homogene Masse, die aus dem Zusammensintern der Cuticulaergebilde entsteht und die Macula als gleichförmigen Saum, die Crista als niedrige gleichförmige Kappe bedeckt. Der Epithelsaum verliert auch hier im Laufe der Zeit mehr und mehr seine scharfe Differenzierung in Sinnes- und Stützzellen und wandelt sich mehr und mehr in einen gleichförmigen und je nach der Intensität der Störung auch mehr oder weniger abgeflachten Zellsaum um.“

Als eine vielleicht häufigere und typischere Altersveränderung als die genuine Neuroepitheldegeneration ist die periphere Cochleardegeneration angesehen worden, für die — wenn sie als eine Altersveränderung betrachtet wird — vor allem die Lokalisation der Degeneration des Nervengewebes in die proximalen Teile der Schnecke charakteristisch ist: Die Verminderung der Zahl der Ganglienzellen ist dabei am intensivsten in den Teilen des Canalis spiralis zu finden, die dem Vestibularteil des Ductus cochlearis und der Basalwindung entsprechen, ebenso ist in diesen Gebieten der Ausfall der Nervenfasern in den Knochenkanälen der Laminae spirales osseae am größten (WITTMACK, STEURER u. a.). Nach den Angaben in der Literatur läßt sich nicht entscheiden, in welchem Maße hierbei auch die Sinneszellen des CORTISCHEN Organs an dem degenerativen Prozeß teilnehmen; in den einen Fällen bewegen sich die Angaben in positiver Richtung, in anderen ist über das Verhalten der Haarzellen nichts erwähnt. Nach dem zur Zeit herrschenden Prinzip, dem gemäß die Ganglienzellen, die von ihnen nach dem CORTISCHEN Organ laufenden Nervenfasern und die Haarzellen ein organisches Ganzes, das sogenannte periphere Neuron, bilden, müßte eine Zerstörung der beiden erstgenannten Elemente eine Degeneration auch in dem dritten zu demselben Ganzen gehörenden Gewebsteil, in den Haarzellen, verursachen. Hierfür scheinen unter anderem WITTMACKS experimentelle Vergiftungsversuche mit Chinin und Salicyl sowie die ähnlichen Versuche NAKAMURAS mit Äthyl- und Methylalkohol zu sprechen.

Nach derselben Richtung weisen auch die Beobachtungen, zu denen BLAU beim Experimentieren mit Natrium salicylicum und mit Solutio Fowleri, HAIKE und BECK mit Natrium salicylicum und ZYTOWITSCH mit Alkohol gekommen sind. Auch bei Schädigung des Gehörs durch Schalleinwirkung soll im Innenohr eine Zerstörung aller der drei Gewebelemente, die das sogenannte periphere Neuron bilden, herbeigeführt worden sein. Schließlich seien noch HABERMANN'S Untersuchungen über die professionelle Schwer-

hörigkeit erwähnt, bei der „die Wirkungen langdauernder starker Schalleinwirkung auf das Ohr sich vorwiegend und zunächst in den eigentlichen Sinneszellen, den CORTISCHEN Zellen äußern dürften, und daß dann als Folge dieser Störungen sich eine aufsteigende Atrophie auch in den Nerven entwickelt“.

Die Ursachen, die bei alten Leuten zu der peripheren Cochleardegeneration führen, sind noch nicht genauer aufgeklärt. Teils ist anzunehmen, daß es sich um eine im Senium eintretende Atrophie der Gewebe handelt, wie sie bei alten, besonders marantischen Personen in allen Körperorganen in größerem oder geringerem Maße festzustellen ist und wobei die Affektion als eine Art Aufbrauchkrankheit aufgefaßt worden ist. Teils ist die Zerstörung der Nerven-elemente der durch die lokale Arteriosklerose verursachten Nutritionsstörung zugeschrieben worden. Bei der letzteren Auffassung ist jedoch zu beachten, daß bei der histologischen Untersuchung — von ganz wenigen Ausnahmen abgesehen — dem Zustand des Blutgefäßsystems ebensowenig in der Schnecke und dem Hörnerven wie im Hirngewebe oder in der Basis des Schädels Aufmerksamkeit geschenkt worden ist.

Ferner sei die Ansicht von O. MAYER über die Ursachen der Altersschwerhörigkeit erwähnt, die von allen bisher vorgeführten Auffassungen abweicht. Die eigentlichen Altersveränderungen teilt MAYER in zwei Gruppen, in solche, die im Gefolge typischer Alterskrankheiten (Atheromatose, Marasmus) entstanden sind und „deren anatomisches Substrat in degenerativen Veränderungen des Labyrinths und der Hörnerven besteht“, und solche, bei denen die Presbyakusis eine Folge der Rigidität der Membrana basilaris ist. Zur Stütze für das Vorhandensein des letztgenannten kausalen Momentes führt MAYER Fälle an, auf Grund deren er in der Basilar-membran, besonders in den proximalen Teilen des Ductus cochlearis, eine Verdickung, Homogenisation und Kalkinkrustation sowie daneben eine Verknöcherung der Membran erweisen zu können behauptet. Soviel ich aus der Literatur habe ersehen können, ist LEDERER der einzige, der in letzterer Hinsicht die Auffassung MAYERs über die Ursachen der Altersschwerhörigkeit teilt; wie er sagt, hat er in gewissen Präparaten BECKs in der Basilar-membran einen ähnlichen Verknöcherungsprozeß gesehen, wie MAYER ihn beschrieben hat.

Durch die obige kurze Übersicht hat gezeigt werden sollen, wie mannigfaltig die noch ungelösten Probleme der pathologischen Anatomie und der Klinik der Altersschwerhörigkeit sind. Vor allem bedürfen noch folgende Fragen eingehender Klärung oder weiterer Beleuchtung:

Auf welche Weise und mit welcher Häufigkeit werden die verschiedenen Gewebe des Innenohrs, die epithelialen Teile der Wände des Schneckengangs, das Nervengewebe, das Stützgewebe und die Blutgefäße, von Altersveränderungen betroffen? Beschränken sich diese Veränderungen auf das akustische Labyrinth oder treten sie auch im Vestibularteil auf?

Wie oft ist der Stamm des Hörnerven der primäre Angriffspunkt der Krankheit oder die einzige pathologisch-anatomisch feststellbare Lokalisationsstelle?

Kommen Fälle vor, in denen die Presbyakusis die Folge einer Schädigung der zentralen Hörbahnen und -zentra ist?

Welches sind die Ursachen, die zu den Altersveränderungen führen; handelt es sich um einen einfachen Aufbauchsprozeß, wie er bei Personen in der senilen Involution stattfindet, oder entwickelt sich die Krankheit auf Grund einer dem alternden Organismus eigentümlichen Krankheit, z. B. infolge einer allgemeinen Angiosklerose oder einer örtlichen Sklerose der das Innenohr nutrierenden Blutgefäße?

In welcher Weise manifestieren sich die an verschiedenen Stellen lokalisierten Veränderungen im klinischen Krankheitsbild; haben Fälle, die man pathologisch-anatomisch möglicherweise als verschiedene Typen gruppieren kann, auch klinisch ein eigenes charakteristisches Krankheitsbild, durch das sie von den anderen unterschieden werden können?

Wir wollen im folgenden nachsehen, inwieweit die auf Grund unseres eigenen Materials ausgeführten Untersuchungen geeignet sind, diese Fragen zu beleuchten, und geben eine eingehende Beschreibung der einzelnen Gruppen, in die wir unsere Fälle von Altersschwerhörigkeit, wie auf S. 28 ersichtlich, nach Maßgabe des pathologisch-anatomischen Bildes eingeteilt haben.

B. Pathologische Anatomie der senilen Atrophie des Ganglion cochleare.

Für diese Krankheitsform ist ein Ausfall von Nervelementen — Ganglienzellen und Nervenfasern — der Schnecke kennzeichnend, während das Ganglion vestibulare und die in dieses kommenden Nervenfasern intakt bleiben. Zwar haben wir das Ganglion vestibulare nicht systematisch durchgemustert, aber in den Fällen, wo eine solche Inspektion vorgenommen wurde, waren die Ganglienzellen mindestens nicht nachweislich reduziert oder pathologisch verändert. Desgleichen schienen die Nervenfasern des statischen Labyrinths in keinem einzigen Fall vermindert zu sein, sondern die *Areae* und *Maculae cribrosae* ebenso wie das Bindegewebe der *Cristae* und *Maculae acusticae* enthielten anscheinend die gewöhnliche Menge Nervenfasern, die überdies in bezug auf ihre Struktur normal aussahen.

Das Nervengewebe der Schnecke hat sich in unseren Fällen in allen Teilen derselben reduziert gezeigt, obwohl die Affektion immer am stärksten die Basis betraf, während die Veränderungen im Apikalteil viel unbedeutender blieben, manchmal fast ganz fehlten. Als allgemeine Regel kann gelten, daß die Intensität der Atrophie sukzessiv vom Ende des Vestibularteils distalwärts abnimmt. So sind mehrere unserer Fälle solche, in denen das letzte Ende des Vestibularteils des *Canalis spiralis* ganz leer von Ganglienzellen ist, etwas weiter oben findet man von ihnen schon in einem etwa 6μ dicken Querschnitt des *Canalis spiralis* 2—3, wonach die Zahl der Ganglienzellen allmählich weiter zunimmt, so daß bereits die Teile des *ROSENTHALS*chen Kanals, die dem End- oder mittleren Teil der Basalwindung entsprechen, verhältnismäßig gut mit Ganglienzellen gefüllt sein können. Wieweit distalwärts sich die Ganglionatrophie intensiv erstreckt, variiert natürlich stark von Fall zu Fall; oft finden wir sie noch ausgeprägt in dem der ganzen Basalwindung entsprechenden Gebiet, oft ist die numerische Reduktion der Ganglienzellen dagegen schon bei dem obersten Teil der Basalwindung äußerst gering, so daß man sie z. B. bei der Durchsicht axialer Cochleapräparate kaum bemerkt. Es ist mithin klar, daß man sich, um eine richtige Auffassung von dem in Rede stehenden Verhalten zu gewinnen, nicht auf die Mikroskopie nur axialer Schneckenpräparate beschränken darf, sondern in geeigneten Abständen die ganze Cochlea von der Spitze bis zum Ende des Vestibularteils untersuchen muß.

Als Beispiel dafür, wie man in dieser Hinsicht zu unrichtigen Schlußfolgerungen kommen könnte, sei nur Fall 2 angeführt. Hätte man sich mit der Betrachtung axialer Cochleaschnitte allein begnügt, so hätte man im Innenohr keine die Gehörsherabsetzung erklärende Gewebsveränderungen gefunden und hätte leicht zu dem Ergebnis kommen können,

daß es sich um eine auf zentraler Basis entwickelte Gehörorganerkrankung handelte. Wie verkehrt dies gewesen wäre, erhellt aus den Präparaten der Serie, die die proximaleren Gebiete des Spiralkanals enthielten und aus denen die zahlenmäßige Reduktion der Ganglienzellen im ganzen Vestibularteil des Spiralkanals und auch in dem Gebiet, das dem unteren Teil der Basalwindung entspricht, deutlich hervorgeht.

Hand in Hand mit der Ganglionatrophie geht — wie im voraus zu erwarten und auch mehrmals früher erkannt worden ist — ein Ausfall von Nervenfasern. Der letztere ist sowohl bezüglich seiner Intensität als seiner Lokalisation in den verschiedenen Teilen der Schnecke völlig proportional der Ganglionatrophie derart, daß die Zahl der noch in den Knochenkanälen der Laminae spirales osseae vorhandenen Nervenfasern durchaus von der Zahl der Ganglienzellen in dem entsprechenden Gebiet des ROSENTHALSchen Kanals abhängig ist.

Ferner sei erwähnt, daß, obgleich die Intensität der Atrophie der Ganglienzellen und Nervenfasern in der überwältigenden Mehrzahl der Fälle sukzessiv von dem Apex der Schnecke nach der Basis hin zunimmt, es doch auch dann und wann Fälle gibt, die von dieser Regel abweichen. Grundsätzlich sind auch diese nicht von dem allgemeinen Typus verschieden, sie bieten nur die Besonderheit, daß die numerische Reduktion der Ganglienzellen nicht allmählich in Form eines proximalwärts gesteigerten Prozesses stattfindet, sondern sprungweise, wobei zwischendurch solche Gebiete des Spiralkanals übrig bleiben, die verhältnismäßig gut mit Ganglienzellen gefüllt sind. Von dieser Art ist Fall 6. Hier konnte für beide Schnecken festgestellt werden, daß bei dem oberen Teil der Basalwindung im Spiralkanal ein insuläres Gebiet auftrat, in dem die Ganglionatrophie ganz unbedeutend war, wogegen sie beiderseits der Insel, also sowohl apikal- als basalwärts, stark ausgeprägt war.

Während derartige geringfügige und gewissermaßen unwesentliche Abweichungen von der allgemeinen Lokalisation der Ganglionatrophie gut als Senilitätsveränderungen aufgefaßt werden können, verhält es sich mit solchen Fällen anders, in denen der Typus der Atrophie bemerkenswerter variiert. Wir weisen auf Fall 13 hin. In diesem Fall zeigte sich zwar auch an der charakteristischen Stelle in den proximalen Teilen des Canalis spiralis ein beträchtlicher Ausfall von Nervelementen. Aber das Kennzeichnendste, was dem ganzen histologischen Bild sein Gepräge gab, war doch, daß der Prozeß in beiden Innenohren in der Spitze der Schnecke am allerintensivsten war. Nach unserer Auffassung sind in diesem Fall zwei in bezug auf ihre Ätiologie verschiedene Prozesse kombiniert gewesen: die gewöhnliche Senilitätsatrophie und eine schon vorher vorhandene, nach der Anamnese zu schließen im frühen Kindesalter durchgemachte, wahrscheinlich auf allgemeintoxischer Basis entwickelte Gehörorganaffektion, von der wir in unseren Präparaten als Residuum einen Schwund von Nervengewebe in den Spitzenteilen der Schnecke sehen.

Schon früher haben wir hervorgehoben, daß die in bezug auf ihre Ätiologie verschiedenartigen, als periphere Cochleardegeneration bezeichneten Krankheitszustände im allgemeinen nicht auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes voneinander unterschieden werden konnten. Die Beobachtungen, die wir oben angeführt haben, können möglicher-

weise in dieser Hinsicht bei künftigen Untersuchungen wegweisend sein. Es ist sehr wahrscheinlich, daß wir unter sorgfältiger Beachtung der Art der Atrophie des Nervengewebes und ihrer Lokalisation an verschiedene Stellen der Cochlea auch aus der großen Krankheitsgruppe der peripheren Cochleardegeneration Fälle ausscheiden können, die auch betreffs ihrer Genese einheitlich sind.

Ein Umstand, über den weiter Ungewißheit herrscht, ist die Art und Weise, wie der Ausfall der Ganglienzellen vor sich geht. Die Untersuchung ist in dieser Hinsicht vor allem durch die große Empfindlichkeit des Nervengewebes für postmortale Veränderungen erschwert worden. Auch für unser eigenes Material haben wir feststellen können, daß die Ganglienzellen der Schnecke schon in den einige (5—6) Stunden nach dem Tode fixierten Gehörorganen so stark alteriert sind, daß es bezüglich der meisten in den Zellen auftretenden Veränderungen nicht mehr möglich war, zu entscheiden, in welchem Grade sie vielleicht *intra vitam* entstanden oder durch postmortale Autolyse hervorgerufen waren. In unserem Material finden sich jedoch einige Fälle, z. B. Fälle 1 und 7, in denen die Fixierung nur 3 bzw. 4 Stunden nach dem Tode stattgefunden hat und die gerade deswegen für die pathologisch-anatomische Untersuchung des Nervengewebes geeignet gewesen sind. In diesen Fällen ist der größte Teil der Ganglienzellen in bezug auf die Struktur fast vollkommen normal, und die unbedeutenden Veränderungen — vor allem eine in der Peripherie des Zellplasmas feststellbare leichte Vakuolisierung —, die in den Zellen auftreten, sind als kadaverös zu betrachten. Die normale Struktur der Zellen äußert sich zunächst in tadellosem Erhaltensein der Tigroidsubstanz, wobei die NISSLSchen Körperchen in typischer Gruppierung an den Zellen des Spiralganglions sichtbar werden und im äußeren Plasmateil der Zelle eine oder zwei konzentrische Reihen bilden [Abb. 1 in SAXÉN (3)]. Bei mehreren von uns angewandten Färbemethoden, wie bei HEIDENHAIN'S Eisenhämatoxylin-, v. FRIEDNT'S Phosphorwolframsäurehämatoxylin-, DOMINICI'S Orange-Eosin-Toluidinblau- und MANN'S Methyleneblau-Eosin-Färbung, welche alle die NISSLSchen Körperchen gut tingieren, erweist sich das zwischen den Körnchen befindliche Plasma, die sogenannten „ungefärbten Bahnen“, wie auch der ganze übrige Teil des Plasmas leicht basophil, fein granuliert, während das Cytoreticulum ein engmaschiges, äußerst graziles Netzwerk bildet. Auch die neurofibrilläre Faserstruktur kann man in diesen Zellen nach BIELSCHOWSKY imprägnieren, obgleich in unseren Präparaten im allgemeinen schwach und wahrscheinlich unvollständig. Wir können jedoch sehen, wie beide Axone der bipolaren Zelle sich fächerförmig in einzelne dünne Fibrillen auflösen, die bogenförmig in den äußeren und mittleren Plasmaschichten hinflaufen und im allgemeinen den Plasmateil zunächst bei dem Kern vermeiden. Der Kern, der chromatinarm und mit einem deutlichen, stark färbbaren Kernkörperchen versehen ist, liegt gewöhnlich in der Mitte der Zelle, und in den Zellen, von denen jetzt die Rede ist, ist er rund und die Kernmembran glatt, ohne Falten.

Auf Grund der obigen Beobachtungen glauben wir zu der Schlußfolgerung berechtigt zu sein, daß in den Fällen, die am besten von postmortalen Veränderungen verschont waren und in welchen klinisch eine recht hochgradige Altersschwerhörigkeit zu konstatieren gewesen ist, *der*

größte Teil der vor vollständiger Zerstörung bewahrten Ganglienzellen morphologisch normal und danach zu schließen auch funktionsfähig war.

Unter diesen wohl erhaltenen Ganglienzellen begegnet man aber doch hier und da auch solchen Zellen, deren Plasma in Zerfall begriffen, körnig, hell, oft fast gar nicht färbbar ist und deren Kerne gleichfalls schlecht tingiert sind, wenn man sie überhaupt in der Zelle aufspüren kann. Der Nucleolus, der sonst im allgemeinen verhältnismäßig groß und dunkel ist, fehlt oft in den Kernen solcher Zellen. In den Zellen hat eine vollständige Tigrölyse stattgefunden, so daß von den NISSLSchen Körperchen keine Spur anzutreffen ist, ebenso lassen sich mit Silber in den Zellen keinerlei Nervenfasern imprägnieren [Abb. 2 in SAXÉN (3)]. Bezüglich dieser stark regressiv veränderten Ganglienzellen und Zellschatten dürfte kein gültiger Grund für die Annahme bestehen, daß es sich um eine postmortal entstandene Zerstörung der Zelle handelte, denn es ist kaum möglich, daß die in den Canalis spiralis eingedrungene Fixiersubstanz einen Teil der Zellen mustergültig konserviert, dagegen aber die anderen, unmittelbar anstoßenden den Wirkungen der Autolyse ausgesetzt hätte. Deshalb sind denn auch diese in Zerfall begriffenen Zellen als Reste schon *intra vitam* zerstörter Ganglienzellen zu betrachten. In unseren Präparaten treten sie im Vergleich zu den histologisch normal aussehenden Ganglienzellen nur in geringer Menge auf, was wohl als ein Zeichen der für die Altersschwerhörigkeit charakteristischen langsamen, Jahrzehnte umfassenden Entwicklung des Krankheitsprozesses anzusehen ist, wobei eine Zelle nach der anderen langsam zerstört wird, um schließlich ganz zu verschwinden.

In der Überschrift haben wir diese Krankheitsform *senile Atrophie des Ganglion cochleare* genannt. Das histologische Bild entspricht jedoch nicht ganz dem, was wir in der Schulpathologie unter einem atrophischen Vorgang in der Ganglienzelle verstehen, wobei es sich um eine einfache Verkleinerung des Zellkörpers bei Erhaltung der Zellform und um eine Verschmälerung und Verminderung der Zellfortsätze handelt. Wir sind indessen der Ansicht, daß wir es bei der Schnecke mit einer wirklichen numerischen Ganglienzellenatrophie zu tun haben, obwohl der pathologisch-anatomische Vorgang selbst vielleicht einigermaßen anderen Gesetzen gehorcht als im allgemeinen im Zentralnervensystem, was zunächst wahrscheinlich auf der eigenartigen Lage des Ganglion cochleare mitten in mesenchymalem Gewebe beruht.

Abgesehen von den jetzt beschriebenen Veränderungen treten in mehreren Fällen als Zeichen einer *intra vitam* stattfindenden Zerstörung von Ganglienzellen hier und da von uns in den Zellen angetroffene Bilder einer Neuronophagie auf. Dabei sehen wir, wie in die oben geschilderten regressiv veränderten Ganglienzellen fremde Zellen eingedrungen sind, von denen sich nur die runden, verhältnismäßig intensiv färbbaren, oft pyknotisch aussehenden Kerne mit den von uns angewandten Färbemethoden differenzieren lassen [Abb. 3 und 4 in SAXÉN (3)]. Die erwähnten Kerne stammen offenbar aus sog. Kapselzellen, die die spezifischen Nervenzellen des Ganglion cochleare umgeben und genetisch zu den SCHWANNschen Zellen gehören, wie auch ihr Zusammenhang mit den gleichnamigen Zellen der Nerven Scheide zeigt. Die auf diese Weise aus ihrem gewöhnlichen Verband losgelösten Kapselzellen haben dieselbe

Aufgabe wie im Zentralnervensystem die gliösen Trabanzellen, die unter bestimmten Verhältnissen gegenüber von früher her erkrankten Ganglienzellen den Charakter eines Cytophagen angenommen haben, um die Reste der zerstörten Ganglienzellen zu phagocytieren und aus dem Gewebe zu eliminieren.

Was die Nervenfasern der Schnecke betrifft, findet ihr Ausfall mit der Ganglienzellenatrophie einhergehend statt. Degenerationsbilder haben wir jedoch in ihnen nicht in unseren Präparaten sehen können, was sich wahrscheinlich aus der Langsamkeit des Krankheitsprozesses bei der senilen Involution erklärt, wobei gleichzeitig nur einige wenige Nervenfasern der Zerstörung anheimfallen. Unter diesen Umständen stellen sich die Nervenfasern in unseren Präparaten dem Aussehen nach als normal dar, während die Neurokeratingerüste der Markscheiden schön und deutlich gezeichnet sind. Es sei jedoch bemerkt, daß wir in den Nervenfasern oft allerhand Auftreibungen und spindelige Blähungen angetroffen haben, die, wie wir aus der Neuropathologie wissen, gewöhnliche Kunstprodukte sind und nicht mit den wirklich krankhaften Veränderungen verwechselt werden dürfen.

Auch die marklosen intrapapillären Nervenfasern des CORTISCHEN Organs zeigen bei der senilen Atrophie des Ganglion spirale in bezug auf ihren Bau gewöhnliches Aussehen, und wir können in unseren Silberpräparaten ihre Verteilung auf das Gebiet der verschiedenen Spiralplexus differenzieren. Natürlich haben sie sich aber zahlenmäßig entsprechend auf dieselbe Weise vermindert wie die zwischen den Knochenblättern der Laminae spirales osseae hinlaufenden markhaltigen Nervenfasern, vor allem also gerade im Vestibularteil des Ductus cochlearis und im Gebiet der Basalwindung.

Oft konnten die intrapapillären Nervenfasern an einigen Stellen des CORTISCHEN Organs auch gänzlich fehlen, obwohl das letztere sonst frei von krankhaften Veränderungen war. So verhält es sich z. B. in Fall 13. Im Gebiet der Spitzenwindung war besonders in der linken Schnecke in mehreren sonst normal aussehenden Querschnitten des CORTISCHEN Organs keine einzige Nervenfaser zu entdecken. Entsprechend fehlten auch die Nervenfasern in den Knochenkanälen der Laminae spirales osseae ebenso wie die Ganglienzellen in der Spitze des Modiolus.

Mit Hilfe der von uns modifizierten Silbermethode von BIELSCHOWSKY-MARESCH konnte die relative Menge der Nervenfasern des CORTISCHEN Organs in den verschiedenen Fällen nach einiger Übung verhältnismäßig leicht ermittelt werden. In paraaxialen Präparaten, wie wir sie zu diesem Zweck fast ausschließlich angewandt haben, traten die Nervenfasern als kurze, schwarze oder schwarzviolette Fasern auf, die sowohl im Gebiet der inneren als der äußeren Spiralplexus parallel zu der Membrana basilaris oder etwas von dieser Richtung abweichend verlaufen [Abb. 5 und 6 in SAXÉN (3)]. Je nach der Intensität der Atrophie der Nerven-elemente in jedem einzelnen Fall sehen wir mehr oder weniger derartige Fasern, bald z. B. 1 oder 2, bald 5—6, nahe bei der Basis der Haarzellen. Über das Verhalten der Fasern zu den Stützzellen des CORTISCHEN Organs, insbesondere zum unteren Kopf der DEITERSschen Zellen, konnten wir uns dagegen an Hand unserer Präparate keine bestimmte Auffassung bilden, und speziell haben wir keine Stellung zu der Frage nehmen können,

ob die Fibrillen in den Stützzellen intraplasmatisch verlaufen oder nicht. Hieran sind, wie leicht einzusehen, die postmortalen Veränderungen schuld gewesen, die auch in den Gehörorganen, welche am schnellsten, nur 3 Stunden nach dem Tode fixiert wurden, der Art waren, daß sie die anschauliche Darstellung dieser außerordentlich komplizierten Erscheinungen verhinderten. Dasselbe galt von dem Verhalten der neurofibrillären Strukturen zu den Sinneszellen. In Fällen, in denen die Haarzellen auf ideale Weise ihre zylindrische Form beibehalten (z. B. Fall **1**, Abb. **1**) und auch sonst am wenigsten Fäulniserscheinungen aufgewiesen haben, sehen wir allerdings, wie von den verschiedenen Spiralplexus senkrecht auf die Basis der Sinneszellen hier und da eine Nervenfasern aufsteigt, die aus kleinen, punktförmigen Körnchen (Neurosomen nach HELD) zusammengesetzt sein kann. Ja, wir können mitunter bemerken, wie sich eine solche Nervenfasern dichotonisch in ein paar sich um die Basis der Sinneszelle schlingende Fibrillen auflöst. Aber damit erschöpfen sich auch die Möglichkeiten, in derartigem Material die Neurotisation der Haarzellen zu verfolgen.

Nachdem wir bisher nur die Veränderungen, die pathologischen Prozesse im Nervengewebe der Schnecke besprochen haben, die für die senile Atrophie des Ganglion cochleare wesentlich sind, müssen wir im folgenden noch kurz solche krankhafte Erscheinungen erwähnen, die in den zu dieser Krankheitsgruppe gestellten Fällen in den anderen Geweben des peripheren Gehörorgans vorgekommen sind. Die Sache ist nämlich die, daß die senile Atrophie des Ganglion cochleare nur selten als eine durchaus selbständige und reine Affektion auftritt, wobei nur das Nervengewebe der Schnecke geschädigt wäre. In unserem Material kommen als solche vor allem die Fälle **1—3** in Betracht, und auch diese erfüllen, wenn wir uns auf einen ganz theoretischen Standpunkt stellen, nicht restlos die Forderungen, die für eine völlig reine Krankheitsform geltend gemacht werden müssen. Dies ist auch recht natürlich, wenn man bedenkt, daß das mittlere Alter der Patienten in dieser Gruppe 80 Jahre betrug, wobei der jüngste 68 Jahre alt war, und daß sich zu einem so hohen Alter gelangte Individuen nur selten ganz frei von verschiedenartigen Gehörorganerkrankungen erhalten können.

Recht häufig sind erstens die von uns bei der histologischen Untersuchung angetroffenen verschiedentlichen Residuen von früheren entzündlichen Prozessen besonders in den Mittelohrräumen. In bemerkenswerterer Ausprägung traten solche in 4 Fällen (9—12) auf, wo sie sich in verschiedenartiger Verdickung der Schleimhaut der Mittelohrräume, in Eburnisation des Knochengewebes des Processus mastoideus, in fibrösen Gewebssträngen in den Nischen des runden oder ovalen Fensters usw. äußerten. In dem otoskopisch feststellbaren Trommelfellbild haben diese Prozesse keine Veränderungen hervorgerufen, und auch histologisch haben wir in dem Trommelfell nichts zu dem hinzu gefunden, was schon die okuläre Besichtigung bei der gewöhnlichen klinischen Untersuchung zutage gefördert hat. Hier ist jedoch zu bemerken, daß die mikroskopische Prüfung des Trommelfells nur an relativ dicken Celloidinpräparaten ausgeführt worden ist. Sehr wohl möglich ist, daß, wenn daneben, wie es sonst immer geschehen ist, dünne, nach unserer Paraffin-Celloidineinbettungsmethode hergestellte Schnitte zur Anwendung

gekommen wären, auch für das Trommelfell verschiedenerlei interessante Dinge hätten ans Licht gebracht werden können. Besonders hätte sich ein besseres und vollständigeres anatomisches Bild, als es zur Zeit vorliegt, von den Veränderungen gewinnen lassen, die bei alten Leuten überhaupt im Trommelfell vorkommen. Wir denken zunächst an allerlei an verschiedenen Stellen des Trommelfells auftretende, oft milchweiße Trübungen und Verdickungen. Über deren Lokalisation haben wir notiert, daß sie in manchen Fällen bogenförmig längs der Peripherie des Trommelfells hinlaufen und gewissermaßen an den Arcus corneae senilis erinnern, und daß von ihnen bisweilen nach der Mitte des Trommelfells hinlaufende radiäre, gleichfalls weiße Streifen ausgehen. Vom näheren pathologisch-anatomischen Studium aller dieser Erscheinungen haben wir jedoch im Zusammenhang mit dieser Arbeit abgesehen, weil sie für die Entstehung der im Senium auftretenden Schwerhörigkeit ohne Bedeutung sind.

Die von entzündlichen Krankheiten in den Mittelohrhöhlen hinterlassenen Schädigungen, von denen eben die Rede war, sind nicht nur dadurch von Interesse, daß sie gewisse bei der klinischen Funktionsprüfung zutage getretene Symptome erklären, sondern auch dadurch, daß sie die Genese verschiedener Veränderungen im Innenohr beleuchten. Von diesen sei an erster Stelle die Verkümmernng des Cortischen Organs und auch der anderen epithelialen Zelltypen in dem proximalen und besonders in dem an das Vestibulum grenzenden Teil des Ductus cochlearis erwähnt. Diese Epithelveränderungen gehören nicht, wie man mehrmals früher hat behaupten wollen, zu dem pathologisch-anatomischen Krankheitsbild der senilen Atrophie des Ganglion cochleare, sondern sie können sogar in weit fortgeschrittenen Fällen ganz fehlen. Auch dann, wenn sie vorkommen, sind sie aus anderen Ursachen und von der Senilitätsatrophie der Nervenlemente unabhängig entstanden. Das wird gerade durch mehrere derjenigen Fälle gut illustriert, in denen im Mittelohr Zeichen eines derzeit bestehenden oder aber eines früher durchgemachten entzündlich-toxischen Prozesses gefunden worden sind. Wir weisen zuerst auf die eben angeführten Fälle 10 und 11 hin. Diesen war eigentümlich, daß das Cortische Organ und ein Teil des peripheren Wandteiles des Schneckengangs in den am meisten basalwärts gelegenen Gebieten des Ductus cochlearis entweder fehlten oder hochgradig degeneriert waren. Nach unserer Auffassung konnte das nur darauf beruhen, daß die entzündlichen Giftstoffe vom Mittelohr aus wahrscheinlich durch das runde oder ovale Fenster in das Vestibulum und von da in das Lumen des Ductus cochlearis eingedrungen sind, und zwar in bezug auf ihre Konzentration und Giftwirkung am stärksten gerade in den Teil des letzteren, der zunächst an das Vestibulum grenzt. Die auf diese Weise im Innenohr entstandene Entzündung ist jedoch recht leicht und lokal gewesen, und es hat sich kein eigentliches, sei es im klinischen oder im gewöhnlichen pathologisch-anatomischen Sinn als Labyrinthitis aufzufassendes Krankheitsbild ergeben. Als einzige Äußerungen der im Innenohr aufgetretenen Affektion sind bloß die erwähnten Veränderungen in den Epithelien des Ductus cochlearis zurückgeblieben.

Daß unsere Auffassung von einem solchen Mechanismus bei der Ausbreitung entzündlich-toxischer Schädlichkeiten in das Innenohr

begründet und bei akuten Mittelohrentzündungen wahrscheinlich auch verhältnismäßig häufig ist, zeigt Fall 9. In beiden Ohren fand sich eine histologisch festgestellte und im Zusammenhang mit der zum Tode führenden Krankheit — einer akuten Pleuropneumonie — entstandene Mittelohrentzündung, woneben rechts im Mittelohr Zeichen früherer entzündlicher Prozesse vorhanden waren. Auch im Innenohr rechts kamen Veränderungen zu Gesicht, die wohl nur auf eine leichte Entzündung, auf eine Art vom Mittelohr induzierter toxischer Fernwirkung zurückgeführt werden können. Außer allgemeineren Zeichen dieser Erscheinung, wie der starken Blutfülle der Blutgefäße des Innenohrs, besonders des Modiolus, und dem Austritt von Blutelementen in das Gewebe, traten auch Symptome dafür auf, daß die Entzündung am stärksten die Gewebe betraf, die den Eingangspforten der entzündlichen Noxen, d. h. dem runden und ovalen Fenster am nächsten lagen. Das zeigen unter anderem die ziemlich große im Basalteil der Schnecke erfolgte Blutung unter das Endost der Scala tympani und das entzündliche Exsudat im Bindegewebe der Sinnesendstellen im statischen Labyrinth. Es ist sehr wahrscheinlich, daß ein ähnlicher Prozeß, der in diesem Fall sich ganz im Anfangsstadium befindet und der klinisch keine auf eine Innenohraffektion hinweisende Symptome zu geben braucht, auch in den früher erwähnten Fällen 10 und 11 bestanden hat. In diesen Fällen ist schon eine geraume Zeit seit dem Verschwinden der akuten entzündlichen Symptome verstrichen, und in unseren Präparaten sehen wir nur die von ihm hinterlassenen Zeichen, die oben erwähnten degenerativen Veränderungen im proximalen Ende des Ductus cochlearis.

Aber auch aus anderen als entzündlich-toxischen Ursachen sind in unseren Fällen Veränderungen in den Epithelien des Schneckengangs aufgetreten. Oft ist die Arteriosklerose in den Blutgefäßen der Schnecke daran schuld gewesen, wobei es für die Veränderungen charakteristisch war, daß sie nicht, wie die oben beschriebenen durch Entzündung hervorgerufenen ein besonderes anatomisches Gebiet im Ductus cochlearis bevorzugen, sondern daß sie bald hier, bald dort liegen je nachdem, welches Blutgefäß oder welche Blutgefäßstrecke affiziert worden ist. Von diesen krankhaften Alterationen seien die unbedeutende Versmälnerung der Membrana tectoria (in den Fällen 5 und 7), die regressiven Veränderungen in der Stria vascularis (in den Fällen 6 und 7) oder die leichte Abflachung des Cortischen Organs genannt. Alle diese Gewebsveränderungen waren jedoch, wie gesagt, lokal und umfaßten in der Regel nur ein kleines Gebiet von den Wänden des Ductus cochlearis. Ebenso traten sie bei dieser Krankheitsform als Erscheinungen gelegentlicher Art auf. Wir wollen daher in diesem Zusammenhang nicht näher auf sie eingehen; das wird erst im folgenden Kapitel bei der Beschreibung der angiosklerotischen Innenohrdegeneration geschehen, für die gerade Veränderungen der erwähnten Art in erster Linie kennzeichnend sind. In diesem Zusammenhang sei nur besonders betont, daß, was die Verkümmernng des Cortischen Organs anbelangt, dieselbe in unseren Fällen nicht in einen Kausalzusammenhang mit der gleichzeitig angetroffenen Atrophie des Nervengewebes der Schnecke gebracht werden konnte, sondern daß sie auf anderen Gründen beruhte. In unseren Fällen sind als derartige ätiologische Faktoren, wie wir eben gezeigt haben,

entzündlich-toxische Momente und die Arteriosklerose in Betracht gekommen.

Es ist am Platze gewesen, dies vor allem darum hervorzuheben, weil man in der Literatur oft von einer Inaktivitätsatrophie des CORTISCHEN Organs sprechen sieht, die sich allmählich entwickeln würde, wenn das regionäre Ganglion und die in den Endapparat eintretenden Nervenfasern degenerieren. Das Ganglion spirale ist mithin in bezug auf das CORTISCHE Organ als ein trophisches Zentrum aufgefaßt worden. Diese Auffassung findet indessen in keiner der Tatsachen, die wir bei der histologischen Untersuchung festgestellt haben, eine Stütze. Im Gegenteil



Abb. 1. Fall 1. Normales CORTISCHES Organ mit wohl erhaltenen inneren und äußeren Haarzellen. Oberer Teil der Basalwindung.

können wir sagen, daß gerade die Fälle, in denen eine weit fortgeschrittene senile Atrophie des Ganglion spirale angetroffen wurde, zeigen, wie das CORTISCHE Organ von der Spitzenwindung bis in das Ende des Vestibulartheiles des Ductus cochlearis völlig intakt bleiben kann. Noch deutlicher geht dies vielleicht aus Fall 13 hervor, in dem der Ausfall der Nerven-elemente in den Spitzenteilen der Schnecke besonders im linken Ohr vollständig war und von der Kindheit an stattgefunden hatte und in

dem das CORTISCHE Organ trotzdem frei von krankhaften Veränderungen erhalten ist. Und dieser Befund schließt nicht nur die Feststellung ein, daß die äußere Kontur des CORTISCHEN Organs und das Tragbogensystem normal sind und daß seine verschiedenen Zellformen differenziert werden konnten, sondern auch, daß gerade die spezifischen Sinneszellen sowohl numerisch als ihrem inneren Bau nach anscheinend intakt waren.

Eine Beurteilung solcher Verhältnisse kann natürlich nur an möglichst frisch entnommenem Material, bei dem die störende Wirkung der postmortalen Fäulnis nicht nennenswert zum Vorschein kommt, vorgenommen werden. In Menschenmaterial sind derartige Fälle selbstverständlich nicht häufig. Unter unseren Fällen können wir jedoch einige, wie die Fälle 1, 7 und 13, anführen, die in dieser Hinsicht die Bedingungen erfüllen, welche die Untersuchung der feinhistologischen Strukturen stellt. Schon in Übersichtspräparaten war in diesen Fällen zu erkennen, daß die Haarzellen bezüglich ihrer Menge normal waren, daß ihre typische Zylinderform ideal erhalten war, daß die Sinneshaare deutlich hervortraten und daß die Haarplatte ihr gewöhnliches Aussehen zeigte (Abb. 1). Als wir darangingen, die feineren histologischen Strukturen der Haarzellen mit Hilfe von Spezialfärbemethoden zu ermitteln, gaben wir uns

keinen sehr großen Erwartungen hin, denn wir vermuteten, diese leicht vulnerablen Strukturen würden in einem Gewebe, das einer so mannigfaltigen und tiefgreifenden technischen Vorbehandlung wie bei unserem Material unterworfen worden war, dermaßen verändert sein, daß die Affinität zu den verschiedenartigen Farb- bzw. Imprägnationsstoffen verschwunden wäre. Zu unserer großen Überraschung konnten wir aber feststellen, daß dies nicht geschehen war, sondern daß wir durch geeignete Modifikation verschiedener Methoden, wie in dem Abschnitt über die Technik genauer erwähnt wurde, von dem inneren Bau der Haarzellen recht brauchbare Präparate gewinnen konnten.

Besonders deutlich ließ sich erstens der im basalen Zellpol liegende und denselben zum größten Teil ausfüllende RETZIUSsche Körper zum Vorschein bringen. In HEIDENHAINschen Eisenhämatoxylin- und von FRIEDTschschen Phosphorwolffhämatoxylinpräparaten stellte er sich als ein homogener, im Verhältnis zu seiner Umgebung etwas dunklerer Plasmateil dar, aber bei Osmiumschwärzung und Silberimprägnation fand man ihn aus kleinen Granula zusammengesetzt, die selbst bei stärkster Immersionsvergrößerung schwer sichtbar waren (Abb. 2 und 3). Diese Granula sind, wie früher u. a. HELD erwähnt hat, für den RETZIUSschen Körper normaler Haarzellen charakteristisch.

Eine zweite für das Cytoplasma der Haarzellen kennzeichnende, sich dunkler färbende Substanzportion, nämlich der im Apex dicht unter der Deckplatte liegende HENSENSche Körper, ließ sich ebenso in unseren Fällen verhältnismäßig leicht darstellen, und zwar gerade auch an solchen Stellen des CORTischen Organs, wo die intrapapillären Nervenfasern fehlen und desgleichen auch die Ganglienzellen und Nervenfasern an den entsprechenden Stellen der Cochlea. Sowohl mit Osmium als mit Silber imprägniert sich der HENSENSche Körper, ebenso färbt er sich nach ALTMANN-KULL und erweist sich als ein knäuelartiges, aus dünnen Fäden zusammengesetztes Gebilde, das stark an den Netzapparat mancher Drüsenzellen erinnert (Abb. 2). KOLMER betrachtet ihn denn auch als möglicherweise identisch mit den letzteren, während HELD meint, daß er den nur artefiziell veränderten intraplasmatischen Wurzeln der Sinneshaare entspricht. HELDs Ansicht scheint uns jedoch nicht stichhaltig. Wir haben nämlich in unseren Präparaten konstatieren können, daß sich in ein und derselben Haarzelle neben einem völlig silberimprägnierten HENSENSchen Körper auch eine gut entwickelte Fasereinlage oder intraplasmatische Fortsätze der Sinneshaare vorfinden, die am HENSENSchen Körper vorbeilaufen, ohne ihn zu berühren. Dies würde dafür sprechen, daß es sich um zwei prinzipiell verschiedene Cytoplasmastrukturen handelt.

Ferner ist die neurofibrilläre Struktur der Haarzellen zu erwähnen, über welche wir für den erwachsenen Organismus im allgemeinen noch sehr mangelhafte Kenntnisse besitzen, insbesondere wissen wir von ihrer Beschaffenheit beim erwachsenen Menschen nichts Sicheres. Bei Embryonen und jugendlichen Individuen bildet die neurofibrilläre Struktur der Haarzellen ein dichtes und sich mit Silber stark schwärzendes Gitter im Basalteil der Zelle, von dem einzelne Fibrillen aufwärts steigen und sich um den Kern schlingen. Die Fibrillen erstrecken sich bis in die apikalen Teile der Zelle, unter die Haarplatte, und die meisten von ihnen

sind in der Richtung der Längsachse der Zelle orientiert, obgleich auch zahlreich radiär verlaufende Fibrillen unter ihnen vorkommen (HELD, KOLMER, LONDON und PESKER).

Vergleicht man mit diesen Beobachtungen, nach denen die neurofibrilläre Struktur ein faserreiches, in Silberpräparaten augenfälliges, gut entwickeltes Gebilde ist, unsere eigenen Untersuchungsergebnisse, so darf man sagen, daß die letzteren sehr ärmlich und wenig ergiebig sind. Bei Anwendung der von uns modifizierten BIELSCHOWSKY-MARESCH-



Abb. 2.

Abb. 3.

Abb. 2. Fall 1. Äußere Haarzelle, in der bei ALTMANN-KULL-Färbung der in der Basis der Zelle liegende, aus kleinen, kaum sichtbaren Körnchen bestehende RETZIUSsche Körper und der in dem Plasmateil unmittelbar unter der Haarplatte liegende HENSENsche Körper hervortreten. Die verhältnismäßig groben Körnchen des letzteren Körpers sind durch dünne Fäden miteinander verbunden. Die kleinen punktförmigen Plastosomen scheinen in Reihen orientiert zu sein, die einigermaßen in der Längsrichtung der Zelle verlaufen.

Abb. 3. Fall 1. Äußere Haarzelle, wie sie mittels der von uns modifizierten BIELSCHOWSKYSchen Silbermethode imprägniert erscheint. In der Basis der Zelle der feinkörnige RETZIUSsche Körper. In der Abbildung ist auch die neurofibrilläre Struktur zu erkennen, deren dünne Fäden, sich um den Kern schlingend, nach dem Apex der Zelle hin aufsteigen, wobei sie teilweise miteinander anastomosieren. In dem Plasmateil unter der Haarplatte ist die Faserinlage, d. h. die Fortsätze der Sinneshaare sichtbar. Das Cytoreticulum mit den Plastosomen ist verhältnismäßig deutlich.

schen Silberimprägnation wird zwar in den von uns studierten Haarzellen etwas imprägniert, das man vielleicht als eine schwach entwickelte neurofibrilläre Struktur betrachten könnte: hier und da in der Basis der Zelle sieht man im Innern des RETZIUSschen Körpers einige leicht geschwärtzte kurze Fibrillen oder Fibrillenfragmente. Ähnliche, wiewohl dünnere waren auch unmittelbar unter dem Kern und auf seinen Seiten und auch einige längere, undeutlich hervortretende in dem oberhalb des Kernes gelegenen Cytoplasmateil zu finden, wo sie aufwärts in der Richtung der Längsachse der Zelle verlaufen, aber sich nie ganz bis in den Apex erstrecken (Abb. 3). Dieses rudimentäre Auftreten der neurofibrillären Struktur kann nicht von der Atrophie der Nervenamente der

Schnecke herrühren, weil sie in den Gebieten des CORTISchen Organs ganz identisch war, denen entsprechend die Ganglienzellen im Ganglion cochleare, die Nervenfasern in den Knochenkanälen der Lamina spiralis ossea und die marklosen intrapapillären Achsenzylinder des CORTISchen Organs anscheinend vollzählig vorhanden waren. Wir wissen daher nicht, ob die Erscheinung so zu erklären ist, daß alte Leute wirklich, im Vergleich mit Embryonen und jungen Personen, eine recht zarte und faserarme neurofibrilläre Struktur haben, oder aber so, daß diese Struktur in den von uns untersuchten Haarzellen ihre elektive Affinität zu den gewöhnlich für ihre Darstellung benutzten Imprägnationsstoffen infolge der besonderen Art der technischen Behandlung unseres Materials eingebüßt hätte.

Mit kurzen Worten hat unsere Betrachtung gezeigt, daß die Haarzellen des CORTISchen Organs bei der senilen Atrophie des Ganglion cochleare in bezug auf ihren Bau den Verhältnissen entsprechen, die wir als für die normale Haarzelle kennzeichnend zu charakterisieren gewohnt sind, abgesehen möglicherweise von der neurofibrillären Struktur, für die die Frage vorläufig in Ermangelung von völlig tadellosem Vergleichsmaterial offengelassen werden muß. Der Bau der Haarzellen ist bis in alle Einzelheiten in den Gebieten des CORTISchen Organs, denen gegenüber die Nerven-elemente entweder ganz fehlen oder stark atrophiert sind, der gleiche wie da, wo sie anscheinend gut und vollzählig erhalten sind.

Es ist am Platze, diese Tatsache des numerischen und strukturellen Erhaltenseins der Haarzellen bei der senilen Atrophie des Ganglion spirale auch darum zu betonen, weil, wie sich schon in der Einleitung des näheren ergeben hat, früher im allgemeinen angenommen worden ist, daß auch die Haarzellen bei der Zerstörung der Nerven-elemente zugrunde gehen. Es sollte sich um eine Atrophie des ganzen sog. peripheren Neurons, der Ganglienzellen, Nervenfasern und Haarzellen handeln. Aus unseren Fällen geht jedoch hervor, daß, obwohl die Atrophie des Nervengewebes sehr lange Zeit — jahrzehntelang — gedauert hat, die Haarzellen doch unbeschädigt geblieben sind und daß die letzteren mithin eine völlig selbständige und von dem Nervengewebe ganz unabhängige Existenz haben können. Hieraus folgt auch, daß das „periphere Neuron“ ebensowenig ein anatomisch-physiologischer wie ein entwicklungsgeschichtlicher Begriff ist, dessen verschiedene Elemente in beidem Sinn eine organische Einheit bilden würden. Es ist darum am besten, diesen irreführenden und unnütze Verwirrung stiftenden Begriff ganz fallen zu lassen.

Sowenig die Alterationen in den Epithelien des Ductus cochlearis wesentlich zu dem Krankheitsbild der senilen Atrophie des Ganglion cochleare gehört haben, ebensowenig sind für dasselbe die krankhaften Veränderungen im statischen Labyrinth kennzeichnend. Die endolabyrinthären Räume waren immer in ihrer Form normal, desgleichen die Cristae und Maculae acusticae. Bekanntlich ist das eigentliche Sinnesepithel recht empfindlich für autolytische Einflüsse, und als eine Äußerung derselben wurde in unseren Fällen verschiedenartiger und verschieden weit entwickelter Zellzerfall angetroffen, je nachdem wie frisch das Material zurückbehalten war. Namentlich die spezifischen Sinneszellen waren mehr oder weniger zerfallend, das Plasma war mitunter dermaßen vakuolisiert, daß davon nur eine dünne Schicht um den Kern vorhanden war. In den Kernen traten karyolytische Erscheinungen auf, weshalb ihre Färbbarkeit oft recht schlecht war. Die Haare der Sinneszellen und die Fasern der Stützzellen haben dagegen ihre Affinität zu den von uns zu ihrer Darstellung benutzten Farbstoffen beibehalten, obschon die ersteren oft kurz und fragmentiert, die letzteren geschlängelt und schwächer als gewöhnlich färbbar waren.

Im sekretorischen Epithel des statischen Labyrinth haben wir nie krankhafte Veränderungen konstatiert. Sowohl in der Plana semilunata der Cristae acusticae als im Randepithel der Macula utriculi und der Macula sacculi fand sich stets die gewöhnliche Menge Drüsenzellen, und die für sie charakteristischen Zeichen von Sekretion traten im histologischen Bild deutlich hervor. Dies gilt sowohl von der äußeren Form

der Zellen nebst ihren Plasmafüßen als auch von den in einer unserer oben zitierten Arbeiten [H. v. FIEANDT und A. SAXÉN (5)] beschriebenen Eigentümlichkeiten im inneren Bau der Zellen, wie den hellen Plasmazonen und den GOLGI-Apparaten.

In mehreren unserer Fälle haben die Cupulae acusticae entweder gefehlt oder sich vom Sinnesepithel abgelöst. Besser waren die Otolithmembranen erhalten, obgleich sie ebenfalls oft von ihrer Unterlage abgestoßen waren oder sich als ungleichmäßig dick erwiesen und hier und da auch ganz fehlten. Diesen Veränderungen kann jedoch keine wesentliche Bedeutung beigemessen werden, sondern sie sind als Kunstprodukte aufzufassen, worauf wir in dem Abschnitt über die postmortalen Veränderungen genauer eingegangen sind.

In einem einzigen Fall traten jedoch in den Epithelien des statischen Labyrinthes Gewebsalterationen auf, die wirklich krankhaft, *intra vitam*

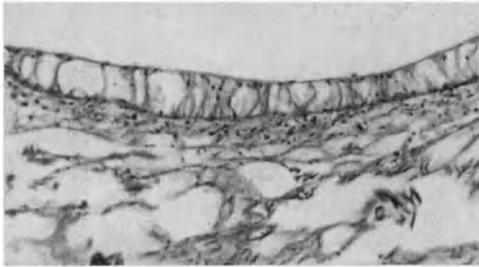


Abb. 4. Fall 13. Rechtes Ohr. Sinnesepithel der Crista acustica lateralis, in dem die Sinneszellen nebst ihren Haaren ganz fehlen und nur die Stützzellen noch vorhanden sind.

entstanden sind und die hier ganz kurz wegen ihrer Sonderart erwähnt seien. Es handelt sich um Fall 13, und bei diesem konnte die Eigentümlichkeit konstatiert werden, daß in der Crista acustica des lateralen Bogengangs die Sinneszellen und deren Haare gänzlich fehlten, so daß zwischen den Stützzellen, die normalen Bau zeigten, jeder verschwundenen Sinneszelle entsprechend eine Öffnung geblieben war

(Abb. 4). Die übrigen Endapparate sahen, die geringfügigen Macerationserscheinungen nicht mitgerechnet, normal aus. Wie eine solche genau lokalisierte Veränderung, wie wir sie früher nicht im Schrifttum beschrieben gefunden haben, bezüglich ihrer Genese zu erklären ist, läßt sich nicht mit Sicherheit ausmachen. Wir möchten glauben, sie sei als Folge eines früheren Entzündungsprozesses entstanden und mit der gleicherweise in diesem Fall vorgekommenen, eigenartig in die Spitze des Modiolus lokalisierten Ganglionatrophie zu parallelisieren. Wie wir vorher erwähnt haben, hatte sich diese offenbar auf entzündlich-toxischer Grundlage während einer schon im Kindesalter durchgemachten Ohrenentzündung entwickelt.

Weiter sind die im Zusammenhang mit dem Krankheitsbild der senilen Atrophie des Ganglion cochleare im Stamm des Nervus acusticus auftretenden strukturellen Besonderheiten zu erwähnen. Bei der Beurteilung dieser Dinge ist es zunächst angebracht, auf die Schwierigkeiten aufmerksam zu machen, die sich mit der pathologisch-anatomischen Untersuchung des Hörnerven verknüpfen und bei denen Nachlässigkeit oft zu schweren Fehlschlüssen geführt hat und immer wieder führt. Will man zuerst, wie es in der vorliegenden Arbeit geschehen ist, den Hörnerven als Ganzes und nicht nur seinen periphersten, im Meatus acusticus internus gelegenen und zunächst daran angrenzenden Teil studieren, so ist es, je mehr zentralwärts man kommt, desto schwieriger

zu entscheiden, welcher von den drei Nerven, die den gemeinsamen Stamm des Nervus acustico-facialis bilden, jeweils in Frage steht. Für den Nervus facialis ist die Unterscheidung jedoch verhältnismäßig leicht, denn dieser Nerv behält seinen peripheren Bau weiter zentralwärts bei als die anderen, und seine Struktur wird „gliös“ erst ungefähr 2 mm außerhalb der Medulla oblongata, bei dem Gliaseptum, das einen nur etwas auswärts konvexen Bogen bildet. Der Nervus cochlearis und vestibularis dagegen haben ein gemeinschaftliches Gliaseptum, dessen Platz in den verschiedenen Fällen einigermaßen wechselt, der aber gewöhnlich bei der Eintrittsstelle des Nerven in den Meatus aud. internus liegt. Gerade bei diesen beiden Nerven ist es denn auch oft überraschend schwer zu sagen, um welchen von ihnen es sich jeweils handelt, und eine Entscheidung ist erst mit Hilfe zahlreicher aufeinanderfolgender Serienschritte möglich.

Beim Durchlesen der Literatur über die Pathologie des Gehörorgans sieht man oft von einer Vermehrung des kollagenen Bindegewebes, von Gliose oder Gliawucherung im Nervenstamm sprechen, und diesen ist auch bei der Erklärung der klinischen Krankheitssymptome eine größere oder geringere Bedeutung beigemessen worden. Wie schwierig und in den allermeisten Fällen völlig unmöglich es jedoch ist aufzuklären, was an diesen Erscheinungen wirklich krankhaft ist, was nicht, das erkennt man erst, wenn man eine große Anzahl Hörnerven in verschiedenartigen Fällen durchgemustert hat. Das Vorkommen sowohl fibrillärer Glia als kollagenen Bindegewebes im Nervenstamm ist erstens, wie auch früher festgestellt werden konnte, individuellen Schwankungen unterworfen, und zweitens vermehren sich diese Gewebsarten regelmäßig mit dem Alter und auch bei normalhörenden Personen auf verschiedene Weise. Im Senium variiert auch die Dicke der Fasern, was besonders in bezug auf die Gliafibrillen augenscheinlich ist. Dies ist am deutlichsten namentlich im Gliaseptum zu konstatieren, in dem die fibrilläre Glia ein dichtes Geflecht bildet, ebenso in der den Nervenstamm umgebenden Glia und in den die einzelnen Nervenbündel voneinander scheidenden, bei alten Leuten immer stark entwickelten gliösen Grenzmembranen.

Alle jetzt erwähnten Verhältnisse haben bewirkt, daß wir in keinem unserer eigenen Fälle zu behaupten gewagt haben, die Vermehrung der fibrillären Glia oder des Bindegewebes sei so bedeutend gewesen, daß sie die von diesen physiologischen Variationen vorausgesetzte Grenze überschritten hätte. Auch ist kein deutlicher Parallelismus zwischen der genannten Vermehrung und dem in jedem einzelnen Fall vorkommenden Betrag der Schwerhörigkeit zu erkennen gewesen. Das Ergebnis ist in dieser Hinsicht negativ geblieben, obwohl zum Vergleich die entsprechenden Verhältnisse im Nervus facialis desselben Falles genau berücksichtigt worden sind. Mit dem Gesagten wollen wir selbstverständlich nicht behaupten, daß die Vermehrung der Stützfasern des Nervenstammes nicht auch teilweise von der in den einzelnen Fällen vorliegenden Atrophie des Spiralganglions und der sekundär davon herrührenden, in zentripetaler Richtung stattfindenden Degeneration der Nervenfasern hergerührt hätte. Wir haben nur geltend machen wollen, daß wir den Anteil dieses Momentes, das als ein Vernarbungs- oder Ersatzprozeß aufzufassen ist, an den erwähnten im Nervenstamm

auftretenden Erscheinungen nicht aus unseren Präparaten herauslesen und genauer definieren konnten.

Insbesondere sei noch hinzugefügt, daß wir in den Nervenfasern keine Veränderungen angetroffen haben, die als krankhaft zu deuten wären. Die Markspongiosa der Markscheiden trat deutlich und auf gewöhnliche Weise gezeichnet hervor; die stellenweise in den Markscheiden vorkommenden varikösen Auftreibungen waren so, wie sie gewöhnlich in der postmortal lädierten Nervenfaser aussehen. Die Achsenzylinder kamen in BIELSCHOWSKY-Präparaten deutlich konturiert zu Gesicht, und die mitunter in ihnen auftretenden, gleichmäßig über längere Strecken reichenden Verdickungen waren durch die von der Methode herrührende verschiedene Intensität der Imprägnation an den verschiedenen Stellen des Achsenzylinders zu erklären.

Früher, auf S. 61, wurden die Fehldeutungen erwähnt, zu denen man deswegen gelangt ist, weil man gewisse völlig normale Strukturen im Nerven als Degenerationsherde angesehen hat. Hier dürfte es am Platze sein, etwas genauer auf die normalanatomischen Umstände einzugehen, die wenigstens manchen dieser mißverstandenen Befunde eine natürliche Erklärung geben.

Der Stamm des Hörnerven zerfällt hinsichtlich seiner Struktur in zwei Teile, in einen zentralen Teil von „glöser“ Struktur und einen peripheren Teil; die Grenze, das sog. Gliaseptum, liegt, wie schon hervorgehoben wurde, gewöhnlich etwas vor dem Eintritt des Nervenstammes in den Meatus auditorius internus; sie verläuft nicht geradlinig quer durch den Nerven, sondern ist stark konvex gegen den Boden des Meatus und außerdem ungleichmäßig. Mit den gewöhnlichen Färbemethoden sind die genannten zwei Teile des Nervenstammes tinktoriell sehr gut zu unterscheiden, da der zentrale, konisch nach dem Meatus hin verschmälerte Teil sich viel heller färbt als der periphere Teil, in dem außerdem reichlich Bindegewebsfasern auftreten, die sich nach VAN GIESON rot färben [Abb. 9 in SAXÉN (3)]. Namentlich wenn der Nervenstamm etwas schräg geschnitten ist, sehen wir in unseren Präparaten Gebiete von dem heller gefärbten zentralen Teil des Nerven in Form rundlicher Inseln in dem Nervenstamm von peripherer Struktur. Gerade diese hellen insulären Partien sind als Degenerationsherde gedeutet worden, die also in Wirklichkeit vollkommen normales, von Struktur „glöses“ Nervengewebe sind.

In unserem Material sind in der Krankheitsgruppe der senilen Atrophie des Ganglion spirale kein einziges Mal im Nervenstamm wirkliche Degenerationsherde vorgekommen.

Bei der histologischen Untersuchung des Hörnerven herrscht auch Ungewißheit darüber, welche Bedeutung dem Vorkommen der Corpora amyloacea zuzuschreiben ist. Diese Körperchen, die sich auf typische Weise zu bestimmten Farbstoffen verhalten, sind, wie man weiß, immer im Zentralnervensystem alter Leute zu finden, in dem sie besondere eigene Prädilektionsstellen haben. Eine von diesen ist der zentralen Bau aufweisende Teil des Hörnervenstammes, worin die Körperchen am zahlreichsten namentlich im Gliaseptum sowie nahe bei der den Nerven umgebenden Gliaschicht und den glösen Grenzmembranen und -flächen, die die einzelnen Nervenbündel voneinander trennen, anzutreffen sind.

Längs dieser Grenzflächen liegen die Corpora amylacea oft zu perlschnur-ähnlichen Reihen gruppiert und sind einzeln von einer dünnen, aus Gliafibrillen bestehenden Kapsel umgeben.

Die bisher am allgemeinsten herrschende Anschauung über die Genese der Körperchen ist die, daß sie entweder im Innern der Gliazellen aus Substanzen, die diese Zellen aus dem Gewebe phagocytiert haben, oder als Degenerationsprodukte der Gliazellen entstehen. Wir haben jedoch, wie wir in einer früheren Untersuchung eingehend dargelegt haben, keine Stütze für diese gliogenen Theorien zu finden vermocht, sondern haben zeigen können, daß die Körperchen aus den Achsenzylindern hervorgehen [A. SAXÉN (5)]. Die einfache und vollständige Degeneration der Nervenfasern führt indessen nicht zu einer Corpora amylacea-Bildung, sondern der hier in Betracht kommende pathologische Vorgang ist ein komplexer Prozeß, zu dem sowohl eine de- als eine regenerierende Phase gehören. Während der ersteren entsteht im Achsenzylinder an irgendeiner Stelle des Nervenstammes ein Defekt, während der zweiten Phase versucht der Organismus die unterbrochene Leitung zu reparieren, indem er den nach dem regionären Ganglion hin gelegenen Faserstumpf sich regenerieren läßt. Bei alten Leuten ist die Vitalität der Gewebe dermaßen herabgesetzt, daß der Reparationsprozeß doch nicht ohne Störungen vor sich geht. Das im Innern der früheren gliösen Markscheide wachsende Axon oder seine einzelnen Neurofibrillen sind nicht imstande, die ihnen in den Weg tretenden Hindernisse zu überwinden, ihr Längenwachstum verlangsamt sich oder hört ganz auf, und an ihren Enden entstehen kolbige und löffelförmige Auftreibungen, und aus eben diesen entwickeln sich die Corpora amylacea. Der Vorgang ist jedoch nicht so aufzufassen, als ob jedem Corpus amylaceum ein zerstörtes Axon entspräche. Im Gegenteil scheint es sich so zu verhalten, daß die Nervenfasern sich auch erfolgreich regenerieren können, nachdem sich das Körperchen in seinem Ende gebildet hat, oder daß auch ein und dieselbe Nervenfasern bei ihrer Regeneration mehrere Corpora amylacea bildet. Wir können also aus unseren Präparaten nicht den Schluß ziehen, daß zwischen der Reichlichkeit der Körperchen und der Intensität des Ausfalls der Nervenfasern ein Parallelismus herrschte. Dies erhellt unter anderem auch daraus, daß in einigen unserer Fälle, in denen eine gute Hörfähigkeit besteht, im Nervenstamm sehr reichlich Corpora amylacea anzutreffen sind.

Andererseits weisen jedoch die Körperchen, wie erwähnt, auf eine irgendwie herabgesetzte Vitalität im Nervenstamm hin. Zunächst haben wir sie als Äußerung einer durch schlechte Blutzirkulation verursachten Stoffwechselstörung aufgefaßt, da sich gezeigt hat, daß ihre Entstehung besonders durch die angiosklerotischen Veränderungen im Stamm des Nerven befördert wird. Auch ist es sehr wahrscheinlich, daß sie sich periodisch je nach dem Zustand der allgemeinen Blutzirkulation bilden. Wenn sich z. B. die Herztätigkeit plötzlich verschlechtert, kann sie der Entstehung der eben erwähnten Leitungsunterbrechungen im Hörnerven Vorschub leisten, da sich die Blutzirkulation schon vorher infolge der Angiosklerose verlangsamt hat; wenn sich die Zirkulation wieder verbessert, sind die Voraussetzungen für die Regeneration des Nervengewebes und mithin auch für die Corpora amylacea-Bildung wieder günstiger.

Hierneben besteht auch die Möglichkeit, die allerdings nur theoretisch begründet ist, weil wir im histologischen Bild kein Gegenstück zu ihr haben finden können, daß an der Corpora amylacea-Bildung die krankhaften Erscheinungen in den regionären Ganglien, also in unseren Fällen vor allem im Ganglion cochleare schuld wären. Es ist nämlich recht wohl denkbar, daß auch in den Ganglienzellen periodisch auftretende reversible Prozesse stattfinden könnten, deren Vorkommen z. B. durch Variationen im Blutkreislauf der Schnecke bedingt sein und die entsprechend in den Nervenfasern regressive und regenerationsartige Erscheinungen hervorrufen würden.

Was oben von den Corpora amylacea gesagt wurde, betrifft naturgemäß nicht nur die senile Atrophie des Ganglion cochleare, sondern den Hörnerven alter Leute überhaupt. Hier haben wir nur in den Hauptzügen die Ergebnisse unserer früheren Untersuchung berühren können, die vielleicht wegen der Gedrängtheit der Darstellung befremdend und weniger überzeugend anmuten mögen. Mit gutem Grund kann man z. B. fragen, wie unsere Auffassung über die Genese der Corpora amylacea mit der Tatsache in Einklang steht, daß die Körperchen nur im Zentralnervensystem und den Teilen des Nervenstammes auftreten, die zentrale, gliöse Struktur aufweisen, aber nie in den Nerven von peripherem Bau. Diese Erscheinung ist mit Hilfe der verschiedenen biologischen Eigenschaften der Gliazellen und der SCHWANNschen Zellen zu erklären, die sich unter anderem in ihrer Reaktionsweise bei der Regeneration der Nervenfasern äußern. Ein näheres Eingehen auf diese verwickelten Erscheinungen würde uns jedoch zu weit von unserem eigentlichen Thema abführen, weshalb wir uns diesbezüglich mit einem bloßen Hinweis auf unsere frühere Veröffentlichung begnügen.

Zusammenfassend sei über das, was wir oben über die im Nervenstamm angetroffenen Veränderungen vorgebracht haben, gesagt, *daß der primäre Angriffspunkt der Krankheit bei der hier beschriebenen Krankheitsform nicht der Stamm des Hörnerven, sondern das Ganglion spirale ist. Die im Nervenstamm konstatierten Veränderungen: die Zunahme der kollagenen Fasern, die Gliose in dem Gliaseptum und dem Nervenstamnteil von zentraler Struktur und einigermaßen auch die Corpora amylacea sind wenigstens teilweise Folgen der von der Atrophie des Spiralganglions herrührenden Degeneration der Nervenfasern. Da diese Erscheinungen jedoch bedeutenden individuellen und altersbedingten Schwankungen unterliegen und da auf ihr Vorkommen auch solche Umstände wie lokale und allgemeine Störungen der Blutzirkulation einwirken, ist es schwer oder unmöglich, in jedem Einzelfall zu entscheiden, inwieweit sie Äußerungen einer Degeneration der Nervenfasern sind.*

Weiter sind die Ursachen zu besprechen, auf denen die Atrophie des Ganglions beruht hat. In dieser Hinsicht ist oft auf die Arteriosklerose hingewiesen und unter Berufung auf die anatomischen Verhältnisse bei der Blutversorgung des Innenohres auch eine Erklärung für die Tatsache konstruiert worden, daß bei der Altersschwerhörigkeit gerade der proximale Teil des Spiralganglions geschädigt ist. Der letztgenannte Teil der Schnecke bekommt nämlich sein Blut aus dem Ramus cochlearis, der ein Seitenast der von der Arteria auditiva interna abgehenden Arteria vestibulo-cochlearis ist. Die Arterie der Spitzenteile

der Schnecke andererseits bildet die direkt von der Arteria auditiva interna ausgehende Arteria cochlearis propria. Da die letztere somit ein Ast erster Ordnung der Arteria auditiva interna, der Ramus cochlearis dagegen nur ein Zweigast ist, hat man angenommen, daß Kreislaufstörungen leichter in dem Gebiet zustande kommen, das sein Blut aus dem Ramus cochlearis bekommt, wenn sklerotische Veränderungen entweder in diesem Ast oder in der Arteria auditiva selbst auftreten (ALEXANDER, SZÁZ). Eine auf pathologisch-anatomischen Befunden begründete Stütze hat jedoch nicht für diese Theorie vorgebracht werden können.

Wenn wir uns jetzt unsere eigenen Fälle ansehen, können wir zunächst feststellen, daß die Cochlea in den allermeisten von ihnen frei von Angiosklerose war, und daß die Veränderungen auch dann, wenn sie vorkamen, ganz unbedeutend waren und nur einige Blutgefäße betrafen. Die Sklerose der in der Schnecke verlaufenden Blutgefäße kann daher nicht die Ursache der Ganglionatrophie sein.

Von der entgegengesetzten Seite wird die Frage über die Unabhängigkeit der Ganglionatrophie von der lokalen Angiosklerose durch mehrere zur Krankheitsgruppe der angiosklerotischen Innenohrdegeneration gehörende Fälle beleuchtet, deren pathologische Anatomie das folgende Kapitel behandeln wird. Hier sei jedoch schon im voraus erwähnt, daß es für die Fälle kennzeichnend ist, daß die Blutgefäße des Innenohres diffus sklerosiert sind, unter anderem waren die das Ganglion cochleare ernährenden Blutgefäße im Modiolus in bezug auf ihre Wände verdickt, homogenisiert und oft ganz obliteriert, während zugleich das Gewebe bemerkenswert arm an kleinsten capillaren Blutgefäßen war. Wären die Ganglienzellen besonders empfindlich für angiosklerotische Nutritionsstörungen, so würde man erwarten, daß sie sich immer in derartigen Fällen außerordentlich stark vermindert zeigten. So ist es aber nicht, sondern in unserem Material haben wir mehrere Fälle, in denen sie gut erhalten waren, und in zwei Fällen (Fall 31 und 36) war unter anderem das Gehör annähernd normal.

Kann also die Sklerose der eigenen Blutgefäße des Innenohres nicht als ätiologischer Faktor für die senile Atrophie des Ganglion cochleare aufgestellt werden, so ist es angebracht zu prüfen, wie sich in dieser Hinsicht die größeren in das Innenohr eintretenden Blutgefäße verhalten und ob bedeutende Störungen im cerebralen Kreislauf vorhanden gewesen sind, in den auch das Innenohr eingeschaltet ist. Gerade im Hinblick auf diese Verhältnisse sind bei der Sektion speziell die basalen Blutgefäße des Gehirns in jedem Fall genau untersucht und Einträge über die in ihnen vorkommenden Veränderungen im Obduktionsprotokoll gemacht worden. Was die Krankheitsgruppe der senilen Atrophie des Ganglion cochleare anbelangt, hat sich die Tatsache ergeben, daß diese Blutgefäße in den allermeisten Fällen bemerkenswert wenig Zeichen von Arteriosklerose aufwiesen. Im Obduktionsbericht finden wir in neun von 13 Fällen unseres Materials die Angabe, daß in den Arterien der Hirnbasis nur hier und da einige kleine sklerotische Flecken oder Verdickungen angetroffen wurden, während die Intima der Blutgefäße sonst glatt und eben war. In den übrigen 4 Fällen fanden sich reichlicher Veränderungen, aber nur in einem (Fall 11) waren sie in größerer Menge vorhanden und führten unter anderem zu einer Blutung in die Hirnsubstanz.

Nach derselben Richtung weisen unsere mikroskopischen Beobachtungen über die im Stamm des Hörnerven verlaufenden oder ihn begleitenden Blutgefäße. In manchen Fällen waren diese frei von Veränderungen, bisweilen wurde in größeren eine unbedeutende Intimaverdickung Hand in Hand mit einer Auffaserung oder Delamination der *Elastica interna* angetroffen; Atheromherde waren sehr selten. Die kleinsten Blutgefäße des Nervenstammes zeigten sich im allgemeinen gut von krankhaften Veränderungen verschont, wenn solche vorhanden waren, traten sie in Form von Wandverdickung oder -homogenisation oder von Vermehrung des adventitiellen und periadventitiellen Bindegewebes auf.

Nachdem wir so jedes dieser Blutgefäßgebiete, die bei der Nutrition des Innenohres vor allem in Frage kommen, getrennt betrachtet haben, darf als Endergebnis ausgesprochen werden, *daß die senile Atrophie des Ganglion cochleare nicht von der Angiosklerose der in der Schnecke selbst befindlichen oder außerhalb derselben liegenden größeren, das Innenohr mit Blut versorgenden Gefäße herrührt.*

Bei dem Versuch, eine Erklärung und eine einheitliche pathogenetische Grundlage für die senile Atrophie des Ganglion cochleare zu finden, haben wir, indem wir uns mit dem Obduktionsbefund in den verschiedenen Fällen bekannt machten, auch geprüft, ob in unseren Fällen solche für das Greisenalter typische Krankheiten oder Krankheitszustände auftreten, die z. B. durch bakterielle oder von gestörtem Stoffwechsel herrührende toxische Stoffe auch auf das Innenohr eingewirkt und hier eine Atrophie des Spiralganglions hervorgerufen hätten. Schon ein Blick auf die Sektionsdiagnosen zeigt, daß die einzige derartige Allgemeinerkrankung, die möglicherweise eine einheitliche Erklärungsgrundlage darbieten könnte, die Nephrocirrhose ist. Wie wir schon in unseren Ausführungen über die Zusammensetzung des Materials bemerkten, ist diese Affektion, alle unsere Fälle berücksichtigt, außerordentlich häufig vorgekommen, und a priori würde es nicht unmöglich erscheinen, daß die durch sie verursachten, im Blute zurückgehaltenen intermediären Eiweißabbauprodukte durch ihre allgemeine Giftwirkung auch das Nervengewebe des Innenohres beschädigen könnten. So könnte es sich vor allem hinsichtlich der genuinen angiosklerotischen Schrumpfniere (*Nephrocirrhosis arteriosclerotica*) verhalten.

Wie häufig und von welcher Art ist diese Nierenkrankheit in der Krankheitsgruppe der senilen Atrophie des Ganglion cochleare gewesen? Die Diagnose wurde bei der Sektion in 9 Fällen gestellt, so daß die Nieren in 4 Fällen bei dieser Krankheitsform frei gewesen sind. Mustert man an Hand der Obduktionsprotokolle die Beschreibungen der Nierenveränderungen in jenen 9 Fällen des näheren durch, so findet man, daß der Krankheitsprozeß in vier von ihnen außerordentlich leicht und ganz im Anfangsstadium war und daß es sich außerdem in einem (Fall 11) hauptsächlich um eine senile angiosklerotische Schrumpfniere gehandelt hat, wie sie bei der Sklerosierung der größeren Arterien der Niere vorkommt. Es bleiben also nur 4 Fälle übrig, in denen die Arteriosklerose zu hochgradigerer Schrumpfung des Nierengewebes geführt hat, und auch unter diesen war der Krankheitsprozeß nur in 1 Fall exzessiv bei einem Gewicht der Nieren von nur 75 g. Außerdem sei noch hervorgehoben,

daß die Intensität der Nierenveränderungen in keiner Weise der Intensität der in den verschiedenen Fällen vorliegenden Ganglionatrophie proportional war.

Leider ist die allgemeinklinische Beobachtung unserer Fälle unvollständig gewesen, und unter anderem wurde keine Funktionsprüfung der Nieren ausgeführt, die natürlich die jetzt zu erörternde Frage hätte beleuchten können. Desgleichen fehlen bei uns Angaben über den Blutdruck. Doch darf man wohl allein auf Grund des Obduktionsbefundes behaupten, *daß die genuine angiosklerotische Schrumpfniere keine nennenswertere oder allgemeinere ätiologische Rolle bei der Entstehung der senilen Atrophie des Ganglion spirale zu spielen scheint.*

Auch diese Betrachtung hat also ein negatives Resultat ergeben, und wir haben gesehen, daß die pathologisch-anatomischen Befunde nicht dazu genügt haben, die Frage nach der Entstehung der senilen Atrophie des Ganglion spirale zu beantworten. Und so können wir, indem wir andere Ursachen nach Möglichkeit ausgeschlossen haben, nur zu dem Ergebnis kommen, *daß die Ganglionatrophie bei alten Leuten wahrscheinlich als ein in der Senilität stattfindender Verbrauch der Gewebe zu betrachten ist, der mit entsprechenden Prozessen in anderen Organen und Geweben verglichen werden kann.*

Diese Erklärung sagt aber noch nichts darüber aus, weshalb im alternden Organismus gerade die proximalsten Teile des Spiralganglions hauptsächlich geschädigt werden. Oben sahen wir schon, daß Zirkulationsstörungen in dieser Hinsicht keine Rolle spielen. Wir können uns auch nicht der durch anatomische Gesichtspunkte begründeten Auffassung anschließen, daß die in die Basalteile der Schnecke eintretenden Nervenfasern für neuritische Schädigungen empfänglicher wären, weil sie, sich fächerförmig ausbreitend, dem eigenartigen Bau des Tractus spiralis foraminulentus folgend in den ROSENTHALSchen Kanal kommen, während die zu den oberen Teilen der Schnecke gehörenden Nervenfasern einen kompakten Stamm bilden. Wie wir schon früher dargelegt haben, handelt es sich nämlich bei der hier behandelten Krankheitsform gar nicht um eine primäre Neuritis, sondern der pathologische Prozeß fängt immer von dem Spiralganglion aus an, und die Nervenfasern degenerieren erst sekundär.

Die größere Vulnerabilität der basalen Teile des Spiralganglions hat man auch dadurch zu erklären versucht, daß nach der HELMHOLTZschen Hörtheorie gerade in diesem Gebiet die Resonatoren für die höheren Töne liegen und daß gerade die Töne, deren Schwingungszahl groß ist, imstande sind, die Gewebe, die als Resonatoren funktionieren, am stärksten abnutzen. Auch ist darauf hingewiesen worden, daß dieses anatomische Gebiet dem sog. Optimum perceptibile der Tonskala entspreche und daß eine größere Empfindlichkeit auch zu einer größeren durch adäquate Reize verursachten Abnutzung der Gewebe führen würde. Wenn wir jedoch einerseits die Angaben durchmustern, die über die Schwellenwerte bei verschiedener Frequenz vorliegen, und andererseits in Betracht ziehen, was wir über die „Lokalisation“ der Töne in den verschiedenen Teilen der Schnecke wissen, so treten Umstände hervor, die nicht mit der oben angeführten Tatsache im Einklang stehen. Ziemlich übereinstimmend haben WIEN und KRANZ erkannt, daß die Empfind-

lichkeit bei den Schwingungszahlen 500—1000 ein Maximum erreicht, um dann — möglicherweise bei der Schwingung 1600 ein flaches Maximum bildend — bis zur Schwingungszahl 3200 ziemlich konstant zu bleiben, wonach sie deutlich sinkt. Das Gebiet der größten Empfindlichkeit liegt also annähernd etwa zwischen c^2 und dis^4 . Versuchen wir nun im Lichte der HELMHOLTZschen Resonatortheorie Klarheit über die Lokalisation dieses Optimum perceptibile-Gebietes im Innenohr zu gewinnen, so ergibt sich zunächst aus einigen unserer eigenen Fälle, daß der Vestibularteil des Ductus cochlearis und das zunächst daran grenzende Gebiet der Basalwindung sowie die entsprechenden Teile des Ganglion spirale nur als Resonatoren höherer Schwingungen als c^6 in Betracht kommen und daß sich das Tongebiet c^2 — dis^4 mithin weiter oben, nach unseren Untersuchungen wahrscheinlich in das verhältnismäßig lange Gebiet lokalisiert, das aufwärts dem oberen Ende der Basalwindung relativ nahe kommt und sich abwärts bis zum unteren Teil der Basalwindung erstreckt, ohne jedoch ihr proximalstes, an den Vestibularteil des Ductus cochlearis grenzendes Gebiet zu umfassen. Nach ziemlich derselben Richtung hin gehen die Untersuchungen von CROWE, GUILD und POLVOGT. Somit fallen also die Töne, die den kleinsten Schwellenwert haben und am empfindlichsten aufgefaßt werden, in bezug auf ihre Lokalisation nicht mit dem Gebiet zusammen, in dem bei der hier beschriebenen Krankheitsform der hochgradigste Schwund von Nerven-elementen anzutreffen ist.

Oben haben wir die allgemeinsten Auffassungen und Annahmen über die Genese der senilen Atrophie des Ganglion spirale erwähnt und auf Grund unserer eigenen Untersuchungen Argumente für und gegen die verschiedenen Theorien vorgeführt. Von dem Tatsachenmaterial, das zur Zeit vorliegt, kann man sagen, daß es zeigt, daß die senile Atrophie des Spiralganglions eine dem höheren Alter eigentümliche, von der örtlichen Arteriosklerose unabhängige Aufbrauchkrankheit ist, daß es aber auf Grund dieses Materials noch nicht möglich ist, in mehrere solche Fragen einzudringen, deren Lösung eine notwendige Voraussetzung für das tiefere Verständnis der Pathogenese der Krankheit sein würde.

C. Pathologische Anatomie der angiosklerotischen Innenohrdegeneration.

In der Einleitung war schon davon die Rede, daß die als genuine Neuroepitheldegeneration bezeichnete Gehörorganaffektion eine große und nicht näher analysierbare Krankheitsgruppe bildet. Zu dieser können wir auch die Krankheitsform rechnen, der wir den Namen angiosklerotische Innenohrdegeneration gegeben haben und die nicht nur hinsichtlich histologischen Eigenschaften, sondern auch ihrer Pathogenese und einigermaßen auch ihrer Klinik so charakteristisch ist, daß ihre Abtrennung als selbständige Gruppe eigener Art völlig möglich und begründet ist.

Als die Veränderung, die im histologischen Bild der angiosklerotischen Innenohrdegeneration im Vordergrund steht und zuerst die Aufmerksamkeit erregt, können wir die regressive Metamorphose der epithelialen Gewebe in den verschiedenen Wänden des Ductus cochlearis betrachten

(Abb. 5). Je mehr dieser Fälle wir jedoch sehen und je mehr wir uns mit ihrer pathologischen Anatomie vertraut machen, desto deutlicher wird es nun, daß die Alterationen in den Epithelien keineswegs die einzigen und auch nicht einmal die primären Veränderungen sind. Wir finden nämlich krankhafte Erscheinungen recht oft auch im Stützgewebe der Schnecke: im Bindegewebe und im Knochengerüst, und andererseits zeigt es sich, daß die Blutgefäße des Innenohres gewöhnlich diffus sklerotisch geschädigt oder zerstört sind.

Dazu kommt noch die Reduktion des Nervengewebes der Schnecke, die ihrer Art nach ganz die gleiche ist wie in der Krankheitsgruppe der senilen Atrophie des Ganglion spirale. Dies ist auch recht natürlich,

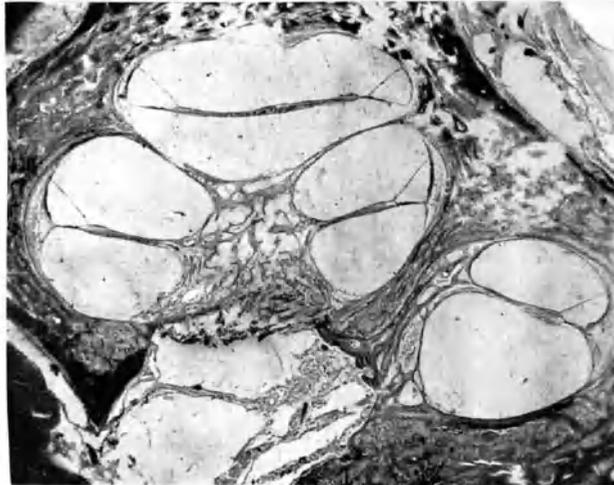


Abb. 5. Fall 14. Rechtes Ohr. Übersichtsbild der Cochlea. Schneckengang verengert. Cortisches Organ atrophiert. Laminae spirales osseae und Skalensepten verdünnt.

wenn wir bedenken, daß der Ausfall von Nervelementen eine stets in der senilen Involution auftretende, physiologische Erscheinung ist. Mithin ist er auch dann, wenn er im Zusammenhang mit der angiosklerotischen Innenohrdegeneration auftritt, als eine Aufbrauchkrankheit aufzufassen, die sich unabhängig von dem pathologischen Prozeß entwickelt, der für die jetzt in Rede stehende Krankheitsform typisch ist. Dies ergibt sich auch deutlich aus der Tatsache, daß die Veränderungen, die im histologischen Bild vor allem die angiosklerotische Innenohrdegeneration bezeichnen, in keiner Weise mit der Atrophie des Nervengewebes parallel laufen. Als Beispiele hierfür können wir aus unserem Material an erster Stelle die Fälle 14, 16 und 18 anführen, denen allen eine hochgradige Verkümmernng der epithelialen Elemente des Schneckengangs, besonders des Cortischen Organs, eigentümlich gewesen ist, während das Nervengewebe der Schnecke entweder ganz oder fast ganz frei von Veränderungen ist, abgesehen von einer numerischen Reduktion der Ganglienzellen und Nervenfasern ganz am äußersten Ende des Vestibularteils der Schnecke. Einen Fall, der sonst an die eben genannten erinnert, außer daß darin das Nervengewebe völlig intakt geblieben sein soll, hat früher ALEXANDER beschrieben.

Andererseits ist zu bemerken, daß die Atrophie des Nervengewebes in einigen unserer Fälle, die wir jetzt zur Krankheitsgruppe der angiosklerotischen Innenohrdegeneration gestellt haben (z. B. Fall 31), der bedeutsamste und wesentlichste krankhafte Prozeß war, während die Veränderungen in den Epithelien des Schneckengangs sich als relativ unbedeutend erwiesen. Der Grund, weshalb wir trotzdem auch sie in diesem Zusammenhang behandeln, ist der, daß sie auf anschauliche Weise die Genese der angiosklerotischen Innenohrdegeneration beleuchten und uns zeigen, wie wir in unseren Präparaten die Entwicklung jeder Gewebsveränderung von den ersten anscheinend geringfügigen Anfangsstadien bis dahin verfolgen können, wo der pathologische Prozeß seine maximale Intensität erreicht hat. Auch können wir über den ursächlichen Zusammenhang der verschiedenartigen Gewebsveränderungen ins klare kommen, indem wir die verschiedenen Phasen des krankhaften Vorgangs mit Hilfe der histologischen Übergangsbilder verfolgen, was gerade für das Verständnis der Entstehungsweise dieser Krankheitsform zu sehr positiven Ergebnissen geführt hat.

Eine diesbezüglich bemerkenswerte Beobachtung hat zunächst darin bestanden, daß das Primäre sowohl für die epithelialen als die im Stützgewebe auftretenden Veränderungen die Sklerose der Blutgefäße des Innenohres gewesen ist, wobei die erstgenannten auf Grund der von dieser verursachten Ernährungsstörungen entstanden sind. Da dieses Verhalten sehr charakteristisch gewesen und in allen unseren Fällen auf regelmäßige Weise wiedergekehrt ist, ist es angebracht gewesen, dieses grundlegende pathogenetische Kennzeichen auch in dem Namen sichtlich zu machen, den wir der Krankheitsform gegeben haben. Wir haben dabei vorsätzlich das Wort arteriosklerotisch vermieden und es durch das begrifflich weitere angiosklerotisch ersetzt, weil wir dadurch gerade die diffuse Ausbreitung der Blutgefäßaffektion nicht nur in den Arterien, sondern auch in den venösen Blutgefäßen des Innenohres betonen wollten. Zweitens ist hervorzuheben, daß wir in unseren gewöhnlichen mikroskopischen Präparaten oft nicht ermitteln konnten, wann es sich um ein arterielles, wann um ein venöses Blutgefäß handelte, und daß der sklerotische Prozeß in beiden völlig gleiche histologische Veränderungen hervorrief.

Bekanntlich sind die Blutgefäße des Innenohres von Kaliber klein und von Natur präcapillar oder capillar. Mit anderen Worten sind es im allgemeinen nur feine Endothelröhren, die von einer dünnen adventitiellen Schicht umgeben sind. Diese erscheint in VAN GIESON-Präparaten als ein gelbgraues Häutchen, in dem man oft, wie es z. B. in den etwas größeren Blutgefäßen des Modiolus der Fall ist, in größerer oder geringerer Zahl sich rot färbende kollagene Fasern sieht. Eine von Muskelfasern gebildete Media enthalten die Blutgefäße des Innenohres ebensowenig wie eine elastische Innenschicht.

Infolge des eigenartigen normalhistologischen Baues der Blutgefäße manifestiert sich auch der in ihnen auftretende Sklerosierungsprozeß auf bestimmte typische Weise. Von einer Atherosklerose im Sinne MARCHANDS kann man nicht sprechen, denn das diese krankhafte Veränderung an erster Stelle charakterisierende Merkmal, die Atherombildung in der Intima, fehlt in den Blutgefäßen des Innenohres ganz und gar. Dort

haben wir auch in keinem einzigen Fall Zeichen von Verkalkungen gesehen. So entspricht denn die Form der Angiosklerose, die im Innenohr auftritt, ihrem Charakter nach der Erkrankung, die als „Arteriiosklerose“ bezeichnet wird. Im histologischen Bild stellt sich diese auf verschiedene Weise als Verdickung der Wand des Blutgefäßes dar, sei es so, daß die periendothelialen Mesenchymfibrillen wuchern, oder so, daß die Wand des Blutgefäßes vollständig homogenisiert oder hyalinisiert wird. Die erstgenannte Affektion, die Capillarfibrosis, die nach SPIELMEYER im Zentralnervensystem häufig ist, kommt im Innenohr vorzugsweise im Modiolus vor. Die Blutgefäße, die hier in den von Bindegewebe bzw. Nervengewebe erfüllten Knochenhöhlen verlaufen, bekommen eine ungewöhnlich dicke Schicht von Bindegewebe um sich herum, in der mit VAN GIESON zahlreiche sich rot färbende kollagene Fibrillen hervortreten. Oft sind jedoch die neugebildeten Fibrillen nicht säurefuchsinfärbbar, sondern es handelt sich um eine Wucherung von sog. Silberfibrillen. Diese kommt deutlich in BIELSCHOWSKY-Präparaten zu Gesicht, in denen wir in der Wand des verdickten Blutgefäßes zahlreiche dünne, sich mit Silber imprägnierende Mesenchymfibrillen sehen können, während ein in der Serie zunächst liegender nach VAN GIESON gefärbter Schnitt in der Wand desselben Blutgefäßes nur einige wenige kollagene Fasern hat hervortreten lassen.

Gewöhnlicher als die Capillarfibrosis ist jedoch die bei der Verdickung der Blutgefäßwände stattfindende Homogenisation oder Hyalinisation, wobei mit keiner der von uns angewandten Färbemethoden mehr einzelne Fibrillen sich zur Imprägnation bringen lassen. Die in Rede stehende Affektion ist die aus der allgemeinen Pathologie wohlbekannte Form der Angiosklerose gerade in den kleinen Blutgefäßen, und in bezug auf das Innenohr ist sie von ähnlicher Natur wie z. B. in den Nieren, der Milz und dem Zentralnervensystem. Das zeigen unter anderem die histochemischen Reaktionen, die das homogenisierte Gewebe in der Wand des Blutgefäßes, d. h. das „Hyalin“, in unseren Fällen gegeben hat. Was das Hyalin seinen physikalisch-chemischen Eigenschaften nach ist, ist bisher in keiner Weise vollständig aufgeklärt. In der pathologischen Anatomie wird darunter die Substanz verstanden, die sich mit VAN GIESON leuchtend rot färbt wie die kollagene Substanz und die die Wand des Blutgefäßes gleichmäßig und homogen imprägniert. Nach HUECK beginnt die hyaline Entartung mit einer Auflockerung der inneren Wandschichten, wonach sich in den erweiterten Saftspalten des Mesenchymschwammes eine flüssig weiche Materie ablagert, die zu einer charakteristischen homogen aussehenden Masse, dem Hyalin, gerinnt. Allmählich werden auch die äußeren Schichten der Wand des Blutgefäßes hyalinisiert, die dann ihrem ganzen Umfang nach aufgequollen und verdickt erscheint, und oft führt dieser Prozeß zur vollständigen Obliteration des Blutgefäßes.

Neben der Capillarfibrosis und der hyalinen Entartung können wir bei der angiosklerotischen Innenohrdegeneration konstatieren, daß besonders die Zahl der allerkleinsten, capillaren Blutgefäße im Gewebe sehr hochgradig vermindert ist. Dies ist wenigstens zum großen Teil wahrscheinlich ohne vorhergehende sklerotische Schädigung der Wand der Capillare so geschehen, daß bei der starken Sklerosierung oder vollständigen Obliteration eines größeren afferenten Blutgefäßes die in

dem entsprechenden Gefäßgebiet verlaufenden Capillaren kollabierten. Histologisch können wir diesen Vorgang nur als starke Reduktion der Zahl der kleinen Blutgefäße erkennen, denn von dem Zusammenfall solcher dünnen Endothelröhrchen bleiben keine mikroskopisch sichtbaren Zeichen, weil das umgebende Gewebe die Wände der aus der Zirkulation ausgeschlossenen Capillaren völlig zu substituieren vermag.

Schreiten wir dann dazu, die Art und Ausbreitung der Blutgefäßaffektion in den verschiedenen Partien des Innenohres im einzelnen zu betrachten, so müssen wir sagen, daß der Prozeß im allgemeinen diffus ausgebreitet ist und die meisten Blutgefäße umfaßt. Dies gilt auch von

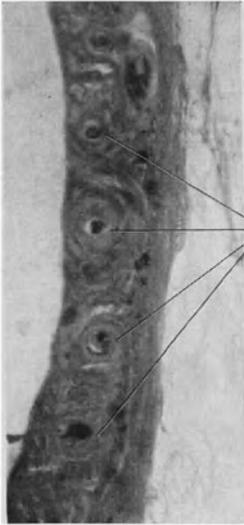


Abb. 6. Fall 24. Rechtes Ohr. Abgeflachte Stria vascularis, deren Epithelzellen sich ungewöhnlich dicht aneinanderschließen, wobei die intercellulären Spalten verschmälert sind, und deren Blutgefäße verdickte, hyalinisierte Wände zeigen (a).

dem statischen Labyrinth, obgleich die Verhältnisse da wegen des außerordentlich kleinen Kalibers der Blutgefäße viel schwerer zu beurteilen sind als in der Schnecke. Allerdings sind ja, wie wir schon bemerkten, auch die Blutgefäße der Schnecke klein, vom Charakter der Präcapillaren und Capillaren, aber dort finden sich doch viel mehr größere Blutgefäße als in den Membranen des statischen Labyrinths. Man denke nur an das Vas spirale, das Vas prominens, die Blutgefäße der Stria vascularis und an mehrere des Modiolus. Unseres Erachtens rührt es denn auch gerade hiervon her, daß die hauptsächlichste Erscheinungsweise der Angiosklerose im statischen Labyrinth die numerische Reduktion der Capillaren ist. Capillarfibrosis oder hyaline Entartung finden wir nur verhältnismäßig wenig und nur in den etwas größeren Blutgefäßen, z. B. in den tieferen Bindegewebsschichten der Maculae und Cristae acusticae. Der Sklerosierungsprozeß kann sich von hier aus offenbar nicht bis in die Wände der kleinsten Capillaren fortsetzen, denn diese kollabieren schon vorher und verschwinden spurlos. Dieses Verhalten ist, wie schon gesagt, nicht ganz leicht zu konstatieren, und es ist nur mit Immersionsvergrößerung und durch fleißigen

Vergleich der entsprechenden Verhältnisse in Normalmaterial möglich. Nur nach diesem Verfahren konnten wir die Tatsache ermitteln, daß wirklich in allen Fällen von angiosklerotischer Innenohrdegeneration die Capillaren in den Membranen des statischen Labyrinths in größerem oder geringerem Maße zerstört waren.

Dieselbe Erscheinung tritt uns auch in der Schnecke und hier besonders deutlich in den Gebieten entgegen, in denen unter gewöhnlichen Verhältnissen ausschließlich ganz kleine, nur aus einer Endothelröhre bestehende Blutgefäße vorhanden sind. So verhält es sich beispielsweise mit der tieferen Schicht des Limbus spiralis und mit den Laminae spirales osseae. Normalerweise sieht man hier ein reichliches, von ganz kleinen Capillaren gebildetes Blutgefäßnetz. Betrachten wir dagegen das entsprechende Verhalten bei der angiosklerotischen Innenohrdegeneration, so haben wir mit Immersionsvergrößerung oft lange zu suchen, ehe wir nur einen einzigen Querschnitt einer Capillare finden. Nament-

lich in den Fällen, in denen auch das Stützgewebe der Schnecke (wie in den Fällen 14, 15, 16, 17) rarefiziert oder sklerosiert ist, ist die Zerstörung der Capillaren außerordentlich auffällig.

Eine ähnliche Armut an kleinen Blutgefäßen herrscht überall sonst in den Geweben der Schnecke, obgleich die anderen Blutgefäßveränderungen infolge des größeren Kalibers der hier vorhandenen Blutgefäße mehr im Vordergrund stehen. Daß die Capillarfibrosis am gewöhnlichsten im Modiolus vorkommt, wurde bereits erwähnt. Häufig ist sie auch z. B. in den Blutgefäßen in den Skalensepten, wo daneben auch die Reduktion der Capillaren recht deutlich zu erkennen ist. Hyaliner Entartung begegnet man überall in den größeren Blutgefäßen des Innenohres. In den Wänden des Vas spirale und des Vas prominens ist sie eine gewöhnliche Affektion, aber besonders die Blutgefäße der Stria vascularis bilden eine beliebte Prädilektionsstelle [Abb. 6, 7 u. Abb. 11 in SAXÉN (3)]. Die Hyalinisation ist eine meist in beiden Schneckenhörnern und im großen und ganzen mit gleicher Intensität auftretende Erkrankung. Was speziell die Stria vascularis angeht, sieht man sie in derselben entweder strecken-

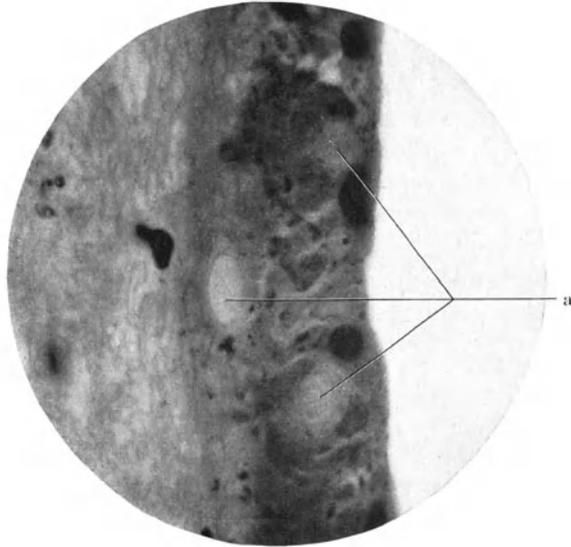


Abb. 7. Fall 14. Rechtes Ohr. Verschlänkte Stria vascularis, worin mehrere Querschnitte obliterierter Blutgefäße (a).

weise oder, was gewöhnlicher ist, überall diffus ausgebreitet. Dabei beobachten wir, wieoftmals Blutgefäße mit verdickten, hyalinisierten Wänden in den Schneckengang prominieren, während das Lumen der Blutgefäße verengert, spaltförmig oder unregelmäßig geformt ist. Auch finden sich zahlreiche ganz obliterierte Blutgefäße, wobei sich ihr Querschnitt als ein homogenes, in VAN GIESON-Präparaten leuchtend-rot rundliches Gewebstück darstellt. Fügen wir noch hinzu, daß die absolute Zahl der Blutgefäße stark vermindert ist, so versteht man gut, wie mangelhaft die Zirkulation sowohl in der Stria vascularis als auch anderwärts im Innenohr bei der angiosklerotischen Innenohrdegeneration gewesen sein muß. Desgleichen ist es recht augenscheinlich, daß die auf diese Weise gestörte Nutrition auch den verschiedenen Geweben des Innenohres ihr Gepräge aufdrücken mußte, und daß die in ihnen auftretenden Alterationen auf die eine oder andere Weise in Kausalzusammenhang mit der eben besprochenen diffusen Angiosklerose zu bringen sind.

Wir wollen im folgenden diese Veränderungen sowie ihre Pathogenese in den verschiedenen Partien des Innenohres eingehender betrachten.

Am geringfügigsten sind die Veränderungen im statischen Labyrinth. Irgendwelche deutlichen und mit Sicherheit als intravital zu deutenden Alterationen haben wir weder im Sinnesepithel der Cristae acusticae noch in dem der Maculae acusticae angetroffen. Die vom Normalen abweichenden Erscheinungen, die wir hier gefunden haben, gleichen durchaus denen, die schon früher im Zusammenhang mit der Krankheitsform der senilen Atrophie des Ganglion cochleare beschrieben wurden und die als post mortem entstandene Artefakte aufzufassen sind. Es ist am Platze, dies besonders hervorzuheben, weil früher unter anderem WITTMACK angenommen hat, daß bei der genuinen Neuroepitheldegeneration auch das Sinnesepithel des statischen Labyrinths an dem in den Epithelien des Schneckenanges stattfindenden Schrumpfungsprozeß teilnehme. Das ist also wenigstens bei der angiosklerotischen Innenohrdegeneration nicht der Fall, welche, wie wir erwähnt haben, eine eigene besondere Form der Neuroepitheldegeneration bildet und bei der die regressiven Epithelveränderungen auf die Schnecke beschränkt sind.

Doch erhält sich auch das statische Labyrinth nicht immer ganz intakt, sondern es kommen auch da, freilich relativ unbedeutende, durch mangelhafte Blutzirkulation verursachte Läsionen vor. Diese sind fast ausschließlich auf das Bindegewebe beschränkt und stellen sich histologisch zunächst als eine Verdichtung und Sklerosierung des Bindegewebes der Cristae und Maculae acusticae dar. Als eine hiermit bezüglich der Genese vergleichbare degenerative Veränderung dürfen wir vielleicht auch die von uns in einigen Fällen (z. B. Fall 23) gefundene homogene, muzinöse Substanz betrachten, die sich in verschiedenen großen Anhäufungen zwischen den Bindegewebsfibrillen angesammelt hat und wahrscheinlich durch Verschleimung mesenchymaler Gewebsteile entstanden ist. Oft ist auch im Bindegewebe bemerkenswert reichlich Pigment sowohl frei im Gewebe als auch intracellulär in den Fibroblasten aufgetreten (z. B. Fall 22).

Im Hinblick auf die der beschriebenen Krankheitsform eigentümliche diffuse Angiosklerose und die von ihr herrührende Sprödigkeit der Wand der Blutgefäße ist das Vorkommen von Blutungen in verschiedenen Teilen des Innenohres an sich nicht unerwartet. Und wirklich haben wir Zeichen eines solchen oft festgestellt: speziell was das statische Labyrinth betrifft, dreimal (in Fall 14 auf beiden Seiten, in Fall 18 auf der linken Seite). Der Austritt der Blutelemente ist in die endolabyrinthären Räume erfolgt; sie sind relativ klein, wahrscheinlich per diapedesin entstanden gewesen. In Fall 18 fanden sich neben einer verhältnismäßig frischen Blutung — von der stark deformierte Blutkörperchen im freien Lumen der Ampulle des hintersten Bogengangs zeugten —, auch Reste früherer Blutaustritte. Darauf deutet die auf der Oberfläche der Labyrinthmembranen liegende grobkörnige Detritusmasse, die sich wie das Blutfibrin mit HEIDENHAIN'S Eisenhämatoxylin braunschwarz und nach v. FIEANDT gelblichbraun färbt. Es darf wohl als sicher gelten, daß es sich wirklich um eine mit Blutfibrin identische Substanz handelt, in der die einzelnen Fibrinfäden fragmentiert und zerfallen sind. Deutlicher wird dies durch Fall 14 beleuchtet, in dem, da der Austritt von Blut oder Blutserum in den endolabyrinthären Raum frischer war, auch

die Fibrinfäden länger und besser vor Verfall bewahrt sind [Abb. 13 in SAXÉN (3)]. Um Mißverständnissen vorzubeugen, sei noch bemerkt, daß diese Substanz, die in ihren tinktoriellen Eigenschaften ganz dem Fibrin gleicht, nicht mit der homogenen, mit den üblichen Färbemethoden graulich hervortretenden Substanz identisch ist, die man bisweilen als dünnes Häutchen auf den Wänden der Innenohrhöhlen antrifft und die offenbar ein einfaches Gerinnungsprodukt der Endo- oder Perilymphflüssigkeit ist.

Daß der Austritt der Blutelemente wirklich eine intravital eingetretene Erscheinung ist, zeigt auch die Tatsache, daß sich die Epithelzellen der Labyrinthmembranen ihm gegenüber nicht etwa indifferent verhalten, vielmehr verrät sich in ihnen das Bestreben, die fremden Stoffe durch aktive Zelltätigkeit aus dem endolabyrinthären Raum zu entfernen. Das beweisen die intracellulären Einschlüsse, die in Fall 18 fast in allen anderen Epithelien des statischen Labyrinths außer in dem eigentlichen Sinnesepithel angetroffen wurden und die sich hinsichtlich ihrer Färbbarkeit ganz ebenso verhielten wie die aus fragmentierten Fibrinfäden bestehenden Körnchen im endolabyrinthären Raum. Wir können jedoch hierauf hin nicht behaupten, daß die ebenerwähnten Epithelien dieselbe physiologische Aufgabe hätten, wie wir sie früher in bezug auf den Schneckengang bei dem Epithel des Sulcus spiralis externus dargelegt haben (s. S. 21). Mit anderen Worten, daß es sich um ein epitheliales Gebiet handelte, das als eigentliches Resorptionsorgan zu funktionieren hätte. Für das statische Labyrinth haben wir in dieser Hinsicht keine genaueren Untersuchungen ausgeführt, insbesondere haben wir nicht geprüft, wie sich das Epithel des Ductus und Sacculus endolymphaticus verhält. Daher ist es möglicherweise so, daß das Wandepithel der Membranen des statischen Labyrinths nur unter bestimmten Verhältnissen, z. B. bei der Überschwemmung des endolabyrinthären Raumes mit fremden Stoffen, den Charakter eines phagozytierenden Epithels annimmt. Eine ganz andere Frage, zu deren Lösung das heute vorliegende Tatsachenmaterial noch nicht ausreicht, ist, ob in den Zellen oder Zellgruppen, in denen wir in dem ebenerwähnten Fall phagozytierten Inhalt fanden, überhaupt und auch normalerweise eine Resorption aus dem endolabyrinthären Raum stattfindet oder ob überhaupt das statische Labyrinth auf dieselbe Weise wie der Schneckengang ein eigenes besonderes, genau begrenztes Resorptionsorgan besitzt.

Zusammenfassend können wir über die im statischen Labyrinth bei der angiosklerotischen Innenohrdegeneration vorkommenden Veränderungen aussprechen, daß sie im allgemeinen recht unbeträchtlich und gegen das ganze Krankheitsbild gehalten von untergeordneter Bedeutung sind. Die bemerkenswerteste pathologische Erscheinung sind die von der Angiosklerose herrührende Zerstörung der capillaren Blutgefäße, die degenerativen Veränderungen im Bindegewebe der Labyrinthmembranen und die in einigen Fällen vorkommenden Austritte von Blutelementen in den endolabyrinthären Raum. Im eigentlichen Sinnesepithel konnten dagegen, von postmortalen Artefakten abgesehen, keine Veränderungen festgestellt werden.

Einen Gegensatz zu diesen leichten Alterationen im statischen Labyrinth bilden die hochgradigen typischen Veränderungen, die man bei der angiosklerotischen Innenohrdegeneration in den verschiedenen

Gewebe der Schnecke antrifft und die, wie wir vorher erwähnten, hauptsächlich entweder mittelbar oder unmittelbar auf Grund der durch die Angiosklerose verursachten Ernährungsstörung entstanden sind. Wir wollen diese Veränderungen im folgenden im einzelnen analysieren und beginnen unsere Darstellung mit der Beschreibung des Zustands des sekretorischen Epithels im Ductus cochlearis bei dieser Krankheitsform, denn dadurch fällt auch ein Licht auf die Genese mehrerer in den anderen Geweben auftretenden Prozesse.

Wie wir schon in dem Kapitel über die normale Histologie des Innenohres bemerkten, umfaßt das Sekretionsorgan des Schneckengangs nicht nur das Epithel der Stria vascularis, sondern auch das auf der Konvexität der Prominentia spiralis liegende und tympanalwärts an die Epithelzellen des Sulcus spiralis externus grenzende kubische Epithel. Bei der angiosklerotischen Innenohrdegeneration kommen in beiden Epithelarten immer erheblich von der Norm abweichende Erscheinungen vor. Was zuerst das Epithel der Stria vascularis anbelangt, erscheint darin als eine Frühveränderung die Verschmälerung des ganzen Epithel-saumes, die eine Folge teils der Verkleinerung jeder einzelnen Zelle (einfache Atrophie), teils der zahlenmäßigen Verminderung der Zellen gewesen ist (numerische Atrophie). Die Verschmälerung macht einen um so hochgradigeren Eindruck, als die Zellen sich dichter als gewöhnlich aneinanderfügen, während die intercellulären Zellzwischenräume verschwinden oder schmaler als gewöhnlich werden. Zugleich verkürzen sich oder verschwinden ganz die langen, um die Blutgefäße oder bis zur Epithelbindegewebegrenze reichenden Plasmafortsätze der chromophilen Zellen. Das auf diese Weise verschmälerte Striaepithel färbt sich dunkler als gewöhnlich, wobei die einzelnen Epithelzellen flüssigkeitsarm und geschrumpft erscheinen. Oft enthalten die Zellen bedeutende Mengen Pigment, das, wie wir in einer früheren Arbeit [H. v. FIEANDT und A. SAXÉN (4)] näher beschrieben haben, seinen histochemischen Eigenschaften nach als in den Zellen selbst gebildetes autochthones Pigment zu betrachten ist und das am ehesten zur Gruppe der Abnutzungspigmente gehört. Ob das Pigment in den Zellen absolut vermehrt oder ob die Vermehrung nur scheinbar ist infolge eines relativen Überwiegens gegenüber dem sonstigen Substanzschwund, ist nicht immer leicht zu entscheiden.

Die Ursache einer derartigen Atrophie des Striaepithels liegt in der behinderten Nahrungszufuhr und -aufnahme infolge der diffusen Sklerosierung und des hochgradigen Schwundes der Blutgefäße (anämische Atrophie). Zugleich addiert sich hierzu natürlich eine Art Inaktivitätsatrophie, da die spezifische Tätigkeit der Zellen als sezernierender Individuen infolge der erschwerten Rohstoffversorgung abnimmt oder ganz aufhört.

Je länger diese Situation bestehen bleibt und je mehr die Sklerose in den ernährenden Blutgefäße zunimmt, desto schmaler schrumpft das Striaepithel zusammen, und schließlich sehen wir an Stelle des normalen, hohen und flüssigkeitshaltigen Epithels nur eine Schicht endothelähnlicher Zellen, während zugleich die Blutgefäße ganz und gar verschwunden sind. Nur selten hat die Atrophie überall im Gebiet des Ductus cochlearis eine so große Intensität erreicht; gewöhnlich finden

wir Prozesse verschiedenen Stadiums und Übergangsformen von völlig verkümmertem bis zu fast normal hohem Epithel. Dies beruht darauf, daß die Blutgefäßaffektion, obwohl sie fast alle Blutgefäße umfaßt, doch in den verschiedenen Teilen der Stria vascularis eine verschiedene Intensität haben kann. Ferner sei noch erwähnt, daß die Atrophie im Striaepithel keine besondere Prädilektionsstelle hat, sondern in verschiedenen Fällen bald an die eine, bald an die andere Stelle des Ductus cochlearis lokalisiert ist.

Betrachtet man den inneren Bau jeder einzelnen Epithelzelle näher, so zeigt auch er in der verkümmerten Stria typische Eigenschaften. Von der starken Affinität zu allen von uns angewandten Farbstoffen war schon die Rede. Dies betrifft sowohl das Plasma als die Kerne. Bemerkenswert sind weiter die Verhältnisse in den GOLGI-Apparaten. Unter normalen Verhältnissen treten diese, wie wir schon früher gezeigt haben, in recht zahlreichen Zellen auf, je nachdem, in was für einer sekretorischen Phase die Zelle sich gerade befunden hat (Abb. 8). Eine Zelle, in der die Sekretbildung oder -entleerung eben im Gang ist, weist große, sich stark mit Silber und Osmium schwärzende Netze auf; handelt es sich andererseits um die Ruheperiode, so imprägnieren sich die GOLGI-Apparate gar nicht. In Normalfällen sind Netzapparate in zahlreichen Zellen vorhanden, und man kann wohl schätzungsweise sagen, daß sie bei Betrachtung mit Immersionsvergrößerung in keinem einzigen Gesichtsfeld fehlen. Im atrophierten Striaepithel verhält es sich ganz anders. Wenn die Atrophie so weit fortgeschritten ist, daß die Zellen ihre charakteristische Form völlig verloren haben und endothelähnlich geworden sind, werden die GOLGI-Apparate ganz in ihnen vermißt. Aber schon vorher und sogar in einer relativ frühen Phase der Atrophie ist deutlich zu konstatieren, daß weniger Apparate als gewöhnlich vorhanden sind, und außerdem, daß sie viel kleiner als unter normalen Verhältnissen sind und sich nicht so intensiv und vollständig imprägnieren. Diese Erscheinung kann unserer Auffassung nach wohl nur so erklärt werden, daß die funktionelle Inanspruchnahme der Zellen vermindert oder ganz verschwunden ist, und daß wir uns, wenn wir die Zahl und Art der GOLGI-Apparate in jedem Einzelfall mustern, eine Vorstellung von der Fähigkeit des Striaepithels, als Sekretionsorgan zu funktionieren, bilden können. Die Berücksichtigung dieses Exponenten ist besonders wichtig, wenn die Atrophie nicht sehr weit fortgeschritten ist, wogegen wir in exzessiven Fällen schon aus anderen Zeichen, wie z. B. der abgeplatteten Form der Zellen, schließen können, daß die Sekretion in ihnen aufgehört hat.

Im Striagewebe tritt aber auch eine andere Form der Degeneration auf, und zwar wahrscheinlich dann, wenn sich ein größeres afferentes Blutgefäß plötzlich verstopft. Alsdann sehen wir eine größere, deutlich begrenzte Partie des Epithels mit den Blutgefäßen zerstört: die Zellen

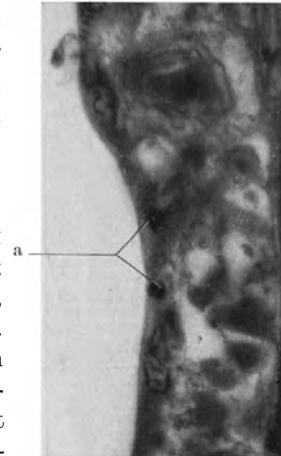


Abb. 8. Fall 36.
Rechtes Ohr. Silberimprägnierung. In zwei oberflächlichen Epithelzellen der Stria vascularis sieht man einen deutlich geschwärtzten GOLGI-Apparat (a).

lösen sich aus ihrem gewöhnlichen Verband heraus. Plasma und Kerne verlieren ihre Färbbarkeit, die Zelle rundet sich ab, zerfällt und wird

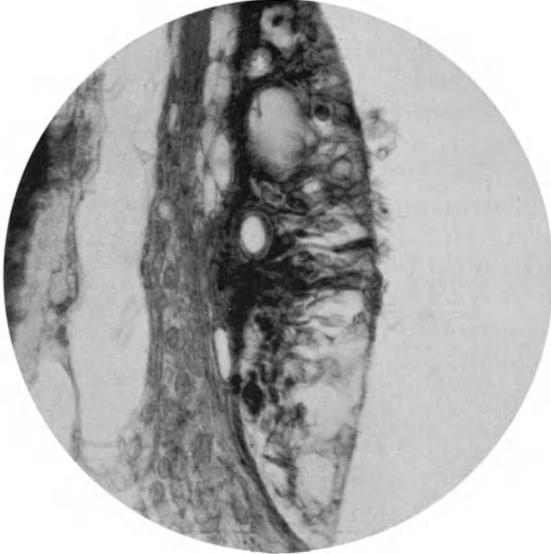


Abb. 9. Fall 1. Linkes Ohr. Mittelwindung. Der in der Abbildung oben gelegene Teil der Stria vascularis wohl erhalten und ausgiebig vascularisiert. Die Plasmafortsätze einiger chromophiler Zellen treten deutlich hervor. Der in der Abbildung weiter unten erscheinende Teil des Striagewebes zerfallend, nekrotisch, die Blutgefäße verschwunden.

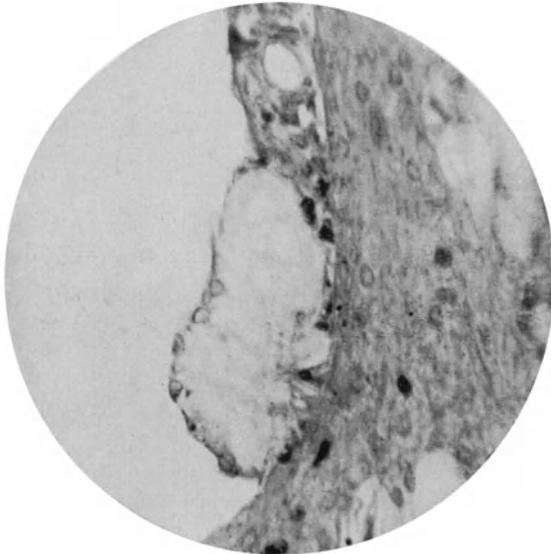


Abb. 10. Fall 28. Linkes Ohr. Unterer Teil der Mittelwindung. In der Stria vascularis gelegenes cystisches Gebilde. Der in der Abbildung weiter oben erscheinende Teil des Striagewebes sonst normal, aber etwas verschmälert.

entweder resorbiert oder in das Lumen des Ductus cochlearis abgestoßen (Abb. 9). In manchen Fällen erhält sich die oberste Epithelschicht länger, und dann finden wir unter ihr in der Stria ein größeres oder kleineres cystisches Gebilde, dessen Inhalt aus Zelldetritus oder fast untingierbarer, mitunter stark lichtbrechender kristalliner Nadeln enthaltender Masse besteht. Diese Masse kann sich bisweilen stark vermehren, wobei die Herde recht bedeutende Dimensionen erreichen und kräftig in das Lumen des Ductus cochlearis bombieren können (Abbildung 10). Ähnliche Gebilde sind schon früher unter anderem von STRÜTZ und HABERMANN angetroffen worden, die sie aber als „cystische Epithelabhebungen“ erklärten.

Diese lokalisierten Degenerationsherde sind als eine Art anämischer Infarkte des Striagewebes aufzufassen und sie zeigen uns, wie ausgesprochen endarterienartig die Blutgefäße hier sind und wie wenig man auf die kompensatorische Fähigkeit des Kollateralkreislaufs rechnen darf. Wieschon erwähnt,

ist das zerstörte Gewebsgebiet recht scharf gegen seine Umgebung abgegrenzt, in der die Stria vascularis gut erhalten und mit zahlreichen Blutgefäßen versehen sein kann.

Zugleich mit der Stria vascularis atrophiert gewöhnlich auch das die Konvexität der Prominentia spiralis bedeckende Epithel. Die hier vorhandenen polygonalen oder kubischen Zellen platten sich ab und werden schließlich endothelähnlich. Zugleich wird auch das Bindegewebe unter dem Epithel rarefiziert, so daß die ganze Gegend der Prominentia spiralis sich abflacht und ihre nach dem Lumen des Schneckengangs hineinragende typische Prominenz verschwindet (Abb. 13). Es dürfte keinem Zweifel unterliegen, daß auch an diesen Veränderungen gerade die Nutritionsstörungen schuld sind, denn gleichzeitig beobachtet man immer im Vas prominens und seinen Zweigen mehr oder weniger hochgradige Verdickung der Wand mit Homogenisation und Entartung.

Das Sistieren der sekretorischen Tätigkeit wird recht deutlich auch aus den GOLGI-Apparaten der auf der Oberfläche der Prominentia spiralis liegenden Epithelzellen ersichtlich. Wenn die Zellen gewöhnliche Form zeigen, sehen wir hier in jeder Zelle einen wohlentwickelten Netzapparat. Dieser liegt bald im Apex der Zelle, bald unter dem Kern oder seitwärts von ihm je nachdem, welche Periode der Sekretion die betreffende Zelle vertritt (Abb. 11). Je mehr sich das Epithel abplattet, desto kleiner und schwächer imprägniert werden die GOLGI-Apparate, und wie es im Striaepithel der Fall war, verschwinden sie gänzlich aus den Zellen, die am meisten verkümmert und ganz platt geworden sind.

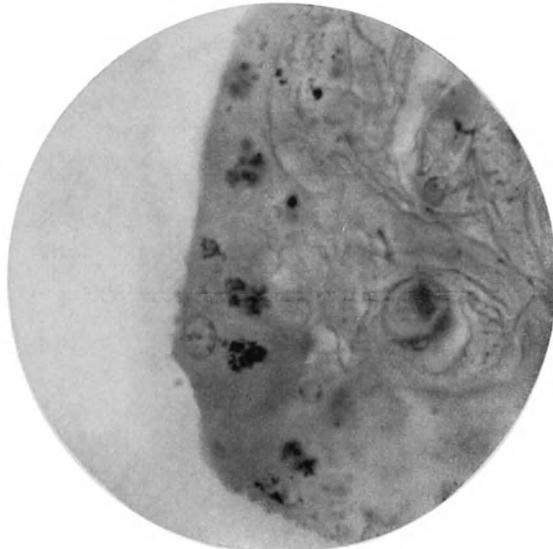


Abb. 11. Fall 1. Rechtes Ohr. BIELSCHOWSKYS Silberimprägnation. Kubisches bzw. polygonales Epithel auf der Oberfläche der Prominentia spiralis im oberen Teil der Basalwindung. In jeder Epithelzelle ist ein stark mit Silber geschwärtzter, gut entwickelter GOLGI-Apparat zu sehen.

Wir können folglich sagen, daß es der angiosklerotischen Innenohrdegeneration eigentümlich ist, daß das sekretorische Epithel in der Außenwand des Ductus cochlearis in größerem oder geringerem Maße funktionsuntauglich wird und daß die Produktion der Endolymph, soweit sie durch derartige aktive Zelltätigkeit stattfindet, stark abnimmt. Die Folge hiervon ist erstens, daß der endolabyrinthäre Druck im Schneckengang nicht normal bleiben kann, sondern sinkt, und zweitens, daß die in den Wänden des Ductus cochlearis befindlichen Gewebsteile — zunächst das Cortische Organ —, deren Intaktheit von der ungestörten Sekretion der Endolymphflüssigkeit abhängig ist, auf die eine oder andere Weise in Mitleidenchaft gezogen werden. In beiden Fällen kann im histologischen Bild die Richtigkeit dieser Auffassung nachgewiesen werden.

Die Senkung des endolabyrinthären Druckes äußert sich an erster Stelle in einer Verengung und Obliteration des Lumens des Ductus

cochlearis auf die Weise, daß die dünnste und die Drucksenkung am empfindlichsten notierende Wand des Schnecken gang, die Membrana vestibularis, tympanalwärts einsinkt und sich mit den übrigen Wandteilen des Ductus cochlearis verklebt. Dies ist in verschiedener Ausdehnung beiderseits in 6 unserer Fälle, einseitig in 9 Fällen geschehen, während ein Kollapszustand nur in 4 Fällen gefehlt hat. Bei ihrem stärksten Grade ist die Synechiebildung so bedeutend, daß von dem Lumen des Ductus cochlearis nur zwei spaltförmige getrennte Höhlen übrig sind, von denen die eine bei dem Sulcus spiralis internus und die andere bei dem Sulcus spiralis externus liegt [Abb. 21 in A. SAXÉN (3)]. Dabei ist die Membrana vestibularis in ihrem axialen Teil dem Limbus spiralis, der Membrana tectoria und dem Cortischen Organ und von ihrer peripheren Ansatzstelle an der Stria vascularis und der Prominentia spiralis angedrückt (Fälle 17 und 23). Von diesen maximalen Kollapszuständen gibt es unter unseren Fällen alle Übergänge zu Fällen, in denen die Verengung nur einen kleinen Teil des Schnecken gang derart umfaßt, daß sich die Membrana vestibularis bei einer ihrer Ansatzstellen nur auf einer kurzen Strecke dicht an die darunterliegenden Gewebe, gegen den Limbus spiralis oder das Striaepithel angedrückt hat (Abb. 13 und 14). In ein und derselben Schnecke kann die Synechiebildung an verschiedenen Stellen an Intensität wechseln, ohne daß man jedoch sagen könnte, sie begünstige im allgemeinen ein bestimmtes Gebiet des Schnecken gang.

Die Verklebung zwischen den verschiedenen Wänden des Ductus cochlearis ist in dem Sinn immer ganz oberflächlich gewesen, daß dabei nie reaktive Erscheinungen seitens der mesenchymalen Gewebe, des Bindegewebes oder des Zirkulationsapparates, zu konstatieren waren. Die Anheftung ist wahrscheinlich nur so vor sich gegangen, daß einerseits die endothelähnliche Epitheldecke der Membrana vestibularis, andererseits der oberste Teil der Gewebsteile, an denen die Membran adhärirt, vor allem durch mechanische Reibung geschädigt werden und die so entstandene unbedeutende oberflächliche Erosion die endgültige Verklebung zustande bringt. Zwischen den die Synechie bildenden Flächen läßt sich dabei gewöhnlich mikroskopisch keine Zwischensubstanz, die aus dem Gewebe ausgeschwitzt wäre, feststellen. Dagegen wurden dort oft Detritusmassen angetroffen, die beim Zerfall der verschiedenen Gewebe, besonders der Wandepithelien, in das Lumen des Ductus cochlearis abgestoßen worden sind (Abb. 12). Von diesen intravital entstandenen und bei der angiosklerotischen Innenohrdegeneration allgemein vorkommenden in den Schnecken gang geratenen Zellzerfallsprodukten wird später noch näher die Rede sein. In diesem Zusammenhang sei nur erwähnt, daß es gut zu verstehen ist, daß diese Detritusmassen allmählich, während sie weiter zerfallen und zusammenschrumpfen, die Membrana vestibularis nach dem Lumen des Schnecken gang hin ziehen und zugleich die Oberflächenteile der Gewebe, mit denen sie in Berührung kommen, beschädigen und so immer bessere Voraussetzungen für die später stattfindende Synechiebildung schaffen. Nach und nach werden die Detritusmassen aus dem Schnecken gang resorbiert, aber oft finden wir sie noch in dünner Schicht zwischen den verklebten Wandteilen des Schnecken gang.

Verfolgt man von Fall zu Fall näher, unter welchen Voraussetzungen die Kollapszustände entstehen, so kann man die Beobachtung machen, daß das sekretorische Epithel in einem verhältnismäßig ausgedehnten Gebiet lädiert sein muß, ehe die Endolymphbildung quantitativ erheblicher abnimmt. Wenn es im Schnecken gang neben dem sogar völlig zerstörten und nur durch endothelartige Zellen ersetzten Epithel hier und da Gebiete gibt, in denen das sekretorische Epithel histologisch normal — von gewöhnlicher Höhe und mit der gewöhnlichen Menge von GOLGI-Apparaten versehen — ist, so ist es wenigstens insoweit kompensatorischer Tätigkeit fähig, daß sich kein Kollaps entwickelt. Andererseits genügen zur Obliteration des Ductus cochlearis schon verhältnismäßig leicht aussehende Schädigungen in der Stria vascularis und in dem die Konvexität der Prominentia spiralis bedeckenden Epithel, wenn sie nur diffus über die ganze sezernierende Fläche ausgebreitet sind. Auf Grund einer genaueren histologischen Durchmusterung können wir dies wohl einsehen, denn wenn wir die alle Blutgefäße umfassende intensive Sklerose in Betracht ziehen, ist es klar, daß die Nahrungszufuhr zu den Epithelien in hohem Grade vermindert gewesen sein muß. Und obgleich die Epitheldecke nur wenig verschmälert gewesen sein kann, spiegeln vor allem die von uns in den Epithelzellen in BIELSCHOWSKY- und Osmiumpräparaten angetroffenen wenig zahlreichen, kleinen und schlecht imprägnierbaren GOLGI-Apparate den schlechten Stand der Drüsentätigkeit wider. Indem wir auf diese Weise alle methodischen Hilfsmittel berücksichtigen, die sich uns bei der histologischen Untersuchung bieten, können wir in jedem Einzelfall einen Einblick in die genetischen Faktoren gewinnen, die jeweils auf die Form und Weite des Lumens des Ductus cochlearis eingewirkt haben.

Im Gegensatz zu den Kollapszuständen gehört die Ektasie des Ductus cochlearis nicht zu dem Krankheitsbild der angiosklerotischen Innenohrdegeneration. In den zu dieser Krankheitsgruppe gehörenden Fällen haben wir die letztere jedoch nur in einem Gehörorgan (auf der linken Seite in Fall 22) angetroffen. Wie aus den Bemerkungen zu dem Krankheitsbericht hervorgeht, haben wir vermutet, daß die Ektasie von der zu reichlichen Stagnation der Endolymph im Schnecken gang, wobei die Abflußwege auf die eine oder andere Weise verstopft waren, hergerührt haben kann. Hier ist jedoch auch eine andere Möglichkeit in Betracht

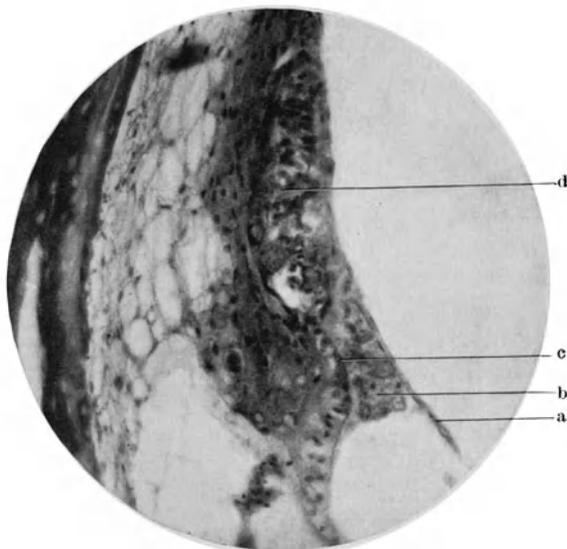


Abb. 12. Fall 14. Rechtes Ohr. Aus dem oberen Teil der Basalwindung. In den Ductus cochlearis abgestoßene Detritusmassen (b) zwischen der Membrana vestibularis (a) und der Prominentia spiralis (c) bzw. der Stria vascularis (d).

zu ziehen. Wir wenden dabei unsere Aufmerksamkeit zunächst dem Vorkommen des entzündlichen Exsudats im Mittelohr zu, das seiner Art nach verhältnismäßig frischen Datums war. Es ist wohl denkbar, daß die entzündlich-toxischen Stoffe vom Mittelohr aus ihre Giftwirkung auch auf das Innenohr, vor allem die endolabyrinthären Höhlen erstreckt haben und daß der Organismus bei dem Versuch, dieselbe zu paralysieren, damit reagiert hat, eine Abschwächung der Toxizität der Endolymphflüssigkeit herbeizuführen. Dies ist durch vermehrte Endolymphbildung geschehen, zu der das in diesem Fall gut funktionierende Sekretionsorgan imstande gewesen ist. Das Ergebnis war ein Labyrinthhydrops, der mithin verhältnismäßig akut entstanden wäre. Solcher durch entzündlich-toxische Noxen verursachten Ektasiezuständen werden wir noch weiter unten im Zusammenhang mit anderen Krankheitsformen begegnen.

Von den Kollapszuständen des Ductus cochlearis abgesehen, sind die pathologischen Veränderungen im Cortischen Organ Erscheinungen, die unserer Auffassung nach unmittelbar von dem Zustand des sekretorischen Epithels und von der Menge und Beschaffenheit der durch die Drüsen-tätigkeit ausgeschiedenen Labyrinthflüssigkeit abhängig sind. Zieht man nämlich die anatomische Lage des Cortischen Organs auf der Oberfläche der von Blutgefäßen freien Membrana basilaris in Betracht, so ist von vornherein zu erwarten, daß sich alle qualitativen und quantitativen Störungen in der Bildung der Endolymph als durch Ernährungsstörungen verursachte pathologische Veränderungen in der Papilla acustica widerspiegeln werden. In der Ernährung ist die letztere ganz von der Endolymph und mithin von der Funktionstüchtigkeit des sekretorischen Epithels, des Stria vascularis und des Prominentiaepithels, bedingt. Dies wird noch deutlicher, wenn man bedenkt, daß das Cortische Organ keine eigenen Blutgefäße besitzt und es nicht wahrscheinlich ist, daß zwischen dem Lumen des Ductus cochlearis und den zunächst liegenden Blutgefäßen ein Flüssigkeitsaustausch stattfinden könnte. Wenn wir uns ferner vor Augen halten, daß die Zellen des Cortischen Organs, vor allem die Sinneszellen, auf einer weiten Fläche mit der Endolymphflüssigkeit in Kontakt stehen, so leuchtet ein, von wie großer Bedeutung für das ganze Sinnesorgan die Zusammensetzung den dasselbe umgebenden Flüssigkeit sein muß.

So haben in keinem einzigen Fall dieser Gruppe im Cortischen Organ pathologische Veränderungen gefehlt. Schon in einem frühen Stadium sehen wir in der äußeren Kontur der Papille Unregelmäßigkeiten, die darauf beruhen, daß das die Papille tragende Stützfasersystem an irgendeiner Stelle gewissermaßen nachgibt und zusammenbricht. Am häufigsten geschieht dies vielleicht bei den Pfeilern, und wir können konstatieren, wie die Stützfasern des Innenpfeilers sich biegen und eine Knickung nach dem Tunnelraum hin bilden [Abb. 26 und 29 in SAXÉN (3)]. Während der Prozeß fortschreitet, wird diese Knickung oder diese Falte immer steiler, und schließlich berühren ihre beiden Seiten einander. Zugleich sinken natürlich auch die Pfeilerköpfe ein, und die Fasern der äußeren Pfeiler neigen sich nach der Membrana basilaris hin und werden gewunden. Der Tunnelraum deformiert sich, verengert sich und verschwindet zuletzt ganz. In weiter fortgeschrittenen Fällen nehmen auch die äußeren Teile der Papille an diesem Zusammenbruchsprozeß teil, und wir sehen,

wie sich auch die Stützfasern der DEITERSSchen Zellen immer mehr axial- und tympanalwärts neigen, sich stark schlängeln und schließlich fast parallel zu der Membrana basilaris verlaufen. Der Teil der Papilla acustica, der seine Form oft am längsten beibehält, ist das Gebiet der HENSENSchen Stützzellen, das sich dann auffallend über den inneren, mehr oder weniger atrophierten Teil der Papille erhebt [Abb. 27 in SAXÉN (3)]. In anderen Fällen wiederum erfolgt die Abflachung gleichmäßiger, in allen verschiedenen Teilen der Papille gleichzeitig, oder der Prozeß kann in der Mitte, in dem Gebiet zwischen den Pfeilerköpfen und den HENSENSchen Stützzellen beginnen, während sich die Papille sattelförmig deformiert [Abb. 28 in SAXÉN (3)].

Wenn wir die verschiedenen Zelltypen des CORTISchen Organs in den verschiedenen Phasen der regressiven Metamorphose betrachten, können wir feststellen, daß sie lange mehrere ihnen zugehörige eigenartige Strukturen behalten, obwohl die Zellen sich stark verkürzen und unregelmäßige Gestalt annehmen. Die Pfeilerzellen können wir sogar in ausgeprägten Atrophiefällen, wo sich ihre Fasern und Pfeilerköpfe elektiv färben, noch gut differenzieren, und ebenso ist fast immer wenigstens ein Teil der DEITERSSchen Zellen übrig — am längsten behalten ihre konischen Fußteile ihre Färbbarkeit. Natürlich ist das ganze Tragbogensystem außerordentlich stark destruiert, der Tunnelraum fehlt, die Pfeilerfasern sind mannigfach geschlängelt, die Fasern der DEITERSSchen Zellen fragmentiert. Die HENSENSchen Stützzellen erscheinen stark abgeflacht, kubisch oder polyedrisch, aber die Grenzen der Zellen bleiben lange verhältnismäßig deutlich.

Auch von den Haarzellen ist zu sagen, daß sie, obgleich numerisch reduziert, sogar in stark degenerierten Papillen anzutreffen sind. Anfangs passen sie sich der Abflachung des CORTISchen Organs in der Weise an, daß sie abgeknickt werden, was besonders in den äußeren Haarzellen deutlich hervortritt [Abb. 29 in SAXÉN (3)]. Die innere Struktur der Zellen wird dagegen zunächst nicht nennenswert gestört, sondern wir können in den am besten vor postmortalen Veränderungen bewahrten Fällen sowohl den RETZIUSschen als den HENSENSchen Körper ihrer Lokalisation wie ihrer Form nach normal finden, ebenso tritt das Cytoreticulum des Plasmas mit seinen Plastosomen gut hervor, und wir können sogar in wohl gelungenen BIELSCHOWSKY-Präparaten die neurofibrilläre Faserstruktur und die sogenannte Fasereinlage zur Darstellung bringen. Allmählich werden die Zellen jedoch kürzer und runder, und dann werden auch die feineren Strukturen zerstört. Am längsten können wir die Haarplatte und die Sinneshaare unterscheiden, aber die letzteren sind gewöhnlich nur mit den stärksten Vergrößerungen aufzufinden, denn sie haben sich längs der Oberfläche der Papille zwischen diese und die Membrana tectoria gedrückt, welche in diesen Fällen in der Regel stark verschmälert ist und sich in Form eines dünnen, fast strukturlosen Gewebstreifens dicht an das CORTISche Organ angeschmiegt hat. Schließlich verschwinden jedoch auch diese Teile der Haarzellen, und die ganze Papille erscheint dann als eine stark abgeflachte und nur wenig über die Oberfläche der Membrana basilaris hinwegragende Bildung, in der wir nur einige runde, von einer dünnen Plasmaschicht umgebene Kerne und hier und da Reste von Pfeilerfasern oder von Fasern DEITERSScher Stützzellen sehen (Abb. 13, 14 und

15). Zuletzt verschwindet das CORTISCHE Organ vollständig, und an seinem Platz findet sich nur noch eine Schicht endothelähnlicher Zellen.

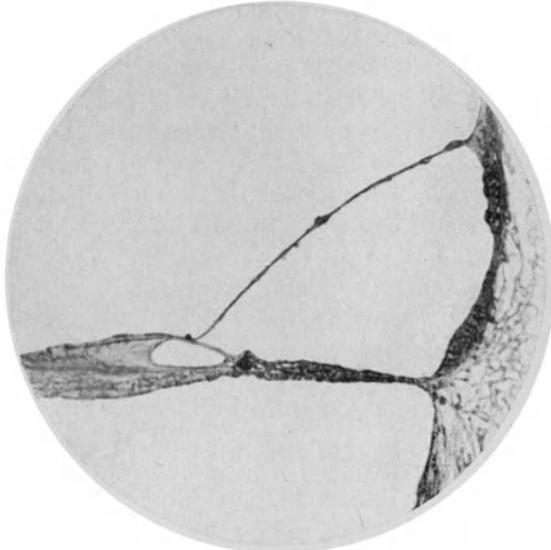


Abb. 13. Fall 14. Rechtes Ohr. Teilweise kollabierter Ductus cochlearis im oberen Teil der Basalwindung. Membrana tectoria stark verschmälert und mit der Oberfläche des verkümmerten CORTISCHEN Organs verklebt. Der Tunnelraum fehlt, die Pfeilerfasern drücken sich der Membrana basilaris an. Stria vascularis atrophisch.

des Ductus cochlearis nicht immer die Gebiete sind, die am stärksten von dem Krankheitsprozeß befallen wären.

Zwar war das CORTISCHE Organ in manchen Fällen gerade in den Vestibularteilen am stärksten verkümmert, was selbstverständlich oft darauf beruht hat, daß die durch die Angiosklerose und die von ihr herrührenden mangelhaften Ernährungsstörungen eben dieses Gebiet am intensivsten betroffen haben. In anderen Fällen aber haben ganz andere Ursachen die auf diese Weise lokalisierte Degeneration des CORTISCHEN Organs hervorgerufen, und einen bemerkenswertesten Faktor haben

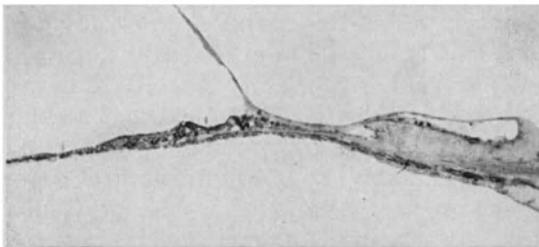


Abb. 14. Fall 14. Rechtes Ohr. Spitzenwindung. Limbus spiralis verschmälert und homogenisiert, seine Spitze scharf gegen die Membrana basilaris hin abgeknickt. Membrana vestibularis dem Limbus spiralis und der stark verdünnten Membrana tectoria angedrückt. CORTISCHES Organ verkümmert. Pfeilerfasern teilweise gefärbt.

die vom Mittelohr her verbreiteten entzündlichen Giftstoffe dargestellt, deren Toxinwirkung am stärksten gerade die an das Vestibulum des Ductus cochlearis grenzenden Teile in der Weise betroffen hat, wie wir es genauer im vorhergehenden Kapitel beschrieben haben. Dieses Verhalten wird auf typische Weise unter anderem auch durch Fall 20 illustriert. Das CORTISCHE Organ fehlte beiderseits vollständig im Vestibularteil des Schnecken gang oder es war nur durch eine einschichtige endothel-

Was die Lokalisation des degenerativen Prozesses in den verschiedenen Partien des Ductus cochlearis betrifft, können wir auf Grund unserer Fälle nicht behaupten, daß es bestimmte Prädispositionsstellen gäbe, sondern es ist bald dieser, bald jener Teil des Schnecken gang am stärksten affiziert, und sogar in ein und demselben Gehörorgan können wir die Atrophie des CORTISCHEN Organs in recht verschieden weit fortgeschrittenen Entwicklungsstadien finden. Insbesondere haben wir bezüglich der angiosklerotischen Innenohrdegeneration notiert, daß die proximalsten Teile

ähnliche Zelldecke ersetzt; anderwärts war es desgleichen atrophisch, aber doch viel besser erhalten. Bei der Beurteilung der Ursachen zu dieser Erscheinung kann man sich nicht des Gedankens erwehren, daß eine solche an erster Stelle eine früher durchgemachte Entzündung gewesen sei, von der in den Mittelohrhöhlen als Residuum eine starke Verdickung der Schleimhaut mit fibrösen Adhärenzen in den Fensterregionen zurückgeblieben ist. Gerade nahe bei der Eintrittspforte der entzündlichen Stoffe in das Innenohr, nahe bei den Fensterregionen ist die toxische Wirkung am intensivsten gewesen und hat unter anderem eine vollständige Zerstörung des Cortischen Organs im Vestibularteil zur Folge gehabt.

Die launenhafte Lokalisation der sich anfängs entwickelnden Degeneration des Cortischen Organs bald an dieser, bald an jener Stelle des Ductus cochlearis wird andererseits z. B. durch die Fälle 18, 20, 28 und 30 beleuchtet. In diesen hat sich das Cortische Organ gerade in den Vestibularteilen als völlig oder beinahe völlig normal herausgestellt, wogegen die Verkümmerng verhältnismäßig hochgradig weiter oben, seines ausschließlich in der Spitzenwindung (Fall 18) oder auch anderwärts nur in einem begrenzten Gebiet auftrat.

Die Ursache derartiger Schwankungen, die auf Unterschiede der Ernährungsverhältnisse in den verschiedenen Partien des Schneckengangs hinweisen, lassen sich nicht immer durch die histologische Untersuchung ausfindig machen. Manchmal scheint es jedoch, als herrsche ein gewisser Parallelismus zwischen der Lokalisation der Atrophie im sekretorischen Epithel und im Cortischen Organ.

In hochgradigen Fällen von Atrophie der Papille, wo die normale Zellanordnung auf mancherlei Weise gestört ist, ist es natürlich unmöglich, sich eine klare Auffassung von der Verteilung der intrapapillären Nervenfasern auf das Gebiet der verschiedenen Spiralplexus zu bilden. Daß solche aber sogar in stark deformierten Cortischen Organen zahlreich vorhanden sein können, davon kann man sich in manchen Fällen durch die Silberimprägnation überzeugen. Aus unseren Präparaten geht hervor, daß die Zahl der intrapapillären Fasern jedenfalls nicht in bemerkenswertem Grade von dem Zustand des Cortischen Organs, sondern vor allem von der Intensität der Atrophie des Ganglion spirale abhängig ist. Auch

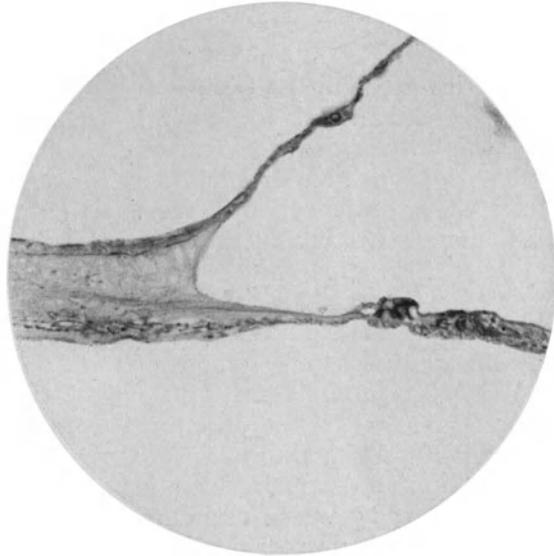


Abb. 15. Fall 14. Rechtes Ohr. Oberer Teil der Basalwindung. Stark verschmälertes, an der Oberfläche konkaver, homogenisierter Limbus spiralis, dessen Spitze vestibularwärts gewendet zu sein scheint und an dessen Oberfläche die Membrana vestibularis fixiert ist. Die Deckmembran ist bandförmig dünn, aufgeschlagen und mit der Membrana vestibularis verlötet. Cortisches Organ hochgradig verkümmert.

in Fällen, in denen die Haarzellen fehlen und von dem CORTISCHEN Organ kaum mehr als einige morphologisch indifferente Zellen und einige hier und da verlaufende unregelmäßige Stützfasern übrig sind, kann man unter diesen Zellen zahlreiche sich mit Silber schwärzende Axone finden, vorausgesetzt, daß das Ganglion des ROSENTHALSCHEN Kanals an der entsprechenden Stelle nicht in höherem Grade atrophiert ist. Durch diese Befunde wird unsere auf S. 75 wiedergegebene Auffassung unterstützt, wie unberechtigt und irreführend die Anwendung der Bezeichnung „peripheres Neuron“ sein kann, indem sie die Sache gewissermaßen von dem entgegengesetzten Gesichtspunkt aus beleuchten und zeigen, daß die Zerstörung der Haarzellen nicht immer einen Schwund der entsprechenden Nerven-elemente — der Nervenfasern und Ganglienzellen — zur Folge hat. Hiermit hängt eine andere Feststellung zusammen, nämlich die, daß die Atrophie des Ganglion spirale und die Atrophie des CORTISCHEN Organs bei der angiosklerotischen Innenohrdegeneration zwei in bezug auf ihre Genese verschiedene Prozesse sind, die sich bis zu großer Intensität unabhängig voneinander entwickeln können. Dieser Behauptung gegenüber stellen wir jedoch den Vorbehalt auf, daß es in Fällen, in denen das CORTISCHES Organ vollständig zerstört ist und mithin auch die intrapapillären Nervenfasern geschwunden sind, sehr wohl möglich ist — obgleich es aus unseren Präparaten nicht mit unbedingter Sicherheit hervorgeht —, daß auch die Ganglienzellen an der entsprechenden Stelle des Spiralkanals teilweise sekundär zerstört sein können.

Wir haben im Obigen für die angiosklerotische Innenohrdegeneration kennzeichnende Veränderungen verfolgt, den Kollaps des Ductus cochlearis und die Verkümmernng des CORTISCHEN Organs, die beide Folgen der Lokalisation des angiosklerotischen Prozesses in der Außenwand des Schneckengangs gewesen und durch Störungen in der Bildung der Endolymphflüssigkeit verursacht sind. Es gibt auch einen anderen Angriffspunkt der Blutgefäßsklerose, der geeignet ist, auf typische Weise die Gewebe in der Wand des Ductus cochlearis zu schädigen. Wir meinen die Laminae spirales osseae und besonders den Limbus spiralis. Wie schon erwähnt, führt die Sklerose in diesen Gebieten zu einem hochgradigen Schwund von capillaren Blutgefäßen, aus dem natürlich verschiedenartige, durch die mangelhafte Nutrition verursachte Gewebsschädigungen resultieren. Im Limbus spiralis äußern sich diese zunächst in einer Verdichtung und Homogenisation des Bindegewebes, woneben der Limbus als Ganzes schmälert wird. Seine Oberfläche wird konkav oder nimmt eine unregelmäßige Form an, das Labium vestibulare sinkt entweder mehr oder weniger steil nach dem Sulcus spiralis externus hin ein oder ragt in Form einer scharfen, verschmälerten, vestibularwärts gerichteten Spitze hervor (Abb. 13, 14 und 15). Neben diesen Alterationen, die das Stützgewebe betroffen haben oder schon früher, sehen wir auch im Limbusepithel Veränderungen. Das Epithel verliert seine gewöhnliche reihenförmige Anordnung, und die Zelle und ihre Kerne liegen unregelmäßig in verschiedener Höhe. Die auffälligste Veränderung des Epithels ist aber die, daß die Epithelzellenköpfe, die sich gewöhnlich in einem breiten Saum [Abb. 16, auch Abb. 18 in SAXÉN (3)] über die Oberfläche des Limbus erheben, sich stark verschmälert zeigen oder fast ganz verschwunden sind [Abb. 19 in SAXÉN (3)].

Wie wir schon in dem Kapitel über die Normalhistologie bemerkten, sorgt vor allem das Limbusepithel für die Nutrition der Membrana tectoria und die Aufrechterhaltung ihres Turgors, und wir sahen, daß der hier stattfindende Flüssigkeitsaustausch bzw. die Flüssigkeitsabsonderung ihren Ausdruck unter anderem in den gut entwickelten GOLGI-Apparaten der Epithelzellenköpfe finden (Abb. 16). Während der Epithelsaum sich verschmälert oder ganz verkümmert, werden auch die GOLGI-Apparate klein, imprägnieren sich schlecht und unregelmäßig und verschwinden schließlich ganz. Hand in Hand mit diesen im Limbus spiralis auftretenden epithelialen und Bindegewebsveränderungen zeigen sich denn auch immer auch in der Membrana tectoria Deformierungserscheinungen und Lageanomalien.

Die erste sichtbare Veränderung stellt gewöhnlich die Verschmälerung der Mittelzone der Deckmembran dar, wobei zugleich der sogenannte HENSEN'SCHE Streifen oder die bei ihm liegende Einsenkung verschwindet. Mit der weiteren Verschmälerung des Gewebes wird die Faserstruktur unregelmäßig und homogenisiert sich allmählich die Membran. Anfangs verlieren die Fasern ihre Färbbarkeit mit Säurefuchsin, imprägnieren sich aber noch, wenn auch unregelmäßig, nach BIELSCHOWSKY. Schließlich büßensie auch ihre Affinität zu dem

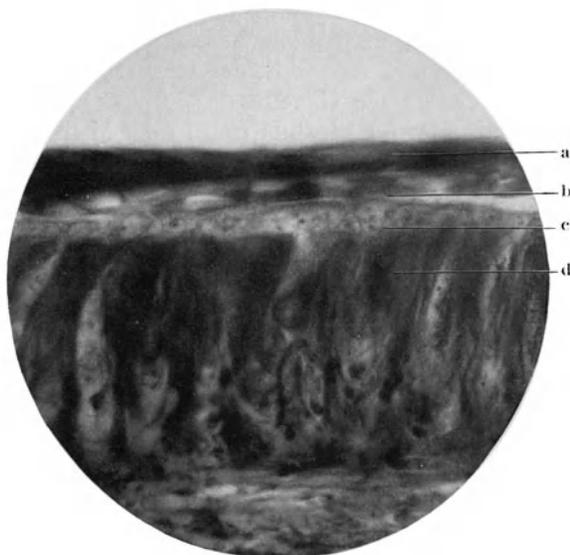


Abb. 16. Fall 5. Gebiet von dem normalen Limbus spiralis und der an seiner Oberfläche haftenden Membrana tectoria bei BIELSCHOWSKYS Silberimprägnation. Innenzone der Membrana tectoria (a), Kittmembranen (b), durch deren Vermittlung die Deckmembran am Limbus fixiert ist. Saum der Epithelzellenköpfe (c), in denen die schwarzen Punkte GOLGI-Apparate von Zellen darstellen. „Hörzähne“ (d).

Silber ein, und dann ist die Membran zu einem dünnen, fast gleichmäßig dicken, blattähnlichen und mit VAN GIESON grellrot erscheinenden homogenen Gebilde eingeschrumpft. Diese Destruktionen in der Form und dem inneren Bau der Membrana tectoria sind um so stärker, je mehr krankhafte Veränderungen im Limbus spiralis aufgetreten sind.

Typisch sind ferner die Veränderungen in der Lage der Membran: gewöhnlich sinkt die Membran stark tympanalwärts ein, indem sie sich entweder mit der Oberfläche des CORTISCHEN Organs verklebt (Abb. 13 und 14) oder sich in den Sulcus spiralis internus einrollt. Manchmal wiederum ist die Membrana tectoria stark vestibularwärts gekehrt, und dabei ist oft ihre ganze mittlere und äußere Zone an der Membrana vestibularis angeheftet (Abb. 15). In Fällen, in denen der Ductus cochlearis hochgradiger kollabiert ist, bilden die Vestibularmembran, die maximal verschmälerte Membrana tectoria und das atrophierte CORTISCHES Organ ein fest verlötetes Konglomerat, dessen einzelne Gewebsteile

nur in dünnen Präparaten und mit Färbemethoden, die die verschiedenen Elemente metachromatisch zur Darstellung bringen, zu unterscheiden sind. Dabei ist oft auch der Sulcus spiralis internus zum großen Teil obliteriert, während die Deckmembran hier an der Basilarmembran fixiert ist (Abb. 14).

So kombinieren sich bei der angiosklerotischen Innenohrdegeneration auf die mannigfaltigste Weise die krankhaften Erscheinungen, die einerseits von der Lokalisation des angiosklerotischen Prozesses in die periphere Wand des Ductus cochlearis hergerührt haben, andererseits Folgen der Blutgefäßsklerose in den Laminae spirales osseae bzw. im Limbus spiralis sind. Wenn die Affektion im erstgenannten Gebiet am intensivsten ist, prävalieren solche Veränderungen wie die regressive Metamorphose des sekretorischen Epithels zusammen mit Kollapszuständen des Ductus cochlearis und Atrophie des Cortischen Organs. Hat die Angiosklerose am stärksten die Gegend des Limbus spiralis betroffen, dann stehen die Alterationen im Limbus und in der Membrana tectoria im Vordergrund. Man sieht ein, daß sich hierdurch Möglichkeiten zur Entstehung der verschiedenartigsten histologischen Bilder ergeben und daß die pathologischen Veränderungen sowohl in bezug auf ihre Intensität als ihre Lokalisation von Fall zu Fall bedeutend wechseln können.

Im Hinblick auf diese Variationsmöglichkeiten ist es daher recht bemerkenswert, daß der Krankheitsprozeß in beiden Gehörorganen des gleichen Falles im allgemeinen in der gleichen Entwicklungsphase steht, und zwar so, daß die topische Lokalisation der Veränderungen eine ähnliche ist. So hat es sich 14mal in 19 Fällen unseres Materials verhalten. Erheblichere Variationen sind zwischen den beiden Gehörorganen nur in 4 Fällen vorgekommen, wobei wir nicht Fall 17 berücksichtigen, in dem das eine Gehörorgan infolge einer eitrigen destruktiven Labyrinthitis vollständig zerstört war. Von diesen 4 Fällen können wir weiter einen (Fall 32) ausschalten, indem es sich nicht um eine auf typische Weise entstandene angiosklerotische Innenohrdegeneration handelte, sondern an der einseitigen Affektion eine eigentümliche Blutgefäßanomalie in den basalen Arterien der Hirnbasis schuld war. Dieser Fall war auch der einzige, in dem die Innenohrdegeneration lediglich einseitig gefunden wurde, während das andere Gehörorgan ausschließlich das Krankheitsbild der senilen Atrophie des Ganglion cochleare bot. In gewisser Weise bestätigt dieser Fall also nur die Regel, daß die angiosklerotische Innenohrdegeneration, wenn sie in bezug auf ihre Genese als typisch erscheint, doppelseitig ist.

Hierbei sei hervorgehoben, daß auch die übrigen 3 Fälle, in denen hinsichtlich beider Gehörorgane Unterschiede bestanden, derartige waren (Fälle 24, 26 und 30), daß eine angiosklerotische Innenohrdegeneration auch in ihnen in beiden Gehörorganen vorlag, obgleich der Krankheitsprozeß seiner Art und vor allem seiner Intensität nach auf verschiedene Weise entwickelt war.

Diese Ähnlichkeit der im Ductus cochlearis vorkommenden krankhaften Veränderungen in beiden Gehörorganen, die nicht nur der hier beschriebenen Krankheitsform, sondern auch der senilen Atrophie des Ganglion cochleare eigentümlich ist, zeigt besonders gut die Unhaltbarkeit der Behauptungen, daß die die angiosklerotische Innenohrdegeneration charakterisierenden Gewebsveränderungen durch postmortale

Autolyse oder vielleicht durch fehlerhafte Fixierung hervorgerufen wären. Allein schon dieser Gesichtspunkt genügt als Beweismaterial, wenn wir auch nicht in Betracht zögen, daß die Entwicklung und die formale Genese aller jetzt beschriebenen Gewebsveränderungen von ihren ersten Anfangsstadien bis zu exzessiven Formen mit Hilfe histologischer Übergangsbilder verfolgt und als wirklich krankhafte Erscheinungen erklärt werden konnten.

Unsere Darstellung der im Ductus cochlearis angetroffenen Veränderungen würde unvollständig bleiben, wenn wir nicht die Art und das Schicksal der Detritusmasse näher beschrieben, die wir hier in mehreren Fällen gefunden haben. In der früheren Literatur haben wir hierüber keine Angaben gesehen, was darauf beruhen dürfte, daß möglicherweise im Lumen des Schneckengangs auftretende Zerfallsstoffe ohne weiteres als postmortale Erscheinungen aufgefaßt worden sind. Dies ist jedoch nicht der Fall, sondern wir können durch genaue histologische Untersuchung gut die durch autolytischen Zerfall gebildeten Produkte von denen unterscheiden, die wir hier meinen und die als wirkliche krankhafte Veränderungen zu betrachten und durch *intra vitam* erfolgte Zelldegeneration entstanden sind. Es ist daher vielleicht zuerst am Platze, näher auf die Verhältnisse einzugehen, durch die eine solche Unterscheidung ermöglicht wird.

Wenn die Epithelien der Wand des Ductus cochlearis postmortal zerfallen, wird das Zellplasma vakuolisiert und werden die Kerne entweder pyknotisch oder verlieren zunächst durch Karyolyse ihre Färbbarkeit und verschwinden danach gänzlich. Gleichzeitig und mit dem Fortschreiten der Fäulnis beginnt sich aus den Zellen immer reichlicher zerfallendes Plasma abzustoßen und bisweilen auch Kernfragmente, die sich als tropfenförmige Gebilde auf der Oberfläche der epithelialen Zellverbände oder an verschiedenen Stellen der Intercellularräume, z. B. im Tunnelraum und in den NÜELSchen Räumen absetzen. Auf diese Weise entstehen die typischen Degenerationskugeln, die wir zahlreich auf der Oberfläche des CORRISchen Organs antreffen und die oft als halbmondförmige Körper auf den Epithelzellen der Stria vascularis liegen. Während sich der postmortale Zerfall fortsetzt, vermehren sich naturgemäß auch diese Zerfallsstoffe, und man findet sie dann auch hier und da frei im Lumen des Ductus cochlearis. Ihrer Zusammensetzung nach ist diese Masse fast homogen, und sie färbt mit den gewöhnlich von uns benutzten Farbstoffen, wie Eisenhämatoxylin oder Phosphorwolframbhämatoxylin, fast gar nicht oder schwach hellgrau.

In mancher Hinsicht andere Eigenschaften zeigt die durch intravital stattfindenden Zellzerfall entstehende Detritusmasse (Abb. 12). Erstens sieht man darin reichlich kornförmige Partikelchen, die entweder frei sind oder im Innern von größeren corpuscularen Elementen, im Zerfall begriffenen Zellen liegen. Sie färben sich mit Eisenhämatoxylin schwarzbraun und mit Phosphorwolframbhämatoxylin gelbbraun, was ebenso wie ihre oft unregelmäßige Form darauf hinweist, daß es Reste von durch Karyorrhesis zerfallenen Kernen sind. Zum Teil sind sie sicher Pigment, das bei der Degeneration von Zellen, vor allem wahrscheinlich von Epithelien der Stria vascularis, frei geworden und in das Lumen des Ductus cochlearis ausgestoßen worden ist. Das ergibt sich daraus, daß ein Teil

der Körnchen sich bei Silberbehandlung schwärzt und mitunter auch mit Nilblausulfat eine positive Reaktion gibt, sich also wie autochthones Abnutzungspigment verhält.

Auch die Lokalisation dieser präzipitatähnlichen Detritusmassen im Schnecken gang ist charakteristisch. Wahrscheinlich mechanischen Gesetzen gehorchend, setzen sie sich nämlich gern an engen Stellen der endolabyrinthären Höhlen, wie in dem Winkel zwischen der Membrana vestibularis und der Stria vascularis oder bei der axialen Anheftungsstelle der ersteren ab. Wie wir erwähnt haben, sieht man sie im obliterierten Ductus cochlearis oft auch zwischen verlöteten Wandteilen (Abb. 12). — Von den postmortal entstandenen Zerfallsprodukten kann der in Rede stehende Zelldetritus weiter natürlicherweise insofern unterschieden werden, als die Reichlichkeit des Vorkommens der letzteren in keinerlei Verhältnis zu der Intensität der kadaverösen Veränderungen gestanden hat. Unter den 10 Fällen, in denen solcher pathologischer Inhalt im Schnecken gang angetroffen wurde, hat es zahlreiche gegeben, in denen die Fixierung nur einige Stunden post mortem ausgeführt worden ist und die postmortalen Macerationserscheinungen außerordentlich geringfügig gewesen sind.

Das Ausgangsmaterial der Detritusmasse bilden vor allem die verschiedenen Epitheltypen der Wände des Ductus cochlearis, in denen die oben besprochenen degenerativen Vorgänge stattfinden. Hier kommen zunächst das Cortische Organ sowie das sekretorische Epithel in Betracht. Besonders was das letztere anbelangt, haben wir in unseren Präparaten direkt verfolgen können, wie die bei der Verkümmernng des Striagewebes zerfallenden Zellen, nachdem sie sich aus ihrem gewöhnlichen Zellverband herausgelöst haben, in das Lumen des Ductus cochlearis ausgestoßen werden. Besonders aufschlußreich sind in dieser Hinsicht die Übergangsbilder, die wir in den anämischen Infarkten, d. h. bei der cystischen Degeneration des Striagewebes sehen (Abb. 9 und 10). Auch theoretisch ist es wohl verständlich, daß bei dem hochgradigen Zerfall der betreffenden Gewebe, wie es sich bei der angiosklerotischen Innenohrdegeneration verhält, wenigstens ein Teil der degenerierenden Materie abgestoßen werden muß, denn die Fähigkeit des Organismus, in loco zu resorbieren, ist natürlich begrenzt und zum mindesten bezüglich des blutgefäßlosen Cortischen Organs im allgemeinen sehr fraglich.

Ein anderes, recht interessantes Problem ist in diesem Zusammenhang, was vor sich geht, nachdem die Detritusmassen in das freie Lumen des Ductus cochlearis ausgestoßen worden sind. Die genaue histologische Untersuchung hat auch diese Verhältnisse recht befriedigend aufklären können, und mit ihrer Hilfe ist es möglich gewesen, die späteren Schicksale der Detritusmasse recht weit zu verfolgen. Anfangs setzt sich der Zerfallsprozeß im endolabyrinthären Raum fort, wobei der Zelldetritus sich immer feiner verteilt. Gleichzeitig sehen wir Anzeichen, wie bestimmte Gewebe in den Wänden des Ductus cochlearis bestrebt sind, den fremden Inhalt aus dem Lumen des Schnecken ganges zu eliminieren. Wie wir in dem Kapitel über die Normalhistologie ausführlicher darlegten, wirken nach unseren Untersuchungen als solches für die Resorption sorgendes Gewebe das Epithel des Sulcus spiralis externus und die unter ihm liegenden mesenchymalen Gewebsteile. In den Fällen oder

in den Gebieten der Außenwand des Ductus cochlearis, wo das Sulcusepithel seinen normalen Bau behalten hat, sehen wir in den Epithelzellen reichlich pathologischen Inhalt. Dieser ist gewöhnlich körnig, bisweilen aus etwas größeren, unregelmäßig geformten Partikeln zusammengesetzt und verhält sich tinktoriell ganz ebenso wie die Detritusmasse in der freien Höhle des Ductus cochlearis. Unsere Untersuchungen haben gezeigt, daß es sich in beiden Fällen um eine identische Materie handelt, die von dem Sulcusepithel aus dem Lumen des Schneckengangs phagocytiert worden ist. Je mehr Detritusmasse sich im endolabyrinthären Raum angesammelt hat, desto mehr Zelleinschlüsse beobachtet man auch im Sulcusepithel; sie finden sich sowohl in der oberflächlichen Plasmaschicht der Zellen als auch in den langen, im Innern des Bindegewebes verlaufenden, nach der Prominentia spiralis hin gebogenen und oft an den Wänden der Capillaren fixierten Plasmafortsätzen der Zellen [Abb. 24 in SAXÉN (3)].

In unseren Präparaten können wir aus den Übergangsbildern auch schließen, wie die Ausstoßung der phagocytierten Masse aus der Zelle stattfindet. Das Sulcusepithel gibt nämlich seinen Inhalt entweder direkt oder durch Vermittlung der Fibroblasten in die Wände der im Ligamentum spirale verlaufenden Blutgefäße und auf diesem Wege in den allgemeinen Blutkreislauf ab. In den Fällen, von denen hier die Rede ist, sehen wir denn auch immer in sehr reicher Menge sowohl in den Zellen der Blutgefäßwand als in den Fibroblasten in dem Teil des Ligamentum spirale, der zunächst an das Sulcusepithel grenzt, tinktoriell völlig gleichartigen Inhalt wie im Sulcusepithel. Doch sind die Einschlüsse in den mesenchymalen Zellen von Form regelmäßiger, rund oder tropfenförmig, wobei sie zugleich größer sind, was vielleicht darauf hinweist, daß sie sich in ihren physikalisch-chemischen Eigenschaften verändert haben und mehr flüssig geworden sind (Abb. 25 in SAXÉN (3)). Wahrscheinlich darf dies als eine Folge der intraplasmatischen Verdauung betrachtet werden, der die Zelleinschlüsse auf ihrem Wege durch das Sulcusepithel ausgesetzt gewesen sind.

Die Menge der Detritusmasse im Schneckengang hängt hauptsächlich von zwei Faktoren ab: davon, wie schnell sie und wieviel von ihr in jedem Fall sich durch Zelldegeneration bildet, und davon, wie schnell das Epithel des Sulcus spiralis externus sie zu phagocytieren vermag. Wenn das letztere histologisch normal ist, sehen wir fast in allen seinen Zellen Zeichen einer stattfindenden Resorption (z. B. Fall 30). Aber bei der angiosklerotischen Innenohrdegeneration geht im Zusammenhang mit der allgemeinen Verkümmernng der Gewebe auch eine Degeneration im Sulcusepithel vor sich. Die Zellen flachen sich ab, die in das Bindegewebe hineinreichenden Plasmafortsätze verkürzen sich und verlieren ihren Konnex mit den Wänden der Capillaren oder verschwinden ganz. Bei den am weitesten fortgeschrittenen Atrophiezuständen werden auch diese Zellen platt, endothelartig. Das auf diese Weise verkümmerte Sulcusepithel hat seine Rolle als Resorptionsorgan ganz eingebüßt, was auch daraus ersichtlich wird, daß die Zellen keine Einschlüsse mehr haben. Wenn die ganze phagocytierende Fläche oder ein großer Teil von ihr atrophiert ist und wenn zugleich der Degenerationsprozeß in den Epithelien der Wand des Ductus cochlearis fort dauert, entsteht selbst-

verständlich ein Mißverhältnis zwischen der Bildung der Detritusmasse und ihrer Ableitung. In solchen Fällen stagnieren denn auch die durch den Zerfall entstandenen Produkte in großen Mengen im Lumen des Schneckengangs.

Da im statischen Labyrinth, wie wir auf S. 90 ausführten, in drei verschiedenen Gehörorganen auf angiosklerotischer Grundlage entstandene Blutergüsse vorgekommen sind, würde man erwarten, daß Blutelemente mitunter in der Detritusmasse auch im Ductus cochlearis angetroffen würden. Wir haben jedoch nie Zeichen von frischen Blutungen gesehen, und nur einmal (Fall 22) war zu beobachten, daß der Zelldetritus rundliche oder unregelmäßig geformte corpusculäre Partikelchen enthielt, die wir als regressiv veränderte rote Blutkörperchen betrachtet haben. Doch ist es recht wohl möglich, daß die Blutaustritte nicht so ungewöhnlich sind, wie es nach unserem Material scheint, und daß die Detritusmassen sogar häufiger Reste von solchen enthalten. In unseren Fällen ist es nicht möglich gewesen, dieses Verhalten zu beurteilen, und zwar wegen der Vorbehandlung unseres Materials in starken Säuren und Basen, wobei das möglicherweise im Schneckengang vorhanden gewesene hämatogene Pigment ausgeschwemmt worden ist. Auch Fibrin wurde nicht im Ductus cochlearis gesehen, dagegen wurde solches in einem Fall (Fall 20) verhältnismäßig reichlich in der Scala tympani auf der Oberfläche der Lamina spiralis ossea gefunden.

Nachdem wir bisher vorzugsweise nur die pathologische Anatomie der Blutgefäße und der epithelialen Teile der Wandungen des Ductus cochlearis behandelt haben, gehen wir jetzt dazu über, die Situation in dem Stützgewebe der Cochlea zu besprechen. Was zuerst das Bindegewebe betrifft, so ist das Ligamentum spirale, mit dem wir beginnen wollen, gewöhnlich verschmälert, sein Fibrillennetzwerk ist meist rarefiziert, und man kann darin ausgedehnte Höhlen finden, die vollkommen frei von Fibrillen sind. Diese Veränderungen, die gewöhnlich in den apikalen Teilen der Schnecke am deutlichsten hervortreten, sind jedoch nicht nur für die angiosklerotische Innenohrdegeneration typisch, sondern sie kommen ganz ähnlich auch bei der zuerst beschriebenen Krankheitsform vor. Von den Fibroblasten des Ligamentum spirale in dem an den Sulcus externus grenzenden Teil des Ligamentes ist schon früher beiläufig die Rede gewesen. Dabei wurde ihre phagocytierende Tätigkeit erwähnt. In den fraglichen Fibroblasten sehen wir alle für die progressiv veränderten Bindegewebszellen charakteristischen Zeichen, wie Plasma-reichtum sowohl im Zellkörper als in dessen deutlich hervortretenden Fortsätzen, distinkte Färbbarkeit der Plastosomen usw.

In der Membrana basilaris haben wir keine besonderen Veränderungen finden können. Ihre Faserstruktur trat stets gut oder verhältnismäßig gut hervor, und wir haben in der Membran keine Imprägnation mit fremden Stoffen angetroffen. So haben wir also auch nicht die Beobachtung O. MAYERS (s. auch S. 63) bestätigen können, nach der in der Membrana basilaris in der Senilität Kalkinkrustation oder Verknöcherung festzustellen wäre, infolge deren die Rigidität der Membran die Ursache der Altersschwerhörigkeit darstellen würde. Als einzige vom Normalen abweichende Erscheinung sei die in einigen Fällen möglicherweise vorhandene Verschmälерung der Membrana basilaris erwähnt, aber auch

diese haben wir nie mit der Herabsetzung des Gehörs in Zusammenhang bringen können.

Auch die tympanale Belegschicht der Membrana basilaris hat Veränderungen aufgewiesen, und zwar in fast allen Fällen. Die ganze Schicht war schmaler als gewöhnlich, sie fehlte in den proximalen Teilen der Schnecke oft ganz, und ihre Struktur war kompakter als normalerweise. Wir haben nicht entscheiden können, inwieweit diese Veränderungen von der stets gleichzeitig vorhandenen Sklerosierung des Vas spirale oder von dessen vollständiger Zerstörung herrührte, welche letztere in mehreren Fällen stellenweise zu beobachten war.

Auch in den anderen Teilen der Schnecke läßt das Bindegewebe Abweichungen von der Norm erkennen. So sehen wir, daß es in den Knochenkanälen des Modiolus dichter und fibrillenreicher als gewöhnlich ist und daß es stellenweise auch homogenisiert sein kann. Daneben ist das periadventitielle Bindegewebe der Blutgefäße vermehrt.

Bei der angiosklerotischen Innenohrdegeneration beschränken sich die Veränderungen aber nicht auf das Bindegewebe, sondern in manchen Fällen haben wir sie auch in dem Knochengewebe der Schnecke angetroffen, wo sie sich in mehr oder weniger hochgradiger Rarefizierung des letzteren manifestieren. Die Laminae spirales osseae und die Skalensepten erscheinen dabei bedeutend verschmälert und die deren Höhlen und die Höhlen des Modiolus trennenden Knochenlamellen stark verdünnt. Das ganze Knochengewüst der Schnecke macht infolgedessen einen ungewöhnlich zarten Eindruck. An diesen Prozeß schließt sich, was schon aus dem Obigen hervorgegangen sein dürfte, immer eine mangelhafte Vascularisation an, was auf der Sklerosierung der Blutgefäße und ihrer hochgradigen Zerstörung beruht.

Die Reduktion des Knochengewebes und die Sklerosierung, die vor allem in den Fällen 14, 15, 16 und 17 deutlich und weit entwickelt hervorgetreten ist, gibt sich erst in den späteren Phasen der angiosklerotischen Innenohrdegeneration zu erkennen, wo die Veränderungen in den Epithelien der Wand des Ductus cochlearis bereits eine bedeutende Intensität erreicht haben. In bezug auf ihre Ätiologie sind jedoch sowohl die in den Epithelien als die im Stützgewebe bestehenden krankhaften Zustände gleichen Ursprungs und bieten uns eine einheitliche Grundlage, *um die angiosklerotische Innenohrdegeneration als eine mit einer Blutgefäßaffektion beginnende Krankheit zu erklären, an die sich bald eine von einer Anämie oder von Inaktivität herrührende und am deutlichsten in den epithelialen Teilen der Ductus cochlearis-Wände auftretende Degeneration anschließt. Bei der weiteren Entwicklung des Krankheitsprozesses wird auch das Stützgewebe der Schnecke sklerosiert und rarefiziert, und das Endergebnis ist eine allgemeine Schrumpfung sowohl epithelialer als auch mesenchymaler Gewebsteile.*

Bisher haben wir nur die Verhältnisse besprochen, die im Innenohr auftraten. Es ist denn auch so, daß gerade die hier bestehenden Veränderungen ausschließlich für die angiosklerotische Innenohrdegeneration typisch sind. Was die Mittelohrräume oder den Processus mastoideus betrifft, waren die Gewebe in ihnen entweder normal oder solchen Veränderungen ausgesetzt, die an sich in keiner Weise zum Bilde der jetzt beschriebenen Krankheitsform gehören. Zum Teil waren die dort aufgetretenen Alterationen, wie einige Besonderheiten des Trommelfells, zu

den charakteristischen Altersveränderungen zu zählen und ganz ähnliche wie die, von denen schon im Zusammenhang mit der senilen Atrophie des Ganglion cochleare genauer gesprochen wurde. Manche von ihnen hinwieder waren entweder durch die gerade bestehende Entzündung verursacht, oder sie waren Reste früher durchgemachter entzündlicher Prozesse. Als gelegentlicher Befund sei außerdem die in Fall 21 einseitig auftretende Mittelohrtuberkulose mit charakteristischen Epitheloid- und Riesenzellentuberkeln in der Schleimhaut erwähnt.

Auch der Stamm des Hörnerven hat nichts Besonders für die angiosklerotische Innenohrdegeneration Kennzeichnendes aufgewiesen; die Veränderungen, die darin angetroffen wurden, waren völlig gleiche wie bei der senilen Atrophie des Ganglion cochleare, und auch von ihnen darf daher gesagt werden, daß es im allgemeinen sehr schwer oder geradezu unmöglich gewesen ist zu entscheiden, inwieweit es sich jeweils nur um individuelle oder altersbedingte Variationen und inwieweit um wirkliche mit der Innenohraffektion zusammenhängende Prozesse gehandelt hat. Degenerationsherde wurden in keinem Fall im Nervenstamm beobachtet.

Obwohl aber der histologische Befund, soweit er die Nervenfasern und das Stützgewebe des Nervenstammes betrifft, ziemlich negativ gewesen ist, stößt man doch in den im Nervenstamm verlaufenden oder ihn begleitenden Blutgefäßen auf krankhafte Erscheinungen, die näher erwähnt zu werden verdienen. Wenn wir die mikroskopische Beschreibung in den 17 Fällen unseres Materials durchsehen, in denen wir in der Lage waren, den ganzen Stamm des Nervus acusticus zu untersuchen, so ergibt sich erstens, daß sich in 10 Fällen in den Blutgefäßen hochgradige sklerotische Veränderungen vorfanden, in 5 nur wenig solche vorhanden waren und in 2 (Fälle 21 und 25) solche ganz fehlten. Bemerkenswert ist, daß die Angiosklerose am intensivsten die kleineren Blutgefäße des Nervenstammes betroffen hat und daß sie in ähnlichen Formen aufgetreten ist, wie es beim Innenohr der Fall war. So standen die Capillarfibrosis, die vollständige Homogenisation der Blutgefäßwand und die hyaline Entartung im Vordergrund, während gleichzeitig das adventitielle und periadventitielle Bindegewebe oft beträchtlich vermehrt war. Desgleichen findet man in manchen Fällen besonders im periphersten Teil des Nervenstammes im Meatus aud. internus zahlreiche völlig obliterierte Blutgefäße. Wenn in den größeren Arterien überhaupt Zeichen von Arteriosklerose wahrzunehmen sind, sind sie leicht und betreffen nur einige wenige Blutgefäße. Die eigentlichen Atheromherde waren selten, und Verkalkungserscheinungen haben wir nie feststellen können. Die Sklerose hat sich denn auch hauptsächlich als hyperplastische Intimawucherung und Auffaserung bzw. Delamination der *Elastica interna* manifestiert. Nur in einem einzigen Fall (Fall 32), d. h. in dem, wo das an angiosklerotische Innenohrdegeneration erinnernde Bild, wie wir auch früher erwähnt haben, auf der Grundlage einer in den basalen Arterien des Gehirns aufgetretenen Anomalie entstanden war, prävalieren die Veränderungen gerade in den größeren Blutgefäßen des Nervenstammes, was seinerseits auch die Regel bestätigt, daß für die typische angiosklerotische Innenohrdegeneration gerade eine diffuse Affektion der kleinen Blutgefäße eigentümlich ist.

Durch einen Vergleich der Intensität des in den Blutgefäßen des Nervenstammes auftretenden sklerotischen Prozesses mit der Intensität der in den verschiedenen Fällen im Innenohr gefundenen Gewebsveränderungen konnte konstatiert werden, daß in dieser Beziehung kein unbedingter Parallelismus herrschte. Doch ist in unserem Material deutlich zu erkennen, daß die weit fortgeschrittenen Krankheitsformen im allgemeinen mit einer starken Angiosklerose in den Blutgefäßen des Nervenstammes kombiniert sind, und umgekehrt sind in den Fällen, wo die letztere gefehlt hat oder leicht gewesen ist, auch die Innenohrveränderungen meist im Anfangsstadium gewesen. Als Ausnahmen von dieser Regel können angeführt werden einerseits die Fälle 19 und 23, in denen die Sklerose in den kleinen Blutgefäßen des Nervenstammes leicht, aber dagegen die angiosklerotische Innenohrdegeneration schon recht weit entwickelt war, andererseits Fall 14, in dem es sich umgekehrt verhielt und neben einer intensiven, auf die Blutgefäße des Nervenstammes gerichteten Sklerose nur unbedeutende Veränderungen im Innenohr festgestellt wurden.

Wir können mithin zusammenfassend sagen, daß, obwohl die Angiosklerose im Innenohr als eine selbständige, von der Sklerose der Blutgefäße des Nervenstammes unabhängige Affektion vorkommen kann, es doch viel gewöhnlicher ist, daß die kleinen Blutgefäße in beiden Gebieten in ziemlich gleichem Maße geschädigt sind. Die Bedeutung der Blutgefäßerkrankung auch im Stamm des Hörnerven tritt um so deutlicher hervor, wenn wir beachten, daß die entsprechenden Blutgefäße bei der senilen Atrophie des Ganglion cochleare relativ viel unbedeutendere Veränderungen zeigen.

Die hiermit formulierte Feststellung gibt uns ungesucht Veranlassung zu untersuchen, was für eine Beziehung zwischen der angiosklerotischen Innenohrdegeneration und der Sklerose in dem ausgedehnteren arteriellen Gefäßgebiet herrscht, das auch für die Nutrition des Innenohres sorgt. Diese Frage wird wenigstens einigermaßen durch unsere Obduktionsbefunde in den basalen Arterien des Gehirns beleuchtet. Diese Obduktionsbefunde haben der Hauptsache mit denen übereingestimmt, die wir auch bei der Krankheitsform der senilen Atrophie des Ganglion cochleare erhoben haben und die schon oben wiedergegeben wurden. Die Fälle, in denen die Veränderungen in den betreffenden Blutgefäßen leicht waren (10 Fälle) oder ganz fehlten (2 Fälle), waren häufiger als die, in denen reichlich Zeichen von Sklerose zur Beobachtung kamen (7 Fälle). Desgleichen hat diese Betrachtung zu erkennen gegeben, daß die angiosklerotische Innenohrdegeneration in den verschiedenen Fällen in bezug auf ihre Intensität anscheinend unabhängig von dem sklerotischen Prozeß in den basalen Arterien des Gehirns war. Daß es jedoch für die Gewebe des Innenohres nicht ganz gleichgültig ist, in welchem Zustand sich das jetzt gemeinte Zirkulationsgebiet befindet, zeigt deutlich der schon oft zitierte Fall 32, in dem wir als die Ursache der Innenohrveränderungen vor allem den anomalen Verlauf der Blutgefäße in der Basis des Schädels betrachtet haben. Die in Rede stehende Anomalie trat in der Arteria basilaris auf, die sich so auf den Circulus *Willisii* verteilte, daß ihr nach dem gesunden Ohr hin gelegener Ast dick war und die natürliche Fortsetzung der Hauptarterie bildete, wogegen ihr linker, dem affizierten Ohr zugewandter Ast außerordentlich dünn, nur ungefähr stecknadeldick

war. Außerdem fanden sich in der Arteria basilaris und ihren Ästen zahlreiche sklerotische Verdickungen. Die erwähnte Anomalie hat selbstverständlich nicht umhin gekonnt, auf die Blutversorgung des kranken linken Ohres einzuwirken. Diese ist, als der Organismus gesund war, noch durchaus ausreichend gewesen, aber als die Blutgefäße sklerosiert wurden und die Herzfähigkeit sich abschwächte, wie es sich in diesem Fall verhalten hat, ist der Blutzutritt zum linken Ohr natürlich viel mehr erschwert worden als zum rechten. Dies hat links zu herabgesetzter Drüsentätigkeit bzw. Endolymphbildung geführt, was sich histologisch in einem Kollaps des Ductus cochlearis und einer Degeneration derjenigen Zellen oder Zellgruppen, also vor allem des Corrischen Organs, geäußert hat, deren Stoffwechsel auf diese Weise beeinträchtigt wurde. — Nach demselben Gesichtspunkt sind auch die auf der linken Seite konstatierte Verschmälerung des Limbus spiralis, die Homogenisation seines Bindegewebes und die Atrophie des Limbusepithels sowie die davon herührende starke Verschmälerung der Membrana tectoria zu erklären: sie alle sind Folgen der gestörten Blutzirkulation in der Limbusgegend gewesen.

In diesem Zusammenhang sei bemerkt, daß uns besonders dieser Fall veranlaßt, unsere Auffassung über die Bedeutung der in den basalen Arterien des Gehirns vorhandenen Veränderungen für die Entwicklung des Krankheitsbildes der angiosklerotischen Innenohrdegeneration folgendermaßen zu formulieren: *An sich ist die Sklerose in den basalen Arterien der Hirnbasis bis zu sehr großer Intensität ohne Bedeutung für die Entstehung der Gewebsveränderungen, die die angiosklerotische Innenohrdegenerationen kennzeichnen. Wenn der sklerotische Prozeß sehr hochgradige Verengungen des Blutgefäßlumens verursacht, wie es z. B. bei schon kongenital engen Blutgefäßen leicht geschehen kann, oder wenn zugleich die eigenen Blutgefäße des Hörnervenstammes und des Innenohres diffus geschädigt sind, kann das den Anlaß zur Entstehung der fraglichen Veränderungen geben oder eine schon bestehende Innenohrerkrankung verschlimmern.*

Nachdem wir gesehen haben, von welcher hervorragender Bedeutung die Angiosklerose als genetischer Faktor für die jetzt besprochene Krankheitsform ist, gebietet es sich noch nachzusehen, welches der Zustand in den anderen Blutgefäßen des Organismus gewesen ist, die bei der Obduktion geprüft wurden, und vor allem, ob das Innenohr und irgendein anderes Organ bezüglich der in ihnen vorkommenden Blutgefäßveränderungen in einer näheren Korrelation stehen. Um größere Klarheit zu gewinnen, ist es dabei zugleich angebracht, die entsprechenden Verhältnisse bei der Krankheitsform der senilen Atrophie des Ganglion cochleare zu berücksichtigen, an deren Entstehung, wie wir erwähnt haben, die Arteriosklerose keinen nennenswerten Anteil gehabt hat. Alsdann können wir schon beim Durchgehen der Sektionsdiagnosen finden, daß bei der zuletzt genannten Krankheitsform und der angiosklerotischen Innenohrdegeneration der sklerotische Prozeß im Herzen und in den größeren Blutgefäßen, wie der Aorta, den Coronar- und den Mesenterialarterien (ebenso wie in den Arterien der Hirnbasis, von denen schon oben die Rede war), ziemlich gleich häufig gewesen ist. Er hat auch in bezug auf seine Intensität für die beiden Krankheitsgruppen keine Unterschiede gezeigt.

Was die anderen Blutgefäßgebiete betrifft, haben die Obduktionen gezeigt, daß vor allem die Nieren die Organe sind, deren sklerotische Veränderungen außerordentlich oft mit der angiosklerotischen Innenohrdegeneration kombiniert sind. Die als Obduktionsbefund in den Nieren angetroffene Krankheitsform hat der genuinen angiosklerotischen Schrumpfniere (ASCHOFF'S Nephrocirrhosis ateriolo-sclerotica) oder nach FAHR-VOLHARD der einfachen benignen Nierensklerose entsprochen. Eigentlich nur in einem Fall (Fall 25) erinnerte die Nierenaffektion ihrer Natur nach mehr an die senile angiosklerotische Schrumpfniere, wie sie hauptsächlich bei der Atherosklerose der größeren Nierenblutgefäße auftritt, wobei sich in der Oberfläche der Niere flache Gruben oder Einschnürungen finden. In 13 Fällen war die Schrumpfniere hochgradig, und darunter kamen zahlreich exzessive Formen vor, bei denen das Gewicht der Nieren nur zwischen 65 und 80 g schwankte. Das Nierengewebe war auf typische Weise verändert, die Kapsel schwer abziehbar, und die Oberfläche der Niere war verhältnismäßig gleichmäßig granuliert, wie wir sie finden, wenn die kleineren Blutgefäße, besonders die Vasa afferentia (JORES), erkrankt sind. Im Durchschnitt war die Corticalis hochgradig verschmälert, in ihrer Zeichnung verwischt und nach der Marksubstanz undeutlich angrenzend. Von leichterer Art waren diese Symptome nur in 5 Fällen, und in 1 Fall waren die Nieren von Veränderungen ganz frei. Gerade der letztgenannte war der mehrfach erwähnte Fall 32, in dem im Innenohr keine Angiosklerose auftrat und in dem die Innenohrläsionen auf der Grundlage der Sklerose der Arteria basilaris und des anomalen Verlaufs dieses Blutgefäßes entstanden waren. Unseres Erachtens läßt also dieser einzige Fall, in dem keine Schrumpfniere vorlag, gewissermaßen noch klarer die Bedeutung der genuinen Schrumpfniere für die Genese der angiosklerotischen Innenohrdegeneration hervortreten.

Es gibt aber noch manche andere Faktoren, die in dieser Hinsicht Aufschluß geben. Wir weisen zuerst auf die Ausführungen auf S. 82 hin, aus denen sich ergeben hat, daß die Schrumpfniere bei der Krankheitsform der senilen Atrophie des Ganglion cochleare, bei der also auch die Blutgefäße des Innenohres im großen und ganzen intakt waren, oft gefehlt hat und, wenn sie vorlag, im allgemeinen von leichter Art gewesen ist. Dazu kommt noch, daß die genuine angiosklerotische Schrumpfniere und die angiosklerotische Innenohrdegeneration zwei Krankheitsformen sind, für die wir feststellen konnten, daß sie überraschend oft, was die Intensität der pathologisch-anatomischen Veränderungen anbelangt, analog ausgeprägt erscheinen. So war unter den 13 Fällen unseres Materials, in denen die Nierenveränderungen hochgradig waren, in 10 Fällen die Innenohrdegeneration weit entwickelt und nur in 3 Fällen leichter Art. Wenn andererseits die Schrumpfniere nur unbedeutend war, war die Innenohraffektion in 4 Fällen ganz im Anfangsstadium und nur einmal (Fall 23) stark.

Ferner sei gewisser Übereinstimmungen im pathologisch-anatomischen Bild gedacht, die auf die Zusammengehörigkeit dieser beiden Krankheitsformen hindeuten. Eine solche ist unter anderem die bei beiden auftretende diffuse Affektion der kleinen Blutgefäße mit Homogenisation und Hyalinisation der Blutgefäßwände. Weiter ist die Degeneration der

Nierenepithelien mit der Degeneration der epithelialen Teile in den Wänden des Ductus cochlearis zu vergleichen, und das Endergebnis, die allgemeine Schrumpfung der Gewebe, zeigt ebenfalls gewisse prinzipielle Ähnlichkeiten.

Versuchen wir die tieferen Ursachen zu erwägen, auf denen die diffuse gleichzeitige Lokalisation der Angiosklerose in den Nieren und dem Innenohr beruht, so müssen wir verschiedene Gesichtspunkte beachten. Von der Beobachtung ausgehend, die erstmals THOMA mitgeteilt haben dürfte, daß die Arteriosklerose einerseits in den peripheren Arterien und andererseits in den großen Arterien, der Aorta und den Arterien vom elastischen Typus oft als getrennte, selbständige Erkrankung auftritt, ist es möglich, daß die Affektion der kleinen Nierenblutgefäße und der Blutgefäße des Innenohres eine Parallelerscheinung wäre. Hierfür spricht auch die schon oben erwähnte Tatsache, daß die Intensität der Angiosklerose in beiden Organen in sehr hohem Maße von der Ausbreitung und Intensität der gleichzeitig in den großen Arterien des Körpers vorgekommenen Sklerose unabhängig gewesen ist. So aufgefaßt, wären die Faktoren, die zu der Angiosklerose geführt haben, sowohl für die Niere als das Innenohr die gleichen gewesen, und soweit wir überhaupt die Pathogenese der Arteriosklerose kennen, sind wir zu der Annahme befugt, daß als derartige Faktoren die funktionell-mechanische Abnutzung und die Einwirkung toxischer Substanzen mitgespielt haben. Die Bedeutung dieser zwei aus verschiedenartigen Komponenten zusammengesetzten ätiologischen Gruppen gilt heute als besonders wichtig nicht nur für die Entstehung der Arteriosklerose überhaupt, sondern vor allem für die Sklerose der Blutgefäße gewisser bestimmter Organe. Solche Organe sind die Milz, das Zentralnervensystem und besonders die Nieren. Unsererseits können wir hierzu noch das Innenohr fügen.

Das vorstehend Gesagte ist nicht so aufzufassen, als ob die Sklerose der kleinen Blutgefäße immer eine gleichzeitige Affektion überall in den jetzt erwähnten Kreislaufgebieten voraussetzte. Früher haben wir schon bei der Krankheitsform der senilen Atrophie des Ganglion cochleare gesehen, wie die Blutgefäße im Innenohr bei diffuser Schädigung der Nierenblutgefäße ganz normal erhalten sein können (z. B. Fall 6). Wir halten auch das Vorkommen des entgegengesetzten Falles, d. h. eine allgemeine Sklerose der Blutgefäße des Innenohres ohne entsprechende Nierenläsion, nicht für unmöglich. Doch ist ein solcher unter unseren Fällen keimlich zu finden gewesen.

Gerade dieses regelmäßige, in allen Fällen von angiosklerotischer Innenohrdegeneration (wir berücksichtigen hierbei aus den schon mehrfach erwähnten Gründen nicht den Fall 32) konstatierte Vorkommen der genuinen angiosklerotischen Schrumpfniere stellt uns vor die Frage, ob die Blutgefäßveränderungen im Innenohr nicht auch andere Ursachen haben könnten als die, auf die eben hingewiesen wurde, und ob die Nierenerkrankung nicht in bezug auf die letzteren primär sein könnte. Ebenso kann man sich fragen, ob die nephrogenen, auf den ganzen Organismus giftig wirkenden Faktoren nicht auch unmittelbar die Gewebe des Innenohres schädigen und die bei der angiosklerotischen Innenohrdegeneration auftretenden typischen Gewebsveränderungen mithin nicht die Summe aus der Wirkung verschiedenartiger ätiologischer Momente

sein könnten, wobei sich zu den angiosklerotischen Schädigungen die toxischen Störungen hinzuaddierten. Zunächst würde man alsdann an die bei der Niereninsuffizienz vorkommende Acidose des Blutes, an intermediäre Eiweißabbauprodukte und vielleicht auch an Darmfäulnisprodukte und daran denken, daß diese im Blut kreisenden Giftstoffe irgendwie mit den Geweben des Innenohres, besonders den Epithelien der Ductus cochlearis-Wand, in Berührung kämen und sie schädigten. Am besten könnte dies vielleicht so geschehen, daß die betreffenden Stoffe zuerst in den Liquor cerebrospinalis und aus diesem durch Diffusion in die Endolymphe geraten. Wir wissen, daß besonders die intermediären Eiweißabbauprodukte bei Retention im Blute leicht auch in den Liquor cerebrospinalis übergehen. In welchem Maße sie dagegen von hier in die endolabyrinthären Höhlen gelangen können, darüber sind wir nicht unterrichtet, wie wir auch noch nicht darüber Bescheid wissen, in welchem Maße überhaupt ein Austausch zwischen Perilymphe und Endolymphe stattfindet. Dagegen wissen wir unter anderem durch die Tierversuche WITTMACKS, daß z. B. schwache Essigsäurelösung, in das Mittelohr getropft, in das Innenohr dringen und dort in den Epithelien des Ductus cochlearis Schädigungen verursachen kann, die stark an diejenigen erinnern, die bei der angiosklerotischen Innenohrdegeneration vorkommen.

Aus dem Obigen haben wir gesehen, daß rein theoretisch betrachtet allerdings nicht zu leugnen ist, daß die bei der Nephrosklerose im Blut kreisenden toxischen Stoffe infolge ihrer Giftwirkung Degenerationen in den Geweben des Innenohres hervorrufen können. Das bisher gesammelte Tatsachenmaterial ist aber viel zu ungenügend, um dieses Verhalten nachzuweisen oder auch nur die oben angeführte Möglichkeit wahrscheinlich zu machen. Auch hat die histologische Analyse unserer Fälle nichts zutage zu fördern vermocht, was mit Bestimmtheit auf die Existenz eines solchen ätiologischen Momentes hinweisen würde.

Bevor wir dieses Kapitel abschließen, möchten wir, zum Teil auch um nicht mißverstanden zu werden, die aus der allgemeinen Pathologie wohlbekannte Tatsache betonen, daß verschiedenartige ätiologische Faktoren zu Gewebsveränderungen führen können, die sich in bezug auf ihre Morphologie ähnlich sind. So haben wir nicht geltend machen wollen, daß Läsionen, wie sie bei der jetzt beschriebenen Krankheitsform in den verschiedenen Teilen des Innenohres angetroffen worden sind, immer durch eine lokale Angiosklerose verursacht wären. Wir haben schon für Fall 32 gezeigt, daß gleiche degenerative Prozesse, wie die starke Verkümmernng des Corrischen Organs, die Verschmälernng des Epithels der Stria vascularis und die der Membrana tectoria sowie die Kollapszustände im Ductus cochlearis, Folgen von Nutritionstörungen sein können, an denen Schädigungen der größeren auch für die Zirkulation des Innenohres sorgenden afferenten Blutgefäße schuld sind, während die eigenen Blutgefäße des Innenohres intakt bleiben. Ferner haben wir auf die Möglichkeit aufmerksam gemacht, daß die toxischen Noxen beim Eindringen in die endolabyrinthären Höhlen anscheinlich gleiche Gewebsalterationen hervorrufen können, wie sie für die angiosklerotische Innenohrdegeneration charakteristisch sind. Nach derselben Richtung deuten die Beobachtungen WITTMACKS in Tierversuchen, wobei derartige Veränderungen durch chemische oder bakteriell-toxische Giftstoffe zustande

gebracht wurden. Diese verursachen, wie WITTMACK meint, Veränderungen in der Zusammensetzung des Liquor labyrinthi, vor allem durch Herabsetzung des Alkaleszenzgrades, wovon die nächste Folge eine herabgesetzte Produktion von Labyrinthwasser mit davon herrührenden Kollaps- oder hypotonischen Zuständen im Ductus cochlearis wäre. Teilweise können sie nach seiner Ansicht auch direkt durch ihre Giftwirkung das sekretorische Epithel und auch andere Gewebe des Innenohres schädigen. Aber abgesehen von diesen Erwägungen hauptsächlich theoretischer Art bleibt es eine Tatsache, daß auf das Endergebnis, das wir in unseren Präparaten als krankhafte Zustände in den verschiedenen Gewebsarten des Innenohres, in der großen Krankheitsgruppe, der WITTMACK den Namen genuine Neuroepitheldegeneration oder hypotonische Degeneration gegeben hat, auftreten sahen, mancherlei ätiologische Faktoren eingewirkt haben. Einen von diesen glauben wir durch die vorliegende Untersuchung aus unseren Fällen ermittelt zu haben, nämlich die Angiosklerose, und auf Grund desselben ist es auch möglich geworden, eine ihrer Histologie und Pathogenese nach eigenartige Krankheitsgruppe abzutrennen, die angiosklerotische Innenohrdegeneration. Sehr wahrscheinlich wird es sich mit der Vertiefung und Erweiterung der otopathologischen Forschung ermöglichen lassen, die recht heterogene Krankheitsgruppe der genuinen Neuroepitheldegeneration immer weiter und immer genauer zu zergliedern. Dies wäre auch sehr zu wünschen, denn aus mehreren früheren Untersuchungen (LANGE, RUNGE, VIDEBECH, WITTMACK) wissen wir, daß diese Krankheitsform recht häufig ist und auch junge Individuen befällt, bei deren Gehörorganaffektion wenigstens die Angiosklerose keine Rolle gespielt hat.

D. Die durch zentrale Ursachen bedingte Altersschwerhörigkeit.

Wie aus dem Kapitel über das Material schon zu ersehen gewesen ist, ist unter den 44 Fällen nur ein einziger (Fall 33) vorgekommen, den wir zu dieser Gruppe stellen zu dürfen geglaubt haben. Daß die Gehörstörung zentraler Art ist, haben wir lediglich aus dem Mißverhältnis geschlossen, das zwischen dem bei dem Patienten festgestellten äußerst stark herabgesetzten Gehör und dem histologischen Bild des Gehörorgans sowie des Stammes des Nervus acusticus geherrscht hat. Dieses histologische Bild zeigte der Hauptsache nach keine krankhaften Veränderungen und hat daher in keiner Weise die bei der klinischen Untersuchung zutage getretenen Symptome zu erklären vermocht.

Da wir noch keine Gelegenheit gehabt haben, das in dem Fall zurtückbehaltene Gehirn zu untersuchen, können wir auch keine auf persönlicher Erfahrung beruhende Beobachtungen über die pathologische Anatomie dieser Krankheitsform vorlegen. Wir begnügen uns deswegen hier mit einem Hinweis auf die Beschreibung des Falles, in der sowohl die bei der klinischen Prüfung als die bei der histologischen Untersuchung des Gehörorgans festgestellten Erscheinungen eingehender vorgeführt sind.

Dieser einzige Fall unseres Materials, in dem man annehmen durfte, daß die Gehörschädigung auf zentralen Ursachen beruhte, zeigt, wie selten diese Krankheitsform in reiner Ausprägung ist und daß die Auffassung SPORLEDERs über ihre Häufigkeit nicht stichhält. Doch ist

nicht zu leugnen, daß eine solche zentrale Komponente bei der Presbyakusis noch öfter vorkommen könnte, wenn wir sie auch nicht immer auf Grund des histologischen Bildes und in Ermangelung einer pathologisch-anatomischen Analyse der zentralen Hörbahnen und -zentren festzustellen vermögen. Auch unser Material bietet einige Fälle, in denen ein Mißverhältnis zwischen der Hörfähigkeit und der Zahl der Ganglienzellen im ROSENTHALSCHEN Kanal besteht, und zwar in dem Sinne, daß man die erstere bedeutend besser erwartet hätte, weil die Reduktion der Ganglienzellen verhältnismäßig gering war. Für die Krankheitsgruppe der senilen Atrophie des Ganglion cochleare könnte dieser Sachverhalt vor allem bezüglich der Fälle 3, 8 und 10 in Betracht kommen. Indes hat es in dieser Frage bei einer bloßen Vermutung bleiben müssen, weil wir nicht die absolute Menge der Ganglienzellen an jeder Stelle des Spiralkanals unter normalen Verhältnissen kennen und nicht wissen, einer wie großen Herabsetzung der Hörfähigkeit eine bestimmte numerische Abnahme der Ganglienzellen entspricht. Hier eröffnet sich der künftigen Forschung ein ausgedehntes, wiewohl arbeitsreiches Gebiet, auf dem nicht nur die mit den Ganglienzellen zusammenhängenden Umstände, sondern auch die Verhältnisse im Zentralnervensystem zu berücksichtigen sind.

E. Beobachtungen über die zwischen den verschiedenen pathologisch-anatomischen Gruppen der Altersschwerhörigkeit herrschenden klinischen Unterschiede.

Nachdem wir bisher in dem Umfang, wie die Beobachtungen an unserem Material es erlaubt haben, die pathologische Anatomie der Altersschwerhörigkeit auseinandergesetzt und gezeigt haben, wie sich hinter der im klinischen Sinn als Presbyakusis bezeichneten Symptomengruppe verschiedenartige, morphologisch und pathogenetisch eigenartige Krankheitsformen verbergen, wollen wir in diesem Kapitel kurz die Symptomatologie dieser verschiedenen Gruppen besprechen. In dieser Hinsicht wäre es zunächst von recht großem Interesse zu erfahren, inwieweit die die verschiedenen Gruppen charakterisierenden pathologisch-anatomischen Veränderungen geeignet sind, dem klinischen Krankheitsbild ihr Gepräge aufzudrücken, und inwieweit wir imstande sind, mit Hilfe der Funktionsprüfung des Gehörorgans die jetzt beschriebenen drei Krankheitsbilder voneinander zu unterscheiden.

Damit eine solche Betrachtung Aufschlüsse und Resultate geben könnte, muß sie natürlich mit Erwägung und Berücksichtigung aller der pathologisch-anatomischen Gewebsveränderungen durchgeführt werden, die zur Entstehung jedes einzelnen klinischen Symptoms beigetragen haben können. Die Analyse ist jedoch diesbezüglich nicht immer leicht, denn die histologisch festgestellten verschiedenartigen Erscheinungen sind in den verschiedenen Fällen höchst mannigfaltig kombiniert und fördern oder hindern das Hervortreten der in dem klinischen Krankheitsbild vorkommenden Symptome und Symptomen Gruppen auf eine Weise, die oftmals schwer, ja gar nicht aufzuklären ist. Wir haben auch schon darauf aufmerksam gemacht, daß die verschiedenen Krankheitsgruppen, in die wir unser Material eingeteilt haben, im pathologisch-anatomischen

Sinn keineswegs monosymptomatische und reine Krankheitsformen sind, sondern daß fast jeder Fall Eigentümlichkeiten aufweist, die wesentlich zu einer der anderen Gruppen gehören. Am selbständigsten und schärfsten begrenzt ist in dieser Beziehung die Krankheitsform der senilen Atrophie des Ganglion cochleare, denn die da im Innenohr vorkommenden und nicht eigentlich zu ihr gehörigen Veränderungen sind derart gewesen, daß sich ihre Wirkung wenigstens nicht in nennenswerterem Grade in Form klinischer Symptome geäußert hat. Dagegen ist der Anteil der zentralen und psychischen Komponenten an der Entstehung des Hördefektes oft schwer zu beurteilen gewesen, was natürlich in gleich hohem Maße auch von der angiosklerotischen Innenohrdegeneration gilt. Was die letztere Krankheitsform betrifft, ist mit ihr immer auch eine Spiralganglionatrophie verbunden gewesen, die, wie schon oft erwähnt, bei alten Leuten stets als physiologische Abnutzungserscheinung besteht. Doch hat es unter den Fällen solche gegeben, in denen die Atrophie des Nervengewebes ganz unbedeutend war, wodurch die Ermittlung der klinischen Symptome, die sich ausschließlich auf Grundlage der angiosklerotischen Innenohrdegeneration entwickelt haben, erleichtert worden ist.

Eines der Momente, die gleichfalls oft auf die Beurteilung der klinischen Bedeutung der verschiedenen Innenohrläsionen eingewirkt haben, waren die krankhaften Erscheinungen im Mittelohr. Am bemerkenswertesten waren von diesen die Residuen früherer Entzündungen hauptsächlich in Form von Hyperplasien und fibrösen Adhärenzen der Schleimhaut und von Gewebsmassen, die teilweise die Nischen des ovalen oder runden Fensters verstopften. Das verhältnismäßig häufige Vorkommen dieser bei alten Leuten muß also immer bei der Beurteilung der Pathogenese berücksichtigt werden, und es zeigt, wie wohlbegründet die Forderung ist, daß man seine Schlußfolgerungen nicht ausschließlich auf die bei der histologischen Untersuchung des Innenohres und des Hörnervenstammes zutage getretenen Erscheinungen gründen darf und daß in jedem Fall das Gehörorgan als Ganzes geprüft werden muß. Dies ist um so notwendiger, da, wie wir für die meisten unserer Fälle zeigen konnten, die otoskopische Untersuchung keinen Hinweis auf die Existenz und Art der Mittelohraffektion gibt.

Dank unserem großen und vielseitigen Material ist es uns durch fleißiges Vergleichen der verschiedenen Fälle miteinander einigermaßen gelungen, den Einfluß der ebenerwähnten störenden Momente zu paralisieren und die Wirkung der verschiedenartigen pathologisch-anatomischen Veränderungen auf die Symptomenkomponenten, aus denen das klinische Krankheitsbild gebildet war, rein herauszustellen. Wir wollen im folgenden die Ergebnisse der physikalischen Hörprüfung betrachten, indem wir speziell die Verhältnisse in jeder einzelnen Krankheitsgruppe miteinander vergleichen. Wir gehen zunächst auf das Verhalten der Knochenleitung und die zwischen der Knochen- und Luftleitung herrschenden regelmäßigen Beziehungen ein und wenden uns dann der Betrachtung der bei der quantitativen Hörprüfung gefundenen Einzelheiten zu.

Wie längst bekannt, stellt die Verkürzung der Knochenleitung ein bemerkenswertes Symptom der Presbyakusis dar. Dieses kommt selbstverständlich auch in unseren eigenen Fällen zum Vorschein, obgleich in den verschiedenen Gruppen auf verschiedene Weise. Am stärksten

war die Knochenleitung bei der Krankheitsform der senilen Atrophie des Ganglion cochleare verkürzt. Im WEBERSchen Versuch, in dem wir immer, wie bei der Untersuchung der Knochenleitung überhaupt, drei Stimmgabeln (C, c⁰ und c¹) angewandt haben, ist dies so hervorgetreten, daß die Patienten in sehr vielen Fällen diese Stimmgabeln überhaupt nicht vom Scheitel oder wenigstens nicht eine oder zwei von ihnen gehört haben. Die Laterisierung war im allgemeinen sehr unsicher und erfolgte meistens auf das besser hörende Ohr. Vergleichen wir die Verhältnisse bei der angiosklerotischen Innenohrdegeneration, so können wir sagen, daß der WEBERSche Versuch in Fällen, wo die auf der Basis der Sklerose entstandenen Innenohrveränderungen unbedeutend waren, ein gleiches Resultat gegeben hat. Sonst dagegen wurden die auf den Scheitel gestellten Stimmgabeln in den Fällen von angiosklerotischer Innenohrdegeneration im allgemeinen besser gehört, wobei natürlich zu beachten ist, daß wir in beiden Krankheitsgruppen Fälle miteinander verglichen haben, in denen das Gehör für Konversationsprache, Flüstern und die Taschenuhr ziemlich das gleiche war. Auch bezüglich der Laterisierung der Stimmgabeln bietet die angiosklerotische Innenohrdegeneration einen interessanten Unterschied. Wir konnten nämlich in mehreren Fällen konstatieren, daß die Laterisierung nicht von der Hörfähigkeit des Patienten auf beiden Ohren, sondern vor allem von der Art der im Ductus cochlearis entstehenden Veränderungen abhängig war. Wenn der Schneckengang auf beiden Seiten in verschiedener Weise verengert war, wurde angegeben, daß die auf dem Scheitel erklingende Stimmgabel mit dem Ohr gehört werde, in dem die Verengung bestand oder in dem sie stärker war (Fälle 18 und 30). In derselben Richtung wie die Kollapszustände scheint auch die im Lumen des Ductus cochlearis gebildete Detritusmasse wirken zu können; z. B. für Fall 29 ist es nicht unmöglich, daß die Laterisierung von c¹ in das linke Ohr gerade von dem im linken Schneckengang aufgetretenen fremden Inhalt hergerührt hat.

Auch im RINNESchen Versuch tritt oft die relative Überlegenheit der Knochenleitung bei der angiosklerotischen Innenohrdegeneration hervor, und auch dabei scheinen die gleichen Ursachen zu wirken wie bei den Verschiedenheiten im WEBERSchen Versuch. Bei dieser Krankheitsform haben sich auch die absoluten Werte der Knochenleitung für die auf der Oberfläche des Processus mastoideus tönenden Stimmgabeln länger gezeigt als bei der senilen Atrophie des Ganglion cochleare. Allerdings nur äußerst selten, haben diese Werte bei der erstgenannten Krankheitsform die normalen Werte überstiegen, und auch dann nur um einige Sekunden, aber in einigen Fällen (Fälle 23, 24 und 30) war die Knochenleitung so gut, wie sie keimnal bei der senilen Atrophie des Ganglion cochleare gefunden worden ist. Diese Versuche, deren Ergebnisse sich übereinstimmend in derselben Richtung bewegt haben, haben gezeigt, daß die Gewebsveränderungen, die neben der Atrophie des Nervengewebes bei der angiosklerotischen Innenohrdegeneration angetroffen werden und die diese Gehörorganaffektion vor allem pathologisch-anatomisch charakterisieren, dazu angetan gewesen sind, auch dem klinischen Krankheitsbild wenigstens in mehreren weiter entwickelten Fällen ihren besonderen Stempel aufzudrücken. Als eine solche ist also die relative Verlängerung der Knochenleitung zu betrachten.

Noch deutlicher geht dies unserer Ansicht nach aus dem sog. RUNGESchen Versuch hervor. In dem Versuch werden zwei verschiedene Knochenleitungswerte miteinander verglichen: der, den man mit der c⁰-Gabel auf übliche Weise von der Oberfläche des untersuchten Processus mastoideus erhält, und der, der mit derselben Stimmgabel und auf dieselbe Weise genommen wird, nachdem bei Seitwärtsbiegung des Kopfes 1 cm³ 37° Wasser in den Gehörgang eingeführt ist. Die theoretische Begründung dieses Versuches besteht darin, daß durch die Wasserfüllung der Schallabfluß verhindert wird, und vor allem, daß infolge des in dem Trommelfell und den Gehörknöchelchen durch das Wasser verursachten Druckes bessere Voraussetzungen für die Schalleitung entstehen. Normalerweise und in Fällen, in denen keine Schädigungen in den schalleitenden Medien vorliegen, ist daher die Knochenleitung nach der Wasserfüllung bedeutend verlängert und die Differenz zwischen den beiden erwähnten Werten groß. Nach RUNGE steigt der Wert der Knochenleitung bei normalen Zuständen und auch bei reiner sog. Cochleardegeneration, wenn der Gehörgang mit Wasser gefüllt wird, mindestens auf das Doppelte. In Fällen dagegen, in denen schon von früher her im Gehörorgan an einer solchen Stelle wie vor allem im Mittelohr Störungszustände bestehen, die die Schalleitung nach dem Perzeptionsorgan erschweren und die schon an sich verlängernd auf die Knochenleitung einwirken, hat die Wasserfüllung keine so deutliche Wirkung. Dabei weichen die auf beiderlei Art erhaltenen zwei Werte nicht annähernd so stark voneinander ab; mit anderen Worten bleibt die Verlängerung der Knochenleitung bei der Wasserfüllung viel geringer. Dies will RUNGE auch bei genuiner Neuroepitheldegeneration festgestellt haben, für die außerdem erwähnt ist, daß der bei der Knochenleitung während der Wasserfüllung gefundene Wert nie den entsprechenden Wert in der Luftleitung übersteigt.

Da die angiosklerotische Innenohrdegeneration, wie sich oben mehrmals ergeben hat, gerade eine Form der genuinen Neuroepitheldegeneration ist, empfiehlt es sich, genauer nachzusehen, welcherlei Resultate der RUNGESche Versuch dabei geliefert hat. Wenn wir die Fälle ausgeschlossen haben, in denen die Mittelohrveränderungen das Resultat beeinflusst haben können, bleiben 9 solche Fälle oder insgesamt 18 Gehörorgane übrig, mit denen der RUNGESche Versuch ausgeführt worden ist. Aus diesen wird zuerst ersichtlich, daß Gehörorgane, in denen die Verlängerung der Knochenleitung während der Wasserfüllung die doppelte oder weniger als die doppelte war, im ganzen 4 vorgelegen haben, woneben 2mal (linkes Ohr in Fall 14 und rechtes Ohr in Fall 16) gar keine Verlängerung aufgetreten ist. Mit der Länge der Luftleitung verglichen, hat der während der Wasserfüllung erhaltene Knochenleitungswert in diesen Gehörorganen keine Regelmäßigkeit gezeigt, bisweilen war der letztere viel niedriger (3mal), bisweilen genau gleich (1mal), bisweilen etwas höher (2mal). In allen betreffenden Fällen, in denen eine Differenz zwischen der Länge der so untersuchten zwei verschiedenen Knochenleitungen gefehlt hat oder die kleinste gewesen ist, hat es sich um weit fortgeschrittene angiosklerotische Innenohrveränderungen oft mit starkem Kollapszustand des Ductus cochlearis gehandelt.

Die übrigen Fälle haben sich bei dem Versuch verschieden verhalten. In einigen von ihnen war die Differenz größer, wobei die Knochenleitung

während der Wasserfüllung 3-, 4-, ja 5mal verlängert war. Da handelte es sich jedoch meistens (eine Ausnahme macht Fall 18) um Fälle (28, 29), in denen die angiosklerotischen Gewebsläsionen sehr leicht waren und die wesentlichste pathologisch-anatomische Veränderung in einer Atrophie des Nervengewebes der Schnecke bestand. Ferner sind 4 Gehörorgane zu erwähnen, die die Knochenleitung für c^0 bei gewöhnlicher Aufnahme überhaupt nicht auffaßten und in denen sie sich erst während der Wasserfüllung einstellte. Auch da betrug die Hörbarkeit nur einige, 10—20 Sekunden (normale Hördauer in der Knochenleitung für c^0 46 Sekunden), abgesehen von Fall 27, in dem sie bemerkenswert gut war. Auch dieser Fall gehört zu denen, wo als hauptsächliche krankhafte Veränderung eine senile Atrophie des Ganglion cochleare angegriffen wurde.

Wir sehen alsdann nach, was für Verhältnisse in dieser Hinsicht in der Krankheitsgruppe der senilen Atrophie des Ganglion cochleare geherrscht haben. Von den in Betracht kommenden Gehörorganen haben im ganzen 12 vorgelegen. In diesen war die Verlängerung der Knochenleitung während der Wasserfüllung 3—6fach in 6 Gehörorganen, nur 1mal betrug sie etwas weniger als das Doppelte (linkes Ohr in Fall 5), und wir können in dieser Krankheitsgruppe keinen einzigen Fall namhaft machen, in dem überhaupt keine Differenz zu finden gewesen wäre. In den 5 übrigen Gehörorganen wurde die gewöhnliche Knochenleitung gar nicht bei c^0 gehört, erst nach der Wasserfüllung stellte sie sich ein, und dann war sie im Vergleich zu der ersteren Gruppe bemerkenswert gut, indem sie 17—33 Sekunden umfaßte. Auch mit der Luftleitung verglichen war die Verlängerung der Knochenleitung beachtlich, denn 5mal waren beide Werte gleich, 6mal überstieg der Knochenleitungswert den Luftleitungswert — allerdings nur wenig — und nur 1mal war der erstere ein wenig kürzer.

Versuchen wir den Kern aus dem Obigen herauszuschälen, so dürfen wir wohl sagen, daß, obgleich von Fall zu Fall Abweichungen und Verschiedenheiten vorkommen, sich die beiden betrachteten Krankheitsformen, wenn man sie, klinisch-statistisch als Gruppe genommen, miteinander vergleicht, dem RUNGESchen Versuch gegenüber verschieden verhalten. Die angiosklerotische Innenohrdegeneration gibt ein Resultat, das auf ein Schallleitungshindernis hinweist, weil die Verlängerung der Knochenleitung nach der Wasserfüllung nicht so markant hervortritt wie bei der senilen Atrophie des Ganglion cochleare. Vergleicht man den während der Wasserfüllung gefundenen Knochenleitungswert mit dem entsprechenden Wert in der Luftleitung, so ist die Differenz zwischen den beiden Gruppen nicht so augenfällig, aber der allgemeine Eindruck ist auch da, daß bei der angiosklerotischen Innenohrdegeneration, wenn sie eine größere Intensität erreicht hat, ein relativ kürzerer Beitrag der Knochenleitung bei der Wasserfüllung festzustellen ist.

Wenn wir auch die Ergebnisse beachten, die die anderen, oben genauer besprochenen physikalischen Prüfungsmethoden geliefert haben, so können wir zusammenfassend sagen, daß wir in den *Presbyakusis*-fällen immer dann Veranlassung haben, eine Komplikation der senilen Atrophie des Ganglion cochleare durch angiosklerotische Innenohrdegeneration anzunehmen, wenn in einem Fall auf ein Schallleitungshindernis deutende Symptome

aufzutreten, für die wir seitens des Mittelohres keine Erklärung finden. Solche Symptome sind: für reine Ganglionatrophie unerwartet gute Hörbarkeit in der Knochenleitung und mangelnde oder nur unbedeutende Verlängerung der Knochenleitung im RUNGESchen Wasserfüllungsversuch.

Die praktischen Anwendungsmöglichkeiten, die uns diese Beobachtungen bieten, sind noch insofern unzureichend, als man klinisch während des Lebens im allgemeinen eine Differentialdiagnose zwischen den beiden in Rede stehenden Krankheitsformen stellen könnte. Doch darf es schon beim gegenwärtigen Stand der Forschung als sicher gelten, daß die durch die Angiosklerose hervorgerufenen Veränderungen in den verschiedenen Geweben des Innenohres, wie wir sie im einzelnen beschrieben haben, für das klinische Krankheitsbild durchaus nicht ganz ohne Bedeutung sind und daß sie sich nicht immer hinter den Symptomengruppen verstecken, die die Folge der Ganglionatrophie sind. Andererseits ist jedoch zu sagen, daß die klinischen Untersuchungsmethoden, die uns bisher für das Studium des Gehörorgans zur Verfügung stehen, uns nur einen Einblick in einige bei der angiosklerotischen Innenohrdegeneration vorkommende krankhafte Zustände geben können. So ist zuzugeben, daß uns für eine höchst bemerkenswerte pathologische Veränderung, die Verkümmerng des Cortischen Organs, jegliche Hilfsmittel zum Diagnostizieren fehlen. Wir haben denn auch oben schon darauf hingewiesen, daß die Symptome, durch die wir in manchen Fällen die Möglichkeit haben, einer angiosklerotischen Innenohrdegeneration auf die Spur zu kommen, ein anatomisches Gegenstück in Alterationen anderer Art finden; mit anderen Worten in solchen krankhaften Zuständen im Lumen des Ductus cochlearis, die dazu angetan sind, die Leitung der akustischen Schwingungen zu dem Endorgan zu erschweren. Solche sind vor allem die Kollapszustände im Ductus cochlearis nebst den begleitenden Synechiebildungen zwischen den verschiedenen Wandabschnitten und die oft im freien Lumen des Ductus vorhandenen Detritusmassen. Zieht man ferner in Betracht, daß die Produktion der Endolympe sich vermindert und daß ihre Zusammensetzung sich aller Wahrscheinlichkeit nach verändert hat, so dürfte kein Zweifel darüber bestehen, daß hier ein Hindernis für adäquate Reize vorliegt, die Endolympe in Schwingung zu versetzen und die Resonatoren zu beeinflussen.

Bedenkt man das von uns bei der angiosklerotischen Innenohrdegeneration konstatierte, allerdings unregelmäßig und oft leicht auftretende Hindernis in der Schalleitung, so möchte man erwarten, daß dieses Verhalten auch im Hörrelief in einer Erhöhung der unteren Tongrenze oder in einer relativen Schwerhörigkeit für die tieferen Töne zum Vorschein kommen werde. In mehreren unserer Fälle hat das Hörrelief auch eine solche Gestalt gehabt, daß es zu einer derartigen Vermutung berechtigen könnte. Man sehe sich die Fälle 14, 17, 19, 21, 26, 30 und 31 an. Für alle diese ist vollständig fehlende oder relativ schlechte Hörfähigkeit im unteren Teil der Tonreihe, wenigstens im Gebiet von C und c⁰ kennzeichnend, wobei die Mittelohrräume von solchen Veränderungen frei waren, die die Erscheinung hätten erklären können. Es wäre jedoch übereilt, den Schluß zu ziehen, daß es sich um ein Symptom handelte, das in allen Fällen mit den oben besprochenen, auf ein Schalleitungshindernis hinweisenden Symptomen zu parallelisieren wäre. Der relativ größte Defekt im unteren

Teil der Tonreihe trat nämlich erstens bei weitem nicht in allen Fällen parallel mit den letzterwähnten Symptomen auf. Zweitens wurde er in den weit fortgeschrittenen Fällen von angiosklerotischer Innenohrdegeneration ebensooft wie in solchen angetroffen, in denen die Veränderungen sich ganz im Anfangsstadium befanden und in denen als wesentlichste krankhafte Erscheinung eine senile Atrophie des Ganglion cochleare vorlag. Außerdem ist zu bemerken, daß, wie wir gleich sehen werden, das Hörrelief bei der letztgenannten Krankheitsform ziemlich gleich oft ein ähnliches Bild darbot. Obwohl wir mithin nicht leugnen können, daß die die angiosklerotische Innenohrdegeneration charakterisierenden Veränderungen, wie vor allem die pathologischen Zustände im Lumen des Ductus cochlearis, mitunter die erwähnte Besonderheit in der Form des Hörreliefs hervorrufen könnten, ist es doch wahrscheinlicher, daß zu derselben in den meisten Fällen andere Ursachen beigetragen haben.

Der Sachverhalt hellt sich unseres Erachtens auf, wenn wir vor allem bei der Krankheitsform der senilen Atrophie des Ganglion cochleare das quantitative Gehör prüfen, wie wir es mit 7 von uns untersuchten c-Gabeln zwischen C und c⁵ gefunden haben. Hier treten uns nämlich, wie bereits erwähnt, mehrere Fälle entgegen, in denen das Hörfeld relativ am meisten im Bereich der tieferen Töne eingengt war. Wir ziehen dabei natürlich nicht solche Fälle in Betracht wie Fall 10 und 11, für die sich die Erscheinung ohne weiteres durch die histologisch festgestellten Mittelohrveränderungen erklärt, die durch mehr oder weniger bemerkenswerte fibröse Obliterationen der Fenesternischen repräsentiert waren. Von Interesse ist Fall 13, in dem das Gehör für die tieferen Töne außerordentlich schlecht und insbesondere das linke Ohr ganz taub für die Stimmgabeln bis c² war. Der Fall läßt auch sehr deutlich die Ursache dieses Symptoms erkennen und zeigt uns, daß sich dieselbe in dem Innenohr selbst verbergen kann infolge davon, daß die Ganglionatrophie besonders stark in den distalen Teil des Spiralkanals lokalisiert war. Die Atrophie umfaßte die ganze Spitze der Schnecke und auch den Teil des Canalis spiralis, der dem obersten Teil der Basalwindung, d. h. den Gebieten entspricht, die, wie wir später noch näher darlegen werden, die Resonatoren für die tieferen Töne sind. Dieser Fall steht jedoch in unserem Material allein da, und auch da bestand die Ursache der auf diese Weise lokalisierten Atrophie des Nervengewebes der Schnecke nicht in der während der Senilität stattfindenden Abnutzung, sondern die Ätiologie lag in einer früheren, wahrscheinlich schon in der Jugend durchgemachten Gehörorganaffektion.

Immer sonst, wenn es sich um die stärkste Einengung des Hörreliefs im Bereich der tiefsten Töne handelte (Fälle 2, 3, 6 und 7), haben wir die Ursache nicht im peripheren Hörapparat oder im Stamm des Nervus acusticus finden können. Besonders was die Ganglienzellen betrifft, war deren numerische Reduktion immer für die Krankheitsgruppe der senilen Atrophie des Ganglion cochleare typisch und trat am intensivsten im Vestibularteil des ROSENTHALSchen Kanals auf, während der Prozeß sukzessiv nach der Spitze der Schnecke hin abnahm. Wir sind somit auf dem Ausschließungsweg dahin gekommen, daß die Ursache dieser Funktionsstörung im Gebiet der zentralen Hörbahnen oder -zentra gelegen haben muß. Dieser Schluß steht auch gut mit den Befunden im Einklang,

die von früher her über die zentralen Hördefekte vorliegen. Natürlicherweise treten diese mit den verschiedenartigsten Symptomen auf, je nachdem, welches Gebiet der Hörbahnen geschädigt ist. Als eine recht häufig vorkommende und bezeichnende Erscheinung ist jedoch (GRAHE, KRASSNIG, RHESE) eine starke Herabsetzung der Perzeptionsfähigkeit für die mittleren und besonders die tiefen Töne angesehen worden, wobei die hohen Töne oft verhältnismäßig gut gehört werden. Laut Angabe ist das Symptom oft schon in den Anfangsstadien der im Gehirn sich entwickelnden Krankheit angetroffen worden.

Es sieht also aus, *als sei in Presbyakusisfällen, in denen die untere Tongrenze stark erhöht oder das Gehör für tiefere Töne am stärksten herabgesetzt ist, die Annahme am Platze, daß neben einer senilen Atrophie des Ganglion spirale auch Schädigungen der zentralen Hörbahnen und -zentra vorhanden seien; dies natürlich unter der Voraussetzung, daß wir gleichzeitig eventuell bestehende Mittelohrdefekte oder Veränderungen in den apikaleren Teilen des Ganglion cochleare ausschließen können.*

Daß eine solche zentrale Komponente der Hörstörung recht oft ein besonderes Gepräge gegeben hat, ist wohl verständlich, wenn wir uns vor Augen halten, aus was für Fällen unser Material zusammengesetzt gewesen ist. Das mittlere Alter unserer Patienten war ungewöhnlich hoch, und bei mehreren von ihnen sind, wie die Obduktion gezeigt hat, Zeichen von weit fortgeschrittener cerebraler Sklerose angetroffen worden. Es scheint daher die Vermutung nahezuliegen, daß auch im Gebiet der Hörbahnen und -zentra auf arteriosklerotischer Grundlage entstandene Zirkulationsstörungen bestanden und daß gerade solche Schädigungen die Basis für das erwähnte in der Hörkurve auftretende Symptom abgegeben haben.

Es hat sich somit herausgestellt, daß die in den einzelnen Fällen von Altersschwerhörigkeit gefundene Form des Hörreliefs ein Ergebnis verschiedenartiger und auf verschiedene Weise lokalisierter pathologischer Läsionen ist. Nur für die ganz typische und reine senile Atrophie des Ganglion cochleare, wobei der Ausfall des Nervengewebes in den proximalen Teilen der Schnecke am stärksten erscheint, ist das für die Presbyakusis als klassisch angesehene Symptom eigentümlich, welches darin besteht, daß das Gehör sich sukzessiv vom unteren Ende nach dem oberen Teil der Tonreihe hin auf die Art und Weise verschlechtert, die die Hörreliefs beispielsweise in den Fällen 4 und 5 oder bei der Krankheitsform der arteriosklerotischen Innenohrdegeneration die Fälle 16, 23, 24 und 29 widerspiegeln. In allen diesen Fällen war jedoch das Gehör sogar noch für c^5 verhältnismäßig gut, aber von da aufwärts verschlechtert es sich rasch, während sich die obere Grenze der Tonreihe im Bereich der fünfgestrichenen oder der sechsgestrichenen Oktave befindet.

Je nachdem, was für andere krankhafte Läsionen zu der eigenartigen Senilitätsatrophie der Nerven-elemente der Schnecke hinzukommen, verändert sich die Form des Hörreliefs auf verschiedene Weise, und auf Grund der klinischen Untersuchung läßt sich schwer beurteilen, welche Faktoren jeweils auf die letztere eingewirkt haben. Wir haben schon oben gesehen, daß für die relativ schlechtere Hörbarkeit der tieferen Töne oft Umstände verantwortlich gewesen sind, deren Anteil an dem Krankheitsbild durchaus nicht immer mit klinischen Hilfsmitteln differenziert werden konnte, denn z. B. solche krankhaften Veränderungen wie die fibrösen Prozesse

in den Mittelohrräumen bei normal bleibendem Trommelfellbild, die Reduktion des Nervengewebes in den apikalen Teilen der Schnecke, die Läsionen im Gebiet der zentralen Hörbahnen und -zentra und die bei der angiosklerotischen Innenohrdegeneration vorkommenden Kollapszustände sowie der pathologische Inhalt des Ductus cochlearis, manifestieren sich mit ähnlichen klinischen Symptomen. Als ähnliche Hörstörungen sollen auch Erkrankungen des Hörnervenstammes auftreten können, bei denen die Funktionsstörung oft im unteren Tonbereich beginnt oder ein vorzugsweises Ergriffensein des mittleren Tonbereichs angetroffen wird (GRADENIGO, DE KLEIJN und VERSTEEGT). Was unser eigenes Material anbelangt, können wir hierzu bemerken, daß wir bei der histologischen Untersuchung nie Zeichen solcher Veränderungen beobachtet haben, aus denen man schließen könnte, daß der Stamm des Hörnerven in irgendwie bemerkenswerter Weise an der Entstehung der Hörstörung beteiligt gewesen wäre. Desgleichen ist die Einengung des Hörreliefs in keinem einzigen Fall am stärksten im mittleren Tonbereich, im Gebiet von c^1 — c^3 gewesen, ganz davon zu schweigen, daß hier Tonlücken zu finden gewesen wären.

Was besonders gerade die relative Schwerhörigkeit für mittelhohe Stimmgabeln betrifft, hat RHESE den Eindruck erhalten, daß an derselben oft die Ermüdbarkeit des Ohres teilweise infolge der langen Schwingungsdauer dieser Gabeln schuld gewesen ist. Die Erscheinung wäre namentlich bei allen die psychische Verfassung herabsetzenden Allgemeinerkrankungen zu konstatieren, wie bei Anämie, in der Rekonvaleszenz nach schweren Erkrankungen, bei Neurasthenie und traumatischen Neurosen. Hier kommt ein Faktor in Betracht, dessen Wirkung in keinen absoluten Maßen ausgedrückt werden kann, sondern dessen Anteil auf dem subjektiven Allgemeineindruck beruht, den der Forscher empfangen hat. In unseren eigenen Fällen, in denen alte, oft marantische Individuen Gegenstand der Untersuchung gewesen sind, haben wir ihm natürlich Beachtung geschenkt. Und manchmal ist es auch offensichtlich gewesen, daß die Patienten eine lange Zeit schwingende Stimmgabel, wie unsere Gabeln zwischen C und c^3 , nicht „aushören“ konnten, sondern vorher ermüdeten. Wenn unsere diesbezügliche Auffassung trotz erneuter Untersuchungen die gleiche geblieben ist, haben wir das selbstverständlich in den Krankenberichten notiert, und solche Fälle sind außerhalb unserer Prüfung geblieben. Von diesen Patienten abgesehen, ist unser allgemeiner Eindruck, wie wir in dem Kapitel über das Material genauer mitgeteilt haben, der gewesen, daß die von uns gefundenen Werte recht exakt waren, was auch daraus ersichtlich wird, daß sie bei den verschiedenen Kontrolluntersuchungen gut übereingestimmt haben. Unter diesen Umständen können wir sagen, daß derartige psychogene Momente in Fällen, in denen sich diesbezüglich in den Krankenberichten keine besondere Bemerkung findet, jedenfalls nicht nennenswerter auf die eventuell im Hörrelief auftretende Einengung im Bereich der tieferen bzw. mittelhohen Töne eingewirkt haben. Dies darf nicht so verstanden werden, als ob wir den psychischen Störungen keine große Rolle in den Erscheinungsformen der Altersschwerhörigkeit zubilligten. Im Gegenteil haben wir gesehen, daß solche oft vorhanden sind, und eine Äußerung derselben hat unter anderem in der Diskrepanz zwischen dem Verstehen der Konversations-

sprache und dem Hören der Stimmgabeln bestanden. Das Studium solcher psychischen Hördefekte, das sich vor allem auf die das Seelenleben der alten Leute widerspiegelnden Störungszustände, wie schlechtes Konzentrationsvermögen, Trägheit und Ungelenkheit der Denktätigkeit und herabgesetzte Einprägsamkeit gründet, gehören jedoch nicht in den Rahmen dieser Untersuchung. Wir haben mit dem Obigen nur sagen wollen, daß die Untersuchung eines so einfache Denktätigkeit voraussetzenden Umstandes, wie ihn die Beurteilung der Klangdauer einer Stimmgabel darstellt, auch bei alten Leuten im allgemeinen erfolgreich ausgeführt werden kann, wenn man das Ohr zwischendurch ruhen läßt, indem man, wie wir es getan haben, von der sog. fraktionierten Untersuchungsmethode Gebrauch macht.

Man möchte glauben, daß mit einem Material wie dem vorliegenden auch die Entstehungsweise der subjektiven Geräusche aufgeklärt werden könnte, da die in unseren Fällen vorkommenden pathologisch-anatomischen Veränderungen ihrer Art nach gerade solche gewesen sind, die man diesem Symptom im allgemeinen als Grundlage hat zurechnen wollen. Zunächst kommen in dieser Hinsicht die Atrophie des Nervengewebes der Schnecke und die Angiosklerose in den Blutgefäßen des Innenohres und des Hörnerven in Betracht. Über das Vorkommen subjektiver Geräusche bei der erstgenannten Affektion sagt RHESE: „Sie entstammen teils einem akuten Reizzustand der Sinneszellen, Ganglienzellen, Nervenfasern, teils dem Fortschreiten der Degeneration, die Nervenfasern wird gereizt, bevor sie zugrunde geht, das gilt für alle Formen der Degeneration des peripheren Neurons.“ Was andererseits die Angiosklerose betrifft, ist allgemein bekannt, daß auch sie auf mehreren Seiten als eine gewöhnliche Ursache zur Entstehung der subjektiven Geräusche angesehen worden ist und daß die letzteren schon als Initialsymptome der Angiosklerose auftreten sollen.

Hiernach müßten subjektive Geräusche in unseren Fällen häufig vorkommen und ein bemerkenswertes Symptom wenigstens bei der angiosklerotischen Innenohrdegeneration darstellen, wo beide erwähnte ätiologische Faktoren wirken. Wir haben denn auch bei der Einziehung anamnestischer Angaben von unseren Patienten in jedem Fall auf dieses Symptom Rücksicht genommen. Doch ist zu sagen, daß die Ergebnisse, was die Häufigkeit des Vorkommens der subjektiven Geräusche anbelangt, recht negativ gewesen sind. Kaum je haben die Patienten spontan geklagt, daß sie von diesem Symptom belästigt worden seien, und auf besondere Nachfrage haben nur wenige von ihnen mitgeteilt, die hätten Ohrensausen bemerkt, das sehr unbestimmten Charakters war. Solche Fälle haben kaum zehn vorgelegen, und zwar relativ ebensooft bei der Krankheitsform der senilen Atrophie des Ganglion cochleare wie bei der angiosklerotischen Innenohrdegeneration. Besonders bei der letzteren Krankheitsform war das Symptom in keiner Weise bemerkenswerter in weiter fortgeschrittenen als in beginnenden Fällen. Wir dürfen daher wohl aussprechen, daß die Angiosklerose in den Blutgefäßen der Schnecke oder des Hörnerven keine solche krankhafte Veränderung ist, die die Entstehung subjektiver Geräusche in besonders hohem Grade fördern würde. Dasselbe gilt von der Reduktion der Nerven-elemente in der Schnecke wenigstens dann, wenn der degenerative Prozeß sich langsam abspielt, wie es sich in unseren Fällen verhalten hat.

Schließlich sind noch kurz die Ergebnisse zu erwähnen, die die klinische Untersuchung des statischen Labyrinths in unseren Fällen geliefert hat. Es sei gleich gesagt, daß die Anomalien in den Reaktionsweisen, die dabei zum Vorschein gekommen sind, unbedeutend und in keiner Hinsicht für die verschiedenen Krankheitsgruppen typisch waren. Eine Untersuchung wurde in 25 Fällen ausgeführt, und in 13 von ihnen verhielt sich das statische Labyrinth völlig normal. Der calorische Nystagmus und auch der postrotatorische Nystagmus ließen sich in den Fällen, in denen der letztere untersucht wurde, auf gewöhnliche Weise auslösen, ebenso wurde während des Nystagmus im Vorbeizeigen, in der Abweichreaktion der Arme oder der Armtonusreaktion in diesen 13 Fällen nichts von der Norm Abweichendes beobachtet.

Auch in den 12 Fällen, in denen in den vestibulären Reflexen Störungen bestanden, reagierte das statische Labyrinth immer calorisch und im Rotationsversuch. Die Störungen äußerten sich hauptsächlich in einer Verschiedenartigkeit der Reaktion der beiden Ohren oder so, daß eine Symptomenkomponente fehlte oder ungewöhnlich war. Bisweilen z. B. ließ sich einer der Armreflexe während des Nystagmus nicht auslösen, obgleich der calorische Nystagmus kräftig und deutlich war (Fälle 14 und 20). Manchmal trat eine bemerkenswerte calorische Untererregbarkeit auf (Fälle 3 und 15), als deren Ursache einmal (Fall 9) die Veränderungen im Mittelohr ermittelt wurden und an die sich zugleich ein Fehlen oder schlechtes Hervortreten der Armreflexe anschloß. In einigen Fällen (4, 20 und 22) hinwieder konnte umgekehrt eine Übererregbarkeit festgestellt werden, die einmal in der Weise zum Vorschein kam, daß der calorische Nystagmus mit einer bemerkenswert kleinen Wassermenge ausgelöst wurde, einmal als außerordentlich starker subjektiver Schwindel und Übelkeitsgefühl und einmal als starke Fallreaktion während des Nystagmus wahrgenommen wurde.

Das völlig normale Verhalten des statischen Labyrinths oder die in demselben bei der Funktionsprüfung hervorgetretenen nur verhältnismäßig leichten und von Fall zu Fall auf verschiedene Weise variierenden Störungen stimmen gut zu der histologischen Feststellung, daß das statische Labyrinth, von nebensächlicheren Alterationen abgesehen, keine Veränderungen aufwies. So darf man denn auch als erwiesen ansehen, daß die Unregelmäßigkeiten in den vestibulären Reflexen, wie sie in unseren Presbyakusisfällen vorgekommen sind, nicht von den Schädigungen in den Sinnesendstellen des statischen Labyrinths hergerührt haben, sondern auf zentrale Störungen zurückzuführen sind.

VIII. Über tertiär- und metaluische Gehörorganaffektionen.

A. Frühere Untersuchungen.

Wenn man sich mit der Literatur über die Lues des Gehörorgans bekannt gemacht hat, wird man inne, daß die Spezialuntersuchungen auf diesem Gebiet in den allermeisten Fällen entweder solche sind, in denen die Frage ausschließlich vom klinischen Gesichtspunkt aus behandelt wird, oder aber solche, in denen nur die pathologisch-anatomischen Verhältnisse berücksichtigt sind. Eine Folge dieser Einseitigkeit der Behandlung

ist gewesen, daß wir vorläufig auf Grund des vorliegenden Tatsachenmaterials nur recht beschränkte Möglichkeiten haben, in der Anatomie ein Gegenstück zu den jeweils im klinischen Krankheitsbild auftretenden Symptomen zu finden. Davon schreiben sich unseres Erachtens auch die oftmals widersprechenden Angaben her, die über die Häufigkeit der Lues des Gehörorgans in ihren verschiedenartigen Erscheinungsformen zur Verfügung stehen.

Wir führen hier nur aus einigen, besonders jüngeren Statistiken Ziffern an, die unserer Ansicht nach in letzterer Hinsicht am besten die Wirklichkeit widerspiegeln. In dem 10000 Fälle umfassenden Poliklinikmaterial von ALEXANDER, das aus Patienten mit Ohrenaffektionen verschiedener Ätiologie zusammengesetzt war, wurde, wenn wir einige Fälle von Außenohr- bzw. Gehörganglues beiseite lassen, ein luischer Prozeß im Mittelohr 20mal und im Innenohr 130mal konstatiert. O. BECK und KERL, deren Fragestellung gelautet hat, wie oft im Verlaufe der Syphilis das Ohr miterkrankt war, sind zu dem Ergebnis gekommen, daß bei den von ihnen untersuchten 2390 Luetikern eine Erkrankung im ganzen 93mal (3,84 %) festgestellt war, und zwar im Mittelohr in 16 Fällen (0,66 %) und im Innenohr in 77 Fällen (3,18 %). Doch wird hervorgehoben, der Mittelohrdefekt sei nicht so aufzufassen, „daß man von einer ‚luischen‘ Mittelohrerkrankung sprechen könnte. Es handelt sich einfach um eine sekundäre Erkrankung des Mittelohrs infolge von Schleimhautveränderung in der Mund-Rachenhöhle, wobei die Lues keine andere Rolle spielt als irgendeine nicht luische Veränderung der Schleimhaut, z. B. eine Angina lacunaris oder ein Peritonsillarabsceß“.

Von den luischen Gehörorganaffektionen sind solche verhältnismäßig häufig, die im Zusammenhang mit Metalues entstanden oder kongenital-luischen Ursprungs sind. So hat ALEXANDER bei 70 von ihm untersuchten Tabikern 29mal eine Innenohrerkrankung festgestellt, die mit der Tabes in einem Kausalnexus stand. Besonders im älteren Schrifttum findet man oft angegeben, daß bei Tabikern auch Mittelohrerkrankungen anzutreffen seien, die sich auf luischer Grundlage entwickelt hätten.

Wie häufig das Gehörorgan im Zusammenhang mit progressiver Paralyse geschädigt wird, darüber dürften keine genauen statistischen Daten vorliegen, daß es aber auch nicht sehr selten geschieht, geht aus den zahlreichen kasuistischen Mitteilungen hervor, die diesbezüglich erschienen sind (KRASSNIG, MAYER).

Was die kongenitale Lues im Ohr anbelangt, kommt sie, mit den anderen Gehörorganerkrankungen verglichen, nach HABERMANN in 0,21 % der Fälle vor, wobei die Ätiologie der Erkrankung bei 6000 Ohrenkranken 13mal hereditäre Syphilis gewesen sein würde. SCHLITTLER gibt als entsprechende von ihm gefundene Zahl 0,17 % 33 Fälle hereditärer Gehörorganlues unter 20000 Ohrenkranken an.

In allen statistischen Zusammenstellungen, von denen eben die Rede gewesen ist, ist das Vorhandensein der luischen Gehörorganaffektion ausschließlich auf Grund des klinischen Krankheitsbildes aus Symptomen geschlossen worden, die man als dieser Krankheit eigen angesehen hat und die sowohl als cochleare wie als vestibuläre Störungen auftreten. Als eines der allercharakteristischsten Symptome von seiten des akustischen Apparates hat man immer die hochgradige Verkürzung

der Knochenleitung betrachtet (BECK, GRÜNBERG, HABERMANN, LUND, RUTIN, WANNER, WASOWSKI). Wenn das Gehör mehr oder weniger stark herabgesetzt ist, tritt die relative Verkürzung der Knochenleitung im Vergleich zu der Luftleitung stets sehr deutlich hervor. Aber auch wenn das Gehör noch völlig normal ist, kommt bei Luetikern als erstes Symptom des beginnenden Innenohrdefektes herabgesetztes Gehör für die Stimmgabeln in der Knochenleitung vor. BECK hat an Hand eines großen Materials feststellen können, daß dies in etwa 70 % der Fälle zu beobachten ist. Das Symptom findet sich prägnant — bei normaler oder herabgesetzter Hörfähigkeit — in allen verschiedenen Erscheinungsformen von Lues des Gehörorgans. Es zeigt sich allgemein schon im Sekundärstadium der erworbenen Syphilis, 6—8 Wochen nach der Infektion, es fehlt auch nicht bei tertiärluischen oder metaluischen Gehörorganaffektionen, desgleichen ist es bei kongenitaler Lues ausgeprägt zu konstatieren. Die Differentialdiagnose zwischen diesen verschiedenen luischen Ohrenschädigungen könnte daher auch nicht auf Grund des klinischen Verhaltens der Hörstörung allein gestellt werden, sondern dabei sind auch die anderen allgemeinen für Lues charakteristischen Manifestationsarten zu berücksichtigen. Bezüglich der kongenitalen Syphilis kommen dabei die anderen Komponenten der HUTCHINSONschen Trias und bezüglich der Metalues alle krankhaften Erscheinungen seitens des Nervensystems in Betracht. Einige Forscher (ALEXANDER, LUND, WASOWSKI) glauben jedoch für die Erbsyphilis konstatiert zu haben, daß dabei das sog. HENNEBERTSche Symptom (Kompressions- bzw. Aspirationsnystagmus bei nicht eitrig erkranktem Mittelohr) verhältnismäßig oft, nach WASOWSKI in 20 %, festzustellen sei, während es bei akquirierter Lues fehle.

Obwohl die meisten Forscher die Verkürzung der Knochenleitung als das beste Kennzeichen der Lues des Gehörorgans auffassen, scheint es doch, als sei die Frage nach der Häufigkeit ihres Vorkommens in den verschiedenen Stadien einer syphilitischen Affektion noch nicht gelöst. Hierauf weisen besonders die systematischen und auf einem großen Material begründeten Untersuchungen von KRASSNIG. KRASSNIG hat das in Rede stehende Symptom in kaum 10 % der Fälle konstatiert, und zwar vorzugsweise bei frischen Fällen des zweiten und dritten Stadiums, seltener bei hereditären Fällen und kaum jemals bei Tabes. Dies beweist nach KRASSNIG, daß die Verkürzung der Knochenleitung, „falls sie wirklich vorhanden ist, auch ein wichtiges Merkmal für die luische Natur des Prozesses abgibt; aber sie fehlte in unseren Fällen so oft, daß wir Lues nie ausschließen dürfen, auch wenn die erwartete Verkürzung der Kopfknochenleitung nicht vorhanden ist.“

Was die Vestibularreaktionen betrifft, zeigen auch sie bei den luischen Erkrankungen des Gehörorgans gewisse typische Eigentümlichkeiten. Am ehesten könnte man sie durch die Inkongruenz charakterisieren, die in den verschiedenen Reaktionsweisen bei verschiedenartiger Reizung des statischen Labyrinthes zu beobachten ist. So kann beim Fehlen des calorischen Nystagmus ein postrotatorischer Nystagmus deutlich zum Vorschein kommen, ebenso kann die Abweichreaktion ein negatives Resultat geben, während der statische Apparat im übrigen normale Verhältnisse zeigt (BECK, GRÜNBERG). Gewöhnlich ist auch eine Verschiedenheit

der Reaktion zwischen den beiden affizierten Gehörorganen, und ferner sieht man zuweilen eine symptomlose Vestibularausschaltung, die durch Zufall bei der Vestibularprüfung konstatiert worden ist.

Versuchen wir eine Antwort auf die Frage zu finden, welches die anatomische Grundlage ist, die diesen verschiedenartigen klinischen Erscheinungen entspricht, so ist zuzugeben, daß auf Grund des zur Zeit vorliegenden pathologisch-anatomischen Materials selten eine Entscheidung möglich ist und oft mehr bei Annahmen stehenbleiben muß. Am meisten betrifft dies die erworbene Syphilis, das sekundäre und tertiäre Stadium der Krankheit, bezüglich deren, von ein paar verhältnismäßig unvollständig untersuchten Fällen abgesehen, keine histologischen Untersuchungen über das Gehörorgan vorhanden sind. In Ermangelung von pathologisch-anatomischem Material hat man versucht, wenigstens eine gewisse Vorstellung von der Pathogenese durch das Studium der Verhältnisse im Liquor cerebrospinalis zu gewinnen. Auf diesem Wege ist man zu der Auffassung gekommen, daß die Verkürzung der Knochenleitung eine Folge von Liquorveränderungen gewesen ist und daß sie sich entweder im Zusammenhang mit einer luischen Meningitis oder von erhöhtem Gehirndruck entwickelt. Diesen Standpunkt vertreten mehrere Dermatologen (ARZT, FRÜHWALD, FUCHS, KYRLE) und auch Otologen (BECK, WANNER). RHESE betrachtet auch degenerative Veränderungen in der retrolabyrinthären Cochlearisbahn als eine mögliche Ursache.

Diese Beobachtungen, die sich hauptsächlich nur auf Frühfälle und oft auf solche Fälle beziehen, in denen die Verkürzung der Knochenleitung bei normalem Gehör als einziges klinisches Symptom aufgetreten ist, besagen nichts für die krankhaften Veränderungen, die möglicherweise im Gehörorgan selbst bestanden haben. Es ist nämlich recht wahrscheinlich, daß wenigstens in weiter fortgeschrittenen Fällen — d. h. in solchen mit einer bemerkenswerten Schwerhörigkeit — auch der Stamm des Hörnerven oder der periphere Gehörapparat auf die eine oder andere Weise geschädigt gewesen ist. Namentlich wenn wir an die recht charakteristischen Veränderungen denken, die die Syphilis in ihrem tertiären Stadium in den verschiedenen Organen des Körpers verursacht, liegt es auf der Hand, daß auch das Gehörorgan nicht ganz von entsprechenden Läsionen verschont bleiben kann. Das zeigen schon die zwei histologisch untersuchten Fälle, die wir in der früheren Literatur gefunden haben.

Der eine Fall, der aus so früher Zeit wie 1885 stammt, ist von MOOS und STEINBRÜGGE beschrieben. Es soll sich um tertiäre Syphilis handeln, die vor allem in den Mittelohrhöhlen recht bedeutende Veränderungen verursacht hat. Das die Höhlen begrenzende Knochengewebe hat sich stark verdickt gezeigt, an verschiedenen Stellen waren große, erweiterte, „mit kleinen runden Zellen, zartwandigen Gefäßen und Blutkörperchen angefüllte Markräume“ anzutreffen. Oft bestand der Inhalt der letzteren aus mit dem Wandperiostr des Labyrinthes zusammenhängendem fibrösem Bindegewebe, in dem „gelbliche, geronnene, hier und da verfilzte Massen“ auftraten, „welche zum kleinsten Teile Blutkörperchen und größere runde Zellen, größtenteils ein Menge von Osmium schwarz gefärbter Fettkörnchenzellen einschlossen.“ Abgesehen von starker Blutfülle der Blutgefäße im Modiolus und von einigen hier und da erscheinenden Blutextravasaten, boten die Innenohrgewebe keine Veränderungen, die mit Sicherheit als pathologisch hätten aufgefaßt werden können.

Ein zweiter, ähnlicher Fall ist von Moos beobachtet. Nach Moos würde es sich um sekundäre Syphilis handeln, aber bei näherer Bekanntschaft mit dem Krankenbericht

weisen meiner Ansicht nach alle Verhältnisse darauf, daß auch dieser Fall das tertiäre Stadium der Lues vertritt. Mit dem ersterwähnten Fall verglichen, ist dieser insofern ähnlicher Art, als die Veränderungen die mesenchymalen Teile des Gehörorgans betrafen; ein bemerkenswerter Unterschied besteht dagegen darin, daß die Affektion hier in das Innenohr lokalisiert ist, während die Mittelohrhöhlen frei von krankhaften Erscheinungen bleiben. Das Bindegewebe zwischen der knöchernen Wandung des Vorhofes und den häutigen Vorhofsgebilden war hyperplastisch und von Exsudatzellen infiltriert. Ähnliche Veränderungen fanden sich auch in den Wänden der Labyrinthmembranen, desgleichen wurde entzündliches Exsudat im Periost der Laminae spirales osseae und auch in der Lamina spiralis membranacea festgestellt. Die luische Infektion hatte bei diesem Patienten, der verhältnismäßig plötzlich kurz vor seinem Tode taub geworden war, schon mehrere Jahre vorher stattgefunden.

Es ist klar, daß die beiden vorstehend angeführten Fälle, in denen die pathologischen Veränderungen im Gehörorgan hochgradig waren und deren luische Herkunft unseres Dafürhaltens wohl nicht bezweifelt zu werden braucht, nicht mit solchen verhältnismäßig frischen Fällen kongruent sind, von denen oben die Rede war und die als klinisches Symptom entweder nur eine Verkürzung der Knochenleitung oder daneben eine verhältnismäßig leichte Herabsetzung des Gehörs aufgewiesen haben. Für die letzterwähnten Fälle bleibt es unter diesen Umständen vorläufig unentschieden, inwieweit die sie charakterisierenden Symptome mehr als Allgemeinsymptome, besonders als durch den erhöhten intrakraniellen Druck verursacht aufzufassen sind oder inwieweit möglicherweise die Veränderungen in dem Gehörorgan — sei es im Innenohr oder im Stamm des Hörnerven — ihre anatomische Grundlage bilden können. Betreffs der weiter fortgeschrittenen Fälle können wir schon jetzt auf die erwähnten Fälle hin sagen, daß die cochlearen wie die vestibulären Störungen, die wir klinisch festgestellt haben, im tertiären Stadium der akquirierten Lues sich aus den Veränderungen im peripheren Gehörapparat selbst erklären lassen.

Wie sich der Stamm des Hörnerven und die zentralen cochlearen oder vestibulären Bahnen und Kerne bei sekundär- oder tertiärluischen Affektionen verhalten, darüber gibt uns die pathologisch-anatomische Untersuchung keinen sicheren Aufschluß. Auf Grund klinischer Gesichtspunkte hat man vermutet, daß gerade der Stamm des Nervus acusticus an erster Stelle geschädigt werde, und daß daran die luische Meningitis schuld sei (KRASSNIG). Auch KAHANE ist der Ansicht, daß die basale gummöse Meningitis eine ausgesprochene Tendenz habe, auf die Nervencheiden der innerhalb der Schädelhöhle verlaufenden Hirnnerven überzugreifen und von da aus den eigentlichen Nervenstrang zu infiltrieren. Was jedoch den Hörnerven betrifft, würde eine derartige syphilitische Erkrankung zu den Seltenheiten gehören, und nach KAHANE wären die eigentlichen primären Labyrintheschädigungen viel häufiger.

In bezug auf die Nervenveränderungen und bezüglich der pathologischen Anatomie der luischen Gehörorganaffektionen im übrigen, sind wir bei den metaluischen Erkrankungen, der Tabes und der progressiven Paralyse besser unterrichtet. Bei diesen sind die bedeutendsten Läsionen nach der Angabe aller Forscher im Nervengewebe zu finden gewesen. An welcher Stelle der Nervenbahnen aber der primäre Angriffspunkt des syphilitischen Giftes zu suchen ist, darüber gehen die Meinungen auseinander. BRÜHL, HAUG und MAYER haben degenerative Veränderungen gleichzeitig in der Kernregion der Medulla oblongata und den

Nervenelementen der Schnecke, in den Ganglienzellen und den Nervenfasern konstatiert, wobei oft der Stamm des Hörnerven geschädigt war. Solche Beobachtungen gewähren uns die Möglichkeit, den Prozeß als ursprünglich zentraler Art zu erklären. Andererseits gibt es Tatsachen, die für eine primäre Schädigung des Stammes des Hörnerven sprechen, wobei sich der Entzündungsprozeß von der Pia unmittelbar zum Nervenstamm fortsetzt (KRASSNIG), und schließlich kann die Degeneration des Nervengewebes vom Spiralganglion aus anfangen. Für eine Pathogenese der letzteren Art würde nach BRÜHL und KRASSNIG der Umstand sprechen, daß die Veränderungen am intensivsten und am weitesten entwickelt gerade im Modiolus gewesen sind, dessen nervöse Bestandteile fast vollständig verschwunden waren, wobei die übrigen Nervenfasern sich verdünnt und marklos zeigten, dagegen aber die intramedullären Teile der Nervenbahnen relativ viel besser erhalten gewesen sind.

Ihrer Natur nach sind die durch metaluische Erkrankungen verursachten pathologischen Veränderungen als entzündlich oder als rein degenerativ-atrophisch erklärt worden. Besonders im Stamm des Hörnerven hat man als Äußerung der Entzündung exsudative Vorgänge mit den gewöhnlichen Rundzelleninfiltraten gefunden. Als Prädilektionsstelle betrachtet KRASSNIG die Gegend im Fundus des Gehörganges, wo infolge des fast ruhenden Liquors eine stärkere Einwirkung des kranken Liquors auf die Nervensubstanz anzunehmen ist. Über die rein degenerativen Erscheinungen ist gesagt, daß sie hauptsächlich den Ramus cochlearis umfassen, während der Ramus vestibularis fast unverändert bleibt. Der Ausfall von Nervenfasern ist oft sehr hochgradig gewesen, so hat HABERMANN laut Angabe bei einem Tabiker eine fast völlige Degeneration der Nervenfasern mit Bindegewebsneubildung in beiden Nervi cochleares beobachtet. In solchen Fällen ist jedoch stets zu bedenken, daß wir in unseren Präparaten das Endresultat eines längst abgelaufenen Prozesses sehen, und daß wir dann nicht zu beurteilen vermögen, inwieweit es sich um einen rein degenerativ-atrophischen Vorgang handelt oder inwieweit der ätiologische Faktor in einer früher durchgemachten luischen Entzündung im Nervenstamm besteht.

Was die eigentlichen Innenohrveränderungen, abgesehen von den im Nervengewebe vorkommenden, betrifft, haben sie im Zusammenhang mit Metalues entweder gefehlt oder sie sind, wenn vorhanden, gewöhnlich auf andere Ursachen zurückgeführt worden. In dem eben zitierten Fall von HABERMANN zeigte sich das CORTISCHE Organ hochgradig verkümmert, ebenso in einem Paralysisfall von MAYER, in dem außerdem eine Atrophie der Stria vascularis und Schwund des Ligamentum spirale vorlag. MAYER hält es für möglich, daß diese Veränderungen sich auf der Basis der Blutgefäßaffektion entwickelt haben, die unter anderem in den Blutgefäßen des Nervenstammes, des Modiolus und der Stria konstatiert worden ist. Doch ist nichts darüber erwähnt, ob es sich um eine gewöhnliche Angiosklerose oder vielleicht um eine luische Endarteriitis gehandelt hat.

In den Tabes- und Paralysisfällen, die wir in der Literatur referiert gesehen haben, waren in den Mittelohrhöhlen ebensowenig wie im Processus mastoideus krankhafte Erscheinungen vorgekommen.

Wegen des Vergleiches mit den eigenen, später zu besprechenden Fällen ist es noch von Wichtigkeit, kurz auf die Beobachtungen einzugehen, die die pathologisch-anatomische Untersuchung des Gehörorgans bei kongenitaler Lues zutage gefördert hat. In dieser Hinsicht ist es recht aufschlußreich, die Verhältnisse bei Lues congenita tarda zu betrachten, bei der die Veränderungen des Gehörorgans in mehreren Punkten an die in unseren eigenen Fällen auftretenden und teilweise auch an die erinnern, die für die früher erwähnten Fälle von MOOS und STEINBRÜGGE und von Moos eigentümlich gewesen sind. Als typischster Zug der kongenitalen Spätsyphilis im Ohr sind die Veränderungen in den mesenchymalen Geweben angesehen worden. Unter verschiedenen Formen und verschieden lokalisiert sind sie in den Fällen von FRASER und MUIR, MAYER und SCHLITTLER aufgetreten. Es hat sich um gummöse Osteomyelitis oder Periostitis, Gummabildungen im Bindegewebe oder luische Entzündung in den peri- oder endolabyrinthären Höhlen mit Bindegewebs- oder Knochenneubildung gehandelt. In den Fällen MAYERS wurden Veränderungen konstatiert in der Labyrinthkapsel, im inneren und äußeren Gehörgang, in den Mittelohrhöhlen und auch in der Schnecke und im Vorhof, in denen miliäre Gummien mit seröser Entzündung zu finden waren. SCHLITTLER erwähnt, er habe eine serofibrinöse Labyrinthitis sowohl im cochlearen als im vestibulären Abschnitt mit bindegewebigen und knöchernen Neubildungen besonders im Perilymphraum, weniger im Endolymphraum angetroffen. Gleichzeitig war, wie es sich auch in den Fällen MAYERS verhielt, das Nervengewebe des Innenohres stark reduziert, auch waren die epithelialen Endapparate verkümmert. Im Mittelohr konnte man auch krankhafte Veränderungen sehen, die sich hauptsächlich in einer pathologischen Zerstörung des Knochengewebes oder in Neubildung desselben äußerten. Vor allem gerade durch die Mittelohraffektion war der Fall von FRASER und MUIR charakterisiert, in dem es sich um eine spezifische nekrotisierende Otitis media mit sekundärer Erkrankung des Labyrinthes handelte. Sowohl SCHLITTLER als MAYER glauben durch ihre Untersuchungen beweisen zu können, daß die Gehörorganaffektion bei Lues congenita tarda primär vom peripheren Gehörapparat selbst aus beginnt, also nicht meningogenen Ursprungs ist, eine Auffassung, die schon nach dem klinischen Befund als wahrscheinlich erschienen ist. Ob es sich immer so verhält, läßt sich jedoch unserer Ansicht nach nicht auf Grund dieser wenigen untersuchten Fälle entscheiden. Indes sei erwähnt, daß zum mindesten auch der Stamm des Hörnerven primär geschädigt werden kann. Hierauf deutet ein Fall von SIEMERLING, in dem das Innenrohr zwar gar nicht histologisch untersucht worden ist, aber bei der Obduktion eine weit entwickelte gummöse Basalmeningitis vorlag, wobei beide Hörnervenstämme in der gummösen Neubildung aufgegangen waren.

Im Gegensatz zu der Lues congenita tarda sind die kongenital-luischen Veränderungen, wie sie in der Embryonalperiode oder bei Säuglingen auftreten, viel unbedeutender. Hierher gehören zunächst die Entwicklungsstörungen in der Labyrinthkapsel, die sich in einer beschleunigten oder verzögerten Verknöcherung äußern (ASAI, DÖDERLEIN). Oft sollen auch relativ leichte entzündliche Vorgänge im Innenohr angetroffen worden sein (PANSE, HOFER, MAYER), die in den Fällen PANSES

unter anderem zu einer Degeneration des CORTISCHEN Organs, der Membrana tectoria und des Ganglion spirale geführt haben. Nach MAYER und HOFER ist die Labyrinthitis als sekundär und als eine Folge luischer Meningitis und Neuritis zu betrachten.

B. Eigene Untersuchungen.

Wie wir im vorhergehenden Kapitel sahen, kann die luische Erkrankung des Gehörorgans sich auf recht mannigfaltige Weise manifestieren und alle die verschiedenen Gewebstypen betreffen, aus denen die verschiedenen Teile des Gehörorgans bestehen. Und nicht nur die Schädigung des peripheren Hörapparates, sondern auch die Veränderungen im Gebiet der zentralen Hörbahnen und -zentra können die Ursache zum Auftreten der cochlearen und vestibulären Symptome bilden, die wir bei dieser Krankheit beobachten. Auch haben wir gesehen, wie mangelhaft wir noch besonders über die verschiedenen Erscheinungsformen der erworbenen Lues im Gehörorgan unterrichtet sind und wie schwer es zu beurteilen ist, ob wirklich eine primäre, durch das luische Gift verursachte Gewebsalteration vorliegt oder ob die letztere eine zufällige, auf anderen Ursachen bei dem Luetiker beruhende Erscheinung ist. Diese Schwierigkeit betrifft natürlich in besonders hohem Grade unser eigenes Material, das ausschließlich aus alten Individuen zusammengesetzt gewesen ist. Bei diesen sind ja, wie wir bei der Erörterung der verschiedenen Formen der Altersschwerhörigkeit des näheren auseinandergesetzt haben, immer mehr oder weniger hochgradige Läsionen vor allem im Innenohr zu finden, wie die Senilitätsatrophie der Nerven-elemente der Schnecke und recht oft die angiosklerotische Innenohrdegeneration. Andererseits haben wir schon mehrmals geltend gemacht, daß gleichartige Gewebsläsionen auch eine Folge anderer als der für das Senium charakteristischen krankhaften Zustände sein können, und wenn es sich, wie in den vorliegenden Fällen, um Luetiker handelt, verstehen wir gut, daß es schwierig ist, den ätiologischen Faktor für jeden einzelnen Fall und jede einzelne Gewebsalteration zu differenzieren, und daß er oft nur vermutet werden kann. Wir wollen jedoch im folgenden versuchen, unter den verschiedenartigen krankhaften Erscheinungen, die wir in unseren Präparaten gesehen haben, möglichst genau die anderen, besonders für das Senium typischen Veränderungen auszuscheiden und diejenigen Alterationen in den verschiedenen Geweben und den verschiedenen Teilen des Gehörorgans herauszuanalysieren, die unserer Ansicht nach durch die luische Infektion verursacht sind. Hier genügt nicht eine sorgfältige mikroskopische Betrachtung, sondern zugleich müssen auch die bei der allgemeinklinischen Untersuchung und der Obduktion zutage getretenen Tatsachen berücksichtigt werden. Die erstere ist jedoch bei unserem Material bedauerlich unvollständig gewesen, unter anderem ist weder im Blut noch im Liquor eine WASSERMANNSCHE Reaktion gemacht worden. Dagegen haben wir in jedem Fall eine gründliche Obduktion ausgeführt und genaue Aufzeichnungen über alle verschiedenen Organe gemacht.

Diese Durchmusterung der Fälle, deren unser Material nicht weniger als 7 enthält und in denen wir der Lues mit Bestimmtheit oder großer

Wahrscheinlichkeit die Schuld wenigstens an mehreren im Gehörorgan und im Hörnervenstamm angetroffenen Veränderungen zugeschrieben haben, hat zunächst gezeigt, daß Lues in der Anamnese 3mal (Fälle **34**, **37** und **39**) vorhanden war, wobei die Infektion vor sehr langer Zeit, vor 20—50 Jahren, erfolgt ist. Einer dieser Patienten (Fall **39**) war ein Tabiker, woneben bei ihm als Obduktionsbefund ein bedeutendes Aortenaneurysma konstatiert wurde; wahrscheinlich hat die in der Anamnese erwähnte Apoplexie ebenfalls auf luischer Grundlage, infolge eines arteriitischen Prozesses stattgefunden. In Fall **34** wurde als Äußerung der Syphilis eine äußerst heftige, fast alle Gelenke des Körpers umfassende deformierende Arthritis festgestellt, die unter anderem die Spitzenphalangen mehrerer Finger vollständig zerstört hatte. Bei dem dritten dieser Patienten (Fall **37**) wurden bei der allgemeinen Untersuchung keine anderen Zeichen von Lues als mehrere pigmentierte, von *Ulceragummosa* hinterlassene Narben an den Unterschenkeln gefunden.

Auch bei den Patienten, für die Angaben über eine früher erworbene syphilitische Ansteckung in der Anamnese fehlten, waren mit einer Ausnahme (Fall **36**), wo die Diagnose lediglich auf Grund der histologischen Untersuchung des Gehörorgans gestellt wurde, Zeichen von Lues vorhanden. In Fall **35** bestand ein sehr großes, die Aorta ascendens und den Arcus aortae umfassendes Aneurysma, in Fall **39** eine Lebercirrhose, die, wie aus dem Obduktionsprotokoll ersichtlich wird, in ihrem Typus am ehesten der luischen gleicht. Schließlich haben wir Fall **40**, in dem das Vorhandensein der Lues vor allem aus dem *Hepar lobatum*, teilweise auch aus dem *Ren lobatum* geschlossen worden ist.

Wie also die obige auf den klinischen Daten und dem Obduktionsbefund beruhende Zusammenstellung zeigt, sind alle unsere Fälle, ausgenommen Fall **36**, in dem unsere Musterung keinen bestimmten Fingerzeig gegeben hat, solche gewesen, in denen die luische Infektion aus sehr alten Zeiten stammt und der krankhafte Prozeß in den verschiedenen Organen oft eine bemerkenswerte Intensität erreicht hat.

In allen diesen Fällen sind auch an verschiedenen Stellen des peripheren Gehörapparates oder im Hörnervenstamm Veränderungen vorgekommen. Ein Teil von diesen waren solche, deren luische Herkunft offen zutage liegt, andere sind sicher aus anderen Ursachen, wie wir schon sagten, vorzugsweise infolge der der senilen Involution eigentümlichen Krankheiten entstanden, und schließlich gehört ein beträchtlicher Teil der Veränderungen zu einer Gruppe, deren Ätiologie wir nicht mit Sicherheit entscheiden können und für die die Bedeutung der luischen Noxen ungewiß bleibt. Wir wollen im folgenden diese verschiedenartigen krankhaften Erscheinungen eingehend besprechen.

Der Charakter der Erkrankung als luische Affektion enthüllt sich vielleicht am besten aus den Veränderungen im Mittelohr und im *Processus mastoideus*, die in außerordentlich großem Maße in den Fällen **34—37** angetroffen wurden. Bemerkenswert ist erstens die chronische, schleichende Entzündung, die sich ohne Ohrenscherzen und auch ohne andere bedeutendere subjektive Symptome außer einer langsam, im Lauf von Jahren fortschreitenden Herabsetzung des Gehörs entwickelt. Dergleichen fehlte Ohrenfluß und zeigte das Trommelfellbild in unseren Fällen normale Verhältnisse oder das Trommelfell war mehr oder weniger

eingesunken, matt und oft ohne Reflex. Manchmal wurde darin eine milchweiße Trübung oder Verdickung und manchmal eine atrophische Narbeangetroffen (Fall 36).

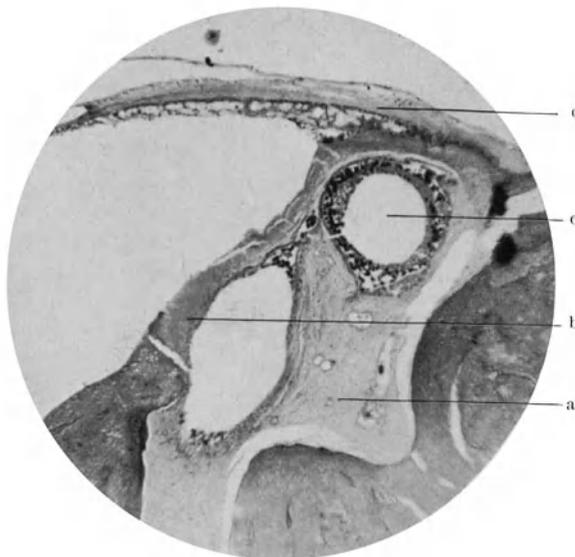


Abb. 17. Fall 35. Rechtes Ohr. In der Nische des runden Fensters neugebildetes fibröses Bindegewebe (a), das an der Fenstermembran (b) fixiert ist und in dem man eine cystische Höhle (c) sieht. Die Fenstermembran adhärirt auch an der Lamina spiralis ossea (d) des Vestibulartheils.

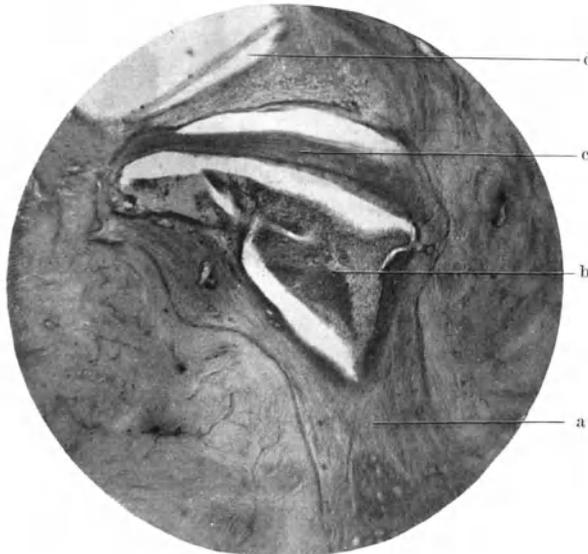


Abb. 18. Fall 34. Linkes Ohr. Mit fibrösem Gewebe verstopfter äußerer Teil der Nische des runden Fensters (a), Exsudat und Granulationsgewebe (b), Membran des runden Fensters (c), Ende des Ductus cochlearis (d).

In unseren Fällen waren diese klinisch feststellbaren Züge und Veränderungen immer entweder so geringfügig oder sonst von solcher Beschaffenheit, daß sich auf sie hin nicht im voraus ahnen ließ, daß die entzündlichen Veränderungen im Mittelohr und im Processus mastoideus so mächtig waren, wie sie sich dann bei der histologischen Untersuchung wirklich herausstellten. Die Mittelohrräume und die pneumatischen Zellen des Processus mastoideus waren nämlich größtenteils mit den durch die Entzündung entstandenen Produkten angefüllt, die in bezug auf ihr Alter, wie ihre nähere histologische Untersuchung gezeigt hat, verschiedene Phasen der chronischen Erkrankung vertreten. Als Zeichen der ältesten Entzündung, deren Anfangsstadien wahrscheinlich schon mehrere Jahre zurückzudatieren sind, sehen wir starke fibröse Schleimhautverdickungen oder zwischen den verschiedenen Wandabschnitten hinlaufende kräftige bindegewebige Adhärenzen. Die ersteren bekleiden die Wände des Mittelohres in Form einer dicken Decke, schließen die Gehörknöchelchen in sich

ein und füllen teilweise oder ganz die Nischen des runden und ovalen Fensters sowie die Zellen des Processus mastoideus an (Abb. 17, 18 u. 19). Auf diese Weise ist oft auch der sog. PRUSSAKSche Raum obliteriert.

Die Adhärenzen treten als regellos und verschieden dicke Stränge bald hier, bald dort im Mittelohr auf. Mitunter gehen sie von den Knochenwänden der Fensternischen aus und heften sich an verschiedenen Stellen des Stapes oder an der Membran des runden Fensters (Fall 35) an, die alsdann ungleichmäßig dick ist und einen unregelmäßigen Verlauf hat und deren Faserstruktur verwischt ist. Zugleich kann sie auch fibrös mit ihrer vestibulären Oberfläche an das Lamina spiralis ossea im Vestibularteil des Schneckengangs und an dem Ligamentum spirale (Fall 35) angewachsen sein. Bisweilen hinwieder fixieren kräftige Adhärenzen den Hammerkopf an dem Dach der Paukenhöhle (Fall 37) oder laufen anderswie zwischen der Paukenhöhle und den Gehörknöchelchen hin.

Obgleich eine solche hochgradige Bindegewebsneubildung, die schleichend fortschreitet, ohne solche Symptome wie Ohrenfluß oder -schmerzen zu verursachen, während das Trommelfellbild entweder gar nicht oder nur wenig verändert ist, schon an sich an das Vorhandensein einer chronischen spezifischen Entzündung denken läßt, vermag sie natürlich allein noch nicht zu beweisen, daß es sich um eine luische Affektion handelte. Diese Ätiologie enthüllt sich uns erst, wenn wir alle verschiedenen im pathologisch-anatomischen Krankheitsbild



Abb. 19. Fall 36. Linkes Ohr. Mit fibrösem Bindegewebe gefüllte Nische des ovalen Fensters. Fußplatte des Steigbügels stark verdünnt, ungleichmäßig dick und disloziert.

aufgetretenen Komponenten in Betracht ziehen. Ein wichtiges Argument stellen in dieser Hinsicht die regressiven Veränderungen dar, denen die neugebildeten Bindegewebsmassen unterworfen gewesen sind und an denen die fortgesetzt chronisch auf das Gewebe wirkenden, in unseren Fällen luischen Giftstoffe schuld sind.

Die Reaktion des Gewebes gegen diese toxischen Stoffe tritt zunächst in dem interstitiellen entzündlichen Infiltrat in Erscheinung, dessen celluläre Elemente, wie es bei langwierigen, schleichend verlaufenden Entzündungszuständen der Fall ist, vorzugsweise aus kleinen Lymphocyten und Plasmazellen zusammengesetzt sind, während die polymorphkernigen Leukocyten stets die Minderheit bilden. In den Bindegewebsmassen sehen wir auch oft eine Vermehrung der Fibroblasten und bieten diese zugleich ein gereiztes Aussehen dar, wobei sie an Epitheloidzellen erinnern oder mit solchen identisch sind. Beim weiteren Fortschreiten der Entzündung erfolgen im Bindegewebe, wie wir schon sagten, verschiedenartige degenerative Alterationen. Die einzelnen Bindegewebsfasern quellen auf, manche von ihnen werden fragmentiert, andere

werden homogenisiert oder hyalinisiert. In dem an manchen Stellen neugebildeten Bindegewebe bemerken wir größere oder kleinere unregelmäßig an ihre Umgebung grenzende Gebiete, in denen alle Bindegewebsfasern auf eine der oben erwähnten Weisen geschädigt sind. Wenn die Homogenisation oder Hyalinisation im Vordergrund steht, färben sich diese Gebiete mit Säurefuchsin hochrot, wenn dagegen Fragmentation und Zerfall von Bindegewebsfasern vorherrschen, erscheinen die erwähnten Stellen in dem Gewebe schwach oder fast gar nicht färbbar und sehen wir nur hier und da homogenisierte Faserbündel, die ihre Tinktion behalten haben. An manchen Stellen sowohl im Mittelohr als in den Höhlen des Processus mastoideus stoßen wir im Innern der Bindegewebsmassen auf recht ausgedehnte Gebiete, in denen das Bindegewebe auf diese Weise degeneriert ist und seine Färbbarkeit verloren hat und die als käsige Nekrosen aufzufassen sind. Diese sind nach dem gesunden Gewebe hin von zahlreichen Lymphoid- und Epitheloidzellen umgeben, Riesenzellen haben wir dagegen gar nicht angetroffen.

Es dürfte keinem Zweifel unterliegen, daß diese Gebilde für die tertiäre Syphilis charakteristische Gummata sind, deren verschiedene Entwicklungsstadien wir in unseren Präparaten haben verfolgen können. Das allerbündigste Beweismittel, nämlich das Vorhandensein von Spirochäten, haben wir allerdings nicht festzustellen vermocht, weil uns bisher keine solche Methode zur Ermittlung dieser Erreger zur Verfügung gestanden hat, die sich zur Anwendung bei unserem auf besondere Weise behandelten Material geeignet hätte. Aber auch ohne dies glauben wir auf Grund der Gewebsveränderungen, die wir eben beschrieben haben, berechtigt zu sein, die Diagnose tertiärluische Mittelohraffektion zu stellen.

Wie immer um Gummabildungen finden wir auch in unseren Fällen neben regressiver Metamorphose auch produktive Erscheinungen, als deren einen Exponenten wir oft proliferierendes Granulationsgewebe von den Rändern von Verkäsungen eine Strecke weit in die Randteile der nekrotischen Partien eindringen sehen. Aber auch in dem Epithel findet eine Proliferation statt, obwohl sie unabhängig von den Gummabildungen auftritt. In unseren Präparaten haben wir nämlich sehr oft konstatieren können, wie die Epithelinseln, die in dem neugebildeten Bindegewebe zurückgeblieben sind, sich durch Zellteilung vergrößern und, wahrscheinlich bei der Degeneration der am meisten zentral gelegenen Zellen, später größere und kleinere Cysten bilden (Abb. 17). Der Inhalt dieser besteht oft aus einigen in Zerfall begriffenen Leukocyten und reichlich desquamierten Epithelzellen, welche letztere dadurch bemerkenswert sind, daß sich in ihnen zahlreiche kleine Vakuolen oder bisweilen eine größere, fast den ganzen Zellkörper umfassende Höhle befindet, wobei die Zelle, wenn sich der Kern abplattet, eine an einen Siegelring erinnernde Form annimmt (Abb. 20). Ähnliche vakuolengefüllte Epithelzellen sieht man auch in den Wänden der Cysten und in den größeren und kleineren Epithelinseln in dem Bindegewebe. Das histologische Bild ist so typisch, daß es sich wohl nur um eine Fettinfiltration in den Zellen handeln kann, obgleich das ursprünglich in den Vakuolen enthaltene Fett während der technischen Vorbehandlung unserer Präparate aufgelöst worden ist. Bemerkenswert ist, daß gerade bei der luischen Mittelohraffektion früher

von Moos und STEINBRÜGGE ganz ähnliche Zellen beschrieben worden sind, in welchen an den den Vakuolen in unseren Zellen entsprechenden Stellen eine Fettreaktion erzielt wurde, indem sich der Inhalt der Vakuolen stark mit Osmium schwärzte. Es erhebt sich infolgedessen die Frage, ob diese fettinfiltrierten Zellen etwas spezifisches für die luische Mittelohrentzündung Kennzeichnendes sind. Anfangs gewannen wir allerdings die Auffassung, daß es sich so verhalte. Als wir aber in unseren Fällen, in denen in den Mittelohrräumen auf nichtluischer Grundlage entzündliche Bindegewebsneubildung aufgetreten ist, die entsprechenden Verhältnisse studierten, fanden wir, daß auch in ihnen mitunter ganz ähnliche fettinfiltrierte Zellen vorkommen konnten. Vakuolen zeigten sich jedoch nur in einigen einzelnen Zellen, und niemals waren die Zellen so zahlreich wie in den vier Luesfällen, von denen jetzt die Rede ist. Darum haben wir von dem Vorkommen dieser fettgefüllten Epithelzellen die Vorstellung erhalten, daß, obgleich sie an sich nichts irgendwie für Lues Eigentümliches sind, doch ihr gehäuftes Auftreten im Mittelohr im Innern der entzündlich entstandenen Bindegewebsmassen eine Erscheinung ist, die gerade in Verbindung mit einer luischen Infektion recht häufig vorkommt.

Dies kann an und für sich nicht befremden, denn wir wissen, daß

bei dem Zerfall von Gewebe, wie z. B. in tertiärsyphilitischen käsigen Nekrosen, große Mengen Fett frei werden. Das von uns in den Epithelzellen angetroffene Fett ist also nicht in den Zellen selbst entstanden, sondern von außen hineingeraten. Die Entstehung des Vorganges selbst können wir uns vor allem auf zweierlei Weise denken. Erstens kann es sich um eine resorptive Verfettung handeln, wie sie in der Umgebung von degeneriertem fetthaltigem Gewebe auftritt, wobei die noch mit guter Vitalität ausgerüsteten Epithelzellen das aus dem Gewebe freigewordene Fett phagocytiert oder es synthetisch weiter aufgebaut haben. Zweitens kann die Erscheinung als eine degenerative Fettinfiltration zu erklären sein, wobei die Fettsubstanzen in geschädigten Zellen aufgespeichert werden.

Wie wir schon erwähnten, vertreten die eben beschriebenen fibrösen Gewebmassen nebst den Gummibildungen eine relativ alte Phase der luischen Entzündung. Im Mittelohr und im Processus mastoideus sehen wir außerdem zahlreiche Zeichen auch von einer frischeren

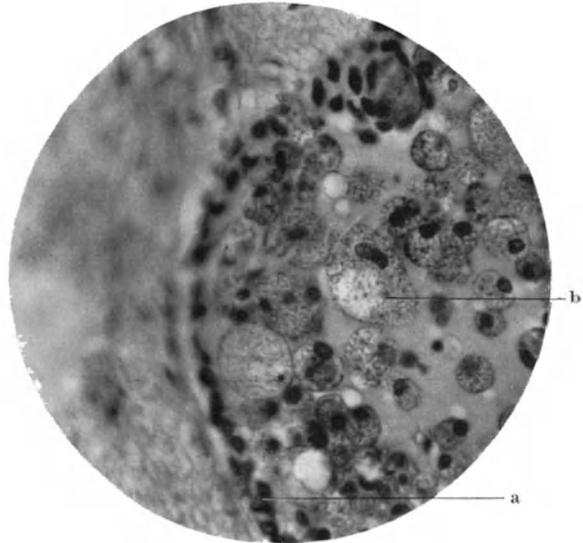


Abb. 20. Fall 37. Rechtes Ohr. Teil einer Cyste im Innern von neugebildetem Bindegewebe im Mittelohr. Die Wand der Cyste bekleidendes abgeplattetes Epithel (a), im Innern der Cyste reichlich abgestoßene Epithelzellen (b), deren Kerne geschrumpft, pyknotisch sind und die zahlreiche kleine Vakuolen enthalten (Fettdegeneration).

Entzündung, die in bezug auf ihre histologischen Eigenschaften nichts für eine spezifische Entzündung Auszeichnendes besitzt und deren luischer Charakter uns nur dadurch wahrscheinlich wird, daß sie neben typischen Gewebsveränderungen auftritt. Als Zeichen dieser frischen Entzündung bemerken wir an mehreren Stellen der Mittelohrräume und der pneumatischen Zellen des Processus mastoideus Exsudatanhäufungen, die etwas polymorphkernige, gewöhnlich in Zerfall begriffene Leukocyten, desquamierte Epithelzellen, etwas Fibrin und mitunter einige rote Blutkörperchen enthalten. Ähnliches entzündliches Exsudat zeigt sich stellenweise auch im Innern der fibrösen Gewebsmassen. An mehreren Stellen sind auch Organisationserscheinungen zu beobachten, wobei man junges Granulationsgewebe von den Rändern der Exsudatanhäufungen eine Strecke weit in sie hinein proliferieren sieht. Wir begegnen auch Partien, in denen das Exsudat schon fast ganz organisiert ist; desgleichen sind in den Präparaten alle Übergänge von Gebieten, in denen nur junges Granulationsgewebe auftritt, zu Gebieten zu finden, in denen das letztere schon fester oder in denen das Bindegewebe dick, fibrös ist.

Nach unserer Auffassung sind alle von uns beschriebenen Erscheinungsformen der Entzündung — die Exsudation, die Organisation und die fibrösen Bindegewebsmassen mit den in ihnen vorkommenden Gummenebildungen und anderen degenerativen Veränderungen — zeitlich in verschiedenen Stadien befindliche Reaktionen des Organismus auf ursächlich gleiche Noxen, anders ausgedrückt, hat die Ursache zu ihnen allen in den luischen Giftstoffen bestanden.

Aber die tertiärluische Affektion im Mittelohr und im Processus mastoideus beschränkt sich nicht auf die Schleimhaut, sondern sie erstreckt sich auch tiefer und schädigt auf typische Weise auch das Knochengewebe. Die eben erwähnten Bindegewebsneubildungen mit den Gummaherden, die in dicker Decke die Knochenhöhlen auskleiden und sie anfüllen, können vielleicht besser aus einer luischen Periostitis als einer Schleimhautentzündung erklärt werden. Jedenfalls hängen sie direkt und ohne jede Grenze mit dem Periost zusammen. In dem Knochengewebe ist, wie bei luischen Affektionen auch anderswo im Knochensystem, sowohl Zerstörung als Neubildung von Knochen zu finden. Die Oberfläche des die Mittelohrräume begrenzenden Knochengewebes wie auch der Gehörknöchelchen war in den Fällen **34—37**, in denen die Mittelohrveränderungen besonders intensiv waren, immer in größerem oder geringerem Maße ausgenagt, lacunär zerstört, und die Periost-Knochengrenze war deshalb ungleichmäßig. Die Gehörknöchelchen erschienen infolge dieses Zerstörungsprozesses naturgemäß stark deformiert (Abb. 19), und unter anderem in Fall 35 waren sie fast ganz verschwunden. Von größeren Knochendefekten sei noch die Zerfressung der Wand des Facialiskanals in Fall **37** erwähnt. Neben der Knochenzerstörung tritt auch Knochenneubildung auf, die in unseren Fällen oft zu Hyperostosebildungen und Osteosklerose geführt hat. Die letztere äußert sich namentlich in einer Eburnisation und Spongiosierung des Processus mastoideus (Fälle **34, 35** und **36**). Neugebildetes osteoides Gewebe ist auch in Form isolierter Inseln im Innern des Bindegewebes zu finden, wie es sich in den Fällen 35 und 36 verhielt. Schon in diesem Zusammenhang sei ferner erwähnt, daß solche Inseln in Fall **37** auch im

Innenohr, im Bindegewebe der Macula utriculi und der Crista acustica des lateralen Bogengangs angetroffen wurden.

Aus dem Obigen ist ersichtlich geworden, daß die im Mittelohr und im Processus mastoideus gefundenen Veränderungen im Knochengewebe, wie die produktive Periostitis mit Gummibildungen, die Zerstörung und Neubildung von Knochen mit denen identisch gewesen sind, die bei dieser Krankheit auch anderwärts im Organismus vorkommen. In bezug auf unsere Fälle möchten wir annehmen, daß die luische Affektion gerade im Knochengewebe primär gewesen ist. Sie hat mit einer diffusen Periostitis in dem die Mittelohrräume und die pneumatischen Zellen des Processus mastoideus begrenzenden Knochen und auch in den Gehörknöchelchen begonnen.

Die produktive Komponente hat während der Entzündung stark im Vordergrund gestanden, das Periost hat sich verdickt, die Schleimhaut auf seiner Oberfläche ist in den Entzündungsprozeß hineingezogen worden, und die in unseren Präparaten angetroffenen bindegewebigen Verdickungen und Schwielen sind Äußerungen hiervon. Zugleich ist das Knochengewebe unter dem Periost teils direkt durch die entzündlichen Giftstoffe, teils infolge der Ernährungsstörungen geschädigt worden.

Sehen wir noch nach, inwieweit die durch die mangelhafte Blutzirkulation verursachten Ernährungsstörungen auch zur Entstehung der Gewebsveränderungen beigetragen haben können. Nach der Häufigkeit zu schließen, mit der Veränderungen in den Blutgefäßen des Mittelohres im Gebiet der entzündlichen Gewebsalterationen aufgetreten sind, dürfen wir wohl annehmen, daß die Zirkulationsstörungen einen bemerkenswerten Faktor dargestellt haben, wodurch besonders die Entwicklung der regressiven Bindegewebsveränderungen befördert worden ist. Wie konstatiert wurde, sind die Blutgefäße in ihren Wänden verdickt, homogenisiert und hyalinisiert, und außerdem sind zahlreiche völlig obliterierte Blutgefäße vorhanden gewesen. Von dieser Art waren die Veränderungen besonders in den kleineren Blutgefäßen, die präcapillarer oder capillarer Natur und zum großen Teil neugebildet waren und im Innern von Bindegewebsmassen verliefen. In den größeren arteriellen Blutgefäßen wurde außerdem eine bedeutende Verdickung der Intima angetroffen, die aus einem an Fibroblasten reichen Bindegewebe besteht (Abb. 21). Im Gebiet des neugebildeten Bindegewebes

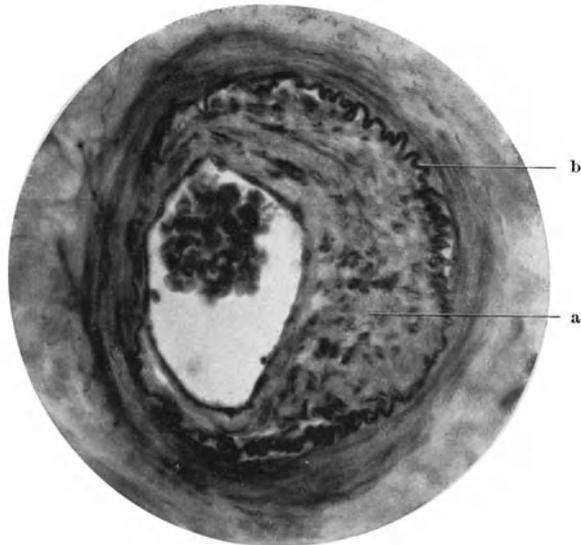


Abb. 21. Fall 37. Rechtes Ohr. Eines der im Innern der neugebildeten Bindegewebsmassen im Mittelohr verlaufenden Blutgefäße, dessen Intima stark proliferierend (a).
Elastica interna bei b.

kamen auch einzelne Exsudatzellen vor, die in bezug auf ihren Typus am ehesten zu den kleinen Lymphocyten gehörten. Entzündliches, lymphocytäres Infiltrat fand sich ebenfalls, wiewohl nie in großer Menge, sowohl um die größeren als die kleineren Blutgefäße herum.

Stellen wir uns die Frage, auf welche Weise diese Blutgefäßalterationen entstanden sind, so eröffnen sich uns verschiedene Erklärungsmöglichkeiten. Zum Teil können sie senil-angiosklerotische Veränderungen sein, die sich gerade in den kleineren Blutgefäßen als Homogenisation und hyaline Entartung der Wand darstellen. Andere Blutgefäße hinwieder können sekundär geschädigt oder zerstört worden sein, als das neugebildete Bindegewebe vernarbte oder degenerierte. Wir dürfen aber auch eine dritte Möglichkeit nicht ohne weiteres beiseite lassen, nämlich die, daß es sich um eine luische Peri- oder Endarteriitis handeln könnte. Auf diese deuten die eben erwähnten Beobachtungen über die Intimahyperplasien und das perivaskuläre Infiltrat, die stark an die bei HEUBNERs syphilitischer Arteriitis vorkommenden erinnern. Indes scheinen unsere eigenen Untersuchungen nicht zu dem Nachweis zu genügen, daß wir es wirklich mit einer hiermit vergleichbaren Erscheinung zu tun hätten, die bisher nur in den kleineren und mittleren Gehirnarterien beschrieben worden ist, denn das einzige sichere Beweismittel, das Vorkommen von Spirochäten in den Wänden der Blutgefäße, wird, wie gesagt, in unserem Material vermißt.

Wir haben bereits erwähnt, daß die obige Beschreibung sich auf unsere Fälle (34—37) bezieht, in denen der luische Ursprung der Mittelohrveränderungen deutlich hervorgetreten ist. In den übrigen 3 Fällen hat eine Mittelohraffektion einmal (Fall 40) gefehlt, wogegen in 2 Fällen (38 und 39) beiderseitige Veränderungen festgestellt worden sind. Diese haben sich als kräftige fibröse Adhärenzen in den Nischen der Fenster oder einerseits zwischen den Gehörknöchelchen und andererseits den nahegelegenen Knochenwänden des Mittelohres oder dem Trommelfell und als Obliteration des PRUSSAKSchen Raumes dargestellt. In Fall 39 wurde außerdem in den Mittelohrräumen fibrinhaltiges zellenarmes, teilweise im Organisationszustand befindliches Exsudat angetroffen. Irgendwelche sonstigen Veränderungen im Knochengewebe als die teilweise Spongiosierung des Processus mastoideus und die Anfüllung der pneumatischen Zellen mit Fettmark oder mit fibrösem Bindegewebe sind in diesen Fällen nicht gefunden worden.

Aus solchen krankhaften Veränderungen allein lassen sich selbstverständlich keine Schlüsse auf den luischen Ursprung der Erkrankung ziehen, denn ganz ähnliche Residuen kann man bei jeder beliebigen nicht-spezifischen Mittelohrentzündung verfolgen. Wenn wir jedoch bedenken, daß bei den Patienten, wie die Obduktion gezeigt hat, anderswo im Körper tertiärluische Veränderungen angetroffen worden und daß, wie wir später sehen werden, auch anderwärts im peripheren Gehörapparat oder im Stamm des Hörnerven Gewebsalterationen vorgekommen sind, deren Zusammenhang mit der syphilitischen Infektion klar zutage liegt, darf man wohl vermuten, daß die erwähnten Veränderungen auch im Mittelohr auf der Basis der Lues entstanden sind. Als Ursache der letzt-erwähnten Veränderungen können wir uns demgemäß eine leichte luische Periostitis denken, die in unseren Fällen geheilt ist und von der als

Residuen nur die Gewebläsionen übriggeblieben sind, die wir in den Mittelohrräumen und im Processus mastoideus angetroffen haben.

Viel schwerer als für das Mittelohr ist für das Innenohr zu entscheiden gewesen, inwieweit die dort vorkommenden Veränderungen unmittelbar durch die luische Infektion verursacht und inwieweit sie infolge anderer Ursachen entstanden waren. Vielleicht die beste allgemeine Auffassung von dem Charakter der Innenohrveränderungen erhalten wir, wenn wir sie zuerst in den 4 Fällen betrachten, in denen die luischen Schädigungen im Mittelohr und im Processus mastoideus hochgradig und deutlich waren. Von diesen Fällen können wir zunächst sagen, daß die spezifischen entzündlich-toxischen Noxen ihre Wirkung auch auf das Innenohr ausgedehnt hatten, in dem vielleicht als deren beweiskräftigstes Zeichen eine entzündliche celluläre Infiltration angetroffen wurde. In allen Fällen war das letztere im Bindegewebe der Sinnesendstellen des statischen Labyrinths oder auch anderswo in den Labyrinthmembranen zu bemerken. In den Fällen **34** und **35** zeigten sich Exsudatzellen auch im Ligamentum spirale, sei es ausschließlich oder am zahlreichsten im Vestibularteil. Daß diese mikroskopisch feststellbaren Äußerungen der Entzündung am stärksten gerade die dem Vestibulum am nächsten gelegenen Teile der Wände des Labyrinths betroffen haben, ist begreiflich, da diese Partien nahe an die Stellen — die Fensterregionen — grenzen, von denen sich die entzündlichen Stoffe einen Weg von dem Mittelohr nach dem Innenohr suchen.

Ein Zeichen von der Chronizität der Entzündung liegt in der Art der Rundzelleninfiltration. Diese erscheint erstens verhältnismäßig leicht, die Zellen liegen nicht in dichten Gruppen und bilden keine Nodulae, sondern die treten einzeln und zerstreut im Gewebe auf. Zweitens ist das Infiltrat seiner Zusammensetzung nach lediglich lymphocytär: neben Lymphocyten von kleinzelligem Typus finden sich darin einige wenige Plasmazellen; polymorphkernige Leukocyten, die bei akuten Entzündungen gewöhnlich sind, kommen hier gar nicht vor.

Der langdauernde entzündliche Prozeß mußte notwendigerweise auch im Bindegewebe der Labyrinthmembranen Veränderungen hervorrufen. Wir finden besonders das Bindegewebe der Cristae und Maculae acusticae verdichtet, sklerosiert, woneben dort Gewebsgebiete anzutreffen sind, in denen die Fibrillen homogenisiert oder hyalinisiert sind. Die Fibroblasten sind oft gequollen und zeigen ein gereiztes Aussehen, während die Plasmanschicht vermehrt ist und die Kerne abgerundet sind. Von der Imprägnation der Bindegewebsfasern mit Kalksalzen und von dem Vorkommen osteoider Gewebsinseln in Fall **37** ist schon oben die Rede gewesen. Von den eben erwähnten abgesehen, wurden im Bindegewebe der Labyrinthmembranen keine anderweitigen regressiven Veränderungen beobachtet, so haben wir dort keinmal Gummenbildungen gefunden.

Es ist recht natürlich, daß die toxischen Stoffe, da sich die mesenchymalen Teile der Labyrinthmembranen in einem solchen chronischen Entzündungszustand befanden, leicht auch in den endolabyrinthären Raum gelangen, die Endolymphflüssigkeit vergiften und Veränderungen in deren Zusammensetzung bewirken konnten. Als histologisch feststellbares Zeichen hiervon können wir zunächst die in Fall **35** links und in Fall **37** beiderseitig aufgetretene Erweiterung des Ductus cochlearis

betrachten, die besonders im erstgenannten Fall hochgradig gewesen ist, indem der Schneckengang auf das Zwei- bis Dreifache seiner ursprünglichen Ausmessungen erweitert war und die Membrana vestibularis stark gedehnt erschien (Abb. 22). Wir haben schon früher im Zusammenhang mit der angiosklerotischen Innenohrdegeneration einen Fall (Fall 22) angeführt, in dem eine Ektasie des Ductus cochlearis einseitig gefunden wurde. Diese führten wir da auf eine leichte, vom Mittelohr her induzierte Labyrinthitis zurück. Eine prinzipiell gleichartige Erklärungsweise können wir auf die jetzt angeführten Luesfälle anwenden: die luischen Giftstoffe dringen wahrscheinlich durch die Fenster in das Innenohr und verursachen in den Labyrinthmembranen eine chronische

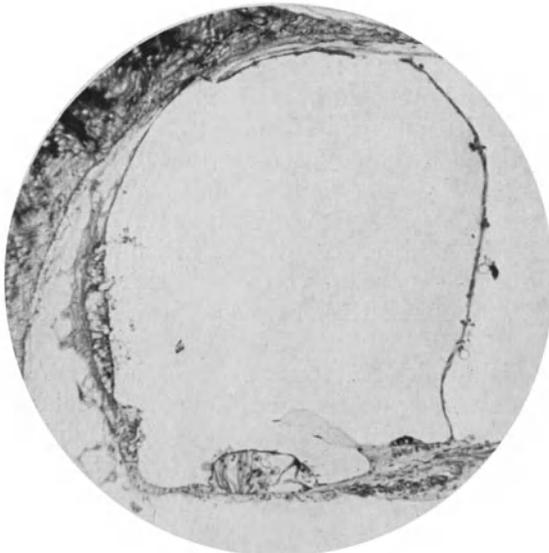


Abb. 22. Fall 35. Linkes Ohr. Mittelwindung. Stark erweiterter Ductus cochlearis.

interstitielle Entzündung, und gleichzeitig gelangen die spezifisch-toxischen Produkte in die endolabyrinthären Höhlen. Der Organismus versucht die vergiftete Endolymphflüssigkeit durch Erhöhung der Produktion der Labyrinthflüssigkeit zu verdünnen, der endolabyrinthäre Druck steigt, die Membrana vestibularis wird ausgebuchtet, es entsteht eine Ektasie des Ductus cochlearis. Ob die Vermehrung der Endolymphflüssigkeit ausschließlich durch die gesteigerte aktive Zelltätigkeit des sezernierenden

Epithels des Schneckengangs oder durch Vermittlung der stärkeren Diffusion von Perilymphflüssigkeit oder durch gleichzeitige Mitwirkung beider Komponenten stattfindet, läßt sich durch histologische Untersuchung schwer entscheiden. Daß wenigstens das sekretorische Epithel in dieser Hinsicht von hervorragender Bedeutung ist, geht aus der Tatsache hervor, daß in Fällen, wo eine Ektasie angetroffen wurde, die Stria vascularis und das Epithel auf der Konvexität der Prominentia spiralis relativ gut erhalten gefunden wurden und daß darin, wie unter anderem schon die Verhältnisse in den GOLGI-Apparaten gezeigt haben, reichlich Zellen einer gerade vor sich gehenden Sekretion konstatiert wurden. Andererseits sieht man eine Ektasie nie in Fällen, in denen das sezernierende Epithel hochgradig und diffus verkümmert und mithin die durch die eigenen Zellen des Ductus cochlearis vermittelte sekretorische Funktion erloschen war. Im Gegenteil war der Schneckengang in derartigen Fällen mehr oder weniger hochgradig verengert (Fälle 34 und 36). Es scheint also, als wirkten in unseren Fällen die syphilitischen toxischen Stoffe direkt sekretionsanregend auf die Zellen, denen die Absonderung der Labyrinthflüssigkeit im Ductus cochlearis anvertraut ist.

Man könnte beim ersten Blick meinen, es verberge sich in unserer Auslegung in sofern ein logischer Fehler, als beim Vorhandensein einer Ektasie im Ductus cochlearis eine entsprechende Erweiterung auch im statischen Teil des Gehörorgans auftreten müßte, in dem wir eine solche jedoch niemals angetroffen haben. Dies kann natürlich nicht darauf beruhen, daß die luischen Giftstoffe ebensogut auch in die endolabyrinthären Höhlen im statischen Labyrinth gelangen und ebensogut das hier befindliche sekretorische Epithel — das Epithel des Planum semilunatum und das Randepithel der Macula utriculi und der Macula sacculi — zu erhöhter Drüsentätigkeit reizen könnten. Der von uns gemeinte Unterschied in dem akustischen und dem statischen Abschnitt des Gehörorgans beruht denn auch auf anderen Ursachen, und eine solche können die Verschiedenheiten in der Ableitung der Labyrinthflüssigkeit aus den endolabyrinthären Höhlen darstellen. Durch unsere früher schon mehrmals zitierten Untersuchungen sind wir zu dem Ergebnis gekommen, daß die Labyrinthflüssigkeit im Ductus cochlearis das Epithel des Sulcus spiralis externus als solchen Ableiter benutzt, durch dessen Vermittlung die verbrauchte Labyrinthflüssigkeit und die in sie gekommenen Schlackenstoffe entfernt werden. Unserer Auffassung nach spielt in dieser Hinsicht der Ductus reuniens *Hensenii* nur eine untergeordnete Rolle. Wenn sich eine Ektasie bildet, ist es hiernach möglich, daß das Epithel des Sulcus spiralis externus nicht imstande ist, die zu reichlich gebildete Labyrinthflüssigkeit hinreichend schnell abzuleiten, und daß gerade dieses Mißverhältnis dazu geeignet ist, die Intensität der Ektasie immer mehr zu steigern. In unseren Präparaten weist auf ein solches Verhalten und auf die funktionelle Insuffizienz des Sulcus-epithels die Atrophie des letzteren in mehreren der Fälle, in denen eine Ektasie bestanden hat.

In bezug auf das statische Labyrinth können wir annehmen, daß der Abfluß der Labyrinthflüssigkeit dort besser gesichert ist und daß dort daher die vermehrte Bildung von Labyrinthflüssigkeit nicht so leicht wie im Ductus cochlearis zu einem erhöhten endolabyrinthären Druck und einer davon herrührenden Ektasie Anlaß gibt. Leider müssen wir es in diesem Punkt bei Vermutungen bewenden lassen, denn vorläufig wissen wir nicht sicher, wie die Endolymphflüssigkeit aus dem statischen Labyrinth abgeleitet wird, und natürlich noch weniger, wie dieser Mechanismus möglicherweise bei pathologischen Zuständen gestört ist.

Ziehen wir in Betracht, daß in den früher besprochenen Krankheitsgruppen der Ductus cochlearis in 33 Fällen nur einmal und auch dabei nur einseitig erweitert gefunden wurde, wogegen eine Ektasie unter 7 Luesfällen in 3 Gehörorganen vorgekommen ist, so wird daraus ohne weiteres ersichtlich, wie gewöhnlich dieser krankhafte Zustand bei der tertiärsyphilitischen Gehörorganaffektion ist. Auf Grund unseres Materials glauben wir auch hervorheben zu dürfen, daß, wenn sich zu einer Ektasie des Schneckenganges eine für eine chronische, schleichende Entzündung typische, von Lymphoidzellen gebildete Rundzelleninfiltration in den Labyrinthmembranen mit begleitenden regressiven Veränderungen im Bindegewebe hinzugesellt hat, immer Anlaß besteht, an Lues als möglichen ätiologischen Faktor zu denken.

Die Wirkung der luischen bakteriell-toxischen Stoffe beschränkt sich jedoch nicht auf die Teile des Innenohres, von denen jetzt die Rede gewesen ist, sondern wir sehen auch anderswo Äußerungen davon. Was zunächst die Epithelien betrifft, ist für den Anfang zu erwähnen, daß wir Epithelveränderungen, die in bezug auf ihre Genese mit einer syphilitischen Infektion in Zusammenhang zu bringen sind, nur in der Schnecke beobachtet haben. Im statischen Teil des Innenohres haben sie dagegen gefehlt, wobei die Sinnesepithelien lediglich postmortale Läsionen aufwiesen. Eine Ausnahme macht in dieser Hinsicht möglicherweise 1 Fall (40), auf den wir später zurückkommen.

Wenn wir unsere Besprechung der in den epithelialen Teilen der Schnecke vorkommenden krankhaften Veränderungen zunächst wieder auf die Fälle **34—37** beschränken, sei die allgemeine Bemerkung gemacht, daß die von uns konstatierten Alterationen in mehrerer Hinsicht denen entsprechen, die wir früher eingehend im Zusammenhang mit der Krankheitsform der angiosklerotischen Innenohrdegeneration beschrieben haben. In den verschiedenen Fällen zeigen die Schädigungen betreffs ihrer Intensität sehr große Schwankungen. In Fall **34** war der Prozeß am weitesten entwickelt, indem der Ductus cochlearis verengert, das CORTISche Organ stark atrophiert war und das Epithel der Stria vascularis sich entweder als beträchtlich verschmälert erwies oder nur durch eine einschichtige endothelähnliche Zelldecke ersetzt war. Desgleichen war die Membrana tectoria hochgradig geschrumpft. Ähnliche, obwohl leichtere Epithelveränderungen traten auch in den anderen Fällen auf, in denen sie jedoch nicht so ausgedehnt waren, sondern einige Epitheltypen sogar ganz intakt geblieben sein konnten. So waren z. B. in Fall **37** keine krankhaften Veränderungen des Cortischen Organs festzustellen.

In unserer Beschreibung der angiosklerotischen Innenohrdegeneration gingen wir auch näher auf die Genese der epithelialen Gewebsveränderungen ein. Wir zeigten, wie sie, von einem Fall abgesehen, mit der genuinen angiosklerotischen Schrumpfniere kombiniert waren und daß ein höchst wichtiger ätiologischer Faktor in einer ähnlichen Sklerosierung kleiner Blutgefäße im Innenohr wie der bestand, die die Nierenschrumpfung verursacht hat. Ferner wurde auch auf die Möglichkeit hingewiesen, daß das Epithel außer durch diffuse Angiosklerose direkt durch die auf den ganzen Organismus toxisch wirkenden, infolge gestörten Stoffwechsel entstandenen Produkte geschädigt sein kann, die immer bei der genuinen Schrumpfniere in den Blutkreislauf geraten.

Unter diesen Umständen ist es angebracht nachzusehen, ob in unseren hier besprochenen Luesfällen möglicherweise dieselben oder auf dieselbe Weise wirkende Faktoren vorgelegen haben, die die Veränderungen in den Epithelien der Schnecke hervorgerufen haben können. Was zunächst die Nieren anbelangt, waren sie in den Fällen **34** und **35** vollständig frei von angiosklerotischen Veränderungen; in Fall **37** ist zwar in der Obduktionsdiagnose an erster Stelle Nephrocirrhosis arteriosclerotica angemerkt, aber bei näherer Prüfung des Obduktionsprotokolls wird ersichtlich, daß die diese Diagnose voraussetzenden Schädigungen in den Nieren ganz unbedeutend waren. Dagegen bestand in Fall **36** eine recht weit fortgeschrittene Schrumpfniere, weshalb offenbar die Möglichkeit vorhanden ist, daß die hier auftretenden, besonders im

linken Ohr zu großer Intensität gelangten Veränderungen in den verschiedenen Teilen des Ductus cochlearis auf die eine oder andere Weise mit der Nierenaffektion zusammenhängen. Für die zuerst erwähnten Fälle (**34**, **35** und **37**) müssen wir uns dagegen bezüglich der im Ductus cochlearis auftretenden krankhaften Prozesse anderswo nach einer Erklärung umtun.

Als einen Faktor haben wir früher die diffuse senile Angiosklerose in den Blutgefäßen des Innenohres namhaft gemacht. Bei der angiosklerotischen Innenohrdegeneration ist diese, wie wir hervorhoben, in unseren Fällen immer mit einem ähnlichen Prozeß in den Nieren verbunden gewesen, wo als Exponent desselben genuine Schrumpfniere konstatiert wurde. Es ist jedoch sehr wohl denkbar, daß die Angiosklerose im Innenohr mitunter als selbständige, von der entsprechenden Nierenaffektion unabhängige Erkrankung auftreten könnte. Wie haben sich unsere Fälle dieser gegenüber verhalten?

In den Fällen **35** und **37** war der größte Teil der im axialen Stützgewebe der Schnecke wie auch in den verschiedenen Wänden des Ductus cochlearis verlaufenden Blutgefäße normal, nur in einigen von ihnen kam eine Verdickung der Wand vor. Aus der Obduktion geht hervor, daß auch die Arterien in der Hirnbasis ganz oder fast ganz frei von Sklerose waren, die nur in den größeren Blutgefäßen, wie vor allem in der Aorta, beobachtet wurde. Wenigstens in diesen beiden Fällen besteht also kein begründeter Anlaß zu der Annahme, daß sich die Veränderungen im Ductus cochlearis auf angiosklerotischer Grundlage entwickelt haben. So bleibt unserer Ansicht nach als gewichtigste Möglichkeit, daß der ätiologische Faktor zu den in Rede stehenden Gewebsalterationen in den luischen Giftstoffen gelegen hat, die, in den endolabyrinthären Raum gelangt, direkt die epithelialen Gewebe in den verschiedenen Wandteilen des Ductus cochlearis geschädigt haben. Mithin würde die tertiäre Syphilis also zu den Krankheiten gehören, die den Anstoß zu solchen Veränderungen im Innenohr geben können, welche für die große, von WITTMACK als genuine Neuroepitheldegeneration bezeichnete Krankheitsgruppe eigentümlich sind. Von dieser Krankheitsgruppe haben wir früher eine in bezug auf ihre Morphologie, ihre Genese und einigermaßen auch ihre klinischen Symptome typische Erkrankung, die angiosklerotische Innenohrdegeneration abgetrennt. Die Fälle **35** und **37** haben uns erlaubt, die Differenzierung der genuinen Neuroepitheldegeneration weiter fortzuführen und noch eine Krankheitsform aus ihr herauszuheben: die tertiärluische Innenohrdegeneration.

Betrachten wir noch näher Fall **34**, in dem die Innenohrdegeneration bedeutend gewesen ist. Aus dem histologischen Bild geht hervor, daß alle Blutgefäße des Innenohres sowohl im axialen Stützgewebe der Schnecke, als in den verschiedenen Teilen der Wände des Ductus cochlearis, unter anderem die Blutgefäße der Stria vascularis, das Vas prominens und das Vas spirale, affiziert waren. Die kleinsten Blutgefäße waren numerisch stark reduziert, in den größeren trat Verdickung der Wand mit Homogenisation, Hyalinisation und vollständiger Obliteration auf. Diese Erscheinung ist besonders deswegen bemerkenswert, weil alle bei der Obduktion besichtigten Blutgefäße, von den in der Aorta abdominalis angetroffenen sklerotischen Flecken und Verdickungen

abgesehen, völlig frei von sklerotischen Veränderungen waren. Desgleichen waren die Blutgefäße des Hörnervenstammes, wie sich bei der histologischen Untersuchung zeigte, normal.

Der Gedanke, daß in diesem Fall die Innenohrblutgefäße die einzige Lokalisationsstelle der Angiosklerose wären, scheint recht befremdend und schwer verständlich, und man fragt sich notgedrungen, ob die im Innenohr aufgetretenen Blutgefäßveränderungen überhaupt als senil-angiosklerotisch zu betrachten sind und ob es nicht wahrscheinlicher ist, daß sie aus anderen Ursachen entstanden sind. Dabei bietet sich von selbst die Möglichkeit dar, daß die Blutgefäßläsionen durch luisch-toxische Noxen verursacht seien. Hierauf deutet auch die an verschiedenen Stellen des Innenohres aufgetretene Lymphoidzelleninfiltration, die auch in diesem Fall vorhanden war und die wir als ursprünglich luisch erklärt haben. Natürlich ist eine solche Behauptung über die Art der Blutgefäßaffektion besonders wegen des Fehlens einer Untersuchung auf Spirochäten einigermaßen gewagt, zumal das histologische Bild nicht der HEUBNERSchen Peri- oder Endarteriitis entspricht und weil, soviel wir aus der Literatur ersehen haben, anderswo im Körper nicht mit Sicherheit gleichartige Blutgefäßveränderungen, deren luische Ätiologie unbestreitbar gewesen wäre, angetroffen worden sind. Trotz alledem finden wir aber nicht, daß die bei der Untersuchung zutage gekommenen Tatsachen mit der Annahme in Widerspruch ständen, daß der luische Prozeß in den kleinen präcapillaren und capillaren Blutgefäßen des Innenohres sich so manifestieren könnte, wie er es in Fall 34 getan hat.

Hiernach wären in diesem Fall die degenerativen Veränderungen in den Epithelien des Ductus cochlearis sowie der Kollaps des Schneckengangs die Summe von hauptsächlich zwei Faktoren: die luisch-toxischen Stoffe haben einerseits, in die endolabyrinthären Höhlen gelangt, die Gewebe in den Wänden des Ductus cochlearis direkt geschädigt, und andererseits haben sie eine diffuse Sklerose in den Blutgefäßen des Innenohres verursacht, worauf die nachfolgende Nutritionsstörung weiter zu der gleichgerichteten Degeneration der Gewebe beigetragen hat.

Es ist noch am Platze darzulegen, wie es sich mit den Innenohrveränderungen in den übrigen 3 Fällen (38, 39 und 40) verhält. Was zunächst Fall 38 betrifft, in dem die Diagnose Lues des Gehörorgans außer aus den Allgemeinsymptomen hauptsächlich aus dem im Stamm des Hörnerven aufgetretenen Degenerationsherd und den Mittelohrveränderungen geschlossen worden ist, waren da die epithelialen Teile des Innenohres überall sonst normal außer im Vestibularteil des Ductus cochlearis und im Gebiet der Basalwindung. Hier war das CORTISCHE Organ verkümmert; desgleichen war das Epithel der peripheren Wand des Ductus cochlearis stark atrophiert. Dagegen waren die Blutgefäße des Innenohres ganz ohne Veränderungen. Weder die Arteriosklerose noch auch die in dem Fall konstatierte leichte genuine Schrumpfniere scheinen also die Ursache zu der Zerstörung der epithelialen Teile gewesen zu sein. Sehr wahrscheinlich ist es, daß dieselbe durch die vom Mittelohr stammenden entzündlich-toxischen Stoffen verursacht worden ist, die, durch die Fenster in das Innenohr gekommen, an erster Stelle gerade die zunächst bei der Eingangspforte der Infektion befindlichen Gewebe, vor allem also den Vestibularanteil des Ductus cochlearis und

die Basalwindung lädiert haben. Das pathologische Geschehen wäre also das gleiche, das wir bei entsprechend lokalisierten krankhaften Prozessen der epithelialen Gewebe des Schneckengangs früher in den Krankheitsgruppen der senilen Atrophie des Ganglion cochleare und der angiosklerotischen Innenohrdegeneration konstatiert haben (S. 70 u. 100). Ob in diesem Fall Lues oder eine banale Infektion als die Ursache der Entzündung anzusehen ist, läßt sich nicht ausmachen. Wollen wir jedoch die in dem Fall festgestellten Gehörorganveränderungen: die Mittelohraffektion, den Degenerationsherd im Nervenstamm und die Innenohrveränderungen unter einen gemeinsamen ätiologischen Faktor subsumieren, so ist unsere Auffassung nach die Lues die Alternative, die zunächst in Frage kommen würde.

In bezug auf die Fälle 39 und 40, in denen beiden das für die sogenannte genuine Neuroepitheldegeneration typische Krankheitsbild vorlag, ist es unmöglich zu entscheiden, ob die luische Infektion an der Entstehung der Innenohrveränderungen beteiligt gewesen ist. Da in beiden Fällen eine beträchtliche genuine angiosklerotische Schrumpfnere und eine diffuse Sklerose in den Blutgefäßen des Innenohres vorhanden waren, möchten wir es im Gegenteil für das Wahrscheinlichste halten, daß gerade diese Affektionen genetisch am wichtigsten sind, und daß es sich mithin um die gewöhnliche angiosklerotische Innenohrdegeneration handeln würde. So bliebe für Fall 39 als einzige an Lues des Gehörorgans erinnernde Erscheinung der chronische Mittelohr-

prozeß. Was andererseits Fall 40 anbelangt, ist darin die Diagnose Lues des Gehörorgans überhaupt unsicher. Die Veränderung, der Adhäsivprozeß im statischen Labyrinth mit der Verklebung der Membranen und der Destruktion des endolabyrinthären Raumes, scheint nämlich nicht mit Sicherheit luischen Ursprungs zu sein, sondern die Alterationen können ebensogut Residuen einer anderen, früher durchgemachten Entzündung darstellen (Abb. 23). Man kann z. B. nicht die Möglichkeit ausschließen, daß die in der Anamnese erwähnte, in der Kindheit im Zusammenhang mit Scharlach durchgemachte eitrige Mittelohrentzündung eine Labyrinthitis verursacht haben könnte, in deren Gefolge der erwähnte Adhäsivprozeß entstanden wäre. Von Interesse ist in diesem Fall, daß wir, wenn wir die Labyrinthaffektion wirklich als luisch erweisen könnten, hier eine der vielen in Frage kommenden pathologischen Veränderungen ermittelt hätten, die die Grundlage für ein die Lues des Gehörorgans kennzeichnendes klinisches Symptom, nämlich für die Unregelmäßig-

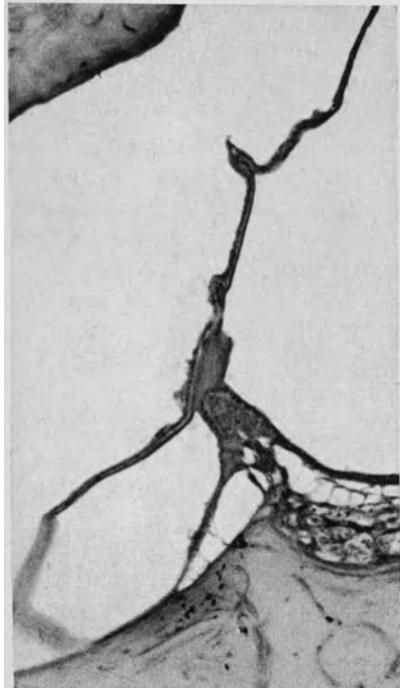


Abb. 23. Fall 40. Rechtes Ohr. Destruierte Ampulle des oberen Bogenganges, deren obere Wand an der Oberfläche der Capula fixiert ist.

keiten in den vestibulären Reaktionen, bilden können. Wie die calorische Untersuchung gezeigt hat, sind auch in diesem Fall von der Norm abweichende Reflexe festgestellt worden.

Noch müssen wir, auf unsere Fälle gestützt, die Frage von den im Nervengewebe der Schnecke und im Stamm des Hörnerven auftretenden Veränderungen erörtern und prüfen, inwieweit sie möglicherweise auf luischer Grundlage entstanden sind. Dabei hat sich zuerst ergeben, daß in allen Fällen eine Reduktion der Nerven-elemente der Schnecke — der Ganglienzellen und Nervenfasern — in den Gebieten zu konstatieren gewesen ist, die dem Vestibularteil des Ductus cochlearis und der Basalwindung entsprochen haben. Seinem Typus nach ist der Ausfall mithin von derselben Art gewesen, wie wir ihn bei den Krankheitsformen der senilen Atrophie des Ganglion cochleare und der angiosklerotischen Innenohrdegeneration auftreten sahen. Im Hinblick darauf, daß auch unsere Luespatienten alte Leute waren, ist es recht wahrscheinlich, daß auch die Ursache zu der Degeneration des Nervengewebes dieselbe wie bei den letztgenannten Krankheitsformen gewesen ist, also die in der senilen Involution vor sich gehende Aufbrauchkrankheit.

Zwei Fälle machen jedoch in dieser Hinsicht eine Ausnahme (Fälle 37 und 38), und bei diesen müssen wir auch die Möglichkeit in Betracht ziehen, daß die Zerstörung des Nervengewebes der Schnecke wenigstens teilweise mit der Lues zusammenhängen könnte. In beiden Fällen wurden nämlich im Stamm des Hörnerven auf beiden Seiten Degenerationsherde angetroffen, und es ist sehr wohl denkbar, daß diese sekundär einen Ausfall von Ganglienzellen im Canalis spiralis bewirkt haben.

Bevor wir die Frage nach dem Charakter und Mechanismus einer solchen Ganglionatrophie besprechen, wollen wir den luischen Ursprung dieser Degenerationsherde nachweisen und auf ihre histologischen Eigenschaften eingehen. Im Nervenstamm aller vier Gehörorgane lagen die Degenerationsherde ausschließlich im Ramus cochlearis, im periphersten, in dem Meatus auditivus internus befindlichen Teil desselben, nahe bei dem Boden des Gehörgangs. Die Herde erstreckten sich vom Rand des Nerven her mehr oder weniger tief nach der Mitte zu, ohne aber je den ganzen Durchmesser des Nervenstammes zu umfassen. Sie waren gegen ihre Umgebung, das gesunde Nervengewebe ungleichmäßig abgegrenzt, und weder in den Herden selbst noch in ihrer Umgebung wurde irgendwelches entzündliche Infiltrat angetroffen. In keinem Fall reichte das zerstörte Gebiet bis zum Gliaseptum, von dem es immer durch eine Schicht gesund aussehenden Nervengewebes getrennt war. In den Herden sehen wir einigermäßen lockeres und kompakteres fibrilläres Bindegewebe und zahlreiche stark zerfallende Fragmente von Nervenfasern, die varicös aufgequollen, schwach färbbar sind und deren Mark-spongiosa entweder vollständig geschwunden oder nur undeutlich gezeichnet ist (Abb. 24).

Es dürfte keinem Zweifel unterliegen, daß die hier beschriebenen Herde, derengleichen wir sonst nie in unserem großen Material beobachtet haben, mit der luischen Infektion der Patienten in Zusammenhang stehen. Das vollständige Fehlen entzündlicher Symptome zeigt, daß es sich nicht um eine tertiärluische Gummenbildung handeln kann, sondern um einen metaluischen Prozeß, denn, wie allgemein bekannt, verursacht

sowohl progressive Paralyse als besonders Tabes dorsalis im Nervengewebe auch rein degenerativ-atrophische Veränderungen. Zunächst denkt man in unseren Fällen an Tabes, denn die Lokalisation der Degenerationsherde zwischen dem Ganglion cochleare und dem verlängerten Mark gemahnt an diese Krankheit, bei der eine Prädispositionsstelle der krankhaften Veränderungen die hinteren Wurzeln, speziell das Gebiet zwischen dem Spinalganglion und dem Rückenmark, sind. Gerade bei Tabes hat früher u. a. auch KRASSNIG, wie wir oben erwähnten, auf dieselbe Weise in den Stamm des Hörnerven lokalisierte Degenerationsherde gefunden. So wäre also der luische Prozeß im Gehörorgan in diesen zwei Fällen seiner Natur nach kombiniert: Insofern es sich um den Hörnervstamm handelt, tabetisch, in bezug auf das Mittelohr und zum Teil auch das Innenohr dagegen tertiärsyphilitisch. Aus dem Krankenbericht gewinnen wir zwar keine Stütze für unsere Tabesdiagnose, aber dies fällt nicht besonders schwer ins Gewicht, weil die klinische Untersuchung leider sehr unvollständig gewesen ist.

Wir kehren jetzt zu der Frage zurück, wie die Degenerationsherde im Nervenstamm zu der Atrophie des Ganglion cochleare beigetragen haben können. Diese Frage hängt eng mit einem anderen, allgemeineren Problem zu-

sammen, mit dem, inwieweit es überhaupt eine retrograde Zerstörung von Ganglienzellen gibt und, wenn es sich so verhält, inwieweit wir unsere Erfahrungen über einen solchen Vorgang auf unseren eigenen Spezialfall anwenden können. Auch in der Otologie ist dies viel erörtert worden, und die Fragestellung hat gewöhnlich gelautet, ob das WALLERSche Gesetz auch für das Ganglion cochleare Gültigkeit hat oder nicht. Bekanntlich setzt dieses Gesetz, auf das Gehörorgan angewandt, voraus, daß bei Durchtrennung des Hörnerven nur die vom regionären Ganglion weg, in diesem Fall zentralwärts von ihm gelegenen Nervenfasern degenerieren, während die Ganglienzellen im Ganglion spinale intakt bleiben. Nun haben mehrere, sowohl auf Grund von Tierexperimenten als von Hörnervenaffektionen, besonders von Tumoren gewonnene Erfahrungen gezeigt, daß diese Regel für die Ganglienzellen unhaltbar sein würde und daß, wenn der Hörnerv bei Tieren durchtrennt wird oder wenn derselbe infolge eines Krankheitsprozesses zerstört wird, auch die Ganglienzellen aus dem Ganglion cochleare verschwinden (CROWE, GUTTMAN und BARRERA, KNICK, LANGE, WITTMACK, ZANGE). Auf mehreren

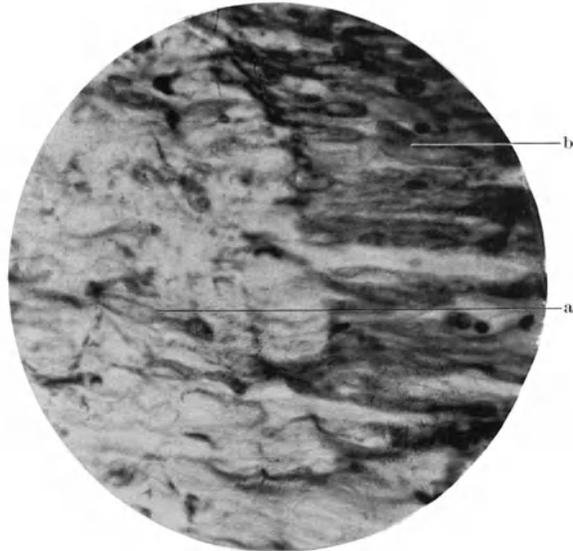


Abb. 24. Fall 37. Degenerationsherd im Stamm des rechten Nervus acusticus bei starker Vergrößerung. Zerfallendes Gewebe, in dem man unter anderem fragmentierte und varicos aufgetriebene Nervenfasern sieht (a); normal aussehende oder nur wenig alterierte Nervenfasern (b).

Seiten hat man diese Zerstörung der Ganglienzellen jedoch nicht als eine retrograde axonale Läsion betrachten wollen, sondern vor allem als eine Nutritionsstörung, die auf einer Kompression der im Stamm des Hörnerven verlaufenden Blutgefäße beruht hätte. Wenn man im Experiment eine solche Schädigung der Blutgefäße vermeiden könnte, würde keine Ganglionatrophie entstehen. Hierfür würde, wie man angenommen hat, unter anderem der Umstand sprechen, daß in Fällen, in denen der Hörnerv mehr zentralwärts lädiert ist, wie z. B. bei Tumoren, die in der Brücke oder im Kleinhirnbrückenschenkel liegen und die nicht die Blutgefäße des Hörnerven beschädigen, keine Atrophie im Ganglion cochleare erfolgt (BROCK, QUIX). Die Behauptung von der Wirkung der Blutgefäßläsionen hat man freilich mehrfach entkräften wollen, weil man angeblich bei experimenteller Durchtrennung des Hörnerven hinterdrein durch mikroskopische Kontrolle hat zeigen können, daß die Blutgefäßschädigungen wenigstens größtenteils vermieden werden konnten.

Obwohl wir nicht über einschlägige, auf eigenen Spezialuntersuchungen fußende Erfahrungen verfügen, möchten wir doch geltend machen, daß bei der Beurteilung dieser anscheinend widersprechenden Angaben ein wichtiger Gesichtspunkt unbeachtet gelassen worden ist, ein Gesichtspunkt, der unseres Dafürhaltens die Schwierigkeit lösen und dartun kann, daß die Beobachtungen in den beiden entgegengesetzten Fällen, was den Ausfall der Ganglienzellen betrifft, richtig sind. Wir meinen die in der Neuropathologie bekannte Erscheinung, die als primäre Veränderung oder Reizung oder retrograde Atrophie bezeichnet wird und die mit verschiedener Intensität in den Ganglienzellen neben der sekundären Degeneration der abgetrennten Nervenfasern vorkommt. Besonders intensiv und gewöhnlich zur vollständigen Zerstörung der Ganglienzelle führend tritt diese Erscheinung dann auf, wenn die Nervenfasern nahe bei einer regionären Ganglienzelle durchtrennt ist oder wenn die Nervenfasern durchtrennung plötzlich und gewaltsam z. B. durch Ausreißen erfolgt ist. Hierüber sagt SPATZ: „Wir haben in der primären Veränderung einen Vorgang vor uns, welcher einer Welle vergleichbar ist, die sich von der Läsionsstelle aus ein Stück weit, je nach der Stärke des Reizes, fortpflanzt und die Zelle nur dann ergreift, wenn einmal der Reiz stark genug ist und zweitens diese, d. h. die Zelle, nicht zu weit von der Ausgangsstelle der Welle entfernt ist.“ Es scheint also, als sei das WALLERSche Gesetz, nach dem nur das aus seinem Zusammenhang mit der Ganglienzelle abgetrennte Nervenfasernende der Degeneration anheimfällt, unter bestimmten Voraussetzungen nicht stichhaltig. Die Neuropathologen stehen jedoch gegenwärtig allgemein auf dem Standpunkt, daß es sich nur um einen Spezialfall handelt und daß die WALLERSche sekundäre Degeneration und die retrograden Veränderungen an den zentralen Achsenzylinderteilen und der Ganglienzelle zwei verschiedene Dinge sind. Die erstere läßt sich immer hervorrufen, sobald eine Nervenfasern durchtrennt ist, die letztere entsteht nur dann, wenn die Läsion sehr stark ist oder wenn sie sehr nahe bei dem regionären Ganglion stattfindet. Es würde sich also um eine Art Shockwirkung auf die Zellen handeln, die, wenn das Trauma hinreichend intensiv gewesen ist, auch vollständig zerstört werden können. Die Lehre von der retrograden Degeneration ergänzt mithin nur das WALLERSche Gesetz und bringt

eine Ausnahme zu ihm hinzu, im übrigen aber ist das Gesetz als allgemeingültig zu betrachten.

Hiermit als Hintergrund haben wir auch die vom Gebiet der Otopathologie angeführten Beobachtungen zu beurteilen, aus denen hervorgehen soll, daß das WALLERSche Gesetz für das Gehörorgan keine Gültigkeit besitzen würde. Wir haben oben gesehen, daß der Ausfall von Nervenzellen aus dem Ganglion cochleare immer dann zu konstatieren ist, wenn der Hörnervenstamm nahe bei dem trophischen Ganglion lädiert worden ist, wie bei der experimentellen Nervendurchtrennung oder in Fällen von Acusticustumor. Es ist auch zuzugeben, daß solche Läsionen als außerordentlich schwer anzusehen sind. Somit bestehen äußerst prägnant alle die Voraussetzungen, unter denen man erwarten darf, daß retrograde Veränderungen in den Ganglienzellen entstehen werden, und zwar so intensiv, daß sie, wie es auch geschehen ist, zur vollständigen Zerstörung der Zellen führen. Andererseits bleiben solche Veränderungen aus und erhalten sich die Ganglienzellen, wenn der Reiz, der den Nervenstamm betroffen hat, leichter ist und wenn er weiter von dem trophischen Zentrum entfernt liegt, wie es nachweislich dann der Fall ist, wenn der Nervenstamm entweder experimentell zerstört wird oder z. B. durch einen Tumor mehr zentralwärts, nach dem Eintritt der Nerven in das verlängerte Mark lädiert wird.

Wir können so durch die retrograden Veränderungen die im Ganglion cochleare in bestimmten Fällen von Läsionen des Hörnervenstammes auftretende Atrophie gut erklären und auch zeigen, *daß das WALLERSche Gesetz für das Nervengewebe des Gehörorgans ganz ebenso Gültigkeit hat wie anderwärts im Nervensystem.*

Besprechen wir nun im Licht der obigen begriffsmäßigen Darlegungen noch einmal die in den Fällen 37 und 38 aufgetretenen metaluischen Degenerationsherde im Stamm des Hörnerven, so können wir schon im voraus erwarten, daß sie nicht umhingeconnt haben, das regionäre Ganglion retrograd zu schädigen. Das zeigen sowohl die bedeutenden Dimensionen der Degenerationsherde als ihre Lokalisation nahe bei dem Ganglion im periphersten Teil des Nervenstammes —, beides Umstände, aus denen wir schließen dürfen, daß der von der Schädigung herrührende Reiz auf das trophische Zentrum sehr stark gewesen ist. Da in diesen Fällen jedoch auch eine durch die Senilität bedingte Atrophie der Nervenzellen der Schnecke vorhanden gewesen ist, ist es für uns nicht möglich, den Anteil der von den Degenerationsherden herrührenden Komponente an der Atrophie genau zu beurteilen. Für ein Gehörorgan (linkes Ohr in Fall 38) läßt sich eine solche Differenzierung jedoch vornehmen, was auf der eigenartigen Lokalisation der hier konstatierten Ganglionatrophie beruht. In den proximalen Teilen der Schnecke war eine Reduktion des Nervengewebes zu sehen, die sich ihrem Typus nach in keiner Weise von der bei der senilen Atrophie des Ganglion cochleare auftretenden unterschied. Etwas weiter oben, d. h. in dem Gebiet des Ganglion spirale, das dem oberen und mittleren Teil der Basalwindung entspricht, war das Nervengewebe dagegen nur wenig reduziert, während der Schwund des Nervengewebes noch mehr apikalwärts, bei der Spitzen- und Mittelwindung, wieder maximal stark war, so daß die Ganglienzellen im Apex der Schnecke vollständig und auch die Nervenfasern fast ganz fehlten

(Abb. 25). Ein derartiger auf die Spitze der Schnecke gerichteter Ausfall der Nervenlemente entspricht, wie wir oben gesehen haben, durchaus nicht dem, der uns bei der senilen Atrophie des Ganglion cochleare entgegentritt. Er muß also auf anderen Gründen beruht haben, und wir möchten es als sicher ansehen, daß er durch den im Stamm des Hörnerven liegenden luischen Herd vermöge retrograder Zelldegeneration verursacht worden ist. Warum eine solche eigenartige Lokalisation bezüglich der Reduktion des Nervengewebes der Schnecke nur in diesem einen Gehörorgan bestanden hat und nicht auch in den drei anderen, in denen der Nervenstamm gleichfalls Degenerationsherde aufwies, konnte durch die histologische Untersuchung nicht mit Sicherheit ent-

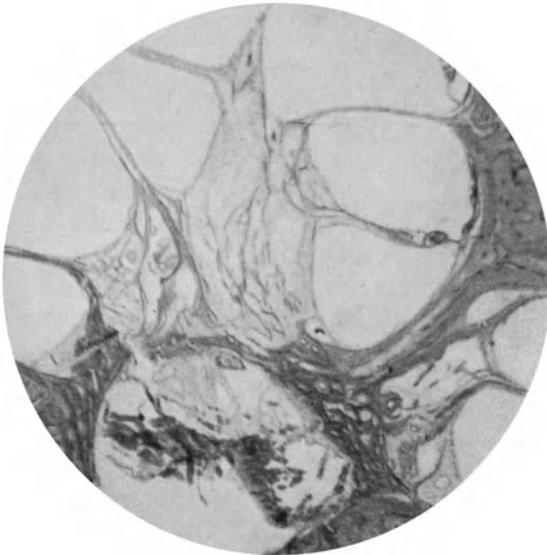


Abb. 25. Fall 38. Axialer Schnitt durch den Modiolus der linken Schnecke. Die Ganglienzellen und Nervenfasern fehlen vollständig in den Teilen des Canalis spiralis, die der Spitzen- und Mittelwindung entsprechen. In den entsprechenden Gebieten sind auch die Knochenkanäle der Laminae spirales osseae ohne Nervenfasern.

schieden werden. Es dürfte sich so verhalten, daß die topische Lokalisation der Herde eine derartige war, daß nur in diesem einen Fall gerade diejenigen Nervenfasern durchtrennt oder am intensivsten geschädigt waren, deren regionäre Zellen die im Apex der Schnecke liegenden Ganglienzellen gewesen sind. In der histologischen Beschreibung wurde bemerkt, daß der Herd in dem jetzt erwähnten Gehörorgan am Rande des Nerven, unmittelbar unter der Nervenscheide und verhältnismäßig weit vom Boden des Gehörgangs gelegen hat, während er in dem anderen Hörnerven

desselben Falles mehr peripherwärts und tiefer im Stamm des Nerven angetroffen wurde. Hier erhebt sich uns eine neue interessante Frage, die nämlich, welches die topographische Lage der in die verschiedenen Stellen des Ganglion cochleare eintretenden Nervenfasern an den verschiedenen Stellen des Hörnervenstammes ist und ob im Hörnerven diesbezüglich die gleiche regelmäßige Anordnung besteht wie z. B. im Nervus opticus. Leider reichen unsere eigenen Beobachtungen nicht dazu aus, um die Sache aufzuhellen, und daher begnügen wir uns hier mit einem bloßen Hinweis auf diese noch ungelösten Probleme und mit einer Andeutung der Möglichkeiten, die das Studium der retrograden Veränderung oder Degeneration im Ganglion cochleare bei den verschiedenen Läsionen des Hörnervenstammes für die Aufklärung dieser Verhältnisse bietet.

Nachdem wir hiermit unsere eingehende pathologisch-anatomische Beschreibung abgeschlossen haben, werfen wir noch einen kurzen allgemeinen Blick auf die in unseren Fällen vorgekommenen luischen Veränderungen in den Gehörorganen.

In den Fällen **34—37** wurden intensive tertiärluische Veränderungen vor allem im Mittelohr angetroffen. Die Krankheit begann als diffuse Entzündung vom Periost der pneumatischen Zellen der Mittelohrräume und des Processus mastoideus aus. Der Prozeß war teils exsudativ, teils produktiv; ein Zeichen des letzteren waren die starken Bindegewebsneubildungen und fibrösen Adhärenzen, in denen reichlich degenerative Erscheinungen, wie Gummenbildung und Fettinfiltration in den Epithelzellen, angetroffen wurden. Im Knochengewebe wurde sowohl eine Zerstörung, die oft recht bedeutend war, als auch Knochenneubildung beobachtet (Abb. 17, 18 und 19).

Auch in den Fällen 38 und 39 traten Zeichen einer früher durchgemachten Periostitis auf, obwohl in geringerem Ausmaß.

Von den Innenohrveränderungen, die unserer Auffassung nach tertiärsyphilitischen Ursprungs gewesen sind, seien zuerst die leichte Lymphoidzelleninfiltration an verschiedenen Stellen der Wände des membranösen Labyrinths (Fälle **34—37**) und die Ektasie des Ductus cochlearis (Fälle 35 und **37**) genannt (Abb. 22). Als durch luisch-toxische Giftstoffe hervorgerufen ist ferner die Degeneration der epithelialen Teile des Innenohres zu betrachten, die zunächst den Anlaß zu dem an die sog. genuine Neuroepitheldegeneration erinnernden Krankheitsbild gegeben hat (Fälle **34—38**). Die in die Endolymphgefäßigkeit geratenen spezifisch-toxischen Produkte haben entweder direkt das Epithelgewebe geschädigt oder es haben daneben auch die Nutritionsstörungen mitgewirkt. Für Fall **34** ist es wahrscheinlich, daß die Ursache zu den letzteren in einer diffusen, luisch bedingten Erkrankung der Blutgefäße des Innenohres gelegen hat.

In den Fällen **37** und 38 wurde neben den tertiärluischen Mittel- und Innenohrveränderungen beiderseits im Hörnervenstamm ein Degenerationsherd gefunden, der seiner Art nach metaluisch, wahrscheinlich tabetisch gewesen ist (Abb. 24).

Die Gehörorganaffektion in Fall 40 ist, was ihren luischen Ursprung angeht, unsicher. Als eine Veränderung, die man mit der luischen Infektion des Patienten in Verbindung bringen könnte, ließ sich am ehesten der destruktive Prozeß in den Membranen des statischen Labyrinths ansehen (Abb. 23).

Schließlich sei noch kurz auf das klinische Krankheitsbild eingegangen, wie es sich uns in den jetzt beschriebenen sieben Luesfällen darstellt. Wenn wir in diesen die einzelnen Symptome beurteilen, müssen wir uns vor Augen halten, daß nur ein Teil von ihnen aus spezifisch-luischen Veränderungen, ein anderer Teil dagegen aus anderen Ursachen, vor allem der senilen Atrophie des Ganglion cochleare hergeflossen ist und daß die an verschiedene Stellen des Gehörorgans lokalisierten Schädigungen in der gleichen oder in entgegengesetzter Richtung, fördernd oder hemmend, zum Auftreten einer bestimmten klinischen Erscheinung beigetragen haben.

Bezeichnend ist in dieser Hinsicht z. B. das Verhalten der Knochenleitung. Alle Veränderungen, die wir im Mittelohr angetroffen haben und die auf luischer Grundlage entstanden sind, sind dazu angetan gewesen, verlängernd auf die Knochenleitung einzuwirken, während die stets in unseren Fällen auftretende Senilitätsatrophie des Nervengewebes der Schnecke, wie oben bereits erwähnt wurde, die entgegengesetzte

Erscheinung, eine Verkürzung der Knochenleitung, zustande bringt. Hauptsächlich von der Intensität dieser zwei an verschiedene Stellen des Gehörorgans lokalisierten und auf das von der fraglichen klinischen Untersuchungsmethode gegebene Resultat entgegengesetzt wirkenden Läsionen hängt denn auch der in jedem einzelnen Fall in der Knochenleitung gefundene Wert ab. Wenn die Mittelohrveränderungen außerordentlich hochgradig waren, wie in den Fällen **34—37**, war die Knochenleitung entweder absolut verlängert oder wenigstens bedeutend besser, als die in den Fällen konstatierte Ganglionatrophie sie voraussetzen würde. In Fall **34**, wo die Stimmgabeln im WEBERSchen Versuch in das schlechter hörende Ohr laterisiert wurden, RINNE bis c^0 oder c^1 negativ und die Knochenleitung im SCHWABACHSchen Versuch im schlechteren Ohr deutlich verlängert war, trat das Symptom so stark hervor, daß das Ergebnis der klinischen Untersuchung offenbar auf Otoklerose hinweisen dürfte. Diese Diagnose war um so wahrscheinlicher, als das Trommelfellbild keinen Wink über die pathologisch-anatomisch festgestellten außerordentlich starken Veränderungen im Mittelohr gab. Auch in den anderen der hier erwähnten 4 Fälle war die Knochenleitung im Vergleich zu der Luftleitung im allgemeinen bemerkenswert gut, obgleich in diesen das Gehör vorzugsweise gerade infolge der intensiven Mittelohraffektion erheblich herabgesetzt und auch alle Stimmgabelwerte absolut stark verkürzt waren.

In den übrigen Fällen (Fälle 38--40) bestand gar keine relative Verlängerung der Knochenleitung, was natürlich von dem geringen Grade oder dem Fehlen der Mittelohrveränderungen und davon herrührt, daß die senile Atrophie des Ganglion cochleare da dem Verhalten der Knochenleitung entscheidend ihren Stempel aufdrückt, d. h. eine Verkürzung derselben verursacht.

Die hier angeführte Beobachtung, daß die Knochenleitung wenigstens bei tertiärsyphilitischer Erkrankung des Gehörorgans oft verlängert gefunden wird, scheint schlecht zu der Auffassung mehrerer anderer im vorhergehenden Kapitel zitierten Forscher zu stimmen, nach der ein charakteristisches Symptom bei den verschiedenen Formen der Lues des Gehörorgans — sowohl bei aquirierter als bei hereditärer Syphilis — umgekehrt in einer starken Verkürzung der Knochenleitung besteht. Dieser Widerspruch ist jedoch größtenteils ein scheinbarer und beruht vor allem auf der Verschiedenartigkeit der untersuchten Fälle. Das Material der früheren Autoren ist hauptsächlich aus frischen Fällen zusammengesetzt gewesen, die die sekundäre oder frühe tertiäre Phase der luischen Infektion vertreten haben. Für diese Fälle ist es, wie wir weiter oben hervorgehoben haben, fraglich gewesen, ob das Gehörorgan überhaupt schon pathologische Veränderungen aufwies, so daß das Symptom, das im Krankheitsbild dominierte, nämlich die Verkürzung der Knochenleitung, von zentralen Ursachen, wie von Veränderungen im Liquor cerebrospinalis und in den Meningen hergerührt haben kann. In unseren eigenen Fällen dagegen war die Erkrankung viel weiter fortgeschritten, da waren seit der Infektion Jahrzehnte vergangen, und da waren die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den verschiedenen Teilen des Gehörorgans intensiv. Es versteht sich daher von selbst, daß unsere Fälle auch klinisch nicht mit den vorerwähnten kongruent sein können

und daß sie sich hinsichtlich ihrer Symptome in mancherlei Weise von ihnen unterscheiden. Auf Grund der pathologisch-anatomischen Untersuchung ist es ebenfalls klar, warum in mehreren unserer eigenen Fälle nicht jenes als klassisch angesehene Symptom, die Verkürzung der Knochenleitung, anzutreffen ist und weshalb die Knochenleitung im Gegenteil bemerkenswert gut, ja stark verlängert auftreten kann.

Zunächst können wir uns mithin der Auffassung KRASSNIGS anschließen, nach der eine verkürzte Knochenleitung vor allem nur in den frühen Stadien der Lues des Gehörorgans charakteristisch und häufig ist. Auf unsere Erfahrungen gestützt, können wir in unserer Behauptung sogar noch einen Schritt weiter gehen und sagen, daß oft, wenn es sich um eine weit entwickelte Erkrankung handelt, das Symptom, welches den Gedanken vorzugsweise auf tertiäre Syphilis des Gehörorgans lenkt, nicht in einer verkürzten, sondern umgekehrt in einer verlängerten Knochenleitung besteht. Doch ist zu bemerken, daß die Diagnose tertiäre Syphilis des Gehörorgans nur selten ausschließlich auf Grund einer Funktionsprüfung des Gehörapparates möglich ist. Für diese Krankheit ist wenigstens vorderhand kein charakteristisches Symptom bekannt, und was die einzelnen Symptome oder Symptomengruppen betrifft, variieren sie stark, was auch begreiflich ist, da wir wissen, wie bedeutend die Lokalisation des krankhaften Prozesses von Fall zu Fall wechseln kann. Bald ist das Mittelohr, bald das Innenohr, bald der Stamm des Hörnerven der hauptsächlichste Angriffspunkt der Erkrankung, bald können die verschiedenen Teile des Gehörorgans gleichzeitig affiziert sein.

Ebenso wie die cochlearen Symptome haben auch die vestibulären Reaktionen in unseren Fällen keine solchen Verschiedenheiten dargeboten, die früher als typisch für die Lues des Gehörorgans, speziell für deren frühere Stadien angesehen worden sind. So war in unseren Fällen kein solches Mißverhältnis im Auftreten der verschiedenen Vestibularreflexe zu konstatieren, wie es im vorhergehenden Kapitel erwähnt wurde, sondern die letzteren ließen sich auf gewöhnliche Weise auslösen. Im calorischen Versuch waren daher sowohl der Nystagmus als die Armreflexe erwartungsgemäß. Eine Ausnahme macht jedoch Fall 40, in dem eine bemerkenswerte calorische Untererregbarkeit beobachtet wurde, für die, wie früher erwähnt, auch eine anatomische Grundlage in der Destruktion der Membranen des statischen Labyrinths gefunden worden ist (Abb. 23). Diese war indes nicht mit Sicherheit luischen Ursprungs. Untererregbarkeit wurde einseitig auch in Fall 34 angetroffen, wo die Ursache dazu möglicherweise in der gerade auf dieser Seite im Mittelohr bestehenden hochgradigen Fibrosis gelegen hat, die die Abkühlung der Endolymphflüssigkeit durch das in den Gehörgang eingespritzte kalte Wasser verlangsamte hat.

Unsere Fälle scheinen somit darauf hinzuweisen, daß die Unregelmäßigkeiten in den Reaktionsweisen des statischen Labyrinths an sich nicht zum Krankheitsbild der späten tertiären Syphilis des Gehörorgans zu gehören brauchen. Wenn sie vorhanden sind, wie es sich in frischen Fällen verhalten soll, dürften auch sie, wie von den cochlearen Symptomen z. B. die Verkürzung der Knochenleitung, zentralen Ursprungs sein, denn wir erwähnten schon früher, daß in derartigen Fällen kaum schon solche pathologisch-anatomische Veränderungen im peripheren Gehörapparat zu finden sind, die die erwähnten Unregelmäßigkeiten zu erklären vermöchten.

IX. Die mit Diabetes kombinierten Fälle.

Von den entzündlichen Krankheiten des Gehörorgans wissen wir, daß die Ursache derselben bei den Diabetikern nicht von Stoffwechselstörungen herrührende Insulte sind, sondern dieselben Schädlichkeiten, die auch sonst zu einer Infektion des Mittel- und Innenohres führen. Dagegen kann der Verlauf der Krankheit Besonderheiten zeigen, die mit Diabetes in Zusammenhang zu bringen sind. Diese Krankheitsformen sind Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen und sind gut bekannt.

Was solche Gehörorganaffektionen betrifft, die nicht auf entzündlicher Basis entstanden sind und die als degenerativ-atrophisch aufgefaßt werden müssen, sind unsere Kenntnisse von denselben bei Diabetikern noch recht unvollständig. Zwar weiß man schon lange, daß sie verhältnismäßig oft vorkommen und daß sie in bezug auf ihre klinischen Eigenschaften an die Innenohr- bzw. die nervöse Schwerhörigkeit erinnern, aber mehrere Fragen betreffs der Pathogenese und der pathologischen Anatomie dieser Krankheiten sind noch ganz ungelöst.

Über die große Zahl der Innenohraffektionen gibt unter anderem die Statistik von EDGARS Bescheid, nach der fast bei der Hälfte der von ihm untersuchten Diabetiker ein solcher Defekt festgestellt werden konnte. Wenn andere ätiologische Möglichkeiten fehlten, ist gerade Diabetes die Krankheit, die mit der Hörstörung in Verbindung zu stellen ist. Ziemlich dasselbe besagt auch die Statistik von JANNULIS und DELIJANUS, in der unter 74 Diabetesfällen 29mal das Vorhandensein einer Innenohrschwerhörigkeit nachgewiesen werden konnte, die mit großer Wahrscheinlichkeit auf den Diabetes allein zurückführbar war.

Darüber, welcher pathologische Vorgang bei Diabetikern zu einer solchen Gehörschädigung führt, liegen verschiedentliche Erklärungsmöglichkeiten vor. Als wahrscheinlich gilt zunächst, daß die Toxine, die, durch die Stoffwechselstörung veranlaßt, im Blute kreisen, eine degenerative Neuritis im Stamm des Hörnerven hervorrufen (BRÜHL, EDGARS, JANNULIS und DELIJANUS, WITTMACK) oder direkt das Gewebe im Innenohr lädieren (Neurolabyrinthitis). EDGARS ist weiter der Ansicht, daß die so häufig bei Diabetikern vorkommende Arteriosklerose auch die Blutgefäße des Innenohrs befallen könnte und daß die Gehörorganaffektion eine Folge hiervon wäre. Zumal wenn man bedenkt, daß die diabetische Hörstörung am gewöhnlichsten in dem Alter, zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr, auftritt, wo sich auch die Arteriosklerose erheblicher auszubreiten beginnt, ist diese Annahme EDGARS verständlich. Auch ist vermutet worden, daß die Schwerhörigkeit zentralen Ursprungs sein könne und von einer Sklerose der Blutgefäße des Gehirns herrühre (JANNULIS und DELIJANUS).

Diese verschiedenen Anschauungen über die Pathogenese der Krankheit gründen sich fast ausschließlich auf Ansichten, die aus klinisch-statistischen Untersuchungen gewonnen sind, und sind als solche theoretischer Natur zu betrachten, bis pathologisch-anatomische Untersuchungen weiteres Licht über die Sache verbreiten können. Vorläufig gibt es keine histologischen Untersuchungen, bei denen die als Objekt dienenden Fälle zugleich klinisch beobachtet wären und die auch sonst seitens der Behandlung des Materials mit dem Anspruch auf Exaktheit und Vollständigkeit auftreten könnten. Wir erwähnen in diesem Zusammenhang nur einen Fall von WITTMACK, der oft zitiert wird und, soviel wir in der Literatur finden konnten, der einzige ist, in dem das Gehörorgan — allerdings nur das eine — als Ganzes histologisch studiert worden ist. In diesem Fall hat WITTMACK das Gehörorgan, von dem Nervengewebe im Stamm des Hörnerven und in der Schnecke abgesehen, frei von krankhaften Veränderungen gefunden. Die hauptsächlichsten Alterationen kamen in den Nervenfasern vor und erschienen als eine Zerklüftung und Segmentierung oder als perlschnurartig aneinandergereihte spindelförmige Auftreibungen. Veränderungen waren auch in den Nervenzellen des Ganglion cochleare vorhanden, über welche WITTMACK äußert, „sie zeigen starke Zerklüftung ihres Protoplasmas, körnigen Zerfall, Vakuolisierung und teilweise auch Kerndegeneration.“

Da man sich auf die in diesem Fall gemachten Beobachtungen berufen hat, um zu zeigen, daß die Erkrankung des Gehörorgans bei Diabetes oft vom Stamm des Hörnerven

aus als degenerative Neuritis anfangs oder ausschließlich in denselben lokalisiert sei, wollen wir unseren Bedenken Ausdruck geben, wenigstens soweit es sich um den hier zitierten Fall handelt. Erstens ist es nicht sicher, daß in dem betreffenden Gehörorgan, für das eine klinische Untersuchung gefehlt hat, überhaupt Schwerhörigkeit vorhanden gewesen ist. Zweitens sind die im Nervengewebe beschriebenen Veränderungen in so hohem Grade von der Art gewesen, wie wir sie als postmortale Produkte auftreten sehen, daß man sich nicht des Gedankens erwehren kann, sie seien gerade mit den letzterwähnten identisch, zumal das Gehörorgan erst 12 Stunden nach dem Tode fixiert worden war. Nach unserer Auffassung ist also auch dieser einzige Fall in bezug auf seine Beweiskraft recht fraglich.

Es ist recht natürlich, daß bei einem so unvollständigen pathologisch-anatomischen Material jeder Fall, in dem Diabetes und ein an Innenohrschwerhörigkeit erinnerndes klinisches Krankheitsbild kombiniert vorkommen und neben einer genauen otologischen Funktionsprüfung eine gründliche histologische Untersuchung der Gehörorgane ausgeführt ist, auf irgendeine Weise beleuchtend und wir möchten sagen der Veröffentlichung wert ist. Das letztere darum, weil allmählich von verschiedenen Seiten ein größeres Material zusammengebracht werden könnte, auf Grund dessen es möglich würde, die Frage von der Bedeutung des Diabetes für die Entstehung der Schwerhörigkeit zu lösen. Lediglich in diesem Sinn haben wir auch unsere eigenen Fälle vorführen wollen, denn wir betonen schon im voraus, daß sich auf diese 3 Fälle hin, von denen überdies in einem (Fall 43) nur das eine Ohr mikroskopisch studiert werden konnte, nicht exakt beurteilen läßt, welche Rolle der Diabetes als genetischer Faktor für die Gehörorganaffektion gespielt hat.

Daß in allen unseren 3 Fällen die Stoffwechselstörung schon lange bestanden hat und weit entwickelt gefunden worden ist, ruft jedoch schon an sich die Vermutung wach, daß für die Entstehung mancher Innenohrveränderungen gerade der Diabetes so oder so von großer Bedeutung gewesen sein kann. Als eine Äußerung der Chronizität der Krankheit können wir auch die bei der Obduktion in jedem Fall aufgetretenen krankhaften Veränderungen im Pankreas betrachten. In den Fällen 42 und 43 bot das letztere Organ makroskopisch am ehesten das Krankheitsbild der sog. „Pankreascirrhose“ (HERXHEIMER) dar, wie es gerade bei Diabetikern oft vorkommt. Das ganze Organ war stark verkleinert, wobei es nur 60 bzw. 40 g wog, und das Parenchym war von Binde- oder Fettgewebe durchwachsen. In Fall 41 war das Gewicht des Pankreas zwar das gewöhnliche, aber das eigentliche Drüsengewebe war auch hier reduziert, und das relativ hohe Gewicht ist als eine Folge der starken Fettwucherung anzusehen.

Wenden wir uns dann der Betrachtung der Veränderungen in den Gehörorganen zu, so können wir zuerst feststellen, daß sie sich ausschließlich auf das Innenohr, speziell auf die Gewebe der Schnecke bezogen haben, wenn wir die in Fall 41 auf der rechten Seite aufgetretene chronische Cholesteatom-Otitis unberücksichtigt lassen. In den Fällen 41 und 43 sowie im rechten Ohr in Fall 42 handelte es sich um Alterationen im Nervengewebe der Schnecke. Zwar waren hier und da Schädigungen auch in den Epithelien der Wände des Ductus cochlearis zu beobachten, wie die stellenweise vorkommende Abflachung des Cortischen Organs, die Verschmälerung der Membrana tectoria oder die Atrophie der Epithelschicht der Stria vascularis, aber sie waren recht leichter Art und in keiner Weise für das histologische Allgemeinbild kennzeichnend. Bei der

mikroskopischen Untersuchung konnte auch die Genese der letzt-erwähnten Veränderungen als eine Folge der gleichfalls leichten und ganz lokalen Sklerose in den kleinen Blutgefäßen des Innenohres enthüllt werden.

Die bemerkenswerteste Läsion im Nervengewebe der Schnecke bestand in der starken numerischen Verminderung der Ganglienzellen und Nervenfasern. Diese umfaßte in den Fällen 41 und 42 ziemlich gleichmäßig und übereinstimmend alle verschiedenen Teile der Schnecke. So waren die Ganglienzellen auch in der Spitze des Modiolus und nicht nur in den proximalen Teilen des Spiralkanals stark reduziert. Ebenso wurden die Nervenfasern sowohl in den Knochenkanälen der Laminae spinales osseae bei der Spitzen- und Mittelwindung als in denen der basaleren Teile der Schnecke vermindert gefunden, und wie natürlich, betraf die Atrophie auf dieselbe Weise auch die marklosen Nervenfasern des Cortischen Organs. — Der Fall 43 bildet, mit den beiden eben erwähnten Fällen verglichen, insofern eine Ausnahme, als darin die Atrophie der Nerven-elemente fast ausschließlich den Vestibularteil und den Abschnitt der Cochlea betroffen hat, der der untersten Partie der Basalwindung entspricht. Hier war die Atrophie dagegen außerordentlich intensiv.

Unsere Feststellung über die Stärke und Lokalisation der auf das Nervengewebe bezüglichen Affektion in der Schnecke gibt zu der Frage Anlaß, ob auf Grund derselben und möglicherweise der anderen bei der histologischen Untersuchung hervorgetretenen Umstände irgendwelches Licht auf die Ätiologie der Krankheit fällt, und speziell, welche Rolle in dieser Hinsicht vielleicht der Diabetes spielen könnte. Was zuerst Fall 43 anbelangt, unterschied sich die darin konstatierte Atrophie der Ganglienzellen und Nervenfasern ihrer Art nach nicht von dem, was man überhaupt bei der senilen Atrophie des Ganglion spirale beobachtet und was gerade für diese Krankheitsform eigentümlich ist. Darum ist die Affektion denn auch in diesem Fall am ehesten als eine im Senium auftretende Aufbrauchstörung zu betrachten. Ob der Diabetes durch seine allgemeine Giftwirkung diesen Prozeß beschleunigt hat, ist eine Frage, für deren Lösung die mikroskopische Untersuchung keinen klaren Fingerzeig gibt. Doch kann für eine solche Möglichkeit vielleicht der Umstand sprechen, daß die Atrophie, wo sie auftrat, so stark war, wie wir sie nur äußerst selten in den früher von uns beschriebenen Fällen gesehen haben, in denen es sich um eine „unkomplizierte“ senile Atrophie des Ganglion spirale gehandelt hat.

Wie gesagt, war die Zerstörung des Nervengewebes in den Fällen 41 und 42 in dem Sinne anderer Art, als sie bei der Senilitätsatrophie zu beobachten ist, daß sie sich ziemlich gleich intensiv auf alle verschiedenen Teile der Schnecke erstreckte. Darum ist anzunehmen, daß als ätiologische Faktoren neben dem für Greise eigentümlichen Gewebsaufbrauch, der bei diesen betagten Individuen sicher auch bestanden hat, andere Umstände in wichtiger Weise mitgespielt haben. Da bei Altersdiabetikern außerordentlich oft Arteriosklerose in verschiedenen Organen des Körpers, besonders im Gehirn und in den Nieren angetroffen wird, liegt der Gedanke nahe, daß die Atrophie der Nerven-elemente eine Folge der Sklerose, sei es in den eigenen Blutgefäßen der Schnecke oder in den größeren afferenten Blutgefäßen gewesen sei. Die nähere Betrachtung unserer

Fälle zeigt jedoch, daß es sich aller Wahrscheinlichkeit nicht so verhalten hat. Bei der histologischen Untersuchung ergaben sich nämlich in den Blutgefäßen des Innenohres nur ganz minimale — wenn irgendwelche — Veränderungen; desgleichen waren die bei der Obduktion geprüften Hirnarterien bemerkenswert wenig affiziert. Dasselbe gilt auch von den Blutgefäßen im Stamm des Hörnerven, soweit es sich um Fall 41 handelt, über den diesbezüglich Angaben vorliegen.

Unter dem Hinweis darauf, was im vorhergehenden Kapitel über die sog. retrograden Schädigungen in den Ganglienzellen gesagt wurde, kann von vornherein die Vermutung ausgesprochen werden, daß auch in diesen zwei Diabetesfällen an dem Schwund des Nervengewebes der Schnecke degenerative Veränderungen im Stamm des Hörnerven schuld gewesen sind, besonders solche größeren und akut entstandenen Zerstörungsherde, die sich mit denen vergleichen ließen, die in den Fällen 37 und 38 auf metaluischer Basis entstanden waren. Eine solche Vermutung hat um so mehr Grund für sich, wenn man bedenkt, daß als Ursache der bei Diabetikern vorkommenden Innenohrschwerhörigkeit, wie wir bereits erwähnten, recht allgemein eine degenerative Neuritis angesehen worden ist. Was unsere eigenen Fällen betrifft, konnte der Stamm des Hörnerven seinem ganzen Umfang nach nur in den Fällen 41 und 43 untersucht werden, und in bezug auf diese ist zu sagen, daß der Nervus acusticus keinerlei Veränderungen darbot, aus denen man auf das Vorhandensein eines frischen oder aber eines früher entstandenen und schon vernarbten degenerativen Prozesses schließen könnte. Die Verhältnisse im Nervenstamm wichen in keiner Weise von denen ab, die wir früher in unseren Fällen von Presbyakusis beschrieben haben.

So sind wir dahin gekommen, daß sich keiner der Faktoren, die wir jetzt berührt haben, als Erklärungsgrund für die in den Fällen 41 und 42 angetroffenen Zerstörung des Nervengewebes der Schnecke eignet. Nach unserer Auffassung bleibt unter diesen Umständen die Möglichkeit, daß die beim Diabetes in den Blutkreislauf geratenen toxischen Produkte an der Entstehung der erwähnten Innenohraffektion beteiligt gewesen sind. Als mikroskopisch feststellbare Äußerung dieser Giftwirkung hätten wir das diffuse, auf sämtliche Teile der Schnecke bezügliche Auftreten der Ganglienzellen- und Nervenfaseratrophie zu betrachten. In unseren Fällen kommt selbstverständlich, wie bereits bemerkt, der Altersaufbrauch hinzu, wofür hauptsächlich der äußerst starke Ausfall der Nervenelemente in den basalsten Teilen der Schnecke anzusehen ist.

Es ist noch Stellung zu der Frage zu nehmen, ob der Diabetes irgendeine Rolle bei der Entstehung solcher auf die epithelialen Teile der Cochlea bezüglichen Veränderungen gespielt hat, die auf der linken Seite in Fall 42 angetroffen wurden. Wie des näheren aus der histologischen Beschreibung hervorgeht, war hier ein weit entwickeltes Bild angiosklerotischer Innenohrdegeneration vorhanden, wobei das Cortische Organ hochgradig degeneriert war und auch die anderen Wandepithelien des Ductus cochlearis mehr oder weniger starke Alterationen aufwiesen. Die mikroskopische Untersuchung hat auch völlig befriedigend gezeigt, daß diese Veränderungen auf Grundlage der Arteriosklerose entstanden waren, denn die Blutgefäße in den verschiedenen Abschnitten der Schnecke waren bedeutend sklerosiert. Wir haben infolgedessen wenigstens im Hinblick

auf diesen Fall keinen begründeten Anlaß zu der Annahme, daß die von den Stoffwechselstörungen herrührenden toxischen Produkte ätiologisch von Bedeutung gewesen wären. Berücksichtigen wir jedoch, daß der Diabetes und die Arteriosklerose oft miteinander kombiniert sind, so ist es nicht ausgeschlossen, daß die angiosklerotische Innenohrdegeneration gerade bei Diabetikern eine häufig vorkommende Krankheitsform ist. Die Existenz einer solchen Wechselbeziehung wird hoffentlich durch künftige Untersuchungen und mit der Zunahme des histologischen Beobachtungsmaterials näher aufgeklärt werden.

Klinisch bieten unsere Diabetesfälle nichts von erwähnenswertem Interesse. Die Symptome waren dieselben, wie sie sich in mehreren früher von uns beschriebenen Fällen von Innenohrschwerhörigkeit dargestellt haben. Wir wollen hier jedoch die Aufmerksamkeit auf einen Umstand richten, nämlich auf die relativ schlechte Hörbarkeit der tieferen Töne, C und c⁰, in den Fällen 41 und 42. Sehen wir von dem rechten Ohr in Fall 41 ab, in dem eine Cholesteatom-Otitis vorlag, so möchten wir glauben, daß das erwähnte Symptom gerade von der oben beschriebenen, möglicherweise durch die diabetischen Toxine verursachten Atrophie des Nervengewebes bedingt sei, die stark auch die apikalen Teile der Schnecke umfaßte. In diesen Gebieten liegen, wie bekannt ist und wie wir in dem Kapitel „Gewisse Beobachtungen zur Physiologie des Hörens“ noch näher darlegen werden, die Resonatoren für die tieferen Töne.

Versuchen wir zum Schluß, die in unseren Diabetesfällen hervorgetretenen Untersuchungsergebnisse kurz zusammenzufassen, so können wir unsere Auffassung formulieren wie folgt:

In 2 Fällen (41 und 42) trat als bemerkenswertestes Symptom eine Reduktion des Nervengewebes auf, die sämtliche Teile der Schnecke stark ausgeprägt betraf. In einem 3. Fall (43) bestand desgleichen ein Ausfall von Ganglienzellen und Nervenfasern, aber hauptsächlich nur in den basalsten Teilen der Schnecke, wo er sehr hochgradig war.

Soweit man überhaupt auf Grund so weniger Fälle Schlüsse zu ziehen wagt, scheint es, als seien an der Atrophie des Nervengewebes in unseren Fällen teils die im Blute zirkulierenden diabetischen Giftstoffe, teils der im Senium stattfindende Verbrauch schuld gewesen. Als Zeichen des ersteren ätiologischen Momentes kann vor allem vielleicht die diffuse und gleichmäßige Verteilung der Atrophie auf alle Teile der Cochlea betrachtet werden. Klinisch hat diese pathologisch-anatomische Feststellung ein Gegenstück darin, daß das Gehör in allen Teilen der Tonreihe, also auch im Gebiet der tieferen Töne verschlechtert ist.

In einem Gehörorgan (linkes Ohr in Fall 42) war eine weit fortgeschrittene angiosklerotische Innenohrdegeneration vorhanden, die offenbar mit dem Diabetes nur insofern zusammenhing, als diese Stoffwechselkrankheit auch mit der die Blutgefäße des Innenohres umfassenden Arteriosklerose kombiniert auftritt.

X. Über die bei der Otoklerose vorkommenden Innenohrveränderungen.

Wie längst bekannt ist, findet man im Zusammenhang mit einer otosklerotischen Knochenaffektion oft auch eine Innenohrerkrankung, die von Natur hauptsächlich degenerativ ist (LANGE, MANASSE, O. MAYER,

WITTMACK). Dagegen wissen wir bei manchen derartigen Fällen noch gar nicht, wie der pathogenetische Zusammenhang zwischen den auf verschiedene Teile des Gehörorgans gerichteten Krankheiten aufzufassen ist: Ob es sich um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, ob sie sich auf Grundlage der gleichen ätiologischen Faktoren entwickeln oder ob der otosklerotische Knochenherd die Veränderungen im Innenohr sekundär hervorruft. Der letztere Mechanismus ist nur für solche Fälle unbestreitbar, wo der stark vergrößerte und Hyperostosen bildende Herd in die Innenohrhöhlen bombiert und durch direkte mechanische Kompression Atrophien in den verschiedenen Geweben verursacht. Das kann z. B. dann geschehen, wenn die Herde in die Nervenkanäle hineinragen, besonders wenn der otosklerotische Prozeß die Wände des inneren Gehörgangs affiziert. Auf die Verkümmernng des Nerven folgen alsdann Läsionen in den regionären Ganglien, und es ist wohl denkbar, daß unter anderem im Spiralganglion retrograde Veränderungen entstehen können.

Wenn die Knochenneubildung sich tiefer in die Schnecke, wie in die Wand zwischen Basal- und Mittelwindung, erstreckt, können nach O. MAYER die Blutgefäße des Innenohres obliterieren, was bei der Zerstörung venöser Blutgefäße eine Stauung in den Labyrinthgefäßen verursacht. Als Folgen hiervon hat MAYER, wie er mitteilt, verschiedenartige Innenohrveränderungen, wie Transsudation, Ödem, Blutung, Pigmentierung oder Induration und auch Atrophie der Labyrinthmembranen beobachtet. Aber auch ohne daß ein direktes Einwachsen der Herde in die Zwischenwände festzustellen wäre, können, wie MAYER behauptet, die Blut- und Lymphräume der Schnecke verknöchern, und auch dabei sind in den Wänden des membranösen Labyrinthes, besonders in den Epithelien, starke regressive Veränderungen anzutreffen.

Selbst wenn wir aber die Fälle beiseite ließen, in denen die otosklerotische Knochenneubildung unmittelbar für die Innenohrerkrankung verantwortlich gemacht worden ist, bleiben doch zahlreiche solche übrig, in denen weit von dem Knochenherd entfernt liegende und anscheinend unabhängig davon entwickelte Innenohrveränderungen auftreten. Besonders die Pathogenese dieser ist noch ganz unaufgeklärt. Man hat angenommen, sie seien eine Art Mißbildungen, oder man hat die Labyrinthatrophie als eine Äußerung hereditärer Degeneration angesehen. Auch ist die Vermutung ausgesprochen worden, daß die Gewebe der Schnecke durch mechanische Irritation und durch die von gewissen Forschern in Otosklerosefällen gefundenen Fissuren im Knochengewebe der Schnecke geschädigt worden seien (MAYER). Ferner sei erwähnt, daß WITTMACK als den ätiologisch ausschlaggebenden Faktor Störungen im Kalkstoffwechsel betrachtet, wobei aus den Knochenherden ein Übertritt von OH-Ionen oder von Calciumionen in den Liquor stattfände. Diese würden toxisch auf die Gewebe des Innenohres, besonders auf die Sinnesendstellen einwirken, woraus das zunächst an die genuine Neuroepitheldegeneration erinnernde Krankheitsbild resultieren würde.

Wenn wir nun versuchen, die oben berührten Umstände auf Grund unserer eigenen Beobachtungen zu erwägen, so tun wir dies in dem vollen Bewußtsein, daß wir zu der Otosklerosefrage nichts wesentlich Neues beisteuern können. Wir wollen nur zeigen, daß eine genaue histologische Analyse bezüglich mehrerer Innenohrveränderungen die Frage aufklären

kann, ob die letzteren überhaupt ätiologisch mit der Otosklerose in Verbindung zu bringen sind oder nicht, d. h. wenigstens dann, wenn die Antwort auf diese Frage, wie es sich bei unseren Fällen verhält, vereinigend ist.

Unser Material enthält nur einen einzigen Fall von Otosklerose, der sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch typisch war. In einem so großen Material wie dem unsrigen hätte man häufiger otosklerotische Knochenveränderungen zu finden erwartet, denn wir wissen, daß solche in dem Material früherer Forscher relativ viel zahlreicher vorhanden waren (M. WEBER). Dies gilt namentlich von solchen kleinen, bei der pathologischen Untersuchung als gelegentliche Befunde zutage getretenen Herden, die klinisch keine Symptome zu geben brauchen.

In beiden von uns studierten Gehörorganen waren die Knochenherde verhältnismäßig groß und waren an eine typische Stelle, vorzugsweise in die Umgebung des ovalen und runden Fensters lokalisiert, doch besonders im rechten Ohr verhältnismäßig weit nach hinten reichend. Nirgends war zu beobachten, daß der neugebildete Knochen tiefer in die Schnecke eingedrungen wäre, auch konnten in den Blut- und Lymphräumen der Schnecke keine solchen Verknöcherungen gefunden werden, wie MAYER sie erwähnt. Unter diesen Umständen können wir zum mindesten die Möglichkeit ausschließen, daß die Innenohrveränderungen, die in dem Fall vorlagen, unmittelbar von den durch die Knochenherde verursachten Störungen herzuleiten wären. Bei der mikroskopischen Untersuchung haben sich auch keine Tatsachen ergeben, die auch sonst auf einen pathogenetischen Zusammenhang zwischen den otosklerotischen Knochenveränderungen und der Innenohrerkrankung hinweisen könnten. Im Gegenteil zeigt das histologische Bild, daß die letztere aller Wahrscheinlichkeit nach auf anderen Ursachen beruht hat.

Die Innenohrerkrankung war ihrer Art nach kombiniert: Neben der Atrophie des Nervengewebes der Schnecke wurde in beiden Gehörorganen eine nicht sehr weit entwickelte angiosklerotische Innenohrdegeneration angetroffen. Beide Gruppen von Veränderungen waren völlig gleicher Art, wie wir ihnen einerseits in der Krankheitsgruppe der senilen Atrophie des Ganglion cochleare und andererseits in der der angiosklerotischen Innenohrdegeneration begegnet sind. Wir sehen daher in diesem Zusammenhang von ihrer näheren Beschreibung ab und verweisen auf die detaillierte Schilderung des Falles, aus der auch genauer ersichtlich wird, daß es sich unserer Auffassung nach in unserem Fall um eine unabhängig von der Otosklerose entwickelte Innenohraffektion gehandelt hat. Die Ursache dazu hat, was die Atrophie im Nervengewebe der Schnecke anbelangt, die im Senium sich abspielende Aufbrauchbarkeit, und was die Veränderungen im Ductus cochlearis und den Epithelien seiner Wand betrifft, die diffuse Sklerose in den Blutgefäßen des Innenohres gebildet.

XI. Gewisse Beobachtungen zur Physiologie des Hörens.

Im Laufe der mikroskopischen Untersuchung sind in mehreren Fällen, die zu den jetzt von uns beschriebenen verschiedenen Krankheitsgruppen gehörten, solche krankhaften Veränderungen vorgekommen, die, wenn

man sie dem in jedem einzelnen Fall gefundenen klinischen Krankheitsbild an die Seite stellt, unseres Erachtens gewisse noch offene oder streitige Fragen aus der Physiologie des Hörens aufhellen. Solche Fragen sind vor allem: welche Bedeutung dem CORTISCHEN Organ für das Hören zukommt, und in welche Gebiete des Schneckengangs die Lokalisation verschieden hoher akustischer Schwingungen erfolgt. Wir wollen im folgenden diese Probleme erörtern, soweit die zu unserem Material gehörenden Fälle dazu Anlaß geben.

A. Das CORTISCHE Organ und das Hören.

Wie wir wissen, machen alle älteren, allgemeiner bekannten Theorien des Hörens die Voraussetzung, daß für die Entstehung der Gehörempfindung die Intaktheit des CORTISCHEN Organs und insbesondere der in ihm befindlichen Sinneszellen notwendig ist. So verhält es sich mit der HELMHOLTZschen und den ihr nahestehenden oder sich auf sie stützenden Theorien (HENSEN, TER KUILE), ebenso von EWALDS Schallbildtheorie, nach denen die Basilarmembran als eine Resonanz besitzende Membran oder wenigstens als Angriffsort der Schallwellen aufgefaßt wird. Als ebenso wichtig ist die Bedeutung des CORTISCHEN Organs auch dann eingeschätzt worden, wenn nicht die Basilarmembran, sondern irgendeine andere Stelle des peripheren Gehörorgans als Empfangsapparat angesehen worden ist. Dies ergibt sich z. B., wenn man sich mit den Theorien bekannt macht, nach denen die Membrana tectoria die Stelle ist, welche die Wellenbewegung in dem Ductus cochlearis zuerst trifft (HARDESTY, HASSE, SHAMBAUGH, SIEBENMANN). Gleichviel, ob der Annahme gemäß die Basilarmembran oder die Deckmembran zuerst durch die akustischen Schwingungen gereizt wird, ist die Rolle des CORTISCHEN Organs als Perzeptionsorgan grundsätzlich auf dieselbe Weise gedeutet worden, und zwar so, daß die Gehörempfindung erst entstehen kann, wenn die Schwingungen der betreffenden Membranen so oder so auf die Sinneszellen des CORTISCHEN Organs übergegangen sind.

Gegen diese heute noch allgemein herrschende und allgemein angenommene Auffassung haben sich jedoch Stimmen erhoben, welche behaupten, daß das Gehör, und zwar sogar ein solches Gehör, mit dem man im Leben gut auskommen kann, recht wohl möglich sei, selbst wenn das CORTISCHE Organ hochgradig degeneriert wäre und die Sinneszellen darin fehlten. Am nachdrücklichsten sind für diesen Standpunkt WITTMACK und mehrere seiner Schüler eingetreten.

Zu diesem Ergebnis ist man dadurch gekommen, daß es Fälle sog. genuiner Neuroepitheldegeneration gibt, in denen das CORTISCHE Organ stark verkümmert ist, aber das Gehör trotzdem nicht annäherungsweise erloschen ist (ZANGE, RUNGE, VIDEBECH). Von großem Interesse sind diesbezüglich namentlich die von RUNGE veröffentlichten Fälle, in denen neben einer mehr oder weniger hochgradigen Atrophie des CORTISCHEN Organs oft nur verhältnismäßig leichte Störungen im Sprachgehör und eine unbedeutende Einengung im oberen und unteren Teil der Tonskala aufgetreten waren. Solche Beobachtungen haben RUNGE zu der Schlußfolgerung veranlaßt, „daß auch trotz Schwund des CORTISCHEN Organs noch ein auffallend gutes, für unsere Hörprüfungstechnik sogar noch

annähernd normales Gehör vorhanden sein kann“. So wäre also das CORTISCHE Organ nicht als ein zur Reizübermittlung notwendiges Umformungsorgan aufzufassen, sondern es würde, wie WITTMACK annimmt, als eine Art dem Reizempfindungsapparat vorgelagerter Schall- und Klanganalysator fungieren, dem vor allem die feinere Differenzierung solcher Empfindungen wie der Klang- und Schallfarbe, der Schallstärke und Lautheit usw. zukommen würde. Auch MINTON ist, von WITTMACK unabhängig, zu einem ähnlichen Ergebnis gekommen, und er vermutet, daß das CORTISCHE Organ nur zur Erhöhung der Empfindlichkeit diene.

Es wäre jedoch verkehrt zu glauben, eine solche Auffassung von der Bedeutung des CORTISCHEN Organs für die Hörfunktion habe allgemeinere Billigung gefunden; vielmehr verhielt man sich im allgemeinen ablehnend zu ihr. So stellten sich, als WITTMACK die Resultate seiner Forschungen vorlegte, mehrere anerkannte Autoren (G. ALEXANDER, VON EICKEN, MANASSE, O. MAYER, H. J. WOLFF) auf den Standpunkt, daß es sich bei der Neuroepitheldegeneration und besonders bei den im Zusammenhang mit dieser Krankheitsform angetroffenen Alterationen im CORTISCHEN Organ um postmortale Veränderungen oder andere Kunstprodukte handle. Daher wären also die Schlußfolgerungen WITTMACKS über den Mechanismus des Hörens falsch, und fortgesetzt würde die von den früheren Hörtheorien vorausgesetzte Anschauung stichhaltig sein, daß eine Gehörempfindung nicht ohne das CORTISCHE Gehörorgan entstehen kann. Auch mehrere spätere Forscher, wie CROWE, GUILD und POLVOGT sowie LANGE, betonen dasselbe, indem sie behaupten, daß die Verkümmerng des CORTISCHEN Organs, und zwar selbst eine sehr hochgradige, so wie sie bei der sog. genuinen Neuroepitheldegeneration vorkomme, ein Artefakt sei, das ein Ergebnis agonaler Schädigung, postmortalen Fäulnis oder schlecht gelungener Fixation darstelle, und daß man aus dem Zustand des Organs keine Schlüsse auf seine Notwendigkeit oder Entbehrlichkeit für das Hören ziehen könne.

Ehe wir zu einer genaueren Betrachtung unserer eigenen Fälle übergehen, wollen wir hier auf das hinweisen, was wir in dem Kapitel über die postmortalen Veränderungen und auch später an manchen Stellen darüber gesagt haben, welche Läsionen speziell im CORTISCHEN Organ als kadaverös oder sonstwie künstlich entstanden zu betrachten sind, und welche andererseits wirkliche, während des Lebens entwickelte Alterationen darstellen. Dabei dürfte mit hinreichender Deutlichkeit ersichtlich geworden sein, daß gerade die Degenerationszustände, die wir im CORTISCHEN Organ bei der angiosklerotischen Innenohrdegeneration gesehen haben, welche Krankheitsform, wie erwähnt, als eine Form von WITTMACKS genuiner Neuroepitheldegeneration aufgefaßt werden kann, wirklich krankhafte, gewöhnlich im Laufe mehrerer Jahre langsam entwickelte Veränderungen sind. Am deutlichsten hat sich das vielleicht daraus ergeben, daß die formale Genese dieser Veränderungen als intravitale Vorgang im mikroskopischen Präparat von Fall zu Fall zu verfolgen und mit Hilfe von Übergangsbildern nachzuweisen war. Wir führen unsere für diese Auffassung sprechenden Argumente nicht noch einmal an, wir erwähnen nur, daß auf Grund des jetzt Gesagten unsere positive Einstellung zu der Ansicht WITTMACKS und seiner Schule über die Beziehung des CORTISCHEN Organs zu der akustischen Funktion a priori

verständlich wird. Für das tiefere und vollständigere Verständnis dieser Beziehung sind unseres Erachtens unsere Fälle in mehrerer Hinsicht beachtenswert.

Unser Material enthält zahlreiche Fälle, in denen einerseits die klinische Funktionsprüfung und andererseits das histologische Bild des CORTISCHEN Organs Licht über die hier berührte Frage verbreiten. Wir wählen jetzt nur die Fälle zur Betrachtung, in denen das CORTISCHE Organ am stärksten verkümmert war, weil wir dadurch die beste Vorstellung davon erhalten, ob und in welcher Weise sich die Hörfähigkeit bei Anwendung der gewöhnlichen klinischen Untersuchungsmethoden bei der Degeneration des CORTISCHEN Organs als gestört herausstellt. Derartige Fälle sind in den verschiedenen zu unserer Kasuistik gehörenden Gruppen zu finden. Bei der Krankheitsform der angiosklerotischen Innenohrdegeneration kommen vor allem die Fälle 14—19, 23, 24 und 32, von unseren Luesfällen die Fälle 34 und 40, der Diabetesfall 42 und schließlich der einzige Otosklerosefall (44) unseres Materials, im ganzen also 13 Fälle, in Betracht.

Von einigen wenigen Fällen abgesehen, ist die Atrophie des CORTISCHEN Organs beiderseitig gewesen. Das Organ war stark abgeflacht und deformiert, mitunter waren an seiner Stelle nur eine oder ein paar Schichten endothelartiger oder polygonaler Zellen anzutreffen. Der Tunnelraum war entweder ganz obliteriert oder wenigstens in hohem Grade mißgestaltet. Die DEITERSschen und HENSENSchen Zellen wie auch die Stützzellen in der WALDEYERSchen Zone hatten ihre zylindrische Form verloren und waren niedrig, rundlich oder kubisch geworden, und die Stützfasern der DEITERSschen Zellen waren geschlängelt, oft fragmentiert und hatten teilweise ihre elektive Affinität zu verschiedenen Farbstoffen eingebüßt, gewöhnlich so, daß nur ihre basalen Fußteile deutlich tingiert waren (Abb. 5, 13, 14 und 15). Die Haarzellen waren ebenfalls, wenn überhaupt vorhanden, abgeflacht, wobei sie beinahe rund geworden und alsdann nur schwer als Haarzellen zu erkennen waren. Ihre Identifizierung wurde jedoch dadurch erleichtert, daß die entsprechenden Sinneshaare erhalten und auch gefärbt waren. Sie konnten jedoch oft nur mit Anwendung von Immersionsvergrößerungen zum Vorschein gebracht werden, denn die Haare waren gewöhnlich gegen die Oberfläche des CORTISCHEN Organs, zwischen dieses und die Membrana tectoria gedrückt. Die letztere zeigte sich nämlich in allen oben erwähnten Fällen mehr oder weniger verschmälert und war in der Regel als strukturloses, homogenisiertes Band mit dem CORTISCHEN Organ dicht verklebt.

Halten wir nun in den Krankenberichten von Fall zu Fall den stark verkümmerten Zustand des CORTISCHEN Organs und die in der klinischen Gehörprüfung festgestellte Hörfähigkeit gegeneinander, so zeigt schon eine flüchtige Betrachtung, daß die fast vollständige Zerstörung des CORTISCHEN Organs und die Verkümmernng seiner verschiedenen Zellformen durchaus nicht mit Taubheit einhergehen. Dies bedeutet nicht nur, daß der Patient nur ein paar Versuchswörter oder nur einige Stimmgabeln kurze Zeit hörte, sondern auch, daß er das Gesprochene mehrere Meter weit auffassen kann und imstande ist, ohne Mühe an der Unterhaltung teilzunehmen. Aber damit nicht genug. Manche unserer Fälle

geben zu erkennen, daß einige oder eine der bei der quantitativen Gehörprüfung versuchten Stimmgabeln völlig normale Werte geben können. So verhält es sich in den folgenden Fällen, obgleich das CORTISCHE Organ nicht nur stellenweise, sondern in allen Teilen des Schneckengangs stark atrophiert war: in den Fällen 34 und 35 war die Hörfähigkeit für c^1 normal, in Fall 24 war das Tongebiet C— c^1 nicht eingengt, was in dieser Hinsicht nur für das rechte Ohr, in dem lediglich eine Degeneration des CORTISCHEN Organs bestand, bemerkenswert war. In Fall 14 wurden die Stimmgabeln c^1 und c^2 auf dem einen Ohr während gewöhnlich langer Zeit gehört, und in Fall 23 waren normale Werte für die Stimmgabeln C— c^2 zu konstatieren.

Da in allen eben erwähnten Fällen auch andere Veränderungen, vor allem eine senile Atrophie des Ganglion cochleare, auftraten, fragt man sich mit Recht, ob die Atrophie des CORTISCHEN Organs überhaupt so zur Herabsetzung der Hörfähigkeit beigetragen hat, wie es bei der gewöhnlichen Gehörprüfung festgestellt worden ist, oder ob nicht eher gerade jene anderen histologischen Veränderungen an der Hörstörung schuld gewesen sind. Mit anderen Worten können wir unsere Frage dahin formulieren, ob das CORTISCHE Organ überhaupt die Empfindungsqualitäten in der Hörspäre vermittelt, die wir in unseren Fällen untersucht haben und zu denen an erster Stelle die Konversationssprache — das Flüstern — und die Beobachtung des Gehörs für die Taschenuhr und die quantitative Gehörprüfung für verschieden hohe Stimmgabeln sowohl in der Knochen- als der Luftleitung gehören. Können die gefundenen Werte nicht normal sein, obwohl das CORTISCHE Organ verkümmert ist? Darauf, daß diese Frage bejaht werden könnte, deutet die Tatsache, daß in den betreffenden Fällen 100%iges quantitatives Gehör für eine oder einige der geprüften Stimmgabeln vorgekommen ist, obgleich das CORTISCHE Organ in allen Teilen des Ductus cochlearis diffus verkümmert war. Wäre die Intaktheit des CORTISCHEN Organs eine notwendige Voraussetzung für das normale Stimmgabelgehör, so hätte dieses Organ wenigstens stellenweise in den Gebieten des Schneckengangs, die gerade als Resonatoren für diejenigen Tonhöhen funktionieren, bei denen die quantitative Gehörprüfung einen unverkürzten Wert gegeben hat, frei von krankhaften Veränderungen sein müssen.

Aber wir bekommen ein noch deutlicheres Bild von dem eben berührten Verhalten, wenn wir uns die beiden bisher nicht erwähnten Fälle ansehen. Wir meinen die Fälle 16 und 18. In beiden haben weder die Patienten selbst noch das Pflegepersonal das Vorhandensein einer Hörstörung bemerkt. In Fall 18 hat auch die klinische Untersuchung keine Herabsetzung des Gehörs für Konversationssprache und Flüstern und auch kaum für die Taschenuhr festgestellt. Ebenso war das quantitative Gehör für die Stimmgabeln C— c^5 in der Luftleitung normal. Nur die mäßige Herabsetzung der oberen Tongrenze zeigt, daß auch in diesem Fall eine Läsion des Gehörorgans, am ehesten eine beginnende Presbyakusis, vorhanden war.

In Fall 16 ist zwar das Gehör für Flüstern und die Taschenuhr deutlich herabgesetzt, aber dagegen ist das Hörrelief für die Tonhöhen zwischen C und c^3 gar nicht eingengt. Eine Einengung ist erst bei c^4 und c^5 deutlich, wenschon nicht besonders stark wahrnehmbar, während

die obere Tongrenze auf g^6 erniedrigt ist. Die in diesen beiden Fällen beobachteten recht leichten, durch die Funktionsprüfung ermittelten Schädigungen erhalten ihre natürliche Erklärung und finden ihr anatomisches Gegenstück in der Ganglienzellenatrophie, die in den basalen, proximalen Teilen des Canalis spiralis konstatiert werden konnte und die ihrem Charakter nach von der Art war, wie sie bei der senilen Atrophie des Ganglion cochleare anzutreffen ist. Wir können also dafür halten, daß die Degeneration des CORTISCHEN Organs, die in beiden Fällen sehr stark ausgeprägt vorhanden war [Abb. 32 und 33 in SAXÉN (3)], keine Bedeutung für die Entstehung der Gehörläsion gehabt hat, die nur im oberen Teil der Tonreihe und auch da in minimalem Grade festgestellt wurde. Diese Fälle zeigen also, *daß die Hörfähigkeit nach Ausweis der von uns angewandten Funktionsprüfung nicht nur gut, sondern sogar völlig normal und das quantitative Gehör für Stimmgabeln sogar 100%ig sein kann, obwohl das CORTISCHE Organ stark verkümmert ist.*

Da nach der gegenwärtig herrschenden Auffassung gerade die Haarzellen im CORTISCHEN Organ als die Elemente betrachtet werden, die zu einer akustischen Empfindung Anlaß geben und zu denen die Bewegungen der schwingenden Membran in erster Linie übertragen werden, ist es angebracht, auf Grund unseres Materials noch zu untersuchen, inwieweit das Vorhandensein der Haarzellen und ihrer Haare überhaupt für die Entstehung einer Gehörempfindung notwendig ist. Eine solche Betrachtung ist um so mehr am Platze, da wir festgestellt haben, daß die Haarzellen mit ihren Haaren trotz einer sogar hochgradigen Verkümmernng des CORTISCHEN Organs noch vorhanden sein konnten, obgleich allerdings, wie wir eben erwähnten, in bezug auf ihre Form verändert und gewöhnlich zahlenmäßig vermindert. Man könnte sich also die Möglichkeit denken, daß das CORTISCHE Organ, selbst wenn es deformiert und seine Stützelemente degeneriert wären, dennoch imstande sei, als Übertragungsapparat der Schwingungen zu funktionieren, und daß eine Gehörempfindung entstehen könnte, wenn nur die mit den Hörnervenfasern verbundenen Sinneszellen erhalten sind. So wäre also das CORTISCHE Organ doch ein für das Gehör notwendiger Umformungsapparat. Die nähere Durchmusterung unserer Fälle zeigt indes, daß es sich nicht so verhält. Wir können nämlich für die 13 Fälle, um die es sich jetzt handelt, konstatieren, daß in 8 Gehörorganen gar keine Hörhaare mehr vorhanden waren. Dabei haben wir nicht die verhältnismäßig zahlreichen Fälle berücksichtigt, in denen hier und da noch eine regressiv veränderte Haarzelle oder einige Reste von Hörhaaren auftraten.

Hier könnte man wieder einwenden, daß der Schwund der Haarzellen gar nicht das Ergebnis eines intravital vor sich gegangenen krankhaften Prozesses gewesen sei, sondern daß er eine Folge postmortaler Fäulnis darstelle. Wir wollen auch in diesem Zusammenhang einen solchen Einwand durch den Hinweis auf das, was wir früher über die in den Haarzellen vorkommenden artefiziellen Veränderungen gesagt haben, entkräften. Außerdem bemerken wir, daß, obgleich kadaveröse Prozesse eine vollständige Zerstörung der Haarzellen herbeiführen können, der Zerfall in so frisch fixiertem und auch sonst auf die Weise technisch behandeltem Material wie dem unsrigen nicht so weit

fortschreitet. Zwar kann die eine oder andere Zelle untergehen und können sich manche nicht mehr als Haarzellen identifizieren lassen, weil sie ihre zylinderförmige Gestalt verloren und sich aus ihrem gewöhnlichen Zusammenhang mit der Membrana reticularis gelöst haben, aber auch in solchen Fällen bekommen wir eine recht gute Vorstellung von der Zahl der im Moment des Absterbens noch vorhandenen Sinneszellen, wenn wir prüfen, in welchem Maße die Hörhaare erhalten sind. Bekanntlich sind diese äußerst resistent gegen postmortale Insulte und bewahren ihre Färbbarkeit noch lange, nachdem die Haarzellen schon autolytisch zugrunde gegangen sind.

Alle diese Gesichtspunkte haben wir natürlich in Betracht gezogen, wenn wir behaupten, daß das vollständige Fehlen der Haarzellen und ihrer Haare in diesen 8 Gehörorganen wirklich eine intravitale, langsam vor sich gegangene krankhafte Veränderung gewesen ist. Die Läsion ist beiderseitig (Fälle 15, 16 und 23) oder nur einseitig (Fälle 14 und 17) aufgetreten. Macht man sich mit dem Resultat der klinischen Gehörprüfung bekannt, so findet man sofort, daß das Gehör in mehrerer Fällen verhältnismäßig gut war und daß zu den Fällen auch der Fall 16 gehört, in dem, wie weiter oben erwähnt, die Herabsetzung des Gehörs minimal und das quantitative Gehör für die Stimmgabeln C—c³ intakt war. Ähnlich ist auch Fall 23. Hier bestand zwar eine deutliche Störung für Konversationsprache, Flüstern und Taschenuhr, aber das Hörrelief war in dem Gebiet C—c³ fast gar nicht eingeengt. Wir können also aus den angeführten Fällen den Schluß ziehen, daß, *obgleich das Cortische Organ ganz ohne Haarzellen war, die Qualitäten der Gehörempfindung, deren Untersuchung zu der gewöhnlichen klinischen Gehörprüfung gehört, nicht nur ziemlich wohlerhalten, sondern auch durchaus normal sein können.*

Da also das Cortische Organ mit seinen Sinneszellen und -haaren bei der Schallübertragung oder Schallperzeption nicht notwendig ist, kann man mit Recht die Frage stellen, erstens, welches die Gewebe oder Gewebsgruppen im Innenohr sind, ohne die die Gehörempfindung nicht möglich ist, und zweitens, welche physiologische Bedeutung das Cortische Organ besitzt, dessen anatomischer Bau so kompliziert ist und in dessen Bauprinzip wir etwas dermaßen genial Geplantes und anscheinend zweckmäßig Durchgeführtes vor uns haben, daß es unter keinen Umständen als ein bedeutungsloses Gebilde angesehen werden kann.

Was die zuerst gestellte Frage anbelangt, ist längst bekannt und geht auch deutlich aus unseren eigenen Fällen hervor, daß gutes Erhaltensein des Nervengewebes der Schnecke eine notwendige Voraussetzung für gute Hörfähigkeit ist. Dies gilt sowohl von den Ganglienzellen im Canalis spiralis als für die Nervenfasern des Modiolus. Bezüglich der letzteren haben wir die Beobachtung gemacht, daß in Fällen (16, 18 und 23), in denen das Gehör gut und in mehreren Gebieten der Tonreihe normal war, die Nervenkanäle der Laminae spirales osseae in solchen Gebieten, die, wie man annehmen darf, den Receptoren der normal gehörten Tonhöhen in der Cochlea entsprechen, gut mit Nervenfasern gefüllt waren. Bei Anwendung der von uns modifizierten Bielschowskyschen Silberimprägnationsmethode haben wir feststellen können, daß in denselben Gebieten auch die intrapapillären Nervenfasern des Cortischen

Organs zahlreich vorkamen, obgleich das CORTISCHE Organ selbst sich als hochgradig degeneriert erwies. Zwar konnte wegen des schlechten Zustands des CORTISCHEN Organs die Lokalisation der Nervenfasern nicht in den Gebieten der verschiedenen Spiralexus verfolgt werden, aber Tatsache bleibt, daß zwischen den regressiv veränderten, morphologisch indifferenten, polygonalen und abgerundeten Zellen der Papilla acustica in den betreffenden Fällen recht reichlich marklose Nervenfasern zu sehen waren.

Neben dem Nervengewebe der Schnecke ist die Membrana basilaris ein Gebilde, dessen Intaktbleiben eine Bedingung für gutes Gehör abgibt. Das zeigen unter anderem die Versuche, die HELD und KLEINKNECHT an der lebenden Basilarmembran vom Meerschwein ausgeführt haben. Dadurch, daß diese Autoren künstlich eine Entspannung der Basilarmembran in einem begrenzten Gebiet des Ductus cochlearis herbeiführten, konnten sie eine mit der gewählten Schneckenwindung übereinstimmende und scharf begrenzte Lücke in der Tonreihe konstatieren, die sich mit Hilfe des PREYERSCHEN Ohrreflexes bestimmen ließ und die wieder verschwand, sobald die entspannte Basilarmembran an ihrem gewöhnlichen Ort festgeheilt war. Aus unserem eigenen Material können wir zwar keine mit einem derartigen Experiment vergleichbare Beobachtung über die Bedeutung der Zerstörung der Basilarmembran für das Gehör anführen, aber da gerade die Basilarmembran eigentlich das einzige Gewebe im Innenohr gewesen ist, das in jedem Fall frei von Veränderungen war, ist es sehr wahrscheinlich, daß gerade die Intaktheit der Basilarmembran von eigener großer Bedeutung für die Erhaltung der Hörfähigkeit gewesen ist, deren Erhaltensein in jedem einzelnen Fall konstatiert wurde.

So hat also die Betrachtung des histologischen Bildes und sein Vergleich mit dem Ergebnis der klinischen Gehörprüfung in jedem einzelnen Fall gezeigt, daß eine normale Basilarmembran zusammen mit wohl erhaltenen Nervelementen der Schnecke dazu genügt, um sogar eine in praktischem Sinn zufriedenstellende Hörfähigkeit zu gewährleisten. Der Mechanismus der Reizübertragung kann so aufgefaßt werden, daß die in den Schnecken gang kommende Wellenbewegung zuerst Schwingungen in der Basilarmembran hervorruft. Wenigstens in Fällen, in denen das CORTISCHE Organ verkümmert ist und seine Sinneszellen fehlen, wird der adäquate Reiz unmittelbar und ohne Vermittlung der letztgenannten Elemente nach den marklosen Nervenfasern geleitet, die, wie wir gesehen haben, oft zahlreich auch zwischen den Zellen des hochgradig degenerierten CORTISCHEN Organs zu finden sind. Die intrapapillären Fasern übertragen den Reiz weiter in das Spiralganglion und von dort weiter nach den höheren Zentren, und wir erhalten eine Gehör empfindung. Natürlich kann eine Untersuchung wie die vorliegende keine Erklärung über die Beschaffenheit der Schwingungsbewegung, die in der Basilarmembran entsteht, geben. Mit unseren Beobachtungen steht die HELMHOLTZSCHE Theorie insofern nicht im Widerspruch, als sie voraussetzt, daß die radiären Fasern der Zona pectinata streifenweise in Transversalschwingungen geraten. Aber ebensogut können wir auch die EWALDSCHEN Theorie anwenden, nach der die ganze Länge der Membran umfassende, verschieden geformte und verschieden lange stehende Bandwellen entstehen.

Ferner zeigen unsere Beobachtungen deutlich, daß die verschiedenartigen Hörtheorien insofern, als sie auf die eine oder andere Weise eine Beteiligung der Membrana tectoria an der Entstehung der Gehörempfindung voraussetzen, nicht stichhaltig sind. In dieser Hinsicht ist es gleichgültig, ob die Membrana tectoria an Stelle der Basilarmembran als erster Angriffsort der Schallwellen aufgefaßt ist (HARDESTY, HASSE, SHAMBAUGH, SIEBENMANN) oder ob angenommen wird, sie nehme in der Weise am Mechanismus des Hörens teil, daß sie beim Schwingen der Basilarmembran die Sinneshaare komprimiert und dadurch den akustischen Reiz umformt und weiterleitet (HELMHOLTZ, HENSEN, TER KUILE). Unsere Auffassung gründet sich auf unsere schon oben besprochenen Feststellungen über den Zustand der Deckmembran in den 13 Fällen, von denen jetzt die Rede gewesen ist. Eine Membran, die, wie in diesen Fällen, zu einem bandförmigen, homogenen Gebilde verschmälert gewesen und die außerdem mit der Oberfläche des Cortischen Organs oder seltener mit der Membrana vestibularis verlötet gewesen oder die stark eingerollt im Sulcus spiralis internus gefunden worden ist, kann nicht mehr imstande sein, in fein abgestufter Weise der Bewegung der Endolymphwellen zu folgen. Ebensowenig kann es sich für eine solche Membran um einen regulierenden Druck auf die Sinneshaare handeln.

Bisher haben also unsere Beobachtungen über die Bedeutung des Cortischen Organs sowohl als der Membrana tectoria in der Physiologie des Hörens nur negative Gesichtspunkte hervortreten lassen. Es ist daher am Platze, jetzt zu der zweiten der oben gestellten Fragen überzugehen, zu der nämlich, ob beim gegenwärtigen Stand der Forschung etwas Sicheres über die Funktion der hier erwähnten Gebilde vorgebracht werden kann. Da können wir schon im voraus bemerken, daß eine histologisch-klinische Untersuchung wie die vorliegende nur zu Schlüssen hypothetischer Natur Anlaß geben kann. Dies beruht unserer Ansicht nach zum größten Teil darauf, daß die klinische Untersuchung des akustischen Apparates so, wie wir sie in unseren Fällen ausgeführt haben, und so, wie sie überhaupt für klinische Zwecke ausgeführt wird, nicht vollständig und noch nicht so weit entwickelt ist, daß sie uns eine Auffassung von dem Zustand des Cortischen Organs geben könnte. Von dem komplizierten biologischen Geschehen, das das Gehörorgan vermittelt, studieren wir nur einige Qualitäten — diejenigen, die praktisch am wichtigsten sind, wie das Gehör für Konversationssprache und Flüstern und das quantitative Gehör für verschiedene Stimmgabeln. Außerhalb der Untersuchung bleiben infolgedessen mehrere andere Empfindungsarten, die zwar praktisch von geringerer Bedeutung sind, aber die in gewisser Weise sozusagen feiner sind und höher stehen als das reine, „rohe“ quantitative Hören. Hierher gehören z. B. die Fähigkeit des Individuums, verschieden laute und verschieden hohe Töne voneinander zu unterscheiden, seine Auffassungen von der Klang- und Schallfarbe, von der akustischen Helligkeit, der Tonigkeit usw. Da also das Cortische Organ zusammen mit der Deckmembran jedenfalls nicht in höherem Grade bei der Übertragung und Perzeption derjenigen Qualitäten von Bedeutung ist, auf die sich unsere klinische Untersuchung bezogen hat, darf man mit gutem Grund, wie es WITTMACK getan hat, die Vermutung aussprechen, daß diese Gebilde als eine Art Differenzierungsapparat funk-

tionieren, der zunächst die Aufgabe hat, die hier zuletzt erwähnten, zur Hörsphäre gehörenden Empfindungsarten zu übertragen und umzuformen. Aber wie gesagt, läßt sich in dieser Hinsicht beim gegenwärtigen Stand der Forschung noch nichts Sicheres aussagen. Es ist wohl möglich, daß wir, wenn sich die physiologisch-klinische Untersuchung des Gehörorgans erweitert und sich auch auf solche Sinnesqualitäten richtet, die bisher in diesem Sinn außerhalb der Forschung geblieben sind, allmählich auch eine richtige Auffassung über die physiologische Bedeutung des Cortischen Organs gewinnen können.

B. Über die Lokalisation der Töne im Innenohr.

Wie die HENSEN-HELMHOLTZsche Hörtheorie voraussetzt, gibt es in der Schnecke ein System verschieden abgestimmter Resonatoren. Solche sind die Fasern der Basilarmembran, die sog. Gehörsaiten, und dadurch, daß deren Länge in den verschiedenen Teilen des Ductus cochlearis verschieden ist, wird auf einen bestimmten Ton nur eine bestimmte, begrenzte Gruppe von Gehörsaiten ansprechen. Da die Fasern in der Spitze der Schnecke mindestens achtmal so lang wie in der Basis sind, wird angenommen, daß die längeren Fasern als Resonatoren der tieferen Töne und die kürzeren als Resonatoren der höheren Töne dienen. Auch die durch die klinische sowie die histologische Untersuchung gewonnene Erfahrung verleiht dieser Auffassung eine Stütze. Von altersher ist ja z. B. bekannt, daß das Gehör für die höchsten Töne bei der Altersschwerhörigkeit schwindet und das anatomische Substrat dieser Erscheinung in einem Ausfall von Ganglienzellen in den basalen Teilen des Canalis spiralis besteht. Bei der Presbyakusis kann daher in der Basis der Schnecke die durch die hohen Töne verursachte Schwingungsbewegung der Basilarmembran nicht fortgeleitet werden, weil die entsprechenden Ganglienzellen und auch die Nervenfasern fehlen.

Es ist auch versucht worden, die Töne verschiedener Frequenz genauer an verschiedene Stellen des Schneckengangs zu lokalisieren. Doch steckt die Forschung diesbezüglich noch in den Anfängen. Wir erwähnen zunächst die Beobachtungen von CROWE, GUILD und POLVOGT. Zum Ausgangsmaterial wählten diese Autoren solche Fälle, in denen bei den tieferen Tönen ein gutes oder relativ gutes Gehör bestand, das Gehör für höhere Töne aber jählings geschwunden war, sog. "cases of abrupt high-tone loss". Bei der späteren histologischen Untersuchung wurde dann der Zustand der verschiedenen Gewebe der Schnecke an Serienschnitten von verschiedenen Partien der Cochlea untersucht. Die Veränderungen wurden genau notiert und nach der von GUILD erfundenen Rekonstruktionsmethode auf ein Diagramm projiziert, auf dem die verschiedenen Stellen in dem Ductus cochlearis und dem Canalis spiralis vertreten sind. So ergaben sich Diagramme, auf denen die gefundenen Veränderungen genau lokalisiert sind und von denen man ablesen kann, wieviel Millimeter vom Ende des Vestibularteils des Ductus cochlearis jede Veränderung liegt. Die Beobachtungen beziehen sich unter anderem auf das Cortische Organ, die Zahl der Haarzellen in demselben und die Zahl der Ganglienzellen im Canalis spiralis.

In den Fällen von "abrupt high-tone loss" ist vor allem die Lokalisation der drei verschiedenen Töne c^4 , c^5 und c^6 in der Schnecke berücksichtigt.

Durch Vergleich des klinischen Bildes und des bei der histologischen Untersuchung erhaltenen Diagrammes miteinander sind CROWE, GUILD und POLVOICZ zu folgendem Resultat gekommen: Der Resonator von c^4 liegt im Ductus cochlearis bzw. Canalis spiralis "more than 9,5 mm and less than 12 mm from the basal end of the cochlea", der von c^5 "more than 7,3 mm and less than 9,5 mm from the basal end of the cochlea" und der von c^6 "more than 5 mm from the basal end of the cochlea", die Grenze nach unten konnte bei dem letztgenannten Ton nicht bestimmt werden. Bei dem gleichen Material, obwohl unter Anwendung einer anderen, statistischen Methode, ist CROCCO fast zu denselben Ergebnissen gelangt.

Die vorstehend angeführten Zahlen, die mit $\frac{1}{10}$ mm Genauigkeit angegeben werden, sind der Art, daß sie gerade durch ihre Genauigkeit zu überraschen geeignet sind. Sie regen zu der Frage an, ob es wirklich Fälle von Innenohrschwerhörigkeit gibt, in denen nicht nur die klinischen Symptome ganz scharf auf ein bestimmtes Tongebiet eingeschränkt sind, sondern in denen auch die histologischen Veränderungen so genau lokalisiert sind, daß wir z. B. für die Ganglienzellen im Canalis spiralis und für das CORTISCHE Organ mit der Genauigkeit eines Millimetertheils sagen können, wo der pathologische Prozeß beginnt und wo andererseits die Verhältnisse normal sind. Hiermit wollen wir den Untersuchungen der genannten Autoren, die unseres Erachtens in mehrerer Hinsicht von Interesse und für die künftige Forschungsarbeit richtungweisend sind, nichts von ihrem Wert nehmen. Wir wollen nur hervorheben, daß die Verhältnisse in der Natur nicht so schematisch und einfach sind und daß wir daher bezweifeln, ob man mit solcher mathematischer Genauigkeit, wie es in diesem Fall geschehen ist, Schlüsse ziehen kann. Zum mindesten bei unseren eigenen Fällen haben wir keine Möglichkeiten gehabt, in bezug auf die Lokalisation verschieden hoher Töne auch nur annähernd gleich genaue Werte in der Schnecke festzustellen. Das beruht gerade darauf, daß die Gebiete, in denen pathologische Veränderungen getroffen wurden, in unseren Fällen, wie sich schon bei der Besprechung der verschiedenen Krankheitsgruppen ergeben hat, so diffus gewesen sind und in den verschiedenen Teilen der Cochlea in dem Maße stufenweise und allmählich an normale Gebiete gegrenzt haben, daß es nicht möglich gewesen ist, eine scharfe Grenze zwischen krankem und gesundem Gewebe zu ziehen. Unser Material enthält jedoch einige Fälle, die, wie sie auf anschauliche Weise die HELMHOLTZSCHE Theorie über das Vorhandensein von Resonatoren im Innenohr stützen, uns zugleich wenigstens eine allgemeine Vorstellung davon gewähren, in welche Teile der Schnecke die verschiedenen Töne sich lokalisieren.

Von den betreffenden Fällen sind 5 zu zählen (Fälle 2, 6, 13, 38 und 40). Wir haben unsere Aufmerksamkeit auf die Menge des Nervengewebes, der Ganglienzellen und der Nervenfasern an verschiedenen Stellen der Schnecke gerichtet und das auf diese Weise durch die mikroskopische Untersuchung erhaltene Resultat mit dem von der Hörprüfung gelieferten klinischen Bild verglichen. Den Zustand des CORTISCHEN Organs haben wir bei diesem Vergleich in den einzelnen Fällen unbeachtet gelassen, weil es, wie in dem vorhergehenden Kapitel erwähnt wurde, nicht auf die Störungen derjenigen Gehörempfindungsqualitäten eingewirkt hat, die Gegenstand unserer klinischen Untersuchung gewesen sind.

Wir berichten hier nicht im einzelnen über die in jedem Fall vorgekommenen Veränderungen, sondern geben im folgenden nur eine kurze Zusammenfassung darüber, an welchen verschiedenen Stellen der Schnecke sich der Empfangsapparat der verschiedenen Töne unserer Ansicht nach befindet. Um nicht mißverstanden zu werden, was wir mit gewissen topographisch-anatomischen Begriffen gemeint haben, wollen wir erwähnen, daß wir die Grenze zwischen dem Vestibularteil des Ductus cochlearis bzw. Canalis spiralis und der Basalwindung dahin verlegt haben, wo sich das Vestibulum öffnet, wenn die Schnecke in genau mit der Achse parallelen (vertikalen) Serienschnitten geschnitten wird. Die Basalwindung haben wir uns in drei untereinander gleich lange Teile, den proximalen, mittleren und distalen, zerlegt gedacht.

Betrachten wir zuerst die Lokalisation der hohen Töne, so zeigt Fall 2, daß der Vestibularteil und der zunächst daran grenzende Abschnitt der Basalwindung den Tonhöhen entspricht, deren Frequenz größer als die von e^6 ist. Die Verhältnisse im rechten Ohr in Fall 13 andererseits sprechen dafür, daß der Resonator von c^5 in der Mitte der Basalwindung liegt. Stellt man die auf Grund dieser zwei Fälle gemachten Beobachtungen zusammen, so würde sich das Tongebiet c^5 — e^6 mithin proximalwärts von der Mitte der Basalwindung in den untersten Teil der genannten Windung lokalisieren, aber doch nicht ganz bis in den Vestibularteil hineinreichen.

Wenn wir auf Grund unserer Fälle die Lokalisation der Töne unterhalb c^5 zu ermitteln versuchen, ersehen wir aus unseren Untersuchungen für das linke Ohr in Fall 38, daß das Empfangsorgan für das Tongebiet zwischen C_{64} und c^5 sich von dem distalsten Teil der Basalwindung bis zu deren Mitte oder etwas weiter nach unten erstreckt. Sowohl dieses Gehörorgan als Fall 13 zeigen, daß der Resonator von C_{64} sich im obersten Teil der Basalwindung befindet. Desgleichen lokalisieren sich sowohl c_0 als c_1 in das oberste Drittel der Basalwindung (Fall 6, rechtes Ohr in Fall 13 und linkes Ohr in Fall 40). Wir haben keine Fälle anzuführen, die direkt das Verhalten von c^2 — c^4 veranschaulichen würden, aber indirekt machen es die erwähnten Fälle wahrscheinlich, daß der Lokalisationsbereich dieses Tongebietes den untersten Teil vom distalsten Drittel der Basalwindung und davon abwärts bis in die Nähe der Mitte derselben Windung umfassen würde. Für die Töne unterhalb von C_{64} blieben demnach die Mittel- und Spitzenwindung. Das zeigen auch übereinstimmend das rechte und linke Ohr in Fall 13 und das linke Ohr in Fall 40.

Von den jetzt besprochenen Fällen ist zu sagen, daß sie, obgleich ihre Anzahl gering ist, sich doch recht gut ergänzen und daß sie in bezug auf die Lokalisation der Töne in der Schnecke ein nach derselben Richtung weisendes und übereinstimmendes Resultat geben. Wir sehen, wie die Resonatoren von Tönen verschiedener Frequenz in der Schnecke wahrscheinlich in verhältnismäßig regelmäßigen Abständen voneinander liegen derart, daß die Empfangsapparate der höheren Töne sich in den proximalen Teilen der Schnecke befinden, während die tieferen in die Höhe des obersten Teiles der Basalwindung und von da distalwärts bei der Mittel- und Spitzenwindung lokalisiert sind. Ferner haben unsere Beobachtungen zu erkennen gegeben, daß die im Vergleich mit den übrigen Gebieten des Ductus cochlearis recht lange Basalwindung die

Lokalisationsstelle aller im praktischen Leben wichtigsten Tonhöhen ist. In ihr ist nicht nur die für das Sprachgehör so wichtige BEZOLDSche Sprachsext ($b^1—g^2$) enthalten, sondern mehrere Oktaven sowohl weiter oben als weiter unten in der Tonreihe.

Die topische Lokalisation der Resonatoren in der Schnecke konnte an Hand unserer Fälle nur verhältnismäßig allgemein durchgeführt werden, aber schon diese Ergebnisse zeigen zusammen mit anderen, bereits vorliegenden und oben zitierten Untersuchungen (HELD und KLEINKNECHT, CROWE, GUILD und POLVOGT, CIOCCO), daß von allen bisher aufgestellten Hörtheorien die HENSEN-HELMHOLTZsche diejenige ist, welche, was das Vorhandensein von Resonatoren in der Cochlea anbelangt, am besten der Wirklichkeit entspricht. Dabei schließen wir, wie schon des näheren aus dem vorhergehenden Kapitel deutlich geworden ist, aus dieser Theorie das aus, was dort über die Bedeutung des CORTI-schen Organs für das Gehör gesagt wurde.

XII. Zusammenfassung.

Eine wichtige Voraussetzung für die erfolgreiche Behandlung des eigentlichen pathologisch-anatomischen Materials haben die Verbesserungen und von uns entwickelten Modifikationen auf dem Gebiet der Präparationstechnik des Gehörorgans gebildet, die wir in Gebrauch genommen und über die wir schon in verschiedenen Veröffentlichungen früher ausführlich berichtet haben. Von diesen Methoden seien an erster Stelle genannt, die kombinierte Celloidin-Paraffineinbettungsmethode, die die Anfertigung dünner, 4—6 μ dicker Präparate von dem Gehörorgan gestattet, die Chromleimmethode, mit deren Hilfe man während der Färbungs- und anderweitigen Prozedur auch dicke Celloidinschnitte auf Glas aufgeklebt behandeln kann, und die von uns modifizierte BIELSCHOWSKYSche Silberimprägnationsmethode zur Darstellung der GOLGI-Apparate der verschiedenen Epithelarten des Innenohres und der marklosen Nervenfasern der Sinnesendstellen.

Es ist zum großen Teil gerade diesen Methoden zuzuschreiben, daß wir gewisse mit der Normalhistologie des Innenohres zusammenhängende Fragen aufklären konnten, die in mehrerer Hinsicht von Wichtigkeit für das Verständnis der pathologisch-anatomischen Prozesse gewesen sind und mit denen wir uns gleichfalls in früheren Veröffentlichungen beschäftigt haben.

Aus diesen Untersuchungen hat sich unter anderem ergeben, daß sowohl der Ductus cochlearis als das statische Labyrinth ein eigenes Sekretionsorgan besitzen, das im ersteren von der Stria vascularis und dem die Konvexität der Prominentia spiralis bedeckenden Epithel, im letzteren von dem Planum semilunatum-Epithel der Cristae acusticae und dem sog. Randepithel der Macula utriculi und der Macula sacculi gebildet wird.

Ferner haben wir gezeigt, daß der Ductus cochlearis auch ein eigenes Resorptionsorgan hat, als welches das Epithel des Sulcus spiralis externus funktioniert und dessen Aufgabe es ist, aus dem Schneckengang dahin geratene Abbaustoffe abzuleiten und möglicherweise auch als Abflußweg der Endolymphflüssigkeit zu wirken.

In bezug auf die Membrana tectoria haben wir dargelegt, in welcher Weise ihre Nutrition von dem Limbus spiralis und besonders vom Limbus-epithel abhängig ist.

Die verfeinerte Methodik hat auch bessere Voraussetzungen dafür geschaffen, bei der histologischen Untersuchung des Innenohres die so sehr gefürchteten postmortalen Veränderungen zu beurteilen und ihre Beschaffenheit in den verschiedenen Geweben des Gehörorgans aufzuhellen. Dabei konnte unter anderem festgestellt werden, daß die Alterationen im Cortischen Organ so, wie sie z. B. bei der angiosklerotischen Innenohrdegeneration auftreten, durchaus nicht Artefakte sind, sondern wirkliche krankhafte Veränderungen, deren Genese in den Präparaten von Fall zu Fall verfolgt werden kann.

Unser pathologisch-anatomisches Material hat folgende Gruppen von Erkrankungen des Gehörorgans umfaßt: Altersschwerhörigkeit (33 Fälle), tertiärluische oder metaluische Affektion des Gehörorgans (7 Fälle), Innenohrschwerhörigkeit, wobei die Patienten Diabetes aufwiesen (3 Fälle), und schließlich einen Fall von Otosklerose.

Die zuerst genannte Gruppe, Altersschwerhörigkeit, umfaßt 3 verschiedene Krankheitsformen: senile Atrophie des Ganglion cochleare (13 Fälle), angiosklerotische Innenohrdegeneration (19 Fälle) und durch zentrale Ursachen bedingte Altersschwerhörigkeit (1 Fall).

Während die Presbyakusis bei der letztgenannten Krankheitsform von Schädigungen in den zentralen Hörbahnen und -zentra hergerührt hat, wogegen der periphere Hörapparat ohne Veränderungen geblieben ist, sind die senile Atrophie des Ganglion cochleare und die angiosklerotische Innenohrdegeneration solche im höheren Alter vorkommende Affektionen, bei denen wenigstens die Hauptursache der klinisch konstatierten Störungen von Läsionen im Gehörorgan selbst gebildet werden. Beide stellen hinsichtlich ihrer pathologischen Anatomie und ihrer Pathogenese eine charakteristische und recht häufige Krankheitsform dar. Doch ist hervorzuheben, daß in den zu allen diesen drei Gruppen gehörenden Fällen zahlreiche Übergangsformen anzutreffen sind. Namentlich ist die angiosklerotische Innenohrdegeneration fast immer mit der senilen Atrophie des Ganglion cochleare kombiniert, die ihrerseits oft Züge der ersteren Krankheitsform erkennen läßt. Ebenso ist es offenbar, daß in den zu den beiden letzteren Gruppen gehörenden Fällen oft die zentralen Schädigungen eine Komponente der Hörstörungen bilden.

Die senile Atrophie des Ganglion cochleare ist als eine dem höheren Alter eigene Aufbrauchkrankheit zu betrachten, bei der die Veränderungen — die Atrophie der Ganglienzellen und Nervenfasern — am stärksten die proximalen Teile der Schnecke betroffen haben. Die epithelialen Teile des Ductus cochlearis, besonders das Cortische Organ mit seinen Sinneszellen, nehmen nicht an dem Krankheitsprozeß teil, desgleichen gehören die Alterationen in den Blutgefäßen des Innenohres nicht zu dem Krankheitsbild.

Die angiosklerotische Innenohrdegeneration ist eine Folge der Sklerosierung der das Innenohr versorgenden Blutgefäße. Außerdem kommt als ätiologischer Faktor möglicherweise eine allgemeine, vor allem durch genuine angiosklerotische Schrumpfniere, mit der diese Krankheitsform außerordentlich häufig kombiniert ist, verursachte Toxinwirkung in Frage.

Im histologischen Bild beginnt der Krankheitsprozeß mit einer Blutgefäßaffektion, wonach die Veränderungen sich in einer regressiven Metamorphose der epithelialen Teile des Ductus cochlearis manifestieren. Besonders wenn das sekretorische Epithel in der Stria vascularis und auf der Oberfläche der Prominentia spiralis stärker geschädigt ist, sieht man neben einer Degeneration des Cortischen Organs unbedeutendere oder hochgradigere Kollapszustände im Schneckengang. In weiter entwickelten Fällen nimmt auch das Stützgewebe an dem pathologischen Vorgang teil, was sich hier in einer Sklerosierung bzw. Homogenisation des Bindegewebes und in einer Rarefizierung des Knochengewebes der Schnecke äußert.

Die Veränderungen in den Geweben der Mittelohrräume und im statischen Labyrinth stehen bei beiden Krankheitsformen ganz im Hintergrund. Wenn Anomalien in den vestibulären Reflexen vorkommen, haben sie sich auf zentraler Basis entwickelt.

Der Stamm der Hörnerven ist nie der erste Angriffspunkt der Krankheit, und darin auftretende Veränderungen sind sekundärer Art.

Dem klinischen Begriff der Presbyakusis entspricht im histologischen Bild die Atrophie der Nerven Elemente der Schnecke. Dagegen verursacht die angiosklerotische Innenohrdegeneration allein keine bedeutende Funktionsstörung im akustischen Apparat, unter anderem kann die Hörfähigkeit auch in relativ weit fortgeschrittenen Fällen gut oder für die von uns angewandten Untersuchungsmethoden sogar normal erhalten sein.

Das Vorhandensein einer angiosklerotischen Innenohrdegeneration oder ihre Kombination mit der senilen Atrophie des Ganglion cochleare können wir klinisch aus den Störungen der Schalleitung schließen, wenn wir vom Mittelohr oder von anderen Teilen des Gehörorgans herkommende, nach derselben Richtung wirkende Ursachen ausschließen können. Dieses Symptom ist in erster Linie eine Folge von Störungen in der Endolymphbildung und von dem Kollabieren des Ductus cochlearis.

Wie schon erwähnt, kann die Presbyakusis auch von Schädigungen der zentralen Hörbahnen und -zentra herrühren, was bei alten Leuten vielleicht am meisten auf arteriosklerotischer Basis vorkommt. Diese Schädigungen treten jedoch nur selten als alleinige Ursache des Hördefektes auf, denn meistens sind auch sie mit einer senilen Atrophie des Ganglion cochleare kombiniert. In Fällen, in denen man neben dem Krankheitsbild der Presbyakusis eine starke Einengung der unteren Tongrenze und recht schlechte Hörfähigkeit im unteren Teil der Tonreihe findet, besteht Anlaß, eine Mitbeteiligung zentraler Ursachen an dem Hördefekt in Erwägung zu ziehen.

Die tertiärluische Affektion des Gehörorgans kann entweder auf das Mittelohr und den Processus mastoideus oder auf das Innenohr oder gleichzeitig auf alle diese Stellen gerichtet sein.

Im Mittelohr und Processus mastoideus beginnt der syphilitische Prozeß als diffuse Periostitis, die von Natur teils exsudativ, teils produktiv ist. Das Periost und die es bedeckende Schleimhaut erscheinen fibrös verdickt, während sich gleichzeitig in den Mittelohrräumen ausgiebig Adhärenzen bilden. In dem neugebildeten Gewebe findet man verschiedenartige degenerative Erscheinungen, von denen als die bemerkenswertesten Gummibildungen und eine eigentümliche Fettinfiltration

erwähnt seien, welche letztere teils in den die Schleimhaut bedeckenden Epithelzellen, aber reichlich besonders in den im Bindegewebe befindlichen und oft die Wände der cystenartigen Höhlen bekleidenden Epithelzellen auftritt.

Neben dem periostitischen Prozeß beobachtet man im Knochengewebe sowohl eine Zerstörung als eine Neubildung; besonders die Gehörknöchelchen sind oft in großem Umfang nekrotisiert.

Bei diesen hochgradigen Veränderungen kann das Trommelfell intakt bleiben und otoskopisch oft ein fast normales Aussehen zeigen.

Als durch luisch-toxische Giftstoffe verursachte Innenohrveränderungen sind die an verschiedenen Stellen der Wände des membranösen Labyrinths auftretende Lymphoidzelleninfiltration wie auch die relativ häufig angetroffene Ektasie des Ductus cochlearis zu betrachten. Ebenso können luischen Ursprungs die degenerativen Veränderungen in den Epithelien der Wände des Schneckengangs sein, wie z. B. die starke Atrophie des Cortischen Organs. Das Krankheitsbild, das hierdurch entsteht, erinnert an die angiosklerotische Innenohrdegeneration, und als die Ursache der Veränderungen sind in die Endolymphgefäßigkeit geratene spezifisch-toxische Produkte anzusehen. Diese können entweder direkt das Epithelgewebe schädigen oder durch Ernährungsstörungen zur Atrophie desselben führen, indem sie eine Sklerosierung in den Blutgefäßen des Innenohrs hervorrufen.

Möglicherweise können gewisse von uns festgestellte destruktive Veränderungen in den Wänden des statischen Labyrinths auch mit der tertiären Syphilis in Verbindung gebracht werden.

Als Äußerung der metaluischen, zuvörderst der tabetischen Affektion müssen die in zwei unserer Fälle angetroffenen Degenerationsherde im Stamm des Hörnerven gelten. Diese können retrograd die Ganglienzellen im Ganglion cochleare schädigen, und zwar dermaßen, daß ein großer Teil der Zellen vollständig zerstört werden.

Infolge der von Fall zu Fall wechselnden Lokalisation der tertiärsyphilitischen bzw. metaluischen Veränderungen im Gehörorgan besteht in bezug auf das Vorkommen der einzelnen klinischen Symptome oder Symptomengruppen keinerlei Regelmäßigkeit. Die Verkürzung der Knochenleitung, die als für die luischen Gehörorganaffektionen typisch angesehen worden ist, kommt hauptsächlich nur in den früheren, sekundären oder frühtertiären Stadien der Krankheit in Frage. Wenn sich die Veränderungen weiter entwickelt haben und die Mittelohrräume lädiert werden, tritt umgekehrt als charakteristisches Symptom eine verlängerte Knochenleitung auf.

Unsere Fälle zeigen, daß die Veränderungen in den vestibulären Reflexen nicht zum Krankheitsbild der spätertären Lues des Gehörorgans zu gehören brauchen. Sie können dann auftreten, wenn das statische Labyrinth geschädigt ist, aber wenn angegeben ist, daß sie häufiger angetroffen worden sind, wie in den Frühstadien der luischen Affektion, sind sie gewöhnlich als solche zentralen Ursprungs aufzufassen.

Die bemerkenswerteste histologisch festgestellte Läsion hat in solchen Fällen der Innenohrschwerhörigkeit, in denen bei den Patienten Diabetes konstatiert wurde, in einer Atrophie der Nerven Elemente der Schnecke, der Ganglienzellen und Nervenfasern, bestanden. Diese hat in unseren

Fällen teils von dem für die senile Involution eigentümlichen Aufbrauch hergeführt, teils aber ist sie wahrscheinlich auch durch die im Blute zirkulierenden diabetischen Giftstoffe verursacht worden. Als Beweis für die spezifische Wirkung der Stoffwechselkrankheit kann das Vorkommen des Schwundes von Nervengewebe in allen Teilen der Schnecke und nicht nur, wie es bei der senilen Atrophie des Ganglion cochleare der Fall ist, vorzugsweise im proximalen Teil des Canalis spiralis betrachtet werden.

Klinisch gibt sich die relativ gleichmäßige Verteilung des Ausfalls der Nervenlemente auf die verschiedenen Teile der Schnecke darin zu erkennen, daß die Hörfähigkeit in sämtlichen Teilen der Tonreihe ziemlich auf dieselbe Weise herabgesetzt ist.

Wahrscheinlich ist bei Diabetikern in höherem Alter verhältnismäßig oft auch eine angiosklerotische Innenohrdegeneration anzutreffen, was auf dem häufigen gleichzeitigen Auftreten des Diabetes und der Arteriosklerose beruht.

In unserem einzigen Otosklerosefall lag neben dem Knochenherd eine Erkrankung des Innenohres vor, die ihrer Art nach kombiniert war: eine Atrophie des Nervengewebes der Schnecke und eine verhältnismäßig leichte angiosklerotische Innenohrdegeneration. Wie wir die Sache auffassen, haben die Veränderungen im Innenohr keinen genetischen Zusammenhang mit der Otosklerose gehabt.

Von den allgemeineren Beobachtungen über die Physiologie des Hörens, die wir im Lauf unserer Untersuchung gemacht haben, sei vor allem unsere Auffassung über die Bedeutung des Cortischen Organs für das Gehör erwähnt. Vergleicht man den Zustand des Cortischen Organs und das Ergebnis der klinischen Gehörprüfung untereinander in jedem einzelnen Fall, so stellt sich heraus, daß die Sinnesqualitäten, die Gegenstand unserer Funktionsprüfung gewesen sind, nicht nur erhalten, sondern auch völlig normal sein können, obgleich das Cortische Organ hochgradig verkümmert ist und die Sinneszellen ganz und gar darin fehlen. So können die Hörfähigkeit für Konversationssprache, Flüstern und die Taschenuhr ebenso wie das quantitative Gehör für die verschiedenen Stimmgabeln in der Luftleitung vollkommen unbeeinträchtigt sein.

Die Untersuchung über die Lokalisation der Töne verschiedener Frequenz in der Schnecke hat das Resultat ergeben, daß im Vestibularteil des Ductus cochlearis bzw. des Canalis spiralis und den zunächst angrenzenden Teilen der Basalwindung die Resonatoren für Töne liegen, die in bezug auf ihre Schwingungszahl höher als e^6 sind. Die Resonatoren des Tongebietes c^5 — e^6 umfassen das Gebiet von der Mitte der Basalwindung proximalwärts bis in den untersten Teil derselben Windung, aber das Gebiet erstreckt sich nicht ganz bis in den Vestibularteil. Die Lokalisationsstelle von c^5 — c^2 reicht von der Mitte der Basalwindung bis zum Anfang des distalen Drittels derselben Windung, und der übrige Teil der Basalwindung, also ihr apikalster oder distalster Teil, ist dem Tongebiet C_{64} — c^1 vorbehalten. Töne, die niedriger als C_{64} sind, werden in das Gebiet der Mittel- und Spitzenwindung lokalisiert.

Allgemeine pathologische Physiologie des vegetativen Nervensystems bei Infektionskrankheiten und Immunitätsvorgängen.

Von

W. FREI-Zürich.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Schrifttum	181
A. Einleitung	184
B. Beteiligung des vegetativen Nervensystems bei Infektionskrankheiten (Zentren, peripheres VNS. und Organe)	187
Wärmeregulation und Fieber S. 188. — Hypothermie S. 194. — Stoffwechsel S. 195	
Kreislauf S. 196. — Blutbildung S. 200. — Schlafzentrum S. 201. — Übrige	
Zentren des Zwischenhirns S. 201. — Medulla oblongata (Atmungsapparat) S. 202.	
Die vegetativen Zentren des Rückenmarks S. 203.	
C. Beteiligung des vegetativen Nervensystems bei Immunitätsvorgängen	203
I. Der Einfluß von neuro-vegetativen Giften auf Antikörperbildung, Wider-	
standsfähigkeit gegen Infektion, allergische Reaktionen und Immunisierungsvorgänge	205
1. Blut und humorale Abwehreinrichtungen	207
a) Weiße Blutzellen	207
b) Antikörper	208
2. Widerstandsfähigkeit gegen die Infektionskrankheit	211
3. Anaphylaxie, Allergie.	212
II. Vegetative Reflexe	217
D. Schlußbetrachtungen	222

Schrifttum.

- ABDERHALDEN, E. u. GELLHORN: Beiträge zum Problem der gegenseitigen Beeinflussung von Inkretstoffen verschiedener Organe. *Pflügers Arch.* **199**, 320, 437 (1923).
- ASHER, L. u. FURUYA: Über die physikalisch-chemischen Bindungsverhältnisse verschiedener Stoffe im Blut. *Biochem. Z.* **147**, 410 (1924).
- AUER and ROBINSON: An electrocardiographic study of the anaphylactic rabbit. *J. of exper. Med.* **18**, 556 (1913).
- BIJLSMA, U. E.: Hat Einspritzung von Adrenalin einen Einfluß auf die Fähigkeit zur Antikörperbildung? *Zbl. Bakter.* **86**, 246 (1921).
- BORCHARDT, L.: Einfluß von Organextrakten und Adrenalin auf Antikörper. *Münch. med. Wschr.* **1919 I**, 870.
- CANNON: Die Notfallsfunktionen des symphicoadrenalen Systems. *Zit. nach KROETZ: Allgemeine Physiologie der autonomen nervösen Korrelationen. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 16, 2, S. 1729. 1931.*
- CITRON, J. u. LESCHKE: Experimentelle Beiträge zur Frage der Beziehungen zwischen Nervensystem und Infektion beim Fieber. *Verh. 30. Kongreß inn. Med. Wiesbaden 1913*, 65. *Zit. nach DOERR.*
- DALE u. RICHARDS: On some physiological actions of ergot. *Zit. nach M. GUGGENHEIM: Die biogenen Amine, 2. Aufl. Berlin 1924.*
- DIACONO: L'hémolyse. Paris 1934. *Zit. nach ZERNOFF.*
- DOERR, R.: Kap. Allergie und Anaphylaxie. *KOLLE-KRAUS-UHLENHUTHS Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. 1, 2, S. 759. 1929.*
- Kap. Infektionskrankheiten. *Lehrbuch der inneren Medizin, Bd. 1, S. 17. 1936.*
- EPPINGER, H.: Milz und Kreislauf. *Verh. dtsh. path. Ges. Wiesbaden 1928.*

- FELDBERG und Mitarbeiter: The liberation of histamine from the perfused lung. *J. of Physiol* **90**, 257, 280, 288 (1937).
- FLEISCHMANN, W.: Über Gewebsreizung und Gefäßreaktion. *Pflügers Arch.* **215** (1927).
- FREI, W. u. M. DEMMEL: Beziehungen zwischen Blut und Sexualzustand beim weiblichen Rind. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* **74**, 469 (1932).
- — Der Einfluß von Gravidität und Laktation auf das Blutserum beim Rind. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* **74**, 525 (1932).
- u. M. A. EMMERSON: Der Serumkalkspiegel beim Rind mit besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zum Geschlechtsapparat. *Biochem. Z.* **226**, 355 (1930).
- u. W. MITTELHOLZER: Zur Lehre von der inneren Desinfektion. *Z. Inf.krkh. Haustiere* **18**, 117, 229 (1917).
- FREUND, H.: Pathologie und Pharmakologie der Wärmeregulation. *Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie*, Bd. 17, S. 86. 1926.
- FRIEDBERGER, E. u. L. GURWITZ: Sind bedingte Reflexe im Sinne von PAWLOW befähigt, die Bildung von Immunantikörpern anzuregen? *Z. Immun.forsch.* **72** (1931).
- FUNCK: *Dtsch. med. Wschr.* **1905 I**, 691.
- FURUYA: Beiträge zur Physiologie der Drüsen. *Biochem. Z.* **147**, 410 (1924).
- GOTTESMAN, J. and MARMOSTON-GOTTESMAN: Suprarenalectomy and resistance. *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **24**, 45 (1926).
- HANHART, E.: *Dtsch. med. Wschr.* **1934/38**. Verschiedene Veröffentlichungen zur Erbkrankheit der Idiosynkrasie.
- HARTMAN, F. A. and W. J. M. SCOTT: Protection of adrenalectomized animals against bacterial intoxication. *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **28**, 478 (1931); *J. of exper. Med.* **55**, 63 (1932).
- HASHIMOTO, A.: Fieberstudien. *Arch. f. exper. Path.* **78**, 370, 394 (1918). *Zit. nach DOERR.*
- HAUSMANN, E.: Beiträge zur pathologischen Physiologie der Entzündung. Über die Beeinflussung der Antikörperbildung bei Kaninchen durch vegetativ-neutrope Gifte. *Frankf. Z. Path.* **45**, 431 (1933).
- HECHT, A. F. u. WENGRAF: *Z. exper. Med.* **2**, 241 (1914). *Zit. nach DOERR.*
- HEILMEYER, L.: *Das Blut. Lehrbuch der speziellen pathologischen Physiologie.* Jena 1937.
- HESS, W. R.: *Die Regulierung des Blutkreislaufes.* Leipzig 1930.
- HOFF, F.: *Vegetatives Nervensystem und innere Sekretion.* L. HEILMEYERs *Lehrbuch der speziellen pathologischen Physiologie.* Jena 1937.
- HÖRING, F. O.: *Endokrine Krankheiten und Infektionsresistenz.* *Erg. inn. Med.* **52**, 336 (1937).
- *Klinische Infektionslehre.* Berlin 1938.
- ISENSCHMID, R.: *Physiologie der Wärmeregulation. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie*, Bd. 17, S. 3. 1926.
- JAFFE, H. L.: On diminished resistance following suprarenalectomy in the rat and the protection afforded by autoplastice transplants. *Amer. J. Path.* **2**, 421 (1926).
- and D. MARINE: *J. inf. Dis.* **35**, 334 (1924).
- JOACHIMOGLU u. Y. WADA: *Arch. f. exper. Path.* **92**, 269 (1922).
- KAISERLING, H.: *Allergische Entzündung und autonomes Nervensystem.* *Dtsch. med. Wschr.* **1937 I**, 469.
- KÖNIGSFELD, H. u. E. OPPENHEIMER: *Elektrokardiograph. Untersuchungen beim anaphylaktischen Shock des Meerschweinchens.* *Z. exper. Med.* **28**, 106 (1922).
- LADET, M. (A. LEGRAND): Paris 1938.
- LANGHECKER, H. u. E. SINGER: *Nebenniere und Infektion.* *Z. Immun.forsch.* **79**, 326 (1933).
- LAPLANE, R.: *Hémorrhagies, lésions vasculaires et lymphatiques du tube digestif déterminées par d'injection péri-splanchnique de substances toxiques diverses.* *C. r. Soc. Biol. Paris* **116**, 24 (1934).
- LETTERER, E. u. L. BOGENDÖRFER: *Untersuchungen über den Einfluß des Nervensystems auf Speichervorgänge am reticuloendothelialen System.* *Arch. f. exper. Path.* **145**, 131 (1929).
- LEUPOLD u. BOGENDÖRFER: *Die Bedeutung des Cholesterins bei Infektionen.* *Dtsch. Arch. klin. Med.* **140**, 28 (1922).
- LEVADITI et NICOLAU: *Evolution de l'immunité, association entre ultravirus et entre l'épithélioma contagieux des oiseaux et la vaccine.* *Ann. Inst. Pasteur* **1923**, No 1, 94. *Zit. nach R. REITLER.*
- MALIS, G.: *Rôle du système nerveux central. dans les réactions allergiques de la peau.* *C. r. Soc. Biol. Paris* **120**, 1220 (1935).
- MANGOLD, E. u. W. KLEIN: *Bewegungen und Innervation des Wiederkäuermagens.* Leipzig 1927.

- MARMOSTON-GOTTESMANN and A. PERLA: Immunological studies in relation to suprarenal gland. Effect of bilateral suprarenalectomy on acquired resistance in rats. *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **28**, 648 (1931).
- MÉTALNIKOV, S.: Rôle du système nerveux et du facteur biologique et psychique dans l'immunité. Paris 1934.
- MÜLLER, L. R.: Lebensnerven und Lebenstriebe. Berlin 1931.
- NICOLAU, T. et ANTINESCU-DIMITRIU: Rôle des réflexes conditionnels dans la formation des anticorps. *C. r. Soc. Biol. Paris* **102**, 133 (1929).
- OSHIKAWA, K.: Beziehungen zwischen Antigen und Antikörperbildung. Der Einfluss des parenteralen Antigendepots auf die Antikörperbildung. *Z. Immunforsch.* **33**, 306 (1922). *Zit. nach R. RETTLER.*
- OSTROVOSKAIA, A. O.: Le réflex conditionnel et les réactions de l'immunité. *Ann. Inst. Pasteur* **44**, 340 (1930).
- PAAL, H. u. K. BRECHT: Ascorbinsäure und Schilddrüsenfunktion. *Klin. Wschr.* **1937 I**, 261.
- PALLETINI: *Soc. int. Microb. Boll. Sez. ital.* **1** (1929).
- PAPILIAN, V. et ST. JIANU: Influence du système nerveux végétatif sur le système réticuloendothélial. *C. r. Soc. Biol. Paris* **98**, 60 (1928).
- PATKOPAEFF et SAATCHIAN: *J. Biol. et Méd. expér.* **11** (1929). *Zit. nach ZERNOFF.*
- PERLA, D. and J. MARMOSTON-GOTTESMAN: Injections of Cortin on resistance of suprarenalectomized rats. Biological assay of extracts of suprarenal cortex. *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **28**, 475 (1931).
- PINNER, M.: Beeinflussung des Komplementes durch Gifte. *Beitr. Klin. Tbk.* **46**, 471 (1921).
- POPELOFF and N. POSSELET: Agglutinins and the conditioned reflexes. *J. of Immun.* **29**, 359 (1935). *Zit. nach ZERNOFF.*
- RAAB, W.: Das Hypophysen-Zwischenhirnsystem und seine Störungen. *Erg. inn. Med.* **51**, 125 (1936).
- RAMEL, E.: *Brit. J. Dermat.* **49**, 307 (1937).
- REILLY, J., E. RIVALIER, R. COMPAGNON, R. LAPLANE et H. DU BUIT: Sur la Pathogenie de la dothienenterie. *Ann. Méd.* **37**, 339 (1935).
- RETLER, R.: Zur Kenntnis der Immunkörperbildung. Die Immunkörperbildung als Reflexvorgang. *Z. Immunforsch.* **40**, 453 (1924).
- ROHDENBURG, A. L. VON and POHLMANN: A study of sugar mobilization based upon 228 human cases. *Amer. J. med. Sci.* **159**, 6 (1920). *Zit. nach ROSENTHAL und HOLZER.*
- ROSENTHAL, F. u. P. HOLZER: Über die nervöse Beeinflussung des Agglutininspiegels, zugleich ein Beitrag zum Mechanismus der leistungssteigernden parenteralen Reiztherapie. *Berl. klin. Wschr.* **1921 I**, 675.
- RÖSSLE, R.: Die nosologische Stellung des Rheumatismus. *Klin. Wschr.* **1936 I**, 804.
- SALMON, A.: Le rôle du facteur endocrino-sympathique dans le mechanisme de la fièvre. *Presse méd.* **1934**, 1289.
- SALOMONSEN, A. T. et Th. MADSEN: Influence de quelques poisons sur le pouvoir antitoxique du sang. *C. r. Acad. Sci. Paris* **126**, 1229 (1898).
- SCHAMOUROFF, A. et O. P. BELIKOWA: Rôle du Système nerveux dans l'immunité. Irritation conditionnelle. Inhibition conditionnelle et leucocytose. *Ann. Inst. Pasteur* **56**, 700 (1936).
- SCOTT, W. J. M.: The influence of adrenal cortex extract on the resistance to certain infections and intoxications. *J. of exper. Med.* **39**, 457 (1924).
- and W. L. BRADFORD: Effect of extract of adrenal cortex upon thymic weight and resistance to bacterial intoxication in chronic adrenal insufficiency. *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **28**, 428 (1931).
- — F. A. HARTMAN and O. R. MCCOY: The influence of adrenal cortex extract in the resistance to certain infections and intoxications. *Endocrinology* **17**, 529 (1933).
- SINGER, E.: Milzbrandstudien. *Z. Immunforsch.* **45**, 121 (1926).
- STAEBELIN, R.: Neuere Ergebnisse der Infektionslehre. Klinischer Teil. Vortrag. *Verh. schweiz. med.-biol. Ges. Chur* **1938**.
- SUZUKI: *Arch. f. Hyg.* **67**, 14 (1926).
- TAKÉ, N. N. and D. MARINE: *J. inf. Dis.* **33**, 217 (1923).
- UNGAR, S., X. Y. CONTIADES et A. GROSSIORD: Libération de substance histaminiques par excitation du bout périphérique du nerv splanchnique. Lésions hémorragiques de l'intestin par injection intra-artérielle d'histamine. *C. r. Soc. Biol. Paris* **120**, 328 (1935).
- A. GROSSIORD et J. BRINCOURT: Sur l'intervention d'un processus neuro-humoral histaminique dans la pathogénie des infarctes pulmonaires. *C. r. Soc. Biol. Paris* **120**, 632 (1935).

VIGODCHIKOFF u. MARYKINA: J. Biol. et Méd. expér. 4 (1927).

WEICKER: Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 1936, 336.

— u. NEHRKORN: Z. Kreislaufforsch. 1936, 633.

ZERNOFF, V.: Le rôle du Système nerveux dans l'immunité. C. r. Soc. Biol. Paris 116, 1329 (1934); Ann. Inst. Pasteur 58, 212 (1934).

— Les réflexes conditionnels dans la formation des Hémolysines. Ann. Inst. Pasteur 58, 212 (1937).

A. Einleitung.

Wohl alle Infektionskrankheiten (gewisse Stadien der durch neurotrophe Toxine — Botulismus und Tetanus — verursachten Störungen ausgenommen) zeigen im Vordergrund des Geschehens oder etwas verborgen bei allen beobachteten Tierarten die Mitleidenschaft des ganzen oder einzelner Teile des vegetativen Nervensystems (VNS.). Nicht nur sind einige Veränderungen am Patienten als allgemeine Symptome aller oder vieler Infektionskrankheiten bekannt, wie z. B. Fieber, Beschleunigung der Herztätigkeit und der Atmung, Änderungen des Stoffwechsels u. a., sondern die infektiöse Gewebsschädigung wird bei manchen, vielleicht bei allen Organkrankheiten auch auf das örtliche periphere VNS. übergreifen, z. B. bei der Entzündung. Die Behandlung einer Infektionskrankheit richtet sich m.o.w. bewußt, sachlich eindeutig und einheitlich, oder auch verwischt und unscharf begrenzt in vielen Fällen auf die Störungen allgemeiner oder besonderer neurovegetativer Funktionen, z. B. das Fieber, die Tachykardie, das Darniederliegen der Tätigkeit von Drüsen und glattnuskeligen Organen usw.

Weniger in die Augen springend ist die Mitwirkung des VNS. bei den Vorgängen der Infektionsabwehr und der Immunität. Ließ der uralte, jedem als „Wirt“ für einen „Parasiten“ in Frage kommenden Lebewesen immer wieder aufgedrängte „Kampf gegen den Infektionserreger“ die Mitarbeit des phylogenetisch primitiven VNS. eigentlich von vornherein erwarten, so haben verschiedene Beobachtungen der experimentellen Forschung hierfür den Beweis erbracht.

Die folgende Zusammenstellung klinischer und experimenteller Tatsachen, nach physiologisch-pathologischen Gesichtspunkten geordnet, ist als der Versuch einer pathologischen Physiologie des VNS. zu betrachten. Dabei ist manches über die Beeinflussung des VNS. Gesagte hypothetisch, da nicht alle Veränderungen der Organtätigkeit im infizierten Körper, welche den durch physiologische und pharmakologische Versuche erzeugten Störungen im VNS. ähneln, auch notwendigerweise auf diesem Wege entstanden sein müssen. Sehr oft werden wir nicht einmal imstande sein, ein Problem durch eine Annahme zu lösen, sondern uns mit seiner Herausarbeitung und Aufstellung begnügen müssen. Bei manchen nicht eindeutig primär neurovegetativ entstandenen klinischen Störungen ist zu überlegen, ob sie nicht etwa durch unmittelbare Wirkung von Bakterien-substanzen auf die aktiven Gewebe, die Parenchyme, bedingt sind.

Die Funktionen der Zellen des Organismus sind (phylogenetisch) autonom, d. h. die Zelle ist grundsätzlich zu allen allgemeinen und den für sie spezifischen Funktionen befähigt. Damit aber im Organismus nicht Anarchie herrsche, sondern die Teile im Interesse des Ganzen, also koordiniert, arbeiten, sind Regulationseinrichtungen da. Zu diesen gehört

das VNS. (neben Blutkreislauf, Atmung, Ernährung, Ausscheidung von Stoffwechselprodukten, Hormondrüsen). Es ist dafür zu sorgen, daß die Zellen in einer einigermaßen gleichmäßig zusammengesetzten Umgebung mit gleichmäßiger bzw. der Tätigkeit angepaßten Stärke arbeiten. Nach heutigen Auffassungen (W. R. Hess) ist das sympathische Nervensystem das ergotrope, dasjenige, das die Zellen zur Entfaltung aktueller Energie, also zur Arbeit antreibt oder in Bereitschaft hält. Demgegenüber ist das parasympathische System trophotrop, dasjenige, das die Arbeit oder den Verbrauch bremst, für die Aufnahme und Speicherung von Nährmaterial, also für potentielle Energie sorgt, das sozusagen auf lange Sicht wirkt. Es hat auch die Aufgabe, die Funktionen vor Überreibungen zu hüten, es ökonomisiert.

Wir sollten wissen, inwiefern diese Funktionen der beiden Abschnitte des autonomen Nervensystems, welche in einem gewissen Verhältnis und in einem Gleichgewicht zueinander stehen, im Verlauf einer Infektionskrankheit durch Bakteriengifte oder Krankheitserzeugnisse mittelbar oder unmittelbar erregt oder gedämpft werden, ob das Gleichgewicht und in welcher Richtung gestört ist, ob sich ein Vorherrschen von Ergotropie oder Trophotropie oder die Einstellung eines Gleichgewichtes auf einer neuen Ebene (wie z. B. bezüglich Temperaturregulation im Fieber), erkennen läßt. Wir werden infolgedessen die verschiedenen vegetativen Funktionen im Verlauf der Krankheit untersuchen und auf ihre Zugehörigkeit zu Sympathicus- oder Parasympathicusreizungen oder -lähmungen prüfen.

Das autonome Nervensystem bildet mit dem Hormonsystem, den Körperflüssigkeiten, insbesondere deren Ionen (und i.w.S. mit dem gesamten Gewebe) eine funktionelle Einheit. Sofern also Infektionskrankheiten bzw. Bakteriengifte einen Einfluß haben, kann dieser, abgesehen von den Geweben, der Gewebsflüssigkeit und dem Blut, sich auch geltend machen auf die Hormondrüsen und das autonome Nervensystem und bei diesem entweder auf die Receptoren, auf die zentripetalen und zentrifugalen Bahnen, auf die Zentren und ihre Verbindungsbahnen sowie auf die Effektoren. Dabei brauchen die Einflüsse nicht in allen Teilen gleichgroß zu sein zufolge der verschiedenen Empfindlichkeit und der verschiedenen Affinität der einzelnen Bestandteile des vegetativen Systems zum Gift.

Maßgebend für den momentanen Zustand eines Organismus ist nicht nur das Gleichgewicht Sympathicus-Parasympathicus, sondern der sämtlichen vegetativen Organe und Funktionen. Für das Geschehen am Patienten wichtig ist nicht nur das Gleichgewicht im autonomen Nervensystem, sondern das Gleichgewicht der sämtlichen vegetativen Funktionen, d. h. also die gestörte oder nichtgestörte Regulation der Tätigkeit. Wir können demnach bei der Infektionskrankheit oder bei der experimentellen Untersuchung der Wirkung von Bakteriengiften nicht immer eine reine sympathische oder parasympathische Wirkung erwarten, weil neben einem nervösen auch ein chemischer Regulationsmechanismus wirkt, der von der Noxe anders beeinflußt werden kann als das VNS. Für die Größe und die Richtung der Beeinflussung ist auch der Funktionszustand und die Tätigkeitsphase des Organs wichtig. Beispielsweise hat Vagusreizung an der offenen oder an der geschlossenen

Kardia oder an dem tätigen oder untätigen Antrum pylori einen entgegengesetzten Erfolg, ebenso ein Hypogastricusreiz am graviden oder nicht-graviden Uterus, ein Sympathicusreiz am unbehandelten oder adrenalin-vorbehandelten Gefäß. So kann der Antagonismus des sympathischen und parasympathischen Systems zum Synergismus werden. An solche physiologischen Varianten und Umkehrungen ist bei der Untersuchung des VNS. bei Infektionskrankheiten zu denken. Das autonom nervöse Gleichgewicht kann durch Giftwirkung in den verschiedenen Organen verschieden stark und nach verschiedenen Richtungen verschoben werden.

Gleichzeitige Reizung von Sympathicus und Parasympathicus, die schon normalerweise das Gleichgewicht zu stören vermag, kann auch bei bakteriell-toxischer Reizung dasselbe zeitigen, und zwar braucht die Verschiebung nicht in allen Organen in der gleichen Richtung zu erfolgen, geradeso wie am narkotisierten Hund die gleichzeitige Reizung von Sympathicus und Parasympathicus am Herzen ein Überwiegen des Vagus, am Darm aber des Sympathicus erzielt.

Für unsere Betrachtungen sind die Befunde der Physiologen wichtig, welche zeigen, daß unter Umständen große Teile des VNS. entfernt werden können, ohne daß das Leben erlischt und daß sogar bei guter Haltung und Pflege die Versuchstiere monatelang ohne wesentliche Störungen weiterleben können. Voraussetzung ist dabei allerdings, daß die Tiere vor allzugroßen Schwankungen in der Umwelt bewahrt bleiben, insbesondere daß sie sich nicht anstrengen und daß sie keine großen Temperaturschwankungen aushalten müssen. Immerhin dürfen solche anscheinend hauptsächlich an Katzen und Hunden erhaltenen Ergebnisse nicht verallgemeinert werden. Nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung können Hunde sehr lange am Leben erhalten werden, wenn die Schluckpneumonie verhindert wird. Demgegenüber gehen aber Wiederkäuer nach doppelter oder rechtsseitiger Durchschneidung des Bauchvagus infolge Pylorusstenose zugrunde (MANGOLD und KLEIN). Für die Infektionslehre würden diese Befunde bedeuten, daß eine vollständige Lähmung wenigstens des peripheren Sympathicus und Parasympathicus theoretisch nicht lebensgefährlich sein müßte. Ob das auch praktisch der Fall ist, darf vielleicht bezweifelt werden, da einmal die Lähmung in Form vollständiger Funktionsausschaltung nicht bei beiden Anteilen des VNS. gleichmäßig fortschreiten wird, so daß eine starke Gleichgewichtsstörung entsteht, zum anderen weil auch wichtige vegetative Zentren bei derartigen schweren Vergiftungen mitergriffen werden und schließlich weil eine alleinige Wirkung auf das VNS. ohne Änderung des Gewebes, der Körperflüssigkeiten, der Hormondrüsen und besonders lebenswichtiger Organe z. B. des Herzmuskels oder des Herzreizbildungs- und Reizleitungsystems wohl kaum vorkommen werden.

Aber auch die Entfernung des sympathischen Systems allein ist nicht ohne weiteres lebensgefährlich, so daß eine vollständige bakterielle Lähmung dieses Anteils allein ebenfalls noch nicht den Tod bedingen müßte. Aus den Untersuchungen von CANNON geht hervor, daß sympathektomierte Tiere (Affen, Katzen, Hunde) ohne offensichtliche Beschwerden lange Zeit leben können. Auch der Verlust des sympathicoadrenalen Systems ist nicht lebensgefährlich, vorausgesetzt, daß die Tiere im

Laboratorium keinen Ansprüchen der Außenwelt ausgesetzt werden. Das sympathektomierte Tier kann beispielsweise die Temperaturkonstanz nicht oder nur innerhalb enger Grenzen aufrecht erhalten. Bei tiefer Außentemperatur sinkt, bei hoher Außentemperatur steigt seine Körpertemperatur und im letzten Falle kommt es leicht zu Hitzschlag. Diese Beobachtung ist wichtig für die Erklärung des Verhaltens des Organismus bei Fieber. Bei toxischer Lähmung des Sympathicus würden Temperaturschwankungen einen dem Poikilothermen ähnlichen Körper treffen. Die verhältnismäßige Inkonstanz der Körpertemperatur des Fiebernden muß also nicht ausschließlich auf Schädigungen des Wärmezentrums zurückgeführt werden.

B. Die Beteiligung des vegetativen Nervensystems bei Infektionskrankheiten. (Zentren, peripheres VNS. und Organe.)

Im **Zwischenhirn** finden sich für eine ganze Reihe wichtiger Organ- und Gewebefunktionen besondere, teilweise anatomisch lokalisierbare Zentren, nämlich für die Wärmeregulation, den gesamten Stoffumsatz, und zwar wahrscheinlich sowohl für assimilatorische als auch dissimilatorische Prozesse, im besonderen für den Eiweiß-, Fett- und Kohlehydratstoffwechsel, für den Wasserhaushalt, den Vasomotorenapparat, die Schweißsekretion, wahrscheinlich auch für die Fortpflanzung, für die blutbildenden Organe (einschließlich das reticuloendotheliale System und die Abwehr der Infektion?). Die Funktion von Zentren besteht in der Einordnung physikalischer und chemischer Kräfte in einen nach Richtung, Stärke und Zeitablauf geordneten Zweckvorgang (W. R. Hess).

Von den Stoffwechsel- und sonstigen vegetativen Zentren aus verlaufen Impulse nicht nur zu gewissen Organen mit motorischer oder sekretorischer Funktion, z. B. zum Herzen, zu Gefäßwänden, zu den Piloarrektoren und Hautdrüsen, zu den Fortpflanzungsorganen, sondern auch zu den Drüsen mit innerer Sekretion, deren Produkte ihrerseits viele Vorgänge in förderndem oder hemmendem Sinne beeinflussen, unter ihnen auch diejenigen des VNS. selber, und zwar sowohl peripher wie zentral. Daraus geht hervor, daß bei infektiös-toxischen Störungen der vegetativen Zwischenhirnzentren allerlei Organfunktionen entweder direkt auf dem Wege der efferenten Bahnen oder mittelbar über die endokrinen Drüsen geändert werden können. Die Tätigkeit eines oder mehrerer Zentren kann bei Infektionskrankheiten unmittelbar durch Bakteriengifte oder mittelbar durch abnorme Stoffwechselprodukte der erkrankten Gewebe (besonders der Endokrindrüsen) geändert werden. Da normalerweise die regulatorischen Funktionen verschiedener Zentren miteinander verknüpft sind, würde eine während einer Infektionskrankheit zustande kommende Schädigung eines einzigen Zentrums sich nicht nur in seinem Funktionsbereich, sondern auch in demjenigen der mit ihm verbundenen Zentren bemerkbar machen. Da aber wohl häufig mehrere Zentren gleichzeitig alteriert sind, werden auch aus diesem Grunde Störungen im Geltungsbereich mehrerer, auch nicht physiologisch zusammenarbeitender Zentren in Erscheinung treten. Bedenkt

man, daß durch ein und dasselbe Bakteriengift bei einer gewissen Konzentration nicht alle Zentren gleichstark oder auch nur gleichsinnig verändert werden müssen, d. h. daß das eine gereizt und das andere gelähmt werden, daß ferner mehr als eine wirksame Substanz am Werk sein kann, erinnert man sich außerdem der pharmakologischen Möglichkeiten — Sensibilisierung der Zelle durch ein ersteinwirkendes Gift, Addition der Wirkung, gegenseitige Abschwächung oder Verstärkung —, bedenkt man schließlich, daß viele Störungen nicht zentraler, sondern peripher neuraler Natur sind oder auf Schädigungen der Orgazellen beruhen, so erkennt man einerseits die Schwierigkeiten bzw. die Unmöglichkeit der scharfbegrenzten Rückführung klinisch beobachteter neurovegetativer Störungen auf Veränderungen ganz bestimmter Zentren, andererseits die Notwendigkeit weiterer Forschungen auf diesem Gebiete.

Bei Zwischenhirnläsionen z. B. bei Erkrankungen des dritten Ventrikels und seiner Umgebung entstehen nach HOFF beim Menschen folgende Störungen, welche zum Teil denjenigen infektiöstoxischer Natur sehr ähnlich oder gleich sind.

Akute: Fieber, seltener Temperatursenkung, Hyperglykämie, allenfalls Glykosurie, Polyurie, seltener Oligurie, Störungen der Blutmineralstoffe und des Cholesterinspiegels, Leukocytose mit Ausschwemmung junger Knochenmarkzellen, Störungen des roten Blutbildes (Vermehrung der Reticulocyten), vasomotorische Störungen, Pupillenstörungen, vermehrte Peristaltik, Durchfälle, Kolik, Erbrechen, Bewußtseinsstörungen, psychische Störungen, Schlafsucht, Krämpfe oder Zuckungen, in vielen Fällen plötzlicher Tod.

Bei längerem Bestehen der Zwischenhirnerkrankungen: Störungen im Wasser-, Salz- und Fetthaushalt, starke Gewichtsschwankungen, chronische Blutbildänderung (Polyglobulie, Anämie, Leukocytose), Menstruationsstörungen, chronische psychische Störungen.

Wärmeregulation und Fieber.

Die Konstanz der Temperatur bei homiothermen Tieren wird innegehalten, indem das Wärmeregulationszentrum Wärmebildung (chemische Wärmeregulation) und Wärmeabgabe (physikalische Wärmeregulation) einander anpaßt, wobei recht mannigfaltig zusammengesetzte, über den ganzen Organismus verteilte Einrichtungen zur chemischen bzw. physikalischen Tätigkeit angeregt werden (Zersetzung und schließliche Oxydation organischer Verbindungen hauptsächlich in Muskulatur und Leber, Betätigung der Schweißdrüsen und Piloarrektoren, des Atmungs- (Polypnöe) und Kreislaufapparates (Herz, Vasomotoren). Man erkennt die Mitbeteiligung anderer vegetativer Zentren — besonders derjenigen der Vasomotoren, des Stoffwechsels und des Wasserhaushaltes —, außerdem der Hormondrüsen (s. u.), welche im Krankheitsfall m.o.w. ebenfalls durch Bakteriengifte geschädigt und in ihrer Tätigkeit gestört sein können.

Als *Fieberursachen* kommen hauptsächlich Eiweißabkömmlinge in Frage, und zwar einerseits hochmolekulare Abbauprodukte (Albumosen und Peptone), alsdann ganz kleinmolekulare Produkte der Aminosäurezerersetzung, besonders Amine. Diese letzteren stammen teilweise von den

Bakterien her, teilweise von körpereigenen Substanzen (aseptisches Resorptionsfieber bei Zerfall von Hämatomen oder nekrotischen Herden). Unter den bekannten Aminin sind besonders Adrenalin, Tyramin, Histamin, Tetrahydro- β -Naphthylamin u. a. wirksam. Über die chemische Natur der fiebererzeugenden Stoffe der Bakterien ist wenig bekannt. Ihr Amincharakter ist eine Annahme. Das nach Einverleibung grober oder feiner disperser Materialien (Carmin, Paraffin, kolloide Metalle) erzeugte Fieber kann durch Schädigung des phagocytierenden Reticuloendothels, das Kochsalzfieber durch Schädigung körpereigener Eiweißsubstanzen erklärt werden.

Von einigen Substanzen ist der Angriffspunkt bekannt. Tetrahydro-naphthylamin, Cocain, Coffein, Oxyphenyläthylamin, Phenyläthylamin, Nicotin wirken als Reizmittel des Wärmezentrums wie des peripheren Sympathicus. Bei dem infektiösen Fieber, das wir zur Hauptsache als eine zentral bedingte Hyperthermie auffassen wollen, ist nicht genau zu unterscheiden zwischen dem Angriff der Gifte auf das Zentrum und auf die Peripherie. Wenn auch der Hauptsitz der Störung das Zentrum ist, so sind doch Beeinflussungen der peripheren Organe sowohl durch Bakteriensubstanzen wie auch durch Zerfallsprodukte körpereigener Materialien nicht von der Hand zu weisen.

Das Wesen des Fiebers besteht in einer Verschiebung des Verhältnisses von Wärmebildung zu Wärmeabgabe zugunsten der ersteren. Es können auch vermehrte Bildung und verminderte Abgabe zusammenwirken. Sicher ist beim Fieberanstieg das Wesentliche die Steigerung der Wärmeproduktion durch Vermehrung des Stoffzerfalls, der übrigens während der ganzen Fieberdauer anhält. Für die Auffassung des Fiebers als eine durch Reizung des Sympathicusgebietes im weitesten Sinne, also des Wärmezentrums und des peripheren Sympathicus bedingte Erscheinung lassen sich verschiedene klinische und experimentelle Tatsachen anführen (A. SALMON; P. VALLÉRY-RADOT, G. MAURIC und A. J. LEMANT; F. HOFF).

Der Fieberanstieg bei akuten Infektionskrankheiten ist begleitet von Beschleunigung von Herz und Atmung, Steigerung des Grundumsatzes, Piloarreaktion (Sträuben der Haare und Federn bei Tieren), allenfalls auch von Zusammenziehung der Hautgefäße mit Frösteln bis zu Schüttelfrost, Verminderung der Sekretionen der Hautdrüsen (daher die trockene warme Nase des Hundes, das ebensolche Flozmaul des Rindes), der Nieren und der Verdauungsdrüsen (daher, wenigstens zum Teil der Appetitmangel), sowie — als Symptom und wirtschaftlich wichtig beim Rind — der Milchdrüse als Zeichen der Wasserretention, Anstieg des Blutzucker- und Adrenalinpiegels, und allenfalls das sympathicotonische Blutbild (Neutrophilie, Lymphopenie). Bei der Heilung erscheint: Sinken der Temperatur, unter Umständen bis unter die Norm, Bradykardie, Senkung des Grundumsatzes und Überwiegen assimilatorischer Stoffwechselforgänge, im Zusammenhang damit gesteigerter Appetit und Nahrungsaufnahme (infolge Wiedereinsetzen der sekretorischen und motorischen Magendarmfunktionen, welche vorher infolge Sympathicotonie darniederlagen), relative Lymphocytose und Eosinophilie, unter Umständen auch Schweißausbruch mit Vasodilatation in der Haut, Harnflut, also Zeichen des Nachlassens des Sympathicus-

tonus und Wiedereinsetzen des normalen Parasympathicustonus bis zu leichter Hypertonie. Französische Autoren haben mit Hilfe vasomotorischer Reaktionen oder klinischer Reflextestmethoden am infektionskranken Menschen den Zustand des VNS. zu ergründen versucht und meistens Sympathicushypertonie (J. P. LANGLOIS; M. CORDIER; BINET, RICHET, SALMON; GERNEZ und MARCHANDISE; zitiert nach P. VALLÉRY-RADOT, G. MAURIC und J. LEMANT), teils auch Vagushypertonie (DAUSSET, DOGNON und PIFFAULT), teils auch Hypotonie des ganzen VNS. (DANIELOPOLU) gefunden. Über eine Versuchsreihe am Menschen berichten neuerdings P. VALLÉRY-RADOT, G. MAURIC und J. LEMANT.

Sie beurteilten den Zustand des VNS. am Ausfall des oculokardialen und des Solarreflexes, am Vasomotorenapparat der großen Gefäße durch heiße und kalte Bäder, der kleinen Gefäße durch intradermale Einspritzung von Histamin, Adrenalin oder Acetylcholin, oder Atropin intravenös. Die Versuchspersonen waren 20—56 Jahre alt. Die Ergebnisse waren die folgenden: Unter 17 Personen, bei welchen Hyperthermie durch Injektion eines Schwefelöls 1:100 erzeugt wurde, war der oculokardiale Reflex bei 13 vermindert, der Solarreflex 14mal intensiver. Im ganzen zeigten von 17 Personen 16 während der Hyperthermie eine Sympathicushypertonie, wobei die beiden Reflexe in 11 Fällen bei denselben Personen übereinstimmten. Die Vasomotorenreaktion der großen Gefäße ergab unter 14 Personen bei 11 keine nennenswerte Vasodilatation, was wiederum auf Sympathicushypertonie hindeutet. Die kleinen Hautgefäße schienen durch die Hyperthermie nicht verändert zu sein. In weiteren Versuchen, allerdings an wenigen Personen, erzeugten die Autoren Fieber teils durch Vaccination, teils durch Kurzwellen, Malaria-therapie oder Terpentinölinjektion. In diesen insgesamt 5 Fällen war wieder eine Verschiebung im Sinne von Sympathicotonie. Schließlich wurden Fieber infektiösen Ursprungs untersucht, z. B. Malaria, akuter Gelenkrheumatismus, Sepsis. Das Resultat war aber nicht eindeutig. Die Hypersympathicotonie zeigte einen Zusammenhang mit dem Grad der Hyperthermie, indem sie fast immer erschien bei Temperaturen von über 38,5. Sie hielt auch an bis 3 Tage nach dem Abklingen der Temperaturreaktion. Bei Tieren wurde ebenfalls Vagushypotonie bzw. Hypersympathicotonie festgestellt (H. J. SCHMID, CH. RICHET, GARRELON und SANTENOISE, J. O. PINKSTONE, zitiert nach VALLÉRY-RADOT, MAURIC und LEMANT).

Für das Verständnis der Entstehung der Hyperthermie und der sie begleitenden, soeben beschriebenen Störungen am fiebernden infektionskranken Organismus sind einige experimentell gefundene Tatsachen von Bedeutung. Nach Lostrennung des Zwischenhirns vom Körper werden die Tiere poikilotherm und fieberunfähig. Zerstörung des Tuber cinereum verunmöglicht ebenfalls die Fieberentstehung durch Gifte (ISENSCHMID und KREHL), während Reizung des Tuber cinereum zur Temperatursteigerung führt. Hierdurch ist ein für allemal die überragende Rolle des Wärmezentrums für die Hyperthermie dargetan.

Für die Erklärung der um die Folgen der Reizung dieses Zentrums sich gruppierenden, durch diese oder auch gleichzeitig mit ihr entstandener Vorgänge am fiebernden Organismus sind weitere Ergebnisse von Versuchen auf dem mit dem VNS. bekanntlich eng verbundenen Hormongebiet von Wichtigkeit. In engster Verbindung mit dem Zwischenhirn steht die Hypophyse, so daß von einem *Hypophysenzwischenhirnsystem* wie von einem *Nebennierensympathicussystem* gesprochen werden kann (W. RAAB). In beiden Fällen sind die beiden Partner imstande, einander zu beeinflussen. Geradeso wie das Nebennierenmark auf den Sympathicus wirkt, so beeinflußt der Sympathicus die Hormonerzeugung des Nebennierenmarks. Gleichermassen schickt die Hypophyse ihre Produkte nicht nur ins Blut, sondern auch in die Cerebrospinalflüssigkeit und auf diesem

Wege in das Zwischenhirngewebe. Die sekretorische Tätigkeit der Hypophyse wird ihrerseits vom Zwischenhirn aus geregelt, nach RAAB zum Teil unter dem Einfluß auf dem Blutweg dorthin gelangter Hormone von endokrinen Drüsen, welche der Hypophyse zwar sozusagen untergeordnet sind, jedoch auf diese Art eine Kontrolle auf sie auszuüben vermögen. Geradeso wie Reizung des Tuber cinereum, so erzeugt auch Hypophysenhinterlappensubstanz Hyperthermie, während Beseitigung des Hinterlappens Temperatursenkung zur Folge hat. Es besteht also eine Verbindung synergetischer Natur zwischen Tuber und Posthypophyse bezüglich Temperatur- und Wasserregulierung, indem eine Reizung des Tuber — welche Fieber nach sich zieht — auch eine Hypersekretion des Hinterlappens bedingt, die ihrerseits antidiuretisch und wasserretinierend wirkt (SALMON). Reizung des Tuber cinereum bewirkt aber auch Hypersekretion von Adrenalin (HOUSSAY und MONILLI) und gewisse Erkrankungen desselben bedingen Nebennierenhyperfunktion (SALMON). Auszüge aus dem Tuber cinereum wirken vasoconstrictorisch und antidiuretisch. SALMON vermutet infolgedessen, daß im Fieber durch die Reizung des Tuber eine Hypersekretion von Adrenalin (und eine Hyperfunktion der Hypophyse, besonders des Vorderlappens) zustande komme. Darauf deute die Adrenalinzunahme im Blut. Adrenalininjektion fördert die Stoffzersetzung und Wärmebildung und kann zur Temperaturerhöhung führen, während Nebennierenexstirpation Hypothermie nach sich zieht. Temperatursenkung hat man auch bei ADDISON beobachtet. Die periphere Vasokonstriktion beim Schüttelfrost ist nach SALMON ebenfalls durch das Adrenalin bedingt, denn durch intravenöse Injektion von Adrenalin entstehen gewöhnlich heftige Schüttelfröste. Gerade bei den schweren Krankheiten mit starkem Schüttelfrost beobachtet man Hyperadrenalinämie. Demnach wäre auch der Schüttelfrost durch eine zur Adrenalinausschüttung führende Reizung des Tuber bedingt. Die Überschwemmung des Blutes mit Adrenalin ist nach SALMON auch die Ursache der Tachykardie und der gesteigerten Glykolyse. Splanchnoektomie bedingt Herabsetzung des Adrenalinspiegels, der Glykolyse und der Temperatur. Somit steht ein Teil der Hypophysentätigkeit auf der Seite des ergotropen Sympathicus, könnte also bei der Infektionskrankheit mitwirken bei den Prozessen mit positiver Energietönung, also beim vermehrten Abbau, der in Gesellschaft mit Vorgängen der Wärmezurückhaltung zur zersetzungssteigernden Hyperthermie führt.

Die für die Tätigkeit so vieler Organe wichtige **Adrenalinsekretion** kann im Verlauf einer Infektionskrankheit von verschiedenen Seiten her beeinflusst werden, nämlich:

1. Durch toxische Schädigung des Nebennierenmarkes.
2. Durch Wirkung von Bakteriengiften auf Sympathicus oder Parasympathicus.
3. Durch Beeinflussung der Pankreasinseln, welche die Insulinproduktion ändern. Insulin fördert die Adrenalinsekretion durch die Hypoglykämie. Auch Acetylcholin verursacht eine, allerdings geringe, Adrenalinausschüttung.
4. Durch Eiweißabbauprodukte. Während Eiweißkörper fremder Herkunft anscheinend auf die Adrenalinsekretion wirkungslos sind, dürften Eiweißabbauprodukte die Adrenalinabgabe steigern (Pepton, Kaseosan in geringen Konzentrationen, Tyramin, Indol, Skatol, zitiert nach KROETZ, Substanzen bakterieller Herkunft). Histamin steigert deutlich die Adrenalinabgabe, ebenso Gewebszerfall und Eiweißabbau (Verbrennung, Röntgenbestrahlung). Bakterielle Nekrosen werden wohl im gleichen Sinne wirken. Im anaphylaktischen Shock wird wenig mehr Adrenalin abgegeben (was mit der Auffassung von einer parasymphatischen Hypertonie im Anaphylaxieshock übereinstimmt).

5. Die Ionenzusammensetzung des Blutes.

Ca-Vermehrung wirkt in vielen Fällen fördernd, K-Vermehrung manchmal hemmend auf die Adrenalinsekretion. Senkung des Ca- und Steigerung des K-Gehaltes begünstigt die vagotrope Herzwirkung des Adrenalins. Es sind somit auch von dieser Seite bei Infektionskrankheiten Änderungen gewisser Organfunktionen möglich.

Für die Wirkung des VNS. ist wichtig der Zustand der Endapparate, d. h. der Erfolgzellen. Peripher wirkende Substanzen dürfen nicht ausschließlich auf die Endigungen des VNS., sondern auch auf die Zellen direkt einwirken, welche mit der Nervenendigung zusammen eine funktionelle Einheit bilden. Wie die Reizbarkeit der vegetativen Nervenendigungen und die Adrenalin-erzeugung, so ist auch die Adrenalinwirkung von Stoffwechselprodukten, insbesondere des Eiweißabbaus abhängig, und zwar sowohl im Blut als in der Zelle (ABDERHALDEN und GELLHORN). Dies wurde festgestellt für Wittepepton, d-Tyrosin, Glykoll, d-Alanin, Tyramin, Histamin, Kreatinin, Guanidin. Wenn schon normale Konzentrationsschwankungen dieser Substanzen im Blut einen Einfluß haben können, so noch mehr die bei manchen Infektionskrankheiten beobachtete Zunahme des Reststickstoffes.

Die **Nebennierenrinde** ist mit dem VNS. in weniger enger Verbindung als das Mark. Insofern sie an der Resorption der Kohlehydrate mitwirkt, ist ihr Hormon trophotrop. Da es aber die dem Kohlehydratabbau einleitende Phosphorylierung ermöglicht, wirkt es ergotrop. Der erste Teil der Kortinwirkung tritt aber zufolge Inappetenz und Darniederliegen der Verdauung bei Infektionskrankheiten zurück, so daß die Nebennierenrinde — solange sie nicht toxisch geschädigt ist und solange Kohlehydratvorräte vorhanden sind — in den Dienst der Wärme erzeugenden Kohlehydratzerersetzung genommen werden kann.

Mit dem Zwischenhirn und dem peripheren VNS. hat auch die **Schilddrüse** enge Beziehungen. Sie aktiviert die Oxydation und steigert den Grundumsatz, so daß bei Hyperthyreoidie oft febrile Temperatursteigerungen vorkommen, während bei Hypothyreoidie und nach Thyreoid-ektomie Hypothermie entstehen kann. Die Beseitigung der Schilddrüse bedingt wie die der Nebennieren (und die Lostrennung der Leber von der Innervation) ebenfalls Aufhören der Fieberfähigkeit. Adrenalin ist ohne Thyroxin fast unwirksam und Basedowkranke sind für Adrenalin überempfindlich. Da bei Hunden nach Durchtrennung der Herznerven und Entfernung des Ganglion coeliacum die Giftwirkung des Thyroxins stark herabgesetzt ist (BOHNENKAMP und ENDERLEN, zitiert nach F. HOFF), konnte die Annahme entstehen, daß Thyroxin nur über das Nervensystem zu wirken vermöge. Thyroxinjod kann bei künstlicher Zufuhr im Zwischenhirn angereichert werden (SCHITTENHELM und EISLER, zitiert nach HOFF). In der Humanpathologie sind Kombinationen von neurologischen Störungen mit Schilddrüsen-symptomen häufig, und zwar gibt es hier primäre Erkrankungen des Nervensystems mit sekundären Störungen der Schilddrüsenfunktion: Die Schilddrüsenstörung verursacht Schädigungen des Nervensystems.

Bezüglich der übrigen mit dem Stoffwechsel organischer Substanzen und dadurch mit der Wärmebildung zusammenhängenden Inkretdrüsen — Pankreas, Keimdrüsen — ist zu sagen, daß Insulin als „Parasympathicussubstanz“ temperatursenkend wirkt, was aber bei der

Infektionskrankheit wohl bedeutungslos ist. Bei Darniederliegen der Inselfunktion würde Adrenalin noch mehr Übergewicht bekommen. Die Verminderung der den Stoffabbau fördernden Keimdrüsentätigkeit fällt anscheinend gegenüber den gegenteilig wirkenden Kräften kaum ins Gewicht.

Zusammenfassend können wir feststellen, daß eine Reihe von Tatsachen der Klinik und experimentellen Forschung für eine Reizung des Wärmezentrums als erster Fieberursache sprechen, mit der Reizzustände anderer Abschnitte des sympathischen Nervensystems Hand in Hand gehen. Es ist aber wahrscheinlich, daß im infektionskranken Organismus andere Zwischenhirnzentren und periphere Teile des VNS. der schädigenden Wirkung der Mikroorganismengifte auch nicht entgehen. Hieraus ergeben sich — außer Fieber — andere Schädigungen im vegetativen Betrieb (von welchen einige weiter unten besprochen werden sollen), in Form von Störungen der Regulation und der Zusammenarbeit von Zentren, bzw. aller Teile sowohl des VNS. als auch der Gewebe, von denen hier die Schwankungen der Körpertemperatur des Fiebernden als Ausdruck der zufolge Vergiftung des Vasomotorenapparates (und wohl auch anderer Systeme) dem Wärmezentrum in der Erhaltung der Temperaturkonstanz erwachsenden Schwierigkeiten genannt seien. Im Verlauf einer Infektionskrankheit kann das Spiel hin und her gehen, d. h. die Temperatur kann steigen oder fallen, die peripheren Gefäße können sich verengen oder erweitern, Schweißausbruch kann einsetzen oder aufhören, der Appetit erscheinen und wieder verschwinden. Wenn auch im allgemeinen zu Beginn einer akuten Infektionskrankheit viele Störungen auf Sympathicotonie hindeuten, so kann sich im weiteren Verlauf, besonders bei chronischer Krankheit, doch Verschiedenes ändern und man wird auch hier wie anderwärts nicht von reiner dauernder Sympathicushypertonie bzw. Parasympathicushypotonie sprechen dürfen. Sicher besteht eine große Labilität des ganzen VNS., als deren Anzeichen bei Tieren z. B. auch der Temperaturwechsel distaler Körperteile (Ohren, Hörner, Füße) gelten kann.

In diesem Zusammenhang muß auch auf die Kompensationstendenzen des Organismus hingewiesen werden, darin bestehend, daß auf eine heftige Reizung des einen Organs bzw. eines Anteils des VNS. das Gegenteil eintritt, d. h. die Reizung des Antagonisten. Eine Verschiebung der Gleichgewichtslage nach der einen Seite ist die Ursache von Vorgängen, welche das Gleichgewicht nach der anderen Seite hinüberdrängen, so daß also starke Sympathicusreizung die Veranlassung zur Parasympathicusreizung sein kann. Solche Erscheinungen zeigen sich schon im normalen Leben, stärker noch, wohl auch häufiger und unausgeglichener bei krankhaften Störungen. In der Tat sehen wir beim fiebernden Menschen, vielleicht als Regulationserscheinung, gerötetes Gesicht und Schweißausbruch als parasympathische Reizsymptome (Horr), ebenso häufig ausgedehnte Hautrötungen bei akut infektionskranken Schweinen.

Das Ineinanderspielen von VNS. und Endokrindrüsen erschwert oder verunmöglicht eine scharfe Scheidung der durch Schädigung des einen oder des anderen Systems bedingten Störungen. Daß die Inkretorgane bei Infektionskrankheiten nicht nur durch Vermittlung des VNS., sondern auch unmittelbar in Mitleidenschaft gezogen werden, ist

grundsätzlich nicht zu bezweifeln. Während die Schilddrüse anscheinend nicht stark beteiligt ist, hat man in der letzten Zeit schwere Störungen der Nebennieren, hauptsächlich der Rinde, beobachtet. Die Bedeutung des Rindenhormons für die Muskelaktion und die Zersetzung der Kohlehydrate ließe eine Mitbeteiligung dieses Stoffes bei der Wärmeproduktion und somit beim Zustandekommen des Fiebers verstehen. Demnach müßte bei einer bis zu Insuffizienz gediehenen infektiöstoxischen Schädigung der Nebennierenrinde und des Markes eine Verarmung des Körpers an Rinden- und Markhormon und damit eine Dämpfung des Stoffwechsels, speziell des Kohlehydratabbaus zustande kommen. Vielleicht ist die allgemeine Abgeschlagenheit zum Teil eine Folge der Rindenschädigung, da sie mit der nach Rindenbeseitigung auftretenden Herabsetzung der Muskelleistung große Ähnlichkeit hat. Für das Nebennierenmark kann anderes chromaffines Gewebe ersetzend einspringen, während ähnliches für das Rindenorgan nicht bekannt ist. Wenn auch Rinde und Mark geschädigt sind, so braucht danach noch keine Hypothermie einzutreten bzw. das Fieber noch nicht zurückzugehen, weil die Reizung des Wärmezentrums weiter besteht und sowohl Adrenalin wie Rindenhormon hauptsächlich beim Abbau der Kohlehydrate, eine Rolle spielen. Beim Fieber aber kennen wir bekanntlich auch lebhaften Zerfall von N-Verbindungen. Anscheinend wenig ist bekannt über die histologischen Veränderungen der Hypophyse bei Infektionskrankheiten. Nach W. RAAB läßt sich die Mehrzahl der hypophysären Ausfallserscheinungen (bezüglich Vasomotilität, Wasserhaushalt, Eiweiß-, Fett- und Kohlehydratstoffwechsel, Wärmeregulation) ebensowohl auf primär hypophysäre als auf primär diencephale, als schließlich auf kombinierte Störungen zurückführen.

Hypothermie.

Während Hyperthermie durch Reizung des Wärmezentrums und nachfolgende Steigerung der Wärmeproduktion, allenfalls vergesellschaftet mit Einschränkung der Wärmeabgabe, zustande kommt, entstehen Untertemperaturen vornehmlich durch ungenügende Wirksamkeit der Erfolgsorgane der physikalischen Wärmeregulation, also des Kreislaufapparates, und zwar durch Lähmung des Vasomotorenzentrums, wahrscheinlich auch durch Lähmung der Vasoconstrictorenerven. Theoretisch könnte Hypothermie erzeugt werden durch Verminderung der Wärmeproduktion oder durch Vermehrung der Wärmeabgabe oder durch beide zusammen. Nach H. FREUND gelingt es aber den peripheren und zentralen Organen der physikalischen Regulation eher, einer Übererwärmung durch übertriebene Wärmebildung entgegenzuarbeiten, während übermäßige Wärmeabgabe nur begrenzt durch Vermehrung der Wärmeproduktion kompensierbar ist. In der Reihe der zu Unterkühlung führenden Gifte (Narcotica, Antipyretica, Insulin) interessieren uns hier nur die bakteriellen Kollapsgifte, welche die Vasomotoren-, daneben aber wohl auch andere vegetative Zentren, z. B. das Wärmezentrum sowie die periphere Gefäßinnervation lähmen.

Bei Kreislaufschädigung infolge Vasomotorenlähmung besteht einerseits eine vermehrte Wärmeabgabe nach außen, andererseits infolge Zirkulationsverlangsamung verminderte Produktion. Bei bereits

gesunkener Temperatur sind die Stoffwechselprozesse, somit auch die Oxydationen schon wegen der Temperaturerniedrigung allein vermindert. Die mangelnde Blutversorgung im Zentralnervensystem kann die Leistungsfähigkeit des Wärmeregulationszentrums außerdem noch vermindern. Völliger Ausfall des Wärmezentrums z. B. durch Vergiftung oder Rückenmarksdurchtrennung erzeugt Poikilothermie und damit Untertemperatur. Die Wirkung von Bakteriengiften auf das Vasomotoren- und das Wärmezentrum braucht nicht gleichsinnig zu sein. Reizung des letzteren führt zu Hyperthermie, während Lähmung des ersteren der Temperatursteigerung entgegenwirkt. Die aktuelle Temperatur des Infektionskranken wird also zu einem guten Teil von dem Zustand der beiden Zentren abhängen. In anderen Krankheitsfällen können je nach der Natur der Gifte und der Individualität des Patienten die beiden Zentren gleichsinnig — gelähmt oder erregt — oder gleich stark beeinflußt werden. So gibt es Infektionskrankheiten mit sehr hohem Fieber und geringer Vasomotorenstörung (geringer Hauthyperämie), andere mit hohem Fieber und hochgradiger Hauthyperämie, wobei die letztere dem ersteren entgegenwirkt, schließlich solche mit geringgradigem Fieber und starker Hauthyperämie (abgesehen von der temperaturerniedrigenden Wirkung derselben).

Alle blutdrucksenkenden Gifte haben die Tendenz, die Hauttemperatur herabzusetzen und Kreislaufkollaps muß zu Untertemperatur führen. Das ist der Fall z. B. bei der Anaphylaxie (das Anaphylatoxin wirkt vaguserregend, also wohl blutdruckherabsetzend, s. u.). Nach **ABDERHALDEN** und **WERTHEIMER** ist das Anaphylatoxin aber auch ein Stoffwechselgift, dessen Wirkung auch am überlebenden Organ nachweisbar ist. Gleichermassen kann bei den Narkoticis neben der lähmenden Vasomotorenwirkung auch eine Hemmung des Zellstoffwechsels angenommen werden (**H. FREUND**).

Die Unterkühlung eines Organismus ist leichter bei bereits herabgesetztem Stoffwechsel, sei dieser durch zentral oder peripher wirkende Gifte, Hunger oder durch hormonale Störungen, z. B. Hypothyreoidie verursacht.

Über den

Stoffwechsel

bei Infektionskrankheiten ist nach den früheren Auseinandersetzungen über Wärmeregulation, Fieber und Zusammenhänge mit den Endokrindrüsen nicht mehr viel zu berichten. Man nimmt Stoffwechselzentren im Zwischenhirn an, von welchen aus teils unmittelbar, teils durch Vermittlung von Hormonen assimilatorische und dissimilatorische Prozesse beherrscht werden können. Das Überwiegen der letzteren deutet wiederum auf Sympathicushypertonie hin, wobei der Angriff der Bakteriengifte sowohl zentral als peripher möglich ist. Nach dem oben Gesagten würde aber schon eine Reizung im Tuber cinereum zur Steigerung des Kohlehydratabbaus genügen zufolge Ausschüttung von Adrenalin. Nach hochgradiger Schädigung endokriner Drüsen durch Bakteriengifte dürften neurovegetative Impulse hier nur mehr gedämpfte oder gar keine Wirkung mehr haben (z. B. in Hypophyse, Nebenniere, Schilddrüse, Pankreas), geradeso wie die infektiöstoxisch geschädigte Leber ihren verschiedenen

Aufgaben (z. B. Glykogenspeicherung u. a.) nicht mehr gewachsen ist. Auch im Hypophysenzwischenhirnkomplex dürfte schwer zu entscheiden sein, welcher Teil an beobachteten Störungen z. B. des Fettstoffwechsels oder des Wasserhaushaltes die Schuld trägt. Der Fettstoffwechsel wird nämlich nicht nur von der Hypophyse, sondern von einem Zwischenhirnzentrum aus reguliert und es gibt Fälle von *Dystrophia adiposogenitalis* bei normaler Hypophyse, aber mit Erkrankung der Zwischenhirnbasis. Solche Beobachtungen lassen vermuten, daß die bei Infektionskrankheiten beobachtete Steigerung des Fettabbaus infolge der Reizung des Fettstoffwechselszentrums zustande kommen könnte und nicht ausschließlich eine Folge des Kohlehydrataufbrauches und die durch mangelhafte Nahrungsaufnahme bedingte negative Stoffbilanz zu sein braucht. Immerhin wären hier besondere Untersuchungen erwünscht. Ähnliche Probleme stellen sich beim Wasserhaushalt. Das Vorkommen von Diabetes insipidus bei normaler Hypophyse, aber mit Erkrankung der Zwischenhirnbasis läßt die Annahme zu, daß Reizung oder Lähmung dieser Stelle durch Mikroorganismengifte Wasserretention bzw. Polyurie nach sich zieht. Die erstere beobachten wir beim Fieberanstieg, die zweite bei der Fiebersenkung.

Kreislauf.

Im Zwischenhirn sind unter anderem Zentren von fördernder und dämpfender Wirkung auf Kreislauf und Atmung. Beide Organsysteme werden vom Zwischenhirn aus geleitet, reguliert und koordiniert und hängen eng zusammen. Der Kreislaufapparat ist wohl bei den meisten Infektionskrankheiten irgendwie beteiligt und zeigt kleinere oder größere Störungen, die wir an der Herzfunktion in Form von geänderter Chrono-, Ino-, Dromo- und Bathmotropie und Herzmuskelschwäche, in den peripheren Teilen von Ungereimtheiten der Blutverteilung (Frösteln, heiße hyperämische, kalte anämische Haut, Schweißausbruch) beobachten. Die Änderungen seiner Tätigkeit können durch Reizung des Wärmereizentrums und dadurch bedingte Ausschüttung von Adrenalin mittelbar, aber wohl auch unmittelbar durch Reizung des Kreislaufzentrums erfolgen, ferner durch Einflüsse auf die Zwischenhirn- und Medullazentren der Atmung, schließlich durch Beeinflussung der Herznerven, des Herzreizempfangs- und Leitungssystems und des Herzmuskels selbst sowie der peripheren Vasomotoren. Da bei der Infektionskrankheit sehr bald auch der Wärmeregulationsapparat Umstellungen bzw. Störungen aufweist, und der Zirkulationsapparat auch im Dienst der Thermoregulation steht, kann diese letztgenannte Funktion in andere Tätigkeiten des Kreislaufsystems störend eingreifen. Man ersieht hier wieder die Notwendigkeit der möglichsten Ruhe eines infektionskranken Organismus. Eine durch Muskeltätigkeit bedingte Aktivitätshyperämie müßte beispielsweise die Thermoregulation stören. Dasselbe gilt auch für andere Funktionen, bei denen der Kreislaufapparat lebhaft beteiligt ist, wie z. B. bei der Motorik und Sekretorik der Verdauung. (Hier kann die Appetitlosigkeit, welche die Untätigkeit des Verdauungsapparates bedingt bzw. einleitet, als sinngemäß betrachtet werden.) Auch die Sexualfunktionen, bei denen ebenfalls das Kreislaufsystem mitwirken müßte, liegen darnieder. Eine Gruppe von Funktionen hingegen soll unabhängig

und ohne Rücksicht auf die thermoregulatorischen Mitwirkungen des Kreislaufapparates weitergehen, nämlich die Exkretion durch Nieren, Haut, Lungen und Darm.

Herz. Zwar ist die Tachykardie bei Infektionskrankheiten insofern zur Hauptsache zentralen Ursprungs, als durch Reizung des Wärmereizentrums eine Ausschüttung von Adrenalin stattfindet. Hier ist noch zu erwähnen, daß eine Steigerung der Bluttemperatur um einige Centigrade beim Kaninchen die Herzfrequenz schon merklich erhöhen kann. Das Fieber an sich beschleunigt also die Herztätigkeit.

Eine unmittelbare Wirkung von Bakteriengiften auf Accelerans und Herzvagus ist wohl möglich. Im Verlauf einer Infektionskrankheit können sich übrigens sowohl Reizstärke und Qualität der Bakteriengifte sowie auch die Reizempfangsbereitschaft der vegetativen Nervenendigungen verändern. Wenn diese vergiftet sind, so dürfte auch die Bildung der beiden Aktionssubstanzen — Sympathin und Acetylcholin — eine Änderung erfahren.

Bei schweren Infektionskrankheiten wurden neben zentralen pathologisch-anatomischen Veränderungen (Infundibulum, Tuber cinereum) auch solche des Herznervenplexus und der intrakardialen Ganglien gefunden (CLÉON, MELVILLE, HIBBARD, HUCHARD, VINCENT, THOMAS, GHEDINI und LIVIERATO, zitiert nach M. LADET). Die auch in der Tiermedizin bekannte Herzlähmung bei Fehlen der Myokarddegeneration kann also auf anatomische Veränderungen im Zentrum oder auf solche im Herznervensystem, sowie (s. u.) auf Schädigungen des Reizbildungs- und Reizleitungsapparates zurückgeführt werden. Verschiedene Untersucher betonen die stärkeren Veränderungen des Herznervensystems gegenüber den Muskelschädigungen.

Die Wirkung von Infektionserregern und ihren Giften auf das Herz kann sich auch auf das Reizbildungs- und Reizleitungssystem geltend machen, und zwar unmittelbar durch Schädigung der Erregungsstellen und Leitungsbahnen, oder mittelbar durch Schädigung der vegetativen Innervation des Herzens, von welcher Reizempfangs- und Reizleitungsapparat abhängig sind. Grippe, Typhus, Tuberkulose können selektiv das Reizleitungssystem verändern (COBET und VON DEN WETH). Die schwersten Störungen, nämlich vollständige Unterbrechung des Leitungstammes oder einzelner Äste kommen vor bei Diphtherie und Polyarthritus rheumatica (A. WEBER).

Änderungen des Elektrokardiogramms bei Infektionskrankheiten. Klinischer Herzbefund und EKG. entsprechen einander häufig nicht, insofern meistens die Veränderungen des EKG. früher beginnen und später aufhören als die klinisch wahrnehmbaren Störungen (B. WEICKER, EGEDY, BEHR, ANDERSEN, SCHUPPLER, zitiert nach WEICKER). Zahlreiche Veröffentlichungen beschäftigen sich mit dem EKG. bei akuten rheumatischen Erkrankungen, bei Tuberkulose, Sepsis, Gonorrhöe, Erysipel, Pneumonie, Typhus u. a. Es wurde beobachtet, daß Veränderungen des EKG. ohne jeglichen klinischen Herzbefund bestehen können (WEICKER und NEHRKORN). Bei akuter Tonsillitis zeigt das EKG. häufig zuerst eine Reizleitungsstörung und kurz darauf eine Schädigung des Arbeitsmyokards. Schädigungen des Reizleitungssystems und auf eine Schädigung des Arbeitsmyokards hindeutende Störungen im EKG. brauchen nicht parallel zu gehen. So sind bei Grippe pathologisch-anatomische Myokardänderungen geringgradig, wogegen positive elektrokardiographische Befunde häufig sind. Ähnliches gilt für die Tonsillitis.

Gefäße. Mit Ausnahme der Coronar- und Pulmonalarterie sowie der Arterien des Gehirns und des Auges sind die Arterien vom Sympathicus

vasoconstrictorisch innerviert. Für die Gehirngefäße ist anzunehmen, daß sie ebenfalls, aber nur unter einem schwachen constrictorischen Sympathicuseinfluß sind. Die Constrictoren der Coronararterien gehören nicht zum Sympathicus, sondern zum Vagus. Am Herzen hat der Sympathicus auch vasodilatatorische Funktionen und wahrscheinlich auch in der Lunge. Nach Einflüssen, welche die Vasoconstrictorenwirkung des Sympathicus zurückdrängen, treten auch an Verdauungsorganen und Gliedmaßen vasodilatatorische Sympathicuseffekte in Erscheinung (W. R. HESS).

Für Infektionskrankheiten kann aus diesen Beobachtungen geschlossen werden, daß wenn Bakteriengifte den Sympathicus oder Parasympathicus reizen oder lähmen, in verschiedenen Gegenden des Organismus verschiedene Effekte auftreten können. Es sind also auf diese Weise allerlei Störungen der Kreislaufregulation möglich. Bei bakteriellen Entzündungen im Gehirn, in der Lunge, oder im Coronarsystem werden andere Gefäßwirkungen erwartet werden können als etwa in der Haut oder im Splanchnicusgebiet oder in der Muskulatur. Wenn bei Enteritis durch Vagusreizung die Vasoconstrictorenwirkung aufgehoben wurde, so braucht darauf — etwa durch ein bakterielles Sympathicusreizgift — keine Vasokonstriktion einzutreten. Hinsichtlich der infektiösen Entzündungen ist noch eine andere Feststellung von Bedeutung, daß nämlich die constrictorische Wirkung der Sympathicusreizung im Splanchnicusgebiet stärker ist als in den Arterien der Muskulatur und des Gehirns.

Mit Bezug auf die Vasodilatation betont W. R. Hess, daß sie nicht einheitlicher Natur sei. Sicher ist nicht jede Gefäßerweiterung auf Parasympathicusreizung zurückzuführen. Demnach kann die entzündliche Hyperämie wohl eine parasympathische Reizfolge sein, aber auch andere Ursachen haben, und zwar kann das nach Organen verschieden sein. Auf die Beteiligung des örtlichen VNS. bei Entzündungen soll hier nicht eingegangen werden.

Eine der wichtigsten Erscheinungen bei Infektionskrankheiten ist der *Gefäßkollaps* der ursprünglich rein zentral (Vasomotorenzentrum) aufgefaßt wurde, für den aber neuerdings auch Schädigungen des peripheren Gefäßsystems (sowie der Gefäßwand selbst) in Anspruch genommen werden (vgl. z. B. R. STAEHELIN). Die peripheren Apparate besitzen eine große Selbständigkeit und für das Schlagvolumen des Herzens ist beispielsweise der Füllungszustand der großen Venen maßgebend. Man nimmt an, daß im Verlauf der Infektionskrankheit insbesondere aus Bakterienmaterial, vielleicht auch aus zerfallener Körpersubstanz gefäßlähmende Substanzen entstehen, wie Histamin und Acetylcholin. Staphylokokkentoxine, Pepton, Schlangengift und das bei der Antigen-Antikörperreaktion entstehende Anaphylatoxin wirken gefäßlähmend (FELDBERG).

Daß Vergiftungen von vegetativen Nerven schwerste Störungen von seiten der Gefäßwände verursachen können, ist durch REILLY und seine Mitarbeiter gezeigt worden. Nach Einspritzung von Bakteriengiften in die Nähe des Splanchnicus entstehen Hyperämie, Hämorrhagie und Nekrose der Darmschleimhaut, sowie Hyperplasie der Mesenteriallymphknoten. Der Tod der Versuchstiere tritt bei viel kleineren Dosen ein, als bei subcutaner Injektion. Dieselbe Menge des Giftes in ein Mesenterial-

gefäß eingespritzt hat keine Folgen. Ähnliche Erscheinungen kann man auslösen mit Nicotin, Bleiacetat, Nickel- und Kobaltsalzen. Dabei hat man auch beobachtet, daß bei untertödlichen Dosen Lymphzellbildung in den Keimzentren der Lymphdrüsen und Hyperplasie der Reticulumzellen, bei tödlichen Dosen aber Nekrosen in den Lymphdrüsen, Endotheliitis der Arterien mit Schwellung und Vermehrung der Zellen, Pyknose und Caryorrhesis, fibrinösen Auflagerungen und schließlich Thrombosen entstehen. Da auch hier die direkte Einspritzung in die Gefäße diese Folgen nicht zeitigt, werden sie als neurotoxisch gedeutet (J. REILLY, E. RIVALIER, A. COMPAGNON und L. LAPLANE). Länger (z. B. 2 Minuten) dauernde faradische Reizung des Splanchnicus verursacht ebenfalls Hämorrhagien der Magen-Darmschleimhaut (REILLY und Mitarbeiter, bestätigt von G. UNGAR, X. Y. CONTIADES und A. GROSSIORD). Da bei elektrischer länger dauernder Splanchnicusreizung histaminartige Substanzen frei werden, kann man annehmen, daß diese die Ursache der Hyperämie, Hämorrhagie und Nekrose sind (UNGAR, CONTIADES und GROSSIORD).

Die hier beschriebenen Folgen der experimentellen Splanchnicus-schädigungen haben sehr viel Ähnlichkeit mit denjenigen der Viruspest beim Schwein und des Milzbrandes beim Rind. Wenn auch dieselben anatomischen Veränderungen noch nicht für Gleichheit der Ursache sprechen müssen, so wären immerhin analoge Experimente mit Pestvirus und Milzbrandbacillensubstanzen interessant.

Auch Veränderungen in der Lunge, z. B. Ödem, Hämorrhagien und Infarkte, wie man sie bei Infektionskrankheiten findet, werden von französischen Untersuchern auf Beeinflussung des VNS. zurückgeführt (VILLARET, BESANÇON, DELARUE und BARDIN, zitiert nach LADET). Lungenkongestion und Lungenhämorrhagien entstehen nach Durchschneidung der Medulla oblongata (MOSINGER), nach Durchschneidung von Vagus und Sympathicus sowie nach chemischer Reizung der cervicalen Sympathicusganglien (DELARUE, JUSTIN-BESANÇON und BARDIN). LADET beobachtete Lungeninfarkte nach perisplanchnischer Injektion von Diphtherietoxin, andere sahen dasselbe nach Reizung des Phrenicus (UNGAR, GROSSIORD und BRINCOURT).

Durch diese Experimente ist die Entstehung schwerster anatomischer Veränderungen in den Erfolgsorganen durch die Wirkung neurovegetativer Gifte gezeigt und damit auf die Möglichkeit, vielleicht sogar die Wahrscheinlichkeit eines ähnlichen Chemismus der Entstehung bei Infektionskrankheiten hingewiesen. Immer aber muß an die Möglichkeit einer gleichzeitigen unmittelbaren Einwirkung der Gifte auf Capillarendothelien und andere Gefäßwandbestandteile gedacht werden.

Das Verhalten der **Milz** ist bei verschiedenen Krankheiten auffällig und für die pathologisch-anatomische Diagnostik zum Teil wichtig. Die Milz ist ein Blutspeicher, der beträchtliche Mengen von Erythrocyten sowohl bei Anstrengung, bei Aufsteigen in Zonen verminderten Sauerstoffdruckes, bei Dyspnoe, bei Blutverlusten und vielleicht noch unter anderen Umständen in die Zirkulation abgeben kann. Die motorischen Elemente sind die Muskulatur der Gefäße, der Kapsel und der Trabekel und die Elastizität dieser Gebilde. Normalerweise bewirkt Adrenalin

Zusammenziehung der Milzmuskeln, ebenso Pituitrin. Splanchnicusreizung verursacht kräftige Kontraktion. Acetylcholin wirkt dilatierend. Der Einfluß des Vagus ist nach W. R. HESS noch unsicher. Bei Infektionskrankheiten können die Innervationsreize von Vagus und Sympathicus auf Gefäßwände und Milzmuskeln sowie die Muskelzellen selber durch Bakteriengifte beeinflusst werden, ebenso das rein physikalische Moment der Elastizität bei Strukturänderungen (Degeneration, Nekrose). Infolgedessen kann das sinngemäße Einfügen des Organs in das ganze Kreislaufsystem gestört sein.

Gewisse Infektionskrankheiten, welche Milztumor, d. h. Erschlaffung der kontrahierenden Nerven oder der Muskelemente der Milzbalken und der Milzkapsel sowie der Milzgefäße hervorrufen, werden die Belieferung des Blutstroms mit Milzblut erschweren oder verunmöglichen und damit also in die Atmungsfunktionen des Blutes und des gesamten Organismus eingreifen. Bei Tieren beobachtet man Milzvergrößerung insbesondere bei Milzbrand des Rindes, bei sog. Kälbermilzbrand, einer Diplokokkeninfektion, bei Infektionen mit Bakterien aus der Paratyphaceengruppe bei Kalb und Schwein, bei Rotlauf des Schweines, also keineswegs bei allen Infektionskrankheiten. Man erkennt hier eine auswählende, wenn auch nicht für gewisse Bakterienarten spezifische Wirkung von Bakteriengiften auf Innervation und Muskulatur dieses Organs. Genauere Untersuchungen werden ergeben, welche Bakteriengifte bzw. welche Konzentrationen vorwiegend auf die Nerven und welche vorwiegend auf die Muskeln der Milz wirken. Beim Menschen und beim Meerschweinchen verursacht die Banginfektion Milztumor. Es ist nicht ausgeschlossen, daß der Gefäßkollaps, bei dem zu wenig Blut ins Herz gelangt und dementsprechend auch zu wenig Blut in die Organe abgegeben werden kann, bei Infektionskrankheiten durch die Lähmung der Milz wenigstens mitbedingt wird. Nach H. EPPINGER ist beim Menschen bei künstlichen Temperatursteigerungen im Fieber sowie bei Arbeit die Menge des zirkulierenden Blutes erhöht, in längerer Narkose, im Kollaps und im Coma diabeticum und bei schweren Verbrennungen herabgesetzt. Die Milz ist allerdings nicht der einzige Blutspeicher, da solche Schwankungen auch bei entmilzten Tieren beobachtet werden können. Es kommen auch andere Organe z. B. die Leber, vielleicht noch weitere Baucheingeweide in Frage.

Blutbildung.

Für den Einfluß des Zwischenhirns auf die *Blutbildung* hat man bisher kein besonderes anatomisches Zentrum gefunden. Bei Erkrankungen des dritten Ventrikels und seiner Umgebung entstehen hochgradige Leukocytosen oder auch Polyglobulie oder Anämie (HOFF). Somit scheint diese Gegend die Blutbildung (Wasser- und Elektrolytaustausch, Eiweißsynthese, Zellteilungen) und Blutkörperchenausgabe aus den Bildungsstätten zu beherrschen und damit wohl auch mitzuwirken bei der Abwehr der Infektion. Die Vermittlung der Impulse von der Zentralstelle zu den Erfolgsorganen (wahrscheinlich auch zum ganzen reticuloendothelialen System) geschieht wohl auf sympathischen und parasympathischen Bahnen und an deren Enden durch chemische Umsetzungen. Durch besondere im Zwischenhirn angreifende Reize können Verschiebungen des

morphologischen sowohl des weißen als auch des roten Blutbildes entstehen (HOFF, ROSENOW, HELMEYER). Wenn schon die Blutbeschaffenheit in morphologischer und auch chemischer Beziehung (Elektrolytzusammensetzung, Alkalireserve, Blutzucker) von einem Zwischenhirnzentrum abhängig ist, so kann an einer Mitwirkung des Zwischenhirns bei der Abwehr von Infektionen kaum gezweifelt werden.

Hier erhebt sich die Frage, ob die phylogenetisch sehr alte Funktion der Infektionsabwehr mit der Entstehung und Entwicklung des VNS. und des Zwischenhirns teilweise (vollständig?) an die nervösen Zentralorgane der Blutbildung übergegangen ist oder ob sich — wie für andere primitive, z. B. Stoffwechselfvorgänge — besonders „Zentren“ ausgebildet haben, welche mit den Zentralstellen für Blutbildung und Blutzusammensetzung und wie diese mit den Zentren des Stoffwechsels (Kohlehydrat-, Fett-, Wasserstoffwechsel, Wärmehaushalt) verknüpft sind. Die experimentelle Forschung wird mit Hilfe chemischer oder physikalischer Reiz-, Lähmungs- oder Zerstörungsmethoden — abgesehen von den zuerst zu unternehmenden Versuchen der Durchtrennung des Hirnstammes bei infizierten Tieren — an diese Fragen herantreten müssen.

Die bei Infektionskrankheiten vorkommenden Änderungen der chemischen Zusammensetzung und der physikalisch-chemischen Eigentümlichkeiten des Blutes machen sich nicht nur in der Atmung, in der Zirkulation, in den Ausscheidungsdrüsen geltend, sondern auch in der Reaktionsfähigkeit des VNS., welches seinerseits auf die Blutbeschaffenheit einwirken kann. Die p_H -Zahl und die ionale Zusammensetzung des Blutes werden von Zentren, welche in der Gegend des dritten und vierten Ventrikels liegen, beeinflusst und die Zusammensetzung des Blutes läßt sich durch neurovegetative Gifte verändern (L. HELMEYER).

Über die Beeinflussung des

Schlafzentrums

bei Infektionskrankheiten ist nichts bekannt. Die hier beobachtete Schlaflosigkeit bzw. Schlafsucht könnte durch Lähmung bzw. Reizung des Schlafzentrums erklärt werden (abgesehen von lokalen Erkrankungen, wie Encephalitis, Meningitis u. ä.). Die zu Beginn der Infektionskrankheit vorkommende Schlaflosigkeit kann als ein Zeichen von sympathischer Erregung aufgefaßt werden wie das Fieber, die Steigerung der dissimilatorischen Prozesse, die Tachykardie u. a. und hängt vielleicht mit der Adrenalinämie zusammen. Natürlich müssen auch corticale Gründe der Schlafstörung in Betracht gezogen werden. Die am Schluß der Infektionskrankheit und in der Rekonvaleszenz beobachtete Schlafneigung reiht sich den anderen Erscheinungen der schwindenden Hyper-sympathicotonie und des Anwachsens des trophotropen Parasympathicus-tonus an.

Übrige Zentren des Zwischenhirns.

Von den übrigen Zentren des Zwischenhirns läßt sich bezüglich Mitbeteiligung bei Infektionskrankheiten höchstens die Wahrscheinlichkeit von Schädigungen bzw. Störungen aussagen. Das hier angenommene *Schweißzentrum*, das in Verbindung mit dem Wärmzentrum arbeitet,

dürfte auch während der Infektionskrankheit von diesem beherrscht sein, wobei seine Funktionen je nach dem Grad und der Richtung seiner eigenen Beeinflussung durch Bakteriengifte m.o.w. sinngemäß verlaufen.

Über die Zentren für den *Pupillarreflex* sowie die *Harnblase* läßt sich nichts berichten, was über Vermutungen hinausginge.

Medulla oblongata (Atmungsapparat).

In der *Medulla oblongata* finden sich außer dem Atmungszentrum Zentren für Kreislaufregulierung, für Herz, Gefäße und Milzmuskulatur. Hier münden Gehirnnerven: Trigemini, Facialis, Octavius, Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius und Hypoglossus. Hier sind auch Umschaltstellen lebenswichtiger Reflexe: Husten, Niesen, Lidschluß, Tränensekretion, Schlucken, Saugen, Speichelsekretion. Die genannten Zentren stehen alle mit Zwischenhirnzentren in Verbindung, so daß bei Störungen wiederum schwer zu sagen ist, ob sie auf Schädigungen dieser oder jener Gegend zurückgeführt werden müssen. Bakterielltoxische Beeinflussung der Zentren des verlängerten Markes sind wohl möglich, teilweise auch nachgewiesen worden (MELVILLE, HIBBARD, CANCEULESCU und HIRSCH, zitiert nach LADET).

Atmungsapparat. Die Innervation des Atmungsapparates ist teilweise vegetativ, teilweise cerebros spinalmotorisch. Dementsprechend sind theoretisch Störungen von beiden Seiten her möglich. Beherrscht wird die Atmung vom vegetativen System und die Regulation ist teilweise zentral, teilweise peripher. Die erstere geschieht durch chemische Erregung des Atmungszentrums durch seinen adäquaten Reiz Kohlensäure (und allenfalls andere Säuren). Andererseits kann der Rhythmus der Atmung von der Peripherie aus reflektorisch abgeändert werden, wobei die Rezeptoren des Reflexbogens (die reflexogenen Zonen) in der Lunge und in den Luftwegen, sowie in der Atmungsmuskulatur und in der Thoraxwand liegen. Diese Einrichtung arbeitet derart, daß bei einem gewissen Stand der Inspiration diese reflektorisch gehemmt und eine Expiration eingeleitet, gleicherweise bei hochgradiger Expiration eine Inspiration inszeniert wird. Als weitere Regulatoren der Atmung wirken (nach HEYMANS) das Kardio-Aortagebiet und die Carotissinus, welche durch Kohlensäureüberschuß und Steigerung der Wasserstoffionenkonzentration gereizt werden.

Die *Tachypnoe* bei Infektionskrankheiten ist zunächst bedingt durch die im Gefolge der gesteigerten Stoffzersetzung vermehrte Kohlensäureproduktion. Daneben werden wir auch hier wieder eine zentrale und eine periphere Angriffsmöglichkeit der Bakteriengifte ins Auge fassen müssen. Zunächst kann das Atmungszentrum durch Temperaturerhöhung, also schon durch das Fieber allein erregt werden. Dieselbe Wirkung mögen Bakteriengifte ausüben. Andererseits sind bei schweren Infektionskrankheiten (Diphtherie) Degenerationen des Vagus nachgewiesen (CLÉON, MELVILLE, HIBBARD, CANCEULESCU und HIRSCH), welche eine Störung der zentripetalen Reflexleitung bedingen können. Toxische Erhöhung oder Dämpfung der Erregbarkeit des Vaguskerne würde ebenfalls Änderungen der Atmung bedingen.

Ob die Verlangsamung der Atmung in extremis auf einer Reizung des Vaguszentrums beruht, ist wohl weniger wahrscheinlich, als eine Lähmung des Atmungszentrums.

Hier ist auch der Symptomenkomplex der Bulbärparalyse anzuführen, wie er etwa bei Botulismus der Tiere und Menschen als Folge einer reinen Toxinschädigung beobachtet wird.

Die vegetativen Zentren des Rückenmarks

sind: Segmental angeordnete Zentren für Vasomotoren, Sträuben der Haare und Schweißsekretion, Zentren für den Sphincter und Detrusor der Harnblase, für den Mastdarm und für die Genitalreflexe. Bezüglich der funktionellen Störungen allgemein infektiös-toxischer Natur gelten ähnliche Überlegungen wie für das verlängerte Mark: Sie sind wohl möglich, vielleicht sogar wahrscheinlich.

C. Beteiligung des vegetativen Nervensystems bei Immunitätsvorgängen.

Nachdem die Beteiligung des VNS. bei Infektionskrankheiten sicher steht und jede Infektionskrankheit eine größere oder kleinere, vorübergehende oder dauernde Veränderung im Verhalten gegenüber dem Antigen nach sich zieht, wird eine Mitwirkung des VNS. auch beim Zustandekommen der erworbenen Immunität sowie bei der erworbenen Überempfindlichkeit als sicher gelten können.

Bekanntlich kann man die Abwehreinrichtungen des Organismus gegen Infektionskrankheiten einteilen in celluläre und humorale, wobei die letzteren von den ersteren abstammen. Unter den cellulären Schutzeinrichtungen sind die beweglichen Phagocyten längst bekannt. In den letzten Jahren ist insbesondere das reticuloendotheliale System (RES.) untersucht worden. Man kann sich fragen, ob die Abwehrvorgänge nicht zu sehr einzeln — als Antikörperbildung und -bindung, Phagocytose — betrachtet werden und ob sie nicht als ein koordiniertes Regulationssystem aufgefaßt werden könnten oder sollten, ähnlich wie Kreislauf oder Atmung. Hingegen sind die Schutzvorrichtungen mit der Aufzählung der Phagocyten und der Antikörper nicht erschöpft. Man kann sich denken, daß der Mangel irgendwelcher Affinitäten im weitesten Sinne zwischen Bakteriengiften und Körperzellen schon ein wesentlicher Schutz ist, da doch Voraussetzung jeder Giftwirkung die Bindung des Giftes an die Zelle, wenn auch nur an deren Oberfläche ist. Wenn eine Substanz an die Oberfläche der Zelle gebunden ist (Oberflächenkondensation), so hängt ihre weitere Wirksamkeit sehr von der Permeabilität der Zellmembran und des Protoplasmas ab. Verlust der Affinität der Zelle zu Mikroorganismengiften und Verminderung der Permeabilität ihrer Membran zu denselben, zustande gekommen durch die Krankheit oder künstliche Einverleibung von Antigen oder durch andere Unternehmungen — z. B. Medikamente (s. u.) — bedeutet schon einen gewissen Schutz. Die künstliche Beeinflussung der Abwehr kann spezifisch oder unspezifisch sein und ist für die praktische Bekämpfung der Infektionskrankheiten in prophylaktischer und therapeutischer Hinsicht von großer Bedeutung. Die Wirksamkeit von Medikamenten, zum Teil auch von sog. inneren Desinfektionsmitteln hängt mit ihrer Beeinflussung der Abwehreinrichtungen zusammen. (Vgl. z. B. W. FREI und W. MITTELHOLZER, 1917.)

Die auf die Abwehr des Organismus einwirkenden Substanzen lassen sich folgendermaßen einteilen (E. HAUSMANN):

1. Solche, die zum reticuloendothelialen System in Beziehung stehen.
2. Sog. Protoplasma aktivierende Stoffe, wie sie auch bei der unspezifischen Reiztherapie angewendet werden und
3. das neurovegetative System beeinflussende Stoffe.

Selbstverständlich kann eine Substanz in mehr als einer Richtung wirksam sein und außerdem noch andere als die oben erwähnten Körperbestandteile beeinflussen.

Die künstliche Beeinflussung des RES. bestand hauptsächlich in der Speicherung gewisser nicht echt gelöster, sondern in mechanisch feiner Dispersion eingespritzter Substanzen in verschiedenen Anteilen des RES., wodurch die Abwehrfähigkeit gegen Infektionen meistens beeinträchtigt, anscheinend seltener begünstigt wurde, und zwar sowohl die Phagocytose von eingespritzten Bakterien als auch die Bildung von gelösten Antikörpern.

Bei den Protoplasma aktivierenden Substanzen kann man eine Wirkung auf das RES. und das VNS. grundsätzlich wohl nicht immer ausschließen. Man könnte sie vielleicht einteilen in solche, welche Eiweißkörper oder Eiweißabkömmlinge sind und durch Eiweißzersetzungsprodukte und solche, welche ohne dieselben auf andere Weise wirken. Nicht nur eingespritzte Eiweißkörper durch ihre Zersetzungsprodukte, sondern auch andere Substanzen könnten durch Steigerung des Eiweißabbaus das Gewebe grundsätzlich ähnlich beeinflussen, z. B. Salze, Gifte, Medikamente. Die Wichtigkeit proteinogener Amine für eine große Zahl von Störungen bei Infektionskrankheiten ist im vorigen Kapitel dargetan worden.

Beeinflussung des VNS. ist möglich durch:

1. unmittelbare Wirkung auf das VNS. selbst;
2. mittelbare Wirkung auf dem Weg über das animale System;
3. mittelbare Wirkung über das Endokrinsystem;
4. mittelbare Wirkung durch die Umwelt der Zellen (chemische, z. B. ionale Zusammensetzung, p_H , Stoffwechselprodukte).

Dabei kann der unmittelbare Angriff auf das VNS. erfolgen, entweder

1. zentral oder
 2. peripher und alsdann a) auf afferente oder b) auf efferente Bahnen;
- oder
3. auf sämtliche Teile des autonomen Nervensystems.

Über mittelbare und unmittelbare *Zusammenhänge der mit dem VNS. in besonders enger Beziehung stehenden endokrinen Drüsen mit den Abwehrfunktionen* des Organismus geben folgende Tatsachen Auskunft. *Schilddrüsenexstirpation* begünstigt teils die Antikörperbildung, teils hatte sie die gegenteilige Wirkung (FROUIN, GARIBALDI, BARBAREAU, KOOPMAN, zitiert nach BIJLSMA). Das phagocytäre Vermögen von Exsudatleukocyten wird herabgesetzt, und kann durch Inplantation von Schilddrüse oder durch Verabreichung von Thyreoglandol oder anderen Schilddrüsenpräparaten gehoben werden (ASHER und FURUYA, FLEISCHMANN). Daß wir es hier wenigstens zum Teil mit einer unmittelbaren Wirkung der Schilddrüsensubstanzen auf die Phagocyten zu tun haben, zeigen die Glasversuche, wo die Leukocyten thyreopriver Tiere durch Zusatz von Thyroxin oder Schilddrüsenpräparaten eine Steigerung des phagocytären Vermögens zeigten. *Basedow* und Tuberkulose werden selten zusammen angetroffen. Bei künstlicher Peritonitis, Pneumonie, Phlegmone und Empyem vergrößert sich die Schilddrüse und verliert Jod. Ebenso hat man im Verlauf mancher Infektionskrankheiten beim Menschen Schwellung der Schilddrüse gesehen. Nach Herausnahme der Schilddrüse nimmt Tuberkulose einen schwereren Verlauf und Myxödematöse sind anfälliger für Tuberkulose und Erkältungskrankheiten. In Übereinstimmung hiermit werden Erfolge von Schilddrüsenhormontherapie bei einigen Infektionskrankheiten gemeldet (HÖRING). Es besteht also bei Hyperthyreose gesteigerte Infektionsresistenz, bei Hypothyreose erhöhte Anfälligkeit.

Die Bedeutung der *Nebennieren* für die Widerstandsfähigkeit gegen Infektionskrankheiten geht daraus hervor, daß diese bei Addison herabgesetzt und der Verlauf schwerer ist. Gleichermassen hat Entfernung der Nebennieren bei Versuchstieren eine stark vergrößerte Empfänglichkeit gegenüber Bakterien und Bakterien-substanzen zur Folge (SCOTT, TAKÉ und MARINE, JAFFE und MARINE, JAFFE, GOTTESMAN und MARMOSTON-GOTTESMAN). Mit dem Bestand einer spezifischen erworbenen Immunität hat aber die Nebenniere nichts zu tun, insofern jene nach Adrenalektomie nicht verschwindet (MARMOSTON-GOTTESMAN und PERLA). Es handelt sich hier nicht nur oder weniger um den Funktionsausfall des Markes, als um denjenigen der Rinde, welche bei vielen Infektionskrankheiten stark verändert ist und die neben ihren Aufgaben im Kohlehydratstoffwechsel auch mit der Funktion der Ascorbinsäure eng zusammenhängt. Die Folgen der Nebennierenexstirpation lassen sich nämlich durch Einverleibung von Rindenextrakten beheben (SCOTT und BRADFORD, HARTMAN und SCOTT, PERLA und MARMOSTON-GOTTESMAN). Über die Erhöhung der Widerstandsfähigkeit durch Rindenextrakt bei normalen, d. h. im Besitz ihrer Nebennieren befindlichen Versuchstieren gehen die Meinungen auseinander. Es wird vom negativen (Diphtherietoxin bei Meerschweinchen, Trypanosoma equiperdum bei Ratten, Pneumokokken bei Mäusen, SCOTT, BRADFORD, HARTMAN und MCCOY), und von positiven (verschiedenartige Kokkeninfektionen bei weißen Mäusen, LANGECKER und SINGER) Ergebnissen berichtet.

Zwischen einigen Inkretdrüsen und der Ascorbinsäure bestehen interessante Beziehungen. Thyroxin und Hypophysenvorderlappenextrakt veranlassen beim Meerschweinchen eine vermehrte Ausschüttung und Speicherung von Ascorbinsäure in Nebennieren und Leber. Thyroxin verursacht bei gleichzeitiger Zufuhr größerer Ascorbinsäuremengen eine verstärkte Ausschüttung von Ascorbinsäure aus der Nebenniere, nicht aber aus der Leber, während ohne gleichzeitige C-Zufuhr das Thyroxin stärker im Sinne der C-Speicherung in beiden Organen sich auswirkt (PAAL und BRECHT).

Nach einer Zusammenstellung von HÖRING wird die Widerstandsfähigkeit ferner ungünstig beeinflusst durch das Fehlen bzw. durch Unterfunktion der Nebenschilddrüsen, der Pankreasinseln, der Nebennierenrinde und des Hypophysenvorder- und -hinterlappens, wogegen Keimdrüse und Thymusdrüse einen gegenteiligen Einfluß auszuüben scheinen.

I. Der Einfluß von neurovegetativen Giften auf Antikörperbildung, Widerstandsfähigkeit gegen Infektion, allergische Reaktionen und Immunisierungsvorgänge.

Bei der experimentellen Erforschung der Mitwirkung des VNS. bei Infektions- und Immunisierungsvorgängen bediente man sich bis jetzt fast nur der pharmakologisch-physiologischen Methode, d. h. der Einverleibung von Giften, denen eine auswählende, erregende oder lähmende Wirkung auf die beiden Anteile des VNS. zugeschrieben wird. Demnach wurden verwendet: Adrenalin und Ephetonin als Sympathicusreizmittel, Ergotamin als einziges den Sympathicus lähmendes Gift, Acetylcholin und Pilocarpin als Reizmittel und Atropin zur Lähmung des Parasympathicus. Hierbei ist zu berücksichtigen, daß die strenge Selektivität nicht unbestritten ist, ebensowenig wie die Beschränkung der Wirkung auf das VNS.

Es wäre sehr wohl möglich, daß das VNS. bei (mit demselben oder einem anderen Medikament oder mit Antigen) vorbehandelten Tieren gegenüber derselben Substanz anders reagiert als bei unbeeinflussten Tieren. Analogien aus der Experimentalphysiologie und -pharmakologie lassen sich finden. Nach den Ergebnissen von ROSENTHAL und HOLZER u.a. hat man den Eindruck, daß Vorbehandlung des Tieres mit artfremdem oder körperfremdem Eiweiß die Ansprechbarkeit für Sympathicusreizmittel erhöht, wogegen möglicherweise bei unvorbehandelten Tieren gewisse Antikörper durch parasymphatische Reize gesteigert werden können (z. B. die Komplemente des Normalserums, PINNER). Nach einer alten Beobachtung von KREHL und MATHES zeigen mit Antigen vorbehandelte Tiere eine gesteigerte unspezifische Reizbarkeit gegen Fieber erzeugende Substanzen. Tuberkulöse Kinder reagieren stärker auf Kochsalz und anaphylaktische Tiere haben ebenfalls gesteigerte Reizbarkeit gegenüber der Fieber erzeugenden Wirkung von Kochsalz (FRIEDEMANN und DAVIDSOHN).

ROSENTHAL und HOLZER konnten mit Hilfe der Pupillarreaktion bei Kaninchen nach Einspritzung abgetöteter Typhusbuillonkulturen oder anderer Proteine eine erhöhte Erregbarkeit gegen Suprarenin feststellen. 2 Tropfen eines bestimmten Präparates erzeugten deutliche Pupillenerweiterung, während unvorbehandelte Kontrolltiere auf diese Verdünnung nicht reagierten. In Übereinstimmung mit dieser durch Antigeneinspritzung an der Pupille nachgewiesenen erhöhten Reizbarkeit des Sympathicus ist die von ROHDENBURG und POHLMANN beobachtete mit der Agglutinin- und Lysinbildung einhergehende Hyperglykämie. Es wäre interessant zu wissen, ob diese Sympathicushypertonie durch unmittelbare Wirkung auf den Sympathicus zustande kommt, oder etwa durch Reizung des chromaffinen Systems unter Ausschüttung von Adrenalin.

Auch beim Menschen hat man in der Rekonvaleszenz von Typhus öfters eine positive LOEWISCHE Reaktion bei Adrenalineinträufelung beobachtet, dasselbe bei Ruhrkranken, hier außerdem alimentäre Glykosurie (PEISER). Diese Ergebnisse sprechen für eine erregende Wirkung von Antigenen bzw. Eiweißsubstanzen- oder Eiweißabbauprodukten auf den Sympathicus und entsprechen der zu Beginn und im weiteren Verlauf der Infektionskrankheiten bestehenden Hypersympathicotonie. Man wäre infolgedessen geneigt, die Erfolge der Proteinkörpertherapie bei gewissen, insbesondere chronischen Infektionskrankheiten auf Sympathicusreizung zurückzuführen. Hingegen ist das, wenigstens vorderhand noch, im Widerspruch mit Ergebnissen von Experimentaluntersuchungen verschiedener Autoren und auch von uns selbst, wonach künstliche Sympathicusreizung die Widerstandsfähigkeit gegen Infektion herabsetzt (s. u.). Wir können jetzt schon bemerken, daß das letzte Wort in dieser Angelegenheit aber noch nicht gesprochen ist. Insbesondere müssen die Versuche nach verschiedenen Richtungen mannigfaltiger und auch unter abgestufter Dosierung des Reizmittels durchgeführt werden. Es kommt wahrscheinlich nicht nur darauf an, daß ein Teil des VNS. gereizt oder gelähmt wird, sondern auch auf die Stärke des Eingriffs.

Andererseits ist es offenbar nicht dasselbe, ob das Antigen in einen Organismus gerät, dessen VNS. durch vorhergehende Einverleibung

eines neurovegetativen Mittels bereits in eine andere Tonuslage bzw. aus dem Gleichgewicht verbracht wurde, oder ob das Medikament in ein bereits mit Antigen behandeltes Tier eingespritzt wird, dessen VNS. hierdurch alteriert wurde. Diese letztere Überlegung müssen wir auch anstellen bei kranken Individuen, welche also auf neurovegetative Pharmaca anders reagieren können als gesunde.

Wie bei anderen Beeinflussungen von Funktionen des VNS., so kann auch die Wirkung von neurovegetativen Giften auf die Infektionskrankheiten abhängig sein vom Zustand des Erfolgsorgans, also des RES., der Blutbildungsorgane oder (histogene Abwehr) aller für die betreffenden Bakteriengifte gerade in Betracht kommenden Organe, also von der physiologischen Tätigkeit der Capillarendothelien, der blutbildenden Organe, der momentanen Tätigkeit der Leber, Nieren, Muskeln, Lymphdrüsen, aber auch der schon bestehenden Art und Stärke der Abwehrfunktion. Auch kann die Wirkung eines Giftes abhängen von Inkreten und anderen im Blut kreisenden Stoffen (Vitaminen, Ionen, anderen Giften, Medikamenten: Giftkombinationen). Vielleicht gibt es auch hier die sog. paradoxen Wirkungen, d. h. die Umkehr einer Wirkung. Wie ein Hypogastricusreiz am schwangeren oder nichtschwangeren Uterus, ein Vagusreiz an der geöffneten oder geschlossenen Kardialgegend entgegengesetzte Wirkungen haben kann, oder Adrenalin mit gewissen Giften vorbehandelte Gefäße nicht kontrahiert. Vielleicht könnte so auch auf unserem Gebiet der Infektionsabwehr der Antagonismus des VNS. zum Synergismus werden. Es ist unser Problem, ob die Organe oder Funktionen der Abwehr alle vom Sympathicus oder Parasympathicus gleichsinnig innerviert werden, d. h. ob sie *alle ergotrop* oder *alle trophotrop* sind. Man könnte sich denken, daß eine rasche Abwehr besonders einer akuten Infektion oder wenigstens der erste Anlauf zur Abwehr zu den Funktionen des Substanz verbrauchenden Sympathicus, die Speicherung und die Bereithaltung von Antikörpern, überhaupt die Bereitschaftstellung der Organe oder der Gewebe zu den Aufgaben des Parasympathicus gehörte. Diese und andere, unten genannte Umstände können — wenigstens teilweise — die Ungleichheiten und Widersprüche der Versuchsergebnisse verschiedener Forscher erklären.

1. Blut und humorale Abwehreinrichtungen.

a) **Die weißen Blutzellen**, die auch zu den Abwehreinrichtungen gehören, können — wie die früheren Ausführungen über die Abhängigkeit des Blutbildes erwarten lassen — durch neurovegetative Gifte beeinflußt werden. *Adrenalin* erzeugt neutrophile Hyperleukocytose durch Ausschwemmung von Neutrophilen und Jugendformen aus dem Knochenmark und Neigung zur Eosinopenie; die Leukocytose zeigt nach W. FREY zwei Phasen, nämlich anfangs Vermehrung der Lymphocyten (auch L. R. MÜLLER), dann Vermehrung der Neutrophilen (bestätigt von NAEGELI, HESS, WOLLENBERG u. a.). Es wird die Möglichkeit der direkten Einwirkung des Adrenalins auf das Knochenmark in Berücksichtigung gezogen. Die Adrenalinveränderungen des Blutes ähneln dem bereits beschriebenen sympathicotonischen Blutbild, abgesehen von der ersten lymphocytären Phase.

Nach *Pilocarpin* wurde das vagotonische Blutbild gefunden, also Leukocytensturz (gelegentlich allerdings auch Leukocytose), Lymphocytose, aber nicht von allen gesetzmäßig beobachtet. Das Verhalten der Eosinophilen ist nicht gleichmäßig.

Nach *Atropin* entstehen (nach R. L. MÜLLER, sowie WOLLENBERG und SCHWAB) keine Gesetzmäßigkeiten im Blutbild.

b) Antikörper. Die Verschiedenheiten der Ergebnisse erfordern zunächst eine Unterscheidung zwischen einmaliger Injektion einer gewissen Medikamentendosis, entsprechend einer stoßartigen Erhöhung oder Erniedrigung des Erregungszustandes des einen oder anderen Teiles des VNS. und einem durch wiederholte Injektionen erzeugten Dauerzustand, wobei allerdings der Grad der Hypotonie oder Hypertonie während der ganzen Versuchszeit wohl schwer konstant zu erhalten ist. Immerhin gelingt es aber, das Gleichgewicht zwischen Sympathicus und Parasympathicus erheblich zu stören. Diese Störung allein, gehe sie nach der einen oder nach der anderen Seite, kann an sich schon Funktionsänderungen herbeiführen, die nicht ohne weiteres als Folgen einer erzeugten Hypertonie bzw. Hypotonie angesprochen werden können. Nur die Durchführung großer Versuchsreihen mit allen oder wenigstens einer Mehrzahl von neurovegetativ wirkenden Substanzen kann Irrtümer vermeiden.

SALOMONSEN und MADSEN spritzten einem längere Zeit mit Diphtherietoxin behandelten Pferd 1,4 g Pilocarpin intravenös und sahen alsdann eine Zunahme des Antitoxingehaltes des Serums. Die zu erwartende Abnahme trat aber nach Einspritzung von 0,7 g Atropin nicht ein. Wenn man den positiven Pilocarpineffekt nicht als scheinbar und nur zufällige Schwankung des Antitoxingehaltes betrachten will, so beweist der negative Ausfall der Atropinbehandlung nichts gegen die Beteiligung des parasympathischen Teiles des VNS. bei der Produktion bzw. Ausschwemmung von Antitoxin bei einem bereits immunen Tier, das also gewissermaßen auf Antitoxinbildung schon eingestellt ist. Der Antitoxingehalt des Pferdes betrug bei viermaliger Untersuchung im Verlauf von 17 Tagen 30—45 Immunitätseinheiten. Er stieg nach der ersten Injektion von 20 mg Pilocarpin auf 35, wurde dann nach einer 15 Minuten später applizierten zweiten Injektion auf 40 gefunden, war 70 Minuten später wieder 30 und am anderen und am darauffolgenden Tag nur noch 25. G. JOACHIMOGLU und Y. WADA weisen mit Recht auf die vor der Injektion schon vor sich gehenden Schwankungen des Antitoxingehaltes hin. Mit einmaliger Injektion von Pilocarpin versuchten ROSTOSKI und FUNCK die Antikörperproduktion bei Kaninchen, welche vorher mit Typhuskulturen behandelt wurden, zu beeinflussen. Die Konzentration der Serumagglutinine wurde erhöht und es erschienen Agglutinine wieder, wenn nach ihrem vollständigen Verschwinden aus dem Serum Pilocarpin eingespritzt wurde. L. BORCHARDT spritzte Menschen in der 2.—4. Woche nach der Immunisierung gegen Typhus Suprarenin unter die Haut, worauf der Agglutinintiter weit über die sonst beobachtete Höhe hinaus anstieg. ROSENTHAL und HOLZER sahen nach einmaliger bzw. auch dreimaliger Injektion von Suprarenin bei typhusimmunisierten Menschen ein nach etwa 24. Stunden auftretendes Ansteigen des Agglutinintiters, z. B. von etwa 900 auf 1900, oder von etwa 200 auf 960. Die Steigerung

kam in etwa 24—48 Stunden, teilweise auch erst nach 8 Tagen auf das Maximum. An den Kurven ist noch interessant, daß sie nicht nur auf die Norm zurückkehrten, sondern etwas darunter gingen. Es folgte also auf die Übererregung eine kleine Lähmung. In Übereinstimmung mit diesen Befunden war das Verhalten des Agglutinintiters bei typhusvorbehandelten Menschen, gegenüber einmaliger bzw. dreimaliger Injektion von Pilocarpin. Der Titer sank 1—2 Tage nach der Injektion z. B. von 1200 auf 600 oder von 1900 auf 1000. Auffällig war auch hier, daß nach der raschen Rückkehr zur Norm diese gelegentlich überschritten wurde und erst später das Gleichgewicht sich wieder einstellte.

Die rasche und sehr starke Einwirkung neurovegetativer Gifte auf den Komplementgehalt des Meerschweinchenserums untersuchte M. PINNER. Den Tieren wurde unmittelbar vor der Giftinjektion etwas Blut entnommen. Sie erhielten dann das Gift, bis sie starke Vergiftungserscheinungen zeigten, was 10—125 Minuten dauerte. Alsdann wurden sie entblutet und der Komplementgehalt geprüft durch die Hämolyse sensibilisierter Hammelblutkörperchen. Die Ergebnisse sind die folgenden:

Verminderung des Komplementgehaltes durch Atropin und Adrenalin, Erhöhung durch Pilocarpin und Physostigmin, also Begünstigung des Antikörpergehaltes durch Parasympathicusreizung, Verminderung durch Parasympathicuslähmung oder Sympathicusreizung. Die Frage bleibt offen, ob man es hier mit einer Veränderung der Komplementproduktion durch die Zellen, oder mit einer Vermehrung bzw. Verminderung der Abgabe durch die Zellen zu tun hat. JOACHIMOGLU und WADA verwendeten das parasympathische Lähmungsmittel Atropin und das Reizmittel Pilocarpin zur Prüfung des Einflusses auf Agglutininproduktion nach Applikation von Typhusbakterien bei Kaninchen. Aus den Versuchen ergibt sich, daß Atropin bei chronischer Darreichung bei einem Teil der Versuchstiere den Agglutiningehalt des Serums herabsetzt. Einmalige und wiederholte Injektionen von Pilocarpin, wobei im zweiten Falle die Mengen 2, 5, 10 und 15 mg betragen, konnten die Agglutininkonzentration im Serum nicht erhöhen. Die chronische Reizung des Parasympathicus hatte also hier, d. h. beim Kaninchen bezüglich der Agglutininproduktion gegen Typhusbacillen keine Wirkung. E. HAUSMANN untersuchte die Wirkung von Atropin und Pilocarpin auf die Erzeugung von Präcipitinen, Hämolsinen und Hämagglutininen gegenüber Hammelserum bzw. Hammelblutkörperchen bei Kaninchen. Die Applikation der beiden Gifte fand mehrmalig statt. Chronische Atropinverabreichung konnte bei einer Anzahl von Tieren den Rückgang des Präcipitintiters verzögern, wogegen dem Pilocarpin diese Wirkung nicht zukommt. Die Lähmung des Parasympathicus, d. h. der chronische Übertonus des Sympathicus hätte also eine Begünstigung der Präcipitinproduktion bzw. eine Erhaltung einmal vorhandener Präcipitine zur Folge. Die Präcipitinproduktion bzw. -sekretion stünde also beim Kaninchen unter sympathisch förderndem Einfluß. Die Zahl der Versuchstiere hingegen ist doch noch zu gering, als daß dieser Schluß mehr als vorläufige Bedeutung haben könnte.

HAUSMANN untersuchte alsdann an denselben Tieren das Verhalten der Hämolsine und Agglutinine nach Einspritzung von Hammelblutkörperchen. Eine weitere Gruppe von 4 Kaninchen wurde mit Adrenalin

behandelt. Die Pharmaca wurden in 1—7tägigen Intervallen eingespritzt. Es wurden vier Antigeninjektionen vorgenommen. In der Zeit von der ersten Antigeninjektion bis zur letzten Beobachtung am 60. Tage wurden noch dreimal Blutkörperchen und im ganzen 17 Injektionen von Pharmaca durchgeführt. Es ergab sich, daß chronische Atropinbehandlung den Rückgang des Agglutinintiters wesentlich verzögerte, Pilocarpin und Adrenalin ihn beschleunigten. Adrenalin scheint für solche Versuche infolge seiner raschen Zersetzung im Organismus nicht geeignet. Nichtsdestoweniger ist der größere Rückgang des Titers in der Adrenalingruppe gegenüber der Kontrollgruppe auffällig. Ähnlich waren die Resultate der Hämolysinversuche. Die Hämolysine hielten sich am längsten in der Atropingruppe, während zwischen Pilocarpin-, Atropin- und Kontrolltieren kein eindeutiger Unterschied zu erkennen war. Höchstens schien der Hämolysintiter in der Atropingruppe rascher zurückzugehen als bei den Kontrollen. Unter Berücksichtigung der Normalagglutinine und Normalhämolysine zieht HAUSMANN den Schluß, daß echte, d. h. neue Antikörper nur bei den Atropintieren gebildet worden waren.

Die Wirkung der Atropinbehandlung bestand in einer Steigerung der Antikörperproduktion, während eine Hemmung durch Pilocarpin vermißt wurde. Demnach würde ein dauerndes Übergewicht des Sympathicus die Agglutinin- und Hämolysinproduktion begünstigen, ein Übergewicht des Parasympathicus als Hemmung ließ sich bei der HAUSMANNschen Anordnung bezüglich Agglutininen und Hämolysinen aber nicht feststellen. Neben der Beeinflußbarkeit durch Atropin blieben die individuellen Verschiedenheiten der Antikörperproduktion bestehen.

Durch Einspritzung von Ergotamin kann die Agglutininproduktion unterdrückt werden, was in Übereinstimmung ist mit der Antikörpersteigerung bei Lähmung des Parasympathicus mit Atropin (BOGENDÖRFER, zitiert nach LEUPOLD und BOGENDÖRFER).

Aus den bisherigen Versuchen läßt sich kein einheitliches Bild über die Zusammenhänge zwischen Einwirkungen auf das VNS. und Antikörpererzeugung zusammenstellen. Die Gründe liegen — abgesehen von den in der Einleitung zu diesem Kapitel angeführten Umständen — in Verschiedenheiten der Infektions- und Immunisierungsweise, des Antigens (das bakterieller oder tierischer Herkunft sein kann), der Prüfung der Abwehreinrichtung, indem verschiedene Antikörper untersucht wurden (HAUSMANN), ferner in Unterschieden der Versuchstiere, der Zahl der Gifteinverleibungen (einmalige bzw. mehrmalige Einspritzung), Art und Menge des Giftes und schließlich in der im allgemeinen zu geringen Zahl der Versuchstiere, welche die individuellen Ungleichheiten der Empfindlichkeit nicht verwischt, sondern zu sehr hervortreten läßt. Das kann weder Kliniker noch Pharmakologen überraschen. Diese Überlegungen mahnen zu Vorsicht bei der allfälligen Übertragung der an Versuchstieren gewonnenen Ergebnisse auf den Menschen oder auf gewisse Haustiere. Die Tonuslage des VNS. zeigt individuelle Schwankungen und ist bei einem gegebenen Organismus nicht zu allen Zeiten dieselbe, insbesondere bei Individuen mit labilem VNS. Zu beachten ist weiterhin der Einfluß der Sexualperioden. Auch äußere Faktoren beeinflussen den Zustand des VNS., z. B. Belichtung und Ernährung. Es sei hier erinnert an die jahreszeitlichen periodischen Schwankungen des

Blutzuckers und des Blutcalciums, an die Unterschiede im Blut-Ca bei Kälbern und Erwachsenen, bei männlichen und weiblichen Rindern (DEMMELE, EMMERSON, FREI).

2. Widerstandsfähigkeit gegen die Infektionskrankheit.

In den letzten zwei Jahren haben wir an einer größeren Zahl von Tieren (Meerschweinchen) unter allerlei Abänderungen der Giftmenge und sonstiger Umstände — z. B. Giftanwendung vor oder nach der Infektion usw. — versucht, der Mitwirkung des VNS. bei der natürlichen Widerstandsfähigkeit bzw. Empfänglichkeit etwas näher zu kommen. Die Versuche werden fortgesetzt, da nur eine große Zahl von Beobachtungen ein endgültiges Urteil und den Ausschluß der durch die großen individuellen Verschiedenheiten der Tiere bedingten Fehlerquellen gestattet. Die bisher erhaltenen Ergebnisse sind die folgenden¹.

Zunächst versuchten wir die Widerstandsfähigkeit von Meerschweinchen gegen den Bacillus des malignen Ödems durch chronische Reizung des Sympathicus mit Ephetonin zu beeinflussen.

6 Tiere erhielten 4 Stunden vor der Infektion mit einer einfach tödlichen Bacillendosis je 0,025 g Ephetonin unter die Haut und alsdann weitere Einspritzungen derselben Menge in Abständen von 4 Stunden. Die 6 Ephetonintiere starben innerhalb 26 Stunden nach der Infektion, während sich die Todesfälle der acht infizierten unbehandelten Kontrollen bis auf 67 Stunden ausdehnten. Ein weiterer gleicher Versuch wurde mit 12 Meerschweinchen durchgeführt, von denen sechs wiederum mit Ephetonin behandelt wurden. Die Infektion fand statt mit einer nicht für alle Tiere tödlichen Bacillendosis. Von den 6 Ephetonintieren starben drei innerhalb von 44 Stunden, während drei andere überlebten. Von den sechs infizierten Kontrolltieren starben ebenfalls drei innerhalb von 61 Stunden. In einem dritten Versuch mit drei Gruppen von je sechs infizierten Tieren erhielt die erste Gruppe in Abständen von 4 Stunden je 0,015 g, die zweite Gruppe je 0,005 g Ephetonin, während die dritte Gruppe unbehandelt blieb. Von den sechs mit 0,015 g Ephetonin behandelten Tieren starben vier innerhalb von 46 Stunden, von den mit der kleineren Dosis versehenen drei innerhalb von 128 Stunden. Die 6 Kontrolltiere überlebten.

So ergab sich zunächst, daß chronische Reizung des Sympathicus mit Ephetonin die Widerstandsfähigkeit von Meerschweinchen gegen den Bacillus des malignen Ödems herabsetzt.

Wir prüften außerdem den Einfluß von neurovegetativen Giften auf den Immunitätsgrad künstlich immunisierter Tiere.

Mit unserer Doppelvaccine (Biga) gegen Rauschbrand und malignes Ödem wurden verschiedene Gruppen von Meerschweinchen subcutan geimpft und, kurz nach der Vaccination beginnend, längere Zeit hindurch bis zur Probeinfektion mit Acetylcholinchlorid-Physostigmin behandelt. Die Ergebnisse sind die folgenden. Prüfung mit Pararauschbrand: Von acht immunisierten Tieren starben 75%, von 25 immunisierten mit dem Medikament behandelten 40% und von fünf nichtimmunisierten Kontrolltieren alle. Prüfung mit Rauschbrand: Von 20 immunisierten Tieren starben 60%, von 40 immunisierten Acetylcholinintieren 38% und von 10 nichtimmunisierten Kontrolltieren 80%.

Aus diesen Versuchen läßt sich eine Steigerung des Immunitätsgrades durch chronische Reizung des Parasympathicus ableiten.

In einem weiteren Versuch mit 180 Meerschweinchen wurde die Hälfte mit einer ausländischen Vaccine (L), die andere Hälfte mit unserer Vaccine Biga gegen Rauschbrand und Pararauschbrand immunisiert und gruppenweise wiederholt mit Ephetonin, Gynergen und Atropin behandelt, während 30 Tiere keiner medikamentösen Beeinflussung unterworfen wurden. Das Ergebnis der Immunitätsprüfung durch Infektion ist aber nicht

¹ Ausführlich dargestellt in der Dissertation von E. HESS, Zürich, 1939.

eindeutig ausgefallen, sondern entsprach nur teilweise den Erwartungen, so daß bis jetzt nur mit einiger Sicherheit der Schluß gezogen werden kann, daß Reizung des Sympathicus die Widerstandsfähigkeit erniedrigt, Reizung des Parasympathicus aber sie erhöht. Weitere Versuche sind notwendig und auch im Gange.

Insbesondere sind die Wirkungen verschiedener Dosierung der Medikamente zu erforschen. Bei wiederholten Einspritzungen sind die Zeitabstände zu variieren. Es ist zu untersuchen, ob eine einmalige starke Reizung bzw. Lähmung denselben Erfolg hat, wie eine geringergradige Dauerreizung bzw. -lähmung. Es ist zu bedenken, daß immunisierte Tiere, deren VNS. durch das Antigen bereits beeinflusst ist, auf gewisse neurovegetativ wirksame Substanzen anders, z. B. stärker ansprechen (vgl. ROSENTHAL und HOLZER). Schließlich ist immer wieder an eine unmittelbare Wirkung der Gifte auf die für die Widerstandsfähigkeit maßgebenden Zellen (Reticuloendothel) zu denken. Eine besondere Frage ist die, ob die Beeinflussung der Abwehr durch Wirkung auf zentrale oder periphere Teile des VNS. zustande kommt.

Die Wirkung neurovegetativer Medikamente auf die Widerstandsfähigkeit gegen Infektion kann zum Teil verstanden werden aus der Innervation des RES. V. PAPILIAN und ST. JIANU fanden bei Kaninchen sowohl nach Einspritzung von Adrenalin, als auch von Pilocarpin eine Steigerung der Carminspeicherung in Knochenmark, Milz und Leber. In der Leber bewirkt Sympathicusreizung durch Adrenalin eine Vermehrung der KUPFFERSchen Zellen, Reizung des Vagus durch Pilocarpin dasselbe, sowie eine Umwandlung der Capillarendothelien in Zellen, die Kupfferzellen ähneln. Reizung des Sympathicus führt im Knochenmark zu einer Vermehrung von Reticulumzellen, Parasympathicusreizung aber der Endothelien. Man hat den Eindruck, daß nicht alle Bestandteile des RES. gleichartig vegetativ innerviert werden, daß aber die Phagocytose von beiden Teilen des VNS. begünstigt wird. Andererseits aber konnten E. LETTERER und L. BOGENDÖRFER keinen Einfluß der Halsmarkdurchschneidung auf die Trypanblauspeicherung feststellen. Demnach hätte nur Erregung des VNS. eine Wirkung, Lähmung aber nicht.

3. Anaphylaxie, Allergie.

Für die Mitbeteiligung des VNS. beim *anaphylaktischen Shock* sprechen ganz auffällig gewisse Einzelsymptome und ebenso die Möglichkeit ihrer Beeinflussung durch neurovegetative Pharmaca.

Am deutlichsten tritt dies, wie das zu erwarten, zutage beim anaphylaktischen Shock des Meerschweinchens, weniger beim sog. protrahierten Shock und bei der Anaphylaxie anderer Tiere. Die Störungen können zur Hauptsache aufgefaßt werden als Wirkungen des nach der Reinjektion des Antigens entstandenen Anaphylatoxins, das unter anderem auch gewisse Abschnitte des VNS. beeinflusst. Die Erscheinungen entsprechen weitgehend denen einer *parasympathischen Hypertonie* im Zirkulations-, Respirations- und Verdauungsapparat, sowie im zentralen VNS. Auch die beim anaphylaktischen Shock des Meerschweinchens bisweilen beobachteten Ödeme, capillaren Hyperämien und Blutungen können über das VNS. entstanden sein, nämlich durch Einwirkung auf die peripheren Vasomotoren. Hat man doch z. B. durch Einspritzung von Typhus-, Paratyphus- und anderen Giften in die Nähe des Splanchnicus Hyperämie und Hämorrhagien erzeugen können (REILLY, RIVALIER, COMPAGNON, LAPLANE, H. DU BUIT, LADET). Die Permeabilisierung der Endothelmembran könnte zwar auch durch unmittelbare Einwirkung des Anaphylatoxins auf dieselbe zustande kommen. Mit der Änderung der Endothelien im Zusammenhang sind die Veränderungen des Blutes: Herabsetzung der Gerinnbarkeit,

Vermehrung des Eiweißes, Änderung physikalisch-chemischer Eigentümlichkeiten (Gefrierpunktsdepression, Oberflächenspannung, Refraktion), der Wasserstoffionenkonzentration, der Alkalireserven, der Aminosäuren und des Rest-N. Von besonderem Interesse ist die Abnahme der Ca-, Na- und Phosphationen und die Zunahme der K-Ionen mit Hinsicht auf die Verschiebungen des Tonusgleichgewichtes im VNS. im Sinne einer Hypertonie des Vagus und Hypotonie des Sympathicus. Bekanntlich ist das Calciumion ein Reizmittel für den Sympathicus, das K-Ion für den Vagus. Die bei Meerschweinchen beobachtete Hypoglykämie weist ebenfalls auf Sympathicushypotonie bzw. Überwiegen des parasympathischen Tonus hin, wie auch die Änderungen des weißen Zellbildes: Leukopenie bei konstanter Lymphocytenzahl (relative Lymphocytose) und Eosinophilie.

Die elektrokardiographischen Untersuchungen von KÖNIGSFELD und OPPENHEIMER sowie von HOFER und KOHLRAUSCH sprechen nicht für unmittelbare Schädigung des Herzmuskels durch das Anaphylatoxin. Sie sind als Folgen der durch den Bronchospasmus bedingten Asphyxie gedeutet worden, könnten aber auch von dem infolge der parasympathischen Hypertonie zu erwartenden Coronarkampf herrühren (EKG. von AUER und ROBINSON, A. F. HECHT und F. WENGRAF). Der Blutdruck sinkt sehr stark (z. B. beim Hund in der A. femoralis von 120—150 mm Hg auf 80—40, beim Kaninchen im großen Kreislauf auf 20—10 mm in 2—3 Minuten), offenbar durch parasympathische Tonusherabsetzung der Vasoconstrictoren. Das Ausbleiben der Blutdrucksenkung nach Ausschaltung der Leber aus der Zirkulation scheint auf parasympathische Bildung vaso-depressorischer Substanzen in diesem Organ hinzuweisen. Das Blut verzieht sich in bedrohlicher Weise in die Baueingeweide, besonders in die Leber, was bei der Obduktion auffällig in Erscheinung tritt. Nichtsdestoweniger kann man im Glas an überlebenden Arterien starke Zusammenziehung beobachten. Entweder haben wir hier Zeichen von ambivalenter Wirkung des Anaphylatoxins vor uns oder aber von — in den einzelnen Gefäßbezirken verschieden rasch verlaufender — Aufeinanderfolge von Vasokonstriktion und -dilatation (s. S. 197, Gefäße). Eine der lebenswichtigsten Veränderungen des anaphylaktischen Shocks beim Meerschweinchen ist die offenbar auf eine hochgradige Tonsierung des Lungenvagus zurückzuführende Verengung der Bronchien, welche zu enormem Lungenemphysem bis zur Unmöglichkeit der Atmung und dadurch zur Erstickung führt. Die Tatsache, daß nach der Durchschneidung der Vagi oder des Halsmarkes sowie an der ausgeschnittenen Lunge der Bronchospasmus doch noch zustande kommt, spricht nicht gegen die Beteiligung der Vagusenden, da diese durch das Anaphylatoxin immer noch getroffen werden. Immerhin muß an die unmittelbare Einwirkung des Giftes auf die glatte Bronchialmuskulatur gedacht werden. Erwartungsgemäß trifft die Wirkung von gleichzeitig mit dem Antigen oder kurz vorher eingespritztem Atropin auch prompt ein, indem nämlich der Bronchospasmus verhindert oder abgebremst werden kann (AUER, KRAUS und BIEDL u. a., vgl. R. DOERR).

Die Wirkung des Anaphylatoxins auf das VNS. im Bereich des Darmapparates zeigt sich als lebhaftere Peristaltik sowie Kotabsatz im anaphylaktischen Shock. Auch dieser Effekt sollte durch Atropin oder Adrenalin verhindert werden können. Ähnlicherweise wird im Shock Harnabgang beobachtet, offenbar als Zeichen der Reizung der parasympathischen Innervation der Blasenwandmuskulatur. Wie sich der sympathisch positiv innervierte Sphincter dabei verhält, ist anscheinend nicht untersucht. Möglicherweise wird seine Wirkung durch die starke Kontraktion der Wand einfach überwunden oder aber er wird sinn- und gewohnheitsgemäß bei Reizung der Wandmuskulatur zur Erschlaffung gebracht. Als Reizung des Parasympathicus kann auch der im Shock des Meerschweinchens festgestellte Tränenfluß gedeutet werden.

Das Meerschweinchen mit seinem blitzartigen Shock ist eigentlich nicht das geeignete Tier zur Erforschung der einzelnen Teilerscheinungen der Anaphylaxie und ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge, da ganz kurz dauernde Zeitphasen der Beobachtung entgehen. Zu tieferem Eindringen in das Geschehen sind — hier wie auf anderen Gebieten — Beobachtungen an mehreren Tierarten angezeigt. Auch wären pathologisch-physiologische und pathologisch-anatomische Untersuchungen an anaphylaktisierten, aber keinen oder einen unvollständigen Shock zeigenden Meerschweinchen zur Analyse des ganzen Komplexes wertvoll. Beim

anaphylaktischen Shock des Kaninchens sind von einigen Untersuchern außer hochgradigen Zusammenziehungen der Lungengefäße auch Gefäßkrämpfe am Ohr beobachtet worden (zitiert nach DOERR), was beweist, daß das Anaphylatoxin auch Reizwirkung auf Vasoconstrictoren, also sympathische Nerven ausüben kann. Andererseits fehlen Kontraktionen der Harnblase, d. h. Reizerscheinungen in diesem Teil des Parasympathicus.

Die für die Beantwortung der Frage nach der *Beteiligung des VNS.* beim anaphylaktischen Shock wichtigen Tatsachen sind zusammengefaßt die folgenden: Durch klinische Beobachtung am Versuchstier: Temperatursturz, Vasomotorenkollaps, Bronchospasmus, Aktivität von Darm und Blase, das vagotonische Blutbild und die Hypoglykämie sprechen eindeutig für parasympathische Reizung wenigstens in diesen Gebieten. In die gleiche Richtung weist die Möglichkeit der Verhinderung oder Milderung des Shocks durch das Parasympathicuslähmungsgift Atropin und die Sympathicusreizmittel Adrenalin und Calciumchlorid.

Das ebenfalls festgestellte anaphylaktische Fieber deutet auf Reizung des zentralen Sympathicus, des Wärmezentrums. Die beim Anaphylaxieshock des Kaninchens vorkommenden Gefäßkontraktionen beweisen ebenfalls Sympathicusreizung durch das Anaphylatoxin. Dem anaphylaktischen Temperatursturz entspricht das anaphylaktische Fieber insofern nach einer verbreiteten Auffassung dieselbe Substanz in großen Mengen eine Funktion — hier des Wärmezentrums — lähmt, in kleinen Mengen aber erregt. Es ist aber auch möglich, daß das Anaphylatoxin wohl das Wärmezentrum erregt, die hieraus zu erwartende Hyperthermie aber durch hochgradige Hypertonie des peripheren Parasympathicus verunmöglicht wird, indem diese die zur Wärmebildung und Wärmerstauung notwendigen Vorgänge (Adrenalinausschüttung, Steigerung der Stoffzersetzung, Zusammenziehung der Hautgefäße) unterdrückt, vielleicht auch durch weitgehende Gefäßlähmung und Stromverlangsamung zu Wärmeverlusten Veranlassung gibt. Jedenfalls ist Temperatursenkung durch Parasympathicushypertonie allein möglich. Ob vegetative Zentren im Zwischenhirn, verlängerten Mark oder Rückenmark beim anaphylaktischen Shock in Mitleidenschaft gezogen werden, ist wohl wahrscheinlich. Ihre Mitwirkung ist aber zum Zustandekommen aller Shockstörungen ziemlich sicher nicht notwendig, da dieser z. B. auch noch nach Durchschneidung der Vagi und des Rückenmarkes entsteht und anaphylaktische Erscheinungen auch an ausgeschnittenen Organen erzeugt werden können (SCHULTZ-DALE-Versuch am Uterus im Glas). Die anaphylaktischen Temperaturveränderungen (beim Meerschweinchen) sind jedoch durch direkte Einwirkungen auf das Temperaturzentrum im Zwischenhirn bedingt, indem operative Ausschaltung des Zwischenhirns das anaphylaktische Fieber (CITRON und LESCHKE, zitiert nach DOERR) verhindert und Injektion kleiner Antigenmengen in die Gegend des Temperaturzentrums bei sensibilisierten Meerschweinchen und Kaninchen eine Temperatursenkung bis zu 3° erzeugt, während sie bei normalen Tieren wirkungslos ist. Die Reaktion ist spezifisch. Kleine Dosen des Antigens erzeugen Temperatursteigerung (HASHIMOTO, J. CITRON und E. LESCHKE, zitiert nach DOERR).

Die Mitbeteiligung des Nervensystems überhaupt¹ bei der Anaphylaxie wird dargetan durch die starke Abschwächung oder vollständige Unterdrückung des anaphylaktischen Shocks durch Narkotica und Anästhetica, insofern sensibilisierte, narkotisierte Tiere eine sonst tödliche Antigenmenge ertragen. Die stärkste Wirkung zeigt Äther, während Chloroform, Urethan, Chloralhydrat und Alkohol weniger wirksam sind (zitiert nach DOERR). Shockhemmung und Narkose gehen aber nicht parallel, weshalb der Shock nicht ausschließlich vom Zentralnervensystem abhängig sein kann (DOERR). Chloral unterdrückt auch die anaphylaktische Kontraktion des überlebenden Darmes sensibilisierter Meerschweinchen. Von den zahlreichen den Shock abschwächenden Substanzen z. B. Atropin, Bariumchlorid, Adrenalin, Chinin, Guanidinchlorid, Germanin, Diuretin, Antipyrin, Natriumhyposulfit und Calciumchlorid wirken sicher einige auf das periphere vegetative Nervensystem (z. B. Atropin, Adrenalin, Calciumchlorid), dieselben und andere aber auch auf die Gewebszellen und auf myoneurale Zwischensubstanzen. Es kann also nicht behauptet werden, daß die Anaphylaxie durch Beeinflussung des VNS. allein zustande käme.

Zusammenfassend können wir sagen, daß das VNS. beim anaphylaktischen Shock wesentlich mitbeteiligt ist und zwar beide Anteile, Sympathicus und Parasympathicus, wobei vom ersteren vornehmlich das Temperaturzentrum, im Sinne einer Lähmung (besonders beim Meerschweinchen), seltener Reizung, (vielleicht noch andere Zentra), vom letzteren hauptsächlich gewisse periphere Abschnitte im Sinne einer Reizung betroffen sind.

Bezüglich der für die Mitbeteiligung des VNS. wesentlich in Betracht kommenden Einzelheiten, insbesondere pathologisch-anatomisch weniger genau untersucht als die Anaphylaxie, aber praktisch ungleich wichtiger sind die mit ihr verwandten Zustände der Allergie und Idiosynkrasie. Bei der *Allergie* haben wir es mit einer „Umstimmung“ des Organismus durch ein Antigen zu tun, welche nach einer späteren Einverleibung desselben Antigens sich als allgemeine und örtliche Erkrankungen äußert. Die auf Labilisierung bzw. Sensibilisierung des VNS. zu beziehenden allgemeinen Erscheinungen sind (bei Hyperergie): Fieber, Steigerung des Grundumsatzes, Wasserretention und Darniederliegen der Sekretionen, Tachypnoe, Tachykardie, allenfalls Gefäßkollaps, also Funktionsstörungen, wie wir sie von der heftigen Infektionskrankheit her kennen. Der Ort der Antigeneinwirkung ist ausgezeichnet durch heftige Entzündung unter Umständen mit starker Exsudation und Hämorrhagien. Da die Zweiteinführung eines Allergens bei einer großen Zahl von Infektionskrankheiten vorkommt, indem das belebte Antigen sich erhält und vermehrt,

¹ Die bei anaphylaktischen Tieren beobachteten komaähnlichen Zustände dürften in erster Linie auf eine Wirkung des Toxins auf das Zentralnervensystem zurückzuführen und nicht als Hypoglykämiekoma zu deuten sein, da beim komatösen anaphylaktischen Hund Hyperglykämie neben anderen Blutveränderungen festgestellt wurde. Ob die Zuckersteigerung im Blut auf Reizung des Sympathicus und Ausschüttung von Adrenalin oder aber auf einer direkten Einwirkung des Anaphylatoxins auf die Leberenzyme oder auf die Pankreasinseln beruht, scheint ebenfalls noch der Untersuchung zu bedürfen. Sicher sind nicht alle Erscheinungen der Anaphylaxie durch Vermittlung des Nervensystems zu erklären, sondern es muß an direkte Einwirkung auf die Gewebe gedacht werden.

spielen Überempfindlichkeitserscheinungen hier eine große Rolle; mit anderen Worten manche klinischen Symptome müssen grundsätzlich oder wenigstens in ihrem Ausmaß als Hyperergie gedeutet werden (R. RÖSSLER, F. O. HÖRING). Der Unterschied zwischen dem Anaphylaxieversuch und diesen Infektionskrankheiten besteht darin, daß bei jener Erst- und Zweiteinverleibung des Antigens zu bestimmten Zeitpunkten und getrennt stattfinden, während bei diesen die Antigenzufuhr zu den Körperzellen über verhältnismäßig lange Zeitabschnitte sich hinzieht und oft auch zwischen Erst- und Zweitangriff keine Pause liegt. (Sehr häufig ist zwischen Reinfektion und Rezidiv nicht zu unterscheiden.) Der Zustand der Überempfindlichkeit (Hyperergie) kann mit der Krankheit, (die z. T. ein Ausdruck eben dieser Überempfindlichkeit ist), wenn sie nicht zum Dauerzustand wird, aufhören und in den der Anergie oder Immunität übergehen. Die Allergie ist also ein zwischen der gewöhnlichen Empfänglichkeit (Normergie) und der Erreichung der Krankheitsimmunität eingeschalteter Zustand (HÖRING). Unter die Krankheiten des Menschen, bei denen allergische Zustände mitwirken, werden Tuberkulose, Lues, Typhus, Masern, Scharlach, Pneumonie, Streptokokkeninfektionen, Rheumatismus, Appendicitis u. a. genannt. Unter den Tierkrankheiten sind außer Tuberkulose und Rotz wahrscheinlich die sog. Nachkrankheiten der (durch Streptokokken verursachten) Druse (Morbus maculosus u. a.), Gelenkaffektionen bei Bang des Rindes, die thrombotische Endokarditis bei Schweinerotlauf und wohl auch manche Fälle von Streptokokkenmastitis des Rindes zu rechnen. Bei genauer Untersuchung wird die Zahl sicher größer.

Die Beteiligung des VNS. bei diesen Krankheiten ist nicht zweifelhaft. Die Sensibilisierung muß auch dieses Gewebe betroffen haben. Nach H. KAISERLING ist das wesentlichste innere Merkmal eines allergischen (besser hyperergischen) Organismus wahrscheinlich eine gewisse neurovegetative Labilität. Durch die „Zweiteinverleibung“ des Antigens, d. h. im Fortgang der Krankheit oder beim Rezidiv entsteht eine m.o.w. hochgradige Störung im Gleichgewicht des VNS. Fieber, Steigerung des Stoffumsatzes, Tachykardie und Tachypnoe sind als Folgen sympathischer Reizung aufzufassen, während periphere Hyperämie sowie die schweren Entzündungserscheinungen zum Teil auf parasympathische Reizung zurückgeführt werden können. Vasomotoren- und Temperaturkollaps können natürlich auch durch Lähmung der Zentren entstehen. Bei der Heilung stellt sich das Gleichgewicht des VNS. wieder her. Bei Neigung zur Verschiebung der Gleichgewichtslage (Labilität) kommt es — wenn daneben noch andere Gewebe, z. B. RES. nicht immun sind — bei neuerlichem Eintritt des Antigens bzw. bei latenter (stummer) Infektion nach Einwirkung disponierender Faktoren wieder zum Krankheitsausbruch. Die Immunität ist unter anderem gekennzeichnet durch Stabilität des Gleichgewichtes im VNS. Aber weder dieses noch das RES. allein sind die einzigen Ursachen der Immunität. Vielmehr sind alle Gewebe m.o.w. immun und beeinflussen sich gegenseitig in diesem Zustand, also das RES. das VNS. und umgekehrt. Ähnliche Zusammenhänge gibt es zwischen VNS. und Endokrinsystem usw. Daher kann die erworbene Widerstandsfähigkeit durch schädigende — vielleicht auch durch fördernde — Einwirkungen auf irgendein System beeinflußt,

erniedrigt oder erhöht werden. Nach unserer früheren Darstellung der Beziehungen zwischen VNS. und Immunität scheint bei der Erhaltung dieses einmal erworbenen Zustandes der parasymphatische, trophotrope Teil, bei der Entstehung aber außer diesem auch der ergotrope Sympathicus beteiligt.

Die Mitwirkung des VNS. zeigt sich in dem folgenden von uns gemachten Versuch (vgl. E. HESS). Von neun tuberkulösen Meerschweinchen wurden fünf während der Tuberkulinwirkung durch wiederholte Einspritzungen dem Einfluß von Ephetonin unterworfen (0,03 g/Sek.). Von den 5 Ephetonintieren starben alle, von den vier unbeeinflussten Kontrolltieren erlag nur eines der Tuberkulininjektion, während bei tuberkulösen, nichttuberkulinisierten Tieren Ephetonin in der verwendeten Dosis keinen Einfluß hatte. Dieses Ergebnis entspricht denjenigen unserer früher angeführten Ephetonininfektionsversuche.

Die der Allergie grundsätzlich besonders in der Erscheinung wesensgleiche nur in ihrer Entstehung von ihr verschiedene *Idiosynkrasie* ist teilweise ererbt, teilweise erworben und im übrigen eine Eigentümlichkeit einzelner Individuen einer Art. Manche, doch keineswegs alle Idiosynkrasiker sind neurovegetativ Stigmatisierte (vgl. HANHART). Bei den von RAMEL mitgeteilten Fällen von neuropathischem Ekzem, welche bei anscheinend nicht zu Dermatitis disponierten Personen nach posttraumatischer Infektion, psychischem Shock oder Beschäftigungsberührung mit gewissen Substanzen (Zement) entstanden, darf ererbte neurovegetative Anlage angenommen werden. Inwieweit die von F. GERLACH bei Pferden und Rindern schon bei Erstinjektionen von Serum beobachteten idiosynkrasischen Symptome, bestehend in Tränenfluß, Speicheln, Hautquaddeln, Ödemen und Cyanose der sichtbaren Schleimhäute, Dyspnoe, Lungenemphysem, Kot- und Harnabsatz mit dem VNS. zusammenhängen, kann nicht gesagt werden.

II. Vegetative Reflexe.

Viele Funktionen beruhen auf Reflexen innerhalb des VNS. Sie verlaufen zu einem Teil über die vegetativen Zentren (z. B. die Steuerung der Atmung, die Blutverteilung u. a.), zum Teil aber außerhalb des vegetativen Zentralorganes innerhalb der Nervenplexus und Ganglien der Organe (z. B. des Herzens und des Magen-Darmkanals). Auch diese Reflexe können durch Infektionskrankheiten, insbesondere durch solche, die in der Gegend des Reflexbogens ihren Sitz haben, gestört sein, zumal auch bei starken Schmerzen, und zwar sowohl die intramuralen als auch die über das Zentrum verlaufenden Reflexe (Erweiterung der Pupillen, Tränensekretion, Erbrechen bei Harnsteinkolik (Hoff)). Als Angriffspunkte der Mikroorganismengifte kommen alle drei Teile des Reflexbogens in Betracht, nämlich der Receptor mit seiner Leitungsbahn, das Zentrum bzw. der Plexus, die effektorische Bahn mit dem peripheren Ende und schließlich das Erfolgsgewebe. Angesichts der großen Zahl der vegetativen Reflexe in allen Teilen des Organismus eröffnet sich hier der Sonderforschung des VNS. ein weites Gebiet (Herztätigkeit, Blutdruck, Atmungssteuerung, Haut-Eingeweidereflexe, viscerale Reflexe, Reflexe des Verdauungs- und Fortpflanzungsapparates usw.).

Einige Untersucher beschäftigten sich mit der Frage der *Beteiligung von Reflexvorgängen bei der Entstehung der Immunität und bei der Bildung von Antikörpern*.

Die Frage ist, ob zum Zustandekommen der Immunität das Antigen mit den zu immunisierenden bzw. zur Antikörperproduktion zu reizenden Zellen direkt in Berührung kommen müsse, oder ob ein an irgendeiner Stelle wirksamer Reiz durch Weiterleitung z. B. auf dem Wege des VNS. an einer anderen Stelle die zur humoralen oder cellulären Immunität notwendigen Veränderungen hervorrufen könne. Schon PFEIFFER hat die Idee der Wirkung eines Sekretionsreflexes als Reaktion auf einen spezifischen Reiz geäußert, so wie etwa nach PAWLOW ein Geschmacksreiz die Magensaftsekretion auslöst. Es müßten also Receptoren und Leitungsapparate im Organismus sein, welche den Reiz des Antigens (das nicht zu zirkulieren brauchte), zu einem Erfolgsorgan weiterleiten. Ähnliche Ideen äußerten LEVADITI und NICOLAU (zitiert R. REITLER) anlässlich ihrer Untersuchungen über Gewebssimmunität bei vaccinierten Kaninchen.

Versuche zur Lösung des Problems bestanden darin, das Antigen in die Ohrspitze eines Kaninchens zu verbringen, nach verschiedenen Zeiten das Ohr abzuschneiden und die Entstehung von Antikörpern zu beobachten. K. OSHIKAWA hat gefunden, daß $\frac{1}{100}$ Öse einer Proteuskultur bei einer Berührungsdauer von 10 Minuten noch eine kräftige Agglutininproduktion anzuregen vermag. Diese Experimente sind aber nicht geeignet, das Problem der Reizleitung zu lösen, da ein Übergang des Antigens in den Kreislauf nicht ausgeschlossen werden kann. Wenn man nämlich Mäuse an der Schwanzspitze mit Milzbrandbakterien impft, so können sie an Milzbrand sterben, wenn der Schwanz 5—10 Minuten nach der Infektion abgeschnitten wurde (SCHIMMELBUSCH, zitiert nach KOLLE-HETSCH). R. REITLER verkürzte infolgedessen die Berührungszeit und verhinderte den Übergang von Antigen in die Zirkulation außerdem durch kräftige Unterbindung, deren Zuverlässigkeit durch einen besonderen Kontrollversuch mit Anthraxbacillen erprobt wurde. Zwischen Injektion der Bakterien (eines Colistammes und eines Mikroorganismus aus der Mesentericusgruppe) und der Amputation des Ohres verstrichen etwa 3 Sekunden. Nichtsdestoweniger kam es zur Ausbildung von Agglutininen und komplementbindenden Antikörpern. Cocainversuche zeigten, daß die Reizleitung nicht durch die sensiblen Nerven geht, indem das Anästheticum die Antikörperbildung nicht zu unterdrücken vermochte, wohl aber eine Lokalbehandlung mit Äther. Der Äther wurde oberhalb der Ohrbasis und an der Ohrspitze injiziert. Die Äthertiere waren nicht narkotisiert, nicht einmal somnolent. Der Äther vermag also die Reizleitung, sei sie durch vegetative Nerven oder durch das Gewebe selber zu unterbinden. Es ist nun zu untersuchen, wie es sich mit der vegetativen zentripetalen Innervation des Kaninchenohrs verhält. Wenn auch vielleicht keine direkten zentripetalen vegetativen Bahnen von der Haut aus vorkommen, so kämen möglicherweise die Vasomotoren in Betracht, die vermutlich nicht unterbrochen sind, wenn auch der Blutstrom abgeschnürt ist.

REITLER spritzte den nach der beschriebenen Methode behandelten Kaninchen Atropin am Ohr ein. Andere bekamen Atropin subcutan vor

der Antigeninjektion. Wohl hatte das Atropin eine hemmende Wirkung auf die Agglutininproduktion, konnte diese aber nicht unterdrücken. Die Atropinwirkung ist von der Applikationsstelle unabhängig, d. h. auch die unter die Bauchhaut gespritzten Atropintiere zeigten die Hemmung. Ob wir es hier mit einer Wirkung auf den Vagus oder auf das Gewebe zu tun haben, ist unsicher. REITLER nimmt das letztere an, d. h. die Erregung gehe durch das nichtnervöse Gewebe. Die Versuche sollten mit allerlei Variationen, z. B. unter Verwendung anderer Gifte wiederholt werden.

Über die Beziehungen zwischen Abwehr der Infektion und Nervensystem machten MÉTALNIKOW und seine Mitarbeiter seit Jahren zahlreiche Versuche an Insekten, insbesondere an den Raupen von *Galleria mellonella*, dann an *Dixipus morosus*, *Pyrausta nubilialis*, *Ephestia KÜHN* u. a. Zuerst wurde festgestellt, daß eine Immunisierung der Raupen von *Galleria* möglich ist durch Injektion von erhitzten Cholera bacillen oder Danysz bacillen, und zwar gelingt die aktive Immunisierung auch dann, wenn den Raupen vor der Injektion die Cerebralganglien oder auch das erste oder zweite Thorakalganglienpaar oder die Ventralganglien durch eine erhitzte Nadel vernichtet werden, wogegen nach der Zerstörung des dritten Thorakalganglienpaares die Immunität rasch verschwindet. Dieses Ganglienpaar scheint demnach für die Immunisierung des Körpers eine besonders wichtige Rolle zu spielen. Auch die Leukozytenformel und insbesondere der phagocytische Index ist verschieden bei operierten und nichtoperierten immunisierten Tieren.

Die Mitwirkung des Nervensystems konnte noch auf andere Weise erbracht werden. Nachdem die Raupen mehrere Tage gehungert hatten, wurde in der Mitte des Körpers eine starke Ligatur angebracht derart, daß nur der Nervenstrang unverletzt blieb, ein Flüssigkeitsaustausch (wenigstens durch Strömung) aber unmöglich war. Wenn man Raupen im Vorderteil immunisiert und 3—5 Tage nachher eine tödliche Dosis der Bakterien ins Hinterteil einspritzt, sterben sie bedeutend später, als die nichtimmunisierten entzweigedchnürten, im Hinterteil infizierten Kontrollraupen. Dasselbe wird beobachtet beim umgekehrten Experiment, d. h. wenn man das Hinterteil immunisiert und das Vorderteil infiziert. Immerhin ist der Erfolg nicht so gut. Hier könnte man den Einwand machen, daß trotz der Ligatur eine gewisse Diffusionsmöglichkeit besteht und eine kleine Menge von Bakterien substanz von der injizierten in die andere Körperhälfte gerät. Demgegenüber ist aber zu betonen, daß nach dem Durchtrennen der Nervenstränge in der Mitte des Körpers nach Anlegung der Ligatur eine Immunisierung des Hinterteils durch Injektion in den Vorderteil des Körpers nicht mehr möglich ist.

Aus diesen Versuchen kann der Schluß gezogen werden, daß das eingespritzte Bakterienmaterial das Nervensystem derart beeinflußt, daß durch dasselbe eine Umstimmung des gesamten Organismus im Sinne einer Resistenzerhöhung angeregt wird anscheinend an allen den Stellen, mit welchen das Nervensystem Kontakt hat. Die Wertigkeit für diese immunisatorische Umstimmung ist nicht in allen Teilen des Nervensystems dieselbe. Sie ist am größten im dritten Thorakalganglienpaar.

Die weiteren Untersuchungen von MÉTALNIKOV und seinen Mitarbeitern befassen sich merkwürdigerweise nicht mit der direkten Einwirkung des vegetativen Nervensystems auf die Immunisierungsvorgänge, sondern mit den *bedingten Reflexen*, bei welchen sowohl das animale als das VNS. beteiligt sind. Das Prinzip des bedingten Reflexes besteht darin, daß wenn eine reflexauslösende Ursache mehrere Male hintereinander begleitet ist von einem Sinneseindruck, schließlich dieser allein, ohne daß eine Reizung der physiologischen Reflexstelle, d. h. des Anfangsteiles des Reflexbogens erforderlich wäre, zur Auslösung des Reflexerfolges ausreicht. Man würde besser von angeborenen und angelesenen Reflexen sprechen. Die angeborenen Reflexe sind Funktionen einer ganzen Tierreihe oder wenigstens aller Individuen einer Art, wogegen die erworbenen, angelesenen oder bedingten Reflexe immer individuell sind. Man kann sie auch mit den Ausdrücken Dressur, Erziehung usw. einigermaßen beschreiben. Damit soll auf die individuellen Verschiedenheiten der Ausbildung der bedingten Reflexe hingewiesen werden.

MÉTALNIKOV kam auf das Studium der bedingten Reflexe bei Immunisierungsvorgängen durch die Untersuchungen von PAWLOW über die reflektorische Sekretion von Magensaft, die bekanntlich nicht nur durch die physiologischen Geschmacksreize in der Mundhöhle zustande kommt, sondern auch durch Sinneseindrücke z. B. durch das Sehen oder Riechen des Fleischstückes oder durch das Geräusch des Futternapfes im Nebenraum. MÉTALNIKOV analogisiert die Vorgänge der Immunisierung nach Antigeninjektion mit Reflexen. Der physiologische Reiz wäre das Antigen und die Immunisierungsvorgänge wären die reflektorische Reizreaktion, die beherrscht sei durch das Nervensystem.

Er arbeitete zuerst mit Kaninchen, denen er 15—25 Tage hindurch täglich in die Peritonealhöhle oder in das Blut z. B. abgetötete Cholera-bacillen einspritzte und gleichzeitig Sinnesreize applizierte, z. B. Glockengeklingel, Kratzen am Ohr oder Erhitzen eines Ohres. 1—2 Wochen nach der letzten Injektion ließ man den äußeren Reiz allein einwirken, worauf sich eine Steigerung der Blutleukocyten zeigte, beispielsweise von 8000 auf 28000 oder von 11000 auf 18000 schon 3—5 Stunden nach dem Reiz. Nach 24 Stunden war die Normalzahl noch nicht immer erreicht. Beim unvorbehandelten Kontrolltier löste der Reiz keine Änderung der Leukocytenzahl aus. Die Versuche wurden von NICOLAU und ANTINESCOU-DIMITRIU an 15 Kaninchen wiederholt, wobei als äußerer Reiz die Erwärmung des rechten Ohres diente. Auch hier zeigte sich später durch den Reiz allein eine Steigerung der Zahl der Blutleukocyten, speziell der Polynucleären, während die Lymphocyten eine Verminderung aufwiesen, d. h. das sympathicotonische Bild.

Durch diese Experimente ist die Mitwirkung des vegetativen und des animalen Nervensystems bei der Änderung des weißen Blutbildes bei vorbereiteten Tieren bewiesen, noch nicht aber die Mitbeteiligung des VNS. beim Zustandekommen einer Immunisierungsreaktion. Daher wurden die Versuche ausgedehnt auf die Agglutinine, indem wiederum die Injektion von abgetöteten Cholera-bacillen am Kaninchen mit Sinneseindrücken verbunden wurden. Auch hier gelang später eine Erhöhung des Titers durch den Sinnesreiz allein. Nach der Immunisierung können

die Antikörper aus dem Blut verschwinden und durch einen bedingten Reflex wieder zum Erscheinen gebracht werden. Gegen diese Versuche ist von FRIEDBERGER und GURWITZ der Einwand erhoben worden, daß durch bedingte Reflexe keine Antikörperproduktion möglich sei, weil sie nicht nur bei den gereizten Tieren, sondern auch bei Kontrolltieren eine Erhöhung des Antikörpertiters beobachtet hatten, wobei das arithmetische Mittel in beiden Fällen dasselbe war. Demgegenüber machen MÉTALNIKOV und ZERNOFF aufmerksam auf eine schon von PAWLOW gemachte Beobachtung, wonach bedingte Reflexe überhaupt nicht bei allen Tieren erscheinen und daß der ganze Vorgang sehr leicht durch äußere Umstände gestört werden kann. Es geht infolgedessen nicht an, das Problem einfach arithmetisch anzufassen. Die begleitenden Reizungen dürfen nach PAWLOW weder zu stark noch zu schwach sein. Während FRIEDBERGER und GURWITSCH immerhin positive Resultate erhalten hatten, wird die Möglichkeit des bedingten Reflexes von POPELOFF und seinen Mitarbeitern überhaupt bestritten. Die Mißerfolge werden von ZERNOFF auf Mängel der Technik zurückgeführt. In der Tat sagen auf diesem Gebiete positive Ergebnisse mehr als negative.

Die bedingt reflektorische Erzeugung einer Leukocytose im Peritonealexsudat des Kaninchens sowie die Erhöhung des Agglutinititers wurde bestätigt von NICOLAU und ANTINESCU-DIMITRIU, diejenigen der Leukocytose im Peritoneum des Meerschweinchens durch VIGODCHIKOFF und BARYKINA sowie durch PATKOPAEFF und SAATCHIAN, von PALLETINI und OSTROVSKAIA.

Auch die bedingt reflektorische Erzeugung allergischer Hautreaktionen ist bei Kaninchen gelungen. MALIS spritzte tuberkulösen Meerschweinchen mehrere Male hintereinander Tuberkulin unter gleichzeitiger Einwirkung eines olfactorischen Reizes in Form von Ammoniakdämpfen. Nach 26 Einspritzungen injizierte er unter gleichen Bedingungen 2 Tiere an Stelle von Tuberkulin Kochsalzlösung und bekam dieselbe Hautrötung wie durch Einspritzung von Tuberkulin. Das Experiment wurde fortgesetzt in Form von täglichen Tuberkulininjektionen. Hingegen wurde bei der 34., 39., 40., 50., 51., 52. und 53. Einspritzung Kochsalzlösung an Stelle von Tuberkulin eingespritzt. Es entstanden jedesmal Rötungen, während bei den Kontrollkaninchen keinerlei Hautreaktion erschien.

Ähnliche Erscheinungen der bedingt reflektorischen Erzeugung von Antikörpern wurden beobachtet bei Hämolytinen (DIACONO). Die normale Abnahme des hämolytischen Titers konnte durch den bedingenden Reiz geradeso verhindert werden (wenn auch nicht in demselben Ausmaß) wie durch die neuerliche Injektion des Antigens, d. h. der Blutkörperchen. Mit Hämolytinen arbeitete auch ZERNOFF. Nach mehrmaligen von Hautreizungen (Kratzen an den Ohren) begleiteten Injektionen von roten Blutkörperchen des Schafes an Meerschweinchen wurde nach einer Zwischenpause von verschiedenen Tagen der Hautreiz allein wiederholt. Dabei konnte, wenn nicht bei allen, so doch bei der Mehrzahl der Tiere ein Wiederansteigen der in der Zwischenpause gefallen Titerkurve erzielt werden. Bei den Experimenten von ZERNOFF ergab sich, daß die Zahl der von Reizen begleiteten Einspritzungen sowie die Zwischenpause bis

zur Vornahme des eigentlichen Bedingungsreizexperimentes von Bedeutung sind. Selbstverständlich muß zur „Erlernung“ die Antigeninjektion zusammen mit der Reizung eine größere Zahl von Malen durchgeführt werden. Wenn bis zur Durchführung des Schlußversuches zu lange gewartet wird, hat das Tier den Begleitungsreiz „vergessen“. Ferner müssen die Versuche immer auf genau gleiche Weise und in derselben Umgebung und frei von Störungen durchgeführt werden.

Hier kann man sich fragen, ob nicht die bedingten Reflexe bei Resistenzsteigerungen im täglichen Leben eine Rolle spielen könnten, wenigstens bei den Krankheitserregern, welche wiederholt aufgenommen werden, beispielsweise Abortusbacillen, Rauschbrandbacillen, Tuberkelbacillen u. a. Sicher gibt es durch wiederholte Antigenaufnahmen nach und nach einen gewissen Grad von Immunität und im Leben der Tiere gibt es viele immer und immer wiederholte Sinneseindrücke, z. B. das Bellen eines Hundes, das Rauschen eines Baches, das Krähen des Hahnes, das Geklapper der Geräte, das Geräusch des Wiederkauens der Nachbartiere usw., so daß Abwehrvorgänge beständig von Sinnesreizen begleitet sind und so die Möglichkeit besteht, daß diese schließlich ohne Antigene die Abwehreinrichtungen beeinflussen. Grundsätzlich läßt sich auch eine Verminderung der Antikörpererzeugung oder der Infektionsresistenz durch bedingte Reflexe denken. Hierbei müßten den Organismus wiederholte schädigende Einflüsse treffen, z. B. Kälte (Erkältung), Überanstrengung, unzureichende Ernährung zusammen mit diesem Sinnesreiz. Das Erfolgsorgan wäre in solchen Fällen — vorausgesetzt, daß die Abwehr parasymphatisch ist — der Sympathicus.

Es wäre interessant zu wissen, ob nicht äußere Eindrücke die Abwehrfunktionen des VNS. stören und weiterhin, ob gewisse Einwirkungen der Außenwelt die Entstehung bedingter Reflexe verhindern können. Vielleicht würde die Klärung solcher Fragen einiges beitragen zum Verständnis der Schwankungen des Agglutinationstiters, z. B. bei Banginifizierten Tieren. Seit den Untersuchungen von PAWLOW weiß man, daß die bedingten Reflexe durch eine weitere Reizung gestört werden können. Ähnlicherweise konnten SCHAMBOUROFF und BELIKOWA eine durch verschiedene konditionelle Reizungen (Klingeln, Kratzen des Ohres) entstandene Leukocytose verhindern durch Setzung eines gleichzeitigen weiteren starken Reizes wie z. B. den Geruch von Campher oder Ammoniak.

D. Schlußbetrachtungen.

Im ersten Teil unserer Abhandlung wurde gezeigt, daß bei der Infektionskrankheit oder wenigstens an ihrem Beginn verschiedene Zeichen sympathischer Reizung bzw. parasymphatischer Hypotonie im Vordergrund stehen, nämlich: Fieber (Hyperthermie), Steigerung der Stoffzersetzung, Hyperglykämie, Hyperadrenalinämie, Verschiebung des Säurebasengleichgewichtes im Sinne einer Acidose, allenfalls, aber keineswegs immer, das sympathicotonische morphologische Blutbild (Leukocytose, Eosino- und Lymphopenie), Darniederliegen der Sekretionen (Speichel-, Magensaft- und Schweißsekretion) und Wasserretention, der motorischen Tätigkeit des Verdauungsapparates. Bei der Heilung verschiebt sich das Bild und es erscheinen Anzeichen der Parasympathicushypertonie:

Temperatursenkung, Einsetzung bzw. Überwiegen assimilatorischer Prozesse, positive Stoffwechselbilanz, Senkung des Blutzucker- und Adrenalinpiegels, Hervortreten des vagotonischen Blutbildes (Leukopenie, Lymphocytose und Eosinophilie), Blutalkalose, lebhaftere Sekretionstätigkeit der Schweiß- und Verdauungsdrüsen, Entwässerung des Organismus und Harnflut, Wiedererscheinen von Appetit, Nahrungsaufnahme und der Verdauungstätigkeit.

Im zweiten Teil wurden die Ergebnisse der Experimentalforschung über die Beeinflussung von Immunitätsvorgängen durch neurovegetative Gifte mitgeteilt, zumeist bestehend in einer Steigerung der Widerstandsfähigkeit gegen Infektionserreger und der Antikörpererzeugung durch parasympathische Reiz- und sympathische Lähmungsgifte bzw. in Resistenzherabsetzung durch Sympathicusreizmittel.

Der hieraus zunächst zu ziehende Schluß, daß zu Anfang der Infektionskrankheit infolge der Sympathicushypertonie eine Verminderung der Infektionsresistenz besteht, widerstrebt teleologischer Einstellung, wird aber einmal als *Fatum* und Faktum stehen bleiben. Nicht alles, was im Organismus beim Hereinbrechen eines Unglücks geschieht, kann gewollt, „ganzheitsbezogen“ und zweckmäßig sein. Das Bakteriengift ist eine *Causa efficiens* und keine *Causa finalis*. Es wird noch zu untersuchen sein, welche Erscheinungen der anfänglichen Sympathicushypertonie einfach schicksalhafte Vergiftungsfolgen und welche Bekämpfung-, Regulations- und Heilungsversuche des Körpers sind. Das die Heilung der Infektionskrankheit begleitende — man könnte sagen: einleitende — Ansteigen des parasympathischen Tonus ist mit den Versuchsergebnissen durchaus im Einklang: Heilung folgt auf Erhöhung der Widerstandsfähigkeit. Der Temperatur- und Gefäßkollaps vor dem tödlichen Ende ist zwar ein Zeichen von Sympathicuslähmung, aber wohl auch von parasympathischer Lähmung, d. h. des Aufhörens wichtigster regulatorischer Funktionen des gesamten VNS. sowie mancher lebensnotwendiger Erfolgsorgane.

Andererseits zeigt die Erfahrung der vorbeugenden aktiven Immunisierung gegen einige Tierseuchen, z. B. Pferdesterbe, ostafrikanische Schweinepest, sowie die klinische Beobachtung, daß eine Immunität von ausreichender Stärke und Dauer nur zustande kommt, wenn die Impfung von einer kräftigen Fieberreaktion gefolgt ist, bzw. die Krankheit eine gewisse Schwere hatte. Die kürzer oder länger dauernde Sympathicusreizung scheint in gewissen Fällen, bzw. gewissen Krankheiten für die Erhöhung der Widerstandsfähigkeit Vorbedingung zu sein. Hingegen könnte die Hyperthermie auch nur eine äußerlich auffällige, für die Immunisierung aber belanglose Begleiterscheinung eines wesentlichen, aber nicht wahrnehmbaren Vorganges sein. Den Umschlag vom anfänglichen sympathicotonischen zum schließlichen für die Immunität wichtigen parasympathicotonischen Zustand kann man aber auch als Ausdruck der im Organismus bestehenden Ausgleichsbestrebung auffassen, wonach ein Ausschlag nach einer Seite einer Verschiebung nach der Gegenseite ruft.

Im übrigen gelingt aber auch künstliche aktive Immunisierung gegen andere Krankheiten ohne jegliche Fieberreaktion, z. B. gegen Rauschbrand und malignes Ödem des Rindes und Rotlauf des Schweines. Wenn

also zur Entstehung der Widerstandsfähigkeit eine Erregung des Parasympathicus Erfordernis ist, so braucht ihr nicht in allen Fällen, d. h. bei jedem Antigen eine Sympathicushypertonie vorauszugehen. Man wird auch diese Aufgabe nur durch unmittelbare Beobachtungen des Tonus der beiden Anteile des VNS. während der Immunisierung oder durch künstliche chemische Beeinflussung nach Art der früher beschriebenen Experimente lösen können.

Wenn wir nun die Beantwortung der in der Einleitung gestellten Frage versuchen, inwieweit bei der Infektionskrankheit und dem Zustandekommen der erworbenen Immunität (die natürliche, angeborene Immunität steht auf ganz anderen Grundlagen) die ergotropen Fähigkeiten des sympathischen und die trophotropen Fähigkeiten des parasympathischen Nervensystems spielen, so kann das heute nur unvollständig und vermutungsweise geschehen. So bestechend die Auffassung ist, die am Beginn der Infektionskrankheit herrschende Hypertonie des ergotropen Sympathicus bezwecke durch den infolge der Hyperthermie gesteigerten Stoffabbau Bereitstellung von Energie im Kampf gegen die Mikroorganismen, so ist nur beschränkte Zustimmung möglich. Wohl ist schon vor längerer Zeit gefunden worden, daß durch künstliche Wärmezufuhr von außen auf erhöhte Körpertemperatur gebrachte Versuchstiere eine bessere Widerstandsfähigkeit gegen Infektion zeigten. Man hat auch angenommen — nach älteren Versuchen im Glas —, daß gewisse Eiweißzerfallsprodukte den Bakterien schädlich seien. Den Mikroorganismen und ihren Toxinen wäre aber mit Phagocyten und Antikörpern erfolgreicher beizukommen. Die Herstellung dieser letzteren wird aber durch Sympathicushypertonie nicht sicher gefördert und künstliche Erhöhung des Sympathicustonus setzt die Widerstandsfähigkeit herab. Wohl aber geht die sympathicotonische Blutzellenverschiebung in der Richtung der leistungsfähigen Neutrophilen. Man erwartet, daß die Verzehung der Mikroorganismen durch andere, z. B. festsitzende Phagocyten durch Sympathicusreizung ebenfalls verbessert werde. Hierfür sprechen in der Tat einige experimentelle Erfahrungen.

Der während der Krankheit, besonders am Anfang bestehende sympathische Erregungszustand bringt somit dem Organismus Nutzen (Hyperthermie, Leukocytose) wie Schaden (negative Bilanz, Schädigung der Antikörperproduktion, allenfalls auch durch die Hyperthermie). Der gesteigerte Stoffzerfall bei mangelhafter Zufuhr und ungenügender Assimilation bringt den Organismus unter Umständen an den Rand des Bankrottes. Offenbar ist für den Patienten, wie für die Mikroorganismen die Lage zunächst noch unsicher und schwankend und auch die Tonuslage des VNS. noch pendelnd. Der Schluß kann — über eine parasympathische Hypertonie — Heilung und Erreichung des Gleichgewichtes sein, oder noch stärkeres Ungleichgewicht und schließlich Lähmung wichtiger Teile des VNS.

Offenbar bedarf der Stoffwechsel bei der Infektionskrankheit und beim infektiösen Fieber noch eingehender Untersuchung. Man wird wissen müssen, welche Substanzen bzw. was für Eiweißkörper zerfallen — sicher Bakterien- und Körpereweiß —, welche Abbauprodukte entstehen und welches ihre Wirkungen im Organismus sind, z. B. auch gegenüber seinen Abwehreinrichtungen, dem VNS., auf die Eigenschaften des

Blutes, auf den Stoffwechsel, auf die Enzyme, z. B. auf die Oxydation (man erinnert sich des Ascorbinsäureschwundes), sowie auf die Mikroorganismen selbst.

Eindeutiger entspricht die Immunität, sei sie nach Sturm und Drang der Krankheit oder durch Impfung erworben der trophotropen Wirksamkeit der Parasympathicus sowohl bezüglich der Widerstandsfähigkeit schlechthin oder der Erzeugung von Antikörpern, wenn schon diese als Vorratssubstanzen nur von kurzer Dauer sind. Sinngemäß ist auch die oft lange nach dem Verschwinden der Antikörper noch bestehende aktive Immunität sozusagen ein „Vorratzzustand“.

Von einem Zentrum der — phylogenetisch immerhin alten — Abwehr der Infektion zu sprechen, geht wohl nicht an. Da aber für die Blutbildung eine Art Zentralstelle im Zwischenhirn angenommen wird und an den Auseinandersetzungen mit den Krankheits-erregern die hämatopoetischen Organe stark beteiligt sind (auch das RES. neurovegetativ beeinflussbar ist), könnte sehr wohl die genannte Zentralstelle beim Zustandekommen der Immunität etwas zu sagen haben. Der Sinn von Zentren ist oft die Ausregulierung von antagonistischen Funktionen, das Gegeneinanderabwiegen von Vorgängen. Auf dem Gebiet der Infektionsabwehr und der Immunisierung könnte das bezüglich Antikörpererzeugung und Neubildung von weißen Blutzellen oder aber bezüglich Abwehrvorgängen und anderen Funktionen, z. B. Eiweißabbau oder Muskeltätigkeit der Fall sein. Abbau ist mit Steigerung des Sympathicustonus verbunden, also ein ergotroper Vorgang (und Eiweißabbauprodukte erregen den Sympathicus). Jene sind anscheinend mit Parasympathicusreizung im Zusammenhang. Eiweißabbau und Blutzellen- und Antikörperbildung treten also in Wettbewerb.

Pathologie und pathologische Anatomie des Nutz- und Raubwildes, sowie sonstiger wildlebender Säugetiere und Vögel¹.

Erster Teil.

Von

C. KRAUSE-Gießen.

Mit 6 Abbildungen.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Schrifttum	227
I. Vorwort und literaturgeschichtlicher Überblick	249
II. Infektionskrankheiten	252
A. Viruskrankheiten	252
1. Maul- und Klauenseuche	252
2. Rinderpest	258
3. Tollwut	260
4. AUJESZKYSche Krankheit	263
5. Schweinepest	264
6. Grippe und Influenza	266
7. Geflügelpocken	267
8. Staupe	270
9. Meningoencephalitis der Füchse, Encephalomyelitis der Rinder in Mexiko	271
10. Lungenseuche	273
11. „Typhus der Fleischfresser“ (URBAIN)	273
12. Psittacosis	274
13. Infektiöse Laryngotracheitis der Fasanen	276
14. Infektiöse Myxomatose und Fibromatose der Wildkaninchen	276
B. Bakterielle Erkrankungen	277
1. Milzbrand	277
2. Rotz	280
3. Hämorrhagische Septikämie (Pasteurellose)	283
a) Wild- und Rinderseuche	283
b) Hämorrhagische Septikämie der Feldhasen und Wildkaninchen	285
c) Renntierseuche	287
d) Hämorrhagische Septikämie anderer Säugetiere	289
e) Hämorrhagische Septikämie der Vögel	289
4. Rotlauf	290
5. Tuberkulose	291
a) Reh und Gemse	291
b) Hirsch	297
c) Andere Herbivoren	298
d) Hase	300
e) Wildschwein	301
f) Löwen und andere Fleischfresser	302
g) Pelztiere	306

¹ Aus dem Veterinär-Pathologischen Institut der Universität Gießen. Direktor; Prof. Dr. C. KRAUSE.

	Seite
h) Verschiedenes	309
i) Vögel	309
6. Rodentiose (OLT), Pseudotuberkulose	310
7. Tularämie	315
8. Staphyloomykose	321
9. Pyogenesinfektionen	324
10. Diplokokkenkrankheiten	324
11. Streptokokkenseptikämie	325
12. Paratyphosen	326
13. Brucellose	330
14. Nekrobacillose	331
15. Tetanus	334
16. Gasödeme	334
17. „Renntierpest“	335
C. Mykosen	336
1. Schimmelpilzkrankungen	336
2. Aktinomykose und Streptotrichose	339
3. Trichophytie	341
4. Favus	342
III. Protozoäre Erkrankungen	342
1. Coccidiose	342
a) Nager	343
α) Feldhase	343
β) Wildkaninchen	345
γ) Eichhörnchen	345
δ) Hamster	346
ε) Maulwurf	346
ζ) Biber	346
b) Fleischfresser	346
α) Füchse	346
β) Andere Fleischfresser	347
c) Wiederkäuer	348
d) Vögel	349
2. Balantidienruhr	350
3. Globidiuminfektion	351
4. Amöbenruhr	352
5. Trypanosomiasis	352
6. Piroplasmose	355
7. Anaplasmose	357
8. Toxoplasmose	357
9. Plasmodieninfektion	357
10. Hämoproteusinfektion der Vögel	358
11. Hämogregarinosen	360
12. Spirochätosen	360
13. Sarcosporidiosen	362
14. Blackhead	365

Schrifttum.

Zusammenfassungen.

- ALBRECHT, A.: Neuere Beobachtungen über Krankheiten der Pelztiere und deren Bekämpfung. Münch. tierärztl. Wschr. 1934 I, 113—118, 130—132 (Lit.).
- AMBROSIONI, P.: Breve relazione sulle ricerche eseguite negli 1935—1936 su materiale patol. del Giard. zool. d. Roma. Clin. vet. 60, 189—193 (1937).
- BERGMAN, A.: Über Krankheitsfälle unter den Rehen auf Børringe nebst einer Übersicht der Krankheiten der Rehe. Skand. vet. Tidskr. 1915, 99ff.
- BORCHMAN: Über die Notwendigkeit der Ausdehnung der Untersuchung (Fleischschau) auf das Wildbret. Arch. Tierheilk. 33, 521—582 (1907).
- BOYD, A.: Observations on diseases in captive wild animals. Cornell Veterinarian 19, 33—39 (1929).

- 228 C. KRAUSE: Pathologie und pathologische Anatomie des Nutz- und Raubwildes. I.
- BRANDT, A.: Pelztierkrankheiten in Norwegen. 4. nord. Tierärztetreffen, Helsingfors, S. 1—26. 1933.
— Wien. tierärztl. Mschr. **21**, 50 (1934).
- CAMPBELL: On some interesting pathological conditions met with in animals, from the post-mortem room of the zoological gardens. Guy's Hosp. Rep. **33**, 19—32 (1892).
- CASPARIUS: Aus unserer Abteilung für Wildkrankheiten. Jb. Inst. Jagdkde **1**, 165—175 (1912).
- CHRISTIANSEN, M.: De vigtigste smitsomme Sygdomme hos Vildtet. Maanedsskr. Dyrlæg. **47**, 1—96 (1935/36).
- CURASSON, G.: Traité de pathologie exotique vétérinaire et comparée. Paris: Vigot frères 1936.
- CZAPALLA, W.: Die Falkenheilkunde des kurfürstlichen Amtmanns Johann Wolff aus Mündelsheim (1584): Vet.-med. Diss. Berlin 1936.
- DAS, A.: The elephants and their ailments after captivity usw. Indian vet. J. **12**, 21, 22, 127, 128, 220—222 (1935/36).
- DIENSTHUBER, I.: Studien über die epidemischen Krankheiten des Wildes. Ber. II. internat. Jagdkongreß Wien 1910 (1912).
- DOBBERSTEIN, J.: Über Sektionsbefunde bei den in den Zoologischen Gärten gehaltenen Tieren. Berl. tierärztl. Wschr. **1936 I**, 389—392.
- EHRlich: Seuchenartige Erkrankungen unter den Hasen in diesem Winter. Wild u. Hund **31**, 134, 135, 475, 476 (1925).
- FENSTERMACHER, R.: Diseases affecting moose. Krankheiten des Elches. Vet. Alumni Quart. **22**, 81—94 (1934). Ref. Jber. Vet.med. **57**, 76.
- FOULERTON, A.: The rat as a carrier of diseases transmissible to man and to other lower animals. J. comp. Path. a. Ther. **32**, 182—191 (1919).
- FOX, H.: Disease in captive mammals and birds. Philadelphia, London, Chikago: J. B. Lippincott Comp. 1923.
- FREUND, L.: Die Parasiten, parasitären und sonstigen Krankheiten der Pelztiere (Lit.). Hannover: Schaper 1930.
- FÜRSTENAU: Die Krankheiten des Wildes. Berlin 1918.
- GERLACH, F.: Mitteilung über die Tätigkeit der Station für Tierseuchendiagnostik an der staatlichen Tierimpfstoffgewinnungsanstalt Mödling bei Wien im Jahre 1924. Seuchenbekämpfung **1925**, 251—257.
- GLAMANN: Die Ergebnisse der Beschau der Wildschweine in Berlin 1891 bis 1901. Rdsch. Fleischbesch. usw. **3**, 13—16 (1902).
- GREEN, R. and J. SHILLINGER: Results of research on diseases of furbearing animals incaptivity. J. amer. vet. med. Assoc. **74**, 277ff. (1929).
- GRIEDER, H.: Sektionen gefallener und wegen Krankheit entpelzter Farmfuchse sowie Kotuntersuchungen. Schweiz. Arch. Tierheilk. **77**, 82—93 (1935).
- Die wichtigsten Nerzkrankheiten in der Schweiz. Schweiz. Arch. Tierheilk. **77**, 193 bis 201 (1935).
- Unsere während 3 Jahren gemachten Erfahrungen über Nutrikrankheiten. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **77**, 255—265 (1935).
- GRINI, O.: Krankheiten beim Nerz (norwegisch). Norsk. vet. Tidsskr. **43**, 3—22, 167—171 (1931).
- HAMERTON, A.: Report on the Death occuring in the Society's Gardens during the year 1929 usw. Proc. zool. Lond. **1930f.**, 357—380f. Ref. Zool. Gart. **4**, 248—249.
- HEIDEGGER, E.: Seltene Pelztierkrankheiten. Dtsch. Pelztierzüchter **1930**, 71, 72, 197 bis 199.
- HEUSINGER, C.: Recherches de pathologie comparée. Cassel 1853.
- HOLZ, C.: Elefantenkrankheiten und ihre Behandlung. C. Hagenbecks Tier- u. Menschenwelt **3**, 81, 82, 101, 102, 122—124, 183, 184 (1929).
- HONIGMANN, L.: Krankheiten beim deutschen Hochwild. Vet.-med. Diss. Leipzig 1925.
- HÜLPHERS, G.: Beitrag zur Kenntnis der Wildkrankheiten. Verh. 5. nord. Jägerkongreß (schwed.) **1930**, 118—135. Ref. Jber. Vet.med. **50**, 512.
- HUNDT: Welche Krankheiten verursachen unter Rehwild und Hasen die meisten Verluste? Dtsch. Jagd **5**, 179, 180, 259, 260 (1936).
- JOST: Die sanitären Vorzüge und Lücken des Reichsfleischbeschaugesetzes. Berl. tierärztl. Wschr. **1904**, 603.
- JUNGJOHANN: Untersuchungsergebnisse von Fallwild. Berl. tierärztl. Wschr. **1937 II**, 277, 278.

- KELLER, H.: Über Wildbretuntersuchungen. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **44**, 101—103 (1934).
- KERSCHAGL, W.: Etwas über Frettchenkrankheiten. Dtsch. Jäger **57**, 109 (1935).
- und O. STÖCKMAYER: Wildseuchenbekämpfung und Wildhege, 2. Aufl. Wien 1937.
- KNUTH, P.: Beitrag zur Erforschung der Seuchen des Wildes. Z. Forst- u. Jagdwes. **43**, 393—401 (1911).
- KÖLLISCH: Die Praxis im Zoologischen Garten. Berl. tierärztl. Wschr. **1894 I**, 390, 391.
- LAND, D.: Wild animals in captivity in zoo gardens. Indian vet. J. **13**, 338—344 (1937).
- LARCHEL, O.: Blessures et maladies des Caméléons. Bull. Soc. méd. vét. **71**, 86, 95 (1938).
- LERCHE: Über einige Wildkrankheiten und ihre nahrungsmittelpolizeiliche Beurteilung. Tierärztl. Rdsch. **39**, 107—111, 127—130 (1933).
- MICHALKA, J.: Beitrag zur Epidemiologie der Wildkrankheiten. Wien. tierärztl. Mschr. **19**, 609—616 (1932).
- MOUQUET, M.: Autopsie d'hippopotame. — Considérations diverses. Bull. Soc. méd. vét. **71**, 266—272 (1918).
- Notes de pathologie des animaux de ménagerie. Thèse de doct. vét. Paris **1925**.
- OLT, A.: Die Wildkrankheiten und ihre Bekämpfung. Neudamm: Neumann 1914.
- Erwachsen durch nichtuntersuchtes Wildbret Gefahren für die menschliche Gesundheit? Z. Fleisch- u. Milchhyg. **42**, 337—345 (1932).
- u. A. STRÖSE: Wildseuchenbekämpfung. Neudamm: J. Neumann 1923.
- PALLASKE, G.: Krankheits- und Todesursachen bei Edelpelztieren. Pelztierzucht **6**, 3—8 (1930).
- PAULICKI, A.: Beiträge zur Pathologie der Vögel. Mag. ges. Tierheilk. **38**, 7—28 (1872).
- u. HILGENDORF: Aus dem Hamburger Zoolog. Garten. Virchows Arch. **46**, 60—67 (1869).
- PURMANN, TH.: Beobachtungen über einige Fälle von Erkrankungen unter den Tieren des Schönbrunner Tiergartens. Zool. Gart. **2**, 205—220 (1929).
- RAESFELD, F. v.: Das Rehwild. Das Rotwild, 3. Aufl. Berlin: Paul Parey 1920.
- RAETHEL, G.: Wildkrankheiten. Stang-Wirths Tierheilk. u. Tierzucht. Enzyklopädie. X., S. 675—690. 1932.
- REINHARDT, H.: Beitrag zur Pathologie des Hamsters. Virchows Arch. **236**, 1—28 (1922).
- RICHTER: Aufzuchtkrankheiten bei Edelpelztieren. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1931 II**, 756.
- RÖRIG: Wild, Jagd und Bodenkultur. Neudamm 1912.
- ROUX, R.: Le rat musqué. Notions sur la classification, les moeurs, l'élevage et la pathologie. Diss. Paris 1931.
- RYDIN, K.: Über die Krankheiten unserer Pelztiere (schwed.). Sv. vet. Tidskr. **1930**, 199—204.
- SCHUEER, C.: Ermittlung und Feststellung von Wildseuchen und Wildkrankheiten in Thüringen. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **41**, 445—447; **42**, 352; **43**, 418; **44**, 480; **46**, 98 (1931/36).
- SCHIEL, O.: Ergebnisse der Wilduntersuchungen im Veterinär-Untersuchungsamt Oppeln aus den Jahren 1925—1936. Z. Infkrkh. Haustiere **52**, 180—186 (1937) und Tierärztl. Rdsch. **1937**, 536, 537.
- SCHMIDT, M.: Die Krankheiten der Affen. Die Krankheiten der Raubtiere. Hdb. vgl. Pathol. u. pathol. Anat. d. Säugetiere u. Vögel, Bd. I, 1, 2. Berlin 1870/72.
- Die Krankheiten der Elephanten. Zool. Gart. **23**, 234—236 (1882).
- SCHMIDT-HOENSDORF, F.: Tierpflege in Zoologischen Gärten. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1932 I**, 215—217.
- SCHOOP, G.: Die Jungtierkrankheiten der Edelfüchse. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1936 II**, 851—855.
- Krankheiten der Edelpelztiere und ihre Bekämpfung. Hannover: Schaper 1938.
- SEIDEL, K.: Über die Diagnostik und Behandlung einiger innerer Krankheiten der fleischfressenden Edelpelztiere. Tierärztl. Rdsch. **39**, 373 (1933).
- Über Krankheiten des Marderhundes. Berl. tierärztl. Wschr. **1934 I**, 67, 68.
- SHILLINGER, J. E.: Diseases and parasites of silver foxes and appropriate treatments J. amer. vet. med. Assoc. **76**, 75—80 (1930).
- SPREHN, C.: Pelztierkrankheiten und Farmhygiene. Landw. Pelztierzucht **1**, 49—53 (1930).
- Die parasitären Aufzuchtkrankheiten bei Pelztieren und ihre Bekämpfung. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1931 II**, 756—758.
- Über Krankheiten der ersten Lebensmonate bei den Pelztieren auf Grund eigener Erfahrungen. Berl. tierärztl. Wschr. **1932 I**, 193—196.

- SPREHN, C. u. O. ALBRECHT: Kurze Mitteilung über einige Sektionsergebnisse aus der Pelztierpraxis. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1931 I**, 499—502.
- SSOLOWJEW: Grundlagen der Jagdkunde. Leningrad u. Moskau 1922/29. Ref. Z. Säugertierkde. **5**, 37—39.
- STADIE, R.: Etwas über Erkrankungen von Affen. Zool. Gart. **3**, 55—58 (1930).
- Seuchenhafte Erkrankungen der Vögel und ihre Bedeutung für den praktischen Vogelschutz. Ber. Ver. schles. Ornithol. **20**, 22—27 (1935).
- STRÖSE: Gesundes und krankes Wildbret. Dtsch. Jägerztg **18**, 523—525, 539—541 (1892).
- Neueres über Wildverwertung und Wildkrankheiten. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **29**, 218—224, 233—235 (1919).
- STROH: Der Anteil des Wildbrets an der Fleischversorgung. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **26**, 228—231 (1916).
- Die nach § 32 des Reichsjagdgesetzes anzeigepflichtigen Wildseuchen und deren Bekämpfung. Berl. tierärztl. Wschr. **1937 II**, 400.
- SVANBERG, V.: Pelztierkrankheiten (finn.). Finska Vet.tidskr. **36**, 256—263, 278—283 (1930).
- ULLRICH, K.: Über die wichtigsten Erkrankungen der Pelztiere. Zverol. rozpravy (tschech.) **23**, 262—264, 265—274 (1930).
- VÖLKER, R.: Beitrag zur Diagnostik der Kanarienvogelseuchen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1926 II**, 803—807.
- WATKINS, C.: Some diseases of silver foxes. Vet. Rec. **1938**, 481—489.
- WERNER, F.: Die Krankheiten der Reptilien und Amphibien. Zool. Gart. **34**, 65—71 (1893).
- WIEGERT, W.: Todesursache frischimportierter Orangs. Zool. Gart. **1**, 208—212 (1928).
- ZSCHIESCHE, A.: Im Institut für Jagdkunde ausgeführte Untersuchungen von 1000 Stück Wild. Jb. Inst. Jagdk. **2**, 204—215, 240—245.
- Krankheiten des Wildes. Illustr. landw. Ztg **1915**, 1. Ref. Berl. tierärztl. Wschr. **1915 II**, 618, 619.
- Bekämpfung von Wildkrankheiten. Jb. Inst. Jgdkde **3**, 52—55 (1914/19).
- ZSCHÖCKE, W. u. E. SAXER: Beobachtungen bei Pelztiererkrankungen. Schweiz. Arch. Tierheilk. **75** (1933). Münch. tierärztl. Wschr. **1935 II**, 407.

Viruskrankheiten.

- ADAMI: Une épidémie de rage sur un troupeau de daims. Ann. Pasteur **1889**, No 12.
- ANSELMIER: Über den Nachweis und die Form der NEGRISCHEN Körperchen beim Affen, Fuchs und Hamster. Arb. Inst. Erforsch. Inf. Bern. **1908**, 83.
- BARBIER: Une épizootie du rage chez le renard. Rev. gén. Méd. vét. **15**, Nov. **1926**.
- BARTELS u. P. CLAASSEN: Zur Frage der Erkrankung des Wildes an Maul- und Klauen-seuche und ihre Bedeutung für die Verschleppung in Klauenviehbestände. Berl. tierärztl. Wschr. **1936 I**, 230—233.
- BEATTIE, J., Z. MORROS and D. PEDEN: Transmission of foot-and-mouth disease in rodents by contact. J. comp. Pathol. a. Ther. **41**, 353—362 (1928).
- BECK, A.: Tollwutepizootien unter Füchsen. Pelztierzüchter **2**, Nr. 8, 4—6 (1926).
- BECKER, A.: Maul- und Klauen-seuche beim Wilde. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **6**, 204 (1896).
- BERNARD, A.: Ein wütender Hirsch. Állatorv. Láp. (ung.) **1924**, Nr 23/24. Ref. Münch. tierärztl. Wschr. **1924 II**, 238.
- BIELING, R. u. L. OELRICHS: Spontane grippeartige Erkrankung des Frettchens. Behringwerk-Mitt. **1938**, H. 9, 47—51.
- BIERBAUM: Tollwut beim Fuchs. Z. Vet.kde **29**, 252 (1917).
- BORNEMANN: Über das Auftreten der Schweinepest in einem Wildpark im Harz. Jb. Jagdkde **6**, 289—291 (1922).
- Dtsch. tierärztl. Wschr. **1923 I**, 145.
- BORZONI: Maul- und Klauen-seuche beim Wildschwein. Nuovo Ercolani **1907**, 292. Ref. Jber. Vet.med. **27**, 48.
- BÜHLMANN, J.: Beitrag zur Geschichte der Viehseuchen speziell der Maul- und Klauen-seuche in der Schweiz. Vet.-med. Diss. Zürich 1916.
- COPE: Zur Wutkrankheit der Damhirsche. Rec. Méd. vét. **1888**, No 4. Ref. Österr. Mschr. Tierheilk. **23**, 408, 409.
- and HORSLEY: Tollwut unter dem Rotwilde im Richmondpark. Veterinarian **1888**. Ref. Wschr. Tierheilk. u. Viehzucht **1888 I**, 255, 256.

- DALLING, T.: Distemper in the fitch (Staupe beim Iltis). *Vet. Rec.* **2**, 1051, 1052 (1931).
- DELPHY, L., CAUVIN et RIOUX: Contribution à l'étude de la rage en Afrique. *Bull. Soc. Path. exot. Paris* **1929**.
- DEVEL u. EKKERT: Über die Empfänglichkeit der Rentiere f. d. M. u. K. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1901 I**, 92, 93.
- DÖBRICH: Staupe beim Wolf. *Tierärztl. Zbl.* **12**, 83 (1904).
- EBERBECK, E. u. W. KAYSER: Über das Vorkommen von Pockenerkrankungen bei Kanarienvögeln, Buchfinken und Sperlingen. *Arch. Tierheilk.* **65**, 307—310 (1932).
- EBERLEIN, R.: Geflügeldiphtherie bei Rebhühnern. *Mh. Tierheilk.* **5**, 432—443 (1894).
- EBERTH, C. u. C. SCHIMMELBUSCH: Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Fretchenseuche. *Virchows Arch.* **116**, 327—329 (1889). (Dazu *Virchows Arch.* **115**, 282—302.)
- EHRLE, J.: Verbreitung der Maul- und Klauenseuche durch Rehe. *Wschr. Tierheilk. u. Viehzucht* **1900 I**, 169—171.
- Eidgenössisches Veterinäramt: Zur Frage der Übertragbarkeit der Maul- und Klauenseuche auf Wild. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* **66**, 479—484 (1924).
- ESCALONA, J. and F. CAMARGO: Bovine encephalomyelitis in Mexico. *J. amer. vet. med. Assoc.* **88**, 81—83 (1936).
- ESSER u. SCHÜTZ: Mitteilung aus dem amtlichen Veterinär-Sanitätsbericht. *Arch. Tierheilk.* **27**, 281 (1901).
- FRANÇA, C.: La rage chez les muridae et chez le renard. *Rev. Medicina vet.* **1904**, No 38. *Ref. Zbl. Bakter.* **37**, 746, 747.
- Recherches sur la rage dans la séri animale; la rage chez les Carnassiers (Mustelidae et Canidae), la rage chez la Porc-épic (*Hystrix cristata* L.). *Arch. real Inst. Bacter. Camara Pestana* **2**, 19, 73 (1909). *Ref. Zbl. Bakter.* **42**, 460.
- FRENKEL, H. S.: Ist der Maulwurf für eine künstliche Ansteckung mit dem Virus der M. und K. empfänglich? *Münch. tierärztl. Wschr.* **1935**, 363, 364.
- GALLAGER, B.: Epithelioma contagiosum of quail. *J. amer. vet. med. Assoc.* **50**, 366—369 (1921).
- GEIGER, W.: Virusschweinepest beim Wildschwein. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1937 II**, 606—609.
- u. K. DRÄGER: Myxomatose beim Hauskaninchen und deutschen Wildkaninchen. *Behringwerk-Mitt.* **1938**, H. 9, 108—121.
- GERLACH: Schweinepest bei Wildschweinen. *Wien. tierärztl. Wschr.* **1926 I**, 236.
- GINS, H. A. u. C. KRAUSE: Zur Pathologie der Maul- und Klauenseuche. *Erg. Path.* **20 II**, 805—912.
- GORET, P., P. VUILLAUME et R. ROUSSEAU: Observation sur la „maladie de Carré“ exp. du furet. *Bull. Acad. vét. France* **9**, 388—394 (1936).
- GREEN, ZIEGLER, DEWEY et SHILLINGER: Encéphalite épidémique des renards. *C. r. Soc. Biol. Paris* **100**, 327—330 (1929).
- GREEN, R.: Distemper in the silver fox. *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **23**, 677, 678 (1926).
- Fox encephalitis. *Vet. Med.* **31**, 527—531 (1936).
- u. J. SHILLINGER: Fox encephalitis. *J. amer. vet. med. Assoc.* **74**, 279—282 (1929).
- GREEN, R. G., J. E. KATTER, SHILLINGER and HANSON. Epizootic fox encephalitis. *Amer. J. Hyg.* **18**, 462—481 (1933). (Dazu *Amer. J. Hyg.* **12**, 109—129; **13**, 201—223; **14**, 353—373; **19**, 343—391; **21**, 366—388; **24**, 57—70).
- H., W.: Über Schnabelmißbildungen bei Rebhühnern. *Dtsch. Jägerztg* **14**, 883, 884 (1889/90).
- HARTERT, E.: Rebhühner mit warzenartigen Geschwüren. *Dtsch. Jägerztg* **15**, 1089 (1890).
- HAUPT, H. u. H. REHAAG: Durch Fledermäuse verbreitete seuchenhafte Tollwut unter Viehbeständen in Santa Catharina (Süd-Brasilien). *Z. Inf.krkh. Haustiere* **15**, 76—88, 104—127 (1921). (Vgl. *Tierärztl. Rdsch.* **1934**, 658, 659, auch „Die Umschau“ **1938**, 1163, 1164.)
- HEINRICHER, E.: Mißbildungen am Schnabel des Rebhuhns. *Waidmanns-Heil* **1890**, 193.
- HERING: Übergang der Wut von Füchsen auf den Menschen und das Pferd. *Mag. ges. Tierheilk.* **5**, 184—193 (1839).
- HORNE: *Norsk. Vet. Tydskr. (Christiania)* **1899**.
- Maul- und Klauenseuche bei Renttieren. *Wschr. Tierheilk. u. Viehzucht* **1901 I**, 128.
- Igw.: Übertragung der Maul- und Klauenseuche auf das Rehwild. *Dtsch. Jägerztg* **77**, 551 (1921).

- Institut für Jagdkunde: Eine schweinepestähnliche Erkrankung bei einem Frischling und einige Bemerkungen über Schweinepest. Jb. Inst. Jagdkde **3**, 272—274 (1914/18).
 — Schweinepest und Pyobazilliose unter Schwarzwild in freier Wildbahn. Jb. Inst. Jagdkde **7**, 191 (1923/25).
- JONG, DE: Epithelioma contagiosum bei *Pyrrhula vulgaris*. Tijdschr. Veeartsenijkde **39**, 734—736 (1912). Ref. Dtsch. Tierärztl. Wschr. **1912 I**, 101, 102.
- KAIRIES, A.: Die Empfänglichkeit von Iltissen und Frettchen für Influenzabacillen. Z. Hyg. **116**, 264—272 (1934).
 — Influenzaerkrankungen bei Frettchen und Beschreibung eines *Bacterium influenzae putriorum multiforme*. Z. Hyg. **117**, 12—17 (1935).
- KEANE, CH.: The epizootie of foot and mouth disease in California. Sacramento. State of Calif. Dep. Agricult. **1926**, Nr 65.
- KERSCHAGL, W.: Geflügeldiphtherie und Geflügelpocken bei unserem Wildgeflügel. Dtsch. Jäger **57**, 760 (1935).
- KITT, TH.: Schweinepest, Gasbrand und Schaumleber bei Wildschweinen. Mh. Tierheilk. **27**, 314—337 (1916).
- KOCH, K. R.: Die Tollwut der Rinder und Einhufer in Südamerika. Behringwerk-Mitt. **1938**, H. 9, 122—126.
- KÖBE, K.: Gehäufte Erkrankungen bei Wildschweinen eines Sauparks. Berl. tierärztl. Wschr. **1938 I**, 199—201.
- KÖCHLIN, R. J.: Über die in unsern Zeiten unter den Füchsen herrschende Krankheit und die Natur und Ursachen der Wutkrankheit überhaupt. Zürich: O. Füssli 1835.
- KOHN, F.: Epitheliosis contagiosa cutis beim Rebhuhn in freier Wildbahn. Prag. Arch. Tiermed. **7**, 181—190 (1927).
- KOLLER, E.: Zur Frage der Übertragbarkeit der Maul- und Klauenseuche auf das Hochwild. Österr. Forst- u. Jagdztg **29**, 357 (1911).
- KÜHLEWEIN, v.: Tollwut beim Dachs. Dtsch. Jägerztg. **86**, 154 (1926).
- LENTZE, F. A.: Bißverletzungen durch tollwütigen Dachs. Münch. med. Wschr. **1931 II**, 1218.
- LEPIN, A.: Maul- und Klauenseuche bei einem Elefanten. Przegł. Weterynarski **1901**, 250. Ref. Jber. Vet.beamte **21**, 50.
- LEVADITI, C., P. LEPINE et I. BAZIN: Au sujet de l'encephalomyélite épizootique du renard. C. r. Soc. Biol. Paris **103**, 136—142 (1930).
- MARTIN: Maul- und Klauenseuche beim Wild. Münch. tierärztl. Wschr. **1913 II**, 707, 708.
- MATTEI, DI: Studien über die Wutkrankheit. Arch. f. Hyg. **33**, 266 (1898).
- MONCOWO: Note sur la pathogénie de la fièvre aphteuse. C. r. Soc. Biol. Paris **1895**, 672.
- MÜLLER, G.: Ausbruch der Tollwut unter dem Rotwild im Richmond-Park und Übertragung der Tollwut von Herbivoren auf Herbivoren. Arch. Tierheilk. **14**, 236—241 (1888).
- NOLTE, W.: Tollwut unter den Füchsen, Dachsen und anderem Wild. Pelztierzüchter **2**, Nr 7, 5 (1926).
- NUSSHAG u. STECHER: Zur Serumtherapie der Hundestaupe. Tierärztl. Rdsch. **1929**, Nr 10/11.
- PARENT: Über Staupe bei jungen Wölfen. Rev. vét. **1906**, 307.
- PETERS, G. u. S. YAMAGIVA: Zur Histopathologie der Staupe-Encephalitis usw. der Silberfuchse. Arch. Tierheilk. **70**, 138—152 (1936).
- PFRETZECHNER: Maul- und Klauenseuche. Dtsch. Jäger **1926**, 781.
- RAETHEL: Zur Maul- und Klauenseuche beim Wilde. Berl. tierärztl. Wschr. **1937 I**, 337.
- RAMIAH, B.: An outbreak of foot-and-mouth disease in elephants. Indian vet. J. **12**, 28, 29 (1935). Ref. Jber. Vet.beamte **58**, 570.
- RÄTZ, St. v.: Die Empfänglichkeit der Tiere für Paralysis bulbaris infectiosa. Z. Inf.krkh. Haustiere **15**, 99—106 (1914).
- REUTER, M.: Die Tollwut des Wildes. Z. Forst- u. Jagdwes. **48**, 581—596 (1916).
 — Die Maul- und Klauenseuche und das Wild. Dtsch. Jäger **42**, 297 (1920).
- RIEDEL: Wahrscheinliche Wutkrankheit bei einem Reh. Mag. ges. Tierheilk. **6**, 325—332 (1840).
- RÖHRER, H.: Maul- und Klauenseuche bei einem Stachelschwein. Tierärztl. Rdsch. **38**, 411, 412 (1932).
- ROEMMELE, O.: Maul- und Klauenseuchefektion bei in freier Wildbahn lebendem Muffelwild. Berl. u. Münch. tierärztl. Wschr. **1938 I**, 577.

- ROSENHAUPT, H.: Verbreiten Ratten Maul- und Klauenseuche? Berl. tierärztl. Wschr. **1938**, 470, 471.
- ROSENKRANZ: Tollwut beim Dachs. Vet.ber. Kgr. Sachsen 1873, **18** (1874).
- RUDOLF, J.: Beitrag zur Staupe beim Silberfuchs, Nerz und Waschbären. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1930**, 728—732.
- SALHOFF, S.: Pockendiphtherie bei Wildtauben. Berl. tierärztl. Wschr. **1937 I**, 349.
- SANFELICE, F.: Über die bei der Staupe vorkommenden Einschlußkörperchen. Zbl. Bakter. I Orig. **76**, 495—511 (1915).
- SCHÄFF, E.: Über eine eigentümliche Krankheit der Rebhühner. Dtsch. Jägerztg **14**, 558, 559 (1889/90).
- Über eine eigentümliche Krankheit bei Reb- und Birkhühnern. Dtsch. Jägerztg **16**, 235—237 (1890/91).
- SCHALLEHN: Maul- und Klauenseuche beim Rehwild. Dtsch. Jägerztg. **77**, 551 (1921).
- SCHIMTSCHEK, E.: Maul- und Klauenseuche beim Schalenwilde. Dtsch. Jägerztg **77**, 761 (1922).
- Jb. Inst. Jgdkde **6**, 291, 292 (1922).
- SCHOOP, G.: Ansteckende Gehirnentzündung beim Fuchs. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1936 I**, 101—104.
- SEIFRIED, O.: Einfluß von Virusvirulenz und Infektionsart auf den anatomischen Charakter der sog. Laryngotracheitis der Hühner. Z. Inf.krkh. Haustiere **52**, 108—123 (1937).
- SHAW, R.: Distemper in the mink. Vet.Rec. **1933**, 513—517.
- SLANETZ, C. A. and H. SMETANA: An epizootic disease of ferrets caused by a filterable virus. J. of exper. Med. **66**, 653—665 (1937).
- SORGENFREY: Wucherungen am Schnabel von Rebhühnern. Jb. Inst. Jgdkde **2**, 234 (1913).
- STORER: Rabies in a mountain lion. J. amer. vet. med. Assoc. **80**, 1941 (1922).
- STROH: Kann das Wild mit Recht als nennenswerter Verschlepper der Maul- und Klauenseuche angesehen werden? Münch. tierärztl. Wschr. **1912 II**, 636, 637.
- Dtsch. Jäger **1912**, Nr 26ff.
- Kontagiöses Epitheliom beim Rebhuhn. Berl. tierärztl. Wschr. **1914 I**, 534, 535.
- Maul- und Klauenseuche und das Wild. Münch. tierärztl. Wschr. **1938 I**, 229—231.
- STUPPY, C.: Übertragung von Geflügelpocken durch Mücken. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1932 I**, 261—264.
- TIETZ, G.: Über die Empfänglichkeit verschiedener Vogelarten für eine Infektion mit originärem Hühner- und Taubenpockenvirus. Arch. Tierheilk. **65**, 244—255 (1932) (Lit.).
- TRAUTWEIN, K.: Maul- und Klauenseuche. Erg. Hyg. **10**, 607—608 (1929).
- URBAIN, A., P. LASSABLIÈRE et P. MULLIER: Rapport du typhus des carnassiers de menagerie avec la gastroentérite inf. des chats. Bull. Soc. Path. exot. Paris **1932**, 1015.
- VIANNA, M.: Un cas de rage chez le Cabiai (*Hydrochoerus capybara* L.). C. r. Soc. Biol. Paris **102**, 420 (1929).
- WALDMANN, F.: Ist Maul- und Klauenseuche übertragbar auf Hasen? Dtsch. Jäger **48**, 259 (1926).
- WALDMANN, O. u. H. HIRSCHFELDER: Die epizootische Bedeutung der Ratten, des Wildes, der Vögel und der Insekten für die Verbreitung der Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wschr. **1938 I**, 229—231.
- WERNICH, E.: Über eine eigentümliche Krankheit der Rebhühner. Dtsch. Jägerztg **14**, 600 (1889/90).
- WESTERMANN: Maul- und Klauenseuche beim Wild. Berl. tierärztl. Wschr. **1912 I**, 145.
- WETZL: Maul- und Klauenseuche bei Hirschen. Allatorv. Láp. (ung.) **1904**, 404.
- WRUBLEWSKI, K.: Schweineseuche unter Wildschweinen. Russ. Arch. Vet.wiss. **1908**, 943—959. Ref. Jber. Vet.beamte **28**, 65.
- ZIEGENMEYER: Erkrankt das Rehwild an Maul- und Klauenseuche? Wild u. Hund **31**, 713, 714 (1925).
- o. A.: Aphthenseuche beim Wildschwein. Ber. Ti. H. München **1895/97**, 32 (1898).
- o. A.: Maul- und Klauenseuche im Zoologischen Garten zu Frankfurt a. M. Zool. Gart. **52**, 157 (1911).
- o. A.: Erkrankt das Rehwild an Maul- und Klauenseuche? Vorkommen von M. u. K. beim Schalenwilde. Wild u. Hund **31**, 554, 555 bzw. 786 (1925).

Bakterielle Erkrankungen. Tuberkulose.

- BALL, V. et CH. LOMBARD: L'ostéarthropathie hypertrophiante pneumique chez les fauves en captivité. Bull. Acad. Méd. Paris **95**, 16 (1926).
 — — Rev. gén. Méd. vét. **35**, 417—432.
 — — Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique chez une lionne. Bull. Acad. Méd. **95**, 16 (1926).
 — — Rev. gén. Méd. vét. **35**, 417.
 — — Rec. Méd. vét. **102**, 745.
 BAZIN: Tuberculose du renard. Rec. Méd. vét. **105**, 213 (1929).
 BECKER: Tuberculose bei einer Ringeltaube. Dtsch. Jagd **6**, 916 (1936/37).
 BERGEON, P.: Tuberculose chez une panthère. Rev. vét. **34**, 93—95 (1909).
 BIERBAUM, K.: Tuberculose bei Fasanen. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **17**, 311, 312 (1907).
 BRANDT, H.: Generalisierte Tuberculose bei einem Rehbock. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1938**, 481—482.
 CADOT, GILBERT et ROGER: Anatomie pathologique de la tuberculose hépatique chez la pule et le faisan. Semaine méd. **10**, No. 46 (1890). Ref. Zbl. Bakter. **8**, 730, 731.
 CALMETTE: L'infection bacillaire et la Tuberculose chez l'homme et animaux. Paris 1928.
 CHRISTIANSEN, M.: Ausgedehnte Organtuberculose bei einem Reh, verursacht durch den Geflügeltuberkelbacillus. Z. Inf.krkh. Haustiere **40**, 165—171 (1931).
 COSTA, A.: Lungentuberculose beim Dromedar. Giorn. Vet. mil. **1891**, No 2. Ref. Österr. Mschr. Tierheilk. **16**, 357—361.
 DAMMANN u. STEDEFEDER: Tuberkulöse Erkrankung eines Elefanten. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1909 I**, 345, 346.
 DAHLKE, H.: Ein Fall von Tuberculose beim Fasan usw. Jb. Inst. Jgdkde **2**, 198—200 (1913).
 DUNKIN, G., P. LAIDLAW and A. GRIFFITH: A note on tuberculosis in the ferret. J. comp. Path. a. Ther. **42**, 46—49 (1929).
 EBER, A.: Die Tuberculose der Tiere. Erg. Path. **18 II**, 1—371 (1917).
 EHRLICH: Ein Fall von Tuberculose beim Reh in freier Wildbahn. Wild u. Hund **35**, 314, 315 (1929).
 FIORENTINI, A.: Mitteilung über das Studium der Tuberculose des Leoparden. Clin. vet. **17**, 121 (1894).
 FUNK, A. v.: Lungentuberculose bei wilden Vögeln und anderes. Wild u. Hund **31**, 45 (1925).
 GABATHULER, A.: Tuberculose beim Reh. Schweiz. Arch. Tierheilk. **69**, 390—393 (1927).
 GEISENBERG, K.: Ein Fall von Tuberculosis pulmonum eines Ursus Malaianus. Zbl. Bakter. **248—250** (1902).
 GEURDEN, L. en A. DE WAELE: Helminthiase en osteopathie bij Leeuwen. Vlamisch diergeneesk. Tijdschr. **5**, 261—268 (1936).
 GLASER, J. F.: Abhandlungen von der tödliche Knoten-Krankheit unterm Rindviehe und dem Rotwildprete in den Wäldern und von der nicht tödlichen Maul- und Fußkrankheit unterm Rindviehe. Leipzig 1780.
 GOLDSTEIN u. THIES: Zur Fleischschau bei Wildschweinen. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **39**, 318—320 (1929).
 HARBACH: Zu „Lungentuberculose bei wilden Vögeln“. Wild u. Hund **31**, 144 (1925).
 HILGENDORF, F. u. A. PACILICKI: Perlsucht bei einem Nilgau (*Antilope picta*). Virchows Arch. **49**, 308—310 (1869).
 HOUEMER: Sur quelques cas de tuberculose observés chez des animaux domestiques ou sauvages du Tonkin. Bull. vét. France **1**, 40—43 (1928).
 JENSEN, C. O.: Tuberculose beim Hund und bei der Katze. Dtsch. Z. Tiermed. **17**, 295—324 (1891).
 KERSCHAGL, W.: Ursachen des Schwindens einzelner Auerwildbestände. Dtsch. Jäger **57**, 457 (1935).
 — Tuberculose bei einem Hirsch in freier Wildbahn. Dtsch. Jäger **57**, 521 (1935).
 — Zwei interessante Fälle von Tuberculose beim Wild. Dtsch. Jäger **59**, 416, 417 (1937).
 KINDINGER, H.: Tuberculose beim Wild in freier Wildbahn. Vet.-med. Diss. Gießen. 1934.
 — Dtsch. Jagd **3**, 187, 188.
 KLIMMER: Die Tuberculose des Hasen. Tierärztl. Rdsch. **39**, 175 (1933).
 KLIMMER, M.: Die Tuberculose der Tiere. BRAUERS Handbuch der Tuberculose, 3. Aufl., Bd. 4, S. 287—400. 1923.

- KOCH, M. u. L. RABINOWITSCH: Die Tuberkulose der Vögel und ihre Beziehungen zur Säugetiertuberkulose. *Virchows Arch.* **190**, Beih., 246—541 (1907).
- KOIRANSKI: Tuberkulose bei einem Panther (*Felis pardus*) und 2 Löwen. *Arch. Vet.wiss. Petersburg* **1892**. Ref. *Jber. Vet.med.* **12**, 51.
- KULOW: Beitrag zur Tuberkulose des Rehwildes. *Vet.-med. Diss. Leipzig* 1921.
- LEISERING: Akute Lungentuberkulose bei einem Löwen. *Ber. Vet.wes. Sachsen* **12**, 19, 20 (1867).
- Tuberkulose bei einem Wasserhirsch (*Cervus equinus*). *Ber. Vet.wiss. Sachsen* **16**, 14, 15 (1871).
- LEVINE, P. P.: A report on tuberculosis in wild deer (*Odocoileus Virginianus*). *Cornell Veterinarian* **24**, 264—266 (1934).
- LÖNS, A.: Tuberkulose beim Rehwild. *Wild u. Hund* **28**, 232 (1922).
- LOTBES: Tuberkulose unter den Axishirschen. *Arch. Tierheilk.* **22**, 351 (1896).
- LÜCK: Tuberkulose bei einem Reh. *Veröff. J.-Vet.-ber. beamt. Tierärzte Preußens* **1903/04**, 14.
- MAGNUSSON, H.: Zwei Fälle von Tuberkulose bei wilden Tieren. *Sv. vet. Tidskr.* **1919**, 11. — *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1923**, 437.
- MASON, F.: Some observations on tuberculosis in camels in Egypt. *J. comp. Path. a. Ther.* **25**, 109 (1912).
- Tuberculosis in the camel. *J. comp. Path. a. Ther.* **31**, 100—102 (1918).
- MCCALLUM, W. and A. CLEMENT: Pulmonary tuberculosis, with diffuse pneumonic consolidations in a lion. *Bull. Hopkins Hosp.* **1900**, Nr 109, 85.
- MCCOY, G. W. and CH. CHAPIN: Tuberculosis among ground squirrels (*Citellus Beecheyi* Richardson). *J. med. Res.* **25**, 189 (1911).
- MEYERS, J. C.: Tuberculosis in Giraffe. *J. comp. Med.* **1892**, 101.
- MODDELMOG, F.: Die Tuberkulose des Haus- und Wildgeflügels. *Vet.-med. Diss. Leipzig* 1920.
- MONTMARTIN: Tuberkulose bei einem Löwen. *J. Méd. vét.* **1897**. Ref. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* **40**, 86.
- MOORE, V.: Tuberkulose bei einem australischen Opossum. *Vet. J.* **8** (1904). *Jber. Vet.med.* **24**, 70.
- MOUQUET, A.: Deux cas de tuberculose à marche rapide (chèvre et cerf axis), 1. Chèvre de Murcie. *Bull. Soc. Centr. Méd. vét.* **75**, 427—429 (1922).
- NIEBERLE, K.: Die Tuberkulose der Fleischfresser und der Affen. *Erg. Path.* **26**, 711 bis 803 (1932).
- Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Carnivorentuberkulose (Tuberkulose des Löwen). *Arch. Tierheilk.* **71**, 239—244 (1937).
- OLT, A.: Die Beziehungen der Tonsillen zu Mikroorganismen. *Festschr. f. EUGEN FRÖHNER* S. 242—269. Stuttgart: Ferdinand Enke 1928.
- OTTO: Tuberkulose (Wapitihirsch). *Ber. Vet.wes. Sachsen* **50**, 61 (1905).
- PAINE, R. and G. MARTINAGLIA: Tuberculosis in wild buck living under natural conditions. *J. comp. Path. and Ther.* **42**, 1—8 (1928).
- RIEGLER, P. und N. STAMATIN: Ein Fall von Tuberkuloseepizootie in einer Fasanenzucht. *Arh. Vet. (rum.)* **26**, 85—88. Ref. *Jber. Vet.med.* **58**, 329.
- RUNGE, S. u. B. WITKOWSKI: Aus der anatomisch-pathologischen Kasuistik. *Wiadomosci Wet. (poln.)* **12**, Nr 157, 321—332 (1933). Ref. *Jber. Vet.med.* **55**, 377.
- SAENZ, A., CH. TRUCHE et L. COSTIL: Tuberculose spontanée, chez un vison, produite par un bacille bovin. *C. r. Soc. Biol. Paris* **115**, 1478—1482 (1934).
- SALOMON, S.: Tuberkulose beim Reh und beim Schreiadler. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1937 I**, 181.
- SASSENHOFF, I.: Pathologische Anatomie, Histopathologie und Pathogenese der Pelztier tuberkulose. *Vet.-med. Diss. München* 1936.
- SCHIEL, O.: Chronische Lungentuberkulose bei einem Rothirsch aus freier Wildbahn. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1937 I**, 20—22.
- SCHLEGEL, M.: Gastroenteritis tuberculosa, Miliartuberkulose der Lungen bei einem 30 Jahre alten weiblichen Papagei. *Z. Tiermed.* **15**, 237 (1910).
- Die Tuberkulose des Rehes. *BAUM-Festschr.*, S. 325—344. Hannover: W. Schaper 1929.
- SCHLEUSSING, H.: Über eine tuberkulöse Masseninfektion innerhalb des Tierbestandes eines zoologischen Gartens. *Verh. dtsch. path. Ges.*, 27. Tagg **1934**, 246—250.

- SCHMIDT, H. W.: Tuberkulose bei *Capreolus capreolus* L. Münch. tierärztl. Wschr. 1938 I, 194, 195.
 — Bildet die Tuberkulose eine ernste Gefahr für unseren Rehwildstand? Berl. tierärztl. Wschr. 1938 I, 64, 65.
 — Tuberkulose beim Reh. Dtsch. tierärztl. Wschr. 1938, 482—485.
 SCHMIDT, J.: Tuberkulose beim Wild. Berl. tierärztl. Wschr. 1937 I, 17—20.
 SCHMIDT-HOENS DORF, FR.: Die Tuberkulose des Zoogeflügels. Zool. Gart. 2, 122—127 (1929).
 — Tuberkulose im Zoologischen Garten und ihre Bekämpfung mit dem „FRIEDMANN-Mittel“. Zool. Gart. 5, 298—302 (1932).
 SCHOOP, G.: Hodentuberkulose beim Fuchs. Dtsch. tierärztl. Wschr. 1936, 623, 624.
 — Tuberkulose des Hodens beim Fuchs. Deutsch. Pelztierzüchter 1937, H. 7, 137, 138.
 SCHULTZE: Ein Fall von Fütterungstuberkulose beim Reh. Berl. tierärztl. Wschr. 1911 II, 344, 345.
 SCHWANGART: Echte Lungentuberkulose beim Reh. Dtsch. Jägerztg 72, 274 (1914).
 — Jb. Inst. Jagdkde 3, 264 (1919).
 SCOTT, H. H.: Tuberculosis in captive wild animals as compared and contrasted with the disease in man. Proc. roy. Soc. Med., Sect. comp. Med. 20, 197—204 (1927).
 SIBLEY, W. K.: Über Tuberkulose bei Wirbeltieren. Virchows Arch. 116, 104—115 (1889).
 STEIGERWALD: Merkwürdige Krankheitserscheinung bei einem Rebhuhn. Dtsch. Jagd 5, 124 (1936).
 STEINER, B.: Tuberkulose bei Nerzen und Silberfüchsen. Münch. tierärztl. Wschr. 1931, 617, 618.
 STRAUS, J.: Sur un cas de tuberculose chez une lionne. Arch. Méd. expér. Anat. path. 6, 645 (1894). Ref. Zbl. Bakter. 17, 96.
 STROH, G.: Tuberkulose bei einem Rehbock. Berl. tierärztl. Wschr. 1914, 514.
 — Zwei weitere Fälle von Tuberkulose bei Rehen der freien Wildbahn. Z. Fleisch- u. Milchhyg. 29, 201—204 (1919).
 — Sechs weitere Fälle von Tuberkulose bei Rehen der freien Wildbahn. Münch. tierärztl. Wschr. 1936, 482, 483.
 SUSTMANN: Tuberkulose bei Seelöwen. Dtsch. tierärztl. Wschr. 1932, 769.
 THIERINGER: Über Tuberkulose bei einem Elefanten. Berl. tierärztl. Wschr. 1911 I, 234.
 URBAIN, A. et P. BULLIER: Le vaccin BCG appliqué aux animaux sauvages. Bull. Soc. Path. exot. Paris 27, 416—419 (1934).
 — — J. BRETEY et O. GERHARDT: Un cas de tuberculose chez un gnou. Bull. Soc. Path. exot. Paris 28, 416—418 (1935).
 — — et I. NOWEL: Au sujet de la tuberculose des mammifères sauvages en captivité. Bull. Acad. vét. France 10, 350—355 (1937).
 VEENENDAAL, H.: Augentuberkulose bei einem Silberfuchs. Tijdschr. Diergeneesk. 63, 256—258 (1936).
 VERGE, J. et L. PLACIDI: L'ostéo-arthropathie hypertrophiante d'origine tuberculeuse. Rec. Méd. vét. 105, 65—81 (1929).
 — — Les ostéopathies hypertrophiantes: étude des deux cas chez le lion. Rev. gén. Méd. vét. 43, 1—22 (1934).
 VILLEMEN: Über Phthisis der Thiere und die eine solche simulierenden Krankheiten. Tierarzt 6, 141, 142, 164—166, 190, 191 (1865).
 WOLFFHÜGEL, K.: Mitteilungen über Geflügeltuberkulose. Mh. Tierheilk. 15, 457—471 (1904).
 ZELLER, H.: Die Tuberkulose des Geflügels. Erg. Path. 26, 804—876 (1932).
 ZIEGLER, M.: Tuberkulose bei einem Reh in freier Wildbahn. Dtsch. tierärztl. Wschr. 1922, 375, 376.

Bakterielle Erkrankungen. Übriges.

- ABOLENSKI: Rotz bei Leoparden, Tigern und Löwen. Arch. Vet.med. 1894, 324. Ref. Jber. Vet.med. 14, 34.
 ALMEYEW, H.: Die Darmform des Anthrax beim Marder. Dtsch. tierärztl. Wschr. 1936, 488.
 — Anthrax bei der Gattung *Canis*. Dtsch. tierärztl. Wschr. 1936, 582.
 ALTEMEIER, H.: Seuchenhaftes Sterben unter Fasanenküken, hervorgerufen durch eine Infektion mit dem *B. enteritidis breslaviense*. Z. Inf.krkh. Haustiere 37, 154—163 (1930).

- AMOSS, H., H. DOUGLAS and SPRUNT: Tularemia. J. amer. med. Assoc. **106**, 1078—1080 (1936).
- and D. SPRUNT: Tularämie nach Genuß von Wildkaninchen. J. amer. vet. med. Assoc. **106**, Nr 13 (1936).
- ANACKER: Abdominal- oder Mesenterial-Phthisis eines Hasen. Tierarzt **4**, 12, 13 (1865).
- AUDRAS, J.: Pseudotuberculose du lièvre. Essai d'Immunsation. Thèse doct. vét. Paris **1934**.
- BALL, N.: Ein Fall von multipler Exostosenbildung bei einem Hirsche. (Zur Frage über die Ostéarthropathie hypertrophiante Marie.) Arch. Tierheilk. **60**, 235—242 (1929).
- BANG: Tularämie, eine hauptsächlich auf Ansteckung durch Hasen und andere Nager zurückzuführende Infektionskrankheit. Tierärztl. Rdsch. **37**, 57—60, 73—75 (1931).
- BARDELLI, P. e F. RAVAGLIA: Infezione nelle lepri di una riserva di caccia, riferibile alla tularemia. Ann. Igiene **41**, 776—778 (1931).
- Clin. vet. **54**, 833—835.
- BASSI: Übertragung der Rotzkrankheit auf Löwen. Repert. d. Tierheilk. **34**, 176—178 (1873).
- BECK, A.: Die Pseudotuberculose der Nagetiere und ihre Beziehungen zur Paracholera der Puten, Tauben und Kanarienvögel. Z. Inf.krkh. Haustiere **33**, 103—116 (1928).
- BÉGUET: Du rôle des aminaux mangeurs des cadavres dans la propagation de la fièvre charbonneuse en Algérie. Arch. Inst. Pasteur Algérie **1** (1923).
- BENJAMIN: Sur la morve du lion et du tigre. Rec. Méd. vét. **1885**, 156.
- BERDNIKOW, W., P. MOLODZOWA i G. KAISER: Die Tularämie in der Ansiedlung Ustj-Kurdjum des Saratower Gaues und ihre Epidemiologie. Vestn. Mikrobiol. (russ.) **14**, 255—260 (1935).
- BERGMAN: Über Klauenfäulnis und mit progressiver Nekrose verlaufende Krankheiten des Renntieres. Medd. kgl. Med. Stockholm **1909**, Nr. 12. Ref. Jber. Vet.med. **29**, 219.
- BERGMANN, A. M.: Renntierpest und Renntierpestbacillen. Z. Tiermed. **5**, 241—283, 326—337 (1901).
- BEVERIDGE, W.: Étude de douze souches de Bac. necrophorus. J. comp. Path. a. Ther. **1934**.
- BLEECK, DE en JANSEN: Paratyphus bij Zilvervossen. Tijdschr. Diergeneesk. **62**, 457—463, 1247, 1248 (1935).
- BOGGON: Four cases of anthrax treated with Slavos serum. Lancet **1927**.
- BOHN, G.: Die Pseudotuberculose der Hasen und Wildkaninchen. Dtsch. Jagd **6**, 839, 840 (1936/37).
- BOLLINGER: Über eine neue Wild- und Rinderseuche, welche im Sommer 1878 in der Umgebung von München beobachtet wurde. München: J. A. Finsterlin 1878.
- Dtsch. Z. Tiermed. **5**, 85—96.
- BOLLINGER, O.: Die Syphilis der Feldhasen. Virchows Arch. **59**, 349—364 (1874).
- BORNSTEDT, C. v.: Die Elchwildseuche des Jahres 1896 in Ostpreußen. Z. Forst- u. Jagdw. **29**, 416—429 (1897).
- BOSSO, G.: Septikämie bei einem Seekalbe. Zbl. Bakter. I **25**, 52 (1899).
- BOYD, A. G.: Observations on disease in captive wild animals, with special reference to necrophorus infection in snakes and tortoises. Cornell Veterinarian **19**, 33—39 (1929).
- BRUMPT, E.: La tularémie et ses hôtes vecteurs. Méd. Parasitol. **4**, 23—27 (1935).
- BRUYNOGHE, R.: Le bacille de la pasteurellose des lièvres. Zbl. Bakter. Orig. **75**, 36—40 (1914).
- BÜRGI, MOR.: Die Staphylokokken-Infektion bei den Hasen. Mit 4 Abb. Jena 1905. Vet.-med. Diss. Bern 1905.
- Zbl. Bakter. I **39**, 559—568, 671—677; **40**, 91—100 (1905).
- BUJWID, O.: Ein Fütterungsmilzbrand bei einem Fuchse. Zbl. Bakter. **18**, 435 (1895).
- BURNET, F.: Enzootic psittacosis amongst wild Australian parrots. J. of Hyg. **35**, 412 bis 420 (1935).
- CERNAIANU, C.: Suipeptiferinfektionen bei Silberfüchsen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1932** I, 274, 275.
- CESARI, E.: Le bacille de la nécrose et son rôle pathogène. Rev. Path. comp. **1924**.
- CIOCCA, O.: Contributo alla conoscenza delle malattie degli animali da pelliccia. Nuovo Erolani **42**, 348—355 (1937).
- CLAUSSEN, L.: Rodentiose (Pseudotuberculose) bei Marderhunden. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1932** I, 262, 263.

- CLAUSSEN, L.: Über Bakteriämie durch das Bakterium pseudotuberculosis rodentium bei der Biberratte. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1934 I**, 243—247.
- DAVID, H.: Über den Verlauf der Tularämie in Österreich. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1937**, 477—481.
- Zur Diagnose der Tularämie des Menschen und der Tiere. Zbl. Bakter. Orig. **140**, 109—113 (1937).
- Zum Auftreten der Tularämie in Österreich. Wien. tierärztl. Mschr. **1937 I**, 65—73.
- Zum Auftreten der Tularämie in Österreich (Epidemiologie und Diagnose). Wien. klin. Wschr. **1937 I**, 459—462.
- DAVIS, G.: Susceptibility of the white-tailed prairie dog. Publ. Health Rep. **1935**, 731—732.
- DEDIÉ, K.: Dauerausseider von Bact. enteritidis Gärtner bei Silberfüchsen und sonstige Fuchskrankheiten. Vet.-med. Diss. Hannover 1897.
- DELBANCO, E.: Über die Pseudotuberkulose der Nagetiere. Beitr. path. Anat. **1896**, 477—512.
- DIETER, L. and B. RHODES: Tularemie in wild rats. J. inf. Dis. **38**, 541—546 (1926).
- DREBOHLAV: Über die Tularaemie in der Tschechoslowakischen Republik. Sitzber. Ges. Ärzte Prag. Münch. med. Wschr. **1937 II**.
- DUFFANT: Sur la morve de lion. Rev. vét. **1888**, 286.
- DVIZKOV, P.: Zur pathologischen Anatomie der experimentellen Tularämie (russ.). Vestn. Mikrobiol. (russ.) **9**, 169—185 (1930). Ref. Zbl. Hyg. **23**, 864.
- EBERT, B. u. O. SCHULGINA: Über Paratyphus und Typhus bei Vögeln. Zbl. Bakter. I Orig. **91**, 496—508 (1924).
- EHRlich: Paratyphuserkrankungen beim Wild. Wild u. Hund **33**, 874—876 (1927).
- ECKARDT: Gonorrhoe bei Hasen. J.-Vet.ber. Tierärzte Preußen **7 II**, 27 (1909).
- EKREM, J.: Charbon bactérien et vaccination intradermique chez les animaux sauvages. Rev. Path. comp. **1929**, 976.
- EVANS, G. H.: Traité sur les éléphants. Paris 1906.
- Hämorrhagie septicaemia in elephants. J. trop. Vet. sci. **1**, 263—268 (1906).
- FEDOROW, W. i. W. SIWOLOBOW: Über die Rolle der Stechmücken in der Epidemiologie der Tularämie. I. Vestn. Mikrobiol. (russ.) **14**, 65—68 (1935).
- FOTH, H.: Wildseuche. Erg. Path. **1 I**, 536—550 (1896).
- FORTNER, J.: Über die Papageienkrankheit (Psittakose). Dtsch. tierärztl. Wschr. **1934**, 720—723.
- Der Stand der Psittakoseforschung und -bekämpfung. Berl. tierärztl. Wschr. **1934**, 405—411.
- u. R. PFAFFENBERG: Über das gehäufte Auftreten der Psittakose. Z. Hyg. **116**, 397 bis 416 (1935).
- FRANCIS, E.: Tularemia. J. amer. med. Assoc. **84**, 1243—1250 (1925).
- Tularaemie. KOLLE-KRAUS-UHLENHUTHS Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. 6/I, S. 207—242. 1929.
- Mil. Surgeon **80**, 60—66 (1937).
- and G. CALLONDER: The microscopic changes of the lesions in man. Arch. of Path. **3**, 577—607 (1927).
- FRANCK: Zur Wildseuche. Dtsch. Z. Tiermed. **7**, 293—301 (1881).
- GALLI-VALERIO, B.: Staphyloomykose bei Lepus timidus. Zbl. Bakter. I Orig. **94**, 62 (1925).
- Recherches sur la psittacose. Schweiz. Arch. Tierheilk. **79**, 525—531 (1937).
- GEIGER, I.: Tularämie beim Rind und Schaf. California Med. **34**, 154 (1931).
- u. K. MEYER: Die Tularaemie in Nevada. California Med. **31**, 1 (Juli 1929). Ref. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **41**, 106 (1930).
- GERLACH, F.: Beobachtungen bei der in Österreich auftretenden Psittakose. Z. Hyg. **118**, 575—593 (1936).
- GMEINER, FR.: Über gehäuftes Auftreten von Paratyphusfällen bei Nutria (Sumpffieber, Myocastor coypus). Wien. tierärztl. Mschr. **18**, 140—144 (1931).
- GOCHENOUR, W.: Hemorrhagic septicemia studies. J. amer. vet. med. Assoc. **65**, 433—441 (1924).
- GRAHAM: Salmonella isolated from baby quail. J. amer. vet. med. Assoc. **88**, 763, 764 (1936).
- GREEN, D. u. a.: Experimental tularemia in ring-necked pheasant. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **26**, 260—263 (1928).

- GREEN, R. and J. SHILLINGER: Results of research on diseases of furbearing animals in captivity. *J. amer. vet. med. Assoc.* **74**, 277—282 (1929).
- GREEN, R. G. and E. WADE: Ruffed grouse are susceptible to tularemia. *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **25**, 515—517 (1928).
- — Tularaemia in the cat. *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **25**, 856—857 (1928).
- — Experimental tularemia infection in birds. *J. Bacter.* **17**, 55 (1929).
- GUDE, H.: Die Wild- und Rinderseuche im Reg.-Bez. Marienwerder usw. *Vet.-med. Diss.* Berlin 1925.
- GUPTA, O.: Anthrax epidemic in the Minbyin Reserve. *Indian vet. J.* **4**, 216 (1928).
- HAMONT: Rotz. *Gaz. méd. Paris* **1842**. *Ref. Schweiz. Arch. Tierheilk.* **5**, 157, 158.
- HARMS, FR.: Milzbrand bei Waschbären. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1935**, 694, 695.
- HART, G.: Glanders in wild animals kept in zoological gardens. *J. amer. vet. med. Assoc.* **49** (N. s. 2), 659—663 (1921).
- HARTWIGK, H.: Zur Biologie mehrerer bei Meerkatzen (*Cercopithecus*) als Septikämieerreger festgestellter Streptokokkenarten. *Zbl. Bakter. Orig.* **120**, 341—347 (1931).
- HASENKAMP: Hasenseuche. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1907 I**, 266, 267.
- HEGYELL, Z.: Gehäufte Erkrankungen an hämorrhagischer Septikämie bei Feldhasen. *Állatorv. Láp. (ung.)* **53**, 203, 204 (1930).
- HENNINGER, E.: Beobachtungen und Untersuchungen über Tularaemie. *Zbl. Bakter. Orig.* **140**, 105—109 (1937).
- HEUSINGER, C. F.: Die Milzbrandkrankheiten der Tiere und des Menschen. Erlangen: F. Enke 1850.
- HERMANS, FR.: Pseudotuberculose du lièvre. *Ann. Méd. vét.* **1910**, 154, 197.
- HILLMAN, CH. and T. MARK: Tularemia. Report of a fulminant epidemic transmitted by the deer fly. *J. amer. med. Assoc.* **108**, 538—540 (1937).
- HINTERMAYER: Über den in den Monaten Juni-Oktob. 1846 im Landgericht Dillingen, sowie im Park zu Duttenstein unter dem Damwilde herrschenden Milzbrand. *Kreuzers Central-Arch.* **3**, 457 (1846).
- HOFFMANN: Über eine Wildseuche-Epidemie. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1894**, 399—403.
- HOFFMANN, J. A.: Milzbrand in einem österreichischen Zirkus. *Münch. tierärztl. Wschr.* **1935 I**, 107.
- HORNE, H.: Renens klovsyge (Die Klauenseuche des Renntieres). *Norsk. Vet. Tidsskr.* **10**, 97 (1898). *Ref. Zbl. Bakter.* **26**, 280 (1899).
- HOWARD, G.: Charbon chez l'éléphant. *Vet. Rec.* **1913**.
- HUEFFE: Über die Wildseuche und ihre Bedeutung für die National-Ökonomie und die Hygiene. *Berl. klin. Wschr.* **1886 II**.
- JACOBI: Paratyphus und Impfungen mit Paratyphus-Serum bei Füchsen. *Landw. Pelztierzucht* **1**, 109, 110 (1930).
- JANUSCHKE, E.: Geflügelcholera beim Sperber (*Accipiter nisus* sc. *Nisus com.*). *Wien. tierärztl. Mschr.* **1915**, 272, 273.
- JÁRMAI, K.: Vorkommen von Schweinerotlaufbacillen bei Vögeln. *Állatorv. Láp. (ung.)* **57** (1919). *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1920 I**, 184.
- JENSEN, C. O.: En Milzbrandsenzootie i den zoologiske Have ved Kjöbenhavn. *Maanedskr. Dyrlaeg.* **3**, 149 (1891).
- JEŽIĆ, J.: Eine Milzbrandenzootie in einem Zirkus. *Jugoslov. vet. Glasn.* **9**, 177 (1929). *Ref. Wien. tierärztl. Mschr.* **16**, 644.
- JOEST, E.: Geflügelcholera beim Uhu (*Bubo maximus* Sibb.). *Ber. Ti. H. Dresden f.* **1915/16**, 11 (1917).
- JONESCU, A.: La pasteurellose chez la corneille. *Arch. vet. (rum.)* **1922**.
- KARKADINOVSKY, J.: Sur la brucellose des rats gris sauvages. *C. r. Soc. Biol. Paris* **121**, 1611—1613 (1936).
- KARLINSKI, J.: Statistischer Beitrag zur Kenntnis der Eiterungserreger bei Menschen und Tieren. *Zbl. Bakter.* **7**, 113—118 (1890).
- KARPOFF, S. P. and N. I. ANTONOFF: The spread of tularemia through water, as a new factor in its epidemiology. *J. Bacter.* **32**, 243—258 (1936). *Ref. Zbl. Hyg.* **38**, 651 652 (1937).
- KATSCHAKHIDZÉ: Les oiseaux rapaces et le charbon bactérien. *Bull. Soc. Path. exot. Paris* **19** (1926).
- KERSCHAGL, W.: Tularämie. *Dtsch. Jäger* **59**, 144, 145 (1937).
- KISTER u. P. SCHMIDT: Zur Diagnose der Rattenpest. *Zbl. Bakter. I Orig.* **1904**, 454 bis 457.

- KITT, TH.: Schweinepest, Gasbrand und Schaumleber bei Wildschweinen. M. prakt. Tierheilk. **27**, 314—337 (1916).
- KLEIN, E.: An acute disease of young pheasants. J. comp. Path. a. Ther. **2**, 214 (1893).
- KNÖDEL: Staphyloomykose bei einem Hasen. Berl. tierärztl. Wschr. **1929 I**, 284.
- KNORP, G.: Bakterien aus der Paratyphusgruppe bei Pelztieren. Stuttg. tierärztl. Mschr. **2**, 29, 30 (1931).
- KNUTH, P. u. W. SOMMERFELD: Befund von *Diplococcus lanceolatus* Fränkel bei einem braunen Bären. Berl. tierärztl. Wschr. **1912 I**, 169, 170.
- KOLBE, F.: Tularaemie, eine neue Zoonose. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **42**, 124 (1932).
- KRENN, E.: Geflügeltyphus (Pulloruminfektion) bei einem Ohrfasan. Zool. Gart., N.F. **8**, 223, 224 (1936).
- KRIEGBAUM, A.: Infektion vom Dachs (*Meles meles*) mit *Bacterium pullorum* Rettger. Münch. tierärztl. Wschr. **1935**, 349, 440.
- KRISHNASAWNIC: Milzbrandepidemie unter Elefanten. Indian. vet. J. **1934**.
- KÜHBACHER, H.: Über die derzeit in Österreich bei Feldhasen gehäuft auftretende Pseudotuberkulose. Vet.-med. Diss. Wien 1926.
- KUNKEL, G. M.: Report of case of tularaemia contracted from a coyote (*Canis lestes*) in New Mexico. Publ. Health Rep. **1930**, 439, 440.
- KUNZE: Rotz bei Löwen. Ber. Vet.wes. Sachsen **52**, 28, 29 (1907).
- LAMAR, R. W.: Fatal septicemia in *Macacus rhesus* caused by a streptococcus decolorized by Grams method. J. of exper. Med. **11**, 152 (1909).
- LANGE, L.: Zur Milzbrandinfektion der Raubtiere. Hyg. Rdsch. **11**, 529—532 (1901).
- LERCHE: Die „Paracholera“ der Puten und ihre Beziehung zur Pseudotuberkulose der Nagetiere. Zbl. Bakter. I Orig. **104**, 493—502 (1927).
- LEWIS, H.: Hemorrhagic septicemia in a mink. J. amer. vet. med. Assoc. **75**, 771—773 (1929).
- LIGNIÈRES, J.: Contribution à l'étude des pseudo-tubercules bacillaires. Bull. Soc. ventr. Méd. vét. **52**, 193 (1898).
- LÜPKE: Die Wildseuche beim Hirschwild. Berl. tierärztl. Wschr. **1900**, 495, 496.
- LUNDGREN: Die Renntierpest. Z. Tiermed. **2**, 401—417 (1898).
- MACEK, K., J. KRÍVINKA u. O. POTOCKY: Die Tularämie in der Tschechoslowakischen Republik. Prag. tierärztl. Arch. **17**, 85—93 (1937).
- MAGNUSSON, H.: Pasteurellose beim Renntier. Z. Inf.krkh. Haustiere **15**, 61—92 (1914).
- MALER, TH.: Über sog. Hasen venerie. Dermat. Z. **10**, 161—169 (1903).
- MARL, N. u. A. AGAREFF: Zur Lehre von der Wildseuche. Arch. Vet.wiss. (russ.) **1898**, 1—10. Ref. Jber. Vet.med. **19**, 98.
- MARTIN, A.: Tularémie. Rev. vét. **80**, 601—604 (1928).
- MARX: Über eine infektiöse Krankheit der Strauße. Zbl. Bakter. I Orig. **27**, 822—824 (1900).
- MC. COY, G. W. and CH. CHAPIN: Further observations on a plaquelike disease of rodents with a preliminary note on the causative agent, bacterium tulareuse. J. inf. Dis. **10**, 61—72 (1912).
- MÉGNIN u. MOSNY: Über Pseudotuberkulose der Hasen. Ref. Zbl. Bakter. **10**, 775, 776 (1891).
- MESSERSCHMIDT, TH. u. KELLER: Befunde bei Pseudotuberkulose der Nagetiere. Z. Hyg. **77**, 289—303 (1914).
- METHAN, R. W. and I. CARMICHAEL: Nécrobacillose chez une antilope de l'Uganda. J. comp. Path. a. Ther. **1933**.
- MEYER: Milzbrandseuche in einer Pelztierfarm. Berl. tierärztl. Wschr. **1931**, 686.
- MEYER, K. F.: Die Psittakose und ihre Bekämpfung. Schweiz. med. Wschr. **1937 II**, 1225—1227.
- u. B. EDDIE: Über Papageienpest. Klin. Wschr. **1894 II**, 865—870.
- MEYN: Milzbrand bei einem Dachs aus freier Wildbahn. Ber. Tierseuch.-Inst. Univ. Leipzig, S. 59. Berlin: R. Schoetz 1934.
- MEYN, A.: Paratyphusinfektionen bei Pelztieren. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1930 II**, 565 bis 567.
- Pelztierzucht **1930**, 248.
- MIESSNER, H. u. G. SCHOOP: Das Novyödem und seine Bekämpfung. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1937**, 368—376.
- MISSEYARD: An sujet de quelques pasteurellas. Rec. Méd. vét. exot. **7**, 129—132 (1934).

- MOLLET, F.: Die Bedeutung von Krähe und Fuchs für die Verbreitung des Milzbrandes. Zbl. Bakter. I Orig. **70**, 19—23 (1913).
- Beiträge zur Ätiologie des Milzbrandes. Die Bedeutung von Krähe und Fuchs für die Verbreitung dieser Krankheit. Schweiz. Arch. Tierheilk. **55**, 413—469 (1913).
- MORETTI, B.: Ein Beitrag zur Pseudotuberkulose. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1938 I**, 35—37.
- MOUQUET, M.: Quelques autopsies de charbon bactérien. Charbon chez le lion: guérison. Muséum hist. nat. 1920.
- Sérum anticharbonneux chez le lion. Bull. Soc. centr. Méd. vét. **74**, 74, 180, 181 (1921).
- MURIE, O. J.: An Epizootic Disease of Elk. J. of Mammal **11**, 214—222 (1930). Ref. Zool. Gart. **4**, 250.
- NEUMÜLLER: Paratyphus-(Enteritidis-Gärtner-)Infektion bei einem Silberfuchs. Berl. tierärztl. Wschr. **1930 II**, 919, 920.
- NIEBERLE, K. u. G. PALLASKE: Zur Kenntnis der hämorrhagischen Septikämie der Rentiere. Arch. Tierheilk. **62**, 411—428 (1930/31).
- NIESCHUTZ, O.: Einige Milzbrandübertragungsversuche mit Tabaniden, Musciden und Mücken. Nederl.-Indië Bl. Diergeneesk. **40**, 355—377 (1928).
- OLSEN, H.: Über die ansteckende Krankheit. „Shubbo“ des Rentieres. Norsk. vet. Tidsskr. **1906**, H. 3. Ref. Z. Inf.krkh. Haustiere **2**, 96.
- OLT: Über progrediente Gewebsnekrose bei Tieren. 34. Ber. Oberhess. Ges. naturwiss. Heilk. **1901/02**, 42—45.
- Über das Vorkommen des Bacillus pyogenes als Sputumbakterium und Eitererreger bei verschiedenen Tierarten. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1909 II**.
- OLT, A.: Über das seuchenhafte Auftreten der Rodentiose unter den Hasen. Z. Inf.krkh. Haustiere **52**, 89—107 (1937).
- OLT, AD.: Das bösartige Ekzem des Hasen (*Lepus europaeus*) eine Form der Staphylokokose. Arch. Tierheilk. **63**, 120—135 (1931).
- OPPERMANN, TH.: Ein Beitrag zur Pseudotuberkulose der Nagetiere. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1905**, 451—453.
- PALLASKE, G.: Beitrag zur Patho- und Histogenese der Pseudotuberkulose (*Bact. pseudotub. rodentium*) der Tiere. Z. Inf.krkh. Haustiere **44**, 43—66 (1933).
- PARKER, R. and E. FRANCIS: The susceptibility of the coyote (*Canis lestes*) to tularaemia. Publ. Health Rep. **41**, 1407—1410 (1926).
- E. HEARLE and E. BRUCE: The occurrence of tularaemia in British Columbia. Publ. Health Rep. **1931**, 45, 46.
- PERRY, I.: Tularaemia among meadow mice in California. Publ. Health Rep. **43**, 260 bis 263 (1928).
- PFÄFFENBERG, R.: Die Psittakosis in den Jahren 1931—1935. Erg. Hyg. **18**, 251—331 (1936).
- PFEILER, W.: Über ein seuchenhaftes, durch Bakterien aus der Paratyphusgruppe verursachtes Kanariensterben. Berl. tierärztl. Wschr. **1911 II**, 953, 954.
- PHILISAX, C.: Causes de la diminution de résistance des carnassiers au charbon. C. r. Soc. Biol. Paris **1897**, 374.
- POPOV, A.: Die Lungenkrankheit der Rentierkälber. Sowjet. Veterinarija (russ.) **1936**, Nr. 9, 22. Ref. Münch. tierärztl. Wschr. **1936 II**, 582, 583.
- POTEL, K.: Enzootische Encephalitis bei jungen Silberfüchsen als Folge einer Paratyphusinfektion. Z. Inf.krkh. Haustiere **53**, 88—105 (1938).
- PREUN, B.: Arthritis und Tendovaginitis durch *Bruc. abortus* Bang bei einem Rehbock. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1938 II**, 804, 805.
- PRICOLO: Infezione streptococcica dei camello. Mod. Zooiatro **1914**, 260.
- PÜTZ: Rotzkrankheit bei Löwen. Z. prakt. Vet.wiss. **1**, 181, 182 (1873).
- PULKRABEK: Über das Vorkommen von Bakterien der Paratyphus B-Gruppe bei einer diphtherischen Darmentzündung des Wasserschweines. Österr. Wschr. Tierheilk. **1912**, 503—505, 531—534.
- PUTSCHER-BRUCK: Über die Wild- und Rinderseuche im Jahre 1881. Wschr. Tierheilk. Viehzucht **1882 II**, 269—274, 279, 280.
- RABE, C.: Anthrax dreier Waschbären. Jber. d. Ti. H. Hannover **10**, 123—126 (1876/77).
- Zweifelhafte Infektionskrankheit bei Wapiti-Hirschen (*Cervus canadensis*). Jber. d. Ti. H. Hannover **10**, 126—130 (1876/77).
- RAEBIGER: Rotlauf beim Wildschwein. Jb. Inst. Jagdkde **3**, 277 (1914/18).
- Rotlauf beim Wildschwein. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1914**, 673.

- RATHMANN: Abortus-Bang-Infektion beim Rehbock, Gehörnbildung und Kurzwildbret. Dtsch. Jagd 2, 604 (1934/35).
- REDKO: Le charbon bactérien chez un ours. Bull. Soc. path. exot. Paris 19 (1926).
- REIFF, I.: Rotz bei Löwen und Tigern. Vet.-med. Diss. Gießen 1919.
- REINHARDT, R.: Untersuchungen über die Papageienkrankheit. Arch. Tierheilk. 63, 336—346 (1930).
- RIEDMÜLLER, L. u. E. SAXER: Suipestiferenzootie bei Silberfüchsen. Dtsch. tierärztl. Wschr. 1930, 825—828.
- RIEGLER, P. et IRONINOIU: Un cas de Pasteurellose chez le singe. C. r. Soc. Biol. Paris 88, 908 (1923).
- ROÉLAND et CHRÉTIEN: Pasteurellose du lion. Rev. Path. comp. 21, 168 (1921).
- ROEMISCH: Ein Beitrag zur Kenntnis der Pseudotuberkulose des Kaninchens. Vet.-med. Diss. Berlin 1919.
- RUSH, W.: BANGS disease in the Yellowstone National Park Buffalo and Elks herds. J. of Mammal. 13, 371, 372 (1932).
- RUSSEFF, CHR.: Milzbrand bei Elefanten. Dtsch. tierärztl. Wschr. 1932 I, 276.
- SARCHI, G.: Tularämie im Bezirk Obdorsk im Jahre 1928. Zbl. Bakter. I Orig. 114, 55—65 (1929).
- SATYENDRA NATH MITRA: On a peculiar form of Pasteurella in an Indian Elephant. Zbl. Bakter. Orig. 73, 12 (1914).
- SCHAAF, J.: Die Salmonellose (infektiöse Enteritis, Patyphose) des Geflügels, ihre Bedeutung und Bekämpfung. Z. Inf.krkh. Haustiere 49, 322—332 (1936).
- SCHIEL, O.: Abortus-Bang-Bakteriennachweis im Hoden eines Rehbockes. Z. Fleisch- u. Milchhyg. 47, 114—116 (1936).
- SHILLINGER, J.: Diseases and parasites of Silver foxes and appropriate treatments. J. amer. vet. med. Assoc. 76, 75—85 (1930).
- SCHLEGEL, M.: Staphylomycose bei Feldhasen. Z. Tiermed. 18, 378 (1913). — Berl. tierärztl. Wschr. 1916 II, 619.
- SCHLOTTHAUER, C., L. THOMPSON and C. OLSON: Tularemia in wild gray foxes. J. inf. Dis. 56, 28—30 (1935).
- SCHMIDT, H. W.: Tularämie. Münch. tierärztl. Wschr. 1937 II, 340, 341, 357.
- SCHMIDT-HOENS DORF, FR.: Rotlaufkrankungen bei Vögeln im Anschluß an Schweine-rotlauf und Mäusesepikämie. Dtsch. tierärztl. Wschr. 1931 I, 196—198. — Seuchenhafte Streptokokkeninfektion bei Meerkatzen. Zool. Gart. 4, 43—47 (1931). — Beobachtungen gelegentlich eines Seuchenganges von Rotlauf bei Zoo-Geflügel. Zool. Gart. 4, 291—294 (1931).
- SCHOOP, G.: Gehäuftes Auftreten von Gärtnerinfektionen unter Farmfüchsen. Dtsch. tierärztl. Wschr. 1931 II, 449—451. — Die Fleischvergiftung (Gärtnerinfektion) der Jungfüchse. Dtsch. Pelztierzüchter 1935, 244.
- SCHUMACHER, S.: Knotenseuche des Hasen. Österr. Weidwerk 1, 288 (1928).
- SCHWEINHUBER, G. u. P. SIMADER: Zur Geschichte der Wild- und Rinderseuche. Münch. tierärztl. Wschr. 1909 I, 269—279.
- SCOTT, H.: Milzbrand im zoologischen Garten in London. Brit. med. J. 1927, 3449.
- SERGEJ, A. GRÜNER: Literatura po olenowodstwu i po patologii sewernoge olenija. Arb. sibir. Vet.inst. 8, 73—91 (1927). Ref. Münch. tierärztl. Wschr. 1927 II, 477.
- SILVESTRI, DE: Rotzkrankheit bei Löwen. Medi vet. Torino 1873. Ref. Z. prakt. Vet.wiss. 1, 76—79 (1873).
- SONNENBRODT: Milzbrand bei einem Elefanten. Berl. tierärztl. Wschr. 1906 I, 285, 286.
- SPINELLI, A. e G. PENSO: Setticopioemia delle lepri a carattere epizootica. Clin. vet. 55, 173—189 (1932).
- STICKDORN, W.: Tularämie. Mitt. Bakter. u. Serum-Inf. Dr. SCHREIBER, Landsberg 22, 29—32 (1938).
- STRAUS u. MOSNY: Bacilläre Schwindsucht der Hasen. Dtsch. Med.ztg 1890, Nr 45 u. Rev. sci. 14, 90 (1890). Ref. Österr. Mschr. Tierheilk. 16, 116 (1890).
- STRÖSE: Die Pseudotuberkulose der Hasen. Dtsch. Jägerztg 1905, Nr 26/27. — Schweinseuche unter Schwarzwild aus freier Wildbahn. Jb. Inst. Jagdkde 3, 276, 277 (1914/18). — Über die hämorrhagische Septikämie des Hasen. Jb. Inst. Jagdkde 4, 23—24. (1919/20).

- STYPA, L.: Milzbrand bei Tieren auf der Waldfarm zu Bitov. Zvěř. obzor (tschech.) **27**, 187—191 (1934). Ref. Jber. Vet.med. **59**, 549.
- SYLVEST, E.: Tularämie-Krankheitsübertragung durch Wühlmäuse. Ugeskr. Laeg. (dän.) **1936**, 307—310. Ref. Zbl. Hyg. **37**, 701.
- TIEDE: Über tödliche Infektionen durch „Ratin“ bei Hase und Hamster in freier Wildbahn. Zbl. Bakter. I Orig. **122**, 541—545 (1931).
- TRASBOT: Contagion di charbon au lion. Bull. Soc. centr. N. F. **1**, 306 (1883).
- TRUCHE, C.: Pseudo-tuberculose du cygne. Bull. Acad. vét. France **8**, 278, 279 (1935).
- TUMANSKY, V. i Z. KOLESSNIKOVA: Über die Tularämie-Epizootie der Ziesel (*Citellus pygmaeus* Pall.) im Westen des Kasakstangebiet im Frühjahr 1934. Vestn. Mikrobiol. (russ.) **14**, 263—269 (1935). Ref. Zbl. Hyg. **37**, 166.
- TUMANSKY, V. M. i Z. I. KOLESSNIKOVA: Zur Erforschung der Vögeltularämie. I. Die Empfindlichkeit einiger Sperlingsarten (*Passeres*) und Haushühner für Tularämie Vestn. Mikrobiol. (russ.) **15**, 231—240 (1936). Ref. Zbl. Hyg. **39**, 442.
- TUNNICLIFF, E. A. and H. MARSH: BANGS disease in bison and elk in the Yellowstone National Park and on the national bison range. J. amer. vet. med. Assoc. **86**, 745—752 (1935).
- URBAIN, ACH.: Sur une infection streptococcique constaté sur des oiseaux exotique de volière et des oiseaux indigènes. C. r. Soc. Biol. Paris **120**, 285, 286 (1935).
- VERGE, J.: Les paratyphoses des renards argentés. Rev. gén. Méd. vét. **40**, 335—341 (1930).
- Les Maladies communes à l'homme et aux animaux. III. La Tularémie. Rev. gén. Méd. vét. **1931**, 521—534.
- Septicémie hémorragique du lapin de garenne. Rev. gén. Méd. vét. **41**, 136—140 (1932).
- et P. THIERRY: Sur un streptocoque isolé de l'éléphant. C. r. Soc. Biol. Paris **115**, 1488, 1489 (1934).
- VOGES, O.: Kritische Studien und experimentelle Untersuchung über die Bakterien der hämorrhagischen Septikämie. Z. Hyg. **23**, 149—264 (1896).
- VOLKMAR, F.: Tularämie bei Schafen und Wildhasen. Berl. tierärztl. Wschr. **1931 I**, 131—133.
- WAGENER, K.: Untersuchungen über die Pathogenität des *Bact. bipolare avisepticum* für die Lachmöve (*Larus ridibundus*). Zbl. Bakter. I Orig. **97**, 210—213 (1926).
- WATANABE, SEIZOH: Über die Infektion von Salmonellaarten bei Fuchs und jungem Hund. J. jap. Soc. vet. Sci. **13**, 77—90 (1934).
- WEBER u. BINDRICH: Die Wild- und Rinderseuche in Ost- und Westpreußen in den Jahren 1926—1932. Z. Inf.krkh. Haustiere **46**, 15—27 (1934).
- u. GIFFEY: Beitrag zur Wild- und Rinderseuche. MIESSNER-Festschr., S. 207—217. 1930.
- WEIRAUCH, A.: Pseudotuberkulose beim Reh. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1933**, 470—471.
- WEISSER: Milzbrand bei Füchsen. Der Milzbrand als Wildseuche. Sein Wesen und seine Beziehungen zum Viehseuchengesetz. Jb. Inst. Jagdkde **2**, 94—96 (1913).
- Ein Fall von Eitervergiftung (Pyämie) beim Wildkaninchen. Jb. Inst. Jagdkde **2**, 229, 230 (1913).
- WENZEL, H.: Beitrag zu den Malleuserkrankungen beim Löwen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1911 I**, 192, 193.
- WIESELER, A.: Verdacht der Bangkrankheit bei Hasen und wilden Kaninchen. Wild u. Hund **42**, 52 (1936).
- WILLACH: Eine Cholera unter dem Wassergeflügel in Schwetzingen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1895**, 444, 445.
- WIRTH, D.: Krankheiten bei Löwen. Wien. tierärztl. Mschr. **24**, 489—492 (1937).
- WOHLFEL, T. u. H. BECKER: Über Tularaemie. Veröff. Volksgesdh.dienst **50**, 33—64 (1937).
- WOLFEZ, A. A., S. A. KOLPAKOWA i A. A. FLEGONTOWA: Zur Tularämieepizootologie. I. Die Rolle der Ektoparasiten bei der Tularämieepizootie der Ziesel. Vestn. Mikrobiol. (russ.) **13**, 103—116 (1934). Ref. Zbl. Hyg. **34**, 621.
- WRUBLEWSKY, A.: Schweineseuche unter Wildschweinen. Arch. Vet.wiss. (russ.) **1908**, 943—959.
- YAMAMOTO, S.: Über die Nekrobazilliose des Hirsches. J. jap. Soc. vet. Sci. **17**, 35—39.
- ZSCHOKKE, W. u. E. SAXER: Ein Fall von Pseudotuberkulose beim Sumpfbiber (*Nutria*). Schweiz. Arch. Tierheilk. **74**, 446—450 (1932).

- ZSCHOKKE, W. u. E. SAXER: Eitrig-fibrinöse Pleuritis beim Waschbär und Nerz. Schweiz. Arch. Tierheilk. **74**, 589—592 (1932).
 — — Gasödemerkrankungen bei Pelztieren. Schweiz. Arch. Tierheilk. **75**, 108—113 (1933).
 ZWICK: Über Tularämie. Verh. dtsh. path. Ges. **28**, 190—193 (1935).
 o. A.: Bradsotähnliche Erkrankungen bei Rehen. Jb. Inst. Jagdkde **2**, 225, 226 (1913).
 o. A.: Pararauhbrand beim Hirsch. Veröff. beamt. Tierärzte Preußen **23**, 106 (1937).
 o. A.: Paratyphus bei Wildvögeln. Veröff. beamt. Tierärzte Preußen **23**, 106 (1937).

Mykosen.

- ARCHIBALD, R. G.: Aspergillosis in the Sudan ostrich. J. comp. Path. a. Ther. **26**, 171 (1913).
 BAUDET, E.: Sur une teigne trichophytique du dromadaire produite par une espèce nouvelle de *Grubyella G. Langeroni* n. sp. Ann. de Parasitol. **8**, 411—418 (1930).
 — Sur une souche d'*Aleurisma lugdunense* isolée de la peau d'un dromadaire. Ann. de Parasitol. **8**, 628—637 (1930).
 BAUMGAERTNER, H.: Beitrag zur Aktinomykose der Kleintiere. Tierärztl. Rdsch. **36**, 585—587 (1930).
 BURKE: The relation of actinomycosis to Madura foot. Vet. J. **23**, 471 (1887).
 BUSCH, M.: Aktinomykose bei *Lepus timidus*. Verh. dtsh. path. Ges., 17. Tagg **1914**, 484—486.
 CASPARIUS: Strahlenpilzkrankheit beim Reh. Jb. Inst. Jagdkde **1**, 218—220 (1912).
 CERESOLE, G.: Sur une trichophytie du dain transmissible à l'homme. Ann. de Dermat. **7**, 743 (1907).
 DOBBERSTEIN, J.: Leptomeningitis mycotica bei einem Elch. Berl. tierärztl. Wschr. **1936 I**, 144, 145.
 ECKSTEIN, K.: Eine Haarkrankheit beim Rotwild. Z. Forst- u. Jagdwes. **22**, 285—289 (1890).
 ENGELS: Aktinomykose. Dtsch. Jagd **6**, 532 (1936/37).
 FRANK-SPEYER: Favuspilz bei Feldhasen. Wschr. Tierheilk. u. Viehzucht **1891 II**, 344.
 JOWETT, W.: Pulmonary mycosis in the ostrich. J. comp. Path. a. Ther. **26**, 253 (1913).
 JUNGHER, E.: Mycosis in fowl caused by yeast-like *Emyi*. J. amer. vet. med. Assoc. **84**, 500—506 (1934).
 KERSCHLAGL, W.: Lungenentzündung durch Schimmelpilze bei einem Hirschkalb. Dtsch. Jäger **57**, 681 (1935).
 KOLMAKOV: Tavus bervi tarandi. Vestn. sovrem. Vet. (russ.) **23**, 587—589 (1929). Ref. Jber. Vet.med. **50**, 1120.
 KREMBS, J.: Seltene Schimmelpilzerkrankung bei einem Rehkitz. Dtsch. Jäger **58**, 701 (1936).
 MASCHERPA, A.: Osservazioni sopra l'aspergillosi nelle starnie. Clin. vet. **59**, 201—203 (1936).
 MASON, F.: Pseudo-actinomycosis or streptotrichosis in the camel. J. comp. Path. a. Ther. **32**, 34—42 (1919).
 MOHLER and BUCKLEY: Aspergillosis. Ann. Rep. Bur. Anim. Ind. **1903**, 122.
 OLT: Über das Eingehen der Rehe im Winter 1905/06. Mh. allg. dtsh. Jagdschutzver. **11**, 1714 (1906).
 ROUSSEAU, E. et SERRURIER: Développement de cryptogames sur les tissus de vertébrés vivants. C. r. Acad. Sci. Paris **13**, 18 (1841).
 ROSSBACH: Aktinomykose beim Rehwild. Dtsch. Jagd **5**, 123 (1936).
 SAXER: Pneumonomycosis aspergillina. Jena: Gustav Fischer 1900.
 SCHÄFF, E.: Unterkiefer eines eingegangenen Rehbockes. Dtsch. Jägerztg **15**, 33, 34 (1890).
 SCHLEGEL: Favus. Z. Tiermed. **16**, 308 (1912).
 SCHREIBER: Aktinomykose der Leber vom Hirsch. Ber. Vet.wes. Sachsen f. d. J. 1896, **41**, 73, 74 (1897).
 SEREN, E.: Über Mykosen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1932 I**, 276—282, 294—297.
 SONEF, A. LE and H. R. SEDDON: Streptothrix disease in Kangaroo. Austral. vet. J. **5**, 79, 80 (1929). Ref. Jber. Vet.med. **49**, 1030.
 STICHTER: Aktinomykose beim Rehwild. Dtsch. Jagd **6**, 531, 532 (1936/37).
 SZIDAT, L.: Über eine eigenartige Hautkrankheit unseres Elchwildes. Dtsch. Jagd **4**, 891 (1935/36).

- TORREY, I. P., FR. THORP and R. GRAHAM: A. Note On Pathological Changes Encountered In Wild Ducks. *Cornell Veterinarian* **24**, 289—298 (1934).
- TROLLDENIER: Aktinomykoseähnliche Erkrankung bei einem Tapir. *Ber. Vet.wes. Sachsen* **45**, 229—233 (1900).
- WOLFF, M.: Über eine weitverbreitete tierische Mykose. *Virchows Arch.* **92**, 252—285 (1883).

Protozoäre Erkrankungen. Coccidiose.

- FEUERSTEIN, H.: Hasenkokzidiose in Schlesien. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1935 I**, 86.
- GALLI-VALERIO, B.: Observations sur quelques parasites animaux. *Zbl. Bakter. I Orig.* **103**, 179—182 (1927).
- La méningo-encéphalo-myélite de l'Écureuil (*Sciurus vulgaris* L.) atteint de coccidiose. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* **72**, 525—528 (1930).
- GOUSSEFF, W. F.: Zur Frage der Coccidien der Füchse in Transkaukasien. *Arch. Tierheilk.* **66**, 424—428 (1933).
- HENRY, A. et G. MASSON: La coccidiose du dromadaire. *Rec. Méd. vét. exot.* **5**, 185—193 (1932).
- HOARE, C. A.: On the coccidia of the ferret. *Ann. trop. Med.* **21**, 313—320 (1927).
- IWANOFF, P. S.: Zum Vorkommen von Coccidien bei kleinen wilden Säugetieren. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1934 I**, 149—151.
- IWANOFF-GOBZEM, P.: Kokzidiose der Kamele. *Z. Infkrkh. Haustiere* **46**, 1—4 (1932).
- KOTLÁN, A. and L. POSPESCH: Kokzidiose beim Dachs. *Parasitology* **25**, 102—107 (1933).
- KÜHNNAU, W.: Über eine Coccidienepidemie bei Schleiereulen. *Ber. Ver. schles. Ornith.* **15**, 1—3 (1929).
- MÖLLER, J.: Kokzidien bei den Säugetieren des Zoologischen Gartens zu Berlin. *Vet.-med. Diss. Berlin* 1923.
- NIESCHULZ, O.: Über Hasenkokzidien (*Eimeria leporis* n. sp.). *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1923 I**, 245—247.
- Über Coccidien der Schleiereule. *Zbl. Bakter. II* **92**, 279, 280 (1935).
- u. A. Bos: Über die Coccidien der Silberfüchse. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1933**, 819, 820.
- NÖLLER, W.: Kleine Beobachtungen an parasitischen Protozoen. *Arch. Protistenkde* **41**, 169 (1920).
- Über Coccidien beim Kamel. *Ges. dtsh. naturforsch. Freunde Berl.*, S. 417, 418. 1932.
- POPOFF, I.: Hasenkokzidiosis. *Weterinarnoje Delo* (russ.) **1927**, Nr 29/30.
- RAEBIGER, H.: Ein Beitrag zur Kokzidiose der Hasen. *Jb. Jagdkde* **3**, 275 (1918).
- *Dtsch. Jägerztg* **66**, 173 (1918).
- RASTEGATIEFF, E.: Zur Frage über Coccidien wilder Tiere. *Arch. Protistenkde* **71**, 377—494 (1930).
- RAUTMANN: Ein Beitrag zur Kokzidiose der Hasen. *Vet.-med. Diss. Berlin* 1915.
- *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1915 I**, 193, 194.
- RIDALA, V.: Über die Coccidiose und andere wichtigste parasitäre Krankheiten der Silberfüchse (esthnisch). *Eesti Loomaarstlik Ringvaade* **12**, 241—258 (1936).
- SCHIKARSKI, W.: Beiträge zur Kenntnis der Hasenkokzidiose. *Vet.-med. Diss. Berlin* 1925.
- SCHOENAERS, F.: Helminthiase et coccidiose associées chez le lièvre. *Ann. Méd. vét.* **81**, 213, 214 (1936).
- STÖBRING, V.: Beiträge zur Kenntnis einiger Protozoen. *Zbl. Bakter.* **22**, 675—684 (1897).
- SPREHN, C. u. J. CRAMER: Das Darmcoccid *Lucetina canivelocis* (WEIDMANN 1915) in Silberfüchsen. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1931 I**, 261—263.
- STRÖSE, A.: Über die Bekämpfung der Kokzidiose der Fasanen. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1915 I**, 357—359.
- WAGNER, H.: Beispiele von Coccidiose und Anämie-Bekämpfung im Tiergarten. *Zool. Gart., N. F.* **9**, 43, 44 (1937).
- WEIDMAN, F.: *Coccidium bigeminum* Stiles in swift fox. *J. comp. Path. a. Ther.* **28**, 320—323 (1915).
- WETZEL, R. u. K. ENIGK: *Caryospora falconis* n. spec. (Eimeridea) aus dem Wanderfalken. *Sitzgsber. Ges. naturforsch. Freunde Berl.* **1937**, 6—9.
- YAKIMOFF, W. L.: Die Coccidiose der Nutrien. *Landw. Pelztierzucht* **4**, 189, 190 (1933).
- Die Biberoccidiose. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1934 I**, 294.
- Zur Frage der Coccidien der Kamele. *Arch. Tierheilk.* **68**, 134—137 (1934).

- YAKIMOFF, W. L.: Les coccidies des bovidés domestiques et demisauvages. Ann. Soc. belge Méd. trop. **15**, 599—608 (1935).
- u. W. GOUSSEFF: Die Coccidien der Hamster. Berl. tierärztl. Wschr. **1935 I**, 485.
- — Neue Coccidien des Igels. Zbl. Bakter. I Orig. **138**, 45—47 (1936).
- — Zur Frage der Kokzidien der Füchse. Wien. tierärztl. Mschr. **23**, 359—361 (1936).
- — Coccidiose der Iltisse. Zbl. Bakter. I Orig. **136**, 125, 126 (1936).
- — A propos des coccidies des oiseaux sauvages. Ann. de Parasitol. **14**, 449—456 (1936).
- and I. MATIKASCHWILI: Coccidiose bei Waschbären. Parasitology **24**, 574, 575 (1932).
- — Die Coccidiose der usurischen Waschbären. Arch. Protistenkde **81**, 166—178 (1933).
- — E. RASTEGAIÉFF and E. LEWKOWITSCH: Coccidien von Feliden. Parasitology **25**, 389 (1933).
- u. S. MATSCHOULSKY: Coccidiose der Kraniche. Z. Parasitenkde **8**, 239, 240 (1935).
- — Eine Kokzidie der Dohle. Münch. tierärztl. Wschr. **1936**, 603.
- — u. O. SPARTANSKY: Neue Kokzidie der Hasen. Wien. tierärztl. Mschr. **23**, 490, 491 (1936).
- and S. MATSCHULSKY: On the coccidia of birds of prey. J. microsc. Soc. **56**, 372—375 (1936).
- POLUEKTOFF u. RASTEGAIÉFF: Zur Frage der Hasencoccidiose in Rußland. Z. Inf.krkh. Haustiere **39**, 311—319 (1931).
- u. I. SKOLOFF: Eimeria polaris n. sp. Kokzidie der Renntiere. Berl. tierärztl. Wschr. **1935 I**, 309.
- — u. E. RASTAGIÉFF: Zur Frage der Coccidien beim Eichhörnchen. Arch. Protistenkde **73**, 487—490 (1931).
- u. TERWINSKY: Die Coccidiose des Zobeltieres. Arch. Protistenkde **73**, 56—59 (1931).

Protozoäre Erkrankungen

(außer Coccidiose und Sarkosporidiose).

- ANDREWES, J. and H. WHITE: An epidemiological study of protozoa parasitic in wild rats in Baltimore. Amer. J. Hyg. **24**, 184—206 (1936).
- AULMANN, G.: Die Todesursache unseres Berggorillaweibchens „Blacky“. Zool. Gart. **3**, 318, 319 (1930).
- BECK, M. D.: California field and laboratory studies on relapsing fever. J. inf. Dis. **60**, 65—80 (1937).
- BECK, H.: Die pathologischen Veränderungen in der Leber bei Vogelmalaria. Arch. Tierheilk. **51**, 90—98 (1924).
- BERGHE, L. VAN: Sur la présence d'un Trichomonas d'origine intestinale dans le sang d'un rongeur. C. r. Soc. biol. Paris **117**, 1201—1203 (1934).
- BISHOP, ANN.: Die Darmprotozoen einer Bismartrate. Parasitology **26**, 578—581 (1934).
- BÖING, W.: Untersuchungen über Blutschmarotzer beim einheimischen Vogelwild. Zbl. Bakter. I Orig. **95**, 312—327 (1925).
- CARPANO, M.: L'infezione da Rickettsia uccelli. Profilassi **9**, 1—9 (1936).
- ČERNÝ, W.: Über neue hämogregarinenartige Blutparasiten aus den Vögeln. Arch. Protistenkde **71**, 235—240 (1930).
- Studien an einigen Blutprotozoen aus Vögeln. Arch. Protistenkde **81**, 318—342 (1933).
- CHRISTELLER, E.: Über die Balantidienruhr bei den Schimpansen des Berliner Zoologischen Gartens. Virchows Arch. **238**, 396—422. (1922).
- CORSON, J.: Infection of the cerebrospinal fluid of an antelope with Trypanosoma rhodesiense. Ann. trop. Med. **28**, 141 (1934).
- CORSON, J. F.: Experimental transmission of Trypanosoma gambiense by Glossina morsitans through monkeys. Ann. trop. Med. **30**, 389—400 (1936).
- CRAWLEY, H. and E. L. STUBBS: Enterohepatitis in a Peahen. J. amer. vet. med. Assoc. **61**, 443, 444 (1922).
- DONATIEN, A. et F. LESTOQUARD: État actuel des connaissances sur les rickettsioses animales. Bull. Acad. vét. France **10**, 307, 308 (1937).
- — Arch. Inst. Pasteur Algérie **15**, 142—187 (1937).
- DUKE, H. LINDHURST: Studies of the effect on T. gambiense and T. rhodesiense of prolonged maintenance in mammals other than man, with special reference to the power of these trypanosomes to infect man. Parasitology **28**, 381—394 (1936).
- DUNKIN, G. W.: Jaundice in a wild fox, due to Leptospira ictero-haemorrhagica. Vet. J. **82**, 147—149 (1926).
- Rev. vét. **79**, 348 (1927).

- ENIGK, K.: Zur Kenntnis des *Globidium cameli* und der *Eimeria cameli*. Arch. Protistenkunde **83**, 371—380 (1934).
- EVANS, G. H.: „Elephant surra“. Trypanosomiasis in the elephant. J. trop. Vet. sci. **5**, 233 (1910).
- GALLAGHER, B.: Coccidia as a cause of quail disease. J. amer. vet. med. Assoc. **59**, 85 (1921).
- GALLI-VALERIO, B.: Sur un *Piroplasma d'Erinaceus algeris*. Zbl. Bakter. I Orig. **58**, 565, 566 (1911).
- HARTMANN, E.: Three species of bird malaria. Arch. Protistenkunde **60**, 1—7 (1927).
- HELM, R.: Die Beziehungen der Haustiere und des Wildes zur Schlafkrankheit des Menschen. Z. Inf.krkh. Haustiere **15**, 481—492 (1914).
- HILL, W.: Notes on malaria and tetanus in monkeys. J. comp. Path. a. Ther. **49**, 274—278 (1936).
- HOOF, L. VAN: Immunité et guérison spontanée de cinqes cercopithèques infectées par *Trypanosoma gambiense*. Bull. Soc. Path. exot. Paris **27**, 167—169 (1934).
- C. HENRARD et E. PÉEL: Guérisons spontanées, état réfractaire et immunité des singes pour certains trypanosomes pathogènes. Bull. Soc. Path. exot. Paris **30**, 727—737 (1937).
- KERSCHAGL, W.: Die Spirochätose der Feldhasen. Dtsch. Jäger **58**, 317 (1936).
- KESSEL, J.: Intestinal Protozoa of monkeys. Univ. California Publ. Zool. **31**, 275—306 (1928).
- KIKUTH, W.: Piroplasmose bei Affen. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **31**, 37—41 (1927).
- The Bartonella and related parasites in man and animals. Proc. roy. Soc. Med. **27**, 1241—1250 (1934).
- KNUTH, P.: Eine Herpetomonas beim Reh. Z. Inf.krkh. Haustiere **6**, 357—362 (1909).
- KOTLAN, A.: Giardien (Lamblien) in Vögeln. Zbl. Bakter. I Orig. **88**, 54—57 (1922).
- KRENN, E.: Vogel malaria. Wien. tierärztl. Mschr. **22**, 729—732 (1935).
- KRUMBIEGEL: Spirochäten in Säugetieren. Z. Säugetierkunde **3**, 49—54 (1928).
- LICHTENHELD, G.: Beitrag zur Diagnose der durch kleine Piroplasmen verursachten Krankheiten beim Rinde. Z. Hyg. **65**, 378—390 (1910).
- Beurteilung eines Befundes von Kochschen Plasmakugeln in Niereninfarkten einer Elenantilope. Z. Inf.krkh. Haustiere **9**, 155, 156 (1911).
- MACRAE, D. R.: An outbreak of leptospiral jaundice in silver-fox cubs. Vet. Rec. **1934**, 1170, 1171.
- MAYER, M.: Ein neuer, eigenartiger Blutparasit des Affen. (Entoploypoides macaci n. g. et n. sp.) Zbl. Bakter. I Orig. **131**, 132—136 (1934).
- MAZZA, SALVADOR: Wirkungen der künstlichen Übertragung von *Trypanosoma equinum* (Voges) bei Gürteltieren und Füchsen. Oct. reun. Soc. Argent. Pat. Region. Norte, p. 1007—1009. Buenos Aires: Imprint. Universid 1936.
- Künstliche Übertragung von *Schizotrypanum cruzi* auf verschiedene Wildtiere. Oct. reun. Soc. Argent. Pat. Region. Norte p. 1026—1029. Buenos Aires: Imprint. Universid 1936.
- MCNEIL, J.: Piroplasmosis of the domestic caz. J. S. afric. vet. med. Assoc. **8**, 88—90 (1937).
- MEISSNER, H. u. K. DEDRÉ: Leptospirosis bei Silberfüchsen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1937**, 809—818.
- MISIN, A.: Ein Seuchenausbruch der Piroplasmose unter Renntieren. Vet. spec. na. soc. Stroike **1931**, 37—43. Ref. Jber. Vet.med. **51**, 1106.
- MONTEVERDE, G.: Anaplosmosi nei camelli in Cirenaica. Clin. vet. **40**, 73—76 (1937).
- NAUCK, E.: Untersuchungen über Affen-Malaria. Zbl. Path. **60**, Erg.-H., 242—246, 259—261 (1934).
- NEITZ, W. O.: Bovine anaplasmosis. Onderstepoort J. vet. Sci. **5**, 9—11 (1935).
- Occurrence of *Piroplasma pitheci* in a vervet monkey in South Africa. Onderstepoort. J. vet. Sci. **9**, 31—33 (1937).
- NELSON, E.: Cultivation and cross-infection experiments with balantidia from pig, chimpanzee, guinea pig and macacus rhesus. Amer. J. Hyg. **22**, 26—43 (1935).
- NIESCHULZ, O.: Zur Kenntnis einiger Vogeltrypanosomen. Arch. Protistenkunde **45**, 241—263 (1922).
- NÖLLER, W.: Die Blutprotozoen des Hamsters usw. Arch. Protistenkunde **25**, 377—385 (1912).
- Über den Erreger der Blinddarmentzündung der Truthühner. Sitzgsber. Ges. naturforsch. Freunde Berl. **1925**, Nr 1, 10.

- NÖLLER, W. u. O. NITSCHKE: Über einige verbreitete Erkrankungen unserer einheimischen Sperlingsvögel. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1923 I**, 443—447, 455—458.
- O'ROKE, E.: The morphology, transmission, and life-history of *Haemoproteus lopnoortyx* O'Roke, a blond parasite of the California Valley Quail. *Univ. California Publ. Zool.* **36**, 1—50 (1930).
- POPOW, P.: Über ein Balantidium des Wildschweines. *Arch. Protistenkde* **64**, 96, 97 (1928).
- RAN, M.: Experim. infection of the jackal (*canis aureus*) with *Piroplasma canis* . . . *Indian vet. J.* **3**, 238—240 (1927).
- RODHAIN, J.: Double parasitisme à trypanosomes et piroplasma chez un okapi. *Bull. Soc. Path. exot. Paris* **28**, 929—932 (1935).
- RUBARTH, Sv.: Weilsche Krankheit beim Hunde und Fuchs. *Skand. Vet.tidskr.* **1937**, 285—306.
- RUDOVSKY, Fr.: Über Rattenamöbiase. *Wien. tierärztl. Mschr.* **8**, 189—197 (1921).
- SALHOFF, S.: „Schwarzkopfkkrankheit“ auch beim Birkwild. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1938 I**, 49, 50.
- SCHOOP, G. u. K. DÉDIÉ: Übertragung von *Babesia canis* auf Füchse. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1938 I**, 88—90.
- SCHWETZ, I.: Sur les parasites malarieus des singes inférieurs africains. *C. r. Soc. Biol. Paris* **112**, 1220—1222 (1933).
- *Zbl. Bakter. I Orig.* **130**, 105—110 (1933).
- Contribution à l'étude des parasites malarieus des singes supérieurs africains. *Riv. Malariol.* **13**, 143—147 (1934).
- SLATINEANU, A., G. BALMUS et P. BALMUS: Sur une épizootie due au trypanosome *Lewisii* Kent. *Arch. roum. Path. expér.* **10**, 159—170 (1937).
- SOETISNO, M.: Surra bei einem Tapir. *Nederl.-Indië Bl. Diergeneesk.* **45**, 126—128 (1933).
- SPRINHOLZ-SCHMIDT, A. J.: Eine *Theileria* des gefleckten Hirsches (*Cervus [pseudaxis] hortulorum*) im Fernen Osten. *Z. Parasitenkde* **9**, 470 (1937).
- ULLRICH, K.: Altes und Neues über Blackhead. *Prag. Arch. Tiermed. u. vergl. Path.* **11**, H. 5 (1931).
- VERGE, J.: Les spirochètoses du lapin et du lièvre. *Rev. génér. Méd. vét.* **45**, 13—19 (1936).
- WASIELEWSKI, Th. v. u. G. WÜLKER: Die Hämoproteusinfektion des Turmfalken. *Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.* **22**, Beih. 2, 1—99 (1918).
- WILBERT, R.: Sur une maladie infectieuse du chimpanzé, transmissible à l'homme. *C. r. Acad. Sci. Paris* **185**, 569—571 (1927).
- et M. DELORME: Sur une spirochètose ictero-hémorragique du chimpanzé transmissible à l'homme. *Ann. Inst. Pasteur* **41**, 1139—1155 (1927).
- WRUBLEWSKI, K.: Die Trypanosomose (Schlafkrankheit) der Wisente. *Z. Inf.krkh. Haustiere* **12**, 376—384 (1912).
- YAKIMOFF, W. L.: Die Zecken und Piroplasmen des Igels. *Zbl. Bakter. Orig.* **52**, 472—477 (1909).
- Piroplasmose beim Renntier, beim chinesischen Yack und beim Bären. *Zbl. Bakter. Orig.* **55**, 372 (1910).
- Über die Ansteckungsfähigkeit des Zebu mit Piroplasmosen. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1937 I**, 563—566.
- GOUSSEFF, NEZWETAIEFF et RASTEGAIEFF: Infektion und Krankheitsverlauf bei mit Piroplasmen infizierten Zebus. *Ann. Soc. belge Méd. trop.* **14**, 235—254 (1934).
- u. W. KOLMAKOFF: Zur Frage über die Piroplasmose des Renntieres. *Arch. Protistenkde* **66**, 322—328 (1929).
- ZIEMANN, H.: Einige Bemerkungen zur *Balantidium coli*-Infektion bei Menschen und Schimpansen. *Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.* **29**, Beih., 434 (1925).
- ZIMMERMANN, E.: Verbreitung und Methodik des Nachweises der *Spirochaeta icterogenes* unter wilden Ratten. *Zbl. Bakter. I Orig.* **119**, 74—77 (1930).
- ZOZAY, C.: Über das Trypanosoma des Hamsters (*Cricetus frumentarius*). *Zbl. Bakter. I Orig.* **110**, 187—190 (1929).

Protozoäre Erkrankungen. Sarkosporidiosis.

- BERGMANN: Zur Statistik der Sarkosporidien. *Sv. Vet.tidskr.* **7**, 73 (1902).
- BLANCHARD, R.: Note sur les Sarkosporidies etc. *Bull. Soc. Zool. France* **10**, 244 (1855).
- CRAWLEY: Tow new Sarkosporidia. *Proc. Acad. nat. Sci. Philad.* **1914**, 2.

- DARLING, S.: Sarcosporidiosis in the opossum and its experimental production in the guinea pig by the intramuscular injection of sporozoites. *Bull. Soc. Path. exot. Paris* **3**, 513 (1910).
- DARLING, S. T.: Sarcosporidia encountered in Panama. *J. of Parasitol.* **1**, 113 (1914/15).
- ERDÖS, L.: MISCHERSCHE Schläuche im Wildschwein. *Állatorv. Láp. (ung.)* **1928**, Nr. 15.
- GRÜNER, S. A.: Die Sarkosporidiose der Renntiere. *Veterináryi Truschenik* **1917**, Nr 9/10.
- HADWEN, S.: Cyst-forming protozoa in reindeer and caribou, and a sarcosporidian parasite of the seal (*Phoca Richardi*). *J. amer. vet. med. Assoc.* **61**, 374—382 (1922).
- HESSLING, TH. v.: Histologische Mitteilungen. *Z. Zool.* **5**, 189—199 (1854).
- JONGH: Über Parasiten- in den Muskeln von Rindern, Büffeln, Hirschen, Ziegen, Schweinen usw. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* **28**, 320 (1886).
- KORTÉ, W. E. DE: On the presence of Sarcosporidium in the thigh muscles of *Macacus rhesus*. *J. of Hyg.* **5**, 451 (1905).
- KRAUSE, C. u. SA. GORANOFF: Über Sarcosporidiosis bei Huhn und Wildente. *Z. Inf.krkh. Haustiere* **43**, 261—278 (1932).
- LINDNER, G.: Biologische Studien über parasitische Protozoen. *Arch. Tierheilk.* **33**, 432—444 (1907).
- RÁTZ, SR. v.: A azomban élőködö véglények és a Magyar faunában előforduló fajaik. *Állattani közl. (ung.)* **1909**, Nr 1/2.
— Über die Struktur der Sarkosporidienschläuche. *Arch. Tierheilk.* **36**, 573—589 (1910).
- RIEVEL u. BEHRENS: Beiträge zur Kenntnis der Sarcosporidien und deren Enzyme. *Zbl. Bakter. I Orig.* **35**, 341—352 (1904).
- SCOTT, J.: The Sarcosporidia. A critical review. *J. of Parasitol.* **16**, 111—130 (1929) (Lit.).
- VOGELSANG, E. G.: Beiträge zur Kenntnis der Parasitenfauna Uruguays. Sarkosporidien bei Vögeln. *Zbl. Bakter. I Orig.* **113**, 206—208 (1929).
- WATSON, E. A.: Sarcosporidiosis. *J. comp. Path. a. Ther.* **22**, 1—10 (1909).
- YAKIMOFF, W. L.: Zur Frage der Sarkozysten der Renntiere. *Z. Inf.krkh. Haustiere* **50**, 217—223 (1937).
— u. I. SOKOLOFF: Die Sarkozysten des Renntieres und des Maral (*Sarcocystis grüneri* n. sp.) *Berl. tierärztl. Wschr.* **1934**, 772—774.
- ZIBORDI, D.: Di un caso di Sarcosporidiosi nel lama. *Clin. vet.* **51**, 415—423 (1928).

I. Vorwort und literaturgeschichtlicher Überblick.

Wenn man im Schrifttum der Veterinärmedizin und ihrer Grenzgebiete blättert, so kann man seit einer Reihe von Jahren, insbesondere im letzten Dezennium, eine auffallende Zunahme an Veröffentlichungen auf dem Gebiete der „Wildpathologie“ feststellen. Ich glaube, daß hierbei vor allem 4 Umstände mitsprechen: 1. Die Entwicklung der Pelztierzucht und Pelzindustrie. 2. Die Pflege der Jagd unter dem Gesichtspunkt der Hege und des Wildschutzes. 3. Der intensive land-, vieh- und verkehrswirtschaftliche Ausbau tropischer und subtropischer Ländereien namentlich durch Kulturländer mit Kolonialbesitz. 4. Eine gewisse Neigung für zoologische Gärten, die seit jeher eine Anziehungskraft auf die Öffentlichkeit ausgeübt haben und diese durch verbesserte äußere und innere Gestaltung noch zu steigern wußten. Es liegt auf der Hand, daß solche Vorgänge die Pathologie nicht unberührt lassen konnten. Mit dem Interesse am gesunden Wild steigt unwillkürlich auch die Anteilnahme am kranken Tier, zumal die häufige Wandlung der Umweltbedingungen die Krankheitsbereitschaft auch beim „Wild“ steigern mußte. Die zivilisatorische Durchdringung der Kolonien brachte außerdem die Bekanntschaft mit mehr oder weniger neuartigen Krankheiten neuer Tierarten, die zu einer immer weiter ausgebauten Tropen-Tiermedizin oder „Pathologie exotique“ (CURASSON) Anlaß gaben und ihre

große praktische Bedeutung zunehmend darlegen konnte. Alsbald nach der Errichtung der ersten zoologischen Gärten in Deutschland vor rund 90 Jahren beschäftigten sich vor allem die Tierbesitzer, ob Zoologen oder Laien, mit den Erkrankungen ihrer Pfleglinge und legten ihre Beobachtungen i. d. R. ohne Kommentar in Jahresberichten und Spezialzeitschriften nieder. Aus jener Frühzeit stammt auch bereits eine handbuchmäßige vergleichend-pathologische Bearbeitung der Krankheiten der wilden Tiere durch SCHMIDT (1870/72). 1923 trat dann FOX mit einem, vor allem auf Sektionsbefunden an Tieren des Zoologischen Gartens in Philadelphia fußenden, umfangreichen Werk über die Krankheiten der in Gefangenschaft gehaltenen Säugetiere und Vögel hervor, das in seiner Art eine wahre Fundgrube an Einzelbeobachtungen und statistischen Ergebnissen darstellt. Es findet eine gewisse Ergänzung aus Frankreich in den Mitteilungen von MOUQUET, welcher der Pathologie der wilden Tiere aus Zoologischen Gärten und Menagerien ein besonderes Interesse zuwandte (vgl. auch DAS, HAMMERTON, HOLZ, LARCHER, PAULICKI und HILGENDORF, REINHARDT, WERNER).

Die *Jagd* war jahrhundertlang ein Vorrecht des Adels oder besonders Begüterter; um Wildkrankheiten kümmerte man sich nicht allzu viel, sofern nicht große Seuchenzüge den Wildbestand des Eigentümers schmälerten, oder auf den Menschen übertragbare Wildkrankheiten wie z. B. die Tollwut oder die Trichinose ihn schreckten. Nur ganz vereinzelt gab eine eingehende Beschäftigung mit Jagd, z. B. mit der kostspieligen Falkenjagd, Anlaß zum Studium der Erkrankungen, wie die Falkenheilkunde des kurfürstlichen Amtmanns Johann Wolff aus Mündesheim (1584) (vgl. CZAPALLA) lehrt. Sonst wurden vor allem Seltenheiten und äußerlich erkennbare Abnormitäten in Jagdberichten oder Jagdzeitungen niedergelgt. Um die Jahrhundertwende nahmen die von Kennern des Weidwerks verfaßten Bücher über die Lebensweise und Jagd der einzelnen Wildarten einige wenige Angaben über Erkrankungen auf, ohne damit allerdings dem Begriff: „Wildkrankheiten“ gerecht werden zu können (vgl. BRANDT, von RAESFELD, RÖRIG u. a.). Mit zunehmender Bedeutung des Wildes als Nahrungsmittel rückte gerade diese hygienische Frage mehr und mehr in den Vordergrund, nachdem STRÖSE wohl als Erster auf die Wichtigkeit einer gesundheitspolizeilichen Kontrolle des Wildbretmarktes 1892 hingewiesen hatte, und die Einführung des deutschen Reichsgesetzes betr. die Schlachtvieh- und Fleischbeschau vom 3. 6. 1900 die Aufmerksamkeit auch auf die Wildbretuntersuchungen lenken mußte. Vor allem brachte der Berliner Polizeiarzt BORCHMANN 1907 in der ersten umfassenden, mit 153 Literaturstellen belegten Abhandlung über die Notwendigkeit der Ausdehnung der Fleischbeschau auf das Wildbret eine genaue Übersicht über die Erkrankungen des Wildes. Einen weiteren Fortschritt brachten etwa um dieselbe Zeit die Bemühungen RÖRIGs, das deutsche Jagdwesen „nicht mehr nach Neigung, Laune, und empirischer Erfahrung“ zu beurteilen, vielmehr wie die Land- und Forstwirtschaft durch die Gründung eines deutschen Institutes für Jagdkunde auf das „sichere Fundament exakter, wissenschaftlicher Forschung zu stellen.¹ Wenn dies auch trotz Unterstützung durch den allgemeinen deutschen Jagdschutzverein

¹ Dsch. Jägerztg. 50, Nr 9.

und Resolutionen auf dem 2. internationalen Jagdkongreß 1910 vorerst nicht verwirklicht wurde, so erstand doch als private Stiftung 1913 in Berlin-Zehlendorf ein Institut für Jagdkunde, welches erfolgreich arbeitete und in STRÖSE einen erfahrenen Bearbeiter der Wildkrankheiten fand. Überall regte sich in dieser Zeit kurz vor dem Kriege das Interesse an diesem Gegenstand bei den deutschen Jägern und Jagdbehörden, und mehrere Untersuchungsstellen der Landwirtschaftskammern griffen dieses neue Arbeitsfeld auf (z. B. RAEBIGER in Sachsen, HASENKAMP in Westfalen). Eine besondere fachmännische Pflegestätte erwuchs indessen der Wildpathologie im Veterinär-Pathologischen Institute der Universität Gießen unter OLT, meinem verehrten Vorgänger im Amt, der 1914 mit STRÖSE zusammen das erste zusammenfassende Werk über Wildkrankheiten und ihre Bekämpfung herausgab, das zu Weltruf gelangte. Obschon der Weltkrieg die angefangene Arbeitsrichtung empfindlich störte, hatte er doch zugleich die Bedeutung des Wildes als Nahrungsquelle gerade in Deutschland und Österreich eindeutig vor Augen geführt. In den Notzeiten nach dem Kriege 1919 wurde zur Rettung des deutschen Waidwerkes eine „Gesellschaft für Jagdkunde“ in Berlin gegründet, die, wie es hieß, „ihre innere Kraft zum gesunden Wiederaufbau einer neuzeitlichen Jagdwissenschaft und jagdkundlichen Forschung“ entnehmen sollte, worin auch die Erforschung der Wildkrankheiten einen angemessenen Platz erhielt. Die „Jahrbücher des Instituts für Jagdkunde“ brachten eine Fülle wertvoller Sektionsergebnisse, Einzelbeobachtungen und Feststellungen auf diesem Gebiete. Von anderen zusammenfassenden Darstellungen seien hervorgehoben diejenigen von CASPARIUS, CHRISTIANSEN, FÜRSTENAU, HONIGMANN, KERSCHAGL und STOCKMAYER, OLT, STROH, STRÖSE, RAETHEL, GERLACH, LERCHE, SCHEUER, SSOLEWJEW. In neuerer Zeit ist der alte Wunsch nach einem staatlichen Institut für Jagdkunde nun in Erfüllung gegangen. Außerdem sind die Veterinär-Untersuchungsämter durch Erlaß des Reichsministeriums des Innern vom 19. 12. 36 zu gebührenfreien Wilduntersuchungen verpflichtet worden. Hierzu treten noch die früheren veterinärmedizinischen Mittelpunkte der Pflege der Wildpathologie wie Augsburg mit seinem hervorragenden Forscher STROH, Gießen, München, Wien, Zürich und ein neuer Ableger im Mainz unter Leitung OLTs.

Bezüglich der *Pelztierkrankheiten* ist auf die zusammenfassenden Veröffentlichungen von ALLENS und Mc. CLURE, FREUND, GRIEDER, HEIDEGGER, SCHOOP, SPREHN, WATKINS zu verweisen. Bemerkte sei ferner, daß in U.S.A. nach Bildung einer Abteilung für Wildtierforschung im Landwirtschaftsministerium eine besondere Gruppe zur Erforschung der Pelztierkrankheiten eingesetzt und neue Forschungsstätten geschaffen worden sind (SHILLINGER).

In dem Maße, in welchem die Erkrankungen des Wildes zunehmend ihre Bearbeitung durch die berufenen Fachvertreter fanden, entwickelten sie sich zu einer Wissenschaft, deren Sonderstellung immer mehr offenbar wurde. Soweit sie Fachwissenschaft im Sinne der zünftigen Pathologie ist, verliert sie leicht die unmittelbare Bindung mit jenen Kreisen, aus denen sie kommt und zu denen sie zunächst gehört, und wo sie gemeinverständliche, aufklärende Untersuchungsarbeit sein will und muß, findet sie keine unmittelbare Anlehnung mehr an die Pathologie. Dieser

Zwiespalt kommt genau so im Schrifttum über die Erkrankungen der Pelztiere oder Raubtiere und Tiere zoologischer Gärten zum Vorschein und erschwert in empfindlicher Weise die literarische Verarbeitung der so zahlreichen Angaben, die trotz guter Beobachtung doch reich an Mängeln und irreführenden Fehlern in der Beschreibung und Deutung der Befunde sind.

Wenn ich es unternehme, diese „Wildkrankheiten“ vom Standpunkt der Pathologie zusammenfassend darzustellen, so kann es in jenem Entweder-Oder auch nur so sein, daß man sich auf dem Boden der Pathologie mit der Sprache des Pathologen bewegt. Ich erblicke meine Aufgaben darin, über das, literarisch gesehen, außerordentlich weitverstreute Gebiet der Wildkrankheiten einen Überblick zu geben, der zunächst einmal nicht mehr und nicht weniger will, als klarstellen, was über dieses Gebiet sachlich bekannt, und was hieraus der vergleichenden Pathologie sowohl wie den jeweiligen praktischen Sondergebieten dienstbar gemacht werden kann. Daß es dabei viel auf Kasuistik ankommen wird, ist nach Lage der Dinge unvermeidlich. Ihr kommt gerade auf dem Gebiete der Wildkrankheiten aus leicht erklärlichen Gründen die größte Bedeutung zu. Da sich im Schrifttum indessen die Quellen der Zoologie, der pathologischen Anatomie, vergleichenden Pathologie, Seuchenlehre, Parasitologie, der Veterinär- und Humanmedizin, der Tropenmedizin, der Nahrungsmittelkunde, Jagdkunde, des Forstwesens, der Pelztierkunde, sogar der Tageszeitungen, und zwar des In- und Auslandes teilen, ist es einfach unmöglich, in einer beschränkten Arbeitsfrist auf beschränktem Raum alles zusammenzutragen und zu verwerten, was dort niedergelegt ist. Ich glaube jedoch wenigstens den wichtigsten und wertvollsten Teil erfaßt zu haben, der durch eigene zahlreiche langjährige Beobachtungen ergänzt wird.

Zur Behandlung stehen heran auf Wunsch der Schriftleitung nicht nur das Jagdwild, sondern auch die Tiere der zoologischen Gärten und die in Farmen gezüchteten wilden Tiere, im großen und ganzen also das *Nutzwild im weitesten Sinne*. Ich bin mir dabei des Problematischen einer solchen Zusammenfassung nach den vorausgegangenen Darlegungen durchaus bewußt. Sind doch heute die einzelnen Sondergebiete, wie die Pathologie des Jagdwildes oder diejenige der Pelztiere, für sich schon so umfangreich geworden, — man denke insbesondere allein an die Parasiten —, daß beim Zusammenschweißen immer das eine oder andere Teilstück zu kurz kommen wird. Gleichwohl dürfte der leitende Gedanke, einer Pathologie bzw. pathologischen Anatomie des *Homo sapiens* oder der Haustiere diejenige der wilden Tiere einmal entgegenzustellen, eine solche Zusammenfassung rechtfertigen.

II. Infektionskrankheiten.

A. Viruskrankheiten.

1. Maul- und Klauenseuche.

Bei jedem größeren Zuge der M. u. K. werden in der breiten Öffentlichkeit, insbesondere bei Jägern und Landwirten, meistens ohne Kenntnis und Berücksichtigung des seit Jahrzehnten bereits im Schrifttum, aus Beobachtungen und Experimenten Bekannten und Feststehenden im

wesentlichen zwei Fragen erörtert: 1. Kommt M. u. K. überhaupt beim Wild vor? und 2. Welche Bedeutung hat das Wild im Seuchengange für die Verbreitung der Seuche? Beide Fragen sollen auch hier zur Erörterung gestellt werden.

Die M. u. K. beim Wild kann auf Grund äußerer klinischer und anatomischer Befunde, genau genommen jedoch erst durch den Übertragungsversuch auf geeignete Versuchstiere oder grundsätzlich durch den Impfversuch am gesunden Wild mit Rückübertragungen ermittelt werden. Eine Beweiskraft wird somit den Feststellungen der M. u. K. beim Wild aus älterer Zeit, welche solche Voraussetzungen nicht erfüllen konnte, kaum zukommen, zumal die Abgrenzung gegenüber anderen ansteckenden und auch nichtansteckenden ähnlichen Erkrankungen noch sehr zu wünschen übrig ließ (vgl. GINS und KRAUSE). Die erste einwandfreie Feststellung über die M. u. K. überhaupt in Deutschland geht auf das 1754 zurück und die erste richtige Darstellung über das Wesen der Seuche auf BOLLINGER im Jahre 1874. Über das Vorkommen der M. u. K. beim Wilde berichtete bereits aus 1838/39 KREMSEK, der gelegentlich eines besonders heftigen Seuchenganges in Österreich auch M. u. K. beim Hochwild, „am besten auf Gemspürschen“ gesehen haben will (zit. nach HEUSINEGR II/52). SPINOLA (1858) fand in wildreichen Wäldern, die mit M. u. K.-krankem Vieh beweidet waren, namentlich beim Damwild schwerste Klauenerkrankung in seuchenhafter Verbreitung; beim Schwarzwild biete sich dagegen selten Gelegenheit, die M. u. K. zu Gesicht zu bekommen. Anhangsweise sei hier auf den Vermerk LEISERINGS aus dem Jahre 1875 aufmerksam gemacht, wonach auf dem Leipziger Viehmarkte bei einer aus Berlin per Bahn gekommenen Lappländerfamilie mit 30 Renntieren schon am 4. Tage nach ihrer Ankunft die M. u. K. unter den Tieren mit Aphthen im Maul und an den Ballen ausbrach. Aus den 90er Jahren des vorigen Jahrhunderts liegen mehr Mitteilungen vor. So beobachtete MONCORVO 1895 in Brasilien gelegentlich eines schweren Seuchenzuges M. u. K. beim Damwild. 1896 soll im hessischen Dorfe Steinbach b. Gießen die M. u. K. auf den Rehbestand des benachbarten Waldes übergriffen haben. BECKER knüpfte an diese Zeitungsmeldung die Mitteilung, daß 1890/91 die M. u. K. im Schwarzwaldbezirk Schopfheim in schwerer Form ausbrach, obschon Handelsvieh in den Ort nicht gekommen war, und daß im Rehbestand zahlreiche Erkrankungen, auch Todesfälle vorkamen, bei denen die Untersuchung „unzweifelhaft das Vorhandensein der Aphthenseuche“ ergab. Nach Abschluß der Rehe des Bezirkes erlosch die Seuche auch unter den Rindern. Gelegentlich des großen Seuchenzuges 1899 wollen Forstbeamte des Kreises Adelnau die Seuche bei Hochwild und Hasen gesehen haben (ESSER-SCHÜTZ). Zur selben Zeit wurde die M. u. K. im Zoo Hannover unter der Büffelherde und den in derselben Abteilung befindlichen Yacks festgestellt und durch die Sektion einer gefallenen Büffelkuh (Pansengeschwüre) eindeutig ermittelt. Besonders beachtenswert bleibt die Beobachtung des Bezirkstierarztes EHRLE in Oberbayern. Gelegentlich des Seuchenzuges im Jahre 1899 wurde die Seuche im Dezember durch Personenverkehr in den Viehbestand eines Landwirtes eingeschleppt und ergriff im Stalle auch einen 2jährigen zahmen Rehbock, der an den „Klauen“ schwer erkrankte. Zur selben Zeit

erkrankten auch Rehe eines benachbarten Waldbezirkes. EHRLE glaubt, daß gerade in Gebirgsgegenden bei Seuchenausbrüchen in Ortschaften, die untereinander in keiner Verkehrsverbindung stehen, die Verschleppung durch Wild erfolgen müsse. Der Beobachtung von WETZL über M. u. K. bei Hirschen eines ungarischen Forstreviers liegt wieder ein heftiger Seuchengang zugrunde. Erwähnt sei auch BORZONI, der in Sardinien zweimal bei geschossenen Wildschweinen M. u. K. gesehen haben will, anscheinend nach Berührung mit den weidenden Hausschweinen. Die Keiler hatten an Klauen, Rüsselscheibe und Maul charakteristische Aphthen; das eine Tier hatte an einer Klaue ausgeschuht.

Bei einem heftigen Seuchenzuge im Jahre 1911 wurde namentlich in den bayrischen Gebirgs- und Vorgebirgsgegenden das Schalenwild als Zuträger und Verschlepper der M. u. K. beschuldigt, was sogar zu Auseinandersetzungen im bayrischen Landtage Anlaß gab. STROH hat damals die vorgebrachten Mitteilungen genau überprüft und durch Rundfragen zu klären versucht, wobei einmal bei einer Gemse aus einer stark verseuchten Alm die Veränderungen der M. u. K. in der Tat feststellen waren. Die Gemsläufe mit halbabgeschobenen Schalen sind abgebildet. Aus derselben Zeit stammen auch die Angaben von DIENSTHUBER über das Vorkommen von M. u. K. namentlich bei Gemenen in der Schweiz, seltener in Österreich und über starkes Auftreten der M. u. K. unter dem Schalenwilde in Süddeutschland und der Rheinprovinz (B.T.W. 1911). In dieser Seuchenperiode kam es übrigens auch zu einer Einschleppung der M. u. K. in den Zoologischen Garten Frankfurt, wo ein Wisentkalb an der Seuche starb, und Posen, wo sie durch Personenverkehr eingeschleppt worden war (BARTELS) und alle damals vorhandenen Wiederkäuer einschließlich der exotischen ergriff, worüber auf Anfordern ein eingehender Bericht an das Preussische Landwirtschaftsministerium erstattet wurde. Gelegentlich des großen Seuchenzuges in den 20er Jahren nach dem Kriege wurden von 7 sächsischen beamteten Tierärzten in 9 Fällen Seuchenübertragungen auf in der Gefangenschaft gehaltene Rehe festgestellt. Der Verlauf war wie beim Rinde, der Allgemeinbefund erheblich gestört (1 Todesfall); in freier Wildbahn konnte nichts Verdächtiges ermittelt werden. (vgl. auch SCHALLEHN).

Juli 1924 trat die M. u. K. auch im Stanislaus-Nationalpark in Kalifornien unter dem Wilde auf. Zur Tilgung der Seuche wurden bis September 1925 zunächst durch Gift, dann durch Abschluß 22214 Tiere getötet, von denen 2279 also über 10 % die Erscheinungen der M. u. K. zeigten, ohne daß diese selbst allerdings ausführlicher beschrieben worden wären. In neuerer Zeit berichten BARTELS und CLASSEN, daß sie Kopf, Läufe und Pansen eines im November 1935 verendeten Damhirsches zur Untersuchung vorgelegt erhielten, wobei sie beiderseitiges schweres Panaritium, Loslösung der Klauenschuhe und über der Krone Geschwüre feststellten, welche zur Eröffnung des Kronengelenkes und zu Nekrose der Beugesehnen und Sehnencheiden geführt hatten. Ferner wurden mehrere frisch verheilte Schleimhauteffekte, wie sie für die M. u. K. charakteristisch sind und an den Lippen, Backen, am Zahnfleisch, harte Gaumen und der Zunge ähnlich der Kälberdiphtherie tiefgehende Nekrosen gefunden. Der Pansen wies an den Pfeilern zahlreiche knopf-

förmige Nekrosen auf, die zu einer Perforation geführt hatten. Die Verfasser glauben mit Bestimmtheit annehmen zu können, daß die Veränderungen Folgeerscheinungen der M. u. K. mit Nekrobazillöse-Mischinfektion darstellen, glauben auch an einen Zusammenhang des Seuchenfalles mit dem M. u. K.-Ausbruch eines ca. 10 km von der Fundstelle des Fallwildes entfernt weidenden Rinderbestandes. Es wird auch von weiteren Beobachtungen über M. u. K. eines Wildbestandes in Schleswig berichtet. Dort hielt der Gutsbesitzer in einem vom Kuhstalle nur 30 m entfernten Gehege eine größere Zahl von Damhirschen, die angeblich vor Ausbruch der Seuche im Rinderbestande krank waren (Speicheln, klammer Gang, Kümmern) und von zugelaufenen Damhirschen infiziert sein sollten. Der Veterinär glaubte an eine Übertragung von Damwild auf das Jungvieh und von diesen auf die Milchkühe. Bei anderem Wild wurde M. u. K. nicht beobachtet.

Die Untersuchung ROEMMEL'S über M. u. K. beim *Mufflon*-Wild besagt, daß bei einem im Mai 1918 verendet aufgefundenen Mufflon aus freier Wildbahn an der Dentalplatte eine „frische, etwa 2—3mal 24 Stunden alte Maul- und Klauenseuche-Aphthe“ nachzuweisen gewesen sei, dagegen keine spezifische Klauenerkrankung. Es ist bedauerlich, daß mit dem Inhalt dieser angeblichen Aphthe nicht ein Übertragungsversuch auf Meerschweinchen angestellt worden ist, was doch ein Leichtes gewesen wäre. Die Ansteckung wird mit Maul- und Klauenseuche unter den wandernden Schafherden der betreffenden Gegend (Harz) in Verbindung gebracht (vgl. auch STROH 1938).

Für die **Übertragbarkeit** des Virus auf Schalenwild liegen nur wenige *Beweise* vor. Die Beobachtung EHRL'S habe ich bereits erwähnt. 1924 nahm das eidgen. Veterinäramt bei einer zufällig eingefangenen gesunden Gemse durch Einstreichen von Speichel eines frisch erkrankten Rindes in die skarifizierte Mauschleimhaut einen Übertragungsversuch vor, wonach 4 Tage p. i. typische Aphthen auf der Zunge, am harten Gaumen, am zahnlosen Rande, sowie an der Ober- und Unterlippe auftraten. Die Veränderungen sind mit 4, darunter 3 farbigen, Abbildungen belegt. Der Versuch gewinnt dadurch noch an Beweiskraft, daß am 24. Juli ein Rückübertragungsversuch mit einem Schwein, einer Kuh und einem Rind durch Eingabe von Speichel und Kot der Gemse per os vorgenommen wurde. Am Tage nach der Rückübertragung mußte die Gemse notgeschlachtet werden, wobei außer den erwähnten aphthösen Prozessen eine serofibrinöse Peritonitis und zahlreiche Geschwüre im Pansen, Blättermagen und vor allem Labmagen zu finden waren. Die perforierenden Abomasus-Geschwüre hatten die fibrinöse Peritonitis zur Folge gehabt. Die Rückübertragung gelang nur bei der Kuh, die am 8. Tage p. i. die ersten Krankheitserscheinungen zeigte.

Den positiven Übertragungsversuchen stehen so und soviel erfolglose entgegen. So versuchte KOLLER die künstliche Infektion eines zahmen Rehes durch Einschmieren des Speichels einer kranken Kuh in und um den Äser mit der Hand, ein Verfahren, das auch bei der künstlichen Infektion von Rindern oft genug versagt. Auch MARTIN berichtet von solchen negativ ausgegangenen Versuchen bei 4 Rehen, die er 1914 bei einer Seuchenperiode 4mal mit Speichel kranker Rinder zu infizieren versuchte. STROH berichtet auch von einem Gutsbesitzer, der mehrmals

ohne Erfolg sein fast wildlebendes Reh mit Speichel der an M. u. K. erkrankten Kühe anzustecken versuchte, und von einem 3jährigen Rehbock, der 2mal die Seuche im Gehöft bei reichlicher Gelegenheit zur Ansteckung mitmachte, ohne zu erkranken. Ähnliche Beobachtungen machte der Tierarzt WULF (Sachsen) mit 2 Rehen, die in einem dicht neben dem Seuchenstall gelegenen Garten gehalten wurden, ferner ein „Igw.“ von einem im Kuhstalle gehaltenen Kitzböckchen, das von denselben Personen betreut wurde, welche die M. u. K. Rinder pflegten und doch verschont blieb. Auch ZIEGENMEYER weiß von einem zahmen Reh zu berichten, das auf einem Gute frei herumlief, ohne daß eine Übertragung von dem schwer erkrankten Rindvieh erfolgt wäre. Solche Versuche und Feststellungen sind allerdings, so wie nun einmal die Infektionsverhältnisse bei der M. u. K. liegen, wenig beweisend; das gleiche ist bei Haustieren, insbesondere auch Ziegen, oft beobachtet worden.

Bezüglich des Vorkommens der M. u. K. bei *sonstigen Tieren* ist auf Seuchenausbrüche in *Zoologischen Gärten* bereits hingewiesen worden. Zu einem umfangreichen Einbruch der M. u. K. kam es 1931 in den Zoologischen Garten Leipzig mit 166 Erkrankungsfällen unter den Wiederkäuern. 1932 trat die Seuche nochmals bei 11 Wiederkäuern und 2 Stachelschweinen auf. LANGE¹ brachte den Neuausbruch in Zusammenhang mit der Verseuchung im vorhergehenden Jahre und vermutet, daß die Kompostierung des Düngers aus dem Büffelhause zur Abtötung des Virus nicht ganz ausgereicht habe, da etwa 3 Wochen nach Ausstreuen des Kompostes die ersten Seuchenausbrüche, und zwar im Antilopenhause, auftraten. Die klinischen Erscheinungen waren wenig ausgeprägt und bestanden in Abgeschlagenheit, wenig Schaumansammlung am Flotzmaul, Erregungszuständen mit hohen Sprüngen und plötzlichem Zusammenbruch und Tod. Bei diesen apoplektiformen Todesfällen der Antilopen fand VÖLKER Myokardveränderungen wie bei den Haustieren ohne typische Aphthenbildung. Für eine gewisse Anfälligkeit gerade der Antilopen spricht auch das genuine Vorkommen der M. u. K. bei *Gazellen* Nordafrikas und die Erwähnung CURASSONs über M. u. K. bei Antilopen in freier Wildbahn. RÖHRER berichtete über M. u. K. bei einem *Stachelschwein* des Leipziger Zoo, das vor dem Tode Lahmheit und Erregungserscheinungen gezeigt hatte und bei der histologischen Untersuchung neben typischer Myokarditis und einer geringgradigen interstitiellen lymphocytären Nephritis eine nichteitrige Encephalitis im Zwischen- und Mittelhirn aufwies. Außer dem oben erwähnten M. u. K.-Fall bei *Renntieren* ist noch ein besonders heftiger mit vielen Todesfällen verbundener Seuchengang im nördlichen Schweden aus dem Jahre 1900 zu erwähnen, wobei der Nachweis der M. u. K. im Impfversuch regelmäßig gelang. Zur selben Zeit haben in der Petersburger Gegend DEWEL und EKKERT experimentelle Untersuchungen über die Übertragbarkeit der M. u. K. an 6 Renntieren angestellt. Bei der natürlichen (wie?) Infektion mit dem Rindervirus entwickelten sich am 5. Tage p. i. Zungenaphthen; beim Zustellen gesunder Renntiere zu den beiden künstlich infizierten trat wohl Temperatursteigerung aber keine Aphthenbildung ein, nach Einreiben von Aphtheninhalt in die skarifizierte Schleimhaut

¹ LANGE: Sächs. Vet.ber. 74—77, 13—16 (1937).

der Unterlippe entstanden am 3. Tage p. i. Bläschen. Ein Rückübertragungsversuch mit Zustellen eines 1 $\frac{1}{2}$ jährigen Rindes zu den Versuchsrenntieren fiel positiv aus; angeblich sollen auch 3 Angestellte sich angesteckt und Lippen- und Zungenaphthen gezeigt haben. Von Generalisationserscheinungen wird nicht gesprochen, insbesondere auch nicht von Klauenaphthen.

Daß auch der *Elefant* an M. u. K. erkranken kann, konnte unter anderem LEPIN an einem Tier einer Menagerie nachweisen; die Infektion wurde durch Heu oder Stroh des Seuchenbezirkes vermittelt. In neuerer Zeit berichtet RAMIAH über einen M. u. K.-Fall bei einem Arbeitselefanten in Indien gelegentlich eines Seuchenausbruches unter Rindern. Das Tier zeigte generalisierte Aphthenbildung, speichelte stark, lahmt und erholte sich sehr langsam. Nach 1 $\frac{1}{4}$ Jahren erkrankte das gleiche Tier mit den übrigen Stallgenossen erneut, jedoch nur mit Aphthen an den Füßen und Trennung der Sohle.

Die Empfänglichkeit des *Igels* ist durch die englische Untersuchungskommission erwiesen worden. Die Tiere können sich auch gegenseitig anstecken und überstehen selten die Infektion. Der *Maulwurf* wurde von FRENKEL für eine künstliche Infektion wenig oder garnicht empfänglich gefunden.

Die *Ratte* ist nach den Untersuchungen von WALDMANN und HIRSCHFELDER für die M. u. K. nur wenig empfänglich. Über ihre Rolle als Verbreiterin des Virus gehen jedoch die Ansichten noch auseinander. ROSENHAUPT mißt der Wanderratte bei der Verschleppung der Seuche eine große Bedeutung bei.

Im ganzen gesehen, kann man sich der bereits von OLT-STRÖSE, WALDMANN, TRAUTWEIN, STROH, BARTELS und CLASSEN geäußerten Ansicht anschließen, daß die Übertragbarkeit der M. u. K. auf Schalenwild erwiesen ist, daß auch andere Herbivoren wie: Elefant, Gazelle, Antilope, Wisent, Yack, auch das Stachelschwein von der Seuche, sei es in der Gefangenschaft oder in freier Wildbahn befallen werden können, daß alle diese Fälle jedoch abgesehen von Ausbrüchen der M. u. K. in Zoologischen Gärten mit enger Aufstallung und Personenverkehr oder in begrenzter Wildparkhaltung im Seuchenzuge nicht ins Gewicht fallen. Den nur ganz wenigen einwandfreien M. u. K.-Fällen steht die viel größere Zahl von vergeblichen jahrelangen Untersuchungen gegenüber. Die eingehende geschichtliche Studie BÜHLMANNs über die M. u. K. in der Schweiz enthält nicht einen Vermerk über M. u. K. beim Wilde. Es kann also auch die Gefahr einer Verbreitung der M. u. K. durch infiziertes Wild nicht groß sein. Die Beobachtungen lehren überdies, daß die wenigen wirklichen M. u. K.-Fälle nur bei schweren verlustreichen Seuchenzügen mit hoher Virulenz des Virus zu verzeichnen waren, was bei der bekannten hohen Kontagiosität der Seuche für eine erhöhte natürliche Resistenz des Wildes spricht. Ein positiv ausgefallener Übertragungsversuch bei einem der M. u. K.-verdächtigen Stück Wild aus freier Wildbahn liegt im übrigen bisher noch nicht vor. Daß die Gemse besonders empfänglich sein soll, ist vorerst lediglich eine Annahme, und wenn im Zoologischen Garten Hannover die Seuche, welche die Wildrinder erfaßt hatte, die Hirsche verschont ließ, oder nach den Mitteilungen von STROH, gelegentlich einer M. u. K.-Epidemie unter den

Parkschweinen in Forstenried Rot- und Damwild der Seuche nicht verfiel, so besagt dies über die unterschiedliche Empfänglichkeit der einzelnen Wildarten noch wenig. Gerade bei der M. u. K. kann man in Schlußfolgerungen und Verallgemeinerungen nicht vorsichtig genug sein. Auch die Beobachtung gelegentlich des letzten Seuchenausbruches im Berner Tierpark 1938/39, daß nur die Büffel und Steinböcke von der M. u. K. vorübergehend ergriffen wurden, wobei eine Steingeiß einging, andere die Hörner verloren, wogegen der übrige Wildbestand des Parkes von der Seuche verschont blieb, kann nicht ohne weiteres mit einer stärkeren oder geringeren Widerstandsfähigkeit dieser oder jener Wildart erklärt werden.

Man wird nicht fehlgehen, allen Wildarten im Vergleich zum hochgezüchteten Hausrind oder Hausschwein auch unabhängig von der im allgemeinen geringeren Gelegenheit zur Infektion eine höhere natürliche Widerstandsfähigkeit zuzusprechen, sofern sie sich im Vollbesitz ihrer Gesundheit befinden und unter natürlichen Verhältnissen leben, so wie sich ja auch die niederen Schweinerassen widerstandsfähiger als die Hochzuchten erwiesen haben (GINS und KRAUSE). Die Gefahr einer Verschleppung der Seuche ohne eigene Erkrankung ist zwar nicht von der Hand zu weisen, jedoch gemessen an den anderen diesbezüglichen Ansteckungsquellen verschwindend klein.

2. Rinderpest.

Nach der Darstellung der Lehrbücher, auf die in verschiedenen Einzelheiten verwiesen werden muß, ist die Rinderpest eine dem Rindergeschlechte eigentümliche Infektionskrankheit, die auch auf Ziegen und Schafe sowie Hirsch, Büffel, Auerochse, Yack, Antilope, Kamel, Dromedar, Gazelle, Spring- und Gamsbock übertragen werden kann. Ihre Geschichte enthält allerdings aus alter Zeit d. h. dem ersten großen Einbruch in den Jahren 1709—1717 und den folgenden Jahrzehnten des 18. Jahrhunderts, in denen sie in allen Ländern Europas stationär wurde, nur wenig Hinweise über das Mitergriffensein des Wildes. Es wird nur allgemein davon gesprochen, daß keine Tierart verschont blieb. Die vergleichende Pathologie von HEUSINGER aus dem Jahre 1853, die sonst gerade die Erkrankung der wilden Tiere recht sorgfältig berücksichtigt, enthält Vermerke aus den Jahren 1111, 1375, 1495, denen jedoch nichts Sicheres und Näheres zu entnehmen ist. Wahrscheinlich sind auch später im 18. Jahrhundert noch Verwechslungen zwischen Rinderpest, Milzbrand und Wild- und Rinderseuche vorgekommen, die im einzelnen heute nicht mehr zu klären sind. 1878 und 1879 herrschte in Deutschland die letzte größere Invasion, die Ostmark (Österreich) war seit 1880 frei von der Seuche. Die Kenntnisse über die Rinderpest bei wilden Tieren stützen sich in erster Linie auf die nach dieser Zeit in Afrika 1896/97, Britisch-Ostindien und Niederländisch-Indien 1895/99 aufgetretenen großen Seuchenzüge. 1898 berichtet z. B. die Allgemeine Sportzeitung, daß im Süden von Afrika die bereits stark gelichteten Wildbestände aller Arten noch immer von der umsichgreifenden Rinderpest stark heimgesucht wurden, so daß einzelne Gebiete viele Meilen weit nicht ein einziges Stück Wild mehr aufzuweisen hatten. Unter den Kudus und Rehbockantilopen schien die Pest am ärgsten gewütet zu haben. Der

Berichterstatter schreibt, daß ihn gelegentlich einer Jagd sein Weg zwischen einer Unzahl von Kadavern, meist Kudus, entlangführte; die Ufer von Flüssen und kleinen Wasserläufen waren von Wildkadavern dicht eingefaßt. Die Beobachtungen lehrten ferner, daß nicht in allen Gebieten dieselben Wildarten und in gleichem Maße von der Pest befallen waren¹.

Über die exotischen Wildarten, welche von der Rinderpest unter natürlichen Verhältnissen befallen worden sind, gibt CURASSON in seiner umfassenden Beschreibung dieser Seuche eine genaue Aufstellung, auf die verwiesen werden muß. Die meisten Vertreter stellt die Familie der Antilopenarten, es folgen die Bisonarten, die Cerviden, die Giraffen, Kamel, Traguliden (nur *Tragulus meminna*) und Wildschweinarten (*Potamochoerus africanus et daemonis*, *P. afr. et ethiopicus*, *Dicotylis tacaïi*). Gegenüber den natürlichen und experimentellen Infektionen verhalten sich die wilden Wiederkäuerarten und Wildschweinarten sehr wechsellvull. CURASSON findet den wilden Büffel besonders empfänglich; er soll auch besonders schwer erkranken und bei den Seuchengängen höchste Verluste aufweisen. EDWARDS beschreibt solches Massensterben aus dem Jahre 1896 in Rhodesien, wo mehr als 200 Stück Skelete entlang der Flußläufe gefunden wurden. Auch die großen Antilopen waren massenhaft gefallen. Auf der Afrika-Konferenz 1924 berichtet MONTGOMERY von der Rinderpest in Südrhodesien und zahlreichen Todesfällen unter den Giraffen. Unter einer 20 Kopf starken Herde wilder Büffel im belgischen Kongo fand in neuerer Zeit ELS (1930) 14 Pestfälle mit akuten Veränderungen. 1917 verursachte die Rinderpest in Senegal Massensterben unter den wilden Büffeln. Nach PIRANI (1930) war auch unter Antilopen und Gazellen die Mortalität an Rinderpest sehr groß; er konnte eine natürliche Infektion im Parke des Gouvernements von Asmara in schwerster Form verfolgen. Bei der künstlichen Ansteckung andererseits fanden NICOLLE und ADIL BEY in Tripolis Gazellen und einige Antilopen sehr resistent; als 1923 2 *Cephalophus Maxwelli* und ein *Tragelaphus scriptus* künstlich infiziert wurden, reagierte nur ein Tier der erstgenannten Art und nur mit leichter Temperatursteigerung. Die hohe Ansteckungsfähigkeit des Warzenschweines mit Kontaktinfektion zum Rind zeigte WALKER im Laboratorium von Kabate. 1923 konnte auch CURASSON im Sudan junge Warzenschweine künstlich infizieren; zwei verhielten sich refraktär. 1917 kamen viele dieser Tiere in Uganda um, 1922 in Senegal, wo DONNAT 40 Kadaver am Rande von Tümpeln und Flußläufen fand. Rinderpestfälle unter Hirschen sollen 1931 nach CURASSON in Bolivien mehrfach vorgekommen sein. Da das Virus der Rinderpest nur eine geringe Widerstandsfähigkeit besitzt, und die natürliche Ansteckung vorwiegend nur während der Fieberperiode durch Berührung mit gesunden empfänglichen Tieren, viel weniger durch Zwischenträger zustande kommt, sind gefährliche Masseninfektionen nur unter dem in größeren Herden lebenden Wild und in wildreichen Gegenden zu erwarten. Unter diesen Umständen wird auch die Gefahr der Verschleppung der Rinderpest durch seuchenkrankes Wild nicht hoch zu bewerten sein.

¹ Vgl. Schweiz. Arch. Tierheilk. 40, 183.

Die klinischen Erscheinungen sind bei natürlicher oder künstlicher Infektion recht unterschiedlich, von kaum bemerkenswerten Symptomen bis zu den schwersten Erkrankungsformen. PIRANI fand bei Gazellen zuerst Freßunlust, Rötung der Konjunktiven und Maulschleimhaut; am 13. Krankheitstage traten Bläschen an der Maulschleimhaut auf, die am folgenden Tagen in Erosionen übergingen. Dem am 17. Tage erfolgenden Tode ging schleimig-eiteriger Ausfluß aus dem Maul voraus. Lungenaffektionen, Abmagerung oder Durchfall wurden nicht festgestellt.

Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der genuinen Rinderpest beim wilden Büffel hat ELS (1930), von Gazelle und Antilope. PIRANI (1931) berichtet, CURASSON über diejenigen bei künstlicher Infektion (vgl. oben). Die Befunde decken sich mit denjenigen beim Rinde. Über diphtheroide Veränderungen an der Gallenblase wird allerdings nichts vermerkt¹. In der Hauptsache handelt es sich um haemorrhagisch-pseudomembranöse Darmveränderungen und ulcerierende Abomasitis.

3. Tollwut.

Die ersten genaueren Angaben über Tollwut beim Wilde gehen auf den Anfang des 19. Jahrhunderts zurück (1803), zu welcher Zeit die Wut sich über ganz Europa zu verbreiten begann. BAUHIN hatte zwar schon 1591 in seinen: „Memorabilis historia luporum aliquod rabidorum“ auf die Übertragbarkeit der Wut durch Wölfe auf den Menschen aufmerksam gemacht, indessen handelte es sich in den Jahren am Ende des 18. und Anfang des 19. Jahrhunderts angeblich um große Epidemien, die besonders 1827 in erster Linie unter den *Füchsen* in West-, Mittel- und Süddeutschland, der Schweiz und im östlichen Frankreich wüteten und erst gegen 1840 ein Ende fanden. 1824 herrschte die Tollwut unter Wölfen und Füchsen auch in Schweden. Eigentümlicherweise fehlen Berichte über Tollwut aus den östlichen und südöstlichen Grenzgebieten, die doch vermutlich auch damals schon einen Lyssa-Herd gebildet haben. Man scheint sich im übrigen namentlich in Jägerkreisen über die genaue Diagnose dieser eigenartigen Fuchsseuche nicht ganz im klaren gewesen zu sein, zumal nach Bißverletzungen nur in wenigen wenigstens bekannt gewordenen Fällen eine Übertragung erfolgte. Immerhin lehrt die wissenschaftliche Zusammenstellung von HERING (Stuttgart), daß Infektionen bei Haustieren und Personen tatsächlich vorgekommen sind. Sie konnten ja damals nur am Auftreten der rasenden Wut, am Tod durch Tollwut und allenfalls durch die Sektion bewiesen werden, wobei die Autoren sich damals schon in Deutschland, Frankreich, England und der Schweiz darüber einig waren, daß der Magenbefund kein sicheres Kennzeichen für Lyssa darstellt. Die angegebenen Inkubationszeiten schwanken zwischen 20 Tagen und 7 Wochen. Nach dieser Wutepidemie trat die Tollwut nur noch spärlich auf. Der von ROSENKRANZ 1874 berichtete Fall von Tollwut bei einem Dachs, der zwei Kinder gebissen hatte, ist ebenso ungewiß, wie der zur selben Zeit im sächsischen

¹ Dazu sei bemerkt, daß 1933 bei mehreren ätiologisch ungeklärt gebliebenen Todesfällen unter wilden Wiederkäuern des Berliner Zoo die für Rinderpest sonst charakteristische Cholecystitis diphtheroide gefunden wurde, ohne daß diese Seuche vorgelegen hätte. (Übertragungsversuch.) Prof. RICHTERS wurde als Sachverständiger zugezogen und bestätigte die Übereinstimmung mit den Pestveränderungen. (Eig. Beob.)

Veterinärbericht erwähnte Fall von Tollwut bei einem Fuchs oder der 1909 in der B. T. W. S. 817 aus dem Kreise Johannesburg vermerkte Fall von einem Fuchs. Stationär blieb die Seuche vor allem unter den *Wölfen* und wilden Carnivoren Rußlands, namentlich im Karpathengebiet, auch in den waldreichen Gebirgsgegenden des östlichen Frankreichs. In Petersburg und Moskau soll es vorgekommen sein, daß Wölfe im Stadium der stillen Wut in den Straßen angetroffen und von Unkundigen für aus der Gefangenschaft gewichene Tiere gehalten wurden (VON BORNSTEDT). Nach der Statistik des Pasteur-Instituts in Paris wurden in der Zeit von 1887—1895: 14296 Bißfälle behandelt, wovon 17 = 0,12 % auf Wölfe, 2—0,01 % auf Füchse und 5 = 0,03 % auf Schakale zurückzuführen waren; im Pasteur-Institut in Budapest entfielen vom 15. 4. 90 bis 31. 12. 95 unter 4961 Bißfällen 19 = 0,38 % auf Bisse von Wölfen und 1 Fall = 0,02 % auf einen Fuchs.

Über Tollwut beim *Rot- und Damwild* war bis dahin noch nichts bekannt geworden. Nur in englischen Wildparks waren unter Hirschen des öfteren Tollwutfälle vorgekommen, so 1880 im Parke zu Swythomley, ohne daß indessen sichere Beweise für die Richtigkeit der Feststellung erbracht werden konnten. Nachdem 1886 mehrere Tollwutfälle unter den Hunden der Londoner Vorstädte vorgekommen waren, trat dann bald darauf im Park zu Richmond bei London die Tollwut unter den etwa 1200 Stück umfassenden Rot- und Damwildbestände auf. September 1886 zeigte eine ihr Kalb säugende Damhirschkuh wutähnliche Symptome, einige Tage später folgten andere Tiere. Die Tiere sonderten sich ab, sprangen wild herum, rieben den Kopf an den Bäumen, bissen sich und griffen die anderen Hirsche an. Fast alle Tiere waren gegen Ende der Krankheit gelähmt. Nachdem in London Tollwut durch Impfung eines Hundes mit Hirn eines kranken Hirsches ermittelt worden war, wurden die verdächtigen Tiere sofort getötet, die gesunden abgesondert. Bis zum 24. 9. 86 waren 264 Stück Rotwild zugrunde gegangen. Zur Klarstellung der Infektion brachte man eine wutkranke Hirschkuh mit einem gesunden Hirsch zusammen. Die Hirschkuh stürzte sich sofort auf diesen, biß ihn an den Ohren und am Halse, worauf dieser nach 8—10 Tagen ebenfalls an Wut erkrankte und bald darauf starb. Ein ähnlicher Seuchenfall trat 1889 in einer Damwildherde der Grafschaft Suffalk ein, wo von 650 Hirschen etwa 500 an Lyssa verendeten. Der Ausbruch der Seuche konnte auf einen tollwütigen Hund zurückgeführt werden. Die Symptome waren übereinstimmend: Rückwärtsbiegen des Kopfes, Schnauben, Aufregung, Zwangsbewegungen, Parese der Hinterextremitäten oder Beißsucht gegen sich und andere. Die Inkubation betrug 19 Tage.

Nach den grundlegenden Forschungsergebnissen PASTEURS (1891) und der Entdeckung der Negrikörperchen (1903) beschäftigte man sich vorerst vorwiegend mit der *künstlichen Übertragung* der Tollwut und dabei auch *auf wilde Tiere*.

1898 fütterte NOCARD einen jungen *Fuchs* 2 Monate lang mit dem Gehirn und Rückenmark wutkranker Füchse und Hunde, ohne daß derselbe erkrankte, woraus der auch durch andere Versuche festgestellte Schluß zu ziehen war, daß durch Genuß von Fleisch wutkranker Tiere keine Infektion beim Wilde zu erwarten ist. 1904 beschrieb NOCARD zunächst den Krankheitsverlauf bei 2 mit Straßenvirus i. m. geimpften Füchsen, von denen der eine nach 15 Tagen an paralytischer, der andere nach 19 Tagen an rasender Wut zugrunde ging. Beim *Igel* wurde eine besonders lange Inkubation und lange Dauer

der Krankheit als Ausdruck erhöhter natürlicher Resistenz ermittelt. Selbst bei Impfung in die vordere Augenkammer betrug die Inkubation mindestens 30 Tage. Die weiteren Versuche betrafen: 5 *Meles taxus* (Dachs): Alle erkrankten an Wut (paralytische Form), ein einziges Tier griff an. Inkubationsdauer 17—28 Tage, Dauer der Krankheit 5—17 Tage. 2 *Mustela foina* (Steinmarder). Inkubationsdauer 14—17 Tage Dauer der Krankheit (Paralyse) 2—4 Tage. 2 *Putorius hibericus*: Paralytische Form, Inkubation 28—29 Tage, Krankheit 1—3 Tage. 6 *Vulpes Vulpes* L.: 5 erkrankten an Lähmung und Inkubation 11—20 Tage, Krankheit 1—6 Tage. 4 *Canis Lupus* L. (Wolf): Paralytische Form, Inkubation 19—23 Tage, Krankheit 3 Tage. 2 *Hystrix cristata* (Stachelschwein). Paralyse und rasende Wut. Inkubationsdauer 18—49 Tage, Krankheitsdauer 6 Tage.

Die Versuche von ANSELMEIER brachten den Nachweis der Negri-körper im Ammonshorn tollwutkranker Affen, Füchse und Hamster, bei diesem auch im Dorsalmark.

Die Kriegs- und Nachkriegszeit brachte noch einmal mehrere Tollwutfälle beim Wild im Osten und Südosten von Europa, 1926 sogar eine kleine Epidemie unter Füchsen in der Gegend von Dijon. BIERBAUM beschrieb 1917 einen Tollwutfall beim Fuchs aus Kurland, wo mehrere Füchse wahrscheinlich an Tollwut eingegangen waren. Der Magen war leer bis auf 10 ccm einer olivgrünen schleimigen Flüssigkeit. Der Fuchs hatte in einem Gehöft einen Hund angefallen. Der in der Dtsch. Jägerztg. 1918 S. 390/91 mitgeteilte Fall von Tollwut bei einem Elch war tierärztlich bestätigt. 1929 stellte BERNARD bei 2 Hirschen in Ungarn Tollwut fest; das eine Tier war brüllend mit blutigem Speichel herumgelaufen, zusammengestürzt und verendet. GRAUL berichtete 1923 aus dem Reg. Bez. Stettin von einem *Dachs*, der am hellen Tage plötzlich auf einem abgelegenen Mühlengehöfte erschien, 2 Hühner totbiß und den Müller anfiel und verletzte. Eine genaue Tollwutdiagnose konnte allerdings nicht gestellt werden. Dagegen ist der von MARKS mitgeteilte Fall von einem *Dachs* aus dem Reg. Bez. Allenstein, der mehrere Schulkinder angefallen und einen Knaben an Beinen und Händen, einen Arbeiter und eine Ziege gebissen hatte, durch das Institut: „Robert Koch“ einwandfrei als Tollwut festgestellt worden (vgl. auch von KÜHLWEIN). 1929 machte noch LENTZ von einem Tollwutfall wieder vom *Dachs* Mitteilung, der in Schlesien rastende Arbeiter überraschend angefallen und einen in den Rücken gebissen hatte. Mikroskopische Untersuchung und Impfversuch ergaben einwandfrei Lyssa. VIANNA berichtet noch von einer Tollwutübertragung ohne Biß auf ein *Wasserschwein*, das neben einem tollwutkranken Hunde gehalten wurde.

Über das Tollwutvorkommen bei wilden Tieren in den *Tropen* verdanken wir wiederum CURASSON Mitteilungen. CAUVIN und RION hatten im westlichen Afrika 1929 einen Fall von natürlicher Tollwut bei einem *Gepard* beobachtet, der durch einen Hund gebissen worden war, 16 Tage danach die ersten Symptome zeigte und 2 Tage später unter Paralyse starb. Aus Äquatorialafrika liegt eine Mitteilung über Tollwut bei Hunden, Katzen und einer *Antilope* vor (1923). Bei den im Pasteur-Institut zu Algier 1933 behandelten 2512 Personen rührten die Bißverletzungen unter anderem von 4 *Schakalen*, 3 anderen wilden Tieren und 10 *Affen* her, in Ägypten und Sudan bei 5293 im Jahre 1917 gebissenen Personen von 181 *Schakalen*. 1912 sollen die Tollwutfälle unter den wildlebenden Karnivoren noch sehr zahlreich gewesen sein. In Britisch-Indien rührten 1917 19% der Tollwutfälle ebenfalls von tollwütigen *Schakalen* her, 1921 noch 24%, wobei die Gefahr um so größer ist, als die *Schakale* meistens in den Kopf und kräftiger beißen. Von 15 an Tollwut 1920 gestorbenen Indern rührte die Bißverletzung in 8 Fällen von *Schakalen* her. In Ceylon wurden 1930: 289 Tollwutfälle bei Hunden, 2 bei *Schakalen*, 1 bei einem *Hirsch* festgestellt. Im Irak wurden 1919 46 Personen durch einen *Schakal* gebissen; von 18 Nichtbehandelten starben 11, 5 kamen zu spät zur Behandlung und

starben ebenfalls. Durch systematische Beseitigung der herumstreifenden Hunde (1929 = 340211) wurde der Kampf gegen die Tollwut erfolgreich geführt (CURASSON).

Schließlich sei auch der seuchenhaften Tollwutverbreitung durch blutsaugende, tollwutinfizierte *Fledermäuse* aus der Familie der Desmodontidae gedacht, wie sie von HAUPT und REHAAG unter Rindern, Pferden und Maultieren Südbrasilien beobachtet wurde.

Es handelt sich um Flattertiere, die Blut saugen (*Vampire*). Sie gleiten in der Regel nachts lautlos an schlafendes Vieh, Wild, auch an den Menschen, schneiden mit ihren rasiermesserscharfen Schneidezähnen einen Trichter von 4 mm Tiefe aus der Haut und saugen in ihren sehr kleinen Magen Blut. Der Biß ist schmerzlos, das Bißmal rund, oval oder kleeblattförmig.

Die vorwiegend mit Lähmungen verlaufende Seuche trat 1908 im Staate Santa Catharina auf und führte namentlich 1910 zu schweren Verlusten (im ganzen etwa 4000 Rinder und 1000 Equiden). Etwa 10 bis 48 Stunden nach Auftreten der Lähmung tritt der Tod ein (KOCH). Schon bei den ersten Untersuchungsergebnissen CARINIS (1911) wurde erwähnt, daß die Einwohner gesehen haben wollen, wie Fledermäuse bei hellem Tage über Rinder herfielen, sie bissen, und daß alle diese Gebissenen der Seuche erlagen. Andererseits war Tollwut in Gegenden festgestellt worden, in denen niemals ein tollwutkranker Hund angetroffen wurde. 1916 gelang es dann REHAAG bei einem von zwei verdächtigen Vampiren (*Phyllostomum superciliatum*) durch Verimpfung von Rückenmark an Kaninchen und Meerschweinchen Tollwut festzustellen. Englische und brasilianische Autoren (vgl. KOCH) haben die Befunde in Südamerika und auf Trinidad bestätigt. Die Bedeutung der Tollwutverbreitung durch kranke Fledermäuse ist an deren Verbreitungsgebiet gebunden, das sich von Nordargentinien über Paraguay, Bolivien, Süd- und Nordbrasilien bis Britisch-Guayana und Venezuela erstreckt und 1925 die Insel Trinidad erreichte (HAUPT). Nach KOCH dürfte die wesentliche Infektionsquelle für die Fledermäuse nicht tollwutkrankes Großvieh zu sein, sondern die Vampire scheinen die Infektion unter sich zu verbreiten.

4. AUJESZKYSche Krankheit.

Nachdem AUJESZKY (1902) am Gehirn eines wutverdächtigen Rindes den ersten Fall von „infektiöser Bulbärparalyse“ ermittelt hatte, später weitere Fälle bei Katze und Hund, war bezüglich der Empfänglichkeit der wildlebenden Tiere nur soviel bekannt, daß nach Versuchen AUJESZKYS der *Igel* (1 Tier), nach KERN auch der *Fuchs* (1 Jungtier) und nach v. RATZ die Ratten empfänglich sind. 1919 beschrieb dann v. RATZ Fälle von genuiner AUJESZKYScher Krankheit bei *Fuchs*, *Dachs* und *Wildschwein* in Ungarn. Die Untersuchungen gingen ursprünglich von einem Fall bei einem Jagdhunde aus, der an der Krankheit starb. In demselben Revier waren 1 toter Dachs und 1 Fuchs gefunden worden — auch weitere Füchse und Dächse sollen unter den gleichen Erscheinungen verendet sein —, an denen ebenfalls die Erkrankung im Impfversuch festgestellt wurde. Als zur gleichen Zeit unter dem Schwarzwild ein großer Abgang zu verzeichnen war, wurde der Verdacht auch auf das Vorkommen der Infektion beim Wildschwein gelenkt und in der Tat bei einem tot aufgefundenen Wildschwein durch subkutane und i. m.

Verimpfung von Medulla oblongata-Material an Kaninchen bestätigt. Zeichen der Juckwut in Gestalt von Hautbeschädigungen wurden nur bei einem Fuchs an der einen Kopfseite festgestellt. Damit war das Auftreten der Erkrankung auch im Wildbestande dargetan und die Gefahr der Virusverschleppung durch krankes oder totes Wild angezeigt, ohne daß allerdings das Zustandekommen der Wildinfektionen geklärt worden wäre. Die von REMLINGER und BAILLY (1937) betonte leichte Übertragbarkeit des Virus, das nach ELFORD und GALLOWAY eine Größe von $0,2\mu$ besitzt, auf dem Fütterungswege wurde von GERLACH und SCHWEINBURG (1937) allerdings nicht beobachtet, so daß die Gefahr einer Übertragung durch Aufnahme von Fleisch und Abfällen kranker Tiere, die der AUJESZKYSCHEN Krankheit erlegen sind, nicht groß ist. Auch soll das Virus mit Kot und Harn nicht ausgeschieden werden und seine Widerstandsfähigkeit nicht groß sein. Unter diesen Umständen ist die Gefahr für den Wildbestand — in erster Linie sind die Fleischfresser gefährdet — nicht hoch zu bemessen. Allerdings lassen die großen Unterschiede in der Virulenz des Virus eine einheitliche Beurteilung in dieser Richtung nicht zu.

5. Schweinepest.

Der ungarische Jahresveterinärbericht über das Jahr 1895 brachte die Mitteilung von einem verlustreichen Ausbruch der Schweinepest in einem von Mauern umzäunten Wildparke. $\frac{3}{4}$ des Schwarzwildbestandes fiel der Seuche zum Opfer. Nach MAREK sollen Füchse die Seuche mit ausgescharften Kadaverteilen schweinepestkranker Hausschweine dorthin verschleppt haben. Später berichtete KITT von einem sehr ähnlichen Fall aus einem Wildschweinpark Bayerns, der wohl durch Holzzäune völlig abgeschlossen, aber von einer Landstraße durchzogen war. Auf ihr erfolgte Juni 1910 aus verseuchten Nachbargehöften die Einschleppung. Bei der Sektion von 17 Wildschweinen wurden die typischen pathologisch-anatomischen Veränderungen der akuten und chronischen Schweinepest wie hämorrhagisch-diphtherische Gastroenteritis, Verschorfungen des Colons, adhäsive Peritonitis, Pneumonie gefunden. Neben den Pestveränderungen zeigten ein Keiler, eine Bache und ein Überläufer ein heftiges blutiges Gasangrän der Muskulatur wie bei Rauschbrand, die als Anaërobeninfektion von Wunden, in 2 Fällen vom Verdauungskanal zustande gekommen war. Ein weiterer Fall von Schweinepest bei einem aus einem größeren Gatterrevier stammenden Frischling mit Boutons im Colon und Caecum wurde 1914/18 aus dem Institut für Jagdkunde kurz beschrieben, ein anderer von einem Überläufer 1923/25 im Jahrbuch d. Inst. f. Jagdkde (7, 205) abgebildet, wobei über die Herkunft des Präparates nichts Näheres ausgeführt wird. Gelegentlich einer größeren Verbreitung der Schweinepest im Jahre 1921 brach unter anderem auch in einem 5 ha großen Gatterrevier an der Nordseite des Harzes unter 20 Frischlingen und ebensoviel alten Tieren im Dezember die Schweinepest aus, der innerhalb 7 Wochen $\frac{2}{3}$ des Bestandes erlag. Die Quellen der Ansteckung waren zweifellos pestkranke Hausschweine benachbarter Gehöfte. Die Seuche begann mit mehr akuten hämorrhagischen Sepsisformen bei den Frischlingen, nahm dann mit fibrinösen Entzündungen insbesondere der Lungen und des Brustfelles einen mehr subakuten Charakter an und griff auf die älteren Stücke über mit langsamerem, milderem Verlauf. Das Virus wurde im Hygienischen Institut der tierärztlichen Hochschule in Hannover nachgewiesen. In einigen Fällen bestanden Mischinfektionen mit *Bac. suisepiticus*. Weitere Ausbrüche waren in Mecklenburg und Pommern zu verzeichnen. 1924 flackerte die Seuche nochmals auf. In einem Berichtsfall hierzu wird *Pyogenes*mischinfektion vermerkt.

Den bis dahin bekannt gewordenen Fällen haftete mit einer Ausnahme der wesentliche Mangel eines Beweises durch einen Übertragungsversuch an. Als November 1935 unter dem rund 500 Stück zählenden Schwarzwildbestande des Sauparkes Springe gehäufte Todesfälle auftraten — bis Herbst 1936 wurden etwa 80 Stück Schwarzwild verendet aufgefunden — wurden vom Institut zur Bekämpfung der Virusschweinepest

in Eystrup genauere experimentelle Untersuchungen über diese Erkrankung und zugleich die Schweinepest beim Wildschwein überhaupt angestellt. Gleichzeitig befaßten sich mit demselben Seuchenherd die Staatlichen Forschungsanstalten Riems. Von beiden Untersuchungsstellen konnte übereinstimmend Schweinepest im Übertragungsversuch ausgeschlossen werden, obschon in einigen Sektionsfällen Veränderungen vorhanden waren, die den Verdacht auf Schweinepest sehr nahelegten, darunter sogar Boutons der Dickdarmschleimhaut, Blutungen in der Schleimhaut der Harnblase und unter der Nierenkapsel, „Marmorierung“ sämtlicher Körperlymphknoten, diphtheroide Entzündung der Magenschleimhaut. Immerhin mußte die Unterschiedlichkeit der Befunde von Fall zu Fall und der schleppende Seuchenverlauf stutzig machen, was gegen Schweinepest sprach, sofern eben die Pest beim Wildschwein nicht etwa anders verlief. So unternahm GEGGER die dankenswerten Aufgabe, diese Frage im Experiment zu prüfen, wofür ein Überläufer und 7 Frischlinge zur Verfügung standen. Die künstlich und natürlich durch Kontakt mit pestkranken Hausschweinen infizierten Wildschweine erkrankten unter etwas verzögerter Inkubation, vor allem unter geringgradigeren klinischen Erscheinungen; beim Frischling z. B. Nachlassen der Freßlust am 3. Tage p. i., leichter seröser Nasenausfluß, gelblicher Durchfall am 6. Tage, Temperatur 38,8, anscheinende Besserung des Befindens am 8. Tage und Exitus 12 Tage p. i. Aus dem Sektionsbilde ist beachtenswert, daß in der Schleimhaut des Dickdarms bereits zahlreiche geschichtete Boutons von allerdings höchstens Linsengröße, im Dünndarm diffus diphtheroide Beläge, dagegen keine Hämorrhagien vorhanden waren. Zwei Versuchsferkel erkrankten bei der Rückübertragung durch Kontakt am 4. Tage p. i. und mußten am 10. Tage p. i. getötet werden. Bei dem älteren, mit 5 ccm vollvirulentem Virus infizierten Keiler — Kontrollen erkrankten nach 3-tägiger Inkubation und mußten am 6. Tage p. i. in schwerkrankem Zustande getötet werden — waren die äußeren Krankheitserscheinungen noch geringer, obschon das Blut am 12. Tage p. i. sich voll virulent erwies. Die weiteren mit 5 Frischlingen angestellten Versuche zeigten, daß eine aktive Immunisierung durch künstliche Infektion bzw. Simultanimpfung gelingt, durch Hyperimmunisierung (eines Keilers) ein wirksames Immuneserum hergestellt werden kann, daß ferner das infektionstüchtige Virus während der Erkrankung ausgeschieden wird; 6 Wochen nach der Simultanimpfung war Virusausscheidung nicht mehr nachweisbar. Besonders beachtenswert ist die Feststellung, daß im Blute und in den Organen genesener und aktiv immuner Wildschweine virulentes Virus noch am 12., 82. und 110. Tag festzustellen war, so daß nach der Annahme GEGGERS Wildschweine besonders lange Zeit Virusträger bleiben. Interessant ist ferner, daß zwei simultan geimpfte, nicht mehr Virus ausscheidende Frischlinge kümmernten und etwa 3 Monate nach der Simultanimpfung unter den Erscheinungen einer chronischen Pneumonie und katarrhalischen Magendarmentzündung starben, wobei in den verendeten Lungenteilen das *Bact. bipolare suisepiticum* nachgewiesen wurde, übrigens auch bei einem anderen nach Kontaktinfektion 15 Tage p. i. gestorbenen Frischling mit „hämorrhagischer Pneumonie“. Diese wichtigen Versuchsergebnisse zeigen zugleich, daß die älteren Beobachtungen über Schweinepest

beim Schwarzwild doch wohl zu Recht bestanden. Die Gefahr der Schweinepestverbreitung unter Schwarzwild ist allerdings insofern gering, als es in freier Wildbahn nur in kleinen Verbänden lebt, und kranke Stücke sich von der „Rotte“ absondern. Andererseits kann der anscheinend längere Verbleib des Virus im Körper durch Virusträger und Virusausscheider die Weiterverbreitung der Seuche gerade in Wildparks erheblich fördern, zumal solches Gatterwild bald entartet und an natürlicher Widerstandskraft einbüßt.

6. Grippe und Influenza.

Die von KÖBE in den Staatlichen Versuchsanstalten Insel Riems an dem ebengenannten Material angestellten Untersuchungen ergänzen die Befunde GEIGERS in der Weise, daß wenigstens bei einem von 9 gefallenem bzw. krank erlegten Wildschweinen das Virus der Ferkelgrippe durch Übertragung auf 2 Ferkel nachgewiesen wurde. In zwei anderen Fällen war es anscheinend durch Influenzabakterien verdeckt bzw. bereits verdrängt worden. Damit wurde zum ersten Male dargetan, daß auch das *Wildschwein* an Ferkelgrippe spontan erkranken kann und dazu unter Formen, die mit Schweinepest oder „Schweineseuche“ alter Lesart verwechselt werden können, allerdings mit der wesentlichen Einschränkung, daß die pathologisch-anatomischen Veränderungen sich auf die Lunge als katarthalische Bronchopneumonie beschränken, während nach den genannten Beobachtungen und den Versuchen GEIGERS die Pest vorwiegend zu Darmveränderungen führt, ganz abgesehen von den Unterschieden im Seuchenverlauf.

Ein anderes Tier, das noch bei den Grippeerkrankungen genannt werden muß, ist das *Frettchen*, welches sich bei den Staupearbeiten der englischen Untersuchungskommission unter LAIDLAW und DUNKIN (1926) schon als geeignetes Versuchstier herausstellte (s. unten) und von SMITH, ANDREWS und LAIDLAW (1933) auch als empfänglich für das Virus der Swine-Influenza gefunden wurde. Die gleichen Autoren erzeugten mit keimfrei filtriertem Gurgelwasser von influenzakranken Menschen 1933 beim Frettchen ein mit der Grippe übereinstimmendes Krankheitsbild, daß sich sowohl nach intranasaler Infektion von Tier zu Tier übertragen ließ als auch durch Kontakt mit gesunden Frettchen (KÖBE). Nun hat zunächst KAIRIES (1936) bei Frettchen eine eigene Influenza soweit nachgewiesen, daß bei mehreren, allerdings Einzelfällen ein Bacillus gefunden wurde, der die Bedeutung des PFEIFFERSCHEN Bacillus bei der Influenza des Menschen hat. Er ist nicht so streng hämoglobinophil, hat aber doch zum optimalen Nährboden die Kochblutagarplatte. KAIRIES stellt das Bacterium zwischen den Influenzabacillus und einen Septikämieerreger und benannte es: *Bacterium influenzae putriorum multiforme*. Mit den bereits früher von EBERTH und SCHIMMELBUSCH u. a. gefundenen Erregern von Frettchenseuchen besteht keine Verwandtschaft. Ein Virus wurde nicht nachgewiesen, aber eine Gleichheit der Symptome mit der Influenzaviruskrankheit der englischen Autoren festgestellt.

Eine virusbedingte spontane Frettchenerkrankung in einem Laboratorium der Columbia-Universität konnten auch SLANETZ und SMETANA (1937) feststellen, die nach einer Inkubation von 4—6 Tagen unter staupeähnlichen Symptomen innerhalb von

14—56 Tagen abließ und zu 70—100% letal endigte. In verschiedenen Parenchymen wurden intraprotoplasmatische und auch intranukleäre Zelleinschlüsse gefunden, die von denjenigen bei Hundestaupe nicht zu unterscheiden waren. Immunbiologisch war jedoch das Virus der Staupe der Hunde, das Virus der Grippe des Menschen und das Frettchenvirus zu trennen. Unlängst fanden auch BIELING und OELRICHS (1938) gelegentlich einer leichten Laboratoriumsgrippe eine ebensolche Erkrankung bei Frettchen, die jedoch nicht durch das menschliche Grippevirus, sondern eine eigene Virusart hervorgerufen worden war. Es muß also beim Arbeiten mit dem Grippevirus an Frettchen mit der Aktivierung eines eigenen Virus dieser Tiere gerechnet werden.

In ähnlicher Weise hatte KAIRIES 1935 beim *Iltis* eine Influenzaerkrankung gefunden, die durch Überimpfen von Lungensubstanz auf Frettchen Veränderungen hervorrief, wie sie die englischen Autoren mit ihrem Virus erhalten hatten. Die gefundenen Bakterien entsprachen morphologisch und kulturell ganz den PFEIFFER-Bacillen. Dieser Befund wirft ein Streiflicht auf die 1936 STUART-HARRIS gelungene Übertragung des Grippevirus auf den Igel. Nach einer Angabe HAMERTONS (1932) erkrankten während einer in London umgehenden Grippeepidemie auch die *Anthropoiden* des Zoologischen Gartens; 2 Schimpansen starben, offenbar durch das Publikum infiziert, unter typischen Grippeerscheinungen.

7. Geflügelpocken.

Bei der großen Verbreitung, welche die Geflügelpocken besitzen, und der leichten Übertragbarkeit des Virus durch Kontakt oder Zwischenträger kann es nicht wundernehmen, daß auch wildelebende, empfängliche Vogelarten von der Seuche befallen werden und diese unter sich verbreiten. Hierzu zählt erfahrungsgemäß in erster Linie das *Rebhuhn*.

In den Krankheits- und Sektionsberichten der Dresdener Blätter für Geflügelzucht hat ZÜRN schon 1883 auf das Vorkommen der „diphtherisch-croupösen Beläge in der Schnabelhöhle und des „Gregarinen-Epithelioms“ an der Schnabelbasis beim Rebhuhn hingewiesen. ZÜRN machte dabei darauf aufmerksam, daß man Rebhühner oft durch Haushühner ausbrüten läßt, und daß auf diese Weise eine Übertragung von kranken Hühnern auf das Rebhuhn möglich sei. In Jägerkreisen war das Krankheitsbild der Geflügelpocken z. T. unter dem Namen „ansteckende Schnabelentzündung der Rebhühner“ bekannt. SCHÄFF hat hierüber 1890 sorgfältige Beobachtungen und Untersuchungen angestellt und beschreibt in seinem Aufsatz: „Über eine eigentümliche Krankheit der Reb- und Birkhühner“ genau die Erscheinungen der Geflügelpocken und -diphtherie und deutet sie ganz richtig unter Hinweis auf die früheren Feststellungen ZÜRNs als die bösartige Gaumenschleimhautentzündung des Hausgeflügels. Aus den Beobachtungen geht hervor, daß die Erkrankung auch beim *Birkwild* beobachtet war, und zwar nur bei Jungtieren und mit Veränderungen an den Ständern.

Die Rebhühnerkrankung wird als ziemlich bösartig geschildert, aber ohne Einfluß auf den guten Nährzustand. Die Tiere verlieren allmählich an Beweglichkeit, blähen das Gefieder auf und „trauern“. Meistens soll nach 14—20 Tagen der Tod eintreten. Es muß rücksichtlich späterer Angaben anderer Autoren auffallen, daß bereits von ZÜRN und SCHÄFF gerade auf die Schleimhautveränderungen hingewiesen wird, also doch die Diphtherieform häufig gewesen sein muß, die allerdings auch eher zum Tode führt. SCHÄFF hat auch bereits auf die Schnabelveränderungen im Gefolge der Erkrankung aufmerksam gemacht (3 gute Zeichnungen) und dabei zwischen den Pocken oder geschwulstartigen Bildungen am Oberschnabelansatz, die gewissermaßen aus den Nasenöffnungen herausquellen und die Schnabelknochen auseinanderdrängen, der milderer Form der Erkrankung, und den anderen Schnabelverunstaltungen unterschieden, wobei der Schnabelüberzug in Mitleidenschaft

gezogen ist und wuchert, der Schnabel verbogen, gespalten oder korkzieherartig gewunden ist.

In einem Falle war der Oberschnabel so dick als lang und die Spitze umgebogen, das linke Nasenloch vollständig zugewuchert, so daß das Tier also nur mit dem Unterschnabel schaufelartig Futter aufnehmen konnte. Andere Beobachtungen (WERNICH, HARTERT 1890) bekundeten das gehäufte Auftreten der Pocken in einer Kette, was für die „Erblichkeit“ der Wucherungen sprechen sollte. Auch HEINRICHS (1890) beschreibt unter Beifügung von Abbildungen die durch Geflügelpocken verursachten Schnabelveränderungen beim Rebhuhn.

Die Veterinärmedizin hat diesen recht sorgfältigen Beobachtungen wenig Beachtung geschenkt. EBERLEIN (1894) nimmt wenigstens in seiner Beschreibung keinen Bezug auf sie.

EBERLEIN untersuchte aus einer 180 Stück starken Rebhuhnsendung einer Geflügelhaltung 6 gestorbene bzw. getötete Tiere. Die Veränderungen bestanden bei allen Tieren in einer starken, anfänglich schleimig-eitrigen, dann pockig-krustösen Conjunctivitis mit Beschädigungen der Cornea, akuter Gastroenteritis und in einem Falle in weißlichen diphtheroiden Herden an Gaumen und Kehlkopf, die schon in 24 Stunden Linsengröße erreicht hatten. Der experimentelle Nachweis, daß es sich bei solchen Rebhuhnveränderungen wirklich um ansteckende Diphtherie gehandelt hat, erbrachte nach den Mitteilungen von TIETZ zuerst BIERBAUM mit einem erfolgreichen Übertragungsversuch von Pocken eines kranken Rebhuhns auf den Kamm eines Huhnes. STROH beschrieb 1914 dann die Geflügelpocken beim Rebhuhn aus freier Wildbahn und zeigte an Fällen aus Pommern und Bayern, daß sich die Erkrankung wie beim Hausgeflügel in einer Rebhuhnkette auszubreiten vermag (1 Abb.). In allen Fällen bestanden, abweichend von den von EBERLEIN beschriebenen Fällen, nur pockenartige Erhebungen auf dem Rücken und dem Ansatz des Oberschnabels sowie an Augen und Augenlidern; Unterschnabel, Schnabelhöhle und Ständer waren gesund.

Ein Jahr zuvor hatte bereits SORGENFREY über solche „Wucherungen am Schnabel von Rebhühnern“ hingewiesen, die auf der Jagd in einem Volk, und zwar nur bei den Jungtieren beobachtet und für Mißbildungen gehalten wurden (4 Abb.). Die Tiere waren gut bei Wildbret.

Auch STROH sagt, daß die Erkrankung gutartig sein muß, daß die Pocken abheilen, allerdings Verbildungen am Oberschnabel hinterlassen. Solche Schnabelveränderungen, die auch bei Fasanen und Krähen nach Geflügelpocken vorkommen, sind ferner von OLT und STRÖSE, KOHN und KERSCHAGL beschrieben worden. Die Beobachtungen von KOHN (1927) an pockenkranken Rebhühnern, die aus einem Rebhühnervolke herausgeschossen worden waren, wurden durch eine histologische Untersuchung der Pockeneruptionen ergänzt, welche die Übereinstimmung mit den Befunden beim Hausgeflügel dartun; die Retezellen enthielten die charakteristischen Einschlußkörperchen.

Es wurde eine Übertragung von feldernden Haustauben angenommen, ebenso von LERCHE bei seinen Feststellungen der Geflügelpocken bei Rebhühnern in Schlesien, wo sie oft zufällig oder bei sichtlich erkrankt abgeschossenen Tieren vorkamen. In neuerer Zeit berichtet noch KERSCHAGL über die Geflügelpocken beim Wildgeflügel unter Beigabe guter Abbildungen, aus denen zu ersehen ist, daß die Pocken an den Zehen vorkommen, den Oberschnabel nashornförmig verdicken und verunstalten können und auch *Wildtauben* spontan erkranken.

Einen Fall von Spontaninfektion bei einer jungen, stark abgemagerten, tot aufgefundenen *Wildtaube* beschrieb auch SALHOFF (1937). Die Veränderungen bestanden

in borkigen Pockeneruptionen am Unter- und Oberschnabel, der Umgebung eines Auges, an der äußeren Haut der Seitenbrust und des Unterbauches, an den Zehen beider Gliedmaßen sowie in Pseudomembranen im Kehlkopf und im Anfang der Luftröhre. Der anatomische Befund wurde als ausreichend für die Diagnose angesehen und daher von einem Tierversuch oder einer histologischen Untersuchung abgesehen.

Über Geflügelpocken bei *Fasanen* liegen nur sehr spärliche Angaben vor. OLT und STRÖSE sagen, daß sie in Fasanerien selten ist, in freier Wildbahn noch nicht beobachtet worden sei und nur in Form der Diphtherie auftrete. Ich habe andere Aufzeichnungen in der Literatur nicht finden können. Die Angaben über Geflügelpocken bei *Sperlingen*, die schon 1898 SHATTOK als Spontanerkrankung bei einem Sperlingspärchen feststellte, haben insofern Interesse, als nach den Untersuchungen von TRIETZ originäres monopathogenes Hühnerpocken- und Taubenpockenvirus für Sperlinge, ebenso für Kanarienvögel, Zeisige, Reißfinken, Hänflinge, Stare und Schwarzdrosseln nicht pathogen ist im Gegensatz zu Krähen. Auch EBERBECK und KAYSER bestätigen das Vorkommen eines speziellen Sperlingspockenvirus, wie es LEHAYE 1930 genannt hat, das bei Kanarienvögeln, Buchfinken und Sperlingen, dagegen nicht bei Hühnern, Tauben, Grünfinken, Staren, Dompfaffen spezifische Veränderungen hervorzurufen vermag.

Eine heftige Pockenepidemie unter 400 aus Mexiko in Käfigen mit 50—80 Stück nach Kansas-City importierten *Wachteln* mit 85% Mortalität hatte GALLAGHER 1921 Gelegenheit zu untersuchen. Die Veränderungen entsprachen denjenigen der Geflügeldiphtherie; meistens fanden sich Hautveränderungen, namentlich an der Flügelhaut und Kopfhaut. Im Übertragungsversuch mit nichtfiltriertem infektiösem Material erkrankten die Hühner nach 6—7 Tagen. Mit filtriertem Virus war nur ein per-os-Versuch positiv.

Hinsichtlich der Übertragungsart ist beachtenswert, daß *Stomoxys calcitrans* (SCHUBERG und KUHN) und *Culex pipiens* noch nach 58 Tagen (BLANC und CAMINOPESTROS), *Aedes aegyptii* noch nach 14 Tagen die Erkrankung nach Stich eines kranken Tieres auf gesunde, empfängliche Tiere übertragen können. Nach STUPPY kann *Culex pipiens* und *Stegomyia fasciata* nach einmaligem Saugen an einem pockenkranken Huhn noch nach 39 Tagen Hühnerpocken mit einer Inkubation von 6—8 Tagen auf ein gesundes Tier übertragen. Wahrscheinlich bleiben sie ihr Leben lang infektionstüchtige Virusträgerinnen. Bei der natürlichen Übertragung des recht widerstandsfähigen Virus spielt demnach nicht nur die Kontaktinfektion, sondern auch die durch Zwischenträger eine Rolle.

Der Vermerk von POLOWINKIN (1901) über Geflügelpocken bei *Habichten* oder von FRIEDBERGER-FRÖHNER bei *Papageien* entbehrt näherer Angaben.

Im ganzen muß auf die Unzulänglichkeit der bisherigen experimentellen Prüfung des Virus hingewiesen werden. Die Eigenart des Rebhuhnvirus und die Frage des Vorkommens einer besonderen „ansteckenden Schnabelentzündung“ beim Rebhuhn ist so lange indiskutabel, als solche Virusuntersuchungen fehlen. Vorerst wissen wir lediglich einiges über das Vorkommen der sog. Diphtherie, daß Pockeneruptionen an der äußeren Haut oder diphtheroide herdförmige Eruptionen an cutanen Schleimhäuten auftreten, daß das Virus aus solchen Schorfen und Herden gerade durch Futter suchende Tiere vom Schnabel oder Ständer

in der Kette verstreut werden kann, und daß die Infektion beim Rebhuhn anscheinend vorwiegend milde verläuft, darum oft ausheilen wird, aber doch Veränderungen, namentlich Schnabelverbildungen hinterläßt.

8. Staupe.

Der Begriff „Staupe“ ist lange Zeit ein klinischer Allgemeinbegriff gewesen, der im wesentlichen eine infektiöse, mit katarrhalischen Prozessen an Schleimhäuten der Nase, der Konjunktiven, des Magens und Darmes, der Bronchien und der Lungen, unter Umständen auch mit Erscheinungen des Zentralnervensystems verknüpfte Erkrankung junger Hunde und Katzen bezeichnen sollte. Daran änderte auch der Nachweis eines spezifischen Erregers in Form eines filtrierbaren Virus durch CARRÉ 1905 zunächst noch wenig, zumal die Erkenntnis der Staupe als Viruskrankheit sich erst spät durchsetzte, nachdem die englische Untersuchungskommission unter LAIDLAW und DUNKIN (1926) im Frettchen ein geeignetes Versuchstier gefunden hatte. Die ätiologische Unsicherheit im Staupebegriff beeinträchtigte darum manche Feststellung nicht allein älteren Datums. So werden wir auch die Angaben HEUSINGERS über Staupe unter Hunden, *Wölfen* und *Füchsen* im nördlichen Afrika 1776/1780 mit ebenso großer Zurückhaltung aufnehmen wie diejenigen über Staupe unter Wildkatzen bei Turin im Jahre 1790 (SCHMIDT). Sicherer sind schon die Mitteilungen von DÖBRICH und PARENT (1906) über eine Staupe unter Wölfen. Bei PARENT handelte es sich um 11 junge Wölfe einer Menagerie, die unter dem Bilde der Hundestaupe gleichzeitig erkrankten, und von denen 5 unter entsprechenden anatomischen Veränderungen starben (vgl. auch MOUQUET). Daß gerade unter den jungen Raubtieren zoologischer Gärten die Staupe zu Hause sein kann, geht auch aus den Angaben HAMERTONS hervor, wonach im Zoologischen Garten in London die Staupe von Juli bis September regelmäßig herrsche. Die Kleinkatzen sollen sich durch Aufenthalt im Garten eine gewisse Widerstandskraft erwerben. Großkatzen sind weniger anfällig, ausgenommen junge und frisch importierte. Junge *Löwen* sollen hinwiederum sehr widerstandsfähig, junge *Leoparden* umgekehrt überaus anfällig sein. Es müssen, wie gesagt, solche Mitteilungen mit Vorsicht aufgenommen werden, weil die klinische Diagnose Irrtümern unterliegen kann. Das haben insbesondere die Beobachtungen an *Pelztieren* ergeben, bei denen ja nach Aufkommen der Farmen die Jungtier- und Aufzuchtkrankheiten sofort Einzug hielten. SPREHN hat vor allem nachweisen können, daß in soundso viel Todesfällen nicht, wie angegeben, Staupe, sondern andere Erkrankungen die Todesursache waren. Die Angabe über die Verluste unter Silberfüchsen lauten unter solchen Umständen noch recht unterschiedlich. ALLEN und JOHNSON halten sie für geringer als beim Hunde. SCHOOP sagt, daß nur wenige der befallenen Tiere genesen. Es kommt eben viel auf die Begleitumstände an. Einen ernsten Verlauf nimmt die Staupe nach übereinstimmendem Urteil deutscher und amerikanischer Berichtstatter beim *Nerz*, ferner beim *Waschbär* (vgl. RUDOLF 1930). DALLING berichtet auch von Staupe beim *Illis*. Der klinische Verlauf der Staupe entspricht im wesentlichen demjenigen des Hundes, doch macht sich eine gewisse ursprüngliche natürliche Resistenz im plötzlichen Auftreten der Erscheinungen, weniger ausgeprägten Symptomen, leichteren Anfangerscheinungen bemerkbar. Die Inkubation wird von SCHOOP beim Nerz auf 8—10 Tage, vom SHAW auf 10—16 Tage angegeben, von SCHRÖDER für den Hund auf mindestens 3, meist 4—7 Tage. Die bei der Nerzstaupe hervorgehobene sehr charakteristische Schwellung der Füße wurde bereits von EBERTH und SCHIMMELBUSCH bei der „Frettchenseuche“ erwähnt.

Hinsichtlich der pathologisch-anatomischen Veränderungen wird öfters die von der Hundestaupe wenig bekannte Milzschwellung betont; Gewichte von 80 g gegenüber dem Normalgewicht von 7 g sollen bei Füchsen keine Seltenheit sein. Hier dürften die bakteriellen Mischinfektionen, insbesondere auch aus der Salmonellagruppe, wie sie GREEN bei der Silberfuchsstaupe nachgewiesen hat, eher maßgebend sein. Im übrigen stehen genaue anatomische und histologische Befunde von der Staupe bei wilden Tieren und Pelztieren noch aus. Auch die Frage der wechselseitigen Beziehungen der Staupe unter den einzelnen Tierarten bedarf noch vieler Aufklärung.

Als LAIDLAW und DUNKIN auf das *Frettchen* als Versuchstier zurückgriffen, fiel ihre Wahl auf eine in England zu Jagdzwecken vielgezüchtete Wildart, die selbst leicht an Staupe erkrankt. Die „*Frettchen-Seuche*“, „Pest“ oder „Seuche“ ist den Frettierern und Züchtern seit langem bekannt, die anscheinend auch EBERTH und SCHIMMELBUSCH bereits 1889 bakteriologisch beschäftigte. Die *Frettchen* sind leicht subcutan mit Blut- oder Organsaft, noch leichter durch gemeinsame Haltung mit staupekranken Hunden (NUSSHAG) zu infizieren. Die Jäger glauben an Infektion in einem von einem kranken Iltis oder Marder befahrenen Bau. Vorausgehende künstliche Grippevirusinfektion erhöht beim *Frettchen* die Resistenz gegen Hundestaupe (SCHAAF). Die Inkubationszeit beträgt nach subcutaner Infektion in der Rege 9 Tage und kann bei Verwendung großer Mengen frischen *Frettchen*passagevirus oder Hundevirus bis auf 6 Tage verkürzt werden, während sie bei Gebrauch von Trockenvirus und Virus natürlich erkrankter Hunde auf 12—13 Tage verlängert ist. Bei *Frettchen*, die kurze Zeit nach der Infektion mit großen Virusmengen superinfiziert wurden, trat rasch unter schweren Symptomen der Tod ein. Bei gleicher Superinfektion aktiv immunisierter Tiere zeigten sich 2—3 Tage lang allgemeine und schwere örtliche Erscheinungen (GORER). Die Übertragung der Staupe vom Nerz auf Hunde und *Frettchen* und umgekehrt mit einer Inkubation von 10 bis 16 Tagen p. i. mit Milzaufschwemmung gelang SHAW, womit dargetan war, daß die Staupe durch kranke Hunde in Pelztierfarmen eingeschleppt werden kann, nach amerikanischen Berichten auch durch Katzen. Die feineren biologischen Wechselbeziehungen des Staupevirus verschiedener Tierarten und die Beziehung zu den Grippe- und Influenzaerkrankungen sind noch ungeklärt.

Die Behandlung der Pelztierstaupe mit Hundestaupeimmenserum wird noch sehr unterschiedlich bewertet. Beim Nerz scheint sie nach SCHOOP stets zu versagen; auch SHAW bezeichnet das Antistaupeserum als Heilmittel beim Nerz als wertlos, während mit englischem Hundestaupeimmenserum bei Silberfüchsen WADSWORTH gute Erfolge erzielt haben will, und SHAW eine passive wirksame Immunisierung auf die Dauer von 3 Wochen erreichte. Die prophylaktische Impfung gewährt nach SCHOOP allenfalls einen Schutz für 10 Tage. Andere wie LARSSON verwendeten Serungemische (*Pasteurella*, *Coli*, *Streptokokken* usw.) mit angeblich gutem Erfolge. In Hundemilz enthaltene untertödliche Virusmengen erzeugen jedenfalls beim *Frettchen* eine solide Immunität, wie dies bereits 1929 NUSHAG vom Hunde gezeigt hatte.

9. Meningoencephalitis der Füchse.

1926 machte GREEN zum erstenmal auf ein Encephalitisvirus aufmerksam, das bei Silberfüchsen nordamerikanischer Farmen in Verbindung mit Staupe festgestellt worden war. 1928 konnten GREEN und Mitarbeiter die Selbständigkeit dieser Silberfuchsenencephalitis dartun. Die Erkrankung erreichte 1929 das ganze Jahr hindurch eine starke Verbreitung und führte zu empfindlichen Verlusten. In Europa wurde die Infektionskrankheit nur vereinzelt beobachtet und von LEVADITI sowie SCHOOP beschrieben. 1935 trat sie in einigen deutschen Fuchszuchten in bedrohlicher Form auf. Morbiditäts- und Mortalitätsziffer sind bei einigen Seuchenausbrüchen identisch, und alle Tiere verfallen der Infektion. In anderen Fällen beträgt die Erkrankungsziffer etwa 25 % und die Sterbeziffer nur 2 %. Die Schwankungen hängen von dem

jeweiligen Virustyp und der jeweiligen Virulenz ab, ferner Unterschieden der natürlichen Resistenz, die anscheinend recht erheblich sind (GREEN). Im allgemeinen schwankt die Mortalität zwischen 2% und 40%.

Die **Inkubationszeit** beträgt 2—6 Tage (GREEN); der Höhepunkt des jeweiligen Seuchenverlaufs ist in der Regel in 3 Wochen erreicht, und 4 Wochen nach dem ersten Auftreten verschwindet die Seuche. Die **klinischen Erscheinungen** dauern gewöhnlich kürzer als 24 Stunden, im ganzen 1 Stunde bis 3 Tage. Sie bestehen in Zuckungen, Krämpfen, Schlafsucht, Hinfälligkeit, Erblindung. Ausgeprägtere Fälle beginnen, wie die experimentelle Infektion lehrt, mit einer 24-stündigen serösen Rhinitis. Die Augen sind in der Regel klar, Keratitis ist seltener, manchmal Nystagmus vorhanden. Hämorrhagien in der vorderen Augenkammer sind nichts Ungewöhnliches (GREEN).

Für den **Obduktionsbefund** ist das Fehlen ausgeprägter organischer Veränderungen geradezu charakteristisch. Die biologischen Beziehungen des Virus zum Endothel und zu den Capillaren bedingen multiple subepi- und -endokardiale Blutungen, Hämorrhagien im Myocard, in den Nebennieren, im Pankreas, Thymus, in den Lungen und besonders im Zentralnervensystem. Die **histologischen Veränderungen** am Gehirn und Rückenmark bestehen in perivaskulären, lymphocytären Infiltraten und Blutungen in der grauen Substanz und im verlängerten Mark. Nach den Untersuchungen von PETERS und YAMAGIVA (1936) gleichen diese histologischen Veränderungen weitgehend denjenigen bei der Staupeencephalitis der Hunde; degenerative Veränderungen werden vermißt. Inmitten kleiner entzündlicher Gliazellwucherungen, die häufig in der Nähe von Gefäßen, um sie herum oder unter dem Ependym gelegen sind, trafen PETERS und YAMAGIVA außerdem wie bei der Hundestaupe Zelleinschlüsse. GREEN legt Wert auf acidophile intranukleäre Einschlüsse in den Endothelien der kleinsten Blutgefäße, den R.E., Histiocyten, Lymphocyten, auch Leberzellen und Zellen des Nebennierenmarkes. Durch sie soll eine Unterscheidung zur Staupe gegeben sein.

Die **künstliche Ansteckung** mit Gehirnmateriale der gestorbenen oder erkrankten Tiere gelingt bei Füchsen, nicht aber bei Hunden, Frettchen oder anderen Pelztieren, am besten bei subduraler Applikation, aber auch bei oraler und intramuskulärer. Bei 3 Versuchen, die SCHOOP durchführte mit i. m. Impfung, gelang die Ansteckung bei einem Tiere nicht, obwohl sich der Ansteckungsstoff bei subduraler Infektion an einem anderen Fuchs wirksam erwies. Die intranasale Infektion ging nicht an (1 Versuch). Nach GREEN erfolgt indessen die natürliche Übertragung in Form der Tröpfcheninfektion. Überstehen der Krankheit oder i. m. Infektion ohne Erkrankung führen zur völligen und dauernden Immunität (GREEN, SCHOOP). GREEN gelang die Herstellung eines Immunerums nach halbjähriger Vorbehandlung von Füchsen durch wöchentliche Injektion vom Gehirn, Leber oder Milzvirus. Herkunft und Natur des Virus sind unbekannt. Der Nachweis der Filtrierbarkeit gelang SCHOOP in einem Versuch nicht. Bei den angeblich großen Unterschieden in der natürlichen Resistenz müssen noch Untersuchungen über den Einfluß besonderer Faktoren (Vitamine, Stoffwechsel, Parasiten usw.) abgewartet werden. Die Abgrenzung der „Foxencephalitis“ von der nervösen Form der Staupe ist ebenfalls noch nicht genügend geklärt,

insbesondere auch von der „trockenen Hundestaube“, die in Amerika auch als Foxencephalitis beschrieben worden ist (PUGH).

In Mexiko wurde an der Westküste und in Höhen von 800—1200 m von den Farmern schon seit Jahrzehnten eine als „Lendenkrankheit“ („Derriengue“ oder „Trochadeo“ bezeichnete Encephalomyelitis beobachtet, die jährlich große Verluste verursacht und außer bei Rindern, Pferden, Maultieren und Schweinen auch beim *Rotwild* und den *Steppenwölfen* in freier Wildbahn vorkommt (ESCALONA und CAMARGO). Die Krankheitserscheinungen bestehen in Erregungszuständen, Erblinden, schwankendem Gang, Paralyse meistens der Hintergliedmaßen, tetanischen Krämpfen, Schlinglähmung und Tortikollis und dauern 1—8 Tage. Die Sterblichkeit beträgt nahezu 100%. Mit Gehirnmateriale ist die Krankheit durch subdurale Infektion auf Kühe, Kaninchen, Meer-schweinchen, Mäuse und Tauben zu übertragen. Auch der Speichel bei intraokularer, intranasaler, intramuskulärer oder subcutaner Impfung ist infektiös. Einzelheiten über die Verhältnisse dieser Viruskrankheit beim Wilde fehlen noch.

10. Lungenseuche.

Die Empfänglichkeit von *Yak*, *Bison* und *Büffel* für das Virus der Lungenseuche zeigte sich gelegentlich eines Seuchenganges im Zoologischen Garten Brüssel, wobei 3 Bisons, 1 Büffel und 2 Yaks der Seuche zum Opfer fielen. Nach DSHUNKOWSKY (1901) soll auch der *Elch* empfänglich sein. Nach subcutaner Impfung will DSHUNKOWSKY auch beim *Renntier* typische Lungenseuche hervorgerufen haben. Laut Jahresbericht aus franz. Westafrika wurde 1918 die Erkrankung in einen Teil von Senegal nahe Gambia bei 2 *wilden Büffeln* festgestellt, die aus einer Herde abgeschossen worden waren. Im übrigen kommt jedoch nach CURASSON die Lungenseuche bei den wildlebenden Rinderarten in Afrika nicht vor. Ein Übertragungsversuch bei *Gacella dorcas* und *Tragelaphus scriptus* waren ohne Erfolg.

11. Typhus der Fleischfresser.

CURASSON belegt mit diesem Namen eine sehr ansteckende Erkrankung im franz. Westafrika, die dem „Hundetyphus“ in Europa sehr ähnlich sein soll, sich von diesem jedoch durch die weitaus größere Kontagiosität und seine Übertragbarkeit auf Katzen und wilde Fleischfresser unterscheidet. Sie ist wahrscheinlich identisch mit einer 1923 von MOUQUET in seiner Dissertation und von URBAIN und Mitarbeitern als „Typhus des carnassiers des ménageries“ beschriebenen Krankheit, ebenso einer infektiösen Gastroenteritis der Katzen, die VERGE und CRISTOFORONI 1928, und 1932 URBAIN und Mitarbeiter als eine Viruskrankheit angesprochen haben. Sie tritt insbesondere in den Wintermonaten Januar-März oder im Juni und Juli auf und besteht in einer perakuten, fast stets von ulceröser Stomatitis begleiteten, unter Umständen schon in 18—24 Stunden zum Tode führenden hämorrhagischen Gastroenteritis. Sie befällt Hunde, Katzen, *Hyänen*, *Löwen*, *Panther* und *Gepard*. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen in schwerer blutiger Magendarmentzündung, Geschwüren in der Nähe des Pylorus, Hyperämie der Leber, Milz und Nieren.

Die künstliche Übertragung wurde in 2 Fällen versucht und gelang einmal bei einem jungen Hunde mit 20 ccm Blut eines kranken Hundes. Auch Übertragung von einem Panther auf einen zweiten oder vom Panther auf eine Hyäne und vom Panther auf den Hund sollen vorgekommen sein. Nach BAMAKO soll auch eine Ansteckung durch

Zwischenträger, insbesondere Wärter der Zoologischen Gärten vorkommen. Der Erreger ist unbekannt. Kulturversuche, die URBAIN und Mitarbeiter mit Blut, Knochenmark usw. angestellt haben, verliefen ergebnislos. Spirochäten wie beim Hundetyphus wurden nicht gefunden. Mit Filtraten ist die Übertragung auf kleine Versuchstiere und Katzen nicht gelungen. Nach URBAIN und Mitarbeitern soll sich Hexamethylentetramin 0,5 g pro Kilogramm i. m. wirksam erwiesen haben.

12. Psittakose.

Die Psittakose, Papageienkrankheit oder Papageienpest, wie sie von MORANGE 1896 bezeichnet wurde, stellt eine durch einen filtrierbaren Erreger (1929/30) hervorgerufene, auf den Menschen übertragbare, chronische Infektionskrankheit dar, die praktisch genommen fast ausschließlich bei Wellensittichen in Vogelzuchtereien vorkommt, neuerdings jedoch auch bei den Sturmvögeln auf den Fär-Oern festgestellt wurde. Sie hat unter diesen Umständen im Rahmen unserer Betrachtung eine untergeordnete Bedeutung, so daß nur einige die Wildpathologie im engeren Sinne berührende Angaben angebracht sind. Über die Forschungsergebnisse usw. geben die Berichte von ELKELES und BARROS, FORTNER, PFAFFENBERG, K. F. MEYER und HAAGEN ausgezeichnet Auskunft.

Während man bis zum Jahre 1931 nur von *Papageien* die Erkrankung kannte, wies GORDON 1931 das Psittakosevirus in der Milz eines aus dem Londoner Zoologischen Garten stammenden *Sittichs* nach. Die Feststellung blieb zunächst unbeachtet, bis MEYER und EDDIE zu Beginn des Jahres 1932 das Virus bei einheimischen kalifornischen Sittichen (*Melopsittacus undulatus*) nachweisen und durch systematische Untersuchungen die weite Verbreitung des Erregers unter ihnen dartun konnten (10—90% Virusträger in einzelnen Zuchtereien). Weitere Untersuchungen lehrten, daß natürlich und künstlich noch *andere Vogelarten* für das Virus empfänglich sind, und zwar neben exotischen Arten (Tabelle bei MEYER) Kanarienvogel, Zeisige, Finken, Kreuzschnabel, Gimpel, Amsel, Stieglitz, womit die Gefahr für die einheimischen Nichtpapageienvögel gekennzeichnet war.

Eine besondere Bedeutung kommt noch den Untersuchungen BURGETS (1935) über die Verbreitung des Virus unter den *wildlebenden* australischen *Vögeln* zu. Es zeigte sich, daß in diesem vogelreichsten Erdteil eine hohe Zahl der frisch gefangenen Vögel latent infiziert war; bei anderen ließ die noch vergrößerte Milz auf eine überstandene Infektion schließen. Das Virus dieser wildlebenden Vögel hatte allerdings eine geringere Virulenz für Mäuse, konnte jedoch durch Passagen zur vollen Stärke entwickelt werden. Nach Ansicht der Untersucher dürfte das Psittakosevirus schon seit langer unbestimmter Zeit unter den australischen Papageienvögeln vorhanden sein, ohne daß man über die eigentliche Herkunft etwas sagen könnte. Nach Beobachtung australischer Vogelhändler soll es hin und wieder sogar zu plötzlichen Massensterben unter den wildlebenden Papageien-Vogelschwärmen kommen, noch häufiger zu massenhaften Todesfällen kurz nach der Gefangennahme. In jüngster Zeit wurde nun die Psittakose auch auf den zwischen Schottland und Island gelegenen dänischen Färöer-Inseln unter den zahlreichen mövenähnlichen *Sturmvögeln* (*Fulmaris glacialis*) festgestellt, wie die im

Institut Robert Koch in Berlin von HAAGEN durchgeführten Untersuchungen ergeben haben¹. Man war auch in diesem Falle durch Erkrankungen beim Menschen auf die Infektion der Vögel aufmerksam geworden, als immer nur im September zur Fangzeit der Jungtiere, die den Inselbewohnern zur Nahrung dienen, eine Krankheit auftrat, die nach den ersten Beobachtungen des dänischen Arztes RASMUSSEN mit den Sturmvögeln in Beziehung zu bringen war. Von 1930 bis November 1938 waren 174 Fälle der sog. „primären, epidemischen Alveolarpneumonie“ auf den Faröern beschrieben worden (MAGNUSSON). Der meist schwere Krankheitsverlauf ist durch eine, 6—12 Tage nach dem Hantieren mit Sturmvögeln auftretende, schleichende und wandernde Pneumonie gekennzeichnet, welche zu 20 % tödlich ist. Kinder erkranken nicht. Die bevorzugte Erkrankung der Frauen wird damit in Zusammenhang gebracht, daß diese nach dem Fang die Tiere rupfen. Die von HAAGEN an 272 Sturmvögeln und Organen von 14 gestorbenen Patienten durchgeführten Untersuchungen ergaben völlige Übereinstimmung des Erregers mit dem Psittakosevirus. Nach den Untersuchungen von BEDSON (London) besteht auch serologisch (Komplementbindung) Übereinstimmung mit der Psittakose. Durch diese Feststellungen des Virus an einer neuen freilebenden Vogelart erhält die Papageienkrankheit eine neue Bedeutung. MADSEN (Kopenhagen) erörterte die biologischen Fragen, welche sich aus der seltsamen Tatsache ergeben, daß es bei wildlebenden Meeresvögeln im nördlichen Teil des Atlantischen Ozeans eine Virusinfektion gibt, die bisher nur bei Papageien in Brasilien und Australien festgestellt worden war. RASMUSSEN denkt unter anderem an eine Infektion in den Walstationen, welche die aasfressenden Sturmvögel nach dem Schlüpfen der Jungen in großer Zahl aufsuchen.

Die **klinischen Erscheinungen** sind so wenig ausgeprägt, daß eine Diagnose nicht möglich ist (FORTNER). Sie bestehen in: Freßunlust, struppigem Gefieder, Schwäche, Durchfall, Atemstörungen durch Verstopfung der Nasenöffnungen mit Schleim, jedoch fast nie Lungenerscheinungen. Die Infektion verläuft zeitweilig überhaupt ohne klinische Erscheinungen und ist nicht immer tödlich. K. F. MEYER und EDDIE fanden in Kalifornien von 66 Sittichbeständen 44 = 66 % latent infiziert, wobei über 1900 fast ausschließlich äußerlich gesunde Vögel untersucht wurden. Mit höherem Alter nimmt die Zahl der Virusträger zu.

Die *Organveränderungen* bestehen in erster Linie in Schwellung der Milz, d. h. bei Wellensittichen von Stecknadelkopf- auf Erbsengröße bzw. 3,5—6,4 seltener bis 9 mm Dicke (GERLACH), Leberschwellung mit Dystrophie und Nekroseherdchen, Darmkatarrh, tubulärer Nephritis, Cholangitis, Aktivität der R. E. und lymphocytären Infiltrationen in den fixen und desquamierten Epithelien des Intestinums, der Gallengänge, Nierentubuli, des Uterus, in den R. E. der Leber, Milz und des Knochenmarks, sowie in den Serosaendothelien. Die Lungen sind gewöhnlich frei von besonderen Veränderungen.

Die Ausscheidung des bei i. p.-Verimpfung (0,5 ccm) von Maus zu Maus noch in einer Verdünnung von 1:10 000 000 in 5—9 Tagen ausnahmslos tödlichen Virus (FORTNER-PFAFFENBERG, GERLACH) erfolgt durch die

¹ HAAGEN: Sitzgsber. Berl. Mikrobiol. Ges. vom 14. November 1938.

Kloake und vor allem durch die Nase (Ausfluß). Das Virus ist auch in Zuchtvoegeleiern nachgewiesen worden. Latent infizierte Tiere können so wochen- und monatelang, angeblich sogar jahrelang Virusträger und Dauerausscheider sein. Die Inkubationsdauer beträgt bei der sehr empfänglichen weißen Maus 5—6 Tage, beim Menschen 7—14 Tage, bei Sittichen nach i. m. Injektion bis 98 Tage, in Expositionsversuchen bis 95 Tage und Exitus am 106. Tage (K. F. MEYER und EDDIE). Die sehr empfänglichen Reisvögel erliegen der künstlichen Infektion schon zwischen dem 3. und 15. Tag p. i.

Die Psittakose verschwindet aus abgeschlossenen Beständen durch Selbstreinigung (MEYER). Mischinfektionen mit Salmonellose kommen vor. Heilversuche sind zwecklos und verwerflich (FORTNER).

13. Infektiöse Laryngotracheitis der Fasanen.

Nach der ersten Feststellung einer infektiösen Laryngotracheitis an *Hühnern* in USA. durch MAY und TITSLER (1925) und dem Nachweis einer Virusinfektion durch BEACH (1930) und GRAHAM (1930) war ursprünglich eine spezifische Pathogenität des Virus für Hühner angenommen worden (BEACH). Erst 1931 wurde die Erkrankung auch bei Zuchtfasanen in Amerika ermittelt, die nach SEIFRIED, KERNOHAN, BEACH u. a. Träger und Verbreiter des Ansteckungsstoffes sein können. Die Hauptsymptome der in mehreren amerikanischen Beständen an zahlreichen Fasanen festgestellten Erkrankung entsprechen ganz denjenigen beim ansteckenden Schnupfen, zum Teil auch der Diphtherie; schleimig-eitriger Katarrh der Nase und Augenlider, Anschwellung der Cella infraorbitalis, Pseudomembranen an der Gaumenspalte. Die mit Atemnot verbundene Infektion führt in zahlreichen Fällen zum Tode. Der Nachweis der Gleichheit des Virus der Fasanenerkrankung mit dem Laryngotracheitisvirus wurde immunbiologisch geführt (SEIFRIED). Die schwankende Virulenz des Virus führt bei gleichem künstlichen Infektionsmodus zu anatomischen Veränderungen, die bald mehr denjenigen des Schnupfens, bald mehr der Laryngotracheitis entsprechen. Nach der Übersicht HEPDINGS¹ (1938) über die Ergebnisse der Geflügeluntersuchungen in Preußen in den Jahren 1935 und 1936 ist die infektiöse Laryngotracheitis nur in 22 Fällen = 0,16% aller Hühnersektionen festgestellt worden und hat auch im ganzen deutschen Reichsgebiet nach der erstmaligen Feststellung im Jahre 1930 keine Bedeutung erlangt. Von schwereren Seuchengängen ist nirgends etwas erwähnt, so daß also auch für die Fasanenbestände oder Fasanenzuchten noch nichts zu befürchten ist, obschon der Krankheitsverlauf beim Fasan besonders stürmisch sein soll.

14. Infektiöse Myxomatose und Fibromatose der Wildkaninchen.

Beide Viruskrankheiten haben als reine Laboratoriumsinfektionen für die vorliegende Betrachtung eine durchaus untergeordnete Bedeutung. An ihrer Unterschiedlichkeit wird von SHOFFE festgehalten. Von Interesse sind die von GEIGER und DRÄGER (1938) an (9 Hauskaninchen und) 29 Wildkaninchen angestellten Untersuchungen, welche *die große Empfänglichkeit der deutschen Wildkaninchen für das Virus der Myxomatose* erwiesen haben. Die Inkubation betrug bei Kontakt-, i. m. oder s. c.-Infektion 4—12 Tage (beim Hauskaninchen 4—11). Die infizierten Tiere starben zwischen dem 5.—17. Tage p. i. Das Virus konnte auch im Harn eines Wildkaninchens in virulenter Form nachgewiesen werden. Das klinische Bild der Erkrankung ist beim Wildkaninchen viel weniger als beim Hauskaninchen ausgeprägt und besteht meistens nur in serös-eitrigem Katarrh der Lidbindehaut, Rötung und Schwellung der Augenlider. Sofern Veränderungen überhaupt an den inneren Organen vorkamen, so bestanden sie in Petechien unter dem Epikard, der Pleura pulm., Serosa des Magens und Darmes und Fettgewebe des Ovariums.

¹ HEPDING: Arch. Geflügelkde 12, 129—149 (1938).

B. Bakterielle Infektionskrankheiten.

1. Milzbrand.

Während der Milzbrand heute bei den Haustieren, erst recht beim Wild, nur noch in Einzelfällen anzutreffen ist, bildete er gerade beim Wild im 17., 18. und in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts die hauptsächlichste und verheerendste Seuche. Auch wenn man diese oder jene Mitteilung als irrtümlich oder übertrieben zurückstellt, bleiben immer noch genügend sicher verbürgte Berichte übrig. Das Werk von C. F. HEUSINGER über Milzbrand der Tiere und des Menschen sowie seine vergleichende Pathologie geben hierüber bis zum Jahre 1850 ausgezeichnet Auskunft. So brachte 1756 eine Milzbrandepidemie in Thüringen, wo nicht nur wirklich „das Wild als Hirschen, Rehen, Schweine, Hasen gefallen, sondern man hat über 400 Stück von großen Wildpret auch bereits, teils in Sümpfen, teils in Kornäckern und Gebüsch angetroffen“. Aus dem Jahre 1757 wird über eine Milzbrandpanzootie in der Provinz Brié berichtet, 1756 mehrfach über Milzbrand unter den Hirschen im Walde von Saint Germain. Weitere Seuchenzüge kamen vor: 1778 unter den Hirschen im Thüringer Wald, 1778 und 1782 in der Provinz Brandenburg, 1807 in Bayern und Franken, 1818 abermals im Brandenburger Milzbranddistrikte, wobei in dem Falkenhagenschen Forste über 600 Edel- und Damhirsche fielen, nochmals 1834 in derselben Gegend, ferner in englischen Hirschkarks. ZIEGENBEIN berichtet über eine besonders bösartige Milzbrandepidemie in der Elbniederung im Jahre 1834; „selbst das Wild in den Wäldern blieb nicht verschont, und es sollen in einem Forst über 100 Hirsche an dieser Krankheit verendet gefunden worden sein“. Das Jahr 1846 brachte eine Milzbrandepidemie unter dem Damwild eines Parkes zu Duttenstein in Schwaben, der 217 Stück in wenigen Wochen zum Opfer fielen (HINTERMEYR). Die recht genaue klinische anatomische Beschreibung deckt sich in der Tat mit den Erscheinungen des akuten Milzbrandes. Aus dem Jahre 1823 liegt auch ein Bericht über verheerende Verbreitung des Milzbrandes unter Renntieren (vgl. HEUSINGER) vor. Ihre Empfänglichkeit für Anthrax wurde später durch EKKART erwiesen. Es fragt sich jedoch, ob jene Renntierseuche wirklich Milzbrand gewesen ist. Das Jahr 1835 brachte in Ostpreußen schwere Milzbrandverluste unter dem Elchwild. Im Sommer des Jahres 1874 trat der Milzbrand unter anderem besonders verheerend im Grunewald bei Berlin und im Wildpark bei Potsdam auf. An der Untersuchung der Todesfälle beteiligten sich HERTWIG, GERLACH und VIRCHOW. Durch Impfversuche an einem Pferd und Kaninchen wurde der Nachweis des Milzbrandes geführt. VIRCHOW beschrieb in seinem Gutachten auch die „feinen mikroskopischen Pflänzchen, die sog. Bakterien in Blut, in der Milz und anderen Teilen“. Die Gesamtverluste an Rot- und Damwild sollen nach STRÖSE in Preußen damals 2000 Stück betragen haben. Auch 1876 nahm der Milzbrand im Sommer an einzelnen Orten wieder größere Ausbreitung an. So fielen im Wildpark Primkenau bis Anfang Juli in Schlesien 126 Stück Wild an der Seuche.

Erst als der Milzbrand durch KOCH vor allem in seiner Dauerform, der Sporenbildung, restlos aufgeklärt (1876) und als Bodenkrankheit erkannt worden war, gelang es, mit veterinärpolizeilichen Maßnahmen die Seuche bald einzudämmen. Da die Bekämpfung des Milzbrandes in erster Linie von der unschädlichen Beseitigung der Kadaver abhängt, die an der Seuche gefallenen Wildstücke in der Regel jedoch an Ort und Stelle verludern, flackerten unter dem Wilde immer wieder kleinere Seuchenherde auf. So brachte das Jahr 1892 Todesfälle an Milzbrand unter den Rehen und 1896 im Tawellingker Revier in Ostpreußen abermals einige Milzbrandtodesfälle unter dem Elchwild, die v. BORNSTEDT gut beschrieben hat. Auffallend sind dabei wieder die apoplektiformen Todesfälle. Die vom Kreistierarzt durchgeführten Sektionen und die bakteriologische Untersuchung sicherten die Diagnose. Die toten Stücke wurde in der Regel an Wasserläufen gefunden (Fieber!).

In der Folgezeit wurden nur noch Einzelfälle von Milzbrand an Tieren in freier Wildbahn, vorwiegend jedoch bei Tieren in *zoologischen Gärten*, Farmen und Menagerien oder in den Tropen festgestellt. So beschrieb 1878 RABE perakuten Anthrax bei 3 Waschbären des Zoologischen

Gartens in Dresden. Die Erscheinungen bestanden in stierem Blick, Mattigkeit, schwankendem Gang, Ausfluß eines zähen Schleimes aus dem Maule, Krämpfen, Brehanstrengungen; der Sektionsbefund war bis auf die Milzschwellung und eine akute Gastritis uncharakteristisch (Impfversuch an 2 Kaninchen und 1 Pferde). TRASBOT machte 1883 auf 2 Milzbrandfälle bei 2 Löwen nach Aufnahme von Fleisch eines milzbrandkranken Schafes aufmerksam (Verletzung an der Backe, schweres Ödem). Solche Milzbrandfälle bei Fleischfressern waren nach MÉNARD den Menageriebesitzern durchaus bekannt. Auch MEGNIN bestätigt dies auf Grund eigener Beobachtungen an Milzbrandfällen bei Löwen des Pariser „Jardin des Plantes“. JENSSEN (1891) berichtete über eine Milzbrandseuche im Zoologischen Garten Kopenhagen, der 2 Leoparden, 2 Pumas, 3 Waschbären, 4 Nasenbären, 3 Iltisse und ein Steinmarder zum Opfer fielen. 1 Jaguar, 1 Panther, 1 Königstiger und 1 Eisbär erkrankten, wurden aber wieder gesund. Die Infektion war auf die Verfütterung von Fleisch eines Pferdes zurückzuführen und als solche auch pathologisch-anatomisch durch die schweren Ödeme der Rachenhöhle und der Umgebung des Schlundes sowie hämorrhagische Enteritis gekennzeichnet. Ähnlich stellte LANG (1901) bei 2 Silberlöwen, 1 Jaguar, 3 Waschbären, 2 Rüsselbären, 1 Königstiger, 5 braunen Bären des Zoologischen Gartens in Posen Milzbrand fest. Auch hier war die Infektionsquelle Fleisch eines milzbrandkranken Pferdes gewesen. Bei sämtlichen gefallen Tieren war der typische Milztumor nachzuweisen. Die gleiche Ursache lag bei dem Seuchenausbruch im Zoo Hannover 1911 vor, wo Ende Juli innerhalb 7 Tagen nach Verfütterung von Fleisch eines milzbrandkranken Pferdes 2 Waschbären, 5 Dachse, 1 Wildkatze, 2 Iltisse, 1 Silberlöwe, 1 Jaguar, 1 Langschwanzkatze, 2 Luchse, 1 Nasenbär, 1 Leopard, 1 Fuchs starben. Bei der von JEŽIČ (1929) beschriebenen Epidemie in einem Wanderzirkus in Jugoslawien erkrankten aus gleichem Anlaß 1 Leopard, 1 Puma, 1 Schafbock, 4 Löwen, 1 Tiger. Bei 2 Löwen entwickelten sich an der Unterlippe Karbunkel (bakteriologische Untersuchung). Sämtliche Tiere wurden durch Impfungen gerettet. Auch die von ALMEYEW aus dem Kasaner Zoo mitgeteilten Anthraxfälle bei einem Schuppenbär, Polarfuchs, Nerz, Skunks, Dachs und Marder gehen auf Futterinfektion zurück. Weitere Fütterungsmilzbrandfälle beschrieb STYPA von Tieren eines Tierparkes, wobei innerhalb von 2 Tagen 3 Eulen, 1 Steinadler, 1 Turmfalke, 2 Waschbären, 3 Steinmarder, 3 Frettchen und ein abessinischer Kater starben. Dohlen, Krähen, Häher und Uhu, die von dem gleichen Fleisch aufgenommen hatten, blieben unversehrt. Hierher gehören auch die von HOFFMANN kurz mitgeteilten Fälle von Milzbrand bei mehreren Pferden und Löwen in einem Zirkus in Wien, wobei 7 Angestellte an Milzbrand schwer erkrankten, und die Beobachtung BAUMANNs über Rachenmilzbrand bei einem Löwen des Schönbrunner Tierparks. Beachtung verdient auch die Mitteilung von MOUQUET, der gelegentlich einer durch Verfütterung untauglichen Fleisches entstandenen Milzbrandepidemie im Zoologischen Garten in Paris mit 4 Todesfällen (2 Dachse, 1 Nasenbär, 1 Fuchs) einen an Milzbrand erkrankten 8—9jährigen Löwen mit schwerem, vom linken Unterkiefer auf den ganzen Kopf übergreifendem Ödem durch 60 ccm Pasteurserum, am 6. Krankheitstage injiziert, retten konnte. Auch beim Fuchs

bestand Kopfödem mit Milzbrandbakterien. Der Tod war in allen 4 Fällen innerhalb von 24 Stunden eingetreten. DOBBERSTEIN konnte noch 1935 5 Todesfälle an Rachenmilzbrand bei Löwen eines Wanderzirkus in Berlin feststellen, und WIRTH 1937 bei 3 Zirkuslöwen, die mit Fleisch eines milzbrandkranken Pferdes gefüttert worden waren, Ödeme und Karbunkel an der Haut des Kopfes und an der Zunge aufwiesen und durch Behandlung mit je 100 ccm Milzbrandserum — am gefesselten Vorderfuß — geheilt werden konnten. Während die beiden weniger schwer erkrankten Löwen schon am Tage nach der Impfung gesundeten, das Kopfödem nach 3 Tagen verschwand und bei dem einen Tier die nekrotische Zungenspitze nach einer Woche abfiel, brauchte das am schwersten erkrankte Tier, eine 7jährige Löwin, 5 Wochen bis zur vollen Wiederherstellung, wobei das Kopfödem nach 8 Tagen verschwand, und ein Karbunkel über dem linken Auge mit perifokaler Entzündung sich allmählich sequestrierte und löste.

Über Milzbrand bei Tieren *in freier Wildbahn* liegen seit der Jahrhundertwende nur noch sehr wenige Mitteilungen vor. Gelegentlich einer Milzbrandepidemie unter dem Rinderbestande auf den Almen des oberösterreichischen und steirischen Voralpengebietes wurde bei 4 Hirschen, 3 Rehen und einem Fuchs Milzbrand festgestellt und das Übergreifen der Seuchen auf entferntere Almen mit der Erkrankung des Wildes in Beziehung gebracht (MICHALKA). Das Institut für Jagdkunde konnte 1913 Milzbrand bei einem zur Untersuchung übersandten Fuchs ermitteln; im Revier waren innerhalb 7 Wochen 5 Füchse eingegangen (WEISSER). Schließlich berichtet noch MEYN über Milzbrand bei einem Dachs aus freier Wildbahn (hochgradiger Milztumor).

Über Milzbrand bei *Elefanten* berichtete EVANS (1906). SONNENBRODT (1906) beschrieb einen Fall aus dem Zirkus Busch von einem 10jährigen indischen Elefanten. Die Sektion ergab: Starke Milzschwellung, subseröse Blutungen am Herzen, Hämorrhagien im Mastdarm, keine subcutanen Ödeme. Die Infektionsweise blieb ungeklärt. BOGGO konnte 1927 4 an Anthrax erkrankte Elefanten mit Serum heilen. GUPTA berichtet zusammenfassend über Milzbrand bei 22 indischen Elefanten, von denen 14 starben. Gleichzeitig waren viele Büffel und Pferde erkrankt. Der Verlauf war subakut, und der Tod trat erst innerhalb 15 bis 16 Tagen ein. Ein weiterer Fall, den ich selbst in Sofia miterlebte, betraf einen 28jährigen Elefanten im dortigen Zoologischen Garten S.M. d. Zaren. Der Tod trat plötzlich ein. Im Blut waren massenhaft Milzbrandbacillen vorhanden (RUSSEFF). Nach Beseitigung des Futters traten neue Infektionen nicht wieder auf. Nach der Darstellung von CURASSON kam der Milzbrand bei Elefanten öfters in Britisch-Indien und in den franz. Kolonien vor, zum Teil sogar in seuchenhafter Ausbreitung mit 5000 Todesfällen in einem Jahr (SCOTT). Die Infektion beim Elefanten ist fast immer tödlich, der Verlauf stürmisch. Die Bacillen treten einige Stunden vor dem Tode im Blut auf. Die Vaccination ist erfolgreich. Auch bei wilden Elefanten Afrikas ist Milzbrand mehrmals beobachtet worden.

Fütterungsanthrax bei *Affen* sah CURASSON unter den Laboratoriumstieren in Bamako, ferner EKREM in einem Tierpark in Angora. Die charakteristischen Milzveränderungen werden oft vermißt; vielfach ist etwas Blut in der Bauchhöhle der einzige Befund.

Milzbrand bei *Straußen* wurde zum erstenmal in Südafrika von ROBERTSON (1909) festgestellt, später auch von THEILER u. a., ferner im franz. Sudan beobachtet. Auch beim Strauß verläuft die Infektion perakut und dauert nur ausnahmsweise 2 Tage. Der Infektionsmodus ist noch nicht einwandfrei geklärt; einige glauben an latente Infektion. MOREN fand den Erreger bei gesunden Tieren und bei natürlich immunen Vögeln. POISSON konnte diese Feststellungen allerdings nicht bestätigen und beschuldigt Insekten als Zwischenträger.

Daß auch in *Pelztierfarmen* Milzbrand vorkommen kann, lehrte die Beobachtung MEYERS. Einen Tag nach der Fütterung von Fleisch einer angeblich wegen eines Autounfalls notgeschlachteten, in Wirklichkeit an Milzbrand gestorbenen Kuh, starben zunächst 3 Nerze (Taubeln, Durst, Erbrechen), später weitere Nerze, im ganzen 2 Rüden und 11 Fähen, während die Silberfuchse das gleiche Fleisch ohne Schaden gefressen hatten. Die Fähen waren trächtig und anscheinend darum anfälliger als die Rüden. Durch Schutzimpfung konnte der Restbestand gerettet werden. Auch HARMS beschrieb Milzbrand in einer Pelztierfarm, wobei unter den Waschbären 10 Todesfälle (8 Jungtiere, 2 Altbärinnen, 1 Rüde) vorkamen, wogegen die 4 Silberfuchse und 1 Hund, welche von dem gleichen rohen Fleisch gefressen hatten, nicht erkrankten.

Mit Seltenerwerden des Milzbrandes ist die Frage aufgetaucht, ob durch milzbrandkrankes Wild bzw. Milzbrandsporeenträger der Anthrax in seuchenfreie Gebiete verschleppt werden kann. Gegen Milzbrandbacillen und -sporen resistente Tiere, insbesondere Vogelarten, wie z. B. die Urubus (Geier) in Brasilien, aber auch aasfressende, relativ immune Wildsäuger wie Fuchse können zur Verbreitung durch Sporenausbreitung mit dem Kot oder durch Hervorzerrern von Kadaverteilen beitragen (BÉGUET). Fütterungsversuche an Krähen, Geiern, Adlern, Füchsen sprechen dafür, daß die Sporen unbeschädigt mit dem Kot ausgeschieden werden können (MOLLET, SOBERNHEIM).

2. Rotz.

Die erste Mitteilung über eine Übertragung des Rotzes, den man anfänglich für eine reine Erkrankung der Pferde hielt, auf Löwen geht auf HAMONT (1842) zurück, den Gründer einer Veterinärschule in Ägypten, wo er Gelegenheit hatte, Rotz bei einem Löwen und 3 Jagdhunden nach Fleischgenuß von rotzkranken Pferden zu sehen. Einzelheiten fehlen. 1864 soll eine Ansteckung bei Löwen im Zool. Garten zu Dresden vorgekommen. 1870 7 Löwen in Florenz an Rotz verendet sein, wobei 2 Personen infiziert wurden. Auch in Stuttgart wurde der Verlust zweier Löwen und eines Eisbären dem Genuß von Fleisch rotzkranker Pferde zugeschrieben. In allen Fällen fehlte allerdings der Nachweis des Rotzes durch Rückverimpfung auf ein Pferd.

Ein solcher wurde zum erstenmal von BASSI (1873) gelegentlich des Auftretens von 4 Rotzfällen bei *Löwen* des Zool. Gartens in Turin mit Erfolg vorgenommen. Der Rotzverlauf war teils akut, teils chronisch, der Tod erfolgte nach 14 Tagen bzw. 2 Jahren. Die Veränderungen bestanden vorwiegend im Nasenrotz, Rotz der Lymphknoten, Nebenhöhlen, Lungen und der Haut. BASSI nahm an, daß die erste Infektion durch Genuß des infektiösen Pferdefleisches zustande gekommen war, bei den übrigen durch Infektion von Tier zu Tier, und verweist dabei auf die bei Löwen an den Nasenlöchern häufig vorkommenden Verletzungen als Infektionspforte. Sonstige Fleischfresser waren nicht

erkrankt. Zur selben Zeit war in Turin bei einer Wandermenagerie Rotz bei einer Löwin aufgetreten, 5 waren bereits innerhalb von 4 Monaten gestorben, die 6. starb kurze Zeit danach mit Nasen- und miliarem Lungenrotz (Impfversuch an einem Esel). Im sächsischen Veterinärbericht für das Jahr 1872 wird auch von Rotzverdacht bei Löwen und Leoparden im Amsterdamer Zoo gesprochen. Bei Bassi ist von einem Rotzfall beim *Jaguar* in der holländischen Literatur die Rede. 1885 berichtete BENJAMIN über eine Rotzepidemie im Cirque d'Hiver in Paris, wo 2 Löwen, 2 Löwinnen und 2 *Tigerinnen* in 4 Monaten an Rotz, vorwiegend Nasen- und Hautrotz, starben. Der 1. Fall wurde nicht als Rotz erkannt, auch nicht seziiert. Aus den Beobachtungen TRASBOTS (ALFORT) über Rotz bei Löwen ist das Vorkommen einer eiterigen Meningoencephalitis, anscheinend nach Rhinitis malleosa, hervorzuheben. Weitere Beobachtungen liegen wie folgt vor:

1885: Rhinitis malleosa eines Löwen in München (näheres nicht bekannt). (1888) Rotz bei 6 Löwen einer Menagerie in Bordeaux, 3 gestorben, 3 getötet. Bei einem Löwen ausgedehnte *Geschwürbildung im Magen* (DUFFAUT). 1894 (1892) Rotz bei einer Gruppe dressierter Löwen, Tiger, Panther, brauner Bären und Eisbären durch Abdeckereiflesch. 1894 Rotz bei 1 Leoparden, 1 Tiger, 3 Löwen, in Odessa in einer Menagerie nach Verfütterung eines heimlich geschlachteten rotzigen Pferdes. Akuter Verlauf, Haut-, Nasen-, Milzrotz, miliärer Lungen- und Leberrotz, bakteriologische und serologische Diagnose (ABOLENSKI). 1901 Rotz an Kopf und Lunge eines Dresdener Löwen (JOHNE), 1907 bei einem auf Anraten des Tierarztes getöteten Löwen eines Dompteurs in Sachsen, Nasenrotz einer 18 Tiere zählenden Gruppe, von denen 4 bereits gestorben waren, das eine darunter an käsiger Pneumonie. Bei der Besichtigung der restlichen 13 wurden sofort 2 weitere rotzig gefunden und getötet. Bei der Sektion bestanden Nasen-, Luftröhren-, Lungen- und Kehlkopfrotz, in einem Fall auch *Rotzgeschwüre am Magen*. 1911 Rotz der großen Löwengruppe des berühmten Dompteurs Schneider, bei 1 gestorbenen und 4 erkrankten Löwen. Einige Löwen waren bereits eingegangen, das auf dem Transport gestorbene Tier war sofort abgehäutet und das Fell an einen Chemnitzer Kürschner verkauft worden. Die erkrankten Löwen wurden getötet. Bei allen Tieren bestand vor allem schwerer Nasenrotz in dem hinteren Abschnitt der Nasenhöhle. Ferner war Kehlkopfrotz, Luftröhrenrotz, in einem Falle auch *ulceröser Magen- und Darmrotz*, dagegen kein Hautrotz vorhanden. Die Infektion war in Rußland durch Genuß rotzigen Pferdefleisches zustande gekommen. 1912 Rotz bei einem Kamel; im Magen und Darm keine Rotzveränderungen. Angeblich leicht infizierbar (KOVALEWSKI). 1919 Rotz bei einem Löwen im Zirkus Sarassani. Auch hier waren schon mehrere, 1917 zahlreiche Todesfälle vorgekommen. Erst als ein Zirkuspferd am Rotz gestorben war, wurde man auf die Seuche aufmerksam ¹.

Eine zusammenfassende, allerdings im Schrifttum unvollständige Darstellung gab 1919 REIFF auf Grund von 4 Rotzfällen im Zirkus Hagenbeck (2 Löwen, 2 Tiger). Die primäre Infektion war abermals eine Futterinfektion mit Fleisch eines rotzkranken Pferdes. Eisbären und braune Bären sowie Hunde, die von dem gleichen infizierten Fleisch gegessen hatten, blieben von der Krankheit verschont. Diese äußerte sich zunächst in Appetitlosigkeit, blutigem Nasenausfluß und Schwellung an den Gliedmaßen mit Geschwüren und wurde anfänglich für Fleischvergiftung oder Staupe gehalten. Pathologisch-anatomisch bestand in allen untersuchten Fällen schwerer Nasen- und Hautrotz, dagegen kein Lungenrotz oder Rotz der Bauchorgane. REIFF hält die Hauterkrankung für das Primäre, auch den Nasenrotz für eine direkte Erkrankung.

Die letztmalige Darstellung von Rotz bei wilden Tieren stammt von HART (1921) aus Los Angeles in Kalifornien, wo von der Stadt und noch mehr

¹ Münch. tierärztl. Wschr. 1919 I, 298.

von einer Filmgesellschaft 1500—2000 Stück Wild der verschiedensten Art gehalten wird. Bei dem ersten Seuchenausbruch gingen 14 zum Teil sehr kostbare Löwen ein, ohne daß besondere Untersuchungen angestellt worden wären, beim zweiten, im November 1915, begann der Rotz bei einem russischen *Wolf*, ohne daß die Erkrankung erkannt wurde. Danach starben 2 Löwen, darunter ein besonders kostbares Stück, welches man mehrere Wochen ohne Erfolg behandelte. Auch in diesem Falle wurde die Diagnose Rotz noch nicht gestellt. Erst als kurz darauf 2 Löwen und 3 *Leoparden* unter den gleichen Erscheinungen erkrankten und starben, wurde eine Untersuchung eingeleitet, welche Rotz ergab. Die Krankheitssymptome sind wenig ausgeprägt, Mattigkeit, Fraßunlust, Lahmheit, Abmagerung, wonach dann entweder die Zeichen des Nasen- oder Hautrotzes in Erscheinung treten und 2—3 Wochen später der Tod. Bei Hautrotz sind die Allgemeinerscheinungen geringer als beim Nasenrotz. Zur Diagnose wurden 2 Löwen und ein Leopard malleiniert, jedoch ohne verwertbares Resultat. Bei einer Hodenimpfung von 12 Meerschweinchen mit Nasen- und Hautgeschwürsekret reagierten nur 2 Tiere positiv. Bei der Sektion wurden ausgedehnte Unterhautödeme, Lymphknotenprozesse, Nasengeschwüre, jedoch keine Lungenknötchen festgestellt.

Den bisher bekannt gewordenen ziemlich zahlreichen Fällen von Rotz bei wilden Tieren ist zu entnehmen, daß sie nur an in der Gefangenschaft gehaltenen Tieren und ausschließlich nach Verfütterung von Fleisch rotzkranker Pferde aufgetreten sind. Betroffen waren in erster Linie Löwen, ferner Tiger, Leoparden, 1 Wolf, 1 Jaguar, obschon auch andere Fleischfresser wie braune Bären und Eisbären und Hunde von dem ansteckungsfähigen Fleisch gefressen hatten. Daraus auf eine unterschiedliche Empfänglichkeit zu schließen, wie es z. B. REIFF getan hat, ist noch nicht angängig. Einmal bleibt es immer von einem Zufall abhängig, welches Tier gerade das infektiöseste Material erhält, andererseits werden mehr zur Dressur Löwen gehalten als Tiger oder andere Fleischfresser. Im übrigen handelt es sich ja auch nicht, wie dies schon frühzeitig richtig erkannt worden ist, nicht nur um einen Fütterungsrotz; als solcher tritt er nur bei dem oder den Erstinfizierten auf, während die folgenden Ausbrüche Kontaktinfektionen sein können.

Über die klinischen und pathologisch-anatomischen Verhältnisse geben die Beschreibungen wenig befriedigende Auskunft. Zweifellos ist die Feststellung schwieriger als beim Pferde; der Hautrotz kommt bei den langbehaarten Tieren überhaupt nicht zum Vorschein. Nur der blutige Nasenausfluß ist ein Anhaltspunkt, der allerdings nach KÖLLISCH auch beim Katarrh der oberen Luftwege bei Raubtieren vorkommt. Pathologisch-anatomisch stehen sich Haut- und Nasenrotz als Rotzformen gegenüber. Insbesondere scheint der Nasenrotz äußerst heftig aufzutreten und gelegentlich auf Nebenhöhlen und sogar das Gehirn überzugreifen. Über Lungenrotz oder gar Rotz der Leber wird nur äußerst selten berichtet. Leider sind wir gerade über die wichtigste Frage: „Wie sieht der Fütterungsrotz aus?“ nicht sicher unterrichtet. Die ersten Fälle sind niemals seziert und beschrieben worden, und Versuche liegen nicht vor. Auch über die Koordination von Infektionsort und Lymphknoten ist den Darstellungen nichts zu entnehmen. Die wenigen histologischen Untersuchungen

(REIFF) haben die anatomisch befundfreien Organe wie Lunge, Leber, Niere, Milz usw. unberücksichtigt gelassen. In 3 Fällen wird allerdings von geschwürigem Magen-, einmal auch von Darmrotz gesprochen. DUFFE führt sogar ein großes rotziges Magengeschwür an. Ob hierin Zeichen des primären Fütterungsrotzes erblickt werden können, ist noch zweifelhaft, zumal über den Lymphknotenbefund nichts ausgesagt ist, und die Geschwüre auch sekundär nach Abschlucken rotzbacillenhaltigen Nasenschleimes entstanden sein können. Abbildungen sind den Darstellungen nirgends beigelegt.

3. Hämorrhagische Septicämie.

a) Wild- und Rinderseuche.

Der Begriff der *Wild- und Rinderseuche* (BOLLINGER) geht auf seuchenartige Erkrankungen zurück, die im Sommer 1878 unter dem Wildbestande in mehreren kgl. Parkrevieren am linken und rechten Isar-Ufer in der Umgebung von München vorkamen und später auf die Rinder übergriffen. Die Seuche wurde ursprünglich für Milzbrand gehalten, von BOLLINGER jedoch auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes und Impfersuches als etwas Neuartiges erkannt und als Wild- und Rinderseuche bezeichnet. HUEPPE legte ihr 1886 die Bezeichnung: „*Septicaemia haemorrhagica*“ bei, während FRANCK und DICKERHOFF sich für die Bezeichnung: „*Wildseuche*“ entschieden, welche zunächst auch am meisten Eingang fand. Der von KITT im Jahre 1887 in Vorschlag gebrachte Name: *Septicaemia pluriformis* (s. polymorpha), welcher das Ungleiche und Wechselvolle des klinischen und anatomischen Bildes zum Ausdruck bringen sollte, fand wenig Anklang, wogegen die von LIGNIÈRES schon 1899 vorgeschlagene Aufteilung der hämorrhagischen Septicämie in eine Salmonella- und Pasteurella-Gruppe und die Bezeichnung *Pasteurellose* nach anfänglicher Ablehnung sich doch einführte.

Die Seuche trat 1878 sofort außerordentlich verlustreich auf; in kurzer Zeit waren 234 Wildschweine und 153 Hirsche (Rot- und Damwild) gefallen. Nachdem die Seuche anfangs August vollständig erloschen schien, kam fortwährend in verschiedenen Ortschaften der Umgebung der genannten Forstreviere mit der Wildseuche übereinstimmende Erkrankungen und Todesfälle bei Rindern vor, welche BOLLINGER Gelegenheit zu genaueren Untersuchungen gaben. Beim Wilde konnte nur festgestellt werden, daß die Erkrankung außerordentlich rasch verlief, in der Regel nach einer Inkubation von 12—36 Stunden höchstens 5 Tage dauerte, auch die künstliche Überimpfung auf Kaninchen und Rinder sehr rasch anging und bei den Wildschweinen wie Hirschen mehr mit fibrinöser Pneumonie, Pleuritis, Perikarditis und Mediastinitis verlief als mit Erysipel und entzündlichem Ödem, die beim Rinde vorherrschten. BOLLINGER weist darauf hin, daß die wissenschaftliche Ausbeute trotz der zahlreichen Todesfälle gering gewesen sei, weil nur in wenigen Fällen frische Kadaver zur Verfügung standen. Über den Erreger äußert sich BOLLINGER dahin, daß es wahrscheinlich ein im Blute nachweisbarer, vom Milzbrandbacillus unterschiedlicher Mikrobe sei, zog Vergleiche mit dem ebenfalls gerade im Sommer explosionsartig ausbrechenden Milzbrand, und dachte bereits an Verbreitung durch Fliegen und Bremsen, bei Wildschweinen besonders an per os-Infektionen. Die Übertragung vom Wild auf das Rind wurde vornehmlich durch die Beobachtung des Kreistierarztes ZEILLINGER zu beweisen versucht, wonach ein mit dem Aufsuchen des gefallenen Wildes beschäftigter Bauer die Seuche in seinen Rinderbestand eingeschleppt haben soll.

Als im Jahre 1885 KITT eine in der Gegend von Simbach unter *Rindern, Schweinen* und *Pferden* ausgebrochene Enzootie näher studierte, fand er bei ihr volle Übereinstimmung mit der BOLLINGERSCHEN Wildseuche und als Erreger einen spezifischen, dem Hühnercholera- und Kaninchen-septicämieerreger sehr ähnlichen Mikroorganismus, den er *Bac. bipolaris plurisepticus* nannte. HUEPPE bestätigte diese Angaben.

Die grundlegenden Feststellungen BOLLINGERS und besonders KITTS wurden der Ausgangspunkt zahlreicher Untersuchungen, die sich allerdings fast ausschließlich auf Haustiere und nicht auf Wild erstreckten. Die Seuche trat 1881 nochmals unter dem

Parkwild in der Umgebung Münchens auf und verbreitete sich rasch auf die Haustierbestände der benachbarten Orte. Niederwild erkrankte nicht. Auch soll die W. und R. ohne vorausgegangene Wilderkrankung zum Ausbruch gekommen sein. Verlustziffern und Einzelheiten über die angeblichen Seuchenfälle beim Wilde fehlen.

Verläßliche Angaben über die W. und R. beim Wilde verdanken wir noch HOFFMANN, der 1894 mit der Untersuchung eines Seuchenausbruchs unter einem 300 Stück Rot- und Damwild starken Bestande im Park Josephlust (Hohenzollern-Sigmaringen) betraut wurde. Es waren bis zum 16. 7. 94 im ganzen 173 Stück, davon 148 Damwild und nur 24 Stück Rotwild gefallen. Vom Rehwild ist nur ein Fall (junger Bock) sicher verbürgt. Seziert wurden nur 2 Hirsche. Der pathologisch-anatomische Befund ergab: Gastroenteritis haemorrhagica, Laryngo-Pharyngitis, Hyperämie und Hämorrhagien an der Trachea, Lungenödem, „Myositis sicca“, starkes Ödem der Subcutis vom Kopf bis unter die Schulter. LÜPKE, der aus dem gleichen Bestande einige Hirsche zu sezieren Gelegenheit hatte, betont in einem Vortrage, daß genaue Obduktionsbefunde von wildseuchekranken Hirschen in der Literatur nicht enthalten seien. In der Tat ist die pathologisch-anatomische, erst recht histologische Ausbeute jener damaligen Seuchenfälle mehr als dürftig zu nennen. Es drehte sich alles um die Rindererkrankungen. Zweifellos war auch mit den meisten Hirschkadavern, soweit sie gefunden wurden, pathologisch-anatomisch nicht viel anzufangen (Sommer!) So beschränken sich unsere Kenntnisse auf allgemeine Angaben wie Zahl der Todesfälle und, genau genommen, 1 Sektionsbericht.

Nach Kenntnis der Seuche kam man zu der Überzeugung, daß die W. u. R. auch schon lange vor 1874 gerade in den Voralpen, in Oberbayern, Schwaben, der Schweiz vorgekommen sein muß, jedoch mit dem Milzbrand verwechselt worden ist. Gerade in der für den Zungenanthrax üblichen Volksbezeichnung bei den Gebirgsbewohnern: „Gelber Schelm“ und „Gelbes Wasser“ glaubt man Hinweise auf die Ödeme zu haben, die indessen auch bei Anthrax vorkommen. Es muß auch auffallen, daß die Seuche als solche von einem Wildpark ihren Ausgang nahm und auch 1891 ihre verheerende Wirkung in einem umzäunten Gehege entfaltete, wo mehrere 100 Stück Rotwild gehalten wurden. So ist auch in der Folgezeit ein ähnlicher Seuchengang in freier Wildbahn niemals auch nur annähernd bekannt geworden. Die von MARI und AGAREFF (1898) in Warschau in einer Menagerie beobachtete Erkrankung ist sicherlich keine Wildseuche gewesen, wie die Autoren angeben. Nach OLT-STRÖSE sollen 1910 bei Bjelowesch im Gehege des Zaren von Rußland 42 Wiesente, 849 Elche, Rot- und Schwarzwild der Seuche zum Opfer gefallen sein. Ich habe über diese Parkepidemie allerdings nichts Näheres in der Literatur finden können. Unter 1000 Wilduntersuchungen mit 22 Rotwild, 290 Rehwild des Instituts für Jagdkunde entfiel 1913 nur 1 Fall (Reh) auf hämorrhagische Septicämie, bei den Untersuchungen des Tierseucheninstituts in Mödling bei Wien auf 1214 Untersuchungen in der Zeit von 1923—1933 bei 586 Rehen, 441 Hirschen nur 6 Fälle beim Reh und 1 Fall beim Hirsch. Bei den Untersuchungsergebnissen des staatlichen Veterinär-Untersuchungsamtes in Oppeln aus dem Jahre 1925—1936 ist kein Fall von hämorrhagischer Septicämie beim Hochwild verzeichnet, genau so wenig bei den im Veterinär-pathologischen Institut in Zürich 1929—1933 oder den in Thüringen durchgeführten Wilduntersuchungen. Über die 1929 bei 3 Nilgauantilopen des Zoo Dresden — 1930 in 2 sächsischen Gemeinden auf 2 Gehöften und in Leipzig auf der internationalen Pelztierausstellung bei Renntieren (!) — festgestellte W. u. R. bestehen keine nähere Angaben. Bei dem 1931 an den inneren Organen eines Spießbockes in der Provinz Sachsen festgestellten Fall wurde ein hochvirulenter, dem

Bac. bovisepiticus „sehr ähnlicher Stamm“ als Erreger ermittelt¹. Wenn man auch in Rechnung stellen muß, daß Hirsche nur wenig zur Sektion übersandt werden, so zeigen doch diese Zahlen, daß die W. u. R. in freier Wildbahn eine große Seltenheit ist. Ich halte auch die gerade für die 1927 zum erstenmal festgestellte W. u. R. in Ostpreußen hin und wieder ausgesprochene Vermutung, daß Wild die Infektion eingeschleppt habe, für unwahrscheinlich, zum mindesten unbewiesen, zumal wir aus jener Zeit keinerlei Kenntnis von W. R.-Fällen bei dem angeblich so hoch empfänglichen Wild besitzen (vgl. WEBER und BINDRICH), und ein Zusammenhang mit der hämorrhagischen Septikämie anderen Wildes nicht besteht. Die Bakterien der hämorrhagischen Septikämie sind ubiquitäre Schmarotzer in Tier, Boden, Wasser und Pflanze. Welche Umstände zu den namentlich im Hochsommer erfolgenden Ausbruch führen können, ist im einzelnen noch unbekannt. Hat die Erkrankung Fuß gefaßt, so ist die Ansteckungsgefahr sehr groß, wobei auch Ektoparasiten Überträger sein können, wie schon durch LÜPKE (1900) dargetan wurde, als er mit einer Schaflausfliege, die auf der Schenkelgeschwulst eines kranken Hirsches gesessen hatte, die Erkrankung am Versuchstier erzeugen konnte. Die Versuche von NIESCHULZ und KRANEVELD (1929) haben die Möglichkeit eines solchen Ansteckung erneut dargetan (Übertragbarkeit noch 4—6 Tagen p. i.). ALLEN glaubt bei der W. u. R. überhaupt nicht an eine enterale Infektion, sondern eine durch Wunden und Keimträger. Bei dem sehr empfänglichen Schwarzwild kommt sicherlich als Ansteckungsweg fast ausschließlich die Aufnahme virulenter Keime aus dem Boden, dem Wasser und Kadaverteilen in Frage. BLEY sagt von der Epidemie in Bjelowesch: „Das Schwarzwild, das ja bei dem Brechen nach Erdmast den im Boden steckenden Krankheitsstoff unmittelbar aufnimmt, lag in ganzen Rotten beisammen“ (zit. nach OLT-STRÖSE). CURASSON spricht sich für eine örtliche Infektion mit naher Beziehung zu den Lymphknoten aus, eine per os-Infektion und vorwiegend exsudative Reaktionsformen. Die subakuten und chronischen Formen können mit Eiterungen verlaufen. Eine Übertragung auf Büffel und Bison kommt unter natürlichen Bedingungen vor.

Eine Therapie ist bei perakutem Ablauf der Erkrankung aussichtslos und bei weniger akutem Verlauf in Anbetracht der meist in den Lungen manifesten schweren Veränderungen nicht erfolgversprechend. Die Mortalität war bei den ersten Seuchengängen größer als bei Milzbrand, hat sich jedoch mit Stationärwerden der Erkrankung vermindert.

b) Hämorrhagische Septicämie der Feldhasen und Wildkaninchen.

Eine größere praktische Bedeutung als der W. u. R. des Hochwildes kommt in unserer Zeit der hämorrhagischen Septicämie der *Hasen* zu, die zum erstenmal von HASENKAMP (1907) als „Hasenseuche“ gelegentlich eines größeren Hasensterbens in der Provinz Hannover beschrieben worden ist. Krankheitserscheinungen waren nicht beobachtet worden. Vielfach vermutete man Vergiftung mit Kunstdünger. Bei der Obduktion fand HASENKAMP regelmäßig eine hämorrhagische Laryngo-Tracheitis; andere Organveränderungen wurden nicht festgestellt. Als

¹ Sächs. Vet.ber. 1929/32 74—77, 9—10 (1937).

Erreger wurden bipolare Bakterien gefunden, die für Kaninchen, Mäuse und Meerschweinchen bei subcutaner Impfung ebenso wie das Blut der verendeten Hasen hochpathogen waren und innerhalb von 12—24 Stunden den Tod herbeiführten. Hühner und Tauben blieben gesund. Auch bei den Impftieren wurde immer nur jene Laryngo-Tracheitis als alleinige Veränderung festgestellt. Fütterungsversuche verliefen negativ, desgleichen ein subcutaner Infektionsversuch bei einem Schwein. HASENKAMP bezeichnete die Hasenseuche als eine der Septicaemia haemorrhagica nahestehende Krankheitsform. 1914 beschrieb dann BRUYNOGHE, wie er glaubte zum erstenmal, eingehend eine Pasteurellose bei Hasen vom bakteriologischen Standpunkt. Die bakteriologischen Feststellungen stimmen mit denjenigen HASENKAMPs und anderer Autoren nicht voll überein. Die Veränderungen bestanden ausschließlich in pneumonischen Prozessen. Solche Lungenveränderungen in Form einer lobären Pneumonie, unter Umständen mit fibrinöser Pleuritis und Perikarditis stellt auch OLT als einen wesentlichen Befund hin, in anderen Fällen überwiegt eine katarrhalische oder hämorrhagische Gastroenteritis, wobei die Blinddarmschleimhaut in blutig-ödematöse Wülste verwandelt sein kann. OLT spricht auch von zarter fibrinöser Peritonitis. Milz, Leber, Nieren sollen stets intakt gewesen sein.

Hasensterben durch hämorrhagische Septicämie wurde noch mehrfach beschrieben, so von HEGYELI in Ungarn, wobei an den in kurzer Zeit in einem Revier gefallen 60 Hasen ebenfalls subpleurale Blutungen, serofibrinöse Pleuritis und Perikarditis sowie Darmkatarrh beobachtet wurden, ferner von VERGE in Frankreich. VERGE vermerkt, daß im Blutausstrich keine Keime nachzuweisen waren, der *Bac. lepisepticus* vielmehr nur in der Kultur und dem Impfversuch gefunden werden konnte.

Aus den Sammelberichten geht klar hervor, daß die hämorrhagische Septicämie immer wieder starke Verluste unter den Hasen hervorrufen kann. Unter den von ZSCHIESCHE angegebenen 392 Hasenuntersuchungen wurden 56 Fälle ermittelt. Bei den Untersuchungen SCHIELs in Oppeln waren von 34 Hasen 14 an h. S. zugrunde gegangen. In Thüringen waren im Jahre 1929—1933 nur einige wenige Fälle festgestellt worden. Aus Schweden berichtet MAGNUSSON (1914), daß die Pasteurellose bei Hasen wohl hier und da aufgetreten ist, ohne jedoch einen seuchenartigen Charakter zu haben. Auch OLT (1938) spricht sich gegen ein seuchenartiges Vorkommen bei Hasen aus. Im ganzen dürften nach dem Schrifttum und meinen hiesigen Feststellungen die h. S. von Jahr zu Jahr revierweise recht unterschiedlich auftreten. Gesetze aufzustellen ist vorläufig unmöglich, da sichere Unterlagen fehlen, solche auch schwer beizubringen sind. Die Erfahrung lehrt, daß die h. S. der Hasen vorwiegend im Winter und Frühjahr und bei ungünstiger naßkalter Witterung in Erscheinung tritt. VERGE glaubt an Zusammenhänge mit der Coccidiose. OLT mißt den häufig im Dickdarm vorhandenen Trichocephalen Bedeutung als Erzeuger von Infektionspforten bei. Sicherlich können Darmparasiten und Protozoen den Ausbruch der Infektion begünstigen, aber auch hier sind wir nur auf wenige nicht beweiskräftige Beobachtungen angewiesen.

Im Verlauf kommen wie bei allen anderen h. S. Schwankungen zwischen perakuten und subakuten Formen vor. Mit längerer Dauer

der Erkrankung treten zunehmend fibrinöse Entzündungen an den serösen Häuten, insbesondere Pleura und Perikard, sowie in der Lunge in den Vordergrund. ZSCHIESCHE macht auf Verwachsungen der Pleura- und Herzbeutelblätter aufmerksam und fand, daß die aus solchen Fällen gezüchteten Erreger für Mäuse eine stark abgeschwächte Virulenz besaßen, was für eine Abschwächung durch längere Passage im Hasen bei längerer Dauer der Seuche sprechen kann. Die „hämorrhagische Tracheitis“, wie sie bezeichnet wird, ist wohl regelmäßig festzustellen, jedoch nicht spezifisch für die Erkrankung. Daß zur Feststellung der h. S. die Spaltung der Haut an der Ventralfläche des Halses und die dabei gegebenenfalls sichtbare rote Verfärbung der Luftröhre genügen sollte, wie es STRÖSE angibt, ist ein gefährlicher Irrtum. Aus solcher Methodik und falschen anatomischen Seuchendiagnostik erklären sich auch manche Unterschiede und Fehler in der Statistik. Gelegentlich kann die Seuche durch Aussetzen ausländischer Hasen eingeschleppt werden, wie dies SCHIEL in Schlesien beobachtete. Verschleppt wird die Seuche leicht durch Krähen, und bei Miterkrankung der Wildkaninchen können diese in ihren Erdbauten zu wahren Brutstätten (STRÖSE) der Seuche werden.

Über die h. S. der *Wildkaninchen* gab VERGE 1932 eine eingehende Beschreibung gelegentlich eines in einem franz. Jagdrevier in Puisaye vorgekommenen Massensterben. Die Wildkaninchen wurden dabei dutzendweise, den Kopf im Sand vergraben, tot aufgefunden. Bei zahlreichen Sektionen wurden die Merkmale einer akuten Septicämie festgestellt: Hämorrhagien im subcutanen und intermuskulären Bindegewebe, entzündliche Hyperämie der Serosen mit Petechien, Lunge ohne bronchopneumonische Herde jedoch stark hyperämisch, ebenso Leber, Milz und Nieren, in der Leber fast aller Wildkaninchen Kokzidoseherde, Gekröslymphknoten unverändert. Im Blutaussstrich waren Erreger nicht nachweisbar, diese dagegen aus allen Organen leicht zu züchten, daneben pyogene Strepto- und Staphylokokken. Der Erreger war für Hauskaninchen und Tauben hochpathogen, weniger für Meerschweinchen, nicht für Hühner und weiße Ratten. Toxine wurden in der Kultur nicht gebildet. Infektionen von Hühnern verliehen keinen Schutz gegen Geflügelcholera. VERGE glaubt, daß die Darm- und Leberkokzidose Eingangspforten für den Erreger abgeben. Solches Massensterben an h. S. unter Wildkaninchen ist in Deutschland noch nicht vermerkt worden.

c) *Renntierseuche.*

In der Reihe der h. S. hat die „Renntierseuche“ nur beschränkte Bedeutung. Nachdem sie wahrscheinlich schon früher öfters vorgekommen war, wurde sie doch zum erstenmal im Frühjahr 1912 durch MAGNUSSON in Lappland in einem 1570 m hohen Berglande mit Festlandklima festgestellt.

Die Seuche begann auf guten Weiden mit einigen Todesfällen unter den Jungtieren, wurde dann im Hochsommer sehr verlustreich und hörte mit Kühlerwerden des Wetters von selbst auf. Im ganzen starben 1642 Renntiere, meistens Jährlinge. Die Mitteilungen der Lappen über den Krankheitsverlauf besagen, daß den Todesfällen keine längere Erkrankung vorausging, und jene unter Zittern und Krampfbewegungen plötzlich eintraten. Die pathologisch-anatomischen Befunde stützen sich auf einen Fall, wobei fibrinöse

Pleuritis, Perikarditis, Pneumonie ermittelt wurden. Die Eigenschaften des Erregers entsprachen denjenigen der h. S. Eine Therapie war unmöglich. Die Lappen halfen sich in der Weise, daß sie beim Ausbruch der Seuche die Renttiere nicht mehr in der Herde zusammenhielten, sondern frei herumlaufen ließen. Kadaver durften nicht eröffnet werden und wurden sofort vergraben. Im Sommer des folgenden Jahres kam es abermals zu einem Seuchenausbruch an der gleichen Stelle und zwar wiederum vorwiegend mit Erkrankung der Kälber. Sie zeigten Nasenausfluß, husteten, hatten Fieber bis 40,5°. Bei dem einzigen gefallenen Alttier waren die pleuropneumonischen Veränderungen am ausgeprägtesten.

Die Renttier-Pasteurellose kam dann nochmals im Juni 1930 in Deutschland gelegentlich der Leipziger internationalen Pelztierausstellung in einem Lappendorf mit 50 Renttieren zum Ausbruch, von denen bis August 23 starben. Der von VÖLKER genau studierte klinische Verlauf entsprach dem Bilde einer Septicämie: Plötzlicher Temperaturanstieg auf 40°, starker Durchfall mit Blut, Puls über 100, Granulocytose mit 9600—12200 Leukocyten, die vor dem Tode auf 5000 absanken, keine Ödeme, Krankheitsdauer zum Teil 4—5 Tage, zum Teil bis 3 Wochen. Ein therapeutischer Versuch mit Geflügelcholeraserum hatte nur vorübergehenden Erfolg; vom 17. Tage nach der Impfung setzten neue Krankheitserscheinungen ein. Erst nach 3 Monaten kam die Seuche zum Stillstand. Bis auf die 3 ersten Todesfälle wurden alle übrigen im Vet. Path. Institut in Leipzig seziiert. Die von NIEBERLE und PALLASKE ausgeführte eingehende anatomische und histologische Untersuchung ergab einige beachtenswerte Abweichungen von dem bislang Bekannten. Bei den subcutan infizierten Kaninchen entstanden große Abscesse, die nach längerer Krankheitsdauer zum Tode führten und in Reinkultur den Erreger enthielten (vgl. CURASSON). Unter den 3 anatomischen Formen der h. S. auch bei der Renttierseuche der ödematösen, pectoralen und intestinalen Form fanden NIEBERLE und PALLASKE im Gegensatz zu MAGNUSSON niemals eine serofibrinöse Perikarditis. Die Erkrankung der serösen Häute trat auffällig zurück. Für den Charakter der croupösen Pneumonie ist die Neigung zu herdförmigen Nekrosen mit Demarkation bestimmend. Es waren einige Male echte Sequester festzustellen. An der Leber wurden bei genuinen Fällen und Impftieren, die bislang wenigstens bei der W. u. R. noch unbekanntes submiliaren Nekrosen nachgewiesen, welche von einer Gefäßverpfropfung mit Bakterien ihren Ausgang nehmen. Entzündliche Prozesse am Magen fehlten stets, und am Dünndarm und Blinddarm bewegten sie sich zwischen einfachen Katarren, hämorrhagischer Entzündung und diphtheroiden Prozessen. Am Darmgekröse wurden ähnlich wie beim Darmmilzbrand mächtige entzündliche Ödeme beobachtet. Die mesenterialen Lymphknoten waren markig geschwollen und enthielten histologisch Nekrosen, wie die Leber. Die häufigsten Veränderungen bestanden in schweren Ödemen an Kopf, Hals, Zunge und Kehlkopf. Die Ödeme waren, histologisch betrachtet, zellarm, und rote Blutkörperchen fehlten fast vollständig.

Die Befunde bestätigen wieder die große Mannigfaltigkeit in den anatomischen Formen der h. S. (*S. pluriformis Kitt!*), andererseits die Wiederkehr der Grundmerkmale bei allen Tierarten. Im ganzen erinnern die Bilder bei der Renttierseuche auch in ihrer epidemiologischen Entwicklung stark an die ersten Seuchenfälle der Wildseuche in den bayerischen Tierparks und bestätigen die alte Erfahrung, daß dort, wo Tiere einer

Klasse auf beschränktem Raum künstlich zusammengehalten werden, die Gefahr eines Ausbruches von Infektionskrankheiten besonders groß ist.

d) *Hämorrhagische Septicämie anderer Säugetiere.*

Über die Pasteurellose des *Wildschweines* liegen nur sehr unsichere Angaben vor.

WRUBLEWSKI stellte sie 1908 in Rußland fest. STRÖSE wies die Erkrankung bei 2 Frischlingen und einem Überläufer nach, die mit etwa 100 Stück Schwarzwild einer Seuche erlegen waren. Die anatomischen Veränderungen bestanden wiederum in serofibrinöser und adhäsiver Pleuropneumonie und Perikarditis, am Magendarmkanal nur in Katarrh, beim Überläufer in mehr chronischen Veränderungen mit weniger virulentem Erreger, vermischt mit virulenten Kokken. Gegen den Verdacht der Schweinepest sprach das Fehlen von diphtheroiden Darmveränderungen. Bei den Untersuchungen KÖBES (vgl. oben) wurde indessen der Erreger der h. S. als Begleitbakterium der Ferkelgrippe neben Diplokokken und ohne diese in der Lunge nachgewiesen. Die Abgrenzung der Schweineseuche, Grippe und Pest bei Wildschweinen erscheint also unsicher. Die experimentellen Schweinepestuntersuchungen GEIGERS am Wildschwein lassen allerdings den spezifischen Darmveränderungen für die Pest doch große Bedeutung zukommen. Aus den Angaben STRÖSES geht im übrigen nicht hervor, ob nur Frischlinge und Überläufer oder auch ältere Wildschweine gestorben waren.

Über h. S. beim *Elefanten* wußte EVANS 1906 aus Burma die erste Mitteilung zu machen.

Die Erkrankung ist am häufigsten in Überschwemmungsgebieten zu Beginn der Regenperiode (wie bei W. u. R. in Indien, vgl. ALLEN 1929) und gegen Ende des Monsun. Junge Tiere sind anfälliger. Infektionspfoten sollen Wunden der Haut oder Schleimhaut sein (Dornen oder Buschwerk!). Der Verlauf war perakut wie bei Milzbrand. Heilung ist sehr selten. Symptome sind: Schwäche der Nachhand, häufiges Gähnen, Fieber, Zittern, Schwellungen. Der Sektionsbefund deckte sich mit den üblichen Befunden der h. S.; der Mageninhalt ist oft blutig verfärbt und die Magenschleimhaut von Blutungen durchsetzt, die Submucosa des ganzen Darmes ödematös. Eine Behandlung ist aussichtslos. Zusammen mit den Elefanten waren Büffel in gleicher Weise erkrankt. 1914 berichtete auch MITRA über einen Fall in Kalkutta aus einem Zirkus. Auch hierbei war der Tod nach 36 stündiger Krankheitsdauer plötzlich eingetreten und das gleiche Sektionsbild vorhanden. CURASSON spricht sich über das Vorkommen der Pasteurellose beim Elefant zurückhaltend aus.

Über die natürliche Infektion des *Bison* ist noch wenig bekannt.

GOCHENOUR stellte im März 1922 Pasteurellose bei Bisons im Yellowstone Nationalpark mit den gleichen Merkmalen wie bei der h. S. der Büffel fest. Die Virulenz des Erregers war ungewöhnlich stark.

Pasteurellainfektion bei 3 *Löwen* beobachteten ROÉLAND und CHRÉTIEN (1921), eine tödliche Pasteurellapneumonie bei einem Löwen MISSEARD (1934), Pasteurellose beim *Affen* RIEGLER und IRMINOIN (1923), bei einem *Nerz* nach Verfüttern von geflügelcholerakranken Hühnern MEWES (1929), bei einem *Sechund* AMBROSIONI (1936). Der von Bosso mitgeteilte Fall von Septicämie eines im Aquarium Turin gestorbenen *Seekalbes* ist vielleicht auch hierher gehörig. Bei der von KISTER und SCHMIDT (1904) beobachteten *Frettchenseuche* im Hamburger Hafen gelegentlich des Aussetzens von Frettchen zur Rattenvertilgung wurde als Erreger ein Stäbchen aus der Gruppe der hämorrhagischen Septicämie bestimmt. Das Bacterium war hochvirulent; ein Stich mit einer infizierten Nadel genügte zur tödlichen Infektion bei Ratten. Unsicher ist die Diagnose bei den von MARI und AGAREFF in einer Warschauer Menagerie beobachteten Erkrankungen mehrerer Bären und dabei gestorbenen Lamas.

e) *Hämorrhagische Septicämie der Vögel.*

Über die h. S. des *Vogelwildes* sind Einzelheiten wenig bekannt.

KARLINSKI beobachtete eine choleraähnliche Erkrankung der *Steinhühner* (*Perdix saxatilis*) in der früheren Herzegovina, die mit den Felsentauben das einzige jagdbare Geflügel jener Gegend bilden. Eigenartig ist der pathologisch-anatomische Befund

insofern, als von zahlreichen hanf- bis erbsengroßen Abscessen (?) in der Brust- und Beinmuskulatur gesprochen wird. Der ermittelte Erreger unterschied sich von demjenigen der Geflügelcholera nur durch den positiven Ausfall der GRAMSCHE Färbung. Bei einem unfreiwilligen Experiment mit den Kontrolltieren, welche mit Hühnercholera-bakterien gefüttert und einigen anderen Vogelarten als Futter vorgelegt worden waren, erkrankten und starben an Hühnercholera je ein *Zwergadler*, *Kuttengeier*, *Schmutzgeier*, *Hühnerhabicht*, *Sperber* und *Uhu*. 3 Felsentauben erwiesen sich dagegen auch nach Impfung völlig refraktär (zit. nach VOGES).

Auch JANUSCHKE berichtet, daß zwei 9 Monate alte *Sperber*, die wiederholt ohne Schaden Rotlauf-Tauben verzehrt hatten, innerhalb 48 Stunden nach der Aufnahme von geflügelcholera-infizierten Tauben an der Infektion verendeten (schwere hämorrhagische Enteritis besonders des Duodenums). Bei einem Uhu des Dresdener Zool. Gartens wies JOEST Geflügelcholera nach (hämorrhagische Duodenitis, keine Lebernekrosen).

Massenhafte Todesfälle bei *Krähen* infolge Geflügelcholera sind von JONESCU aus Rumänien mitgeteilt worden. Über eine Geflügelcholera-erkrankung bei *Straußen* berichtet MARX. Von den 40 Stück eines Transports aus dem Sudan erkrankten nur junge Tiere. Die Krankheitsdauer verlängerte sich während der Seuche bis auf 6 Wochen. Demgemäß bestanden die pathologisch-anatomischen Veränderungen in adhäsiven, alten fibrinösen Entzündungen der Serosen und Milzabscessen. Die Pathogenität der Erreger war insofern abweichend, als der Erreger für Tauben nur wenig virulent war, um so mehr jedoch für kleine Finken und Webervögel. Kaninchen und Meerschweinchen waren unempfindlich, Mäuse dagegen hochempfindlich. Auch Fütterungsversuche an Finken führten zur Infektion.

Zur Gruppe der hämorrhagischen Septicämie wurde ferner eine von E. KLEIN unter den *Moorhühnern* auf den Hochmooren Schottlands jährlich April bis Juni festgestellte verlustreiche Seuche gezählt, die unter dem Namen: „Grouse disease“ in den dortigen Gegenden bekannt ist. Der Zerlegungsbefund zeigt insbesondere hinsichtlich der submiliaren und größeren Lebernekrosen Ähnlichkeit mit Hühnercholera. Die Virulenz der Bakterien, die KLEIN selbst nicht für identisch mit den Hühnercholera-bacillen hält, schwankte in den einzelnen Epidemien erheblich. Ähnlich steht es um eine von E. KLEIN (1902) auf einer englischen Wildfarm unter erwachsenen *Fasanen* untersuchte, mit plötzlichen Todesfällen verbundene Seuche, als deren Erreger ein *Bacterium phasianicida*, eine „Varietät der Gruppe der Bacillen der hämorrhagischen Septicämie“ ermittelt wurde. (8. Paratyphus.)

4. Rotlauf.

Primitive Schweinearten bzw. Rassen besitzen gegen Rotlauf eine erhöhte natürliche Resistenz. Gleichwohl sind Rotlauffälle auch bei *Wildschweinen*, wenn auch selten, vorgekommen. Bei der Schweineseuche in Bayern im Jahre 1506, die dem Nürnberger Stadtrat Veranlassung zu besonderen Maßnahmen gab und nach den Tagebüchern des Klosters Ebrach auch unter Wildschweinen Todesfälle verursachte, soll es sich nach den Angaben von SUDHOFF um Rotlauf gehandelt haben. RAEBIGER (1914) konnte indessen bei einem jungen Wildschwein aus dem Harz, welches mit zwei anderen gleichalterigen dicht beieinander tot aufgefunden wurde, mit Sicherheit bakteriologisch und im Tierversuch Rotlauf feststellen. Bei den kurz danach noch beobachteten weiteren 3 Todesfällen, die nicht mehr untersucht wurden, hat es sich wahrscheinlich um die gleiche Erkrankung gehandelt. Für das Vorliegen einer

Seuche sprach, daß auch sonst noch die Überläufer und Frischlinge Gesundheitsstörungen zeigten. Nach OLT soll die Vegetation der Rotlaufbacillen in den Tonsillen als Schutzvorrichtung genügen.

Nach der erstmaligen Feststellung von Rotlaufbakterien bei einer Pute durch JAROSCH (1905) sind solche häufiger bei Todesfällen von *Hausgeflügel* gefunden worden. JÁRMAI wies den gleichen Erreger bei *Papageien*, *Teichhuhn*, *Wachtel* und *Drossel* des Budapester Zool. Gartens nach, wo zu verschiedenen Zeiten vereinzelt Todesfälle unter den Vögeln vorgekommen waren. Nur bei der Drossel und dem Papagei waren Organveränderungen festzustellen, die in Milz- und Leberschwellung, akutem Darmkatarrh, bei Papagei in fibrinöser Peritonitis und blutiger Enteritis bestanden. Die Rotlaufbakterien waren vor allem in der Leber reichlich vorhanden und für Sperlinge, Taube und Maus pathogen, nicht dagegen für mit Rotlaufimmenserum vorbehandelte Mäuse. Weitere Seuchenfälle bei Vögeln wurden von SCHMIDT-HÖENS DORF aus dem Zool. Garten Halle berichtet, wobei ein Zusammenhang mit einer Mäusesepsicämie nachweisbar war. Anfang März 1930 gingen zunächst zahlreiche Mäuse an Rotlaufsepticämie ein. Nachdem die Todesfälle scheinbar aufgehört hatten, wurden Mäuse wieder als Zufutter für Kleintiere und Vögel verwendet, worauf ein *Waldkauz* und zwei *Kronenkräniche* an Rotlaufsepticämie eingingen. Die Untersuchung des aus den Mäusen und den 3 Vögeln gezüchteten Bakterien ergab völlige Übereinstimmung. Nachdem zur Erhaltung des Bestandes alle in den Winterkäfigen zusammengehaltenen Vögel (Kronenkräniche, Flamingos, Pelikane, Halsbandkräniche, Sporengänse) mit je 2—3 ccm Schweinerotlaufserum geimpft worden waren, trat zunächst kein weiterer Todesfall ein. Nach 1 Monat starben jedoch nochmals 1 Kronen- und 1 Halsbandkränich, wobei abermals Rotlaufbakterien in Reinkultur gefunden wurden. Die anatomischen Veränderungen bestanden bei diesen mehr subakut verlaufenden Fütterungsinfektionsfällen in hämorrhagischen Entzündungen des Dünndarmes, beim Kronenkränich in pseudomembranöser Entzündung des Duodenums. Nachdem bei sämtlichen Tieren eine Impfung mit $\frac{1}{2}$ ccm Rotlaufkultur und gleichzeitig 2 ccm Serum vorgenommen worden war, traten weitere Verluste nicht mehr ein.

5. Tuberkulose.

a) Reh.

Die ersten Aufzeichnungen über Tbc. beim Reh wie z. B. diejenige LEISERINGS aus dem Jahre 1858 oder aus den Berichten der T. H. München für das Jahr 1884 (1 Fall von Lungen-Tbc. beim Reh) und 1892 (Miliar-Tbc. beim Reh) entbehren jeder näheren Angabe und lassen auch die Herkunft offen, so daß sie keine Beachtung gefunden haben. Ähnlich steht es um den sicherlich einwandfreien Fall aus freier Wildbahn, den LÜCK (1903) in den Preuß. Vet. Berichten erwähnt und eine Ricke mit Serosen-Tbc., Leber-, Milz- und Eierstocks-Tbc. betrifft. So galt etwa bis zum Jahre 1914 die Tbc. des Rehwildes in freier Wildbahn als eine „nur ganz vereinzelt“ vorkommende (OLT) oder „noch nicht einwandfrei festgestellte“ (ZSCHIESCHE) Infektionskrankheit. Nachdem indessen 1914 STROH einwandfrei einen Fall ermittelt hatte, tauchten

bald weitere Mitteilungen, wenn auch vereinzelt auf, so daß wir heute in Deutschland, 3 eigene Beobachtungen eingerechnet, über 26 genau bestimmte Tbc.-Fälle bei Rehen aus freier Wildbahn verfügen, zu denen noch je 1 Fall aus der Schweiz, Dänemark und Schweden hinzukommen. Das sind am Wildbestande gemessen wenig Beobachtungen, und da in etwa der Hälfte aller Fälle nur Einzelorgane untersucht worden sind, bleiben für die ganze Beurteilung der Tbc. beim Rehwild nicht viel Angaben übrig. Ich lasse zunächst eine kurze Zusammenstellung der bisherigen Beobachtungen folgen.

1. STROH (1914): 3—4jähriger Bock, erlegt, guter Nährzustand. Nur Lunge, keine Digestionsorgane untersucht. Miliare bis walnußgroße verkäsende Knoten, Pleura mit „opaken Granulationen“ keine Wurmseuche. Lnn. bif. und mediast. 3—4fach vergrößert und verkäst, keine Erweichung. Bac. in mäßiger Zahl, Typus? Keine hist. Unters.

2. u. 3. STROH (1914): 5—6jähr. Rehgeiß eingegangen, nur Kopf unters., starke Lymphadenitis tub. der Ohrspeichel-, Kehlgang- und retropharyngealen Lnn. Anschwellung bis Kartoffelgröße, derbspeckige, gleichmäßige, gelblichweiße Schnittflächen mit trocken-käsigen Herden. Tbc.-Bacillen im Ausstrich. Typus? Keine histol. Unters. Rehgeiß mittleres Alter, guter Nährzustand, nur Brustwand untersucht, Pleurit. tub. Zahlreiche derbe, gelbliche Pleuraknoten bis 5 Pfg.-Stück-Größe mit opaker Schnittfläche und trocken-käsigen Herden. Im Ausstrich keine Bac. Meerschweinchen-Impfversuch positiv. Typus bovinus.

4. SCHWANGART (1919): Reh, Alter? Guter Nährzustand, ermattet aufgefunden. Unvollständige Lunge untersucht. Zahlreiche verschiedengroße Tuberkel. Größere Verkäsungsherde am stumpfen Rande des r. Zwerchfellappens, verkäsende Entzündung der Lnn. bif. Tbc.-Bac. reichlich im Schnitt. Typ.?

5. MAGNUSSON (1919): Rehbock, Alter fraglich, schlechter Nährzustand, Bauchfell und Gekröse mit zahlr. tub. Neubildungen, Leber-, Nieren-, Interkostal-, Beckenlymphknoten, Herzbeutel-, Mediastinal-, Bronchial-Lnn. vergrößert mit Verkäsung und Verkalkungsherden. Parenchyme und alle Fleischlymphknoten frei. Epitheloidzellenwucherung, wenig R. Z. Zahlreiche Bacillen in Ausstrich und Schnitt, Typ. gallinaceus.

6. LÖNS (1922): Ricke, Alter usw.? Stark abgemagert, abgenickt. Lunge mit zahlr. Tub. und großen Kavernen im rechten Flügel. Linke Lunge auf walnußgroßes Stück geschwunden. Nieren-Tbc.? Weitere Angaben fehlen.

7. ZIEGLER (1922): Reh 8jährig, sterbend aufgefunden, schlechter Nährzustand, nur Kopf untersucht, hochgradige Lymphadenitis tub. der Ohrspeichel-, Kehlgang, der r. retropharyngealen Lymphknoten mit beginnender Verkalkung. Histol.: Epitheloid- und Riesenzellenwucherung. Tbc.-Bac. spärlich. Typ. bov.?

8. GABATHULER (1927): Reh, Alter usw.? Bei Davos tot aufgefunden, nur Lunge untersucht. Bis 6 cm dicke braungelbe, verkäste, nicht verkalkte Tbc. in Lungen und stark verdickten Lnn. bif. dazu Lungenwurmseuche. Massenhaft Bac. Typ. bov.

9. SCHLEGEL (1929): Rehbock 1 $\frac{1}{4}$ jährig, stark abgemagert, verendet. Nur Lungen, Herz, Leber und Nieren untersucht. Pleuritis chronica mit Granulationen und Adhäsionen. Miliar-Tbc. der Lunge, Bronchopneumonia caseosa besonders am stumpfen Rande und Basis des Hauptlappens, erbsen- bis bohnen große Verkäsung und 11×6×5 cm lange käsige Pneumonie am rechten Hauptlappen. In beiden Hauptlappen und rechten Vorderlappen 1—4 cm große Kavernen mit schwieriger Begrenzung. Lymphadenitis tub. der peribronchialen und mediastinalen Lymphknoten (kastanien- bis mansfingerdick). Keine Strongylose. Leber, Nieren, Herz unverändert. Histol. Unters. Bac. massenhaft, Typ. bovinus.

11. EHRLICH (1929): Original nicht zugänglich.

12. CHRISTIANSEN (1931): Reh 7—8jährig, überfahren, gut genährt, nur Leber und Milz untersucht. Ganzes linkes Drittel mit Konglomerattub. von Haselnuß- und Hühnergröße, fluktuierend, abgekapselt, weicher homogener Käse mit schichtförmiger Verkalkung. Im übrigen Lebergewebe verstreut bis nußgroße Tub. Portaldrüsen bis auf einen verkästen Knoten fehlend. Milz mit erbsen- bis walnußgroßen abgesetzten Knoten, ein gänseeigroßer fluktuierend. Übrige Organe nach Aussage des Tierarztes gesund. Zahlreiche Bac. Typ. avium. Histol. Unters. in den Randzonen typische Tbc.-Befund mit R. Z. und vielen Bac.

13. KINDINGER (1934): Rehbock, Alter?, abgekommen, verendet, starke Entzündung der Lnn. submax., cervicales, bronchiales, mediast., mesent., retropharyng., subparot., axill. 2 Geschwüre am Gaumensegel, Milz mit 5 Tub. bis Haselnußgröße, Jejunum-Tbc. Lungen-Tbc. mit zahlr. miliaren bis erbsengroßen Knoten. Histol. Unters. Typ. bov.

14. KINDINGER (1934): Rehgeiß 5—6jährig verendet. Ausgedehnte Tbc., der Lymphknoten aller Bauchorgane, Milz-, Leber-Tbc. Großknotige Pleura-Tbc. Lungen-Tbc. mit zahlreichen miliaren bis walnußgroßen Knoten, bronchiale und mediastin. Lnn. kleinfingerdick. Ulceröse Kehlkopf- und Luftröhren-Tbc. Histol. Unters. Wenig Bacillen. Typ. ?

15. KINDINGER (1934): Rehgeiß, 4jähr., gut genährt, ohne Magen, Darm und Uterus. Milz-Tbc. Miliare Leber-Tbc. mit Tbc. der Lnn. portales, Tbc. der Nieren- und Beckenlymphknoten. Lungen-Tbc. mit zahlreichen miliaren bis walnußgroßen Tuberkeln. Mediastinale Lymphknoten 20×3 cm großen Strang bildend. Tbc. der Brustbein-Lymphknoten. Über linkem Sprunggelenk unter der Decke hühnereigroße Unterhaut-Konglomerat-Tub. mit Einbruch in Epidermis und Hautulceration. Tbc. der Kniefalten-, Kniekehle- und Darmbeinlymphknoten. Typ. bov.

16. STROH (1936): Rehbock, Alter?, kräftig, erlegt, nur Milz und Brustfell untersucht. Milz mit kleinen, apfelgroßen und walnußgroßen Neubildungen, trockenkäsig Schnittfläche, zentral erweicht, einige Tbc-Bacillen. Pleura cost. dicht mit Tub. bis Mais Korngröße besetzt. Lungen, Zwerchfell angeblich auch tuberkulös. Leber, Nieren, Herz unverändert, keine histol. Unters. Typ. ?

17. STROH (1936): Rehgeiß, Alter usw.? Rückenwirbelfraktur. Nur Lunge unters. Im linken Spitzenlappen ein pflaumengroßer weichkäsiger Knoten mit Durchbruch nach Bronchus, Mitte des rechten Hautlappens derber linsengroßer Tub., Lnn. bronch. bis walnußgroß, trockenkäsig, Kalkstreifen. Zahlreiche Tbc.-Geschwüre in Trachea und Bronchien. Massenhaft Bac. Typus? Keine histol. Unters.

18. STROH (1937): Bock, Alter usw.? Eingegangen. Nur Lunge und Kopf unters. Miliare und grobknotige Lungen-Tbc. In der vorderen Hälfte des r. Zwerchfelllappens kleinapfelgroßer trocken-käsiger Knoten, r. Mittellappen völlig von Tuberkeln durchsetzt, Bronchiallymphknoten — Walnußgröße, trockenkäsig, Tbc. der Lnn. mediast. Daumenlang und dick. Luftröhre mit zahlreichen Schleimhautgeschwüren und Tuberkel. Tbc. des Oberkiefers. Tbc. aller Kopflymphknoten, Bac. massenhaft. Typus? Keine histol. Unters.

19. STROH (1936): Rehkitz 4 Mon. eingegangen, mager. Ohne Magendarmkanal unters. Miliare und nodöse Lungen-Tbc. mit Tbc. der bronchialen und mediast. Lnn. Leber frei. Lnn. portales vergrößert, verkäst. Einzelne miliare Tub. in Nieren und Nierenlymphknoten. Dichte miliare Milz-Tbc., Stirnbein-Tbc. Tbc. aller Kopflymphknoten und Fleischlymphknoten, Knochenmark-Tbc. massenhaft Bacillen, Typus? Keine histol. Unters.

20. STROH (1936): Kitzbock, 8. Mon. eingegangen. Nur Kopf unters. Tbc. des Tränen- und Siebbeins, der Lnn. retropharyng. Tb.-Bac. vereinzelt. Typus?

21. STROH (1937): Rehgeiß. 5—6jähr., vollständig abgemagert, eingegangen, trächtig. Am stumpfen Rande des rechten Herzlappens stark vortretender Konglomerattuberkel trocken-käsige Tbc. aller Bronchial- und Mittelfell-Lymphknoten. Ein erbsengroßer Tub. in der Milz, andere Organe frei. Typus? Keine histol. Unters.

22. SALOMON (1937): Kitzbock 5 Mon. verendet, mager, miliare Tbc. der Lunge. Verkäsung und Verkalkung im rechten Spitzenlappen und rechten Lnn. bronch. Tuberkel in Lnn. jejunales des letzten Leerdarmdrittels. Darmwand frei. Miliar-Tbc. der Milz und Leber mit Tbc. der regionären Lymphknoten. Nieren frei, Nierenlymphknoten mit Tub. Tub. fast alle Körperlymphknoten, Typus? Histol. nicht untersucht.

23. KERSCHAGL (1937): Rehbock, Alter usw.? verendet. Abgemagert. Nur kurze Spieße getragen. Nur Kopf untersucht. Kleinuße großer Tub. in der linken Gehirnhälfte, von der Oberfläche in die Tiefe reichend, histol. und bakteriol. Tbc. festgestellt. Typ. ?

25. SCHMIDT (1938): Rehbock 3jähr. ohne Rosen erlegt. Miliare und kleinknotige Tbc. des ganzen rechten Lungenflügels. Über Lymphknoten nichts gesagt. Andere Parenchyme frei. Typ. ?

26. Eig. Beob. (3. 10. 37.) Rehbock 16,8 kg schwer, in gutem Nährzustande, ohne Kopf eingesandt. An der Außenfläche der rechten Vordergliedmasse 6 cm oberhalb Karpalgelenk diffuse leichte Anschwellung, haselnuße großer trockenkäsiger Tub., Haut ulceriert, Lymphangitis tub. zu den nächstgelegenen mandelgroßen Unterhautlymphknoten, von dort

zu Ln. axillaris, der auf 3×4 cm verdickt ist. Schnittfläche gelbkäsige. Perilymphadenitis serosa. Tbc. des kartoffelgroßen Buglymphknotens, disseminierte miliare bis kleinknotige Tbc. der Lungen, Tbc. der Lnn. bronch. und mediast. Pleura, Herz, Leber, Niere, Milz usw. ohne spez. Veränderungen. Milz septisch geschwollen. Typ. bovinus (Tierseucheninstitut).

27. An einer am 7. 12. 34 eingesandten Milz wurden grobknotige Tbc. in der zugehörigen Lunge kleinknotige Tbc. mit Erkrankung des tributären Lymphknoten festgestellt und 28. 1937 an einer übersandten Milz dicht ausgestreute, verkalkende und verkalkte Miliartub. Einzelheiten hierzu fehlen (Abb. 1).

29. BRANDT (1938): 7—8jähr. Rehbock kachektisch aufgefunden, mit Erscheinungen der Kreuzlähme und Trachealfistel 5 cm unterhalb Kehlkopf. Getötet. Strahlige Ver-

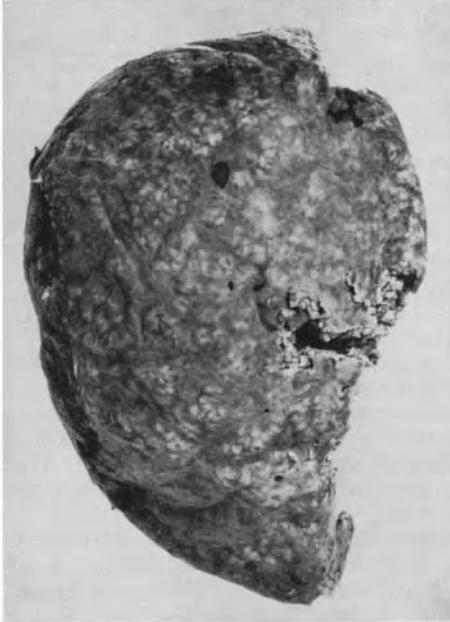


Abb. 1. Milz-Tuberkulose, Reh. Dichteste Aussaat verkalkter Tuberkel.

käsung und umfangreiche Verkalkung der bis hühnereigenen Gekröslymphknoten, zahllose Geschwüre im Blinddarm, 3 Tuberkel in der Milz, 2 tuberkulöse Herde unspezifischer Form subserös an der Leber mit geringer Leberlymphknoten-Tbc., Lymphadenitis caseosa der Lungen- und Mediastinal-Lnn., miliare Tbc., acinodöse Tbc. der Lungen nebst Einschmelzungs- und bronchiektatischen Kavernen. Bronchitis caseosa, tuberkulöse Wucherungen und Geschwüre in der Luftröhre, tuberkulöse Zerstörungen am Kehlkopf, Parotitis tub. caseosa, Verkäsung der retropharyng. Lnn., Tbc. zweier Rippen, des 3. Lendenwirbels und Kreuzbeins. Typus bovinus. Primäraffekt wird im Darm vermutet.

Den Beobachtungen und Angaben ist folgendes zu entnehmen: Es handelt sich fast ausnahmslos um Einzelfälle. Nur KINDINGER vermerkt bei einem Tbc.-Fall, daß in dem gleichen Revier 2 Jahre zuvor bei 2 tot aufgefundenen Kitzböcken im Inst. f. Jagdkde Tbc. festgestellt worden sei. Auch das

Mutttertier sei vermutlich an Tbc. gefallen. Gleichwohl muß die wachsende Zahl der festgestellten Fälle überhaupt auffallen, zumal von ersten Fachkennern wie OLT, SRÖSE, STROH und SCHMIDT versichert wird, daß sie früher unter ihren vielen jahrelangen Rehuntersuchungen keinen Tbc.-Fall zu Gesicht bekommen haben. Auch HONIGMANN hat bei der Beschau von 6713 Rehen in der Zeit von 1898—1925 nur einen Fall von Tbc. feststellen können. Und das Inst. f. Jagdkde versicherte ebenfalls (SCHMIDT) 1938, daß es „in den letzten Jahren an Hunderten von eingegangenen Rehen nicht ein einziges Mal dieser Krankheit begegnet sei“. Wir müssen also zweifellos eine gewisse Zunahme in Rechnung stellen, die ja bei der Zunahme der Rinder-Tbc. nicht weiter verwunderlich ist. Vorläufig entfallen die meisten Beobachtungen auf die jagdreichen Gegenden Süd- und Westdeutschlands, was jedoch auch mit dem ganzen Untersuchungsverfahren zusammenhängen kann.

Bevorzugt sind Rehe mittleren Alters, 4—7jährige Tiere; das jüngste Tier war 4 Monate alt, wobei STROH sogar intrauterine Infektion vermutet(?). Soweit bekannt, waren die Rehe vorwiegend verendet auf-

gefunden (13mal), 3mal in völlig abgekommenen Zustände abgenickt und nur 4 Stücke erlegt worden. Der Nährzustand war überwiegend schlecht, größtenteils bestand sogar hochgradige Abmagerung. Der gute Nährzustand schützt allerdings nicht vor dem Vorhandensein einer ausgedehnten frischen Tbc. Auf die Zusammenhänge zwischen Tbc. und Gehörnbildung wurde weniger geachtet. Nur SCHMIDT sah zurückgesetztes Gehörn ohne Rosen, KERSCHAGL ebenfalls ungenügende Gehörnbildung. SCHMIDT machte auch auf mangelhaften Geschlechtstrieb und starke Scheu bei einem Tbc.-kranken Bock (25) aufmerksam.

Was die **pathologisch-anatomischen Veränderungen** anbelangt, so läßt sich sagen, daß das Gesamtbild von der Tbc. der Brustorgane beherrscht wird. Zu der Lungen- und Pleura-Tbc. tritt in den meisten Fällen und schon sehr früh eine Milz-Tbc. hinzu, unter Umständen auch eine Tbc. einzelner Gekröslymphknoten, während die Darm-Tbc. (nur 1 Fall) völlig in den Hintergrund tritt, auch wenn man berücksichtigt, daß einigemal der Magendarmtraktus nicht untersucht werden konnte. Eine größere Rolle spielt auch die Tbc. der Kopf-Hals-Lymphknoten, anscheinend aber doch nur vorwiegend im Zusammenhang mit besonderen sekundären Lokalisationen der Tbc. am Kopfteile im Rahmen einer Frühgeneralisation. Tbc. der Nieren wurde nur 2mal beobachtet als Miliartuberkulose, außerdem alleinige Miliartuberkulose der Nierenlymphknoten, Tbc. der Geschlechtsorgane überhaupt nicht. Auch die Leber-Tbc. ist selten. Zweimal wurde Haut-Tbc. als lokaler Infekt, 4mal Knochen-Tbc., 1mal Gehirn-Tbc., 3mal ulcerierende Luftröhren-Tbc., 1mal Parotis-Tbc. und Kehlkopf-Tbc. und 1mal Knochenmark-Tbc. beobachtet.

Die anatomische Form der Tbc. zeigt größte Ähnlichkeit mit derjenigen der Ziege, die hier im Institut gerade in letzter Zeit mit PETRI (Diss.) studiert wurde. Insbesondere der Lungen-, Milz- und Leberbefund entspricht ganz dem Bilde der Ziegen-Tbc. Worauf auch schon CHRISTIANSEN, KINDINGER und OLT hingewiesen haben. In erster Linie erscheint sie als miliar gemischte grobknotige Tbc. mit ziemlich gleichmäßiger Streuung über beide Lungen. Pleuraexsudate, verkäsende Pneumonie, Erweichung in den Neubildungen treten stark zurück. Die Milz-Tbc. bietet immer wieder das Bild einzelner massiver mehr oder weniger großer knotiger Metastasen wie bei der Ziege, seltener die völlige miliare Durchsetzung wie bei der Hühner-Tbc. Die Miterkrankung der regionären Lymphknoten hält sich im allgemeinen in mittleren Grenzen; „daumenstarke“ mediastinale Lymphknoten, „kartoffelgroße“ Kopflymphknoten, „apfelgroße“ Gekröslymphknoten sind Grenzfälle. Die gewächshaften tuberkulösen Bildungen zeigen allenthalben gleichmäßige, ziemlich trockene Verkäsung, bei eigenartiger gelbbraunlicher oder schmutziggelblicher Verfärbung. Verkalkung tritt weniger in Erscheinung; totale Verkalkung sah ich in Milztuberkeln (Abb. 1); auch in den älteren Konglomerattuberkeln der Leber oder der Lunge kommt sie vor, ist aber sonst nicht vorherrschend.

Die pathologische Histologie der Reh-Tbc. ist vornehmlich von KINDINGER und SCHLEGEL behandelt worden. Ich finde, wenn man sich von jedem Schematismus frei hält, keine wesentlichen Unterschiede zu der Histologie der Tbc. der Ziege oder des Rindes, die cellulären

Reaktionen, Verbreitungsweisen usw. sind die gleichen. In beiden von mir histologisch untersuchten Lungen-Tbc.-Fällen waren vorwiegend exsudative Prozesse festzustellen, so wie sie auch KINDINGER in einem Falle beschreibt. Riesenzellen waren nicht vorhanden, die Alveolen mit Exsudat und wenig Zellen gefüllt, die verkäsenden rundlichen Herde von mit unspezifischen Zelltrümmern beschickten Alveolen eingefaßt.

Der **Erreger** wurde bei allen Fällen ohne Schwierigkeiten schon im Ausstrich gefunden, meistens sogar bei vorgeschrittenen Formen in großer Zahl. Soweit bakteriologische Bestimmungen der Typen vorgenommen wurden, ergaben diese 7mal Typus bovinus und 2mal Typus gallinaceus (5, 12). Anatomisch oder histologisch scheinen der Hühner-tuberkulose-Infektion keine sehr auffälligen Merkmale beim Reh anzuhängen. Darum ist die Typenbestimmung stets angebracht, wobei bereits der Vorbericht diesen oder jenen Hinweis geben kann (Revier, Fundort, Nähe der Gehöfte, Geflügelhaltung usw.). Durch MAGNUSSON und CHRISTIANSEN, interessanterweise noch nicht in Deutschland, wurde auf jeden Fall der wichtige Nachweis erbracht, daß das Rehwild auch an Geflügel-Tbc. erkranken, und durch tuberkulöses Geflügel bzw. Vögel infiziert werden kann.

In der **Pathogenese** kommt die Entwicklung des Eingangsherdes im Sinne des Primärkomplexes RANKES nicht immer klar zum Ausdruck; bei der Tbc. der Ziege ist es ähnlich. Freilich wäre für solche Feststellungen die Untersuchung des ganzen Tierkörpers stets notwendig gewesen, was bisher jedoch nur in 11 Fällen geschah, von denen dazu mindestens 3 auch noch wegen unvollständigem Berichts ausscheiden. Bei den restlichen 6—8 Fällen dürfte der Primärkomplex 3mal in der Lunge, und zwar im rechten Lungenflügel, am stumpfen Rande des Spitzenlappens (22), Herzlappens (21), Hauptlappens (9), einmal im Kopfbereich (17), 3mal im Darmbereich (5), (16), (29?) und 2mal an der Haut (15 und 26) gesessen haben. Ganz einwandfrei zeigte der von mir beobachtete Fall (26) das Bild des Primärkomplexes und das Fortschreiten über die weiteren Lymphbahnen und Lymphknoten zur Lunge nach Wundinfektion. Dabei war die erste Lymphknotensperre, weil zu klein, bald durchschritten, und erst an den nächstfolgenden Lymphknoten kam die Lymphadenitis in trockenkäsiger Form stark zur Geltung, woran sich die disseminierte kleinknotige Lungen-Tbc. mit Metastasen in der Milz anschloß. Wir sehen aus den Berichtsfällen, daß die Infektion auch beim Reh als Inhalations-Tbc., Digestions-Tbc. und als tuberkulöse Wundinfektion zustande kommen kann. Daß im übrigen die Entwicklung der Erstinfektion und des Primärkomplexes auch beim Reh gesetzmäßig vor sich geht, zeigen bereits die von SCHULTZE 1911 mitgeteilten Fälle von Digestions-Tbc. bei zwei 1jähr. Rehen, welche künstlich mit Rindermilch aufgezogen worden waren, im Alter von 9—10 Monaten erkrankten und bald darauf eingingen. Der Sektionsbefund ergab: Gekrösdrüsen perlschnurartig auf Erbsen- bis Haselnußgröße geschwollen, völlig verkäst, im Dünndarm kraterförmige Geschwüre, auch subseröse Knoten, verkäsende Entzündung der portalen und bronchialen Lymphknoten, Lunge, Leber, Milz „von zahlreichen verkästen Tuberkeln durchsetzt“ (2 Abb.). Über den Fall einer generalisierten Tbc. bei einem in Gefangenschaft gehaltenen Reh, das 24 Tage

nach Ankauf an schwerer chronischer kavernöser Lungen-Tbc. (Typus bovinus) starb und so Anlaß einer gerichtlichen Auseinandersetzung wurde, berichtet KULOW (1912).

Über das Zustandekommen der Infektion, gehen die meisten Ansichten dahin, daß sie auf Weiden, die von tuberkulösen Rindern verseucht worden sind, oder auch durch Hühnerkot erfolgten. Die Ansteckung von Tier zu Tier spielte bei den bisherigen Einzelfällen wenigstens eine geringe Rolle. Tuberkulöse Hautgeschwüre und Fisteln, die Geschwüre in der Luftröhre, weniger im Darm, auch Nierenmetastasen kennzeichnen jedoch auch die Gefahr der direkten und indirekten Übertragung und damit der zunehmenden Ausbreitung. PEITZ¹ konnte ein Rehkitz photographieren, wie es an weidenden Rindern säugte, und BRANDT vermerkt Aussagen eines Jägers, wonach im Harz das Ausmelken von Weiderindern durch Hirschkalber nicht selten beobachtet werde. Es sollen auch schon Rehböcke und Füchse beim Saugen am Euter der Weiderinder angetroffen worden sein. Der Tbc. der Geschlechtsorgane kommt keine Bedeutung zu. Eigenartigerweise wird von den meisten Berichterstattern hervorgehoben, daß Lungenwurmseuche nicht vorlag.

Daß auch bei *Gemsen* in freier Wildbahn Tbc. vorkommt, entnehmen wir der Mitteilung GABATHULERS, wonach ein Arzt aus St. Moritz 1890/91 bei einer alten dort erlegten Gamsgeiß „Perlsucht“ der Bauchorgane fand. Der Fall bleibt allerdings ungewiß.

b) Hirsch.

Bezüglich der Tbc. beim *Hirsch* liegt bereits aus dem Jahre 1780 eine Abhandlung über „Tödliche Knotenkrankheit“ vor, aus der man vielleicht auf Perlsucht schließen könnte. Die Angaben über Tbc. des Sprunggelenks mit sekundärer Lungen-Tbc. eines Hirsches (1897) und ein Fall von Bronchopneumonia tub. caseosa mit Metastasen im Herzen, in der Leber, in den Nieren (1897) aus den Berichten über das Vet.-Wesen in Sachsen, lassen es ungewiß, ob es sich um Fälle in freier Wildbahn gehandelt hat. Das gleiche gilt von der Bemerkung JOSTS, wonach er 1895 in der Nähe von Hannover häufig bei Hirschen die verschiedensten Formen und Stadien der Tbc. angetroffen habe (B. T. W. 1904/603). Jedenfalls war die Tbc. vom Hirsche früher und besser bekannt, als diejenige der Rehe. Eine größere Verbreitung unter ihnen kann man auch den Aufzeichnungen HONIGMANNs entnehmen, der unter 6713 bei der Fleischschau untersuchten Rehen nur einen Fall, unter 7735 Stück Rotwild hingegen 36mal, unter 18042 Damwild sogar 3063mal tuberkulös veränderte Organe antraf. 2 Stück Damwild war an Tbc. verendet. Handelt es sich auch vorwiegend um Wildpark-Wild, so geht doch aus den Ziffern der Unterschied deutlich hervor. Einwandfreie Fälle von Tbc. bei Hirschen in freier Wildbahn wurden von OLT (1914), SCHIEL (1937), KERSCHAGL (1935), BAUMANN (1935) beschrieben.

1. (OLT). Zwölfender, verendet. Käsiges Zerfall der Gekröslymphknoten, walnußgroße zur Erweichung neigende Knoten in der Leber; Lunge durchsetzt von miliaren bis erbsengroßen Metastasen. Fütterungsinfektion. Typus? Histol. Unters.? 3 weitere Fälle ohne Angaben.

¹ PEITZ: Deutsche Jagd 1934, 35.

2. (KERSCHAGL.) Tiroler Revier, 6jähr. Hirsch, verendet. Gekrösdrüsen-Tbc. in Form haselnuß- bis apfelgroßer Abscesse. Lungen mit zahlreichen miliaren bis erbsengroßen Tub. Fütterungsinfektion. Nur Organteile untersucht. Typ.? Histol. Unters.? 2 Abb.

3. (SCHIEL.) Über 10jähr. völlig abgekommener Rothirsch mit normalem Zwölfergeweih. Verendet. Nur Aufbruchteile untersucht. Bauchfell-Tbc. (Perlsucht), an Milz und Leber keine spez. Veränderungen. Lunge von zahlreichen Tub. und Kavernen durchsetzt. Bronchitis tub. ulcerosa. Lunge unvollständig vorhanden, ohne Lymphknoten. Typ. bov.

Der von BAUMANN in der Wiener Tierärztl. Gesellschaft demonstrierte Fall war durch den Typ. bovinus verursacht.

Aus dem Auslande liegen Angaben von GHOSAL (1933) vor, der generalisierte Tbc. bei Hirschen in freier Wildbahn in Indien fand, und von LEVINE (1934) über 2 Fälle bei erlegten Virginia-Hirschen in Amerika, wobei einmal miliare und grobknotige Lungen-Tbc., Perlsucht der Pleura (Bauchorgane nicht untersucht) und der Typus bovinus, im anderen Falle an der linken Flanke und im Gekröse ein großer pyogenesähnlicher Absceß, großknotige Lungen- und Pleura-Tbc. und zahlreiche Tuberkelbacillen in allen Veränderungen und im Bronchialschleim festgestellt wurden. Die spärlichen Beschreibungen deuten darauf hin, daß die Tbc. beim Hirsche vor allem auf dem Fütterungswege zustande kommt, zur Erweichung neigende Bildungen aufweist, gern mit Perlsucht der Pleura und des Peritoneums verläuft und durch Rinder-Tbc. vermittelt wird. Die Geweihbildung muß nicht beeinflusst sein.

Die Angaben über Tbc. der Hirsche in Zoologischen Gärten oder Menagerien sind auch noch recht unvollständig.

Es seien genannt: 1871 Wasserhirsch; Tbc. der letzten wahren Rippe, Perlsucht der Pleura, Lungen-Tbc. mit zahlreichen erbsengroßen verkäsenden Knoten, Metastasen in „vielen Eingeweiden und Körperstellen auch zwischen den Muskeln“. Zoo Dresden 1884: *Tbc. des rechten Sprunggelenks*, sekundäre Tbc. der Lunge, 1897: Bronchopneumonia tub. caseosa mit Metastasen im Herzen, Leber, Nieren. 1905: Wapiti-Hirsch. Pleura-Tbc. Bauchfell-Tbc. Lunge, Leber, Niere und Lymphknoten mit verkäsenden Knoten bis Taubeneigröße durchsetzt (OTTO). 1922: Damhirsch. Kavernöse Lungen-Tbc., Leber-, Pleura-Tbc. 1928: Serosa- und Lungen-Tbc. Zoo Köln 1896: *Seuchenhafte Tbc. unter Axis-Hirschen* (LOTHEIS). Zoo Paris (1937): Hirschkuh (*Taurotragus oryx* Pallas), magerte 2 Mon. vor Exitus stark ab, Lid- und Cutanprobe negativ, serol. Reaktion schwach pos. Beide Lungen zu $\frac{3}{4}$ hepatisiert, an der Basis der linken eine Kaverne mit 900 ccm gelblich-fauligem Eiter, Verbindung eines mandarinengroßen Lungenherdes mit der Wirbelsäule, einige Darmlymphknoten vergrößert, Leberserosa-Tbc., zahlreiche Bacillen. Sonst keine näheren Angaben (URBAIN u. a.). MOUQUET (1922). Gutgenährter Axis-Hirsch aus einem indischen Park importiert, hatte niemals Krankheitssymptome gezeigt. Plötzlich aufgehobene Freßlust, 60 Atemzüge, Ödeme an Gliedmaßen, Exitus in 8 Tagen. Lunge durchsetzt von zahlreichen absceßartigen Tuberkeln verschiedener Größe, der in umfangreiche gelatinöse Hepatisation eingebettet, Lnn. bronchiales verkäst oder vereitert. Leber, Nieren, Milz unverändert. Zahlreiche Bacillen. FOX (1923) fand in U.S.A. unter 171 Hirschsektionen 19mal Tbc. Es sei noch besonders darauf hingewiesen, daß BALL (1929) bei einem *Cervus maral* des Zoo Leningrad Akropachie im Verlaufe einer durch Nekrobacillose angeblich hervorgerufenen Lungenphthise beobachtete (Tbc.-Unters. neg.). Von der Tbc. des Hirsches ist sie noch nicht beschrieben worden.

c) Andere Herbivoren.

Unter den wildlebenden Wiederkäuern soll nach CURASSON die Tbc. selten sein. In neuerer Zeit wurde sie von PAINE und MARTINAGLIA (1929) in Südafrika unter natürlichen Bedingungen bei *Antilopen* (5 *Kudus*, *Strepsiceros strepsiceros*, 1 *Sylvicapra grimmii* und *Tragelaphus scriptus*) festgestellt, als Erreger der Typus bovinus. Die Fälle kamen aus einer

Gegend, wo die Rinder-Tbc. selten ist. Die Veränderungen bestanden bei den Kudus teils in schweren Schwellungen und eitrigen Einschmelzungen der Kopf- und Halslymphknoten, teils in käsiger Pneumonie. Es wurde eine Infektion an der Tränke während der trockenen Jahreszeit vermutet. Bei Antilopen in Zool. Gärten war Tbc. bereits 1869 von HILGENDORF und PAULICKI festgestellt worden (*Antilopa picta*, Nilgau-A.; 2jähr. verendet, trockenknötige Pleura-Tbc. großknötige Lungen-Tbc., hochgradige verkäsende Entzündung der Hiluslymphknoten, der Kopf- und Halslymphknoten, Perlsucht des Bauchfells, kleinknötige Tbc. in der Milz und Leber, Magen, Darm und Nieren usw. unverändert). JOEST (1912) sah Tbc. der Lunge, Trachea und des Dünndarms bei einer Hirschziegen-Antilope des Zoo Dresden.

Bei Lungen-Tbc. einer *Giraffe* des Zoo Johannesburg (Südafrika) isolierte MARTINAGLIA den Typ. bovinus als Erreger. RÖSSLE erwähnt in einer Diskussionsbemerkung einen Tuberkulosefall bei einer Giraffe des Zoo Basel, die an einem Blutsturz im Gefolge einer massiven käsigen Pneumonie starb.

Lungen-Tbc. beim *Dromedar* fand COSTA (1891) unter den zahlreichen Tieren eines ital. Expeditionskorps in Afrika, 3mal als Zufallsbefund, 1mal nach vorausgegangenem tödlicher Lungenerkrankung.

Die Beschreibung läßt auf eine Inhalations-Tbc. mit Primärkomplex und Primärherd am rechten Lungenhauptlappen schließen, wo es zur Entwicklung einer großen Kaverne mit anschließender Miliar-Tbc. gekommen war. In den übrigen Organen bestanden keine „nennenswerten Veränderungen“.

MASON (1912) konnte bei 20 ägyptischen Dromedaren am Schlachthof in Kairo Lungen- und Pleura-Tbc., selten generalisierte Tbc. (Typ. bovinus) feststellen, in einem Falle auch Tbc. bei einem 8 Monate alten abortierten Kamelfetus, wobei nur die Leber Tuberkel und die Leberlymphknoten einen verkästen Knoten enthielten.

Über Tbc. beim *Bison* (*Bos americanus*) liegen einige Angaben von FOX vor, vom *Gnu* erwähnt sie der Vet.ber. Sachsen (1903) ohne nähere Angaben (auch eigene Beobachtung). URBAIN usw. beschrieben 1935 ebenfalls einen Fall. Über Tbc. eines *Riesenkänguruhs* (*Macropus giganteus*) berichtet 1869 PAULIKI und HILGENDORFF (Leber-, Milz-, Nieren-, *Harnblasen*-Tbc. nahe der Ureteren-Mündung, Lungen-Tbc.). Ferner enthält der Vet.ber. Sachsen aus dem Jahre 1884 eine Notiz über Tbc. bei 2 Känguruhs (1. Tbc. des Darmes, der Leber und der Gekrösdrüsen, 2. Tbc. der Lunge und bronchialen Lymphknoten aus dem Zoo Dresden). Weitere Angaben liegen von CORNET und WOODS HUTCHINSON vor (zit. nach BAUER) sowie von HAMMERTON in seinen fortlaufenden Berichten aus dem Londoner Zool. Garten (z. B. 1929: 1 Fall), allerdings ohne Einzelheiten. Tbc. beim *Kamel* ist nach KOWALEWSKI (1912) in Rußland selten. Die Krankheit führt nach durchschnittlich 8 Monaten zum Tode. Besondere Kennzeichen sind den Angaben nicht zu entnehmen. Lungen-Tbc. bei 2 *Zwergziegen* des Zoo Dresden vermerkt der Vet.ber. Sachsen f. d. J. 1865/66. Bei *Renntieren* ist Tbc. sehr selten; nach v. OSTERTAG wurde sie bei einigen aus Rußland eingeführten Renntieren in Deutschland festgestellt¹. Der sächs. Vet.ber. der T. H. Dresden führt 1909 einen Fall an.

¹ OSTERTAG, v.: Z. Fleisch- u. Milchhyg. 16/288.

Beim *Elefanten* stellten zuerst DAMMAN und STEDEFEDER (1909) Tbc. als Zufallsbefund bei einem nach Wundinfektion verstorbenen Tier fest. Der Sektionsbefund zeigte neben Verschwielung am stumpfen Rande der rechten Lunge eine völlige Durchsetzung der Lunge mit walnußgroßen, gelbweißen, trocken-käsigen, derben, nicht scharf abgesetzten Herden, Miliartuberkulose in den mäßig geschwollenen Hilus- und mediastinalen Lymphknoten, tuberk. Wirbelkaries. Als Erreger wurde der Typ. humanus ermittelt. Den gleichen Typus fand THIERINGER (1911) bei der Untersuchung der Lunge eines Elefanten, die zahlreiche „linsen- bis hühnereigroße Tuberkel“ mit weichen bakterienreichen Verkäsungen, wenig Verkalkung und Neigung zur Abkapselung enthielt. Die Hilusdrüsen waren geschwollen und von käsigen, wenig verkalkten Herden durchsetzt. Die Bauchorgane waren frei von Tbc.

CORNET berichtet über Tub. bei einem *Gürteltier* (zit. nach BAUER).

Über die jeweiligen Verluste an Tub. in Zool. Gärten geben im übrigen die fortlaufenden Berichte der einzelnen Gärten summarisch Auskunft. SCHLEUSSING beschrieb auch eine tuberkulöse Masseninfektion unter *Affen* (13 Affen, 1 Halbaffe) durch einen phthisischen Wärter. Die Verlustziffern sind in Anbetracht der recht verschiedenen Infektionsbedingungen von Jahr zu Jahr recht schwankend. Therapeutische und prophylaktische Impfversuche, insbesondere mit dem FRIEDMANN-Mittel (SCHMIDT-HÖNSDORF, HOLZ, STEINER), waren in ihren Endergebnissen widersprechend; SCHMIDT-HÖNSDORF konnte bei kritischer Bewertung Erfolge nicht finden, STEINER fand dagegen bei Pelztierimpfung gute Schutzwirkung. Auch die Direktion des Hagenbeckschen Tierparkes in Stellingen (1931), wo Bären, Affen, Tiger, Känguruhs, Rentiere systematisch durchgeimpft worden sind, rühmte die Erfolge der FRIEDMANN-Impfung, ohne daß allerdings über die Dauer des angeblichen Impfschutzes etwas verlautbar wurde.

d) Hase.

Von Tuberkulose und „Mesenterialdrüsen-Phthise“ beim *Hasen* hatte bereits ANACKER berichtet. Es handelte sich indessen um eine Verwechslung mit Rodentiose, ebenso bei den von SCHÄFF (1892) mitgeteilten Beobachtungen und höchstwahrscheinlich auch in den im sächs. Vet.ber. 1903 und 1904 aufgeführten Fällen von Tbc. der Lunge und Pleura bzw. der Leber, Milz und Nieren von 2 Hasen. Die Angabe KLIMMERS (1923), wonach im Pathol. Inst. der T. H. Dresden unter 98 seziierten Hasen 3 tuberkulös waren, entbehrt der Beschreibung und Begründung.

Dagegen hat OLT (1928) 2 Fälle von Tbc. bei Hasen aus freier Wildbahn mitgeteilt, die eingehender untersucht worden sind. In dem einen Falle handelte es sich um einen stark abgemagerten Hasen mit Tbc. der linksseitigen Kopf- und Halslymphknoten, sowie Tbc. der Pleura, des Bauchfells und der Leberserosa. Die pfefferkorn- bis bohnen großen Lymphknoten standen durch einen Strang in kettenförmiger Verbindung, so daß eine von der linken Tonsille ausgegangene Infektion ohne Veränderung der Infektionspforte vermutet wurde. Die Serosatuberkel waren linsengroß und bestanden aus miliaren, gelben, durch Granulationsgewebe verbundenen Knötchen. Über den histologischen Befund heißt es nur, daß es sich bei dieser Serosa-Tbc. um junge Perlknoten handle, die sich aus Tuberkeln mit Riesen- und Epitheloidzellen aufbauen. Der 2. Fall betrifft eine eingesandte Hasenleber mit zum Teil

käsige zerfallenen Knoten. Ein Impfversuch am Meerschweinchen ergab an der Impfstelle am 12. Tage spärliche säurefeste, dazu kurze dicke Bacillen. Die Untersuchung wird als nicht abgeschlossen bezeichnet. So dürfte doch wohl die erste einwandfreie Mitteilung über Tbc. bei Hasen in freier Wildbahn LERCHE (1933) zugesprochen werden, der Tbc. bei einem tot aufgefundenen, hochgradig abgemagerten Hasen ermittelte. Das anatomische Bild entspricht so sehr dem der Pseudotuberkulose, daß LERCHE erst durch die zufällig ausgeführte Meerschweinchenimpfung die Tbc. erkennen konnte: In der Leber zahlreiche feinste grauweiße Herde, Milz gering geschwollen, Spitzen, Anhangslappen, Vorderteil der Hauptlappen der Lungen hepatisiert, braunrot und von stecknadelkopfgroßen bis erbsengroßen gelbweißen Flecken durchsetzt, in den Bronchien käsiges grauweißes Sekret. Ein mit Lungen- und Lebermaterial subcutan geimpftes Meerschweinchen starb nach 2 Monaten an generalisierter schwerer Tbc.

e) Wildschwein.

Tuberkulose beim Wildschwein wurde von JOHNE 1901 als Einzelfall ohne Erläuterung im Vet.ber. Sachsen vermerkt (Pleura-Tbc. und verkäsende Broncho-Pneumonie). Auch der von OLT angeführte Fall einer Wildschwein-Tbc. bei einem stark abgekommenen Überläufer aus freier Wildbahn entbehrt näherer Angaben. Das in der Institutssammlung noch vorhandene, wahrscheinlich zugehörige Präparat stellt einen Wildschweinkopf dar, bei dem die Kopf-Halslymphknoten tauben- bis hühnereigroß und verkäst sind.

Nach OLTS Ansicht dürfte die Tbc. beim Wildschwein in freier Wildbahn außerordentlich selten sein, das geht auch aus den Fleischbeschausergebnissen GLAMANNs (1902) hervor, der in Berlin in den Jahren 1891 bis 1901 unter 15662 untersuchten Wildschweinen nur in 8 Fällen, d. h. 0,05% Tbc. fand. Leider fehlen auch hier Erläuterungen zu den Beobachtungen. Demgegenüber stellten jedoch GOLDSTEIN und THIS (1929) bei der Wildschwein-Fleischschau in Berlin in den Jahren 1925—1928 bei 6212 untersuchten Wildschweinen etwa 3% Tbc. fest. Danach müßte also, gleichgenaue Untersuchung vorausgesetzt, bei den Wildschweinen eine erhebliche Zunahme der Tbc. vorliegen. GOLDSTEIN und THIES glauben sogar, daß der Hundertsatz in Wirklichkeit noch höher ist, da die Beschau der Wildschweine ohne innere Organe erfolgt. Wenn auch nicht festzustellen war, ob die Tiere aus freier Wildbahn oder Gattern kamen, vermuten die Autoren doch in dem Eingattern einen besonderen Grund zur Verbreitung von Tbc. Auch Paarungen mit Landschweinen können durch Schwächung der natürlichen Widerstandsfähigkeit die Infektion begünstigen. JUNACK (1915) vermutet, daß die Wildschweine sich an der sehr häufigen Fasanen-Tbc. infizieren, was jedoch für die freie Wildbahn wenig wahrscheinlich ist, da dort bei Fasänen die Tbc. keineswegs so häufig ist.

Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen und den Ablauf der Tbc. beim Wildschwein ist auch den Angaben von GOLDSTEIN und THIES wenig zu entnehmen; in 8 Fällen wurde generalisierte Tbc. festgestellt, und zwar an der Erkrankung der Lymphknoten des Kopfes, des Halses, Brusteingangs, bei den Buglymphknoten (Fall I, II, IV, V), auch der Kniealten und Darmbeinlymphknoten (II), am Brustfell (III, VI und VII), sogar in den Rücken- und Lendenwirbeln und Rippen

(VI und VIII). Im Falle VIII war das Tier vollständig abgemagert, sämtliche Fleischlymphknoten, 8 Rücken- und 2 Lendenwirbel enthielten bis haselnußgroße verkäste Herde. Der Typus des Erregers wurde nicht bestimmt.

Einige Aufschlüsse über die Tbc. bei Wildschweinen erhalten wir noch durch die von HONIGMANN in 20jähriger Fleischbeschautätigkeit gesammelten Befunde. Von 11041 Stück Schwarzwild, waren 3356 Organe und 292 Köpfe mit Zungen tuberkulös, 1440 ganze Tierkörper wurden beschlagnahmt, 2 verendet aufgefundene Stücke waren ebenfalls tuberkulös. Die Feststellungen verteilen sich auf 490 Überläufer, 430 Frischlinge, 278 Bachen und 242 Keiler. Das Schwarzwild stammte allerdings zum größten Teil aus Wildparks, die mit Wild stark beschickt zum Teil übersetzt waren, wenige (wie viel?) aus freier Wildbahn. Daraus erklärt sich leicht die große Verbreitung. Bei den großen Hofjagden mit 450—500 Stück auf der Strecke, blieben nach weidgerechtem Aufbruch Magen, Darm und Milz auf dem Jagdplatz liegen, über die sich sofort die Wildschweine und Füchse hermachten. So mußte die Tbc., nachdem sie einmal in den Bestand eingedrungen war, rasch gerade unter den Wildschweinen um sich greifen. Neben der alimentären Infektion sind jedoch auch Inhalations-Tbc.-Formen nachgewiesen worden; Einzelheiten fehlen. 10mal fand HONIGMANN auch Knochen-Tbc. Nur einige ältere Stücke waren „feist“ zu nennen, alle übrigen mehr oder weniger abgemagert. Die Tiere standen mit krummem Rücken, vorgestrecktem Kopf, mit quälendem Husten und struppigem Haar matt da, so daß schon der äußere Anblick den Verdacht auf Tbc. zuließ. So sorgfältig die Befunde in 2 Jahrzehnten auch gesammelt worden sind, so können sie für die Tbc. des Wildschweines unter natürlichen Bedingungen, die in erster Linie von Interesse ist, nur wenig bedeuten. Wir vermissen vorläufig noch nach wie vor die Untersuchungen ganzer Tierkörper, histol. Untersuchungen und Feststellungen des Erregertypus. Ich selbst hatte nur einmal Gelegenheit, Tbc. beim Wildschwein an Gekröslymphknoten histologisch zu untersuchen. Es scheint allerdings, daß wesentliche Unterschiede gegenüber der Tbc. beim Hausschwein nicht bestehen. Nach der ganzen Lebensweise der Tiere wird die alimentäre Infektion unbedingt vorherrschen, im übrigen der Ablauf den allgemeinen Gesetzen der Tuberkulose folgen.

f) Löwen und andere Fleischfresser.

Über das Vorkommen von Tbc. bei Löwen wurde schon 1867 von LEISERING berichtet, der die Erkrankung bei einem 3jährigen männlichen im Zool. Garten Dresden geborenen Löwen feststellte. Das Tier war nach einer Krankheitsdauer von 4 Wochen an akuter Miliar-Tbc. der Lunge gestorben. Die meist sandkorngroßen Knötchen saßen auf dichteste in den Lungenflügeln und gaben den Schnittflächen ein gleichmäßiges Aussehen. Die übrigen Organe sollen unverändert gewesen sein. Auch PERRAULT soll 1867 einen Fall von Tbc. mit Lungenblutung beschrieben haben¹. Der Sächs. Vet.ber. für das Jahr 1875 (20, S. 17) erwähnt ebenfalls einen tödlichen Tbc.-Fall bei einer Löwin des Zoo

¹ Vgl. „Der Tierarzt“, 1867, S. 164, VILLEMEN.

Dresden mit schwerer kavernöser Bronchopneumonie. 1891 berichtete JOHNÉ von einer Tbc. bei einer Löwin gleicher Herkunft, die mit Kavernen, Bronchitis und Peribronchitis gestorben war. KOIRANSKI fand 1892 bei 2 Löwen einer Menagerie Tbc., die von einem schwer tuberkulösen *Panther* übertragen worden war. 1894 stellte STRAUSS bei einer zum Skelet abgemagerten 5jährigen Löwin, die nach 4jähr. Gefangenschaft gestorben waren, eine „Phthise fibreuse“ beider Lungen mit zahlreichen kleinen Kavernen und verkästen Tuberkeln fest. Andere Organe waren nicht erkrankt und Husten nicht festgestellt worden. Ein Schwestertier starb unter den gleichen Erscheinungen. STRAUSS hielt den Fall für Inhalationstuberkulose. Der von MONTMARTIN (1897) mitgeteilte Fall betraf einen 1jähr. Zirkuslöwen, der auffallend abgemagert war und eine Schilddrüsenschwellung zeigte. Da schon 2 Löwen an Tbc. gestorben waren, vermutete man auch in diesem Falle die gleiche Erkrankung. Unter rascher Abmagerung und Atemstörungen kam er bald zum Exitus. Die Sektion ergab: Miliartuberkel in den Lungen, Bronchialdrüsen vergrößert, Bauchfell und Leber mit Tuberkeln. Weitere Fälle von Löwen-Tbc. wurden berichtet von Mc.CALLUM und CLEMENT 1900 (beiderseitige Lungen-Tbc. mit typischen riesenzellenhaltigen (!) Tuberkeln), von JENSEN 1891 bei einem Löwenpaar des Zoologischen Gartens Kopenhagen, PURRMANN 1930 bei einem 1jähr. hochgradig abgemagerten Löwen des Tierparkes Schönbrunn.

Die bislang nur in kurzen Angaben sich erschöpfenden Mitteilungen über Tbc. bei Löwen erhielten eine wesentliche Förderung durch die erstmalige Beschreibung einer Akropachie durch BALL und LOMBARD (1926). Eine 10jähr. Löwin, die 4mal tote oder lebensunfähige Jungen geboren hatte, erkrankte während der 4. Trächtigkeitsperiode unter Erscheinungen der Phthise und als erstes Zeichen der Akropachie an Lahmheit der linken Vordergliedmaße. Alle Knochen waren aufs schwerste in der von Hund und Katze bekannten Form der „Osteoarthropathie hypertrophiante“ ergriffen, die Markhöhlen von Radius, Humerus und Femur von neugebildetem spongiösen Knochen ausgefüllt. 1929 beschrieb MOUQUET einen gleichen Fall von einer Löwin mit kavernöser Lungen-Tbc., zur selben Zeit VERGE und PLACIDI einen Fall bei einer 8jähr. abessinischen Löwin des Zool. Gartens Marseille, 1932 dieselben Autoren 2 Fälle gleicher Herkunft und 1936 GEURDEN und WAELE ausgedehnte Akropachie bei 2 Löwinnen mit kavernöser Lungenphthise. Die Beschreibungen und zahlreichen guten Abbildungen, welche namentlich VERGE und PLACIDI ihren Veröffentlichungen beigelegt haben, lassen deutlich die Übereinstimmung der ungewöhnlich schweren Knochenveränderungen mit denjenigen des Hundes oder Menschen erkennen.

Einzelheiten bei den von VERGE und PLACIDI mitgeteilten Fällen besagen folgendes.

Fall 1. Eine 8jähr. abessinische Löwin des Zoo Marseille, offenbar gesund eingeliefert, zeigte zunächst leichte Darmstörungen, nach 2 Jahren beginnende Abmagerung, Mattigkeit und Anschwellungen der Gliedmaßen, 1 Jahr später Exitus. Pleuritis adhaesiva besonders an den Vorderlappen, zahlreiche Kavernen bis Enteneigröße, multiple Bronchiektasien, übrige Organe unverändert, zahlreiche Bakterien. Nach Maceration des Skeletes hochgradige Knochenhautwucherungen sichtbar, am stärksten an den Hintergliedmaßen, aber auch am Kopfknochen und Becken.

Fall 2. Als Jungtier 1927 nach Tod des Fall 1 aus Berlin importiert. 1931 erste Symptome: Appetitlosigkeit, Mattigkeit, keine Abmagerung, aber Anschwellung an den Gliedmaßen. Rapider Verfall nach etwa $\frac{3}{4}$ Jahr Exitus. Seröseitrige Pleuritis, einige

Pleuraverwachsungen, im rechten Hauptlappen eine $\frac{1}{3}$ l mißfarbenen Eiter enthaltende Kaverne, im linken Lungenflügel 3 umfangreiche Kavernen, an den anderen Organen keine Veränderungen. Gelenke beweglich. Symmetrische schwere Periostkrusten an allen Knochen, besonders an den Gliedmaßen von Schulterblatt und Becken abwärts, auch an Rippen und Wirbeln.

Durch NIEBERLE wurde neuerdings (1936) die Tuberkulose der Löwen noch von der Seite der Histogenese aufgeklärt. Die Zahl der untersuchten Tiere, Alter, Geschlecht, Herkunft usw. wird leider nicht angegeben. Klinisch sollen die Tiere lediglich Störungen in der Futteraufnahme gezeigt haben. Der Tod war plötzlich oder nach mehrwöchiger Krankheitsdauer erfolgt. Die Lungen zeigten das Bild einer wenig spezifischen katarrhalischen Bronchopneumonie, etwa wie bei der Staupe der Hunde, jedoch mit starker Bronchitis- und Peribronchitis, sowie „fetziges Höhlenbildungen“ in den pneumonischen Herden ohne Kapsel. Histologisch fehlte sogar wie jede Spezifität. In den tributären Lymphknoten bestand vor allem Sinuskatarrh und herdförmige retikuläre Wucherung in der Rinde. Die Bakterien waren im Bereich der kleinen Kavernen leicht und in mäßiger Zahl nachzuweisen, ferner in den Bronchialwänden, dagegen nicht in der Desquamativpneumonie. In den Randsinus der Lymphknoten fanden sich Bakteriensplitter frei oder in Phagozyten. NIEBERLE weist darauf hin, daß Veränderungen nur in der Lunge vorhanden waren und trotz ihrer Ausdehnung im Zeichen einer sog. chronischen Organ tuberkulose keine Metastasen gebildet hatten. Merkmale einer ersten Infektion fehlten völlig; das ganze klinische und anatomische Bild sprach für Inhalationstuberkulose, bei der infolge der raschen Ausdehnung der Veränderungen der Primäraffekt nicht mehr nachweisbar war. An Stelle der bei anderen Tieren erfolgenden Erstinfektion und daran anschließenden Generalisation blieb letztere hier aus und die Tub. auf die Lunge bei rascher Ausbreitung beschränkt, eine Erscheinung, die mit der erhöhten natürlichen Resistenz in Verbindung gebracht wird. Der von MONTMARTIN von einem 1jähr. Löwen mitgeteilte Fall lehrt indessen, daß Generalisation in der Jugend doch möglich ist. Tatsache bleibt, daß bei allen sonst mitgeteilten Fällen trotz schwerster kaverner Bronchopneumonie keine Organmetastasen auch keine umfangreichen Lymphknotenveränderungen zur Beobachtung gekommen sind, was sicherlich in der natürlichen Resistenz des Löwen begründet sein muß. Im Bilde der Lungen-Tbc. scheint im übrigen eine weitgehende Übereinstimmung mit den Verhältnissen beim Hunde zu bestehen, nicht minder in der Entwicklung der Osteopathie.

Unter *anderen wilden Carnivoren* ist Tbc. ebenfalls hin und wieder in Zool. Gärten festgestellt worden, so von JENSEN bei einem *Schakal*, der an hämorrhagischer Enteritis verstorben war und Tbc. an Pleura, Lungen und Mesenterialdrüsen zeigte. Die Pleura war dabei mit zahlreichen Knötchen besetzt, die sich zum Teil zu Platten vereinigten, im Mediastinum Miliartuberkel, in den Lungenhauptlappen zahlreiche Kavernen, daneben miliare Tuberkel, massenhaft Bacillen, in den Mesenterialdrüsen ein bohnengroßer verkalkter Knoten mit körnigen Bakterien zu finden. Anscheinend lag hier Fütterungsinfektion vor. JENSEN erwähnt ferner Beobachtungen über Tbc. bei einem *Königstiger*, einem schwarzen *Panther* und einem *Jaguar*; Einzelheiten fehlen. Bei dem von MOUQUET kurz beschriebenen Fall einer Tbc. bei einem Schakal einer

Menagerie waren wiederum nur an den Lungen Veränderungen in Form der Hepatisation und multiplen Kavernenbildung nebst schwerer Bronchitis (Typ?) daneben malignes Ödem und grampositive Kokken nachzuweisen. Beim Panther einer Menagerie stellte KOIRANSKI (1892) Tbc. beider Lungen mit völliger Zerstörung des einen Hauptlappens durch Kavernen, Pleura-Tbc. in Form maulbeerförmiger Wucherung und Pleuraverschwartungen, dazu Geschwüre im Magen und Tuberkel in der Submucosa des Darmes fest. BERGON (1909) beobachtete im Zool. Garten zu Saigon (Indochina) bei einem 3jähr. Pantherweibchen nach 16 Monate langer Gefangenschaft und allmählicher Abmagerung Lungen- und Brustfell-Tbc., die angeblich auf Verfütterung von Fleisch tuberkulöser Rinder beruhte. RÖSSLE weist auf die Zusammenhänge der Infektion mit tuberkulösen Tierwärtern (vgl. oben SCILLEUSSING) hin, die er bei Sektionen von 2 Tieren, 2 Panthern, 1 Löwen und 1 Puma als gegeben annahm. Tbc. der *Leoparden* wurde von FIORENTINI (1894) untersucht und im Bericht des Vet. Unters. Amts Dresden einmal erwähnt (1925/28).

Öfters wurde Tbc. bei *Nasenhären* gesehen (eigene Beobachtung), so 1895 und 1912 im Zoo Dresden mit Tbc. des Darmes und der Gekrösdrüsen, dazu der Lungen, Nieren und Gelenke, im Zoo Kopenhagen von JENSEN (1891) bei 6—7 Nasenhären, die an kaverneröse Phthise starben, von dem Vet. Pol. Unters. Amt zu Dresden 1925/28 aus dem dortigen Zoo bei Nasenhären und einem Ameisenbär mit Jungen, von URBAIN, BULLIER und NOUVEL aus dem Zool. Garten zu Paris bei einem 5jährigen Nasenhär. Nur von diesem Falle ist eine nähere Beschreibung vorhanden. Das Tier war nach 2jähr. Aufenthalt ziemlich plötzlich gestorben; erst 2 Tage vor dem Tode waren Darmstörungen und Atembeschwerden festzustellen. Bei der Sektion fand man ausgedehnte Tbc. der Bauchorgane mit Verwachsungen, miliare Tbc. der Milz, Leber und Nieren mit Verkäsung und Erweichung der dazugehörigen Lymphknoten, Magen und Darm ohne tuberkulöse Veränderungen. Bakteriologisch wurde der Typ. bov. festgestellt und Fütterungstuberkulose, wie auch in den sonstigen Fällen von Tbc. bei Nasenhären, angenommen.

Bei einigen *Seelöwen* stellte SUSTMANN (1932) Tbc. fest. 2 Tiere waren besonders matt, zeigten Blutnießen, Husten, Schweratmigkeit und Abmagerung, Durchfall. Die Lidreaktion war positiv, und die Sektion der Tiere ergab hochgradige Lungenbrustfellentzündung und Darmtuberkulose, serös-eitrige Pleuritis, Lymphdrüsenanschwellung mit erheblichen Verkalkungen. Die Diagnose wurde bakteriologisch bestätigt.

Der von JENSEN (1891) bei einem *Bären* (*Ursus malaynus* Raffl.) festgestellte Tbc.-Fall wurde 1902 durch einen von GEISENBERG genauer beschriebenen Fall (Zoo Königsberg) ergänzt. Bei der stark abgemagerten Bärin (Alter und Vorbericht?) fand man kindskopfgroße, sackförmige, mit Luft und Eiter gefüllte, von kleinen Trabekeln durchzogene Kavernen in beiden Oberlappen nebst käsig-opaken Herden, multiple Kavernen verschiedener Größe im linken Unterlappen, im rechten peribronchial gruppierte Tuberkel, Pleuraverwachsungen, Brustraumflüssigkeit nur etwas vermehrt, Mesenterial- und Portal-Lymphknoten bis haselnußgroß und hyperlastisch ohne Tub., andere Organe anscheinend nicht verändert. Nach der Beschreibung lag anscheinend primäre Inhalations-

tuberkulose und chronische Lungentuberkulose ohne Generalisation vor, etwa wie beim Löwen. Der Erregertyp wurde nicht bestimmt. Auch der histologische Befund zeigt große Ähnlichkeit mit der beim Löwen festgestellten Tbc.-Form. RUNGE und WITKOWSKI 1933 stellten ebenfalls Tbc. bei einem *Ursus malayanus* an Perikard und Lungen fest. Nach der Beschreibung eines 1866 im Frankfurter Zoo verstorbenen *Lippenbären* dürfte wahrscheinlich auch Lungen-Tbc. vorgelegen haben. (Große Kavernen in beiden Hauptlappen, graue Hepatisation mit gelblichen Knötchen, übrige Organe unverändert.)

Der von JENSEN kurz beschriebene Tbc.-Fall von einem *Polarfuchs* (*Canis lagopus*) des Zoo Kopenhagen leitet über zu der Tbc. der Pelztiere. JENSEN fand in der linken Lunge einen bohngroßen käsigen Absceß und Miliartuberkel nahe der Lungenoberfläche, sowie linsengroße zentral erweichte Tuberkel, submiliare bis miliare Tub. in den Nieren bei massenhafter Gegenwart von Bacillen, ein uns von der Hunde-Tbc. geläufiger Befund.

g) Pelztiere.

Über die Tbc. der *Pelztiere*, die nach 1926 im Schrifttum Eingang fand, liegen bereits zusammenfassende Darstellungen von FREUND (1930), NIEBERLE (1932), SASSENHOF (1936) (Lit.) und SCHOOP (1938) (ohne Lit.) vor, auf die hier verwiesen werden muß. Im ganzen sind bisher rund 30 Fälle vom *Silberfuchs*, 15 vom *Nerz*, einige vom *Waschbär* und *Nutria* (HEIDEGGER), je ein Fall von einem australischen Opossum (MOORE) und *Edelmarder* (OLT) beschrieben worden. Nach SPREHN wurden 1929 von 182 Füchsen: 1,1%, 114 Nerzen: 9,6%, 13 *Iltissen*: 7,7%, 1930 von 34 Füchsen: 4 = 11,8%, 65 Nerzen: 1 = 1,5% tuberkulös gefunden. Nach SCHOOP gehört die Tbc. unter Füchsen und Nörzen zu den häufigsten Todesursachen und befällt im Gegensatz zu den Paratyphosen vorwiegend erwachsene Tiere. Auch STEINER mißt der Tbc. eine größere Bedeutung als anderen Erkrankungen bei. Hinsichtlich der Empfänglichkeit dürfte der Nerz noch vor dem Fuchs und nach STEINER in dieser Hinsicht eine Empfänglichkeit wie das Meer-schweinchen zeigen. Die Infektion erfolgt in der Regel durch Milch und Fleisch Tbc. kranker Tiere und kann auf diese Weise zu umfangreichen Verseuchungen führen. Ansteckungen von Tier zu Tier, besonders beim Nerz, durch Staub und Tröpfcheninfektion kommen hinzu. Auch Ansteckungen mit dem Typ. *humanus* durch Sputum tuberkulöser Wärter sind vorgekommen (eigene Beobachtung). Geflügeltuberkulose spielt als Infektionsquelle nach den bisherigen Beobachtungen und Fütterungsversuchen (bei Füchsen) keine Rolle; der Typ. *gallinaceus* wurde bei der Pelztier-Tbc. noch nicht nachgewiesen (SCHOOP).

Die Krankheit entwickelt sich meist schleichend und mit wenig verdächtigen Symptomen wie Abmagerung trotz guter Futteraufnahme, Erbrechen, schnarchender Atmung, Hustenanfällen, Atmungsbeschwerden, Durchfall, Verstopfung, Ikterus als Zeichen der häufigen Leber-Tbc., Erregungszuständen, Erblindung, Lähmungen als Merkmale einer Tbc. des Zentralnervensystems, sowie Verfälschungen der Unterhaare und Haar-ausfall beim Nerz. Die Tuberkulinprobe (Lidsack) gibt keine sicheren Resultate, ebensowenig das serologische Untersuchungsverfahren.

Der **pathologisch-anatomische Befund** zeigt beim Fuchs meistens das Bild der Karnivoren-Fütterungsinfektion mit Darm-, Gekröslymphknoten-Tbc., Leberveränderungen, Schwellungen der Mandeln und Halslymphknoten, außerdem Lungen-, Serosen-, Nieren-Tbc. Im Darm sitzen die Veränderungen vorwiegend am Ende des Dünndarms und im Bereich des Caecums, teils in Form von markigen Schleimhautknötchen, Buckeln, sarkomähnlichen Knoten, die das Lumen fast verlegen, Geschwüren bis Pfenniggröße, teils auch diffusen chronischen hyperplasierenden oder sogar sklerosierenden Entzündungen. Die Darmlymphknoten und Gekröslymphknoten sind stets miterkrankt, geschwulsthaft hyperplastisch, mit käsigen

Herden, ausnahmsweise auch einmal wie bei Katzen induriert und verkalkt. (Primärherd!) Unter 10 Silberfuchs-Tbc.-Fällen fand SASSENHOFF einmal Lymphknoten-Tbc. ohne Darm-Tbc. Die oft mit Ikterus verbundenen Leberveränderungen sind wenig charakteristisch (Schwellung, fleckige Zeichnung, Narben, derbelastische oder markige bis pfenniggroße Wucherungen), die Leberlymphknoten sind größtenteils unverändert oder markig geschwollen. Die Milz ist in der Regel frei von Tuberkeln und nicht geschwollen. Die Nieren sind wie beim Hunde Sitz von miliaren nach der Oberfläche zu

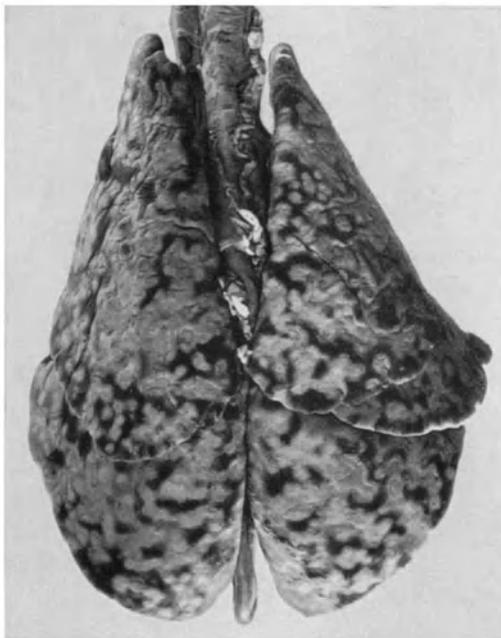


Abb. 2. Lungentuberkulose Nerz. Acinös-verkäsende Form. Primärkomplex im Darm (unvollständig).

gelegenen speckigen Knötchen oder Erweichungsherden und straßenförmigen, verkäsenden, bakterienreichen Markstreifen in Form der Ausscheidungs-Tbc. mit mehr oder weniger starker Zerstörung des Papillenrandes (eig. Beob.). Die Lungen sind bei Silberfüchsen meistens Sitz einer Miliar-Tbc., zuweilen dichtester Aussaat, weniger der nodösen Form mit subpleuralen und pleuralen bis linsengroßen Bildungen. SASSENHOFF fand in einem Falle markstückgroße flache Geschwüre an der Lungenoberfläche. Die Hilus-Lymphknoten sind wenig am Prozeß beteiligt. Wie beim Hunde zeigen auch Mediastinum, Herzbeutel, Netz, Bauchfell, Pleura häufig Miliar-Tbc., die Pleura auch großknotige Wucherung. Nach Beobachtungen SCHROOPS können auch Eierstock und Hoden erkranken. Die Organe sind stark vergrößert (Hoden z. B. 27 g statt 3,5 g normal). Augen-Tbc. beschrieb HEIDEGGER; es bestand Erblindung und Panophthalmie auf dem einen Auge, das operativ entfernt wurde, worauf wenige Tage später auf der Gegenseite Netzhautablösung eintrat. In dem enucleierten Auge waren zwischen Sklera und Membrana descemeti und in der Aderhaut tuberkulöse Wucherungen vorhanden. Auf der

Hirnhaut saßen feinste weiße Knötchen und nahe dem Chiasma opticum ein kleiner Erweichungsherd. Augen-Tbc. mit Hauptveränderungen im vorderen Bulbusteil beschrieb auch VEENENDAAL. Sie kann nach SCHOOP anscheinend sogar isoliert vorkommen und sich monatelang hinziehen. Kopfknochen-Tbc. sah SCHOOP.

Beim Nerz treten die Lungenerscheinungen in den Vordergrund, zum Teil in der oben genannten oder einer ausgeprägten acinös-verkäsenden Form (Abb. 2), zuweilen auch mit Kavernenbildung (SPREHN). Bei den von SASSENHOFF seziierten 7 Nerzen war nur einer, dazu nur mit



Abb. 3. Milztuberkulose Edelmarder. Typus gallinaceus. Primärkomplex im Darm (unvollständig). Nat. Gr.

mikroskopisch-nachweisbaren Darmveränderungen behaftet. Die zugehörigen Lymphknoten, waren dabei weich-elastisch geschwollen und enthielten kleine Verkäsungsherde. Unspezifische Milzschwellung ist oft zugegen. SPREHN sah einmal schwerste Nierenphthase.

Histologisch wird wie bei der Hunde-Tbc. das Bild beherrscht von wenig spezifischen Mesenchymproliferationen. LANGHANSsche Riesenzellen sind dabei nur ganz vereinzelt nachweisbar. NIEBERLE sah bei der Tbc. eines 4 Monate alten Blaufuchses eine ungewöhnlich starke Wucherung der R. E. in Milz und Leber bei Gegenwart zahlreicher Bakterien, ferner Nekrosen ohne charakteristische entzündliche Reaktion. Nach SASSENHOFF werden als Zeichen der lympho-hämatogenen Ausbreitung regelmäßig in allen Organen tub. Periarteriitis und Phlebitis gefunden, die in Endarteriitis und Endophlebitis übergehen können.

Aus den pathologisch-anatomischen Befunden geht hervor, daß bei Silberfüchsen vorwiegend eine intestinale Infektion mit vollständigem

Primärkomplex vorliegt; SASSENHOFF fand einen solchen unter 10 Fällen 8mal vollständig und 1mal unvollständig. Beim Nerz fand sie ihn unter 7 Sektionsfällen nur einmal im Darm. In der Lunge war er nicht deutlich nachweisbar. Nach SCHOOP kommt es bei Fuchs und Nerz zuweilen zu einer Schwellung der Halslymphknoten, unter Umständen mit Fistelbildung, und einem langsamen, jahrelangen Verlauf ohne wesentliche Gesundheitsstörung (vgl. Augen-Tbc.!).

Tbc. beim *Edelmarder*, durch Hühner-Tbc. übertragen, stellte OLT fest. An dem im Institut vorhandenen Sammlungspräparat findet man starke Verdickung der Gekröslymphknoten und vor allem schwere Milz-Tbc. mit allgemeiner Vergrößerung und Durchsetzung mit zahlreichen miliaren bis haselnußgroßen, weißgelblichen Knoten (Abb. 3).

Tuberkulose beim *Dachs* in freier Wildbahn habe ich 1934 feststellen können. Der Dachs war vom Förster mitten auf einem Wege tot aufgefunden worden. Die Sektion zeigte überraschenderweise Tbc. der Gekröslymphknoten (unvollständiger Primärkomplex), miliare Tbc. der Lungen mit Lymphadenitis caseosa der Lnn. bronchiales und mediastinales, Tbc. der Nieren in Form der Ausscheidungstuberkulose wie beim Hunde. Als Erreger wurde der Typus bovinus vom Tierseuchen-

Institut festgestellt. Bei der histologischen Untersuchung zeigte auch die Leber zahlreiche submiliare Tuberkel, die vorwiegend aus Lymphocyten und einigen zentral gelegenen Epitheloidzellen, jedoch keinen R. Z., völlig uncharakteristisch aufgebaut waren.

h) Verschiedenes.

Bezüglich der Tbc. der *Affen* verweise ich auf das im 26. Jahrg. dieses Werkes von NIEBERLE 1932 erstattete Referat.

Über Tbc. bei *Zieseln* in 5 Fällen berichteten Mc COY und CHAPIN (1911), wobei Leber, Netz-, Lungen- und Lymphdrüsen betroffen waren (Typ. bov.). Beim freilebenden *Hamster* konnte REINHARDT 1922 unter 120 Sektionsfällen keine Tbc. finden, dagegen wurde durch intraperitoneale Impfung die Empfänglichkeit für eine Tbc.-Infektion mit Material von der Phthise eines Mannes dargetan, ohne daß allerdings der Typus bekannt geworden wäre. Gelegentlich ihrer Staupe-Untersuchungen stießen DUNKIN, LAIDLAW und GRIFFITH (1929) auf 3 Fälle spontaner Tbc. beim *Frettchen*. 1 Tier war der Infektion erlegen, diese durch den Typus bovinus verursacht und offenbar eine Digestions-Tbc. gewesen. Über Ratten-Tbc. vgl. FOULERTON 1919.

i) Vögel.

Hinsichtlich der Tbc. *der wilden Vögel* muß ich ebenfalls auf den von ZELLER im 26. Jahrg. erstatteten ausführlichen Bericht über Tbc. des Geflügels verweisen. Auf S. 825—827 wird dort auch das Vorkommen der Tbc. bei wilden Vogelarten und besonders eingehend bei Vögeln in Zool. Gärten erörtert. Die von FOX angefertigte Tabelle über die Verteilung der Tbc. auf die verschiedenen Vogelordnungen wurde übernommen. Ich möchte in Ergänzung zu diesem Referat nur auf die Tbc. beim *Jagdwild* näher eingehen, die dort nicht zur Geltung gekommen ist. Der erste näher beschriebene Fall von Tbc. unter Vögeln in freier Wildbahn wurde von WOLFFHÜGEL (1904) bei einer *Trauerente* (*Oedemia nigra* L.) festgestellt, die in Bremerhaven vom Sturm an Land geschlagen und getötet wurde. Es bestand Tbc. der Leber, Milz (erbsengroße, abgekapselte verkäste Knoten) und Serosen-Tbc. Lunge, Niere, Darm konnten nicht untersucht werden. MAGNUSSON (1919/23) fand bei einem tot aufgefundenen abgemagerten *Wasserhuhn* (*Fulica atra* L.) in Schweden Tbc. Der Tod war infolge Leberruptur eingetreten. Daneben fanden sich zahlreiche subseröse Darmtuberkel. Bei einem von FUNK 1925 erschöpft aufgefundenen ausgewachsenen *Waldkauz* wurde im Vet. Pathol. Institut Gießen von OLT Tbc. festgestellt. Nähere Angaben fehlen. KERSCHAGL fand 1935 unter 14 Stück zur Untersuchung eingelieferten *Auerwild* bei einer Auerhenne neben starkem Befall mit Spulwürmern Tbc. der Leber und der Lunge (Photo). 1936 konnte KERSCHAGL bei einer Birkhenne, die in einem oberösterreichischen Revier totkrank aufgefunden worden war, einen walnußgroßen verkästen Tuberkel am Ausgang des Muskelmagens sowie größere und kleinere Tuberkel in der Leber, und ein kleinbohngroßes Tuberculum an der Vorderfläche eines Tarsalgelenkes feststellen (Bacillen nachgewiesen). Einen eigenartigen Tbc.-Fall bei einem aus einem Volk abgeschossenen *Rebhuhn* sah STEIGERWALD.

Die in gutem Futterzustand befindliche Henne zeigte zwischen Hals- und Brustmuskulatur einen etwa apfelgroßen Knoten, der mit einer käsigen, gelbgrauen, nach der Mitte dunkler werdenden, geschichteten Masse durchsetzt war. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden reichlich Tub.-Bacillen gefunden. Die inneren Organe sollen unverändert gewesen sein. Tbc. bei einer noch gut genährten aber flugunfähig gefundenen *Ringeltaube* stellte BECKER (1936) fest, wobei die Leber zahlreiche miliare Tub. enthielt, einige auch die Nieren; außerdem befand sich zwischen Kopf und Halswirbelsäule ein kugelrunder kirschgroßer verkäster Knoten. Zahlreiche Tub.-Bacillen wurden nachgewiesen.

Über die Häufigkeit der Tub. der *Fasanen* ist immer wieder geschrieben worden (CADIOT, BIERBAUM, DAHLKE, EBER, FRIEDBERGER, HOUDENIER, RIEGLER u. a.), ohne daß dabei zwischen freier Wildbahn und Fasanerie klar unterschieden worden wäre. SCHMIDT (1936) erwähnt hochgradige Darm-Tbc. bei Fasanen in freier Wildbahn, HARBACH (1925) spricht ebenfalls von ausgebreiteter Tbc. in einem Fasanenrevier Mecklenburgs, wobei sich die zum Skelet abgemagerten Tiere mit der Hand greifen ließen. Verwechslungen mit Mykosen scheinen öfters vorgekommen zu sein.

Den seltenen Fall einer Tbc. beim *Schreiadler* (Schlesien) beschrieb SALOMON 1937. Das Tier wurde in ermattetem Zustande gegriffen und starb $\frac{1}{2}$ Jahr später in einem Tierpark. Die Sektion ergab schwere miliare Leber-Tbc. nebst entzündlicher Leberschwellung, Milz-Tbc., am Darm vereinzelte Tub. nach Form der Hühner-Tbc., 2 linsengroße Tbc.-Herde im Herzmuskel und miliare Lungen-Tbc. Es wird angenommen, daß die Tbc. schon vor der Gefangennahme bestanden hat. Generalisierte Tbc. bei einem in Newjersey krank aufgefundenen Cowbird¹ (*Molothrus ater*) stellten HUDSON und BEAUDETTE fest (1929). Der Befund ist um so seltener, als Tbc. in der dortigen Gegend unter Hausgeflügel sehr selten war.

6. Rodentiose (Pseudotuberkulose).

Über das Vorkommen der Pseudotuberkulose bei Feldhasen hatte zuerst wohl ANAKER (1865) aufmerksam gemacht. Er berichtet in der Zeitschrift „Der Tierarzt“ unter der Überschrift: „Abdominal- oder Mesenterialphthisis eines Hasen“, daß er bei einem Hasen eine „Tuberkulinisation“ der Mesenterialdrüsen bis Walnußgröße und eine Durchsetzung fast aller Organe von mehr oder minder großen Tub., am umfangreichsten in der Leber und Lunge gefunden habe. Nähere Ausführungen wurden zu der Beobachtung, die anscheinend als etwas Einmaliges und Neues aufgefaßt wurde, nicht gemacht. Nach der Beschreibung dürfte es sich in der Tat um Pseudotuberkulose und nicht etwa Staphylomykose, wie BÜRGI annimmt, gehandelt haben. Im übrigen sind solche Verwechslungen noch öfters vorgekommen (vgl. auch HERMANN 1910).

Erst 1890, nachdem bereits von PFEIFFER die „Bacilläre Pseudotuberkulose bei Nagetieren“ sorgfältig studiert, das heißt ursprünglich am Meerschweinchen nach Verimpfung rotzverdächtigen Pferdmaterials nachgewiesen, und die Empfänglichkeit auch von Hasen und Hamster experimentell (!) ermittelt worden war, tauchte die Mitteilung auf, daß im Zentrum und Osten Frankreichs während der Jagdzeit abgemagerte Hasen gefunden worden waren, bei denen ein Arzt zahlreiche „Granulationen“ in den Lungen feststellte. Man glaubte zunächst an

¹ Kuhstar aus der Familie der Stärlinge.

die den Jägern wohlbekannte Lungenwurmkrankheit. STRAUS und MOSNY fanden jedoch als Urheber der Erkrankungen einen Bacillus, der in der Kultur und unmittelbaren Verimpfung eine Art Tuberkulose erzeugte. 1891 berichteten MÉGNIN und MOSNY, daß sie gelegentlich einer Hasenepidemie — wahrscheinlich handelte es sich um die gleiche des Vorjahres — Pseudotuberkulose feststellten. Für die Veränderungen wird das Fehlen der LANGHANSschen Riesenzellen und „Epithelialzellen“ als charakteristisch bezeichnet und ein *aërober Bacillus* als Erreger bestimmt, der beim Meerschweinchen die gleichen Veränderungen hervorrief. Auf diese ersten noch reichlich unklaren Mitteilungen folgten dann genauere Angaben von LIGNIÈRES (1898), OPPERMANN (1909), STRÖSE (1905) und viele andere. Da in diesen Ergebnissen vor wenigen Jahren SEIFRIED bei der Darstellung der Kaninchenkrankheiten die Pseudotuberkulose der Feldhasen bereits berücksichtigt und unter Benützung von Abbildungen und Präparaten der OLTSchen Sammlung des Gießener Vet. Pathol. Institutes behandelt hat, brauche ich nur die dort zweifellos mehr auf das Hauskaninchen abgestellten Darstellungen für die hier interessierenden Verhältnisse beim Wild richtig zu stellen und zu ergänzen.

Die Pseudotuberkulose — die von SEIFRIED gewählte Bezeichnung: „Nagertuberkulose“ halte ich nicht für angängig, da ja z. B. beim Hasen echte Tuberkulose vorkommt — gehört nach wie vor zu den verlustreichsten Infektionskrankheiten des Hasen. Die Verlustziffern schwanken zwar von Jahr zu Jahr, anscheinend je nach den Witterungsverhältnissen; Spätherbst, Winter und Frühjahr fordern bei naßkalter Wetterlage namentlich unter den jüngeren Tieren die meisten Opfer. Mit dieser Erfahrungstatsache decken sich die Feststellungen, daß der Erreger gegen hohe Temperaturen wenig widerstandsfähig ist und durch Sonnenlicht z. B. in 30 Minuten, durch feuchte Wärme in 30—40 Sekunden (RAVAGLIA 1932) abgetötet wird. Gegen niedere Temperaturen ist der Erreger jedoch fast unempfindlich; 7stündige Abkühlung auf -9° läßt ihn unbeeinflusst (PFEIFFER).

Die Infektion erfolgt vorwiegend per os, worauf man schon sehr bald durch die Zusammenhänge der Veränderungen im Bereich der Bauchorgane und durch die leichte künstliche alimentäre Infektion aufmerksam wurde. Ich konnte feststellen, daß es bei dieser per os-Infektion wie bei der Tbc. zur Entwicklung eines typischen Primärkomplexes kommt. Schon DELBANCO hatte auf die Beziehung der Pseudotub. zu den Lymphgefäßen und Drüsen aufmerksam gemacht, und OPPERMANN beschrieb eingehend den Verlauf der Infektion vom Dickdarm als Eintrittspforte über die entzündlich verdickten, gelblich-grauweißen Stränge der Mesenteriallymphgefäße zu den Gekröslymphknoten. Ich beobachtete einen besonders typischen Fall mit Sitz des Primärherdes im Duodenum, von wo aus die gelblichen verdickten Lymphstränge zu den zugehörigen pflaumengroßen Lymphknoten führen (Abb. 4). Freilich kommt der Primärherd in der Regel nicht in eng begrenzter Form zu Gesicht, wie z. B. als Ulcus im Caecum (eig. Beob.), vielmehr meistens als längerer pseudotuberkulöser Entzündungsbezirk mit akut diphtheroïder Enteritis. OLT bezeichnet die Hüftblinddarmsacktasche als die häufigste Infektionspforte, wo die zahlreichen Lymphfollikel die Infektion

aufnehmen bzw. abfangen. Bei den nach natürlicher Infektion gestorbenen Hasen sind die Veränderungen häufig soweit fortgeschritten, daß die Eintrittspforte nicht immer leicht zu bestimmen ist, zumal der Grad der Veränderungen einen unsicheren Maßstab abgibt. Ich habe auch den Eindruck, daß die Erstinfektion sich mit Vorliebe an der lymphfollikelreichen Schleimhaut des Blinddarmeinganges und der



Abb. 4. Rodentiose (Pseudotuberkulose) Hase. Primärkomplex im vorderen Dünndarmabschnitt. Nat. Gr.

Blinddarmspitze manifestiert und auch hier mit den tributären Lymphknoten einen Primärkomplex entwickelt. Da indessen anderweitige Darmerkrankungen insbesondere Kokzidiose die Pforte der Infektion abgeben können, wird die Lage des Rodentioseprimärherdes unter Umständen auch von jener Primärerkrankung abhängen. Während vom Primärherd aus der Prozeß über den Darm fortschreitet, beginnt bald die Generalisation auf lymphohämatogenem Wege, die insbesondere zur Miterkrankung der Leber, Milz, Nieren oder Lungen führt, weniger des Uterus, der Herz- und Skelettmuskulatur. Ich möchte vor allem auch auf die Miterkrankung der Nieren hinweisen, die in der peripheren Rindenschicht mit miliaren Knötchen beginnt und sich zu immer größer werdenden, kugeligen oder kegelförmigen Verkäsungsherden bis tief in die Markschicht hinein entwickelt. Bei einem unserer Sektionsfälle hatte ein verkäster Lymphknoten in der Nierengegend die hintere Hohlvene umschlossen und war in diese eingebrochen. Auch auf starke Schleimabsonderungen infolge perifokaler Entzündung mit dilatatorischer Schleimfüllung des Lumens und die Entstehung follikulärer Geschwüre im Caecum bzw. Dickdarm ist hinzuweisen. Die Beobachtung OPPERMANNS und OLTs über Metastasen am Herzen an den Herzklappen kann ich aus eigener Beobachtung bestätigen. OLT fand den ältesten

erbsengroßen Herd an der Basis einer Klappe des Ostium aorticum mit Einbruch in das Myokard und von Thrombusmaterial überkleidet, den Herzmuskel metastatisch von gelblich-weißlichen Stippchen oder knötchenförmigen Entzündungsherden mit vorwiegend „mononucleären Leukocyten“ durchsetzt. OLT beschrieb ferner Anfangsstadien der Pseudotuberkulose des Hasen an den Tonsillen. Neben der seltenen Miterkrankung des Magens (Präparat unserer Sammlung) ist auch der Gelenk- und Knochenaffektion zu gedenken, die ich in gleicher Form, wie sie H. J. ARNDT vom Hauskaninchen vermerkt, bei Hasen sah. Neben den vorwiegend vorhandenen akuten oder subakuten Fällen mit ihrer Enteritis (Typhlitis) follicularis diphtheroides mit Übergängen zur diffusen pseudo-

membranösen Entzündungsform stehen die perakuten Fälle mit beginnender Metastasenbildung in Leber, Milz, Nieren und Lungen und einer schweren hämorrhagischen Entzündung des ganzen Dünn- und Dickdarmes. Andererseits kommen auch chronische Formen mit besonderer Lokalisation der Veränderungen im Brustraum unter fibrinöser und adhäsiver Pleuritis und Perikarditis vor (PURRMANN, eig. Beob.).

Daß eine primäre uterine Infektion durch den *Rammler* vorkommt, wie es OPPERMANN aus seinen beiden Sektionsfällen mit Uteruspseudotuberkulose und generalisierter Erkrankung ohne Darmaffektion folgert, wird durch die kurze Mitteilung OLTs über Versuche an Hauskaninchen bestätigt, wonach durch die Begattung Uterusinfektion eintreten kann, wenn das Präputium der *Rammler* infiziert wurde. Diese können nach OLTs Ansicht wochenlang Keimträger bleiben und tödliche Infektionen bei den Häsinnen verursachen. Die diesbezüglichen Versuche sind allerdings nicht näher beschrieben. OPPERMANN nimmt sogar an, daß die Seuche in den Frühjahrsmonaten durch die Begattung eine besonders starke Ausbreitung erfahren kann. Einen weiteren Primärherd können nach OLT noch die Tonsillen abgeben, oder nach STRÖSE auch die Lungen, was ich bestätigen möchte. Es gibt Rodentiose mit schwersten Lungenveränderungen, Verkäsungen ganzer Lappen, namentlich der Spitzenlappen und caudalen Zipfel der Zwerchfellappen, ohne nennenswerte spezifische Darmaffektion.

Unter welchen Voraussetzungen der Ausbruch der Rodentiose erfolgt oder gefördert wird, und der Ablauf sich gestaltet, ist im einzelnen noch ungeklärt. Ich habe öfters Kombinationen von verhältnismäßig geringgradiger Rodentiose und starker Kokzidiose oder Lungenwurmerkrankung, auch Mischinfektionen mit Diplokokken angetroffen. OLT hat neuerdings noch einen Gesichtspunkt geltend gemacht, die Ansteckung von der Feldmaus her. Nun sind aber nach POPPE die Feldmäuse in der Regel nicht empfänglich, so daß eine solche Übertragungsweise nur zu Ausnahmen zählen kann.

Bezüglich der pathologischen Histologie der Pseudotuberkulose sind die früheren Untersuchungen von PFEIFFER, PREISZ und vor allem DELBANCO, neuerdings von PALLASKE ergänzt worden, der allerdings, soweit es sich um Wild handelt, nur Leber, Milz und Nieren eines Hasen untersuchte. Nach meinen Beobachtungen ähneln die Verhältnisse durchaus denen bei Paratyphus, indem sich regressive und reaktive Vorgänge am Orte der Bakterienansiedlung in wechselnden Anteilen zusammenfinden. Neben den Herdveränderungen laufen die diffusen Abwehrvorgänge in Form der Aktivierung der R. E. bzw. des Mesenchyms, z. B. auch in der Muskulatur, wie schon MESSERSCHMIDT und KELLER gezeigt haben. In welcher Weise die individuelle oder spezifische Reaktionslage für die Form bestimmend ist, bedarf noch näherer Untersuchungen.

Auf das Vorkommen der Pseudotuberkulose bei *Rehen* in freier Wildbahn machten LERCHE und WEIHRAUCH (1933) aufmerksam. LERCHE fand die Ps. bei 2 Kitzköcken (1931), WEIHRAUCH ebenfalls bei einem Jungtier (7 Mon.). In dem einen Fall saßen stecknadelkopfgroße Pseudotuberkel in der Leber, in den beiden anderen Fällen in den Lungen, die von stecknadelkopf- bis erbsengroßen, einzeln oder dicht gehäuft

liegenden Knoten durchsetzt waren; diese waren zum Teil von einem roten Hof umgeben, vorwiegend jedoch mehr kapselartig abgeschlossen und enthielten käsiges Zerfallsmaterial. Die zugehörigen Lymphknoten enthielten nur in einem Falle ein kleines verkästes Knötchen, sonst waren sie geschwollen oder unverändert. Der Infektionsweg ist noch ungeklärt. Auch Fälle beim Hasen lassen daran denken, daß die Bakterien, ohne sichtbare Veränderungen zu hinterlassen, die Darmwand passieren können. Epidemiologisch gesehen, glaubt WEIHRAUCH an Beziehungen zur Hasenpseudotuberkulose, Virulenzsteigerung und damit zu gesteigerter Empfänglichkeit wenigstens junger Rehe. Bei der *Gemse* fand MICHALKA den Rodentiose-Erreger in einem Lungenabsceß, beim *Hirsch* in einem Hodenabsceß.

Von anderen Wildarten ist noch der *Fasan* zu nennen, bei dem LERCHE 1928 einmal Pseudotuberkulose als Todesursache feststellte. Die Leber war bei starker Schwellung von zahlreichen submiliaren Herdchen durchsetzt, die pflaumengroße Milz mit einem linsengroßen Verkäsungsherd und unzähligen submiliaren und miliaren Knötchen besickt.

Bei einem *Wasserschwein* (*Hydrochörus capybara*) des Zool. Gartens Hannover fand OPPERMANN als Todesursache Pseudotub., welche zu hämorrhagisch-diphtheroiden Herden im Dickdarm mit schwerer verkäsender Lamphangitis der abführenden Gekröslymphbahnen und Lymphdrüsenentzündung, miliaren bis linsengroßen Knötchen in den Lungen und Lnn. bronchiales, sowie zahlreichen grieskorngroßen Knötchen in der stark geschwollenen Milz geführt hatte. Andere Organe wurden nicht untersucht. OPPERMANN hält den Fall für eine spontane Erkrankung; in unmittelbarer Nähe war indessen ein Kaninchen ebenfalls an Pseudotuberkulose erkrankt.

Rodentiose beim *Waschbär* beschrieb KERSCHAGL (1932), beim *Sumpfbiber*: ZSCHOKKE und SAXER, bei der *Biberratte*: CLAUSSEN und ZSCHOKKE, bei *Marderhunden*: CLAUSSEN. Die Fälle zeigen, daß auch Pelztierfarmen mit der Erkrankung zu rechnen haben. Das anatomische Bild weicht von der üblichen Form kaum ab. Bei den von CLAUSSEN sorgfältig untersuchten 3 Biberratten-Fällen fanden sich in Colon und Blinddarm boutonartige hämorrhagisch-diphtheroide Entzündungsherde, die knopfartig ins Lumen vorsprangen und auf die Darmschleimhautoberfläche beschränkt blieben. Neben den aus umschriebenen Retothelproliferationen entstandenen Leber- und Milzknötchen, deren größere bindegewebig abgegrenzt waren, bestand noch diffuse und interstitielle Entzündung in Leber und Nieren und eine katarrhalische Bronchopneumonie mit zahlreichen Rodentiose-Erregern. Bei den perakuten Marder-Fällen fehlten R. E.-Reaktionen. Erwähnt sei ferner eine Beobachtung PURRMANNs über 3 Ps.-Fälle bei *Alpenschneehasen* des Schönbrunner Tierparks (1930), ferner Ps. bei *Meerkatzen* (CHRISTIANSEN) und einem mexikanischen *Jaguar* des Zoo Roms (AMBROSIONI).

Aus den genannten Fällen geht die weite Verbreitung der Pseudo-Tub. hervor, und wenn man noch das Vorkommen bei *Singvögeln* (MUIR 1898), die Enzootien in *Tauben*-Beständen, die Beobachtungen bei Puten, Hühnern usw. in Rechnung stellt, so wird man BECK recht geben, wenn er sagt, daß es bei mancherlei Abstufungen vielleicht keine absolut gegen eine Infektion mit *Bact. pseudotub. rodentium* gefeite Tierart gibt.

7. Tularämie.

Die T. ist bereits in der Abhandlung SEIFRIEDS über die Krankheiten des Kaninchens besprochen worden. Ich werde mich unter diesen Umständen auf Feststellungen beschränken, die in erster Linie das Vorkommen und die Merkmale der T. beim Wilde angehen und verweise im übrigen auf die zusammenfassenden Darstellungen, die unter anderem BANG (1931), DAVID (1935/38), FRANCIS, HENNINGER (1937), KERSCHAGL (1937), MACEK (1937), WOHLFEIL und BECKER (1937) gegeben haben.

Die zufällige Entdeckung der Erkrankung 1911 in Kalifornien wies bereits eindeutig auf den Ursprung bei wildlebenden Nagern hin. Als nach dem Erdbeben in S. Francisco 1906 mehrere Pestfälle aufgetreten waren, wurden auf Veranlassung des staatlichen Pestlaboratoriums zur Feststellung tierischer Pestbacillenträger die gewöhnlichen kalifornischen *Erdeichhörnchen* (*Citellus beecheyi*), die „ground-squirrels“, in großer Zahl durch MCCOY und CHAPIN untersucht, wobei sich herausstellte, daß tatsächlich einige Träger der echten Pestbacillen waren, andere dagegen neben pestähnlichen Veränderungen einen anderen Mikroben beherbergten, der bestimmt und nach der Gegend des Fundortes, dem Tular-County (Tular = Schilf), *Bacterium tularense* genannt wurde. Bald darauf wurde dieser Erreger bei einem Menschen festgestellt, der an einer bösartigen, von Lymphdrüenschwellung begleiteten Conjunctivitis nach Abhäuten und Reinigen von *wilden Kaninchen* erkrankt war. In einem Falle fand man auch dasselbe Bacterium zum erstenmal bei zwei wilden Kaninchen, die in der Nähe der Wohnung des Patienten tot aufgefunden worden waren. Als dann 1919 FRANCIS vom Gesundheitsamt in Washington zur Aufklärung einer im Bezirk Utah unter einigen Farmern aufgetretenen Erkrankung abgesandt wurde, die durch örtliche Geschwüre, schmerzhaftige Lymphdrüenschwellung, Fieber und große Mattigkeit gekennzeichnet war, wurde von FRANCIS auch hierbei das *Bacterium tularense* durch Übertragung von Patientenblut auf Meerschweinchen nachgewiesen und von nun an durch FRANCIS die von ihm 1921 als Tularämie bezeichnete Erkrankung aufs sorgfältigste an wilden Nagern, Zwischenträgern und Menschen aufgeklärt. Nachdem an einer großen Zahl abgeschossener Erdhörnchen anfänglich vergebens nach dem *B. tularense* gesucht worden war, fand er es 1920 in Utah bei der Sektion eines zufällig gefundenen Wildkaninchens und eines Präriehasens (*Lepus campestris callotis*), ebenso unter einigen daraufhin massenhaft zum Abschluß gebrachten Wildkaninchen. Ein Erkrankungsfall bei einem Kaninchenhändler in Washington 1921 zeigte erneut die Übertragbarkeit auf den Menschen. In der Zeit von 1924—1937 wurden 7077 Erkrankungen bei Menschen mit 345 Todesfällen in den USA. amtlich bekannt. In der Folgezeit wurde die T., stets auf Grund von Erkrankungen beim Menschen, auch in Mexiko, Canada, Japan und Europa festgestellt, in Europa 1923 in Italien, 1928: Rußland, 1929: Norwegen, 1935: Österreich, 1936: Türkei, 1937: Tschechoslowakei. Die Nachforschungen nach Bekanntwerden der Erkrankung ergaben indessen, daß die T. auch schon früher verschiedentlich vorgekommen sein muß. So war die von BAYER und HERRENSCHWAND bei einem österreichischen Soldaten 1917/18 bakteriologisch untersuchte, sog. PARINAUDSche Conjunctivitis auf Grund der von HENNINGER 1932/33 durchgeführten

serologischen Untersuchungen Tularämie gewesen. In Japan soll sie schon 1837 beschrieben worden sein (OHARA), in Amerika war sie unter den Wildbret- und Fellhändlern als Hasenfieber (rabbit-fever), Kaninchenfieber, pestartige Nagerkrankheit schon lange bekannt, bei den Farmern in Utah als „Deerfly-Fever“, so genannt, weil die Erkrankung nach dem Glauben der Leute vom Stich der Pferde- oder Hirschfliegen herühre. Fälle von T. beim Menschen sind auch als „Glandular-type of tick fever“ geschildert worden (tick = Zecke, Ixodes?). Auch in Rußland sollen schon 1877 in der Umgebung von Astrachan Erkrankungen bei den mit dem Fang und Pelzen von Wasserratten beschäftigten Personen vorgekommen sein, die man damals für leichte Pestinfektionen hielt. In Norwegen ist zur Zeit der Wanderung der norwegischen Wühlmaus (*Myodes lemmus*), der „Lemmings“, eine als „Lemenfeber“ bezeichnete Krankheit beim Menschen bekannt, die ebenfalls mit T. in Verbindung gebracht wird.

In allen Fällen von Erkrankungen beim Menschen (Jägern, Wildbret-händlern, Fellarbeitern, Pelztierfarmern, Köchinnen) war eine Beziehung zu gleichartigen Erkrankungen bei Nagetieren oder anderen Keimträgern bzw. Überträgern gegeben, vielfach auch eine mehr oder weniger umfangreiche Epidemie mit Todesfällen bei Nagern usw. vorausgegangen. Das wissenschaftliche und praktische Interesse wendete sich überall in erster Linie den T.-Fällen beim Menschen oder der Impftier-T. zu, aber nicht der ursprünglichen T. bei den wildlebenden Krankheitsträgern.

Bisher wurden als **natürliche Träger der Tularämie in freier Wildbahn** ermittelt: Feldhasen, Erdhörnchen, wilde Kaninchen, wilde Mäuse, Bisamratten, Wasserratten, Opossum, Hamster, virginisches Murmeltier, Steppenwolf, Präriehund, Schneeschuhkaninchen, Graufüchse.

Die ersten Feststellungen wurden, wie gesagt, von COY in USA. an *Erdhörnchen* und *Kaninchen* erhoben. Bei einer Besichtigung des Washingtoner Marktes fand FRANCIS (1923) unter 135 *Hasen* 4 mit Tularämie infiziert, bei einer Hasentreibjagd in Utah unter 556 Hasen 17, bei Untersuchungen der 1923—1925 auf den Washingtoner Markt gebrachten wilden Kaninchen unter 1000 Lebern 9 mit *Bact. tul.* infiziert (Publ. Health Rep. 1927). FRANCIS rechnet mit einer Gesamtinfektion von 1% bei den wildlebenden Nagern in USA. Die Feststellung der Tularämie bei *Ratten* erfolgte, wie bemerkt, 1924 gelegentlich der Pestepidemie in Los Angeles. In Lincoln-County (Neu Mexiko) wurde 1930 der erste Fall einer Tularämieübertragung auf einen 36jähr. Arbeiter durch einen *Steppenwolf* nachgewiesen, ein dortzulande häufig vorkommendes und oft gejagtes Tier. Der Wolf erwirbt die Infektion durch das Verzehren infektiösen Materials. Bei *Feldmäusen* stellte PERRY (1928) im Verlaufe einer Seuche in Kalifornien bei 2 verendeten Mäusen Tularämie fest. PARKER, HEARLE und BRUCE (1931) fanden in British-Columbien ein krankes *Schneeschuhkaninchen*, das sehr stark von Zecken (*Hämaphysalis leporis palustris* P.) befallen war und im Impfversuch sich als tularämiekrank herausstellte. SCHLOTTHAUER und Mitarbeiter konnten in Amerika 1933 bei einem moribund aufgefundenen *Graufuchs* Tularämie ermitteln, bei weiteren Nachforschungen im Südosten von Minnesota noch bei weiteren 10 Stück; an Rotfüchsen war zur gleichen Zeit nichts Verdächtiges aufgefallen.

In Rußland erwiesen sich 1928 die *Wasserratten* (*Arvicula amphibius*), die zur Pelzgewinnung gefangen werden, massenhaft mit Tul. infiziert und gaben Anlaß zu Epidemien unter den Jägern. Im gleichen Gebiet erwies sich auch der *Hamster* (*Cricetus framentarius*) als Träger der Krankheit (ZARCHI).

Im früheren Österreich untersuchte DAVID (1937) aus Seuchengegenden Feldhasen, Wildkaninchen, Fasanen, Rebhühner, Rehe, Schafe und Hauskaninchen, fand jedoch nur bei Hasen, und zwar zu 30% des eingesandten Fallwildes, und bei Wildkaninchen Tularämie. In Deutschland ist beim einheimischen Niederwild trotz sorgfältiger systematischer Untersuchungen im Reichsgesundheitsamt ab 1930/31 noch kein Fall direkt nachgewiesen worden. Dagegen besteht nach Ansicht von HENNINGER der indirekte Beweis für das Vorkommen enzootischer Herde durch einen Tularämiefall bei einem Angestellten des Jagdinstitutes Berlin, der sich 1928 bei der Zerlegung von Wild eine allerdings nur klinisch festgestellte ulceroglanduläre Tularämie zuzog. Erwähnt sei noch eine Infektion von Schafen in Amerika durch Zecken von Wildhasen (PARKER und DADE 1929). Über die im Übertragungsversuch noch empfänglichen Tierarten s. unten.

Die **klinischen Symptome** bieten bei Spontaninfektionen nichts Besonderes. Die Hasen sind matt, leicht zu fangen, flüchten nicht vor dem Hunde. Vor dem Tode sind gelegentlich eigentümliche Sprünge und Manegebewegungen wie bei pestkranken Ratten gesehen worden. Der Nährzustand kann im Gegensatz zu Todesfällen nach parasitären Leiden gut sein (MAČEK, DAVID).

Über den **Verlauf** der Erkrankung bei Feldhasen steht soviel fest, daß akute, seuchenhafte und chronische oder sporadische sowie latente Formen vorkommen. November 1936 bis Januar 1937 verursachte sie im früheren Österreich bei Mistelbach und Bernhardstal zahlreiche Todesfälle; fast jeder aus diesen Hauptzentren untersuchte Hase war an T. erkrankt. Sonst kamen nur sporadische Fälle aus anscheinend gesunden Revieren vor. Mit dem Auftreten der Junghasen erfuhr die Seuche keinen neuen Anstieg. Sie kam in schwer verseuchten Gegenden von allein zum Stillstand. Durch generelle Übertragungsversuche mit Organmaterial aller eingesandten Feldhasen konnte DAVID auch latente Infektionen aufdecken, die jedoch „ungemein selten sein sollen“. Vielleicht hat es sich hierbei auch um in der Entwicklung befindliche schwache Infektionen gehandelt. Der Seuchenverlauf ist im allgemeinen sehr langsam und, in Amerika wenigstens, an gewisse Jahreszeiten (Zecken, Stechmücken!) gebunden. Das Vorhandensein der T. schließt darum Rekordstrecken an Hasen nicht aus (KERSCHAGL 1937). Dies dürfte zum großen Teil auch mit der verhältnismäßig geringen Widerstandsfähigkeit des Erregers zusammenhängen. Bei den Meerschweinchen schwankte die Krankheitsdauer zwischen wenigen Tagen und 2 Monaten; sie starben nach den Angaben DAVIDS zu 53% innerhalb 8 Tagen, zu 40% zwischen 9 und 14 Tagen, 10% zwischen 16 Tagen und 4 Wochen, die weißen Mäuse nach 6—8 Tagen. Ein Kaninchen, das eine schwere akute Tularämie überlebte, wurde von FRANCIS mit der 1000000fachen tödlichen Menge einer virulenten Kultur am 35. Tage nach dem ersten Krankheitstage infiziert und blieb (21 Monate) gesund. Beim Menschen

hinterläßt das Überstehen der Tularämie dauernde Immunität. Überstehen einer Pestinfektion oder Vorbehandlung mit Abortus Bang oder Bact. melitense verleiht Meerschweinchen keinen Schutz gegen Tularämie.

Über die **pathologisch-anatomischen Veränderungen** bei Spontaninfektionen ist wenig bekannt. Sie bestehen bei den T.-kranken Hasen- und Wildkaninchen in einfachen entzündlichen, selten vereiternden Schwellungen verschiedener Lymphknoten vor allem der Kopf-, Hals- und Gekröslymphknoten, bisweilen miliaren bis stecknadelkopfgroßen verkäsenden gelblichen Knötchen in Leber, Lunge, Knochenmark und vor allem als sicherstem Kennzeichen in starker totaler oder partieller Schwellung der Milz, mitunter mit kleinen Nekroseherdchen (WHERRY und LAMB, DAVID, MAČEK). Letzterer beobachtete, daß die feinen Lebernekrosen nach Herausnahme des Organes schon nach einigen Minuten verschwinden. Magen und Darm sind fast regelmäßig akut, unter Umständen hämorrhagisch-entzündlich erkrankt. Sonst fanden MAČEK noch hämorrhagische Tracheitis und katarrhalische Bronchopneumonie. Nach DAVID sollen bei Hasen auch T.-Fälle ohne wesentliche anatomische Veränderungen vorkommen. Bei Erdhörnchen, Wasserratten und Füchsen wurden im wesentlichen die gleichen Veränderungen gefunden (Mc.Coy, SARCHI). Bei natürlich infizierten wilden Ratten fanden DIETER und RHODES (1926) keine charakteristischen Läsionen. Auch DRIZKO (1930) stellte an Tul.-kranken Wasserratten und Meerschweinchen fest, daß erstere weniger heftige Veränderungen aufweisen. Bei den Graufüchsen waren nach SCHLOTTHAUER die Darmlymphknoten geschwollen und in den Lungen tuberkelähnliche Knötchen vorhanden, bei 2 Füchsen kleine weiße Herde in Leber und Milz, bei einem Fuchs ein Nekroseherd in einem Hoden. Herz, Niere und Darmkanal waren nicht verändert.

Bezüglich der **pathologischen Histologie** der T. heißt es mehrfach, daß die Infiltrate deutliche Analogie zur Tub. zeigen (FRANCIS und CALLENDER, DRIZKO; auch SCHLOTTHAUER gibt von der histol. Untersuchung der Veränderungen bei Graufüchsen an, daß Ähnlichkeit mit Tbc. bestand. Die cellulären Herde unterscheiden sich von Tbc. jedoch durch den Granulocytengehalt, Fehlen der LANGHANSschen R. Z. und die Vielgestaltigkeit der vorhandenen Zellen.

Die **Diagnose** kann am toten oder erkrankten Tier ebensowenig auf Grund des Obduktionsbefundes als mit Hilfe des Bakteriennachweises geführt werden, da die Organveränderungen denjenigen bei der hämorrhagischen Septicämie oder Pseudotuberkulose sehr ähneln können, diese Erkrankung außerdem mit T. kombiniert vorkommt (DAVID, 1 Fall), die Bakterien morphologisch und kulturell nicht genügend charakteristisch und einheitlich und aus dem kranken oder toten Tier schwer zu isolieren sind. Es können außerdem Träger der T. an Kokzidose oder Wurmseuchen sterben, und so T.-Fälle übersehen werden, zumal unscheinbare Infektionen vorkommen. Die einwandfreie Feststellung ist an den Meerschweinchenimpfversuch gebunden, wobei Passageimpfungen zur endgültigen Klärung benötigt werden (PHILIP und DAVIS 1935, DAVID).

Die **Übertragungsweise** beim Wild unter natürlichen Bedingungen steht noch nicht einwandfrei fest. Daß Stechfliegen (*Stomoxys calcitrans*) die Tularämie übertragen können, zeigte FRANCIS bereits bei seinen ersten

Untersuchungen 1920, als er von einer Stechfliege ein krankes Kaninchen und sofort darauf ein gesundes stechen ließ, welches am 5. Tage starb. Für die Übertragung unter den Wildhasen kommt hauptsächlich die Kaninchenlaus (*Haemodipsus ventricosus*) und die Dreiwirtszecken (*Haemaphysalis leporis palustris* und *Dermacentor andersoni* Stiles) in Betracht. Von *D. andersoni* schmarotzen die Larven und Nymphen auf Wildhasen und wilden Kaninchen, während Mensch und Schaf von der Imago befallen werden. Auf diese Weise können Übertragungen der T. vom Wildhasen und Wildkaninchen auf Schafe zustande kommen. PHILIP, JELLISON und WILKENS stellten 1930 einen solchen durch Wildkaninchen und *Dermacentor andersoni* verursachten Ausbruch der T. unter Schafen (Jährlingen) in Amerika fest. Bis zu 153 Zecken wurden an einem Kaninchen gezählt. Da *Haemaphysalis leporis pal.* ferner auf Wildhühnern schmarotzt, ist auch für solche Vögel Ansteckungsgefahr gegeben (VOLKMAR). Auch durch Läuse und Flöhe können Übertragungen innerhalb empfänglicher Tierarten vorkommen. So waren bei einer T.-Epizootie der Ziesel in Rußland Mäuseflöhe (*Culex pollex*) die Überträger der Seuche. Der Erreger wurde von WOLFERZ (1934) auch in nicht näher bestimmten Milben (*Gamasidae*) gefunden. DAVID konnte bei den untersuchten Zecken und Mäusen und Nagern aus verseuchten österreichischen Gebieten noch keine infizierten Exemplare herausfinden. Auch war in der Ostmark bis Juli 1937 kein Fall von T. beim Menschen bekannt geworden, der durch Insekten oder Zecken übertragen worden wäre. Zahlreiche Übertragungsversuche mit Zecken, die KERSCHAGL an Iltissen und Frettchen in gefährdeten Revieren gesammelt hatte, verliefen stets negativ. Bei den von infizierten Wasserratten ausgegangenen russischen Epidemien wurden Zecken im Fell der Ratten gefunden. Die hohe Infektiosität der *Anopheles maculipennis*, die noch 50 Tage nach Aufnahme infektiösen Materials dieses in voller Pathogenität enthielten, haben FEDEROW und SIVOLOBOW (1935) gezeigt. In *Dermacentor variabilis* fand GREEN 1931 den Erreger der T. 0,1% der im Sommer 1930 untersuchten Zecken war in Zentralminnesota infiziert. KERSCHAGL glaubt auch an Verschleppung der Seuche durch Krähen, und TUMANSKY mißt Sperlingen, Elstern, Krähen und anderen Vögeln Bedeutung als Verbreiter der T. bei.

Versuche, die T. auf *Hunde* per os oder subcutan zu übertragen, schlugen fehl (SARCHI, OHARA, DAVID). In den österreichischen Seuchengebieten gefundene tote Hasen sind wiederholt an Hunde ohne Schaden verfüttert worden. Im Fütterungsversuch an 3 *Coyoten* (*Canis lestes*) mit infektiösem Kaninchenfleisch erkrankten alle 3 Tiere und erwiesen sich als Träger der Tularämie (PARKER und FRANCIS 1926). OHARA fand bei *Katzen* nach der künstlichen Infektion Temperatursteigerung, die aber rasch abfiel. Von 5 Katzen, die an T. verendete Meerschweinchen gefressen hatten, starben nach der Angabe von GREEN und WADES (1928) eine Katze, während die anderen kaum Krankheitssymptome zeigten, jedoch den Erreger nachweislich beherbergten. Jäger wollen in den T.-Bezirken viele Todesfälle unter Katzen, Feldmäusen und Krähen beobachtet haben; Untersuchungen hierüber liegen jedoch nicht vor. *Farmfuchse*, die in Norwegen gern mit Hasen gefüttert werden, sollen Bakterienträger sein können, ohne selbst zu erkranken (SCHOOOP). Die

Empfänglichkeit der weißschwänzigen *Präriehunde* (*Cynomys leucurus* Merriam) wurde von DAVIS (1935) nachgewiesen. Die 7 infizierten Tiere, 4 erwachsene, 3 junge, verendeten an akuter T. Auch die an den Tieren gesammelten Läuse waren infiziert.

Nach MAČEK besteht bei den Hauskaninchen eine gewisse natürliche Widerstandsfähigkeit gegen die künstliche Infektion. Auch alte *weiße Ratten* sind sehr resistent. Bei den leicht empfänglichen *weißen Mäusen* verläuft die T. als typische Septicämie mit tödlichem Ausgange binnen 3—5 Tagen.

Nach Versuchen von GREEN und WADE (1928) sind *Birkhühner* mit Tul. zu infizieren, ohne daß es allerdings zu Organveränderungen kommt. GREEN und WADE nehmen an, daß die Birkhühner auch unter natürlichen Bedingungen in freier Wildbahn infiziert werden können, zumal sie Wirt derselben Ektoparasiten sind, die auf wilde Kaninchen die Krankheit übertragen. Ein gleichzeitiger Rückgang von Birkhühnern und Kaninchen in Minnesota wurde auf Tul. zurückgeführt. Bei *Reb-* und *Haselhühnern* konnten die Autoren nach cutaner Impfung eine tödliche Infektion mit 8tägiger Krankheitsdauer hervorrufen. *Tauben* und *Fasanen* erkrankten an einer allgemeinen symptomlosen, nach 8 Tagen überwundenen Infektion. THEILER (1928) hält allerdings die Versuche GREENS an Waldhühnern für nicht einwandfrei; seine Versuche an 4 Rhodeländerhühnern sprachen nicht für deren Empfänglichkeit. Bei Infektionsversuchen an 10 Fasanen mit intramuskulärer Impfung blieb nach den Untersuchungen von GREEN (1938) der Erreger etwa eine Woche an der Impfstelle liegen. Von dort kann er die inneren Organe überschwemmen und die Bildung spezifischer Agglutinine anregen. Diese experimentelle Infektion bleibt aber symptomlos. Nach TUMANSKY (1936) sind Sperlinge, Elstern, Nebelkrähen und Haushuhn subcutan, i. m. oder auch per os infizierbar. Die infizierten Vögel, insbesondere die Hühner, scheinen jedoch völlig gesund zu sein. Gleichwohl konnte der Erreger bei Sperlingen nach 32 Tagen, bei Hühnern nach 26 Tagen und Krähen nach 46 Tagen nachgewiesen werden. In Tul.-Bezirken Österreichs sollen zur Seuchenzeit Krähen massenhaft gestorben sein (DAVID).

Die **Widerstandsfähigkeit** des Erregers ist gegen Hitze gering und bei 56—58° wird er in 10 Min. abgetötet, Austrocknung wird dagegen besser vertragen. So wurde bei einem Kinde eine Infektion beobachtet, das mit einem 8 Tage alten trockenen Hasenbalg gespielt hatte. Über 14 Tage alte Bälge waren ungefährlich. Einfrieren erträgt der Erreger etwa 3 Wochen lang (vgl. unten). Formalin tötet ihn in 24 Stunden, 1%ige Trikresollösung in 2 Minuten (ZWICK). In der Muskulatur hält sich der Erreger allerdings unter Umständen 4—5 Wochen ansteckungsfähig (VERGE). In den infizierten Wasserratten behielt der Erreger seine Pathogenität auch trotz vorgeschrittener Fäulnis (SARCHI 1930). Im abgezogenen Fell von Hausmäusen, Ratten und Meerschweinchen, die an Tul. verendet waren, war bei Aufbewahrung in Zimmertemperatur der Erreger noch am 36. Tage, bei Aufbewahrung im Brutschrank bis zum 5. Tage nachweisbar (KUJAZEVSKY 1930).

Hinsichtlich der **fleischbeschaulichen Beurteilung** der Tul. ist bedeutsam, daß in den bei —14° aufbewahrten Hasen die Erreger wohl 3 Wochen aber niemals 4 Wochen lang pathogen bleiben. In Kühlräumen mit Temperaturen unter dem Gefrierpunkt soll die Infektiosität in weniger als 3 Wochen verloren gehen. Der Genuß zubereiteten Fleisches war im allgemeinen unschädlich. Es kann jedoch nach FRANCIS, AMOSS und SPRUNT ungenügend zubereitetes Fleisch noch lebende Erreger enthalten und nach seinem Genuß Tularämie beim Menschen eintreten.

Der *Kampf* gegen diese Infektionskrankheit kann nur indirekt geführt werden, indem zunächst durch ständige sachgemäße Untersuchung des Fallwildes, sowie durch Wildbretbeschaue Stand und Verbreitung der Infektion überprüft wird. Der Wild- insbesondere der Hasenbestand ist durch Abschluß kränklicher Stücke zu säubern, der Ratten- und Mäusetilgung besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Da auch Vögel die Seuche direkt oder indirekt verschleppen können, ist auch hier ein wachsames Auge notwendig; Krähen sind unter Umständen abzuschießen. Im übrigen haben gesetzliche Maßnahmen wie Einfuhrverbot oder verschärfte Grenzkontrolle die Einschleppungsgefahr zu bannen und fortlaufende Belehrung und Aufklärung gerade der Jäger auf die auch für ihre Person bestehenden Gefahren hinzuweisen. Das Auftreten der Tul. hat wie keine zweite Wildkrankheit die Notwendigkeit des Unterrichts und der Erforschung der Wildkrankheiten mit einem Schlage für alle, auch die nicht unmittelbar bedrohten Länder erwiesen (vgl. hierzu auch POSTMA und SCHMIDT).

Die **Herkunft** der Tul. ist überall noch völlig ungewiß. Wie die Beobachtung BARDELLIS (1931) aus Italien lehrt, kann die T. durch Aussetzen importierter Hasen eingeschleppt werden. Wenn die Tul. gerade in Amerika eine unverhältnismäßig große Verbreitung gefunden hat, so liegt dies zweifellos an den für die Keimverbreitung besonders gearteten Jagdverhältnissen, sowie dem Reichtum an Zecken, Stechmücken und sonstigen Überträgern.

8. Staphylomykosis.

Seuchenhafte, durch „Eiterungen“ gekennzeichnete Erkrankungen der *Hasen* waren in Jägerkreisen schon lange bekannt und liefen unter verschiedenen nichtssagenden oder irrtümlichen Bezeichnungen wie „Hasenseuche“, „Hasenvenerie“, „Finnen“, „Syphilis der Feldhasen“. Sie fanden ihre erste Aufklärung durch BÜRGI in der Schweiz, als 1903/04 bei Aarau von März bis September zahlreiche Hasen zugrunde gegangen waren.

Schon 1874 hatte BOLLINGER ebenfalls in der Schweiz im Kanton Aargau im Winter 1871/72 eine seuchenartige Hasenkrankheit, „Syphilis“ oder „Finnen“ unter den Jägern genannt, an 3 Fällen untersucht und die Bezeichnung: „Syphilis“ oder „Venerie“ für sie beibehalten. Um was es sich bei dieser Erkrankung gehandelt hat, geht aus der Beschreibung BOLLINGERS nicht sicher hervor. BOLLINGER hatte auch nur einen Rammler, eine Häsinn und die Hoden eines Feldhasen untersucht. Nach der anatomischen Beschreibung liegt kein Grund vor, wenigstens die beiden ersten und wichtigsten Fälle als eine besondere Erkrankung anzusehen und bei der sog. Tuberculosis caseosa unterzubringen, wie es OLT und STRÖSE getan haben; es könnte sich ebensogut um die von BÜRGI eingehend untersuchte Staphylomykosis gehandelt haben. BOLLINGER spricht von der Ähnlichkeit mit „kalten Abscessen“, die man bei Kaninchen öfters antrifft und die ihm auch von Jägern aus der Rheinpfalz als Teilerscheinung der sog. „venerischen Krankheit der Feldhasen“ beschrieben worden seien.

Die Untersuchung BÜRGIS erstreckten sich auf 18 Hasen (9 Rammler, 9 Häsinnen), welche neben parasitären Erkrankungen der Lunge und des Darmes, zum Teil schwerster Form, Eiterungen aufwiesen, und zwar unter der Haut, in Herz- und Skelettmuskel, in den Lungen, Nieren und in der Leber. Außerdem wurde gefunden: fibrinöse und adhäsive Pleuritis, Perikarditis, weniger Peritonitis, fast regelmäßig ein akuter Magendarmkatarrh, einmal Geschwüre im Magen, Schwellung der Milz, bronchopneumonische Herde in den Zwerchfellappen der Lunge, im ganzen also

recht mannigfaltige Erscheinungen, die zum Teil wahrscheinlich verschiedenen primären Erkrankungen angehörten. Als Erreger wurde der *Staphylococcus pyogenes albus* angesprochen, der bei der künstlichen Übertragung Kaninchen in 1—14 Tagen tötete, und vor allem Milzschwellung, Gastroenteritis, manchmal Peritonitis oder Pleuritis, häufig myokarditische Abscesse¹, einmal einen osteomyelitischen Absceß, seltener Nierenabscesse erzeugte. Die Reinkultur war meist weniger virulent als der Haseneiter. GALLI-VALERIO fand bei seinen Untersuchungen bald die Varietät: *albus*, bald den *St. aureus*, CHRISTIANSEN überhaupt nur die *aureus*-Varietät.

Als Eingangspforten der Infektion wurden von BÜRGI Haut und Verdauungskanal angesprochen, als Überträger der Hasenfloh (*Pulex goniocephalus*), der im Speichel und in den Speicheldrüsen den Erreger enthält. In Zecken, *Ixodes*, *Thrombidium* und Haarlingen fand BÜRGI keine Staphylokokken. Die Infektion durch Flohstich hielt BÜRGI für wahrscheinlicher, als die Ansiedlung der Staphylokokken in zufälligen Wunden oder den Übertritt aus dem Darm, obschon unter seinen Untersuchungen nur 4 Hasen mit Haut- und Unterhauiteiterungen vorkamen.

Die *St.* erfuhr später eine nochmalige Bearbeitung durch HERMANS und vor allem OLT, der zwischen einer septicämischen und einer pyämischen Form unterscheidet; der ersteren sind Petechien, akute Magendarmentzündung und septische Milzschwellung eigentümlich, der zweiten Eiterungen an den verschiedensten Körperstellen, die oft von den Gliedmaßen ihren Ausgang nehmen. BÜRGI hatte bereits die nahen Beziehungen der Eiterungen namentlich der Unterhaut zu den Lymphgefäßen hervorgehoben. Man kann in der Tat sehr schön an den Lymphgefäßen der Unterhaut, namentlich im Bereich der Gliedmaßen, das Fortkriechen des Prozesses verfolgen. Sie treten als gelblich-rötliche, 1—2 mm dicke, geschlängelte, knotig verdickte Stränge hervor, die vom Infektionsherd nach den nächstgelegenen Lymphknoten und darüber hinaus zu den nächstfolgenden ziehen. Von den Eiterungen können beim Rammeler vor allem die Hoden betroffen werden, die unter völliger Umwandlung in dickrahmigen geruchlosen, gelblich-weißlichen Eiter bis Hühnereigröße anschwellen. Eitrige Entzündungen und Phlegmonen spielen sich zuweilen auch an der Gebärmutter und den äußeren Geschlechtsteilen ab, woraus sich die oben erwähnte Verwechslung mit der Syphilis leicht erklärt.

Neuerdings rechnet OLT auch das von ihm ursprünglich als besondere Infektionskrankheit angesehene „böartige Ekzem der Hasen“ zur *St.* Es handelt sich um eitrig-krustöse und ulzerierende Prozesse in der Gegend der Lippen, Nase, Augenlider und Pfoten. Die Krankheit, die im übrigen nicht häufig ist, aber in einzelnen Revieren einen größeren Teil eines Bestandes erfassen kann, auch bei Wildkaninchen vorkommt², beginnt an der Haut mit trockener, pustulöser und ulzerierender Entzündung der Follikel unter umfangreicher Borkenbildung und kann zu pyämischen Metastasen führen. Die künstliche Übertragung auf Kaninchen durch Aufbinden der frischen Borken ist OLT nicht gelungen. Welche

¹ Vgl. die Feststellung einer Staphylomykosis des Herzmuskels bei 3 Hasen ohne nähere Angaben. Vet.ber. Sächs. 74—77, 80 (1937).

² Jb. Inst. Jgdkde 7, 185, 198.

inneren Erkrankungen die Entwicklung der Staphylokokkeninfektion (s. unten) begünstigen bzw. ermöglichen, ist noch ungeklärt.

Die Übertragung der St. durch den Hundefloh wird im übrigen auch von OLT als die hauptsächlichste Ansteckungsform bezeichnet. Gesunde Hasen infizieren sich an den Ruheplätzen der kranken Tiere. Außerdem kommen Infektionen bei den Kämpfen der Rammmler zustande. So erklärt es sich, daß gerade im Frühjahr zu Beginn der Staphylokokkeninfektion vorwiegend Rammmler erkranken. Kratzwunden mit Infektion der Cornea können zur Ulceration und zur Störung des Bulbus Anlaß geben. Für das Zustandekommen der pyämischen oder ekzematösen Staphylokokkenerkrankung macht OLT die wechselnde Virulenz der Keime und den unterschiedlichen Befall mit Flöhen verantwortlich.

Es ist auffallend, daß Massenerkrankungen, wie sie BÜRGI beschrieben hat, nach ihm sehr selten beobachtet bzw. beschrieben worden sind. In den Veterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens aus dem Jahre 1906 erwähnt ECKARDT, daß von 67 auf einer Treibjagd bei Neuß geschossenen Hasen 47 an einer „Gonorrhöe mit Vereiterung der Lymphdrüsen“ gelitten hatten, und diese Erkrankung unter den Hasen dort stark verbreitet gewesen sei. Nähere Untersuchungen fehlen leider. SCHLEGEL stellte in Baden 1910 seuchenhafte Todesfälle unter Feldhasen an Staphylomykose fest mit schweren Vereiterungen, bohnen- bis haselnußgroßen Abscessen in der Unterhaut, gänseeigroßem Absceß am rechten Hinterschinkel, zahlreichen Eiterherden in den Lungen und fibrinöseitiger Pleuritis und Perikarditis. Ähnliche Fälle sind von SPINELLI und PENSO (1932) aus dem Jagdgebiet zu Pisa berichtet worden. OLT konnte dagegen solche seuchenhafte St. nicht beobachten, obschon bei den Jagden sorgfältig auf die Hasenerkrankung geachtet wurde. Auch KNÖSEL bezeichnet auf Grund seiner Beobachtung in der Lebensmittelkontrolle solche Erkrankungen als selten. Das gleiche kann ich aus meinen Erfahrungen bestätigen. CHRISTIANSEN bezeichnet die St. jedoch als die zweithäufigste Erkrankung, welche bei 17,5% der untersuchten Hasen nachgewiesen wurde. Wahrscheinlich werden noch besondere Umstände und Miterkrankungen, wie dies ja auch aus den Sektionsberichten BÜRGIS hervorgeht, für einen seuchenhaften Charakter maßgebend sein. Im übrigen werden Abscesse oder Hodenvereiterungen bei gutem Wildbret als lokale oder überstandene Staphylokokkeninfektionen angetroffen. Auf solchen Ausgang der Staph. deutet auch eine Beobachtung über eine Hasenleber mit hochgradiger Granularatrophie bzw. Cirrhose und alten Staphylomykoseherden¹.

Über das Vorkommen der St. bei anderen Wildarten liegen nur vereinzelte Beobachtungen vor, so vom *Wildkaninchen*, bei denen von STRÖSE und WEISSEN in je einem Falle mehrere ungewöhnlich große (bis 9 cm) Abscesse mit mehrere Millimeter dicker Kapsel in der Bauchhöhle gefunden wurden. MICHALKA sah die Erkrankung auch bei einem *Frettchen* und einem *Biber*.

Bei *Wildschweinen* kommen häufig Vereiterungen und Abscesse am Kopf und den Halslymphknoten durch Infektion mit *Staphylococcus aureus* vor, die beim Scheuern an Baumstämmen zustande kommen

¹ Jb. Inst. Jgdkde 7, 185, 198.

(„Scheuerseuche“ vgl. GOLDSTEIN und THIES 1929). Von wirklichen Seuchen ist nichts bekannt geworden. Eine kleine Übersicht über das Vorkommen von Eitererregern bei wilden Säugetieren und Vögeln gab zum erstenmal KARLINSKI (1890). Die Zusammenstellung besagt jedoch sehr wenig, da wohl die verschiedenen Tiere aber nicht die Veränderungen bzw. Erkrankungen näher angegeben sind; es soll sich bei den Vögeln um Abscesse am Hals und in der Schnabelgegend gehandelt haben, aus denen jeweils Staphylokokken (aureus, albus, citreus), Streptococcus pyogenes, Micrococcus tetragenus und Bac. pyogenes foetidus in etwa gleicher Zahl als Erreger bestimmt wurden.

9. Pyogenes-Infektionen.

Durch Bac. pyogenes hervorgerufene Eiterungen beobachtete OLT wiederholt bei *Rot-* und *Damwild*, *Rehen* und *Wildschweinen* als Wundeiterungen, z. B. an Gliedmaßen nach Amputationen durch Fangseisen (1 Frischling) oder bei einem Keiler und einer Bache in der Unterhaut der Halsseite wahrscheinlich durch Hauerletzung, in der Lunge bei 2 Rehen in Verbindung mit Aspiration von Futterteilchen oder Wurminvasionen, auch im Bereiche chronischer Eiterungen geforkelter Hirsche oder nach Schußverletzung. Bei der Maceration abgestorbener Früchte im Uterus einer Rehgeis wurde er ebenfalls festgestellt. Alle diese Fälle lassen sich leicht durch ähnliche und andere Einzelbeobachtungen ergänzen, welche die Beteiligung des Bac. pyogenes bei Eiterungen auch beim Wild darlegen. Zu Metastasen und Pyämien kommt es jedoch sehr selten (s. auch Organveränderungen).

Bei einer *Biberratte* einer Nutriazucht fand CROCCA (1937) als Todesursache eine allgemeine Pyogenesinfektion, welche zu eitriger Pleuropneumonie und Lymphknotenschwellung geführt hatte.

10. Diplokokkenkrankheiten.

Diplokokkenerkrankungen werden unter anderem bei Farmtieren, insbesondere *Waschbär*, *Nerz* und *Biberratte*, angetroffen und treten fast ausnahmslos sporadisch nach Witterungswechsel oder im Gefolge anderer Erkrankungen (Endoparasiten) auf. Sie führen fast immer zum Tode, unter Umständen in septicämischer Form schon nach 2—3 Tagen. Die unbestimmten klinischen Symptome bestehen in Freßlust, scheuem Benehmen, Krämpfen, die pathologisch-anatomischen Veränderungen wie bei den Haustieren in serofibrinöser Entzündung der Pleura und des Herzbeutels, eitriger Bronchopneumonie. ZSCHOKKE und SAXER beobachteten auch Miterkrankungen der Nieren in Form mehrere Millimeter dicker subkapsulärer Blutungen. Die Infektion kann anscheinend innerhalb der Farm von einer Tierart auf die andere z. B. vom Waschbär auf den Nerz übergreifen.

Eine noch wenig beachtete Rolle spielt die Diplokokkeninfektion auch bei *Hasen*, bei denen sie unter einem der Pseudotuberkulose oder auch hämorrhagischen Septicämie anatomisch täuschend ähnlichen Bilde verlaufen kann, z. B. auch mit Herden in der Nierenrinde (Abb. 5), Milztumor, miliaren und submiliaren Herdchen in Milz und Leber. Einmal beobachtete ich einen erbsengroßen infizierten Thrombus an der Basis der Bicuspidalis über einem Herzmuskelherd.

Eine seuchenhafte *Diplococcus lanceolatus* Fraenkel-Infektion bei braunen *Bären* eines Berliner Zirkus beschrieben KNUTH und SOMMERFELD (1912). Die aus Rußland zugekauften Tiere erkrankten nach einigen Monaten an einem von den Krallen über den Fuß sich ausdehnenden nässenden Ekzem, dann Darm- und Lungenprozessen (Stomatitis ulcerosa, blutigen Durchfällen, Husten, eitrigem Nasenausfluß), ferner Corneaübertragungen und Erblindung. 14 Tiere starben im Verlaufe einiger Monate. Vermutlich haben nach unserer heutigen Auffassung noch andere Schäden wie z. B. Vitaminmangel der Infektion zugrunde gelegen.

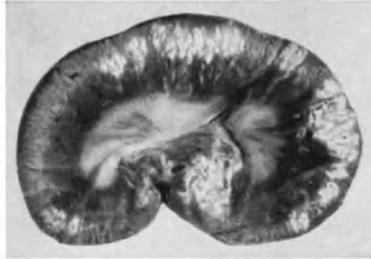


Abb. 5. Diplokokken-Nephritis. Hase. Nat. Gr.

II. Streptokokken-Septicämie.

Eine solche Erkrankung beobachteten LAMAR, SCHMIDT-HÖNSDORF und HARTWIG bei *Affen*. In den von LAMAR berichteten 3 Fällen von Makaken war der Krankheitsverlauf außerordentlich stürmisch, und pathologisch-anatomisch waren nur septischer Milztumor und Petechien an den serösen Häuten vorhanden. Die Eintrittspforte der aus allen Organen gezüchteten, für Mäuse und Kaninchen hochpathogenen, für Meer-schweinchen weniger pathogenen, in der Kultur virulenzbeständigen Streptokokken blieb unbekannt. In ähnlicher Weise sah SCHMIDT-HÖNSDORF unter *Meerkatzen* des Zool. Gartens in Halle eine Streptokokkensepticämie, der in wenigen Wochen alle 6 Tiere nach 3—8tägiger Krankheitsdauer zum Opfer fielen. Die klinischen Symptome bestanden in plötzlichem Nachlassen der Munterkeit, Glanzlosigkeit des schuppigen Haarkleides, Speichelfluß und Koma. Der Sektionsbefund ergab vorwiegend akute Entzündungserscheinungen am Magen und Darm, Milzschwellung nur in wenigen Fällen, beim ersten Fall eine akute seröse Ellenbogengelenkentzündung nach Bißverletzung. Die im Ausstrich und Kulturverfahren aus allen Organen nachzuweisenden Streptokokken, die HARTWIG eingehend untersuchte, stimmten mit dem *Streptococcus anginosus* ANDREWES und HORDER bis auf Unterschiede in der Länge der Ketten und der nachweisbaren Pathogenität für weiße Mäuse weitgehend überein. In einem Falle handelte es sich um eine dem *Str. viridans* SCHOTTMÜLLER nahestehende Varietät. Als Urheber der Septicämie wurde eine Meerkatze aus dem Nachbarkäfig angenommen, die wahrscheinlich mehrere Tiere gebissen hatte. Die von MICHALKA gegebene Übersicht enthält zwei Streptokokkenfälle beim *Reh* und einen beim *Feldhasen*, jedoch ohne weitere Aufzeichnungen. Über eine seuchenhafte Streptokokkeninfektion im Tierbestande eines Vogelzüchters mit Übertragung auf wilde *Katzen* und *Vögel* berichtet URBAIN (1935). Die sehr virulenten Erreger verloren bei der künstlichen Züchtung rasch ihre Pathogenität.

Eine teils in septicämischer, mit Ödemen, Fieber und Durchfall verlaufende, teils in pyämischer Form mit Eiterungen an den verschiedensten Organen einhergehende Streptokokkenerkrankung nordafrikanischer Kamele beschrieb PRICOLO (1905). Haut- oder Darmparasiten Hunger, Durst oder Kälte sollen die Infektion begünstigen.

12. Paratyphosen.

Infektionen mit Bakterien der Paratyphus-Enteritis-Gruppe kommen bei zahlreichen Warmblütern, Säugetieren und Vögeln vor. Immer wieder werden neue Funde erhoben, so daß ihr Vorkommen kaum zu begrenzen ist. Nur für Fleischfresser, insbesondere Hunde und Katzen, gilt die Einschränkung, daß sie unter natürlichen Verhältnissen höchst selten erkranken, obschon sie überreichlich Gelegenheit zur Aufnahme der Erreger haben. Über das Vorkommen bei wildlebenden Säugetieren sind die Ansichten, wenn man von dem häufigen Vorkommen bei *wilden Ratten* und *Mäusen* absieht, noch geteilt. 1931 berichtete TIEDE von zahlreichen tödlichen Infektionen bei *Hasen* und einem *Hamster* in der Nähe von Köln auf Feldern mit guter Niederjagd, die in den Vorjahren von jedem Hasensterben verschont gewesen waren. 2—3 Wochen nach dem Auslegen von Ratin zur Tilgung von Feldmäusen waren 4 Hasen und 1 Hamster tot aufgefunden und als Todesursache eine Bact. enteritidis Gärtner-Infektion ermittelt worden. Der zum Teil in Reinkultur in den verschiedensten Organen nachgewiesene Erreger stimmte angeblich mit dem Ratinpräparat überein. Der Feststellung, die berechtigtes Aufsehen erregte, wurde von OLT, EICKMANN und KARMANN entgegengehalten, daß nach ihrer Erfahrung trotz jahrzehntelanger Verwendung des in ihren Instituten hergestellten Ratins niemals ein Infektionsfall bzw. Fleischvergiftungsfall beim Wild bekannt geworden sei. OLT fand auch hinsichtlich der kulturellen Eigenschaften des Erregers gegenüber dem Ratinpräparat gewisse Unterschiede heraus, und EICKMANN und KARMANN wiesen in Fütterungsversuchen an Kaninchen die Unschädlichkeit des Ratins nach. Im Blutserum der Kaninchen bestand eine Vermehrung der Agglutinine gegen Gärtner-(Ratin)-Bakterien. Man wird den Beweis der vollen Identität des bei Hasen und Hamster gefundenen Paratyphuskeimes mit dem zur Mäusetilgung verwendeten Ratinstammes vielleicht bezweifeln können, jedoch kaum, daß hier tatsächlich eine Paratyphose in freier Wildbahn vorgelegen hat. Es muß allerdings wundernehmen, daß bei der früher häufigen Verwendung des Ratins oder überhaupt nicht mehr Paratyphusfälle beim Wild bekannt geworden sind. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß dieser oder jener Fall doch an den Wilduntersuchungsstellen gefunden worden wäre. Allein aus den Wilduntersuchungen von Fallwild in Thüringen im Jahre 1930 konnte 1 Fall von Enteritisinfektion bei einem Hasen festgestellt werden (SCHEURER), ein ebensolcher von LERCHE (1933) in Niederschlesien (Breslau-Bact.), und KRIEGBAUM fand 1934 bei einem im November auf der Jagd tot aufgefundenen erwachsenen männlichen *Dachs B. pullorum* Rettger als Urheber einer tödlichen septicämischen Erkrankung. Die Erreger waren vor allem massenhaft in der stark geschwellenen Milz vorhanden. Wie die Infektion zustande gekommen war, blieb ungeklärt. Es sollen in dem Jagdgebiet bereits mehrere Dachse tot aufgefunden worden sein.

Mit der Errichtung der Pelztierfarmen tauchten auch bald die ersten Nachrichten über Todesfälle bei *Silberfüchsen* durch Paratyphus auf. Sie kamen zunächst aus Amerika, wo GREEN und SHILLINGER bereits 1925 eine besonders unter Jungtieren verlustreiche Silberfuchsenderitisinfektion beobachteten und 1929 als „Foxparatyphoid“ beschrieben. Die

Tiere magerten stark ab, wurden schwach, zeigten Nasenausfluß, Keratitis und eitrige Conjunctivitis und kurz vor dem Ende Krämpfe, so daß zunächst an Staupe gedacht wurde. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestanden in erster Linie in akuter Enteritis, septischer Milzschwellung, weniger in Bronchopneumonie. Bei künstlicher Infektion dauerte die Erkrankung etwa 18 Tage und verlief dann ohne Lungenaffektion. Die Verluste betragen zuweilen bis 80%. Bald ergaben auch Nachrichten aus den europäischen, insbesondere den deutschen Pelztierfarmen, daß die Paratyphosen neben den parasitären Erkrankungen zu den wichtigsten und gefährlichsten Schäden gerade bei den Jungtieren zu rechnen sind. Die ersten Angaben stammen ungefähr gleichzeitig aus dem Jahre 1930 von JACOBI, MEYN, NEUMÜLLER, RIEDMÜLLER und SAXER, VERGE, weitere von GMEINER (1931), KNORPP (1931), SCHOOP (1931), CERNAIANU (1932), WATANABE (1934), DE BLIECK und JANSEN (1935), DEDIÉ (1937), POTEL (1938).

Die Paratyphosen wurden, soweit es sich um Pelztierfarmen handelt bei *Füchsen*, *Nutria* und *Nerz* festgestellt, verursacht in erster Linie durch B. ent. Gärtner, einschließlich Typ. „Dublin“ (Holland, DE BLIECK bei Silberfüchsen) und Breslau, weniger durch den Supestifer var. Kunzendorf und Salmonella ent. var. danysz (Gärtner-Danysz, Ratin). In Holland waren in 9 Silberfuchsfarmen in den Jahren 1933/34 nur B. ent. Breslau-Infektionen nachzuweisen. Daß an Bac. ent. Gärtner *ausschließlich* Jungfüchse erkranken, wie SCHOOP angibt, trifft nicht zu; einer der ersten Paratyphusfälle aus der Literatur war eine Gärtner-Erkrankung bei einem 5jährigen Silberfuchs, und unter den Gärtner-Fällen von MEYN ist ebenfalls ein Alttier vertreten. Es erkrankten allerdings *vorwiegend* Jungtiere bis zu einem Jahre. Die Breslau-Infektion spielt bei Silberfüchsen eine geringere Rolle; sie ist häufiger und besonders gefährlich beim Sumpfbiber.

Der klinische Verlauf ist in allen Fällen wenig charakteristisch; er setzt sich zusammen aus Freßunlust, Mattigkeit, Veränderungen des Haarkleides, beim Fuchs bis zum stärksten Haarausfall (SUPESTIFER, RIEDMÜLLER), Rückgang der Deckfähigkeit, Abmagerung, blutiger Durchfall, zum Teil Verstopfung, kurz vor dem Tode auch Krämpfe. Die Krankheitsdauer beläuft sich auf 3—14 Tage, beim Alttier unter Umständen etwas länger. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen vor allem in septischem Milztumor, Leberschwellung, Ikterus, allgemeiner Lymphadenitis, seltener serofibrinöser Serositis oder Bronchopneumonie, bei Breslau-Infektion der Biber in Lebernekrosen und Abszeßbildung (GMEINER).

Bei einer durch B. enteritidis Gärtner (Typ Kiel) hervorgerufenen verlustreichen Massenerkrankung unter jungen Silberfüchsen einer sächsischen Farm kamen neben den genannten Veränderungen namentlich zu Beginn des Seuchenganges besonders viele Fälle mit cerebralen Störungen (krampfartigen Bewegungen mit dem Kopfe) vor, denen pathologisch-anatomisch eine Meningoencephalitis mit leukocytären bis zur Abszeßbildung gehenden Reaktionen und Zellinfiltraten entlang der größeren Gefäße in der grauen und weißen Substanz oder Gliawucherungen namentlich der basalen Abschnitte zugrunde lag. Der Nachweis der Erreger im Gehirn, auch histologisch in Form von Bakterienembolien,

sprach gegen eine selbständige Virusencephalitis und für eine Gärtner-Paratyphose mit Gehirnlokalisation.

Das Zustandekommen der Infektion wurde niemals einwandfrei geklärt; im allgemeinen wird Infektion durch Fleisch, Milch, Wasser, Herabsetzung der Resistenz durch langen Transport (GMEINER), Schädigung durch vorausgegangene Leberegelinvasion oder Wurmkur oder auch Einschleppung durch Dauerausscheider beim Zukauf angenommen.

RIEDMÜLLER und SAXER wiesen die Fütterungspathogenität des gefundenen Supestifer-Kunzendorf-Stammes am Silberfuchs experimentell nach. Die Inkubation betrug 7 Tage; das Impftier starb nach 4 Tagen. Nach DEDIÉ geben Dauerausscheider unter den Altfüchsen kaum Anlaß zur Infektion der Welpen; durch Untersuchung von 125 toten Silberfüchsen aus verschiedenen Zuchten mit Pa.-Gärtner-Infektionen und 395 Kotproben konnten in keinem Falle Dauerausscheider gefunden werden, ebensowenig durch Verfütterung von bakterienhaltigem Fleisch an Altfüchse oder bei Untersuchungen von Rekonvaleszenten. Auch SCHOOP hatte 7 Jungfüchse mit P. e.-Gärtner-Bakterien zu infizieren versucht, wobei diese bis 5 Tage nach der Kulturfütterung, aber nicht länger im Kote nachweisbar, und auch $\frac{1}{2}$ Jahr später bei der Sektion nicht mehr zu finden waren. RIEDMÜLLER und SAXER wiesen jedoch gelegentlich der von ihnen beschriebenen Supestifer-Enzootie unter Silberfüchsen durch Kotuntersuchung 3 Dauerausscheider nach. DE BLIECK und JANSEN fanden die Paratyphuskeime auch in Flöhen einer infizierten Farm. Zusammenhänge mit infizierten Ratten sind noch nicht klagestellt.

In der Therapie hatte RIEDMÜLLER und SAXER mit selbstbereitetem Impfstoff (Hitzeabtötung) und Serum Erfolg, ebenso KNORPP, DE BLIECK und JANSEN mit 0,2%iger Formol-(Bouillon)-Vaccine, GMEINER bei Nutria mit einer bei 65° abgetöteten Schrägagarabschwemmung in $\frac{1}{2}$ %iger Carbol-Kochsalzlösung (1 ccm, nach 8 Tagen 2 ccm). Die aktive Immunisierung wird für bedrohte Farmen allgemein empfohlen. JACOBI empfahl Impfung der Füchse mit Paratyphusserum der I. G.-Farbwerke. Die Agglutinationsprüfung gab keine günstigen Aufschlüsse über die Verbreitung der Infektion im Bestande. Auch bei vollständig negativ reagierenden Füchsen kamen noch Todesfälle vor (RIEDMÜLLER und SAXER).

Eine Sonderstellung unter den Berichtsfällen nimmt der älteste von PULKRABEK (1912) berichtete Fall einer diphtherischen-paratyphösen Darmentzündung bei einem *Wasserschwein* einer Menagerie in Schönbrunn insofern ein, als hierbei Paratyphus-B. als Erreger festgestellt wurde. Der plötzlich bei ungünstigem Wetter im Juni aufgetretenen Erkrankung waren mehrere Tiere nach kurzer Krankheit erlegen. PULKRABEK (1912) glaubte Schweinepest durch Versuch ausschließen zu können, was jedoch nach dem Bericht zweifelhaft ist. Erwähnt sei auch das Vorkommen des Paratyphus bei *Affen*. So beschreiben WEINBERG und MELLO (1909) eine geschwürige Colitis, die durch (nichtagglutinierende) Paratyphusbacillen hervorgerufen war, TROMMSDORF eine Gärtnerinfektion bei einem gestorbenen Affen (zit. nach LOELE).

Von sonstigen Paratyphosen sei noch auf die von POPOW bei *Reenntier*-kälbern vorgefundene weitverbreitete infektiöse Lungenerkrankung hingewiesen, die in der warmen Jahreszeit in feuchten Gegenden und nach

Strapazen in der Tundra zustandekommen soll. Über nicht agglutinierende paratyphusähnliche Enteritiden berichten KNORPP vom *Nerz* und MICHALKA von *3 Fasanen, 1 Reh, 1 Blaufuchs* und *1 Auerhahn*.

Unter die Paratyphosen der *Vögel* wurde bis vor wenigen Jahren nach den Untersuchungsergebnissen NOCARDs auch die Papageienkrankheit gerechnet. Der von NOCARD als Erreger der echten Papageienkrankheit fälschlicherweise angesprochene Bacillus wurde mit dem Bac. ent. Breslau identifiziert, der als selbständiger Erreger von infektiösen Erkrankungen bei Vögeln in der Tat auftreten kann. Abgesehen von den gelegentlich festgestellten Seuchen bei Kanarienvögeln (PFEILER 1911), Zeisigen, Dompfaffen, Stieglitzen, Sperlingen (vgl. EBERT und SCHULGINA) ist hier zunächst die von KLEIN (1893) als Paratyphose erkannte seuchenhafte Krankheit unter Fasanenküken einer amerikanischen Farm zu erwähnen, wo von 1800 Fasanen in wenigen Tagen 700 starben, und eine ähnliche Seuche unter den 7—10 Tage alten Jungfasanen einer deutschen Fasanerie 1929, die von ALTMEIER als Breslau-Infektion erkannt wurde. Der Erreger war unter natürlichen Verhältnissen nur für Fasanenküken nicht für anderes Geflügel pathogen. Seine Herkunft blieb auch in diesem Falle unaufgeklärt; eine Übertragung durch das Ei soll ausscheiden.

LERCHE schilderte eine interessante Breslau-Infektion in einer Fasanerie, die mehrere Jahre hindurch ausschließlich unter *Fasanenküken* auftrat. Aus 1500 beim Mähen gesammelten und ausgebrüteten Fasaneneiern waren 1200 Fasanen geschlüpft, die nach einer Lebenswoche fast alle einer Breslau-Infektion erlagen. Auch die Jungtiere in der freien Wildbahn gingen ein. Die klinischen Erscheinungen bestanden in struppigem Gefieder, Flügelhängen, Durchfall, die pathologisch-anatomischen Veränderungen fast immer in Ikterus der Leber, Tympanie der Blinddärme mit graugelben käsigen Pfröpfen und akuter Enteritis. Da die Breslau-Infektionen mehrere Jahre hindurch auftraten, wurden Dauer ausscheider vermutet. Die Untersuchung von Bruteiern, getöteten erwachsenen Fasanen und Kotproben blieb allerdings ergebnislos. Nach den Mitteilungen LERCHEs hatte STADIE am Zool. Inst. der Univ. Breslau die Verträglichkeit der Mäuse-Typhus-Kulturen vom Breslau-Typ unter anderem auch bei Fasanen geprüft. Kräftige Tiere erwiesen sich ohne weiteres widerstandsfähig, ein schwächerer Fasan ging dagegen an Breslau-Infektion ein, und der herausgezüchtete Stamm tötete Mäuse. LERCHE hält darum eine wechselseitige Infektion zwischen Maus und Jungfasanen für möglich. DAVID und EIDHERR hatten Gelegenheit, rund 200 verschiedene Vögel (Papageien, Kakadu, Sittiche, Flamingos, Pfauen, Eulen, Schwäne u. a.) aus dem Schönbrunner Tiergarten, den Kliniken, Papageienzüchtereien und von Privatpersonen bakteriologisch zu untersuchen, wobei neben zahlreichen unspezifischen Darmentzündungen in rund 10% der Fälle Infektionen mit dem Bac. ent. Breslau gefunden wurden, niemals mit anderen Typen. Bei Fütterungsversuchen an Wellensittichen betrug die Inkubationszeit 10 Tage bis 12 Wochen. Pathologisch-anatomisch ist das Vorkommen von stecknadelkopfgroßen und größeren Nekrosen in der brüchigen lehmfarbenen Leber bemerkenswert. Die Herkunft der Infektion konnte, wie in allen anderen Fällen nicht geklärt werden. Die Erkrankungen nahmen interessanterweise auch in dicht

besetzten Käfigen niemals einen größeren Umfang an; nur bei einem frisch eingebrachten Transport von Papageien kam ein Massensterben vor. Es handelte sich sonst auch nie um Neuerwerbungen. Bei einer Schleiereule schien die Infektion mit dem Verzehren von Mäusen zusammenzuhängen. In der Behandlung hatten DAVID und EIDHERR mit Breslau-Serumimpfungen bei frisch importierten Flamingos Erfolg, auch mit polyvalentem Breslau-Serum bei wertvollen Papageien, Kakadus und 3 Pfauen. Nebenher liefen die Maßnahmen der Stall-, Futter- und Wasserhygiene, sowie der Ungeziefer- und Schädlingsbekämpfung. Zu Erkrankungen beim Menschen hatten die Infektionen niemals Anlaß gegeben. Später teilte KRENN aus dem gleichen Schönbrunner Tierpark eine Pulloruminfektion bei einem Ohrfasan mit. Histologisch zeigten sich in der Leber perivasculäre lymphocytäre Infiltrationen und submiliare Nekrosen, in einem größeren Nekroseherd Bakterienpfropfe. Bei einer Massenerkrankung junger *Wachteln* im Sommer 1935 in Illinois mit zahlreichen plötzlichen Todesfällen stellte GRAHAM als Erreger einen der *Salmonella newport* kulturell und serologisch nahestehenden Typ fest.

Die Veröffentlichungen der beamteten Tierärzte Preußens aus dem Jahre 1937 enthalten einen Bericht über Paratyphusfälle im Zool. Garten Köln, wo 1930/34 im ganzen 107 Fälle bei *Weich- und Körnerfressern, Raubvögeln, Eulen und Falken, Steinkautz, Uhu, Turmfalke, Kuckuck und Specht* nachgewiesen wurden. Als Erreger wurde in einzelnen Fällen *B. ent.* Breslau festgestellt. Die Dauer der Erkrankung, die sich in Struppigkeit des Gefieders, Federausfall, vermehrter Atmung, Durchfall und Benommenheit äußerte, betrug 1—4 Wochen. Die Therapie mit polyvalentem stallspezifischen Serum war bei Tieren über Stargröße erfolgreich; kleinere verenden leicht durch Impfschock.

13. Brucellose.

Nach der Entdeckung des Abortuserregers durch BANG und STRIEBOLT im Jahre 1897 stellte man besonders unter den Rindern, zunächst in Europa, das gehäufte Auftreten von Aborten in steigender Zahl fest. Die ersten Mitteilungen über diese recht gefürchtete Seuche beim Wilde stammen von MOHLER, der 1917 bei 2 *Bisonkühen* des Yellowstone-Nationalparkes, welche abortiert hatten, Abortus-Bang serologisch feststellte. 1930 ermittelte CREECH im Hoden eines getöteten Bisonbullen des National Bison-Parkes im westlichen Montana *Brucella abortus* Bang und 1931 stellte RUSH umfangreiche serologische Untersuchungen unter *Bison* und *Wapiti-Hirschen* des Yellowstone-Nationalparkes an. 1931 konnten 110 Blutproben entnommen werden, von denen 28+, 27—, 25± reagierten. Von den positiv reagierenden Tieren entfielen 24 = 57% auf tragende und säugende Kühe, 8 = 73% auf tragende, nicht säugende und 5 andere auf Kühe, 3 auf Jungbullen und 7 auf Stiere. Die Infektion der ganzen Herde war durch einige Hauskühe eingeschleppt worden, die man in einem Teil des Parkes gelassen hatte, um sie von Bisonbullen decken zu lassen. Von den im gleichen Parkteil lebenden *Wapiti-Hirschen* wurden 35 Blutproben entnommen, von denen 2 zweifelhaft und 33 negativ reagierten; dagegen waren unter 32 Proben einer anderen Herde, 3 positiv, 8 zweifelhaft und 21 negativ. Die *Wapiti-Hirsche* waren also auch bereits verseucht.

Die mehrjährige Nachforschung von TUNNICLIFF und MARSH 1935 in den genannten Parks stellten erneut die Brucellainfektion und ihre zunehmende Verbreitung fest. Im Yellowstone-Nationalpark reagierten während dreier Jahre 72% der 76 Bullen, 44% der 63 Stiere und 66% der 301 Kühe positiv (1:50 und 1:100), im National-Bisonpark während zweier Jahre 66% von 99 Bullen und 54% von 74 Kühen positiv. Der Krankheitserreger wurde außerdem 1932 und 1933 aus den veränderten Hoden von 3 positiv reagierenden und geschlachteten Bullen in Reinkultur isoliert. Die Autoren halten Bisonrinder gegenüber der Brucellainfektion für noch empfänglicher als das Hausrind. Über die schädlichen Auswirkungen der Brucellose auf die Zucht konnten allerdings keine Angaben gemacht werden; die Gesamtzahl der Neugeborenen war nicht vermindert.

Im Jahre 1934 konnte RATHMANN nach den Untersuchungsergebnissen aus dem Vet. Unters.-Amt in Oppeln (näheres bei SCHIEL) auch in Deutschland bei einem *Rehbock*, sogar aus freier Wildbahn, Brucellose feststellen. In dem diesbezüglichen Jagdrevier hatte die Zahl der Knopfspießer und Geltricken auffallend zugenommen. Bei einem abgeschossenen Knopfspießer wurde in den kirsch- bzw. walnußgroßen, milzartig schlaffen Hoden *Bac. abortus bovis* nachgewiesen, das Untersuchungsergebnis im Tierhygienischen Institut der T. H. Hannover bestätigt. Der Befund mußte größte Aufmerksamkeit beanspruchen. OLT hatte nach einer Mitteilung an SCHIEL auch bereits bei Rehböcken einigemal Hodenschwund gefunden, der zum Teil auf Schußverletzung und Pyogeneseiterung zurückzuführen, zum Teil jedoch ungeklärt geblieben war und vielleicht Abortus-Bang-Fällen angehörte. Solche konnten von OLT in 4 Fällen bei Ricken mit abgestorbenen Früchten als Todesursache ermittelt werden. Die Infektion wird von SCHIEL mit Recht als eine Weideinfektion durch abortuskranken Rinder angesehen. Auch an die Aufzucht zahmer Rehe mit Kuhmilch ist zu denken und zu erwägen, ob Wild auch für die Verbreitung der Brucellose in Frage kommt. Da die Widerstandsfähigkeit der Erreger nicht sehr groß ist, und sie sich nur in feuchtem Kot (75 Tage), auf Fruchthüllen bei kühler Witterung (4 Monate) und in gekühlter Milch (4 Wochen lang) widerstandsfähig halten, ist allerdings die Gefahr der Ansteckung sowie die der Verbreitung durch Rehe nicht groß. Immerhin sind weitere Untersuchungen geboten und mit Zunahme des Abortus-Bang unter den Haustieren auch mit einer gewissen Verbreitung im Wildbestande zu rechnen¹. KARKADINOVSKY machte überdies darauf aufmerksam, daß sich graue Ratten in verseuchten Gehöften infizieren und krank werden können.

14. Nekrobacillose.

Sie tritt beim Wild wie bei den Haustieren sporadisch oder seuchenhaft auf. In Seuchenform ist die Erkrankung 1898 besonders bei den *Renntieren* im nördlichen Norwegen als bösartige Klauenseuche beschrieben worden (HORNE). Die Verluste waren erheblich. Später hat OLSEN (1906) jene als „Slubbo“ bei den Lappländern seit altersher bekannte, bösartige, mit Metastasen in der Maulhöhle, Schlund und Haut verbundene Klauenseuche (Mortalität 3—50%) eingehend beschrieben. Die

¹ Vgl. auch PREUN (1938), der über das Vorkommen von *Brucella abortus* Bang bovinum-Typs im entzündlich veränderten Sprunggelenk und Sehnenscheide am Lauf eines 6-jähr. Abschluß-Rehbockes berichtet.

Erkrankung tritt besonders verlustreich im Sommer auf, sobald die Lappen große Herden versammeln und verschwindet beim ersten Schnee von selbst (BERGMAN). Es handelt sich um eine unter Gewebszerfall über die Sehnenscheiden usw. rasch fortschreitende Wundinfektion, welche vom Klauenspalt oder der Haut (Euter) ihren Ausgang nimmt und zu Metastasen führt. Nach den Beobachtungen von BERGMAN kommt die Epizootie besonders dann zum Ausbruch, wenn die Renntiere zum



Abb. 6. Nekrobacillose des Pansens einer Antilope. Metastasen nach Nekrobacillose der Backenschleimhaut. Nat. Gr.

Melken zu Hunderten in ein langes Gehege zusammengetrieben werden. Auch das Einbinden von Holzstücken in das Maul der Kälber, um angeblich mehr Milch zu bekommen, begünstigt die Infektion. Wie weit andere Krankheiten spezifischer oder unspezifischer Art der Infektion vorausgehen, ist ungenügend geklärt oder gar nicht gefragt. Bei Renntierkälbern kommt ferner eine der Kälberdiphtherie entsprechende ansteckende Nekrobacillose seuchenhaft vor.

Eine seuchenhaft diphtheroide nekrobacilläre Stomatitis in einer *Wapiti*-Herde aus Jackson Hole beschrieb MURIE. Im Winter 1927/28 gingen 409 und 1928/29 76 Elche zugrunde. Die Erkrankung soll bereits seit 1922 im Revier stationär gewesen sein. Einzelfälle ähnlicher Art sahen OLT an einem Damhirsch, der stark abgekommen und vom Schützen für blind gehalten worden war. In der rechten

Backenmuskulatur und der rechten Gehirnhemisphäre dicht unter der Pia wurden mit zahlreichen Nekrosebacillen durchwucherte „Abscesse“ festgestellt. Bei einer Sendung asiatischer Hirsche sah OLT tödliche Peritonitis nach multipler Pansennekrobacillose. Einen eindrucksvollen Fall bei einer *Antilope* des Zoo Frankfurt konnte der Verfasser obduzieren. Von einer einseitigen tiefgreifenden kälberdiphtheroidartigen Backenschleimhaut-Nekrobacillose waren Metastasen im Pansen und Blättermagen eingetreten, in Form kleinlinsen- bis markstückgroßer, flachknopfartiger, von rotem Hof umsäumter, grau-gelblicher Nekrosen, die zum Teil durch die Pansenwand bis auf die Serosa vorgedrungen waren und zu einer serofibrinösen Peritonitis geführt hatten (Abb. 6). In einem anderen von OLT beschrie-

benen Fall von einem im Zwinger gestorbenen *Rehbock* hatte eine Nekrobacilloseinfektion am Lauf mit Venenthrombose zu Metastasen in den Lungen und tödlicher serofibrinöser Pleuritis geführt. Ich habe derartige Fälle bei Rehen aus freier Wildbahn einige Male seziert. Im Jb. d. Inst. f. Jagdkde. Bd. 7, S. 196 wird gleichfalls 1 Fall von Nekrobacillose in freier Wildbahn bei einem Reh angeführt, wobei die Leber die bekannten Nekroseknoten angeblich von Haselnuß- bis Taubeneigröße (!?) enthielt.

Bei einem gehäuften Sterben bei Rehen im Frühjahr 1932 im Bezirk Glauchau, wobei 25 Rehe verendeten, wurde in einem Falle neben chronischer Perikarditis (!) Nekrobacillose der Lunge festgestellt. Hier handelt es sich sicherlich nicht um eine primäre Nekrobacillose, sondern eine bei Rehen öfters festzustellende Mischinfektion. In dem von YAMAMOTO (1938) beschriebenen Fall von Nekrobacillose bei einer *Hirschkuh* aus dem japanischen Zoologischen Garten Ueno, die 1 Jahr nach einer Geweihverletzung an der Brustwand starb, wurden neben einem perirenal Sarkom und einer Zwerchfellperforation nach Rippenbruch mit Dünndarmektomie zahlreiche erbsen- bis haselnußgroße, zum Teil vereiterte Nekrobacilloseherde in der Leber gefunden, die als Urheber des Todes angesprochen werden.

In den tropischen Ländern haben CESARI (1924) bei *Hirsch*, *Antilope* und *Känguruh*, BEVERIDGE (1934) als sog. „Jaw-disease“ (Maulseuche) bei verschiedenen Känguruharten, BOYD, METTAM und CARMICHAEL (1933) bei Antilopen Ostafrikas, CURASSON (1926) beim *Schimpanse* Nekrobacillose beschrieben, die im wesentlichen dem Kälberdiphtheroid entspricht. Eine im Winter in einer *Nutria*zucht enzootisch verlaufene Nekrobacillose mit Nekrosen am Schwanz und in der äußeren Haut beschrieb CROCCA (1937), Nekrobacillose bei *Schildkröten* und *Schlangen* mit Ulcerationen an Lippen und Zunge und nekrotischer Darmentzündung BOYD (1929).

Über eine bislang gänzlich unbekannte Miterkrankung der Knochen in Form der Akropachie bei Nekrobacillose eines *Hirsches* berichtete BALL (1929). Es handelte sich um einen *Cervus maral* (in Sibirien gezüchtet) aus dem Zoo Leningrad. Das Tier war nach 14jährigem Zooaufenthalt stark abgemagert an einer metastastischen Nekrobacillose gestorben. Schon das anatomische Bild war eigenartig und gleicht nach der Beschreibung eher einer Tbc.; im Lungengewebe viele erbsen- bis hühnereigroße (!), nicht stark abgegrenzte Knoten mit „halbtrockener“ Schnittfläche, mehrfache Pleuraverwachsungen, Hiluslymphknoten allerdings nur „saftig“, übrige Organe gesund, histologisch: trockene zentrale Nekrose, an der Peripherie Fibroblasten, Chromatintrümmer, Nekrobacillen in Fäden und Desquamativpneumonie. Anzeichen von Tbc. sollen histologisch nicht vorgelegen haben; auch die bakt. Untersuchung auf Tbc. fiel negativ aus. Der Primärherd der Nekrobacillose war jedoch nicht festgestellt und am Huf des lahmen Tieres vermutet worden. Bei der Skelettmaceration fanden sich hauptsächlich an den Knochen der Extremitäten, außerdem an einigen Wirbeln und am Brustgürtel umfangreiche periostale Knochenborken wie bei Akropachie (5 Abb.). Da die Knochenkrankung offensichtlich älter war als die Nekrobacillose, muß allerdings die Ursache der Akropachie offen gelassen werden. Mit Nekrobacillose hat sie nichts zu tun.

15. Tetanus.

Obschon die Gefahr der Starrkrampfinfektion gerade beim Wild in Anbetracht der häufigen Verletzungen besonders groß sein müßte, kommt es doch nur selten zum Ausbruch eines Wundstarrkrampfes.

Der „Deutsche Jäger“ aus dem Jahre 1886 (Bd. 8, S. 50) enthält eine Notiz über ein von Starrkrampf befallenes Reh. Das Tier soll stocksteif und unbeweglich dagestanden sein, auch als der heranpürschende Jäger ihm mit dem Gewehrkolben einige Püffe versetzte, und ließ sich fesseln und abtransportieren. In der Zeitschrift: „Deutscher Jäger“ wird im 35. Jg., S. 758 ein ähnlicher Fall von einem Sechserbock berichtet, der lebend in einem Wassergraben stehend angetroffen wurde und nicht mehr fort konnte. Beim Herausziehen aus dem Graben sah man, daß die Gliedmaßen vollständig steif und starr waren. Verletzungen wurden nicht gefunden. Die Innentemperatur war beim Aufbrechen des abgefangenen Tieres sehr hoch, die Brunfrute etwas geschwollen. STROH deutete den Fall als Starrkrampf, wobei der Bock im Wassergraben vermutlich Kühlung suchte. Ähnliche Fälle wurden von einer Damhirschkuh des Zoo Frankfurt (8, 10) und einem erlegten Rehbock in St. Hubertus 44, 742 berichtet. Man muß unter Umständen auch an Verwechslungen mit kataleptischer Totenstarre denken.

16. Gasödeme.

Anaerobeninfektionen sind beim Wild nur vereinzelt beschrieben worden. So stellte MICHALKA bei einem *Hirsch* aus freier Wildbahn *Pararauschbrand* fest, ohne Einzelheiten darüber anzugeben. In den Berichten der beamteten Tierärzte Preußens (1937) wird gleichfalls von einem bakteriologisch festgestellten Pararauschbrandfall bei einem Aristoteles-Hirsch des Zoologischen Gartens Berlin berichtet, wobei auch der anatomische Befund rauschbrandverdächtig war. KITT stellte mehrmals Wundbrand bei *Wildschweinen* fest. Der Sektionsbefund entsprach durchaus dem Rauschbrand des Rindes. Die Infektion erfolgte nach Verletzung vorwiegend durch die Hauer eines Keilers oder auch sonst an Wunden durch Verunreinigungen mit der Erde usw. In getrockneten Muskelstücken eines an solcher Wundinfektion verstorbenen Wildschweines bestimmte einer der besten Anaerobiker v. HIBLER den Erreger als einen dem *Novyschen Bacillus* konformen Stamm. Später beschrieb KITT eingehend Fälle von Gasödemmischinfektionen bei 3 an Schweinepest gestorbenen Wildschweinen. Die Tiere zeigten bei der Sektion ausgeprägtes hämorrhagisches Gasangrän der Muskulatur und Schaumleber. KITT bezeichnet die Gasödeminfektion hierbei für nicht identisch mit dem Rauschbrand der Rinder oder dem malignen Ödem. Die Entstehungsart als intestinale Infektion nach vorausgegangener Läsion des Verdauungstraktus durch Schweinepest erinnerte an die Genese des Bradsot. Von der Novy-Infektion unterschied sich der Erreger durch seine Apathogenität für Kaninchen. KITT sprach von „polybakteriellem hämorrhagischem Gasbrand“ und „*Wildschwein-Pseudorauschbrand*“. Der 1914 im Jahrb. d. Inst. f. Jagdkde. mitgeteilte Fall von bradsotähnlicher Erkrankung bei einem Rehkitz ist leider ungenügend bakteriologisch untersucht. Einen Fall von *malignem Ödem* bei einem in freier Wildbahn vor seinem Bau tot aufgefundenen *Dachsrüden* beschrieben unlängst ZSCHOKKE und SAXER. Verletzungen fehlten. Die Veränderungen bestanden in serös-sulzigem Ödem der Unterhaut an der Halsunterseite, knisterndem, nach Buttersäure riechendem Gasödem der Muskulatur des Kehlkopfes und Brusteingangs und intensiver Gastroenteritis. In dem nächstgelegenen Bauernhof war eine

wegen Geburtsrauschbrand notgeschlachtete Kuh vergraben, aber sofort von einem Dachs wieder ausgegraben worden. Der Befund sprach eindeutig für Fütterungsinfektion. Unter den *großen Wiederkäuern* des Zool. Gartens Berlin sah DOBBERSTEIN gegen Ende des Winters regelmäßig auftretende, meist akut verlaufende Anaerobeninfektionen septicämischer Art mit umfangreichen Labmagenblutungen, subserösen Hämorrhagien und diphtheroiden Darmveränderungen, wobei fast immer der *Bac. gigas* nachgewiesen wurde. In der Reihe dieser Fälle sei auch des *Walfish-rauschbrandes* durch infizierte Harpunen gedacht.

In neuerer Zeit sind Gasödemerkrankungen vor allem bei *Pelztieren* (Füchsen, Nerzen und Nutria) als FRÄNKELScher Gasbrand, Novy- und Pararausbrandinfektion gefunden worden (MEYN, ZSCHOKKE und SAXER, MIESSNER und SCHOOP). Meistens handelt es sich um zufällige Infektionen nach Verletzungen, z. B. beim Gebrauch der Fuchszange, oder wie bei jungen Silberfüchsen, beim Zahnwechsel, seltener um perorale Infektionen. SCHOOP klassifiziert die Infektionen in folgender Weise: Der FRÄNKELSche Gasbacillus, häufigster Gasödemerreger des Fuchses, verursacht anfangs Ödem, das schnell in Gasbrand übergeht. Der NOVYSche Bacillus zeigt vornehmlich klare bernsteingelbe Ödem-bildung, der Verlauf kann sich auf mehrere Tage erstrecken. Der Pararausbrandbacillus verursacht schwere blutige Ödeme mit Gasbildung, die Krankheit dauert höchstens 48 Stunden und ist stets tödlich.

17. Renntierpest.

Als Renntierpest wurde eine in Schweden, Norwegen und Rußland vorkommende akute Infektionskrankheit der Renntiere bezeichnet, die durch einen nicht näher bestimmten sporenbildenden *Bac.* verursacht wird und dem Rauschbrand nahesteht. Sie wurde zuerst von LUNDRÉN (1898) an Ort und Stelle untersucht und von BERGMAN eingehend beschrieben. Ich verweise auf diese Darstellungen. Spätere Berichte liegen meines Wissens nicht vor. Auch ist über Auftreten der Seuche in freier Wildbahn nichts bekannt.

Die Infektion hatte ihre stärkste Ausbreitung in den heißen Sommermonaten in den Tälern und hörte im September und in den gebirgigen Höhen von selbst auf. Der Verlauf war perakut oder akut. Die klinischen Erscheinungen bestanden in Unruhe, schwankendem Gang, Schwäche, Meteorismus, Conjunctivitis, stierem Blick, Durst, beschleunigter und erschwelter Atmung, zuweilen blutigem Nasenausfluß. Die erkrankten Tiere verbreiteten einen widerlichen Gestank. Kurz vor dem Tode traten an den verschiedensten Körperstellen, z. B. einer Kopfhälfte, Ödeme auf. Der Tod trat oft ohne sichtbare Krankheitserscheinungen ein, bei Kälbern zuweilen schon nach wenigen Stunden, bei älteren Tieren erst nach 10—12 Stunden, nur ausnahmsweise nach eintägiger Krankheitsdauer. Der Sektionsbefund ergab subcutanes Ödem, hämorrhagisches und seröses, zuweilen fibrinöses Exsudat in der Brusthöhle, hochgradige Blutanschoppung in den Lungen, parenchymatöse Entartung der Niere und Leber, zuweilen Peritonitis, selten Enteritis. Größe und Farbe der Milz war verschieden. Der im Blut, den Exsudaten, inneren Organen leicht nachweisbare Erreger ist ein 1,6—4,8 μ langes, 0,7—0,8 μ dickes, bewegliches Stäbchen mit abgerundeten Enden, das aerob und anaerob

wächst, mittel- und endständige Sporen bildet. Eintrocknete Pleuraflüssigkeit war noch nach 1 Jahr virulent (BERGMAN). Die Krankheit kann auf Rinder, Rentiere, Schafe, Meerschweinchen, weiße Mäuse, Katzen, braune Ratten, Tauben, Sperlinge und Frösche übertragen werden; Kaninchen, Schweine, Hunde und Hühner scheinen refraktär zu sein. Eine natürliche Ansteckung kommt in Gegenden mit Rentierpest nur unter Rentieren vor. Wenn Schafe in solchen Bezirken vorhanden wären, würden auch diese wohl angesteckt werden. Die natürliche Ansteckung erfolgt wahrscheinlich durch Wunden der Haut, Klauen oder Schleimhäute. Anscheinend spielen Infekten als Überträger eine große Rolle. Die intracutane und Fütterungsinfektion gelingt nicht, umso besser die subcutane und intramuskuläre, wobei am Orte der Impfung ein ständig wachsendes Ödem entsteht. Die ersten Erscheinungen stellen sich 4—7 Stunden p. i. ein. Das Überstehen der Erkrankung hinterläßt beim Impftier (Schaf), wie BERGMAN zeigte, Immunität. Gegen Rauschbrand oder Bradsot läßt sich mit dem Rentierpesterreger nicht immunisieren.

C. Mykosen.

1. Schimmelpilze.

Die erste Mitteilung über Schimmelpilzerkrankungen bei Säugetieren stammen von ROUSSEAU und SERRURIER (1841), die den „grünlichen Schimmel“ in den Lungen eines Hirsches (*Cervus axis*) gesehen haben. Einzelheiten sind allerdings in ihren Angaben nicht enthalten. Ein Jahr später erst wurden Lungenpilze auch beim Menschen zum erstenmal gefunden, und in den 70er Jahren begann man auch auf die Pneumomykose bei den Haussäugetieren aufmerksam zu werden. Sind diese schon nicht häufig, so noch weniger diejenigen bei wildlebenden Säugetieren. Immerhin fand sie MICHALKA unter 396 *Reh*sektionen 6mal und unter 275 *Hasensektionen* 4mal. Nach KERSCHAGL, der die Erkrankung beim Rehwild sorgsam beschrieben hat, erkrankten am häufigsten die Lungen, beim Hasen in Form der vom Hauskaninchen her bekannten Veränderungen, beim Reh- und Rotwild zuweilen in recht abweichenden Formen. So beschrieb KERSCHAGL wenigstens den seltenen Fall einer tödlichen Schimmelpilzerkrankung bei einem *Hirschkalb* durch mykotische Geschwülste. Der rechte Hautlappen enthielt 9 apfelgroße, kugelförmige derbe Geschwülste, der linke Hauptlappen einen „kindskopfgroßen“ (!?) Herd mit perifokalen pneumonischen Bezirken. Ich vermisste allerdings bei der Beschreibung den Beweis, daß wirklich eine *Aspergillus fumigatus*-Mykose vorgelegen hat. Einen besonderen Fall stellt auch die von DOBERSTEIN bei einem 1jähr. *Elch* des Berliner Zoo festgestellte *Leptomeningitis mycotica* dar. Nasenscheidewand und rechte obere Conchie waren umfangreich geschwürrig verfallen und wiesen in den Zerfallsmassen zahlreiche Pilzfäden auf. Außerdem fanden sich in den Lungen verstreut erbsen- bis haselnußgroße, dunkelrote, abgesetzte pneumomykotische Herde. An der stellenweise etwas getrübbten und ramiform geröteten Pia fanden sich außer Petechien keine auffallenden Veränderungen. Histologisch fand sich dagegen eine akute, eitrig-hämorrhagische Leptomeningitis, die am Frontalpol der Großhirnhälften am ausgeprägtesten war, am hinteren Drittel derselben sogar fehlte. Offenbar handelt

es sich um eine sekundäre, von der Rhinitis ausgegangene Infektion. Der Erreger selbst wurde nicht bestimmt. Auch der von KREMBS (1937) beschriebene Fall einer Schimmelpilzerkrankung der Nasen- und Nebenhöhlen eines Rehkitzes stellt einen seltenen, einmaligen Befund dar. Zwischen den beiden Augen in Höhe des oberen Nasendaches und der Stirn war eine handtellergroße, teigige halbkugelige Vorwölbung festzustellen, die aus einem gelblich-weißen, derben, teils bröckligen Material bestand. Dieses neugebildete Gewebe saß der Nasenscheidewand blumenkohlartig auf, füllte auch die Stirnhöhle vollständig aus und drang durch das Siebbein in das Gehirn vor. In der entzündlichen Neubildung waren zahlreiche Mycelfäden mit Verzweigungen frei oder in Riesenzellen eingeschlossen nachzuweisen. Eine Bestimmung des Pilzes unterblieb auch in diesem Falle.

Der im Sächs. Vet.ber. [74—77, 80 (1937)] erwähnte Fall einer tödlichen Mykose bei einem Rehkitz aus freier Wildbahn war pathologisch anatomisch neben hämorrhagischen Veränderungen in Lunge, Milz und Nieren vor allem durch Knotenbildungen nach Form der Mucormykosen des Schweines gekennzeichnet. Nähere Angaben fehlen.

Bald nach der ersten Mitteilung von P. A. MAYER¹ über das Vorkommen „von wahren Schimmel“ in den Endverzweigungen der Bronchien und den Luftsäcken eines Holzhähers, den man damals noch aus einer Gärung des Bronchialinhaltes entstanden dachte, kamen weitere Beobachtungen von Schimmelpilzablagerungen und Erkrankungen gerade bei *Vögeln* zur Bekanntgabe:

So von JÄGER (1816) bei 2 Schwänen, HEUSINGER (1821) vom Storch, bei welchem sich die Schimmelbildung bis in die Luftkammern der Knochen erstreckte. Daran anschließend THEILE (1827) beim Raben, R. OWEN (1833) in Bronchien und Kavernen eines Flamingo, SERRURIER und ROUSSEAU (1841) in den „phthisischen“ Lungen eines Papageis, JOH. MÜLLER und RETZIUS 1842 von einer Schnee-Eule, DUBOIS beim Falken, REINHARDT (1842) bei einer Saatgans, einem Kormoran, ROBIN (1853) bei einem Fasan durch *Asp. nigrescens* Rob., SPRING 1848 beim Goldregenpfeifer durch *Asp. glaucus* Fries, RAYER und MONTAGNE (1842) in den Luftsäcken eines Dompfaffen durch *Asp. candidus* Mich.

Es war den in diesen Mitteilungen enthaltenen guten Beschreibungen, namentlich denjenigen von MÜLLER und RETZIUS, die auch den Pilz zuerst als eine Aspergillusart bestimmten, nicht viel zuzufügen. VIRCHOW gab der Lungenpilzerkrankung 1856 den Namen Broncho- und Pneumonomycosis aspergillina und beschrieb auch an Hand von Fällen beim Menschen aufs sorgfältigste die Erreger.

Die Reihe der daran erkrankt gefundenen Vögel wurde in der Folgezeit immer größer.

So fanden GLUGE und D'ADEKEM (1858) beim Königsadler und 2 Straußen pilzdurchsetzte Knötchen in den Lungen und Luftsäcken, STIEDA beim Taucher *Asp.*-Knötchen in den Lungen, VACHETTA (1871) in den Lungen eines Habichts hirsekorn-erbsengroße Pilzknötchen, FRESENIUS in den Lungen eines Trapper *Asp. fumigatus*, LEIDY 1875 in den hinteren Lungenabschnitten eines Flamingos *Asp. nigrescens*, BOLLINGER (1878) sah Mykose der Trachea und Lungen bei einem Papageifinken durch *Asp. glaucus*, ferner 1880 bei 3 Finken, einem Wellensittich, einem Cardinal, 1 Papagei. JOHNE beschrieb 1882 eine *Asp. fumigatus*-Infektion von 18 Flamingos, die kurz zuvor aus Afrika importiert worden waren und in einigen Wochen unter Abmagerung, Anämie, Atembeschwerden, vorübergehendem Durchfall eingingen. Von weiteren Beschreibungen sind zu nennen: WOLF (1883): 1 Graupapagei, RIVOLTA (1887): 1 Fasan, LUCET (1897): 1 Fasanenhenne, MOHLER und BUCLEY (1903): 1 Flamingo (*Asp. fumig.*), POENARA (1908): 1 Papagei,

¹ MAYER, P. A.: Dtsch. Arch. 1815, 310.

PRÖGER (1911): 1 Schwan, *Asp. glaucus*, ROQUET (1912): 1 Fasan, DE JONG (1912): Kanarienvogel, SCHLEGEL 1915: 1 Pfau, NITSCHKE 1923: 3 Zeisige, ARCHIBALD, JOWETT (1913), WALKER (1915), POISSON (1926): Afrikanische Strauße (*Asp. fumigatus*, seltener *albus* oder *niger* oder *clavatum*), PURMANN (1930): 1 Steinadler und 1 Höckergans, HAMERTON (1930): 13 Pinguine, MICHALKA (1932): 2 Auerhühner, MASCHERPA (1936): 1 Rebhuhn (Lit. bei LUCET, RÉNON, SCHÜTZ, SEREN). Ich selbst habe manchen Fall gerade bei Sektionen der im Zool. Garten Sofia gestorbenen Vögel zu Gesicht bekommen, unter denen ein Fall bei einem Steinadler besonders schwere Veränderungen an den Lungen und Luftsäcken aufwies.

Die Zahl der bei Vögeln festgestellten Pneumomykosen ließ sich wahrscheinlich noch leicht um diese oder jene Einzelbeobachtung aus der Literatur vergrößern. Die Kasuistik zeigt nur, wie häufig diese Schimmelpilzkrankungen der Lungen- und Luftsäcke vorkommen, zweifellos viel weniger in der freien Natur als unter der unnatürlichen Haltung in Zwingern, Käfigen usw. Die Berichte aus dem Zool. Garten in London für das Jahr 1929 geben einen guten Einblick, wie verlustreich die Mykose unter den in Gefangenschaft lebenden Vögeln sein kann.

In freier Wildbahn wurden in den Jahren 1932/33 am stärksten im Herbst massenhaft Todesfälle (an einer Stelle 200) bei Wildenten entlang des Illinoisflusses in Amerika festgestellt, die nach den Untersuchungen von TORREY, THORP und GRAHAM wenigstens zu einem Teil auf Schimmelpilzkrankungen, zum andern auf Bleivergiftung (s. dort) und Mischinfektionen mit Blutfilarien zurückzuführen waren. Die Pathogenität des *Asp.*-Stammes wurde von Hühnern und Enten experimentell geprüft (starke Veränderungen in den Lungen 1 Woche nach i. v.-Injektion; keine erheblichen Veränderungen 3 Wochen nach subcutaner oder intralaryngealer Verabfolgung bei Hühnern und Enten).

Nach der Darstellung von CURASSON ist die Aspergillose bei Straußen in Südafrika, Madagaskar und im Sudan öfters festgestellt worden, wo sie inter dem Namen „Yellow-liver“ oder auch „Chick fever“, wegen der bevorzugten Erkrankung der Jungtiere, bekannt ist (näheres bei CURASSON). Die Veränderungen der rasch verlaufenden Erkrankungen beschränken sich auf Lungen- und Luftsäcke.

Die pathologisch-anatomischen Befunde unterscheiden sich nicht von denjenigen bei den Haustieren bzw. den hinlänglich bekannten Pilzknoten in den Lungen von Hirse- bis Mais Korngröße, den Pilzknöpfen und Platten in den Luftsäcken und auf dem Brustbein nebst grüngrauer Schimmelbildung in den Luftsäcken und Luftwegen.

Die Bestimmung und Unterstützung der Pilze durch Züchtung, Impfung usw. ist in vielen Berichtsfällen unterblieben, so daß über die Verteilung der Typen ein Urteil nicht abgegeben werden kann. Der *Asp. fumigatus* spielt anscheinend die Hauptrolle. Als pathogene Schimmelpilzarten wurden bisher bei Vögeln gefunden *Aspergillus fumigatus* Fresen, *A. niger* van Tiegh, *A. glaucus* Link, *A. flavus* Link, *A. albus*, *A. clavatum* und *nidulans*; ferner *Mucor racemosus*, *corymbifer*, *ramosus*, *rhicopodiformis*, *pusillus*, *septatus*. *Eurotium malignum* Lindt; *Verticillium* Nees sp., *Botrytis Micheli* sp. Nach CURASSON wurden bei den Straußen-Aspergillosen neben *Asp. fumigatus* u. a. auch *Torula* oder *Penicillium glaucum*, *Rhizopus nigritans*, *Saccharomyces*- und *Oospora*-arten angetroffen.

Neben den bekannten an Hühnern und Enten angestellten künstlichen Infektionen ist insbesondere der Versuche von WALKER (1925) an 5—17 Tage alten Straußenküken zu gedenken. Nach Einblasen von *Asp. fumigatus*-Sporen in die Luftröhre starben die Tiere in 2—8 Tagen an *Asp.* der Lungen und des Luftsackes, nach Verfüttern in 5—18 Tagen (zit nach SEREN). Die neueren Versuche von NIKOLAUS an Hühnern stimmen im wesentlichen hinsichtlich der Entwicklungsdauer der Infektion hiermit überein.

2. Aktinomykose.

Beim deutschen Jagdwild ist die Akt. nur vereinzelt bei *Hirschen*, *Rehen*, *Hasen* und *Dachsen* festgestellt worden. Nach KITT soll sie öfters bei Hasen vorkommen (?).

Für die Angabe v. ZEDTWITZ' (1932) in seinem Buche „Quer durch die Tierwelt“, daß in den Prärien Nordamerikas die *Gabelantilopen*, die zur Zeit der Rothäute in Herden von Zehntausenden weideten und jetzt unter Naturschutz stehen, der Aktinomykose zu Tausenden zum Opfer gefallen sein sollen, habe ich keine Unterlagen finden können.

Aus Jägerkreisen liegt bereits im Jahre 1890 eine Mitteilung von SCHÄFF vor, wonach ein Unterkiefer eines eingegangenen alten stark abgemagerten Rehbockes eine „wahrhaft monströse Knochenwucherung“ zeigte, die nach der ganzen schlichten aber treffenden Beschreibung und der vorzüglichen Skizze zweifellos Akt. gewesen ist. Der Autor vermutete Schrotschußverletzung und weist darauf hin, daß in einem anderen Falle eine entsprechende nur noch größere Geschwulst bei einem Dachs beobachtet worden ist.

Der Bericht des Path. Inst. der T. H. München für das Jahr 1894/95 vermerkt einen Fall von „Aktinomykotischer Osteoporose“ am Unterkiefer eines Rehes. Ferner beschrieb OLT einen Fall von Akt. am Unterkiefer einer Rehgeis und CASPARIUS (1912) vom Unter- und Oberkiefer eines Rehbockes. Das anatomische und histologische Bild entspricht in jeder Weise den Verhältnissen beim Rinde. Akt. des Oberkiefers eines Rehes beobachtete ferner SCHIEL (unter 47 Rehsektionen 1925/36 1 Fall). HONIGMANN konnte bei seinen Wildbretuntersuchungen in 20 Jahren an 7735 Stück Rotwild, 18042 Stück Damwild, 6713 Stück Rehen und 11041 *Schwarzwild* nur 3mal Akt. feststellen, und zwar an der Zunge und am Oberkiefer von Rotwild. In der Zunge waren die Aktinomykome in „etwa walnußgroßen Knötchen“ als grau-gelbe, ziemlich weiche Herde eingestreut. Die Beobachtung ist besonders interessant, weil bis dahin Zungen-Akt. beim Wild überhaupt noch nicht bekannt war. Die Kiefer-Akt. saß in den von HONIGMANN beobachteten 3 Fällen stets am Unterkiefer in ungefähr hühnereigroßen Geschwülsten, die durch Fisteln Eiter entleerten. Die entsprechenden Tiere waren stark abgemagert.

Ein Sonderfall stellt auch die Leber-Akt. eines Hirsches dar, welche SCHREIBER 1897 beschrieb. In der nahezu doppelt vergrößerten Leber saßen haselnuß- bis doppeltfaustgroße, graugelbe bis schmutzig gelbbraune, derbe Knoten. Bei der histologischen Untersuchung wurde Verkalkung der „schwefelgelben Körnchen“ festgestellt.

Der von ROSSBACH für Akt. angesprochene Fall von einem 3jähr. Rehbock mit Sitz der Veränderung am linken Unterkieferast dicht unterhalb der Schneidezähne und korrespondierender Verkümmernng der rechten Stange ist nicht genau untersucht. Nach der Photographie könnte es Akt. gewesen sein. Auch STICHTER spricht sich dafür aus, bezweifelt jedoch, daß die Mißbildung der rechten Stange auf die Akt. zurückzuführen ist, zumal auch die zeitlichen Beziehungen dem widersprechen.

Einen einwandfreien Fall von Akt. bei einem 5jähr. Rehbock beschrieb in neuerer Zeit STICHTER 1936/37. Der Bock war in der Blattzeit noch völlig gesund gewesen. Anfang Oktober wurde man auf die Erkrankung aufmerksam, als am rechten Auge sich eine faustdicke Geschwulst bildete, die zur Erblindung führte. Bis zu dem Mitte November erfolgten Abschluß war das Tier stark abgekommen. Bei der Untersuchung zeigte sich, daß Oberkiefer, Joch- und Tränenbein zum Teil auch das Stirnbein von der Akt. völlig zerfressen, die äußere Knochenschicht zum Teil nur noch papierdünn und stark nach außen gewölbt war. Das Auge lag völlig in dem eitrigem Granulationsgewebe eingebettet. Zwischen Krankheitsbeginn und Abschluß lagen höchstens 3 Monate. An der gleichen Stelle beschreibt noch ENGELS eine Akt. des rechten Unterkiefers einer Ricke. Die Photographien des abgekochten Kiefers zeigen deutlich, daß Akt. sogar starken Grades vorgelegen hatte; nur das orale Ende des Unterkieferastes war frei. Die Zahnreihe der gesunden Kieferseite war stärker abgenutzt, so daß ein Unterschied von 3 Jahren an rechter und linker Kieferseite bestand. Im erkrankten Kiefer saßen die Zähne noch fest. Das Alter der Erkrankung wurde auf 4—5 Monate geschätzt. Die Ricke war gelt geblieben.

Über Akt. der Hasen liegt eine Veröffentlichung von BUSCH (1914) vor, wonach die 3 untersuchten Hasen jedoch nach Beschreibung und Abbildung Veränderungen genau wie bei der Tuberculosis caseosa mit Hodenverkäsungen und Metastasen in Lymphknoten, Lungen, Milz, Leber, Nieren zeigten. BUSCH fand in der Umgebung von Verkalkungsherden der käsigen Massen Actinomycesdrusen-ähnliche Gebilde und eine Durchsetzung der Randzone mit hirschgeweihartig gegabelten Pilzfäden. Die typischen Drusen fanden sich sehr reichlich in den Lymphdrüsen und in dem in die Nieren eindringenden Granulationsgewebe. Die Beschreibungen sprechen so eindeutig für Tuberculosis caseosa — BUSCH spricht selbst von „Hasenvenerie“ — daß man vielleicht an eine Mischinfektion denken muß; um eine primäre Akt., wie BUSCH schreibt, dürfte es sich jedoch nicht gehandelt haben. Bakteriologisch sind im übrigen die Fälle nicht nachgeprüft worden. OLT (1928) konnte Akt. beim Hasen in der von SUSTMANN beim Kaninchen festgestellten typischen Kieferform noch nicht feststellen. Dagegen fand er in den Tonsillen der Hasen Strahlenpilze, die eingedrungenen Pflanzenteilchen aufsitzen (Abb.). Nur eine schmale Zone untergegangenen Gewebes umgab den Pilzrasen, und die Reaktionen beschränkten sich auf eine unspezifische Fremdkörperwirkung mit Lymphocyten, R. E. und Riesenzellen.

Über Akt. bei sonstigen wildlebenden Tierarten liegen bis auf eine Ausnahme verlässliche Angaben nicht vor. Der von BURKE 1887 als Akt. angesprochene Fall bei einem Elefant entbehrt der Begründung. Auch die von TROLLENIER (1899) als Akt.-ähnliche Veränderung angesprochene abscedierende Phlegmone eines Tapirs des Zool. Gartens Dresden, die von der Backenmuskulatur ausging, sich über die Halsorgane hin erstreckte und zur Erstickung führte, kann nicht als Akt. anerkannt werden, ebensowenig die von BAUMGÄRTNER so gedeutete Lungenerkrankung eines Silberfuchses.

Auf einen histologischen Befund stützt sich die Mitteilung von BARTLAKOWSKI (1930) über Akt. der Speiseröhre eines ausgewachsenen Affen (*Papio cynocephalus*). Im obersten Drittel des 18½ cm langen, äußerlich unveränderten Oesophagus fanden sich mehrere Schleimhautverdickungen, die aus Granulationsgewebe mit zahlreichen Epitheloidzellen bestanden,

und in den knötchenhaften Veränderungen sowie im Lumen des Oesophagus zahlreiche Actinomycesdrusen enthielten. Anscheinend handelt es sich um den Beginn einer Infektion, ob primär oder sekundär, blieb unbekannt.

Streptotrichose bei einem Fuchs aus einem Tiergarten und 1 Biber einer Farm erwähnt ohne nähere Beschreibungen MICHALKA. Bei 2 Kamelen — jungen Sudan-Kamelen — fand MASON eine sehr an Tuberkulose erinnernde Streptotrichose, die näher untersucht wurde. Lunge, Lnn. bronchiales, lumbales und präscapulares enthielten graugelbliche Knötchen wie miliare Tuberkel, die Niere graugelbliche Rindenherde. Histologisch saß der Erreger in Fäden aus Hyphen und Sporen bestehend massig entlang der Lymphgefäße und Alveolarwände. In einem Falle hatte die Infektion unter Entwicklung einer Bronchopneumonie zum Tode geführt; der andere Fall bildete einen Zufallsbefund. Versuche an Meerschweinchen und 4 Kamelen zeigten, daß die Infektion mit Reinkulturen in die scarifizierte Haut nicht anging, bei i. v.-Injektion von 1 ccm Reinkultur fanden sich in den Lungen bei Tötung am 51. Tage p. i. miliare Lungenknötchen und 2 Knötchen in der Leber. Das zweite Kamel, auch eine Ratte, erwies sich resistent.

Der von WILLIAMS (1908) für Streptotrichose gehaltene Fall mit ebensolchen tuberkuloseähnlichen Veränderungen bei einem Kamel wurde als *Botryomykose* der Lunge festgestellt (MASON). Auch hierüber fehlen leider Einzelheiten.

3. Trichophytie.

Die Glatzflechte ist in Zool. Gärten, Menagerien, aber auch in freier Wildbahn nicht selten. ECKSTEIN beschrieb bereits 1890 eine Tr. vom *Rotwilde* aus freier Wildbahn (Harz und Schlesien und diagnostizierte sie als Herpes tonsurans. Es wird allerdings nicht vor der Form der haarlosen Stellen gesprochen, sondern überhaupt nur von solchen hinter dem Gehörn, am Halse und an den Läufen, der blaugrauen Hautfarbe, dem Abbrechen der Haare 1—2 mm über dem Haarboden und der Bildung kleiner Schüppchen, die zuweilen Blutreste enthalten. Der Pilz wurde mikroskopisch sorgfältig bestimmt. Ein epidemisches Auftreten der Tr. unter Damhirschen in der Nähe von Padua mit meist tödlichem Ausgange beschrieb CRESOLE 1907. OLT sah ebenfalls Herpes tonsurans beim Rotwilde mit Anzeichen einer Übertragung von Hirsch zu Hirsch. Die pilzbefallenen haarlosen kreisrunden Stellen liegen hauptsächlich am Kopfe und Halse und vereinigen sich bei fortschreitender Erkrankung zu kahlen Flächen. Die Haut nimmt eine eigenartige hellgraue, rauhe, schuppige Beschaffenheit an, ohne daß es indessen nach OLT zu richtigen Krusten käme. Bei einem Gatterreh (Spießler) fand OLT die Erkrankung über den ganzen Körper ausgebreitet (Abb.).

Die beste mit mehreren Lichtbildern ausgestattete Beschreibung der Tr. liefert in neuerer Zeit SZIDAT vom Elchwild der kurischen Nehrung. Die Hauterkrankung war seit längerer Zeit bereits ohne Unterschied des Alters in den Monaten August und September, das heißt kurz vor der Brunft, festgestellt worden. Ende September heilten die veränderten Stellen der Decke von selbst ab; die scheibenförmigen, pfennig- bis markstückgroßen, seltener handtellergroßen Stellen lagen stets an der Außenseite dicht oberhalb des Sprunggelenks im Bereich der helleren Behaarung. Vorübergehend auf dem Höhepunkt der Entwicklung bluteten auch die Herpes-Stellen. Die mikroskopische Untersuchung der Wundstellenschorfe ergab, daß der Erreger mit der bei Pferden vorkommenden Pilzart: *Sabouraudites granulosis* nahe verwandt ist, ohne daß indessen bei Pferden der gleichen Gegend etwa eine Tr. vorgekommen

wäre. SZIDAT nahm daher an, daß es sich um eine besondere, beim Elch vorkommende Pilzart handele, die er deswegen *Sab. alcis* n. sp. nannte. Eine Allgemeinerkrankung wurde bei den Elchen nie beobachtet.

Tr. bei einem Gatterreh mit zahlreichen Glatzflechtenstellen am ganzen Körper und ausgedehnte Herpes tonsurans bei einem Rehbock aus freier Wildbahn stellte ferner JUNGJOHANN 1937 fest.

Tr. bei 2 aus Algier importierten jungen *Dromedaren* des Zool. Gartens La Haye mit zahlreichen verkrusteten haarlosen Stellen an Kopf, Flanken und Beinen beschrieb BAUDET 1930. Die grauen Krusten bestanden aus einer Masse von 3—5 μ großen Sporen und Hyphen. Übertragung auf rasierte Meerschweinchenhaut war vom 6. Tage an erfolgreich. Der Erreger wurde als *Trichophyton ectothrix megaspore* bestimmt und wegen seiner Ähnlichkeit mit *Grubyella cameronensis* des Rindes als *Grubyella langeroni* bezeichnet. Die Flechte soll in Algier bei den *Dromedaren* oft vorkommen. Die Araber bestreichen sie mit Pech, worauf sie von selbst abheilt.

4. Favus.

Über Favus bei einem *Feldhasen* berichteten bereits FRANK und SPEYER 1891. An Lippen und Augen befanden sich Geschwüre und Hautverdickungen. Durch mikroskopische und kulturelle Untersuchung wurde die Erkrankung als Favus bestimmt. 1912 berichtete SCHLEGEL von Favustodesfällen bei Feldhasen (Kenzinger Revier). Die Veränderungen der stark abgemagerten Tiere waren auf den Kopf beschränkt, wo in einem Falle dicke graugelbe, in talergroßen Fetzen mit Haut und Haar heruntergehende, trockene Borken von Nase und Maul bis zu Ohren und Augen reichten und letztere sogar zerstörten. Bei den anderen Hasen saßen die Veränderungen auf dem Nasenrücken und am Augenlid und an der Vorderfläche des Ohres in Form schwarzbrauner kahler, von hornigen Borken bedeckten, zum Teil geschwürigen Favusherden. Nach den Berichten der T. H. Dresden für das Jahr 1903 wurde einmal Favus bei einem *Kamel* festgestellt. Favus bei *Renntieren* verläuft nach KOLMAKOV 1929 in 3 Stadien: *St. insularis*, *corticalis* und *alopecia*. Der Pilz ist auf den Menschen übertragbar. Hinsichtlich des Favus bei Hühnern heißt es nach HUTYRA-MAREK, daß für *Achorion gallinae* Kanarienvögel, Nachtigallen, Lerchen und Kasuare wenig empfänglich sind.

Soor kommt bei *Wildgeflügel* in der Gefangenschaft [JUNGHERR (1924)] und besonders bei feuchter Sommerzeit vor.

III. Protozoäre Erkrankungen.

Wenn hier von Protozoen als Krankheitserregern beim Wild die Rede ist, so sollen und können nur solche berücksichtigt werden, die entweder Bedeutung für die Verwendbarkeit des Wildes als Nahrungsmittel oder als eigentliche Krankheitserreger besitzen. Hinsichtlich der übrigen, bei den wilden Tieren überaus zahlreich festzustellenden parasitischen Protozoen muß auf die Lehr- und Handbücher verwiesen werden.

1. Coccidiose¹.

Coccidien gehören zu den in der Tierwelt weitest verbreiteten, i. d. R. wirtsspezifischen Protozoen, die vorwiegend in dem Darmepithel

¹ Vgl. REICHENOW: Handbuch der Protozoen von PROWAZEK-NÖLLER, Bd. 3, und RASTEGAIEFF.

schmarotzen und als Krankheitserreger namentlich beim Feldhasen und verschiedenen unter mehr oder weniger unnatürlichen Bedingungen, in Zwingern, Käfigen oder Farmen gehaltenen wilden Säugetieren und Vögeln vorkommen. Aus freier Wildbahn ist im großen und ganzen die Coccidiose als gefährliche seuchenhafte und verlustreiche Erkrankung eigentlich nur vom Feldhasen, allenfalls noch von Eichhörnchen, Maulwürfen und Wildkaninchen bekannt. Eine zweite Feststellung, die vorauszuschicken ist, besagt, daß die Infektion in ihren gefährlichsten Formen und am häufigsten bei den Jungtieren auftritt, dazu unter den Voraussetzungen einer massiven Infektion, sei es auf einmal oder in zeitlich abgestufter Aufeinanderfolge. Das klinische und anatomische Bild ist im wesentlichen stets das einer mehr oder weniger schweren, akuten oder wiederkehrenden, katarrhalischen, zum Teil blutigen Darmentzündung. Eine dritte, nicht zu verkennende Tatsache ist die, daß zusätzlicher Befall mit Magen-, Darm- und Lungenhelminthen, Bakterientätigkeit oder allgemeine ungünstige Klima- und Futter- bzw. Stoffwechselverhältnisse die krankheitserregende Wirkung des Epithelparasitismus mehr oder minder zu steigern vermögen. Coccidiose als Zellparasitismus und Coccidiose als Krankheit ist zweierlei, ohne daß allerdings immer eine strenge Grenze zu ziehen wäre.

a) Nager.

α) **Feldhase.** Die Feldhasencoccidiose ist in den verschiedensten Ländern festgestellt worden. Genauere Angaben liegen vor allem aus Deutschland vor (RAUTMANN, OLT-STRÖSE, SCHIKARSKI, RAEBIGER, ZSCHIESCHE), ferner aus Holland (NIESCHULZ) und Rußland (YAKIMOFF u. a.). Die Mitteilungen über den Verbreitungsgrad sind noch sehr ungenau und beziehen sich zum Teil auf Kot- oder Darmuntersuchungen von Abschlußhasen bzw. Hasen aus Wildhandlungen, zum kleineren Teil auf Sektionen von Fallwild. Hinzu kommt, daß mit der Coccidiose sehr häufig eine durch *Trichostrongylus retortaeformis* verursachte Gastroduodenitis verbunden ist (SCHOENAERS, eigene Beobachtungen), so daß nur die sorgfältigsten Untersuchungen Aufschluß geben können. Sicherlich hat die Coccidiose an Verlusten in Hasenbeständen neben der Strongylose und Rodentiose den Hauptanteil, wobei anscheinend den Witterungseinflüssen eine überragende Bedeutung zukommt. Wie OLT-STRÖSE u. a. konnten auch wir hier bei ungünstigen Witterungsverhältnissen vor allem im Herbst und Frühjahr die meisten Coccidiosefälle bei den Wildsektionen feststellen. Harter klarer Frost und warmer Sommer sind die besten Helfer im Kampfe auch gegen die Coccidiose. Wie RAUTMANN schon betonte, ist jedoch die Erkrankung als solche im ganzen Jahre vertreten.

Im Gesamtbilde der Hasencoccidiose ergeben sich weitgehende Übereinstimmungen mit der Coccidiose der Hauskaninchen. Was jene besonders auszeichnet, ist das Zurücktreten der Leber (Gallengangs-) Coccidiose; die Hasencoccidiose ist im wesentlichen eine *Dünndarmerkrankung*. *Klinisch* fällt die Abmagerung auf. Die Hasen zeigen allgemeine Körperschwäche und lassen sich unter Umständen mühelos fangen, taumeln, zeigen Durchfall, worauf auch Kotkrusten in der Analgegend hinweisen. *Pathologisch-anatomisch* lassen sich die diffuse, äußerlich nicht erkennbare

Coccidiose des Darmes (*Eimeria stiedae*-Inf.) und die mit Herd-erkrankungen verbundene Form deutlich unterscheiden. Bei ihr scheinen die hellgelblichen ring-, streifen- oder knötchenförmigen Coccidienester von 1—3 mm Breite in mehr oder weniger dichter Häufung durch die Wand hindurch und geben dem Darm zuweilen eine tracheaartige Struktur. Nach Durchspülung werden die Herde bei Betrachtung gegen Licht besonders deutlich sichtbar. Am geöffneten Darm erscheint die Schleimhaut hellgraugelblich, borkig verdickt und mit den Merkmalen des Katarrhs behaftet. Blutungen gehören nicht zum Bilde dieser Erkrankung. Ob die des öfteren ohne Berücksichtigung der Erregerart oder des histologischen Befundes vermerkte hämorrhagische Exsudation der *E. stiedae*-Inf. zugehörig ist, muß vorläufig noch offengelassen werden. Solche hämorrhagischen Entzündungsformen sind nach meiner Erfahrung vor allem bei jenen Strongylyden-Mischerkrankungen zu finden. Neben diesen Jejunumentzündungen können auch *Leberveränderungen*, 1918 zum erstenmal in freier Wildbahn festgestellt¹, wie bei der Kaninchencoccidiose (*E. stiedae*-Inf.) vorkommen und Katarrhe des Magens mit Blutungen, sogar hämorrhagische Magenentzündungen, worauf RAUTMANN aufmerksam machte. Auch hierbei fehlen allerdings histologische Beweise, wie überhaupt die für die Beurteilung der Coccidiosen so wichtigen histologischen Verhältnisse der Hasencoccidiose noch völlig unzureichend aufgeklärt sind.

Von RAUTMANN (1915) wurden Coccidien beim Hasen auch im *Magen* und in den *Nieren* gefunden, ohne daß allerdings nähere Angaben hierzu gemacht worden wären. Der Befund ist also unbewiesen. NIESCHULZ fand im Magensaft frische gut sporulierende Oocysten von *E. leporis* in großer Zahl, dabei auch punktförmige Blutungen und Zeichen der Gastritis. Im Abstrich waren jedoch nur sehr selten Gameten zu finden. Ob retroperistaltische Bewegung bzw. Zurückfließen des Duodenalsaftes die Oocysten in den Magen getragen haben, oder wirklich Coccidien im Magenepithel sich aufhalten können, ist noch ungeklärt. Vielleicht hat auch nur eine starke Kotinfektion vorgelegen. NIESCHULZ gibt ferner an, daß unter technisch einwandfreien Bedingungen in einer *Lunge* zahlreiche Oocysten gefunden worden wären. Lebercoccidiose fand SCHIKARSKI in einem Falle, auch POPOFF (1927) bei 2 Hasen, daneben auch Herde im *Omentum* und *Mesenterium*.

Als *Erreger* wurde ursprünglich *Eimeria stiedae*, der Erreger der Kaninchencoccidiose, angenommen. NIESCHULZ wies 1923 an den Eingeweiden von etwa 50 Hasen einer Wildhandlung in Utrecht in über 90% Coccidienoocysten nach, die zum Teil mit denjenigen der *Eim. st.* übereinstimmten, zum Teil jedoch von diesen abwichen. Solche waren schmaler, walzenförmig, schwach bohnenförmig oder auch elliptisch, völlig farblos oder doch nur ganz schwach gelblich gefärbt und ohne deutliche Mikropyle. Die durchschnittliche Größe betrug $32 \times 16 \mu$ gegenüber $36 \times 24 \mu$ bei *E. st.* Er erkannte sie als neue Form und bezeichnete sie *E. leporis*. Die Zahlenverhältnisse von *E. leporis* und *stiedae* zueinander waren dabei großen Schwankungen unterworfen. Es scheint auch nach den (8) Untersuchungen SCHIKARSKIS, die *E. leporis*-Infektion

¹ Dtsch. Jäger 1918, 483.

zu überwiegen. Ob der eine oder andere Erreger gefährlicher ist, ist noch ungeklärt. SCHIKARSKI betont dabei mit Recht, daß es weniger auf die Art als den Grad des Befalls ankommt. Aber auch ohnedies ist die unterschiedliche Pathogenität doch noch zu prüfen. Das Hauskaninchen erwies sich allerdings im Infektionsversuch für *E. leporis* unempfindlich, so daß die experimentelle Untersuchung erschwert, wenn nicht unmöglich ist.

In Rußland wiesen dann YAKIMOFF u. a. neben *E. stiedae* und *E. leporis* in den Faeces dreier getöteter Hasen noch eine dritte Coccidienart: *E. magna* PÉRARD (1924) nach, welche eiförmige Oocysten von $34,2 \times 21,6 \mu$ Größe mit Mikropyle besitzt (Formindex von 0,63). Über die pathogene Bedeutung ist nichts gesagt, auch fehlen anatomische und histologische Untersuchungsbefunde.

Bei 2 Hasen aus Murmansk fand YAKIMOFF 1936 in den Faeces zahlreiche Oocysten noch einer vierten Coccidienart mit einer Oocystengröße von $26,7 \times 21,6 \mu$ (mit Mikropyle). YAKIMOFF rechnet die Oocysten zu einer neuen Coccidienart, die er *E. septentrionalis n. sp.* benannte. Auch hier ist über die Pathogenität und das histologische Verhalten nichts bekannt. Für die übrigen Fragen gelten die gleichen Gesetze wie bei der Kaninchencoccidiose.

β) **Wildkaninchen.** Einzelheiten sind noch sehr wenig bekannt. Haupterreger sind, wie beim Hauskaninchen, *E. stiedae* und *E. perforans*. In den Eingeweiden von etwa 190 wilden Kaninchen wurden von NIESCHULZ unter Verwendung der Kochsalzanreicherung niemals Oocysten von *E. leporis* gefunden, so daß diese Infektion für wilde Kaninchen anscheinend ausscheidet. Dagegen wurde in einer Gegend mit Hasencoccidiose die durch *E. leporis*-Infektion bedingt war, neben *E. st.* vorwiegend *E. perforans* als Erreger ermittelt.

γ) **Eichhörnchen.** Bei *Sciurus vulgaris* L. wurde von GALLI-VALERIO (1922) ein Coccid, *Eimeria sciurorum* benannt, aus Schweizer Kantonen nachgewiesen, in denen eine auffallende Abnahme des Bestandes an Eichhörnchen und das fast völlige Fehlen junger Tiere festgestellt worden war. Die alten Tiere als Coccidienträger überlebten. 1930 hatte GALLI-VALERIO Gelegenheit, ein krankes und bald nach dem Einfangen gestorbenes Eichhörnchen zu untersuchen, wobei eine schwere Enteritis mit blutig-schleimigem Darminhalt und kleinen grauen Coccidienanhäufungen sowie eigenartigerweise in der weichen Hirn- und Rückenmarkshaut und im Rückenmark selbst, insbesondere den Vorderhörnern, Hämorrhagien und Entzündungserscheinungen festzustellen waren. GALLI-VALERIO hatte bereits früher beim Hauskaninchen nach *E. st.*-Infektion nicht nur Veränderungen am Darm, sondern, seiner Meinung nach auf toxischer Grundlage entstandene, Entzündungen am Zentralnervensystem festgestellt. Das gleiche Coccid (*E. sciurorum*) fanden auch YAKIMOFF und Mitarbeiter in Rußland im Darminhalt von 2 unter 3 auf einer Jagd getöteten gesunden Eichhörnchen.

Apathogene Coccidien fand NÖLLER 1923 bei 3 Carolinen-Eichhörnchen: *Neosciurus carolinensis* des Zoo Berlin. Die Tiere, welche viele Oocysten im Kot enthielten, wurden über 1 Jahr fortlaufend untersucht und zeigten ohne Krankheitssymptome stets den gleichen Befallsgrad. Ein Übertragungsversuch auf 1 einheimisches Eichhörnchen gelang, welches 16 Tage p. i. getötet nur im Dünndarm, und zwar

vorwiegend im Endteil, auch nur wenige, im oberflächlichen Zottenepithel gelegene Oocysten enthielt. Der Erreger ist wahrscheinlich identisch mit dem von GALLI-VALERIO bestimmten *E. sciurorum*.

♢) **Hamster.** Von NÖLLER wurde 1920 in *Cricetus cricetus* eine Abart des Mäusecoccidien (*E. falciformis* var. *criceti*) gefunden, 1934 von YAKIMOFF und GOUSSEFF bei einem Hamster in Rußland eine Isosporaart (*I. freundi* n. sp.) festgestellt. Die pathologischen und histologischen Verhältnisse sind unbekannt.

⊗) **Maulwurf.** In einer Gegend Ostpreußens stellte SCHAUDINN Coccidiose beim Maulwurf fest. Es wurden kranke und tote Tiere häufig angetroffen. Der von SCHAUDINN genau studierte, auch in Istrien gefundene Erreger: *Cyclospora caryolytica* schmarotzt im Dünn- und Dickdarm. Die Infektion beginnt im Duodenum und breitet sich nach dem Colon in 3—4 Tagen aus. Bei stärkerer Infektion wird der Erreger auch in der Submucosa angetroffen, wodurch es zur völligen Zerstörung und Ablösung der Mucosa kommen kann. Bei künstlicher Infektion traten schon am 2.—4. Tage Durchfälle auf und nach vorangegangenen Krämpfen trat am 5.—7. Tage p. i. auf der Höhe der Infektion der Tod ein (vgl. REICHENOW).

⊘) **Biber.** Auf die in Pelztierfarmen gerade bei jungen Biberratten (*Nutria*) durch Coccidiose leicht entstehenden großen Verluste machte zuerst SPREHN (1932) aufmerksam. 1933 stellte auch SCHÖNENBERGER unter 48 Todesfällen 6mal Coccidiose als alleinige Todesursache fest und 21mal im Beisein von Zestoden und Nematoden, letzteres bei Alttieren. Vom Sektionsbild wird eine hämorrhagische Dünndarm- und Blinddarmentzündung als kennzeichnend für die Coccidiose beschrieben, dies auch von GRIEDER, der auf Blutungen an der Darmserosa und den an Oocysten besonders reichen schleimig-blutigen Inhalt hinweist. Eine histologische Untersuchung fehlt. YAKIMOFF bestimmte 1934 erstmalig eine Coccidienart aus dem Untersuchungsmaterial von 22 Castor biber-Exemplaren einer russischen Farm, von denen nur 1 Tier Oocysten hatte, die einer neuen Art zugehörig als *E. sprehni* n. sp. bezeichnet wurden.

Bei einem mit schwerster Spulwurmerkrankung befallenen Murmeltier (*Arctomys marmota*) fand GALLI-VALERIO (1923) eine neue Eimeriaart: *E. marmotae*. Über das Vorkommen von Coccidien bei kleinen Nagern vgl. IWANOFF (1934).

b) *Fleischfresser.*

Unter den Fleischfressern zeigt sich die Coccidiose als mehr oder weniger gefährliche Darmerkrankung vorwiegend bei jungen Farmtieren der Pelztierzüchtereien, die allerdings sich bereits der Erkrankung durch hygienische Maßnahmen zu erwehren wissen.

α) **Füchse.** Als erster fand WEIDMAN bei 2 kanadischen Füchsen (*Canis velox*), sog. swift foxes, welche einige Tage an schwerem Durchfall erkrankt waren und starben, im Inhalt des hämorrhagisch-ulcerös entzündeten Darmes Oocysten, die er dem Hunde- und Katzencoccid zurechnete. Die wenig genaue histologische Beschreibung besagt, daß in den Epithelien keine Coccidien gefunden wurden, wohl aber im Lumen und in den Geschwüren. Der Erreger wurde später von HALL und WIGDOR (1916) und MESNIL (1918) als *Isospora bigemina* var. *canivelocis* bestimmt. Mit dem gleichen Coccid sind auch *Silberfüchse*, wie SPREHN und CRAMER (1931) feststellten, in Pelztierfarmen oft behaftet. Auch bei ihnen,

insbesondere Jungtieren kann es zu hämorrhagischen Dünndarmentzündungen mit tödlichem Ausgang kommen. Histologische Untersuchungen fehlen noch. NIESCHULZ und BOS (1933) fanden im Enddarminhalt eines an Paratyphus gestorbenen Silberfuchses eine weitere Art, die als *Isoospora vulpina* n. sp. bezeichnet wurde. Daneben bestand ein geringer Befall mit *I. canivelocis*. Auch hier fehlen histologische Angaben. Ein Übertragungsversuch auf einen jungen Hund verlief negativ.

Von weiteren Coccidienbefunden bei Füchsen sind zu nennen: Beim *Blaufuchs* (*Canis lagopus*) in 2 Fällen eine neue Art: *E. mesnili* n. sp. (RASTEGAIJEFF, 1930), bei *Vulpes vulpes* von GALLI-VALERIO (1931) Oocysten, als *E. vulpis* bestimmt, auch von GOUSSEFF bei russischen Füchsen gesehen; in *Alopex lagopus*, dem *Polarfuchs*, aus dem Zoo Leningrad, *E. mesnili*, ferner bei russischen Füchsen das Hunde- und Katzenoccid: *Isoospora rivolta* und *I. felis*, von YAKIMOFF festgestellt. Im kanadischen Fuchs wurde von TRIFFIT (1927) *Isoospora bigemina*-Oocysten gefunden. Beim gelben Fuchs aus dem Nord-Don-Bezirk im Schwarzmeergebiet (1936) ein neues Coccid: *E. adleri* n. sp. und eine nicht näher bestimmte Art von YAKIMOFF ermittelt.

β) Andere Fleischfresser. Von weiteren Fleischfressern, die mit Coccidien infiziert sein können, seien genannt:

Waschbär. Aus Kotproben von 241 usrischen Waschbären einer russischen Pelztierfarm und einer zweiten 1000 km entfernten wurden von YAKIMOFF und MATIKASCHWILI in 6,6% Oocysten gefunden, die als *Isoospora rivolta* GRASSI 1879 bestimmt wurden. Die Autoren glauben, daß das Coccid für Waschbären pathogen ist, da „bei der Obduktion eine hämorrhagische Entzündung des Darmes“ festgestellt worden war. Histologische Befunde usw. fehlen wiederum.

Itlis. Bei *Mustela s. putorius putorius* beschrieben RAILLET und LUCET 1891 *Isoospora bigemina* var. *putorii*, bei *Must. nivalis* (*vulgaris*): *Eim. perforans*. 1934 fanden außerdem YAKIMOFF und GOUSSEFF bei 2 *M. putorius* wenige Oocysten, deren Zugehörigkeit nicht endgültig bestimmt werden konnte (*E. mephitidis*?).

Frettchen. *Eimeria ictidea* n. sp. und *E. furonis* n. sp. sowie *Isoospora laidlawi* n. sp. von HOARE (1927) festgestellt. Sie können gelegentlich bei Jungtieren Verluste erzeugen (HENRY).

Skunks. 1928 zuerst in USA. von ANDREWS bei *Mephitis mephitis* gesehen und als *Eimeria mephitidis* bestimmt. Von YAKIMOFF und MATIKASCHWILI 1932 in Rußland bei *Mephitis hudsonica* gesehen.

Nerz. Beim Nerz wurden zuerst von SPREHN, ferner von HEIDEGGER und GRIEDER Coccidiose als tödliche Darmerkrankung alter und junger Tiere festgestellt. Die Bestimmung der Art und histologische Untersuchungen fehlen noch. Nach SCHOOP pflegen Coccidien beim Nerz auch Fuchs schwere Krankheitserscheinungen nicht auszulösen, im Gegensatz zum Sumpfbiber.

Zobel. In einer russischen Zobelfarm (*Martes zibellina zibellina* und *M. zib. yenicensis*) wurden von YAKIMOFF und TERWINSKY bei 40% sämtlicher Tiere Coccidien gefunden, zum Teil in einem Gesichtsfeld 400—600 Oozysten. Zwei Zobel gingen an der Erkrankung ein. Leider fehlen auch in diesem Falle wieder jegliche anatomischen und histologischen Angaben. Der Erreger wurde als neue Art bestimmt und *Eimeria sibirica* n. sp. benannt (Oocysten ohne Mikropyle, oval, 21,25 bis 27,62 × 17,0—21,25).

Bei 2 jungen *Löwen* des Zoo Berlin wurden von NÖLLER 1923 nur vorübergehend Coccidien in geringem Grade gefunden, während die älteren Tiere frei von Coccidien waren. Zur Zeit des Oocystennachweises war der Kot etwas breiiger und die Appetitlust unterdrückt. Der Erreger aus der Gattung *Isospora* wurde nicht genau bestimmt, von WENYON 1923 als *I. felis* gedeutet, 1933 von YAKIMOFF bei einer Löwin des Zoo Leningrad abermals festgestellt. Bei einer weiteren Löwin des Zoo Leningrad fand RASTEGAIJEFF 1930 in den Exkrementen eine neue Art: *E. felina* NIESCHULZ 1924.

Beim *Tiger* stellte RASTEGAIJEFF 1930 zwei neue Coccidienarten fest. *E. novo-venyoni* n. sp. und *E. hartmanni* n. sp. 1933 wurde dann *Isospora felis venyoni* 1923 wie beim Löwen und *Luchs* auch beim Tiger gefunden, ferner *I. rivolta* GRASSI 1879 beim Tiger, *Leopard* und der *Dschungelkatze* (*Chaus chaus*).

Anhangsweise sei noch erwähnt der Nachweis eines neuen Coccids beim *Dachs* durch KOTLAN und POSPESCH (1933), *Eim. melis* n. sp. genannt, ferner beim *Igel*, zuerst von YAKIMOFF bei Tieren des Zoo Leningrad gefunden und als *Isospora rastagiev* n. sp. bezeichnet, von YAKIMOFF und GOUSSEFF nochmals bei 34 Igel in Weißrußland durch Kotuntersuchung als *Isospora erinacei* n. sp. und *Isospora schmaltzi* n. sp. sowie zwei *Eimeria*-arten (*E. perardi* n. sp. und *E. ostertagi* n. sp.) gefunden.

c) *Wiederkäuer.*

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß auch bei den wildlebenden Wiederkäuern wie bei den Haustieren die Coccidiose als Darm-erkrankung nur eine untergeordnete Rolle spielt und zu schwereren Veränderungen oder Todesfällen selten Anlaß gibt.

Bison, Auerochs, Zebu können Träger von *Eimeria smithi* sein, das am häufigsten gefunden wurde von RASTEGAIJEFF in einem Falle (1930), dazu *E. zurnabadensis* und *E. bukidnonensis*. *E. zürnii* und *E. azerbaijica*, Coccidien des Rindes wurden nicht gefunden (YAKIMOFF).

Hirsch. *E. cervi* n. sp. wurde von GALLI-VALERIO 1927 bei einem in Ferret gestorbenen, aus Graubünden stammenden *Cervus elaphus* gefunden. Histologische und sonstige Angaben fehlen. Außerdem wurden von RASTEGAIJEFF (1930) bei Kotuntersuchungen von 3 Exemplaren des Zoo Leningrad Oocysten gefunden, die jedoch nicht in der Kultur untersucht wurden, kleiner als *E. cervi* waren und als *E. galli-valerii* n. sp. bezeichnet wurden. Bei *Cervus axis* stellte RASTEGAIJEFF, 1928, zum erstenmal im Kot Oocysten fest, die als neue Art: *E. wassielewski* n. sp. bezeichnet wurden. Der aus dem Zoo Leningrad stammende Hirsch war an hämorrhagischer Enteritis erkrankt. Bei der Sektion wurden unter anderem neben ulceröser Colitis einige kleine Geschwüre im Mastdarm und Geschwüre im Dünndarm mit Ansammlung von blutigem Schleim festgestellt. RASTEGAIJEFF glaubt an einen Tod infolge Coccidiose. Histologische Untersuchungen fehlen. Bei 2 *Cervus canadensis* des Zoo Leningrad stellte RASTEGAIJEFF (1930) das Rinderoccid *Eimeria zürnii* und eine neue Art: *E. hegneri* n. sp. fest. Bei 5 *Cervus elaphus taurinus*, 4 *Pseudaxis dybowkii*, 1 *Wapitihirsch* und 2 *Rothirschen* des Zoo Leningrad fand YAKIMOFF (1935) *Eimeria wassielewskyi* (s. oben).

Reh. Vom Reh (*Cervus capreolus*) aus freier Wildbahn wurde von GALLI-VALERIO ein neues Coccid ohne nähere Angaben kurz beschrieben, *Eimeria capreoli* genannt.

Gemse. Im Kot einer Gemse aus freier Wildbahn fand GALLI-VALERIO 1923 und 1927 eine neue Coccidienart, die er *Eimeria rucicaprae* bezeichnete.

Antilopen. Von TRIFFIT (1924) im Zoo London in den Exkrementen von *Orias cauna* eine Eimeriaart: *E. cauna n. sp.* gefunden. Bei einer Nilgau-Antilope (*Belaphus tragocamelus*) fand RASTEGAIJEFF im Zoo Leningrad aus den Faeces eine besondere Oocyste, *Eimeria yakimovi n. sp.*

Mufflon. Von MÖLLER (1923) konnte im Zoo Berlin das Schafcoccid (*E. faurei*) beim Muttertier und Jungen, letzteres am 40. Tage nach der Geburt, nachgewiesen werden.

Renntier. Im Kot von Rangifer tarandus fanden YAKIMOFF und SOKOLOFF (1935) in Rußland 2 Oocystenformen, von denen die eine näher bestimmt und als *Eimeria polaris n. sp.* bezeichnet wurde. Von 84 Tieren waren 11 Träger von Coccidien, soweit sie über 1 Jahr alt waren.

Auf die Coccidienbefunde beim *Kamel* (*Eimeria cameli n. sp.*) (vgl. NÖLLER, ENIGK) und *Lama* (*E. peruviana*) kann nur kurz hingewiesen werden.

d) Vögel.

Bei den Vögeln sind, wie schon bemerkt, die Coccidien außerordentlich häufig als Parasiten anzutreffen, und spielen auch als Krankheitserreger eine wichtige Rolle. Nach REICHENOW zeichnen sich dabei die Coccidienarten der Vögel dadurch aus, daß sie sehr verschiedene Wirte befallen können. Die praktisch wichtigste Art ist *E. tenella* (RALLET und LUCET, 1891), die bei Fasanen, Pfauen, Rebhühnern, Steinhühnern, Haselhühnern, Birk- und Schneehühnern, Wachteln usw. vorkommt¹.

Die *E. tenella*-Infektion beginnt gewöhnlich im Zwölffingerdarm, breitet sich dann über den ganzen Darm aus und befällt bevorzugt noch die Blinddärme. Dabei vollzieht sich die Schizogonie nicht allein im Darmepithel, sondern auch in dem daruntergelegenen Stroma und in der Submucosa, was zur Schwere der Infektion und dem hämorrhagischen Entzündungscharakter beiträgt. Junge Tiere sind besonders gefährdet und können plötzlich nach kaum wahrnehmbarer Krankheit sterben. So treten nach FANTHAMs Beobachtungen in Schottland beim *Meer-Schneehuhn* (*Lagopus scoticus*) alljährlich in den ersten Lebenswochen schwere Infektionen mit zahlreichen Todesfällen auf. GALLI-VALERIO (1919) führte den starken Rückgang des *Steinhuhns* im Kanton Wallis auf die von ihm festgestellte Coccidiose zurück, die wahrscheinlich durch importierte Rebhühner eingeschleppt worden war. Sehr gefürchtet ist die *E. tenella*-Infektion in den zahmen und wilden *Fasanerien*. Seuchen wurden in Deutschland (ZSCHIESCHE 1913, zuerst), England, Frankreich und anderen Ländern festgestellt. Es wird von den Untersuchern mehrfach betont, daß der Tod schon im Frühstadium der Erkrankung ohne Oocystenstadium eintreten kann, daß auch örtliche anatomische Veränderungen oft fehlen, was die Diagnose erschwert.

Ob die von KÜHNAU (1928) beobachtete Coccidienepidemie unter *Schleiereulen* eine *E. tenella*-Infektion gewesen ist, wurde nicht geklärt. Die Coccidien sollen *E. stidae*-ähnlich gewesen sein. Auch die von GALLAGHER (1921) beschriebene „quail disease“ (amerikanische Wachtel) die, anfänglich für eine Coli-Bacillose gehalten wurde (!), und sich nach Jahren als Coccidiose herausstellte, ist hinsichtlich der Erregerart nicht genau aufgeklärt.

Die *E. truncata*-Infektion ist bei den Vögeln wenig anzutreffen. Dagegen ist die *Isospora lacazei*-Infektion, die schon von RIVOLTA, 1870, bei Hühnern und Sperlingen (ohne nähere Bestimmung der Coccidienart,

¹ Siehe auch MÜLLER: Diss. Leipzig 1920.

beobachtet wurde, weit verbreitet und gerade bei den kleinen Singvögeln, aber auch bei Kibitz, Specht, Kuckuck, Krähe, Wiedehopf usw. eine zum Teil recht gefährliche Erkrankung. WASIELEWSKI fand unter 500 frisch gefangenen Vögeln rund 20% infiziert. Bei den in Gefangenschaft gehaltenen Tieren ist sie besonders weit verbreitet. Wie SJÖBRING in Schweden feststellte, kommt die Isosporainfektion schon bei den noch nicht flüggen Jungen vor, die dann oft an der Enteritis coccidiosa zugrunde gehen oder als kranke Tiere von den Eltern aus dem Nest geworfen werden. Die Coccidien sitzen im übrigen im Epithel des ganzen Darmes, nicht in anderen Organen. Bei schweren Fällen ist der Darminhalt blutig durchsetzt, wobei solche Stellen mit hämorrhagischer Entzündung massenhaft Coccidien enthalten. CLAASEN¹ (1923) machte auch auf die häufige Mischinfektion mit Toxoplasmen aufmerksam, die bei seinem Zeisigmaterial festzustellen war, und untersuchte die Isosporalacazei-Infektion des Zeisigs in allen Stadien aufs genaueste. Nach den Untersuchungen von BROUGHTON (1937) fällt bei Sperlingen, denen die Möglichkeit einer Neuinfektion genommen ist, die lange Dauer der Erstinfektion auf. Dieser kann eine zweite und dritte durch Fütterung mit Oocysten überlagert werden. Die Inkubation beträgt 10 Tage.

2. Balantidienruhr.

Die durch *Balantidium coli* hervorgerufenen ruhrartigen Erkrankungen der Affen wurden von CHRISTELLER (1922) zum erstenmal eingehend pathologisch-anatomisch und histologisch untersucht (2 Fälle). Es handelte sich um Schimpansen des Berliner Zoo, die von der Menschenaffenstation Teneriffa stammten und im 1. Falle unter Abmagerung und Durchfällen plötzlich erkrankten und starben. Die Durchfälle waren lange Zeit breiig, später schleimig, niemals jedoch blutig und erfolgten etwa fünfmal täglich. Erbrechen trat nur in der allerletzten Krankheitsperiode auf. Der Zerlegungsbefund ergab im wesentlichen eine pseudomembranös-hämorrhagische Dickdarmerkrankung, die nur auf diesen Darmabschnitt beschränkt war. Der 2. Untersuchungsfall zeigte einen akuten Verlauf. Der Tod trat schon 15 Tage nach Beginn der ersten Erscheinungen auf. Pathologisch-anatomisch stand der hämorrhagische Charakter der Colitis im Vordergrund, sowie die Entwicklung zahlreicher feinsten Follikulargeschwüre. Histologisch ist besonders die Anhäufung von Balantidien im Lumen der Darmdrüsen mit Entwicklung kleiner Drüsenabscesse, der Eintritt der Balantidien in die Submucosa, Lymph- und Blutgefäße, der starke Befall der Solitärfoellikel in der Submucosa hervorzuheben. Es wurde vermutet, daß die Affen schon längere Zeit Träger der Balantidien gewesen waren, sowie ja schon WALKER (1913), bei niederen Affen und unter gesunden Tieren Balantidien ermittelt hatte. CHRISTELLER vermutet, daß Diätfehler, Erkältungen od. dgl. zum Ausbruch der Erkrankung geführt haben. Auch in den von ZIEMANN (1925) mitgeteilten *Balantidium coli*-Infektionen bei 6 Schimpansen und einem Mangabe waren bei 2 Affen schwere klinische Erscheinungen aufgetreten und eine plötzliche Aktivierung aus nicht ohne weiteres nachweisbaren Gründen erfolgt. Ein Selbstversuch ZIEMANNs mit

¹ CLAASEN: Vet.-med. Diss. Berlin 1923.

dem Schimpansen-Balantidienstuhl per os verlief negativ, desgl. eine rectale Infektion einer Katze. Indessen konnte WALKER die Ansteckungsfähigkeit von Affen mit Balantidien des Menschen oder Schweines nachweisen. Die Balantidien der 3 Tiere werden im übrigen für identisch gehalten (ALLESSANDRINI). Das beim Hausschweine häufig parasitierende *Balantidium coli* wurde von POW (1928) auch im frischen Kot eines Wildschweines des Moskauer Tiergartens reichlich angetroffen. In den Abmessungen steht das Wildschwein-Balantidium zwischen *B. coli* hom. und *B. coli* suis.

Nach intragastrischer Impfung von Ratten mit *Balant. coli* vom Schweine und Schimpansen — nicht dagegen mit *Bal. caviae* des Meerschweinchens oder *Bal. simile* vom Rhesusaffen — konnte NELSON (1935) den Ablauf der Infektion genau verfolgen. Dabei betrug die längste Infektionsdauer 489 Tage. Der erste Balantidiennachweis im Kot gelang bereits zwischen dem 1. und 4. Tag p. i.

3. Globidiuminfektion¹.

Bald nach der ersten, wenn auch ungenauen, Feststellung dieses Protozoons im Dünndarm eines Pferdes durch FLESCH (1883) — *Globidium leuckarti* genannt — fanden BLANCHARD (1895) in der Darmwand eines Känguruhs ein gleiches Protozoon, damals als „*Sarcocystis mucosae*“ angesprochen. 1912 stellten dann GILRUTH und BULL in Australien beim *Känguruh*, WALLABY und WOMBAT bei australischen Beuteltieren, das gleiche Gebilde fest und konnten zugleich deren pathogene Bedeutung nachweisen.

Es handelt sich um coccidienähnliche Parasiten der Magen- und Dünndarmschleimhaut, die in ausgewachsenem Zustande als Cysten im Bindegewebe der Propria mucosae und Submucosa ihren Sitz haben, bei starkem Befall zu mehr oder weniger schweren, unter Umständen tödlichen Entzündungen Anlaß geben und dabei in das Darmlumen abgestoßen werden. Die jüngsten Stadien des *Globidiums* liegen in den Epithelzellen des Drüsenfundus (ENIGK). Die unter dem Wachstum des Parasiten stark vergrößerte Epithelzelle wird aus dem Epithelverbände herausgedrängt und gelangt in die Tunica propria. HENRY und MASSON nehmen von dem *Globidium cameli* an, daß es einen Giftstoff ähnlich dem Sarkocystin produziert. Der Erreger ist vor allem bei Weidetieren bzw. Pflanzenfressern zu finden.

Im einzelnen sind bekannt: *Globidium mucosae* BLANCHARD 1885 aus dem Dünndarm eines an hämorrhagischer Enteritis gestorbenen australischen Känguruhs; *Globidium spec.* GILRUTH und BULL 1912 aus dem Dünndarm zweier an Enteritis verendeten australischen Wallabys, bei denen es in ungeheurer Zahl zu finden war; *Globidium wombati* GILRUTH und BULL 1912 aus dem katarrhalisch und chronisch papillomatös veränderten Dünndarme eines in Melbourne gestorbenen Wombat (*Phascolumys latifrons*). *Globidium cameli* HENRY und MASSON 1932 aus dem Dünndarm eines Dromedars, von ENIGK (1934) auch bei einem klinisch gesunden, in Berlin 3 Wochen nach seinem Abtransport aus Uralsk getöteten *Kamel* (*Camelus bactrianus*). Die ersten Cysten fanden sich ungefähr 3 m hinter dem Pylorus. Kurz vor der Einmündung des Ileums

¹ Vgl. NÖLLER, W.: *Globidium*. PROWAZEK-NÖLLERS Handbuch der pathogenen Protozoen, Bd. 2, S. 919—933. 1920.

in den Blinddarm nahm die Cystenzahl stark ab. Im Blinddarm waren noch vereinzelt vorhanden, im Colon keine. HENRY und MASSON fanden das Globidium nur am Ende des Ileums.

4. Amöbenruhr.

Die durch Amöben hervorgerufenen Darmerkrankungen können hier wie so vieles aus der Fülle gerade der protozoären Erkrankungen nur gestreift werden. Als bedrohliche oder tödliche Darminfektion ist die Amöbenruhr in erster Linie bei den *Affen* zoologischer Gärten oder Laboratorien zu finden. Die Dickdarmerkrankung, die, wie beim Menschen verläuft, äußert sich in wiederholt und plötzlich auftretenden Durchfällen, die auf der Vermehrung und Tätigkeit der Amöben in der Schleimhaut, der Submucosa sogar Lymphknoten beruht (vgl. KESSEL). Bei dem Berggorilla-weibchen „Blacky“ des Zoo Düsseldorf wurden erst im letzten enteritischen Anfall, der zum Tode führte, massenhaft Amöben nachgewiesen, die mit denen des Menschen identisch gewesen sein sollen. Aus dem kurzen Zerlegungsbefunde heißt es, daß die Wand des Dickdarms mit eitrigen Knoten dicht besetzt war.

Als pathogene Entamoeben werden genannt: *Entamoeba legeri* MATHIS und MERCIER (1916), *Entamoeba dubosqui* MATHIS und MERCIER (1916). Beide Formen in Tonkin im Dickdarm von *Macacus rhesus* und *Macacus tcheliensis* häufig zu finden.

[*Entamoeba chattoni* SWELLENGREBEL (1917), nicht pathogen.] *Entamoeba pitheci* v. PROWAZEK, bei einem an Colitis erkrankten Orang-Utan festgestellt.

KESSEL (1928) stellte *Entamoeba dysenteriae* und *coli* neben *Giardia lamblia*, morphologisch und kulturell übereinstimmend mit den entsprechenden Amöben des Menschen, im Darm von 4 verschiedenen *Macacus*arten fest. Experimentelle Infektion von Affen gelang.

Über Amöbenruhr bei Ratten vgl. RUDOVSKY, ANDREWES. ANDREWES (1936), der in Baltimore 2500 Ratten (norvegicus) auf Protozoen untersuchte, fand nur bei 28 Tieren eine mit der *Entamoeba histolytica* des Menschen identische Amöbe und folgert, daß die Ratten als Überträger der Amöbenruhr auf den Menschen keine Rolle spielen.

5. Trypanosomiasis.

Vorkommen und Bedeutung parasitischer und pathogener Trypanosomen beim Wilde ist besonders von KNUTH und DU TORT in MENSES Handbuch der Tropenkrankheiten (Bd. 6) in erster Linie für die Verhältnisse in den tropischen und subtropischen Ländern, namentlich in Afrika, eingehend behandelt worden. Eine Reihe von Tabellen und ausführliche Literaturangaben liefern dabei eine vollständige Übersicht bis zum Jahre 1920. Auf diese Darstellung und ähnliche wie diejenige im Lehrbuche von WENYON (1926) muß in allen Einzelheiten verwiesen werden. Es mögen hier nur einige auf den dort und in der späteren Literatur enthaltenen Angaben fußende Hinweise gegeben werden.

Es kann praktisch zwischen den durch Trypanosomen verursachten Infektionskrankheiten des Wildes, dem einfachen parasitischen Vorkommen von Trypanosomen beim Wilde und der Verbreitung bzw. Konservierung tier- oder menschenpathogener Trypanosomen durch Wild unterschieden werden. Allerdings ist auch hier wie bei den Darmprotozoen eine grundsätzliche Unterscheidung zwischen parasitischen und pathogenen Arten gerade beim Wild nicht immer möglich. Unter welchen Voraussetzungen ein Massenbefall zur tödlichen Infektion wird oder überhaupt entsteht, ist noch keineswegs geklärt. Jedenfalls stellten viele Untersucher fest, daß sowohl natürlich wie künstlich mit pathogenen Trypanosomen infizierte wilde Tiere einen klinisch gesunden Eindruck hinterlassen haben, selbst bei einer gelegentlichen Beobachtungsdauer von über

2 Jahren. Auch bei jungen Tieren war die Sterblichkeit nicht erheblich, andernfalls müßten ja auch bei der leichten Ansteckungsgelegenheit die Trypanosomiasis schon längst zur Ausrottung des Wildes in vielen Gegenden geführt haben. Wieweit hierbei die erworbene Immunität nach schwacher oder wiederholter Infektion eine Rolle spielt, ist noch ungeklärt. Im übrigen ist die Verbreitung von Trypanosomen unter dem afrikanischen Wilde recht unterschiedlich. Die englische Schlafkrankheitskommission, die unter BRUCE 1908—1910 alle erlegten und gefangenen Wildarten, darunter mehr als 1000 Affen auf Trypanosomen untersuchte, fand nur bei einem Affen *Trypanosoma gambiense* und in einem Riedbock *Trypanosoma vivax*. Andere Untersucher fanden mit anderen Trypanosomen stärkere Infektionen und KINGHORN und YORKE (1912) schätzten, daß in gewissen Gegenden Afrikas 50 % oder 35 % des Wildes mit menschen- und haustierpathogenen Trypanosomen infiziert seien. Auf den Philippinen beherbergen *Karabaos* zu 50 % das *Tryp. evansi*, ohne Krankheitserscheinungen zu zeigen (KELSER).

Die zahlreichsten Trypanosomenträger unter dem afrikanischen Großwilde sind gewisse *Antilopenarten*, wie Kudu, Buschbock, Wasserbock, Elen, Riedbock. Neben der unterschiedlichen Lebensweise spielt bei dem wechselnden Befall der Tierarten die natürliche Resistenz wohl die Hauptrolle, worauf ja z. B. auch das unterschiedliche Verhalten der Kamele gegenüber Trypanosomeninfektionen hinweist. Über die Art der beim Wilde gefundenen Trypanosomen geht aus einer Zusammenfassung von KNUTH und DU TOIT hervor, daß gefunden wurden: *Tryp. gambiense* (bei 2 Affen und 2 Situtanga), *T. rhodesiense*, *Tr. brucei*, *peccorum*, *nanum*, *vivax*, *caprae*, *ingens*, ferner multiforme, uniforme und dimorphon, *simiae* (Warzenschwein) und *cazalbouni* bei Elen u. a. Antilopen.

Massensterben bei Trypanosomeninfektion wurde von MIGONE (1904 und 1910) im tropischen Südamerika bei den sog. *Carpinchos*, den *Wasserschweinen* (*Hydrochoerus capybara*) festgestellt und im Zusammenhang damit auch Mal de caderas bei *Pferden* und *Jagdhunden*, welche letztere einzelne Tiere verzehrt hatten. Die durch *Trypanosoma evansi* verursachte *Surra*, welche auf fast alle Säugetierarten übertragbar ist, nimmt bei *Kamelen* und *Elefanten* (vgl. EVANS) einen schweren Verlauf. SOETISNO (1933) vermerkt einen Fall von tödlicher Infektion bei einem *Tapir*, das 2 Monate nach der Gefangennahme unter den Erscheinungen der Atemnot, des Durchfalls und der Krämpfe erkrankte. Der Sektionsbefund (Darmcestoden und viele Magenwürmer) läßt es zweifelhaft erscheinen, ob die Krankheitsursache wirklich eine Trypanosomeninfektion gewesen ist, zumal es heißt, daß die Erreger dem *Tryp. evansi* „ähnlich“ gewesen seien. Die durch *Tryp. brucei* erzeugte, im ganzen tropischen Afrika verbreitete *Nagana* ist auf *sämtliche Säugetiere*, ausgenommen Mensch und Pavianaffen, übertragbar, und auch als Spontaninfektion bei *Zebbras*, verschiedenen *Antilopenarten*, *Elefanten* und wild lebenden *Raubtieren* festgestellt worden. *Wildschweine* scheinen nur selten, und dann leicht zu erkranken. Auch *Vögel* können künstlich infiziert werden. So infizierte DURHAM einen Falken (*Falco tinnunculus*). Die Tiere erkrankten zum Teil schwer und erlagen der Infektion.

Über die von WRUBLEWSKI (1912) bei toten Wisenten im Bjalowescher Forst gefundenen großen Trypanosomen liegt kein abschließendes Urteil vor. WRUBLEWSKI glaubt, daß von den 88 befallenen und seziierten Wisenten 3 wahrscheinlich, 2 ziemlich sicher an der Trypanosomeninfektion zugrunde gegangen seien. WRUBLEWSKI beruft sich dabei vorwiegend auf das äußere Bild, das die Tiere dabei nach dem Tode abgaben, z. B. eine eigenartige Schlafstellung mit Anlehnung an einen Baum, das Fehlen anderweitiger Organveränderungen, die den Tod der Tiere hätten erklären können und das massenhafte Vorhandensein der Trypanosomen in einem Falle.

Die beim *Hamster* (*Cricetus frumentarius*) von WITTICH (1881) entdeckten, von ROBERT KOCH als Trypanosoma erkannten Blutparasiten (*Tryp. criceti*) sind in der Regel nur sehr spärlich im Blute anzutreffen. NÖLLER (1912) gab an, daß ihm so starke Infektionen wie bei der Ratten-trypanosomiasis nicht begegnet seien. Gleichwohl scheinen doch Ausnahmen vorzukommen. So berichtete REINHARDT (1922) über tödliche Erkrankungen in einem Hamsterbestande, durch Trypanosomeninfektion. Der Zerlegungsbefund war bis auf eine geringe Milzschwellung negativ. Das Blut war mit Trypanosomen überschwemmt. Im Restbestande von 7 Hamstern wurden 3 Tiere als Trypanosomenträger festgestellt. Der Befall ist — wie nicht weiter verwunderlich — nach Gegenden sehr verschieden. PFEIFFER fand z. B. bei jedem in der Gegend von Weimar gefangenen Hamster *Tryp. criceti*, dagegen von WASIELEWSKI in Halle nur bei 2 von 28 Tieren (vgl. auch NÖLLER und ZOZAYA).

Die Bedeutung des Wildes als Niststätte menschen- und haustierpathogener Trypanosomen wird nach wie vor verschieden beurteilt. Es war bereits gelegentlich der Rinderpestepizootie im vorigen Jahrhundert beobachtet worden, daß krankheitsübertragende Fliegen aus den Seuchengebieten mit dem massenhaft gestorbenen Wild verschwunden waren. Auch später zeigte sich praktisch immer wieder, daß mit der Kultivierung der Urwälder, Trockenlegung der Sümpfe und der Zurückdrängung des Wildes die Haustierrypanosomiasis in Afrika zahlenmäßig zurückgeht (MALBRANT 1933). Darum wurde auch immer wieder bei dem Kampfe gegen die Tsetsefliege die Zurückdrängung des Wildes aus den Viehzuchtgebieten empfohlen, sogar die Ausrottung des Wildes zum Kampfe gegen die Schlafkrankheit verlangt, nachdem *Tryp. gambiense* und noch mehr *rhodesiense* bei wilden Tieren gefunden worden waren. So wurden dem Wilde als Blutnahrungsquelle für die krankheitsübertragenden Insekten und als Zwischenträger pathogener Protozoen der Kampf angesagt. Es hat sich indessen gezeigt, daß Wild praktisch genommen kein namhaftes Reservoir für die pathogenen *Tryp.* abgibt. Auch die Versuche, die DUKE rücksichtlich der Schlafkrankheitsübertragung durch *Glossina* vom Wilde her neuerdings anstellte (3 Situtanga, 2 Oribi, Riedbock, Bastard von Situtanga und Buschbock), zeigen, daß Antilopen als Reservoir für *T. gambiense* keine Rolle spielen. Im übrigen ist man heute so weit, daß trotz der Trypanosomiasis in den wildreichsten Erdteilen, Afrika und Australien, bereits große Schutzgebiete für das Wild errichtet werden mußten.

Daß auch *Vögel* als Träger *pathogener* Trypanosomen in Frage kommen können, wurde bereits erwähnt.

Nach CORSON (1935) können Francolin- und wilde Perlhühner nur vorübergehend und selten ein Reservoir für *Tryp. rhodesiense* bilden. Auch bei künstlicher Infektion, die nur bei wenigen gelingt, verschwindet nach wenigen Wochen oder Monaten die Infektion,

und Vogelblut ist nur sehr selten in der *Glossina morsitans* anzutreffen. Die Impfung von 67 wilden Perlhühnern in einem Tsetsegebiet verlief negativ.

Apathogene Trypanosomen konnte NIESCHULZ (1922) bei einheimischen Vögeln (Wiesenpieper, Ringdrossel, Singdrossel, Rotkehlchen, Garten-grammücke, Gartenrotschwanz, Fitislaubsänger, Trauerfliegenfänger) feststellen. Der Befall war so gering, daß der Nachweis auf kulturellem Wege geführt werden mußte. Bei 20 meist tropischen Vogelarten des Hamburger Zoos war das Ergebnis der Blutuntersuchung dagegen negativ und die Infektion im Laufe der Zeit nach der Gefangennahme bereits verschwunden. Sie scheint nur durch Nestparasiten zu erfolgen. Zahlreiche Nachweise von Trypanosomen in einheimischen Vogelarten führte auch BÖING (1925) durch. Er fand sie bei 60 % von 180 untersuchten Rebhühnern, bei 5 Birkhühnern, bei 15 % von 120 Fasanen, bei einem zur Krähenjagd in Gefangenschaft gehaltenen sibirischen Uhu, einer Waldohreule, einer Gabelweihe, einem Turmfalken, bei zahlreichen Elstern, beim Holzhäher, der Nachtschwalbe, dem Würger, Kernbeißer, Ziegenmelker. Beim Uhu war die Infektion in den Sommermonaten (August) am stärksten, während im Winter die Trypanosomen aus dem Blute verschwanden. Morphologisch konnten 3 Trypanosomenformen unterschieden werden, die nicht genau bestimmt wurden.

Anhangsweise sei auch auf den von KNUTH (1909) an drei Blutaussstrichen von einem tot aufgefundenen *Reh* festgestellten *Herpetomonas*-Befund kurz eingegangen. Der Befall war gering und ein Zusammenhang zwischen Protozoeninfektion im Blute und dem Tode des Tieres nicht herzustellen. NÖLLER hält im übrigen den Befund für eine zufällige Verunreinigung mit Fliegenkot, oder für eine von einer Oestridentlarve, die Träger von *Herpetomonas* sein können, herrührende Verunreinigung.

6. Piroplasmose.

Die Kenntnisse über das Vorkommen und die Verbreitung der Piroplasmen unter wilden Tieren sind noch recht unvollständig. Es fehlt zwar nicht an Nachweisen der Piroplasmeninfektion, wohl aber an näheren Angaben. Seuchen und Massensterben kommen selten vor.

Infektionen wurden festgestellt bei einem gesunden *Cervus dama* in Portugal und 2 jungen Hirschkühen (*Cervus aristotelis*) in Annam (DENIER, 1907), bei *Gazellen* in Britisch-Ostafrika und Erythraea, mit Piroplasmen, die FRANCA *Theileria stordi* nannte, bei *Antilopen* (OLLWIG, 1903 und LICHTENHELD, 1910).

Bei einem im Belgisch-Kongo gefangenen *Okapi*, das 4 Wochen nach der Einlieferung in den Zoo Antwerpen starb, wurde *Theileria mutans* vereinzelt festgestellt.

YAKIMOFF (1910) sah bei einem *Renntier*, chinesischen *Yak* und einem *Bären* des Zoo Leningrad geringgradige Blutinfektion; die Piroplasmen wurden nicht näher bestimmt. Bereits 1909 hatte der russische Tierarzt KERZELLI im Gouvernement Archangelsk eine Erkrankung unter den Renntieren beobachtet, die unter dem Namen „Milzkrankheit“ bekannt ist. Sie tritt hauptsächlich in der zweiten Hälfte des Sommers auf und geht mit Blässe der Schleimhäute, starker Vergrößerung der Milz einher. Der Harn ist nicht blutig. In den Erythrocyten wurden Piroplasmen gefunden, die KERZELLI *Piroplasma tarandi* nannte. YAKIMOFF und KOLMAKOFF untersuchten später die Piroplasmen eingehender und rechneten sie zu der Gruppe *Francaiella* YAKIMOFF (1928).

Einen seuchenhaften Piroplasmoseausbruch unter Renttieren in der Tundra bei Obdorsk untersuchte später nochmals MISIN (1931). Die Erreger waren: *Francaielli tarandi rangiferis* KERZELLI und *Gonderia turandi rangiferis*. Im Winter wurden viele Parasitenträger gefunden.

Bei einer seuchenartigen Piroplasmose in einem Transport von 6 *Giraffen* aus Deutsch-Ostafrika erlagen 3 der Infektion. Krankheitserscheinungen waren auch hier vor dem Tode nicht wahrnehmbar. Die im Blute massenhaft vorhandenen Piroplasmen wurden nicht genau bestimmt (MANLEITER 1912). Eine *Theileria hippotragi* wurde von TODD und WOLBACH (1912) im Blute von *Hippotragus equinus* gefunden. Beim *Zebra* fanden THEILER und ROSS (1907) *Nutallia equi*.

Bei *Affen* wurden zuerst von ROSS (1905) in Uganda bei 14 *Cercopithecus Babesia pitheci* ohne Krankheitserscheinungen gefunden. Übertragungsversuche auf Hunde waren ohne Erfolg. 1926 fand MAYER wiederum eine schwach virulente *Bab. pitheci* bei einem *Cercopithecus* aus Ostafrika, 1927 desgl. KIKUTH und 1933 auch SCHWETZ in Westafrika. Dabei war in dem Falle KIKUTH das Blut zweimal hintereinander babesienfrei gewesen und enthielt erst 10 Tage nach einer Milzexstirpation Piroplasmen. Durch die Milzexstirpation wurde noch des öfteren die Piroplasmose aus einer latenten Infektion in eine fortschreitende und zum Tode führende Erkrankung umgewandelt. *Babesia celli* fanden CASTELLANI und CHALMERS bei *Macacus pilcatus* aus Ceylon. 1934 beschrieb MAYER aus einem frisch importierten *Macacus cynomolgus* (Java) einen neuen, babesienähnlichen Blutparasiten, den er *Entopolypoides macaci* nannte. Die Virulenz war auch bei stärkster Infektion gering. Ein Affe starb unter starker Anämie (vgl. die Aufstellung der von *Piroplasma pitheci* befallenen Affenarten von NETZ, 1935).

Im Blute einiger *Iltisse* der Umgebung Moskaus sahen LEBEDEFF und TSCHARNOTZKY (1911) Piroplasmen. Bei der *Wildkatze* im Sudan fand DAVIS (1929) eine Piroplasmenart (*Nutallia felis*). McNEIL spricht die afrikanische Wildkatze (*Felis caffra*) als Ansteckungsquelle für die Piroplasmose der Hauskatze an.

Bei einem *Schakal* (*Canis aureus*) stellte PATTON (1910) in Indien Piroplasmen fest, *P. gibsoni* benannt, NUTALL (1910) in Blut- und Organausstrichen von Schakalen in Britisch-Ostafrika (*Canis adustus*) eine neue Piroplasmenart: *Rossiella rossi*, RAU 1927 in Blutausstrichen aus einem indischen Schakal ebenfalls Piroplasmen.

Besondere Beachtung verdient noch ein Übertragungsversuch, den SCHOOP mit einem wenig virulenten *Babesia canis*-Stamm an 3 jungen *Farmfüchsen* (2 Silber-, 1 Rotfuchs) anstellte. Die künstliche Infektion bei den Silberfüchsen gelang. Störungen des Allgemeinbefindens traten, abgesehen von einer vorübergehenden Temperatursteigerung, nicht auf. Theoretisch könnten also in verseuchten Gegenden auch in freier Wildbahn Infektionen vorkommen. Da die Piroplasmose unter Hunden in Deutschland nicht zu finden ist, und es auch an übertragenden Zecken fehlt, ist jedoch die Gefahr sehr gering. Jedenfalls ist die frühere Meinung von der Wirtsspezifität der *Babesia canis* hinfällig geworden. *Babesia gibsoni*, einer der Erreger der Hundepiroplasmose, kommt im übrigen auch beim Schakal vor, *Nutallia equi* auch beim Zebra und der

Erreger des Texasfiebers der Rinder auch bei Büffeln und der Elenantilope. RAU (1927) konnte mit Citratblut eines Babesia canis infizierten Hundes die Piroplasmose auf einen jungen Schakal übertragen, und von diesem auf einen anderen.

Weiter seien genannt Piroplasmen bei *Igeln*, die YAKIMOFF (1909) bei 20 unter 34 gefangenen großen und kleinen Igeln in einer zeckenreichen Gegend Rußlands antraf (*P. ninense*). Die jüngeren Tiere waren stärker als die älteren infiziert. Die Ansteckung wurde durch die zwischen den weichen Haaren massenhaft vorhandenen Nymphen der Dermazentor reticulatus vermittelt. Krankheitserscheinungen fehlten. Ein ähnlicher Parasit wurde von GALLI-VALERIO beim Igel in Algier gefunden. Bei *Hasen* in Transkaukasien fanden DSCHUNKOWSKY und LUHS (1909) zu 40 % Piroplasmen, *P. leporis* genannt. Die künstliche Übertragung auf Hasen und Kaninchen gelang nicht.

Über das Vorkommen von Piroplasmen bei *Ratten*, *Feldmäusen*, *Maulwürfen* usw. s. die Lehrbücher.

7. Anaplasmose.

Nach der Entdeckung des *Anaplasma marginale* als Erreger einer fieberhaften, durch Zecken übertragenen, mit Anämie, aber ohne Hämoglobinurie einhergehenden Erkrankung der Rinder, durch THEILER (1908—1910) wurden auch bei anderen Tieren Anaplasmen gefunden, ohne daß ihre Gegenwart in den roten Blutkörperchen zu eindeutigen Erkrankungen geführt hätten. Alle bisher mit dem *A. marg.* erfolgreich infizierten Tiere gehören zu den *Boviden*, darunter Zebu, Büffel und einige Antilopen (DU TOIT 1935), ferner ein schwarzes Gnu (*Conochaetes gnu*), das von NERTZ (1935) gleichzeitig mit *Babesia bigemina*, *Theileria mutans* und *Anaplasma marginale* infiziert wurde und, ohne klinische Symptome zu zeigen, nach 38 Tagen die Erythrocyteninfektion aufwies. Über die bei *Nagern*, *Beuteltieren*, *Traguliden*, *Lemuriden*, *Affen*, einer *Hirschart* (*Cervus procinus*) nachgewiesenen Anaplasmen bestehen noch viele Unklarheiten.

8. Toxoplasmose.

Als Gattung zuerst von NICOLLE 1908 beim *Gundi* (*Ctenodactylus gondi*), einem meerschweinchenähnlichen nordafrikanischen Nager, als *Toxoplasma gondii* festgestellt, wurde dieser Zellparasit später noch in den Organen eines Brüllaffen in Französisch-Guyana, im Leberabstrich von einem japanischen *Maulwurf*, in einem im Zoo London gestorbenen „*Fossa*“ (*Cryptoprocta ferox*) aus Madagaskar, außerdem bei *Hunden*, *Kaninchen*, *Meerschweinchen*, *Mäusen*, *Ratten* und ganz besonders bei *Vögeln*, erst recht tropischer und subtropischer Länder, festgestellt. In Deutschland wurde der erste Fall 1919 von MAYER in Hamburg bei einem gestorbenen Zeisig nachgewiesen und von NÖLLER weiter untersucht. Natürliche Infektionen wurden auch bei Sperling, Grünling, Buchfink, Bergfink, Bluthänfling und Stieglitz in Berlin, von anderen Untersuchern bei einem Buchfink in Paris und bei einem wilden *Eichhörnchen* in England festgestellt. Die Toxoplasmen sind Parasiten des Retothels zum Teil auch der im Blut zirkulierenden Monocyten und finden sich vor allem in der, bei chronischen Infektionen stark vergrößerten Leber

und Milz, nur bei Vögeln auch in der Darmwand. Die Erkrankung zeigt sich beim Säugetier vorwiegend in der kalten Jahreszeit. Bei den Sperlingsvögeln kommt sie nach NITSCHKE zwar im ganzen Jahre vor, jedoch ebenfalls am meisten im Frühjahr und Herbst. Sie wird bei den Singvögeln unter Umständen schon im Neste erworben. Beim Gundi verläuft die Infektion nach 4—26 Tagen tödlich, bei den Sperlingsvögeln in den meisten Fällen mit Auftreten von Krankheitserscheinungen 6—8 Tage vor dem Tode, oder auch als latente Infektion. Der *Zerlegungsbefund* ist durch die stark geschwollene, weiche, blasse Milz und Leber, sowie beim Vogel durch eine verdickte blasse Wand im oberen Dünndarmabschnitt, unter Umständen sogar hämorrhagische Enteritis gekennzeichnet, in der sich massenhaft Toxoplasmen im Abstrich nachweisen lassen. Über die Histologie der Vogeltoxoplasmose s. WALZBERG. Bei akuten experimentellen Infektionen wurde beim Gundi starke Exsudatbildung in der Bauchhöhle ohne sonstige Veränderungen gefunden.

Zum Unterschied von der Coccidiose ist die Wirtsspezifität der Toxoplasmen gering. So gelingt es z. B., *T. gondii* auf Mäuse, andere Säugetiere und Tauben zu übertragen. Auch NICOLAU (1935) konnte von einem spontan befallenen *Hunde*, *T. canis*, auf Sperlinge und Reissvögel übertragen. MESNIL nimmt an, daß es überhaupt nur eine Toxoplasmenart gibt, die in mehreren Wirten vorkommt. (Einzelheiten, insbesondere bei NÖLLER, W.: Die Toxoplasmen. PROWAZEK-NÖLLERs Handbuch der pathogenen Protozoen, Bd. 2, S. 907 bis 918.)

9. Plasmodieninfektion.

Über das Vorkommen der Plasmodien bei Tieren geben wiederum die Handbuchaufsätze, insbesondere diejenigen von MÜHLENS und PROWAZEK Auskunft. MÜHLENS trennt dort zwischen den Plasmodien der *Affen*, *der anderen Säugetiere*, *Fledermäuse*, *Vögel* und *Kaltblüter*. Krankheitserscheinungen werden bei den natürlich und künstlich infizierten Affen im allgemeinen nicht festgestellt; sie kommen jedoch vor, sogar auch Todesfälle, insbesondere bei akuten Infektionen und jüngeren Tieren. Auch bei den zufälligen Plasmodienbefunden bei 2 Antilopen in Uganda und bei Eichhörnchen in Annam (bis zu 62,5% infiziert) handelt es sich um Infektionen ohne klinische Bedeutung. Das gleiche gilt für die bei Fledermäusen nachgewiesenen Plasmodien.

Etwas anders liegen die Verhältnisse bei der *Malaria der Vögel*, die in den Tropen und Subtropen weit verbreitet ist. In Deutschland wurde die Vogel malaria vom *Frosch* zum erstenmal bei Berlin festgestellt. Der Erreger, ein Parasit aus der Gattung *Proteosoma*, schmarotzt ausschließlich in der Blutbahn in den roten, seltener weißen Blutkörperchen. Bei natürlichen Infektionen sind Krankheitserscheinungen, die akut oder chronisch sein können, selten zu beobachten. Befallen sind vor allem Sperlingsvögel, ferner Turmfalken, Bussarde, Krähen, Tauben, Wildtauben (Algier), Bekassinen (Sumatra), Alpengvögel (von GALLI-VALERIO in Höhen bis 2000 m festgestellt). Eine echte Vogel malaria wurde von BÖING (1925) auch beim Rebhuhn aus freier Wildbahn festgestellt.

Es handelte sich um einen älteren, in schwer krankem Zustande angetroffenen Hahn. Die Conjunctiven waren stark entzündet, das Gefieder war rau, nicht anliegend, und

zwischen den Flügelansätzen ließen Kahlstellen eine starke Abmagerung erkennen. Bei der mikroskopischen Untersuchung des lebendfrischen, auffallend hellroten Blutes wurden neben Trypanosomen und Leukocytozoen die Erreger der Vogel malaria gefunden. Histologische Untersuchungen fehlen. Bei der Sektion zeigte sich die Leber und Milz hell verfärbt und stark vergrößert.

Weitere systematische Untersuchungen, die BÖING an verschiedenen Vögeln durchführte, förderten Malariainfektionen noch bei 5 Birkhühnern, bei 50 % der untersuchten 120 Fasanen, bei Ringeltauben, beim Holzhäher, der Nachtschwalbe, dem Würger und dem Neuntöter zutage.

Von KRENN wurde 1935 Malaria bei einer Amsel in Wien, die mit 7 weiteren im Garten tot aufgefunden worden war, beobachtet, wobei jeder 12. Erythrocyt infiziert war, ferner zufällig bei einem Kernbeißer und als chronische Krankheit bei einem Kanarienvogel.

Die Inkubation beträgt bei künstlicher Infektion 4—8 Tage. Die Höhe der Erkrankung fällt auf den 8.—10.—14. Tag. Vom 14. Tag ab verschwinden die Erreger aus dem Blute. Nach Mückeninfektion können Kanarienvögel 4 Wochen krank sein. Die natürliche Übertragung erfolgt durch Stechmücken, insbesondere Culexarten.

Pathologisch-anatomisch ist die Vergrößerung und schwarze Pigmentierung der Milz, auch der Leber und des Knochenmarkes besonders charakteristisch, welche auf dem Höhepunkt der Erkrankung einsetzt. Bei der noch frischen Infektion ist die Milz zwar stark geschwollen, aber blaß-rotgrau bis braunrot (NITSCHÉ). Veränderungen am Darm fehlen. Die Frage der Rückfälle ist noch unzureichend geklärt.

10. Hämoproteusinfektion der Vögel.

Über die Hämoproteusinfektion gibt insbesondere die Studie von WASIELEWSKI und WÜLKER (1918) ausgezeichnet Auskunft. Danach ist sie bei über 100 verschiedenen Vogelarten in den verschiedensten Erdteilen nachgewiesen worden. Von den Verhältnissen in Deutschland interessieren unter anderem die eingehenden Untersuchungen aus dem NÖLLERSchen Institut, welche Infektionen in Berlin bei Versuchsvögeln (Buchfinken, Zeisigen, Bluthänflingen) nachwies, ohne daß allerdings Krankheitserscheinungen bestanden hätten. Besonders eingehend untersuchten WASIELEWSKI und WÜLKER die Infektion beim Turmfalken. Von 176 Turmfalken aus den verschiedensten Teilen Deutschlands, zum Teil auch aus Italien, waren 113 infiziert, und zwar ausschließlich mit Hämoproteus, während beim Steinkauz und Waldkauz fast immer noch Leukocytozoen, Plasmodium praecox, Trypanosomen, Spirochäten, Filarien, gleichzeitig vorhanden waren. Die systematischen Blutuntersuchungen verschiedener Vogelarten, die BÖING (1925) im Verlaufe mehrerer Jahre durchführte, ergaben Infektionen mit Hämoproteus bei 40 % und 186 untersuchten Rebhühnern, ferner beim Birkhuhn, bei 3 Auerhühnern, bei 40 % von Fasanen, bei Ringeltauben, bei einer Schnepfe, bei 2 noch nicht flüggen Kibitzen, bei 2 von 8 Rohrdommeln, einer Waldohreule und beim Holzhäher, der Nachtschwalbe usw. (s. oben), in der Regel vermischt mit Leukocytozoen bzw. Malaria oder Trypanosomen.

Die durch „*Hämoproteus danielewski modificatio tinnunculi*“ verursachte Infektion beginnt schon in den ersten Lebenswochen durch den Stich von Insekten im Nest und führt damit zu den ersten akuten

Stadien der Infektion, welche durch die intracellulären (Rethothel) Vermehrungsvorgänge in den Capillaren innerer Organe gekennzeichnet ist. Die Inkubation beträgt höchstens 2—3 Wochen und die Dauer des akuten Stadiums etwa 4 Wochen. Die aus der akuten Ansteckung hervorgehende chronische Infektion kann mehrere Jahre anhalten, wobei die Hämoproteusparasiten in den Erythrocyten überwiegen. Rezidive kommen immer wieder vor, jedoch kein periodischer Verlauf wie bei Malaria.

Eine äußerlich sichtbare Erkrankung ist vornehmlich im akuten Befallsstadium zu erwarten und auch zu beobachten. Erythrocytenzerfall, Capillarthrombosen, Retothelblockade sind die Hauptgrundlagen der Schädigungen, die bei Nestlingen tödlich sein können. Gleichwohl bleibt die Infektion im allgemeinen ungefährlich, bei über 1000 infizierten Vögeln konnten nur etwa ein halbes Dutzend Todesfälle zu Lasten der Infektion festgestellt werden (WASIELEWSKI). Spontanheilungen kommen vor. Einmal erkrankt gewesene Vögel können künstlich erneut infiziert werden. Während des Winters und Herbstes, beim Schwinden der Insekten, gehen die Infektionen zurück. Chinin ist wirksam.

11. Hämogregarinosen.

Diese Blutcoccidien, in *Fischen, Amphibien, Reptilien, Vögeln* und *Säugetieren* vorkommend, haben als pathogene Organismen nur eine untergeordnete Bedeutung. REICHENOW bezeichnete als einzige pathogene Hämogregarine: Hepatozoon perniciosum bei *Ratten*, die unter Anämie, zum Teil hämorrhagischer Enteritis und Hämoglobinurie erkranken und sterben. Hervorzuheben ist ferner, das Hepatozoon criceti (NÖLLER 1912), welches in einem Absceß und in der entzündlichen Anschwellung am Ohr eines jungen *Hamsters* gefunden wurde, teils frei im Eiter, teils in Leukocyten. Als Überträger betrachtete NÖLLER eine blutsaugende Hamstermilbe. Die Abmessungen der Formen ähneln sehr dem *H. perniciosum*. Im übrigen wurden Hämogregarinen auch bei *Raubtieren* (Schakal, Hyäne), bei einem *Hasen* (*Lepus nigricollis*) in Indien, einem *Beutelmarder* und *Beuteleichhorn* in Sidney, einem *Beuteldachs* in Neu-Süd-Wales, im kalifornischen *Ziesel* usw. gefunden. Als harmlose Blutkörperchenschmarotzer sind sie auch bei den heimischen *Raub- und Singvögeln* weit verbreitet. Vor allem sind Eulen befallen, ferner der Steinkauz, Adler, Pfau, Finke, Zeisig, Raben, Enten, Schnepfen, Reiher, Kuckuck usw. (s. auch BÖING 1925 und ČERNÝ 1930).

12. Spirochätosen.

Die durch *Spirochaeta pallida* var. *cuniculi* hervorgerufene Erkrankung der *Kaninchen* kommt auch beim *Feldhasen* und *Wildkaninchen* vor. Der aus der alten Jägersprache übernommene Begriff „Hasensyphilis“ könnte den Glauben aufkommen lassen, daß die durch Spirochäten verursachte Erkrankung der Haut und Genitalien gerade beim Hasen zu finden wäre. Das ist jedoch nicht der Fall. Ganz im Gegenteil ist die Spirochätose beim Feldhasen eine große Seltenheit, die auch bisher in keiner Weise im Schrifttum irgendeine genauere Behandlung gefunden hat. Die von KERSCHAGL gelieferte Beschreibung bezieht sich in der Hauptsache auch auf das Hauskaninchen (über „Hasen-

syphilis“ als Staphylomykose oder Tuberculosis caseosa s. die entsprechenden Kapitel).

Die wichtigste Spirochätose unter den wilden Tieren ist die durch die *Spirochaeta ictero-haemorrhagiae* (INADA und IDO 1915) verursachte WEILSCHE *Krankheit*, die insbesondere in *Fuchsfarmen* zu Hause ist und dort zu großen Verlusten führt. Die Seuche tritt nach MIESSNER und DEDIÉ besonders in der Zeit von Juni bis Oktober auf und ergreift vorwiegend Jungfüchse. Die Verluste können in der Nachzucht bis zu 25 % betragen. Die Erkrankungsfälle treten in verschiedenen Gehegen auf, wobei ein Fortschreiten von Gehege zu Gehege nicht festzustellen ist. Die Seuche wird durch *Ratten* eingeschleppt, welche Träger der Spirochäten sind. So konnten MIESSNER und DEDIÉ in einem mit Spirochätose befallenen Zuchtbetriebe bei 30 % der untersuchten Ratten die Erreger nachweisen. Eine Übertragung von Fuchs zu Fuchs war zwar nicht festzustellen, wird aber von MIESSNER und DEDIÉ in Seuchenbeständen für wahrscheinlich gehalten. Den Autoren gelang die künstliche Übertragung auf einen Silberfuchs durch Verfüttern von 2 mit Spirochäten erfolgreich infizierten Meerschweinchen und bei einem Rotfuchs durch subcutane Einverleibung von Rattenspirochäten. Versuche mit spirochätenhaltigem Fuchsurin verliefen negativ.

MIESSNER und DEDIÉ unterscheiden *klinisch 3 Formen*: 1. Eine *perakute*, mit Meningitis verbundene Form, die unter Krämpfen innerhalb von 24—48 Stunden zum Tode führt, 2. eine *akute* oder *ikterische* Form, mit Erholung in wenigen Tagen oder letalem Ausgang in etwa 1—2 Wochen bei zunehmender Abmagerung und 3. eine *latente* Form mit schwacher Infektion und ohne Krankheitserscheinungen. Im Zerlegungsbefunde fallen als immer wiederkehrend Blutungen in den Lungen und unter den serösen Häuten, in der ikterischen Harnblasenschleimhaut, den Nieren, ferner blutige Infiltrate in den meisten geschwollenen Körper- und Organlymphknoten, in Thymus-, Pankreas- und Speicheldrüsen auf. Die Milz zeigt namentlich in den akuten Fällen leichte Schwellung.

Der Nachweis der Erreger gelingt am lebenden Tier durch Untersuchung des frischen Urinzentrifugates bei Dunkelfeldbeleuchtung, an der Leiche am besten auf histologischem Wege mit der LEVADITI-Methode. Der Impfversuch verspricht nur Erfolg mit ganz frischem Organmaterial oder Blut vor Auftreten der Gelbsucht. Im Blute der Füchse sind Antikörper nachweisbar. Abgesehen von der Prophylaxe mit hygienischen Maßnahmen (Rattentilgung) scheint auch eine Behandlung anderer Tiere mit Anti-Weil-Serum Erfolg zu haben.

Von anderen Spirochätosen ist eine von WILBERT (1927) beschriebene Erkrankung der Affen zu nennen, die im PASTEUR-Institut von KINDIA unter den *Schimpansen* ausbrach und unter blutigem Erbrechen, Diarrhöe, Anorexie zum Tode aller erkrankten Tiere führte. In Blut, Milz und Nieren wurde eine Spirochäte gefunden. Die Krankheit war auf Meerschweinchen, Affen und den Menschen übertragbar.

Von dem in Kalifornien endemischen *Rückfallfieber* waren von 1921—1935 im ganzen 106 Fälle beschrieben worden. Dabei wurden 13 recurrenzähnliche Spirochätenstämme von wild lebenden *Nagern* gewonnen (Backenhörnchen und Tamarackeichhörnchen), die sich mit den vom Menschen gewonnenen Stämmen identisch zeigten. Mit homo- und heterologen Nagerstämmen wurde ein Immunitätsschutz erhalten. Zu gedenken ist auch der Sodoku-*Rattenbißkrankheit*, die durch den Biß der Wanderratte, Hausratte, Dachratte, des Wiesel, der afrikanischen Eichhörnchen und Frettchen übertragen werden kann und

nach seiner Inkubation von 5—10 Tagen beim Menschen zum Ausbruch der Spirochätose führt. Ähnlich wie bei der WELLSchen Krankheit ist ein mehr oder weniger hoher Prozentsatz der genannten Tiere Träger der Spirochäten (*Spirochaeta morsus muris futaki*). Während des Winterschlafes heilt die Rattenbiß-Spirochäteninfektion wie die Syphilis und Blutprotozoenerkrankungen beim Siebenschläfer sehr rasch aus. Nach SALIMBENI (1935) ist eine uterine Übertragung der Infektion möglich. Bei 2 Jungen eines Meer-schweinchens wurden die Erreger 3 Tage p. p. nachgewiesen.

13. Sarcosporidiosen.

a) Säugetiere. Eine der ersten Mitteilungen über Sarcosporidien nach ihrem Bekanntwerden durch MIESCHER (1843) beschäftigte sich bereits mit diesen „Körperchen“ in der Muskulatur des *Rehes*. Von HESSLING (1854) schreibt, daß ihm bereits 1846 bei der Durchmusterung der Muskeln des Bugs vom Reh eigentümliche längliche, körnerhaltige Körper aufgefallen seien, welche in den Primitivbündeln verborgen lagen. Später begegnete er den gleichen Gebilden in der Herzmuskulatur vom Ochsen. HESSLING hat seine damalige Zeichnung unter die Abbildungen seiner Veröffentlichung aufgenommen. SIEBOLD bemerkt in einem Zusatz zu der Arbeit, welche dann auf die „Körperchen“ bei Schaf und Rind näher eingeht, daß es sich jedenfalls um Gebilde handelte, die den von MIESCHER beschriebenen verwandt sind. BERGMAN fand 1902 im Schlunde eines Rehes Sarkocysten und von RÄTZ 1909 solche bei 4 Rehen im Schlund, Kehlkopf, Schlundkopf und in der Zungenmuskulatur¹. Von RÄTZ benannte sie *Sarcocystis gracilis*, und unter dieser Bezeichnung haben sie in das Schrifttum Eingang gefunden. Die beiden Veröffentlichungen waren mir leider im Urtext nicht zugänglich. Ich habe bei meinen Rehsektionen vorläufige systematische Untersuchungen an 45 Rehen verschiedenen Alters angestellt, wobei Muskelproben aus der Speiseröhre, ferner der Muskulatur des Vorder- und Hinterschekels, des Psoas, des Zwerchfells und Herzens entnommen und histologisch untersucht wurden. Dabei erwiesen sich 28 Rehe mit Sarkocysten behaftet und 7 sogar sehr stark befallen. Sarkocysten wurden bereits bei einem 8 Monate alten Kitz in der Speiseröhrenmuskulatur gefunden. Im höheren Alter nimmt die Zahl und Größe der Cysten zu. Das ausschließliche Vorkommen noch kleiner Cysten in der Speiseröhrenwand einer Kitz zeigt eindeutig, daß die Infektion via Speiseröhre erfolgt. Der Herzmuskel war fast regelmäßig mitbetroffen, auch Hautmuskulatur befallen, das Zwerchfell hingegen nach meinen bisherigen Untersuchungen frei. Die Größe der Cysten beträgt in der Speiseröhre 0,02—0,08 mm, wobei auch Schlängelungen der großen Schläuche zu finden waren. In der Herz- und Skelettmuskulatur waren die Cysten im allgemeinen etwas kleiner, zum Teil erheblich dünner und kürzer. Cysten von 55 mm Ø, die nach KNUTH und DU TOIT beim Reh möglich sein sollen, habe ich nicht gefunden. Einzelheiten müssen einer besonderen Veröffentlichung vorbehalten bleiben. Auf jeden Fall zeigen die bisherigen Untersuchungen schon, welche hohen Grade der Sarcosporidiose beim Reh² vorkommen können, die eine Bedeutung solchen, nach meinen histologischen

¹ Die Angaben von LINDNER (1907) über MIESCHERSche Schläuche im Reh- und Hirschfleisch sind zu ungenau, um verwertet werden zu können.

² Vorkommen von Sarcosporidien beim *Mufflon* sei aus eigener histologischer Untersuchung festgestellt.

Beobachtungen mit Myositis verbundenen Befalls für die Nahrungsmittelhygiene erwarten lassen.

RIEVEL und BEHRENS 1904 obduzierten ein *Lama* (Auchenia) des Zoologischen Gartens Hannover und fanden die gesamte Körpermuskulatur von S. durchsetzt. Besonders zahlreich waren sie in der Muskulatur des Halses, Nackens, der Brust und der Schulterblätter und hatten durchschnittlich eine Länge von 5—8 mm und eine Dicke von 2—5 mm. Sie waren grauweißlich bis gelblich, derbwandig und enthielten einen trüben zähflüssigen, grauweißen Inhalt. Die Größe des Sporozoiten betrug 5—10 μ Länge, 2—3 μ Breite, die Enden waren abgerundet, die Kapsel außen mit knopfförmigen Vorsprüngen versehen. Reaktive Veränderungen der Muskulatur wurden nicht festgestellt. Der Herzmuskel blieb ununtersucht. Eine Aufschwemmung der S. war für Kaninchen bei subcutaner Injektion sehr giftig und tötete die Tiere nach 7 Stunden, Mäuse nach einigen Tagen. Noch nach 8 Wochen war die Aufschwemmung voll wirksam. 1928 beschrieb noch ZIBORDI von einem zu Syphilisversuchen an der Universität Neapel verwendeten *Lama* Sarkocysten, die in 3—4 mm Länge und 1—3 mm Dicke in den Muskeln des Halses, Pharynx, Kiefers, Brustkorbes, Zwerchfells, Lenden, Gliedmaßen und Kruppe, dagegen nicht im Herzmuskel zu finden waren.

Vom *Känguruh* beschrieb BLANCHARD bereits 1885 S., die jedoch abweichend von den sonstigen Befunden in der Submucosa des Darmes lagen, und nannte sie *Sarcocystis mucosae*. Sie werden von NÖLLER zum Genus *globidium* gezählt und als *G. mucosae* geführt.

Beim *Kamel* fand MASON (1910) infolge hochgradiger Sarkosporidiose starke Abmagerung, Myokarditis, subendokardiale Hämorrhagien. Die Dicke der Cysten betrug 0,3—0,5 mm.

Beim *Hirsch* sah DE JONGH 1885 auf der Insel Java, sowie bei Büffel, Rind und Schwein, MIESCHERSche Schläuche (keine näheren Angaben).

Beim *Hasen* fand anscheinend LINDNER (1907) zum erstenmal Sarcosporidien, später CRAWLEY (1914) unter näherer Beschreibung (*S. leporum*).

Beim *Wildschwein* fand ERDÖS 1928 in der Schenkelmuskulatur viele MIESCHERSche Schläuche wie beim Hausschwein. Das Fleisch wurde genußuntauglich erklärt.

Beim *Hamster* sah REINHARDT gelegentlich einer Unterkiefer-sarkomuntersuchung zahlreiche S. in der Zungenmuskulatur. Sie wurden als *S. criceti* bezeichnet, jedoch im einzelnen nicht näher bestimmt.

Bei 2 *Robben* (*Phoca richardi*) fand HADWEN 1920 auf Alaska S., die er *S. richardi* benannte. Die Zwerchfellmuskeln enthielten durchschnittlich 1,2—2 cm lange, äußerlich sichtbare Cysten mit Sporen von 10 μ Länge und 2,5 μ Dicke.

DARLING 1914 fand in Panama bei *Ratten* (*Mus rattus* und *M. norvegicus*), einer *Opossum*-Art und dem zweizehigen *Faultier* (*Choloepus didactylus*) Sarcosporidien, beim Opossum nicht nur in der Skelet- und Herzmuskulatur, sondern auch in Lunge, Magen, Blinddarm, Gekröse, Perikard, Submaxillardrüse, Oesophagus, im Bindegewebe, in glatter Muskulatur und Drüsen. Überall waren die gleichen Entwicklungsstadien zu finden. Die Cysten enthielten zahlreiche Sporozoen,

welche auf Meerschweinchen nach intramuskulärer Injektion übertragen werden konnten. Nach 60 Tagen fanden sich ausschließlich in der quergestreiften Muskulatur kleine S. mit winzigen Sporozoiten.

Bei *Affen* (*Macacus rhesus*) fand RATZEL (1868) in der Oberschenkelmuskulatur zum ersten Male „Psorospermien“. Eine nähere Bestimmung fehlt.

Beim *Renntier* wurden Sarkocysten zum ersten Male von BERGMAN 1913 am Schlachthof Stockholm festgestellt. Es wurden allerdings nur die Köpfe von 15 Tieren untersucht und in allen Fällen am Schlund in den Kaumuskeln und der Zunge S. ähnlich denen beim Rinde gefunden. Protozoologische Einzelheiten fehlen noch. Eingehendere Untersuchungen stellte dann HADWEEN auf Alaska an Renntieren und Karilus, einer amerikanischen Renntierart, an. Ältere Renntiere sind fast immer behaftet (Schlund, Herz, Skelettmuskulatur), einige bis zur Genußuntauglichkeit des Fleisches. Form und Größe der Cysten sind nach dem Gewebe, in dem sie sitzen, verschieden. In einigen Fällen hatte das Endokard durch die Gegenwart zahlreicher Sarkocysten ein fleckiges Aussehen angenommen. Die Durchschnittsgröße der Sarkocysten betrug $0,4 \times 0,1$ mm; in der Speiseröhre sind sie größer, spiralförmig und gleichen der *S. tenella* ($0,8 \times 2,25 \times 0,1$ mm). Die Cysten im Myokard zeigen an der Oberfläche Falten. Die Sporengröße betrug $10 \times 4 \mu$. Eine besondere Art von S. beobachtete HADWEEN bei der sog. Mehlkrankheit (Gornmeal disease), wobei die Cysten im Bindegewebe am Periost und auf den Sehnenoberflächen sitzen und sogar kleine Druckspuren an der Knochenoberfläche verursachen. Die durchschnittlich $0,25$ mm großen Cysten sind rundlich und mit 3 Hüllen versehen, die Sporozoiten $7 \times 1,75 \mu$ groß, spindelförmig, ohne Polkappen und Granula, der Kern fast mittelständig. Er bezeichnete sie *Fibrocystis tarandi*. Nach BABU-DIERI (1932) handelt es sich hierbei nicht um eine eigentliche Sarkocyste, sondern um eine Verwandte aus der Gattung *Globidium*. 1927 fand GRÜNER in Westsibirien im Herzmuskel von 3 Renntieren sehr viel S., die auf der Herzzinnenfläche mit bloßem Auge zu erkennen waren. In der Skelettmuskulatur waren sie weniger gut sichtbar. Nach YAKIMOFF und SOKOLOFF unterscheiden sich die Sarkocysten des Renntieres nicht von der *S. hirsuta* des Rindes (genaue Zeichnungen und Maßangaben). Sie nannten sie zu Ehren des Prof. Dr. GRÜNER, der sie zum erstenmal in Rußland beschrieb, *S. grüneri n. sp.* YAKIMOFF untersuchte 1937 nochmals die Sarkosporidiose des Renntiers und bestätigte die bisherigen Befunde.

b) Vögel. *Wildenten* sind oft und stark von S. befallen, wie auch SCOTT angibt. C. KRAUSE und GORANOFF beschrieben einen Fall aus freier Wildbahn. Die ganze Muskulatur war dicht gespickt mit den roggengkornförmigen Sarkocysten von 3 mm Länge und 1 mm Dicke, die Brustmuskulatur am stärksten befallen. Alle Cysten lagen bei dieser Größe extramuskulär und waren von dem intermuskulären Bindegewebe und abgeflachten zusammengedrückten Muskelfasern kapselartig umschlossen. Bei einigen kleineren waren geringgradige Entzündungsprozesse festzustellen, solche auch an entfernteren Stellen der Muskulatur vorhanden. Die Cysten bestanden aus einer inneren homogenen, 2μ dicken und einer äußeren, $1-1,5 \mu$ dicken Stäbchenschicht, die Sporozoitenform war

vorwiegend gerade bis kommaförmig, die Kerne polständig. Die Sarkocysten wurden mit *S. anatina* bezeichnet.

Weitere Fälle von Sarkosporidiose wurden gefunden bei *Leukopteris* sp., einer Raubvogelart, von DARLING in Panama und *Guira guira* erzeugt¹, durch *S. corderoi* n. sp. (Cysten 0,57—0,77 mm lang, 0,2—0,29 mm dick, Sporen 0,03—0,06 × 0,01—0,02 mm groß). Der Befall war mit Erkrankung der Muskulatur verbunden.

*Molothrus*² *bonariensis* infiziert mit *S. debonei* n. sp. Cystenlänge 0,86—0,96 mm, Breite 0,25—0,35 mm, Sporen bananenförmig mit abgerundeten Enden, 0,08—0,09 × 0,03—0,04 mm groß. Keine reaktiven Entzündungen, Übertragung erfolgt nach VOGEL-SANG durch den Sandfloh (*Hectopsylla psittaci*).

*Habia*³ *ludoviciana* infiziert mit *S. falcatula* (STILES 1893), Sporen 5—6 μ lang und 2 μ breit, Cystenlänge 1,2—3,2 mm, Dicke 0,9 mm, Cuticula ungestreift.

*Parula*³ *pitiayumi* (Uruguay) von BARROW (1883) ohne nähere Angaben gefunden.

*Aramides*⁴ *saracura* SPIX mit *S. aramidis*, 1—4 mm × 0,17 mm große Cysten und 6 × 4 μ große Sporen (SPLENDORE 1907).

*Ammodromus*³ *manimbe* mit *Miescheria ammodroma*, Kapsel wellenförmig (SPLENDORE 1907). *Anas boschas* und *Spatula*⁵ *clypeata* nach STILES (1893) mit (Balbiana) *S. rileyi*, 1—6 mm lange und 0,48 mm dicke Cyste mit 12—14 × 2 μ großen Sporen, ein Ende zugespitzt, Kern länglich, ferner *Merula*⁶ *merula* mit *S. turdi* (BRUMPT 1913).

Wie das Wild die Sarkosporidiose im einzelnen erwirbt, ist ebenso wenig wie bei den Säugetieren geklärt. Die gelungenen künstlichen Übertragungen durch Fütterung oder intramuskuläre Verimpfung der Sporozoitien z. B., vom Schaf auf die Maus, von der Ratte und Maus auf Meerschweinchen, vom Opossum auf Meerschweinchen usw. lassen eine Übertragung mit sporozoitienhaltigem Kot vermuten, wobei uns allerdings auch wieder die Grenzen der wechselseitigen Infektion mit verschiedenen Sarcosporidienarten noch wenig oder gar nicht bekannt sind. Wir müssen uns vorläufig im wesentlichen immer noch mit der Feststellung des Vorkommens begnügen.

14. Blackhead.

Die ansteckende *Typhlohepatitis der Puten*, wie sie 1894 zum erstenmal in Amerika von SMITH beschrieben wurde, kann auch bei Fasanen, Rebhühnern, Auerhühnern, Pfauen und Wachteln vorkommen. Einzelheiten über die Erkrankungen der verschiedenen Vogelarten sind indessen sehr wenig bekanntgeworden. 1922 fanden CRAWLEY und STUBBS Blackhead bei einem Pfau; die Veränderungen waren nur in beiden Blinddärmen lokalisiert, nicht in der Leber. Histologisch wurde *Amoeba meleagridis* in den veränderten Stellen, die schon an der Außenfläche als $\frac{1}{4}$ — $\frac{3}{3}$ Zoll große ringförmige Herde sichtbar waren, nachgewiesen. Die Gegenwart einer größeren Zahl von Heterakiden (22) (*vesicularis*) dürfte die Entwicklung der Erkrankung auch im vorliegenden Fall beeinflußt haben. Die mikroskopische Untersuchung der Leber war ergebnislos. Im Schlußsatz wird erwähnt, daß nach den Institutsprotokollen auch 1913 ein Krankheitsfall bei einem Pfau gefunden worden sei. NÖLLER (1925) sah die Erkrankung zum erstenmal beim Auerwild. Es handelte sich um etwa rebhuhn große Auerhahnküken des Zoologischen Gartens Berlin, die wahrscheinlich durch Puten infiziert worden waren. ULLRICH konnte sodann zum erstenmal einen Bl.-Fall bei einem jungen Auerhahn aus freier Wildbahn (Tschechei) beschreiben. Das Tier war in dem Revier todmatt, aber noch lebend aufgefunden

¹ Finkenart. ² Stärling. ³ Passeride. ⁴ Rallenart. ⁵ Löffelente. ⁶ Amsel.

worden. Nach der pathologisch-histologischen Untersuchung ULLRICHs beginnt die Lebererkrankung mit kreisförmigen oder rundlichen Ansammlungen der Erreger im Lebergewebe und Lymphocytenansammlung bzw. R.E.-Reaktionen. Hieran schließen sich an zentrale Nekrosen, Fortschreiten des Prozesses nach der Peripherie unter zunehmender reaktiver Entzündung und Bildung von Fremdkörperriesenzellen, welche die Erreger aufnehmen und zum Absterben bringen. Bei der diphtheroid-nekrotisierenden Typhlitis reichen die Entzündungsprozesse bis tief in die Muskulatur und Subserosa, wo auch noch Erreger zu finden sind. ULLRICH glaubt, die Abnahme des Auerwildes in vielen Revieren mit der Blackheadinfektion in Verbindung bringen zu können, wogegen KERSCHAGL mehr der Tuberkulose das Wort redet.

In neuerer Zeit berichtet nochmals SALHOFF (1938) über einen Fall von Bl. bei einem Birkhahn aus freier Wildbahn eines schlesischen Reviers. Das Tier war bereits wegen seiner „Vertrautheit“ aufgefallen, ohne Schwierigkeiten gegriffen worden und bald darauf gestorben. Der Birkhahn, dessen Rosen zur Balzzeit nicht leuchtend rot, sondern dunkelblaurot und auffällig klein waren, zeigte starke Abmagerung und an den Bauchorganen die für die Puten-Blackhead typischen Veränderungen an den Blinddärmen in schwerster Form, dazu die charakteristischen, wenn auch in diesem Falle recht kleinen, d. h. 3—5 mm großen rundlichen Nekrosen in der Leber. Nach GRZIMEK sollen diese Leberveränderungen bei Rebhühnern, Fasanen und Pfauen weniger ausgeprägt sein, oft sogar fehlen. Die Ansteckung erfolgt durch den Kot.

Pathologie und pathologische Anatomie des Nutz- und Raubwildes, sowie sonstiger wildlebender Säugetiere und Vögel¹.

Zweiter Teil.

Von

C. KRAUSE-Gießen.

Mit 14 Abbildungen.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Schrifttum	369
IV. Infektionskrankheiten und Allgemeinerkrankungen mit ungeklärter Entstehungsursache. Verschiedenes	394
Tuberculosis caseosa (OLT) S. 394. — Enteromykose (OLT) S. 395. — Leukose S. 395. — Paratuberkulose, Diphtherie S. 396. — Maulwurfseuche S. 396. — Amselsepticämie S. 397. — Vibrionenseuche der Sonnenvögel S. 397.	
V. Vergiftungen	397
Giftfestigkeit S. 398. — Vergiftungen durch Industrieabgase S. 399. — Vergiftungen durch Abwässer S. 400. — Vergiftungen durch Pflanzenschädlingbekämpfung S. 400. — Vergiftungen durch Nager- und Krähenbekämpfung S. 400. — Vergiftungen durch Abwehr von Wildschaden S. 401. — Vergiftungen durch künstliche Düngemittel S. 402. — Vergiftungen durch Geschoßblei S. 405. — Vergiftungen sonstiger Art S. 406. — Vergiftungen durch Giftpflanzen S. 407. — Botulismus und Parabotulismus S. 408.	
VI. Mangelkrankheiten und Vitaminschäden	409
Allgemeines S. 410. — Vitamin-A-Mangel S. 410. — Vitamin-B-Mangel S. 411. — Vitamin-C-Mangel S. 412. — Sandfarbigkeit der Füchse (Schoor) S. 412. — Vitamin D-Mangel und Rachitis S. 413. — Vitamin H und E. S. 414. — Jodmangel, Schalen des Rotwildes S. 415.	
VII. Mißbildungen	415
1. Cerviden	416
Hirsch S. 416. — Elch S. 418. — Reh S. 418.	
2. Gemse und Steinbock	424
3. Hase	424
4. Andere Säugetiere	427
5. Vögel	429
VIII. Neoplastome	430
1. Hirsch	431
2. Reh	432
3. Gemse	435
4. Hase	436
5. Anderes einheimisches Jagdwild	437
6. Pelztiere in Farmen	437
7. Wilde Säugetiere in zoologischen Gärten	438
8. Vögel	440

¹ Aus dem Veterinär-Pathologischen Institut der Universität Gießen. Direktor; Prof. Dr. Dr. h. c. C. KRAUSE.

	Seite
IX. Erkrankungen der Haut	440
Hauthörner S. 440. — Keratose S. 441. — Überwucherung der Schalen (Onychoaxis, Onychogryphosis) S. 441. — Hornschnabelbildungen S. 443. — Dermoidcyste, Federbalgcyste S. 443. — Unterhautemphysem S. 443. — Psoriasis S. 443. — Ekzem S. 443. — Variationen der Haut- und Haarfarbe S. 443. — Parasiten S. 444.	
X. Erkrankungen des Herzens und der Blutgefäße	456
XI. Zahnveränderungen	462
Polyodontie und Oligodontie S. 462. — Stellungsanomalien, Zahnfrakturen S. 464. — Caries, Periodontitis S. 466. — Beläge, Odontoporosis, Schmelzdefekte, Einschlüsse, Odontom S. 466.	
XII. Veränderungen des Digestionstractus	467
A. Nichtparasitäre Veränderungen	467
Verletzungen und Fremdkörper S. 467. — Magensteine, Bezoare S. 469. — Dilatation, Magenzerreiung S. 470. — Pansenleere S. 471. — Magen- und Darmverschlingungen, Darminvagination S. 471. — Ulcerationen S. 472. — Dystrophische Prozesse S. 472. — Entzündliche Veränderungen S. 472.	
B. Parasiten und parasitäre Veränderungen	473
Rundwürmer S. 474. — Trematoden S. 485. — Cestoden S. 487. — Magenbremsenlarven S. 489.	
XIII. Veränderungen der Bauchhöhle und Bauchfell	490
Lagerveränderungen, Hernien S. 490. — Hämoperitoneum, Ascites, Exsudate S. 490. — Krystallinische Abscheidungen, Corpora libera S. 491. — Bauchhöhlenschwangerschaft S. 491. — Parasiten S. 492.	
XIV. Veränderungen der Leber und der Bauchspeicheldrüse	495
Verlagerungen, Zerreißungen, Dystrophien S. 495. — Versandung der Gallengänge S. 496. — Entzündliche Veränderungen (Cirrhose, Abscesse) S. 496. — Parasitäre Erkrankungen S. 496. — Distomatose S. 497. — Cysticercose, Echinokokkose S. 503. — Andere Parasiten S. 505. — Pankreasveränderungen S. 505.	
XV. Veränderungen der Respirationsorgane	505
Nasenhöhle und Nebenhöhlen des Kopfes S. 505. — Luftröhre S. 512. — Lunge S. 514. — Dystrophien, Fettembolie S. 515. — Lungenabscesse, Lungenangrän und Lungenentzündung S. 516. — Lungenemphysem, Bronchiektasien S. 516. — Parasiten S. 516. — Nematoden S. 518. — Trematoden S. 524. — Milben S. 525.	
XVI. Veränderungen der Urogenitalorgane	526
Harnorgane S. 526. — Männliche Geschlechtsorgane S. 529. — Weibliche Geschlechtsorgane S. 530.	
XVII. Veränderungen des Zentralnervensystems und der Sinnesorgane	532
Verletzungen, Blutungen, Melanose S. 532. — Meningitis, Encephalitis, Myelitis spinalis, Neuritis S. 533. — Parasiten S. 534. — Augenerkrankungen S. 535. — Ohrenerkrankungen S. 538.	
XVIII. Veränderungen der endokrinen Drüsen	538
Schilddrüse S. 538. — Nebenniere S. 539. — Hoden und Hypophyse, Epiphyse S. 541.	
XIX. Veränderungen der Muskulatur	542
Verletzungen, Dystrophien S. 542. — Trichinose S. 542. — Finnen S. 547. — Distomen S. 549.	
XX. Veränderungen der Knochen und Gelenke	550
Verletzungen S. 550. — Knochenbrüche S. 551. — Verletzungen und Brüche am Geweih, Blasengehörn, Doppelkopf, Perückengeweih S. 553. — Achalikotische und metaplastische Malacien S. 554. — MÖLLER-BARLOWSche Krankheit S. 556. — Akropachie, Spondylopathia deformans S. 557. — Gelenkerkrankungen S. 557.	
XXI. Nachtrag zu Teil I	558

Schrifttum.

Zusammenfassungen über Parasiten beim Wild.

- BHALERAO, G. D.: The trematode parasites of the Indian elephant, *Elephas indicus*. Indian J. vet. Sci. etc. **3**, 103—115 (1933).
- BÖHM, L. K.: Beiträge zur Kenntnis tierischer Parasiten. Zbl. Bakter. I Orig. **87**, 407—427 (1922).
- BRAUER, F.: Beiträge zur Kenntnis außereuropäischer Oestriden. Denkschr. Akad. Wiss. (Wien) **64**, 259—282 (1897).
- BUHR, K.: Über Verbreitung und Stärke des Befalls von Hasen aus freier Wildbahn mit Parasiten unter Berücksichtigung geologisch-klimatischer Verhältnisse. Vet.-med. Diss. Berlin 1935.
- CANAVAN, W.: Nematode Parasites of Vertebrates in the Philadelphia Zoological garden and vicinity. Parasitology **21**, 63—102 (1929); **23**, 196—230 (1931).
- CASPARIUS: Parasitäre Hasenkrankheiten. Jb. Inst. Jagdkde **1**, 176—180 (1912).
- CLAUSSEN, L.: Über häufig bei der Biberratte vorkommende Darmparasiten. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1933 II**, 599—601.
- ERHARDT, A.: Systematik und geographische Verbreitung der Gattung *Opisthorchis* R. BLANCHARD 1895, sowie Beiträge zur Chemotherapie und Pathologie der *Opisthorchiasis*. Z. Parasitenkde **8**, 188—225 (1936).
- ERRINGTON, B.: Parasites of foxes. (Parasiten der Fuchse.) Vet. Med. **25**, 341—343 (1930).
- FENSTERMACHER, R.: Diseases affecting moose. Vet. Alumni Quart. **22**, 81—94 (1934).
- FIELDING, J.: Observations on Rodents and their parasites. J. Proc. roy. Soc. New South Wales **61**, 115—134 (1928).
- FISCHÖEDER, F.: Die Paramphistomiden der Säugetiere. Zool. Jb., Abt. System., Geogr. u. Biol. Tiere **17**, 486—660 (1933).
- FUHRMANN, O.: Die Anoplocephaliden der Vögel. Zbl. Bakter. I Orig. **32**, 122—147 (1902).
- Einige Anoplocephaliden der Vögel. Zbl. Bakter. I Orig. **87**, 438—451 (1922).
- GEBAUER, O.: Zur Kenntnis der Parasitenfauna der Gemse. Z. Parasitenkde **4**, 148—219 (1932).
- GILLMAYR: Band- und Fadenwürmer bei Eichhörnchen. Wschr. Tierheilk. u. Viehzucht **1885 I**, 116.
- GUPTA, M. C.: Innerliche Parasiten beim Elefanten. Vet. J. **77** (1923).
- HANSEN, K. B.: Nerz-Parasiten und ihre Bekämpfung. Dtsch. Pelztierzüchter **8**, 433—438 (1933).
- HEINEMANN, E.: Neue Parasitenfunde beim Elchwild. Z. Parasitenkde **9**, 557—562 (1937).
- HÜBNER, F.: Über den Parasitenbefall des Rehwildes in Ostpreußen. Z. Parasitenkde **9**, 424—427 (1937).
- HUDSON, J. R.: A list of Cestodes known to occur in East African Mammals, Birds and Reptiles. J. East Afric. Uganda Nat. Hist. Soc. **1933**, 205—217.
- HÜLPHERS, G.: Die bei den Pelztieren am meisten vorkommenden Eingeweideparasiten. Skand. Vet.tidskr. **23**, 133—154 (1933).
- KREMBE, J.: Die Bedeutung und Durchführung des Vogelschutzes im Kampf gegen die parasitären Wildkrankheiten. Dtsch. Jäger **58**, 8—11 (1936).
- LINSTOW, v.: Die im Haarwild und in Haussäugetieren lebenden Strongyliden. Jb. Inst. Jagdkde **1**, 25—35 (1912). — Dtsch. Jägerztg **11**, 13, 14, 15.
- LORBER, E.: Die Verbreitung der Endoparasiten bei den Edelpelztieren in CSR., ihre Diagnose und pathogene Bedeutung. Klin. Schr. Tierärztl. Hochsch. Brünn (Tschechoslowakei) **9**, 155—173 (1932).
- MAPLESTONE, P. A.: Parasitic Nematodes obtained from Animals dying in the Calcutta Zoological Gardens. Rec. Indian Mus. **34**, 229—261 (1932).
- MUELLER, A.: Helminthologische Mitteilungen. Z. Tiermed. u. vergl. Path. **17**, 58—70 (1890).
- RAILLIET, A.: Sur quelques parasites du dromadaire. C. r. Soc. Biol. Paris **3**, 489 (1899).
- REDI, FRANCESCO: Academico della Crusca intomo agli animali che si trovano negli animali viventi. Firenze 1684.
- ROBERT, H.: Weiteres zum Studium der parasitären infektiösen Erkrankungen des Haarwildes. Diss. Paris 1935.
- SHIPLEY, A.: Rats and their lucinal parasites. J. econom. Biol. **3**, 61—83 (1908).
- Interim report on the parasites of goose. Ref. Zbl. Bakter. **46**, 483 (1910).

- SPREHN, C.: Endoparasiten und die durch sie hervorgerufenen Erkrankungen bei Pelztieren. Leipzig 1928.
- Die wichtigsten tierischen Parasiten unserer Pelztiere. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1928 II**, 763—767.
- Die wichtigsten tierischen Parasiten unserer Pelztiere. Münch. tierärztl. Wschr. **1929 I**, 150.
- STROH, G.: Parasitologische Notizen vom Wilde (1903—1910). Berl. tierärztl. Wschr. **1911 I**, 238, 258—263, 288—291.
- ULLRICH, H.: Die Parasitenfauna unseres Elches. Dtsch. Jagd **6**, 771, 772 (1936/37).
- ULLRICH, K.: Über das Vorkommen von seltenen oder wenig bekannten Parasiten der Säugetiere und Vögel in Böhmen und Mähren. Prag. Arch. Tiermed. **10 A**, 19—43 (1930).
- WALLACE, F. G.: Parasiten aus dem Elch, *Alces americ.* J. amer. vet. med. Assoc. **84**, 770—775 (1934).
- WESTHUYSEN, O. P.: A monograph of the helminth parasites of the elephant. Onderstepoort J. vet. sc. **10**, 49—190 (1938).
- WETZEL u. ENIGK: Zur Wurmfauna des Elches. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1936 II**, 576, 577.
- Ein Beitrag zur Kenntnis der Parasitenfauna des deutschen Hochwildes. Sitzgsber. Ges. naturforsch. Freunde Berlin **1937**, 162—164.
- WETZEL, W. u. K. ENIGK: Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Parasiten-Fauna des Elches (*Alces alces*). Z. Parasitenkde **9**, 695—697 (1937).

Vergiftungen.

- ALTM: Hüttenrauch-Geweihe. Z. Forst- u. Jagdwes. **17**, 436—443 (1883).
- ANTONIUS, O.: Merkwürdige Todesursache eines Straußes. Zool. Gart. **1**, 420 (1929).
- BERCHART, K.: Vergiftung durch Buchweizen (*Fagopyrum*) bei Fasanen. Wien. tierärztl. Mschr. **18**, 733 (1931).
- BERGE, R. u. H. PATZSCH: Vergiftungen von Rebhühnern durch Zelioweizen und der chemische Nachweis von Thallium. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1935 I**, 20, 21.
- BOLL: Ist schwefelsaures Ammoniak dem Rehwild gefährlich? Dtsch. Jägerztg **77**, 434 (1921).
- BULLIER, P.: Un cas d'intoxication chez des phoques par le chlorure de sodium. Bull. Acad. vét. France **8**, 293—296 (1935).
- DAHLKE, H.: Über das Kochsalzbedürfnis des Reh- und Rotwildes. Jb. Inst. Jagdkde **2**, 181—189 (1913).
- DANCKWORTT, P.: Tierversgiftungen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1926 II**, 639—643.
- u. E. PFAU: Massenvergiftungen von Tieren durch Arsenbestäubung von Flugzeug. Z. angew. Chem. **39**, 1486, 1487 (1926).
- DOBBERSTEIN, I. u. C. PIENING: Botulismus bei Schwänen. Berl. tierärztl. Wschr. **1933 II**, 549—552.
- DÜRLER, A.: Die Wirkung verschiedener Gifte auf einen Elephanten. Veterinarian, Aug. **1855**. Ref. Schweiz. Arch. Tierheilk. **14**, 371, 372 (1855).
- FESER, A.: Beobachtungen über vermeintliche Kainitvergiftungen bei Rehen und experimentelle Untersuchungen (Fütterungsversuche) über den Einfluß des Kainits auf den tierischen Organismus. Vet.-med. Inaug.-Diss. Bern 1903.
- FORCHHEIMER, L.: Über die Wirkung verschiedener Gifte auf Vögel. Tierärztl. Rdsch. **1931**, 423—426, 459—461, 477—480.
- GLUSCHKE: Vergiftungen bei unseren Nutztieren, ihre toxikologische und forensisch-chemische Bearbeitung. Münch. tierärztl. Wschr. **1928 II**, 661—663.
- GÖHRE: Vergiftungen bei Wild. Ber. Vet.wes. Sachsen **56**, 80, 81 (1912).
- HARMS, FR.: Kalkstickstoffvergiftungen bei Tieren. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1937 II**, 625—628, 694.
- HARNACK, E.: Immunität des Igels gegen Gifte. Österr. Mschr. Tierheilk. **17**, 256 (1893).
- HOFMANN, P.: Die Gefährdung der Tierwelt durch Industriegase. Arch. Gewerbepath. **7**, 670, 671 (1937).
- HOLFELD, C.: Bedeutung des phosphorsauren Kalkes, Kochsalzes und einiger Pflanzenstoffe für Ernährung und Gedeihen des Hoch- und Rehwildes, 2. Aufl. 1893.
- HUNDHAMMER, W.: Bestehen bei Kalkstickstoffdüngung Gefahren für die Haustiere. Arch. Tierheilk. **53**, 428—443 (1926).
- Gefährdung der Weidetiere bei Kalkstickstoff-Düngung? Tierärztl. Rdsch. **41**, 355 bis 358 (1935).

- JANUSCHKE: Vergiftungen von Weidevieh gelegentlich einer Waldbestäubung mit Arsenik, Prag. Arch. Tiermed. **7**, 237, 238 (1927).
- JERRENTROP: Die Lupinenkrankheit bei den Rehen. Z. Forst- u. Jagdwes. **14**, 536—538 (1882).
- JOHNS, F. M.: A study of punctate stippling as found in the lead poisoning of wild ducks. J. Labor. a. clin. Med. **19**, 514—517 (1934).
- KALMBACH, E. and M. F. GUNDERSON: Western duck sickness: A form of botulism. U. S. techn. Bull. **1934**, Nr 411, 3—81. Siehe auch J. amer. vet. med. Assoc. **87**, 183—187 (1935).
- KARL: Fleischvergiftungsfälle bei Pelztieren. Münch. tierärztl. Wschr. **1931 I**, 165—167.
- KENNARD: The toxicity of strychnine in birds. N. amer. Veterinarian **10**, 56 (1929).
- LEISERING: Arsenikvergiftung bei Hirschen. Ber. Vet.wes. Sachsen **16**, 31, 32 (1871).
- LÜER, H.: Experimentelle Untersuchungen über die toxische Wirkung des Kainits. Vet.-med. Diss. Hannover 1924.
- MAGIN, J.: Bleivergiftung bei einer Gemse. Wschr. Tierheilk. u. Viehzucht **1869 I**, 190, 191.
- MORATH, M.: Wie wirken sich die Handelsdünger auf den Wildbestand aus. Die Ernährung der Pflanze **1936**, H. 15/16.
- MOUQUET, A.: Urticaire chez un magot causée par l'ingestion de moules. Bull. de l'acad. vét. de France **3**, 76—80 (1929).
- NEUMÜLLER: Arsenvergiftung bei einem Silberfuchs. Berl. tierärztl. Wschr. **1930 II**, 920, 921.
- PFEILER u. HOLTZHAUER: Beitrag zur Kenntnis der Taxusvergiftung. Berl. tierärztl. Wschr. **1919 I**, 123. Siehe auch Jb. Inst. Jagdkde **5**, 73; **7**, 300.
- PHISALIX, M.: Rapports entre les venins et le virus rabique. Ann. des Sci. nat., Zool. **13**, 63—128 (1930).
- PRELL, H.: Die Schädigung der Tierwelt durch die Fernwirkungen von Industrieabgasen. Arch. Gewerbepath. **7**, 656—670 (1937).
- PÜTZ: Quecksilber- und Kupfervergiftung der Hirsche im Stadtgraben zu Bern. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte, 1. Okt. **1872**.
- RAEBIGER, H.: Ein Beitrag zur Vergiftung von Hasen mit künstlichen Düngemitteln. Jb. Inst. Jgdkde **3**, 246 (1914—1918).
- RÄTZ, St. v.: Fischvergiftung beim Löffelreier. Mh. Tierheilk. **5**, 11—13 (1894).
- REK, L.: Welche Gifte verschulden am häufigsten eine Vergiftung bei den Haustieren und beim Wild. Zver. obzor. (**27**, 467—469 (1934).
- RIEVEL: Hasensterben infolge Saprolysevergiftung. Jb. Inst. Jgdkde **3**, 283, 284. — Dtsch. Jägerztg **67**, 720 (1918).
- RÖHN: Die Giftwirkung der Eibe auf Wild. Z. Forst- u. Jagdwes. **59**, 437—439 (1927).
- ROÉLAND, C.: Intoxication par l'acide cyanhydrique chez l'éléphant. Rev. Path. comp. et Hyg. gén. **27**, 744—748 (1927).
- ROSE, A.: Enzootic botulism amongst wild birds. Austral. vet. J. **10**, 175—177 (1934).
- SCHIMTSCHKE, E.: Teerlecken für Hochwild. Wien. allg. Forst- u. Jagdztg **39**, 164 (1921).
- SCHMID, F.: Kochsalzvergiftungen bei Silberfüchsen. Tierärztl. Rdsch. **1935**, 162, 163.
- SCHNEIDER, J. u. G. STROH: Experimentelle Untersuchungen und Beobachtungen in der Kunstdüngerungsvergiftungsfrage. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1906 I**, 457, 458, 469—471.
- SCHOOP, G.: Massenvergiftung von Silberfüchsen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1935 I**, 7, 8. — Über die Empfindlichkeit des Nerzes gegen Botulinusgift. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1937 I**, 427, 428.
- STEYN, D.: Recent investigations into the toxicity of plants. J. S. afric. vet. med. Assoc. **2**, 115—117 (1931).
- STRÖSE, A.: Zwei Fälle von Chilesalpetervergiftungen bei Wild. Jb. Inst. Jagdkde **2**, 92—94 (1913).
- STROH: Wirkliche oder vermeintliche Kunstdüngerungsvergiftung beim Wilde. Dtsch. Jäger **28**, Nr 18—21 (1906).
- Vergiftung von Rehen durch Hollunderinde. Dtsch. Jäger **1913**, Nr 51.
- TEYSSANDIER: Über die Genießbarkeit des Fleisches von mit Strychnin vergifteten Tieren. Bull. Soc. Méd. vét. Paris **1895**.
- WERNER, F.: Über Mennigevergiftungen bei Nerzrüden. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1932 I**, 273, 274.
- WIND, K.: Über die Chilesalpetervergiftungen und den spektroskopischen Nachweis des Nitrits im Blute. Vet.-med. Diss. Gießen 1910.
- WRIGHT, J.: Die pathologische Wirkung von Giften gegen Nagetiere. Vet. Rec. **16**, 509 bis 602 (1936). Ref. Wien. tierärztl. Mschr. **1936**, 507.

Mangelkrankheiten.

- BIEGER, W.: Über das Schälen des Rotwildes. Dtsch. Jäger **60**, 201 (1938).
- BOERNER: Die Gefiederkrankheit der Wellsittiche, ihre Pathologie und Therapie. Vögel ferner Länder **2**, 152—157 (1928). Auch Vogelliebhaber **5**, 247f. (1928).
- EYKMAN, C.: Beri-Beri by een aap. Tierärztl. Bl. Niederl. Ind. **3**, 424 (1889).
- HEIDEGGER, E.: Die Magenverkalkung des Nerzes. Virchows Arch. **285**, 747—754 (1932).
- HEIDRICH: Über die Schältsucht des Rotwildes. Berl. tierärztl. Wschr. **1936 II**, 613—616.
- JÄGER: Über die Schältsucht des Rotwildes. Berl. tierärztl. Wschr. **1936 II**, 730.
- JANSON, J. L.: Eine Elefantkrankheit im Zoologischen Garten zu Tokio. Zool. Gart. **33**, 309—311 (1892).
- JARISCH, A.: Zur Entstehung der Rachitis bei den Höhlenbären. Wien. klin. Wschr. **1937 I**, 729, 730.
- KIRNER, P.: Kot- und Haarfressen beim Sumpfbiber. Dtsch. Pelztierzüchter **1931**, 153, 154.
- KRIEG, H.: Zur Frage der Degeneration und Kümmermodifikation beim Rehwild. Biol. Zbl. **57**, 225—228 (1937).
- KRZYWANEK, W.: Die Bedeutung der Vitamine in der Pelztierzucht. Arb. Reichs-Zentr. Pelztier- u. Rauchwarenforsch. **18** (1929).
- MAHR, F., Ein Beitrag zur Ätiologie der „Hühnerfleisch“-Veränderung bei jugendlichen Wiederkäuern. Vet. med. Diss. München (1936).
- RÖHRS, H. D.: Xerophthalmie beim Waschbären. Dtsch. Pelztierzüchter **1931**, 149—152.
- SCHUNERT, A.: Die Sternguckerkrankheit junger Löwen — eine Vitamin B-Avitaminose. Zool. Gart. **6**, 182—187 (1933).
- u. F. SCHMIDT-HOENSDORF: Zur Kenntnis der Avitaminosen junger Raubtiere. Zool. Gart. **8**, 113—116 (1935).
- SCHOOP, G.: Sandfarbigkeit, eine Störung bei Jungsilberfüchsen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1938 I**, 117.
- Die Sandfarbigkeit der neugeborenen Silberfüchse. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1938 II**, 808, 809.
- STADIE, R.: Ein Beitrag zur hormonalen Beeinflussung der Gefiederfarben. Z. Zool. **151**, 445—466 (1938).
- TAVISTOCK, M.: Rickets in parrakeets. Vet. J. **89**, 12—16 (1933).
- WIEDEMANN, E.: Über Vitamine und Mangelkrankheiten. Zool. Gart., N. F. **10**, 41—50 (1938).
- Betrachtungen über den Vitaminbedarf des Wildes. Dtsch. Jagd **1938**.

Mißbildungen.

- ALTENSTADT, v.: Rehbock mit drei Afterklauen. Wild u. Hund **27**, 523 (1921).
- ALTMANN, F.: Ein Fall von Mißbildungen am Genitale, am uropoetischen System und am knöchernen Becken bei einem Alpensteinbock (*Capra ibex*). Z. Anat. **79**, 269—291 (1926).
- APEL, E.: Junger Hase mit 8 Läufen. Dtsch. Jäger **10**, 320 (1887/88).
- AULEPP: Rehbock mit verkürzten und verbogenen Gesichtsknochen. Dtsch. Jägerztg **86**, 48 (1926).
- BELLERS, E.: Pseudohermaphroditismus masculinus internus bei einem Rothirsch. Vet.-med. Diss. Berlin u. Jb. Inst. Jagdkde **4**, H. 3 (1919/20).
- BERGER: Riesenwuchs eines Lichtes beim Reh. Wild u. Hund **34**, 923 (1928).
- CLELAND, F.: On birds with supernumerary legs usw. Memoirs a. Memoranda of Anat. **1**, 1—12 (1889).
- COHRS, P. u. K. M. SCHNEIDER: Kryptorchismus beim Löwen und Hypoplasie der Genitalorgane mit Kryptorchismus beim Edelhirsch. Zool. Gart. **8**, 201—209 (1935/36).
- CZICHO, E.: Nebelkrähe mit gekreuztem Schnabel. Dtsch. Jägerztg **12**, 911 (1888/89).
- ECKSTEIN, K.: Ein pseudohermaphrodit Reh. Ref. Z. Forst- u. Jagdwes. **1886**, H. 1.
- EHRENBURG, H.: Ein Hase mit fünf Läufen. Dtsch. Jägerztg **16**, 161 (1890/91).
- FIEBIGER, J.: Pseudohermaphroditismus masculinus bei einem Reh. Wien. tierärztl. Mschr. **7**, 73—79 (1920).
- FRIEDEL: Ein buckliger Hirsch. Jb. Jagdkde **6**, 282—284 (1922).
- FROEHNER, R.: Abrachius schistocormus. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1932 II**, 504—506.
- GADEAU DE KERVILLE, H.: Note sur un jeune lapin monstrueux du genre acéphale. Bull. Soc. Études sci. nat. d'Elbeuf. **1898**.
- GARTH: Über Mißbildungen der Geschlechtsorgane bei Hirsch und Reh usw. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1896 I**, 299—302.

- GOSCH, E.: Teratoide Geschwulst mit multipler Metastasenbildung bei einem Hasen aus freier Wildbahn. Vet.-med. Diss. Hannover 1930.
- GRATIUS: Zwitterbildung beim Rotwild. Wild u. Hund, 16. Sept. 1937.
- GUERRINI: Cheilo-Gnatho-Glossoschisis usw. Münch. tierärztl. Wschr. 1909 II.
- HEIDEGGER, E.: Echter Zwitter des Rehs. Dtsch. Jäger 1932, Nr 47.
- HERFELDT: Mißbildungen bei Rehwild. Dtsch. Jägerztg 16, 146 (1890/91).
- HÖFLIGER, H.: Über eine Doppelmißbildung (Dicephalus dibrachius) beim Reh. Dtsch. tierärztl. Wschr. 1938 I, 403—405.
- HÜBNER, H.: Die Doppelbildungen des Menschen und der Tiere. Erg. Path. 15 II, 1—346 (1911).
- JÄCKEL, A. J.: Über Monstrositäten wilder Vögel. Zool. Gart. 15, 441—446 (1874).
- JOEST, E.: Über amniogene Mißbildungen bei Haustieren. Berl. tierärztl. Wschr. 1922 I, 381—384.
- JOHNE: Beiderseitige Lippen-Kiefer-Spalte (Cheilo-Gnatho-Schisis, F.). Ber. Vet.wes. Sachsen 28, 57—59 (1883).
- KERSCHAGL, W.: Eine interessante Doppelmißbildung bei einem Junghasen. Dtsch. Jäger 57, 617 (1935); 59, 565 (1937).
- KOCH, W.: Über einen Fall von Mopsköpfigkeit bei Procyon. Z. Säugetierkde 2, 133—139 (1928).
- KÖNIG, A.: Polydaktylie bei der Gemse. Verh. zool.-bot. Ges. Wien 46, 451—456 (1896).
- KRAUSE, C. u. O. FEILING: Nierencysten und ihre Komplikationen beim Reh. Arch. Tierheilk. 72, 116—130 (1937).
- KUTZKE: Abnormer Schnabel einer Fasanenhenne. Wild u. Hund 35, 794 (1929).
- LACHNER, H.: Über eine seltene Hemmungsmißbildung (Defekt des Septum atriorum) beim Feldhasen. Wien. tierärztl. Wschr. 1933 I, 373—378.
- LAGNER: Abnorm entwickelter Junghase. Dtsch. Jägerztg 87, 96 (1926).
- LANDOIS: H.: Ein einäugiger Doppelhase. Humboldt 1883, H. 2.
- Verschiedene Mißbildungen bei Hasen. Zbl. Tiermed. 1, 113—116 (1884).
- LANGKAVEL, B.: Zwitter unter Rotwild. Zool. Gart. 36, 254—256 (1895).
- LÖNNBERG, E.: Missbildningar, iakttagna hos däggdjur. Fauna och Flora (schwed.) 1930, 49—61. Ref. Zool. Gart. 4, 252.
- MOUQUET, ALF.: Squelette de sanglier avec lésions métaplasiques. Bull. de l'Acad. vét. de France 3, 292—274 (1929).
- NEHRING: Häsin mit scheinbarer Zwitterbildung. Dtsch. Jägerztg 16, 276 (1890/91).
- OTTO, A.: Monstrorum sexcentorum descriptio anatomica. Vratislaviae 1841.
- PAGELS: Ein Fall von Syndaktylie beim Reh. Jb. Inst. Jagdkde 5, 289, 290 (1921).
- PAGENSTECHER, H. A.: Ein Fall von Offenbleiben des eiförmigen Loches im Herzen des Stachelschweines. Zool. Gart. 6, 214—217 (1867).
- REFAIT, R.: Contribution à l'étude des janicéphales. Thèse de Lyon 1935.
- REUTER, M.: Zur Frage des Hermaphroditismus beim Wilde. Z. Forst- u. Jagdwes. 54, 107—110 (1922).
- RÖRIG, A.: Welche Beziehungen bestehen zwischen den Reproduktionsorganen der Cerviden und der Geweihbildung derselben. Roux' Arch. 8, 382—448 (1899).
- Gestalt und Korrelationen zwischen abnormer Körperkonstitution der Cerviden und Geweihbildung. Roux' Arch. 23, 1—150 (1907).
- ROHR, H. O. v.: Eine Mißgeburt. Wild u. Hund 32, 740 (1926).
- SCHÄFF: Abnormer Hasenschädel. Jb. Inst. Jagdkde 3, 281—283 (1914/18).
- SCHÄFF, E.: Mißbildung beim Junghasen. Dtsch. Jägerztg 16, 57 (1890/91).
- SCHATZ, F.: Acardius parasiticus omphalopagus acephalus bipes beim Rehe. Arch. Gynäk. 92, 28—30 (1910).
- SCHMALTZ: Buckligkeit beim Hirsch. Berl. tierärztl. Wschr. 1902 I, 37—39.
- SCHMIDT, W.: Rehbockschädel mit offen gebliebenen Schädelnähten. Jb. Inst. Jgdkde 7, 304 (1923/25).
- SCHOOP, G.: Kryptorchismus bei Silberfüchsen. Dtsch. tierärztl. Wschr. 1931 II, 628.
- SCHUMACHER, S. v.: Ein Fall von Unterkieferverkürzung (Opisthogenie) bei einem Fuchs. Jb. Inst. Jagdkde 3, H. 5 (1914/19).
- SIEDAMGROTZKY: Cysten in der Leber eines Löwen. Ber. Vet.wes. Sachsen 22, 39, 40 (1877).
- STORCH, C.: Ein Fall von Hypospadie bei einem Rothirsch und die Hypospadie überhaupt. Österr. Z. wiss. Vet.kde 4, 29—37 (1890).
- STRÖSE: Stangenverwachsung beim Rehbock. Dtsch. Jägerztg 86, 47, 48 (1926).

- VITUMS, A.: Schistosoma reflexum beim Sikahirsch. Virchows Arch. **299**, 513—528 (1937).
- VOGT, H.: Eine Rehmißgeburt. Illustr. Jagdztg **5**, 7 (1877/78).
- WEINKOPFF: Tortus capitis beim Fohlen und Reh. Berl. tierärztl. Wschr. **1931 II**, 700.
- WIRTH, D.: Krankheiten bei Löwen. Wien. tierärztl. Mschr. **24**, 489—492 (1937).
- WOLFF, M.: Über eine Nebenlunge beim Rothirsch. Z. Forst- u. Jagdwes. **53**, 664—669 (1921).
- WOLSZLEGIER, M. v.: Hasen mit 3 Läufen. Illustr. Jagdztg **6**, 177 (1878/79).
- ZSCHIESCHE: Gehörnte Ricke. Jb. Inst. Jagdkde **3**, H. 2 (1914/19).

Neoplastome.

- ABELS, H.: Die Geschwülste der Vogelhaut. Z. Krebsforsch. **29**, 183—213 (1929).
- BETKE, R.: Multiple Tumoren bei einem Nashorn. Frankf. Z. Path. **6**, 19—26 (1910).
- COY, MC.: A preliminary report on tumours found in wild rats. J. med. Res. **21**, 283 (1909).
- DELEZ, A.: Carcinom im Ovarium eines indischen Elefanten. J. amer. vet.-med. Assoc. **81**, 816—820 (1932).
- DOYLE, L.: A liver tumor in a lion. J. amer. vet. med. Assoc. **75**, 773—776 (1929).
- DUNGERN, v.: Über passive Übertragung der Immunität gegen Hasensarkom. Z. Immunforsch. **5**, 695 (1910).
- u. COCA: Über Hasensarkome, die in Kaninchen wachsen, und über das Wesen der Geschwulstimmunität. Z. Immunforsch. Orig. **2**, 391 (1909).
- DUNLOP-MARTIN, G.: Papagei mit großem, gestieltem Tumor. Vet. J. **82**, 512 (1926).
- EILMANN, H.: Papillomatose des Rüssels bei einem Elefanten. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1938 II**, 536—540.
- FELDMAN: Statistique sur la fréquence des tumeurs chez les petits animaux. Amer. J. Path. **1926**, 545.
- FOERSTER, G.: Über zwei Sarkomfälle beim Reh nebst Bemerkungen zur vergleichenden Pathologie der Sarkome bei Tieren. Vet.-med. Diss. Berlin **1921**.
- FOX: Observations upon neoplasms in wild animals in the Philadelphia zoological gardens. J. of Path. **17** (1912).
- GOSCH, E.: Teratoide Geschwulst mit multipler Metastasenbildung bei einem Hasen aus freier Wildbahn (Lit.) Vet.-med. Diss. Hannover 1930.
- GUERRINI: Ein Fall von Carcinom beim Papagei. Österr. Mschr. Tierheilk. **1909**, Nr 7 u. 8.
- HEIDEGGER, E.: Adenocarcinom der Niere bei einem Silberfuchs. Münch. tierärztl. Wschr. **1930 I**, 233—235.
- HILGENDORF, F. u. A. PAULICKI: Sektionsbefund bei einem Aguti (Dasyprocta Azarae). Virchows Arch. **49**, 293—295 (1870).
- — Mehrfache Myome in dem Uterus einer Biberratte (Myopotamus coypus). Virchows Arch. **49**, 295, 296 (1870).
- HOLZ, Adenocarcinom des Unterkiefers eines Silberfuchses. Berl. tierärztl. Wschr. **1934 II**, 470.
- JOOST, E.: Großes Teratom beim Reh. Ber. T. H. Dresden f. 1909, S. 33, 34. Dazu 1910, S. 48 (1910).
- Multiple Myome am Uterus eines Elefanten. Ber. T. H. Dresden f. 1911, S. 52 (1912).
- KERSCHAGL: Die Papillomatose des Gamswildes. Österr. Jagdschutz **56**, 65 (1934).
- Beitrag zur Entstehungsgeschichte von Gamsseuchen. Österr. Jagdschutz **56**, 386 (1934).
- KERSCHAGL, W.: Erkrankungen des Kurzwildbrets bei Hirschen. Dtsch. Jäger **58**, 460, 461 (1936).
- Krebsgeschwülste bei Hasen. Dtsch. Jäger **58**, 666 (1936).
- KESSLER: Eigenartige Geschwulstbildung beim Rehbock. Wild u. Hund **28**, 545, 546 (1922).
- KITT, TH.: Ein Haarbalg-Talgdrüsengewächs am Kopfe einer Rehgeiß. Dtsch. Jäger **52**, 806, 807 (1930).
- Ein Teratoma dermoides sebaceum, am Kopf einer Rehgeiß. Münch. tierärztl. Wschr. **1935 II**, 500, 501.
- KRAUSE, C.: Über das Leberadenom und den Leberkrebs der Rehe. Arch. Tierheilk. **73**, 1—24 (Lit.) (1938).

- KREMB, J.: Das Vorkommen von Geschwülsten bei Tieren in freier Wildbahn. Dtsch. Jagd **6**, 915, 916 (1936/37).
 — Einige Geschwülste beim Reh. Dtsch. Jagd **1937**, Nr 25.
 — Lymphomatose beim Reh in freier Wildbahn. Dtsch. Jäger **59**, 288—290 (1937).
 KUCKUCK: Krankheitsfälle in dem zoologischen Garten zu Hannover. Zool. Gart. **28**, 128—131 (1887).
 KUNNER, L.: Über die Papillomatose der Gamsen. Wien. klin. Wschr. **1935 II**, 890, 891.
 LEWIN, C.: Die bösartigen Geschwülste. Bibl. med. Monographien **1909 VII**.
 LUND: Talgdrüsenengeschwulst beim Hasen. Jb. Inst. Jagdkde **5**, 292, 293 (1921).
 MÄDER: Krebs beim Rehwild. Dtsch. Jagd **4**, 819, 820 (1935/36).
 MAKOWER, L.: Les tumeurs spontanées chez les oiseaux. Rev. Path. comp. et Hyg. gén. **1931**.
 MEHL, B.: Ein Myxosarkom am Oberkiefer eines Rehbockes. Wien tierärztl. Mschr. **22**, 378, 379 (1933).
 MEIER, G.: Über ein Carcinom beim Rothirsch nebst Bemerkungen über das Vorkommen von Krebsen bei den Haustieren und den wild lebenden Säugetieren. Vet.-med. Diss. Berlin 1922.
 MENTSCHEL, H.: Über Tumoren beim Wild. Vet.-med. Diss. Gießen 1937.
 MOUQUET, Mm. et CHRÉTIEN: Nombreux tumeurs du foie chez un guépard. Bull. Soc. Méd. vét. **77**, 135, 136 (1924).
 MURRAY, J.: The zoological distribution of cancer. 3. sci. Rep., imp. Canc. Res. Fund. Lond. **1908**, 41—60.
 NÖRNER: Multiple Myome bei einer Ricke. Tierärztl. Rdsch. **34**, 527 (1928).
 PERRY, C. B.: A renal carcinoma in a brown bear. J. comp. Path. a. Ther. **42**, 133, 134 (1929).
 PETIT, A.: Pumeurs malignes chez des animaux ayant vécu à la ménagerie du muséum. Bull. Mus. Hist. Natur. Paris **1897**, 169; **1900**, 301; **1902**, 301.
 PURMANN, TH.: Carcinom der Schilddrüse bei einer 20jährigen Viverricula malacensis. Z. Krebsforsch. **29**, 477—483 (1929).
 RAETHEL: Bindegewebsgeschwülste am Kopfe eines Rothirsches. Jb. Inst. Jagdkde **7**, 280, 281 (1923/25).
 REUTER, M.: Lipom bei einem Hasen und Sarkom bei einer Wildtaube. Tierärztl. Rdsch. **28**, 69—71 (1928).
 — Geschwülste beim Hasen. St. Hubertus **46**, 593, 594 (1928).
 RUNGE, S. u. R. WITKOWSKI: Anatomisch-pathologische Kasuistik. Wiadomosce Wet. (poln.) **15**, 232—242 (1936).
 SALOMON, S.: Geschwülste beim Hasen. Berl. tierärztl. Wschr. **1933 I**, 37, 38.
 SCHLEGEL, M.: Papilloma carcinomatodes am Fußgelenk und der Zehe bei einem Kiebitz. Z. Inf.krkh. Haustiere **17**, 288, 289 (1916).
 SCHLOTTHAUER, C. F.: Neoplasms of captive wild animals. Vet. med. **29**, 502—504 (1927).
 SCHMEY, M.: Das Magencarcinom bei Säugetieren. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1914 I**, 377 bis 380.
 SCOTT, H.: Double malignant tumour of thryoid and parathyroid. Proc. zool. Soc. Lond. **4**, 859—864 (1928).
 SIMON, TH.: Angeborene Adenome der Luftröhrenschleimhaut beim Tiger. Virchows Arch. **57**, 537, 538 (1873).
 STOCKMAYER, W.: Über ein bösartiges Zylindrom der Parotis bei einem sechsjährigen Silberfuchs. Berl. tierärztl. Wschr. **1930 II**, 581—583.
 STRÖSE: Rehbock mit schiefer Unterkiefer. Jb. Inst. Jagdkde **3**, 301 (1914/18).
 STROH: Seltene Krankheitsfälle beim Wilde. Berl. tierärztl. Wschr. **1914 II**, 512.
 SUSTMANN: Nierencarcinom bei einem Papagei. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1932 I**, 471, 472.
 TEETZ: Osteosarkom beim Reh. Berl. tierärztl. Wschr. **1899 II**, 579.
 VERMEULEN, H.: Epiphyse und Epiphysentumoren bei Tieren. Berl. tierärztl. Wschr. **1925 II**, 717—719.
 WOOLLEY and WHERRY: Notes on twenty-two spontaneous tumors in wild rat (*M. norvegicus*). J. med. Res. **25**, 205 (1911).
 ZOLLER: Papillomatose bei Gams in Tirol. Österr. Weidwerk **8**, 125 (1935).
 ZSCHOCKE: Sarkomatose bei einem Reh. Ber. Vet.wes. Sachsen **59**, 82 (1914).
 ZUCKERMAN, S.: A Rhesus Macaque (*Macaca mulatta*) with carcinoma of the mouth. Proc. Zool. Soc. Lond. **59—61** (1930).

Erkrankungen der Haut.

a) Nichtparasitäre.

- ALTENBOCKUM, G. v.: Gehörne und Farbenvarietäten von schwarzen und roten Rehen. Wild u. Hund **31**, 137, 138 (1925).
- ALTUM: Monstrositäten beim Jagdwilde. 1. Merkwürdige Schalenbildungen. Z. Forst- u. Jagdwes. **14**, 381—385 (1882).
- Monströse Schalen beim Wilde. Z. Forst- u. Jagdwes. **31**, 701—711 (1899).
- BISCHOFFSHAUSEN, v.: Regelwidrig gefärbte Wildkaninchen. Dtsch. Jäger **58**, 811 (1936).
- BRANDT, K.: Das schwarze Reh. Dtsch. Jäger **8**, 127—129, 136, 137, 144 (1886).
- BRAUNE, W.: Buntes Schwarzwild. Dtsch. Jagd **4**, 977 (1935/37).
- CATERINI, F.: Anomalia di colorazione i esemplari delle collezioni ornithologiche del Museo di Pisa. Atti Soc. Toscana Sci. nat. **37**, 27—35 (1928).
- DOEBNER: Abnorme Schnabel- und Zahnbildung. Zool. Gart. **6**, 116 (1865).
- DÖHLING, F.: Altersschwäne und wilde Stockente mit verkürztem Oberschnabel. Zool. Gart. **5**, 241 (1932).
- FRIELING, H.: Beiträge zur allgemeinen und praktischen Gefiederkunde. Z. Kleintier- u. Pelztierkunde **12**, H. 2 u. 4 (1936).
- FRI TSCH E, E.: Schwarzes und weißes Rehwild. Dtsch. Jagd **3**, 131, 132 (1935).
- GIESEN, R.: Tragisches Ende eines Perückenbocks. Wild u. Hund **33**, 954 (1927).
- GRASHEY, O.: Über das schwarze Reh. Dtsch. Jäger **9**, 176 (1886/87).
- GURKER: Abnorme Laufbildung einer Gemsgeiß. Wien. allg. Forst- u. Jagdztg **40** (1926).
- HARTNACK, H.: Onychogryphosis beim Frettchen als Folge der Räude. Vet.-med. Diss. Gießen 1913. — Jb. Inst. Jagdkde **2**, 65—91.
- HERMS, F.: Wild mit übernatürlich langen Schalen. Dtsch. Jägerztg **51**, 111, 112 (1908).
- JÄCKEL, J.: Über Schnabel-Mißbildungen verschiedener Vögel. Zool. Gart. **6**, 133—138, 175—179 (1865).
- JOEST, E.: Eine eigenartige Keratose am Kopfe eines Rehes. Ber. T. H. Dresden f. 1909, P. 7, S. 38, 39. 1910.
- JOSEPH, C. A.: Hauthörner. Dtsch. Jäger **7**, 29—31 (1884/85)
- JOST: Aus dem Gebiet der vergleichenden Pathologie der Haut. Arch. Tierheilk. **65**, 266—271, 311—319 (1932).
- KOBYLINSKI, M. v.: Weiße Elche. Dtsch. Jäger **59**, 351—353 (1937).
- LÖRN, A.: Albinismus beim Wilde. Wien. allg. Forst- u. Jagdztg **39**, 250 (1921).
- MANNI, CHR.: Hypertrophische Gemsklauen. Illustr. Jagdztg. **5**, 6 (1877/78).
- MOHR, E.: Weißes Bisonkalb. Zool. Gart. **8**, 141 (1936).
- NEUBERT, W.: Über Schnabel-Mißbildungen. Zool. Gart. **7**, 247—249 (1866).
- NICOV, TH.: Flavo-Albinismus beim Rotfuchs in Rumänien. Z. Züchtg **26**, 263—268 (1933).
- OLT, J.: Rehbock mit Schnabelschuhen. Dtsch. Jägerztg **75**, 732 (1920).
- PAULICKI u. HILGENDORF: Bullöses Exanthem auf den Flughäuten eines fliegenden Hundes. Virchows Arch. **46**, 60—62 (1869).
- PETERS, N.: Über eine Hornbildung beim Jagdfasan. Zool. Anz. **88**, 221—223 (1930).
- RIECK: Abnorme Schalenbildung beim Wilde. Dtsch. Jagd **5**, 820 (1935/36).
- Balggeschwulst am Lauscher eines Rehbockes. Dtsch. Jagd **5**, 123, 124 (1936).
- ROSSBACH, R.: Sonderbare Laune der Natur. Dtsch. Jäger **58**, 397 (1936).
- Weiße Ricke. Dtsch. Jäger **58**, 492 (1936).
- RUSSOW, K. E.: Der weiße Hase. Jb. Inst. Jagdkde **7**, H. 4 (1923/25).
- SCHÄFF, E.: Ein Gemsenhauthorn. Jb. Inst. Jagdkde **1**, 197 (1912).
- SCHNEIDER, F.: Ein Birkhahn mit einem Gewächs. Illustr. Jagdztg **5**, 121 (1877/78).
- SCHMIDT, H.: Eigenartige Kopfverletzung bei *Fringilla montifringilla*. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1938 I**, 473.
- SCHOOP, G.: Die Sandfarbigkeit der neugeborenen Silberfuchse. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1938 II**, 808, 809.
- SCHWARZ, v.: Abnorme Schalenbildung beim Rotwild (m. Abbildung). Zool. Gart. **50**, 375 (1909).
- STRÖSE: Albinismus bei Rebhühnern. Jb. Inst. Jagdkde **3**, 50—52 (1914/19).
- SZALAY, A. B.: Weiße Bisons. Ber. internat. Ges. Wisents **3**, 121—142 (1932).
- WAHLGREN, FR.: Beiträge zur Pathologie der wilden Tiere. L. Mißbildeter Schnabel bei Rebhühnern (*Perdix cinerea*). Epithelioma. Zool. Gart. **16**, 253—255, 307—309 (1875).
- WALTER, H.: Eine Rabenkrähe mit Kreuzschnabelbildung (m. Abbildung). Zool. Gart. **5**, 283—286 (1864).

- WENIG, J.: Über einige Raritäten der Vogelwelt. Zool. Anz. **90**, 285—294 (1930).
- WHITEHEAD, W.: „Scalyleg“ in wild birds. Sci. Agricult. **13**, 753 (1933).
- ZITZMANN, M.: Geflecktes Rotwild. Dtsch. Jäger **57**, 455 (1935).
- ZWIERLEIN, F.: Schalenmißbildung beim Rehwild (m. Abbildung). Wild u. Hund **35**, 411 (1929).
- b) Parasitäre Hauterkrankungen.
- ALTUM: Die Rehdasselfliege (*Hypoderma Diana*). Z. Forst- u. Jagdwes. **12**, 157—159 (1880).
- BAUDET, E.: *Hectopsylla psittaci* bei Fasanen. Tijdschr. Diergeneesk. **56**, 613—616 (1929). Zool. Gart. **4**, 255 (1929).
- BAUMWALDT, C.: Die Räude im Zoologischen Garten zu St. Petersburg. Zool. Gart. **43**, 281, 282 (1902).
- BERGMAN, A.: Über die Oestriden des Renntiers. Z. Inf.krkh. Haustiere **20**, 65—91, 97—116, 179—201 (1919).
- BÖHM: Die Gensräude. Allg. Bergsteigerztg, 31. Okt. **1924**, Nr 77.
- BRAUER, F.: Monographie der Östriden. Wien 1863.
- BYLOFF: Einiges über die Wilderkrankungen, ihre Ursachen und ihre Folgen, vornehmlich über Gensräude. Österr. Tierarzt **1928**, 296.
- DÜRING, v.: Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an *Otitis externa parasitica*. Inaug.-Diss. Berlin 1926.
- ECKSTEIN: *Trichodectes longicornis* N., ein Parasit des Rehes. Jb. Inst. Jagdkde **1**, 181, 182 (1912). — Dtsch. Jägerztg **59**, 447, 448 (1912).
- EHLERS, E.: Die Krätzmilben der Vögel. Z. Zool. **23**, 228—253 (1873).
- EICHLER, W.: Über Dassellarven vom Elch (*Alces Alces* L.). (Untersuchungen über Hypodermiden. I.) Z. Parasitenkde **10**, 549—552 (1938).
- FIEBIGER, J.: Über die Gensräude und ihren Erreger. Österr. Wschr. Tierheilk. **1911 I**, 63—66, 73—76.
- Untersuchungen über die Räude und ihre Erreger mit besonderer Berücksichtigung der Gensräude. Z. Inf.krkh. Haustiere **14**, 341—365 (1913).
- Neuere Untersuchungen über Gensräude. Wien. tierärztl. Mschr. **4**, 433—450 (1917).
- Über Räude bei Hirsch usw. Wien. tierärztl. Mschr. **8**, 213—215 (1921).
- FRENZEL: Von Haarlingen und Rachenbremsen. Dtsch. Jagd **5**, 435 (1936).
- FRIES, F.: Die Sarkoptesräude einiger wildlebender Kavikornier. Vet.-med. Diss. Leipzig (1912).
- GOEHL, E.: Fliegenmaden auf der Kopfhaut. Myiasis muscosa capitis. Münch. med. Wschr. **1919 I**, 444.
- GRIMM, R.: Die Räude des Frettchens. Tierärztl. Zbl. **33**, 269, 270 (1910).
- HABLE, FR.: Die Tilgung ansteckender Hautkrankheiten unter den Haustieren im Ennstal (Steiermark). Österr. Vjschr. wiss. Vet.kde **54**, 44—60 (1880).
- HENNEMANN, J.: Über eine noch nicht beschriebene Myocoptesräude. Österr. Mschr. Tierheilk. **35**, 337 (1911).
- HENRY et LEBLOIS: Gale céphalique chez un perroquet. Bull. Soc. centr. Méd.-vét. **1924**, 87.
- JAKOB, H.: Einwandfreie Übertragung der Fuchsräude auf Hunde. Tierärztl. Rdsch. **1933**, 790—794.
- JOHNE: Über Sarcoptes-Räude bei den Katzenraubtieren im zoologischen Garten zu Dresden. Arch. Tierheilk. **6**, 145—160 (1880).
- KÉLER, ST.: Zur Geschichte der Mallophagenforschung. Z. Parasitenkde **10**, 31—66 (1938).
- KERSCHAGL, W.: Gamsräude und ihre Übertragung auf andere Wildarten. Dtsch. Jäger **59**, 711, 712 (1938). Siehe auch **1931**, Nr 15.
- KIESS: Die durch Filarien bedingten Knoten in der Unterhaut des Hirsches. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **18**, 116 (1907).
- KORFF: Feldmäuse als Träger von Dasselfliegen. Prakt. Bl. Pflanzenbau **1907**, 138.
- LEISERING: Wurmkrankheiten. Ber. Vet.wes. Sachsen f. **1859**, S. 32—34.
- MENRAD, A.: Ist Fuchsräude auf Hunde übertragbar? Dtsch. Jäger **59**, 967 (1938).
- MÜLLER, M.: Multiple hypoderme Knotenbildung beim Hirsch, verursacht durch *Filaria terebra*. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **17**, 122, 123 (1922).
- PRIETSCH: *Demodex folliculorum* bei einem Sambuhirsch. Ber. Vet.wes. Sachsen **30**, 89 (1885).
- Akarusräude bei einem Reh. Ber. Vet.wes. Sachsen **53**, 77 (1908).
- REINBRECHT: Zecken im Innern eines Fuchsalges. Dtsch. Jäger **58**, 621 (1936).
- SALOMON, S.: *Otitis parasitaria* beim Silberfuchs. Berl. tierärztl. Wschr. **1935 I**, 134.

- SCHEBEN, L.: *Strobiloestrus oreotragi* nov. spec. Zbl. Bakter. Orig. **56**, 50—54, 526 (1910).
- SCHLEGEL, M.: Tödlich verlaufende Ohrwürmer bei Frettchen. Z. Tiermed. N. F. **16**, 316 (1912).
- SCHULZE, P.: Über das Vorkommen von Zecken unter der Haut von Säugetieren. Berl. tierärztl. Wschr. **1921 I**, 378.
- Die kleinhöhlenbewohnenden Zecken der Artengruppe um *Ixodes Autumnalis* Leach 1815. Z. Parasitenkunde **9**, 351—372 (1937).
- SPEISER, P.: Zur Kenntnis ektoparasitischer Milben. Zbl. Bakter. Orig. **38**, 535—537 (1905).
- STEINACKER: „Legen Schmeißfliegen ihre Eier auch an lebende Tiere?“ Dtsch. Jagd **3**, 132 (1935).
- STROH, G.: Wurmknotten unter der Decke beim Rotwild. Bayer. Forst- u. Jagdztg **1929**, 36.
- Hypoderma-Larven bei der Gemse. Münch. tierärztl. Wschr. **1932 I**, 124, 125.
- Beitrag zum Vorkommen der *Filaria flexuosa*-Knoten im Unterhautzellgewebe des Rotwildes. Münch. tierärztl. Wschr. **1934 II**, 450, 451.
- STRÖSE: Hirschlausfliegen als Ursache eines Ekzems bei Rotwild. Jb. Inst. Jagdkde **3**, 274, 275 (1914/18).
- Hautungeziefer bei Wild und Hunden. Jb. Inst. Jagdkde **7**, H. 5 (1923/25).
- SWIFT, H., BOOTS, R. and C. MILLER: A cutaneous nematode infection in monkeys. J. of exper. Med. **35**, 599 (1922).
- ULLRICH, H.: Über die Dasselfliege des Elches. Hypoderma alcis spec. nov. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1936 II**, 577—579.
- Zur Biologie der Jugendformen von *Ixodes ricinus*. Dtsch. Jäger **59**, 290 (1937).
- Über einige neue Schmarotzermilben bei Elch, Biber und Schneehase. Z. Parasitenkunde **10**, 553—558 (1938).
- VANSELOW, P.: Zur Acaruswürmer des Rindes und des Hirsches. Vet.-med. Diss. Gießen 1910.
- VITZTHUM, H.: Zur Sarcophteswürmer des Frettchens. Tierärztl. Rdsch. **1929**, 243—245.
- Die Ohrenparasiten des Geparden. Zool. Gart. **2**, 121, 122 (1930).
- WECKWERTH, W.: Auffinden von Hypoderma diana Br. (Reh-Hautbremse) beim Wildkaninchen. Z. Forst- u. Jagdwes. **57**, 306 (1925).
- ZSCHOKKE, E.: Die Haarbalgmilbe bei der Feldmaus. Schweiz. Arch. Tierheilk. **30**, 69—72 (1888).

Erkrankungen des Herzens und der Blutgefäße.

- ACKERKNECHT, E. u. C. KRAUSE: Gefäße. JOESTS Handbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere, Bd. 5, S. 1—172. 1929.
- BENEKE, R.: Grundlagen der Atherosklerose. Beitr. path. Anat. **87**, 285—313 (1931).
- FOX, H.: Arteriosclerosis in wild animals. Amer. J. med. Sci. **159**, 821.
- Arteriosclerosis in wild mammals and birds. C. r. 2. Confér. internat. Path. géogr. Utrecht **1**, 381—494 (1934).
- JÄGER: Vergleichende pathologische Untersuchungen über Periarteriitis nodosa. Verh. dtsh. path. Ges., 13. Tagg **1909**.
- KRAUSE, C.: Pathologie der Blutgefäße der Tiere. Erg. Path. **22**, Abt. 1, 350—431 (1927).
- Arteriosklerose der Haustiere. Ber. 2. Kongr. internat. geogr. Path. **1**, 362—379 (1934).
- LÜPKE, F.: Über Periarteriitis nodosa bei Axishirschen. Verh. dtsh. path. Ges., 10. Tagg **1906**, 149—156.
- PALLASKE, G.: Atherosklerose beim Papagei. Frankf. Z. Path. **40**, 64—80 (1930).
- RAILLIET, M. A.: Sur quelques parasites rencontrés à l'autopsie d'un phoque. C. r. Soc. Biol. Paris **2**, 128—136 (1899).
- STEBLER, A.: Periarteriitis nodosa bei einer Nilgauantilope. Vet.-med. Diss. Zürich 1930.
- SZIDAT, L.: Gigantobilharzia Monocotylea N. Sp., ein neuer Blutparasit aus ostpreußischen Wasservögeln. Z. Parasitenkunde **2**, 583—588 (1930).

Veränderungen der Zähne.

- BAUME: Odontologische Forschungen. Leipzig 1882.
- BIEBER, G.: Über die Abnutzung der Zähne und Zahnerkrankungen beim Rehwild. Zahnmed.-Diss. Greifswald 1937.
- BOHN, G.: Seltene Zahnanomalie bei einem Rothirsch. Dtsch. Jäger **60**, Nr 9, 148 (1938).
- BRANDES, S.: Über einige absonderliche Zähne. Mitt. Zool. Gart. Halle **1**, 6 (1905).
- COLYER, F.: Abnormal tusks of Elephants. J. Mombay Nat. Hist. Soc. **34**, 694—699 (1930).

- EHLIK, J.: An extra molar in the Eastern Hedgehog, *Erinaceus roumanicus*. *J. of Mammal.* **9**, 148, 149 (1928).
- EIDMANN, H.: Alterserscheinungen am Gebiß des Rothirsches. Hannover: Schaper 1933.
- FÜNKE: Keiler mit doppelten Haderern. *Dtsch. Jägerztg* **8**, 61 (1886/87).
- HALLER, G.: Über einige im Jahre 1882 beobachtete Abnormitäten in der höheren Tierwelt. *Zool. Gart.* **24**, 203—207 (1883).
- HERMANN, R.: Caries bei Mastodon. *Anat. Anz.* **32**, 305—313 (1908).
- JUST: Grandeln beim Rehwild. *Dtsch. Jäger* **57**, 681 (1935).
- KITT, TH.: Anomalien der Zähne unserer Haustiere. *Mh. prakt. Tierheilk.* **3**, 337—372, 398—424, 442 (1892).
- KRAUS, F.: Beiträge zu den Zahnbeschädigungen der Silberfuchse. *Prag. Arch. Tierheilk.* **12**, 95—100 (1932).
- MEYER, R.: Abnorme und deforme Bildung der Nagezähne bei einem Feldhasen (*Lepus timidus* L.). *Zool. Gart.* **6**, 328—330 (1865).
- MÜLLER, D.: Das Fehlen des ersten Unterkieferprämolaren beim Reh — ein progressives Merkmal. *Z. Säugetierkde* **5**, 369—371 (1930).
- NACHTSHEIM, H.: Erbliche Zahnanomalien beim Kaninchen. *Züchtungskde* **11**, 273—287 (1936).
- NEHRING: Hase mit abnormen Nagezähnen. *Dtsch. Jägerztg* **12**, 338 (1888/89).
- POHLE, H.: Caries beim Bambusbären. *Z. Säugetierkde* **9**, 436, 437 (1934).
- REMANE, A.: Eine seltsame Gebißanomalie bei einem Stummelaffen. *Z. Säugetierkde* **1**, 114—120 (1926).
- ROGGENBAU, CHR.: Über die Abnutzung der Zähne bei einem Fuchs. *Jb. Inst. Jagdkde* **6**, 298—300 (1922).
- ROSSBACH: Böcke mit Haken. *Dtsch. Jagd* **3**, 324 (1935).
- SALECK: Abnorme Zahnbildungen beim Hasenwilde. *Dtsch. Jägerztg* **16**, 161 (1890/91).
- SCHÄFF, E.: Abnormitäten bei Kaninchen und Fuchs. *Dtsch. Jägerztg* **14**, 859 (1889/90).
- SIEGMUND, H.: Zahnanomalien beim Silberfuchs. *Münch. tierärztl. Wschr.* **1934 I**, 284—286.
- SIEMERS, C.: Korkzieherbock mit abnormer Zahnbildung. *Wild u. Hund* **33**, 675 (1927).
- STROH: Abnorme Schneidezahngebisse bei Rehen. *Jb. Inst. Jagdkde* **6**, 293—295. — *Dtsch. Jägerztg* **77**, 630—632 (1922).
- STROH, G.: Über den Inzisivus 4 der Wiederkäufer unter Hinweis auf das Auftreten von Stiftzähnen bei der Gemse. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1938 I**, 385, 386.
- STRÖSE, A.: Verlängerung von Zähnen bei Hasen und Kaninchen. *Jb. Inst. Jagdkde* **3**, 247—253. — *Dtsch. Jägerztg* **70**, 329—331 (1914/19).
- SUTTON: Comparative dental pathology. *Trans. odont. Soc. Gr. Brit.* **13** (1884).
- USINGER, A.: Haken beim Rehwild. *Dtsch. Jäger* **59**, 126 (1937).
- ZSCHOKKE u. SAXER: Ein Fall von Zahnkaries mit Fistelbildung bei einem Sumpfbiber. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* **75**, 24—26 (1933).

Veränderungen am Digestionstractus.

a) Nichtparasitäre.

- ARNOLD, W.: Seltene Todesursache bei einem Rehbock. *Dtsch. Jagd* **5**, 260 (1936).
- BANNACK, M.: Fund eines Steines im Magen eines Rehbockes. *Dtsch. Jägerztg* **53**, 155 (1909).
- BARTLAKOWSKI, J.: Speiseröhrenerkrankungen bei Affen. *Virchows Arch.* **277**, 670—672 (1930).
- BITTNER, H.: Eigenartige Zungenverlagerung bei einer Schwarzkrähe. *Jb. Inst. Jagdkde* **6**, 295, 296 (1922).
- CLAUSSEN, L.: Torsio ventriculi bei einem Silberfuchs. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1935 I**, 407, 408.
- DUMBSKY, K.: Hilfe beim Magenkrampf von Nutrias. *Dtsch. Pelztierzücht.* **1931**, 153, 154.
- ENGELHARDT: Ein Stein im Magen eines Rehbocks. *Illustr. Jagdztg* **5**, 132 (1877/78).
- GRIEDER, H.: Gastroenteritiden und Darmverlagerungen bei Pelztieren in Gefangenschaft. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* **79**, 570—574 (1937).
- HECK, L.: Merkwürdige Todesursache eines Straußen. *Zool. Gart.* **1**, 335 (1929).
- HEIDEGGER, E.: Magenverkalkung des Nerzes. *Virchows Arch.* **285**, 747—754 (1932).
- HILGENDORF, F. u. A. PAULICKI: Ausgedehnte Ulcerationen der Darmschleimhaut mit embolischen Eiterherden in der Leber bei einem Affen. (*Cebus apella*?) *Virchows Arch.* **52**, 153—155 (1871).

- IWANOFF, X.: Über einen Fall von Torsio ventriculi beim Wolf. Tierärztl. Rdsch. **41**, 472 (1935).
- KERSCHAGL, W.: Zwei interessante Darmerkrankungen. Dtsch. Jäger **58**, 554 (1936).
- KIRNER, P.: Einiges über die Lage der Hoden und die Darminvagination. Dtsch. Pelztierzücht. **1931**, 216, 217.
- LADHOFF, A.: Das Eingehen von Rehwild durch verschluckte Fremdkörper. Dtsch. Jägerztg **14**, 197 (dazu S. 132) (1889/90).
- LEISERING: Chronischer Labmagenkatarrh bei einer Kuhantilope. Ber. Vet.wes. Sachsen **16**, 29, 30 (1871).
- MOUQUET, A.: Troubles gastriques chez la girafe. Bull. Soc. Méd. vét. **71**, 464—467 (1918).
- NOHLEN, A.: Zur Pathogenese und Therapie der Darmerkrankungen des Affen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1930 I**, 113—115.
- OELLER, A.: Zwei Fälle von Erkrankungen beim Auerhahn. Münch. tierärztl. Wschr. **1914 I**, 151—155.
- PFIZENMAYER, FR.: Steine im Magen eines Rehbockes und eines Hirsches. Illustr. Jagdztg **5**, 207, 208 (1877/78).
- QUISTORP: Hirsch, welcher passioniert Bier trinkt. Zool. Gart. **18**, 335 (1877).
- ROSSBACH, R.: Seltsamer Krähenfraß. Dtsch. Jäger **58**, 333 (1936).
- RÜBSAMEN: Darmtyphus? bei Ziegen und dem Wilde. Mitt. tierärztl. Prax. N. F. **5—8**, 55 (1879).
- SCHENK, M.: Über orientalische Bezoarsteine und verwandte Konkreme. BAUM-Festschr. Hannover: Schaper 1929.
- SCHMIDT-HOENS DORF, F.: Tod eines Straußen infolge Fremdkörpers. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1929 II**, 646. — Zool. Gart. **2**, 137, 138 (1929/30).
- SCHROEDER, CH. and H. WEGEFORTH: The occurrence of gastric ulcers in sea mammals of the California coast. J. amer. vet. med. Assoc. **87**, 333—342 (1935).
- SEIFERT, B.: Bericht über die Obduktion eines Seelöwen (*Eumetopias californianus*. LESS.). Zool. Gart. **8**, 309 (1936).
- SHILLINGER, J. and L. MORLEY: Studies on ulcerative enteritis in quail. J. amer. vet. med. Assoc. **84**, 25—35 (1934).
- SONNENBRODT: Enterititis crouposa bei einem Elch. Berl. tierärztl. Wschr. **1905 II**, 573.
- STERNHART, J.: Eingeschlossene Rundkugel im Waidstamme eines Edelhirsches. Dtsch. Jägerztg **24**, 97 (1894/95).
- STRÖSE: Magen- und Darmerkrankungen beim Wild infolge von Äsungsschädlichkeiten. Jb. Inst. Jagdkde **2**, 223—225 (1913).
- VOIGTLÄNDER: Mastdarmvorfall bei einem Hirsch (Riesenhirsch, *Cervus canadensis*). Ber. Vet.wes. Sachsen **13**, 60, 61 (1868).
- Mastdarmvorfall bei einem Hirsch. Ber. Vet.wes. Sachsen **18**, 50 (1873).
- WÖLFER: Traumatische Perikarditis bei einer Elenantilope. Berl. tierärztl. Wschr. **1911 I**, 236.
- WURM: Fund von Steinen im Magen des Wildes. Dtsch. Jägerztg **53**, 253 (1909).

b) Parasitäre Veränderungen des Digestionstractus.

- AKHTAR, S.: *Chabertia Rishati* n. spec. A new nematode parasite of camel. Proc. Indian Acad. Sci., Sect. **5**, 45—47 (1937).
- BABLÉ, J.: Endoparasiten bei Vögeln aus den westlichen Gegenden Jugoslawiens. Vet. Arch. **6**, 297—302 (1936).
- BALL, G. H.: An Acanthocephalan, *Corynosoma strumosum* (Rudolphi), from the California harbor seal. Univ. California Publ. Zool. **33**, 301—304 (1930).
- BAUDET, E.: Trichostrongylose beim Feldhasen. Tijdschr. Diergeneesk. **55**, 275—278 (1928).
- Trichostrongylose beim Hasen. Tijdschr. Diergeneesk. **55**, Afl. 6 (1931).
- BAUMGARTNER, A.: Erfahrungen über Magendarmstrongylose bei den Wiederkäuern. Schweiz. Arch. Tierheilk. **79**, 301—317 (1937).
- BLASE, R.: Das Kaninchen- und Hasensterben 1936. Vergiftung oder Seuche? Dtsch. Jagd **6**, 675, 676 (1936/37).
- BÖHM, L. K. u. O. GEBAUER: Ein neuer Wiederkäuer-Oxyuride (Nematodes), *Skrjabinema rupicaprae* aus der Gemse. Z. Parasitenkunde **2**, 589—594 (1930).
- BRÜLL, H.: Eine Capillaria im Pharynx und Oesophagus eines Wanderfalken. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1932 I**, 293, 294.

- CAMERON, TH.: Zwei neue Nematoden-Arten aus dem schottischen Hirsch. *J. of Helminth.* **9**, 212—216 (1931).
- CASPARIUS: Die Magenwurmseuche als Ursache des Eingehens von Rehen. *Jb. Inst. Jagdkde* **1**, 192, 193 (1912).
- COBBET, L. and GRAHAM-SMITH: An investigation of the pathology of "grouse disease". *J. of Hyg.* **10**, Nr 1 (1910).
- COLUCCI, V. e L. ARNOME: Di un rarissimo parassita nematoideo nello stomaco di cinghiali. *Mem. R. Accad. Sci. Ist. Bologna, Ser. V.* **6**, Ref. Zbl. Bakter. **21**, 215 (1897).
- CRAM, E. and E. CUVILLIER: Beobachtungen über den Befall mit *Trichostrongylus tenuis* bei Haus- und Wildvögel in USA. *Parasitology* **26**, 340—345 (1934).
- ENIGK, K.: Einige Nematoden aus der Nutria. *Z. Parasitenkde* **6**, 326—331 (1934).
- Zur Biologie des Strongyloides aus dem Sumpfbiber. *Dtsch. Pelztierzucht.* **1938**, 2.
- FINKELDEY, W.: Pathologisch-anatomische Befunde bei der Oesophagostomiasis der Javaneraffen. *Z. Inf.krh. Haustiere* **40**, 146—164 (1931/32).
- FUHRMANN, O.: Die Tänien der Raubvögel. *Zbl. Bakter. Orig.* **41**, 79—89, 212—221 (1906).
- GALLI-VALERIO, B.: Über einige Darmparasiten von *Arctomys marmota*. *Zbl. Bakter. I Orig.* **91**, 123, 124 (1924).
- GEBAUER, O.: *Böhmia perichitina* n. sp., ein neuer Trichostrongylide (Nematodes) des Nutria. *Z. Parasitenkde* **4**, 730—736 (1932).
- Ein neuer Wiederkäufer-Peitschenwurm — *Trichuris Gazellae* N. Sp. — aus der Damagazelle. *Z. Parasitenkde* **6**, 323—325 (1934).
- GONDER, R.: *Ityogonimus lorum* (DUJARDIN). *Zbl. Bakter. I Orig.* **53**, 169—174 (1910).
- GRIEDER, H.: Strongyloidesseuche in zwei Nutriafarmen. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* **79**, 475—480 (1937).
- Seltene Nutriaparasiten. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* **79**, 520—525 (1937).
- GURLT: Über einige Eingeweidwürmer, über *Strongylus tutaeformis*. *Zeder. Mag. ges. Tierheilk.* **13**, 74—76 (1847).
- HEINEMANN, E.: Durch Süßwasserfische übertragene Parasiten als Ursache eines Möwensterbens. *Dtsch. Jäger* **59**, 563, 564 (1938).
- HOBMAIER, M.: Feldhase und Kaninchen, zwei neue Wirte von *Physocephalus sexalatus* (Spiroptera sexalata, MOLIN). *Münch. tierärztl. Wschr.* **1924 II**, 1094—1097.
- Entwicklungsgeschichte und pathologische Bedeutung von *Physocephalus sexalatus* (Spiroptera sexalata, MOLIN). *Münch. tierärztl. Wschr.* **1925 I**.
- HÜBNER, F.: Die Magenwurmseuche des Rehwildes. Berlin: Paul Parey 1938.
- KAHL, W.: Befall der Lunge mit dem Fadenwurm *Otostrongylus circumlitus* als Todesursache bei Seehunden. *Zool. Gart.* **8**, 295—297 (1936).
- KITT, TH.: Hakenwurmkrankheit, Lungenegel und Blutwürmer bei Tigern. *Mh. Tierheilk.* **26**, 324—349 (1915).
- KOLBE, F.: Verluste durch Magenwurmseuche von Hasen im Herbst 1925 und Frühjahr 1926. *Dtsch. Jägerztg* **87**, Nr 3 (1926).
- LANDOIS, F. u. H. HOEPKE: Eine endoparasitäre Milbe in der Lunge von *Macacus rhesus*. *Zbl. Bakter. I Orig.* **73**, 384—395 (1914).
- LEISERING: Knoten im Darne eines Tigers durch *Strongylus* (*Dochmius*) *tubaeformis* verursacht. *Ber. Vet.wes. Sachsen* **15**, 20—27 (1870).
- LETULLE, M. et MAROTEL: Étude des typhiles parasitaires. Nodules des caecums parasitaires chez le faisan. *Arch. de Parasitol.* **12**, No 3 (1909).
- MORGAN, D.: Über den natürlichen Befall von Wildkaninchen in England mit *Hepaticola hepatica*. *J. of Helminth.* **9**, 39, 40 (1931).
- MÖSCHLER, A.: Beobachtungen über die Lebensweise und die Schädlichkeit der Elch-rachenbremse, *Cephenomyia Ulrichii* Brauer, auf der Kurischen Nehrung. *Z. Parasitenkde* **7**, 572—578 (1934).
- NEUMÜLLER: *Echinococcus granulosus* (*Taenia echinococcus*) beim Fuchs, ein Beitrag zur Entstehung der Hülsenwurmkrankheit. *Z. Fleisch- u. Milchhyg.* **43**, 3, 4 (1933).
- PAGENSTECHER, H.: Zur Naturgeschichte der Cestoden. *Z. Zool.* **30**, 171—193 (1878).
- RAILLIET: Une nouvelle affection parasitaire du lièvre et du lapin de garenne. *Rev. Sci. natur. appl.* **8** (1890).
- RAILLIET, A.: Sur un téniaidé du blaireau. *C. r. Soc. Biol. Paris* **1** (51), 21—25 (1899).
- RAJEWSKAJA, S.: Zur Charakteristik der Nematoden der Gattung *Nematodirus* RANSOM 1907. (Versuch einer monographischen Bearbeitung.) *Z. Inf.krh. Haustiere* **40**, 112—136 (1931).

- RAJEWSKAJA, S. A.: Ostertagia schulzi n. sp. — eine neue Nematode bei einem Wildhirsche. Zool. Anz. **90**, 331—335 (1930).
- SALOMON, S.: Beziehungen zwischen Magenwurmseuche und Gehörnbildung beim Rehbock. Berl. tierärztl. Wschr. **1935 I**, 53, 54.
- SASSUCHIN, D. u. W. TIFLOW: Endo- und Ektoparasiten des Steppenzießels (*Citellus Pygmaeus* PALL.) im Süd-Osten RSFSR. Z. Parasitenkde **5**, 437—442 (1933).
- SCHEIDEGGER, S. u. H. A. KREIS: Über Helminthiasis beim Schimpansen. Z. Parasitenkde **7**, 44—60 (1934).
- SCHLEGEL, M.: Magenwurmseuche infolge *Strongylus strigosus* Hasensterben verursachend. Z. Tiermed. **18**, 380, 381 (1915).
- *Sclerostomum hypostomum* RUD., Anämie und Kachexie beim Reh bedingend. Arch. Tierheilk. **47**, 216 (1921).
- SCHMIDT, F.: Parasiten als Todesursache bei Zootieren. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1937 II**, 797, 798.
- SCHÖNENBERGER, A.: Magen- und Darmerkrankungen der Biberratte infolge Zooparasiteninvasion und deren Bekämpfung. Diss. Zürich 1933.
- SCHOOP, G.: Die Spulwurmkrankheiten der Fuchse. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1935 I**, 433—435.
- u. K. DEDIÉ: Der Darmsaugwurm *Pocotrema lingua* bei deutschen Silberfüchsen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1936 II**, 579—582.
- SCHULZ, R.: Zur Differentialdiagnose zwischen den Nematoden *Trichostrongylus retortaeformis* (ZEDER, 1800) und *T. instabilis* (RAILLIET, 1893). Dtsch. tierärztl. Wschr. **1931 II**, 439.
- SEURAT, L.: Sur un nouveau parasite de la perdrix rouge. C. r. Soc. Biol. Paris **76**, 390, 539 (1914).
- Sur un nouveau spiroptère des rapaces. C. r. Soc. Biol. Paris **76**, 427 (1914).
- Sur un *Tropidocerca* parasite d'un echassier. C. r. Soc. Biol. Paris **76**, 778 (1914).
- Sur un nématode parasite du flammaut rose. C. r. Soc. Biol. Paris **76**, 814 (1914).
- SEYFARTH, M.: Pathogene Wirkung und innerer Bau von *Paramphistomum cervi*. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1938 II**, 515—518.
- SHIPLEY, A. E.: Interim report on the parasites of goose. Zbl. Bakter. Ref. **46**, 483 (1908).
- SIMMS, B., C. DONHAM, J. SHAW and A. McCAPES: Salmon poisoning. J. amer. vet. med. Assoc. **78**, 181—228 (1931).
- SOLOWIOW, P.: Helminthologische Beobachtungen (*Cestodes avium*). Zbl. Bakter. Orig. **60**, 93—132 (1911).
- SPENA, A.: Ein Fall von starkem Befall mit *Ascaris osculata* bei einem Seehund. Clin. vet. **58**, 197—199 (1935).
- STETTER, R.: *Mesocestodes lineatus* beim Silberfuchs. Münch. tierärztl. Wschr. **1930 II**, 609, 610.
- Über das Vorkommen von Bandwürmern, insbesondere des „Breiten Grubenkopfes“, beim Silberfuchs. Dtsch. Pelztierzucht. **1933**, H. 6.
- STOCKMAYER, W.: Erkrankungen und Todesfälle bei Affen infolge von *Oesophagostomosis intestini*. Z. Inf.krkh. Haustiere **39**, 70—76 (1931).
- STROH, G.: Der *Strogylus Ostertagi* Stiles im Labmagen der Rehe. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **15**, 163—166 (1905).
- Die Magenwurmseuche des Rehwildes. Dtsch. Jäger **1905**, Nr. 1, 2, 3.
- STUNKARD, H. W.: Studies on the Life-History of *Anoplocephaline* Cestodes. Z. Parasitenkde **1934** 481—507.
- SZIDAT, L.: Zur Spulwurmkrankheit der Affen. Zool. Gart. **2**, 127—130 (1930).
- *Dicrocoelium lanceolatum* RUD. 1803 in den Gallengängen eines Elches. Z. Parasitenkde **7**, 392—394 (1935).
- VALLILLO, G.: Das Vorkommen von *Ascaris mystax* beim Löwen. Zbl. Bakter. I Orig. **50**, 461, 462 (1909).
- VOSELER, J.: Berichte über den Tod zweier Zebras. Z. Säugetierkde **5**, 371—373 (1930).
- WARE, F.: On a nematode of the genus *Ostertagia*. J. comp. Pathol. a. Ther. **38**, Nr. 1 (1925).
- WEIDMANN, FRED. D.: An Arachnoid (*Pneumotuber Macaci* LANDOIS and HOEPKE?) Parasitic in the Lungs of a Monkey (*Macacus Rhesus*). J. comp. Path. a. Ther. **28**, 326—330 (1915).
- WETZEL, R.: Der Palisadenwurm (*Chabertia ovina*) des Rehes. Dtsch. Jäger **59**, 500, 501 (1938).

- WETZEL, R. u. K. ENIGK: Zur Biologie von *Graphidium strigosum*, dem Magenwurm der Hasen und Kaninchen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1937 II**, 401—405.
- WINOGRADOWA, TH.: *Trichocephalus affinis* und *Paramphistomum cervi* im Renntier (Rangifer Tarandus). Z. Parasitenkde **5**, 80—84 (1933).
- ZSCHOKKE, F.: Die Darmcestoden der amerikanischen Beuteltiere. Zbl. Bakter. I Orig. **36**, 51—62 (1904).
- ZUNKER, M.: *Molineus Europeus* spec. Nov. Ein neuer Nematode aus dem Darm des Iltis (*Putorius Putorius*). Z. Parasitenkde **2**, 7—11 (1930).

Bauchhöhle.

- DOHRN, R.: Über zwei in der Bauchhöhle eines Hasen freiliegend gefundene Eisäcke. Virchows Arch. **21**, 249—260 (1861).
- GRIEDER, H.: Filaridae, Filariosis und Mikrofilariosis bei verschiedenen Säugetieren. Schweiz. Arch. Tierheilk. **80**, 485—490 (1938).
- HAPPE, H.: Über Graviditas abdominalis beim Kaninchen. Med. Inaug.-Diss. Gießen 1903.
- HENRY, M.: Cysticercose péritonéale massive chez un lièvre. Bull. Soc. centr. Méd. vét. **86**, 298 (1909).
- LEUCKART, R.: Bauchschwangerschaft einer Häsin. Allg. Forst- u. Jagdztg **33**, 362, 363 (1857).
- MÖNNIG, H. O.: A new species of setaria from antelopes. J. S. afric. vet.-med. Assoc. **4**, 21—23 (1933).
- MOUQUET, M.: Echinococcose des séreuses chez le singe. Cystiques rencontrées chez cerf, daim et mouflon. Bull. Soc. Méd. vét. **71**, 166—170 (1918).
- NEHRING, A.: Extra-uterine Trächtigkeit einer Häsin. Dtsch. Jägerztg **24**, 97, 98 (1894/95)
- RAJEWSKY, S.: Zwei bisher unbekannte Nematoden (Setarien) von *Ragnifer tarandus* und von *Cervus canadensis asiaticus*. Z. Inf.krkh. Haustiere **35**, 40—52 (1929).
- RUPPERT, H.: Über einen Fund des Riesenpallisadenwurmes in der freien Leibeshöhle eines Nasenbären. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1926 I**, 442, 443.
- SEDLMEIER, H.: Über einen neuen Fadenwurm. Dtsch. Pelztierzücht. **1931**, 272, 273.
- STRÖSE: Bauchschwangerschaft bei einer Häsin. Dtsch. Jägerztg **48**, 563 (1906/07).
- WEINLAND: *Pentastomum denticul.* bei einer Kuhantilope. Zool. Gart. **2**, Nr 2 (1861).

Leber und Bauchspeicheldrüse.

- CLAUSSEN: Hochgradiger Befall der Leber eines Rehes mit *Fasciola hepatica*. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1938 I**, 88.
- EHRlich: Weitere seuchenartige Erkrankungen der Hasen in diesem Winter. Wild u. Hund **31**, 475, 476 (1925).
- EJSMONT, L.: *Parafasciolopsis fasciolaemorpha* n. g. n. sp. Douve de l'Elan (*Alces alces*). C. r. Soc. Biol. Paris **110**, 1087 (1932).
- FOX, H.: Pancreatitis in Wild Animals. J. comp. Path. a. Ther. **28**, 298—312 (1915).
- FRIEDBERGER: Eine Massenerkrankung unter den Fasanen der kgl. Fasanerie Moosach bei München. Z. prakt. Vet.wiss. **2** (1874).
- GALLI-VALERIO, B.: Untersuchungen über Zooparasiten. Zbl. Bakter. I Orig. **94**, 62, 63 (1925).
- GRIEDER, H.: In der Schweiz selten vorkommende Helminthen als pathogene Wirbeltierparasiten. Z. Parasitenkde **9**, 145—150 (1937).
- HEIDEGGER, E. u. H. MENDHEIM: Beiträge zur Kenntnis der Gattung *Platynosomum*. Z. Parasitenkde **10**, 94—107 (1938).
- IWANOFF, X.: Tödliche Lebercysticercose bei einem Rehkalbe. Tierärztl. Rdsch. **1935**, 679.
- KAYSER, W.: Ein Beitrag zum Vorkommen von Leberegeln bei Rehen. Berl. u. Münch. tierärztl. Wschr. **1938 I**, 384, 385.
- KREMBS, J.: Versandung der Gallenwege bei einem Rotwild-Altier. Münch. tierärztl. Wschr. **1937 I**, 133—136.
- LÜTJE: Leberegelerkrankungen beim Reh im Regierungsbezirk Stade. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1938 II**, 769—772.
- NÖLLER, W.: Über die Rolle des Wildkaninchens als Lanzettegelträger in einem Thüringer Lanzettegelgebiete. Tierärztl. Rdsch. **38**, 190 (1932).
- PAULICKI, A.: Beiträge zur vergleichenden pathologischen Anatomie aus dem Hamburger zoologischen Garten. Mag. ges. Tierheilk. **38**, 1—28 (1872).
- PFEILER, W.: Distomatose der Rehleber. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **17**, 174 (1907).

- RAILLET, A. et A. LUCET: Tumeurs vermineuses du foie du hérisson, déterminées par un trichosome. Bull. Soc. zool. France **1889**, 360—362.
- REICHL: Leberergelseuche bei Wild- und Haustieren in Steiermark. Pelztierzucht **1927**, 9.
- SALOMON, S.: Fascioloides magna bei deutschem Rotwild. Berl. tierärztl. Wschr. **1932** II, 627, 628.
- SCHMID, F.: Akute Distomatose und junge Dassellarven bei einem Reh. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1938** I, 257.
- SCHOLZ: Leberergelseuche beim Wild. Mitt. tierärztl. Prax., N. F. **5—8**, 59 (1879).
- SCHOOP, G.: Die „Transportkrankheit“ der Zuchtfüchse. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1937** II, 720—722.
- STROH, G.: Zur Distomatose beim Wild (Reh, Gemse, Huhn, Rot- und Damwild). Münch. tierärztl. Wschr. **1930** I, 385—389.
- SZIDAT, L.: Dicrocoelium lanceolatum RUD. 1803 in den Gallengängen eines Elches. Z. Parasitenkunde **7**, 392—394 (1934).
- TROISIER, J., R. DESCHIENS, H. LIMOUSIN et M. DELMORE: L'infestation du chimpanzé par un nématode du genre Hépatocola. Ann. Inst. Pasteur **1928**, 827—840.
- ULLRICH, H.: Über Parafasciolopsis fasciolaemorpha n. g. n. sp., einen 1932 EJSMONT neuentdeckten Parasiten des Elches. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1937** I, 179—182.
- VOGEL, R.: Ein Fall von Echinococcus beim Sumpfbiber (Nutria, Myopotamus coypus GEOFFR.). Zbl. Bakter. I Orig. **119**, 71 (1930/31).
- WIEGERT, W.: Todesursachen frischimportierter Orangs. Zool. Gart. **1**, H. 5/6 (1928).
- WISNIEWSKI, L.: Entwicklungszyklus und Biologie von Parafasciolopsis fasciolaemorpha Ejsm. Fem. Acad. Polon. Sci. Lettres **1937**, 1—113.

Respirationsorgane.

- ALTUM: Die Rachenbremse (Cephenomya stimulator F.). Z. Forst- u. Jagdwes. **13**, 153 bis 156 (1881).
- Durch Lungenfadenwürmer getötetes Wild. Z. Forst- u. Jagdwes. **13**, 438—440 (1881).
- Über Lungenwürmer im Rotwilde. Z. Forst- u. Jagdwes. **13**, 653—656 (1881).
- BAU, A.: Die Elchrachenbremse Cephenomyia Ulrichi BRAUER und ihre Larvenstadien. Zbl. Bakter. Orig. I **84**, 541—554 (1920).
- BAYLIS, H.: A note on Capillaria aerophila. Parasitologie **29**, 410—412 (1937).
- BELANI: Starker Befall mit Rachenbremsen bei einem Rehbock. Dtsch. Jäger **58**, 412 (1936).
- BERGMAN, A.: Über Krankheitsfälle unter den Rehen auf Börringe nebst einer Übersicht der Krankheiten der Rehe. Skand. vet. Tidskr. **1915**, 99.
- BICHOWSKY, A.: Wurmepidemie des Zobels. Zbl. Bakter. II **72**, 266—268 (1927).
- BOHN, G.: Untersuchungen über den Lungenwurmbefall der wichtigsten deutschen Nutzwildarten. Vet.-med. Diss. Berlin 1937.
- BRAUER, F.: Monographie der Oestriden. Wien 1863.
- BRUYN, W. DE: Beitrag zur Kenntnis von Strong. circumlitus RAILLET aus den Lungen des Seehundes. Zool. Anz. **104**, 142—153 (1933).
- BÜTOW: Verletzung und Verheilung der Drossel eines Rehbocks. Wild u. Hund **1926**, 740.
- CAMERON, A. E.: Die Rachenbremse des Hirsches. Parasitology **24**, 185—195 (1932).
- CHRISTIANSEN, M.: Die Rachenbremse des Rehs (Cephenomya stimulator CLARK) in Dänemark. Z. Forst- u. Jagdwes. **67**, 501—512 (1935).
- CLAPHAM, PH.: On the exper. transmission of Syngamus tracheas from starlings to chickens. J. of Helminth. **13**, 1—2 (1935).
- Über Knötchen, verursacht durch den Luftröhrenrundwurm bei Fasanen. J. of Helminth. **13**, 9—12 (1935).
- CLAPHAM, PH. A.: Are there host strains within the species of Syngamus trachea? J. of Helminth. **16**, 49 (1938).
- COCKSEGE, F.: Chronic debility of camels, caused by hydatid cyst. The veter. journ. **85**, 176, 177 (1929).
- CRAM, E.: Gapeworm infestation of wild geese. U. S. Depart. Agricult. Washington **1928**, Nr 49.
- DOCTER, H.: Ein Beitrag zur Kenntnis der verminösen Pneumonie des Hasen (mit 2 Tafeln). Vet.-med. Inaug.-Diss. Leipzig 1909.
- EHLERS: Die Entwicklung des Luftröhrenwurms der Vögel. Zool. Gart. **13**, 25—28 (1872).
- EHLRICH: Verluster von Rehen durch Rachenbremsen. Wild u. Hund **34**, 705, 706 (1928).
- FREUND, L.: Lungenwürmer des Silberfuchses. Prag. Arch. Tiermed. **1929**, Teil A, 33—48.

- FRIEDEL, H.: Beitrag zur Kenntnis der Lungenstrongylose des Hasen. *Jb. Inst. Jagdkde* **7**, H. 2 (1925).
- GARZIA, G.: Una nuova specie di *Ascaridia* trovata nei sacchi aerei di uno struzzo. *Nuova Ercolani* **43**, 81—84 (1938).
- GEBAUER, O.: Beitrag zur Kenntnis von Nematoden aus Affenlungen. *Z. Parasitenkde* **5**, 724—735 (1933).
- GRIEDER, H.: Beobachtungen über Rehrkrankheiten in nord-ostschweizerischen Jagdrevieren. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* **76**, 609—617 (1934).
- GUTSCHENRITTER, E. L.: Some observations relative to disease in wild deer encountered in Northern Minnesota. *J. amer. vet. med. Assoc.* **84**, 649, 650 (1934).
- HARBACH, v.: Rotwurmseuche und ihre Bekämpfung. *Wild u. Hund* **34**, 571 (1928).
- HASCHKE: Lungenwurmkrankheit. *Ver.schr. Forst-, Jagd- u. Naturkde* **1891/92**, H. 5.
- HENRY, A.: Distomatose pulmonaire chez le vison. *Rec. Méd. vét.* **103**, 84—88 (1927).
- HEYMONS, R. u. Graf H. VITZTHUM: Beiträge zur Systematik der Pentastomiden. *Z. Parasitenkde* **8**, 1—104 (1936).
- HOFFMANN, K.: Über Rachenbremsen. *Sitzgsber. niederrhein. Ges. Natur- u. Heilk.* **1908**, 21—25.
- JAPING: Rachenbremsen. *Z. Forst- u. Jagdwes.* **40**, 820—822 (1908).
- JEANMAIRE, A.: Über die histologischen Veränderungen der Lunge bei der verminösen Pneumonie der Katze und des Hasen. *Med. Diss. Freiburg i. Br.* 1900.
- JERKE: Kritisches zur Lungenwurmseuche. *Dtsch. Jägerztg* **1911**, Nr. 46.
- JERKE, M.: Die Lungenwurmkrankheit der Haustiere und des Wildes. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1914 I**, 177—181, 196—198.
- JOEST, E.: Zur pathologischen Anatomie der Lungenwurmkrankheit des Rindes. *Z. Inf.krkh. Haustiere* **4**, 201—215 (1908).
- KAHL, W.: Befall der Lunge mit dem Fadenwurm *Otostrongylus circumlitus* als Todesursache bei Seehunden. *Zool. Gart. N. F.* **8**, 295—297 (1936).
- KERSCHAGL, W.: Rachenbremsen beim Rotwild. *Dtsch. Jäger* **59**, 775, 776 (1938).
- KIST, TH.: Bronchiopneumonia verminosa acuta diffusa (*Strongylus micrurus*) bei Edelhirschen. *Jber. T. H. München* **1892**, 79—82.
- KITT, TH.: Herdförmige verminöse käsige Pleuropneumonie beim Feldhasen. *Ber. T. H. München* **1885/86**, 75.
- KIURMURATOW, A. P.: Zur Frage der Syngamose der Vögel. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1929 II**, 772—775.
- KLARENBECK, A.: Zur Frage der Lungenwurminfektion bei Silberfüchsen. *Tidjschr. Diergeneesk.* **56**, 381—385 (1929).
- KLEE: Krähen als Verbreiter von Geflügelseuchen. *Fortschr. Vet.hyg.* **1**, H. 1 (1902).
- KNUTH: Untersuchungen über die Lungenwurmseuche des Wildes. *Z. Forst- u. Jagdwes.* **44** (1912).
- KRAUSE, C.: Weiterer Beitrag zur Pathologie der Fettstoffablagerungen beim Hunde und anderen Carnivoren. *Beitr. path. Anat.* **87**, 752—767 (1931).
- KREMBS, J.: Folgen eines Rachenbremsenbefalls bei einer Rehgeiß. *Dtsch. Jäger* **58**, 281 (1936).
- LANDOIS, H.: Die Kamel-Nasenbremse (*Oestrus maculatus* WIED) im Westfälischen Zoologischen Garten zu Münster. *Zool. Gart.* **44**, 53—55 (1903).
- LEHR: Stenose der oberen Luftwege beim Reh. *Berl. u. Münch. tierärztl. Wschr.* **1938 I**, 385.
- LEISERING: Lungenknoten und Nierenerkrankung bei einem Wolf. *Ber. Vet.wes. Sachsen* **12**, 20, 21 (1867).
- LERCHE: Entstehung und Bekämpfung der Rotwurmseuche des Geflügels. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1928 II**, 803—806.
- Praktische Erfahrungen in der Bekämpfung der Syngamose des Geflügels. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1928 II**, 928, 929.
- LINDEN, v.: Die Lungenwurmseuche beim Reh und deren Bekämpfung. *Z. allg. dtsh. Jagdschutzver.* **14**, Nr 32—34; **15**, Nr 2—6 (1909/10).
- Die Rehe sterben an Lungenwurmseuche. *Dtsch. Jägerztg* **1911**, Nr 28.
- Die Entwicklung der freilebenden Generation des Lungenwurmes. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1913 II**, 557.
- Untersuchungen über die Entwicklung der freilebenden Generationen der Lungenwürmer. *Zbl. Bakter. Orig.* **76**, 147—178 (1915).
- Über Nematoden aus Grassamen und ihre Bedeutung für die Entwicklung der Lungenwürmer. *Zbl. Bakter. I Orig.* **100**, 88, 89 (1926).

- LUSTZTIG, A.: Über eine Affenseuche. Zbl. Bakter. I Orig. **96**, 366—369 (1925).
- LUTZ, L.: Untersuchungen über die Rufescens-Gruppe der Lungenstrongyliden bei Schaf, Hase und Gemse. Vet.-med. Diss. München 1926.
- MANter, H. u. O. WILLIAMS: Some monostomes from North American birds. Trans. amer. Soc. **47**, 90—93 (1928).
- MARX, E.: Der Erreger der Pneumonie eines Königstigers (*Bacillus pneumoniae tigris*). Zbl. Bakter. Orig. **47**, 581—586 (1908).
- MÉGNIN, M.: Une épidémie strongylose sur les lièvres en France-Comté. C. r. Soc. Biol. Paris **4**, (49) 80, 81 (1897).
- MONTAGU, S.: Memoirs of the Wernerian natural history society. Vol. 1, p. 194. Edinburgh.
- MORGAN, D.: Über das Vorkommen des Rotwurmes in Star-Nestlingen und erwachsenen Hühnern. J. of Helminth. **9**, 117—120 (1931).
- MÖSCHLER, A.: Beobachtungen über die Lebensweise und die Schädlichkeit der Elch-rachenbremse, *Cephenomyia ulrichii* BRAUER, auf der Kurischen Nehrung. Z. Parasitenkde **7**, 572 (1935).
- MÜLLER, A.: Die Nematoden der Säugetierlungen und die Lungenwurmkrankheit. Dtsch. Z. Tiermed. **15**, 261—321 (1889).
- Helminthologische Mitteilungen. Dtsch. Z. Tiermed. **17**, 58—70 (1891).
- MÜLLER, F.: Die Entwicklung des Fuchslungenwurms *Crenosoma vulpis* (DUJARDIN 1845). Sitzgsber. naturforsch. Freunde Berl. **1930**, 45.
- MÜLLER-LICHTEFLECK: Die Lungenwurmseuche des Rehwildes. Wild u. Hund **35**, 64 (1929).
- OLT: Über das Eingehen der Rehe im Winter 1905/06. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1906 I**, 10.
- Gefährden Schafe die Rehe durch Übertragung der Lungenwürmer? Dtsch. Jägerztg **1911**, Nr 11.
- Zur Frage der Lungenwurmseuche der Rehe. Allg. Forst- u. Jagdztg **87**, 297—301 (1911).
- Sterben Rehe an Lungenwürmer? Dtsch. Jägerztg **1911**, Nr 13 u. 14.
- Nein, Rehe gehen nicht an Lungenwürmerseuche ein. Dtsch. Jägerztg **57**, Nr 29 (1911).
- Sind die Lungenwürmer die Seuchenerreger? Dtsch. Jägerztg **1911**, Nr 37.
- Strongylideninvasionen beim Reh. Ber. 83. Verslg Naturforsch. u. Ärzte **1911**.
- Zur Frage der Lungenwürmerkrankheit des Rehes. St. Hubertus **46**, 770, 771 (1928).
- Untersuchungen von Iltisköpfen auf Parasiten in der Nasen- und Stirnhöhle. Dtsch. Jägerztg **9**, 83, 84. 155 (1929).
- ONJI, Y.: Das Lungen-Distoma, der Schmarotzer wilder, krabbenfangender und verzehrender Tiere. Zbl. Bakter. I Orig. **86**, 500—505 (1921).
- PROFÉ: Die Bedeutung der Lungenwürmer für das Eingehen von Wild. Dtsch. Jägerztg **1911**, Nr 22.
- RAILLIET, A.: Mode de propagation des syngames. (Comptes rendus des Séances de la société de Biologie.) C. r. Soc. Biol. Paris **1901**.
- et A. HENRY: Un Haemstrongylus des bronches du léopard. Bull. Soc. Path. exot. **6**, 451 (1913).
- RICHTERS, E.: Über die wechselseitigen Beziehungen der Lungenwurmseuche des Wildes und der Schafe. Z. Inf.krhk. Haustiere **13**, 251—272 (1913).
- RIECK, W.: Veränderungen der Kehlkopfknorpel des Rehwildes als Merkmale zur Altersbestimmung. Dtsch. Jagd **2**, 1052, 1053 (1934/35).
- RÖBERT: Lungenwurmkrankheit beim Schwein, Kalb und Reh. Ber. Vet.wes. Sachsen **1891**, 100.
- RÖSE, A.: Tiergärten und Tierleben auf Schloß Callenberg bei Coburg. Zool. Gart. **10**, 181—189 (1869).
- SCHLEGEL, M.: Bronchopneumonia verminosa infolge *Crenosoma semiarmatum* MOLIN bei einem 10 Wochen alten Fuchs. Z. Tiermed. **15**, 241, 242 (1911).
- Die Lungenwurmseuche beim Dachs. Berl. tierärztl. Wschr. **1933 I**, 341—344; **1934 I**, 369—372.
- SCHLOSSBERGER, H. u. W. MENK: Ein zur Gruppe des *B. pneumoniae* FRIEDLÄNDER gehöriger Mikroorganismus als Ursache spontaner Pneumonie bei einer Biberratte. Zbl. Bakter. I Orig. **119**, 123—126 (1930).
- SCHMIDT: Rachenbremsen beim Damwild. Wild u. Hund **24**, 314 (1918).
- SCHULTHEISS, J.: Die Syngamose des Geflügels. Vet.-med. Diss. Gießen 1920.
- STROH: Von der Lungenwurmseuche. Dtsch. Jägerztg **1911**, Nr 34.

- STROH, G.: Parasitologische Notizen vom Wilde (1903—1910). Berl. tierärztl. Wschr. **1911 I**, 238, 239, 258—263, 288—291.
- Lungenwurmbefunde bei 100 Gamsen und ihre krankmachende Bedeutung. Berl. tierärztl. Wschr. **1936 II**, 696—699.
- u. F. SCHMIDT: Protostrongylus capreoli nov. spec., der häufigste Lungenwurm des Rehes. Berl. tierärztl. Wschr. **1938 I**, 121—123.
- STRÖSE: Bemerkungen über die Lungenwurmkrankheit des Wildes. Jb. Inst. Jagdkde **3**, 261—264 (1919).
- Eiterige Lungenentzündung beim Reh. Jb. Inst. Jagdkde **5**, 80 (1921); **6**, 303 (1922).
- Über eine im Jahre 1934 gehäuft aufgetretene bösartige Reh-Lungenwurmkrankheit. Dtsch. Jagd **2**, 837, 838 (1935).
- STRÖSE, A. u. H. GLÄSER: Über die Rachenbremsenkrankheit des Wildes, nebst Bemerkungen über die Dasselfliegen. Jb. Inst. Jagdkde **2**, 1—11 (1913).
- SZIDAT u. E. HEINEMANN: Neue Beobachtungen über die Morphologie und Biologie des ersten Larvenstadiums der Elchrachenbremse (*Cephenomyia Ulrichi BRAUER*). Dtsch. Jagd **6**, 995, 996 (1936/37).
- UJIE, M.: Kongenitale Bronchiectasie beim Tapir. Schweiz. Arch. Tierheilk. **61**, 34—42 (1919).
- ULLRICH, H.: Über das Vorkommen der Rachenbremse beim Damwild (*Cephenomyia multipinosa spec. nov.*). Zool. Anz. **111**, 43—45 (1935).
- Über die Biologie der Rachenbremse. Neudamm: Neumann 1936.
- ULLRICH, K.: Dithyridium variabile DIES. (Cestoda) in der Lunge der Saatkrähe und die Gewebsveränderungen derselben. Prag. Arch. Tiermed. **9**, 107—111 (1929).
- VITZTHUM, H.: Pneumonyssus simicola Banks. Z. Parasitenkde **4**, 48—74 (1932).
- VOGEL, H.: Zur Morphologie und Biologie von *Cyathostoma variegatum* (CREPLIN 1849). Z. Inf.krhk. Haustiere **34**, 97—117 (1928).
- Über die Nematodengattung *Oslerus* HALL, 1921, und zwei neue Arten derselben: *Oslerus cynopitheci* und *Oslerus felis*. Zbl. Bakter. I Orig. **109**, 430—444 (1928).
- WALLACE, F. G.: Lung flukes of the genus *paragonimus* in american mink. J. amer. vet. med. Assoc. **78**, 228—234 (1931).
- WETZEL, R.: Die Lungen- und Magenwürmer des Rehwilds. Dtsch. Jäger **58**, 340—342 (1936).
- Die Bekämpfung des Lungen- und Magenwurmbefalls beim Rehwild. Dtsch. Jäger **58**, 641—643 (1936).
- u. FR. MÜLLER: Die Lebensgeschichte des Fuchslungenwurmes *Crenosoma vulpis* und seine Bekämpfung. Dtsch. Pelztierzucht. **1935**, 361—365.
- YOUATT, v.: Bruch der Luftröhre bei einem Sambur-Hirsch. The Veterinarian. Ref. Mag. ges. Tierheilk. **5**, 135, 136 (1839).
- ZAUFAL: Zur Kenntnis der Lungenwurmkrankheit beim Rehwilde. Ver.schr. Forst-, Jagd- u. Naturkde **1887**, H. 2.
- ZAUFAL, G.: Zur Kenntnis der Lungenwurmkrankheit beim Rehwild in Böhmen. Z. Tiermed. **5**, 148—159 (1901).

Urogenitalorgane.

- ARENDSSEE, W.: Schweregeburten bei einem schwarzen Jaguar. Tierärztl. Rdsch. **39**, 328, 329 (1933).
- BAZIN: Perinealhernie und Blasenvorfall bei einem Silberfuchs. Rec. Méd. vét. **105**, 329, 330 (1929).
- BISBOCCI, G.: Contributo allo studio delle negli ucelli. Nuovo Ercolani **38**, 401—415, 421—429 (1933).
- BONNET: Verkalkter Hoden eines Gamsbockes. Jber. T. H. München **1881/82**, 95, 96.
- BREUNING, H.: Bock mit Gesäuge. Dtsch. Jägerztg **75**, 732 (1920).
- ERLER: Fruchthälterumstülpung bei einem Lama. Ber. Vet.wes. Sachsen **11**, 50 (1866).
- GRAVES, E.: Urinary calculi in fur-bearers. J. amer. vet. med. Assoc. **90**, 665—667 (1937).
- GRIEDER: Krankheiten des Urogenitalapparates bei unseren Pelztieren. Schweiz. Arch. Tierheilk. **79**, 563—570 (1937).
- Institut für Jagdkunde: Nierensteine bei einem Rothirsch. Dtsch. Jägerztg. **87**, 56 (1926).
- KERSCHAGL, W.: Erkrankungen des Kurzwildbrets bei Hirschen. Dtsch. Jäger **58**, 460, 461 (1936).
- KLEIN, W.: Die Rüdenkrankheit der Silberfüchse. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1930 II**, 465, 466.

- KRAUSE, C. u. FEILING: Nierencysten und ihre Komplikation beim Reh. Arch. Tierheilk. **72**, 116 (1937).
- KREMBS, J.: Verstümmelung der Brunstrute bei einem Hirsch. Dtsch. Jäger **58**, 573 (1936).
- KRÖGER: Absterben der Leibefrucht bei einer Ricke. Wild u. Hund **35**, 180 (1929).
- LANGER, H.: Verstopfung und Harnverhaltung beim Elefanten. Wien. tierärztl. Mschr. **21**, 731—733 (1934).
- LEISERING: Chronischer Scheidenkatarrh bei einem Känguruh. Ber. Vet.wes. Sachsen **12**, 33, 34 (1867).
- Blasenriß und Harnsteine bei einem Gemsbock und einem Ochsen. Ber. Vet.wes. Sachsen **13**, 29, 30 (1868).
- LINDNER, W.: Kastration zweier brauner Bären. Tierärztl. Rdsch. **36**, 176 (1930).
- OPHULS, W. u. G. MCCOY: Spontaneous nephritis in wild rats. J. med. Res. **26**, 249—255 (1912).
- PARONA: Zwei seltene Fälle von *Coenurus serialis* GERV. Boll. Musci Zool. ecc. Genova **1902**. Ref. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **14**, 27.
- P. P.: Nierenstein bei einem Rehbock. Dtsch. Jagd **1**, 523 (1934).
- REISNER: Nierensteine beim Rotwild. Wild u. Hund **35**, 181 (1929).
- Nierensteine bei einem Rehbock. Dtsch. Jagd **2**, 1054 (1935).
- ROSSI: Inclusion d'un oeuf normal, complet, observée dans un oeuf de cane sauvage. Bull. Acad. vét. France **7**, 166 (1934).
- ROTTER, R.: Zur pathologisch-anatomischen Histologie der Niere von Pelztieren. Prag. Arch. Tiermed. **10 A**, 77—83 (1930).
- SCHMID, F.: Über Parasiten und parasitäre Veränderungen der Harnorgane bei Silberfüchsen. Berl. tierärztl. Wschr. **1934 I**, 33.
- SCHMIDT: Beim Setzen eingegangenes Rottier. Wild u. Hund **28**, 72 (1922).
- SCHOOP, G.: Zur sog. Rüdenkrankheit der Silberfüchse. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1930 II**, 466, 467.
- SCHUMANN, E.: A note upon Lesions of the Female Genitalia in Wild Animals. J. comp. Path. a. Ther. **28**, 330—334 (1915).
- STRÖSE: Mazerierte Frucht in der Scheide eines Rottieres. Jb. Inst. Jagdkde **3**, 277—279 (1918).
- Hodenentzündung bei einem Rehbocke. Jb. Inst. Jagdkde **6**, 307 (1922).
- SUSTMANN: Harnsteinbildungen bei Pelztieren. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1931 II**, 655, 656.
- VOIGTLÄNDER: Harnröhrenstein bei einem Kamel. Ber. Vet.wes. Sachsen **17**, 50—52 (1872).
- VÖLKER, R.: Unzeitgemäßes Setzen einer Ricke. Wild u. Hund **28**, 73 (1922).
- VOLKMAR, F.: *Diocotophyme renalis*, a little-known parasite of silver foxes. Vet. Med. **24** (1929).
- WADSWORTH, S.: Veterinary aid in the fox ranch. Black fox Mag. **13**, 3, 4 (1929).
- ZSCHIESCHE: Widersinnige Trächtigkeit bei Hasen. Jb. Inst. Jagdkde **5**, 286, 287 (1921).

Zentralnervensystem und Sinnesorgane.

- BARTELS, R.: Beitrag zu eitriger Augenentzündung von Brandenten. Klin. Mbl. Augenheilk. **42**, 239—245 (1904).
- BERGMAN, A.: Ansteckende Hornhautentzündung beim Renttier. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1915 I**, 194f.—229.
- BLAU: Über einen Fall von Otitis media purulenta mit darauffolgender Encephalo-Meningitis purulenta beim Mauswiesel. Berl. tierärztl. Wschr. **1912 I**, 193.
- CADWALLADER, W. A.: Amblyopia in a Young Monkey. J. comp. Path. a. Ther. **28**, 334, 335 (1915).
- DOBBERSTEIN, J. u. C. PIENING: Beiträge zur Pathologie des Zentralnervensystems bei Tieren. Berl. tierärztl. Wschr. **1933 II**, 549.
- ENGLERT: Beim Fegen verunglückt. Dtsch. Jäger **59**, 158 (1937).
- FEHRINGER, O.: Operation von *Coenurus cerebralis* an einem Gemsbock. Zool. Gart. **8**, 37, 38 (1935).
- HENNICKE, C. R.: Starbildung durch Abschießen einer Stange, resp. Sprosse vom Gehörn eines Rehbocks. Zool. Gart. **39**, 361, 362 (1898).
- HOPPE: Eitrige Hornhautentzündung bei Brandenten. Ophthalm. Klin. **3**, Nr 14 (1899).
- JAKOB, CHR. u. H. JAKOB: Über eine bisher beim Maulwurf (*Talpa europaea*) noch nicht beobachtete disseminierte Encephalitis. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1938 I**, 5, 6.
- JESS, A.: Der Bock mit dem Gehirnsabszeß. Wild u. Hund **35**, 10 (1929).

- KREMBS, J.: Flächenhafte Eiterung am Schädeldach eines Rehbockes. Dtsch. Jäger **58**, 509 (1936).
- LANGDON, H.: The blood-chemistry of patients with primary cataract. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **45 I**, 204—207 (1925).
- LERCHE: Drehkrankheit beim Reh. Wild u. Hund **31**, 475 (1925).
- LEISERING: Coenurus cerebralis im Gehirn einer Antilope. Ber. Vet.wes. Sachsen **1860/61**, 12, 63 (1861).
- LIEBRECHT, K.: Epidemische Augenkrankheit unter den deutschen Brandenten und den australischen Brandgänsen des Zoologischen Gartens in Hamburg. Zool. Gart. **43**, 62—67 (1902).
- MOUQUET, M.: Contractions musculaires cloniques chez l'éléphant. Bull. Soc. centr. Méd. vét. **75**, 49—51 (1922).
- OLT, A.: Die Ursache der Balzschwerhörigkeit des Auerhahns. Allg. Forst- u. Jagdztg **100**, 521—524 (1924).
- PETERS, G. u. S. YAMAGIWA: Zur Histopathologie der Staupe-Encephalitis der Hunde und der epizootischen Encephalitis der Silberfuchse. Arch. Tierheilk. **70**, 138—152 (1936).
- REUTER, M.: Über Augenleiden und seuchenhafte Erkrankungen des Wildes. Forstwiss. Zbl. **40**, 209—220, 462—466 (1918).
- SCHEURING, L.: Coenurus cerebralis KÜCHENMEISTER bei einer Gemse. Münch. tierärztl. Wschr. **1921 II**, 607, 608.
- SIEDAMGROTZKY: Meningitis spinalis bei einem Tiger. Vet.ber. Sachsen **21**, 10 (1876).
- SKRJABIN, K. I.: Neue Nematoden der Gattung Oxyspirura DRASCHE aus dem Vogelauge. Z. Parasitenkde **3**, 726—740 (1931).
- STRÖSE: Blinder Wild. Dtsch. Jägerztg **87**, 454, 455 (1926).
- STROH: Das sog. seuchenhafte Erblinden der Gemen. Dtsch. Jäger **40**, 4—9 (1918).
- STROH, G.: Über eine infektiöse Keratokonjunktivitis bei Gemen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1919 I**, 83—87.
- SUSTMANN: Epileptiforme Anfälle bei einem Graupapagei. Münch. tierärztl. Wschr. **1915 I**, 121—123.
- SPITZKER, E. C.: Cephalophus mergens (Antilope Süd-Afrikas). Cysticercus im Gehirn. Zool. Gart. **19**, 236 (1878).
- VOIGTLÄNDER: Notizen über einige Krankheitsfälle aus dem Zoologischen Garten zu Dresden. Zool. Gart. **8**, 222—225 (1867).

Endokrine Drüsen.

- ARNDT, H.: Kommt Kropf bei wildlebenden Tieren vor? Berl. tierärztl. Wschr. **1931 II**, 669, 670.
- BLAUDEL, G.: Beobachtungen über die Entstehung der Perücke beim Rehbock. Endokrinol. **17**, 369—372 (1936).
- FOX, H.: The Pathology of the thyroid Gland in wild Animals. J. comp. Path. a. Ther. **27**, 23—40 (1914).
- HAMMER, K.: Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Gland. thyreoidea bei Haussäugetieren. Vet.-med. Wiss. Gießen 1912.
- HAUSMANN, W. u. J. WAGNER-JAUREGG: Über Kropfvorkommen bei Tieren. Wien. klin. Wschr. **1937 I**, 47.
- HUGUENIN, B.: Du goitre chez les animaux. Ber. internat. Kropfkongf. Bern: H. Huber 1927.
- JAKIMOW: Ein Fall von Kropfbildung bei einer Löwin. Vet.bote **1904**, 85. — Jber. Med. **1904**, 166.
- JOHNE: Behandlung eines Kropfes (Struma cystica) bei einem Dromedar durch parenchymatöse Jodinjektionen. Tierärztl. Jb. **5**, 227, 228 (1883).
- Diffuse Hypertrophie der Schilddrüse mit seitlicher Kompression der Trachea. Ber. Vet.wes. Sachsen **30**, 35, 36 (1885).
- LEISERING: Gefäß- oder Blutkropf bei einem Waschbären. Ber. Vet.wes. Sachsen **12**, 21 (1867).
- LÖNNBERG, E.: En stärlig „peruk-älg“. Fauna och Flora **1931**, 283, 284.
- McCARRISON, R.: Goitre in animals. Brit. med. J. **1924 I**.
- NELLE, A.: Vergleichend-anatomische und vergleichend-pathologische Beiträge zur Kropfrage. Med. Inaug.-Diss. Marburg 1931.

- OLT, A.: Über den innersekretorischen Einfluß der Hoden auf die Entwicklung des Cervidengeweihs. Dtsch. Jägerztg **76**, 417—419, 433—436 (1921).
 — Die Perücke der Cerviden und das Carcinom. Ges. dtsh. Naturforsch. u. Ärzte Düsseldorf 1926.
- RÖRIG, A.: Welche Beziehungen bestehen zwischen den Reproduktionsorganen der Cerviden und der Geweihbildung derselben? Arch. Entw.mechan. **8**, 382—447 (1899).
 — Über die Wirkung der Kastration von Cervus (Cariacus) mescicanus auf die Schädelbildung. Arch. Entw.mechan. **8**, 633—641 (1899).
- SEEBERGER, X.: Struma diffusa parenchymatosa papillifera congenita bei Steinböcken. Schweiz. Arch. Tierheilk. **65**, 564—570 (1923).
- WALTHER: Auffallende Perückengehörne bei Rehböcken. Jb. Inst. Jagdkde **3**, 92—95 (1914/18).
- WOLFFHÜGEL, K.: Das Perückengeweih des Renntieres. Berl. tierärztl. Wschr. **1924 II**, 693.

Muskulatur.

- AGERTH: Zum Vorkommen von gesundheitsschädlichen Finnen beim Reh. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **16**, 419, 420 (1906).
- AGERTH, E.: Muskeldistomen bei einem Wildschweine. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **25**, 289 (1915).
- ARONSOHN: Finnen beim Reh. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **8**, 118 (1898).
- BARION, F.: Un cas de coenurose intermusculaire chez un lapin sauvage. Ann. Méd. vét. **76**, 209—213 (1931).
- BEHR: Trichinenfunde beim Fuchse auch in Baden. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **42**, 217 (1932).
- BÖHM, J.: Zum Vorkommen der Trichinen bei Ratten und Eisbären. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **20**, 103 (1910).
 — Zum Vorkommen der Trichinen beim Eisbären. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **23**, 208 (1913).
- BOMBACH: Trichinen bei einem Fuchse. Mitt. tierärztl. Prax., N. F. 1—4, 91 (1876).
- BORCHMANN: Über das häufige Vorkommen von Cysticercus cellulosae beim Reh usw. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **15**, 39—44 (1905).
- BORELL, G.: Zur Trichinose. Virchows Arch. **65**, 399, 400 (1875).
- BUNDLE: Finnen beim Reh. Rdsch. Fleischbesch. usw. **1907**, 362.
- CASPARIUS: Trichinen bei wildlebenden Tieren. Jb. Inst. Jagdkde **4**, 1—22 (1919/20).
- CHRISTIANSEN, M.: Muskelfinnen bei Rehen. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **37**, 399—401 (1927).
 — Die Muskelfinne des Rehes und deren Bandwurm. Z. Parasitenkde **4**, 75—100 (1932).
- CLAUS: Zum Vorkommen von Trichinen bei Füchsen. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **41**, 250 (1931).
- CLAUSSEN: Fund einer Finne beim Reh. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **14**, 387 (1904).
 — Finnen beim Reh. Fleisch- u. Milchhyg. **16**, 359 (1906).
- CLAUSSEN, L.: Über einen Fütterungsversuch mit Muskelfinnen vom Reh. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1937 II**, 769—771.
- CONRADT: Finne (Cysticercus cellulosae) beim Reh. Berl. tierärztl. Wschr. **1909 II**, 842.
- CUNNERSDORF: Trichinose des Dachses. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **7**, 205 (1897).
- EHLERT: Über die kulinarische Bedeutung des Bärenschinkens. Dtsch. Jäger **1930**, 439.
- FEUERREISSEN: Bärenfleisch als Trichinenträger. Dtsch. Schlachthofztg **30**, 114 (1930).
- FREUND, L.: Parasiten des Eisbären. „Lotos“, Naturwiss. Z. **59**, 351 (1911).
- GLAGE, F.: Zum Vorkommen der Schweinefinnen beim Damhirsch. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **11**, 366 (1901).
- GRÜNDLER: Ein Fall von Finnen beim Reh. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **47**, 114 (1937).
- HEIDRICH: Trichinen wurden in mäßiger Zahl bei einem Fuchs gefunden. Ber. Vet.wes. Sachsen **62**, 214 (1917).
- HEMMERT-HALSWICK, A. u. G. BUGGE: Trichinen und Trichinose. Erg. Path. **28**, 313—392 (1934).
- HOFFMANN, J. A.: Trichinosis bei Pelztieren in der Schweiz. Münch. tierärztl. Wschr. **1937 I**, 168.
- JOHNE: Trichinose bei einem Wildschwein. Ber. Vet.wes. Sachsen **29**, 72 (1884).
 — Trichinosis bei Bären. Ber. Vet.wes. Sachsen **31**, 57, 58 (1887).
- JUNACK, M.: Die Eisbären-Trichinose und andere Trichinose-Fragen. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **40**, 363—365 (1930).
- KALLMANN: Trichinen beim Bären. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **28**, 287 (1917).
- KELLER: Trichinen beim Fuchs. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **42**, 137 (1932).

- KITT, TH.: Trichinen bei Bären. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **41**, 157 (1931).
- LEISERING: Trichinen in Ratten und in einem Waschbären. Ber. Vet.wes. Sachsen **12**, 38, 39 (1867).
- LÜBKE: Über das Vorkommen von Trichinen beim Dachsch. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **13**, 116, 117 (1903).
- MEYER, K. F.: Trichinose nach Genuß des Fleisches eines Bären aus der freien Wildbahn. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **40**, 405, 406 (1930); **41**, 3 (1931).
- MÜLLER, A.: Trichinenfund bei Silberfischen. Tierärztl. Rdsch. **1936**, 141.
- OSTERTAG, R.: Die Trichinose nach Genuß von Bärenfleisch in Stuttgart und die Folgen hieraus für die Organisation der Trichinenschau. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **40**, 289—291 (1930). (Dazu S. 460, 461.)
- REID BLAIR, W.: Cysticerci in wild ruminants. Amer. vet. Rev. **27**, 386 (1903).
- RÖSE, A.: Zur Trichinenfrage. Zool. Gart. **7**, 77 (1866).
- RUBLI, H.: Trichinose beim Sumpfbiber, *Myocastor coypus* MOL. Schweiz. Arch. Tierheilk. **78**, 420—424 (1936).
- RUPPERT: Trichinen beim Fuchs. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **45**, 238 (1935).
- SCHLEGEL, M.: Trichinosis bei Eisbären. Arch. Tierheilk. **47**, 397 (1922).
- STEHLE, M.: Über Trichinose bei wilden Tieren und ihre Übertragung auf den Menschen. Z. Inf.krkh. Haustiere **39**, 320—329 (1931) (Lit.).
- STROH, G.: Trichinose beim Fuchs der freien Wildbahn. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **46**, 293, 294 (1936).
- Muskelfinnen bei Rehen (*Cysticercus capreoli*). Z. Fleisch- u. Milchhyg. **47**, 113, 114 (1936).
- SZIDAT, L.: Ein Fall von Muskelfinnen beim Reh in Ostpreußen. Dtsch. Weidwerk **1932**, H. 7.
- TEETZ: Trichinen beim Dachsch. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **7**, 83 (1896).
- THOMAS, F.: Trichinen beim Fuchse. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **42**, 217 (1932).
- Fütterungsversuche mit trichinösem Fuchsfleisch an Mäusen. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **42**, 398, 399 (1932).
- VIRCHOW, R.: Die Lehre von den Trichinen. Berlin 1864.
- Über das natürliche Vorkommen von Trichinen. Virchows Arch. **35**, 201—203 (1866).
- Trichinen beim Iltis, beim Fuchs und der Ratte. Virchows Arch. **36**, 149—152 (1866).
- WAGNER, O.: Muskelfinnen bei einem Wildkaninchen und die Rolle des Hundes als Überträger von Blasenwurmerkrankungen. Vet.-med. Nachr. „Behringwerke“ **1937**, 73—81.
- WALKER, A.: Cysticercosis cellulosa in the monkey. J. comp. Path. a. Ther. **49**, 141—145 (1936).
- WORTABET, J.: Eine Trichinenepidemie am Jordan. Virchows Arch. **83**, 553, 554 (1881).

Knochen und Gelenke.

- ALTUM: Auffallende Geweihbildungen beim Rothirsch. I. Ein einseitiger Sechser-Doppelkopf. Z. Forst- u. Jagdwes. **13**, 28—33, 338—340 (1881).
- Rehdoppelkopf. Z. Forst- u. Jagdwes. **14**, 117, 118 (1882).
- Die Doppelköpfigkeit beim Wilde. Z. Forst- u. Jagdwes. **28**, 365—371 (1896).
- ARNDT, H. J.: Zur Kenntnis der malazischen Knochenerkrankungen. Z. Säugetierkde **9**, 377—383 (1934).
- BALL, N.: Ein Fall von multipler Exostosenbildung bei einem Hirsch. Zur Frage über die Osteoarthropathie hypertrophante MARIE. Arch. Tierheilk. **60**, 235—241 (1929).
- BAUER, E.: Die Entwicklung des Blasengehörnes (Periostitis ossificans bullosa des Geweihs-knochens). Vet.-med. Diss. Berlin 1920. Jb. Inst. Jagdkde **5**, 7—24 (1920).
- BLAUVEL, G.: Beobachtungen über die Entstehung der Perücke beim Rehbock. Endokrinol. **15**, 321—329 (1935).
- BRANDES, G.: Der Tod unseres Riesenorangs „Goliath“. Zool. Gart. **1**, 396—400 (1929).
- Der Tod der dreifachen Elefantenmutter „Ellen“ im Kopenhagener Zoo. Zool. Gart. **3**, 290 (1930).
- BRANDT, K.: Das Loch im Rehbockschädel. Dtsch. Jäger **8**, 202 (1886).
- Das Gehörn und die Entstehung monströser Formen. Berlin: Paul Parey 1901.
- Korkziehergeweihe und Lungenwürmer und Korkziehergehörne und Leberregel? Dtsch. Jägerztg **53**, 1—4 (1909).
- BRUCH: Die Giraffenkrankheit. Zool. Gart. **5**, 129 (1864).
- CHEADLE: Englische Krankheit (Rhachitis) bei jungen Löwen. Brit. med. J., 24. Nov. 1888.

- CHRISTELLER, E.: Die Formen der Ostitis fibrosa und der verwandten Knochenerkrankungen der Säugetiere. Erg. Path. **20 II**, 1—184 (1927).
- EBERWEIN, P.: Zur Kenntnis der Rosenstockbrüche des Geweihs. Vet.-med. Diss. Gießen 1927.
- EHRENBERG, K.: Über eine verheilte Schußverletzung am linken Unterkiefer eines Brillenbären. Z. Stomat. **23**, H. 7 (1925).
- FITZINGER, L.: Nachrichten über den Krankheitszustand und Tod der Giraffe in der K. K. Menagerie zu Schönbrunn. „Isis“ von Oken **23**, 368 (1830).
- FUNK, A. v.: Rehbock mit englischer Krankheit. Wild u. Hund **32**, 899 (1926).
- HART, K.: Über die experimentelle Erzeugung der MÖLLER-BARLOWSCHEN Krankheit und ihre endgültige Identifizierung mit dem klassischen Skorbut. Virchows Arch. **208**, 367—396 (1912).
- HEINZERLING, O. v.: Blasengehörne. Wild u. Hund **27**, 488, 489 (1921).
- HENNICKE: Über kariöse Erscheinungen an Knochen freilebender Tiere. Zool. Gart. **33**, 300—304 (1892).
- HERZINGER, W.: Merkwürdige Verletzung am Unterkiefer eines Hirsches. Wild u. Hund **31**, 476, 477 (1925).
- HOCHMUTH, H.: Beitrag zur Knochenbruchheilung beim Wild. Arch. orthop. Chir. **36**, 184—187 (1936).
- HUME, E. LUCAS and SMITH: Further notes on the prevention and cure of rickets in monkeys. Vet. J. **85**, 490—492 (1929).
- HUNDT, M.: Ein interessanter Fall von Osteophytenbildung beim Rehwild. Dtsch. Jagd **5**, 395, 396 (1936).
- HUPKA, E. u. P. LUY: Gehäuftes Auftreten von Osteomalacia unter Weiderindern, verursacht durch Fluorwasserstoffsäure enthaltenden Fabrikrauch. Arch. Tierheilk. **60**, 21—39 (1929).
- KITT, TH.: Drahtschlinge im Fuße eines Fuchses (traumatische chronische Periostitis osteoplastica). Ber. T. H. München 1885/86, 71—73.
- Biarticuläre Arthritis ulcerosa sicca mit spontaner Luxation bei einem Reh. Ber. T. H. München 1885/86, 73—75.
- Pseudoarthritische Syndesmose am Hinterfuße einer Gemse. Mh. Tierheilk. **6**, 220—222 (1895).
- KOCH, W.: Ein Fall von Selbstheilung einer komplizierten Knochenfraktur beim Wisent. Ber. internat. Ges. Erh. Wisent **3**, 88, 89 (1929).
- KORSCHULT, E.: Über Selbstheilung von Knochenbrüchen bei den Wirbeltieren. Dtsch. Z. Chir. **236**, 611—643 (1932).
- u. H. STOCK: Geheilte Knochenbrüche bei wildlebenden und in Gefangenschaft gehaltenen Tieren. Berlin: Gebr. Bornträger 1928.
- KUMMERLÖWE, H.: Bemerkungen über einen Zebrahengst mit einer Wirbelverletzung. Zool. Gart. **8**, 222, 223 (1936).
- LIPPERT, F. K.: Laufverletzungen und Gehörnmißbildungen. Dtsch. Jäger **58**, 500—502 (1936).
- LOER: Beiträge zur Verheilung von Knochenbrüchen ohne Kunsthilfe. Berl. tierärztl. Wschr. **1909 II**, 637.
- MOUQUET, A.: Maladie de SCHMORL chez un Kangourou. Bull. Soc. Méd. vét. **76**, 419—423 (1923).
- Présentation d'un „bois souffle“ dé cerf. Bull. Acad. vét. France **2**, 348—350 (1929).
- Présentation de pièces osseuses provenant de singes. Bull. de l'Acad. vét. de France **2**, 108—118 (1929).
- La tête qui ravale. Bull. Acad. vét. France **3**, 107—110 (1930).
- OLT, A. u. A. STRÖSE: Regelwidrige Geweihe. Neudamm: Neumann 1932.
- PETERS, N.: Über eine Pseudoarthrose des Rothirsches. Zool. Anz. **89**, 62—64 (1930).
- PETZSCH, H.: Schädelknochen- und Zahnschäden bei gefangenen Hamstern (*Cricetus cricetus* L.). Zool. Gart. **9**, 148—150 (1937).
- RAESFELD, F. v.: Geweihe und Gehörne. Wild u. Hund **31**, 1—4 (1925).
- ROGGEMANN, H.: Untersuchungen über die Heilung von Knochenbrüchen bei Vögeln. Z. Zool. **137**, 627—686 (1930).
- RÜRIG, A.: Über Geweihentwicklung und Geweihbildung. Arch. Entw. mechan. **10**, 525—644 (1900); **11**, 65—148, 225—309 (1901).
- SCHMALTZ: Enorme Widerstandsfähigkeit gegen Schädelverletzungen beim Wild. Z. Forst- u. Jagdwes. **42**, 555, 556 (1910).

- SCHMUTZER: Spontanheilung von Knochenbrüchen beim Wild. Berl. tierärztl. Wschr. **1909 II**, 968.
- SCHREIBER, H.: Berichte über die Obduktion der Frankfurter Giraffengazelle. Zool. Gart. **3**, 135—137 (1930).
- STEIG: Seltene Eitergeschwulst bei einem Rehbock. Dtsch. Jäger **58**, 412 (1936).
- STROH: Infektiöse Polyarthrits bei einem alten Rebhuhn. Berl. tierärztl. Wschr. **1914 II**, 535.
- Dum-Dum-Schußverletzung an einem Hirsch-Laufknoten. Berl. tierärztl. Wschr. **1914 II**, 753, 754.
- Knochenschußheilungen und Folgen von Knochenschüssen beim Wilde. Dtsch. Jägerztg **87**, 203—208, 230—232 (1926).
- Löcher in der Stirnpartie des Iltisschädels, verursacht durch einen tierischen Parasiten. Wild u. Hund **35**, 315, 316 (1929).
- STRÖSE: Wirkungen von Verletzungen auf die Entwicklung des Gehörns. Jb. Inst. Jagdkde **3**, 297—299 (1914/18).
- Geweihverkrüppelung infolge Schädelbruchs. Jb. Inst. Jagdkde **3**, 307 (1914/18).
- Totenlade am Unterschenkelbein eines Rothirsches. Jb. Inst. Jagdkde **5**, 189 (1921).
- Über Korkzieher-, Widder- und Moorgehörne. Jb. Inst. Jagdkde **7**, 172—174 (1923/25).
- Interessantes Gehörn aus der Tschechoslowakei. Dtsch. Jagd **6**, 676 (1936/37).
- VOIGTLÄNDER, F.: Giraffe durch Niederstürzen Verstauchung der Halswirbelsäule umgestanden. Blutige Extraktion 3.—6. Halswirbel. Rückenmark nicht untersucht. Vet.ber. Sachsen **1856/57**.
- Schienbeinbruch bei einer Gazelle *Antilope dorcas*. Vet.ber. Sachsen **1862/63**, 61.
- VOSS, R.: Das Loch im Rehbockschädel. Wild u. Hund **33**, 578 (1927).
- ZSCHLESCHKE: Röntgenaufnahmen zum Studium einiger Lauferkrankungen und Verletzungen beim Wilde. Jb. Jagdkde **3**, H. 2 (1914/19).

Nachtrag.

- BOUGHTON, D. C.: A Coccidial Infection in a Bird of Paradise. Z. Parasitenkde **6**, 145—149 (1934).
- COMMANDINI, G.: Diverse forme di coccidiosi degli ucelli. Profilassi **8**, 104—106 (1935).
- DAVID, H. u. A. EIDHERR: Über Breslau-Erkrankungen bei Papageien und anderen Ziervögeln. Tierärztl. Rdsch. **1934**, 523—526.
- DOBELL, C.: Untersuchungen über die Darmprotozoen von Affen und Mensch. Parasitology **28**, 541—593 (1936).
- DOLD, H. u. F. WEIGMANN: Affen als Diphtheriebazillenträger. Z. Hyg. **116**, 154—157 (1935).
- FARKAS, L.: Leukämie bei einem Kanarienvogel. Allatorv. Láp. (ung.) **53**, 226, 227 (1930).
- FINDLAY, G.: Pacheco's parrot disease. Vet. J. **89**, 12 (1933).
- GALLI-VALERIO, B.: Blastomycose intestinale chez un petit elefant. Zbl. Bakter. I Orig. **103**, 178, 179 (1927).
- GOIDSENKOVEN, CH. VAN et F. SCHOENAERS: La tuberculose du perroquet dans ses localisations buccale et conjunctivale. Ann. Méd. vét. **82**, 241 (1937).
- GRAY, H.: The diseases of cage and aviary birds, with some reference to those of furred and feathered game. Vet. Rec. **1936**, 343—352, 377—386, 417—426.
- GÜNTHER, K.: Bakterienbefunde bei Papageienvögeln. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1934 I**, 275—277.
- HEIDEGGER, E.: Spirochätenfunde in den Nieren eines Silberfuchses. Münch. tierärztl. Wschr. **1929 II**, 685—687.
- HILL, W. C.: Notes on Malaria and Tetanus in Monkeys. J. comp. Path. a. Ther. **49**, 274—278 (1936).
- HOLZ, C.: Wie wird die Tuberkulose bei Wildtieren bekämpft. C. Hagenbecks illustr. Tier- u. Menschenwelt **2**, 111—116 (1927/28).
- Elefantenerkrankheiten und ihre Behandlung. C. Hagenbecks illustr. Tier- u. Menschenwelt **3**, 81, 82, 122—124 (1928/29).
- JETTMAR, H.: Studien über Blutparasiten ostasiatischer wilder Nagetiere. Z. Parasitenkde **4**, 254—284 (1932).
- KALBFLEISCH, H.: Zur Kenntnis der Verbreitung der Diphtheriebacillen im Tierreich: Diphtheriebacillen in einem Elefanten. Zbl. Bakter. I Orig. **134**, 383—390 (1935).
- KOGLER, D.: Leukämie bei Kanarienvögeln. Allatorv. Láp. (ung.) **56**, 26, 27 (1933).

- KRAUSE u. WINDRATH: Über eine durch einen *Vibrio* veranlaßte Seuche der Sonnenvögel. Berl. tierärztl. Wschr. **1919 I**, 468.
- MAGGIORA, A. u. G. VALENTI: Über eine infektiöse Krankheit beim Genus *Turdus*. Zbl. Bakter. I Orig. **34**, 326—335 (1903).
- MEYER, K. F. and B. EDDIE: Psittacosis in the native Australian budgerigars. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **31**, 917—920 (1934).
- MEISSNER, H. G. SCHOOP u. FR. HARMS: 9. Sammelbericht der Reichszentrale für die Bekämpfung der Aufzuchtkrankheiten in Hannover (Pelztiere). Dtsch. tierärztl. Wschr. **1938 II**, 565, 566.
- MIYAMOTO, K.: Die Isosporinfektion bei einem Falken. J. jap. Soc. vet. Sci. **13**, 253—256 (1934).
- MOUQUET, M.: Deux autopsies de mouflons Tuberculose. Bull. Soc. Méd. vét. **94**, 162 (1918).
- MÜLLER, A.: Die Beziehungen der Lungenwurmseuche zum Abortus. Dtsch. Pelztierzücht. **1931**, 7—11.
- MULZER, P. u. R. NOTHAAS: Über einen Fall von ausgedehnter Mikrosporidie der Haut bei einem syphilitischen Affen. Wien. med. Wschr. **1927 II**, 912—914.
- NEITZ, W. O.: Blood parasites of game in Zululand. Onderstepoort J. vet. Sci. **1**, 411—417 (1933).
- O'ROKE, E. C.: The incidence, pathogenicity and transmission of *Leucocytozoön Anatis* of Ducks. J. of Parasitol. **47**, 112 (1930).
- PAYER, A.: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Vögel in zoologischen Gärten (ung.). Közlönyek az öszzehasonlító élet-és kortan köréből (ung.) **1938**, 146.
- RICHARDSEN, F.: Studies on exper. epidemiol. of intestinal protozoan infections in birds. Amer. J. Hyg. **20**, 373—403 (1934).
- RUDOVSKY, F.: Die Kokzidiose der Wanderratte usw. Zbl. Bakter. I Orig. **87**, 427—438 (1921).
- SONNENTHAL, H.: Zur Parasitologie des Auerhahns. Jb. Inst. Jagdkde **2**, 200, 201 (1913).
- TRUCHE, C. et J. BAUCHE: Le bacille pseudo-tuberculeux chez le poule et le faisan. Bull. Acad. vét. France **6**, 43—47 (1933).
- URBAIN, A.: Le bacille de PREISZ-NOCARD chez les oiseaux. C. r. Soc. Biol. Paris **115**, 1166, 1167 (1934).
- La chaire d'éthiologie des animaux sauvages du Muséum National d'histoire Naturelle. Rev. Path. comp. et Hyg. gén. **35**, 173—187 (1935).
- WEITZENBERG, R.: Geflügelpocken beim Rebhuhn. Berl. tierärztl. Wschr. **1937 I**, 53, 54.
- WRAMBY, G.: Paratyfus hos ráv. Skand. Vet.tidskr. **1937**, 222.
- YAKIMOFF, W. L.: Coccidiose beim Maulwurf. Z. Parasitenkde **7**, 443—446 (1934).
- u. W. F. GOUSSEFF: Die Coccidien der schwarzen Ratten. Z. Parasitenkde **8**, 504—508 (1936).
- W. GOUSSEFF u. FR. RASTEGALIEFF: Die Coccidiose der wilden kleinen Wiederkäuer. Z. Parasitenkde **5**, 85—93 (1933).

IV. Infektionskrankheiten und Allgemeinerkrankungen mit ungeklärter Entstehungsursache. Verschiedenes.

Als *Tuberosis caseosa* oder Knotenseuche bezeichnete OLT 1914 eine anscheinend ansteckende Erkrankung unter *Feldhasen*, die mit der zum erstenmal von BOLLINGER (1874) als Syphilis oder Venerie bezeichneten Erkrankung identisch sein soll. Ich habe bei der Staphylomykose darauf hingewiesen, daß man nur die von BOLLINGER untersuchten Hodenfälle zu dieser Erkrankung mit einiger Wahrscheinlichkeit rechnen kann. Die Hoden waren wurstförmig verdickt, 5—6 cm lang und 1—1½ cm dick und zeigten Verwachsungen der Scheidehautblätter, namentlich dort, wo die Hodensubstanz durch gelb durchscheinende Knoten höckerig war. An der Hodenoberfläche fanden sich hanfkorn- bis bohngroße, blaurötliche, durchscheinende, aus zahlreichen miliaren gelblichen Auflagerungen zusammengesetzte Knoten, die auch im Nebenhoden lagen und im übrigen

das ganze Parenchym in eine gelbliche halbweiße Masse umgewandelt hatten. Der Prozeß beginnt nach OLT mit ein- oder beiderseitiger Entstehung miliärer und größerer verkäsender Knoten in Hodenparenchym, auf der Albuginea oder Tunica vaginalis. Unter Verwachsungen der Serosen schreitet der Prozeß mit Entwicklung nicht heilender großer Geschwüre auf die äußere Haut fort. Die Genitalerkrankung, die auch an den Ovarien anzutreffen ist, kann von ähnlichen verkäsenden Knotenbildungen in der Unterhaut, im intermuskulären Bindegewebe, in Milz, Leber, Nieren, Gekröslymphdrüsen, Brustfell und Lungen begleitet sein. Histologisch sind nach OLT in den jüngsten Knötchen viele kleine Rundzellen, Plasmazellen und Leukocyten neben einigen Riesenzellen zu finden. In der Umgebung der Herde erfolgt Abkapselung. Die Ursache der Knotenseuche ist unbekannt; die von OLT angestellten diesbezüglichen Untersuchungen verliefen ergebnislos. Auch die künstliche Übertragung auf Hauskaninchen ist nicht gelungen. Spirochätose liegt nicht vor. OLT hält die Erkrankung für ansteckend. Auch soll sie immer letal endigen. Die von BUSCH (1914) als Aktinomykose beschriebene Erkrankung dreier Feldhasen gehört meines Erachtens auch hierher. Die Beschreibung könnte für das Vorkommen von Mischinfektionen mit Aktinomykose sprechen. Ich hatte bisher nur einmal Gelegenheit, einwandfreie Fälle zu sezieren, und kann mich daher aus eigener Erfahrung zu dieser Erkrankung nicht äußern. CHRISTIANSEN hat die Tuberosis caseosa in seine Abhandlung nicht aufgenommen.

Als **Enteromykose** bezeichnete OLT (1907) eine Infektionskrankheit, die unter dem Rehbestande einer Rheininsel im Winter 1905/06 begann und sich später rheinabwärts ausbreitete. Im März erreichte die Seuche ihren Höhepunkt. Nach den Angaben des zuständigen Oberförsters war die Erkrankung auch schon früher öfters vorgekommen und dann immer besonders stark und verlustreich aufgetreten, wenn der Rehbestand außergewöhnlich groß war. Bei der Sektion wurde im wesentlichen ein Katarrh des Labmagens und Darmes festgestellt, daneben Schwellung der Gekröslymphknoten, einigemal Thrombose der größeren Pfortaderäste. Die bakteriologische Untersuchung des Blutes war stets negativ. Dagegen führte die Verimpfung von Bauchhöhlenflüssigkeit an Meerschweinchen stets zur tödlichen Infektion mit einem paratyphusähnlichen Bacterium. Die Erkrankung ist später nach dem „großen Seuchengang 1906—1911“ nicht wieder untersucht und festgestellt worden. Ich möchte hierbei nur auf eine Beobachtung von A. MÜLLER (1931) über latente Mischinfektionen bei der Lungenwurmseuche mit Enterokokken und Colibakterien hinweisen. Es liegt wohl kein Grund vor, an eine besondere spezifische Seuche zu denken.

Die **Leukose** kommt in ihrer lymphatischen Form außer beim Hausgeflügel auch beim *Schwan* (GEURDEN, 1934), *Kanarienvogel* (HAUPT 1928, FARKAS 1931, KOGLER 1933), beim *Wellensittich* (RHEINHARDT 1930), beim *Storch* und bei *Papageien* (FOX 1923) vor. Ich beobachtete sie bisher in einem Falle auch bei einem *Fasan* aus freier Wildbahn bei Gießen in diffus infiltrierender Form an Leber, Milz, Nieren und Knochenmark. PAYER (1938) stellte bei der Zerlegung von 130 Vogelkadavern aus dem Zoo Budapest Leukose der Leber bei *Garrulus*, *Jynx*, *Ardea*, *Munia*, *Coccothraustes* und bei einem *Gyps fulvus* fest. In der Leber

des letzteren hatte die hellrote getüpfelte Leber ein Gewicht von 400 g. Die hellgraurote Milz war hühnereigroß (extravasculäre Leukose).

DOBBERSTEIN bemerkt in seiner Übersicht über Sektionsbefunde an Tieren zoologischer Gärten, daß die ELLERMANNsche Leukose hin und wieder auch bei Vögeln zoologischer Gärten beobachtet wird. Unter Säugetieren wurde eine ausgedehnte *Myelose* bei einer *Hyäne* und eine *Lymphadenose* bei einer *Giraffe* und einer *Schleichkatze* (Kusimanse) festgestellt.

Hinsichtlich der übertragbaren Leukoseform besagen die Versuche von STUBBS¹ (1933), daß Fasan und Perlhuhn nicht empfänglich sind. Nur der Fasan-Haushuhn-Hybride konnte infiziert werden. Sein Blut war für Hühner, aber nicht für Fasane infektiös. SCHAAF konnte die Erythrose auf Perlhühner, aber nicht auf Sittiche oder Kanarienvögel übertragen; Fasane standen nicht im Versuch.

Insofern Beziehungen der Leukose zu den Lymphozytomatosen bestehen, ist auch auf den bei den Geschwülsten behandelten, von KREMBS beschriebenen Fall von Lymphomatose beim Reh noch hinzuweisen.

Paratuberkulose wurde einmal bei einem *Kaffernbüffel* des Zoo Berlin festgestellt (DOBBERSTEIN).

Bei 13 gesunden *Affen*² fanden DOLD und WEIGMANN in Rachen und Nase typische und atypische **Diphtheriebacillen**, die für Meer-schweinchen bei parenteraler Impfung pathogen und toxisch waren. Hierher gehört auch der Befund von KALBFLEISCH (1935) von Diphtheriebacillen bei einem jungen indischen *Elefanten*, der nach 14 Tage langer Krankheit gestorben war, und als Hauptveränderungen pseudomembranös-nekrotisierende Pharyngitis und noduläre pseudomembranös-nekrotisierende Colitis zeigte. Bakteriologisch und histologisch wurden in den Rachenmembranen neben Kokken und Colibacillen Pseudodiphtherie und echte Diphtheriebakterien nachgewiesen, deren krankmachende Wirkung allerdings nur vermutet wurde, zumal der Nachweis der Toxinbildung nicht gelang. Das Dickdarmbild erinnerte stark an die Veränderungen bei der subakuten Form der Schweinepest (boutons).

Nach der Darstellung v. WACQUANTS in BREHMS Tierleben³ ist unter den *Maulwürfen* eine gefährliche *Seuche* heimisch, die noch nicht aufgeklärt ist. Sie tritt in den einzelnen Jahren verschieden stark auf. Die Tiere sterben nach lebhaften Bewegungen auf der Erdoberfläche laut kratzend und sich durch nichts stören lassend. Die Beobachtungen wurden immer nur in den heißen Sommermonaten gemacht, so daß auch an Wassermangel gedacht wurde. Auffallend ist der starke Juckreiz.

Als „zweifelhafte Infektionskrankheit bei *Wapitihirschen*“ beschrieb RABE (1878) eine Erkrankung unter 6 aus drei verschiedenen Orten eingeführten Wapitihirschen, die im Teutoburgerwald in einem Gatter untergebracht worden waren. Drei Tiere erkrankten nach einiger Zeit plötzlich und gingen nach wenigen Tagen ein. Die Ursache konnte nicht aufgeklärt werden. (Hämorrhagische Septicämie, Milzbrand?⁴)

¹ STUBBS: J. amer. vet. med. Assoc. 82.

² Laboratoriumstiere; Rhesusaffen und Meerkatzen.

³ BREHMS Tierleben, Bd. I, S. 319. 1926.

⁴ Jb. tierärztl. Hochsch. Hannover 10, 126—128.

Eine septicämische seuchenhafte Erkrankung bei *Amseln* in der Gegend von Modena beschrieben *Maggiara* und *Valenti* (1903). Die Sterblichkeit erstreckte sich auf mehrere *Turdus*-arten und *Stare*. An lebend gefangenen *Amseln* konnte ein spezifisches *Virus* im Blut nachgewiesen werden, das durch Berkefeldfilter hindurch ging und für Falke, Eule, weniger für Spatzen und Tauben infektiös war. Andere Versuchstiere, auch ein Fink erwiesen sich refraktär. Auch per os gelang die Infektion.

Es sei auch noch auf eine Seuche bei *Sonnenvögeln* hingewiesen, die von *KRAUSE* und *WINDRATH* (1919) näher untersucht und als eine Infektion mit einem dem *Vibrio Metschnikoff* nahestehenden Mikroben festgestellt wurde. Bei einem Transport frisch eingeführter chinesischer Nachtigallen (*Leiothrix luteus* L.) brach eine Seuche aus, der alle Tiere zum Opfer fielen. Pathologisch-anatomisch bestand in allen Fällen eine akute blutige Darmentzündung. Der Erreger war weniger im Blut als im Darminhalt massenhaft zugegen. Bei subcutaner Verimpfung gingen Mäuse, Ratten, Meerschweinchen und Tauben, nicht dagegen Kaninchen, ein.

V. Vergiftungen¹.

Was bisher über Vergiftungen beim Wild in freier Wildbahn, aber auch bei den in der Gefangenschaft lebenden Tieren über natürliche Vergiftungen — von den absichtlich zu Tötungszwecken vorgenommenen Vergiftungen wird hier grundsätzlich abgesehen — bekannt geworden ist, beschränkt sich fast ausschließlich auf Zufallsbefunde, die über die allgemeine Bedeutung der „Vergiftungen“ als Todesursache ein wenig befriedigendes Bild zu geben vermögen. Es wird wohl überhaupt nur in wenigen Fällen zu einer Aufklärung gekommen sein und kommen können, da im Einzelfall der Nachweis eines Giftes selten gelingt oder wegen der damit verbundenen Kosten überhaupt nicht geführt wird. Man könnte allerdings mit Recht einwenden, daß es vielmehr Todesfälle und vielmehr Fallwild geben müßte, wenn der Vergiftung durch pflanzliche, tierische oder Chemikalien-Gifte eine größere Bedeutung zukäme. Wir werden gerade dem Wild einen ausgezeichneten natürlichen Instinkt für die Auswahl der richtigen und ungefährlichen Nahrung zuerkennen müssen. *RÉGNIER* (1928) zeigte in zahlreichen Versuchen, daß graue Ratten und Mäuse gegen vergiftete Lockspeisen äußerst mißtrauisch sind. Graue Ratten speicherten während eines Monats Bereitungen aus Arsenik und Strychnin auf, ohne sie zu verbrauchen. Aus einem Gemisch von vergifteten und nicht vergifteten Körnern versteht die Ratte und Feldmaus nach einem ersten Mißgriff die gesunden Körner auszulesen. Bei einem Versuch zur Frage der Kunstdüngervergiftung, den ich mit einer 1 $\frac{1}{2}$ -jährigen Ricke auf meinem Institutsgelände anstellte, mied das Reh genau die Streufläche und äste nur in der Umgebung, obschon wir das Reh vorher 2 Tage hatten hungern lassen. Es müssen schon ganz besondere Umstände zusammentreffen, wie höchste Giftkonzentration, veränderter Appetit, Hungergefühl, Geschmacks- und Geruchstäuschung, damit es zu einer Vergiftung kommen kann, sofern nicht

¹ Kurze Zusammenfassungen bei: *BORCHMANN* (1907), *GÖHRE* (1912), *DANCKWORTT* (1926), *GLUSCHKE* (1928), *REK* (1934), vgl. dazu *OLT-STRÖSE* (1914), S. 583—605.

überhaupt eine erhöhte oder gar absolute **Giftresistenz** besteht, wie sie z. B. vor allem dem *Igel* seit alters her zuerkannt wird, und in hohem Maße auch viele *Vögel* besitzen.

So ist der Igel unempfindlich gegen spanische Fliegen, die er ohne Schaden verzehrt (Kantharidin), gegen Giftschlangen, Giftpflanzen, auch gegen per os und subcutane Verabfolgung von Cyankalium in hohem Maße (HARNACK), gegen Diphtherie- und Tetanusgift. Daß es vorwiegend eine humorale natürliche Widerstandsfähigkeit ist, zeigt sich darin, daß subcutane Verabfolgung von Wutgift mit natürlichem Bluts serum des Igels Kaninchen gegen intracerebral eingespritztes Wutgift schützt (vgl. PHISALIX). Allerdings hat die vielgerühmte Giftfestigkeit des Igels doch einige Korrekturen erfahren müssen. So ist es nicht gelungen, Igel gegen Kreuzottergift zu immunisieren; es gingen sogar in einem Versuche zwei erwachsene Igel, die erwiesenermaßen von Kreuzottern gebissen worden waren, binnen 2—3 Stunden ein¹. Gleichwohl ist eine gewisse Giftfestigkeit gegen Kreuzottergift, wie aus der Zeit bis zum Eintritt des Todes hervorgeht — bei Mäusen Exitus nach 1 bis 2 Minuten — vorhanden, und PHISALIX und BERTRAND haben 1896 gezeigt, daß man einem Igel von 445 g Gewicht binnen 12 Stunden 20 mg getrockneten Kreuzottergiftes einspritzen muß, um ihn zu töten, das ist 30—40mal mehr als z. B. bei Meerschweinchen. Gegen Strychnin und Morphium andererseits ist der Igel ebenso empfindlich wie andere Tiere.

Daß die Wasserdrossel die giftigen Belladonnabeeren ohne jeden Nachteil verspeist, ist bekannt. Einer Schleiereule wurde im Versuch ohne Schaden Strychnin verabfolgt, einer Singdrossel Morphium, Quecksilber, Sublimat, Nux vomica². Neuere Versuche im biologischen Institut des Landwirtschaftsministeriums in USA. 1929 haben diese älteren Feststellungen vollauf bestätigt; Birkwild, Wachteln, Rebhühner, Präriehühner usw. erwiesen sich bis zu einem gewissen Grade unempfindlich gegen Strychninkörner. Nach Versuchen KENNARDS³ kann ein Birkhuhn bis zu 400 Strychninweizenkörner ohne Schaden verzehren⁴.

Über die **Gefahr des Genusses vergifteter Tiere** liegen im einzelnen für das Wild noch keine völlig zuverlässigen Angaben vor. Mit Schrot geschossene Vögel, können, wenn sie im ganzen Farmtieren als Futter vorgelegt werden, Bleivergiftung erzeugen. Nach TEYSSANDIERS (1895), Untersuchungen mit Strychninfleisch können Vögel und Geflügel, die mit *Strychnin* absichtlich vergiftet worden waren und von Raubtieren *im ganzen* aufgenommen werden, Vergiftungen hervorrufen. Auch bei Menschen können nach Genuß von Krammetsvögeln, die nachweislich mit Strychnin vergiftetes, für Füchse bestimmtes Fleisch gefressen hatten, und bekanntlich mit Magen verzehrt werden, Vergiftungsfälle vorkommen, ähnlich durch Verzehr von Lerchen (zit. nach BORCHMANN). Man vergleiche hiermit auch den Fall einer Arsenvergiftung bei einem Silberfuchs, über den NEUMÜLLER (1930) berichtete. Das *Fleisch* mit Strychnin vergifteter Tiere ist dagegen nicht schädlich, und LORRAIN u. a.

¹ Blätter für Aquarien- und Terrarienkunde 1909.

² Österr. Mschr. Tierheilk. 1899, 131.

³ KENNARD: N. amer. Veterinarian 10, 56 (1929).

⁴ Über Giftwirkung bei Vögeln, siehe FORCHHEIMER (1931).

haben Fleisch eines mit Strychnin vergifteten Fuchses und Raben ohne Schaden verzehrt, sowie ja auch wilde Völkerschaften das zur Nahrung bestimmte Fleisch mit vergifteten Pfeilen erlegen und verzehren.

Noch wenig geklärt ist die Wirkung fortlaufend aufgenommener kleinster Mengen von Giften in Form der **chronischen Vergiftung**. Bei der zunehmenden Industrialisierung muß trotz entsprechender Schutzmaßnahmen durch Klärung der **Abwässer** und **Abgase** mit solchen Schädigungen allgemeiner Art gerechnet werden, die wahrscheinlich gar nicht immer als solche ohne weiteres in Erscheinung treten, wohl aber für das Gedeihen und die Fortpflanzung des Wildes doch vielleicht Bedeutung besitzen. Nachweise hierüber zu führen, dürfte allerdings schwer halten. Vereinzelt Fälle sind bekannt geworden.

Bereits 1869 war von REITSTADT „über Erblichkeit monströser Geweihbildung bei dem Hirschgeschlechte“ in gewissen Forstorten des Harzes in der Nähe der vorzugsweise silberhaltige Bleierze verarbeitenden Hütten hingewiesen worden, z. B. bei Altenau, Clausthal, Lautenthal, u. a. In der Nähe von Eisenhütten zeigte sich nichts Derartiges. Mit diesen sog. „*Hüttenrauchgeweihen*“ befaßte sich 1885 ALTUM noch einmal eingehend (zahlreiche Abbildungen), der auch auf die ursächlichen Zusammenhänge mit der *Bleivergiftung* hinwies. Diese machte sich in einem kastrathaften auffallenden Feistsein der Hirsche und sexualhormonalen Störungen der Geweihbildung bis zur Perückenbildung bemerkbar. Die meisten Hüttenrauchgeweihe stammten aus dem Dezennium 1850—60. Nach Umstellung des Verhüttungsprozesses im Jahre 1865—1866 wurden nur noch einige wenige Fälle bekannt. Hüttenrauch-Rehbockgehörne sind nur von ALTUM in 2 Fällen beschrieben worden. In den Hüttenrauchrevieren war das Rehwild sehr selten. ALTUM glaubt auch, daß bei der Häufigkeit der Perückenbildungen gerade beim Reh auf etwaige Zusammenhänge mit Bleivergiftung nicht genügend geachtet wurde. Im übrigen wurde damals auch bei Vögeln, die sich im Herbst von den mit Bleistaub bedeckten Ebereschen-Beeren nährten, Vergiftungen beobachtet; sie lahmteten, ermatteten und gingen bald ein.

1937 berichtete HOFMANN, daß im Bereich der Freiburger Hüttenwerke neben Fällen chronischer Arsenvergiftung durch *Industrieabgase* bei Rindern auch bei mehreren Hasen und zwei Hirschen akute bis subakute Arsenvergiftung mit korrosiver Magen- und Darmentzündung, beinahe perforierenden Geschwüren im Magen, Rötung, Schwellung und Ekchymosen der Schleimhaut festgestellt worden seien. Auch die Untersuchungen des zoologischen Instituts der forstlichen Hochschule Tharandt (PRELL, 1937) besagen, daß Schädigungen des Wildes durch die Fernwirkungen von Industrieabgasen mit Sicherheit nachgewiesen werden konnten. PRELL bezeichnet namentlich Honigbienen sowie Rotwild, Rehe und Hasen geradezu als Merktiere für Arsengefahr. Bei den Abgasen, die in der sächsischen Industrie unter Umständen täglich 1 Ztr. und mehr Arsen bei einer Reichweite bis 20 km niederlassen, sind schweflige Säure für Pflanzen und arsenige Säure für Tiere die wichtigsten Gifte, welche in Schwaden zusammengefaßt von horizontalen Luftströmungen fortgetragen werden und unter dem Einfluß vertikaler Luftbewegungen auf begrenzten Gebieten mit ungleichmäßiger Verteilung und unter örtlicher Anreicherung Flugstaub absetzen. Auch die

von CHRISTIANI und GAUTIER (1925) festgestellten chronischen Fluorvergiftungen („Fluorose“) durch Vegetabilien in der Nähe von Fabriken mit Fluorverbindungen in den Abgasen dürften für das Wild einige Bedeutung haben.

Daß durch *Abwässer* aus Fabriken oder Bergwerken giftig wirkende Mineralien in die Erde getragen werden und durch Anreicherung daselbst zu Vergiftungen führen können, liegen im einzelnen für das Wild wenig Beobachtungen vor. Besonders lehrreich ist die Bleivergiftung in der Umgebung der Innerste (Harz), die das ganze Tal aus den Bleierzbergwerken verseucht hat. Durch Aufnahme von Erde gingen mehrfach Haustiere zugrunde (vgl. MIESSNER).

In ähnlicher Weise kann die **Schädlingsbekämpfung** zu Vergiftungen beim Wild Anlaß geben und zwar zunächst die Bekämpfung der Pflanzenschädlinge z. B. mit Arsenbestäubung vom Flugzeuge aus. Nach einer solchen Bestäubung eines 1400 ha großen Eichenbestandes der Oberförsterei Haste wurden 19 Rehe, 2 Hasen, 4 Kaninchen, 2 Vögel tot aufgefunden (DANCKWORTT und PFAU). Ferner starben massenhaft Bienen, auch 11 Kühe an Arsenvergiftung. In den untersuchten Organen des Fallwildes konnte Arsen reichlich nachgewiesen werden. KRIEG (1927) wendet allerdings ein, daß trotz des jährlichen Verbrauchs von Millionen Kilogrammen Arsenmittel auf dem Gebiete der Schädlingsbekämpfung des In- und Auslandes Schädigungen beim Tier bei anderen Gelegenheiten nicht bekannt geworden sind. Das Eingehen des Wildes wird mit der feuchten Witterung in Verbindung gebracht. Sicherlich wird man von zwei Übeln das kleinere wählen müssen. Auch JANUSCHKE macht entsprechende Beobachtungen in Böhmen, und die niedersächsische Jägerschaft wurde 1926 beim Ministerium wegen der zahlreichen Todesfälle von Singvögeln, insbesondere nach Verzehren vergifteter Raupen usw., Rehen, Hasen und Kaninchen im Gefolge der Arsenbestäubung gegen forstschädliche Insekten vorstellig¹. Aus der Bekämpfung der Kiefern-schütte mit Kupfervitriol sind Schäden für das Wild nicht entstanden², jedoch sind auch hier die toxikologischen Untersuchungen noch unzulänglich.

Größere Wildverluste als die zur Bekämpfung der Pflanzenschädlinge verwendeten Gifte verursachen alljährlich die im *Kampf gegen Ratten, Mäuse und Krähen* ausgelegten Giftköder. In Frage kommen in erster Linie Strychnin, Phosphor, Thallium, Baryum, weniger Meerzwiebel, kieselfluorsäures Natrium. Durch *Zeliokörner* (Thalliumsulfat) verursachte Vergiftung bei Rebhühnern beschrieben BERGE und PATZSCH (1935). 9 Stück waren in der Feldflur verendet aufgefunden worden. Bei der Zerlegung zeigte ein Rebhuhn eine blutige Entzündung des ganzen Darmes und Hyperämie der Leber. Dem Schnabel und Kropf, welcher zahlreiche rot gefärbte und gequollene Weizenkörner enthielt, entströmte ein stechender phosphorähnlicher Geruch. Der chemische Nachweis des Thalliums wurde erbracht (Methode angegeben). Bei einem Versuch an einer Taube mit Verfütterung von 20 Zeliokörnern mit etwas Wasserzugabe erbrach das Versuchstier nach einigen Stunden den größten Teil der Körner, starb aber bald darauf nach etwa 16 Stunden. Die Darm-

¹ D. Dtsch. Jäger 1926, 709.

² Jb. d. Inst. f. Jagdkd. 3, 283.

und Kropfschleimhaut war gerötet, im Kropf waren nur wenige, meist ungefärbte Zeliokörner vorhanden und in der Schleimhaut einige bis „bohngroße“ Verätzungen nachzuweisen. Bei der chemischen Untersuchung war im Kropfinhalt Thallium nicht mehr zu finden, ebensowenig in der Leber, dagegen deutlich im Magen-Darmkanal und in der Muskulatur (mit Knochen), was für eine schnelle Resorption des Giftes spricht. Einen Einzelfall bei einem Fasan aus freier Wildbahn habe ich selbst hier festgestellt. Als tödliche Dosis wird für Hühner 0,05 bis 0,06 g Thalliumsulfat angegeben, für mittelgroße Hunde 0,1—0,2 g. Nach SCHNEIDERS Versuchen an Hühnern zeigte sich, daß zwei Junghehen nach Verabfolgung von 50 bzw. 80 Körnern in 2—2½ Tagen und 3 erwachsene Hühner mit je 100 Körnern in 2 Tagen starben. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestanden in blauroter Fleckung der Brustmuskeln, Entzündung des Drüsenmagens und geringgradiger schleimiger Darmentzündung.

Strychninvergiftungen durch Strychninhafer bei zwei Hasen vermerkte der Vet.-Ber. Sachsen für das Jahr 1899. In einem französischen Departement waren nach Verzehren von Brechnüssen große Massen von Wild eingegangen (zit. nach BORCHMANN). Als tödliche Dosis wird von MERCK angegeben: Für Füchse 0,05—0,1, Wölfe 0,25, Bären, Tiger, Löwen 0,5—1,0 g, weißes, fein gepulvertes Strychnin in Köder verabfolgt. Durch Erbrechen kann die Wirkung ausbleiben, auch bei stark gefülltem Magen erheblich abgeschwächt werden.

Über Vergiftungsfälle nach Auslegen von *Phosphor*-Präparaten zur Mäusebekämpfung oder Krähentilgung ist im einzelnen trotz ihres wiederholten Vorkommens wenig im Schrifttum niedergelegt worden. Der Vet.-Ber. Sachsen für das Jahr 1885 verzeichnet einen Vergiftungsfall beim Reh ohne Erläuterung, SCHLEGEL (1911) erwähnt eine Phosphorvergiftung beim Reh durch Phosphorweizen. DOBBERSTEIN berichtet, daß unter dem auf der Spree im Winter in Berlin sich einfindenden Wassergeflügel nach jedem Rattenkampftag regelmäßig eine größere Zahl akuter Phosphorvergiftungen auftrate, sobald die in den Kanälen ausgelegten Giftköder durch Regen in die Spree gespült werden. Besonderheiten in pathologisch-anatomischer Hinsicht werden nicht verzeichnet. Neuerdings werden gern witterungsbeständige Metallphosphorverbindungen (z. B. „Letitpulver“) zur Vergiftung von Ratten und Mäusen in Getreidekörnern oder Ködern verwendet, die ihre Wirkung rasch unter Bildung von Phosphorwasserstoff entfalten¹.

Wenn zur *Abwehr von Wildschaden* Schutzmaßnahmen mit giftig-wirkenden Präparaten vorgenommen werden, kann es gleichfalls zu Todesfällen beim Wild kommen. RIEVEL beschrieb eine solche durch Saprol bei Hasen massenhaft aufgetretene Vergiftung, die nach Behandlung von Kulturflächen mit diesem Phenolpräparat aufgetreten war. Das Hasensterben hörte nach einer längeren Regenperiode auf. Auch die Frage der Düngemittelvergiftung spielt hier hinein, da verschiedentlich von Jägern zur Vermeidung von Wildschäden das Ausstreuen geruch-absondernden Kalkstickstoffes empfohlen worden ist (vgl. MORATH).

¹ Hierzu die Versuche RAEBIGERS (Dtsch. Jägerztg. 61, 129) über Vergiftung von Hasen und Wildkaninchen durch ausgelegte Phosphorpräparate.

Ein besonderes Interesse hat überhaupt mit der ständigen künstlichen Steigerung der Ertragsfähigkeit des Bodens die Vergiftung durch **künstliche Düngemittel** erfahren. Die Ansichten über deren Bedeutung gehen immer noch auseinander, und die experimentellen und systematischen chemischen Untersuchungen, dazu an geeigneten Versuchstieren, sind immer noch unvollständig (BÜRGI, FESER, BRANDES, SCHNEIDER und STROH, WIND, LÜER, HUNDHAMMER, HARMS). Soweit Vergiftungen bei den Haustieren durch Kunstdüngemittel vorgekommen sind, handelte es sich vorwiegend nicht um Weidevergiftungen, sondern um zufällige Vergiftungen nach Aufnahme größerer Mengen eines Kunstdüngers infolge unvorsichtiger Aufbewahrung. Auch beim Wild kann die Aufnahme des Handelsdüngers unmittelbar aus ungelöst lieggebliebenen Salzstücken und Körnern bei der Kopfdüngung oder unmittelbar mit den Pflanzen erfolgen. Zweifellos ist bei der Zunahme der Verwendung von Kunstdünger auch mit einer vermehrten indirekten Aufnahme zu rechnen, die jedoch ebensowenig wie beim Menschen oder anderen Tieren sich schädlich auswirkt, da die Salze ja in der Pflanze umgearbeitet werden, im Gegenteil durch Aufbesserung der Äsung Gesamtkondition, Gehörn- und Geweihbildung günstig beeinflusst.

Gleichwohl sind sichere Fälle von Kunstdüngervergiftung, wenn auch nur vereinzelt, nachgewiesen worden, so von STRÖSE (1915) eine Chilusalpetervergiftung im April und Anfang Mai bei zwei Rehböcken. Nach Beäsen eines frisch mit schlecht zerkleinerten Chilusalpeter gedüngten Roggenschlages waren 11 Rehe eingegangen. Der chemische Nachweis am Fallwild gelang. Ein anderer Fall betraf einen Hasen von einer Stelle, wo zahlreiche Hasen, auch Haushühner, an Kunstdüngervergiftung gestorben waren. Die von SCHNABEL¹ veröffentlichte angebliche Vergiftung von Brutenten, Rotwild, Rehwild usw. durch Chlorkalium und Stickstoffchlorkalium ist von FELBER widerlegt worden. Die wenigen sonst mitgeteilten Fälle beruhen auf Vermutungen, aber nicht Nachweisen.

Fälle von Kunstdüngervergiftungsverdacht bei: LECHNER², v. LEPEL³, STRACKE, FELBER, SCHNABEL⁴, WITTERN, LUDWIG⁵.

Von den neueren Düngemitteln kommen nur nichttätzende Stickstoffdüngemittel für Vergiftungen in Frage, wobei zwischen salpeter-, ammoniak- und cyanamid- bzw. amidhaltigem Stickstoffdünger zu unterscheiden ist. In den letzten Jahren werden in zunehmendem Maße Düngemittel angewendet, die zwei Stickstoffformen: Ammoniak und Salpeterstickstoff enthalten. Nach allen bisherigen Erfahrungen und Beobachtungen an Rehen und Hasen (STRÖSE, RAEBIGER, STRACKE, BOLL) kann der Kunstdünger nur unter ganz besonderen Voraussetzungen einmal eine Vergiftung hervorrufen, das ist, wenn er bei besonders starker Trockenheit als Kopfdünger gestreut längere Zeit liegen bleibt, stellenweise besonders viel und in grober Zerkleinerung gestreut wird, wenn er als ungereinigter Kunstdünger (Perchlorat im Chilusalpeter, Verunreinigungen mit Arsen oder Fluorverbindungen) verwendet wird, was

¹ SCHNABEL: Dtsch. Jägerztg. 1929, Nr 11.

² LECHNER: D. Dtsch. Jäger 1932, 162.

³ v. LEPEL: Dtsch. Jagd 1936, 210.

⁴ STRACKE, FELBER, SCHNABEL: Dtsch. Jägerztg. 1913, 330, 1929.

⁵ WITTERN, LUDWIG: Wild u. Hund 1935, 551; 1936, 101.

allerdings für heutige Verhältnisse kaum noch zutrifft, wenn Erkrankungen bestanden haben, und wenn ein besonderes „Salzbedürfnis“ vorhanden ist.

Auf die Bedeutung des Kochsalzes und der Mineralsalze für Hoch- und Rehwild hatte HOLFELD (1893) in einem Buche aufmerksam gemacht. Nach den sorgfältigen experimentellen Untersuchungen, welche dann DAHLKE (1913) über das *Kochsalzbedürfnis des Reh- und Rotwildes* anstellte, zeigte sich, daß das Reh, weniger der Hirsch, Kochsalz in Mengen bis zu 24 bzw. 28 g in einem Tage freiwillig aufnimmt, allerdings im Gatter. Gemäß den Unterschieden im natürlichen Cl-, Na- und Ka-Gehalt der verschiedenen Futterstoffe, die verabfolgt wurden, ergaben sich erhebliche Schwankungen in der aufgenommenen Kochsalzmenge. Auch bei anhaltender Trockenheit und Absinken des Salzgehaltes der Futterpflanzen kann das Aufnahmebedürfnis für Nährsalze steigen oder auch bei der Aufnahme von Futterstoffen, die keine aromatischen und bitteren Reizstoffe für die Magenschleimhaut enthalten, was insbesondere für das Gatterwild zutrifft, außerdem bei faserstoffreichen, schwer verdaulichen Futterstoffen oder auch bei Verdauungsstörungen. Wenn damit das Salzbedürfnis des Reh- und Rotwildes auch dargetan war, so zeigte sich in den Versuchen doch auch eine vorsichtige Abstufung in der Mengenaufnahme; dazu dürfte mit dem Kochsalz der Geschmack einigermaßen erfüllt sein. Die Versuchsergebnisse lauteten doch etwas anders. Aus Anlaß eines als Staphylomykose erkannten Hasensterbens in der Schweiz untersuchte BÜRGI¹ die Wirkung des *Chilisalpeters*, *Thomasmehls*, *Superphosphats*, *Phosphatgips* und *Kainits* an je 3 Kaninchen. 6 Wochen lang wurde das Düngemittel in Pillenform verabreicht, ohne daß eine Schädigung eingetreten wäre; die Tiere nahmen im Gegenteil zum Teil im Gewicht zu. Auch auf die Staphylomykose waren die Düngesalze ohne nachteiligen Einfluß. FESER (1903) kam zu ähnlichen Resultaten bei *Kainit*-Versuchen an Tauben, Hühnern, Schafen und Rindern. Die Schlußfolgerungen besagten, daß Kainit in Substanzen nur bei Salzhunger aufgenommen wird, bei gewöhnlicher ausreichender Fütterung nur in ganz geringen Mengen oder überhaupt nicht. Die als Kunstdünger-vergiftung verdächtigten Todesfälle beim Rehwild konnten auf Wurmerkrankungen zurückgeführt werden. Die mit *Superphosphat*, *Thomasphosphatmehl* und *Kainit* unter Angleichung an die natürlichen Verhältnisse von SCHNEIDER und STROH (1906) an Schafen, Rindern und Kaninchen vorgenommenen Versuche führten wiederum zu der Feststellung, daß Wild bei der in der Natur in Betracht kommenden Kunstdünger-aufnahme durch die genannten Kunstdüngermittel nicht vergiftet werden kann. Interessant ist die Beobachtung, daß mit sog. Lecksucht behaftete Rinder Kainit nicht nur freiwillig, sondern sogar gierig aufnahmen. In den Versuchen von BRANDES (1909) konnte unter anderem dargetan werden, daß mit Schrotbrei vermengtes *Kainit* wenig wirksam war, dagegen Kainit in Stücken starkes Durstgefühl, Durchfall, vermehrte Harnabsonderung auslöste. Bei den *Kainit*-Versuchen von LÜER (1920) an Kaninchen, Tauben, Hühnern, Schweinen, Rindern und Pferden ergab sich, daß alle Versuchstiere freiwillig nur kleine Mengen und ohne Schädigungen aufnahmen. Tauben erwiesen sich besonders widerstandsfähig.

¹ BÜRGI: Zbl. Bakter. 40 (1906).

Nach meinen in Gemeinschaft mit Dr. WALBRECHT hier an Kaninchen, zwei Ziegen und einem Reh mit *schwefelsaurem Ammoniak*, *Kalkstickstoff*, *Kalkammonsalpeter*, *Nitrophoska* und *Kali* durchgeführten Versuchen ergab sich, daß von den Kaninchen bis auf den beißenden Kalkstickstoff alle genannten Düngemittel mit Rüben zusammen freiwillig, wenn auch ungerne und ohne Schaden aufgenommen wurden. Die Ziegen rührten das salzhaltige Futter nicht an, und das Reh äste genau um die mit schwefelsaurem Ammoniak mittelgradig bestreute Äsungsfläche herum. Ähnliche Erfahrungen haben HUNDHAMMER (1926) und HARMS (1937) mit Kalkstickstoff in Versuchen an Ziegen, Kaninchen, Meerschweinchen und Hühnern gemacht, welche freiwillig den Kunstdünger überhaupt nicht oder in so geringen Mengen aufnahmen, daß gesundheitliche Störungen niemals eintreten konnten. HUNDHAMMER (1935) bezeichnete in seinen Untersuchungsergebnissen die Befürchtung einer Vergiftung durch Kalkstickstoff für Weidetiere als hinfällig. Bei direkter Verabfolgung bzw. Eingabe mit der Schlundsonde in gelöster bzw. aufgeschwemmter Form wirkten bei Kaninchen alle obengenannten und von uns versuchten Düngemittel in Mengen von 8—10 g in 2—12 Stunden tödlich, bei den Ziegen waren 25 g schwefelsaures Ammoniak bei wiederholter Einverleibung unwirksam, 50 g und in einem anderen Falle 100 g nüchtern in Lösung verabfolgt führten in 24 Stunden bzw. 1 Stunde zum Tode (vgl. auch WIND, HUNDHAMMER, LÜER, HARMS).

Man kann das Kochsalzbedürfnis also nicht ohne weiteres auf die Düngemittel übertragen, und die damit gerade an Wiederkäuern angestellten Versuche zeigen, daß die Schädigungen selbst für den Fall einer freiwilligen Aufnahme unter Voraussetzungen eintreten, welche unter natürlichen Verhältnissen nur ausnahmsweise erfüllt werden. An der Möglichkeit zu solchen Schädigungen muß, abgesehen vom Kalkstickstoff, festgehalten werden und die mitgeteilten Einzelbeobachtungen bestätigen dies. Im übrigen kann die Feststellung, daß Fallwild auf einem frisch mit Kunstdünger bestreutem Felde aufgefunden wurde, Fingerzeige für die Diagnose geben, aber ebensogut auch in die Irre führen. Tatsache ist, daß bei der Aufnahme einer unbedingt letalen Düngesalzdosis der Tod plötzlich oder in kurzer Zeit eintritt, daß aber bei der wahrscheinlich viel häufigeren Aufnahme einer an der Grenze zur tödlichen Menge liegenden Quantität der Tod erst nach mehreren Stunden erfolgt, der das Wild dann sicher nicht mehr auf der Äsungsfläche erreichen dürfte. Was zur Aufklärung der ganzen Frage entscheidend beitragen könnte, wäre eine größere Zahl chemischer Untersuchungen des Fallwildes zur Zeit des Ausstreuens von Kunstdünger, die vorläufig noch ausstehen.

Das *klinische* Bild der Vergiftung ist immer wieder das einer schweren Kochsalzvergiftung mit Schädigungen des zentralen Nervensystems, Aufregung, stierem Blick, Zuckungen, Lähmungen, Toben. Die *pathologisch-anatomischen* Veränderungen werden von Blut- und Flüssigkeitsaustritten im Magen, erst bei längerer Krankheitsdauer auch im Dünndarm beherrscht.

Es ist im Zusammenhang mit der verstärkten Anwendung der künstlichen Düngesalze die Frage aufgeworfen worden, ob durch sie die Bildung von Harnsteinen in Niere oder Harnblase gefördert werden könnte. Die Frage ist, wissenschaftlich betrachtet, noch unentschieden, praktisch

gesehen auf Grund aller bisherigen Erfahrungen an Haustieren und Wild zu verneinen. Ich möchte jedoch bei dieser Gelegenheit auf die eigenartigen Ablagerungen von Salzen namentlich am Bauchfell und der Harnblasenschleimhaut, aber auch am Brustfell sogar an der Aorta-Intima, in der Muskulatur, in den Nieren, der Leber usw. hinweisen, welche nach meinen bisherigen diesbezüglichen zahlreichen Beobachtungen am ausgeprägtesten bei Hasen, nächst dem bei Rehen, gelegentlich auch bei Hauskaninchen festzustellen sind. Es handelt sich offenbar um postmortale bzw. agonale Erscheinungen einer Auskrystallisation von Salzen, was ich unter anderem vor allem einer Beobachtung entnehme, wonach die in der Aorta einmal in hochgradigem Maße bei einem Hasen festgestellten splittrigen Ablagerungen ohne thrombotische Prozesse sich vollzogen hatten. Die Serosen- und Organoberflächen sehen glanzlos, wie mit feinem Sand bestreut aus, fühlen sich auch sandig an, wie Sandpapier, bald feiner, bald grobkörniger; in der Harnblase lagern besonders grobe graugelbliche Splitter oder Häufchen, die beim Trocknen der aufgespannten Blase ein richtiges Krystallhäufchen bilden. Nach vielen Bemühungen, die chemische Zusammensetzung der Ablagerung zu bestimmen, gelangt dies im pharmazeutischen Untersuchungslaboratorium der I. G. Farbwerke, welches sie als Magnesium-Ammoniumphosphatkrystalle mit Spuren von organischen Beimengungen erkannte. Da die Ablagerung sich gerade im Frühjahr, Sommer und Herbst einstellt, ist ein Zusammenhang mit Düngesalzen nicht von der Hand zu weisen. Eine genauere Darstellung behalte ich mir für eine besondere Veröffentlichung vor.

Eine weitere Vergiftungsform ist noch diejenige durch **Geschoßblei**. Eine Bleivergiftung durch Pflanzen kommt nicht in Frage, da die Adsorption von Blei durch Pflanzen unbedeutend ist. Sie ist jedoch möglich durch Aufnahme bleihaltiger Mineralien aus dem Wasser der Flüsse, z. B. bei Überschwemmungen oder Ablagerung von Haldenstaub (s. oben). Bleivergiftung durch Aufnahme von Schrotblei vom Magen aus sind öfters vorgekommen. PAULICKI (1872) beschrieb bereits einen solchen Fall von einem Kondor des Hamburger Zoo, der mit Schrot geschossene Ratten ständig als Futter erhielt und bei der Sektion eine größere Anzahl von Schrotkörnern im Magen beherbergte. PAULICKI glaubte mehr an eine Arsenikvergiftung durch Bleiverunreinigungen. Bei einem Massensterben unter wilden Enten in den Jahren 1932 und 1933 entlang des Illinois-River fanden TORREY, THORP und GRAHAM als Ursache teils Aspergillose, teils aber auch eine Vergiftung durch Bleischrot, welches im Magen vorgefunden wurde und Ikterus sowie Duodenitis erzeugt hatte. Versuche an 4 Enten und 4 Hühnchen (6 Wochen alt) mit Verfüttern von Schrotkugeln Nr. 6 ergaben, daß die Hühner die Schrotkugeln ausschieden ohne zu erkranken, daß die Enten dagegen nach 16 Kugeln am 25. Versuchstage starben, wobei die verfütterten Kugeln in der veränderten Magenschleimhaut wieder zu finden waren. Enten, welche nur 8 Schrotkugeln erhalten hatten, erkrankten vom 26. Tage an mit zunehmenden Lähmungserscheinungen und starben am 42. Tage an schwerer Gastroenteritis, welche, wie bei den Spontanfällen durch grüne Schleimabsonderungen gekennzeichnet war. 4 Kugeln wurden in der Magenschleimhaut wieder gefunden. Die mit 2 Kugeln

gefütterten Enten blieben gesund. Auch JOHNS (1934) berichtete über solche Schrotbleivergiftungen bei Wildenten in Nordamerika. Die Tiere nahmen die Schrotkugeln in Gegenden mit ausgiebiger Schrotschußjagd mit der Nahrung auf, wobei bis 140 Körner in den Eingeweiden einer Ente gezählt wurden. Bei 12 Körnern traten Gewichtsabnahme, Anämie, Durchfall, Gelbfärbung der Darmschleimhaut, Zunahme der Erythrocyten im Blut und Megaloblasten im peripheren Blute auf. Bei chronischen Bleivergiftungen fanden sich zahlreiche basophile Körnelungen. Mit zunehmender basophiler Tüpfelung zerfällt der Erythrocytenkern, so daß die Punktierung ein Zeichen für den Zelltod sein kann. Auch BOYD erwähnt Bleivergiftungen bei zwei Enten durch Schrotkugeln im Magen. Ob Steckschüsse beim Wild zu Bleivergiftungen führen können, wie das bei Menschen der Fall ist, bleibt noch aufzuklären; OLT-STRÖSE möchten dies annehmen. Vor der Verfütterung mit Schrotschuß erlegtem Wild an Farmfuchse usw. wird wegen der Gefahr einer Bleivergiftung gewarnt.

Was sonst noch an Vergiftungen beim Wild vorgekommen ist, beruht auf eigenartigen Zufällen, von denen folgende aus dem Schrifttum zu nennen sind. MAGEN (1869) sah eine Bleivergiftung bei einem Gamskitz in der Gefangenschaft nach Lecken an einem mit Bleiweißfarbe gefülltem Topf. Das Bild der am 3. Tage tödlichen Erkrankung war das einer akuten Bleivergiftung. FREUND (1930) berichtet über Bleivergiftung eines Silberfuchses nach Aufnahme von Bleicarbonat aus einem alten Malerfaß, bei einem Marder durch Mennige, mit welcher der Käfig frisch gestrichen worden war (starke Erregungserscheinungen, Erbrechen, Verstopfung). In einer Nerzfarm stellte WERNER (1932) eine nach älterem Mennigeanstrich der Käfige aufgetretene Bleivergiftung, und zwar nur bei Nerzrüden zur Ranzeit fest. Die in Anfällen, in einem Falle tödlich verlaufene Vergiftung äußerte sich wiederum in Tobsuchterscheinungen, Zittern, Kaukrämpfen, Speichelfluß, Taumeln. Während der Ranzeit verführt die Unruhe zum Nagen am Gitter, wodurch auch noch von älteren und überlackierten Mennigeanstrichen Vergiftungen ausgehen können. ANTONIUS berichtet von dem Tod eines Straußes in einem Zoologischen Garten nach Aufnahme grüner Farbe. LEISERING (1871) verzeichnete eine Arsenvergiftung bei mehreren Hirschen des Zoo Dresden, wobei ein Wasserhirsch unter hämorrhagischer Darmentzündung — Magen unverändert — starb. Arsen wurde chemisch nachgewiesen. Die übrigen Hirsche wurden ohne besonderes Zutun gesund.

Kochsalzvergiftung bei 2 Löffelreihern des Budapester Zoo nach Genuß gesalzener, zum Teil verdorbener Heringe wurde von RÄTZ (1894) festgestellt. Pathologisch-anatomisch lag eine akute Entzündung des Kropfes, des Drüsenmagens und vor allem des Darmes mit Blutaustritten vor. Eine Kochsalzvergiftung bei 4 Seehunden eines Zoologischen Gartens nach Aufnahme gesalzener (4,06 %) Heringe mit akuter Magen-Darmentzündung wurde von BULLIER (1935) beschrieben. Nach einer Mitteilung von SCHMID (1935) starben in einer Silberfuchsfarm 15 Fuchse in 1—2 Tagen nach Verfütterung gesalzener Rinderpansens. Nach der chemischen Analyse mußte jedes Tier etwa 50 g Kochsalz aufgenommen haben. Dem Tode gingen Erbrechen und Krämpfe voraus. Bei der Sektion wurden akute Gastritis und Blutungen in der Harnblase gefunden. FRÖHNER gibt als tödliche Dosis für Fleischfresser 30—60 g Kochsalz

an. BRANDT sah Todesfälle bei Silberfüchsen nach Verabreichen gesalzenen Walfischfleisches. Das klinische und anatomische Bild stimmt mit den vorher genannten überein; in der geschwollenen Magenschleimhaut waren auch Blutungen vorhanden.

SCHIMITSCHKEK (1921) wies darauf hin, daß Holzteeranstriche an glattrindigen Baumstämmen in 1 m Höhe, sog. Teerlecken, welche im Juli und August Hirsche in der Brunstzeit zum Schlagen veranlassen sollen und längerem Verweilen auf dem Wechsel, schädlich sein können. Eine Massenvergiftung bei Silberfüchsen mit 30 Todesfällen innerhalb von 4 Tagen durch gleichzeitige Bestäubung der Füchse mit Xylamon, einem Holzschutzmittel, das als Stallanstrich auch gegen Ektoparasiten verwendet wird, und Wurmbehandlung beschrieb SCHOOP (1935). Nach Verwendung starker Sodalösung zum Reinigen der Futtertröge konnte SCHOOP Vergiftungserscheinungen in einem Fuchshof feststellen. Die Tiere litten an Durchfall, magerten ab, und das Zuchtergebnis verschlechterte sich. Der gleiche Autor erwähnt ferner Fluorvergiftungen bei Pelztieren infolge Fluornatriumgehaltes des Futterkalkes. Pelztiere, hauptsächlich Füchse, sind gegen Phosphor sehr empfindlich (SPREHN); schon Phosphorlebertran kann in den für Hunde üblichen Dosen tödlich wirken.

Viel seltener als alle bisher genannten Vergiftungen sind diejenigen nach Aufnahme **giftiger Pflanzen**. Auf die *Lupinenvergiftung* nach Aufnahme mit Schotenansatz gemähter und getrockneter gelber Lupinen beim Rehwild lenkte zuerst JARRENTRUP (1882) die Aufmerksamkeit. Gelegentlich eines Massensterbens von Schafen in Westpreußen infolge Lupinose sprach er die Vermutung aus, daß der gleichzeitige starke Rückgang des Rehbestandes mit einer Lupinenvergiftung in Zusammenhang zu bringen sei. Gewisse Anzeichen, wie gehäufte plötzliche Todesfälle, schleimig-flüssige Losung, Beäsung von Lupinenfeldern, sprachen mit großer Wahrscheinlichkeit dafür. Außerdem war in der Nähe in Pommern sämtliches mit Lupinen gefütterte Damwild eingegangen (Sitzg.-Ber. Landw. Verein Stop-Schlave). Nach HUTYRA-MAREK (1922) beobachtete ABSPROEL die Lupinose bei Hirschen und Rehen in einem Wildpark. STRÖSE (1913) sah eine Vergiftung von 2 Rehen in einem Zwinger durch Holunderrinde (*Sambucus nigra*). Der Pansen der plötzlich verendeten Geis war ausschließlich mit fein zerbissenem Holunderholz und Rindenteilchen gefüllt. Der Bock war längere Zeit krank, litt an Durchfall, erholte sich vorübergehend und starb dann ebenfalls plötzlich infolge des Holunderrindengenusses. Eine Vergiftung durch Nadeln der *Taxus baccata* bei mehreren Fasanen stellten PFEIFFER und HOLTZHÄUER (1919) fest. Etwa 50 Fasanen hatten auf mehreren *Taxus*sträuchern in der Nähe eines Gutshauses die Nadeln geäst; 6 wurden am folgenden Tage tot in der Nähe des Hauses aufgefunden (vgl. unten). Eine Solaninvergiftung bei einem Fasan vermerkt der Bericht der Vet. poliz. Anstalt Dresden für das Jahr 1928. Einen Fall von Vergiftung durch Robinienrinde bei einem Reh ist in der Zusammenstellung über Wildkrankheiten Thüringens (1933) enthalten. In einer Fasanerie in Steiermark wurden von BERCHART bei einigen Jungfasanen Freßunlust, Taumeln festgestellt, was auf die Beifütterung von Buchweizen zurückzuführen war. Die Krankheitserscheinungen zeigten sich erst etwa 4 Wochen nach Beginn der Buch-

weizenfütterung. Eine Vergiftung bei einem afrikanischen Strauß durch *Nicotina glauca* erwähnt STEYN (1933).

Obschon die Nadeln der *Eibe* sehr giftig sind, und 0,004 g des rein dargestellten Giftstoffes (Taxin) Kaninchen i.v. sofort töten und bei Pferden etwa 500 g Nadeln tödlich wirken, sind Todesfälle beim Reh und Rotwild (Hasen?) noch nicht sicher bekannt geworden. Die Beobachtungen eines Oberförsters aus einem 300—400 Stück Eiben enthaltenden Forstortes in der Rhön (1901) besagen, daß „Kraut und Früchte der Eibe von verschiedenen Wildgattungen mit Leidenschaft aufgenommen werden“. Im Winter nach dem ersten Schneefall suchte das Wild die Sämlinge und Stammknospen und herabfallenden Zweige zu erhaschen (Wild und Hund 1925, S. 189). Nach einer anderen Angabe an gleicher Stelle heißt es, daß *Taxus baccata* im Hochgebirge von Gams- und Rehwild während des Winters sehr gern und häufig aufgenommen wird. In Thüringen war es in einem Forstgebiet unmöglich, junge Eiben ohne Einfriedung aufzuziehen, da die jungen Triebe jedes Jahr vom Rehwild abgebissen wurden, und auf einer Insel in Schottland fehlte in einem ausgedehnten Eibenforst der Nachwuchs, nachdem ein Rudel Hirsche eingeführt worden war, welches sie immer wieder zerstörte (s. RÖHN 1927). Die angebliche Ungiftigkeit der Eibe für Wild erklärt sich wohl daraus, daß die hellgrünen Winternadeln der Eibe bis zum Zeitpunkt der Dunkelgrünfärbung ungiftig sind (CORNEVIN 1891—1893).

Botulismus. Die Wirkung des Botulismusgiftes ist bei wilden Fleischfressern gering, was vielleicht mit der Zusammensetzung bzw. dem starken Saft und Säuregehalt des Magens zusammenhängt. Das Gift ist durch Säuren sogar geringer Konzentration leicht zerstörbar. Über Botulismus beim Nörz ergaben die Untersuchungen von SCHOOP, daß der Nörz nach subcutaner Verabreichung des Giftes an Botulismus erkrankt. 10000 Mäusedosen waren tödlich. Gegen eine Intoxikation vom Magendarmkanal aus erwies er sich jedoch so gut wie unempfindlich. Die klinischen Erscheinungen bestanden in Lähmungen mit Beginn an der Hinterhand und schließlich völliger Erschlaffung der Muskulatur. Erblindung fehlte. Bei Nerzen, die sehr empfindlich in der Fütterung sind, und bei Silberfüchsen (vgl. KARL) wurden dagegen zahlreiche Todesfälle zur warmen Jahreszeit nach Verfüttern verdorbenen Pferdefleisches oder anderer Nahrung beobachtet („abakterielle Fleischvergiftung“ HEIDEGGER).

Öfters sind indessen bei wildlebenden *Vögeln* Botulismuserkrankungen nach Genuß verdorbener animalischer Kost festgestellt worden. Hierher gehört vor allem die von SHAW (1930) und HOBMAIER (1932) erforschte kalifornische: „Duck-disease“, die alljährlich im heißen Spätsommer zu Tausenden Todesfälle unter den Wildenten und anderen Strand- und Wasservögeln verursacht. Solches Massensterben hatte im Jahre 1910 zum erstenmal Veranlassung zu Untersuchungen gegeben. Die ursprüngliche Annahme einer giftigen Wirkung gewisser Alkalien mußte fallen gelassen werden, als sich die Erkrankung nicht nur in der Umgebung des „großen Salzsees“, sondern von Südkanada bis Mexiko und von Südwest-Minnesota bis zur Westküste erstreckten. Die Verluste waren nicht nur unter Enten sehr groß. Die Liste umfaßt 69 Spezies und 21 Familien wilder Vögel. 52 seuchenartige Krankheitsvorkommen waren

in den Jahren 1910—1934 zu verzeichnen. Auch andere Vertebraten außer Vögel erwiesen sich für das Gift empfänglich, wogegen der Mensch gegen alle Gaben immun ist. Die Krankheit wurde nach langwierigen Untersuchungen als eine Form des Botulismus erkannt und wird hervorgerufen durch das Toxin eines gewöhnlichen saprophytischen, anaeroben Bacillus, das *Clostridium botulinum*, Type C, welches in USA. als häufige Ursache des „Schiefhals“ beim Geflügel und von Futtervergiftungen bei Tieren bekannt ist. Die Erkrankung ist nicht von einer besonderen Disposition abhängig. Voraussetzung für ihre Entstehung ist das Vorhandensein von totem tierischem oder pflanzlichem Material alkalischer Reaktion, seichtem oder stagnierendem Wasser und relativ hohen Temperaturen. Futterstoffe wie Fliegenlarven, Insektenreste, überschwemmtes Getreide und die Kadaver der an der Krankheit gestorbenen Vögel, die gewöhnliche Nahrung der Möven, sind die Quellen, aus denen das Gift aufgenommen wird, welches auch im Schlamm und in den Fliegenlarven nachweisbar ist (KALMBACH und GUNDERSON).

Nachdem PULLAR auf das Vorkommen des Botulismus unter *Wassergeflügel* in verschiedenen Teilen von Viktoria in Australien hingewiesen hatte, teilte ROSE (1934) gleiche Beobachtungen aus Süd-Wales mit. Diese betrafen zunächst Wildenten, Kraniche und Kibitze, die um einen Sumpf lebten. Mit totem Wildgeflügel, deren Eingeweide an Haushühner verfüttert wurden, konnte die Erkrankung auf diese übertragen werden. Die bakteriologische Untersuchung der eingesandten Vögel fiel meist negativ aus; nur einmal wurde der *Bac. botulinus* im Kropfinhalt eines erkrankten Tieres nachgewiesen. In Deutschland stellten DOBBERSTEIN und PIENING (1933) Botulismus bei 15 Schwänen aus dem Bestande eines kleinen Sees in der Umgebung von Berlin fest, wobei die 6—10 Tage dauernden Erkrankungen jeweils nur in den Monaten Februar bis April auftraten (Typus A). Die übereinstimmenden klinischen Symptome bestanden in Schlagsucht, Lähmung der Flügel, Nickhaut, Bein- und Halsmuskulatur, starkem Opisthotonus, Darmstörungen, Cyanose des Kammes. An anatomischen Veränderungen waren Darmentzündung, Hyperämie des Gehirns, bei den Schwänen Blutungen in den caudalen und ventralen Abschnitten des Gehirns zu finden. Histologisch bestanden die Gehirnveränderungen in Blutungen, Nekrosen, Degenerationen an Ganglienzellen, Gliawucherungen und Fettinfiltrationen von Capillarendothelien. Die gleichen Veränderungen waren künstlich durch Verfüttern von Botulismuskulturen an 2 Gänsen zu erzeugen, während die Hühner innerhalb 24 Stunden p. i. ohne die genannten Veränderungen starben. Intracerebrale und intramuskuläre Übertragungsversuche mit Gehirnemulsion erkrankter Schwäne waren erfolglos.

Erwähnt sei noch eine gutartige *Muschelvergiftung* bei einem *Macacus inuus* mit Röteln am ganzen Gesicht und starkem Pruritus (MOUQUET, 1929).

VI. Mangelkrankheiten und Vitaminschäden.

Obschon bereits 1865 von einem skorbutkranken Gorilla berichtet wird¹ und 1889 EYKMAN den ersten Fall von Beri-Beri bei einem Affen in Niederländisch-Indien beobachtete und beschrieb, auch die Schwierig-

¹ C. r. Acad. Sci. Paris 1865, 85. Ref. Zool. Garten 6, 154.

keiten und Fehler der Haltung wilder Tiere in der Gefangenschaft infolge ungeeigneter Futterzusammensetzung den Leitern zoologischer Gärten und Tierhaltungen seit altersher aus Erfahrung wohl bekannt waren, ist doch eine genauere Kenntnis über Mangelkrankheiten und Vitaminschäden beim Wild sehr jungen Datums. Die Gründe dafür liegen auf der Hand und brauchen nicht erörtert zu werden. Wiederum hat gerade die Pelztierzucht aus wirtschaftlichen Rücksichten der ganzen Frage mit Hilfe großer Beobachtungs- und Versuchsreihen den stärksten Auftrieb gegeben¹. Über die Verhältnisse in der freien Wildbahn sind wir nach wie vor wenig unterrichtet.

Die Schwierigkeiten in der Analyse und Beurteilung solcher Erkrankungen sind vor allem darin zu erblicken, daß es sich in den allerseltensten Fällen um den Mangel eines bestimmten, einzelnen Stoffes handelt, daß zu einem Vitaminmangel oft auch noch ein Nährstoffmangel dieser oder jener Art hinzukommt oder Störungen im Hormonstoffwechsel hineinspielen, daß nicht der absolute Vitamin- oder Mineralmangel entscheidet, sondern daß diese in ihrer Abhängigkeit von Darmerkrankungen und sonstigen Organerkrankungen, Infektionen, auch Erbfehlern in Erscheinung treten. Vor allem wirkt sich auch noch die schwierige Beobachtungs- und Feststellungsmöglichkeit am wilden Tier und das Fehlen genügender normalphysiologischer Feststellungen und intravitaler Stoffwechseluntersuchungen ungünstig aus, was noch durch fehlerhafte und übereilte Analogieschlüsse von den Verhältnissen beim kleinen Versuchstier oder Menschen verstärkt werden kann. So ist alles in allem von vornherein nur mit wenigen sicheren Angaben zu rechnen, die sich fast ausschließlich auf Gatterwild oder Farmtiere, aber nicht auf Wild in freier Wildbahn beziehen.

WIEDEMANN (1938), dem wir eine ganze Reihe sorgfältiger Beobachtungen und experimenteller Untersuchungen verdanken, sah eine **Avitaminose** bei *Wölfen* des Zoologischen Gartens in Duisburg, die eine Zeitlang auf reine Fleischkost ohne Lebertran gesetzt worden waren. Nach einigen Monaten traten zunächst blutige Durchfälle auf; es stellten sich ferner Glanzlosigkeit der Haare, Rötung der Augenlider, bei einem männlichen Tier plötzliche Xerophthalmie, bei einem anderen beginnende Hornhauterkrankung ein. Schon nach zweitägiger Behandlung mit Vogolan erfolgte erhebliche Besserung und schließlich Heilung. Auch ein *Teju* zeigte nach langer ausschließlicher Fleischfütterung Erscheinungen wie bei experimenteller Avitaminose. Nach einer brieflichen Mitteilung, die ich Herrn Dr. WIEDEMANN verdanke, beobachtete dieser auch bei 2 *Seehunden*, welche einige Monate nur mit ausgenommenen Fischen gefüttert worden waren, typische A-Vitaminose mit Xerophthalmie, und RÖHRS (1931) beschrieb die gleiche Augenerkrankung von einem *Waschbären*. Auch bei jungen *Füchsen* und *Nerzen* wurde sie festgestellt. Ich habe sie bei mehreren braunen *Bären* in Sofia gesehen. Nach PATTON stellt sich beim *Bisam* nach einseitiger Körnerfütterung Blindheit ein, und MALLNER erwähnt Fälle von Xerophthalmie bei Farmfüchsen, nachdem der Wärter anstatt Zwieback mit Lebertranaufstrich zu verabfolgen, umgekehrt das Gebäck auf Lebertran in der Pfanne zubereitet hatte.

¹ Vgl. KRZYWANEK (1929).

Über **Beri-Beri** beim *Affen* wegen Fehlen des antineuritischen **Vitamins B₁** hatte, wie bemerkt, schon EYKMAN in seinen ersten Beri-Beri-Forschungsergebnissen aufmerksam gemacht. Gerade für das Gedeihen der Jungtiere ist das Vitamin von größter Bedeutung. MALLNER erwähnt einen Fall von B₁-Avitaminose aus Pennsylvanien, wo 3—4 Wochen alte *Füchse* mit poliertem Reis gefüttert worden waren. Die ersten Erscheinungen bestanden in mangelhafter Freßlust, perversen Appetit, Stillstand des Wachstums, unkoordinierten Muskelbewegungen, zum Schluß in Krämpfen und Tod. Als sog. „*Sternguckerkrankheit*“ wurde die Hypovitaminose von SCHEUNERT (1933) bei 2 jungen *Löwen* des Zoo Halle festgestellt, die trotz anscheinend guter gemischter Kost, welche aus $\frac{3}{4}$ kg Pferdefleisch, Lebertran, Liposterin und $\frac{1}{4}$ Liter Milch als Tagesration bestand, Schwäche der Hinterhand, taumelnden Gang, Schiefhaltung des Kopfes bis zum Umfallen und Wälzen zeigten. Nach täglichem Zusatz von Trockenhefe zur bisherigen Kost trat bereits in einer Woche Besserung und nach 14 Tagen Heilung ein. Bei einem zweiten Tier des gleichen Wurfes genügte ebenfalls Zusatz von Trockenhefe zur Heilung innerhalb von 14 Tagen. Ungenügender Vitamin B-Gehalt in der Nahrung der Muttertiere und der Jungen nach dem Absetzen, geringgradige Ausscheidung mit der Säuglingsmilch, hoher Bedarf der Säuglinge an Vitamin B und Appetitstörungen wirkten zusammen, um die Erkrankung auszulösen. SCHEUNERT und SCHMIDT-HOENSDORF machten noch von einem weiteren Fall von B₁-Avitaminose bei den Jungen eines 4j. *Puma*-Pärchens des Zoo Halle Mitteilung, wobei Behandlung mit Betaxin und Vigantol schlagartig Besserung erzeugte, bis nach etwa 6 Wochen sich abermals Symptome einer Avitaminose in Form von Bewegungsstörungen und Festliegen bei gutem Appetit und normaler Darm- und Nierentätigkeit bemerkbar machten, die durch Lebertranganaben von 10 g täglich allmählich zum Verschwinden gebracht wurden. Hier waren also Mängel an mehreren Vitaminen (A, B und D) an der Erkrankung beteiligt gewesen. Eine vorbeugende Behandlung der tragenden und säugenden Muttertiere mit Hefe und Lebertran dürfte neben der Überwachung der Kostzusammensetzung und Kostaufnahme besonders empfehlenswert sein (SCHEUNERT und SCHMIDT-HOENSDORF). WIEDEMANN stellte Beri-Beri mit tödlichem Ausgang neben Rachitis beim jungen *Turmfalken* durch Verfüttern von rohem Fleisch her, das vor dem Verfüttern nur kurze Zeit in Wasser gelegt worden war. Die Kontrolltiere, welche zu dem gleichen Fleisch Vitaminzusätze und Kalk erhielten, gediehen prächtig. Auch WIEDEMANN konnte Sternguckerkrankheit bei Junglöwen durch 4 cm Betaxin zur Heilung bringen.

Die durch **Vitamin B₂-Mangel** entstehenden Erkrankungen äußern sich vor allem in Hautausschlägen, Haarausfall oder mangelhaftem Haarwuchs, Absterben der Embryonen, Anschwellen der Hoden bei Säugetieren nebst Sterilität und Tod der Säuglinge. Da das Vitamin leicht wasserlöslich und lichtempfindlich ist, kann es namentlich im regnerischen Sommer und Frühjahr zu Mangelkrankheiten kommen. WIEDEMANN verweist z. B. auf die Verluste in *Fasanenzuchten* in feuchten Jahren bei Freilandfütterung (auch experimentell erwiesen), auf die Störungen des Haarwechsels, die seborrhoischen Ekzeme bei *Rehen* und *Hirschen* auch in freier Wildbahn, wobei meistens noch ein Vitamin

C-Mangel eine Rolle spielt. Ohne Vitamingaben gehen Rehe in der Gefangenschaft ein, auch dann, wenn sie nur eines der Vitamine erhalten, Hirsche bleiben kahl, bis sie Frischkost oder Hefe bekommen (WIEDEMANN). Dabei wirkt B₂ bei Rehen in reiner Form, während Hirsche noch eines anderen in der Hefe enthaltenen Stoffes bedürfen. WIEDEMANN konnte bei *Wölfen* symmetrische, rasch fortschreitende nässende Hautausschläge mit Laktoflavin überraschend schnell heilen (briefl. Mitt.). Bei Rothirschen versagte das Präparat, war aber wirksam in Verbindung mit Nicotinsäure, bei Rehen nur bei gleichzeitiger Vitamin C-Behandlung.

Hinsichtlich des **Mangels an Vitamin C**, das wissenschaftlich am meisten und besten untersuchte Vitamin, ist zunächst von Wichtigkeit, daß die Mehrzahl der Säugetiere und die Vögel in der Lage sind, das Vitamin C im Körper selbst zu bilden, so auch die Hirsche, dagegen nicht die Rehe, Mufflons und Affen. Während des Winterschlafes der Siebenschläfer sinkt der Vitamin C-Gehalt in den Organen stark ab, steigt aber nach dem Aufwecken erheblich an, ohne daß irgendwelche Nahrung zugeführt worden wäre, was für die Synthese des Vitamins C im Organismus spricht. Hauptsächlichste Krankheitssymptome sind Ausbleiben des Haarwechsels, Abmagerung, Mattigkeit, Parodontosen, Lockerung der Zähne, vor allem der Schneidezähne, Zahnfleischentzündungen, Durchfälle, Anämien, Blutungen, Gelenködeme, Schmerzhaftigkeit der Gliedmaßen. Bei Jungtieren pflegen die Erscheinungen besonders ausgeprägt zu sein. WIEDEMANN konnte mehrere Skorbutfälle am *Rehwild* erzeugen und im Gegenversuch mit Vitamin C-Gaben ausheilen, auch aus freier Wildbahn, insbesondere an Kitzen, feststellen. Die Erkrankungen häufen sich nach regenreichen und zu warmen Wintern. WIEDEMANN untersuchte gelegentlich derartiger Todesfälle alle für die Äsung des Rehwildes in Betracht kommenden Pflanzen auf ihren Vitamin C-Gehalt, wobei ein Durchschnittsgehalt von 1,4 mg-% gegenüber 28 mg-% Ende Mai festgestellt wurde. Gering war auch der Gehalt der Brombeerblätter¹ an Vitamin C, hoch dagegen derjenige der Blätter des Wintergetreides, was für die Eignung der „Wildäcker“ spricht. Im übrigen ist der Skorbut meistens mit einer weiteren Hypovitaminose, namentlich B₂-Mangel, verbunden.

Bei *Füchsen* in Fuchsfarmen äußert sich der Vitamin C-Mangel nach den Feststellungen von ENNIS SMITH in Hautblässe („Weißnase“), Schwellung der Extremitäten und der Lunte, welche dürr und schorfig wird, Lockerung des Gebisses, Verstopfung, Neigung zu Blutungen². Bei experimentellen Untersuchungen in Pennsylvanien an Füchsen begann die Erkrankung mit Schorfbildung am Nacken und hinter den Ohren. Bei erwachsenen Tieren tritt besonders die Hautblässe als Zeichen der Anämie in Erscheinung, außerdem fällt der mühsame Gang auf. Die Rute wird brüchig, und die Spitze bricht öfters ab.

Zu den Vitamin C-Störungen gehören zum großen Teil auch die von SCHOOP (1938) als *Sandfarbigkeit* bezeichnete Erkrankung junger Silber-

¹ Interessant ist, daß in Jägerkreisen die ebenholzschwarze Farbe der Rehgehörne („Moorböcke“) und deren Verkrüppelung und Korkzieherbildung mit der Brombeeräsung in Beziehung gebracht worden ist. [Dtsch. Jagd 1938, Nr 35, 46, 49 und Dtsch. Jäger 1938, 60, Nr 2 (1938)]. ² Vgl. „Transportkrankheit“ (SCHOOP) S. 495.

füchse in Farmen. Im Gegensatz zu der normalen maulwurfschwarzen Farbe des Pelzes gesund zur Welt kommender Füchse sieht das Haarkleid sand- oder erdfarben, unter Umständen nahezu weiß aus, später, sofern die Tiere überhaupt am Leben bleiben, grau bis graubraun und erhält eine ungleichmäßige Pfeffer- und Salzfärbung. Beim Winterhaarwechsel nimmt der Pelz wieder seine normale Farbe an. Die sandfarbenen Jungfüchse zeigen eine erhöhte Anfälligkeit und Sterblichkeit, gehen größtenteils als Saugwelpen zugrunde, und nur wenige bleiben überhaupt bis zum Winterhaarwechsel am Leben. Die körperliche Entwicklung braucht jedoch nicht gestört zu sein. SCHOOP unterscheidet eine *angeborene* und eine *erworbene* Sandfarbigkeit. Organveränderungen bestehen in der Regel nicht. In einigen Fällen lag zugleich Tbc. oder eine Wurmerkrankung vor. Neuerdings wurde auch bei jungen Blaufüchsen eine ähnliche Erkrankung in Form einer hellen Haarfarbe und Scheckenbildung beobachtet.

Die Sandfarbigkeit beruht auf einem Pigmentmangel der Grannenhaare, aber auch der Wollhaare. Die Haarentwicklung selbst ist zunächst nicht gestört. Erst beim Heranwachsen der Tiere bleiben die Haare in der Entwicklung zurück. SCHOOP betrachtet den Pigmentmangel als Symptom einer allgemeinen Stoffwechselstörung und fand in Betrieben mit Sandfarbigkeit der Silberfüchse Fütterungsfehler (verdorbenes Fleisch, ungenügendes Beifutter von Gemüse). Nach einer amerikanischen Beobachtung ist bei experimenteller C-Avitaminose die Pelzfarbe heller, und LUNDES und KRINGSTADT fanden bei Vitamin B-Faktorenmangel an Ratten neben Wachstumsstillstand Grauwerden der schwarzen Haare und Braunwerden der weißen und schwarzen Haare, was durch Verabreichung von Dorschleber oder kleinen Heringsarten behoben wurde. Nach MOHOLDT (Norwegen) soll Verfütterung von Lebertran die Sandfarbigkeit verhüten (zit. nach SCHOOP). Auch ROLLE (Riga) gibt an, daß C-Hypovitaminose bei Muttertieren zu sandfarbigen Würfen führt. Jungfähen, welche C-Vitamin erhielten, brachten Welpen mit normaler Farbe zur Welt, während die Altfähen ohne Vitamin C schwächere und hellgraue Welpen hatten. Im ganzen dürfte es sich also, obschon die Experimente zum Beweise noch nicht ausreichen, bei der Sandfarbigkeit in erster Linie um einen Vitamin C-Mangel handeln.

Wie weit bei den *Farbeinbußen des Gefieders* mancher *Vogelarten*, welche während der Gefangenschaft bei der ersten oder einer der folgenden Mauserperioden ihre leuchtend gelben oder roten Gefiederfarben verlieren, Vitaminmängel oder Inkretstörungen maßgebend sind, ist noch ungeklärt. Die Untersuchungen STADIES über die hormonale Beeinflussung zeigen vor allem das außerordentlich unterschiedliche Verhalten der einzelnen Vogelarten und keine Gesetzmäßigkeit.

Die **Rachitis** galt immer als eine Mangelkrankheit, die bei wilden Tieren nur in der Gefangenschaft auftritt. Als solche war sie gerade in zoologischen Gärten bei *Löwen*, *Bären*, *Affen* usw. oft gesehen und auch öfters Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen (vgl. Knochen), auf die hier nicht näher einzugehen ist. Mit Aufkommen der Pelztierfarmen hielt sie auch hier sofort ihren Einzug und verursachte anfänglich, solange man mit den Fütterungsverhältnissen noch nicht genügend vertraut war, schwere Verluste in der Aufzucht. Von den Pelztieren werden namentlich *Fuchs* und *Nerz*, überhaupt die Fleischfresser, betroffen.

Nach näherer Kenntnis der Entstehungsweise war es ein Leichtes, die Rachitis zu verhüten und zu bekämpfen, wenn auch nach erfolgreicher Behandlung Wachstumsstörungen, Unterentwicklung, Sterilität oder irreparable Veränderungen im Knochenbau oft zurückblieben. Lebertranzusatz zum Futter erwies sich praktisch wirksamer als Vigantol allein (WIEDEMANN), da offenbar das neben dem D darin enthaltene Vitamin A von nicht geringerer Bedeutung ist. Eine an akuter Rachitis erkrankte Ricke konnte WIEDEMANN durch tägliche Gaben von 3×3 Tropfen Vigantol heilen. Auch bei der Haltung von *Raubvögeln* hat sich Lebertranvigantol gut bewährt. Bei der Züchtung von Papageien sah TAVISTOCK (1933) Rachitis, die er in ihrer Entstehung eingehend beschreibt. Die in einem natürlichen Baumstamm aufgezogenen Vögel waren gegen Rachitis fast völlig gefeit. Auffallend war, daß die Erkrankungen bei sonst gleichen Verhältnissen in einem Jahre auftraten und in anderen nicht. Lebertran war kein unfehlbares Mittel, auch nicht gegen die mangelhafte Entwicklung der Federn oder Federzupfen, was nicht weiter verwunderlich ist, weil sicherlich der Mangel auch noch anderer Vitamine und Nährstoffe eine Rolle gespielt hat.

Daß Rachitis auch bei wilden Tieren in freier Wildbahn vorkommt, ist noch wenig bekannt und auch ungenügend sichergestellt. Vorläufig handelt es sich vor allem um Rehe und Füchse (eigene Beobachtung). WIEDEMANN fand 2 *Rehkitze* an Rachitis in freier Wildbahn verendet vor. Zweifellos können solche Fälle nur auf Stellen mit besonders mangelhafter Äsung beschränkt sein und durch ungünstige Witterungsverhältnisse dort verstärkt werden. Auch handelt es sich sicherlich nicht um gewöhnliche Rachitis im Sinne einer Vitamin D und Mineralmangelkrankheit allein, vielmehr treten auch hier andere Vitaminausfälle und sonstige Faktoren (Parasiten!, Brunft!, Geweihbildung u. a.) hinzu. WIEDEMANN glaubt auch an einen günstigen Einfluß des Vitamin D auf die Geweihbildung. Monatelange Verabfolgung von Vigantol an einen Rothirsch vor der Geweihbildung war 3 Jahre hindurch ohne Einfluß. Dagegen setzte ein starker Wachstum des Geweihes ein, als während der Aufbauzeit des Geweihes Vigantol gereicht wurde, was zugleich dafür spricht, daß das Baumaterial für das Geweih aus der während der Geweihbildung aufgenommenen Nahrung entnommen wird. WIEDEMANN konnte auch einen an Rachitis erkrankten Rehbock mit vollkommen unregelmäßigem Gehörn durch eine Vitamin D und Kalkkur heilen. Das zur Korkzieherform neigende Gehörn wurde nach der Vitaminzusatzfütterung gerade und regelmäßig aufgesetzt, so daß WIEDEMANN bezüglich der Entstehung der Korkziehergehörne vor allem an Vitamin D-Mangel glauben möchte.

Hinsichtlich des **Vitamin E-Mangels** konnte festgestellt werden, daß Weizenkeimdiät sich auch bei *Füchsen* gut auswirkt, und daß Farmer, welche diesen E-Faktor im Futter besonders berücksichtigten, einen bedeutend besseren Durchschnittszuwachs hatten als in früheren Jahren, in denen auf dieses Vitamin noch nicht Rücksicht genommen worden war (MALLNER).

Vitamin H-Mängel in Form von Ekzemen bei *Junglöwen*, welche durch das Lecken der Mutter entstehen, konnten durch „Murnil“ in kurzer Zeit geheilt werden. WIEDEMANN gibt dabei zugleich an, daß bei Rehen Dermatitiden mit Murnil nicht beseitigt werden konnten, wohl

aber mit Vitamin B₂. Übermäßige Fettzufuhr scheint nach SCHOOP die Entstehung der Seborrhöe zu begünstigen.

Auf Vitaminmangel und unzureichende Beschaffenheit des Futters wurden auch einige Todesfälle von Steinwildkitzen im Mai und Juni in einem Steinwildgehege von STROH (1929) zurückgeführt, wobei typische „*Hühnerfleisch*“veränderungen an verschiedenen Stellen der Skelettmuskulatur und auch am Herzmuskel festzustellen waren. Die Muttertiere hatten mangelhaftes Heu und daneben nur Hafer als Beifutter erhalten. Sämtliche fünf geborene Kitze starben entweder sofort nach der Geburt oder im Alter von 1—7 Tage. Nach Änderung der Fütterung der trächtigen Muttertiere wurden in den darauffolgenden Jahren gesunde Steinwildkitze geboren, die sich normal entwickelten (MAHR, 1936).

Jodmangel wirkt sich dann und wann in Haarausfall bzw. Haarlosigkeit bei *Jungfüchsen* aus (MALLNER).

Erwähnt sei noch, daß auch das „*Schälen des Rotwildes*“ (Abziehen der jungen Rinde schwacher Stämme mit den Schneidezähnen) des öfteren als Mangelkrankheit angesprochen wurde. OLT-STROSE verglichen sie mit der Lecksucht des Rindes. HEIDRICH (1936) erblickt in dem Schälen nur eine Untugend, setzt jedoch zugleich hinzu, daß diese der natürlichen Befriedigung des Bedürfnisses nach dem Gerbstoff in der frischen, saftigen Baumrinde entspreche. Auch hier versagen vorläufig noch die Untersuchungsmöglichkeiten und -ergebnisse. Das Bekannte langt zur Klärung der Frage keinesfalls aus.

Als Mangelkrankheit wird auch eine verschiedentlich als *Azidosis* bezeichnete Erkrankung der *Nerze* betrachtet, bei welcher sich am Ende des Winters namentlich bei Rüden Abmagerung, Glanzlosigkeit des Pelzes, Penisvorfall, nervöse Störungen, schließlich Bewußtlosigkeit einstellen. Die Stoffwechselstörung führt in der Mehrzahl der Fälle zum Tode (SCHOOP). Sie soll sich nach amerikanischen Untersuchungen durch einseitige Ernährung mit Fisch, Fleisch und Kohlehydraten ohne Mineralstoffe und Vitamine künstlich erzeugen lassen. Auch die sog. „französische Mauser“ der Wellensittiche wird zu den Mangelkrankheiten gezählt, die durch richtige Futterzusammensetzung behoben werden kann (BÖRNER). Bei den „Untugenden“ des Federfressens bei Papageien und dem Kot- und Haarfressen beim Sumpfbiber (KIRNER) handelt es sich zum Teil wohl auch um Mangelkrankheiten, andererseits um Laster, die auf Haltungsfehler zurückzuführen sind.

Hinsichtlich der **Vitaminschäden** ist auf die von HEIDEGGER im Magen von *Nerzen* festgestellte Magenverkalkung hinzuweisen, die durch eine Überfütterung gesunder Tiere mit vitaminhaltigen Kalkpräparaten und anderen kalkreichen Stoffen, wie Knochen- und Dorschmehl hervorgerufen wird. Die Veränderungen bestehen in miliaren Kalkherden auf, in oder unter der Schleimhaut, die aus einer Kalkablagerung im Bindegewebe der Tunica propria mit sekundärer Verkalkung der dazwischen gelegenen Parenchymzellen hervorgehen. Die Größe der Herdchen geht bis 400 μ . Das Allgemeinbefinden ist mehr oder weniger gestört (Anämie, Hinfälligkeit, Krämpfe). Der Tod kann durch Entkräftung eintreten. Andere Vitaminschäden sind nicht bekanntgeworden.

VII. Mißbildungen.

Die Mißbildungen sollen nach Tierarten getrennt behandelt werden, im übrigen nach der üblichen Aufteilung in Ganzmißbildungen und Mißbildungen einzelner Organe. Von letzteren werden die Mißbildungen der Zähne bei den Zahnanomalien (s. unten) behandelt. Durch diese Stoffeinteilung wird sich von selbst ergeben, wie sich die Mißbildungen nach Zahl und Form auf die einzelnen Wildarten verteilen.

1. Cerviden.

a) Hirsche.

Der von JOHNÉ (1899) an einem Hirsch des Zoo Dresden beobachtete aber nicht beschriebene und sonst nur noch einmal bei einer Antilope vermerkte Fall von *Schistosoma reflexum* fand VITUMS (1937) bei einem Sikahirsch aus dem Schönbrunner Tiergarten. Der in allen Einzelheiten untersuchte Fall zeigte eine vollkommene Bauchspalte und eine partielle Brustspalte vom zweiten Rippenpaar an. Nur die Baueingeweide lagen frei, während die Brustorgane durch ein vollkommenes, sogar vergrößertes Zwerchfell bei starker caudaler Vorwölbung desselben, abgeschlossen war. Am Übergang von Brust- und Lendenwirbelsäule bestand eine vollkommene lordotische Knickung der Wirbelsäule, so daß die linke Beckengliedmasse das Ohr berührte. Mit der Lordose war eine rechtsseitige Skoliose der caudalen Körperhälfte und linksseitige Verbiegung des Halses verbunden. Der Kopf war normal gestellt. Sonst fand sich noch ein linksseitiger Lidspaltenverschluß, Verkümmernng des optischen Apparates sowie Verkümmernng und Kontraktionen an allen vier Gliedmaßen. An Stelle einer Harnblase war nur eine leichte Auftreibung des Urachus vorhanden. Die Darmscheibe war in einem vor und hinter den beiden Nieren gelegenen Anteil aufgeteilt. Die linke Lunge enthielt nur einen einzigen Lappen. Zur Erklärung des Schistosoma werden amniogene Ursachen herangezogen. Das Vorhandensein beider Nieren deutet nach VITUMS darauf hin, daß die Fehlbildung vom Beginn des Auftretens nur die Ränder der Keimscheibe betraf, und die Skelet- und Muskulaturverbildungen sekundärer Art waren.

KITT erwähnt in der Ber. der T. H. München für das Jahr 1889/90 einen Fall von *Campylorhinus*. Eine links gerichtete Campylognathia bei einem Stück Rotwild wird im III. Bd. der Veröffentlichungen des Instituts für Jagdkunde abgebildet und erläutert. Aus dem gleichen Institut liegt eine Mitteilung über eine *Brachygnathia inferior* bei einem 17 Monate alten Rotspießler vor. Die Länge des Unterkieferkörpers von der Fuge bis zum Winkel des Unterkiefers betrug 21 cm, der weiteste Abstand der beiden Unterkieferäste voneinander 7 cm. Ober-, Zwischenkiefer und Nasenbein waren normal. Der Spießler wurde geschossen, weil er verkümmert aussah. Ein gleichzeitig vorhandenes Scherengebiß ließ auf Gesamtverkleinerung und Verschmälerung des Unterkiefers schließen.

Eine wahrscheinlich kongenitale *Curvatura rhachisis* bei einem 6j. Hirsch aus freier Wildbahn beschrieb SCHMALTZ (1902).

Der mit seinem Dromedar-artigen Höcker grotesk erscheinende Hirsch, der dazu um einen Fuß kürzer im Rumpf war als seine Gefährten, hatte schon als 2j. Spießler die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt, sich sonst gut entwickelt, schon 12 Enden getragen und auch in der Brunft „seinen Mann gestanden“. Als er anfang im Geweih zurückzugehen, wurde er im Alter von 6 Jahren erlegt. Bei der Präparation des Skelets zeigte sich, daß die Wirbelsäule zwischen dem fünften Brustwirbel und vierten Lendenwirbel eine bis 20 cm hohe hakenförmige Krümmung dorsal sowie nach links und rechts aufwies, der die 14 Rippen (statt 13) gefolgt waren. Da an dem Skelet keinerlei Zeichen einer Knochenkrankung vorlagen, wurde angenommen, daß es sich um eine embryonal, durch äußere Insulte bedingte Verkrümmung gehandelt hat.

Die von WINSLOW (1733) gegebene Beschreibung einer *Diprosopus tetraophthalmus* vom Hirsch war mir nicht zugänglich. SCHWALBE macht über diese auch keine Angaben.

Einen breiteren Raum nehmen die Mitteilungen über Mißbildungen am Geschlechtsapparat, insbesondere über die *Hirschzwitter* ein. Allerdings ist die Mehrzahl der Fälle nicht mit genügender anatomischer Sorgfalt untersucht und daher eigentlich wertlos (z. B. LANGKAVEL, REUTER, GRATIUS).

Die Zusammenstellung, die RÖRIG (1899 und 1907) von den Cervidenzwittern gibt, enthält 7 Fälle vom Hirsch, von denen 2 abdominale Kryptorchiden mit atrophischen Hoden darstellen, die im Fall 10 bohnen groß bei hypoplastischer Rute waren.

Pseudohermaphroditismus masculinus internus bei einem Brunfthirsch, einem ungraden Zwölfer, beschrieb eingehend BELLER (1920). An Stelle des Scrotums besaß der Hirsch nur ein Büschel Haare. Die Brunftrute war normal entwickelt, der Brunftfleck vorhanden. Der Hirsch war immer ohne Begleitung von Mutterwild beobachtet worden. Bei der anatomischen Präparation fand BELLER zwei unvollkommen entwickelte, funktionsuntüchtige Hoden mit Nebenhoden, Ductus deferentes, Samenblase und Prostata. Außerdem war ein Uterus bicornis mit ausgebildeter Cervix, eine Pars uterinae vaginae und eine Tuba uterina vorhanden. Die Hoden lagen in der Bauchhöhle in ursprünglicher Lage und die äußeren männlichen Genitalien waren normal entwickelt (4 Abbildungen). Ein in der Institutssammlung befindliches Präparat eines sog. Hirschzitters zeigt einen normal entwickelten Uterus mit verhältnismäßig weiten und langen Hörnern, stark zurückgebildeten Ovarien und in unmittelbarer Verbindung mit dem periovarialen Gewebe je einen hühner-eigroßen Hoden mit Nebenhoden und Ausführungsgängen. Näheres ist leider über die Herkunft des Präparates nicht bekannt.

Bei der von GARTH (1896) beschriebenen Mißbildung der Geschlechtsteile eines Hirsches handelt es sich im wesentlichen um einen doppel-seitigen *inguinalen Kryptorchiden* mit Hodenatrophie (Kastaniengröße), jedoch Zeugungsfähigkeit.

In neuerer Zeit beschrieben ferner COHRS und SCHNEIDER (1935) von einem 2 $\frac{1}{2}$ -jährigen Edelhirsch (*Cervus elaphus*) des Leipziger zoologischen Gartens, der an einer katarrhalischen Darmentzündung gestorben war, hochgradige Hypoplasie aller Geschlechtsorgane mit rechtsseitigem *abdominalem Kryptorchismus*. Der Descensus des linken Hodens und die Retraktion des linken Lig. inguinale waren normal erfolgt. Die histologische Untersuchung ergab völligen Mangel spezifischer Hodenepithelien. Der Penis war dünn und mangelhaft entwickelt, die Penis spitze mit dem Innenblatt der Vorhaut durch eine Hautfalte verwachsen. In der Inguinalgegend saßen jederseits zwei kleine Zitzen mit Strichkanal; Drüsengewebe fehlte. Das Tier war im zoologischen Garten gesetzt worden, zeigte nach einem Jahr keine Spur von Geweihansatz und war auffallend zahm. Eine ältere Mitteilung von STORCH (1890) betrifft eine *Hypospadie* bei einem Rothirsch mit langgestrecktem, jedoch sehr schwachem Geweih und femininem Körperbau.

Penis und Testikel waren angeblich gut entwickelt, der Brunftfleck fehlte jedoch. 15 cm unter dem Weidloche befand sich, von langen Haaren umgeben, die sondenstarke Mündung der Harnröhre. Diese war hinter der Harnblase auf 10 cm Länge über daumen-dick im Lumen, bildete dann eine Art Isthmus und erweiterte sich schließlich ein wenig. Der ganze Geschlechtsapparat stand dem Untersucher nicht zur Verfügung; er soll von

normaler Beschaffenheit gewesen sein. An einem Rutenrest war noch ein Teil der obliterierten Urethra zu erkennen.

In der Sammlung meines Institutes befindet sich unter den von OLT gesammelten Präparaten auch eine *Ren arcuatus* vom Hirsch, mit inniger Verschmelzung anscheinend am kranialen Pol. Die beiden ungefähr im rechten Winkel zueinander gestellten Nieren zeigen an ihrer Verbindungsstelle eine leichte ringförmige Einschnürung in ganzer Circumferenz. Die eine Niere ist vor der Verbindungsstelle leicht verdickt; sonst zeigen die Nieren äußerlich keine Abweichungen.

Eine kleine *Nebelunge* mit sekundärer Trachea bei einem erlegten Hirsch sah WOLFF (1921).

Atavistische *Polydaktylie* kommt des öfteren vor (Institutspräparat).

b) Elch.

Beim *Elch* beobachtete LÖNNBERG (1930) einen *Pseudohermaphroditismus* und *Mißbildung der Hintere Extremitäten*.

c) Reh.

Unter die Ganzmißbildungen beim *Reh* fällt zunächst eine Beobachtung von ROHR (1928), der bei einem beim Mähen tot aufgefundenen Bockkitz eine Spaltung des Körpers von der Mitte an abwärts in zwei Hälften antraf (Abb.). Beide hinteren Teile dieser *Duplicitas posterior* waren natürlich, wenn auch etwas schwach gebaut. Außerdem sollen zwei regelrechte Unterkiefer nebeneinander vorhanden gewesen sein, so daß also auch Anzeichen einer teilweisen Verdoppelung am Kopf vorgelegen haben. Eine *Duplicitas anterior* bei einem Rehkitz, das dem tot aufgefundenen und an den Folgen des Geburtshindernisses eingegangenen Muttertier entnommen worden war, beschrieb neuerdings HÖFLIGER (1938). Es bestand eine vollständige Verdoppelung von Kopf und Hals und eine Verdoppelung der Wirbelsäule bis zum Kreuzbein, wobei die Brustwirbelsäule beider Individualteile eine leichte Kyphose erkennen ließ. Das Sternum und die Gliedmaßen waren einfach vorhanden. Der Respirationsapparat in dem einheitlichen Thorax war vollständig verdoppelt, und ein doppeltes Mediastinum teilte den Brustraum in drei nebeneinanderliegende Abschnitte. In einem einheitlichen Herzbeutel fand sich an der Herzbasis des Hauptherzens ein haselnußgroßes rudimentäres Herz. Im Digestionsapparat reichte die Verdoppelung bis zum Ende des Jejunums. Die beiden Speiseröhren überkreuzten sich hinter dem Zwerchfell, so daß das Magensystem des linken Individualteils auf die rechte Seite, und dasjenige des rechten umgekehrt nach der linken Seite zu liegen kam. Die Leber war einfach angelegt, auch der ganze Urogenitalapparat war nicht fehlgebildet. Die Hintergliedmaßen waren im Tarsalbereich „stark verdickt“, der linke Individualteil etwas stärker als der rechte entwickelt.

Einen ähnlichen Fall vermerkt Bd. X der Dtsch. Jägerztg. Bei der tot aufgefundenen Ricke wurde ein weiblicher Fetus mit anscheinend normalem Rumpf und 4 Läufen aber 2 Köpfen und 2 Hälsen gefunden (FELBA). Eine kurze Beschreibung eines *Thoracopagus* vom Reh mit männlichem und weiblichem I. T. enthält Hugo's Jagdztg, Bd. 13.

Einen *Acardius parasiticus omphalopagus bipes* beschrieb SCHATZ (1910). Es handelt sich um eine 2¹/₂j. Ricke, bei der rechts von der

Medianlinie des Bauches innerhalb des Nabels nur durch die Haut verbunden, ein aus einem verkümmerten Becken und 2 Hinterextremitäten bestehender Parasit befestigt war. Bei der Sektion zeigte der Hauptzwilling an den inneren Organen insofern eine Anomalie, als die linke Niere auf Apfelgröße hypertrophiert war, und die rechte Niere fehlte. Die vorhandene rechte Nierenarterie, von der gleichen Stärke wie die linke Nierenarterie, zog sich an der Innenseite der Bauchdecken entlang bis zu der Verbindungsöffnung in das verkümmerte Becken des Parasiten, wo sie eine haselnußgroße atrophische Niere mit einem Ast versorgte und als Hauptgefäß für Becken und Gliedmaßen auslief. Weiterhin zog sich die Harnblase des Hauptindividuums auf der Innenseite der beiderseitigen Recti abdominis bis in das Becken des Anhangs herüber, so daß sie beide Zwillinge versorgte. Im Becken des Hauptzwillings besaß der Uterus nur linkerseits Horn, Tube und Ovarium. Im Anhang fehlte sowohl der Genital- als auch der Darmtractus.

Zu den inäqualen parasitischen Doppelmißbildungen zählt ein in meinem Institut aus der von Herrn Geheimrat OLT angelegten Wildsammlung stammendes Rehskelet, bei dem am Sitzbein des im übrigen normal gebauten Skelets ein Extremitätenparasit caudoventral ansetzt (Abb. 7). Der Ansatz beginnt mit einem 3—4 cm langen rudimentären Kreuzbeinbeckenstück, von dessen Ventralfläche mit einem Kugelgelenk ein verkürzter caudal gerichteter Oberschenkel ansetzt. Er geht gelenkhaft in eine cranioventral gerichtete verbildete Doppelanlage zweier Tibien über, die eine kleinfaustgroße knöcherne Verdickung in der Mitte aufweist. An den Sprunggelenken ist die Verdoppelung durch die beiden Fersenbeine deutlich, und die sich anschließenden beiden Hintergliedmaßen von 20 cm Länge sind durchaus normal gebildet. Näheres ist sonst nicht bekannt (*Pygopagus parasiticus*).



Abb. 7. *Pygopagus parasiticus*. Reh.

Eine *Amelia anterior* bei einem Rehkitz bildet KRITZ in seinem Lehrbuch der Pathologischen Anatomie ab (Bd. I, Abb. 24). Der von HOFFMANN beschriebene Fall eines ohne Extremitäten geborenen und großgewachsenen Rehes dürfte in seiner kongenitalen Genese doch zweifelhaft sein. Angeblich fehlten die Vorderläufe vom Schultergelenk ab und an den Hinterextremitäten, die „vorspringenden Laufteile“. Das außerordentlich behändige und trächtige Reh hatte sich durch ein Fortschnellen in einzelnen Luftsprüngen und stoßendes Rutschen fortbewegt.

Unter unserem Sektionsmaterial befindet sich 1 Fall von linksseitiger *Peromelie*.

Der von HOFFMANN beschriebene Fall eines ohne Extremitäten geborenen und großgewachsenen Rehes dürfte in seiner kongenitalen Genese doch zweifelhaft sein. Angeblich fehlten die Vorderläufe vom Schultergelenk ab und an den Hinterextremitäten, die „vorspringenden Laufteile“. Das außerordentlich behändige und trächtige Reh hatte sich durch ein Fortschnellen in einzelnen Luftsprüngen und stoßendes Rutschen fortbewegt.

Unter unserem Sektionsmaterial befindet sich 1 Fall von linksseitiger *Peromelie*.

Häufiger ist die *Überzahlbildung* von Gliedmaßen oder Teilen derselben. In der Dtsch. Jagdztg III. Jg. vom Jahre 1878 wurde von einem Rehbock

mit 5 Läufen (Abb.) berichtet. Der mittelstarke Bock mit regelmäßigem, wenn auch nicht starkem Gehörn trug einen fünften Lauf auf der Innenseite der linken Keule, der etwa „5 Zoll“ kürzer als die andern, frei beweglich war und eine spitze krallenförmige Schale trug. 1890 berichtet HERFELT über eine überzählige Extremitätenanlage, dicht unterhalb des linken Tarsalgelenkes bei einem Rehembryo, der beim Aufbrechen einer beim Setzen eingegangenen Rehgeiß gefunden wurde. Zugleich bestand *Hydrocephalus externus* (Abb.). BAUER (1890) fand ein etwa 6 Wochen altes eingegangenes Rehkitz, bei dem von der Innenseite des rechten Sprunggelenkes ab ein „normal gebauter“ überzähliger Lauf mit normalem, wenn auch schwächeren und kürzeren Schalen ansetzte. Der Jber. d. Inst. f. Jagdkd. VII, S. 179 brachte eine Mitteilung über ein Rehkitz mit 5 Läufen, eine *Hypermelia posterior* nebst Brachygnathie und Atresia ani. Die Ricke hatte noch ein normales lebendes Kitz. Die Kruppe war tief gespalten, die Tibia stark verkümmert, der Oberschenkel in das Becken hineingeschoben und mit ihm verwachsen. Der Rumpf war im ganzen verkürzt.

Die Beschreibung einer *Polydaktylie* bei einem 2j. Rehbock enthalten die Abh. d. naturhist. Ges. Nürnberg 1892. Bei den Metacarpalbeinen war ein Gliedmaßenrudiment angeheftet mit dem Rest eines Mittelhandknochens und drei Phalangen. In der Sammlung meines Instituts befindet sich ein Hinterlauf, bei dem an der Innenseite des Tarsalgelenkes, fest mit diesem und dem Metatarsuskopf verbunden, ein um etwa 5 cm verkürztes Gliedmaßenrudiment mit unvollständiger äußerer Phalange ansetzt. Hier handelt es sich offenbar um amniotische Spaltungen, die sich zuweilen auch nur auf die Phalangen allein erstrecken (atypische Polydaktylie). Über *Syndaktylie* mit Peromelie liegt bereits von ALTUM (1882) ein Befund am rechten Vorderlauf eines 2³/₄j. Rehbockes vor. Der Metacarpus war ohne Längsrinne, und die anschließenden 3 Phalangen waren einfach; außerdem war nur eine Afterklaue auf der rechten Außenseite vorhanden.

Eine vollständige Syndaktylie bei einer stark lahmen 1¹/₂j. Ricke beobachteten PAGELS (1921). Das innere Sesambein war nur angedeutet, das äußere hundekrallenartig lang und spitz.

Eine Syndaktylie von P 3 und P 2 an drei Läufen eines 14 Tage alten Rehkitzes weist ein Präparat meiner Sammlung auf.

Einige Male wurden *Afterklauen* beschrieben, so 1886 an den Vorderläufen eines Rehbockes 10 mm über den Afterklauen „Wolfsklauen“ von 22 mm Länge und 5 mm Stärke nach auswärts gekrümmt, 1921 von ALTENSTADT bei einem guten Sechserbock am rechten Hinterlauf eine 1¹/₂ cm lange, 2 cm am Ansatz starke dritte Afterklaue.

Contorsio colli fand KITT (1900) bei einem Rehkitz.

Rechts gerichtete Campylognathia inferior wird vom Inst. f. Jagdkd. (1913) von einer etwa 4j. Ricke beschrieben. Der rechte Unterkieferast war 14, der linke nur 12,5 cm lang. Das Kauen schien nicht wesentlich gestört gewesen zu sein, denn das Tier war nicht schlecht bei Wildbret. Aus der OLTSchen Wildsammlung ist hier der Kopf einer 3j. Ricke vorhanden, bei welcher ebenfalls eine Rechtskrümmung des Unterkiefers auf kongenitaler Grundlage besteht. Zugleich ist auf der linken Kieferseite ein scharfes Scherengebiß vorhanden, während an

dem rechten Unterkiefer der erste Molare durch die Krümmung des Unterkieferastes nach auswärts gebogen (Deviation) ist.

Verkrümmungen leichteren Grades am Oberkiefer und insbesondere an den Nasenbeinen (*Campylorhinus*) gehören beim Reh nicht zu den Seltenheiten. WEINKOPFF (1931) fand bei einem erlegten, zurückgebliebenen Rehbock den Nasenteil des Kopfes hakenförmig nach unten und nach links gekrümmt, so daß der linke Nasenschlitz doppelt so groß wie der rechte aussah. Der Oberkiefer war kurz vor den Prämolaren geknickt, der harte Gaumen ebenfalls eingeschnürt und nach links gebogen, die Zahnplatte nur unter dem rechten Nasenloch angelegt. Der Unterkiefer war kräftig und gerade. Die Stangen des Gablerbockes zeigten säbelartige Krümmungen. Die Halswirbelsäule war gerade. In meiner Wildsammlung befindet sich ebenfalls von einer 8j. Ricke eine geringgradige S-förmige Verkrümmung der Nasenbeine und leichte Rechtskrümmung des Oberkiefers.

Eine starke Rechtskrümmung des Nasenbeins und Oberkiefers, weniger des Unterkiefers, wurde auch vom Inst. f. Jagdkd. (IV./40), und zwar bei einem Kitzbock beobachtet. Eine ähnliche Mißbildung ist ferner in der Dtsch. Jägerztg 63, 487 vermerkt.

Die von AULEPP (1926) beschriebene Linkskrümmung des Oberkiefers und Zwischenkiefers vom 1. Backzahn ab könnte auch von einer Verletzung herrühren.

Eine *Perognathia superior* beschrieb schon 1877 Vogt von einem neu geborenen weiblichen Rehkitz. Oberkiefer und Nase fehlten völlig. Die Nasenlöcher waren angedeutet und durch den aufwärts gebogenen normal bezahnten Unterkiefer zusammengedrückt. Die Zunge hing ständig an der linken Seite heraus. Das Tier wurde 7 Wochen lebend erhalten, blieb jedoch sehr schwach und mußte getötet werden. Bei der Zerlegung wurde außerdem eine hochgradige Wassersucht des Gehirns (*Hydrocephalus internus*) festgestellt.

Die keinesfalls seltene *Schwanzwirbelvermehrung* im Sinne von Variationen der Wirbelzahl führt zur Bildung des in der Jagdliteratur viel beschriebenen „Wedels“. Unter den Organmißbildungen nehmen noch mehr als beim Hirsch die sog. „Zwitterbildungen“ einen breiten Raum ein. Indessen sind nur wenige Fälle „gehörnter Ricken“ und „echter Zwitter“ so genau anatomisch untersucht und im physiologischen Verhalten bekannt, daß sie wissenschaftlicher Kritik standhalten und verwertet werden können. RÖRIG hat die bis 1907 bekannt gewordenen Fälle echten und unechten Hermaphroditismus gesammelt und kritisch beurteilt, von denen nur 2 Fälle als *echte Hermaphrodisie* mit Geweihbildung anzusprechen sind.

1. Fall von Boas (Kopenhagen 1886). Äußerlich Ricke. Urogenitalkanal, Vagina normal. Uterus mit rechtem normalem Horn, Eileiter und Eierstock; linkes Horn hypoplastisch und blind endigend. An Stelle des linken Eierstocks ein Hoden mit Nebenhoden und Samenleiter, der längs des Uterus und der Vagina verlaufend, blind endigte. Histologische Untersuchung Spermatozoen nicht ergeben (Jahreszeit: März!). 4 cm hohes Geweih in Bast. (*Hermaphroditismus versus unilateralis*.)

2. Fall vom gleichen Autor. 3jähriges Reh, zuerst mit indifferentem Geschlechtstrieb, dann mehr männlich; schließlich weiblicher Habitus; führte ein Kitz. Starkes Gesäuge. Stecknadelkopfgroße Clitoris. Rechts Uterushorn, Eileiter und Ovar normal, links fehlte Eierstock und Eileiter, dafür atrophischer Hoden mit Nebenhoden und Samenleiter.

Ein von KITT 1885/86 erwähnter Fall von Hermaphroditismus versus unil. einer gehörnten Rehgeiß ist ohne Untersuchung des ganzen Tieres

festgestellt, jedoch durch histologische Untersuchung gesichert worden, indem „Eier wie Samenzellen in dem Organteile“ gefunden wurden.

In neuerer Zeit beschrieb HEIDEGGER den 4. Fall von echtem Zwittertum. Die gehörnte Geiß wurde als ein ungewöhnlich wütender Kämpfer abgeschossen. Das Gehörn war gut entwickelt. Am weiblichen Geschlechtsapparat verjüngten sich die beiden Uterushörner nach einem Verlauf von einem bzw. $1\frac{1}{2}$ cm rasch zu den 1—2 mm dicken Eileitern, die durch den Leistenkanal in einem Hodensack zogen. An ihren Enden trugen sie je einen kleinen Hoden und Nebenhoden und in unmittelbarer Verbindung mit ihnen je 1 kirschkerngroßen Eierstock. Am unteren Schamwinkel sprang die auffallend große dunkelrote Clitoris als rudimentärer Penis mit großem Schwellkörper hervor. Die histologische Untersuchung bestätigte den doppelseitigen echten Hermaphroditismus; die Hoden waren allerdings funktionsuntüchtig.

Pseudohermaphroditismus ist recht häufig, wenn auch meistens ungenau beschrieben worden. Ich verweise auch hier auf die Zusammenstellung, die RÖRIG gibt, eine Beschreibung im Jb. d. Inst. f. Jagdk., Bd. 2, nach einer genauen Untersuchung OLTs und eine Abhandlung FIEBIGERS (1920) über einen Pseudohermaphroditismus mascul. int. compl. Das Institut für Jagdkunde berichtete kurz über eine Ricke mit Perückengehörn, bei welcher nach Untersuchung des Zoologischen Institutes der Universität Straßburg die weiblichen Geschlechtsorgane vollständig entwickelt waren, nebst einem männlichen rudimentären Geschlechtsapparat, aus „2 kleinen Hoden“ ohne Sameneleitern bestehend. Hinsichtlich der Geweihbildung kommt RÖRIG zu dem Ergebnis, daß Pseudohermaphroditen, der beträchtlichen Variationsbreite der Genitalien entsprechend, Abstufungen von völliger Geweihlosigkeit bis zur vollendetsten Geweihbildung zeigen. Die Geweihe werden gewechselt und gefegt, bleiben jedoch stets atypisch.

Zu den Fehlbildungen ist eine in meiner Institutssammlung von OLT aufgestellte *Fissur des Herzbeutels* zu zählen. Eine etwa 3—5 cm weite Öffnung an der Spitze läßt etwa die Hälfte des Herzens unter ringförmiger Einschnürung hervortreten, wobei die im Herzbeutel eingeschlossene Basis samt Vorkammern hypertrophisch erscheint.

Nierencysten und *Cystennieren* wurden von C. KRAUSE und FEILING (1936) eingehend untersucht und beschrieben. Wir fanden diese, durch Blutreste und Blutpigment im Inhalt oft dunkelbraun verfärbten Cysten unter 192 seziierten Rehen 9mal, und zwar unter den über 5j. zu 19% und den über 10j. zu 43,7%. Nach der Veröffentlichung hatte ich nochmals Gelegenheit, einen besonders ausgeprägten Fall bei einem 6—7j. Reh mit einer polycystischen 120 g schweren hypertrophischen Niere und einer 320 g schweren großen einseitigen Cystenniere zu untersuchen. Es ist zwischen den multiplen stets an beiden Nieren zugleich auftretenden, bis etwa haselnußgroßen Rindencysten und den erheblich größeren solitären, in der Regel nur einseitigen Cysten zu unterscheiden, welche das Nierengewebe bis auf spärliche Reste verdrängen können. Da Nierencirrhosen nur ausnahmsweise und in voller Entfaltung überhaupt nicht vorkommen, interstitielle Nierenentzündungen allgemein beim Reh eine große Seltenheit sind, war es von vornherein unwahrscheinlich, diese Cysten als einfache erworbene Nieren-

veränderungen zu betrachten. Andererseits sprach das Fehlen solcher Cysten bei jungen Tieren und ihre Zahl und Größenzunahme mit höherem Alter gegen eine einfache kongenitale Genese. Wir müssen sie zu den geweblichen Fehlbildungen rechnen, die im Laufe des Lebens unter dem Einfluß gelegentlicher oder anhaltender vasculärer und tubulärer Störungen zur Entwicklung kommen und eine gewisse Selbständigkeit erhalten. *Histogenetisch* betrachtet, entwickeln sich die Cysten aus Kapseln von Nierenkörperchen, aus gewundenen Harnkanälchen, selten den HENLESchen Schleifen, Flüssigkeitsaustritten im Interstitium und örtlichen Parenchymzerfall. Die Genese ist also nicht einheitlich. Die Cysten können die Grundlage zu papillomatösen Neubildungen und umfangreichen Adenomen abgeben. Die einzeln vorkommenden umfangreichen Cystenieren sind dagegen zweifellos wie bei den Haustieren kongenitalen Ursprungs (Abb. 8).

Einen *Hydrophthalmus congenitus* am einen Auge beim Reh beschrieb BERGER (1928).

Ob der im Bericht der Thür. Landesanstalt für Viehversicherung 1927/28 genannte Fall eines *Zwerchfellbruchs* mit Vorfall von

Leberteilen in die Brusthöhle auf eine kongenitale Fissur zurückzuführen ist, geht aus den Angaben nicht hervor.

Soweit es sich bei der *Doppelhörigkeit* um plötzlich aufgetretene Abnormitäten und eine vererbare Mutation handelt, wären solche „Monstrositäten“ auch hier zu erwähnen. In der Dtsch. Jägerztg 1906, S. 457 ist z. B. ein solcher Fall behandelt, wo in einem oberschlesischen Revier in wenigen Jahren hintereinander Rehböcke mit doppeltem Gehörn erlegt wurden. Bei allen Exemplaren war links und rechts je eine Spießerstange und dahinter eine mäßige Sechserstange zur Ausbildung gelangt. Solche Doppelbildungen am Geweih wurden im Altertum als Heiligtümer behandelt. So weihte NIKROKEON dem Apollo in Delphi einen Hirsch mit Doppelgeweih und ließ im Tempel eine besondere Inschrift anbringen (S. FRÖHNER). Gelegentlich kommt kongenital angelegte *Verwachsung der Rosenstöcke* und der *Stangen* beim Rehbock vor (s. STRÖSE, 1926).

Ein *Offenbleiben der Nähte* zwischen den Scheitelbeinen stellte SCHMIDT (1923) bei einem 2jährigen Rehbock fest. Die Nähte schließen sich in der Regel vor der Geburt.

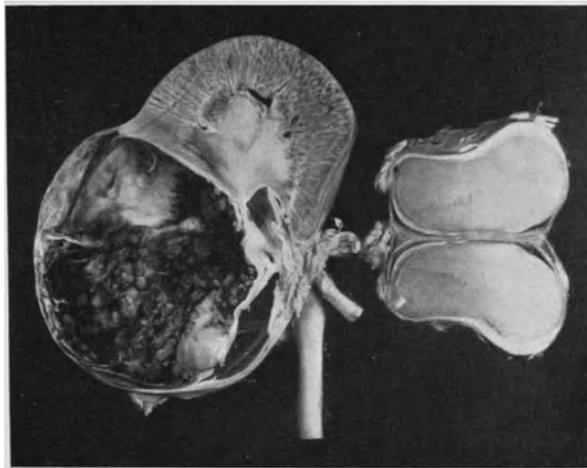


Abb. 8. Cysteniere mit adenomatöser Wucherung der Cystenwand und Nebencyste. $\frac{1}{3}$ nat. Größe. (Formalin-Präparat.)

2. Gemse und Steinbock.

Von der Gemse ist bisher an Mißbildungen nur die Polydaktylie bekannt geworden, über die KÖNIG (1896) berichtete. In einem Fall war an jedem Hinterlauf eine überzählige medial gelegene Zehe mit einer stark entwickelten Afterklaue vorhanden. Sie stand etwas höher als die normalen Zehen, und zwar distal an einem bis zur Mitte des Metatarsus unterscheidbaren Mittelfußknochen. In dem zweiten sehr ähnlichen Falle bewahrte der Metatarsalknochen der überzähligen Zehe seine Selbständigkeit aufwärts bis zur Fußwurzel, obwohl er in seinem oberen Drittel mit dem Metatarsus bereits fest verwachsen war. KÖNIG hielt die Veränderungen nicht für atavistisch, sondern für eine unvollständige Verdoppelung der Extremitätenspitze, eine Schistodaktylie.

Im Tätigkeitsbericht des Tierseucheninstituts in Mödling (GERLACH) vom Jahre 1938 wird unter den Zerlegungsbefunden an 7 Wildjungtieren ein *Steinbockkitz* mit *Wolfsrachen* und Fehlen des Zwischenkiefers erwähnt. ALTMANN (1926) befaßte sich eingehend mit der Mißbildung eines 3 Tage alten, unter Atresia ani gestorbenen Steinbockes, der ein Spaltbecken, eine akzessorische hintere, wahrscheinlich linke, Extremität (*Hypogastricus parasiticus*, HÜBNER) aufwies, die mittels eines fibrösen Bandes vom linken os pubis entsprang. Außerdem waren zwei akzessorische Nierenanlagen nebst versprengtem Teilen metanephrogenen Gewebes vorhanden, die beide mit einem separaten Ureter in die Urethra bzw. deren Parallelgang einmündeten. Die männlichen hypoplastischen Keimdrüsen lagen beiderseits in der Lumbalgegend nahe dem caudalen Nierenpol mit verkümmerten Nebenhoden. Ferner waren Reste des rechten WOLFFSchen Ganges, des Fimbrienendes der Tuben, beiderseits Reste des Tubenkörpers in Form einer Cyste vorhanden, und die distalen Teile der nicht vereinigten MÜLLERSchen Gänge hatten zur Bildung eines rudimentären Uterus duplex separatus cum vagina separata geführt.

3. Hase.

Doppelbildungen sind bereits in alter Zeit beobachtet und beschrieben worden, so von ORTO (1841) 4 äquale Doppelbildungen.

In dem *1. Falle* bestand eine *Duplicitas parallela* von 2 Häsinnen mit einem Kopf und 2 Wirbelsäulen, welche sich weiter hinten etwas voneinander trennten. In dem gemeinsamen Brustkorb war eine Luftröhre an 2 Lungen angeschlossen und ein Herz vorhanden. Durch einen linksseitigen Zwerchfeldefekt waren die Bauchorgane in die Brusthöhle eingetreten. Der Digestionsapparat und die Geschlechtsorgane waren einfach vorhanden. Ferner fanden sich eine Nabelvene und 4 Nabelarterien. Der Kopf hatte einen einfachen normalen Angesichtsteil. Fast das ganze Gehirn war ausgeflossen. Die Mißbildung enthielt 8 symmetrische Gliedmaßen.

In dem *2. Falle* handelt es sich um eine fast ausgereifte Frucht mit einem Kopf, 2 Hälsen und 2 Brustkörben, deren Vorderteile bis zum Nabel verwachsen waren. Die hintere Verdoppelung hatte 2 Schwänze, doppelte Geschlechtsapparate, 2 Analöffnungen. Von den 8 regelmäßig und symmetrisch angelegten Gliedmaßen waren die vorderen auf jeder Seite bis zur Ulna durch die Haut fixiert. Der Pharynx war einfach,

der Kehlkopf doppelt. Im Brustraum lagen 2 normal und symmetrisch gebildete Herzen, 4 Lungen, 2 Luftröhren, 2 Thymusdrüsen usw. Der Magen war einfach, der Darm von der Mitte ab doppelt. Blinddärme und Dickdärme, die Leber und das Pankreas waren doppelt, ebenso die Urogenitalorgane. Die Gallen- und Pankreasgänge mündeten in das Anfangsstück des gemeinsamen Duodenums.

Bei der 3. *Doppelmißbildung*, welche der vorhergenannten sehr ähnlich war, bestand auch eine unvollständige Janusbildung. Die Wirbelsäulen waren wiederum verdoppelt und die Brustkörbe mit gleichen Rippen an einem vorderen und hinteren Sternum verbunden. Die Verwachsung reichte bis zum gemeinsamen Nabel. Weiterhin fanden sich 2 Luftröhren, 4 Lungen, ein gemeinsames Herz, ein Magen, welcher in 2 Därme mündete. Milz und Pankreas waren einfach, die Leber doppelt angelegt. Es fanden sich 2 Nabelbildungen und 4 Nabelarterien. Im Schädel waren die Hemisphären und das Kleinhirn verdoppelt.

Bei der 4. *Doppelbildung*, die wiederum der vorhergenannten sehr ähnlich, jedoch durch Fäulnis ziemlich stark beschädigt war, bestand Verdoppelung mit Vereinigung der Individualteile vom Kopf bis zum Nabel. In allen Fällen handelt es sich um weibliche Individualteile.

Ein *Cephalo-thoracopagus* wird 1851 in der Allg. Forst- u. Jagdztg. Jg. 17, S. 480 kurz beschrieben. Die Mißbildung hatte einen Kopf, 4 Löffel und war mit dem Gesicht zusammengewachsen. Augen fehlten. Die I.T. waren bis zum Nabel miteinander verwachsen.

Einen genaueren anatomischen mit 2 Abbildungen versehenen Bericht über einen einäugigen „Doppelhasen“ lieferte 1883 LANDOIS (Münster/i.W.). Die Mißbildung hatte einen Kopf mit einem großen Auge, einem rüsselartigen Gebilde über dem Auge, sowie einer kleinen Mundöffnung, 2 kleine Gehirne. Die Extremitäten und übrigen Knochen waren normal. Das doppelte Gehirn zeigte ein verhältnismäßig kleines Groß- und Kleinhirn. Vom Digestionsapparat war allein der Magen in der Einzahl vorhanden. Der Zwölffingerdarm endete in einen dreiseitigen Blindsack mit wurmförmigen Fortsatz am unteren Ende, woraus beiderseits die Dünndärme hervorgingen. Die Brustorgane waren ebenfalls verdoppelt, desgleichen der weibliche Genitalapparat. Die Behaarung war normal. Die Länge des ganzen Monstrums vom Rüsselende bis zur Schwanzspitze betrug 25 cm (*Cephalo-thoracopagus cyclopus rhynchaenus*). Einen anderen ähnlichen Fall beschrieb der gleiche Autor 1884. Beim Kleemähen stieß ein Bauer auf ein Nest mit jungen Hasen, von denen ein mißgebildeter ergriffen werden konnte. Die Länge betrug 15 cm. Kopf und Vorderbeine waren normal. Es standen ihnen auf dem Rücken noch 2 andere Vorderläufe gegenüber. Hinter dem Brustkorbe begann die eigentliche Verdoppelung sichtbar zu werden, wobei die beiden Hinterleiber mit der Bauchseite gegeneinander gerichtet waren. Sonstige Angaben fehlen. Ein mehr der *Duplicitas parallela* mit Verwachsung der vorderen Hälften der I.T. zugehöriger Fall wurde in der Dtsch. Jägerztg 52. Jg., S. 28 kurz beschrieben und abgebildet (*Cephalo-thoraco-omphalopagus*). Ferner brachte „Der Deutsche Jäger“ Jg. 10, S. 310 (1887) eine Mitteilung über *Duplicitas parallela* bei einem 6—8 Tage alten Junghasen, bei der die beiden Tiere, ein Rammler und eine Häsin, von „der Mitte des Rückens bis zum Kopfe zusammengewachsen“ waren. Die beiden Individualteile

waren vollständig entwickelt. In neuerer Zeit beschrieb KERSCHAGL (1935) eine den bisher genannten ähnliche Doppelbildung (Röntgenaufnahme und Abb.). Die Länge der Individualteile betrug von der Nase bis zum Ansatz der Blume 12 bzw. 11,6 cm. Die Wirbelsäule ist nach dem Röntgenbilde vom Kopfansatz ab verdoppelt und in der Brustportion beiderseits gekrümmt (Lordoskoliose). Am Ende der Brustwirbel beginnt die Trennung der Hinterkörper im spitzen Winkel. Die innen gelegenen Rippen sind stark zusammengedrückt, die äußeren normal gewölbt. Der gemeinsame Brustraum enthielt ein Herz und ein gemeinsames Zwerchfell. Auch die Bauchhöhlen waren nicht vollständig zu trennen. Die Leber war gemeinsam und sehr groß. Der Magen einfach, die einfache Milz im linken Hinterkörper gelegen. Die Teilung des Darmtractus erfolgte erst im Dünndarm. In jedem I.T. war nur eine Niere vorhanden (außen). 1937 beschrieb KERSCHAGL abermals eine Doppelmißbildung mit 8 Läufen und 4 Löffeln, 2 Augen. Die Länge des linken I.T. von der Nase bis zum Ansatz der Grube betrug 14, die der rechten 13,5 cm. Im vorliegenden Falle waren nicht nur 2 getrennte Wirbelsäulen, sondern auch 2 vollständig entwickelte Hinterhauptsbeine vorhanden. Lunge, Herz, Leber und Magen waren gemeinsam und die Teilung der Organe begann erst vom Dünndarm ab. Der Urogenitalapparat war doppelt vorhanden.

Eine äquale 8beinige Doppelbildung mit völliger Vereinigung der Gesichtshälften der Köpfe, der Brust und des Bauches bis zum Nabel befindet sich auch unter den von OLT im Institut gesammelten Präparaten (*Cephalo-thoraco-omphalopagus synotus*).

Nach STRASSMANN (zit. nach HÜBNER) sollen sich im Pathologischen Institut der Charité in Berlin „massenhaft Zwillingformen mit 8, 7, 6 Extremitäten, Kephalo- und Thorakopagen, Heteradelphen u. a. finden“.

HÜBNER (1912) selbst beschreibt einen *Cephalo-thoraco-omphalopagus monosymmetrus* des Hasen. Die vom Hinterhaupt abgehenden beiden Wirbelsäulen zeigten im Röntgenbilde mehrfache kypho-skoliotische Biegungen (2 Röntgenbilder). Ein Häschen mit *parasitischem Epigastrius* beschrieb 1889 GADEAU DE KERVILLE.

Abrachie beim Hasen wurde bereits 153 a. Chr. n. von LIVIUS vermerkt, wie Irenaeus (1584) in: „De monstribus“ berichtet (FROEHNER). Einen Fall von *Amelia posterior* mit verkümmelter Beckenanlage enthält meine Institutsammlung. Eine echte *Amelia anterior sinistra*, die ENGELMANN beobachtete, wurde vom Inst. f. Jagdkd. (1913), mit einer Röntgenaufnahme belegt, wiedergegeben.

Einigmal wird auch von scheinbarem Fehlen einer Gliedmaße berichtet (vgl. oben Fall 2). So wurde 1865 (WOLSZLEGIER) ein Hase mit 3 Läufen geschossen, dessen vierter Lauf unter dem Balge versteckt war. Der gleiche Autor berichtet von einem Hasen mit 3 Läufen, dessen vierter Lauf sich frei beweglich mitten an der Brust ansetzte (*Thoracomelie*). KINDLER (1888) schoß einen Hasen, dessen vierter Lauf von halber Länge „in der Mitte des Bauches stand“. Leider sind die Beschreibungen sehr ungenau.

Überzahl von Gliedmaßen (*Polymelie*) stellte APPEL (1887) bei einem Hasen mit 8 Gliedmaßen fest. Anscheinend handelt es sich auch hier um eine Doppelbildung.

EHRENBERG (1890) berichtete über einen Hasen mit 5 Läufen, bei dem ein fünfter normal entwickelter Lauf an der Außenfläche des linken „Kniegelenkes“ (? , Sprunggelenk?) angewachsen war.

Die von GURLT als *Octopus quadriauritus monoprosopus* (Synotus Is.G.St.-H.) bezeichnete Mißbildung eines Hasens, auch ein *Octopus biauritus* sind nicht näher beschrieben worden.

Ein *Syncephalus asymmetricus* wird im Ber. d. T. H. Dresden 1903 erwähnt. LANDOIS (1884) beschrieb einen *Acephalus* (*Perocephalus*?) von 15,5 cm Länge. Das normal entwickelte Skelet schloß am Kopf mit einem verkümmerten Hinterhauptbein ab. Die äußere Haut war vorn vollständig geschlossen und ohne Öffnungen für Augen, Ohren, Mund und Nase. An dieser Stelle wäre auch einer Mitteilung von SCHAEFF (1890) zu gedenken, der bei einem sonst normal gebauten Hasen einen Kopf ohne Augen und Mundöffnung (?) und ohne Ober- und Unterkiefer fand. Eine Öffnung am Kopf wurde als „Nase“ gedeutet (Mikrostomie?). Der Unterkiefer soll völlig gefehlt haben, der Oberkiefer „gänzlich verkümmert“, Nasenbeine und Gaumen fast normal gewesen sein (*Perocephalie*).

Eine *Acephalie* beschrieb ferner GADEAU DE KERVILLE (1898), eine *Anotie* LÖNNBERG (1930).

Von *Mißbildungen innerer Organe* ist ein Fall von Teilung der Kammern des *Herzens* zu erwähnen, welchen LANDOIS kurz beschrieb (Herzlänge 42, Durchmesser 35 mm). Während die beiden Vorkammern normal gebaut gewesen sein sollen, waren die beiden Kammern voneinander getrennt, so daß das Herz zwei 18 mm voneinander getrennte Spitzen und zwischen diesen einen 28 mm hohen Spalt aufwies. Über die Kammerscheidewand wird nichts gesagt.

Defekt des Septum atriorum bei einem auf der Jagd erlegten Hasen beschrieb 1933 LACHNER. Das doppelspitzige Herz von 70 mm Länge und 72 mm Breite zeigte eine starke Hypertrophie der rechten Kammer (11 mm). Die Verbindungsöffnung zwischen rechtem und linkem Vorhof betrug 13 mm in der Länge und 10 mm in der Höhe. Der obere Rand wurde durch ein sichelförmiges Rudiment des Septum primum gebildet (11 mm hoch), in dessen sehnigen Platte, 6 mm oberhalb des freien Randes, sich eine kleine, für eine dünne Sonde durchgängige Öffnung (Foramen ovale) befand. Der Durchmesser der erweiterten Lungenarterie betrug 15 mm, derjenige der Aorta 12 mm; der Ductus botalli war verödet.

Zwittertum kann auch durch eine anormal stark entwickelte Clitoris vorgetäuscht werden, wie dies NEHRING (1890) bei einer alten Häsin feststellte.

4. Andere Säugetiere.

Bei einem *Zebra*, das im Alter von etwa 10 Monaten im Zoologischen Garten Leipzig tot geboren wurde, wurde von JOHNE (1883) eine doppel-seitige Lippen-Kiefer-Spalte festgestellt (Abb.). Die Oberlippe war beiderseits bis zu den Nasenlöchern gespalten, welche große trichterförmige, in die Maulhöhle führende Öffnungen bildeten. Die Gaumenfortsätze der unteren Zwischenkieferbeine fehlten vollständig, während die Nasenscheidewand normal entwickelt war. Vor den normal entwickelten Gaumenfortsätzen der Oberkieferbeine bildete Maul- und Nasenhöhle eine große gemeinschaftliche Höhle.

Löwe. Einen „*Schistocephalus fissipalatinus*“ erwähnt JOHNE (1895) im Jahresbericht der T. H. Dresden. JOEST beschrieb 1922 von einem totgeborenen, voll ausgetragenen weiblichen Löwen des Dresdener Zoologischen Gartens eine *Cheilo-gnathopalatoschisis lateralis* (Abb.). Durch Röntgenuntersuchung war eine starke Lordose der Halswirbelsäule nachweisbar, daneben spitzwinklige Abknickung der linken Vordergliedmaße, wobei das Gliedmaßenende abgeplattet an den Thorax gepreßt war und nur 4 Phalangen besaß. Der Schwanz war ebenfalls in seiner distalen Hälfte zweimal spitzwinklig verbogen. Auf beiden Seiten des Kopfes bestand eine Lippen-Kiefer-Spalte, die in eine beiderseitige mediale totale Gaumenspalte überging. Das obere Lid des rechten Auges war verkürzt. Die Mißbildung wird als amniogen angesprochen. Bei einem kräftig und normal entwickelten männlichen Löwen, der im Zoologischen Garten Leipzig geboren war, fanden COHRS und SCHNEIDER (1935) beiderseitigen abdominalen *Kryptorchismus* mit Hypoplasie und Atrophie der Hoden und Nebenhoden, fehlende Spermiogenese, aber spärliche Spermiogonien und Hypoplasie von Zwischenhodenzellen. Das Tier wurde sehr fett, war auffallend zahm und ohne deutliche sexuelle Reizbarkeit.

Eine *echte Zwerchfellhernie* — als Divertikel bezeichnet — sah WIRTH (1937) bei 2 Junglöwen. Bei beiden Tieren war in der Zwerchfellmitte eine kleinfautgroße Ausstülpung nach der Bauchhöhle zu vorhanden, in welcher der Kardiateil des Magens und Lebertteile lagen.

Die von SIEDAMGROTZKY (1877) als erworbene *Retentionscysten der Gallengänge* der Leber beschriebene Anomalie von einem wegen Altersschwäche getöteten Löwen dürfte auch angeborenen Ursprungs sein. Der rechte Leberlappen bestand fast nur aus haselnuß- bis apfelgroßen Cysten, die mit einer klaren eiweißhaltigen, aber gallefreien Flüssigkeit gefüllt waren. Am unteren Rande pendelte eine 9 cm weite buchtige Cyste an einem flachen Strange.

Bei der Präparation einer totgeborenen *Tigerin* fand SIMON (1873) eine einzige Vena jugularis, die sich erst in Höhe des Kehlkopfes teilte. Die Carotiden waren normal (Herz usw.?).

Beim *Fuchs* in freier Wildbahn sah SCHUMACHER (1914) Unterkieferverkürzung, SIGMUND unter 107 Silberfuchsschädeln 2 Fälle von *Brachygnathia* (8 bzw. 10 Monate alt).

Auf die praktische Bedeutung des bei Farmfüchsen öfters zu beobachtenden abdominalen und inguinalen *Kryptorchismus*, der mit Unfruchtbarkeit verbunden sein kann, weist SCHOOP (1931) hin. SPREHN vermerkt 2 Fälle von anscheinend kongenitalen *Defekt des Zwerchfells* mit Darmvorfall in die Brusthöhle bei einem Blaufuchs und einem Silberfuchs. Über den Defekt selbst ist nichts näheres gesagt. Eine *Schwanzwirbelgabelung*, 16,5 cm von der Schwanzwurzel entfernt auf 11,5 cm Länge bei einem Fuchs aus freier Wildbahn, beschrieb ALTUM (1882). Der „Nebenhunte“ fehlte die Blume.

Bei einem ausgewachsenen männlichen *Stachelschwein* des Zoologischen Gartens in Heidelberg fand PAGENSTECHE (1865) einen *Foramen ovale persistens*. Der Spalt maß in der Höhe 15 mm. Der Durchmesser des Loches betrug bei stärkster Ausspannung fast 1 cm. Den von MOUQUET (1929) beschriebenen Fall von Skeletverbildung bei einem jungen Wild-

schwein möchte ich ebenfalls zu den angegebenen Mißbildungen rechnen und nicht, wie MOUQUET mit chronischen Erkrankungen in Beziehung bringen. Es wurde nur das präparierte Skelet untersucht, das von den 7 Halswirbeln allein den Atlas aufwies, während die anderen zu einer Masse zusammengeschoben waren. Der Kopf war auf diese Weise zwischen die Schulterblätter zurückgezogen. An den Brustwirbeln bestand eine fischflossenartige Ankylosenreihe am Widerrist, dazu an zahlreichen Rippen Synostosen. Die Unregelmäßigkeiten, die mit dem von GURLT bei einem Schwein beobachteten *Perocormus cervicalis oligospondylus* die größte Ähnlichkeit besitzen, waren auf der rechten Körperhälfte stärker als auf der linken ausgeprägt.

5. Vögel.

Größere Mißbildungen bei wild lebenden Vögeln kommen, wie nicht weiter verwunderlich, selten zur Beobachtung. Sie sind vielleicht auch eine große Seltenheit. FABER sah z. B. unter mehreren Tausenden von Nestjungen nordischer Schwimmvögel kein einziges mit *überzähligen Gliedmaßen*, nur ein Junges der *Sula bassana alba*¹ und eine *Strix nyctea* mit *Kreuzschnabel*. Unter den 30 Doppelbildungen der Vögel, die GERLACH bis zum Jahre 1882 aus dem Schrifttum zusammengestellt hat, befindet sich kein Fall von wild lebenden Vögeln, sondern nur 28 Hühnchen und 2 Gänschen (s. allerdings unten).

Nach den Angaben des Pfarrers JÄCKEL (1874) wurde im September 1693 in Memmingen ein Wiesenpieper (*Anthus pratensis*) gefangen, der zwei vollständig entwickelte Köpfe besaß. Das Monstrum ließ man auf dem Steuerhause malen, und JÄCKEL besaß eine Kopie dieses Gemäldes. Die Wirbelsäule muß nach dem Bilde etwa von der Mitte an verdoppelt gewesen sein (*Duplicitas anterior*).

Die Dtsch. Jägerztg. vom Jahre 1886 (Bd. 87, S. 37) enthält eine Mitteilung über einen sehr ähnlichen Fall vom Rebhuhn mit 2 vollständig ausgebildeten Köpfen und Hälsen, das ein Frankfurter Jäger geschossen hatte. In der Institutssammlung befindet sich der von OLT erwähnte Fall eines jungen Auerhuhnes mit 4 Gliedmaßen, ein *Epigastrius parasiticus*, wie sie beim Hausgeflügel nicht selten sind.

KLAUSSNER (1890) konnte zum erstenmal echte Doppelbildungen, allerdings früher Stadien, an einem Starenei und einen „Anadidymus“ bei *Passer domesticus* feststellen. Dieser letzte Fall mit Spaltung der Vorderanlage bis zur Mitte des Rückens käme, wenn auch als Frühform, jenen obengenannten Beobachtungen sehr nahe und läßt sie glaubhaft erscheinen.

Zu den *inäqualen Doppelmißbildungen* gehört wahrscheinlich eine Beobachtung aus älterer Zeit (1853) im Korrespondenzblatt des Zool. Mineral. Vereins Regensburg, S. 53 über „ein Rebhuhn mit einem aus dem Rücken hervorragenden dritten Fuß“ (Melodidymie) oder die an einen jungen Feldsperling mit einer überzähligen Gliedmaße auf der rechten Bauchseite (zit. nach JÄCKEL). Neben den von diesem Autor angeführten 5 Fällen des Schrifttums aus älterer Zeit über *Hyperdaktylie*, *Hypermelie* usw. bei Sperling, Buchfink und Schwalbe verdienen seine eigenen Beobachtungen, die er an einem Steinadler machte, erwähnt zu werden. In einer Jägerstube in Erlangen fand J. unter den Jagdtrophäen einen

¹ Baßtölpel oder weißer Seerabe.

rechten Steinadlerfang, bei dem an der Hinterfläche unterhalb des Fersengelenkes zwei überzählige Zehen fast von der Größe der normalen Außen- und Mittelzehen und Krallen herausgewachsen waren¹.

Am häufigsten sind *Schnabelmißbildungen* beschrieben worden, in deren Beurteilung man jedoch wegen der Möglichkeit von Verwechslungen mit Veränderungen nach Trauma oder Geflügelpocken vorsichtig sein muß. Eine häufige Mißbildungsform stellt der *Vorfall der Zunge* durch den Schnabelboden infolge angeborener Schnabelbodenspalte dar [GUERRINI (1909) beim Sperling, Fink und Papagei, JOST beim Sperling]. Daß bei einer solchen Spaltbildung auch der Oberschnabel durch den Unterschnabel wachsen kann, zeigt der vom Inst. f. Jagdkd. 1913 bei einem hochgradig abgemagerten Fasan festgestellte Fall und die gleiche Beobachtung KUTZKEs (1929) bei einer vom Hunde gegriffenen Fasanenhenne.

Kreuzschnabelbildung wurde bei Krähen, Rebhühnern und vielen anderen Vogelarten als häufigste Mißbildung gefunden.

Hermaphroditismus alternans bei einem Gimpel (*Pyrrhula vulgaris*) beobachtete POLL (zit. nach KITT I, S. 127).

VIII. Tumoren.

Das Vorkommen echter Neubildungen und erst recht bösartiger Neoplastome bei wild lebenden oder in der Gefangenschaft gehaltenen wilden Tieren galt bis etwa zur Jahrhundertwende als sehr selten oder sogar zweifelhaft, obschon die Berichte der vet. med. Hochschulinstitute aus den 80er und 90er Jahren und auch die der Zool. Gärten, wie z. B. aus Hamburg, Frankfurt, Breslau, London eine ganze Reihe einwandfreier Tumorfälle mitgeteilt hatten. Man glaubte allerdings solchen exotischen Angelegenheiten keine Bedeutung beimessen zu können und beschränkte sich auf die einfache statistische Feststellung oder eine mehr zoologische als medizinische Beschreibung, die dann natürlich keine weitere Beachtung und wenig Glauben finden konnte. So berichtete DAMMAN vor dem Komitee für Krebsforschung am 25. 6. 1901, daß das pathologische Museum der Hochschule zu Hannover kein einziges Krebspräparat vom Wilde enthalte, auch der „Prof. OLT habe niemals Krebs beim Wild gesehen“, und SCHÜTZ sagt im gleichen Jahre: „Er habe selbst niemals Krebs beim Wild beobachtet, und bei Tieren in Zoologischen Gärten sei solcher selten; näheres könne er nicht angeben.“ BROOKS fand bei 744 Sektionen an Tieren des Zoologischen Gartens in New York nur einen Tumor, ein Myxosarkom des Eierstocks bei einem albinotischen wilden japanischen Hunde, und kam gleichfalls zu der Überzeugung, daß echte Tumoren bei den wilden Tieren äußerst selten sind, und daß Rassenentartung und Domestikation die Tumorentwicklung begünstigen.

Die Untersuchungsergebnisse von Fox aus 2533 Sektionen von Tieren des Zoologischen Gartens in Philadelphia lauteten allerdings schon anders. Fox fand 34 Tumoren (1,3%), und zwar vorwiegend bei Karnivoren, Ungulaten, Marsupialiern und Papageien. Primaten, Lemuren (und Gänse) zeigten keine Geschwülste, obschon die Zahl der Untersuchungsfälle nicht geringer war als bei anderen Tierarten.

¹ Vgl. auch CLELAND, 1889.

Vom Jagdwild betonten OLT und STRÖSE (1914) mehrfach die große Seltenheit der Neoplastome, und unter 3077 Fallwilduntersuchungen am Institut für Jagdkd. in Berlin in der Zeit vom 3. 12. 12 bis 30. 6. 21 ist Krebs niemals ermittelt worden.

Je mehr man sich allerdings an *mehreren* Untersuchungsstellen mit der Untersuchung von Fallwild in den letzten beiden Jahrzehnten befaßte, wurde es offenbar, daß jene Auffassung von der Häufigkeit der Tumoren beim Wild einer gewissen Korrektur bedarf. Unter rund 900 Jagdwildsektionen, die z. B. von 1923—1932 am Tierseucheninstitut Mödling bei Wien ausgeführt wurden, waren allein 25 echte Tumorfälle, davon 12 bösartige bzw. heterotypische und carcinomatöse Neubildungen zu verzeichnen. Ich konnte hier in der kurzen Zeit vom 1. 1. 35 bis 1. 7. 35 beim Rehwild unter 220 Sektionen und Untersuchungen 7 Leberadenome bzw. Adenocarcinome sammeln und weitere Fälle vom Hasen. Diese unterschiedlichen Feststellungen weisen schon darauf hin, daß die bisherigen Angaben oder Schätzungen über Häufigkeit oder Seltenheit der Tumoren beim Wild wenig besagen, weil die Zusammensetzung des Untersuchungsmaterials nach Zahl, Herkunft, Alter, Beschaffenheit (ganzes Tier oder nur „Aufbruch“) viel zu unterschiedlich war und in gar keine Beziehung zum Wildbestande gesetzt werden konnte. Auch die Art der Wildhaltung, der vermehrte Abschluß von Kümmerern und Artverderbern, die ganze sog. Aufartung des Bestandes muß natürlich die Frage nach dem Vorkommen der Tumoren in ihrer Häufigkeit beeinflussen, und es wäre eigentlich völlig müßig, hierüber Betrachtungen anzustellen, wenn man nicht doch wenigstens auch im Interesse der vergleichenden Pathologie eine allgemeine Vorstellung von dem tatsächlichen Stand der Dinge gewinnen wollte. Die Verhältnisse sind unter den übrigen wildlebenden Tieren noch wesentlich komplizierter und vorläufig überhaupt nicht zu erörtern. Was an Tumoren bei den unter mehr oder weniger unnatürlichen Lebensbedingungen in der Gefangenschaft gehaltenen wilden Tieren bekannt geworden ist, kann bisher wenig mehr als einen Museumswert beanspruchen. Immerhin läßt sich doch schon ein bevorzugtes Vorkommen dieser oder jener Tumorart bei den verschiedenen (Zoo-)Tieren feststellen, was für die Frage der Tumorgenese bis zu einem gewissen Grade zu verwerten ist. Die folgende Darstellung wird im wesentlichen auf ein *Tumorregister*, aber keine besondere Erörterung der Tumoren und der Tumorfrage überhaupt hinauslaufen können, da hierzu die Grundlagen noch zu unvollständig sind.

1. Hirsch. a) Homoiotypische Neoplastome. 1. Multiple (etwa 15) *Fibrome* der Bauchhaut um das Präputium von Apfel- bis Faustgröße. Kümmerer (KERSCHAGL, 1936).

2. *Papillofibrom* am Präputium; Faustgröße, knollig, gestielt, blumenkohlartige Oberfläche (KERSCHAGL, 1936).

3. *Papillomatosis*; zugleich bei 6 Gamsen; infektiös? (MICHALKA).

4. *Fibromyom* des Pansens, kindskopfgroß. Zool. Garten (KOCH, 1904).

5. *Fibromyom* der Speiseröhre (Ber. T. H.¹ München 1894/95).

6. *Fibrom* des Uterus beim Axishirsch. Zoo San Diego, Kalifornien (BOYDT).

¹ T. H. Tierärztliche Hochschule.

7. *Osteochondrofibrom* vom linken Ohrknorpel, gänseeigroß, kurz gestielt. Rothirsch (STRÖSE, 1914).

8. *Fibrom* von der inneren Fläche des rechten *Rosenstocks* ausgehend und bis zur Nase unter Verdeckung des Auges reichend. 9—10j. eingegangener, abgemagerter Rothirsch aus freier Wildbahn (Jb. d. Inst. f. Jgdkd. 7, 280).

9. *Endotheliom* des Mediastinums. Näheres? (Vet. Ber. Sachsen¹, 1893).

10. *Hypernephrom* beim Damhirsch (RUNGE, 1936).

b) Heterotypische Neoblastome. 1. *Rundzellensarkom* der Dura, die Schädeldecke durchbrechend. „Hirschkuh“, Alter usw.? (V. B. S., 1891).

2. *Rundzellensarkom* der Leber. Näheres? (V. B. S., 1900).

3. *Spindelzellensarkom* von Hühnereigröße am Augenlid eines Damhirsches des Zoo Hannover. Näheres? (zit. nach GOSCH, 1930).

4. *Rundzellensarkom* der Pansenwand. Näheres? (MICHALKA).

5. *Multiples „Medullarsarkom“* der Lunge. Näheres? (V. B. S., 1893).

6. *Carcinoma simplex et cirrhosum*, 13×11×9 cm, im Corpus mandibulae, starke Abmagerung. Alter usw.? (MEIER, 1923).

Nach der Aufstellung ist eine deutliche Bevorzugung der Haut und Organe mit cutaner Schleimhaut sowie ein Überwiegen der Geschwülste mesenchymaler Abkunft festzustellen. Das „Fibrom“ am Rosenstock (8) dürfte zu den Granulomen zu zählen sein, die zur Sarkomentwicklung neigen.

2. Reh. a) Homoiotypische Neoblastome. 1. Faustgroßes blumenkohlartiges *Papillom* auf der Stirnhaut (SCHLEGEL, 1909).

2. Solitäres *Papillom* von 5 cm Dicke und 30 cm Umfang in der Kehlkopfgegend (SCHLEGEL, 1910).

3. *Papillome* der Haut. Näheres? (MICHALKA).

4. „Warze“ am Ohr einer gesunden Ricke mittleren Alters (STRÖSE, 1914).

5. Multiple (9) gestielte kugelige *Fibromyome* von Walnuß- bis Apfelgröße am Uterus einer 3j. abgemagerten Ricke bei Gegenwart von 2 fast ausgewachsenen männlichen Jungen (MÖRNER, 1928).

6. *Osteofibrom* des Unterkiefers (STRÖSE, 1914/18).

7. Extrakranielles *Osteofibrom* an der Stirn; hautüberzogen (OLT-STRÖSE, 1914).

8. *Osteochondrom* hinter dem Hinterhauptgelenk, mannskopfgroß. Näheres? (DOUVILLE, 1907).

9. Igelgroßes cystisches periostales *Chondroosteom* des Nasenbeins bei einem verendet aufgefundenen Bock ohne Abmagerung und regelmäßigem Gablergehörn. Histol. Bef.? (Dtsch. Jäger 5, 340).

10. Zwei kindskopfgröße halbkugelige, von Haut überzogene Granulome (?) von 3,2 kg Gewicht, am rechten Stirnbein nach Schrotschußverletzung der Stirnplatte und des Rosenstocks (KESSELER, 1922).

11. Generalisierte *Lymphomatose* bei einem verendet aufgefundenen Rehkitz in freier Wildbahn. Buglymphknoten, hühnereigroß, Milz 480 g (KREMBS, 1934).

12. Adenom der Niere (KRAUSE, 1937).

¹ Abkürzung: V. B. S.

b) Heterotypische Neoplastome. 1. Großzelliges *Rundzellensarkom* der Kopfhaut (V. B. S., 1898).

2. Periostales *Fibrosarkom* von $15 \times 9 \times 10,5$ cm Größe und 564 g Gewicht, von der rechten Augenhöhlengend ausgehend, hautüberzogen. Stirn-Oberkiefer und Nasenbein affiziert. 6—7j. Ricke, gut bei Wildbret (FÖRSTER, 1921).

3. Periostales *Osteosarkom* des Stirnbeins. Näheres? (V. B. S., 1901).

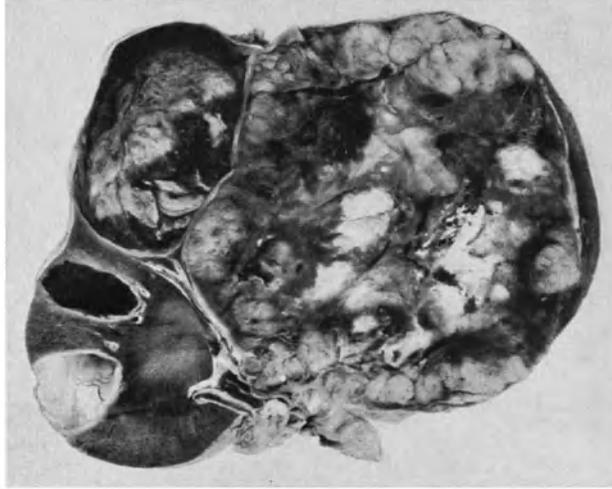


Abb. 9. Nierenadenom und Nierencysten. $\frac{3}{4}$ nat. Größe. Reh ♀.

4. Faustgroßes *Osteosarkom* (Epulis sark.) an der Vereinigungsstelle beider Unterkieferäste einer verendeten Rehgeiß. Alter usw.? (KREMBS, 1937).

5. *Osteosarkom* des Schulterblattes einer 3j. Ricke. Tumor an linker Schulter, 62 cm lang, 73 cm Umfang, 3,5 kg Gewicht, hautüberdeckt (TEETZ, 1899).

6. Kleinzelliges *Spindelzellensarkom*, zum Teil *Fibrosarkom* der linken Halsseite von Kindskopfgröße, 1,1 kg Gewicht, 15×17 cm, ausschälbar, Alter usw. unbekannt (FÖRSTER, 1921).

7. *Myxosarkom* von Mannsfaustgröße an der linken Backe, abgekapselt, keine Metastasen. Näheres? (MEHL, 1935).

8. *Rundzellensarkom* (Lymphosarkomatose der Hals-, Hilus- und mediastinalen Lymphknoten mit Kompression der Luftröhre am Brusteingang. Verendet aufgefunden. Näheres? (ZSCHOKKE, 1914).

9. *Myxosarkom* der Nasenmuschel mit Durchbruch durch die Augenhöhle (MICHALKA).

10. Faustgroßes *Sarkom* der linken Parotis bei einer verendet aufgefundenen Rehgeiß mit Stenose des Kehlkopfes und Schlundes. Alter? (KREMBS, 1937).

11. Wandständiges *Rundzellensarkom* im Herzen. Näheres? (V. B. S., 1898).

12. *Fibrosarkom* am Schneidezahngebiß von Apfelgröße, mit glatter Schleimhaut überzogen, Schneidezähne auseinander gedrängt. Rehbock, Alter? (Jb. d. Inst. f. Jgdkd. 7, 181).

13. *Adenocarcinom* des rechten Hodens, mannsfaustgroß, mit Hämorrhagien, älterer Bock, Gehörn usw.? (KREMBS, 1937).

14. *Adenocarcinom* der Lunge. Näheres unbekannt (MICHALKA).

15. *Adenocarcinom* der Lunge, Rehbock, von Cocosußgröße im rechten Spitzenlappen mit Metastasen in Hilus-Lymphknoten. Primärer Tumor? (KREMBS, 1937).

Hierzu allein an Lebergeschwülsten 27 *Leberadenome* bzw. *Leberkrebe*, 1 *Fibrosarkom* der Leber (V. B. S., 1898), 1 gemischtzelliges, kindskopfgroßes *Lebersarkom* von 1,18 kg Gewicht (MICHALKA), 1 mannskopfgroßes *Sarkom* der Leber mit Gewebszerfall und tödlicher Hämorrhagie (OLT, 1932) und 3 *Hämangiome* der Leber (ein zweifaustgroßes *Haemangioma cavernosum*, Jb. d. Inst. f. Jgdkd. 7, 190; ein nicht näher beschriebenes von MICHALKA genannt. Auch von KITT einmal ein „knotiger Blutschwamm“ beim Reh gesehen).

Die Leberadenome und -sarkome verteilen sich wie folgt¹: 1 NICCOLAUS; 2 MICHALKA; 1 MÄDER; 1 JOEST; 1 SCHLEGEL; 4 SCHEUNER; 1 BAUMANN; 1 SALOMON; 2 OLT; 1 V. B. S., 1902; 2 B. T. H. München, 1902 und 1904; 1 Vet. pol. Anst. Dresden, 1926; 7 KRAUSE-MENTSCHSEL, darunter 3 metastasierende.

c) Teratoide Tumoren. 1. Mannsfaustgroßes eiförmiges Teratom von 4,5 kg Gewicht aus der Bauchhöhle. Sitz? (JOEST).

2. Faustgroßes Teratoma dermoides sebaceum, lang gestielt von Haut überzogen an der rechten Kopfseite einer Rehgeiß (KITT, 1935), auch von STROH 3mal an gleicher Stelle gesehen.

Die Übersicht lehrt zunächst, daß vom Rehwild eine ungewöhnlich große Zahl verschiedenartigster Tumoren bekannt geworden ist. Wenn man neben den obengenannten Umständen auch noch berücksichtigt, daß eine regelmäßiger Fallwilduntersuchung erst in den beiden letzten Dezennien begonnen hat, so muß die bisher bekannt gewordene Zahl doch auffallen. Es zeigt sich weiterhin, daß zwei *Lokalisationen* deutlich vorherrschen, einerseits die *Körperoberfläche* mit Haut, Unterhaut, Periost und Perichondrium, andererseits die *Leber*. Bei der erstgenannten Lokalisationsgruppe fällt außerdem die bevorzugte Entwicklung am Kopf und Hals auf, was schon auf äußere Insulte als Ursache hinweist. Hier herrscht auch naturgemäß die Binde substanzgeschwulst als Fibrom oder Papillom, unter Umständen sogar mit infektiöser Verbreitung, dazu das Osteom und Chondrom vor.

Auf die Häufigkeit, Form, Entwicklung usw. der *Leberadenome* habe ich in meiner Abhandlung ausführlich berichtet. Diese oder jene als Sarkom bezeichnete Lebergeschwulst könnte vielleicht auch zu den epithelialen Tumoren zu zählen sein; die Unterscheidung kann ohne ausreichendes Vergleichsmaterial Schwierigkeiten machen. Unter den Leberepitheliomen sind die von den Leberzellen sich ableitenden wiederum erheblich häufiger als die Gallengangsepithelgeschwülste. Im übrigen hat diese Trennung nach den Versuchsergebnissen von SASAKI und YOSHIDA (1935) keine biologische, sondern nur morphologisch-systematische Bedeutung. Es ist auch nach meinen Untersuchungen in völliger Übereinstimmung mit den genannten Autoren eine scharfe Grenze

¹ Davon beschrieben nur 12 Lebertumoren.

zwischen Adenom und Adenocarcinom nicht zu ziehen und die Bezeichnung Hepatoma bzw. Cholangioma durchaus zweckmäßig. Im allgemeinen ist die Neigung zur Metastasenbildung von vornherein nicht groß und über die zugehörigen Lymphknoten nicht hinausgehend. Sie kommen jedoch vor, und zwar reichlich in Lunge und Lungenlymphknoten. Darüber hinaus sind Metastasen auf dem Blutwege in anderen Organen noch nicht festgestellt worden. Über die Allgemeinwirkung kann kein Zweifel sein, bedingt durch die Eigengröße (bis 3 kg Gewicht beobachtet) oder die Metastasierung, die große Neigung zum Zerfall, durch Blutungen und Stoffwechselstörungen oder Thrombose der Vena cava (eig. Beob.). Die befallenen Rehe waren stets über 5 Jahre alt, meistens

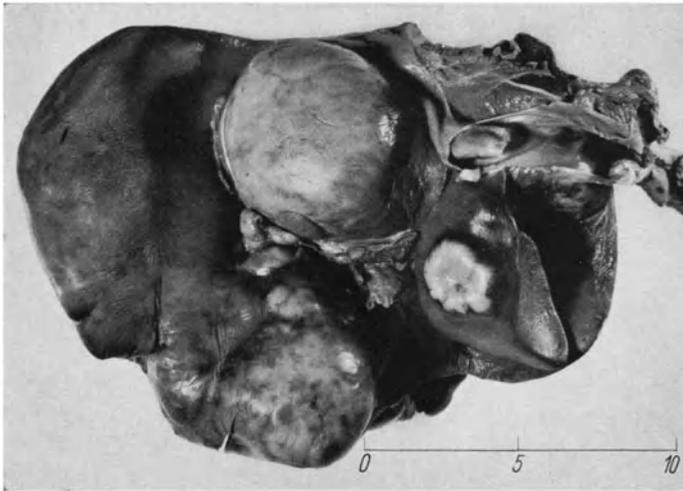


Abb. 10. Multipler Leberzellkrebs nebst Thrombose der hinteren Hohlvene. (Aus geöffneter Hohlvene Thrombusstück entnommen.) 5jähr. Reh ♀.

gegen 7—10j. oder älter. Für die Tumorphistogenese ist unsere Feststellung wichtig, daß im Gegensatz zu den Verhältnissen beim Menschen, anscheinend auch Hasen, Lebercirrhosen niemals vorausgegangen oder überhaupt vorhanden waren. Ich war daher der Auffassung, daß neben dem Altersfaktor besondere Stoffwechselprodukte aus dem Darm- bzw. dem Pfortaderblut die Ursache abgeben müssen, wobei in erster Linie an die häufigen chronischen und akuten Affektionen des Abomasus und Dünndarmes durch Rundwürmer zu denken ist. Mit Distomatose sind die Tumoren nicht in Verbindung zu bringen. Bezüglich der morphologischen Einzelheiten verweise ich auf meine Darstellung.

3. Gemse. 1. *Lipom* der Unterhaut (MICHALKA).

2. Infektiöse *Papillomatosis* bei 6 Gemen (und 1 Hirsch) (MICHALKA).

3. Infektiöse Papillomatosis der Lippen, Maulschleimhaut und Zunge bei 7 Gemen, auch bei einem Gemsbock des Nachbarreviers (STROH, 1914). Ein Fall näher beschrieben, 2³/₄j. Bock, Ränder der Ober- und Unterlippe und harter Gaumen bis hinter die Prämolaren mit gelbgrauen, flachen, diffus-warzigen Erhebungen.

4. *Cystadenom* der Leber (MICHALKA).

5. Verhornender *Plattenepithelkrebs* der Oberlippe (MICHALKA). Von der Gemse sind somit auch nur Geschwülste des Integuments und eine Lebergeschwulst bekannt geworden, so daß eine gewisse Übereinstimmung mit den Verhältnissen beim Reh zu bestehen scheint. Besondere Beachtung verdient die Papillomatose, welche zum erstenmal von STROH (1914) in einem Tiroler Revier an 6 Gemen festgestellt, von KERSCHAGL im Winter 1933/34 im Schneeberggebiet und von ZOLLER 1934/35 in einigen anderen Tiroler Revieren ermittelt und beschrieben wurde. Die äußerlich mit *Condylomata acuminata* des Menschen übereinstimmenden fleischfarbenen, kleinpapillomatösen, zum Teil ulzerierenden und verkrustenden Wucherungen an der Mund- und Lippen-schleimhaut, zuweilen auch an den Läufen oberhalb der Schalen vorkommend, führen in Verbindung mit Magen-Darmerkrankungen im Spätherbst und Winter unter Umständen zu gehäuften Todesfällen. Im Frühjahr, sobald frisches Futter zur Verfügung steht, erlischt interessanterweise die Erkrankung schlagartig. KUNER (1935) gelang auch die Übertragung der Papillome auf Kaninchen. Die Impfgeschwülste traten als winzige Wärzchen von etwa Stecknadelkopfgröße auch am Genitale auf und waren in der dritten Woche am stärksten entwickelt, worauf die Rückbildung rasch eintrat. Die Weiterverimpfung des Kaninchenpapilloms auf mehrere Kaninchen und Meerschweinchen blieb erfolglos. Sehr überzeugend sind die Übertragungsversuche KUNERS noch nicht; wahrscheinlich ist das Kaninchen nicht das geeignetste Impftier.

4. Hase. a) Homoiotypische Neoblastome.

1. *Lipom*, hühnereigroß, abgekapselt, vom Zwischengewebe der inneren und äußeren Zwischenrippenmuskeln des rechten Rippenbogens ausgegangen. (Jb. d. Inst. f. Jagdkde. 7, 193).

2. Multiple *Lipome* der Unterhaut und der Bauchdecken bis Markstückgröße, 3 j. Rammler (SALOMON, 1933).

3. *Lipom* der Unterhaut in Hals-, Brust- und Unterbauchgegend. Große knollige Fettmassen (REUTER, 1928).

4. *Lymphom* (?) des Darmes, der Leber und der Nieren. Näheres ? (T. H. München, 1904/05).

5. *Adenokystom* des Eierstocks von 690 g Gew. (Jb. d. Inst. f. Jgdkde. 7, 188).

6. *Talgdrüsenadenom* der Unterhaut vom Habichtsknorpel bis zur Nabelgegend unter Bedeckung der Vorder- und Seitenbrust. 1—1½ cm dick, grauweiß, höckerig, wie Bauchspeicheldrüsengewebe (LUND, 1921).

7. Multiple *Gallengangsadenome* der Leber (253 g) (MENTSCHEL, 1937).

b) Heterotypische Neoblastome.

1. *Fibrosarkom* an den Augenlidern (V. B. S., 1891).

2. *Sarkom* der Unterhaut (Nase) mit Metastasen im Kehlgange (MICHALKA).

3. Multiple *Sarkome* am Darm (OLT, 1914).

4. Multiple *Sarkome* am Darm und Magen (OLT-STRÖSE, 1914).

5. *Lymphosarkomatose* der Lymphknoten der Bauchorgane (OLT-STRÖSE, 1914).

6. *Fibrosarkom* der Haut an Ohren und Augen, endemisch auftretend, auf Kaninchen übertragbar, bis zu 8 Generationen transplantabel (von DUNGERN und COCA, 1909).

7. Kleinzelliges *Rundzellensarkom* der Unterhaut am Kopf, an den Ohren und Zehen, erbsen- bis nußgroß (KERSCHAGL, 1936).

8. *Lymphosarkom* der Lungenlymphknoten, 5j. Rammler. Schlechter Nährzustand, Kompression der Aorta. Infiltrierendes Wachstum in der Brustapertur, in Rippen und Muskulatur (SALOMON, 1933).

9. *Riesenzellensarkom* in der Leber (KERSCHAGL, 1936).

10. *Osteofibrosarkom* am Unterkiefer (KERSCHAGL, 1936).

11. Teratoide maligne, 835 g schwere, 14,5 cm dicke Neubildung des rechten Eierstockes mit zahlreichen Metastasen in Leber, Magen, Darm, Gekröse, Bauchfell, Lungen. Krank erlegt.

Auch beim Hasen stellen die aus der Haut und der Unterhaut hervorgegangenen Tumoren das Hauptkontingent. Es fällt dabei auf, daß öfters als bei anderen Tieren von Lipomen und Lymphomen oder Lymphosarkomen die Rede ist. Auch die Übertragbarkeit sarkomatöser Neubildungen des Integuments ist bezeichnend. Ältere Tiere und Rammler scheinen bevorzugt zu sein. Von Carcinomen fehlt eigenartigerweise bisher eine Aufzeichnung.

5. Anderes einheimisches Jagdwild. Von anderem Jagdwild ist nur noch eine teratoide Neubildung (*Angiochondrofibrom*) aus der Leibeshöhle eines Auerhahnes (MICHALKA) zu nennen, ein allerdings nicht beschriebener Fall. Die bei Rebhühnern hin und wieder erwähnten „Epitheliome“ und Geschwülste am Schnabelansatz sind sicherlich keine echten Neubildungen, sondern den entzündlichen Neubildungen oder den Geflügelpocken zuzurechnen. Beim Elch wurde einmal ein beiderseitiges Carcinom des Siebbeins und der Nebenhöhlen des Kopfes festgestellt (MAGNUSSON, 1915). Näheres ist jedoch nicht bekannt. SCHUMANN (1915) beobachtete ein Adenocarcinom des Uterus eines Wildschweines. Auch hier werden Einzelheiten vermißt. EBER (1934) erwähnt ein Lungenadenom bei einem Fasan.

6. Pelztiere. Neubildungen bei Pelztieren sind wenig beschrieben worden. Da die Tiere lange vor Erreichung der natürlichen Altersgrenze getötet werden, scheidet der für die Tumorgenese so wichtige Altersfaktor so gut wie aus. Aus älterer Zeit stammt eine hier verwendbare Mitteilung von PAULICKI und HILGENDORF (1888) über multiple (3) *Leyomyome* von Hirsekorn- bis Haselnußgröße im rechten *Uterushorn* bei einer 7j. Biberratte des Zoo Hamburg, bei der gleichzeitig eine hochgradige Struma und Umwandlung beider Nebennieren in gelbe Tumoren von fast Nierengröße (Hypernephrom?) zu finden war. Ferner eine Angabe von PETIT (1897) über einen Schilddrüsenkrebs beim Opossum. Nach Aufkommen der Pelztierfarmen fand BRANDT (1929) einige vom Gekröse, Gekrölymphknoten, Pankreas, Darm und Thymus ausgehende *Sarkomfälle*, die zum Teil mit Verdauungsstörungen und Abmagerung verbunden waren, aber auch plötzlich zum Tode führten. HEIDEGGER (1930) beschrieb erstmals ein umfangreiches *Adenocarcinoma cysticum* der rechten *Niere* mit Metastasen am Bauchfell bei einer 1j. Silberfuchsfähe, die für trächtig gehalten wurde und plötzlich gestorben war. STOCKMAYER (1930) fand bei einem 6j. Silberfuchsrüden ein nicht metastatierendes *Cylindrom* der Parotis von Mannsfaustgröße. Die Geschwulst war 3 Monate vor dem Tode in Walnußgröße zum erstenmal beobachtet worden. Ferner sind zu nennen ein vom Fangzahn bis 5. Backzahn

reichendes *Adenocarcinom* des rechten *Unterkiefers* eines 8j. Silberfuchses und ein unbeschrieben gebliebener *Lebertumor* mit Ikterus vom Fuchse einer schweizerischen Farm (GRIEDER, 1935). Die geringe Zahl der Berichtsfälle läßt irgendwelche Schlußfolgerungen vorläufig noch nicht zu. Es scheint eher das Parenchym der Schauplatz und Entwicklungsort der Tumoren zu sein.

7. Wilde Säugetiere in Zoologischen Gärten. Über die bei wilden Tieren in Zoologischen Gärten und Menagerien festgestellten Tumoren geben MURRHAY (1908), LEWIN (1909), SCHUMANN (1915), FOX (1912) zum Teil auch MEIER (1923), GOSCH (1930) und MENTSCHEL (1937) Auskunft, über die bei *Vögeln* vorkommenden Tumoren: JOEST und ERNESTI, ABELS (1929) und MAKOWER (1931).

Tiger. 3 *Adenome* der Luftröhrenschleimhaut bei einer totgeborenen Tigerin bis 1 cm hoch rundlich, ventral (V. B. S.). *Plattenepithelkrebs* des Bronchus nach Parasitismus von *Paragonimus westermanni* (COHRIS).

Hyäne. *Fibrochondrom* der Wirbelsäule mit Paralyse. V. B. S., 1884.

Schakal. *Sarkom* der Schilddrüse und Carcinom der Parotis (PETIT, 1897).

Bär. 1. *Rundzellensarkom* (Näheres ?) (LEWIN). 2. *Adenom* der rechten Niere bei einem *Ursus arctos*, der 34 Jahre in Gefangenschaft gelebt hatte und wegen Senilität getötet wurde (PERRY, 1929).

Wolf. 1. *Carcinoma solidum* des Analbeutels.

2. Großzelliges *Rundzellensarkom* der linken Niere (Vet. Pol. Unters.-Amt).

3. *Canis lupus mexicanus* (*Grauwolf*). Fetales *Adenom* der *Schilddrüse* beiderseits entlang des Halses (FOX).

4. *Canis latrans* (*Präriewolf*). Chondroplastisches *Sarkom* der *Schilddrüse* mit Lungenmetastasen; kindskopfgroß, zum Teil cystisch mit 300 ccm Cysteninhalte (FOX).

5. *Canis procyonoides*: *Adenocarcinoma sarcomatodes* der Schilddrüse mit Lungenmetastasen (FOX).

6. *Schilddrüsensarkom*, Präriewolf, Zoo San Diego (BOYD).

Japanischer Wildhund. Myxosarkom des Eierstocks (BROOKS, 1906).

Zibetkatze (*Viverricula malacensis*). Kinderfaustgroßes Schilddrüsenadenocarcinom mit zahlreichen Lungenmetastasen. 20 Jahre im Schönbrunner Tiergarten gehalten. Rasch wachsende, weiche Geschwulst. Tod nach mehrwöchiger Krankheit (PURMANN, 1929).

Löwe. 1. Umfangreicher *Schilddrüsentumor* („Struma hyperplastica“) zum Teil substernal mit Kompression der Trachea und Jugularvenen. Keine histologische Untersuchung (V. B. S., 1894). 2. *Fibromyom* im linken Ligamentum latum uteri, rundlich, 20 × 18 cm, 880 g (MALVACINI, 1911). 3. *Carcinoma mammae*; 10j. Löwin. Metastasen in Lymphdrüsen, Lungen, Leber, Milz, Bauchfell (CLELAND, 1908). 4. *Leberzellkrebs* (Metastasen in Lymphknoten?) von 8 × 20 cm Größe und 1,9 kg Gewicht. Im rechten zentralen Leberlappen mit Abkapselung und zentralen Nekrosen. Alter?; unter Krämpfen nach 4tägiger Krankheitsdauer gestorben (DOYLE, 1929).

Rhinozeros. 1. Multiple *Myome* im Uterus. Histologische Untersuchung ? (V. B. S., 1891). 2. Kindskopfgroßes *Sarkom* ohne Metastasen, 100j. Tier (ROSENBERGER, 1901).

Wisent. Leiomyom des Uterus (V. B. S., 1893).

Gazelle. Plattenepithelkrebs der Cervix uteri (PETIT, 1897).

Dromedar. Congenitalis papilläres Cystadenom der Schilddrüse. Tod bei Geburt (V. B. S., 1882).

Känguruh. Malignes Papillom des Magens (BEYD).

Elefant. 1. Leiomyom des Darmes (V. B. S., 1903). 2. 50 Pfd. schwerer *Eierstockkrebs* (DELEZ, 1923). 3. Über 100 haselnuß- bis kindskopfgroße *Fibromyome* des Uterus (JOEST, 1912). 4. *Papillomatosis* der Nasenschleimhaut; entlang der ganzen Nasenschleimhaut fast ausschließlich des rechten Nasenganges grauweiße bis graubraune bis bohngroße pilz- oder knopfförmige Wucherungen mit gefelderter und gefurchter Oberfläche und weicher Konsistenz. 1j. an Wurmbefall und Herzschwäche gestorbener Elefant des Zoo Hannover (EILMANN, 1938). 5. *Fibroma uteri*; indischer Elefant und kalzifizierendes Fibrom des Eierstocks. Indischer Elefant (SCHUMANN, 1915).

Zebra. 1. „Nasen- und Rachenpolyp“; „Fibroma ossificum“ (KUCKUCK, 1887). 2. Ein 3,5 × 1,9 cm großes birnförmiges, 25 g schweres *Epiphysenadenom*, welches zwischen den Hinterhauptslappen der Großhirnhälften emporgewachsen war. 22j. (VERMEULEN, 1926).

Fischotter. Bösartige Geschwulst der *Schilddrüse* und *Beischilddrüse* (SCOTT, 1928).

Nashorn. Infiltrierendes papilläres Adenocarcinom des *Uterushalses* und multiple Myofibrome von Scheide und Uterus, 40j. indisches Nashorn, im Zoo Frankfurt getötet. 2 Jahre vor dem Tode Beginn des Leidens mit starken Uterusblutungen. Nach 1j. Krankheitsdauer zunehmende Schwäche der Nachhand, zuletzt keine Fortbewegung. Gesamtgewicht des Uterus mit Tumoren 120 Pfd. Keine Metastasen (BETKE, 1910).

Aguti (Dasyprocta Azarae) 8 × 4 cm großes Carcinom des *Blindarms* mit ausgedehnten und zahlreichen Metastasen in Lungen, Leber und Bauchfell (HILGENDORF und PAULICKI, 1870).

Hamster. Großzelliges periostales Spindelzellensarkom am vorderen Ende des Unterkiefers ohne Metastasen. Analog der Epulis sarcomatosa der Haustiere. 2¹/₄j. männl. Tier (REINHARDT, 1922).

Affe. 1. Ca. medullare des Magens, 8—10j. Cercopithecus rufovidris. Kopfgroße Geschwulstmasse in Lymphknoten (SCHMEY, 1914). 2. *Plattenepithelcarcinom* der linken Uteruswand eines jungen Affen (JUNG). 3. *Carcinom* der Mundschleimhaut bei Macaca mulatta (ZUCKERMANN, 1930). 4. *Adenom* bzw. *Adenocarcinom* der Cervix uteri (WOODS). 5. Infiltrierend wachsendes Hypophysenepitheliom bei einem Pavian (GOODHART). 6./7. *Lymphosarkom* und *intraokuläres* (klein- und rundzelliges) *Gliom* (BLAND-SUTTON). 8. *Myom* des Uterus (BLAND u. SUTTON). 9. *Fibrosarkom* der Kinnbacke (PEZER). 10. Ossifizierendes *Rundzellensarkom* des linken Schulterblattes eines weibl. Affen (PARASKONDOLO).

Aus der Zusammenstellung geht mit ziemlicher Deutlichkeit hervor, daß bei den Carnivoren, wie dies auch FOX betonte, besonders häufig und zwar Parenchymgeschwülste zu finden sind, unter denen die Schilddrüsentumoren eine bevorzugte Rolle spielen. Es fällt ferner allgemein die starke Beteiligung der weiblichen Genitalorgane an den Neoplastomen

Über Rattentumoren siehe COY (1909) und WOLLEY und WHERRY (1911).

auf, und schließlich die große Zahl der Tumoren bei Affen, die hier nicht im entferntesten voll und ganz erfaßt werden konnten, und zwar eigenartigerweise der epithelialen Neubildungen.

8. Vögel. Nach einer Aufstellung von Fox waren unter 6900 lebenden Vögeln des Zoologischen Gartens in Philadelphia und unter 1175 Vogelsektionen 84 Tumorfälle zu verzeichnen, d. h. etwa 1%. Dabei stammten 42 Fälle allein von *Papageien*; ihnen folgten an Zahl bald nach die Hühner und Fasanen. Nach den Untersuchungen, die PAYER (1938) im Zoologischen Garten Budapest an 130 gestorbenen Vögeln anstellte, war nur 1 Tumor, und zwar ein Adenocarcinom im linken Hoden einer Gansart (*Cygnopsis cygnoides*) gefunden worden. Daß die Papageien besonders häufig Neoplastome aufweisen, hatte auch STICKER schon festgestellt, der unter 1998 Papageien 64mal (= 2,3%) Tumoren antraf. Bei der Lebensweise der Tiere und dem hohen Alter, das sie erreichen, ist diese Feststellung nicht sehr verwunderlich. Es wäre gerade bei ihnen eine Statistik unter Berücksichtigung des Alters erwünscht. Die folgende Zusammenstellung soll nur einen kleinen Einblick in die Tumoren bei Vögeln gewähren; im übrigen muß auf die obengenannten Arbeiten verwiesen werden, die über ein besonders reichhaltiges Material verfügten.

1. *Melanome* beim *Turmfalken* (T. H. München 1888/89). 2. *Papilloma carcinomatodes* am rechten Sprunggelenk eines dieserhalb abgeschlossenen *Kiebitz* (SCHLEGEL, 1916). 3. *Hämangiom* der Burzeldrüse von Taubeneigröße (KOCH). 4. *Retrookuläres Gliom* beim Wellensittich (ANDERS). 5. *Kleinzelliges Rundzellensarkom* der Unterhaut der Schnabelgegend eines männlichen *Sperlings* (COHRS, 1927). 6. *Adenocarcinom* des Dünndarms mit Bauchhöhlenmetastasen bei einem *Waldhuhn* (MURRAY, 1908). 7. *Adenocarcinom* der Niere von 5 cm Durchmesser bei einem *Papagei* (SUSTMANN, 1932). 8. *Zylinderepithelkrebs* des Eierstockes beim *Kanarienvogel* (MURRAY, 1908). 9. *Hühnereigroßes Lipom* der Unterhaut in der Bauchgegend bei einem *Papagei*, das exstirpiert wurde (DUNLOP-MARTIN, 1926).

IX. Erkrankungen der Haut.

„**Hauthörner**“ wurden beim Haarwild nach einigen vorausgegangenen Einzelbeobachtungen, bei denen man sich über die Natur dieser Gebilde nicht im klaren war, zum erstenmal wohl von JOSEPH (1884) näher beschrieben und mit ihrem Namen belegt. Eine Abhandlung von dem bekannten Stuttgarter Präparator L. MARTIN in der Wiener Jagdzeitung aus dem Jahre 1870 über das Vorkommen solcher Gebilde bei den Haustieren, hatte JOSEPH zu einer größeren Beachtung der Hauthörner beim Wild geführt.

Er beschrieb ein *Gemsenhauthorn* von 10,5 cm Länge und 32 mm Basisdurchmesser, welches in der Decke leicht beweglich hinter dem linken „Luser“ in latero-ventraler Richtung saß (Abb.). Das grau-schwarze Gebilde hatte zahlreiche Längsriefen und drei deutliche ringförmige Einschnürungen. JOSEPH erwähnt außerdem ein 3,7 cm langes Hauthorn, welches am Bug eines Gamsbockes angetroffen wurde (1880), und die Schriftleitung verweist auf den Abschluß eines Gamsbockes, der ein 10–12 cm langes Hauthorn an der Seite des Halses trug. SCHÄFF (1912) macht auf einen weiteren Fall bei einem in Österreich abgeschossenen Gamsbock aufmerksam, bei welchem ein 6 cm langes und 2½ cm dickes Hauthorn am Kreuz lose in der Haut saß (Abb.). Nach einer

Mitteilung¹ trug ein in der Schweiz erlegter Gams ein Hawthorn an der linken Keule². Es werden an der genannten Stelle 2 Gamsen abgebildet, von denen die eine, eine Geis, ein spitzkegliges Hawthorn zwischen dem rechten „Schlauch“ und dem rechten „Luser“ aufweist, die andere ein gekrümmtes, kräftiges Hawthorn kurz hinter dem linken Maulwinkel.

Bei *Rehen* sind echte Hawthörner erheblich seltener und nicht im einzelnen beschrieben worden. Untersuchungen über die Entstehungsweise der Hawthörner (histol.) liegen nicht vor. Anzeichen für eine entzündliche Genese sind nicht vorhanden. Sie nehmen eine Mittelstellung zwischen den Mißbildungen und Geschwülsten ein.

Hawthörner wurden auch öfters bei wild lebenden *Vögeln* angetroffen, beim Rebhuhn, beim Hokko (*Crax alector*), bei der Wildtaube, beim Kanarienvogel, bei Krähe, Papagei und Zeisig³.

Beim Kopf eines Rebhuhnes ist unterhalb des linken Unterkieferastes ein krallenartiges spiralig gewundenes Hawthorn aus der Haut herausgewachsen. PETERS (1930) beschrieb bei einem Jagdfasan eine krallenartige Hornbildung mit knöchernem Zapfen in fester Verbindung mit dem Unterkiefer. PETERS glaubt an einen ehemaligen Bruch des Unterkiefers (?). Demgegenüber konnte WENIG bei einem starken Phasianiden colchicus an einem 18 mm langen, an der Basis 4 mm dicken krallenförmigen Horn, das dem unteren Rande des rechten Kiefebogens etwa über der Mitte ansaß, keine Spur einer Verletzung nachweisen. WENIG spricht das Horn als Mißbildung an. Das ganze Gebilde ist dem Bau nach dem Horn der Cavicornier oder dem Sporn der Phasianiden völlig gleich. Hierher dürfte auch die Beobachtung ROSSBACHS an einem etwa 3j. Fasanenhahn zählen, der auf dem völlig normalen Oberschnabel ein spitzes Horn wie ein Nashorn trug. Der von SCHNEIDER (1877) von einem Birkhahn beschriebene Fall, bei welchem auf dem Oberschnabel ein schwärzliches, mit kleinen Federn bewachsenes haselnußgroßes Gewächs saß, ist den entzündlichen Neubildungen zuzurechnen. Das Tier war sehr abgemagert und auffällig zahm und hatte auch über dem Auge und unter dem Schnabel kleine „gelbe Warzen“. Die tuberkulöse Grundlage der meisten Hawthörner bei Papageien ist hinreichend bekannt.

An dieser Stelle sei auch der mehr zu den Mißbildungen gehörige von JOEST beschriebene Fall einer kinderfaustgroßen becherförmigen, gestielten **Keratose** oberhalb des linken Auges einer Ricke erwähnt. Das aus einer kelchförmigen Hautfalte unter fortlaufender Hornproduktion hervorgegangene Gebilde hing pendelnd über das Auge herüber.

In der Jagdliteratur ist oft über die „**Überwucherung**“ der **Schalen** bei *Rotwild*, *Rehwild*, seltener bei *Gamsen*, berichtet worden. Die Dissertation von HARTNACK (1913) brachte eine vorläufige Zusammenfassung hierüber und ging bei der Beschreibung von der eigenen Untersuchung von Räudefällen beim *Frettchen* aus, die auf der Grundlage einer proliferierenden Entzündung der ganzen Kralle eine Onychogryphosis-artige Verlängerung, Verdickung und seitliche Krümmung der Krallen aufwies. Während hier die entzündliche Grundlage der Hornproduktion histologisch erwiesen werden konnte, ist bei der Onychogryphosis des Haarwildes die Genese noch nicht richtig geklärt. Soweit nur ein Lauf betroffen ist, und Laufverwundungen oder veränderte Gliedmaßenstellung nachzuweisen sind, kann über die Genese wenig Zweifel sein; die ungenügende Abnutzung und falsche Belastung führen zum un gehemmten Fortwachsen des Schalenhorns. Ist erst die Spitze verlängert,

¹ Hege u. Jagd 1921, 7.

² Im Rhätischen Museum in Chur in der Schweiz befindet sich eine ausgestopfte Gemse mit einem besonders kräftigen Hawthorn von etwa 15 cm Länge und 5 cm Dicke mitten auf der rechten Keule.

³ Jb. Inst. Jagdkd. 1, 210.

so wird die Fußung, selbst bei wiederhergestellter Funktion der Gliedmaße, die Entwicklung des Leidens ständig begünstigen. Anders liegen die Verhältnisse bei der Schalenverlängerung an allen 4 Gliedmaßen, wie sie bereits der berühmte Kupferstecher von Jagdszenen, RIDINGER, an einer 1736 in Württemberg tot aufgefundenen Rothirschkuh, die mit schleppendem Gang ein gesundes Kalb geführt hatte (v. SCHWARZ) im Bilde festgehalten hat. Die Schalen der Hintergliedmaße sind aufwärts und rückwärts krallenartig gekrümmt, die der Vordergliedmaße zum Teil

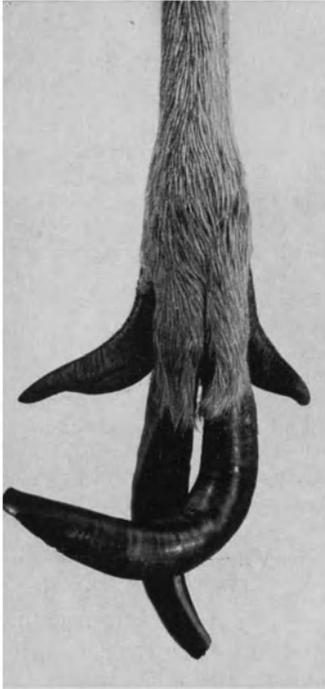


Abb. 11. Onychogryphosis.
Vordergliedmaßen. Reh.

seitlich abgebogen und einwärts kreuzend¹. Hier müssen Allgemeinerkrankungen angenommen werden, welche nicht nur die Beweglichkeit und damit die Reibung der Schalen behindern, sondern auch stoffwechselphysiologisch, etwa wie auf die Geweihentwicklung, auf die Hornbildung und Hornbeschaffenheit einwirken, und durch Schalenbetteizung, wie bei der Rehe, der Pferde die gesteigerte Hornproduktion an den Schalen der Klauen und Afterklauen auslösen. Auf verschiedenartige Hornbeschaffenheit weisen ja auch die unterschiedlichen Onychogryphosis-Formen mit ihren teils verklumpten, zerklüfteten und borkigen, teils glatten, bandartigen Schalen hin, wenn natürlich auch der äußere Einfluß durch Bodenbeschaffenheit und Witterung nicht außer acht gelassen werden darf. RIECK denkt auch an Entwicklungsstörungen, die den Erstlingsschuh nicht zum Abwurf bringen und die normale Abnutzung von vornherein stören. ALTUM (1889), der sich als erster eingehend mit dieser Schalenverlängerung beschäftigte, wies außerdem darauf hin, daß beim Wechseln vom harten auf weichen

Boden Hochgebirgswild längere Schalen zeigt, insbesondere Gemse, Steinwild und Mufflon darunter leiden und daran eingehen können. ALTUM hat auch richtig beobachtet, daß gerade die Hinterläufe auf Grund ihrer Winkelung und Bewegungsform zur Aufwärtskrümmung der verlängerten Schalen neigen, wogegen an den stützenden Vordergliedmaßen sich seitliche, gerade, oder auch schiefe und spiralg gedrehte Krümmungen und Überkreuzungen der Schalen entwickeln.

Daß die Onychoauxis auch beim *Elefanten* vorkommt, zeigt der Fall „Ellen“ aus dem Kopenhagener Zoo, eine dreifache Elefantenmutter, die 36j. unter schweren Erscheinungen der Osteomalacie starb und schuhartig ausgewachsene Hufe aufwies.

Der Onychoauxis kann die übermäßige Abreibung auf zu hartem Grund oder die Atrophie der Hornbildung entgegenstehen.

¹ Ein anderer Kupferstich von RIDINGER bildet einen 1748 in Hessen geschossenen Schafler ab mit „2 curieusen in die Höhe gewachsenen Schalen an denen vordere Läufe“ (vgl. HERMS).

Im Rahmen dieser Betrachtungen sei kurz der **Hornschnabelanomalien** gedacht, soweit sie nicht den angeborenen Kreuzschnabelbildungen angehören, die schon von Pfarrer JÄCKEL (1865) zusammenfassend aufs sorgfältigste behandelt worden sind. JÄCKEL beschreibt dabei auch eine Reihe erworbener Schnabelverbildungen verschiedener Vögel. Ferner sei auch auf die Beschreibungen sowie Abbildungen verwiesen, die WALTER (1864) von der Kreuzschnabelbildung bei der Krähe gibt. Eine geradezu experimentelle Schnabelverbildung, ähnlich der Onychoauxis, beschrieb NEUBERG (1866) von einem Papagei.

Dem noch nicht ganz flüggen Tier war bei einem Sturz der Oberschnabel beschädigt worden, so daß er verkürzt in die innere Höhlung des Unterschnabels wuchs, während dieser ohne Gegenreibung rasch säbelförmig aufwärts wucherte. Durch wiederholtes Abschneiden konnte die Verbildung ausgeglichen werden. Als NEUBERG den Unterschnabel unbeschritten ließ, entwickelte sich innerhalb von etwa 5 Monaten ein 4 cm langer aufwärts gerichteter, schaufelartiger Haken (Abb.). Über stummelhafte Abschleifungen am Schnabel eines Falken siehe Dtsch. Jäger 10, 264 (1887). Über die bei Pockenkrankungen der Rebhühner zurückbleibenden Schnabelverbindungen wurde bereits S. 267 berichtet. Die von DÖHLING erwähnte Verkürzung des Oberschnabels bei alten Schwänen (1—1½ cm) und bei wilden Stockenten bedarf noch einer näheren Untersuchung.

Eine eichelgroße **Dermoidcyste** am Ohr eines Rehbockes beschrieb RIECK (1936). *Federbalgcysten* sind vereinzelt bei Drossel, Rebhuhn, Kanarienvogel beobachtet worden (ABELS).

Eine *pemphigoide* Erkrankung eines fliegenden Hundes (*Pteropus edulis*) des Zoo Hamburg beschrieben PANLICKI und HILGENDORF (1869). Bei dem Tier entwickelten sich drei Monate nach der Einlieferung an den Flughäuten, insbesondere an ihren Innenflächen bis zehnpfennigstückgroße, kreisrunde Blasen, welche teilweise nach mehreren Tagen platzten und zum Teil Geschwüre hinterließen. Die nicht geplatzten Blasen blieben unverändert bestehen. Etwa ein Monat nach Beginn der Erkrankung trat der Tod ein. Aus dem Sektionsbefund (chronische adhäsive Peritonitis mit Verwachsung von Darmschlingen, Fibrinbelag auf Colon und Leber) ist die Ursache des Exanthems nicht ersichtlich.

Auf das gelegentliche Vorkommen von **Unterhautemphysem** („Luftgeschwulst“) bei Vögeln kann nur hingewiesen werden.

Psoriasis bei einem jungen Gorilla mit schuppendem, beim Abkratzen blutendem Effloreszenzen insbesondere der Glutäen und Ellenbogenhöcker beschrieb JOST, symmetrische *Alopecia areata* bis Handtellergröße, etwas oberhalb der Weichen bei einem *Waschbären* des Berliner Zoo derselbe Autor. Von einem rezidivierenden unheilbaren nässenden und stark schuppendem **Ekzem** am Rücken eines braunen *Bären* des Zoo Berlin berichtete ebenfalls JOST, ferner über ein chronisches Ekzem an den Extremitätenenden dreier *Meerkatzen* und ein die ganze Haut erfassendes seborrhoisches Ekzem bei einer *Steinbockziege*. Über die Ekzeme infolge Futterschädlichkeiten oder Ektoparasitismus siehe dort.

Elefanten leiden in der Gefangenschaft häufig an Hauteiterungen und Hautgeschwüren, verbunden mit Störungen des Allgemeinbefindens, Abmagerung, auch Fieber, anscheinend auf Ernährungsstörungen, Futterschädlichkeiten usw. beruhend (vgl. JANSON, 1892; Zool. Garten 23/309; auch HOLZ).

Die mannigfachen **Variationen und Aberrationen der Haut- bzw. Haarfarbe**, die in der Jagdliteratur seit altersher immer wieder in Einzelmitteilungen behandelt werden, sind keine eigentliche Angelegenheit der Wildpathologie und darum hier auch nur kurz anzudeuten. Die einzelnen zwischen Hypo- und Hyperchromatismus sich bewegenden Farbspiele

betreffen z. B.: Weißes Damwild (OLT, KOBYLINSKI), weißes Rotwild¹, Bison-Albinos (MOHR, SZALAY), weiße, schwarze oder gefleckte Rehe, zum Teil mit schwarzem Aalstrich, weiße Gemsen, weiße, schwarze, isabellenfarbene, rotfuchsfarbene Feldhasen, weiße, schwarze, silbergraue, blaue, hasenfarbene Wildkaninchen, weiße oder gesprenkelte Füchse, weiße Steinmarder, schwarz-weiß gefleckte, weiße oder rote Wildschweine. Ein weißer *Giraffenbulle* wurde von GOODWIN vom Amer. Mus. Nat. Hist. in Britisch-Ostafrika beobachtet und gefilmt. Er zeigte sich mit einer normal gefärbten Giraffenkuh zusammen. Die Augen waren dunkel, nicht rot (kein echter Albino) und an die Giraffenzeichnung erinnerten einige dunkle Flecke am Hals². Albinos kommen auch unter *Maulwürfen* in gewissen Gegenden Deutschlands öfters vor³. Zur Zeit der professionierten Maulwurfsjäger vor 1820 wurden jährlich 2—8 Stück gefangen. Die meisten kommen auch jetzt noch im „Kahlbruch“ bei Selxen vor. Auch Farbmischungen wurden beobachtet. Eine Kolonie weißer Marmeltiere wurde in der Schweiz beobachtet (LÖRN, 1921).

Ferner seien genannt: Weiße Birkhähne, weiße, gelbe oder bunt gefiederte Rebhühner, z. B. mit weißen Halskrausen, weißgefleckte Waldschnepfen, Bussard-Albinos u. a. m. Überhaupt sind bei Vögeln vollständige und unvollständige Albinos ziemlich häufig⁴. WENIG nennt aus eigener Beobachtung einen Hahn von *Phasianus colchicus* in Elfenbeinfarbe, die Rauchschnalbe, Hausschnalbe, Rebhuhn, Schwarzamsel, seltener die Nebelkrähe. Selten sind Fälle von vollkommenem *Melanismus* bei Vögeln. WENIG sah diese bei einer Feldlerche, einem Waldkauz und einem Gimpel (*Pyrrhula vulg.*), andere Fälle sind vom Girlitz und der Baumlerche bekanntgeworden (WENIG). (Geschichtl. bei BRANDT 1886 und GRASSIEY). Von Wichtigkeit ist in erster Linie die öfters hervorgehobene Feststellung, daß die Farbvariationen in keiner Weise mit Minderung der Konstitution, schlechter Geweihbildung usw. verbunden sind. FRITSCHÉ (1935) meint zwar, daß Albinos meist eine schwächere Konstitution hätten; dem widersprechen aber die bei den Einzelbeobachtungen angegebenen Vermerke der Jäger. Nach FRITSCHÉ stellt der Albinismus ein recessives Erbmerkmal dar, und alle Fälle wären durch einfache Vererbung eines Merkmalpaares erklärbar. Weniger klar liegen die Verhältnisse beim schwarzen Rehwild. Im ganzen sind überhaupt die erbbiologischen Grundlagen noch wenig geklärt⁵.

Vollkommene *Alopezie* wird hin und wieder bei Maulwürfen festgestellt⁶.

Die auf, in oder unter der Haut lebenden **Parasiten** spielen teils als direkte Schädlinge, teils als Überträger von Krankheiten oder als Zwischenwirte anderer Parasiten eine Rolle. Viele sind lediglich Commensalen oder dienen zur Selbstreinigung, wie z. B. beim Faultier, bei dem „ein ganzer Zoo“ von Ektoparasiten von den Hautschuppen lebt, oder beim Feldhasen, bei welchem *Cheyletiella*-Laufmilben auf einen anderen im

¹ Vgl. die Darstellung über weiße Hirschgespanne von LANGHAVEL im Zool. Garten **36**, 254—256 (1895). ² Umsch. **1939**, 331. ³ Zool. Gart. **1892**. ⁴ Zool. Gart. **1892**.

⁵ Vgl. die von der Ges. f. Kleintier- und Pelztierzucht herausgegebenen Beiträge über Färbungen des Haarkleides der Wildsäugetiere und des Federkleides (FRIELING).

⁶ Vgl. CATERINI 1928.

Pelz lebenden Schmarotzer (*Listrophorus gibbus*) Jagd machen. Aber auch solche Commensalen können schon schädlich sein. Hier ist zuerst der *Mallophagen* (Pelzfresser) zu gedenken, von denen *Trichodectes tibialis* oft beim Reh, *Tr. longicornis* beim Hirsch nach Massenbefall squamöse Ekzeme und Haarausfall hervorrufen. ECKSTEIN sah solche Schäden bei Rehen in Zwingern sogar in Form handtellergroßer haarloser Stellen am Halse und der Innenfläche der Hinterschenkel, STRÖSE bei einem Reh in freier Wildbahn mit Anämie und Ekzem (auch eig. Beob.). Bei den Mallophagen kommt es unter Umständen auf dem Wirtstier zu einer *Massenvermehrung*, und zwar öfter bei großen Tieren als bei kleinen (KÉLER, 1938). Über die Ursachen solcher Massenvermehrung herrschen noch Unklarheiten. KÉLER weist darauf hin, daß diese sich nur auf *eine* der vorhandenen Mallophagenarten erstreckt, daß Trockenheit der Haut und schwache Konstitution den Befall begünstigen. Wenn die Parasiten auch in der Hauptsache nur von Epidermisschuppen und Federstrahlen leben, können sie doch mit ihren Mundteilen bis zu den Hautcapillaren vordringen und Blut aufnehmen. KÉLER erwähnt auch eine Beobachtung an einem Bussard, welcher in der Gefangenschaft von Tausenden von *Nirmus furcus* wimmelte und keine Abwehrbewegung und Entlausungsversuche, wie im Sandbade, machte, aber doch rasch abmagerte und getötet wurde, wobei sich erst das Gewimmel der Mallophagen zeigte.

Auf die *Hämatopinus*-vertreter kann nicht näher eingegangen werden. In der Pelztierzucht spielt die Läuseplage bei der Bisamratte zumal bei trockener Landhaltung eine Rolle, und Jungtiere können daran eingehen.

Die *Hirschlausfliege*: *Lipoptena cervi* lebt im Sommer auf Federwild und fliegt im Herbst auf Hirsch, Reh, Gemse und Elch und wirft hier die Flügel ab. Die auf dem Elch vorkommende Hirschlausfliege (var. *alcis*) wird von SCHNABEL für eine besondere Art gehalten. Starker Befall kann auch hier zu Ekzemen führen, wie dies z. B. STRÖSE beim Rotwild sah (1914/18).

Sarkophaga-arten legen ihre Larven auf Wunden und an natürlichen Körperöffnungen ab und können Entzündungen und Blutungen verursachen. Ich sah bei einem 5j. erlegten Rehbock rings um die Ansatzstelle des Gehörns eine 1—4 cm breite, tiefe Geschwürsfläche, die mit Fliegenmaden dicht besetzt war und zweifellos aus einer Wunde hervorgegangen war. Einen ähnlichen Fall beobachtete GIESEN (1927) bei einem Perückenbock. Ich denke dabei außerdem an eine Katze, bei der rings um den Anus tief in die Muskulatur hinein der Madenfraß vor sich gegangen war. SCHOOP bemerkt, daß neugeborene Jungnerze in verschmutzten Nestboxen (Fleischreste) gelegentlich von Fliegenmaden befallen werden können. In manchen Pelztierfarmen sind dadurch erhebliche Verluste eingetreten. STEINACKER (1935) machte darauf aufmerksam, daß bei wehrlosen Tieren die Schmeißfliegen ihre Eier gern auf der Haut oder an Schußverletzungen ablegen, aus denen in 24 Stunden die Larven hervorgehen. Er fand ein hilfloses Kitzböckchen mit Schmeißfliegeniern geradezu übersät. GALLI-VALLERIO zählte bis zu 50 Fliegenlarven bei Schwalben.

Der *Zecken* ist bereits als Überträger von Spirochäten, Protozoen, der Erreger der Tularämie gedacht worden. Als Blutsauger können

Argas persicus bei Straußen und anderen Vögeln Todesfälle verursachen. *Ixodes autumnalis* lebt das ganze Jahr über in Baumhöhlen und Erdbauten an Vögeln und Säugern. Besonders haben die jungen Tiere unter ihnen zu leiden. SCHULZE (1937) fand an einem sterbenden Gartenrotschwanz am Kopf 22 Weibchen von *Ixodes arbor arboricola*. Bei *Pelztieren* führt Massenbefall durch Blutverlust, Unruhe, Eiterung usw. zu Pelzschäden und sogar Todesfällen. Vertreter der Gattung *Ornithodoros* können ebenfalls als Blutsauger gefährlich werden. Dies gilt insbesondere von den *Dermanyssusmilben* bei *Fasanen* in Fasanerien, Stubenvögeln, Schwalben. GALLI-VALERIO berichtete über Todesfälle bei Sperlingen durch *Derm. passerinus*¹.

Cheyletiella-Milben parasitieren am Grunde der Federn von Tauben und Sperlingsvögeln. Auf die Federbalgmilbe (Sarcopterinusgattung) bei Lerchen, Papageien, Kreuzschnabel (FIEBIGER) und die Federspulmilben (Gattung: *Syringophilus*) kann nur kurz hingewiesen werden.

Häufigste Milbe des *Elbe-Bibers* ist die bereits 1892 von SCHNEIDER entdeckte *Schizocarpus mingaudi*, daneben kommt auf *Castor fiber* noch eine Laelaptide vor. Auf den schwedischen Schneehasen lebt eine *Listophorus*-Milbe (s. ULLRICH).

Die *Herbstgrasmilbe* (*Leptus autumnalis*) befällt von ihrem Sitz auf Gräsern und Sträuchern Hase, Maulwurf, Maus. Eine in Japan lebende Form befällt außer der japanischen Feldmaus auch die Menschen und ruft bei diesen eine schwere Allgemein-erkrankung mit 50% Mortalität hervor.

Erwähnt sei auch das Vorkommen von *Zeckenjugendformen in der Unterhaut*. So fand BRÜHL (1912) beim Abziehen der Decke eines erlegten Steinbockes im Unterhautgewebe, besonders der Achselhöhle, eine große Anzahl hellrötlicher Cysten, von denen 3—4 oft ein Häufchen bildeten. Sie rühren von Zeckenimagines (*Hyalomma rhipicephaloides*) her, wie SCHULTZE (1921) feststellte. In ähnlicher Weise ist einigemal auf das Vorkommen von Zeckennymphen (*Ixodes ricinus*) in der Unterhaut des Rotfuchses hingewiesen worden, so von REINBRECHT (1936) und ULLRICH (1938). Die Zeckenjugendformen wurden in beiden Fällen nur zur Winterszeit von Oktober bis März angetroffen und zwar namentlich in der Gegend des Rutenansatzes, dem oberen Teil der Keulen und in der Gegend der Geschlechtsorgane als länglichrunde, flache, schwärzlichbraune Gebilde von 3 mm Länge und 2 mm Dicke. Auch STROH (1911) wies bei Rehkitzen nach, daß die Zecken die Decke vollständig durchbohren können. Bei 2 im Frühjahr eingegangenen Rehkitzen waren sie von der Subcutis her mit dem Kopfende inmitten eines Löchelchens sichtbar, das von einer blutigen Durchtränkung umgeben war. Die Stellen sahen auf diese Weise wie Durchschußöffnungen aus.

Von den *Flöhen* überträgt der *Stenocephalus goniocephalus*, der Hasenfloh, Infektionen, insbesondere die Staphylomykose, der Rattenfloh: die Beulenpest, *Ceratophyllus avium* bei vielen Vögeln Blutprotozoen, *C. fasciatus* bei Ratte und Maus: *Trypa. lewisi*. Der *Sandfloh*: *Sarcopsylla penetrans*, in Amerika, Afrika, China, Persien, Indien heimisch, saugt Blut bei Säugetieren und Vögeln. Die befruchteten Weibchen bohren sich namentlich an den Fußballen oder sonst an den Gliedmaßen in die Haut ein, wobei der Hinterleib durch rasche Vermehrung der Eier cystenartig anschwillt (vgl. die gute Abbildung bei SCHINDELKA,

¹ GALLI-VALERIO: Zbl. Bakter. 112, 59.

der auch ein Bild von der *Feldmaus* gibt), Verletzungen an den Parasitenstellen können zu Eiterungen und Geschwüren führen.

Unter den durch **Akarus** (früher Sarkoptes) *Grabmilben* hervorgerufenen **Räude-Erkrankungen** steht die **Gemsensäude** an erster Stelle. Sie ist in erster Linie in den österreichischen Alpengebieten (Hohen und Niederen Tauern, auch Kalkalpen) zu finden und wurde in Steiermark anfang des 19. Jahrhunderts in ausgedehnter Form beobachtet. Man nahm an, daß die Erkrankung von Schafen, Rindern und Ziegen auf die Gamsen indirekt übertragen werde, zumal die Gamsensäude besonders in der Nähe stärkerer Viehhaltung vorkam. Schon damals wurde auf das erschreckende Umsichgreifen der Räude und die häufigen Todesfälle hingewiesen. HABLE 1880, der das Vorkommen in Verbindung mit Räude der Rinder und Ziegen und Schafe im oberen Ennstal beschrieb, meinte, daß durch das Leben der Gamsen in Rudeln und auf bestimmten Stammplätzen eine gewisse Isolierung und Selbstreinigung zustande käme. Es hieß zwar öfters, daß die Gamsensäude gerade in den letzten beiden Jahrzehnten erneut stark aufgetreten sei, und ihr allein 1925 in Oberösterreich 8203 Stück zum Opfer gefallen seien. Die Verwaltung der Bundesforste stellte jedoch damals fest, daß solche Angaben weit und zum Teil aus gewissen Absichten heraus übertrieben seien, daß vielmehr eine Überhege in den Hofjagdgebieten eine Entartung im Wildbestande verursacht habe. Durch Markierung des aufgetriebenen räudekranken Weideviehes konnte erneut die Übertragung von kranken Ziegen auf Gamsen sichergestellt werden. Durch Abschluß und Verbrennung der kranken Stücke, Ausschluß gewisser Gebiete als Isolierstreifen wurde der Räudeausbreitung fortlaufend Einhalt geboten. SCHAUBERGER (1938) schätzt immerhin die Gesamtverluste seit 1900 auf 15000 Stück und meint, daß die Räude vielfach erloschen sei, weil eben ganze Bestände ihr zum Opfer gefallen sind^{1, 2}.

Der *Erreger* der Gamsensäude: *Acarus rucicaprae* (L.) wurde zuerst von HERING (1838) beschrieben und 1911 von FIEBIGER genauer bestimmt. Die Merkmale der Erkrankung entsprechen insbesondere denjenigen der Ziegenräude. Im Vordergrund steht die enorme Borkenbildung, die über 1 cm Dicke erreicht. Die Borken sind meist grau und in den oberflächlichen Schichten trocken, in der Tiefe durchsäftet und bestehen aus einem wabigen Balkenwerk, in dessen Hohlräumen Milben, Eier und Kot gelegen ist. Die grundlegenden pathologischen Prozesse kennzeichnet FIEBIGER als pathologisch gesteigerte Verhornung, Atrophie der Epidermis, Entzündung und Wucherung der Papillen. Die Milben schmarotzen zum Teil in der Borke, zum Teil in der Epidermis selbst und wandern in verschiedener Richtung den Papillen zu. Nicht selten dringen sie auch in die Haarfollikel ein. FIEBIGER berechnete auf den Quadratdezimeter Hautfläche 100000 Milben. Die Übertragung erfolgt direkt von Tier zu Tier, besonders zur Zeit der Brunft oder indirekt. Nicht jedes Stück ist gleich empfänglich; schwaches und von Eingeweideparasiten heimgesuchtes Wild erkrankt leichter und auch

¹ SCHAUBERGER: D. Dtsch. Jäger 1938, 247.

² BÖHM (1924) macht darauf aufmerksam, daß der Kampf gegen die Gamsräude in dem Roman: „Peter Haslingers arme Jägerseele“ von HANS FUSCHLBERGER eine prächtige Schilderung gefunden hat.

schwerer. Ausgang der Milbenansteckung ist oft die in den Gebirgsgegenden verbreitete Ziegenräude. FIEBIGER erbrachte 1911 den Beweis der Übertragbarkeit im Kreuzversuch.

Der Ablauf des Kreuzversuches ist besonders wichtig und aufschlußreich. FIEBIGER verwandte ein 1½j. Gamskitz, dem zunächst ein nur wenige Milben enthaltendes Ziegenhautstück auf den Kopf gebunden wurde. Auch nach 2 Monaten war keine Erkrankung aufgetreten. Darauf wurde das Kitz mit einer rüdigigen Ziege zusammengesperret, ohne daß auch nach 3 Monaten eine Infektion erkennbar gewesen wäre. Danach wurde abermals ein Versuch mit Aufbinden eines stark rüdigigen Ziegenhautstückes angestellt, worauf erst nach 4 Monaten ein leichter Haarausfall und Juckreiz im Gesicht auftrat und erst nach 5 Monaten in der Ganaschengegend und am Nasenrücken leichte Krustenbildung. Von dieser Zeit ab ging der Prozeß dann jedoch rasch über den Kopf fort, so daß nach weiteren 2 Monaten eine starke allgemeine Ausbreitung festzustellen war, worauf bald (7 Monate) p. i. der Tod eintrat. Der Sektionsbefund ergab: Bronchopneumonie des linken Vorderlappens, Leberechinokokkose und einen *Cysticercus tenuicollis*.

Der Versuch kann für die immer wieder betonte Erfahrungstatsache sprechen, daß zum Ausbruch der Räude als schwerer Allgemeinerkrankung die Milbenüberwanderung allein noch nicht ausreicht, und die natürliche Widerstandskraft auch hier in der Abwehr eine große Rolle spielt. Erwähnenswert scheint mir auch eine Beobachtung des Vet.-Rats BYLORF (1928), der bei Übertragungsversuchen von Gamsenräude auf 4 Ziegen feststellte, daß 2 Ziegen, die Arsen in Form von Lecken erhielten, nicht an Räude erkrankten, im Gegensatz zu den bereits nach 6—9 Wochen erkrankten Kontrolltieren. (Hautarsenausscheidung!) Die künstliche Übertragung der Gamsenräude auf Schafe war schwieriger und erst nach wiederholten Versuchen an den kurzhaarigen Stellen des Gesichtes möglich. Die Räude blieb auch auf den Nasenrücken beschränkt und heilte nach kurzer Zeit von selbst ab.

Übertragung der Gamsenräude auf *Rotwild* wurde nur sehr selten festgestellt, wie überhaupt die Acarus- (Sarcoptes-) Räude beim Hirsch selten ist. FIEBIGER beschrieb 1921 den ersten Fall. Er stammte ebenfalls aus einem österreichischen Revier mit starker Gamsenräude. FIEBIGER betont die große natürliche Widerstandskraft des Hirsches gegen Räude, der ja jahrhundertlang der recht ausgedehnten Räude der Gamsen und Haustierwiderkäufer widerstanden hat. 1936 sind noch 2 Fälle in einem oberösterreichischen Revier vorgekommen, worauf nur noch 1938 ein Fall von KERSCHAGL beschrieben wurde, der von einem 3—4j. Sechser aus einem stark mit Gamsräude verseuchten Revier stammte.

Rehe sind nahezu immun gegen die Räude (FIEBIGER). Dagegen konnten Übertragungen auf *Muffelwild* in Gamsräudegebieten von KERSCHAGL beobachtet werden, wobei die gelbe Farbe der Krusten hervorgehoben wird.

Unter den *Lama*-Herden auf den Hochebenen Perus trat zum erstenmal 1544 und 1545 die Räude in verheerender Seuchenform auf, die auf Guanacos, Pacos und Vicunas übergriff. Interessant ist, daß man damals bereits Schweineschmalz als bestes Heilmittel erkannte, später das Fett des Kondors verwendete.

Acarus suis wurde verschiedentlich in Sauparks beim *Wildschwein*, von FIEBIGER auch im Tiergarten bei Wien beobachtet, wo der größte Teil der Tiere zugrunde ging, *Sarcoptes scabiei* var. *hydrochoeri* von MÉGNIN (1880) und FIEBIGER (1933) beim Wasserschwein (*Hydroch. capybara*) in einer Schönbrunner Menagerie festgestellt. Die Krusten waren etwas dünner, sonst bestanden die gleichen Grabmilbenverhältnisse. In den tierärztl. Jb. 1879 wird von der *Sarcoptes*-Räude eines Warzenschweines gesprochen, das über und über mit massigen Borken besetzt war und an Abzehrung einging. 2 Eleven banden sich ein Stück der Räudehaut auf den Arm, worauf starker Juckreiz, nach 24 Stunden eine Hautentzündung mit kleinen Knötchen entstand, aus denen mit der Nadel zahlreiche Milben entnommen wurden. OLT und STRÖSE halten die Ausbreitungsmöglichkeit der Räude unter Wildschweinen in freier Wildbahn für gering. Beobachtungen liegen im einzelnen nicht vor. Die Entwicklung der Räude, die meistens am Kopf beginnt, vollzieht sich sehr langsam, namentlich in der kalten Jahreszeit. Die Zusammenhänge mit der Räude anderer Tiere sind noch ungeklärt.

Die durch *Acarus siro* var. *canis* L. 1758 hervorgerufene **Fuchsräude** ist weitverbreitet. 1812 wurde sie von WALZ beschrieben, dem auch Übertragungen auf Schafe gelungen sind. Auch HERTWIG (1835) und FADYEAN sahen schon die Räude häufig bei wild lebenden Füchsen, außerdem stellte FADYEAN ihre leichte künstliche Übertragbarkeit auf Hunde fest. Die Räude beginnt wiederum vorwiegend am Kopf und ist durch Verfilzung der Haare und deren Durchsetzung mit kleierartigen Schuppen, später durch dicke Borken und Haarausfall gekennzeichnet. Bei ausgedehnter Räude gehen die Füchse an Entkräftung ein. Die Übertragung erfolgt vornehmlich in einem durch räudekranke Füchse infizierten Bau. Übertragung auf den Menschen ist möglich (VITZTHUM).

Sehr gefürchtet ist auch die Räude in den *Fuchsfarmen* als außerordentlich ansteckende, schwer heilbare Erkrankung namentlich unter Jungtieren. Die Ausbreitung kann vom Kopf aus so rasch erfolgen, daß innerhalb eines Monats der ganze Körper ergriffen ist. Die meisten Untersucher sind sich darüber einig, daß zur Ansteckung und insbesondere zur Ausbreitung bei der Räude eine Störung des Allgemeinbefindens gehört (Mangelkost, bakterielle Erkrankungen, Endoparasiten usw.). Nach meinen Beobachtungen waren auch bei den Räudefällen bei Füchsen in freier Wildbahn stets noch Endoparasiten in Lunge oder Darm reichlich zugegen. Glücklicherweise ist die Räude jetzt in den Farmbeständen sehr wenig verbreitet. Die räudigen Tiere magern zum Skelet ab und gehen an Cachexie ein. Kurz vor dem Tode zeigen die Erkrankten oft einen Heißhunger (MALLNER). Der Erreger ist identisch mit demjenigen der Hunderäude. Einen einwandfreien experimentellen Nachweis der Übertragbarkeit der Fuchsräude auf Hunde lieferte JAKOB (1931). Nach Aufbinden eines frischen räudekranken Fuchsfelles entstanden schon nach 2 Tagen stecknadelkopfgroße Knötchen mit zahlreichen Milben, ohne daß schon Juckreiz vorhanden gewesen wäre. 46 Tage nach der Infektion war ein diffuser Räudeausschlag vorhanden. MENRAD (1938) beschrieb 2 Fälle von Übertragung auf Jagdhunde gelegentlich einer Fuchsjagd.

Von anderen Pelztieren können ferner *Skunk*, *Iltis*, *Steinmarder*, *Nerz*, auch das *Wiesel* und die *Bisamratte* räudekrank werden. WEYDMANN teilte schon 1897 einen Fall einer Übertragung von Räude von einem Wieselfell auf die ganze Familie eines Pelzhändlers mit. Auch beim *Frettchen* kommt die Acarusräude, wenn auch selten, vor. VITZTHUM betont, daß nächst PEUCH (1869) fast als einziger nur RAILLET (1893) Räude beim Frettchen festgestellt und den Erreger als „*Sarcoptes scab. var. furonis*“ beschrieben habe, der nach VITZTHUM keine Varietät ist. Sonst enthält die ganze Weltliteratur keine weiteren Angaben. VITZTHUM selbst beschreibt einen durch „*Sarcoptes canis*“ entstandenen Fall, wobei auch der Besitzer an der gleichen Räude erkrankt war. Von ihr werden Füße und Kopf zuerst ergriffen, zuweilen der ganze Körper von gelblichen oder braunen Krusten bedeckt. Für den Anfang der Räude an den Zehen sind nach HARTNACK flohstichähnliche Punkte an den Ballen charakteristisch. Beim Fortschreiten der Erkrankung entsteht eine allgemeine Rötung des ganzen Ballens. Ferner fällt eine durch den Milbenreiz ausgelöste entzündliche Verlängerung der Krallenplatte am Krallenschuh auf (*Onychia diffusa proliferans*). Auch HARTNACK beobachtete in 3 Fällen einen Übergang der Milbe auf den Menschen, zum Teil mit längerer Krankheitsdauer. VITZTHUM verneint einen solchen Zusammenhang. Auch durch Jagd auf Ratten, Mäuse könne sich ein Frettchen keine *Sarcoptes*räude holen, da die Räude aller Muriden nur durch Notoedresarten vermittelt werde.

Beim *Elch* sah ULLRICH (1938) echte Acarusräude bei einem jungen Stück, bei welchem fast $\frac{2}{3}$ der Haut von einer dicken Borke bedeckt war. Der Elch ging an der Räude ein.

Eine erste Mitteilung über Räude bei *Löwen* stammt von DELAFOND und BOURGIGNON (1862). Die interessante Beobachtung besagt, daß bei 5 zusammen mit einer Hyäne und einem Bären transportierten jungen afrikanischen Löwen eine Räude ausbrach, die auf die Pfleger, den Dompteur und dessen Familie, sowie 3 Stallknechte und 6 Pferde übergegangen war. Der eine Wächter hatte dabei die Räude wieder weiter auf seine Frau übertragen. Hyäne und Bär widerstanden der Räude trotz engster Berührung 3 Monate lang. JOHNE beschrieb 1880 eine Räude in einem Raubtierhause des Zoo Dresden, welche bei 2 Leoparden begann, auf einen Löwen überging, von diesen beim Deckakt auf einen weiteren Löwen, auf junge Löwen, einen Luchs, dagegen nicht auf 2 Panther und 1 Leopard und andere Löwen. Weitere Acarusrädefälle wurden bei *Coatis*, *Tapir*, *Beuteltieren*, *Giraffen*, *Lama*, *Kamel*, *Dromedar*, von AMBROSONI auch beim *Eisbär* des Zoo Rom festgestellt.

Cnemidocoptesfußräude ist bei *Fasanen* (*Cn. mutans* und *laevis*), sowie beim *Waldhuhn* in verschiedenen Ländern, ferner beim *Webervogel* von WHITEHAD, ROBIN und LANQUENTIN beschrieben worden. Die Erkrankung wird durch *Cn. mutans* hervorgerufen, die sowohl in Amerika, wie Deutschland nachgewiesen wurde. FIEBIGER fand sie auch beim *Kreuzschnabel*. HENRY und LEBLOIS (1924) beschrieben eine angeblich durch die gleiche Milbe hervorgerufene Kopfräude vom *Papagei*, die sich in 3 Monaten immer mehr verbreitete und ohne Störung des Allgemeinbefindens zu Federausfall führte (Literatur!). EHLERS (1873) fand eine

der *C. mutans* sehr nahestehende Milbe bei einer *Munia maja*¹ an der Schnabelwurzel, wo die Räudemilben entzündliche Borkenbildung, gelblich-graue Proliferationen und vor allem auch Verbildungen des Schnabels, wie Verlängerung des Oberschnabels, Spaltung des Unterschnabels, hervorgerufen hatten. Das Tier starb an Entkräftung. Für die Milbe schlug er in der Reihe der von ihm neu aufgestellten Gattung *Dermatoryctes* den Namen *D. fossor* vor. Die Füße waren milbenfrei und gesund; ein Übertragungsversuch mit Haushühnern schlug fehl.

Psoroptesräude (*Dermatocoptes*) beschrieb SCHINDELKA von einem *Feldhasen*; auf einer Fläche von 10 cm Breite und 35 cm Länge fehlten am Rücken die Langhaare und die Wollhaare waren kürzer und schwarz. Die Haut war nicht verdickt und mäßig schuppig. An dem verdickten Rande der Räudefläche saßen massenhaft Milben. ULLRICH (1938) stellte bei *Elchen* in der Schorfheide und in den ostpreußischen Elchgebieten in freier Wildbahn hin und wieder *Psoroptesräude* fest. Sie tritt immer im Winter und Anfang des Frühjahrs auf und klingt im April wieder ab, was mit der starken Fettabsonderung der Haut während der Sommermonate zusammenhängt. Lieblingssitze sind: Kehlsack, Wurzel des Bartes, Nackenmähne, Haarbelag der Schulterblätter, wo Taler- und handflächengroße kahle Stellen auftreten. Die Altersbestimmung nach der Länge des Bartes kann durch diese Räude am Bartansatz zu Irrtümern führen, indem auch einmal ein junger Elch dann mit kurzem Bart auftritt (ULLRICH).

Chorioptesmilben (*Dermatophagus*) wurden in der Varietät *Ch. setiferus* MÉGN. bei der *Hyäne* und in einer anderen Varietät beim *Fuchs* festgestellt.

Otodectesräude wird häufig in Fuchsfarmen, namentlich bei *Silber-* und *Polarfüchsen*, ferner bei *Ittis* und *Frettchen* beobachtet. SCHOOP sagt, daß die Räude auf jedem Fuchshof zu Hause sei. Die Milben leben von Gewebssaft der Haut des äußeren Gehörganges, können auch in das Mittelohr vordringen oder auf die Kopfhaut am Ohr oder an die Schwanzspitze durch Übertragung beim Liegen des Fuchses (MALLNER). Die klinischen Erscheinungen sind zur Genüge bekannt. Übergänge der Entzündung auf das Mittelohr und Gehirn führt zu Taubheit, Erblindung, „Rennsucht“, Krämpfen. Taubheit kann auch nach Heilung zurückbleiben. Bei Blaufüchsen wurde auch Brechreiz und Husten beobachtet. Einen nach Mittelohr- und Gehirnhautentzündung tödlichen Fall bei einem 5 Monate alten Silberfuchs beschrieb SALOMON (1935), wobei es auch zu Blutungen in beiden Augapfeln gekommen war. Ebenso berichtet SCHLEGEL über Todesfälle bei *Frettchen*, welche neben der Ohrräude ein nässendes Ekzem am Kopf, After, Zehen aufwiesen und am Ohrgrunde, Maul, Nase und Augenlidern braune Borken zeigten.

Eine der *Otodectes* ähnliche an der Hautoberfläche lebende Milbe: *Caparinia vulpis* wurde von VIRZHMUM beim Landfuchs und Igel gefunden. Der Aufenthaltsort ist der gleiche wie bei *Acarusräude*.

Demodexräude wurde nach der Entdeckung der Haarbalgmilbe (1841) bei verschiedenen wild lebenden Tieren angetroffen, so von LEYDIG (1859) bei einer *Fledermaus*, von PRIETSCH (1886) bei einem *Sambuhirsch* des Leipziger Zoo (*Cervus Aristotelis*) gekennzeichnet durch haarlose Flecken

¹ Reissvogelart.

mit langsam auf Halberbsengröße sich verdickenden Pustelchen, die schließlich platzen oder beim Ausdrücken einen steifen Teig mit zahlreichen Milben enthalten. Das Allgemeinbefinden war nicht gestört, und Übertragungen auf andere Hirsche wurden nicht festgestellt. VANSSELOW (1910) beschrieb gleichfalls einen Fall von einem Hirsch, allerdings ohne nähere Angaben. ZSCHOKKE (1888) beschrieb die Demodicosis bei *Feldmäusen* in Form haarloser, verkrusteter Stellen in der Nähe der Schenkelfalte. In starker Verbreitung fand sie SUJEW (1894) unter den *Zieselmäusen* in den Steppen Rußlands. Die Tiere magern ab, werden kahl, und die Haut bedeckt sich mit Krusten und Pusteln. Die Räude endet stets mit dem Tode. Nach ZÜRN soll die Haarbalgmilbe auch beim *Fuchs* vorkommen. PRIETSCII beschrieb einen Fall von Ansteckung bei einem in Gefangenschaft gehaltenen *Reh* in einer Hütte durch eine Decke, auf der ein räudekranker Hund gelegen hatte. Es entstanden Pusteln wie beim Hunde.

Von der Gattung *Megninia* ist die bei Nagetieren vorkommende Unterfamilie: *Listrophorinae* zu erwähnen, die auf der Haut des *Hasen*, *Marders* und *Bibers* parasitiert, und die von HENNEMANN (1911) als Myocoptesräude beschriebene Räude der *Eichhörnchen* zu nennen, ferner die „*Mäuseräude*“ (*M. musculus*). Beim *Haselhuhn* fand SPEISER im Bartenland einen Vertreter, der von ihm *Megninia barthonica* n. sp. genannt wurde. Sie waren nicht sehr zahlreich.

Hinsichtlich der **Unterhautfilariose** ist zuerst der beim Hirsch durch *Onchocerca flexuosa* WEDL (1858) hervorgerufene Knotenbildung zu gedenken (vgl. MÜLLER, KIESS, LEISERING). Die erbsen- bis zehnpfennigstückgroßen, durch die Decke fühlbaren und verschiebbaren Knoten finden sich namentlich am Rücken und an der Kruppe, wo sie bei starkem Befall gehäuft vorkommen. LINSTOW fand sie „in unzählbarer Menge nesterweise im Unterhautbindegewebe des Fußes am Tarsus und Carpus“. Die Knoten sind meist grau-weiß und derb; auch erweichte, blutrote (KIESS), verkäste, verkalkte und bindegewebig durchwachsene Formen kommen vor. Die Angabe WEDLS, daß in den Knoten nur Weibchen vorkommen, und diejenige MÜLLERS, wonach mehrere Hundert Exemplare in einem Knoten vorhanden seien, hat sich als irrig herausgestellt; es sind in der Regel beide Geschlechter vereinzelt, z. B. 2 bis 4 Männchen und 1 Weibchen oder 1—3 Weibchen und 1 Männchen zu finden (KIESS). Vielfach enthalten die Knoten auch keine Brut mehr. *Onch. flexuosa* ist vivipar und bringt eine große Anzahl, auch bei niedriger Temperatur lebhaft bewegliche, Junge zur Welt (KIESS). Die sehr schwer und nur mit langsamer Maceration herauspräparierbaren Weibchen messen 60—90 cm in der Länge. Die 10mal kürzeren Männchen sitzen zum Teil im lockeren Gewebe außen am Knoten, sind in diesen eing bohrt oder sehen mit einem Ende aus diesem heraus.

MÜLLER glaubt, daß die verminöse Ophthalmie der Hirsche und Rehe durch Jugendformen der Filarie erzeugt werde. BRAUN hatte das Blut, auch Zecken und Hirschlausfliegen, an Hirschen mit *Onch. flexuosa*-Knoten untersucht, ohne indessen Mikrofilarien zu finden, glaubt jedoch ebenfalls an die Möglichkeit von Zusammenhängen mit Erkrankungen. Die Knoten haben sonst nur eine Bedeutung in der Wildbretbeschau.

Filaria martis GMELIN 1890 parasitiert bei Iltis, Nerz, *Martes martes*, *M. foinea* und *Meles meles* im Unterhautgewebe. Die Larven leben im Blut. Hilfswirte sind blutsaugende Arthropoden.

Subkutane Knoten, periartikuläre Ödeme und Blasenbildung an Hand- und Fußsohlen kommen bei Rhesusaffen durch Parasitismus von *Capillaria*-Arten vor (*Cap. cutaneum*), wie von SWIFT und Mitarbeitern (1922) festgestellt wurde. In den subcutanen Knoten bzw. Kapseln lagen Larvenformen und Männchen, in den Blasen der Hand- und Fußsohlenhaut Weibchen und Eier.

Zu den praktisch wichtigsten parasitären Haut- und Unterhautveränderungen zählen diejenigen, welche durch die Larvenentwicklung der **Dasselfliegen** bedingt werden. Nach wie vor bildet bibliographisch und wissenschaftlich die Monographie von BRAUER¹ aus dem Jahre 1863 die Hauptgrundlage, aus der viele Angaben der späteren Untersucher und Berichterstatter übernommen worden sind.

Bei der Verbreitung der Oestriden in allen Weltteilen ist auch die Häufigkeit der „Dasselbeulen“ bei den verschiedensten Säugetieren nicht verwunderlich. Immerhin ist nicht zu verkennen, daß bei der periodischen parasitischen Lebensweise der Larven alle Oestriden auf einen begrenzten Raum zur Vermehrung angewiesen sind, wobei durch die ziemlich ausgeprägte Wirtsspezifität die Begrenzung noch enger gezogen wird, ganz abgesehen davon, daß der biologischen Entwicklung der Larve manche Hindernisse entgegenstehen, und viele Vögel, vor allem Stare, Dohlen, Drosseln, Bachstelzen, Meisen, Rotschwänzchen und Wiedehopfe die abfallenden Larven als Leckerbissen gern aufnehmen. Neben den Haustieren nennt BRAUER bereits eine Reihe wild lebender Tiere als Träger von Dassellarven. Da die diesbezüglichen Feststellungen zum Teil in die Lehrbücher auszugsweise und unvollständig übernommen worden sind, sei hierauf etwas näher eingegangen.

Als Hypodermaarten werden genannt:

H. diana. Genaue Beschreibung bei BRAUER, S. 113f. Flugzeit: Mai, in nördlichen Gegenden bis August. Larven bei Hirsch, Reh (und Gemse).

H. actaeon, zuerst von RÉAMUR 1738—1740 am Hirsch festgestellt. Flugzeit: Mai; Wirtstier: *Cervus elaphus*. Genaue Beschreibung bei BRAUER.

H. tarandi L. 1736 von LINNÉ festgestellt. Wirtstier: *C. tarandus*, BRAUER, aus Lappland und Nordamerika bekannt. Später von BERGMAN genauer untersucht. Fliege und Larven (III. Stadium) bei BRAUER gut beschrieben.

Sonstige Hypodermaarten damals nur im Larvenstadium bekannt:

1. Larven aus *Antilope saiga*; von BRAUER selbst nicht untersucht, von PALLAS, 1776 bereits die besondere Häufigkeit der Oestridenlarven bei Antilopen festgestellt. Schon bei ganz jungen, importierten Antilopen entlang des Rückens gefunden. Larven und Fliegen unvollständig bekannt.

2. Larven aus *Antilope dorcas* aus der Haut einer importierten Antilope. 150 Larven. Von CRIVELLI 1862 unvollständig bestimmt, als *H. corinnae* vorschlagsweise bezeichnet.

3. Larven bei *Moschus moschiferus* 1776 von PALLAS in einigen Fällen festgestellt. Anscheinend eigene Art. Keine nähere Angaben. Larven unvollständig bekannt.

4. Larven vom *Elch* (*Cervus alces*). BRAUER bezieht sich auch hier nur auf PALLAS, 1776, der lediglich angab, sehr große Larven, denen von *H. bovis* ähnlich, gefunden zu haben.

Genauer bekannt war demnach nur *H. diana* und *H. actaeon* von Hirsch und Reh. Hinsichtlich des Entwicklungsganges, auf den hier nicht näher eingegangen werden kann, wies schon BRAUER genau nach, daß die Fliegen ohne bestimmten Sammelplatz den Wegen ihrer Wirtstiere folgen und als sehr bewegliche und schnelllaufende Fliegen auf

¹ Zur Charakteristik des Werkes sei erwähnt, daß im Titelbild: „Hirsche von Hummelfliegen angegriffen“ dargestellt sind.

sonnigen Waldschneisen in der Nähe des Wildwechsels anzutreffen sind und im Mai oder Juni in sehr eng begrenzter Zeit ihre Eier an die Haare und Hautoberfläche ablegen. Die aus den Eiern ausschlüpfenden Larven bohren sich durch die Haut ein und gelangen in die Unterhaut, wo sie zunächst monatelang (7—8 Monate) in ihrem sog. I. Stadium anzutreffen sind. BRAUER wies dabei auf die Tatsache hin, daß die Hypodermen der wild lebenden Tiere nur einmal im Jahr erscheinen, und die Imagines nur wenige Tage und alle zur gleichen Zeit schwärmen. Die nackte, weißliche (11 Ringe) Larve enthält nur am Rande der Unterlippe und in der trichterförmigen Mundgrube mikroskopisch kleine Dornen. Sie kann jedoch mit dem am oberen Mundrande befindlichen chitinösen „Spieß“ und 2 daneben befindlichen Haken sich bohrend fortbewegen, wobei die Dornen und Haken wie „Anker“ das Rückgleiten verhindern. Das II. Stadium ist von kurzer Dauer, höchstens 1 Monat lang, so daß man die Larven dieses Stadiums gemeinsam mit solchen des I. und III. Stadiums antrifft. Dieses III. Stadium umfaßt wiederum nur 2 bis 3 Monate. Bei dieser zweimaligen Häutung und Entwicklung zur reifen Larve, die sich im Unterhautgewebe zwischen und zum Teil in den Hautmuskeln vollzieht, fand BRAUER die Larven kurz vor der ersten Häutung noch vollkommen frei, zum Teil auch unter den Hautmuskelfascien, ohne Entzündung in der Umgebung. Erst mit der ersten Häutung und dem dichten Dornenbesatz im II. Stadium entsteht die bindegewebige Abkapselung, die also von BRAUER richtig als entzündliche Reaktion aufgefaßt wurde, wobei die Larve besonders mit dem letzten dicht bedornen Ringe ständig reizt und die durch Ulceration erweichten Schichten der Haut durchbohrt. BRAUER zeigte auch, daß die Verbindung mit dem Corium durch die Wand des Ausführungsganges so innig geworden ist, daß beim Abziehen der Haut die „Säcke“ an der Innenfläche des Coriums haften bleiben.

Die Dassellarven sitzen vornehmlich längs des Rückens mit seitlicher Taschenöffnung. Die mikroskopische Beschaffenheit der Kapsel wurde bereits von WEDL (1860) untersucht, und dabei auf die Blutansammlung und Blutpigmentablagerung in ihrer mittleren Schicht hingewiesen. Der Abgang der Larven erfolgt im April, bei *H. diana* etwas früher als bei *H. actaeon*, und zwar nur in den Morgenstunden. STROH gibt von 9 Fällen als spätesten Fundtermin den 14. 4. an und frühesten den 1. 10. (Junglarven, I. Stadium).

Bei starkem Befall kommt es zu allgemeiner ödematöser Durchtränkung des ganzen Unterhautgewebes und der oberflächlichen Muskelschichten nebst Blutaustritten und stärkerer exsudativer Entzündung im Bereich der Dassellarventaschen.

Über die *Bedeutung* der Dassellarven für den Gesundheitszustand gehen die Meinungen auseinander. Die Mehrzahl der Autoren glaubt, ihnen keine „pathogene Bedeutung“ beimessen zu können. Das ist jedoch nicht richtig. Die Beobachtungen von STROH über Todesfälle bei einem 10 Monate alten Kitz und einer 6—7j. Rehgeiß kann ich aus eigener Beobachtung nur bekräftigen. Der Dassellarvenbefall kann zu Abzehrung, Hydrämie und sogar zum Tode des Tieres ohne Unterschied des Alters führen. Dabei ist auch nicht nur die absolute Zahl der Larven das Entscheidende. Hier wiederholt sich die bei den

parasitären Veränderungen der Lunge und des Darmes hervorzuhebende Tatsache, daß die am schwersten befallenen Stücke meistens auch noch andere Endoparasiten beherbergen, daß Mängel im Futter, Trächtigkeit, Wachstum usw. mit ins Gewicht fallen.

Über Hypodermalarven bei der *Gemse* berichtete zuerst STROH (1932). Da die Hauptentwicklung der Larven gerade in die Schonzeit fällt, war der Nachweis nur an Fallwild zu erbringen. Der Befall betrug bei gutem Wildbret bei einem 4j. Bock 72 Stück. Die Artzugehörigkeit der Larven wurde noch nicht bestimmt. Der Befall scheint in einzelnen Revieren sehr verschieden zu sein.

Das Vorkommen von Dasselfliegenlarven beim *Elch* wurde von BRAUER bereits festgestellt, blieb aber trotzdem unberücksichtigt, bis ULLRICH (1936) die Larven in der Decke eines in der Schorfheide gefallenen Elches (März) wiederfand und als eigene Art bestimmte. EICHLER (1938) erkannte indessen durch Vergleichsuntersuchung, daß die von ULLRICH beschriebene, angeblich neue spezifische Art als synonym zu *Hypoderma diana* zu betrachten ist. Der Elch ist somit neben Reh und Rotwild als Wirt für *H. diana* BRAUER anzusehen.

Beim *Renntier* sind die Dasselbeulen außergewöhnlich häufig. BERGMAN, dem wir besonders sorgfältige, dazu experimentelle Untersuchungen verdanken, gibt an, daß es, abgesehen von Renttieren, die länger als 1 Jahr in Zoologischen Gärten zugebracht haben, niemals Renttiere im Frühjahr frei von Dasselbeulen gäbe. Die geringste Larvenzahl war 60, die höchste 318. Die 1 oder 2j. Renttierkälber, namentlich die weißen, haben mehr Beulen als die älteren Tiere. Sie sitzen wie beim Hirsch und Reh fast ausschließlich seitwärts des Rückens, der Lende und des Kreuzes von der Gegend zwischen dem Bugblatt bis zur Schwanzgrube, anscheinend immer nur einzeln in einer Kapsel, die sie von Mitte Mai bis Ende Juli verlassen. Die letzten bleiben in der Kreuzgegend. Der späteste Fundtermin war der 21. Juli im nördlichsten Teil von Lappland. I. d. R. ist die Eiterbildung um die Larven unbedeutend, sie kann jedoch so erheblich sein, daß die Larve erstickt. Die toten Larven werden dann durch Granulationsgewebe herausgedrängt. Die Eiterabsonderung führt zur Bildung eines säuerlichen Geruches. Zur Zeit des II. Larvenstadiums fand BERGMAN den Cysteninhalte von 20 Dasselbeulen (anaerob und aerob steril). Im II. Stadium sind in der klebrigen Masse um die Larven Eiterkokken, Proteusbakterien, Colibacillen und Diplokokken vorhanden. Nach Abgang oder Ausdrücken der Larven füllt sich die Höhle unter Umständen schon in 6 Tagen mit Granulationsgewebe.

Die Fliegen werden von Mitte Juni bis Anfang September angetroffen, und zwar fast ausschließlich Weibchen. Sie bewegen sich langsam, setzen sich oft auf die Erde, wogegen die Männchen lebhafter und schwer zu fangen sind.

Der Larvenbefall wirkt sich klinisch in erster Linie am Ernährungs- zustand aus und führt zur Entwertung des Felles.

Bei einer auf der Jagd in Deutsch-Südwestafrika nach der Regenzeit erlegten *Antilope* (*Oreotragus saltatrix* = Klippbock) fand SCHEBEN (1910) 20 Östridenlarven. Nach den Mitteilungen des eingeborenen Begleiters sollen nur die Klippböcke stark befallen sein, dagegen nicht die anderen

Antilopen. SCHEBEN konnte dies bestätigen. Die bohngroßen Knoten sind wegen der Dichte des Haarwuchses nicht auffällig. Die Öffnung ist stecknadelkopfgroß. Die übrigen Verhältnisse entsprechen denjenigen der Dasselbeulen der anderen Tiere. Die Larve wurde als neue Spezies des von ihm aufgestellten Genus *Strobiloestrus* erkannt, die Abweichungen gegenüber der von ihm festgestellten *Str. antilopinus* bestimmt und der Name *Strob. oreotragi* gewählt. In einem anderen Falle waren die beim Klippbock gefundenen Larven mit der von BRAUER (1892) vom *Kudu* beschriebenen *Dermatoestrus strepsicerontis* identisch.

In 2 Fällen fand WECKWERTH (1925) Hypoderma diana-Larven bei einem *Wildkaninchen* in „Eiterbeulen“ der Unterhaut. Die Larve wurde von Prof. STIEVE in Halle als *Hyp. diana* bestimmt.

Außer den Hypoderma-Arten kommen noch Vertreter der Gattung *Cordylobia-Oestromyia* BRAUER (1860) als Unterhautparasiten beim Wild in Frage. Die diesbezüglichen Angaben sind sehr unvollständig. Schon von PALLAS (1778) wurde *Oestrus leporinus* aus dem Altai (Sibirien) bei *Lagomys alpinus* genannt. Sie sind bei den meisten Individuen der *Pfeifhasen* in nach außen offenen Follikeln des Paniculus adiposus anzutreffen, und zwar einzeln oder zu mehreren und gehen im August oder September ab. Die Larven sitzen an ganz verschiedenen Stellen, der Leistenengegend, an den Seiten der Hinterbacken, seltener am Rücken; auch auf den carolinischen Hasen sind sie zu finden (PALLAS). Durch die vielen Narben und Verletzungen infolge der Larvenansiedlung sollen die Felle der Pfeifhasen viele weiße Haare haben (BRAUER).

STRÖSE (1910) glaubt, daß auch die von KORFF (1907) mitgeteilten Fälle von angeblich *H. bovis*-Larven in der Unterhaut von Feldmäusen, die mit starker Bauchanschwellung zugrunde gingen, zu *Oestromyia*-larven gehören. Auch KOCH und DÖNITZ (1905) berichteten über Massensterben von Ratten in Ostafrika mit Befall von *Cordylobia murium*-Larvenbefall in der Unterhaut. Auch hier sind wiederum die Beulen nur an Stellen zu finden, die den Erdboden berühren, so daß die Larveninvasion wahrscheinlich von den auf der Erde befindlichen Larven, unter Umständen in den Rattenlöchern, vor sich geht (zit. nach STRÖSE). BRAUER wies im übrigen durch Versuche an Kaninchen, Meerschweinchen und am eigenen Arm nach, daß die aus den abgesetzten Eiern der *Oestromyia satyrus* ausschlüpfenden Larven sehr rasch *in die Haut* eindringen und später Dasselbeulen erzeugen. Der eigentliche Wirt ist die Maus.

Zu den durch parasitische Fliegenlarven hervorgerufenen Unterhautveränderungen zählen schließlich auch diejenigen aus der Gattung *Cuterebra* (CLARK 1815), die vor allem in Nord- und Südamerika bei kleinen Säugetieren, z. B. bei wilden Kaninchen, Backenhörnchen (*C. cuniculi* und *C. emasculator*) vorkommen, welche letztere namentlich unter der Bauchhaut und Nackenhaut parasitiert.

X. Erkrankungen des Herzens und der Blutgefäße.

An Herzveränderungen sind zunächst die durch Steckschüsse oder Durchschüsse hervorgerufenen *Verletzungen* mit Blutansammlungen im Herzbeutel oder Brustraum und Bluterguß in das Mediastinum zu nennen. Spontanrupturen sind noch unbekannt. Die *Parenchymschädigungen* bei

Infektionskrankheiten, Tumoren, verminösen Erkrankungen der Lunge oder des Magen-Darmkanals zeigen sich vor allem in Form der albuminoiden Entartung, auch der degenerativen Fettinfiltration wie bei den Haustieren, wenn auch nicht so ausgeprägt. Funktionelle Belastung im Verlaufe chronischer Erkrankungen, z. B. bei Lebercirrhose oder Leberadenom führen zur Herzmuskelhypertrophie der Kammerwand. Auch die nach Lungenwurmseuche zurückbleibenden Lungenveränderungen oder wiederholte Gravidität, ferner die mit zunehmendem Alter bei Rehen, Hirschen, Hasen usw. sich entwickelnden Sklerosen der Aorta haben zuweilen Herzmuskelhypertrophien insbesondere an der linken Kammer zur Folge. Oft ist gleichzeitig eine fibröse Verdickung des Endokards an der linken Kammer und dem linken Vorhof feststellbar. Dilatation der rechten Kammer nebst Hypertrophie wird bei der Filariose des Herzens der Carnivoren beobachtet.

Auf Thrombosen in der linken Kammer bzw. an der Bicuspidalis wurde bereits bei der Besprechung der Diplokokkeninfektion und der Rodentiose hingewiesen. Ich sah solche Thrombosen als leichte Klappenrandthrombosen auch beim Leberkrebs älterer Rehe.

Der seltene Fall einer hochgradigen *Herzbeutelwassersucht* bei einem stark abgekommenen 2j. Rehbock wird kurz in „Wild und Hund“ (1925, S. 476) beschrieben, ohne daß die Entstehungsweise angegeben werden konnte. Die Spieße waren kurz (5 cm), brandig, ohne Perlung, über den Rosenstöcken gedrunken, wie gestaucht, etwas seitwärts geknickt und gedreht. Geringere Grade von Hydroperikard kommen bei chronischen parasitären Leiden, distomatösen Lebercirrhosen, Filariosen vor.

Beläge des Epikards mit *harnsauren Salzen* sind namentlich bei fleischfressenden Vögeln sehr oft anzutreffen, auch bei älteren Fasanen. Stärkere Grade können zu chronischen Entzündungen und Synechien führen.

Die im Verlaufe von Infektionskrankheiten auftretenden *Herzbeutelentzündungen* wurden dort bereits besprochen. Über die Sarkosporidiose vgl. S. 562.

In der Reihe der tödlichen *Gefäßverletzungen* möchte ich eine eigene Beobachtung an einem Junghasen anführen, der sich eine doppelte schlitzförmige Perforation der Brustaorta von 4—5 mm Länge durch Fraktur der linken 5.—6. Rippe hinter den Wirbelgelenken mit Verblutung in die Brusthöhle zugezogen hatte.

Eine eigenartige hochgradige Ablagerung von glassplitterartigen *Krystallen* beobachtete ich an der Innenfläche der ganzen Brust- und Bauchaorta bei einem älteren Hasen. Da keine Anzeichen für Thrombusniederschläge, auch keine sonstigen Veränderungen an der Aorta vorhanden waren, möchte ich diesen Befund als postmortale Veränderung und Ausfällung von Magnesium-Ammonium-Phosphat betrachten, wie diese am Bauchfell, der Harnblase usw. bei Rehen und Hasen sehr häufig vorkommen (vgl. Bauchfell).

Hinsichtlich *arteriosklerotischer* oder *arterioskleroseähnlicher* Veränderungen sei zunächst auf eine Angabe von PAULICKI (1872) aus der Reihe seiner zahlreichen Untersuchungen an Zoo-Tieren hingewiesen, wonach er in der Wand der Brustaorta bei einem *Hyänenhunde* (*Canis pictus*) des Zoo Hamburg eine etwa 1 cm große harte Platte von höckeriger Oberfläche und gelbbrauner Farbe beobachtet hat. Gleichzeitig fanden sich atrophische Stellen in der Nierenrinde. Bei einem *Riesenkänguruh* sah

PAULICKI in der Wand der Brust- und Bauchorta mehrere querverlaufende gelbgefärbte atheromatöse Herde mit beginnender Verkalkung. Auch bei einer 27j. *Giraffe* konnte PAULICKI in der Intima der rechten A. iliaca, dagegen nicht in der Aorta, eine größere Anzahl blaßgelber, fettiger, zum Teil usurierter Atheromplatten nachweisen.

Zeigten schon solche mehr oder weniger zufälligen Beobachtungen, daß arterioskleroseartige Veränderungen auch bei wilden Tieren vorkommen, so brachten die von FOX an den Tieren des Zoologischen Gartens in Philadelphia und wilden Tieren aus freier Wildbahn angestellten systematischen Untersuchungen eine übersichtliche Klarstellung. Von 10416 untersuchten Tieren — anscheinend Gesamtzahl des überhaupt klinisch oder pathologisch-anatomisch zu Beobachtungen stehenden Materials — erwiesen sich 2,2% mit Arteriosklerose behaftet. Ich kann hier unmöglich auf Einzelheiten eingehen und verweise insbesondere auf den von FOX auf der 2. Konferenz der Internationalen Gesellschaft für geographische Pathologie erstatteten Bericht. Das Gesamtergebnis lautet etwa dahingehend, daß sowohl bei wilden in der Gefangenschaft, wie freilebenden wilden Tieren Arteriosklerose vorkommt, daß die Veränderungen sich an den Stammarterien lokalisieren, sehr selten als Arteriosklerose der Milz, Nieren, des Herzens, des Gehirns usw., daß ferner bei den Säugetieren im allgemeinen der Typ der „Fibrokalinose“, und zwar am Aortenbogen und an der Brustorta, weniger an der Bauchorta, bei den Vögeln dagegen die Artheromatose, und zwar als Intimaprozess vorherrscht. Die Primaten neigen zu arteriosklerotischen Veränderungen, auch bei Otter und Nerz treten im Gegensatz zu dem sonstigen Typ der Intimafibrose Verfettung und Verkalkung in den Vordergrund, desgleichen beim Seehund, bei welchem in 2 Fällen unter 37 typische Artheromatose mit Mediaverkalkung beobachtet wurde. In seinem Buche bildet FOX auch einen schweren Fall von „Arteriosklerosis“ und „Atheroma“ der Brustorta eines Schakales (*Canis aureus*) ab. Bei den verschiedenen Nagern zeigte nur 1 Fall unter 427 Exemplaren eine unvollständige und entzündliche Form einer Arteriosklerose. Unter den Vögeln, mit ihrem typischen Sitz atheromatöser Prozesse am Anfangsteil der Aorta und Arteria brachiocephalica sowie brachialis, wiesen die Strauße die am weitesten fortgeschrittenen Veränderungen auf, und unter den fleischfressenden Vögeln die Höchstzahl an Arteriosklerose die Falken.

Die für die Vögel im allgemeinen charakteristischen Formen waren bereits von WOLKOFF (1925) an einem etwa 40j. *Papagei* untersucht worden, welcher 3 Jahre lang mit Eidotter gefüttert worden war. Später veröffentlichten NIEBERLE und PALLASKE (1930) sowie BENNEKE (1931) ihre Beobachtungen an je einem 35j., einem 42j., und einem über 19 Jahre alten *Papagei* mit schwerer Atheromatose, NIEBERLE dabei auch eine Lipidose der Bauchorta-Intima bei einem *Strauß*.

Wir sind uns heute darüber im klaren, daß grundsätzlich bei Vögeln — vgl. auch die Untersuchungen meines Assistenten FAHR über Arteriosklerose bei Hühnern¹ — mit höherem Alter Fettablagerungen, und zwar einfach- und doppeltlichtbrechender Fette, in der Intima und Hedia der Aorta vorkommen, und mehr oder weniger umfangreiche Lipidflecke, wachstropfenartige Intimabuckel und Leisten entwickelt werden. Es trifft nicht zu, daß der Aorta-Anfang der alleinige Erstlingsort ist; ich

¹ FAHR: Diss. Gießen 1936.

rechne hierzu vor allem noch die zwischen den Nieren gelegenen Abschnitte der Bauchaorta, wie man überhaupt gerade die Bauchaorta bei den Tieren als den Hauptschauplatz der Arteriosklerose bezeichnen darf. Oft ist dies, wie z. B. auch NIEBERLE beim Strauß sah, der erste und einzige Ort der Fettinfiltration. Eine Besonderheit erblicke ich ferner in der ständigen Bedeckung der Atheromherde in der Intima und Media durch eine fibroelastische Platte, dem fast völligen Ausbleiben der Ulceration, der Anhäufung der Lipoidsubstanz und Cholesterinkristalle in der Tiefe des Intimabuckels auf der Grenze zur Media, dem Fehlen nennenswerter cellulärer Reaktionen.

Über Arteriosklerose beim *Jagdgeflügel* sind Einzelheiten noch nicht bekanntgeworden. Ich sah mehrfach umfangreiche atheromatöse Infiltrate und Intimaverdickungen in der Bauchaorta und im Aortanfang bei Fasanen. Über das Vorkommen einer Arteriosklerose beim Haarwild fehlen ebenfalls Angaben. Ich habe in meiner Abhandlung über den Leberkrebs auf sie schon kurz aufmerksam gemacht und möchte hier vorbehaltlich einer besonderen Veröffentlichung auf Grund zahlreicher eigener Untersuchungen nur feststellen, daß bei alten *Hirschen* Intimafibrose in Form kleiner weißlicher Längsleisten und Buckel besonders in der Aorta abdominalis, außerdem Mediafibrose und geringgradige Mediaverkalkungen vorkommen, bei *Rehen* mit zunehmendem Alter umfangreiche Plattenbildung, schüsselförmige Versteifung usw., auch in der Bauch- und Brusttaorta zur Entwicklung kommen, welche an der unteren Hälfte der Bauchtaorta kurz vor der Gabelung beginnen, und in der Hauptsache auf intensiver Mediaverkalkung und Mediafibrose beruhen. Auch bei älteren *Hasen* habe ich ausgedehnte Mediaverkalkungen der Aorta, und zwar im Anfangsteil der Brusttaorta und in der Bauchtaorta festgestellt, wobei es sogar zur gänsegurgelartigen Versteifung der ganzen Aorta einmal gekommen war (Abb. 12). Mediaverkalkungen stellte ich ferner über dem Aortenansatz und im Aortenbogen beim *Dachs* unter dem vom Hunde bekannten Bilde fest. Die Verkalkungserscheinungen an der Media, welche sich weniger an den elastischen Fasern abspielen, als in dem zwischen den elastischen Lamellen gelegenen Gewebe abspielen, hören regelmäßig an der Beckengabelung der Aorta auf. Allgemeine Erkrankungen, wie Darmparasiten, Tumoren und das Alter begünstigen und verstärken diese Arteriosklerose.

Daß im übrigen hohes Alter allein nicht regelmäßig arterioskleroseähnliche Erscheinungen bedingen muß, lehrt unter anderem die Sektion des sehr alten Orang Utans „Goliath“ des Zoo Dresden (1928), bei dem SCHMORL keinerlei Verkalkungen oder atheromatöse Veränderungen fand. Eine „Mediasklerose“ der Aorta beim *Nutria* infolge Vigantolschädigung erwähnt BAUMANN (1935).

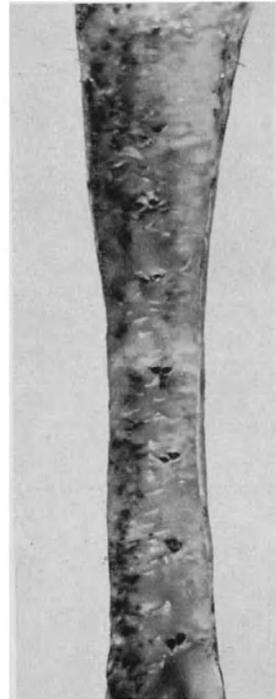


Abb. 12. Mediaverkalkung der Aorta. Alter Hase.

Unter den Entzündungserscheinungen der Arterien ist in erster Linie der *Periarteriitis nodosa* zu gedenken, die zum erstenmal unter Tieren von LÜPKE (1906) bei Axishirschen eines alten württembergischen Wildparkes festgestellt wurde. Nach einer vereinzelt Beobachtung Ende der 80er Jahre des vorigen Jahrhunderts an den Arterien der Bauchorgane eines eingegangenen Hirsches, lernte LÜPKE die Veränderung im Sommer 1890 näher kennen, als wieder einmal ein erhebliches Sterben unter den Parkhirschen einsetzte. In den folgenden Jahren kamen immer wieder einzelne Todesfälle vor, so daß bis 1898 insgesamt 23 Fälle, und zwar von $\frac{3}{4}$ —6 Jahre alten Hirschen untersucht werden konnte. LÜPKE glaubte an eine Infektionskrankheit, die schon seit Jahrzehnten im Bestande gewesen sein sollte, und teils akut mit Magen-Darmentzündung, aber ohne Gefäßveränderungen verlief, oder chronisch in Form einer abzehrenden „perniziösen Anämie“ mit Periarteriitis nodosa und Lungen- oder Darmkomplikationen.

Die P. n. war ausschließlich an den mittleren und kleineren Arterien des großen Kreislaufes mit verschiedenem Sitz und Ausmaß anzutreffen. Am häufigsten waren die Eingeweidearterien des Hinterleibes ergriffen, insbesondere des Magens und Darmes, regelmäßig auch die Arterien von Milz, Leber und Nieren, Uterus, Eierstock usw., ferner die Zwischenrippen-, Herz-, Gliedmaßenarterien und Unterhautarterien. LÜPKE spricht von Wandverdickung bei glatter Oberfläche unter Vermehrung des Umfanges, unter Umständen auch der Länge und Obliteration. „Ferner kommen knotige Verdickungen von verschiedener Größe mit Verengung oder Verschuß des Lumens oder Aussackungen“ vor, in denen sich Thrombose entwickeln kann. Die P. n. der Magen- und Darmarterien führte zu peptischen, zum Teil sogar perforierenden Geschwüren, namentlich im Drüsenmagen.

Nach den von JÄGER durchgeführten *histologischen* Untersuchungen handelte es sich um einen von der Adventitia ausgehenden, zunächst leukocytär-infiltrativen, dann Granulationsgewebe bildenden Entzündungsvorgang, der herdförmig in der Media und schließlich nach der Intima unter Zerstörung der T. elast. interna vordringt.

Ätiologisch ist diese „Axiskrankheit“ nicht aufgeklärt worden. Eine Infektionskrankheit oder parasitäre Erkrankung als solche hat nicht vorgelegen. MÖNCKEBERG und BENDA haben wegen der adventitiellen Histogenese die Übereinstimmung mit der Periart. nod. des Menschen bezweifelt. Es muß außerdem verwundern, daß niemals mehr eine ähnliche Erkrankung bei Hirschen festgestellt worden ist. In neuerer Zeit ist nur ein Fall von P. n. bei einer 2 Monate alten Nilgauantilope des Zoologischen Gartens Basel von STEBLER beschrieben worden, wobei einige Äste der Jejunalarterien verdickte Stränge mit kleinen Ausbuchtungen bildeten, oder an der Darmserosa die feinen Arterien verdickt waren. Eine eigentlich nodöse Periarteriitis bestand zwar nicht, sonst aber waren die histologischen Kennzeichen mit Beginn der entzündlichen Infiltration in der Media vorhanden. STEBLER nimmt als Grundlage der jetzt zu den allergischen Entzündungen gerechneten Veränderung eine Dünndarm-entzündung an, welche die Darmarterien „in einen lokalen gleichsam idiosynkratischen Zustande traf“, was OTANI auch bei den LÜPKESchen Fällen annimmt. Ich halte es nach wie vor für zweifelhaft, daß überhaupt

alles, was LÜPKE an P. n. beschrieben hat, zu ihr wirklich zu zählen ist. Diffuse Wandverdickungen an Ästen der Bauchaorta habe ich bei Rehen und Hirschen einigemal gesehen, die ich jedoch stets nur zu den Sklerosen rechnen konnte.

An sonstigen Arterienentzündungen ist nur noch ein Fall von End- und Mesarteriitis in der Brustaorta eines Wasserbüffels (Kerabau) des Berliner Zoologischen Gartens mit 17 cm langer spindelig und zylindrischer Erweiterung und Mediaverdickung infolge Intimaparasitismus der *Elaeophora poeli* (*Filaria blini*) zu erwähnen (BONGERT und HOCK).

Auf Aneurysmen der *A. spermatica* bei der Filariose der Kamele machen KNUTH und DU TOIT aufmerksam.

Eine klappenständige fast obturierende *Thrombose* der ganzen hinteren Hohlvene sah ich bei einer alten Ricke im Verlaufe einer schweren Lebercarcinomerkrankung, wobei die Geschwulst in die Hohlvene vorzudringen begann. Bei 811 untersuchten Biberratten fand GRIEDER (1935) einmal eine Thrombose in der Aorta und in den Lebervenen. Nähere Angaben fehlen. SPREHN stellte bei einem Silberfuchs Thrombose der Lungengefäße als Folge einer falschen Impfstoffinjektion fest.

Parasiten. *Dirofilaria immitis* parasitiert als 120—180 ♂ bzw. 250 bis 300 mm ♀ langer Fadenwurm im rechten Ventrikel und im Venensystem bei Wolf und Fuchs. Die Larven kommen im Blut und in den peripheren Gefäßen vor. Bei einem an Ankylostomiasis gestorbenen Tiger fand KITT (1915) im rechten Herzen einen Knäuel von 7 weiblichen *Dirofilaria immitis* von 22—23 cm Länge. Endokard und Klappen waren unversehrt. An der Leber bestand eine Muskatnußzeichnung und cyanotische Induration, die zu Ascites geführt hatte.

Bei einer verendeten Robbe (*Roca vitulina*) fand RAILLET (1899) im rechten Ventrikel Vorhof und im Anfang der Arteria pulmonalis, 12 Exemplare von *Fil. spirocauda*. Die Länge des weiblichen Fadenwurms wird mit 11 bzw. 17 cm angegeben.

Hämostrongylus vasorum (RAILLET 1866) wurde von PALLASKE einmal bei einem jungen gestorbenen Silberfuchs nachgewiesen, der 4—5 Tage vor dem Tode an starker Atemnot gelitten hatte. In der rechten Herzkammer saßen 8 Würmer, und die Lunge war von unzähligen, hirsekorngroßen, gelben Knötchen durchsetzt, die sich als Verstopfungen kleinster Lungenarterienäste durch Wurmeier und -larven nebst Thrombosen und Arteriitis erwiesen.

Nach der erstmaligen Feststellung von *Gigantobilharzia acotylea* ODHNER 1910 in den Darmvenen von *Larus fuscus* an der Westküste Schwedens fand O. WAGNER 1929 den gleichen Parasiten in der Rossitener Station bei der Sektion einer verendet aufgefundenen *Lachmöwe*. SZIDAT (1930) konnte späterhin wiederholt in den Darmvenen verendeter junger Lachmöwen, einmal auch bei einer *Stockente*, niemals jedoch bei Wildenten, *Bilharziella polonica* finden. Die Entwicklung des Parasiten ist noch unbekannt. In der Hohlvene eines im Londoner Zoo gestorbenen Affen (*Cercopithecus fuliginosus*) fand COBBOLD (1859) eine *Bilharzia magna* (LEUCKART).

Filaria evansi LEVIS parasitiert in der Pulmonalarterie vom Dromedar.

XI. Zahnveränderungen.

Veränderungen an Zähnen wild lebender Tiere haben schon frühzeitig, insbesondere bei Zoologen und Paläontologen Beachtung gefunden (vgl. HERMANN). So wurde schon von OWEN an einem Molaren eines fossilen Pferdes und dem Unterkiefer einer fossilen Wolfsart krankhafte Veränderungen festgestellt. Eine fachmännische Beurteilung und Bearbeitung erfuhren die Zahnanomalien erst durch BAUME, BUSCH, SUTTON, MAGITOT und KITZ.

Polyodontie am Oberkiefer eines älteren *Rothirsches* mit 7 Backzähnen erwähnt das Jb. d. Inst. f. Jagdkd. 7, 47. Hinter M 3 stand normal in der Reihe ein M 4, dabei $\frac{3}{4}$ cm über M 3 herausragend, sonst ihm

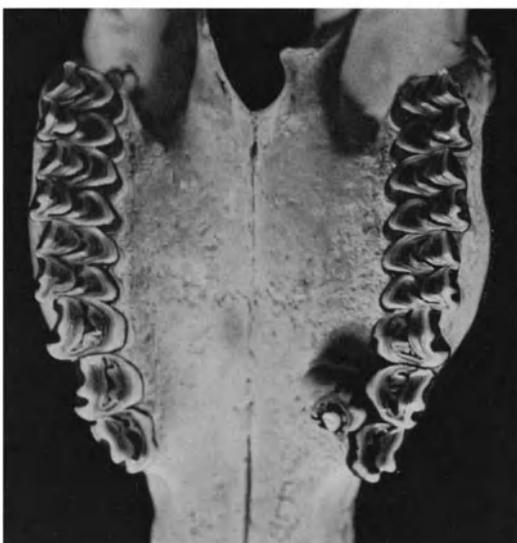


Abb. 13. Pleiodontie nebst Osteomalacie Leim Reh.

gleich. Die Zahnvermehrung wird als atavistische Polyodontie aufgefaßt, da die Vorfahren der Hirsche jederseits 7 Backzähne hatten. STRÖSE beschrieb die Verdoppelung der mittleren Schneidezähne (J1) bei einem 3j. *Rehbock*. Es handelte sich um stehengebliebene Schneidezähne, die an der Vorderfläche stark abgenutzt waren. Überzählige Molaren jederseits im Oberkiefer eines *Igels* sah EHLIK (1928), doppelte Hakenzähne von gleicher Stärke im Oberkiefer bei einem 7—8j. *Wildschwein* FUNKE (1886). Fälle von deformierten Stoßzähnen und

Polyodontie bei *Elefanten* beschrieb COLYER (1930); es saßen einmal, von außen unsichtbar, in einer Alveole 7 Stoßzähne von 26—62 cm Länge, einer davon in fester Verwachsung mit der Alveolenwand. Eine Polyodontie mit überzähliger Entwicklung je eines Schneidezahnes lingualwärts von J 2, und eines 4. Prämolaren im Oberkiefer bei *Silberfüchsen*, bei sonst normalem Gebiß, infolge Zahnkeimspaltung fand SIEGMUND (1934).

Mit dem Vorkommen eines 4. *Incisivus* bei *Gemsen* beschäftigte sich neuerdings STROH (1938). Diese „Stiftzähne“ sind anscheinend nicht häufig; unter 200 Gebissen einer Ausstellung waren sie in keinem Falle zu finden. STROH stellte sie an dem Gebiß eines 5j., eines 6j. Gamsbockes und einer 12j. Gemse (Geschlecht?) fest und deutet sie als atavistisch aufgetretene *Dentes canini*.

Man könnte auch an einen Rückschlag auf die primitive Zapfenform eines überzähligen 4. Schneidezahnes denken, wogegen jedoch die zoologische Feststellung spricht, daß die Urform des Wiederkäuergebisses 6 Schneidezähne und Haken- (Eck-) Zähne im Ober- und Unterkiefer aufweist. So ist das Moschustier, der ursprünglichste Hirsch, mit lang vorstehenden scharfen Eckzähnen am Oberkiefer ausgestattet, die auch am geschlossenen Maul zu sehen sind und als Waffe benutzt werden. Auch der indische Muntjack besitzt lange obere Eckzähne.

Das atavistische Vorkommen der Eckzähne im Oberkiefer beim Rehwild, der sog. „Grandeln“, gehört zu den immer wieder aufgegriffenen jagdkundlichen Themen. Beim *Rotwild* beiderlei Geschlechts sind diese Eckzähne, abgesehen vom senilen Ausfall, regelmäßig vorhanden, beim Elch und Damwild fehlen sie in der Regel. SCHÄFF fand sie bei Damhirschen nur ganz vereinzelt und beim Elch nur einmal als wurzellose Rudimente (zit. nach USINGER); beim *Rehwild* kommen sie dagegen häufiger vor, als in Jägerkreisen im allgemeinen angenommen wird.

JUST (1935) zählte unter 500 Stück Rehwild 23 Gebisse = 5% mit Grandeln. USINGER berichtet von einem Oberförster, der eine Rehhakensammlung von 15 Paar und 7 Einzelhaken aus einer Strecke von ungefähr 200 Böcken besitzt, die sämtlich

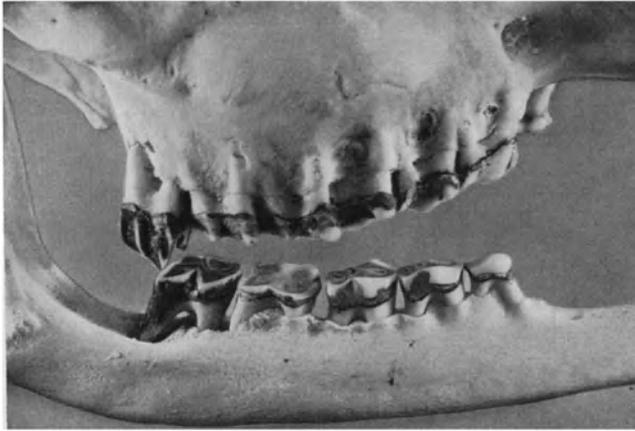


Abb. 11. Oligodontie mit Exsuperation des M₃. Reh.

in Hessen-Nassau erlegt worden waren. Angeblich sollen in einzelnen Revieren besonders oft Rehböcke mit Eckzähnen vorkommen.

USINGER weist jedoch darauf hin, daß die Untersuchungen über das Vorkommen viel an Genauigkeit zu wünschen übrig lassen. Können doch die Haken klein und im Zahnfleisch versteckt, liegen und bei älteren über 8 j. Tieren sind sie meist ausgefallen (ROSSBACH). Sie sitzen zu $\frac{3}{4}$ in der Alveole oder ohne eine solche nur im Zahnfleisch (NITZSCHE), sind etwas gebogen und laufen an beiden Enden spitz zu. Nach USINGERS Beobachtung waren die kürzesten 1 cm und die längsten 1,8 cm lang. Die Spitzenabnutzung ist, im Gegensatz zu denjenigen bei den Rotwild-eckzähnen, sehr gering. Die Zahl und Verteilung ist recht unterschiedlich. Haken von gleicher und ungleicher Größe, solche nur auf einer Seite oder in beiden Oberkiefern, auch Doppelhaken, dazu in porzellanweißer bis brauner Farbe kommen vor (ROSSBACH).

Sie sind bei beiden Geschlechtern zu finden und werden, wie NITZSCHE (1883) und neuerdings STROH (1938) feststellten, zuweilen auch gewechselt, und zwar mit den Prämolaren zusammen, also etwa mit 14 Monaten (STROH). NITZSCHE unterschied nach der Form der Krone Haken mit kegelförmig zugespitzter und Haken mit spatelförmiger, massiver, häufig hakig gekrümmter Krone.

Öfters als Polyodontie wurde die kongenitale **Oligodontie** festgestellt. Unter etwa 1000 *Reh*unterkiefern fand MÜLLER (1930) 8 Stück, bei denen

der 1. Prämolare beiderseits von der Geburt an fehlte, wogegen bei 2 Unterkiefern Verlängerung der Backzahnreihe durch einen überzähligen Prämolaren bestand. MÜLLER glaubt an ein erbliches Variieren des P 1 und sieht in der Reduktion von P 1 ein progressives Merkmal, eine Vereinfachung.

Fehlen des P 1 auf beiden Seiten bei einem 7—8j. Rehbock, ein anderes Mal bei einer 8j. Rieke, wird im Jb. Inst. Jagdkd. 7, 295, 300 vermerkt. Fehlen des rechten J 1 im Zwischenkiefer, ein anderes Mal im Unterkiefer, sah SIEGMUND bei *Silberfüchsen*. Bei 266 Schädeln von *Wildkaninchen* aus den verschiedensten Stellen des In- und Auslandes fand NACHTSHEIM nur in 3 Fällen (= 1,12%) Zahnanomalien und zwar einmal Fehlen des ersten Backzahnpaares im Oberkiefer (P 1) und die beiden anderen Male Fehlen des letzten Molarenpaares im Oberkiefer (M 3). Im Gegensatz hierzu zeigten von 101 *Hauskaninchen* Schädeln 11 = 10,89% Anomalien.

Erworbene Oligodontie kommt zuweilen an M 3 oder auch M 1 bevorzugt vor.

Fehlen des Ersatzzahnes beschrieb BOHN (1938) von einem 5—6j. *Rothirsch*, bei dem an einem Unterkieferast der Milchzahn P 3 bei starker Abnutzung geblieben war; leider sind die Zahnfächer zur Prüfung einer Latenz des Ersatzzahnes nicht eröffnet worden.

Eine Verschmelzung eines akzessorischen Molaren mit dem Normalmolar bei einem indischen *Elefanten* beschrieb BUSCH (1888), desgleichen Spaltungen, als „Zwillingszähne“ bezeichnet, bei Elefantenstoßzähnen in Form doppelter Spitzen oder doppelter Wurzelhälften.

Unter den **Stellungsanomalien** ist zunächst ein Fall von einem Hirsch (Zehnder) zu erwähnen, bei welchem J 3 unter Längsachsendrehung um 180 beiderseits hinter die übrigen Schneidezähne gestellt war¹. Bei erworbener Oligodontie durch Zahnausfall oder auch bei angeborener Backzahnoligodontie kommt es zur Exsuperantia dentis des korrespondierenden Backzahnes (eig. Beob., 10j. Reh). Auch bei Knochenweiche, Schußverletzungen des Unterkiefers, Aktinomykose oder Tumoren kommt es zu mehr oder weniger umfangreichen und zahlreichen Stellungsanomalien wie bei den Haustieren.

Viel beachtet wurde auch das „*Überwachsen der Nagezähne*“ bei *Wildkaninchen*, *Hasen* (Abb. 15), *Eichhörnchen* und *Sumpfbiber*. Bleiben diestetig wachsenden Schneidezähne nicht in gleichmäßiger Abreibung, so wachsen sie aneinander vorbei und geben zu seltsamen Formabweichungen Anlaß. Dabei können a) die Schneidezähne beider Kiefer untereinander völlig oder ziemlich gleichmäßig gekrümmt sein oder b) einzelne Schneidezähne für sich Krümmungen und Verlängerungen zeigen. Die Form des Überwachsens wird in der Hauptsache von der Pathogenese bestimmt, die in den wenigsten Fällen geklärt oder beachtet worden ist.

Ihr können *angeborene* oder *erworbene* Veränderungen zugrunde liegen. Für die kongenitalen Grundlagen kommen in Frage: Kieferverkrümmungen, Verkürzungen des Ober- und noch mehr des Unterkiefers, Verlängerung eines Kiefers, in der Regel des Oberkiefers, wie im Fall NEHRING, und Vererbung. Die erbliche Natur der Stellungsanomalie geht aus Untersuchungen hervor, die NACHTSHEIM an Kaninchenschädeln (266 Wildkaninchen und 101 Hauskaninchen) anstellte. Der Nachweis einer erblichen Prognathie konnte an einer Serie Japaner-Kaninchen geführt werden. Der Erbgang ist zum Teil recessiv, zum Teil unvoll-

¹ Jb. Inst. Jagdkd. 2, 228.

ständig-dominant. Unter den erworbenen Grundlagen für das Überwuchern der Nagezähne kommen Schußverletzungen einzelner Nagezähne oder anderer Zähne oder des Kiefers in Frage, Abbrechen einzelner Zähne, z. B. beim Sumpfbiber, auch durch Stoffwechselstörungen wie Mineral- und Vitaminmangel bedingte Veränderungen. Da beim Hasen sehr oft Mißbildungen vorkommen, dürfte in angeborenen Stellungsanomalien der Kiefer und Zähne ein wichtiger Grund für das Überwachsen der Schneidezähne zu erwarten sein. Auch STRÖSE¹ mißt den

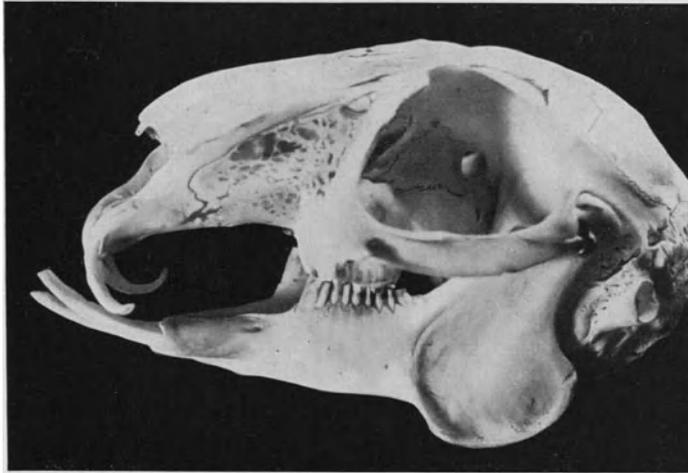


Abb. 15. Überwachsen der Nagezähne bei Brachygnathia inferior. Hase.

Kopfknochenverlagerungen oder Kieferverkürzungen während der embryonalen Entwicklung die größere Bedeutung vor den anderen Ursachen bei².

Zahnverlängerungen an den oberen Eckzähnen sind nach SUTTON für *Sus babirussa* (Malaiischer Archipel) geradezu charakteristisch, wobei die nach aufwärts wachsenden Zähne die Lippe durchbohren und sich so krümmen, daß die Spitzen dem Auge zugekehrt sind und Verletzungen am Auge oder Haut verursachen.

ALTUM (1882) beschrieb eine solche mißbildungshafte Wucherung des Eckzahnes am linken Oberkiefer einer alten Bache, wobei die rückwärts und einwärts gerichtete halbkreisförmige Krümmung die Eckzahnspitze in den Kieferalveolarrand tief einbohrte und an der Innenfläche des Unterkiefers herauskam. Stellungs- und Entwicklungsstörungen am ganzen Gebiß eines Stummelaffen mit Fixierung der Embryonalformen, eine Hypoplasie, beschrieb REMANE. Die aus den Abbildungen ersichtliche Brachygnathia inf. deutet auf Entwicklungsstörungen am Kopfskelet hin.

Zahnfrakturen kommen häufig bei *Fleischfressern* in Gefangenschaft vor, auch beim *Bären*, *Affen*, *Flußpferd*, bei *Wildschweinen* öfters an den Hauern. BLUMBERG beschrieb des näheren die Heilung einer komplizierten Fraktur des Hauern eines wilden Ebers (KITZ).

Bei Spitzenbrüchen an den Fangzähnen beim Silberfuchs infolge Beißens im Gehege am Gitter des Geheges kommt es nicht selten zu Gasödeminfektionen („Dickkopf“).

¹ STRÖSE: Dtsch. Jägerztg 70, 330f.

² Nach KITZ ist die abnorme Verlängerung der Schneidezähne besonders häufig bei Eichhörchen (vgl. Fig. 309 im Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. I).

Caries ist beim Wild sehr selten.

POHLE (1934) nannte als sichere Fälle nur Backzahncaries bei einem *Manaten* (*Manatus senegalensis*), Caries von M 2 des linken Unterkiefers bei einem *Mastodon americanus* aus dem Pleistocän von Ohio und eine eigene Beobachtung an einem *Bambusbärschädel* aus China, der im rechten M 2 des Oberkiefers eine 5 mm weite und 3 mm tiefe cariöse Höhle und bei dem linken M 2 beginnende Caries an der gleichen Stelle aufwies. BAUME (1882) sah Caries an mehreren *Affenschädeln* und bei einem Leopard, SUTTON (1884) bei einem *Känguruh*, KRAUS (1932) 4 Cariesfälle bei *Silberfüchsen* in Form tiefer, enger, brauner Fissuren an den Reißzähnen, einmal an der Eckzahnschneidezahnspitze. Eine Caries am rechten 3. unteren Backzahn eines Sumpfbibers mit Entzündung des Zahnfaches und Fistelbildung beschrieben ZSCHOKKE und SAXER (1933). Im Sektionsbefund des an Alterstod gestorbenen Riesen-*Orang Utan* „Goliath“ (Dresden) heißt es, daß mehr als $\frac{1}{4}$ der Zähne cariös gewesen seien und am mittleren Incisivus und linken unteren Molaren Caries mit Wurzelhautentzündung bestanden haben.

Periodontitis purulenta mit Alveolarabscessen wurde bereits von SUTTON (1884) beim *Känguruh*, *Affen* und *Opossum* beobachtet. Ich habe sie einigemal mit Lockerung und Deviation, Fraktur und Ausfall der Zähne an M 1 des Unterkiefers von *Rehen* feststellen können. M 1 zählt auch beim Rehwild zu den besonders belasteten Zehen. Seine frühzeitige Abnutzung begünstigt Caries, Frakturen, sowie Entzündungen und Infektionen am Zahnfach, die zu eitriger Periodontitis mit Kieferempyemen und Kieferfisteln führen können. Beziehungen zur Gehörnbzw. Geweihbildung sind noch nicht ausreichend geklärt. Bei *Farmfüchsen* und *Nerzen* kommt ebenfalls öfters Periodontitis und Alveolarperiostitis, unter Umständen mit erheblichen Knochenaufreibungen, vor, die sogar zu tödlicher Pyämie führen können, wie dies z. B. SPREHN beim Nerz beobachtete. Septische und pyämische Zahninfektionen sind besonders nach erschwertem Durchbruch (JOHNSON) oder dem „Clipping the teeth“ bei Silberfüchsen zu verzeichnen (KRAUS). Auch starke Zahnsteinbildung, wie sie namentlich bei Füchsen vorkommt, kann Entzündungen und Infektionen am Zahnrande begünstigen.

Bei *Gemsen*, *Rehen* und *Hirschen* wurde 1909 nach Mitteilung der Frankfurter Nachrichten öfters an den Zähnen ein *goldglänzender Überzug* gefunden, der nach Analyse eines chemischen Institutes aus feinen perlmutterartigen Lamellen von Kalksalzen, hauptsächlich Calciumphosphat nebst Schwefeleisen und Spuren von Magnesium bestand. Der „bronze-farbene Belag“ wird erst bei Stücken über 1 Jahr alten Stücken beobachtet. Der metallische Glanz ist eine Interferenzerscheinung. Nach dem Inst. f. Jagdkd. (Ber.) setzt sich der Belag aus getrennten Lagen verkalkter Bakterienmassen und angestorbener Zellen zusammen.

Dentinhöhlen (Odontoporus) bis zu Gänseeigröße, werden in den Stoßzähnen der *Elefanten* angetroffen, desgleichen sog. *Dentikel*, kugelförmige, aushebbare Zahnsteinbildungen als Folge kongenitaler Entwicklungsfehler, in Pulpahöhle oder Dentin bei *Elefanten*, *Flußpferd*, *Narwal*. Sie werden beim Elefanten erbsen- bis bohngroß mit gelblich-brauner marmorierter Schnittfläche (zit. nach KITT).

Schmelzdefekte sah KRAUS bei *Silberfuchszähnen* häufig infolge von Abkauen und Zerren an Gitterstäben. Sie sind im allgemeinen harmlos. **Einschlüsse** von Geschossen, Speerspitzen usw. werden von Elfenbeindrechslern aus *Elefantenzähnen* gern gesammelt. Auch GOETHE sammelte solche Stücke und stellte einige Betrachtungen darüber an. Die Samm-

lung des Zahnärztlichen Institutes der Universität Berlin beherbergt eine größere Zahl von Elefantenzähnen mit Verletzungen durch Gewehrköpfe.

BREHM weist darauf hin, daß selten ein älterer Narwal mit unverletzten Stoßzähnen angetroffen wird. Sie sind oft nicht nur abgebrochen, sondern enthalten vom Kampf zuweilen noch eingerammte Stoßzahnspitzen.

An einem Schneidezahn eines *Flußpferdes* sah GOUBEUX ein blättriges Kronenodontom und an einem Elefantenstoßzahn ein umfangreiches mamelloniertes ovoides Odontom, wie es in ähnlicher Form auch ALDROVANDI vom *Elefantenzahn* beschrieben hatte.

XII. Veränderungen am Digestionstractus.

A. Nichtparasitäre Veränderungen.

Verletzungen im Bereich der Mundhöhle können, abgesehen von den Zähnen (s. oben), vor allem an den Lippen, dem Gaumen und der Zunge durch Schüsse, Schlingen und Fangeisen, Gitter des Geheges usw. vorkommen. Unter meinem *Reh*sektionsmaterial befindet sich ein Fall, bei dem die ganze Vorderhälfte der Zunge schräg abgerissen war. Die Defektlinie und die damit übereinstimmende Verletzung des linken Maulwinkels zeigte, daß die Einwirkung schräg von links hinten über die Zunge hinweg nach rechts vorn gegangen war. Der Pansen war fast leer, der Inhalt kotartig stinkend, klebte kugelig oder kuchenförmig an der Innenfläche, die Dünndärme zeigten die Merkmale schwerer akuter, zum Teil hämorrhagischer Entzündung. Hier sei auch der Schußverletzungen gedacht, die bei Durchschüssen oder Steckschüssen durch den Pansen keinesfalls tödlich sein müssen. Eine Beobachtung aus dem Jahr 1846¹ an einem 14 Tage nach dem ersten Schuß erlegten *Hirsch* zeigte, wie durch die fibrinöse Entzündung wie bei der Fremdkörperretikulitis des Rindes eine entzündliche Abdichtung erfolgen kann, welche die vorhandenen Keime fixiert und die Heilung einleitet. Auch Funde von in der Vormagenwand eingeschlossenen Geschossen, wie der von STERNHART (1894) lehren die Heilbarkeit durch abkapselnde Entzündung.

Auf die Gefährlichkeit der **Fremdkörper** ist öfters aufmerksam gemacht worden. JOHNE erwähnte 1892 eine traumatische Entzündung der Haube und des Zwerchfells durch eine abgeschluckte Nadel bei einem *Reh*. Ich sah unlängst ebenfalls einen älteren Fall von traumatischer Haubenkrankung mit Abscessen zwischen Zwerchfell und Leber bzw. Magen bei einem verendet aufgefundenen und stark abgemagerten *Reh*. Eine durch einen dreizölligen Nagel entstandene traumatische Gastritis bei einer *Elenantilope* beschrieb WÖHLER. Der Nagel war von dem Pansen (!) vorgedrungen, wobei es zu einer Verklebung und Verwachsung mit dem Zwerchfell bei Gegenwart zahlreicher Abscesse, außerdem zu doppelseitiger jauchiger Brustfell- und Herzbeutelentzündung gekommen war. Der Netzmagen enthielt bei der Sektion keine Fremdkörper, hingegen der Pansen noch drei weitere 3zöllige Nägel. Bei einem *Adler* aus dem Kgl. Zoolog. Garten in Sofia hatten mehrere abgeschluckte Stückchen von Drahtnetz eine tödliche Perforation des Magens verursacht. SCHMIDT-HOENSDORF berichtet über den Tod eines *Somali-Straußenhahnes* durch eine

¹ Allg. Forst- u. Jagdztg 1846.

15 cm lange Modellnadel, die zahlreiche blutige Verletzungen der Magenschleimhaut, perigastrische Abscesse mit Fisteln vom Mageninnern, sowie ausgedehnte Entzündung der Serosen hervorgerufen hatte. Die Nadel hatte möglicherweise über 4 Monate im Körper des Tieres gesteckt. Der Nickelbelag war größtenteils verschwunden und der Stahl bereits arrodirt. Der sprichwörtliche „Straußenmagen“ verträgt doch nicht alles. HECK (1929) berichtet z. B. auch von einem Todesfall bei einem Massai-Strauß, in dessen Magen außer einem Kaffeelöffel mit einem Stempel des Zoo-Restaurants noch ein halbes Hufeisen zu finden war, das von einem Pferde der damaligen Kamelschau stammte, und dessen scharfe Bruchkanten die Magenschleimhaut ständig verletzt hatte. Daß Vögel sehr oft die seltsamsten Fremdkörper aufnehmen, ist hinlänglich bekannt und physiologisch, soweit es sich um Hilfsmittel zur besseren und rascheren Aufschließung des Futters handelt. Die unverdaulichen Dinge sind unter Umständen in den ausgeworfenen „Gewöllern“ wiederzufinden.

Eine besonders eigenartige Beobachtung machte in dieser Hinsicht ein ornithologisch interessierter Lehrer in Thüringen, der mit seinen Schülern in einem von Tausenden überwinternder Saatkrähen bevölkerten Wäldchen unter den Schlafbäumen die typischen Gewölle untersuchte. Aus etwa 600 Stück klaubten die „Forscher“ 1 kg Gummiabfälle heraus, meist von roten Dichtungsringen von Weckgläsern und Gummiringen von Bierflaschen usw.

Bei der Sektion eines ausgewachsenen *Seelöwen* im Gewichte von 127,7 kg, welcher an einer nichtspezifischen Brustfellentzündung gestorben war, wurden in dem 7 kg schweren, aus Fischresten bestehenden Inhalt auch zahlreiche pflaumen- bis kleinapfelgroße Steine mit einem Gesamtgewicht von 4,4 kg gefunden. Wenn auch Seelöwen zur Erleichterung der Verdauung Steine aufnehmen, so war im vorliegenden Falle das Verhältnis der Steinmenge zur Nahrungsmenge auffallend groß. Allerdings hatte das Tier 2 Tage vor seinem Tode kein Futter mehr zu sich genommen (s. unten: Geschwüre).

Der aus dem Londoner Zoo mitgeteilte Fall¹ vom Verzehren einer Geldbörse durch einen *Elefanten* verdient insofern einiges biologisches Interesse, als am 9. Tage nach der Aufnahme die ersten Geldmünzen mit dem Kote in stark gekautem Zustande abgingen und daraus auf die Verweildauer der Ingesta geschlossen werden kann.

Zuweilen können abgeschluckte Nahrungsstoffe in der Speiseröhre steckenbleiben und zu Erstickungen oder tödlichen Veränderungen Anlaß geben, so z. B. Zuckerrübenstecklinge beim *Reh*. In der biologischen Versuchsanstalt München wurde ein kleiner *Taucher* (*Podiceps fluviatilis*) tot aufgefunden, dem sprichwörtlich der Bissen im Munde stecken geblieben war. Die aufgenommene Koppe war zu groß gewesen und die scharfen Dornen der Kiemendecke hatten sich widerhakenartig in die Schleimhaut verankert². Nach ESCHRICHT fanden sich in einem 5 m langen *Schwertwal* 13 Tümmler und 14 Robben; an einer 15. Robbe war der Wal erstickt. Ein klassisches Beispiel der Schluckstenose bietet ein eigener Sektionsfall von einem 8j. *Rothirsch* aus freier Wildbahn, in dessen Speiseröhre im oberen Drittel drei Kastanien sich fest eingeklemt hatten. Die aufgequollenen Roßkastanien gewöhnlicher Größe hatten sich faulig zersetzt und bandstreifenförmige Druckangrän, Phlegmone der Speiseröhre und Saprämie

¹ The Field, 6. Aug. 1932. ² Dtsch. Jäger 1913, Nr 47.

hervorgerufen. Die deutsche Jägerzeitung¹ brachte die Notiz vom Tode eines *Parkrehes* durch eine 31 × 25 mm große Roßkastanie, welche sich in der Speiseröhre unmittelbar vor Eintritt in die Brusthöhle eingezwängt und dort auf die Luftröhre gedrückt hatte. JOHNE berichtete 1892 von einer Schlundperforation in der Pars thoracis nach Verstopfung durch Futtermassen mit anschließender jauchiger Brustfellentzündung.

Zuweilen kann der Fremdkörper von der Speiseröhre aus in die Lunge vordringen, wie eine Beobachtung von LADHOFF lehrt, wonach bei einem Reh in freier Wildbahn ein 3 cm langer Schwarzdorn am Ende der Brustportion die Speiseröhre durchbohrt hatte und in die Lunge eingedrungen war, wo er mit der Spitze an der Pleura rieb. Das Tier wurde mit weit geöffnetem, schaumiges Blut enthaltendem Äser zum Abschluß gebracht. Ich erinnere mich ferner eines Falles von tödlicher Dünndarmperforation bei einem erwachsenen *Löwen* durch einen keinesfalls besonders großen, aber sehr spitzen Knochen, so wie JOEST mehrfache Perforation des Jejunums bei einem Löwen des Zoo Dresden nach Verschuß durch Knochen gesehen hatte². Dem von JOHNE (1885) genannten Fall einer tödlichen Narbenstriktur einer Dünndarmschlinge nebst Verwachsung mit der Bauchwand und Knickung liegt wahrscheinlich auch eine frühere Verletzung der Darmwand zugrunde. Auch den von JOHNE 1893 erwähnten Fall von „gangränösen Geschwüren kurz vor Eintritt in den Magen“ eines *Leoparden* möchte ich hier namhaft machen und zu den prädiaphragmatischen Oesophagusverletzungen rechnen. Von *Steinen im Magen* des Wildes ist öfters in der Jagdliteratur die Rede. Leider sind die Angaben so ungenau, daß man wenig mit ihnen anfangen kann.

Bei dem von ENGELHARDT (1877) kurz beschriebenen und abgebildeten 4 × 2 cm großen und 25 g schweren, eiförmigen glatten, wie poliert aussehenden Stein aus dem Magen eines Rehbockes (Kümmerer) könnte es sich um einen Gastrolithen handeln, wogegen die von PFIZENMAYER im „Wanst“ eines Edelhirsches gefundenen Steine keine echten Konkremeente sein dürften. Das gleiche trifft wohl für den von BANNACK von einem amerikanischen Hirsch mitgeteilten Befund zu.

Über Beschaffenheit der Schnittflächen, chemische Zusammensetzung usw. ist den Angaben nichts zu entnehmen.

Stenose des Darmes durch einen am Blinddarmausgang gelegenen, etwa walnußgroßen Darmstein bei einem 2½j. *Silberfuchs* erwähnt SPREHN. Offenbar handelt es sich um einen zufällig beim Spiel aufgenommenen Stein. Der vorgelagerte Darmteil war unförmig erweitert und mit Kot gefüllt.

Mit dem Namen: „Magensteine“ wurden auch des öfteren die *Tier- und Pflanzenhaarbezoare* belegt, wie sie bei *Gemsen*, Mufflon, Steinböcken, Rehen und *Hirschen* als Vormagenkonkremente vorkommen, auch „Bocksteine“, „*Hirschkugeln*“ und „*Gamskugeln*“ in der Jägersprache bezeichnet, zum Teil auch jene im Pansen bei Magenstörungen und längerem Unterbruch der Futteraufnahme auftretenden kugelförmigen *Konglobate*. Ich fand sie in besonders ausgeprägter Form bei einem Fall von metastasierendem Leberkrebs (Abb. 16). Beim *Sumpfbiber* fand ich einigemal im Magen aus Wurzelteilen entstandene, pflaumengroße Konglobate, welche Pylorusstenose hervorgerufen hatten.

Orientalische Bezoarsteine, die aus dem Pansen, Netzmagen oder Darm wilder *Ziegen*³ oder *Antilopen*, besonders der Antilope dorcas

¹ Dtsch. Jägerztg 14, 132.

² Ber. tierärztl. Hochsch. 1912.

³ *Capra aegagrus*.

stammen, bohnen- bis hühnereigroße, olivgrüne bis schwarzbraune, konzentrisch geschichtete Steinbildungen mit mehr oder weniger glänzender Bruchfläche, bestehen vorwiegend aus organischen Säuren, der Ellag-Säure oder Bezoar-Säure, bei einer anderen, beim Erhitzen schmelzenden Art aus Lithofellin- und Lithobilinsäure (SCHENK). Die okzidentalen Bezoare stammen aus dem mit taschenförmigen Aussackungen versehenen

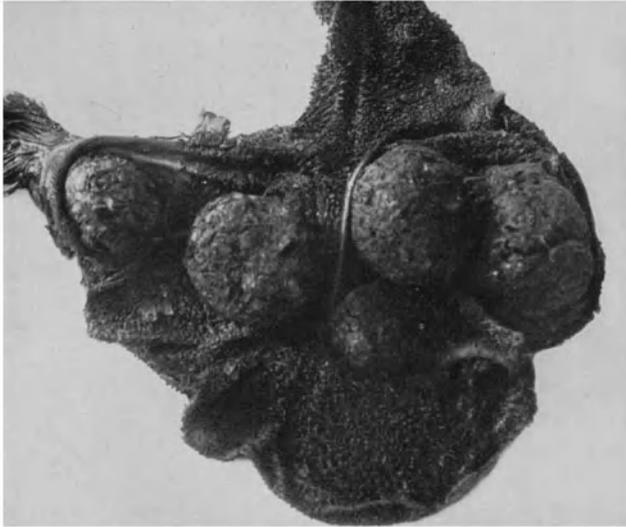


Abb. 16. Konglobation des Panseninhaltes bei Gastritis und gestörter Futteraufnahme. 6jähr. Reh. an Pneumonie gest.

Netzmagen südamerikanischer *Lamas* und bestehen aus Erdphosphaten (KITZ).

Wie diesen Bezoaren Wunderkräfte bei Seuchengefahr nachgesagt wurden, haftete auch an den „Gamskugeln“ mancher Aberglaube, so derjenige, daß der Träger eines Stückchens einer Gamskugel schußfest werde (WURM)¹. Die „Magensteine“ bei Hirschen wurden bei amerikanischen Jägern als „Madstone“ (= Tollstein) bezeichnet, weil sie ein gutes Mittel gegen Tollwut sein sollten und beim Auflegen auf die Bißwunde „das Gift ausziehen“ würden (BANNACK).

Über *Bezoare* heißt es², daß der Jäger beim Aufbrechen im Magen eines *Rehbockes* einen pflaumengroßen, eiförmigen, gelbbraunen, wie glasiert aussehenden „Stein“ fand, oder³, daß kugelförmige, gelblich-braune, fast filzige 5 cm große Kugeln aus dem Wanste eines Geltrehes gefunden worden seien. Es ist dies einer von den ganz wenigen Fällen, wo eine Untersuchung der Gebilde erfolgte, wobei jedoch der eine „Gelehrte“ sich für Pflanzenhaare, der andere für Wollhaare des Rehes aussprach (v. RAESFELD). Der von mir bei einem *Muffelbock* im Labmagen gefundene walnußgroße Bezoar bestand vorwiegend aus Pflanzenhaaren und zeigte an der Oberfläche erst beginnende Inkrustration.

Zerreissungen des Magens, nach Meteorismus oder akuter alimentärer Dilatation gehören bei den Tieren in freier Wildbahn zu den Seltenheiten.

Der Dtsch. Jäger⁴ enthält eine Notiz, wonach in den Chiemgauer Bergen Ende Juli 1936 zwei *Hirsche*, ein Zehner und ein Sechser, auf einem Kleeacker verendet aufgefunden

¹ Die Ausrottung des Steinwildes im 17. Jahrhundert in Tirol ist zum Teil auf das Nachstellen der Wilddiebe auf der Suche nach den wundertätigen „Bocksteinen“ und Herzknochen zurückführbar. Für eine Gamskugel wurden 2 Gulden gezahlt. Die Fürsten hatten das Recht des Bezoarhandels.

² A. Hugo's Jagdztg. 20. ³ Weidmann 8. ⁴ Dtsch. Jäger 58, 380 (1936).

worden waren, deren Tod auf Zerreißung des Weidsackes infolge übermäßiger Aufnahme von frischem Klee zurückzuführen war. Die Diagnose wird von den Berichterstatlern angezweifelt. Tatsächlich liegen sonst Berichte ähnlicher Art nicht vor.

Ich selbst beobachtete eine tödliche akute Zerreißung des Labmagens bei einem Gatterhirsch infolge Überfütterung bei Mastversuchen des Parkbesitzers. Der Labmagen sah etwa wie der Magen eines 2j. Fohlens aus und war prall mit einem ziemlich trockenen Inhalt gefüllt. Die Zerreißung war an der großen Krvatur eingetreten. Bald darauf beobachtete ich bei einem 5j. weiblichen Zebra des Zoo Frankfurt eine Zerreißung des Magens an der großen Krümmung im Gefolge hochgradigster verstopfender Spulwurminvasion des Dünndarms.

Akute alimentäre **Dilatation** des Magens kommt öfters bei *Farmfüchsen* und *Nerzen*, hauptsächlich im Herbst vor (SPREHN, GRIEDER). Häufig tritt nach wenigen Stunden der Tod ein. Auch Zerreißungen werden angetroffen (SCHROOP). Zuweilen bildet vergorenes Futter, namentlich zur Sommerzeit den Anlaß zu akutem Meteorismus mit oder ohne Ruptur, so besonders bei jungen Sumpfbibern, wie GRIEDER feststellte.

Pansenleere kommt bei *Hirschen* und *Rehen* nach verschiedenen Erkrankungen im Magen-Darmkanal oder nach Veränderungen an den Kauwerkzeugen, der Speiseröhre usw. vor. Der schlaaffe zusammengefallene Pansen von oft rotvioletter Färbung enthält sehr wenig, meist faulig und bel riechenden, trockenen Inhalt, der in Klümpchen an den Zotten festhaftet oder zu größeren vergorenen Kugeln bis Apfelgröße verballt ist. Die Veränderung führt rasch zu Entzündungen des Labmagens und Dünndarmes.

Torsio ventriculi beobachtete X. IWANOFF an einer 1j. *Wlfin* des Kgl. Zoologischen Gartens in Sofia, die eines Morgens im Zwinger tot aufgefunden worden war. Die Sektion ergab eine Drehung von rechts nach links, um 180° mit Abknickung der Milz und des Duodenums. Der Magen enthielt 1 kg frisch aufgenommenes Fleisch. Der Eintritt der Magendrehung erfolgte unter den gleichen Voraussetzungen wie beim Hunde, rasche Bewegung — das Tier sprang gern nach der zugeworfenen Nahrung und fiel dabei um — bei stark geflltem Magen. Vom *Silberfuchs* beschrieb CLAUSSEN eine Torsio ventriculi. Starke Abmagerung und ein Magen-Darmkatarrh hatten in diesem Falle die Drehung begünstigt. Eine Achsendrehung der linken Colonlage eines *Elefanten* des Zoo Dresden mit Zerreißung der magenhnlichen Erweiterung erwähnt JOHNE (1899) in seinem Institutsbericht, außerdem im Jahre 1894 eine Einstülpung des Colons in das Rectum bei einem *Wolf*. Eine Dünndarmverschlingung mit Verknotung und sekundärer Erweiterung des vorgelagerten Darmabschnittes bei einem *Fasan* beschrieb KERSCHAGL (1936), wobei als Ursache an einen Erkltungskatarrh des Darmes im Winter gedacht wurde.

Eine tödliche **Invagination** des Dünndarmes in das Colon mit Bauchfellentzündung bei einem *Behbock* sah ARNOLD, eine Einstülpung des Dünndarmes in den Blinddarm bei einem *Hasen* KERSCHAGL. Auch der Bericht über die Wilduntersuchungen in Thüringen im Jahre 1932 erwähnt eine Darminvagination bei einem Hasen. Unter *Pelztieren* sind gleichfalls Darmeinstlpungen beobachtet worden, so von GRIEDER bei zwei Nutriametzen Jejunumeinstlpungen, bei einem Blaufuchsrden eine

8 cm lange Ileumautoinvagination, bei einem Blaufuchswelpen eine 20 cm lange Einstülpung des Dünndarmendes in das Colon mit 5 cm langem Prolaps und bei einem 6 Monate alten Nutriabock eine Blinddarmumstülpung in das Colon mit Prolaps der Coecumspitze und Verlagerung einer Ileumschlinge in den invaginierten Blinddarm.

Ulcerationen finden wir zum Teil bereits in der Speiseröhre durch Fremdkörper verursacht oder in der Schleimhaut des Labmagens gelegentlich parasitärer Erkrankungen als flache Geschwüre (eig. Beob.), auch als posthämorrhagische Geschwüre und an den Saugstellen von Würmern usw. Das Vorkommen von *peptischen Geschwüren des Magens* wird, wenn auch nicht näher beschrieben, durch den von JOHNE (1895) gelieferten Institutsbericht mit einem Fall von rundem Magengeschwür bei einer *Giraffe* belegt. SCHRÖDER und WEGEFORTH (1935) befaßten sich eingehend mit den bei *Seesäugetieren* der kalifornischen Küste zu findenden Magengeschwüren. Auf einer eigens zur Klärung der Genese und des Vorkommens dieser Geschwüre unternommenen Expedition wurden in 3 Jahren 5 See-Elefanten (*Macrorhinus Augustirostus*, Gill), 7 kalifornische See-Löwen (*Zalophovus californianus*) und 34 See-Löwen, Robben und See-Elefanten aus dem Zoo San Diego eingehend untersucht. Bei allen wurden ohne besondere Lokalisation *Ulcera rotunda* teils akuter, teils chronischer Form, in einem Falle sogar mit Perforativ-Peritonitis festgestellt. Die Entstehungsweise soll einerseits mit der physiologischen Aufnahme von Steinen zum Zerkleinern des Mageninhaltes, andererseits Parasiten verschiedener Art, vor allem Rundwürmern, zusammenhängen. Als solche werden genannt die Spulwurmart: *Anisakis similis* und *Contracecum osculatum*, die niemals fehlten, sofern Geschwüre vorhanden waren. Zwischen den Fällen aus freier Natur und dem zoologischen Garten bestanden keine Unterschiede.

Unter den **dystrophischen Prozessen** ist die hyalin-schollige Entartung der Speiseröhrenmuskulatur zu nennen, welche BARTLAKOWSKY bei einem jungen *Orang-Utan* mit Phthise und einem jungen *Schimpanse* mit Amöbenruhr histologisch feststellte. An der Skelettmuskulatur waren gleichartige Veränderungen nicht festzustellen. Konkrementartige Verkalkungen an der Magenschleimhaut, in vorgeschrittenen Fällen der Duodenalschleimhaut, des *Nerzes* infolge Überfütterung mit vitaminhaltigen Kalkpräparaten und kalkreichen Stoffen, wie Knochenmehl und Dorschmehl beschrieb HEIDEGGER. In der wie Glaspapier sich anfühlenden Magenschleimhaut saßen bis $\frac{1}{2}$ mm dicke unregelmäßig zackige oder rundliche, dunkelbraune bis schwarze Körperchen, 5—80 auf 1 qcm, die, wie die histologische Untersuchung lehrt, aus örtlichen Verkalkungen des Bindegewebes der *Tunica propria* hervorgehen. Das eingeschlossene Parenchym stirbt ab und wird in die Verkalkung einbezogen. Es lassen sich epi-, intra- und submuköse Kalkherdchen unterscheiden. Entzündliche Erscheinungen und Kapselbildung fehlen. Die Veränderung ist mit Blutarmut, Hinfälligkeit, Entkräftung verbunden und führt zum Tode des Tieres.

Bezüglich der **entzündlichen Veränderungen** kann allgemein festgestellt werden, daß gerade bei dem in Gefangenschaft lebenden Wild, aber auch in freier Wildbahn sog. unspezifische akute Formen sehr häufig zu finden sind und immer wieder als Todesursache genannt werden.

Zweifellos ist ein großer Teil dieser Fälle doch auf eine bestimmte Ursache rückführbar, nur daß diese eben bei der gegebenen Beschränkung der Untersuchungsmöglichkeiten und Feststellungen nicht immer zu finden ist. Aber auch, von solchen Fällen abgesehen, bleibt doch noch eine genügende Zahl von Entzündungen übrig, die weder auf eine unmittelbare, parasitäre noch infektiöse noch protozoäre Ursache oder eine Vergiftung zurückzuführen sind (vgl. ZSCHIESCHE, 1914), vielmehr aus gestörtem Stoffwechsel und gestörter Darmfunktion entstehen und bei der gegebenen Lebenshaltung der Tiere zu einer bedrohlichen toxischen Magen-Darmerkrankung auswachsen. Ihr anatomischer Charakter ist meist der einer akuten katarrhalischen und hämorrhagischen Entzündung. Hierzu gehören insbesondere auch die in Farmbetrieben deutlich in Erscheinung tretenden „Futterschädlichkeiten“, die Frühjahrsgastroenteritis beim Rehwild beim Wechsel von der Winternahrung zum frischen Grünfutter, die Enteritiden beim Wassergeflügel auf verunreinigten Teichen usw. (vgl. Vergiftungen und Mangelkrankheiten). Auf die Magen- und Darmerkrankungen des Jagdwildes infolge Äsungsschädlichkeiten hat STRÖSE in sehr übersichtlicher Form hingewiesen und die einzelnen Punkte, wie Feuchtigkeitsgehalt des Futters, Mangel an voluminöser Nahrung oder Verderbnis des Futters durch kleine Lebewesen dargelegt. In engem Zusammenhang hiermit stehen die Witterungsschädlichkeiten, insbesondere im Herbst, Winter und Frühjahr. Auf die Häufigkeit der unspezifischen tödlichen Gastroenteritis bei Farmtieren ist wiederholt hingewiesen worden (GRIEDER, HEIDEGGER, SPREHN, SCHOOP). Als Entzündungsform sind die katarrhalischen und die hämorrhagischen vorherrschend, die letzteren gerade im Dünndarm, und dort vor allem in den oberen Abschnitten, teils primär, teils symptomatisch vorkommend. Für das Vorkommen der *Enteritis cruposa* bietet die kurze Notiz von SONNENBRODT ein Beispiel, wonach bei einem *Elch* des Zoo Berlin ein 5 m langer Fibrinschlauch von 1½ cm Durchmesser und 2 mm Wandstärke bei einer Enteritis zu finden war.

Die **ulceröse Enteritis** ist vornehmlich bei parasitären Darmerkrankungen zu finden und entwickelt sich hierbei aus den Anheftungsstellen der Würmer oder der intramukösen bzw. submukösen Wurm- oder Larvenentwicklung. Die Uncinariosis und Ösophagostomiasis bieten hierfür klassische Beispiele. Auch bei der Amöbenruhr zeigt sich unter Umständen eine solche typische ulceröse Enteritis. Parasitismus verschiedener Würmer im Magen oder Darm bei *Rehen*, *Hasen* und anderen Tieren begünstigt auch die Entwicklung *chronischer* Enteritisformen, so namentlich im Duodenum des Hasens, Magens und Colons beim Reh. Das gilt auch von den Rachenbremsen im Larynx, wo es zu flachen, plattenförmigen oder diffusen Verdickungen kommen kann.

Der chronische Labmagenkatarrh einer Antilope mit mannsfingerdicken schiefergrauen Falten, wie ihn LEISERING (1871) beschrieb, kann auch parasitären Ursprungs gewesen sein, und ist histologisch nicht untersucht.

B. Parasiten und parasitäre Veränderungen.

Wenn wir uns nunmehr den *Parasiteninvasionen* im Digestionsapparat zuwenden, so ist die Tatsache voranzustellen, daß der sich hier auf-türmende Stoff nahezu unerschöpflich ist und zu einer einigermaßen

vollständigen Darstellung eines eigenen Werkes bedarf. Über Vorkommen, Wirtstier, Entwicklung usw. geben im übrigen die parasitologischen Lehrbücher und einige Zusammenfassungen hinlänglich Auskunft. Es muß versucht werden, sich auf das Wesentliche, d. h. die wirklich parasitär bedingten Erkrankungen zu beschränken und diese unter einen übergeordneten Gesichtspunkt zu stellen, als welchen ich die Parasitenart wähle.

Unter den durch **Rundwürmer** hervorgerufenen Darmerkrankungen kommt zunächst dem *Spulwurmbefall* eine besondere Bedeutung zu, die sich vielleicht am stärksten in den *Pelztierfarmen* und den dortigen Erkrankungen der Jungtiere zeigt, aber auch in zoologischen Gärten und sogar in freier Wildnis bei *Puma*, *Löwen*, *Zebra* und *Affen* zu finden ist. Für die beim Massenbefall eintretenden *Darmverschlüsse* bietet der obengenannte Fall vom Zebra mit sekundärer Magenruptur ein Beispiel, das durch manche Beobachtungen, so einen ebenfalls beim Zebra von JOEST (1912) und einen von VOSSELER (1930) bei einem kurz zuvor importierten jungen Grant-Zebra beobachteten Fall und noch mehr durch solche bei Farmfüchsen zu ergänzen ist. Nach SCHOOP hat namentlich die Polarfüchszucht unter der Spulwurmkrankheit zu leiden. GALLI-VALERIO (1923) beschrieb einen Spulwurmfall von einem *Murmeltier* (*Arctomys marmota*) aus freier Wildbahn, welches in 2000 m Höhe in der Schweiz (Waadt) tot aufgefunden wurde und eine Dünndarmverpfropfung durch *Ascaris laevis* und *Ctenotaenia marmotae* FROELICH aufwies¹.

Die *Perforation* des Darmes, wie sie z. B. SCHOOP von einem Jungfuchs abbildet, zählt zu den selteneren Komplikationen.

Auch an allergische Prozesse im Verlaufe der Spulwurmkrankheit wird gedacht. Die mit Lungenpassage der Junglarven verbundene Entwicklung birgt ebenfalls Gefahren (Pneumonie) in sich.

Wichtigster Spulwurm beim Fuchs ist *Toxocara canis*, beim Skunk parasitiert *Ascaris columnaris*, beim Waschbär anscheinend ebenfalls eine eigene Art (SCHOOP), *Toxocara leonina* bei Fuchs und Wildkatze, *T. cati* beim Fuchs, der Wildkatze und anderen Feliden. Fälle von Spulwurmkrankung bei einem jungen Löwen und einem an Gastroenteritis gestorbenen 6j. Löwen beschrieben LINTON (1905) bzw. VALLILO (1909). Im zweiten Falle wurden rund 200 Spulwürmer im Magen und Darm gezählt, die als eine Varietät von *Ascaris mystax* (*A. leonis*) angesprochen wurden. *Ascaris hippotami* n. sp. wurde bei Hippotamus amphibius von CANEVAN (1931) gefunden. Auf die große Bedeutung der Spulwürmer als Krankheitserreger bei *Affen* ist mehrfach hingewiesen worden. Interessant sind die Mitteilungen von KRAUSE (1927) in der Koralle über seine Erfahrungen auf Borneo, wo er die von den Eingeborenen gefangenen *Orang-Utans* untersuchen mußte, und auf die großen Schäden aufmerksam wurde, die besonders den jungen Menschenaffen durch Spulwürmer erwachsen (s. auch SZIDAT).

Der ebenfalls zur Familie der Ascaridiae gehörende *Contraecaecum osculatum* wurde 1935 von SPENA bei einem *Seehund* des Zoo Rom als Todesursache festgestellt, wobei die Magenwand siebartig durchlöchert und von zahlreichen Spulwürmern dicht besetzt war.

¹ GALLI-VALERIO: Zbl. Bakter. **91**, 122.

Bei einem Fall von schwerer, tödlicher Helminthiasis durch Spulwürmer im Magen und Dünndarm, Ösophagostomen im Caecum und Colon sowie Oxyuriasis fanden SCHEIDEGGER und KREIS (1934) Knötchen in der Leber mit embryonierten Ascarideneiern. Spulwurmknäuel fanden sich namentlich im unteren Teil des Dünndarms.

Die Rückwirkungen allgemeiner Art auf Stoffwechsel, Entwicklung usw., die Lungenkompliation usw. sind bei wilden Tieren die gleichen die beim Haustier, so daß sich ein Eingehen hierauf erübrigt. Einzelheiten vom Wilde aus freier Wildbahn sind im übrigen auch nicht vorhanden. Hervorzuheben ist, daß in den Pelztier- bzw. Fuchsfarmen die Spulwurmkrankheit als Jungtierkrankheit auftritt und in den ersten 2—3 Lebensmonaten gefürchtet ist, daß sogar die Welpen nach intrauteriner Larvenüberwanderung schon mit Spulwurmlarven zur Welt kommen, und 2—3 Wochen alte Jungfüchse bereits hochgradigen Spulwurmbefall zeigen können. GRIEDER zählte im Magen und Zwölffingerdarm eines 3 Wochen alten Blaufuchses über 100 Exemplare vom *Toxocara canis*.

Die *Hakenwurmerkrankung* ist den Fleischfressern: *Fuchs, Wolf, Tiger, Panther, Leopard, Löwe* usw. zu eigen. Sie wird bei den Farmfüchsen vorwiegend durch *Uncinaria stenocephala*, weniger durch *Ancylostoma caninum* hervorgerufen, welche Jung- und Alttiere befallen. Der erstgenannte 5—8 mm lange Parasit klammert sich mit seiner bewaffneten Mundkapsel hauptsächlich in den vorderen Dünndarmabschnitten fest und erzeugt an den Anheftungsstellen kleine Verletzungen und Darmentzündungen. Starker Befall führt besonders bei älteren Tieren unter hämorrhagischer Enteritis akut zum Tode; sonst kommt es zu Allgemeinerscheinungen und chronischen Darmkatarrhen mit Leber- und Nierendystrophien. Zum Unterschied von der Spulwurmkrankheit tritt die Hakenwurmkrankheit erst bei den 2—3 Monate alten Füchsen auf (GRIEDER).

Uncinaria criniformis (GOEZE, 1782) parasitiert beim *Dachs* (*Meles taxus* und *Putorius* put.). GALLI-VALERIO fand ihn in Wallis und glaubt, daß bei dem 1928 beobachteten Seltenerwerden des Dachses die Uncinariose neben Bandwürmern und anderen Parasiten eine Rolle spiele.

Von einer tödlichen Hakenwurm- und Strongylidenerkrankung eines erwachsenen indischen *Elefanten* und dem 1j. Tochttertier berichtete SCHMID (1937).

Nach den ersten Feststellungen von „Ankylostomen“ an der Katze durch ZEDER beschrieb GURLT (1847¹) zum erstenmal eine Ankylostomenerkrankung von einem im Berliner Zoologischen Garten gestorbenen *Leoparden* und einem *Panther*, wobei es zur Entwicklung kleiner, knötchenartiger Erhebungen mit schwärzlichen Öffnungen gekommen war. Die in den Knoten gefundenen Würmer wurden mit dem von Schneider im Dünndarm eines Löwen des Berliner Zoo festgestellten *Strongylus tubaeformis* identifiziert. LEISERING (1871) beschrieb dann des näheren einen gleichen Befund vom Darm eines 2j. *Tigers* aus dem Amsterdamer Zoo, der erst 8 Tage vor seinem Tode (nicht näher angegebene) Krankheiterscheinungen gezeigt hatte. Dem Untersucher stand nur ein in Spiritus konserviertes, 50 cm langes Darmstück zur Verfügung. Neben zahlreichen Spulwürmern wurden gegen 60 namentlich gegenüber dem Gekröseansatz gelegene, 8—10 mm große, rundliche, in das Lumen vorspringende, sehr feste Knoten gefunden, mit einer ründlichen Öffnung im Zentrum, aus denen vereinzelt Würmer hervorragten, blutigem Inhalt mit Würmchen von 8—12 mm Länge vermischt. Die Knoten lagen in der Submucosa. Der

¹ GURLT: Magazin ges. Tierheilk. 13, 74.

Parasit selbst wurde wiederum als *Str. tubeaformis* bezeichnet, der im übrigen von SCHNEIDER nur sehr unvollständig beschrieben worden war, da ihm nur zwei nicht besonders gut erhaltene Exemplare zur Verfügung gestanden hatten. Dem Vorbericht ist noch zu entnehmen, daß nach Mitteilung des Tierarztes am Zoo in Amsterdam die Darmerkrankung bei Löwen und Tigern sehr häufig und bei fast $\frac{2}{3}$ der eingegangenen Tiere zu finden war.

Nachdem dann COHN (1899) die gleiche Wurmerkrankung bei einem Panther beobachtet und die Parasiten als *Uncinaria*-Arten bestimmt hatte, beschrieb KITT (1915) 2 Fälle von „Hakenwurmkrankheit“ bei 2 aus Sumatra stammenden Inseletigern des Münchener Zoologischen Gartens. Die daran zugrunde gegangenen Tiger hatten außerdem noch einen Knäuel Filarien im Herzen und eine große Zahl von Egel in der Lunge, sowie Lungennematoden. Der eine Tiger hatte bereits 2 Jahre vor seinem Tode einmal Zeichen einer Bauchwassersucht gehabt. Einige Tage vor dem Tode zeigte sich wieder Umfangvermehrung des Bauches, geringe Freßlust und Mattigkeit. Bei dem 2. Tiger waren bis kurz vor dem Tode keine Krankheitserscheinungen festzustellen. In beiden Fällen ergab die Sektion zunächst eine schwere eitrig-jauchige Bauchfellentzündung. An den auffallend blassen Darmschlingen fielen zahlreiche erbsen- bis bohngroße Aussackungen und Buckel von schieferschwarzer Farbe auf, die in Abständen von einigen Zentimetern entlang des ganzen Darmrohres saßen. Einige sahen wie eingerissen aus und enthielten in den zerfransten Öffnungen 1—2 kleine Rundwürmer. Daneben gewahrte man subserös in großer Zahl trübe, kleine Streifen, welche ebenfalls eingelagerten Würmern entsprachen. Innen zeigte der Darm das Bild der ulcerösen hämorrhagischen Enteritis, wobei den Geschwüren die außen sichtbaren Buckel und Wurmknoten entsprachen. Die Würmer lagen hauptsächlich in der Submucosa in kammerreichen Höhlen mit Blutresten. Würmer und Eier waren auch in den Bohrgängen in der Wand zu finden.

Es muß auffallen, daß in diesen beiden Fällen die Knoten sich so stark nach der Bauchhöhle zu vorwölbten und zum Teil öffneten, wogegen LEISERING wohl auch von submukösen, aber nach den Lumen zu vorspringenden Knoten sprach. Wahrscheinlich handelte es sich um verschiedene Stadien und Grade der gleichen Erkrankung. Auch COHN (1899) hatte in seinem Falle vom Panther das tiefe Sichhineinfressen des Parasiten bis in die Muskulatur und Bohrgänge in dieser festgestellt.

Leider lassen die parasitologischen Angaben zu wünschen übrig, so daß man nicht genau sagen kann, um welchen Parasiten es sich gehandelt hat. RAILLIET und HENRY hatten bereits 1909 auf die Unklarheit in den Parasitenbeschreibungen bei solchen Fällen hingewiesen. KITT spricht von einer neuen Art bei seinen Fällen und schlägt die Bezeichnung *Uncinaria perrodens* vor.

Hierhergehörig ist auch der Parasitismus von *Bunostomum trigonocephalum* RUD. im Dünndarm. Bisher wurde er ein einziges Mal von MOLIN 1861 bei der *Gemse* gefunden, in neuerer Zeit jedoch von HÜBNER in Ostpreußen beim *Rehwild* zu 50% festgestellt, allerdings in kleinen Mengen von 5—10 Stück. Bei größerer Zahl und in Gemeinschaft mit anderen Parasiten kann dieser auch bei Schaf, Rind und Ziege vorkommende Blutsauger seuchenartige Darmkatarrhe, Anämien, Darmblutungen usw. erzeugen. HEINEMANN, sowie WETZEL und ENIGK

stellten ihn auch im Dünndarm des *Elches* fest. Bei einem wegen Abmagerung abgeschossenen Reh wurde der Parasit auch von SCHLEGEL (1921) als Urheber einer starken chronischen katarrhalischen Entzündung des Dünndarms festgestellt, in dessen Schleimhaut die 12—18 mm langen weißen Nematoden eingebohrt waren.

Ascaridiinae sind Schmarotzer des Dünndarms bei *Vögeln* mit pathogener Bedeutung. Hervorzuheben ist *A. perspicillum* im Dünndarm von Perlhuhn, Schneehuhn usw., *A. lineata* beim Fasan. HÜLPHERS (1930) fand in Schweden bei den untersuchten und erlegten 23 Auerhähnen, 30 Birkhühnern, 34 Haselhühnern nur *Ascaridia* (*Heteratis compar.*). Die größte Befallsstärke entfiel auf September bis Oktober und im Dezember und Januar waren gar keine Ascaridien zu finden.

Die Familie der *Trichostrongyliden* stellt eine ganze Reihe von Vertretern, welche in Magen und Darm dem Wirtstier gefährlich werden können.

Haemonchus contortus, einer der Erreger der sog. *Magenwurmseuche*, parasitiert im Labmagen, selten im Zwölffingerdarm, bei *Reh*, *Gemse*, *Mufflon* und, wie WETZEL und ENIGK (1936) feststellten, auch beim *Elch*. Der Parasit wurde ferner beim *Ziesel* gefunden (SASSUCHIN und TIFLOW). Zwischen und auf den Labmagenfalten ist der gedrehte Wurm leicht zu erkennen. Er tritt oft in großen Mengen, Strähnen und Bündeln von grünbrauner Farbe auf. HÜBNER zählte bei einem im Juni erlegten Bock 5000 Exemplare, angeblich ohne sichtbaren Schaden für das Wirtstier. Ich zählte bei tödlichen Erkrankungen 700—1500 Stück. Im Laufe des Jahres wechselt die Stärke und Häufigkeit des Befalls. HÜBNER fand die Parasiten beim Reh am häufigsten im Frühjahr und im Anfang des Sommers. Der Parasit haftet an der Schleimhaut, saugt Blut und kann auf diese Weise eine akute oder chronische Gastritis auslösen, und den Organismus schwächen. HÜBNER glaubt, daß die pathogene Bedeutung nicht so groß sei wie diejenige der im Dickdarm parasitierenden *Chabertia ovina*.

Haemonchus longistipes ist der Erreger einer Magenwurmseuche beim *Dromedar* in Zentralafrika und beim *Kamel* in Indien (FIEBIGER).

Graphidium strigosum lebt in Europa im Magen und Darmanfang des *Hasen* und *Wildkaninchen*, wo er oft in Gemeinschaft mit *Tr. retortaeformis* Entzündungen und Anämien verursacht. RIECK (1935) bezeichnet auf Grund eines größeren Sektionsmaterials den Befall mit diesem Parasiten als die häufigste Todesursache bei Hasen in Deutschland. Im Gegensatz zu anderweitigen Angaben stellten WETZEL und ENIGK (1937) bei ihren Untersuchungen über die Entwicklung des Parasiten fest, daß weder die vierten Larven, noch der geschlechtsreife Wurm an der Schleimhaut festhaften, vielmehr *auf* der Oberfläche im Schleim liegen. Die Frage der Ernährung des Parasiten und die der Schädigung des Wirtstieres ist noch unentschieden. WETZEL und ENIGK fanden bei ihren Versuchen und bei Gegenwart von weit über 1000 Würmern keine hämorrhagische Magenentzündung. Die Dauer der Invasion scheint beschränkt zu sein. Zwei 6 Monate alte Kaninchen, die von einer Reinvasion ferngehalten wurden, waren nach 6—8 Monaten frei von Wurmeiern. Gegen Eintrocknen sind die invasionstüchtigen Larven sehr empfindlich, wogegen Kälte besser vertragen wird. Bei — 3° zum Einfrieren gebracht,

waren am 14. Tage erst 20% der Larven abgestorben, nach weiteren 10 Tagen 40% (WETZEL und ENIGK).

Nematodirus filicollis RUD. ist oft als Bewohner des Dünndarms bei *Reh*, *Gemse* und *Mufflon* und besonders bei jungen Tieren anzutreffen, nach Feststellung von WETZEL und ENIGK (1937) auch beim *Elch*. HÜBNER gibt von den 23 von ihm untersuchten Gamsen an, daß trotz großer Parasitenzahl keine äußerlich erkennbaren Veränderungen zu finden gewesen wären. Unter den in Ostpreußen von HÜBNER untersuchten Rehen (vorwiegend Abschlußwild) wurde der Parasit nicht festgestellt, wohl aber *Nematodirus spathiger* (RAILLET, 1896), der bei 10% der Rehe in geringer Zahl gefunden wurde, von GEBAUER (1931) in größerer Zahl bei der Gemse. Auch beim *Dromedar* kommt er vor.

Bei einem in Darmstadt gefangenen *Iltis* fand ZUNKER (1928) einen neuen Vertreter der Gattung *Molineus cameron* 1923: *M. europaeus*, bei einem amerikanischen Nerz SPREHN: *Moll. americanus*. Bislang war nur *M. felineus* (1923) aus *Felis yaguarundi* aus Südamerika bekannt.

Trichostrongylus retortaeformis im Anfangsteil des Dünndarms, weniger im Magen, verursacht beim *Hasen* und *Kaninchen* sehr oft akute und subakute, meist blutige Darmentzündungen. Er wurde von ENIGK (1933) in geringer Zahl auch im Dünndarm einer *Nutria* festgestellt. Im Bericht des Vet. Pol. Untersuchungsamtes Dresden 1928 wurden 2 Fälle bei Wildkaninchen mit starker Blutarmut vermerkt. Ich verweise ferner auf die Mitteilung über Magenwurmseuche bzw. Trichostrongylose von BAUCHET (1931), wonach die Parasiten zum erstenmal bei Hasen in Holland festgestellt worden sind, ferner von RAILLET (1890) über eine Seuche unter Hasen und wilden Kaninchen und Massenbefall mit *Trich. retortaeformis* und *Graph. strig.* unter Anämie, Hydrämie usw., desgl. auf SCHLEGEL (1913) und Blase (1937).

Trich. colubriiformis (*instabilis*) parasitiert häufig beim *Hasen*. SCHULZ (1931) fand ihn unter 21 seziierten Hasen in 5 Fällen und fast immer zusammen mit *Tr. retortaeformis* (Unterschiede bei SCHULZ). Bei einer schweren Magen-Darmstrongylose des *Steinwildes* in einem schweizerischen Gehege bei Interlaken gingen innerhalb 1½ Jahren von insgesamt 25 im Frühjahr 1915 eingestellten Stücken, 10 Jungtiere, 6 Geisen und 1 Bock unter chronischem Durchfall, rapider Abmagerung, Anämie, Ödem am Unterkiefer, Hals und Unterbauch ein. Der Urheber war, wie GALLI-VALERIO feststellte, *Tr. instabilis*, ein 3—7 mm langer, weißlicher Fadenwurm, der vornehmlich den Magen bewohnt (BAUMGARTNER, 1937). Durch Herausnahme aus dem Infektionsgebiet konnte ein erkrankter Bock gerettet werden. Zweifellos begünstigte auch in diesem Falle wieder die Haltung der Tiere den bösartigen Charakter des Parasitenbefalls. Vereinzelt bestand Mischinvasion mit *Häm. contortus*.

Tr. vitrinus Loos bewohnt Lagmagen und Duodenum bei der *Gemse* (FIEBIGER), *Tr. pergracilis* (COBBOLD, 1873) die Blinddärme beim *Auerhahn*, wo er schwere Entzündungen hervorrufen kann (SHIPLEY, 1908). *Tr. tenuis* kommt in den Blinddärmen, seltener im Dünndarm bei *Fasanen* Perl-, Trut-, *Steinhuhn*, sowie verschiedenen *Enten-* und *Gänsearten* vor. CRAM und CUVILLIER (1934) stellten in Michigan erstmalig eine Seuche bei eingeführten (!) Fasanen durch *Tr. tenuis* fest. Die Tiere erkrankten an schleimig-blutigem Durchfall und schwerer akuter Typhlitis. Wurde

die Möglichkeit der Reinvasion ausgeschaltet, so erfolgte Heilung nach 2 Monaten. Die frühestens in 7 Tagen das invasionsfähige Stadium erreichenden Junglarven ertragen nach Häutung 4 Monate lang eine Temperatur von 30°.

Beim *Ziesel* fanden SASSUCHIN und TIFLOW im Südosten Rußlands *Tr. instabilis*, *extenuatus* und *probolurus*.

Bei der Darmsektion von 4 Damagagazellen: *Gazella Dama* PALL. aus dem Tierpark Schönbrunn konnte GEBAUER (1933) im Labmagen in allen 4 Fällen zahlreiche *Tr. Strongyliden* der Art: *Camelostrongylus menulatus* (RAILLIET und HENRY, 1909) und in einem Falle den bereits genannten *Tr. colubriiformis* (GILES, 1892) nachweisen.

Beim *Biber* beschrieb GRIEDER eine verlustreiche Seuche von 250 Importnutria, die alle eingingen. Die rotbraunen, 5—12 mm langen, wie Petechien aussehenden Parasiten waren zu Hunderten auf der Dünndarmschleimhaut spiralig aufgerollt zu finden (s. auch CLAUSSEN, 1933). Der für eine *Tr.*-Art angesehene Erreger wurde von ENIGK (1934) als eine Heligmosomumart (*H. sprehni* n. sp.) bestimmt.

Die Gattung *Ostertagia* stellt eine große Zahl von Vertretern, die vorwiegend im Labmagen, aber auch im Dünndarmanfang, parasitieren. Da die Larven in der Schleimhaut eingebohrt ihre Entwicklung durchmachen, kann es zu Funktionsstörungen und mehr oder weniger schweren Entzündungen kommen. STROH (1905) machte erstmalig auf das Vorkommen des in frischem Zustande blutroten Parasiten (Blutsauger) beim *Reh* aufmerksam; er fand ihn bei 8 unter 16 untersuchten Rehen verschiedenen Alters. Bei den in den Sommermonaten erlegten 4 Rehböcken war die Anwesenheit des Parasiten nur an den charakteristischen, linsengroßen weißgrauen Flecken der Labmagenschleimhaut zu erkennen, wo sie sich von dem braunroten Grunde gut abhoben. Wurde die Untersuchung erst 16—20 Stunden p. m. vorgenommen, so ragten die bräunlichen Parasiten zu $\frac{2}{3}$ aus der Öffnung des Nestes heraus. In einigen Fällen war die Invasion mit Abzehrung usw. verbunden. Meist waren dann jedoch auch noch andere Magenwürmer zugegen. Außer beim *Reh* wurde der Parasit noch bei *Gemse*, *Elch* (*O. circumcinata*) und beim *Hirsch* festgestellt. Nach GEBAUER (1931) gehören bei der *Gemse* gerade die *Ostertagia*-arten zum Hauptteil der Magenparasiten, so: *O. circumcinata* und *O. marshalli*. Weniger an Zahl waren auch noch *O. occidentalis* zugegen, während die anderen Vertreter: *O. trifurcata* und *O. böhmi* nur in Einzelexemplaren zu finden waren.

Im Labmagen eines *Cervus canadensis xanthopygus* fand RAJEWSKAJA (1930) eine neue Art: *O. schulzi* n. sp., im Abomasus eines Damhirsches in England WARE (1925) *O. asymmetrica* n. sp. und CAMERON (1931) bei einem schottischen *Hirsch* *O. cervi* n. sp.

Die *Amidostominen* parasitieren auf der Grenze des Muskelmagens zum Drüsenmagen beim Wassergeflügel, wo sie in der Wand eingebohrt unter bzw. in den macerierten Hornhautborken stecken und zu gefährlichen Magen-Darmentzündungen Anlaß geben.

Die *Oesophagostomen* sind vorwiegend Bewohner des Dick- und Blinddarmes, wo die Larven in der Submucosa in Knötchen ihre Entwicklung durchmachen. Sie sind vor allem bei den Wiederkäuern, Wildschweinen und Affen anzutreffen. Die krankmachende Wirkung liegt in der Schaffung von Infektionspforten an den Larvenplätzen und diffuser Darmentzündung bei starkem Befall.

GEBAUER fand zahlreiche Exemplare von *Oesoph. venulosum* im Blinddarm von 3 *Gemsen* ohne Larvenknötchen, HÜBNER desgleichen bei Abschlußreihen in geringer Zahl, WETZEL und ENIGK (1937) beim *Elch*. Auf starke Verseuchungen bei *Affen* in Zentralafrika hatte BRUMPT (1927) aufmerksam gemacht. Eine Epidemie durch Oesophagostomen bei Affen des Zoologischen Gartens in Basel mit zahlreichen Todesfällen beschrieb 1931 FINKELDEY, eine mit Spulwürmern vermischte, schwere Oesophagostomiasis bei einem erwachsenen männlichen Schimpansen des gleichen Zoo SCHEIDEGGER und KREIS. Blinddarm und Colon transversum enthielten zahlreiche, meist in der Submucosa, aber auch in der Muscularis oder Mucosa gelegene Wurmknötchen von 6—11 mm Durchmesser, die zum Teil ulzeriert waren. Leber und Milz enthielten viel Hämosiderin infolge toxischen Blutzerfalls. Der Parasit wurde als *Paroesophagostomum polydentatum n. sp.* bestimmt. Bei einer von STOCKMAYER (1930) untersuchten Oesophagostomiasis von 16 frisch importierten Rhesusaffen war es in 3 Fällen sogar zu einer Perforativperitonitis durch die Würmer gekommen. Die Durchbrüche waren teils im Blinddarm, teils im Colon durch 2—3 Exemplare erfolgt. Der Parasit wurde von ZUNKER als *Oesoph. apiostomum* (WILLACH, 1891) bestimmt. Im Dickdarm des *Gorilla* war einmal *Oesoph. stephanostomum* nachzuweisen.

Bei *Camelus dromedarius* fand CANEVAN 1931 in Philadelphia (Zoo) eine neue Art: *Oesoph. vigintimembrum n. sp.*

Die Gattung *Chabertia* lebt häufig im Dickdarm von *Reh*, *Gemse*, *Mufflon*, *Hirsch* und anderen Wiederkäuern. STROH fand *Ch. ovina* beim Reh in 74% des untersuchten Materials und in 4 Fällen in Verbindung mit Krankheitserscheinungen, HÜBNER zu 95% beim Rehwild und bezeichnet *Ch. ovina* als häufigsten Erreger der „Magenwurmseuche“. Die Parasiten haften fest an der Mucosa; bis zu 40 auf 1 qcm wurden gezählt. Schon wenige können Durchfall erzeugen. Einmal will HÜBNER auch weitgehende Zerstörung der Darmwand und Darmperforation festgestellt haben. Im Herbst bildete der Parasit nach HÜBNER in den meisten Fällen die alleinige Ursache des Todes. Sicherlich verdient der Parasit größere Beachtung als dies früher geschehen konnte. Jedoch dürfte HÜBNER nach meinen Erfahrungen bei den Rehsektionen in seinen Schlußfolgerungen zu weit gehen. GEBAUER fand den Parasiten bei *Gemsen* in wechselnder Zahl in fast allen 23 Untersuchungsfällen. Von Veränderungen wird nichts erwähnt. Bei künstlich angesteckten Schafen waren die ersten Eier 61 Tage nach der Eingabe der Larven im Kot nachzuweisen (WETZEL). Die Larven werden mit den Gräsern, an denen die Larven des III. Stadiums hochklettern, aufgenommen.

Eine neue Art: *Ch. rshati* stellte AKHTAR (1937) beim *Kamel* fest.

Von den *Oxyuriden* hat *O. ambiguus* im Dickdarm von *Hasen* und *Kaninchen* einige Bedeutung, wo es zu diphtheroiden Entzündungen kommen kann. Bei *Wiederkäuern* wurde ein *Oxyuride* zum erstenmal von SKRJABIN (1915) bei einem Schaf aus Turkestan gefunden (sog. *Ox. ovis*). Es folgten ganz vereinzelt Funde, so von SKRJABIN und MIZKWITSCH (1930) beim nordischen *Renntier* aus Rußland (*Skrjabina tarandi*) und von BÖHM und GEBAUER (1930) im Dickdarm bei 2 von 24 untersuchten *Gemsen* (*Skrjabina rucicraprae*), wo sie zu Entzündungen (*Colitis* und *Proctitis*) Anlaß gegeben hatten. Bei dem von SCHEIDEGGER

und KREIS beschriebenen Fall einer schweren Helminthiasis eines Schimpansen bestand außer der Oesophagostomiasis und Ascariasis noch eine starke Oxyuriasis durch *Ox. bipapillata* GEDOELST (1916).

Die *Heteracis*-arten sitzen hauptsächlich in den Blinddärmen der Vögel, wo sie beim Heranwachsen, Blutungen, Defekte und die als Typhlitis verrucosa bekannten chronischen Entzündungen hervorrufen. Unter 28 jungen und älteren gesund abgeschossenen Fasanen der freien Wildbahn fand STROH 24mal (= 85,6%) *H. gallinae* (*H. vesicularis*) in den Blinddärmen bis zu 50 an der Zahl. Die Fasanen waren vorzüglich bei Wildbret. Einige Petechien waren die einzigen Veränderungen.

BABIÉ (1936) vermerkt erstmalig die Feststellung von *H. dispar* in großen Mengen im Enddarm eines Steinhuhnes aus der ehemaligen Herzegowina. *H. spumosa* parasitiert im Blinddarm der Ratte.

Von den *Eustrongyliden* parasitieren einige in der Speiseröhre und im Kropf von Wasservögeln.

Hystrichis-arten sind ebenfalls Bewohner der Speiseröhre und des Magens von Vögeln, Wildenten und anderen Wasservögeln, und befinden sich in aufgerolltem Zustande im unteren Drittel der Speiseröhre und im Drüsenmagen in erbsengroßen Cysten, aus deren Öffnungen Kopf und Schwanz herausragen. *H. cygni* findet sich in Cysten in der Außenschicht des Magens (FIEBIGER, eigene Beobachtung).

Von der Gattung *Strongyloides* parasitiert *Str. stercoralis* beim Fuchs im Anfang des Dünndarms, wo sich die Würmer tief in die Schleimhaut zur Eiablage einbohren. Nach den Forschungsergebnissen FÜLLEBORNS dringen die Larven durch die Haut ein und machen eine Wanderung über Leber, Herz und Lunge durch.

Eine tödliche *Strongyloides*-masseninvasion bei 4 Schimpansen des Zoo Hannover — einmal neben Oesophagostomiasis — beschrieb SCHMID (1937). Die Larven saßen noch zahlreich in ihrer Wanderung in den inneren Organen. *Strongyloides chapini* (SANDGROUND, 1925) wurde von SPREHN (1930) zum erstenmal als Erreger tödlicher Dünndarmentzündungen bei der *Nutria* ermittelt. Der Parasit kommt vereinzelt auch im Magen vor. Als wirtsspezifische *Strongyloides*-art beim Sumpfbiber bezeichnet ENIGK (1938) *Str. myopotami*, einen 5—6 mm langen, haardünnen Rundwurm. Die Präpatenzperiode beträgt 15—20 Tage. Die Lebensdauer der geschlechtsreifen Würmer ist kurz, und der Wurmbefall nimmt bei Vermeidung von Neuansteckungen in 8—10 Wochen nach der Invasion stark ab.

Str. papillosus WEDL, 1856 erzeugt Darmerkrankungen bei Fuchs, Iltis, Nerz, Ratte und auch beim Biber (GRIEDER). Der sehr dünne, bis 6 mm große Wurm wurde von WETZEL und ENIGK (1937) auch im Dünndarm eines Elches aus der Schorfheide gefunden.

Arduenninae.

Ard. (Spiroptera) *strongylina* RUD. kommt häufiger beim Wildschwein in der Submucosa des Magens vor, wo er kleine bucklige Auftreibungen erzeugt und zu Katarrhen oder sogar geschwüriger Magenentzündung Anlaß geben kann.

Simonsia paradoxa (COBBOLD, 1864) fanden COLUCCI und ARNOME (1897) im Magen von 3 Wildschwänen in Pisa (von SONSINO 1897 bestätigt). Die Parasiten saßen tief in der Schleimhaut. Die histologischen Veränderungen werden gut beschrieben.

Physocephalus sexalatus (MOLIN) lebt vor allem im Magen des *Wildschweines*, wurde außerdem von SEURAT beim *Dromedar* gefunden und von HOBMAIER (1924) auch beim *Feldhasen*. In Versuchen an Kaninchen konnte HOBMAIER feststellen, daß von Tage der Invasion bis zur Geschlechtsreife und Eiablage 10—12 Wochen wie beim Schweine vergehen. Die ersten Stadien der Invasion werden, wenn die Fütterung mit Embryonen nicht zu stark ist, gut vertragen. Sobald die Imagines heranreifen, fällt das Körpergewicht rapide ab und schließlich gehen die Kaninchen an Kachexie zugrunde. Der Magen zeigt schweren Katarrh und verschorfende Entzündung. Histologisch fällt die große Zahl von leeren, zum Teil noch embryonenhaltigen Cysten und Knötchen überall auf. Zwischenwirt ist ein Dungkäfer (*Geotropus stercorarius*). Die invasionsfähigen Larven können sich in Maus, Ratte, Katze, Hund, Sperling, Wildente und Krähe ansiedeln und monatelang erhalten. Die reguläre volle Entwicklung vollzieht sich jedoch nur im Schwein (Wild- und Hausschwein), Kaninchen und Feldhasen (HOBMAIER).

Spirocerca sanguinolenta sitzt in gekammerten bindegewebigen Knoten der *Speiseröhre*, seltener des *Magens* bei *Fleischfressern* (Fuchs). Die Eier werden von koprophagen Käfern aufgenommen, in denen sich die Larven entwickeln. Die weitere Übertragung erfolgt vorwiegend durch Hilfwirte, Maus, Vögel usw., welche diese Käfer aufnehmen.

Bei *Elefanten* fand DOBBERSTEIN (1936) „fast regelmäßig durch Spiropteren hervorgerufene Magenabscesse, ohne daß diese für die Todesursache in Betracht kämen“. (Näheres nicht angegeben.)

Bei Papageien stellte CANAVAN (1931) am Zoo Philadelphia eine Epidemie durch die im Drüsenmagen schmarotzende *Habronema incerta* SMITH fest.

Aus der Familie der *Acuariidae* gibt es einige Vertreter, welche bei *Vögeln* in der *Speiseröhre* und im *Magen* in Knötchen parasitieren und schwere Erkrankung zum Teil Todesfälle erzeugen können, so *Ac. spiralis* (*Dispharagus nasutus*) im Kropf des Fasan und *A. laticeps* in der *Speiseröhre* und im Kropf von Raubvögeln.

Echinuria uncinata (RUD.) ist bei *Schwänen* in Knoten der *Speiseröhre*, des Drüsenmagens, selten des Dünndarms, zu finden und als Erreger der „Filarienseuche“ bekannt.

Gnasthoma hispidum sitzt bei *Wildschweinen* tief in der Schleimhaut des Magens eingebohrt, wo er Blut saugt und Entzündungen erzeugen kann.

Artenreich ist die Gattung *Trichuris*, der *Peitschenwurm*, der im Dick- und Blinddarm der wilden Säugetiere oft zu finden ist und Eingangspforten für Infektionserreger schaffen kann, so *Tr. trichiura* beim *Schwein*, *Tr. ovis* beim *Reh* und der *Gemse*, namentlich im Coecum, auch beim *Elch* (LÜHE, 1905) und im *Renntier* (VINOGRADOWA, 1932, von GEBAUER, 1933), ferner bei einer *Damaga-Gazelle*. Bei dieser war zugleich eine neue Art festzustellen, für welche GEBAUER den Namen *Trich. gazellae* vorschlug. *Tr. globulosa* LINST. 1901 findet sich beim *Hirsch*, *Dromedar* und *Elch* (SPREHN, 1927) u. a., *Tr. vulpis* bei *Carnivoren* (Fuchs), *Tr. leporis*, ein häufiger Bewohner des Blinddarmes von *Hasen* und Kaninchen. *Tr. myocastoris* n. sp. wurde von SPREHN zuerst (1930) bei der *Nutria* gefunden.

Capillaria (*Trichosomum*)-Arten parasitieren im Blinddarm und Dünndarm zahlreicher *Vögel*, Raubvögel und deren Beutetieren.

Cap. retusa kann bei massenhaftem Vorkommen bei Fasanen Erkrankungen hervorrufen. *Cap. annulata* schmarotzt in der Speiseröhre und im Kropf und verursacht schleimig-pseudomembranöse Entzündungen bei Hühnern und Fasanen, die sog. „Haarwurmkrankheit“. *Cap. dispar* (DUJARDIN, 1845) parasitiert im Rachen und Oesophagus verschiedener Vogelarten. BRÜLL (1932) beschrieb einen Fall von einem etwa 5j. stark abgemagerten, verendeten Wanderfalken. Die Parasiten, welche sich in die Schleimhaut des Rachens, der Zunge und Speiseröhre einbohren, hatten eine eitrige Angina mit zahlreichen Herden, namentlich am Eingang der Speiseröhre, erzeugt. Bei 20 abgeschossenen Fasanen fand STROH (1911) in 8 Fällen *Capill. longicollis* in den Blinddärmen ohne Veränderung. *Cap. contorta* kommt bei Wasservögeln, Sperlings- und Raubvögeln in und unter der Schleimhaut des Kroppes oft in beträchtlicher Zahl vor, und erzeugt Kropferkrankungen.

Eine *Akantocephalenerkrankung* bei einem etwa 3 Wochen alten kalifornischen *Seehund* (*Phoca richardii*) wurde von BALL 1929 beobachtet. Der Dünndarm enthielt 1154 Stück der 5—5,2 mm langen handgranatenförmigen *Corynosoma strumosum*, namentlich in den oberen Abschnitten. Der Parasit ist schon mehrfach bei Seehunden festgestellt worden. Die Larven leben im Gekröse von Fischen. Pathologisch-anatomische Angaben fehlen; es heißt nur, daß das Tier schwach und krank aussah.

Eine *Akantocephalenerkrankung*: *Moniliformis moniliformis* kommt bei Ratte, Iltis und Eichhörnchen vor.

Polymorphus boschadis (*Echinorhynchus polymorphus*) kommt bei *Schwänen* und anderem *Wassergeflügel* im Dünndarm vor, desgleichen *Filicollis anatis*. Der Hals des Parasiten durchdringt die Darmwand, und die Bulla ragt unter die Serosa, so daß der Darm von außen mit kleinen, erbsengroßen Knoten besetzt erscheint (FIEBIGER, *eigene Beobachtung*).

Wenn wir nach dieser Zusammenstellung der Rundwürmer noch einmal auf den seuchenhaften Wurmbefall im Magen-Darmtractus und im einzelnen auf den Begriff: „*Magenwurmseuche*“ beim „Wild“ kurz zurückkommen, so läßt sich unter Hinweis auf das im Kapitel „*Lungenwurmseuche*“ Gesagte etwa folgendes zusammenfassend feststellen: Neben einer nicht unerheblichen Zahl apathogener Schmarotzer, die indessen im Einzelfall im allgemeinen doch in sehr beschränkter Zahl auftreten und an Stellen, die weniger empfindlich sind, oder in abgeschlossener und abgekapselter Form, steht doch eine große Zahl von Rundwürmern, die entweder durch ihre Ernährung vom Blut des Wirtstieres oder durch das Einbohren in die Wand mit scharfen Mundwerkzeugen, durch ihre Larvenentwicklung in der Schleimhaut oder Submucosa, durch die besondere Lokalisation an physiologisch wichtigen und diffizilen Stellen, wie etwa dem Drüsenmagen oder Zwölffingerdarm, oder durch die Abgabe von Antigerinnungsstoffen und allergisierenden Eiweißprodukten von vornherein, ohne Rücksicht auf die Zahl, eine pathogene Bedeutung besitzen, bzw. in der Zeit ihres Parasitismus und ihrer Entwicklung zur Geltung bringen. Ob diese sich zu sichtbaren Krankheitserscheinungen oder gar zum Untergang des Wirtstieres entfalten, ist eine Frage für sich, die grundsätzlich von den eigentlichen Einwirkungen zu trennen ist. Denn darüber entscheidet nun nicht mehr der Parasit als solcher, auch nicht allein das gleichzeitige Vorkommen mehrerer solcher Schmarotzer, sondern der Organismus und im wesentlichen seine artgemäße

natürliche Widerstandsfähigkeit, welche abhängig vom Alter des Tieres ist, vom Grad der Gesundheit überhaupt, d. h. der sonstigen ererbten und erworbenen Organbeschaffenheit, der Ernährung, den Unbilden der Witterung, dem Klima, der Tierhaltung, wohl auch der Gelegenheit zur Infektion mit Krankheitserregern. Wenn also z. B. ein „gesundes“ Reh bei gutem Wildbret erlegt wird, und im Labmagen 5000 *Haemonchus contortus*-Exemplare gezählt werden, wie dies HÜBNER beschreibt, und daraus auf die geringe krankmachende Wirkung dieser Parasitenart Rückschlüsse gezogen werden oder überhaupt aus dem Vorkommen dieser oder jener Wurmseuchenerreger bei gesundem Abschlußwild, so ist diese Schlußfolgerung als solche falsch. Denn der gute Nährzustand war nicht trotz der 5000 Parasiten vorhanden, sondern, weil die Kondition und Konstitution des Wildes gut war, und auch sonst noch günstige Lebensverhältnisse vorlagen, über die in der Regel nichts gesagt wird, brauchten selbst 5000 Stück ihm nichts anzuhaben; wenigstens war es so zur Zeit des Abschusses. Es konnte in kurzer Zeit anders sein.

Die bekannte Tatsache, daß gerade die schwächsten Stücke auch die reichhaltigste Parasitenfauna beherbergen, weist ja eindeutig auf die Zusammenhänge zwischen parasitären Erkrankungen und natürlicher Widerstandsfähigkeit hin. Selbstverständlich kommt es ebenso sehr auf die Gelegenheit zur Invasion an, und diese kann durch Wetterlage, klimatische Schwankungen usw. entscheidend beeinflußt werden, worauf die sog. Wurmjahre hindeuten. BURR (1934) fand z. B., daß *Graph. strigosum* auf reinem Sand und Staubböden beim Hasen nicht vorkommt, wogegen *Trich. retortaeformis* auf allen Bodenarten gleich häufig anzutreffen ist. HÜBNER (1938) stellte bezüglich der Magen- und Darmwürmer des Rehes fest, daß der Befall mit ihnen in den höheren und trockeneren Gegenden Ostpreußens weit geringer ist als in den Niederungsgebieten, und daß der Befall in Kreisen mit schwerem Lehmboden am stärksten war. HUNDT kam zu der Schlußfolgerung, daß das Vorkommen der Magenwurmseuche der Hasen mit der Niederschlagskurve parallel verläuft. Da viele Nematoden im Gegensatz zu den Trematoden und Cestoden sich ohne Generationswechsel entwickeln, ist die Ansteckung auch nicht so sehr an bestimmte Verbreitungsgebiete gebunden.

Man hat nun noch immer wieder auf die zusätzliche Infektion mit pathogenen Bakterien, Colibakterien, Enterokokken, Diplokokken usw. zur Erklärung der Wurmseucheverluste zurückgegriffen. Mitunter war es auch umgekehrt, daß man zuerst die Bakterien beschuldigte und dann beim näheren Zusehen die Parasiten als primäre Urheber betrachtete. Ein Beispiel unter vielen ist hierfür die „Grouse disease“ die Krankheit der Birkhühner, die als *B. ent.* Gärtnerinfektion, Colibacillose, Pullorumseuche und schließlich als Wurmerkrankung gedeutet wurde (COBBET und GRAHAM SMITH, 1910). Es liegt ja in dieser Darmstörung, daß die Darmflora sich mehr oder weniger verschiebt, daß die Mikroben sich in die Wand selbst begeben, daß ihre Virulenz sich ändert usw. Auch hierbei hat jeder Organismus seine eigene Vitalität und eigene Abwehrkraft. Wie im einzelnen die Verhältnisse gerade beim Wild liegen, ist noch unzureichend untersucht oder überhaupt noch nicht geprüft. Wir sehen nur, daß gerade Parasitenträger sehr häufig von Infektionskrankheiten befallen werden und nehmen hier oft einen Zusammenhang an.

Der Begriff „Magenwurmseuche“ ist — abgesehen von Wasser- geflügel — insofern völlig abwegig, als es sich so gut wie niemals um eine reine Wurmseuche des Magens handelt, vielmehr eine verminöse Erkrankung des Duodenums, Jejunums oder auch des Dickdarms, womit oft genug noch parasitäre Veränderungen des Rachens, der Lunge, der Unterhaut usw. verknüpft sind. Zweifellos macht sich dabei auch eine Unterschiedlichkeit der Wildarten stark bemerkbar, welche für die oben erwähnte Bedeutung der artbedingten natürlichen Widerstandskraft spricht. Ist doch die Magen-Darmstrongylose fast ausschließlich auf Reh, Mufflon, Gemse und Hase beschränkt.

Den im Magen und Darm parasitierenden **Trematoden** kommt im ganzen eine geringe Bedeutung zu. Bei allem Reichtum der Arten ist doch über Erkrankungen und gar beim Wild sehr wenig bekannt geworden. Die pathogene Wirkung erstreckt sich auf mechanische Verletzungen der Schleimhaut durch Mundhaken, auf die Saugstellenbildung, ferner Cystenbildungen in der Darmwand und diffuse Entzündungen.

Vertreter der *Echinostominae* können vermöge ihrer starken und zahlreichen Stacheln an der Kopfplatte zumal bei stärkerem Befall im Darm zu seuchenhaften, blutigen Entzündungen Anlaß geben. Sie kommen vor allem beim *Wassergeflügel* vor, sind aber auch bei *Marder*, *Nerz*, *Iltis*, *Dachs*, *Fuchs* und der *Biberratte*, zum Teil in Verbindung mit sogar tödlichen, blutigen Enteritiden festgestellt worden.

Beim Nerz beobachtete SPREHN mehrfach eine solche tödliche hämorrhagische Enteritis durch Parasitismus von *Euryhalmis squamula* (RUD., 1819) der auch beim Iltis vorkommt und von HEIDEGGER beim Silberfuchs und Nerz festgestellt wurde. Hilfwirt ist der Grasfrosch: *Rana temporaria*, bei welchem die Jugendformen in der Haut encystiert leben.

Dem gelegentlich im Blinddarm und Dickdarm der Nutria parasitierenden, 5—6 mm langen kegelförmigen und vorn zugespitzten in Südamerika verbreiteten *Stichorchis waltheri*, der sich mit Mund- und Bauchsaugnapf an der Darmschleimhaut festsaugt, kommen krankmachende Eigenschaften nur ausnahmsweise zu (GRIEDER).

Der von PRELL (1928) zum erstenmal und zwar bei einem aus Kanada eingeführten Blaufuchs festgestellte Darmtrematode: *Tocotrema lingua*, der danach des öfteren in Amerika bei Farmfüchsen ohne Schädigungen gefunden wurde, konnte von SCHOOP und DEDIÉ (1936) erneut in Deutschland bei einem Silberfuchs, und zwar als Todesursache, bei 11 anderen Füchsen als Nebenbefund, nachgewiesen werden. Er ist an den Seeküsten am meisten zu finden, da die Übertragung durch cercarienhaltige Fische erfolgt. In gleicher Weise stecken sich *Robben* und *Seemöven* an. Bei dem hier besonders interessierenden Todesfall handelte es sich um einen Jungfuchs, der nach 4wöchiger Erkrankung unter ständig zunehmender Abmagerung und Durchfall gestorben war und bei der Sektion eine schleimig-blutige Gastroenteritis bei Gegenwart hunderter kaum sichtbarer Trematoden vom Magen bis Blinddarm aufwies. Für die Beurteilung solcher tödlicher parasitärer Erkrankungen ist es bezeichnend, daß außer den Trematoden noch massenhaft *Otodectes cynotis* in den Ohren, vereinzelt *Toxacara canis* und *Uncinaria stenocephala*, in der Milz und im Darminhalt *Bact. enteritis breslaviense* nachgewiesen wurde. Auch hier

hatte sich offenbar auf der Grundlage eines massenhaften Trematodenbefalls eine sekundäre Paratyphose entwickelt.

Paramphistomum cervi ist bei wild lebenden *Wiederkäuern* ein ungefährlicher, nicht seltener Parasit des Pansens. HÜBNER fand ihn nur einmal beim Reh. Ich habe ihn bei zahlreichen Rehsektionen trotz sorgfältiger Untersuchung bisher noch niemals beobachtet. Mit der angeblichen Häufigkeit scheint es also seine besondere Bewandtnis zu haben. Beim Rothirsch wurde er dagegen von BRAUN in 10 von 13 Fällen festgestellt. Auch beim Elch (HEINEMANN) und Renntier (WINOGRADOVA) konnte er nachgewiesen werden.

Ityogonimus (lorum) filum Loos, 1907, ein sehr seltener Parasit, kommt im Darm des Maulwurfs vor, wo er anscheinend tödliche Entzündungen hervorrufen kann. GONDER (1910) fand in der Umgebung von Gießen und Frankfurt zahlreiche tote Maulwürfe mit den Trematoden im blutig entzündeten Darm. Vielleicht ist die „Maulwurfseuche“ eine solche parasitäre Darmerkrankung (S. 396).

GONDER (1910) berichtete von wiederholten schweren Erkrankungen beim *Zebra* im Hagenbeckschen Tierpark, welche mit dem massenhaften Auftreten des in Afrika und Indien verbreiteten *Gastrodiscus aegyptiacus* in Zusammenhang gebracht wurde. Die Parasiten konnten bei einem befallenen Zebra in mehreren Litern zutage gefördert werden. Der Darm enthielt zahlreiche Blutungen an den Anheftungsstellen der Würmer.

Von der Gattung *Strigea* (Holostomum), deren Vertreter namentlich bei *Wasservögeln* leben, fand ULLRICH (1930) *Str. strigis* bei der Waldohreule und *Str. erratica* bei der Waldschnepfe in Böhmen. Bei der Eule bestanden Schleimhautdefekte an den Ansatzstellen der Trematoden, welche als rote Punkte durch die Darmwand hindurchschimmerten.

An der Westküste von Nordamerika ist seit langem eine als „*Lachsvergiftung*“ bezeichnete Erkrankung bei Caniden, *Hund, Fuchs, Bär, Nerz* bekannt, die durch *Nanophyetus salmincola* CHAPIN, 1926 hervorgerufen wird. Die Trematodeninfektion, die durch alle Salmonidenarten und die in deren Muskulatur encystierten Metacercarien vermittelt wird, führt unter Durchfall und Kräfteabnahme in 12—20 Tagen meistens zum Tode. Die Parasiten bohren sich, wie HÖPPLI an Hunden feststellte, tief in die Darmschleimhaut ein (SIMMS und Mitarbeiter, 1931).

Mehrfach ist auf Todesfälle und Massensterben bei *Möven* durch Darmtrematoden hingewiesen worden. So berichtete SZIDAT (1927) über Mövensterben durch *Cotylurus platycephalus*, HEINEMANN (1938) über ebensolches Massensterben in den Augusttagen unter Lachmöven am Strande der kurischen Nehrung und deren Binnengewässern. Die Möven zeigten Durchfall, Mattigkeit und Vorliebe für den Strandaufenthalt. Oft bestand eine Ausstülpung des Enddarmes, der mit Würmern voll besetzt war. Bei der Sektion fand HEINEMANN außer einigen Bandwürmern vor allem viele Trematoden: *Cot. platycephalus*, *Cot. variegatus*, *Hemistomum spathaceum*, *Apophallus mühlingi* und verschiedene *Echinostomidenarten*. Den beiden *Cotylurus*-vertretern mißt HEINEMANN die größte Bedeutung bei. Der Parasit bewohnt Cloake und Bursa Fabricii, wo er in einem Fall zu 130 Stück vertreten war; auf den Quadratzentimeter kamen 22 Exemplare. Die Übertragung erfolgt durch Süßwasserfische. Auf diese Weise kommt es auch in Zoologischen Gärten gelegentlich zu Todesfällen unter Seevögeln und Pinguinen, wenn sie in Ermangelung von Seefischen mit Süßwasserfischen gefüttert werden.

Über unmittelbare Erkrankungen durch **Bandwürmer** enthält das Schrifttum viel weniger Angaben als über diejenigen durch Nematoden. Bezüglich der Pelztiere äußerte sich SCHOOP dahingehend, daß die Bandwürmer hauptsächlich bei Füchsen vorkämen, daß sich der Befall jedoch in engen Grenzen hält und Schädigungen nicht eintreten, nur beim Sumpfbiber kämen einzelne Todesfälle vor. SPREHN (1929) ist der gleichen Auffassung.

Die Gattung *Andrya* lebt im Dünndarm des *Hasen* und *Wildkaninchen*. Die zum Teil sehr langen Parasiten (*A. pectinata* 60—80 cm, *A. cuniculi* bis 1 m), können schädlich sein.

Unter den *Anoplocephaliden* wird des öfteren *Cittotaenia pectinata* beim *Hasen*, auch bei *Marmota marm.* vorkommend, erwähnt. HÜLPHER fand ihn z. B. unter 92 Hasen in Schweden zu 10 % und ULLRICH (1930) einmal 31 Stück bei einem einzigen Hasen. Bei seiner Größe (18—40 cm) kann er, zumal in größerer Zahl, schädlich wirken. *C. denticulata* (40—50 cm) fand ULLRICH beim *Wildkaninchen*. Nach FUHRMANN (1921) kommen als Wirte für die Anoplocephaliden bei Vögeln vor allem Papageien und Taubenarten in Betracht. Die meisten Arten finden sich in Südamerika und Australien. Über krankhafte Veränderungen der Wirte berichtet FUHRMANN nichts. In größerer Zahl (100) wurde *Cit. rhea* in *Rhea americana* gefunden. Bei der Größe des Parasiten (etwa 10 cm) und insbesondere des Scolex und der Saugnäpfe müßte man bei solcher Parasitenzahl doch Einwirkungen erwarten.

Moniezia expansa ist verschiedentlich im Dünndarm vom *Reh*, *Gemse* oder *Hirsch* beobachtet worden. Ein Massenbefall wie bei der Bandwurmsuche der Schafe kommt beim Wild kaum vor. OLT und STRÖSE sprechen von der Möglichkeit seuchenartiger Erkrankungen beim Rehwild, insbesondere bei Kitzen. STROH (1911) fand ihn einmal frei in der Bauchhöhle nach Auswanderung durch die Schußöffnung. *Mon. denticulata forma alba* PER., 1879 wurde von HEINEMANN (1937) zum erstenmal auch beim Elch gefunden. Neben einer von WETZEL und ENIGK (1936) bereits festgestellten, aber nicht näher bestimmten Monieziaart.

Mesocestoides lineatus kommt gelegentlich bei *Fuchs*, *Marder*, *Nerz* und *Maus* vor. GALLI-VALERIO fand ihn z. B. bei 2 Füchsen in freier Wildbahn in großer Zahl¹. Nähere Angaben fehlen. In einem anderen Falle fand er *Mesos. angustatus* beim *Dachs* in Wallis, dessen Darm von den Bandwürmern ganz verstopft war.

Die zahlreichen Vertreter der Gattung *Hymenolepis* sind vorwiegend Darmschmarotzer bei *Vögeln*, größtenteils Wasservögeln, bei denen sie zu seuchenartigen Todesfällen Anlaß geben können, aber auch bei Sperlingsvögeln und sogar Ratten und Mäusen. Das Finnenstadium ist bei kleinen Süßwasserkrebsen heimisch. Bei 3 unter 30 jungen *Flamingos*, die im November 1935 durch einen Föhnsturm nach Schlesien verschlagen und auf Parasiten von STAMMLER (1936) untersucht wurden, — 2 Flamingos waren gestorben —, war der kleine *Hymenolepis megalorchis* LÜHE zu Tausenden in den vorderen Darmabschnitten nachzuweisen, während in der hinteren Hälfte des Mitteldarmes 50—100 *Hym. caroli* parasitierten. ULLRICH (1930) fand *Hym. octocoronata* bei einer *Nutria* in großer Zahl,

¹ GALLI-VALERIO: Zbl. Bakter. 112, 57.

zu deren Gehege Ratten Zutritt hatten. SPREHN konnte 2 Todesfälle auf den Befall mit diesem Bandwurm zurückführen. GRIEDER fand die Cestoden bei der Nutria meist in Gesellschaft mit anderen gefährlicheren Parasiten. In größerer Zahl könne jedoch auch *Hym. octocoronata* und „ein unbewaffneter Bandwurm“ gefährlich werden.

Die Gattung *Davainaea* stellt eine ganze Reihe zum Teil recht gefährlicher Arten bei den *Vögeln*, besonders Fasanen (*Raillietina friedbergi*), Enten usw.

Aploparaksis, eine andere Gattung der Hymenolepidinen, parasitiert ebenfalls bei *Vögeln* im Darm.

In Schweden fand HÜLPHERS nur bei den im September erlegten *Birk-, Auer- und Haselhühnern* zu 9,8 bzw. 11 % *Dav. urogalli*, desgleichen bei dem im September und Oktober untersuchten *Schneehühnern*, ohne daß Krankheitserscheinungen (Darmveränderungen?) vorhanden gewesen wären. ZSCHIESCHE (1914) sah bei einem reichhaltigen Wildmaterial *Raillietina friedbergi* bei 5 *Fasanen*, 1 *Rebhuhn* und 1 *Schnepfe*. Im Magen einer schwerkranken und bald verstorbenen Waldschnepfe fand GALLI-VALERIO einen Bandwurmknäuel von *Apl. filum* GOEZE. Gleichzeitig bestand eine starke *Haemoproteus scolopaci*-Infektion, der ich jedoch nicht wie GALLI-VALERIO die große Bedeutung beimessen möchte¹.

Echinococcus granulosus (*Taenia ech.*) kommt in gewissen Ländern beim Hunde noch ziemlich häufig vor. CAMERON (1926) hat den Bandwurm in England bei *Füchsen* in freier Wildbahn nachgewiesen. Ebenso fand LEIPER (1925) einen aus dem Norden stammenden Fuchs des Zoologischen Gartens damit natürlich infiziert (FREUND). LEIPER glaubt, daß der Wildfuchs bei der Übertragung der Echinokokkose eine bedeutende Rolle spiele. Außerhalb Mitteleuropas wurde er auch noch beim *Schakal*, *Wolf* und *Puma* ermittelt. Nach FREUND sind künstliche Übertragungsversuche von HALL beim Fuchs angestellt worden; die Bandwürmer wurden bereits nach 27 Tagen, bei der Katze erst nach 68 Tagen geschlechtsreif. Die Angabe von SZIDAT (1932), daß *Ech. granulosus* bisher beim Fuchs und anderen Raubtieren in freier Wildbahn noch nicht gefunden oder erzogen worden sei, widerspricht demnach den Feststellungen. Außerdem wurde unlängst von NEUMÜLLER (1933) bei einem in Thüringen in freier Wildbahn wegen Abmagerung und anscheinender Erkrankung abgeschossenen Fuchse neben verschiedenen sonstigen Endoparasiten auch ein Massenbefall mit *Ech. granulosus* festgestellt. Das zeigt doch, daß auch in Deutschland dem Fuchs eine gewisse Bedeutung bei der Verbreitung der Echinokokkose zukommt.

Der weitverbreitete Hundeparasit *Dipylidium caninum* kommt beim *Fuchs*, dem *Schakal* und der *Hyäne* vor. Das *Cysticercoid* lebt im Floh. Geringer Befall bleibt auch beim Menschen und Hunde symptomlos.

T. taeniformis (*T. crassicolis*), ein häufiger Parasit der Feliden, ist nach GALLI-VALERIO (1929) oft auch beim *Marder* nach Aufnahme von Mäusen mit *Cyst. fasciolaris* in der Leber zu finden. Eine Darmperforation durch *T. taeniaeformis* wurde einmal bei einem *Marder* durch 1 Exemplar beobachtet (GALLI-VALERIO, 1929).

T. pisiformis wurde hin und wieder bei *Silberfüchsen* festgestellt (SPREHN, HEIDEGGER), lebt sonst beim Hunde, der Katze und dem

¹ Ber. dtsch. Ver. Schles. Ornitol. 21, 15—17 (1936).

Fuchs und anderen Raubtieren, die Finne bei Kaninchen, Hase, Ratte, Maus.

T. crucigera fand STROH (1911) bei 2 *Kitzböcken* in 2 bzw. 4 Exemplaren. Die Art ist ungenau bestimmt. Die Länge der Strobila beträgt 110—120 cm.

Diphyllobothrium latum wurde vereinzelt beim *Wildfuchs*, *Luchs*, *Bär*, *Wolf*, welche zur ständigen Verseuchung eines bestimmten Gebietes beitragen können, und auch beim Silberfuchs (Norwegen, STETTER 1933 in München), ferner beim *Waschbär* sowie bei *Phoca vitulina* und *Phocaena communis* festgestellt. *Diph. decipiens* parasitiert im Darm vieler Feliden; so fand ihn BÖHM (1922) beim schwarzen *Panther* (*Felis pardus*) in der Menagerie Schönbrunn. Die Infektion erfolgt durch Fische, in denen das Plerocercoid lebt. In dem von STETTER (1933) aus Bayern mitgeteilten Fall bei einem Silberfuchs war die Infektion durch grüne Ostseeheringe erfolgt, und wie beim Menschen die Entwicklung zum geschlechtsreifen Parasiten sehr rasch in etwa 4 Wochen vor sich gegangen. Beim Menschen leiden die Bandwurmträger an mehr oder weniger schweren Allgemeinerscheinungen, insbesondere einer Anämie.

Über Erkrankungen beim Wild durch **Magenbremsen** ist noch wenig bekannt, obschon der Befall mit ihnen bei einigen Tieren schon frühzeitig festgestellt wurde. So fand DALEGEORGUE 1847 *Gastrophilus Rhinocerotis* OWEN in ungeheurer Menge im Magen von *Rhin. africanus bicornis*, weniger bei *Rhin. simus*. Vom *Rhinoceros* sind mehrere Magenbremsenarten bekannt geworden (4), darunter *Spathicera meruensis*, die durch SJÖSTEDT (1908) in einem interessanten Versuch in Deutsch-Ostafrika aufgeklärt wurde, wo er einem erlegten *Rhin. bicornis Gyrostigma*-Larven der Magenwand entnahm und in der Kilimandscharostation zur Verpuppung und Entwicklung brachte. COBBOLD (1881) wies zum erstenmal im Magen des indischen und afrikanischen *Elefanten* Oestridenlarven nach Art von *Gastrophilus* nach, die er *Gastr. elephantis* nannte. Später hatte BRAUER (1897) Gelegenheit, diese Larven aus einem verendeten indischen Elefanten zu untersuchen und kam zu dem Schlusse, daß sie einer besonderen Oestridengruppe angehören müßten, für die er die Gattung *Cobboldia* aufstellte. Im Anschluß an einem gleichen Befund durch BLANCHARD über Larven aus dem Magen des afrikanischen Elefanten führte BRAUER die Bezeichnung: *Cobboldia elephantis* ein. (Beschreibung bei BRAUER, 1897). Als Entwicklungsdauer der Larven wird eine Zeit von 9 Monaten angegeben, da die Fliegen sich im Juni und Juli begatten, und von März bis Juli größere Larven im Magen toter Elefanten gefunden wurden.

Die Ansichten über die Schädlichkeit dieser Oestriden waren anfänglich geteilt; SMITH und STEEL brachten die Larven in Verbindung mit der Todesursache bei einer Epidemie unter Elefanten eines Zirkus, was jedoch schon damals abgelehnt wurde.

Von NEUMANN (1893) wurden im Magen einer *Zebra*-Art (*Equus böhmi*) am oberen Bubu nördlich von Irangi *Gastrophilus*-Larven gefunden, die drei verschiedenen Arten angehörten und sich auch von allen beim Pferd vorkommenden Larven unterscheiden. BRAUER wies im übrigen schon darauf hin, daß namentlich Raubtiere sich mit Oestridenlarven selbst anstecken können, wenn sie mit der Beute die Parasiten aufnehmen. So fand man die Larven der *Gastrophilus equi* im Magen der Hyäne ebenso zahlreich wie im Pferdemen.

XIII. Bauchhöhle und Bauchfell.

Verlagerung von Bauchorganen bei echten und falschen Brüchen sind einigemal beobachtet worden. So erwähnt der Bericht der Thür. Landesanstalt für Viehversicherung 1927/28 einen *Zwerchfellbruch* beim Reh mit Vorfall von Leberteilen in die Brusthöhle, leider ohne Einzelheiten. SPREHN sah Vorfall von Dünndarm und Magen bei einem Silber- und einem Blaufuchs nach anscheinend kongenitalem Zwerchfelldefekt. Das Jb. d. Inst. f. Jagdk. Bd. 2, enthält eine kurze Mitteilung über einen *Bauchbruch* bei einer 2j. erlegten Ricke, die gut bei Wildbret war und an der linken Bauchwand eine 12 cm tiefe Aussackung mit einem entsprechend großen Teil des Pansens als Inhalt aufwies, offenbar eine durch Ruptur der Muskulatur bedingte *Hernia abdominalis*. Bei den von WIRTH (1937) beschriebenen angeborenen Zwerchfelhhernien zweier junger Löwen waren Cardiateil des Magens und Teile der Leber in die Aussackungen verlagert. *Perinealhernie* und Blasenvorfall bei einem Silberfuchs beschrieb BAZIN (1929). Über die im Bericht der Tierärztl. Hochschule Dresden 1872 erwähnte inkarcerierte echte Hernie in der Flanke eines Pumas fehlen nähere Angaben. GRIEDER sah eine Inkarceration einer 20 cm langen Blinddarmschlinge durch einen engen Riß des Gekröses mit Ruptur der Schlinge und Peritonitis bei einer 1 $\frac{1}{2}$ j. Nutriametze (*Hernia mesenterialis*).

Neben Durchschüssen mit Austritt des Darminhaltes oder Bluterguß in die Bauchhöhle kommen gelegentlich auch *Perforationen* von außen durch spitze Gegenstände vor. Im „Dtsch. Jäger“ 1885 wird z. B. von 2 Elchen in Rußland berichtet, die beim Sprung über ein eisernes Gitter aufgespießt wurden. Ähnliche Fälle kommen beim Wechsel des Wildes über die Autostraßen vor, wenn flüchtende Stücke von den spitzen Aufsätzen der Kühlerdeckel an den Automobilen erfaßt werden. Der „Dtsch. Jäger“ (57, 600) brachte eine Notiz über ein beim Einfallen auf einen Strohalm des Stoppelfeldes aufgespießtes Rebhuhn.

Hämoperitoneum ist ein bei Unfällen und Schußverletzungen häufiger Wildbefund. Die Blutextravasate kommen ferner nach Distomatose der Leber beim Reh, namentlich beim Kitz, vor (CLAUSSEN, KAYSER, eig. Beob.). SCHOOP machte auf die häufigen Verblutungen in die Bauchhöhle bei Farnfüchsen im Verlaufe der sog. Transportkrankheit nach Ruptur der entarteten Leber oder perirenaler Hämorrhagien aufmerksam. Den Blutaustritten gehen starke körperliche Anstrengungen, Abwehrbewegungen usw. voraus, die in Verbindung mit dystrophischen Prozessen an den Parenchymen, Mangelkrankheiten, auch spezifischen Veränderungen wie Tuberkulose zur Blutung führen. Sie kann überwunden werden oder, angeblich innerhalb einer Woche, tödlich enden.

Nach Harnblasenrupturen im Gefolge von Blasensteinbildung, insbesondere bei der „Rüdenkrankheit“ der Silberfüchse kommt es zu Harn- bzw. Blutansammlung in der Bauchhöhle.

Vermehrung der Bauchhöhlenflüssigkeit und **Ascites** wird bei parasitären Hydrämien, Filariose der Bauchhöhle, Lebertumor, bei Trächtigkeit älterer Ricken, Lebercirrhosen gefunden. Ich sah unter anderem auch einen schweren Ascites einmal bei einem Hasen mit ausgedehnter Amyloi-

dose der Leber, ferner bei einem Mufflon mit frischer schwerer Distomatose und Hydrämie.

Unter den exsudativen *Entzündungen* sind neben den bei Infektionskrankheiten anzutreffenden bereits besprochenen Bauchfellentzündungen besonders die postphrenischen Abscesse nach Distomatose bei Hasen und Rehen oder auch nach traumatischer Gastritis der Rehe und die subperitonealen mehr oder weniger umfangreichen Abscesse nach Schußverletzung gerade in der Nierengegend (eig. Beob. beim Reh) zu erwähnen. Ich verweise ferner auf meine Beobachtung über eine tödliche serofibrinöse Peritonitis nach Nekrobacilliose des Pansens bei einer Antilope (S. 332) oder auf die jauchigen Bauchfellentzündungen nach Steckenbleiben von Futterbestandteilen (Knochen usw.) (vgl. S. 469) oder diejenigen nach Uterus- und Harnblasenveränderungen. Auf die durch Parasitenbefall zurückzuführenden Bauchfellentzündungen wie z. B. bei der Hakenwurmerkrankung der Fleischfresser oder der Spulwurmdurchwanderung des Darmes Akantocephalen- oder Taenienperforation, Pentastomiasis, Distomatose, Cysticercose u. a. wurde bei der Besprechung der Darmparasiten eingegangen. Ich möchte hier nur auf die chronische, zum Teil filamentöse Peritonitis bei dem Setariabefall älterer Rehe hinweisen, ferner bei Cysticercose oder Distomatose.

Eigenartig sind die bei Hasen und Rehen (auch Hauskaninchen) oft sehr kräftigen postmortalen *krystallinischen Ausscheidungen* am Bauchfell, die zu innigen Verklebungen der Darmteile untereinander oder mit der Bauchwand auch der Harnblase mit der Nachbarschaft führen. Zuweilen sind die Verbindungen so innig, daß die Lösung ohne Darmriß nicht abgeht, zumal regelmäßig mehr oder weniger vorgeschrittene Fäulnis besteht. Die Oberfläche des Bauchfells hat eine sandpapierartige Beschaffenheit angenommen. Besonders stark sind die Ablagerungen in der Harnblasengegend und in dieser selbst, welche meist stark gefüllt ist. Der Urin ist dabei nicht verändert (vgl. Urogenitalorgane). Die Niederschläge sind von OLT und STRÖSE ebenfalls beobachtet und als pflanzliche Krystalle gedeutet worden. Nach einer chemischen Untersuchung, welche freundlicherweise die J. G. Farbwerke Höchst übernommen hatten, handelt es sich jedoch um Magnesium-Ammonium-Phosphatkrystalle mit Spuren organischer Beimengung (vgl. Vergiftungen S. 405).

Gelegentlich wurden im freien Raum der Bauchhöhle *Corpora libera* angetroffen, die von abgefallenen Lipomen oder abgestorbenen Cysticercen, bei Vögeln auch von Eidotterresten herrühren, eintrocknen, verkapseln und verkalken.

Unter dem fremden Inhalt in der Bauchhöhle ist noch besonders bei Hasen die *Abdominalgravidität* ein häufiger Befund. HAPPE (1903) hat die älteren Beobachtungen in seiner Dissertation zum erstenmal zusammengestellt. Beim ältesten von ROMMEL (1680) beschriebenen Fall wurden zwei kuglige, vollständig freiliegende Säcke mit behaarten Jungen gefunden; bei dem zweiten (BUISSIÈRE, 1685) fand sich in der Seite des Bauches eine Geschwulst mit einer Anzahl Jungen. LEUCKART 1857 — von HAPPE nicht erwähnt — beschrieb gleichfalls eine Abdominalgravidität; von den beiden kugligen $2\frac{1}{2}$ Zoll dicken „Ballen“ hatte der eine frei in der Bauchhöhle gelegen, und zwar zum Teil mumifiziert, der zweite soll an der Leber des Muttertieres befestigt gewesen sein und

stellte einen in einer Höhle eingeschlossenen völlig ausgetragenen Fetus dar. Bei beiden Feten bestand eine Beckenspalte mit bruchsackartigem Vorfall der Baueingeweide und starker Verkrümmung der Hintergliedmaßen. Über die Genese der Bauchschwangerschaft war nichts festzustellen. Der Mutterkuchen an dem einen Embryo war normal entwickelt, aber ohne Verbindung mit ihm. DOHRN beschrieb recht eingehend einen Fall, bei welchem in der Bauchhöhle zwei Bruchsäcke freiliegend mit gut entwickeltem und normal behaarten Feten gefunden wurden. Weitere Mitteilungen machten NEHRING (1894/95) über 2 Fälle mit je einem fast reifen Fetus in einer Kapsel, die in einem Falle mit der Leber fest verwachsen war, und einen dritten Fall mit zwei völlig freiliegenden Fruchtsäcken mit ausgereiften behaarten Feten. Weiterhin ist RÖSLER (1906) zu nennen, der frei in der Bauchhöhle eines Hasen zwei abgekapselte Junghasen antraf. STRÖSE bemerkt hierzu, daß solche sekundären Bauchschwangerschaften auch bei Ricken vorkommen.

Für das *Zustandekommen* dieser sog. Abdominalgravidität bestehen nur sehr mangelhafte Unterlagen. Von einer echten Bauchhöhlenschwangerschaft kann keine Rede sein. Die Feten — einige Autoren wissen nicht, daß die Hasen bei der Geburt voll behaart sind — sind ohne Fruchtwasser in abgestorbenem Zustande von einer eng anliegenden weißlichen Kapsel umhüllt. Frühe Fetalstadien sind niemals angetroffen worden, bei Hasen auch noch nicht gleichzeitig Früchte im Uterus wie bei Kaninchen. In der Regel liegen die eingehüllten Früchte frei im Bauchraum; nur in 2 Fällen bestand Verwachsung mit der Leber. Verbindung zum Uterus wurde einmal festgestellt, ohne daß die Art der Verbindung allerdings beschrieben worden wäre.

Durch eine genaue Beobachtung KITTS sind wir wenigstens über die Möglichkeit der scheinbaren Abdominalgravidität nach Ruptur des Uterus unterrichtet. KITT fand die Narbe (!) nahe der Teilungsstelle des Uterus. In der Bauchhöhle lagen allerdings entgegen der sonst üblichen Einzahl 4 Früchte.

Weiterhin liegt eine sorgfältige Beschreibung von CAMS 1822 über eine *Tubargravidität* bei einem Hasen vor (zit. nach HAPPE), so daß die Möglichkeit einer sekundären Abdominalgravidität nach Eileiter-, Bursa- oder Ovarialgravidität mit Geburt in die Bauchhöhle dargetan wäre, eine Pathogenese, die JOEST vertritt. Viel besser lassen sich jedoch die bisherigen Befunde mit der von BONNET bereits vertretenen Ansicht in Einklang bringen, wonach bei den multiparen, oft Überfruchtung zeigenden Leporiden die Feten mitsamt den Fruchthüllen durch antiperistaltische Bewegungen des Uterushornes durch das weite Ostium abdominale der Eileiter in die Bauchhöhle förmlich erbrochen werden, zumal bei den Leporiden die scheibenförmige Placenta gegen Ende der Trächtigkeit allmählich abgelöst wird und zuletzt mit der Uterusschleimhaut nur durch einen dünnen Stiel verbunden ist.

Bei *Uterusdrehungen* kann es wie beim Haustier zur Ruptur der Wand und Vorfall der Feten in die Bauchhöhle kommen, wie dies GRIEDER z. B. von einer Nutria beschrieb.

Unter den Bauchhöhlenparasiten sei zunächst der *Setaria*-Arten gedacht, die bei den verschiedensten Säugetieren anzutreffen sind. Beim Reh, Hirsch, Büffel, nach den Feststellungen von WETZEL und ENICK auch

beim Elch, parasitiert *S. labiato-papillosa* (ALLESSANDRINI, 1838), nach H. BAYLIS (1936): *S. cervi* (RUD., 1819) genannt. Es ist kein seltener Parasit, wie GRIEDER sagt. Die Zahl der in der Bauchhöhle freilebenden ♂ 40—60 mm bzw. ♀ 60—120 mm langen weißen Fadenwürmer kann recht beträchtlich sein; ich zählte bei einem Reh bis zu 50 Stück. HÜBENER (1937) stellte bei Rehen in Ostpreußen *S. labiato-papillosa* zu 10%, aber fast nur bei jungen Kitzen fest, wogegen ich die zahlreicheren und stärksten Invasionen eher bei älteren Rehen beobachtete. Dabei hatten die abgemagerten jungen Tiere ihr Haarkleid noch nicht gewechselt, und die befallenen Stücke wurden von anderen Rehen abgeschlagen, auch von der Mutter im Stich gelassen. Bis zu 60 und mehr Parasiten wurden gezählt. Auf Mikrofilarien im Blut konnte nicht untersucht werden. GRIEDER (1938) fand den Parasiten gleichfalls bei einem völlig abgekommenen stark anämischen und moribunden Tier im Juli, und neben einer durch eine Rachenbremsenlarve hervorgerufenen Gehirnbasisblutung unzählige Mikrofilarien von 0,14—0,23 mm Länge im Blute. Hiermit könnte die Erkrankung des Rehes in Verbindung gebracht werden. Auch nach meinen Beobachtungen kann der Filarien- bzw. Setarien-Befall zu Hydrämie, Wassersucht des Herzbeutels, der Brusthöhle und vor allem der Bauchhöhle, außerdem zu chronischen fibroblastischen Entzündungen am Bauchfell, insbesondere am Netz in Form kleiner Knötchen und Zöttchen führen. Die Entwicklung des Parasiten ist noch unbekannt, auch der Weg zur Bauchhöhle unaufgeklärt. Als Zwischenwirte und Überträger werden Stechfliegen vermutet. Interessant ist in dieser Hinsicht eine Angabe ULLRICHs, daß er bei Rehen aus einem bestimmten in der Nähe eines Gewässers gelegenen Revieres die Parasiten regelmäßig fand, bei Rehen aus anderen Gegenden dagegen nicht.

In der Bauchhöhle eines *Cervus canadensis asiaticus* in Sibirien (Altai) wurden von RAJEWSKY Setariaparasiten (6 Männchen und 35 Weibchen) festgestellt und als neue Art mit dem Namen: *Setaria altaica* belegt, in gleicher Weise bei Rangifer tarandus eine neue Art, *S. tundra* ISSAITSCHIKOW und RAJEWSKY 1928, genannt (genaue morphologische Angaben).

Unter den an der Serosa bzw. Subserosa (Netz und Gekröse) parasitierenden *Finnen* ist am häufigsten *Cysticercus pisiformis* beim Feldhasen und Kaninchen zu finden. CHRISTIANSEN stellte die Finne unter 1000 obduzierten Hasen in Dänemark zu 26,6% fest. Beim einzelnen Tier kommt sie oft in großer Zahl vor. HENRY (1909) beschrieb einen solchen Fall, wobei die meisten Finnen sich frei in der Bauchhöhle bewegten, einzeln oder zu Haufen vereint, und nur wenige fest saßen. Auch in der Lunge und Leber waren einige Cysten zugegen. Die bei der Invasion erfolgende Leberdurchwanderung kann wie bei anderen Cysticercosen zu lebensbedrohenden Entzündungen des Bauchfells führen. Wirtstier des zugehörigen Bandwurmes: *Taenia pisiformis* (serrata) ist vor allem der Hund. CHRISTIANSEN (1938) hat an drei jungen Füchsen (*Vulpes vulpes*) und einem Hunde nochmals die Frage geprüft, wieweit auch dieses Tier als Wirt sich eignet. Es ergab sich, daß sich *T. pisiformis* beim Fuchs sehr viel schlechter entwickelt als beim Hunde. 104 Tage nach der ersten und 49 Tage nach der letzten Fütterung (90 Finnen im ganzen) war der eine Fuchs ganz frei von Bandwürmern, und 93 Tage vor und 142 Tage nach der Fütterung waren bei den beiden anderen Füchsen

nur je eine unreife Tanie von 15 bzw. 20 cm Länge zu finden, wogegen beim Hunde 103 bzw. 152 Tage nach der Fütterung sich 76 Tänien bis zu 76 cm Länge entwickelt hatten. 35 Fuchskadaver aus freier Wildbahn waren frei von *T. pisiformis*.

ULLRICH fand den Befall mit *Cysticercus pisiformis* bei wilden Kaninchen fast regelmäßig und wesentlich stärker als bei den Hasen.

Auch *Cyst. tenuicollis (hydatigena)* (= *T. marginata*) ist an den beiden Bauchfellblättern kein seltener Parasit, der bei Reh, Damwild, Rothirsch, Gemse, Rentier, Elch und anderen wildlebenden Wiederkäuern zum Teil regelmäßig zu finden ist. Wenn er auch meistens nur in einzelnen Exemplaren auftritt, so kommen hin und wieder auch Masseninvasionen sogar mit tödlicher Durchwanderungscysticercose vor (IWANOFF, s. Leber).

Unter der Serosa der Pleuroperitonealhöhle der Corviden parasitiert *Fil. attenuata* in geschlechtsreifer Form. Die Larven finden sich im Blut. ULLRICH fand den Parasiten öfters in Böhmen und Mähren. Über Pathogenität ist nichts bekannt.

Beim *Sumpfbiber* parasitiert *Filaria kitti* nov. spec. als haarfeiner weißlicher Wurm von 25 cm × 0,7 mm bzw. 5,5 × 0,4 mm Größe, ohne Veränderungen am Bauchfell zu erzeugen (HEIDEGGER, 1931, SEDLMAIER, 1931, GRIEDER, 1938). Im Blute kreisen Mikrofilarien. Ob der gelegentlich beobachtete unsichere Gang, die Lähmung der Nachhand und die epileptischen Anfälle mit der Filariose zusammenhängen, ist noch ungeklärt und zweifelhaft. Vielleicht handelt es sich um Symptome einer Mangelkrankheit, die mit solchem Parasitenbefall oft verbunden ist. Im Bauchfell des Schimpansen kommen schmutziggraue bis haselnußgroße Knoten mit aufgerolltem *Oesophagostomum stephanostomum* vor (SCHMID, 1937).

Bei Seehund, Fischotter, Marder, Mink, Wolf, Fuchs, Rüsselbär und Vielfraß parasitiert gelegentlich, und zwar in der Regel einzeln, der Riesenpalisadenwurm: *Eustrongylus gigas* RUD. im Nierenbecken, und von dort her kann er gelegentlich auch in die Bauchhöhle gelangen (RUDOLPHI, 1802, PLASSE, 1868). RUPPERT beschrieb einen analogen Fall von einem an Tuberkulose gestorbenen Nasenbären (*Nasua rufa*), bei welchem der rote, 16 cm lange männliche Wurm in der Umgebung der einen tuberkulös erkrankten Niere zu finden war. Auch VOLKMAR (1929) fand ihn als 79 cm langen und 8 mm dicken roten Wurm einmal in der Bauchhöhle auf der Leber eines Silberfuchses in USA. Über den Weg nach der Bauchhöhle von der Niere und die Voraussetzungen zum Eintritt in die Bauchhöhle bestehen noch keine Klarheiten.

Über das Vorkommen von *Pentastomum denticulatum* in der Bauchhöhle liegen nur wenige nähere Angaben vor. WEILAND (1861) fand die Larven bei einer plötzlich gestorbenen Antilope in großer Zahl teils frei in der Bauchhöhle, teils in blutunterlaufenen „Löchern und Flecken“ an der Leber- und Lungenoberfläche. In der Lunge wurden an 60 Stück gezählt. Noch am 18. Tage erwiesen sich die feucht gelegenen Larven an den Organen lebendig. Auch PAULICKI (1872) erwähnt den Befund mehrerer freier Pentastomen in der Bauchhöhle bei zwei Antilopen (*A. dorcas*). Aus einer Mitteilung von HIRSCH (1893) geht hervor, daß auch bei Rehen die Pentastomenlarven vorkommen können; sie fanden sich massenhaft subserös an der Leber eines Rehbockes und im freien Raum der Bauchhöhle. Die Angabe BRUCKMÜLLERs (1869) über eine eitrig-

Bauchfellentzündung bei einem Löwen infolge starker Pentastomenlarveninvasion entbehrt für eine Verwertung der sicheren Grundlagen.

Aus der Unterfamilie *Porocephalinae* der Pentastomiden: Ordnung Porocephalidae lebt *Armillifer armillatus* (WYMAN, 1847) in Afrika geschlechtsfrei in der Lunge von Boiden und Viperiden. Die Jugendformen sind freilebend oder eingekapselt in zahlreichen wild lebenden Säugetieren (und Haustieren), einmal auch eingekapselt bei einem Wespenbussard, in dem die ventrale Muskulatur umgebenden Bindegewebe gefunden worden. Die eingekapselten weißen Jugendformen liegen subperitoneal wie ein „Ammonshorn“ in einer durchsichtigen etwas abgeflachten Kapsel eingerollt. JOEST fand ältere Larven zahlreich im Netz, unter der Serosa der Leber, Milz, des Darmes und der Gekröslymphknoten bei einem verendeten Leoparden (*Felis pardus*) des Dresdener Zoo, DOBBERSTEIN als Zufallsbefund bei einem Tiger. WEDL (1863) hatte „*Pentastomum leonis*“ in der Leber eines Löwen des Schönbrunner Tiergartens festgestellt. Die Larve wurde von HEYMONS und VITZTHUM nachuntersucht und als ein jugendlicher *Armillifer armillatus* bestimmt, angeblich der einzige Fall, wo eine Porocephalide bei einem Löwen erwähnt wird. (Näheres bei HEYMONS und VITZTHUM, 1936.) Der Parasit ist auf einen Zwischenwirt nicht angewiesen, und in den genannten Säugetieren erreicht die Jugendform keine Geschlechtsreife. Die Infektion der Zwischenwirte erfolgt durch Larvenverschmutzung der Nahrung oder des Wassers.

XIV. Leber.

Verlagerung von Leberteilen gelegentlich eines angeborenen Zwerchfellbruches bei zwei jungen *Löwen* wurde von WIRTH beschrieben.

Rupturen mit subserösen und intraperitonealen Blutergüssen werden vor allem bei der „Transportkrankheit der Füchse“ (SCHOOP) beobachtet (s. S. 412) und bei der Distomatose der *Rehe* insbesondere junger Tiere gelegentlich der Durchwanderung der Leber durch die jungen Leberegel. Besonders KAYSER beschrieb solche tödlichen Leberrupturen bei Rehen nach Distomatose, wobei Sprünge und sonstige plötzliche Bewegungen die endgültige Blutung auslösen.

Die **Dilazeration** der Leber mit Verblutung in die Bauchhöhle wird nach Unfällen (Automobilverkehr!) bei *Reh* und *Hasen* des öfters angetroffen.

Die **Degenerationen** stimmen in ihrem Aussehen und ihrer Entwicklung mit denjenigen bei den Haustieren durchaus überein. Eine besondere Behandlung haben sie im Schrifttum nicht erfahren. Von FRIEDBERGER (1874) wurde bei einer Massenerkrankung von *Fasanen* einer Fasanerie bei München — anscheinend Tuberkulose — *Amyloidose* der Leber, der Nieren und des Darmes festgestellt, aus gleichem Anlaß von PAULICKI (1872) bei einer Baumenten des Hamburger Zoo. Ob es sich hierbei wirklich um Amyloid gehandelt hat, ist zweifelhaft. Die Jodreaktion, die einzige angestellte Reaktion, wurde an einem Organscheibchen vorgenommen; eine mikroskopische Untersuchung unterblieb. Ich habe bisher nur einmal Amyloid beim Wild beobachtet — meines Wissens auch der einzige bisherige Fall — und zwar bei einem älteren stark abgemagerten

Hasen, dessen Leber erheblich vergrößert (253 g), verhärtet und mit adenomatösen kleinen Herdchen allenthalben durchsetzt war. Die Ablagerung des Amyloids war entgegen der sonst üblichen peripheren Lagerung im Läppchen gerade zentral am stärksten, das Lebergewebe dort völlig geschwunden und nur am Rande des Läppchens in Resten vorhanden; in der Bauch-, Brust- und Herzbeutelhöhle bestand reichliche Transudatansammlung.

Auf eigentümliche pfropfartige *Quarzsandanhäufung in wurstförmig erweiterten Gallengängen* beim *Reh* machte KITT (1923) in seinem Lehrbuch aufmerksam. Das Organ war in beiden Beobachtungsfällen sonst nicht verändert. GURLT, welcher die gleiche Erscheinung beim Schwein beobachtet hatte, glaubte zunächst, daß der Einsender sich einen Spaß erlaubt habe. Diese Versandung der Gallenwege sah ferner KREMBS (1937) bei einem Rotwildalttier. Die bis daumendicke Erweiterung war besonders in der Nähe der Leberpforte ausgeprägt. Der Inhalt (35 g) bestand aus kleinsten bis bohngroßen vielkantigen weißen und bräunlichen Steinchen, vermischt mit stecknadelkopfgroßen Samenkörnchen verschiedener Gräser und einigen etwa 1 cm langen Drahtstückchen. Der Inhalt wurde durch gallehaltigen Schleim zusammengehalten. Histologisch war Epithelnekrose festzustellen und entzündliche Verdickung der Wand. KREMBS meint, daß im Duodenum dicht vor der Einmündung des Gallenganges an der 2. Umbiegungsstelle der S-förmigen Fl. portalis eine Stelle vorliege, welche die Ansammlung von schweren Futterteilen und Fremdkörpern begünstigt, indem das Duodenum nach der Einpflanzung des Ductus choledochus dorsal ansteigt. Der Eintritt der Fremdkörper soll durch Zwerchfellbewegung und gewisse Körperbewegungen gefördert werden, der Weitertransport durch retroperistaltische Gallengangsbewegungen. Über Auswirkungen der Versandung ist bisher noch nichts bekannt geworden.

Gallensteine werden¹ als Folge von Distomatose beim Hasen erwähnt, beim Nerz von GRAVES (1937), ein andermal von PAYER (1938) bei einer *Berbertaube* des Zoo Budapest, bei welcher in der Umgebung der Eintrittsstelle der Pfortader 2 Steine in der Leber saßen. Näheres ist nicht bekannt.

Cirrhosen kommen am häufigsten als Folge parasitärer Erkrankungen zustande, so namentlich beim *Hasen* nach der Cysticercose oder beim *Reh* und anderem Wild nach Distomatose. Besondere Untersuchungen bestehen hierüber noch nicht. In der Institutssammlung befinden sich zwei ausgeprägte grobkörnige bzw. gelappte Schrumpflebern vom Hasen. Die Abbildungen, welche STROH seiner Abhandlung über die Distomatose beim Wild beifügt, zeigen deutliche distomatöse Cirrhosen bei der Gemse und bei Hasen. Über toxische Cirrhosen ist noch nichts bekannt geworden.

Daß durch Einwanderung von Spulwürmern *Abscesse* entstehen können, zeigt ein von WIEGERT (1928) an einem 2—3 j. *Orang-Utan* des Frankfurter Zoo beobachteter Fall tödlicher toxischer Ascaridiasis. In einem walnußgroßen Absceß und in erweiterten Gallengängen wurde eine Menge Spulwürmer festgestellt, welche die Gallengänge fest verstopft hielten. Histologische Untersuchungen fehlen.

Durch Vordringen der Spulwürmer vom Darm in den Ductus choledochus kommt es unter Umständen zur *Erweiterung der Gallengänge*.

¹ Dtsch. Jägerztg. 71, 324 (1918).

PAULICKI (1872) beschrieb einen solchen Fall von mehreren *Pakaris* (*Dicotyles torquatus*) mit Ektasie des Duct. chol. bis zur Dicke einer Dünndarmschlinge und doppelten Dicke des Pylorus. Dabei war der Gang vollgepfropft mit 6—8 Zoll langen Spülwürmern, die mit einem Ende noch in den Zwölffingerdarm hineinreichten. PAULICKI diskutiert die Möglichkeit einer postmortalen Invasion, da kein Ikterus und keine sonstigen Leberveränderungen bestanden.

Der **Leberegel** ist schon frühzeitig als Parasit der Leber in den Gallengängen und der Gallenblase zahlreicher wilder Säugetiere erkannt worden. DIESING (1850) gibt als Wirte an: *Macropus giganteus*, *Lepus timidus*, *L. cuniculus*, *Sciurus vulgaris*, *Castor fiber*, *Camelus bacterianus*, *Cervus capreolus*, *C. elaphus*, *C. dama*, *Antilope dorcas*, *Bos urus*, *Capra hircus*, *C. h. var. mambricus*, *Ovis aries*, *O. ammon*.

Auch HEUSINGER (1847) erwähnt in seiner vergleichenden Pathologie das Vorkommen beim Wild.

Als hauptsächlichster Träger der Leberegel kommt zunächst das **Reh** in Frage. Die noch von OLT-STRÖSE (1914) vertretene Ansicht, daß die Distomatose beim Reh im allgemeinen selten sei, hat sich nach den inzwischen genauer und zahlreicher durchgeführten Untersuchungen nicht aufrecht erhalten lassen. Dort, wo die Leberegelseuche bei den Haustierwiederkäuern in größerem Umfange vertreten ist, also in Leberegelgebieten, ist sie auch beim Reh häufig, wenn auch ein völliger Parallelismus nach Lage der Dinge nicht bestehen kann (LÜTJE). Sie ist darum noch besonders zu fürchten, weil die Auswirkungen des Leberegelbefalls beim Reh schwerwiegender und ernstlicher sind als beim Rind oder Schaf, worauf auch HUTYRA und MAREK (1927) hingewiesen haben. Über die *Verbreitung* ist ein genaues Bild noch nicht zu gewinnen. Beobachtungen liegen zur Zeit erst aus der norddeutschen Tiefebene, dem Unterwesergebiet und der Elbniederung (KAYSER, CLAUSSEN, SCHMID, LÜTJE) sowie Südwestdeutschland vor. Ich selbst habe auch in der näheren und weiteren Umgebung von Gießen öfters Fälle zu Gesicht bekommen. Als *Jahreszeit* kommen vorwiegend die Monate Oktober bis Januar in Frage, was nach STROH darauf zurückgeführt werden könnte, daß das Reh sehr wählerisch in seiner Kost ist und zum Abäsen der bodenständigen Wiesen- und Weidenpflanzen erst übergeht, wenn es die schmackhafteren zarten Triebe und Pflanzenspitzen nicht mehr zur Verfügung hat. Auch bei Schafen liegt der Höhepunkt der Erkrankung in den Wintermonaten (vgl. Biologie der Erreger).

Nach den *anatomischen Veränderungen* unterscheidet STROH zwischen akuter, subakuter und chronischer *Form* der Distomatose, wozu noch eine Mischform bei Reinvationen, besser Superinvasionen, kommt. STROH bezeichnet die chronische Form als die häufigste, die unter seinen 60 Untersuchungsfällen 34mal vertreten war. Das widerspricht etwas der Tatsache der besonderen Gefährlichkeit der Distomatose beim Reh und ist auch durchaus ungewiß, da die Gelegenheit zur schwachen oder massigen Invasion entscheidet und nach Witterungsverhältnissen von Jahr zu Jahr, nach Verbreitung des Zwischenwirtes, der Haustierdistomatose und Weidegang der Haustiere von Ort zu Ort sehr verschieden ist. STROH möchte den Leberegelbefund vor allem als Nebenbefund beurteilt wissen, hat aber doch unter 60 Fällen 11 akute Formen mit 9 Todesfällen

zu verzeichnen. LÜTJE konnte unter 42 Stück Fallwild (Rehen) an ausgewachsenen Stücken 9mal Distomatose als Todesursache ermitteln. Man müßte, um hier zu klareren Vorstellungen zu kommen, viel umfassendere Untersuchungen auch an gesunden Abschlußreihen anstellen. Es ist selbstverständlich, damit zu rechnen, daß dort, wo Todesfälle an Distomatose vorkommen, auch so und so viele Fälle mit schwacher, noch nicht schädlicher Invasion zu verzeichnen sind. Darüber wissen wir zur Zeit jedoch noch nichts Genaues.

Viel wichtiger ist jedoch die Tatsache, daß die *anatomischen Veränderungen* bei der Distomatose beim Reh ihre Besonderheiten haben, welche gerade für ihre Gefährlichkeit sprechen. In seiner ausgezeichneten Abhandlung über die Distomatose des Wildes kennzeichnet STROH die Verhältnisse beim Reh dahingehend, daß die herdförmigen Veränderungen des Parenchyms im Vordergrunde stehen, bei der akuten Form in Gestalt mehrerer, gruppenweise zusammenstehender Blutungen, bei der chronischen mit derben, gefächerten Knoten oder Cysten mit olivbrauner dicker Flüssigkeit. Schwerere ausschließliche Veränderungen der Gallengänge sind demgegenüber seltener, und Kalkablagerung wie beim Rinde wurde niemals beobachtet. Schon PFEILER (1907) wies in einem Falle darauf hin, daß keine Gallengangsdistomatose wie beim Rinde, sondern ausschließlich Herde im Parenchym anzutreffen seien. Die Distomen haben also die Neigung im Gewebe nach ihrer Einwanderung zu verbleiben und nicht in die Gallengänge ohne weiteres zu wandern. Gleichwohl bestehen, wenn auch nicht immer, Verbindungen der Distomenhöhlen mit den Gallengängen; STROH fand den Verbindungsweg in seinen 60 Fällen zweimal. Wir dürfen im ganzen wohl wie bei der Cysticercose zwischen dem Invasionsstadium und dem Ruhestadium unterscheiden. Das erstere, akute Stadium umfaßt dabei die besonders gefährliche kurze Periode der Einwanderung der Jungegel vom Darm zur Leber (durch die Bauchhöhle und Leberkapsel bzw. durch die Blutbahn), wobei es schon zur tödlichen Peritonitis kommen kann, und die mit intra- und extramuralen Blutungen und kavernösen Parenchymzerstörungen verbundene Erstlokalisation im Gewebe. Dabei kann es auch noch während dieser Gewebsansiedlung, also am Schlusse der Periode, wie ich es bei einem Kitz sah, zu tödlicher Bauchfellentzündung durch Absceßbildung im Leber-Zwerchfellgebiet kommen, ohne daß die Zahl der Parasiten erheblich zu sein braucht. Wie überhaupt die Gefährlichkeit im Massenbefall beim Durchwanderungsstadium liegt, später stets schon in der intrahepatischen Lagerung der Leberegel an sich. In vielen Fällen führt im Invasionsstadium eine Blutung ins Gewebe oder in die Bauchhöhle zum Tode. Das gilt namentlich für junge Tiere, die an sich schon anfälliger sind. Von den 60 Rehfällen STROHS entfielen 8 auf Kitze, von denen das jüngste 5½ Monate alt war.

Mit der schweren Distomatose ist oft eine starke Abmagerung verbunden, zumal Mischinfektionen oder Mischinvasionen mit Magen-Darm- oder Lungenwürmern usw. keine Seltenheit sind. Aus dem klinischen Bilde ist eine Beobachtung von LÜTJE hervorzuheben über gekrümmten Rücken, aufgeschürzte Bauchdecken, vorsichtigen und steifen Gang, wobei öfters an Maul- und Klauenseuche fälschlicherweise gedacht wurde.

In den Lymphknoten der Leber konnte LÜTJE junge Leberegel bisher nicht nachweisen, dagegen öfters in der Lunge in haselnuß- bis apfelgroßen Herden zum Teil mit blattdünnen Kalkmembranen, grünlichem oder rotgrauem, mörteligem, zähschleimigem Inhalt bei Gegenwart zerfallener Leberegel oder junger Egel in Blutergüssen.

Als *Leberegelart* kommt fast ausschließlich *Distomum hepaticum* in Frage (STROH, CLAUSSEN, LÜTJE, SCHMID, eigene Beobachtung), und zwar werden vorwiegend junge Exemplare, bei der chronischen Form ebenfalls vorwiegend kleine, in der Entwicklung zurückgebliebene Formen gefunden. *Dicrocoelium lanceolatum* ist außerordentlich selten; STROH (1911) stellte ihn als Nebenbefund bei einem eingegangenen Kitzbock fest, wobei die Leber Bohrgänge von dunkelroter Farbe zum Teil in Schneckenform aufwies und beginnende Perihepatitis bestand. In dem Referat vom Jahre 1930 heißt es, daß der Parasit nur einmal und zwar vergesellschaftet mit *Fasciola hepatica* gefunden worden sei. Ob dies der gleiche Fall ist, geht aus den Ausführungen nicht hervor.

Cervus elaphus und **Cervus dama** wurden schon frühzeitig als Träger von Leberegeln erkannt, und SCHOLZ berichtete 1879 sogar über eine seuchenhafte Distomatose beim **Rotwild** in einem „Tiergarten“, in welchem im Herbst nach und nach eine große Zahl Rotwild erkrankte. Abmagerung, struppiges Haarkleid, Durchfall waren die häufigsten Erscheinungen, auf die vielfach der Tod folgte. Bei der Sektion wurden Ödeme in der Unterhaut, Bauchhöhlenwassersucht, Vergrößerung und Verhärtung der Leber mit verdickten, egelgefüllten Gallengängen festgestellt. Die Gallenblase enthielt nur wenig Würmer und fast farblose dünnflüssige Galle. Aus freier Wildbahn lagen bis anhin keine Einzelheiten vor. STROH beschrieb 1930 4 Fälle vom Rothirsch und einen Fall vom Damhirsch, darunter einem Parkhirsch. In allen Fällen handelte es sich allerdings um Nebenbefunde. Die Egel sitzen wie bei den Hauswiederkäuern in erweiterten Gallengängen, deren Innenfläche auch kalkig inkrustieren kann, zum Teil aber auch wie beim Reh in Knoten und Hohlräumen in der Nähe der Leberpforte innerhalb des Lebergewebes. Unter den 4 Fällen vom Rothirsch waren zwei mit Parasitismus von *Dicrocoelium lanceolatum* vertreten.

Außerdem kann, wenn auch selten, *Fascioloides magna* (BASSI 1875) als Leberegel beim Rotwild vorkommen, welcher zunächst nur in Nordamerika von Rindern, Schafen, Hirschen und anderen Wiederkäuern bekannt war. ULLRICH sah ihn öfters bei Damwild, welches aus einem Tiergarten Mährens stammte. Unter 12 Damhirschlebern mit deutlichen Veränderungen der Distomatose fand ULLRICH 3mal die *Fasc. magna*, und zwar 2mal allein und 1mal mit *Fasc. hepatica* zusammen. Der wie ein schwappendes sackartiges Gebilde sich anfühlende Parasit war bis 52 mm lang und 30 mm breit. Beim deutschen Rotwild fand ihn auch SALOMON (1932), und zwar bei einem Abschußrothirsch aus dem Kreise Görlitz. Die Veränderungen werden als Perihepatitis und Peritonitis chron. fibrosa et filamentosa beschrieben, ferner als kavernöse Ausstülpungen der Gallengänge von 3 × 6 cm Größe, die mit schokoladenfarbener dickflüssiger Masse und auffallend großen Leberegeln gefüllt sind. Wie beim Reh fehlt es an der sonstigen charakteristischen chronischen Cholangitis und Cholangiektasie. Die Wandungen der Kavernen sind

stark gebuchtet und gefaltet. Der größte Egel hat eine Länge von 6 cm. Der Zwischenwirt ist noch unbekannt. SWALES und KRULL zeigten, daß der Entwicklungszyklus demjenigen des gewöhnlichen Leberegels entspricht und nur besondere Schnecken als Zwischenwirte in Frage kommen. SWALES konnte auch nachweisen, daß der Parasit für die Cerviden spezifisch und an sich ein apathogener Schmarotzer ist. Nur dort, wo Hirsche in kleinen Gehegen zusammengezogen leben oder eine Infektion statthat, kommt es zu Erkrankungen. Trotz Übertragbarkeit auf verschiedene Wiederkäuerarten ist der volle Lebenszyklus nur durch Cerviden aufrechtzuerhalten (CAMERON, 1938). S. glaubte in dem von ihm beobachteten Falle das Auftreten des Leberegels mit dem Aussetzen von Wapitihirschen im Jahre 1880 (!) in Zusammenhang bringen zu können.

Beim **Elchwild** waren noch vor kurzem andere Trematoden als *Paraphistomum cervi* unbekannt, auch in Amerika. 1932 fand dann EJSMONT zum erstenmal in den Gallengängen eines Elches in Polen einen neuen spezifischen Leberegel: *Parafasciolopsis fasciolaemorpha n. g. n. sp.* DOUVE, der 1937 von ULLRICH, bei einem 2j., in Ostpreußen tot aufgefundenen Elch — 120 Exemplare in der Leber — erneut festgestellt werden konnte, desgleichen bei 2 von 11 eingesandten Elchlebern (Beschreibung des Parasiten bei ULLRICH). Der Parasit ist als Vertreter einer neuen Gattung in der Familie der Fasciolopsidae ODHNER, 1926 anzusehen und als *Parafasciolopsis fasciolaemorpha* EJSMONT, 1932 zu bezeichnen. WISNIEWSKI (1937) erkannte eine Schnecke *Coretus corneus* als Zwischenwirt. Die erste Entwicklung des Trematoden verläuft ausschließlich im Dünndarm. Im ganzen ist der Parasit weniger gefährlich als *Fasciola hepatica*, der von WETZEL und ENIGK als Schmarotzer beim Elch nachgewiesen wurde.

Bei einem auf der Kurischen Nehrung wegen Bösartigkeit abgeschossenen Elch fand SZIDAT (1934) in den gering verdickten Gallengängen zum erstenmal auch *Dicrocoelium lanceolatum*. Der Befund ist um so verwunderlicher, als der Parasit bis dahin in Ostpreußen überhaupt noch nicht festgestellt worden war, und so rechnet SZIDAT damit, daß der Elch von Osten zugewandert war.

Über 15 Fälle von Distomatose bei der **Gemse** berichtete STROH (1930) des Näheren. Nur bei 5 Gemen handelte es sich um normalen Abschuß und einen Zufallsbefund, während in den anderen Fällen die Tiere an der Leberegelinvasion eingegangen waren oder deretwegen krank und abgemagert zum Abschuß kamen. Alle Altersstufen von 17 Monaten bis 16 Jahre waren vertreten und Geisen überwiegend befallen. Das anatomische Bild zeigte alle Merkmale der chronischen Leberegelerkrankung mit Cirrhose der Leber, Gallengangverdickung und -erweiterung, wogegen Kalkablagerungen vermißt wurden. Herdförmige kavernöse Veränderungen in Geweben waren nur zweimal festzustellen, was STROH mit dem stärkeren Gehalt der Leber älterer Gemen an Bindegewebe in Verbindung bringen möchte, wodurch der Wanderung der Egel ein größerer Widerstand geboten würde. In der Gallenblase waren Leberegel oft und in großer Zahl, fast regelmäßig auch massenhaft Eier nachzuweisen. Als Egel wurde nur *Distomum hepaticum* gefunden.

Bei einem 2j. *Mufflon* (Bock) aus einer 11 Stück zählenden, in der Nähe bei Laubach bei Gießen frisch ausgesetzten Herde wurde in meinem Institut als Todesursache eine schwere chronische Distomatose mit starker Abmagerung, Hydrämie, Ascites, Hydrothorax und Hydroperikardium, distomatöser Cirrhose der Leber mit Erweiterung und chronischer Entzündung der Gallengänge ohne Verkalkung derselben festgestellt, als Erreger: *Distomum hepaticum*.

Beim *Hasen* wurde der Leberegel zuerst von JOH. CHRIST. FROMMAN (1676), bald darauf 1684 von REDI, 1800 von ZEDER, 1811 von BREMSER und 1850 von DIESING ermittelt.

LEUCKART sagt in der 2. Aufl. seines Buches nur in einer Anmerkung, „daß sogar die Hasen gelegentlich daran (Leberfäule) zugrunde gehen“. ZÜRN machte über das Vorkommen des Leberegels keine Angaben. Man könnte danach geneigt sein, die Leberegelerkrankung des Hasen als eine Seltenheit zu betrachten. Andererseits sagte BOLLINGER (1874) in seiner Abhandlung über die „Syphilis“ des Feldhasen, daß man in der Leber der Feldhasen *Distomum lanceolatum* überaus häufig, zu manchen Zeiten fast regelmäßig antreffe, und daß der Egel die bekannten Veränderungen in den Gallengängen, manchmal auch umschriebene Wurmknotten in der Lebersubstanz verursache. Im übrigen war auch v. LINSTROW (Göttingen) der Ansicht, daß neuere Angaben über das Vorkommen der Distomatose beim Feldhasen wohl deswegen in der Literatur fehlen, weil *Lepus timidus* allgemein als Wirt für den Leberegel angegeben wird (vgl. BRAUN). Tatsache bleibt, daß aus älterer Zeit Nachrichten über Leberegelvorkommen oder -erkrankungen beim Feldhasen nicht vorliegen.

Erst 1909 stellte BRAUN wieder einmal beim Feldhasen Leberegel fest, und zwar an der Nehrung bei Rositten. STROH (1930) kam dann auf Grund einer Beobachtungszeit von 26 Jahren in Südwestdeutschland zu der Feststellung, daß die Distomatose beim Hasen nur in ausgesprochenen Seuchenzeiten häufiger vorkomme. Von den untersuchten 7 Hasen waren immerhin 6 Stück an vorgeschrittener Distomatose eingegangen. STROH kennzeichnet die Leberegelerkrankung in der Hauptsache als eine Schrumpfleber mit Rückständen der Wanderung jugendlicher Egel, mit chronischer Entzündung der Leberkapsel und regelmäßig mit chronischer Cholangitis, letztere zum Teil unter Kalkinkrustation. Parasitenherde im Leberparenchym wie beim Reh wurden nicht beobachtet. Als Erreger wurde nur *Fasc. hepatica* gefunden. 1931 wies EHRlich¹ auf die Häufigkeit von Todesfällen bei Hasen infolge Distomatose während eines Leberegelwinters in Westfalen hin. Ich kann aus eigener Erfahrung die genannten Feststellungen bestätigen und möchte besonders die Gefährlichkeit der Leberegelinvasion beim Hasen unterstreichen. Auch bei STROH war in 6 von 7 Untersuchungsfällen die Distomatose Todesursache. VOGEL hat 1929 auch den Lanzettegel beim Hasen nachweisen können. Eine unter dem Bilde der Pseudotuberkulose ablaufende Leberveränderung, die durch Eier von *Dicroc. lanceol.* verursacht worden war, stellte GALLI-VALERIO (1925) an einem erlegten Hasen fest. Von Leberegeln selbst wird nicht gesprochen. Um die Eier hatte sich eine entzündliche Zellansammlung in Form eines Tuberkels vollzogen.

In einem Lanzettegelgebiet Thüringens fand NÖLLER (1932) unter 94 *Wildkaninchen* 24 mit Lanzettegeln befallen, wogegen in den Gallenblasen von 26 Hasen aus der gleichen Gegend keine Lanzettegeln oder deren Eier nachzuweisen waren. Das Wildkaninchen wird also als Träger

¹ EHRlich: Wild u. Hund **31**, 475 (1931).

von Lanzettegeln in Lanzettegelgebieten eine erhebliche Rolle bei der Ausstreuung von Eiern spielen (NÖLLER).

Beim *Sumpfbiber* fand SPREHN den großen Leberegel und in einigen Fällen sogar tödliche Leberegelerkrankung, desgleichen stellte GRIEDER (1937) Fasc. hepatica bei der Nutria teils als Nebebefund, teils als Todesursache fest. So beschrieb er einen Fall von einer hochgradig abgemagerten Nutriametzze mit Gelbsucht, vergrößerter und verhärteter gelbbrauner Leber, die von dicken knotig erweiterten Gallengängen durchzogen war.

Eine tödliche Lebergallengangserkrankung mit allgemeinem Ikterus bei einem *Silberfuchs* durch Pseudamphistomum truncatum (RUD., 1819) wurde ebenfalls von GRIEDER (1937) beschrieben. Die doppelt vergrößerte Leber bot das Bild der Leber- und Gallengangscirrhose mit hasel- bis walnußgroßen knotigen Gallengangserweiterungen. Zwischenwirte sind Weichtiere, Hilfswirte: Fische, welche die eingekapselten Cercarien beherbergen.

Über die beim *Nerz* gefundenen Leberegel herrschen noch Unklarheiten.

Als *sonstige Leberegelträger* wurden bereits von KÜCHENMEISTER und ZÜRN (1881) noch genannt: Eichhörnchen, Elefanten, Wildschwein, Antilope (dorcus), Kamel, Macropus giganteus. Nach NÖLLER (1925) kommt der große afrikanische Leberegel: Fasc. gigantea (COBBOLD, 1856) bei Büffeln und Giraffen vor, Amphistomum explanatum (CREPLIN, 1847) bei Zebu und Büffel in Asien, in Europa in Zoologischen Gärten, ferner Fasciolopsis jacksonii (COBBOLD, 1869) beim indischen Elefanten.

Einen besonders schweren und tödlichen Fall von Distomatose bei einem jungen, frisch eingeführten *Elefanten* des Hagenbeck'schen Tierparks beschrieb HOLZ (1929). Nach 4 Wochen langer Erkrankung war das Tier gestorben und zeigte bei der Sektion eine hochgradige Ansammlung von Flüssigkeit und Blut in der Bauchhöhle, an Veränderungen innerer Organe nur eine schwere Leberegelerkrankung. Die Leber war hochgradig fettig entartet, brüchig, zeigte einen Riß, aus welchem Leberegel austraten, und eine zweifaustgroße Kaverne, die ebenfalls zahlreiche (40—50 wurden gesammelt) Leberegel (Fasciola jacksonii) und eine grünlich-braune, blut- und gallehaltige Flüssigkeit enthielt. HOLZ weist darauf hin, daß die Leberegelseuche unter Elefanten in Burma und anderen Plätzen Indiens sehr häufig ist und besonders dann auftritt, wenn eine anhaltende Hitzeperiode das Wasser der Tümpel und Flüsse zum Sinken gebracht hat und dadurch die Leberegelbrut angereichert worden ist.

Eine schwere Distomatose mit „Leberabscessen“ bei einem *Seehund* (Phoca annellata) beobachtete PAULICKI (1872) im Hamburger Zoo. Die Leber zeigte an der Oberfläche mehrere bis 1 cm große scharf umschriebene, orangerote Flecke, aus denen sich beim Einschneiden eine schleimige Masse mit Plattwürmern entleerte, während andere Herde einen grünlichen streichbaren Eiter enthielten. Der Ductus choledochus war bis zur Stärke eines kleinen Fingers erweitert und die Gallenblase enthielt gegen 400 Plattwürmer. Auf der Schnittfläche stieß man immer wieder auf erweiterte Gallengänge, mit sackartigen Erweiterungen bis Haselnußgröße, die mit gelblichem oder grünem Schleim gefüllt waren.

Die ebenfalls darin enthaltenen Distomen wurden wohl beschrieben, aber nach ihrer Art nicht genau bezeichnet.

Einen ähnlichen Fall beschreibt PAULICKI von einem *Vielfraß* (*Gulo borealis*)¹. Die Beschreibung entspricht ganz dem Bilde der Distomatose beim Schaf. Offenbar hat es sich um eine starke Invasion mit *Opistorchis felineus*, dem Katzenleberegel, gehandelt, der bei vielen Seehundarten, auch beim Fuchs, die Lebergallengänge und Gallenblase bewohnt. Hilfswirte sind Fische, Zwischenwirte Wasserschnecken.

Unter *Polarfüchsen*, die aus dem russischen Bezirk Obdorsk kommend in Tobolsk gehalten wurden, breitete sich die *Opistorchiasis* stark aus (ERHARDT, 1936). Bei der Sektion eines Polarfuchses wurden gezählt: in der Leber 15037, im Dünndarm 937, im Dickdarm 564, im ganzen 16538 Exemplare von *Opistorchus felineus* im Gewicht von 15,5 g. Über Opistorchiden in der Leber bei Vögeln in Polen, Indien, Turkestan und Alexandria vgl. ERHARDT.

Was das Vorkommen distomatöser Leberveränderungen bei *Vögeln* betrifft, so berichtete wohl als erster WRIGHT (1879) von varikösen Erweiterungen des Gallenganges durch Distomen (*Pegosomum asperum*) bei einer Zwergrohrdrommel (*Ixobrychus minutus*), desgleichen von RÁTZ (1900) bei einem Silberreiher (*Egretta alba*) durch *Pegosomum saginatum*. Eine Cholangitis (eitrige) und Cholangiektasie als zum Teil tödliche Leberfäule bei 4 Riesenreiher (Ardea goliath) aus der Gegend des weißen Nils beschrieb OIINDER (1911), verursacht durch *Peg. spiniferum*, den RÁTZ auch bei einer Rohrdrommel (*Botaurus stellaris*) festgestellt hatte. Unter nicht wild lebenden Vögeln sahen NÖLLER und ENIGK bei einem Steinhuhn des Berliner Zoo eine Distomatose mit chronischer Entzündung der Gallengänge und hochgradiger Hyperämie infolge Parasitismus von *Platynosomum arietis*. Die Trematoden wurden in großer Zahl erbsengroßen Hohlräumen entnommen. Histologisch waren in erster Linie eine 6—10fache Erweiterung der Gallengänge und chronische Entzündung derselben nachzuweisen, dagegen keine entzündliche Neubildung von Bindegewebe innerhalb der Leberläppchen. Die Autoren glauben, daß es sich um eine Reaktion auf einem Fehlwirt handelt, und daß der Parasit normalerweise einen anderen Endwirt bewohnt. HEIDEGGER und MENDHEIM (1937) beschrieben dann noch zum erstenmal eine tödliche Distomatose der Leber von einem 10jährigen Gelbwangenkakadu (*Cacatua sulfurea*), der trotz bester Fütterung mager blieb und eines Tages tot aufgefunden worden war. Die Leberveränderungen bestanden in einer Cholangitis catarrhalis chronica und starker Hyperämie der Leber. Auch in diesem Falle wird vermutet, daß es sich um einen „Fehlwirt“ handelt, und daß der festgestellte Parasit *Platynosomum fallax* n. sp., ein dem *Platyn. illiciens* BRAUN sehr nahestehender Trematode, normalerweise einen anderen Endwirt bewohnt. Dafür spricht auch die Schwere der Leberveränderung.

Hinsichtlich der vielen sonst noch *parasitisch* vorkommenden Trematoden in der Leber bei Vögeln ist im übrigen auf die Lehrbücher zu verweisen, insbesondere die Helminthologie von SPREHN.

Die *Cysticercose* der Leber, durch *C. pisiformis* bedingt, ist beim *Hasen* eine ebenso häufige wie unter Umständen gefährliche Erkrankung. Die

¹ Siehe auch Berl. klin. Wschr. 1870.

Verhältnisse liegen wie bei den Haustiercysticercoen. Als Nachkrankheit wird häufig eine Lebercirrhose angetroffen. Beim Absterben der Cysticercoen ergeben sich die gleichen Bilder wie beim Haustier. Auch bei *Rehen*, insbesondere Jungtieren, können, wie die Beschreibung eines Falles von IWANOFF beweist, unter der Voraussetzung einer plötzlichen massiven Invasion tödliche Cysticercoen durch *C. tenuicollis* vorkommen. Das Reh war als 3 Monate altes Kitz gefangen worden und hatte sich in der Gefangenschaft an einem Hunde infiziert. Die Leber war von 2 mm dicken Fibrinbelägen überzogen, und im freien Raum der Bauchhöhle wurden 275 Finnen gezählt.

In den Jahresveterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens vom Jahre 1937 (23. Jg., S. 227) wird auch von Todesfällen bei 5, einige Wochen alten Elchkälbern infolge Cysticercoen berichtet, wobei es ebenfalls gelegentlich der Invasion und Durchwanderung der Cysticercoen zu eitriger Peritonitis gekommen war. Die zur Aufzucht eingefangenen Kälber hatten sich an Hofhunden angesteckt, die Bandwurmträger waren.

Auch bei *Ratten* und *Mäusen* kann die Cysticercoen zu Erkrankungen und Todesfällen führen. *C. fasciolaris* findet sich als kirsch kern- bis haselnußgroße Blase in der Leber der Ratte und Maus, nach FIEBIGER und KOHN auch bei der Bismarratte, ohne indessen Schädigungen zu verursachen. BORREL (1906) konnte zeigen, daß der Parasitismus dieser Finne zu einem Lebersarkom führen kann, das später auch experimentell planmäßig erzeugt werden konnte. Nur bei der Ratte wird die Wand der Wirtskapsel um die Finne zum Ausgangspunkt eines oft metastasierenden Lebersarkoms.

Die **Echinokokkose** der Leber hängt hinsichtlich des Vorkommens von der Verbreitung der *Taenia echinococcus* bei Fleischfressern ab, die nur noch in gewissen Ländern und Gegenden anzutreffen ist (s. S. 488). Die ältere Literatur enthält mehrfach Mitteilungen über Echinokokkenblasen bei den verschiedensten Tieren der zoologischen Gärten. Als Echinokokkenträger nannte FIEBIGER vom Wild: Gemse, Giraffe und andere Wiederkäuer, Hase, Maus, Eichhörnchen, Bär, Panther, Zebra, Tapir, Känguruh, Affe. VOGEL (1931) konnte dieser Reihe noch den *Sumpfbiber* (*Myopotamus coypus* GEOFFR.) anfügen. Es handelt sich um einen Einzelfall bei einer aus Argentinien importierten Nutria, die offenbar die Invasion schon im Ursprungslande erworben hatte. Die bis 5 cm großen Blasen lagen meist unter der Leberoberfläche und enthielten bis zu 30 Scolices. Eine sogar tödliche Echinokokkose, ebenfalls bei einer Nutria aus Argentinien, beschrieb GRIEDER (1937). Die Blasen des *Ech. granulosus* hatten Hühnereigröße erreicht.

Bei einem *Cervus tarandus* des Hamburger Zoo sah PAULICKI (1872) einige Echinokokken in der Leber unter Verwachsung der ganzen Oberfläche mit dem Zwerchfell und strangförmigen Verbindungen mit dem Magen und der Bauchwand. In der Leber eines *Elches* fand PAULICKI 15 hasel- bis walnußgroße Echinokokken und bei einer *Antilope* eine apfelgroße Blase. Der als verkalkte Echinokokkose von ihm beschriebene Fall bei einer Giraffe war vielleicht eine Tuberkulose. STRÖSE (1913) äußert sich dahin, daß beim Reh, Hirsch und Wildschwein Echinokokken selten vorkommen, und Gesundheitsstörungen durch sie bisher noch nicht verursacht worden seien.

In Wien wurden bei der *Hausmaus* in der Leber Herde mit Capillarien und Eiern von solchen gefunden, und LEUCKART fand solche Veränderungen bei der *Spitzmaus* (FIEBIGER). RAILLET und LUCET (1889) fanden an der Leberoberfläche des *Igels* (*Erinaceus europaeus*) kleine weißliche Knötchen mit Eiern eines nicht näher bestimmten Trichosomen; ein Stück eines Parasiten, das ebenfalls den Knötchen entnommen werden konnte, zeigt Unterschiede zu *Tricti exiguum*.

Pentastomiasis der Leber eines stark abgekommenen Rehbockes erwähnt HIRSCH (1893). Es heißt, daß die durch mikroskopische Untersuchungen festgestellten *Pentastomum denticulatum*-Larven in der Leber in einer breiigen, teils kalkigen Masse eingebettet waren, was immerhin ungewöhnlich ist. BRAUN (1909) sagt, daß Pentastomen an Lebern (auch Lungen) von Hasen nicht selten sitzen. Hinsichtlich der Systematik der Pentastomiden verweise ich auf die neuere Darstellung von HEYMONS und VITZTHUM.

Den nicht alltäglichen Fall einer tödlichen Leberentzündung durch *Hepaticola (Capillaria) anthropopitheci* n. sp., bei zwei aus Kindia (Afrika) stammenden Schimpansen beschrieben TROISIER und Mitarbeiter (1928). Die Wurmeier rufen bei starker Invasion chronische Leberentzündung hervor. In Fäulnisstoffen sind sie 2 Jahre lebensfähig. Die Ansteckung erfolgt anscheinend im Urwalde. Bei der sehr nahe verwandten *Capill. hepatica*, die bei Ratte und Kaninchen anzutreffen ist, schlüpfen die Larven nach den Untersuchungen FÜLLEBORNS (1924) im Darm des Wirtes aus, gelangen mit dem Blutstrom zur Leber, wo sie zur Geschlechtsreife heranwachsen. Die Veränderungen der Leber ähneln äußerlich bei Wildkaninchen, wo sie von MORGAN (1931) in England festgestellt wurden, denjenigen der Coccidiose.

Über **Pankreasveränderungen** bei wilden Tieren ist sehr wenig bekannt. Fox (1915) hat sich im einzelnen mit der Entzündung an 3567 innerhalb von 11 Jahren seziierten Tieren des Zoologischen Gartens in Philadelphia beschäftigt. Bei der teils lobulären, teils lobären Pankreatitis handelt es sich nach seiner Darstellung vorwiegend um ascendierende Autoinfektionen durch die Pankreasgänge vom Zwölffingerdarm her, welche zu Degenerationen, blutigen oder fibrinösen Entzündungen oder auch Nekrosen führen. Die chronischen Entzündungen will Fox mehr beim Federwild, die akut-hämorrhagischen beim Haarwild gefunden haben. Die Untersuchungen wurden anscheinend nicht systematisch-histologisch durchgeführt, vielmehr von der äußeren Befundaufnahme abhängig gemacht. Ich entsinne mich dreier Fälle von Fettgewebsnekrose bei sehr fetten braunen Bären des Zoologischen Gartens in Sofia im Verlaufe schwerer Avitaminosen. Eine serös-eitrig-tödliche Pankreatitis sah ich ferner bei einem Hirsch anscheinend als Durchwanderungsentzündung vom Duodenum her.

XV. Respirationsorgane.

1. Nasenhöhlen und Nebenhöhlen des Kopfes.

Unter den Veränderungen der *Nasenhöhlen* und *Nebenhöhlen* des Kopfes kommt nur den durch Parasiteninvasion bedingten eine Bedeutung zu. Hierzu zählt an erster Stelle diejenige durch Larvenansiedlung der sog. **Nasembremsen** bzw. **Rachenbremsen**.

Beim *Reh* parasitiert in Europa und Amerika die Larve der Fliege *Cephenomyia stimulator* CLARK, 1815. Die Flugzeit der sehr scheuen und

raschen Fliege reicht von Juli und August bis zu den ersten Tagen des September, zu welcher Zeit sie insbesondere an heißen Tagen und an erhöht gelegenen Stellen wie Felsspitzen, Türmen usw. schwärmen. Die Weibchen setzen aus der ausgestülpten Legeröhre um und in die Nasenöffnungen des Rehes, ohne sich niederzusetzen, die *Larven*-haltigen Bruttröpfchen ab. In einem Weibchen wurden einmal 650, ein andermal 731 Eier gezählt (JAPING). Die jungen Larven sind dabei von einem zähen, schleimigen Sekret umgeben und haften so fest, daß jeder Versuch des Tieres, sie durch Niesen zu entfernen, vergeblich ist. Unterstützt von zwei kräftigen Mundhaken kriecht dann die lebhaft bewegliche Larve an der Schleimhaut hinauf in die Nasenhöhlen, wo sie sich an der Schleimhaut festhält und in einigen Monaten langsam wächst. Während des Winters häutet sie sich und kriecht als Larve des 2. Stadiums — April bis Mai — in die Rachenhöhle, worauf unter zweimaliger Häutung die Larve in das 3. Entwicklungsstadium eintritt, das BRAUER in der Zeit von Mai bis August antraf.

Hinsichtlich der **Verbreitung** der Rachenbremsen¹ ergibt sich auf Grund von Feststellungen des Instituts für Jagdkunde, daß die Larven in allen Teilen Deutschlands, besonders jedoch in Mitteldeutschland anzutreffen sind, und zwar ohne Unterschied des Geländes oder der Waldbeschaffenheit. Gleichwohl waren nach STRÖSE (1913) z. B. in der Mark Brandenburg in Revieren mit gutem Rehbestande Rachenbremsen noch nie vorgekommen, desgleichen gewisse Reviere an der Nordseite des Wesergebirges immer frei von ihnen gewesen. Dänemark bildete für das Vorkommen die nördliche Grenze.

Die mit den Nasenbremsen befallenen Stücke sind *klinisch* an einem eigenartigen Schnarchen, Röcheln und krampfartigen Husten zu erkennen. Dazu schleudern die Tiere mit dem Kopfe, stehen mit gespreizten Vorderläufen da und senken den Kopf tief auf die Erde. In anderen Fällen sind sie völlig benommen, werden nicht mehr flüchtig (BELANI), torkeln oder toben wie tollwütig.

Es werden Tiere jeden **Alters** befallen. Jungtiere leiden erfahrungsgemäß am meisten unter den Larven. Im Frühjahr, zur Zeit des Larvenwachstums und der Wanderung zum Rachen sind die meisten Todesfälle zu verzeichnen (ALTUM).

Wenn die **Zahl** der Larven auch keine entscheidende Rolle spielt, so ist ein starker Befall doch immer besonders gefährvoll. Es wurden schon bis zu 80 Rachenbremsenlarven an einem Reh gezählt. Die oft zahlreichen Todesfälle kommen vor allem durch Erstickung zustande, durch Verstopfung des Kehlkopfeinganges und des Kehlkopfraumes, durch Stimmritzenkrampf, ferner durch Angina, durch Meningitis und Gehirnbasisblutung (s. dort). Dabei erfolgt die Fortleitung der Entzündung gern über die Tuba auditiva, an der sich die Larven mit Vorliebe festsetzen, und deren Zugang durch Entzündung „hühnerafterartig“ — eine treffende Bezeichnung von STROH (1911) — anschwillt (Abb. 17.) Im Mittelohr kommt es dabei zu Schleim- oder Eiteransammlung bei intensiver entzündlicher Rötung der Innenfläche (eig. Beob.). Die Entzündung kann auch von den

¹ Übersichten bei BRAUER, 1863; STRÖSE und GLÄSER, 1913; ULLRICH, 1936.

Siebbeinzellen entlang der Lymphecheiden, seltener durch direktes Vordringen der Larve zum Gehirn erfolgen, was von OLT (1914) noch bezweifelt wurde. KREMBs führt den immerhin eigenartigen Fall an, daß eine Rachenbremse an der Schädelbasis zwischen den Austrittsstellen der Sehnerven und der Hypophysengrube zur Hälfte in das Innere vorgedrungen war, die Hirnhaut durchbohrt und zum Teil sogar in das Gehirn eingedrungen war. Nicht selten kommt es bei diesen Gehirnbasisprozessen zu Schädigungen der Sehnerven und zur Erblindung. Einigemal wird auch von Aspirationspneumonie oder Abscessen gesprochen (S. 515), auch von Erstickung durch Einatmen der Larven. Indessen ist der Larvenbefund in den Lungen bzw. Bronchien im ganzen noch ungenügend geklärt; zum Teil dürften sie postmortal hineingewandert sein. Ich fand sie einigemal fest eingeklemt und abgestorben noch ohne Entzündungserscheinung in der Umgebung. Das Vorkommen einzelner Larven in der Luftröhre ist auch mehrfach zu Unrecht mit Erstickung in Zusammenhang gebracht worden.

Von einigen Autoren wird ferner sekundären Infektionen Bedeutung beigemessen, so namentlich von OLT. Auch hierüber herrscht noch durchaus keine Klarheit. Daß an anderweitigen Erkrankungen leidende Stücke von den Folgen der Rachenbremseninvasion

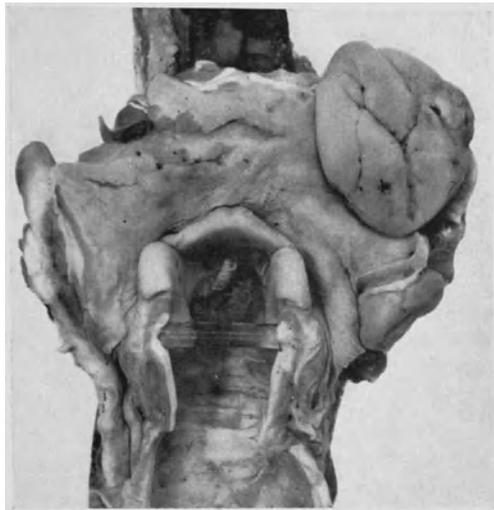


Abb. 17. Angina mit afterförmiger entzündlicher Verdickung des Eingangs der Tuba auditiva bei Rachenbremsenlarvenbefall. Reh.

stärker betroffen werden, ist möglich und auch wahrscheinlich. Auf jeden Fall kann nicht genug vor der flüchtigen Feststellung der Todesursache auf Grund des Larvenbefalls gewarnt werden. Hierfür sprechen auch schon die nicht geringen Beobachtungen, die in den einzelnen Revieren wohl die Rachenbremse beim Reh, aber nie Todesfälle daran festgestellt haben. Jedenfalls bedarf die Frage der Bedeutung der Rachenbremsen als Todesursache einer viel gründlicheren und wissenschaftlicheren Aufklärung, als dies bisher geschehen ist.

Beim Rotwild parasitiert die Larve von *Ceph. rufibarbis* und *Pharyngomyia picta*. Die schon im Altertum bekannten Larven, von denen die griechischen Tierärzte Theonnestus und Absyrtus noch annehmen, daß sie beim Gras des Wildes aus dem Magen in den Schlund zurückfallen, wurden von MEIGEN, 1824 bezüglich *Ceph. rufibarbis*, vor allem auch KELLNER, 1847 und BRAUER, 1858 in ihrem biologischen Verhalten untersucht. Die Beschreibung, welche BRAUER vom Verhalten der Hirsche beim Absetzen der Larven von der Morphologie und Biologie der Fliege und Larve gegeben hat, ist noch heute unübertroffen. Die Flugzeit der ziemlich trägen und in der Nähe des Rotwildwechsels schwärmenden Fliegen währt von Mai bis Juli. Im Mai werden die meisten Fliegen

gesehen. Die Larven des 3. Stadiums verlassen von Anfang März bis April das Wirtstier. Der Puppenschlaf dauert 21—30 Tage. Die in ganz Europa einheimische *Pharyngomyia picta* MEIGEN, 1824 hat ihre Flugzeit Ende Juni und Juli. Die Fliege ist lebhaft und fliegt weit und hoch. Die Larve erreicht ihre Endausbildung im Mai und Juni in den Nasenhöhlen und insbesondere im Rachen des Edelhirsches, wo sie schon sehr groß im März und April anzutreffen ist. Der Puppenschlaf dauert 30—40 Tage. Die Tonne findet man vornehmlich im April und Mai, vereinzelt schon Ende März (BRAUER).

Bezüglich der pathologischen Bedeutung gilt das vom Reh Gesagte. Eine besonders verlustreiche Verseuchung beschrieb GUTSCHENRITTER (1934) aus Minnesota, wo annähernd 100 Hirsche, und zwar fast nur Jährlinge im Frühling 1930 der Invasion zum Opfer fielen. Die Tiere rannten zum Teil wie blind und tollwütig herum, auch auf Gitter zu.

Beim *Damwild* war das Vorkommen von Rachenbremsen anfänglich so gut wie unbekannt und wurde sogar von Jagdkundigen, wie SCHÄEFF und HOFFMANN in Abrede gestellt, obschon BECHSTEIN in seiner Naturgeschichte der Säugetiere kurz darauf hingewiesen hatte. 1897 gab auch KOCH¹ eine Beobachtung bekannt, wonach er bei einem eingegangenen, schon einige Zeit als krank erkannten Schaufler, 6 gelbliche Larven dicht gehäuft im Kehlkopf vorgefunden hatte, die offenbar den Tod durch Ersticken verursacht hatten. Eine Bestimmung der Larve unterblieb. Erst SCHMIDT (1918) stellte erneut Rachenbremsen beim Damhirsch fest und bestimmte sie als die Rotwildbremsen *Ceph. rufibarbis* und *Pharing. picta*. In Dänemark fand nach einer Angabe CHRISTIANSENS (1935) C. JENSEN im Jahre 1906 bei Damwild im Rachen Bremsenlarven, die von NIELSEN als Rachenbremse des Rehes bestimmt worden sind. Danach müßte man nach CHRISTIANSEN annehmen, daß gerade beim Damwild auch Larven der *Rehrachenbremse* und *Rotwildrachenbremse* vorkämen. Demgegenüber gibt ULLRICH (1935) an, daß er vier von SCHMALTZ aus dem Kehlkopf gesammelte Rachenbremsenlarven III. Stadiums näher untersucht, jedoch Abweichungen gegenüber denjenigen beim Reh und Rotwild parasitierenden Larven gefunden habe. Sie entsprachen in der Länge etwa den Larven von *Ceph. stimulator* (19 bis 25 mm), waren jedoch breiter als diese (9 mm am 5. Ring, gegenüber 5 mm). Auch sonst fanden sich einige Formabweichungen, so daß er die Larven als wirtsspezifisch ansehen möchte und *Ceph. multispinosa* n. sp. bezeichnete. Weitere Untersuchungen über die Larve und insbesondere die Fliege, die zweifellos sehr selten ist, stehen noch aus.

Beim *Elch* schmarotzt in der Nase und Rachenhöhle im Larvenzustande *Cephenomyia ulrichii* BRAUER.

Ihr Vorkommen wird bereits 1795 von WANGENHEIM in den Schriften der Gesellschaft Berliner naturforschender Freunde I, S. 56 erwähnt. BAU führt sogar aus dem Jahre 1718 eine Notiz des als Naturforscher bekannten Propstes GEORG HELLWING in Angerburg an, wonach dieser mehr als „20mahl wahrgenommen, wie in einem Elendskopfe eines frisch geschossenen Elens . . . im Monat Augusto, eine Generation der Bremsen sich findet, die durch die Nase von Elendsthieren herausgeniesst werden. Der Kopf ist inwendig im Gehirn so voll, daß man sie herausscharren muß“. Eine genaue Bestimmung und Beschreibung wurde jedoch erst von BRAUER (1862) vorgenommen. Nach dem Entdecker der Fliege, Oberförster ULRICH in Ostpreußen, erhielt sie ihren Namen, obschon bereits

¹ KOCH: Oberländers Jagdztg 1, 272.

BÜTTNER, ein Pastor in Kurland, 1838 das Insekt kurz gekennzeichnet hatte. ULRICH sah, wie sich bei einer Elchjagd in der Mittagsstunde eines Septembertages ein hummelartiges Insekt auf dem geschossenen Elch dicht neben der Schußwunde niederließ, und erkannte es als eine *Cephenomyia*-fliege. Am folgenden Jagdtag, ebenfalls um die Mittagszeit, ließ sich wiederum eine Fliege auf einem zur Strecke gebrachten Elch nieder und konnte von ULRICH gefangen werden. Es wurde richtig erkannt, daß es sich um eine dem Elch eigentümliche Fliegenart handelt. (Maße und Beschreibung von Fliege und Larven bei BRAUER.)

MÖSCHLER (1911) fand das fertige Insekt Ende Mai bis Ende August und im September, zur Abschlußzeit des Elches nur Larven des I. Stadiums, im Mai die Larven in allen Größen, wie dies auch bei der Renttier-Rachenbremse und der *Oestrus ovis* vorkommt. Eine Erklärung fehlt hierfür noch. BAU verweist auf Analogien zum sog. Stillstandsstadium in der Entwicklung der Oestriden bei *Hypoderma*. Nach BAU lassen sich für die Imago und die Larven des III. Stadiums sichere Unterscheidungsmerkmale gegenüber den nächst verwandten Arten angeben. Dagegen läßt sich die Larve des I. Stadiums der *Ceph. ulrichii* von der *Ceph. trompe* nicht unterscheiden. Näheres bei BAU. MÖSCHLER (1935) fand bis 143 Exemplare an einem Tier. Dabei wühlen sich die Larven in ganzer Länge in die Schleimhaut ein. WETZEL und ENIGK fanden neuerdings (1937) bei einem Elche aus der Schorfheide (!) 25 Larven des III. Stadiums von *Pharyngomyia picta*, die bisher nur beim Rot- und Damwild bekannt war.

Beim *Renttier* parasitiert *Cephenomyia trompe*, von TROMPE 1722 gefunden, von LINNÉ 1746 genauer bestimmt. Nähere Angaben über das Verhalten der Renttiere und die Biologie der Fliegen lieferte jedoch erst BERGMAN (1917). Hiernach legt die Rachenbremse auch beim Renttier keine Eier, sondern Larven ab. Bei Renttierherden gefangene Weibchen enthielten bis zu 580 Stück. Die neugeborene Larve ist 1,1 bis 1,2 mm lang. Diese Larve des I. Stadiums fand BERGMAN in der Nasenhöhle an der Scheidewand und in den Nasenmuscheln von Juni bis Mai, im Sommer nur im vorderen Teil, später nur in den hinteren Abschnitten. Im Rachen scheint sie nicht vorzukommen. Auch bei Renttieren, die in den Monaten Juni bis November geschlachtet wurden, hat BERGMAN nur dieses Stadium gesehen. Die Larven des II. Stadiums kommen zwischen Februar und Mai im hinteren Teil der Nasenhöhle und im Rachen vor. Die Larve des III. Stadiums findet man im April bis Juni regelmäßig zu etwa 30—62 Stück im Rachen an der hinteren Rachenwand, der Rachentasche. Diese wird erweitert, die dunkelrot geschwollene Schleimhaut teilweise von den Larven durchbohrt, die Umgebung ödematös. Als klinische Symptome zeigen sich Absonderungen blutuntersetzten Schleimes auf der Nase, Schütteln des Kopfes, Schnauben, Schluckbeschwerden, Niesattacken, insbesondere zur Zeit der Abwanderung der Larven. Es kamen auch Todesfälle durch Ansaugen von Larven in die Lunge oder durch Hirnhautentzündungen vor (sog. „åjje-vårka“ der Lappen). An den toten Renttieren kriechen die Larven an andere Körperstellen, in die Luftröhre, in die Nasenhöhle oder nach außen. BERGMAN machte auf die Eigentümlichkeit aufmerksam, daß man im Frühling bei demselben Tier Larven in allen Entwicklungsstadien antrifft. Das Puppenstadium der *Ceph. trompe* ist kürzer als bei der Hautbremse, so daß auch ihre Imagines früher im Frühjahr erscheinen. Das Weibchen

der Bremse verfolgt an klaren, heißen Sommertagen das Renntier und hält sich fliegend unter dessen Hals, um sich bei günstiger Gelegenheit einem Nasenloch zu nähern und in dasselbe einen kleinen larvenhaltigen Tropfen abzusetzen bzw. einzuspritzen. Ist dies gelungen, so wirft das Renntier den Kopf hin und her, schnaubt und reibt die Nase am Boden oder an den Vorderbeinen. Merkwürdigerweise reagiert das Renntier gerade auf die Oestriden mit der stärksten Erregung, während es sich bei blutsaugenden Insekten und Stechmücken ruhig verhält.

Ich habe die genauen Beobachtungen BERGMANS fast wörtlich wiedergegeben, weil sie in vieler Hinsicht die ganze Rachenbremsenkrankheit auch des übrigen Wildes zu kennzeichnen vermögen, und am Renntier die Untersuchung am sorgfältigsten und vollständigsten durchgeführt werden konnte.

Beim *Kamel* (*Camelus dromedarius*) und *Bos bubalus* hatte BRAUER die von WIEDEMANN, 1830 als *Oestrus maculatus*, von ihm als *Cephalomyia maculata* WIED. 1860 bezeichnete Nasenbremse näher untersucht.

Die Larven waren von FRAUENFELD auf einer Reise durch die Wüste gesammelt worden, als sie von Kamelen „ausgespien“ worden waren. In einer mit etwas Sand gefüllten Schachtel entwickelten sich in etwa 14 Tagen die Imagines. Das I. Stadium ist unbekannt. Die Fliege soll auch in Ungarn vorkommen (BRAUER). LANDOIS (1903) fand die Larve nochmals in Münster bei einem sibirischen Kamelhengst aus dem Hagenbeck'schen Tierpark. Das Tier hielt den Kopf beinahe bis zur Erde gesenkt, hustete und schnaubte und stieß mit der Nase gern gegen die Waden seines Führers. Die Erscheinungen hielten den ganzen Winter über an. Im Frühjahr wurde das Husten besonders stark, worauf große, weiße Larven abfielen, die sich nach kurzem Weiterkriechen in eingerollter Stellung in die Erde einbohrten. Nach einer halben Stunde hatten sie sich völlig eingegraben. Aus den gesammelten Larven entwickelten sich in 3—4 Wochen Fliegen, die durchschnittlich nur 14 Tage am Leben blieben.

Von *anderen Tieren*, die Träger von Nasen- und Rachenbremsenlarven sein können, sind noch zu nennen: *Cervus macrotis* und einige Antilopenarten, der Elefant (*Pharyngobolus*, BRAUER) und das Nilpferd (*Rhinoestrus hipottami*, GRÜNBERG).

Die in der Tiefe der Nasenhöhle, unter Umständen auch in den Nebenhöhlen bei Wölfen und Füchsen, nach FIEBIGER selten auch bei Pferd, Schaf und Gemse, parasitierende, in Europa, Nordamerika und Asien vorkommende *Linguatula serrata* FRÖLICH 1779 verursacht in der Regel keine Erkrankungen. Während des bis 15 Monate währenden Aufenthaltes (COLIN) kann es jedoch durch Wanderung ausnahmsweise zu Komplikationen wie Erstickung, Nasenbluten, Katarrhen und Gehirnhauteizungen mit wutähnlichen Symptomen kommen.

Wir verdanken neuerdings HEYMONS und VITZTHUM (1935) eine eingehende Darstellung über die Pentastomiden, allerdings vom Standpunkt der Systematik. Daraus geht hervor, daß vom Fuchs bisher überhaupt erst ein Fall aus Nordfrankreich bekannt ist. Während die von MIRAM (1835) vom Wolfe in der Gegend von Wilna gewonnenen Exemplare als besonders groß bezeichnet wurden, fand Miß HERTT in Indien umgekehrt auffallend kleine Formen von nur 35—52 mm (reife Weibchen). In Australien wurde eine als *Linguatula dingophila* JOHNSON (1910) bezeichnete Form beim *Wildhund* (*Canis dingo*) in freier Wildbahn gefunden, (nur ein Exemplar), im Pharynx von *Felis leo*: *Linguatula nutalli* SAMBON, 1922 und in Südamerika beim *Jaguar* (*Felis onza*) einmal in Luftröhre und Stirnhöhle: *Ling. recurvata* DIESING, 1850.

In den Lutsäcken von Möwen und Seeschwalben parasitiert *Rheighardia sterna* DIESING 1864. Zwischenwirte sind vermutlich Fische.

Ein in der Nasenhöhle, der Luftröhre und in den Luftsäcken in Deutschland und Amerika bei Wasservögeln parasitierender Trematode: *Typhlocoelum cucumerinum* (RUDOLPH, 1909) soll in Brasilien bei gehäuftem Vorkommen Todesfälle durch Erstickung erzeugen (MÉGNIN, MANTER und WILLIAMS, 1928).

In den *Nebenhöhlen* des Kopfes beim *Ittis*, nach MONIEZ (1890) auch beim *Frettchen*, nach SPREHN, ferner beim *Nerz* (*Lutreola vison*) und *Fuchs* (*Vulpes argentus*) sowie beim *Wiesel* (FREUND) parasitiert ein zuerst von LEUCKART (1842) nachgewiesener kleiner Trematode: *Troglo-*

trema acutum (*Distomum acutum*). Beim *Ittis* wurden in neuerer Zeit von OLT die vom Parasiten hervorgerufenen Veränderungen genauer untersucht. ULLRICH stellte die Parasiten auch bei *Ittissen* in Böhmen fest. Überhaupt scheint er in Südwestdeutschland am meisten vorzukommen. Auch der von SPREHN mitgeteilte Fall bei einem *Silberfuchs* stammte aus einer Pelztierfarm im Allgäu. Die Veränderung am Siebbein, Stirn- und Nasenbein des *Ittisschädels* (Abb. 18) sind außerordentlich charakteristisch und wurden noch vor gar nicht allzu langer Zeit als Schrotschuß- oder Bißverletzungen beschrieben. Tatsächlich sieht der Vorderteil des Schädels wie von Schrot durchschossen aus. In Wirklichkeit ist es so, daß die weißlichen $3,2 \times 2,2$ mm großen Plattwürmchen in den Nebenhöhlen des Kopfes, der Stirnhöhle, parasitieren, dort festgesogen eine



Abb. 18. Zerstörungen am Nasen- und Stirnbein eines Igels infolge Parasitismus von *Troglo-trema acutum* in den Nebenhöhlen des Kopfes.

chronische Entzündung erzeugen, die mit Schwund der Schleimdrüsen, Umwandlung des Zylinderepithels im Plattenepithel und des Knochengewebes in capillarenreiches Bindegewebe verknüpft ist. Es kommt auch zu Eiterungen und Durchbruch nach außen oder in die Gehirnhöhle. SPREHN beschrieb einen solchen Todesfall vom *Nerz*. Beim *Fuchs* hat SPREHN solche Knocheneinschmelzungen jedoch nicht beobachtet. Die (74) Parasiten saßen hier stets einzeln, frei auf der Schleimhaut der Nasenhöhle und zwischen den Siebbeinzellen. Die Zahl der Trematoden ist recht verschieden. Als Hilfwirte dienen nach SPREHN'S Versuchen Frösche. In der Tat nehmen *Ittisse* Frösche gern auf. Der Entwicklungsgang ist in allen Einzelheiten noch nicht geklärt.

Ein anderer in der Nasenhöhle, den Sinusräumen auch Bronchien des *Ittis*, *Martes martes*, *Mustela foina*, *M. nivalis* gelegentlich lebender Schmarotzer: *Filaroides mustelarum* (RUDOLPH, 1819) erzeugt Katarrhe (vgl. OLT).

In den Luftwegen und Lufträumen der *Phasianiden* kommt es zuweilen zu einer Massenvermehrung von *Cytodites nudus* (VIZIOLI, 1871) mit Entzündungserscheinungen. Bei einem See-Elefanten des Zoo Berlin stellte DOBBERSTEIN im Nasenrachenraum „Wassermilben“ in ungeheurer

Zahl fest, die zu einer eitrigen Rhinitis und anschließend hieran einer allgemeinen lymphocytären (!) Encephalitis geführt hatten. Die Milben wurden leider nicht bestimmt.

In der *Luftröhre* kommen beim Wild des öfteren *Verletzungen* zustande, die zu peritrachealen Sugillationen, Ödemen oder mehr oder weniger großen Gestaltveränderungen Anlaß geben. BÜROW (1926) sah einen verheilten Durchschuß bei einem Rehbock, der eine tracheotomieartige Öffnung hinterlassen hatte. OLT und STRÖSE erwähnen eine *Trachealstenose* von Gänsefederkielstärke bei einem Hirsch nach Schußverletzung. LEHR (1938) beschrieb bei einem auf der Flucht tot zusammengebrochenen Reh unbekanntes Alters eine nußgroße fibromatöse knotige Stenose dicht hinter dem Kehlkopf, die angeblich zu Erstickung Anlaß gegeben hatte. Der von YONATT (1839) als Bruch der Luftröhre bei einem Sambarhirsch bezeichnete Fall, der nach 17tägigen Atembeschwerden mit dem Tode durch Erstickung infolge dicker fibrinöser stenosierender Entzündung endete, dürfte wohl auch in einem Trauma seine Ursache haben, wobei in der Luftröhrenmitte zwei Knorpelringe gebrochen wurden. Es sei auch an die durch kongenitale Hyperplasie der Schilddrüse oder erworbene Verdickungen der Schilddrüse bedingten Stenosen erinnert, wie sie bei Löwen, Giraffe, Dromedar, Wölfen und anderen Zootieren gefunden worden sind (s. S. 538).

Unter den **parasitären Erkrankungen** der Luftröhre nimmt die „*Rotwurmseuche*“ durch *Syngamus trachea* die erste Stelle ein.

Sie wurde bereits 1799 von WIESENTHAL in Baltimore beschrieben, war in England frühzeitig unter dem Namen „Gapes“ gerade aus Fasanenbeständen bekannt und von MONTAGU, 1808, genauer untersucht worden, welcher dem Parasit den Namen „*Fasciola trachea*“ beilegte. Erst 1836 und 1837 beschäftigten sich wieder SIEBOLD und NATHUSIUS mit ihr näher, und auf SIEBOLD geht auch die Bezeichnung: *Syngamus trachealis* zurück.

Der kosmopolitisch verbreitete rote Parasit von 2—6 (♂) bzw. 5 bis 30 (♀) mm Länge saugt sich mit der halbkugeligen Mundkapsel an der Schleimhaut der Luftröhre, namentlich im mittleren und unteren Drittel (LERCHE) fest, wobei der Kopf bis in die Submucosa vordringt, und erzeugt durch Zusammenballen von 10—20 Stück Stenosen der Luftröhre und Erstickung, unter Umständen auch diffuse croupöse Tracheitis. Am Orte der Anheftung entwickeln sich knötchenförmige granulomatöse Entzündungen oder akute ödematöse Schwellung der Schleimhaut, unter Umständen auch jene diffuse croupöse Tracheitis. Die durch die dauernde Kopulationsstellung der Würmchen (Y-Form) begünstigten Stenosen tun sich in Husten und Schnappen nach Luft („Gapsen“) kund. Der Tod tritt meist plötzlich unter Erstickung ein. Empfindlich sind namentlich kleine und ganz junge Vögel, während die älteren Vögel sehr häufig Träger einzelner Parasiten ohne Krankheitserscheinungen sind. Schon bei 4—5 Wochen alten Kücken haftete die Infektion im Versuch nicht mehr sicher (LERCHE).

Als *Träger* des Schmarotzers kommen außer der besonders empfindlichen *Pute* und dem ebenfalls sehr empfindlichen *Fasan* vor allem *Krähen*, *Dohlen*, *Elstern*, *Rebhühner*, *Pfauen*, *Stare*, *Sperlinge*, *Papageien*, *Kanarienvögel*, *Amseln*, *Raubvögel* in Frage.

In Rußland wurde die Erkrankung zum erstenmal 1901, und zwar bei Elstern und Saatkrähen von TARTAKOWSKY festgestellt. RAILLIET

(1901) bezeichnet ebenfalls die Elster als Hauptverbreiter der Syngamose in Frankreich. In anderen Fällen wurde sie durch wild lebende exotische Vögel in heimische Volieren eingeschleppt (vgl. EHLERS). Unter Raben, Saatkrähen und Dohlen konnte KLEE, 1902 in der Umgebung von Jena den *Syngamus trachea* im Dezember vereinzelt, später „zu etwa 50%“ feststellen.

Durch Fütterungsversuche an einer Kohlmeise und einem Kanarienvogel hatte bereits EHLERS, 1872 den *Invasionsmodus* in vielem geklärt. In neuerer Zeit konnten nach dieser Richtung die Kenntnisse namentlich durch WALTER, JERKE, LERCHE, KIURMURATOW und CLAPHAM erweitert werden. Die wechselseitige Übertragbarkeit z. B. von der Dohle auf ein Hühnchen, umgekehrt vom Fasan auf die Dohle (LERCHE) wurde erneut dargetan. Eine strenge Wirtsspezifität besteht nicht (CLAPHAM). Wie auch schon EHLERS gezeigt hatte, werden von den Parasitenträgern Eier in ungleichem Furchungszustande mit dem Kot abgegeben, bei dem Kohlmeisenversuch am 17. Tag; am 12. Tag p. i. waren beim Kanarienvogel im Versuch 12 Paar kleine Syngamen in copula aber ohne gereifte Eier vorhanden, zum Teil auch ausgeprustet. Sie enthalten entgegen den Feststellungen einiger älterer Autoren noch keine Embryonen; die Embryonierung erfolgt vielmehr stets erst im Freien und zwar bei optimaler Temperatur von 20—30°, — bei 37° und unter 10° bleiben sie unverändert, — etwas Feuchtigkeit und Sauerstoff innerhalb von 5 bis 7 Tagen. Nach weiteren 7—14 Tagen schlüpft der Embryo aus. Eier und Larven sind anscheinend ziemlich widerstandsfähig. Nach JERKE (1914) machen die Embryonen am 17. Tage eine Häutung durch, in der sie lange am Leben bleiben. Noch nach 13½ Monate langer Aufbewahrung gelang LERCHE die künstliche Übertragung. Allerdings müssen günstige Lebensbedingungen (Feuchtigkeit, Temperatur), vorliegen, die namentlich auf feuchten Wiesen gegeben sind. Unter gewöhnlichen Verhältnissen fand LERCHE die Embryonen wohl nach 10 Tagen noch lebensfähig, jedoch nicht mehr nach 1 und 2½ Monaten. Versuche von KIURMURATOW zeigen, daß die Schalen der Wurmeier für wässrige Farblösungen (Eosin und Methylenblau) sehr leicht durchlässig sind; die Embryonen selbst widerstanden dabei der halbprozentigen Lösung immerhin 1—1½ Tage. Man vergleiche hiermit die erfolgreiche Bekämpfung der Seuche durch Ausstreuen von Seesalz an den Futterplätzen (KLEE). Die Übertragung gelingt mit embryonierten Eiern und Embryonen, dagegen nicht mit eierhaltigen ausgewachsenen Parasiten (EHLERS). Eine Passage durch Regenwürmer, die WALKER in infizierten Gegenden als Träger von Embryonen fand, ist nicht notwendig. Nach CLAPHAM geht die Übertragung durch infizierte Regenwürmer jedoch leichter vor sich. In diesen können die Larven bis zu 3½ Jahren am Leben bleiben. Nach Aufnahme der Embryonen bis zum Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen vergehen etwa 14 Tage (EHLERS, LERCHE).

Der *Einwanderungsweg* des Parasiten ist noch nicht ganz geklärt. WALKER glaubt, daß sie durch die Wand der Speiseröhre nach der Luftröhre vordringen, andere treten für die direkte Wanderung der Embryonen nach Aufnahme mit der Nahrung vom Schnabel bis zur Luftröhre ein, was für die mittelbare Invasion durch Regenwürmer nicht zutreffen kann. Unmittelbar in den Kropf gebrachte Embryonen gingen zugrunde,

während die direkte Einverleibung in die Luftröhre in 22 Tagen zu ausgewachsenen Würmern führte (KIURMURATOW).

Aus der Biologie ergeben sich ohne weiteres die Bekämpfungsmaßnahmen. Als Therapeuticum hat sich LUGOLSche Lösung besonders gut bewährt (MIESSNER).

Ein anderer Syngamide: *Syng. variegatus* (CREPLIN, 1849) wurde zuerst von NATHUSIUS (1837) bei *Ciconia nigra* beschrieben, von LINSTOW (1890) bei einem Kranich des Hamburger Zoo (*Grus viridirostris*) und erneut von VOGEL (1928) bei einer schweren Seuche unter *Kranichen* des Hagenbeck'schen Tierparkes als Erreger festgestellt. Juni 1927 erkrankten in wenigen Tagen der ganze Kranichbestand von 14 großen Kranichen, kurz darauf auch 5 andere Kraniche (*Grus lilfordi*), die sich gemeinsam mit den Kronenkranichen auf einer Wiese aufgehalten hatten. Auf andere Vögel war die Erkrankung auf der Wiese nicht übergegangen. Das Krankheitsbild entsprach ganz der „Rotwurmseuche“. 8 Kraniche gingen unter Abmagerung und schwerer Anämie ein. Zu erwähnen, ist daß schon beim lebenden Tier beim Öffnen des Schnabels und Hochdrücken des Kehlkopfes die roten Würmer zu sehen waren. Diese saßen im übrigen vorwiegend im unteren Teil der Trachea, nahe der Gabelung, zum Teil auch in den Hauptbronchien und vereinzelt in den Bronchialästen. Die Luftröhre und die Bronchien waren mit braunen, zahlreiche Eier enthaltenden Schleimmassen gefüllt. Der Parasit saugt einen Gewebspropf in die Mundkapsel ein und nimmt dabei Blut auf, seine alleinige Nahrung. Neben diesen Bißstellen gibt es noch entzündliche Erscheinungen allgemeiner Art, namentlich an den Bronchien. Morphologie des Parasiten siehe bei VOGEL.

Anscheinend der gleiche Syngamide wurde nochmals von VOGEL 1 Jahr später bei einer brasilianischen Ente (*Moischella kairina*) gefunden, die ebenfalls der Erkrankung erlag. Im gleichen Jahre berichtete CRAM von einem neuen Syngamiden *Cyathostoma brantae* bei verschiedenen wilden Gänsearten in Nordamerika.

2. Lunge.

Auf **Lipoidablagerungen** unter der Pleura bei *Bären* machte C. KRAUSE (1931) aufmerksam. In einer sonst gesunden Lunge eines braunen Bären des Kgl. Zoologischen Gartens in Sofia, der an einer chronischen Gastroenteritis mit allgemeiner Störung des Fettstoffwechsels und starker Fettinfiltration der Parenchyme gestorben war, fanden sich, namentlich nach dem stumpfen Rande des Hauptlappens zu, punkt- und knötchenförmige gelbe Herdchen, oft in Zügen zusammenliegend. Histologisch handelte es sich um Auffüllungen einiger Alveolengruppen dicht unter der Pleura mit großen fettgefüllten Alveolarepithelien, zwischen denen Cholesterintafeln und -nadeln büschelförmig zu liegen kommen. Die Alveolarwände zeigen dabei bindegewebige Verdickung. Solche Lipoidherde kommen, wie ich hier in Gießen feststellen konnte, ungemein häufig noch bei Hasen, beim *Fuchs* und *Dachs* vor, im übrigen, wie ich gezeigt habe, auch bei der *Katze* und beim *Hunde*. Beim *Hasen* ist oft der ganze stumpfe Rand, der offensichtlich bevorzugt ist, geradezu eine gelbliche Lipoidplatte, beim *Dachs* sah ich fast die ganze Brustfläche des Zwerchfelllappens graugelb bis ockergelb durch solche Lipoidablagerungen verändert. Meistens sind diese an beiden Lungenflügeln ziemlich über-

einstimmend vorhanden, und die Hauptlappen fast ausschließlich betroffen. Das Wesen der Veränderungen dürfte in reinen örtlichen Fettstoffwechselstörungen bestehen, die eines Teils mit überstandenen kleinen pneumonischen Vorgängen, einer Alveolitis, zusammenhängen, worauf bei Hasen die häufigen verminösen Lungenerkrankungen hindeuten, anderenteils mit der eigenartigen Stoffwechsellage gerade dieser Grenzstreifen am stumpfen Rande und einer besonderen Aktivität der subpleuralen Alveolarepithelien, worauf SEEMANN (1931) in seiner Studie hingewiesen hat.

Eine hochgradige **Fettembolie** bei einem Silberfuchs mit schwerster Fettsucht und Lipämie sah ich einmal vor Jahren in Berlin bei meinen Sektionen.

Lungenabscesse wurden nach Aspiration von Rachenbremsenlarven beobachtet (KITZ, STRÖSE). STRÖSE fand z. B. bei einem 2 j. Spießler im rechten Hauptlappen am hinteren unteren Teile einen doppelfaustgroßen Eiterherd mit 1,5 mm dicker Kapsel, bei einem anderen Bock in jedem Hauptlappen je einen mannsfaustgroßen Absceß mit Resten einer Rachenbremse. Ich habe ebenfalls ein solches anatomisches Bild 2mal bei Rehsektionen feststellen können.

Über ein **Gangrän** beim Reh infolge Aspiration eines kleinen Kieferzweiges berichtete CASPARIUS. Ich stellte bei einem Reh am vorderen stumpfen Rande eines Hauptlappens eine gänseeigroße Kaverne mit jauchigem Inhalt infolge Aspiration eines Bindfadenstückes von 8 cm Länge fest. Über der Zerfallshöhle bestanden Verwachsungen der Pleurablätter und intensive Zottenbildung am Lungen- und Brustfell. Im Vet. Ber. Sachsen 1895 wird der seltene Fall einer Perforation des linken Hinterlappens der Lunge einer Gazelle durch eine aspirierte Nadel kurz erwähnt. Der Tod war durch innere Verblutung und Hämothorax eingetreten.

Die *genuinen Lungenentzündungen* entwickeln sich bei unserem Jagdwild in der Regel als lobäre Bronchopneumonie. Bevorzugt sind wie bei den Haustieren die Mittellappen und Spitzen der Hauptlappen, sowie der Angangslappen. Der eitrig exsudative Charakter ist vorherrschend. Mit der Pneumonie verbindet sich gerade bei Hasen gern eine schwere eitrig Bronchitis und Tracheitis mit dickrahmigen gelben Belägen, öfters auch eine fibrinöse, serofibrinöse oder fibrinös-eitrig Pleuritis. Die Entzündungen stellen sich im Verlaufe einer Lungenwurminvasion, einer Tumorerkrankung, so z. B. beim Leberkrebs, im Verlaufe der Trächtigkeit usw. ein. Neben diesen genuinen, meistens durch Diplo- und Streptokokken unterhaltenen Bronchopneumonien stehen die am Orte der Wurminvasion sich entwickelnden *sekundären Lungenentzündungen* mit bevorzugter Lokalisation am hinteren Ende des Hauptlappens. Sie sind vor allem beim Hasen und Fuchs anzutreffen.

Die durch Bakterien der FRIEDLÄNDER-Gruppe hervorgerufenen spontanen Lungenentzündungen sind bei den Tieren spärlich. FOX fand sie bei seinen zahlreichen Sektionsfällen von Tieren des Zoo Philadelphia nur 4mal und nur bei Affen. SCHLOSSBERGER und MENK (1930) stellten eine solche Pneumonie einmal bei einer Bieerratte des Zoo Berlin fest. Der ganze linke Lungenflügel befand sich auf einen kleinen Rest am stumpfen Rande des Hauptlappens im Stadium der grauen Hepatisation

mit fadenziehendem Charakter des Exsudates. Der Erreger war im Pleura- und Herzbeutelexsudat, Herzblut und Milz in Reinkultur nachzuweisen.

Bei einer chronischen, abszedierenden Bronchitis und subakuten hämorrhagischen doppelseitigen Lungenentzündung mit Kavernenbildung eines indischen Tigers stellte MARX (1908) als Erreger einen Vertreter der Pasteurellagruppe fest, der anfangs große Übereinstimmung mit dem Influenzabacillus zeigte und völlig hämophil war, dann aber nach wenigen Generationen diese Eigenschaft verlor und morphologisch und biologisch zur Pasteurellagruppe gezählt werden mußte. MARX nannte ihn *Bac. pneumoniae tigris*.

Bei zwei kurz hintereinander gestorbenen Rhesusaffen einer Artistengruppe wurde von LUSTZIG (1925) ausschließlich in den Bezirken der croupösen Lungenentzündung und ihren Einschmelzungsherden ein als *Pneumococcus simiae* bezeichneter Diplococcus als Erreger ermittelt.

Lungenemphysem kommt als selbständiges Leiden kaum vor, allenfalls bei alten Tieren zoologischer Gärten. Im „Tiergarten“ vom Jahre 1866 ist eine Notiz über ein Lungenemphysem beim Lippenbär enthalten. Ich habe das Emphysem einmal in stärkster Form in beiden Spitzenlappen eines alten Hasen gesehen. Das Bild entsprach dem von OLT ebenfalls von Hasen erwähnten Fall, wo beide Spitzenlappen mit Hirsekorn- bis erbsengroßen, umfangreichen Lufträumen ausgestattet waren. Wieweit hier, was wahrscheinlich ist, eine angeborene Fehl- oder Mißbildung vorliegt, ist noch nicht genügend geklärt. Nach der Entwicklung versteinerner Pfröpfe in den Bronchien im Gefolge verminöser Bronchitis kann ebenfalls beim Hasen oder Fuchs am hinteren Ende des Hauptlappens alveoläres Emphysem vorkommen. Interstitielles Emphysem sah ich beim Mufflon bei Erstickungstod.

Über **Bronchiektasie** ist im einzelnen nur ein Fall kongenitaler Blasenlunge bei einem 27j. Tapir des Zoo Basel bekannt geworden (UJIE, 1919). In beiden Oberlappen der Lungen bestand ein ganzes System größerer und kleinerer Hohlräume, welche mit einer weißen, schleimigen bis käsigen Masse gefüllt waren und erweiterte Bronchien und Bronchiolen mit zum Teil mehrschichtigem Flimmerepithel oder Plattenepithel darstellten. Das Tier war erst kurze Zeit vor dem Tode erkrankt.

Wollte man über die in den Bronchien und Lungen der wilden Tiere anzutreffenden **Parasiten** eine Zusammenstellung alles bisher darüber Bekannten liefern, so müßte dies ein eigenes großes Buch abgeben. Man kann auch nicht die pathogenen von den nichtpathogenen trennen, denn eine solche Unterscheidung wäre nicht nur oberflächlich, sondern auch falsch; sie gibt es eigentlich gar nicht. Wir können höchstens die praktisch, d. h. in der pathologisch-anatomischen Diagnostik wichtigen, vornehmlich mit Veränderungen verlaufenden Schmarotzer herausgreifen und auch diese nur kurz und übersichtlich behandeln, da viele frühere Auseinandersetzungen im Schrifttum ihren Wert verloren haben, und Einzelheiten sich oft mit den von den Haustieren her bekannten Erscheinungen decken.

Man kann das ganze *Vorkommen von Parasiten* in den Lungen und Bronchien von vornherein in *drei Hauptgruppen* zerlegen, erstens in die

eigentlichen Lungenschmarotzer, die pneumo- oder bronchophilen Parasiten, die in ihrer Entwicklung auf die Lungen biologisch angewiesen sind, zweitens in die verirrt oder passager vorkommenden Parasiten, die zufällig mit der Blutbahn hineingetragen worden sind oder die Lunge passieren, und drittens solche, die keine Organspezifität besitzen, vielmehr in der Lunge wie in der Leber oder dem Herzen ihre Entwicklung nehmen können. Alle verirrt oder bei der Passage stecken bleibenden Parasiten gehen früher oder später nach ihrer Embolie in den Lungen zugrunde und werden wie Fremdkörper eingekapselt oder zu verkalkenden Knötchen umgewandelt. Die eigentlichen Lungenschmarotzer sind an sich und von vornherein keine Krankheitserreger. Sie belegen wohl einen gewissen Teil der Bronchien und des Lungengewebes mit Beschlag, vermindern dadurch die Atmungs- und Zirkulationsfläche, zehren auch in ihrem Nahrungsbedürfnis am Wirtstier; aber jede entzündliche Abwehrreaktion des Siedlungsortes liefe ihren Lebensbedingungen völlig zuwider. Wo diese zu finden ist, müssen also besondere Verhältnisse vorliegen, welche ein Zustandekommen einer Abwehrreaktion erforderlich machen. Das kann in der Überzahl der Parasiten begründet sein oder einem besonders starken einmaligen Überfall liegen, auch in dem Hinzutreten bakterieller Infektionen bzw. ihrem Inersichingetreten, der Vermehrung und Entfaltung von Mikroben auf Grund allgemeiner Resistenzabnahme.

Ich habe diese allgemeinen Bemerkungen kurz vorausschicken zu müssen geglaubt, weil immer wieder gerade bei der sog. „*Lungenwurmseuche*“ ein ziemlich erbitterter Kampf der Meinungen geführt wurde, der jedoch nur deswegen zu einem solchen auswachsen konnte, weil die Fragestellungen von vornherein meistens falsch waren. Kommt es doch auch gar nicht allein auf den Lungenwurmbefall an. Alle Erfahrungen lehren, daß mit diesem sehr oft ein gleiches Schmarotzertum im Magen oder Darm oder einem anderen Organ parallel zu gehen pflegt (vgl. HÜBNER, 1937), oder daß unspezifische Magen-Darmerkrankungen mit einherlaufen. Ja, es scheint, daß meistens überhaupt erst allgemeine Faktoren, welche die natürliche Resistenz und die physiologischen Abwehrmittel schwächen, wie schlechte konstitutionelle Veranlagung, Mangelkrankheiten, Magendarmstörung, Erkältungskrankheiten usw. das Sichbreitmachen der Parasiten vorbereiten, zum mindesten begünstigen, daß es mit anderen Worten auch hier nicht nur auf die Gelegenheit zur Invasion, sondern die Abwehrbereitschaft ankommt (vgl. auch FREUND und STROH).

Der außerordentlich schwierige und komplizierte Mechanismus der Lungenwurmerkrankungen ist somit unlösbar mit dem Gesamtorganismus verbunden und nur von ihm aus zu beurteilen. Im übrigen muß noch betont werden, daß die systematische Erschließung der ganzen pathomorphologischen und pathophysiologischen Verhältnisse viel zu wünschen übrig läßt. Analogieschlüsse zum Haustier sind nicht ohne weiteres zugänglich. Die morphologische Durchforschung des Prozesses in allen seinen Stufen und Wiederholungen ist, welche Form man auch herausgreift, noch viel zu lückenhaft. Auch das biologische Verhalten des Parasiten, seine Entwicklung, Lebensdauer usw. noch nicht allenthalben geklärt.

Unter den **Lungenstrongylosen** hat diejenige beim *Rehwild* das größte Interesse gefunden. Ich verweise auf die Darstellung von OLT, A. MÜLLER, v. LINDEN, JERKE, STROH und BOHN. Danach kommen als „Lungenwürmer“ beim Reh vor: *Protostrongylus capreoli* n. sp., *Dictyocaulus viviparus* (Str. micrurus) und *Müllerius capillaris* (Str. capillaris). Daneben sind vereinzelt festgestellt worden: *Protostr. commutatus*, der vor allem beim Hasen in den Lungen parasitiert (v. LINDEN, ENIGK), *Pr. rufescens* LEUCKART (identisch mit *Pr. comm.*?) und *Dict. filaria* (LEUCKART, v. LINDEN, KITT, WETZEL und ENIGK).

Die Ansichten über das **Vorkommen** der genannten Würmer, ihre Häufigkeit und das gegenseitige Mengenverhältnis gehen immer noch weit auseinander. STROH (1911) hielt mit A. MÜLLER (1889) den *Dict. viviparus* für den regelmäßigen Lungenstrongylyden des Rehes, während JERKE (1914) den *Str. capillaris* als Hauptlungenparasiten bezeichnete, den er in 70—90 % aller untersuchten Lungen fand, auch HÜBNER (1937) für das Rehwild in Ostpreußen, wo *Müll. capillaris* zu 20 %, *Dict. viviparus* dagegen sehr selten zu finden war. Neuerdings bezeichnen STROH und SCHMID sogar *Pr. capreoli* als den häufigsten Lungenwurm des Rehes. Sie rechnen mit einem annähernd 100 %igen Vorkommen. Dieser bisher nur in Rehlungen bis zu 100 an der Zahl gefundene Parasit wurde von STROH und SCHMID an 31 wurmbefallenen Lungen als eine neue Art erkannt (Männchen 6—10 mm, Weibchen 15 mm lang, Hilfswirt Nacktschnecken und Gehäuselandschnecken). STROH betont auch jetzt wieder, in Hunderten untersuchter Rehlungen niemals *Dict. filaria* gefunden zu haben. BOHN, der 172 Rehlungen, darunter 135 wurmbefallene untersuchte, fand *Dict. viviparus* in 5,9 %, *Müllerius capillaris* in 54,9 % und Mischinvasionen beider in 39,2 % und bezeichnet demnach *M. capillaris* neben *Dict. viviparus* als den häufigsten Lungenwurm des Rehes. In der Schweiz kommt beim Rehwild nach GRIEDER (1934) nur *Dict. viviparus* als Urheber der Lungenstrongylose in Betracht. Zweifellos ist das Vorkommen von *Dict. filaria* als große Ausnahme zu bezeichnen.

Die **Befallstärke** des Rehwildbestandes ist natürlich nach den örtlichen Verhältnissen sehr verschieden. Obschon BOHN bei seinen Untersuchungsbefunden hervorhebt, daß zwischen trockenen und feuchten Revieren ein Unterschied nicht zu verzeichnen war, ist doch nach der Lebensweise der Lungenwürmer und der Vermittlung der Ansteckung durch Schnecken, auch gemäß den allgemeinen Erfahrungen die größere Gelegenheit zur Ansteckung in feuchten Revieren und bei feuchter Witterung zu erwarten. Daher auch die Jahresschwankungen der Befallstärke. STROH zählte z. B. unter 81 Stück Fallwild 60mal (71,1 %) Lungenstrongylose, BOHN bei 172 Fällen 135mal (78,5 %). Dieser Hundertsatz dürfte ungefähr einem hohen Durchschnitt nahekommen, obschon alle bisherigen Zahlenangaben den wirklichen Verhältnissen nicht gerecht werden können. HÜBNER (1937) will in den letzten Jahren in Ostpreußen eine Abnahme im Lungenwurmbefall festgestellt haben und fand *Müll. capillaris* zu 20 % beim Rehwild. Die in der älteren Literatur häufig verbreiteten Darstellungen von Wurmseuchen mit Massensterben sind zweifellos nicht allein auf das Konto der Lungenwürmer zu setzen.

Zum **anatomischen Bilde** gehören: Brutknoten, absceßähnliche, unter Umständen verkalkende Knötchen, Atelektasen, weniger Emphysem-

herde. Im allgemeinen beherrschen die Brutknoten in Form konusförmiger oder infarktartiger abgesetzter Herde in den Hauptlappen das Bild. Neben beetartigen Erhabenheiten an der Lunge gibt es auch ringförmige Brutknoten von Talergöße (eig. Beob.). STROH und SCHMID bezeichnen gerade für *Prot. capreoli* die am stumpfen Rande und anderen Stellen des Hauptlappens gelegenen zehnpfennigstückgroßen Brutknoten für kennzeichnend, deren Schnittfläche am Rande zur gesunden Nachbarschaft eine speckige Zone aufweist.

Hinsichtlich der **histologischen Verhältnisse** möchte ich mit OLT betonen, daß die genannten Herde keine pneumonischen Bezirke darstellen. Bei der reinen Lungenstrongylose sind zunächst überhaupt keine Entzündungsprozesse vorhanden. Viele derartige Beschreibungen liefern ein völlig falsches Bild. Erst mit der Dauer der Wurmbesiedlung oder nach wiederholten Invasionen, wie solche zweifellos vorkommen, stellen sich Veränderungen ein, die indessen weniger entzündlicher als kompensatorischer oder reparatorischer Art sind, wie: Bemuskulung der Alveolarwände, kompensatorische Hypertrophie der Bronchialmuskulatur, ausgiebige Riesenzellentätigkeit um tote Teilchen, Pfröpfe und Parasitenreste.

Protostrongylus nigrescens, den JERKE in schwärzlichblauen Knötchen der Schaf- und Ziegenlunge antraf, konnte ULLRICH zum erstemal auch in der Rehlunge feststellen. Bei 3 von 110 seziierten Rehen war er in mohnkorngroßen und mohnkornfarbenen subpleuralen Knötchen zu finden. Die entzündliche Reaktion um den aufgerollten Wurm ist unbedeutend (auch eig. Beob.).

Beim *Rothirsch* parasitieren: *Dict. viviparus*, *Dict. filaria*, Müll. *capillaris*, *Prot. sagittatus*. Der letztgenannte Parasit wurde als dünner, dunkelbrauner Fadenwurm zuerst von A. MÜLLER (1891) in einem haselnußgroßen gelben Knoten der Lunge eines 3j. Hirsches gefunden. Die Gesamtzahl der Untersuchungen über die Wurmfauuna des Rothirsches ist an und für sich sehr klein. Nach der erstmaligen Untersuchung durch Wiener Helminthologen 1811 an 30 Rothirschen, die nur 5 verschiedene Parasiten erbrachte, sind in gleicher oder größerer Zahl systematische Untersuchungen nicht wieder vorgekommen. Als BRAUN (1910) im ganzen 13 Hirsche in Ostpreußen auf Würmer untersuchte, fand er in 12 Fällen nur (*Str. micrurus*) *Dict. viviparus* und ohne Veränderungen, abgesehen von je einem Brutknoten.

Bei der Untersuchung von 96 Losungsproben fand neuerdings BOHN zu 91% Lungenwurmlarven, darunter zu einem sehr hohen Prozentsatz solche von Müll. *capillaris*, der übrigens schon 1893 im Vet. Ber. Sachsen als Bewohner subpleuraler Knötchen erwähnt worden ist. Im ganzen waren bei der Untersuchung von 10 Lungen- und 96 Kotproben in 8,3% eine reine Invasion mit *Dict. viviparus*, in 37,1% Müll. *capillaris* und in 54,6% beide Wurmartarten vorhanden. STROH und SCHMID (1938) halten dem entgegen, daß für die Untersuchung von Larven zuverlässige Merkmale fehlen, und es nicht zulässig sei, aus dem Larvenbefund eine bestimmte Lungenwurmart ohne weiteres zu diagnostizieren. Dazu stellten sie fest, daß ihnen noch in keiner Rotwild- und Rehlunge der Nachweis von Müll. *capillaris* gelungen sei. Sie glauben, daß die Feststellung von BOHN auf einem Irrtum beruht, und seine Larvenbefunde beim Rotwild zu *Prot. sagittatus* gehören. In 30 von STROH und SCHMID

untersuchten Rotwildlungen meistens gesunder Hirsche, Tiere und Kälber, waren die beim Reh gefundenen durch *Pr. capreoli* verursachten Brutknoten nicht zu finden. Neben *Dict. viviparus* (Würmer und Larven zu 60%), waren in 78% *Prot. sagittatus*-Larven und 3mal der Wurm selbst (Männchen und Weibchen) in unscharf begrenzten dunkelroten Verdichtungsherden zugegen.

Obschon der Rothirsch allem Anschein nach unter der Lungenwurminvasion selten erkrankt, sind doch vereinzelt verminöse, sogar tödliche Bronchopneumonien beschrieben worden, so von KITT (1892) bei 3 Edelhirschen. Im Winter und vor allem Frühjahr 1880/81 wurden in dem Rotwildbestande des Teutoburger Waldes trotz reichlicher Fütterung 98 Stück Fallwild, darunter 84 Stück Schmalwild, gezählt, bei denen man als Todesursache Lungenwürmer (zuerst als „*Filaria spinalis*“ gedeutet!) vermutete (ALTUM). LEUCKART, der zu Rate gezogen wurde, erkannte den Parasiten als *Dict. filaria*, ebenso die Tierärztliche Hochschule Hannover und betonte dabei, daß dies die erstmalige Feststellung des Lungenwurmes beim Rotwild gewesen sei. Eine Untersuchung des Darmes wurde allerdings nicht vorgenommen.

Vom *Damhirsch* ist über Lungenwurmbefall wenig mitgeteilt worden. Nach BOHN fand das Institut für Jagdkunde 1911 in einer Damhirschlunge mit hochgradigem Emphysem *Str. filaria*, 1912 in einer zweiten *Str. micrurus* nebst Bronchopneumonie. VON LINSTOW (1912) gibt an, daß beim Damwild in den Lungen häufig *Str. micrurus* und *filaria* anzutreffen sei. In 130 Losungsproben konnte BOHN 79mal (60,8%) Lungenlarven feststellen, und zwar 65mal *Dict. viviparus*, 6mal Müll. *capillaris* und 8mal beide Wurmart. Damit will BOHN zum erstenmal Müll. *capillaris* auch beim Damhirsch nachgewiesen haben, wobei allerdings wiederum die von STROH und SCHMID vorgebrachten Bedenken gegen die Wurmbestimmung aus Larven geltend zu machen sind.

Beim *Elch* fanden WETZEL und ENIGK häufig und allein Müll. *capillaris*. In 27 frischen Losungsproben und 5 Elchlungen ermittelte BOHN 2mal in den Lungen und 11mal in der Losung Lungenwurmbefall, und zwar 2mal eine reine Invasion mit *Dict. viviparus*, 9mal Müll. *capillaris*, und 2mal Mischinvasionen, womit erstmalig *Dict. viviparus* auch beim Elch festgestellt worden ist. Den häufigen Befall mit Müll. *capillaris* erklärt BOHN aus der Lebensweise des Elches, der oft Gelegenheit hat, Schnecken, die Zwischenwirte des Parasiten, aufzunehmen. Anatomisch stellte BOHN an einer Lunge eines schwachen Elchkalbes einen hochgradigen Befall der kleinen Bronchien mit *Dict. viviparus* und Müll. *capillaris* sowie Schleimhautblutungen und reichliche Schleimabsonderung, aber keine Brutknoten fest.

Beim *Wisent* sah ich 1924 in einem Falle in einem mecklenburgischen Gehege gelegentlich der Sektion eines an Maul- und Klauenseuche gefallenen Tieres *Dict. viviparus* in mäßiger Zahl in den Bronchien der Hauptlappen. WETZEL und ENIGK stellten 1936 neben *Dict. viviparus* vereinzelt Müll. *capillaris* fest. Den letzteren nur bei jungen Tieren und auch nur vorübergehend, während die älteren Tiere trotz gleicher Gelegenheit zur Infektion von ihm frei waren. BOHN (1937) fand in 32 Losungsproben 13mal Lungenwurmlarven, und zwar ausschließlich *Dict. viviparus*.

Bei der *Gemse* wurden schon frühzeitig Lungenwürmer und Lungenwurmerkrankungen ermittelt. 1884 soll unter den Gemsen in der Umgebung von Schliersee am Tegernsee eine Lungenwurmseuche geherrscht haben, der angeblich etwa 2000 Stück zum Opfer gefallen sind. Als Urheber wurde damals *Str. filaria* bezeichnet. MÜLLER hatte Gelegenheit, eine fixierte Lunge zu untersuchen und fand bei ausgehnter Hepatisation nur „*Pseudalius capillaris*“. STROH (1911) sah bei 6 gut genährten Brunftböcken den gleichen Parasiten (November) und bei einem Kitz und in einer Bocklunge einen nicht näher bestimmten besonderen *Strongylus* (*Strong. spez. nov.*). In den Lungen des $\frac{3}{4}$ j. Gamskitzes waren ausgedehnte verminöse verdichtete Herde und in den Bronchien und in der Luftröhre bis an den Kehlkopf zahlreiche feine braune Würmer zu finden. Weitere Untersuchungen stellte (1932) GEBAUER bei 28 Gemsenlungen in Österreich an, wobei 5 verschiedene, darunter 3 neue Lungenwurmartentypen ermittelt wurden, die 1936 auch STROH (vgl. ferner LUTZ 1926) bei Untersuchungen von 100 Gamslungen aus oberbayerischen und Tiroler Revieren vorfand, und zwar in anatomisch feststellbaren Formen zu 34% *Prot. rucicaprae* GEBAUER, 1932, 1% *Prot. austriacus* GEBAUER, 1932 und in mikroskopisch kleinen Formen zu 72% *Neostrong. linearis*, zuerst von MAROTEL (1913) beim Schaf festgestellt, 67% *Müll. capillaris* und 29% *Müll. tenuispiculatus* für sich oder gemischt. Gegenüber den GEBAUERSCHEN Untersuchungsergebnissen sind insofern Unterschiede vorhanden, als STROH die beiden fadenförmigen Protostrongyliden viel weniger fand, umgekehrt *Neostrong. linearis* häufiger (72:32%). *Müll. capillaris* fand GEBAUER mit 52% auch etwas häufiger als STROH. Die 23 Lösungsproben aus Oberbayern, welche BOHN (1937) untersuchte, enthielten, soweit sie überhaupt Lungenwurmlarven hatten (15), sogar zu 86,6% (13) Larven von *Müll. capillaris*. Hervorzuheben ist noch, daß GEBAUER *Prot. rufescens* und *commutatus* nicht gefunden hat; er meint, daß diese zu Unrecht als Parasiten der Gemse genannt worden seien. Dagegen wurde einmal in den großen Bronchien einer Gemse *Dict. filaria* festgestellt.

STROH betrachtet den Lungenwurmbefall bei der Gemse als eine nahezu 100%ige Erscheinung; gesunde und kranke Stücke erwiesen sich in gleichem Maße befallen. An die Möglichkeit großer Verluste durch reinen Lungenwurmbefall möchte STROH nicht glauben, gibt jedoch auf Grund reichlicher Erfahrungen größere Verluste unter Jungwild und Einzelfälle bei erwachsenen Gemsen zu. Die anatomischen Veränderungen sind einer besonderen Untersuchung noch nicht unterzogen worden, unterscheiden sich auch anscheinend nicht grundsätzlich von dem sonstigen Bilde der Lungenwurmseuche.

Als Lungenwurm des Hasen kommt nach übereinstimmendem Urteil zahlreicher Untersucher und eigenen Beobachtungen fast ausschließlich *Protostrongylus commutatus* in Frage. Nach KAMENSKY soll auch *Pr. sagittatus* vorkommen (zit. nach SPREHN). Die Befallsziffer ist in Nord- und Süddeutschland verschieden. Während JEANMAIRE im Winter 1897/98 in Freiburg unter 52 erlegten Hasen nur 4 ohne Lungenwürmer antraf, und STROH in Bayern (1911) bei 90,2% der erlegten gesunden Hasen Lungenwurmprozesse feststellte, kam BOHN in Norddeutschland zu einer Befallsstärke von 7,8%, BUHR von 34%. Bei 20 von 46 ein-

gegangenen Hasen (43,5%) führt STROH den Tod auf die Strongylose zurück, wogegen BOHN zu einem viel geringeren Prozentsatz kam. BOHN schreibt, daß auch im Institut für Jagdkunde in den letzten Jahren verhältnismäßig selten ein Verenden der Hasen nach Lungenwurmbefall ermittelt wurde. Ich muß nach meinen zahlreichen Hasensektionen STROH mehr Recht geben, und glaube, daß gerade beim Hasen der Lungenwurmbefall sich am gefährlichsten erweist und die meisten Todesfälle direkt und noch mehr indirekt verschuldet (vgl. KITZ 1885), auch das Zustandekommen von Infektionen mit den Erregern der Rodentiose, der hämorrhagischen Septicämie, den Diplokokken usw. begünstigt. Die von STROH festgestellte Häufung der Todesfälle in den Monaten Oktober bis Januar kann ich bestätigen, desgleichen, daß jüngere und ältere Hasen in gleicher Weise befallen werden. DOCTER stellte ebenfalls fest, daß die wirkliche Schädigung der Hasen nach der Infektion im Herbst im Frühjahr zum Ausdruck käme, was sicherlich nicht nur mit der Entwicklung des Parasiten zusammenhängt, da in dieser Zeit auch bakterielle Erkrankungen, Coccidiose und Mangelkrankheiten ihren Höhepunkt erfahren. STROH macht darauf aufmerksam, daß die Lungenwurmseuche entgegen der Auffassung von JEANMAIRE auch im Gebirge anzutreffen sei.

Das außerordentlich charakteristische *anatomische Bild* ist durch die am hinteren Ende und scharfen Rande des Zwerchfellappens anzutreffenden graubräunlichen bis graugelblichen infarktartigen Wurmlertherde und eine akute Bronchiolitis gekennzeichnet. In ausgedehnten Fällen kann das ganze hintere Drittel des Zwerchfellappens hepatisiert sein. DOCTER (1909), der die Veränderung an 24 Fällen histologisch untersuchte, beschreibt als Anfangsstadien eine Bronchitis und Peribronchitis mit sekundärer Bronchiektasie und Atelektasen. Hierauf soll eine Desquamativpneumonie folgen, die jedoch durch Regeneration der Epithelien in Heilung übergehen kann. Bei starker Invasion und Nichtentfernung des Exsudates tritt Verkäsung des Gewebes und käsige Bronchitis hinzu.

In den Bronchien werden öfters im Anschluß an eine überstandene Lungenwurmerkrankung oder in Verbindung mit ihr graugelbliche verästelte *versteinerte Ausgüsse*, oft in großer Zahl, an den Lungenwurmsitzen angetroffen.

Über den Lungenwurmbefall der *Wildkaninchen* ist noch wenig bekannt. BOHN konnte an 8 Lungen von Fallwild und 77 Lungen von gesund erlegten Tieren keine Lungenwürmer finden. Das gleiche war mit 14 aus Thüringen stammenden Präparaten der Fall. In einer Sammelprobe aus zerschnittenen Lungen ließ sich eine geringe Zahl Larven von *Prot. commutatus* nachweisen. Bei der nahen Verwandtschaft von Feldhase und Wildkaninchen ist der Unterschied hinsichtlich des Lungenwurmbefalls beider Wildarten beachtenswert (vgl. Vorwort). BOHN führt dies auf die unterschiedlichen Lebensgewohnheiten zurück, indem das Wildkaninchen als Nadelwald- und Höhlenbewohner auf trockenem Sandboden lebt und sich selten von seinem Bau entfernt.

Beim *Fuchs* (Rotfuchs, Silberfuchs, Blaufuchs, auch Marder und Wolf) parasitieren: *Crenosoma vulpis* und *Eucoleus aerophilus*, beim Fuchs in freier Wildbahn vornehmlich der letztgenannte Lungenhaarwurm, bei dem auch Lungenkomplikationen häufiger vorkommen als bei dem

schachtelhalmartigen Lungenwurm (Näheres bei FREUND). In den Farmen ist die Lungenwurmseuche eine Jungtierkrankheit (ALLEN, SCHOOP), die namentlich im Winter und Frühjahr ihren Höhepunkt erreicht. Die Erkrankung kommt in vielen Abstufungen vom einfachsten Bronchialkatarrh bis zur Pleuropneumonie vor, wobei zusätzliche Infektionen mit Diplokokken, bipolaren Erregern, Strept. pyogenes usw. den Entzündungsprozessen zugrunde liegen. In anderen Fällen verschärfen Magen- und Darmparasiten den Lungenwurmbefall. (Entwicklung und Bekämpfung s. WETZEL und MÜLLER 1935.)

Seuchenhafte verlustreiche Lungenstrongylose beim *Dachs* in Jagdbezirken Badens beschrieb erstmalig SCHLEGEL (1933). 12 Lungen und Tierkörper wurden eingehend untersucht und als Erreger ein feiner weißer Rundwurm: *Perostrongylus falciformis* bestimmt. Die Lungenveränderungen bestanden bald in akuter beiderseitiger Bronchopneumonie, diffuser Bronchitis und Emphysem nach Masseninvasion und unter Mischinfektion mit ovoiden Bakterien und Eitererregern. Bei geringerer Invasion traten nach Aushusten der Würmer und Rückbildung der Entzündung bindegewebige Abkapselung und Verkalkung der Eier und Embryonen in Form kleinster, gelblicher Wurmknötchen und des öfteren Genesung ein. Als dritte Form bezeichnete SCHLEGEL Wurmherde auf der Grundlage einer lobulären Bronchopneumonie bis Markstückgröße.

Vom *Wildschwein* sind Lungenwurmerkrankungen nur vereinzelt bekanntgeworden, wenn auch der *Metastrongylus elongatus* (Str. paradoxus) oft und zahlreich in den Bronchien zu finden ist. A. MÜLLER (1889) beschrieb sogar eine Epizootie aus einem sumpfigen Revier bei Ratibor, wo sich an einem 13 Stück umfassenden eingeführten Wildschweinbestande nach etwa 1 Jahr im Januar Erkrankungen und Todesfälle einstellten. Neben Verstopfung der Bronchien mit dem genannten Parasiten wurde „hochgradige Lungenentzündung“ festgestellt. OLT und STRÖSE (1914) schildern als anatomische Veränderungen: Desquamativkatarrh der Bronchien, Hyperplasie des lymphatischen Gewebes, Hypertrophie der glatten Muskulatur der Bronchien und Bronchiolen, papilläre Wucherungen der Bronchialwand mit Stenose, bronchitische verminöse Knötchen mit verkalktem Inhalt.

Über die bei *Affen* in den Lungen parasitierenden Nematoden — es werden 10 Arten namhaft gemacht — gibt eine Abhandlung von GEBAUER (1933) zusammenfassend Auskunft. Über Veränderungen der Lunge wird sehr wenig ausgesagt. Es heißt nur bei Filarioides cebi n. sp. aus der Lunge eines Dickkopfkapuziners und eines Kapuzineräffchens, daß unter der Pleura weißliche, stecknadelkopfgroße Knötchen vorhanden gewesen sind, welche Rundwürmer enthielten. VOGEL (1928) gibt an, daß bei den von ihm an einem Cynopithecus maurus gefundenen *Oslerus cynopitheci* n. sp. keine parasitenhaltigen Knötchen in Bronchien und Luftrohre bestehen, wie sie OSLER und RABE beim Haushunde festgestellt haben. Histologisch sah VOGEL an den eigentlichen Sitzen der Nematoden, den mittleren und kleineren Bronchien, Wandzerstörungen, Bronchitis und bronchopneumonische Herde, für die er jedoch Bakterien verantwortlich macht.

In den kleinen Bronchien eines südamerikanischen *Ozelot* (*Felis pardalis*) fand VOGEL (1929) etwa 120—150 weiße Rundwürmer von 18

bzw. 7 mm Länge, nebst zahlreichen Eiern und Larven. Der als *Oslerus felis n. sp.* bestimmte Parasit hatte nur geringgradige Epithelveränderungen an den Bronchien verursacht, die zum Teil in Umformung des Zylinderepithels in Plattenepithel bestanden. Zugleich wurden im Lungengewebe aufgerollte und bindegewebig eingehüllte Larven aufgefunden, die vermutlich *Ollulanus tricuspidis*-Larven waren.

Von weiteren wilden Tieren mit Lungennematoden sind zu nennen: Der *Igel* mit *Crenosoma striatum* (ZEDER 1800) und *Eucoleus tenuis* DUJARDIN 1845 (Veränderungen unbekannt), der *Zobel*, bei dem von BICHOWSKY (1927) ein nicht näher bestimmter *Metastrongylus* in pneumonischen Herden gefunden wurde, beim *Tiger* (9 Exemplare, 5—9 cm lang, hellbraun, Parasitenart nicht bestimmt, KITT 1915). Beim *Iltis* fand CAMERON (1927) *Pseudostrongylus putorius n. sp., v. RUDOLPHI* (1819) in Bronchien und Nebenhöhlen auch beim *Edelmarder* und *Steinmarder* und *Wiesel* *Filarioides (Filaria) mustelarum*. Die Parasiten sitzen verknäult in erbsengroßen abgekapselten Hohlräumen bzw. Knoten, welche nach v. LINSTOW besonders zahlreich am Ende der Luftröhre und in den großen und kleineren Bronchien sind. Eine Verbindung zwischen Knoten und Bronchien konnte MÜLLER nicht nachweisen. In den Knoten sind noch Reste von Lungengewebe als Balkenwerk vorhanden. Außerdem kommen noch stecknadelkopfgroße weißliche Knötchen mit Eiern und Embryonen vor. Bei einem auf der Jagd erlegten *Leoparden* wurde von RAILLIET und HENRY (1913) ein neuer Strongylide in den Bronchien gefunden, der den Namen *Hämostrongylus subcrenatus* erhielt.

Beim *Seehund* war zuerst durch RAILLIET (1899) das Vorkommen von Lungennematoden an einem in Nordfrankreich gefangenen Seehund bekanntgeworden. RAILLIET fand sie in der rechten Kammer des Herzens und in den Bronchien und beschrieb sie als *Str. circumlitus*. Weiterhin wurden solche Rundwürmer bei einem Seehund des Zoo Amsterdam und in Deutschland festgestellt. Im letztgenannten Falle war das Tier sogar der massenhaften Invasion erlegen, indem eine bakterielle Infektion und eine eitrig nekrotisierende Bronchopneumonie hinzugetreten war. Der von RAILLIET als *Strong. circumlitus* bezeichnete Erreger wurde nochmals von DE BRUYN (1933) aus einem an der holländischen Küste gefangenen Seehunde untersucht und einer von RAILLIET vorgesehenen neuen Gattung zugeordnet, für welche DE BRUYN den Namen: *Otostrongylus* vorschlug. Der in den Bronchien in der rechten Herzkammer und in den Lungenarterien von *Phoca vitulina* L. zu findende Nematode ist lang und fadenförmig (♂ 30—52,8 mm nach RAILLIET bis 10,5 cm lang und 0,7—1,2 mm dick, ♀ 14—16 cm lang und 1,8—2 mm dick).

An *Lungentrematoden* wurde *Paragonimus westermanni* außer bei Mensch, Hund, Katze und Schwein zunächst bei einem lange in einem Tiergarten gehaltenen *Tiger* und bald darauf bei einem an Uncinariabefall gestorbenen Tiger des Münchener Zoo von KITT (1915) gefunden. Die 6—10 mm langen und 4—6 mm breiten, braunroten Plattwürmer saßen immer einzeln in cystösen bzw. knotigen Erweiterungen der feinsten Bronchien, meist subpleural. Histologisch stellte KITT in der Umgebung der Knoten Atelektase, teilweise Emphysem und katarrhalische Pneumonie bei Gegenwart zahlreicher Wurmeier in den Alveolen fest. Auch

COHRS beschrieb eine solche Distomatose von einem Königstiger, dessen Lungen zahlreiche erbsengroße graublau, derbe Knoten enthielt. Die aus Bronchien hervorgegangenen cystösen Hohlräume beherbergten je zwei geschlechtsreife, dicht aneinander liegende Parasiten. Im Gefolge des Parasitismus hatte sich ein Plattenepithelzellenkrebs entwickelt. DOBBERSTEIN (1936) erwähnt gleichfalls Fälle bei Tigern des Zoo Berlin. Durch die Untersuchungen von ONJI (1921) in Japan konnte festgestellt werden, daß in Gegenden mit Paragonismusvorkommen bei Menschen auch Raubtiere, namentlich Marder, Fuchs und Marderhund bis zu 100 % (?) mit den Trematoden infiziert sind. Bei *Mustela melampus* beschrieb ONJI unter anderem gelblich-bräunliche Flecke auf der Pleuroberfläche, welche mikroskopisch Haufen unzähliger Eier des *Paragonimus westermanni* entsprachen.

WALLACE (1931) fand den Trematoden in Minnesota bei 84 Nerz-Kadavern 7mal (= 8 %), und bei 150 Kotproben in 6,3 %. Die bläulichen, großen Blasen, welche die Parasiten beherbergen, durchsetzten die Lunge deutlich sichtbar. Meistens enthielten sie nicht ein Pärchen, sondern nur einen Parasiten. Die Cysten kommunizieren mit den Bronchien, in denen sich Eier und blutig-schleimiges Sekret ansammelt. Die zweiten Zwischenwirte sind verschiedene Krabbenarten. 1927 machte HENRY auf Verluste bei Nerzen aufmerksam, die aus Nordamerika frisch importiert worden waren und *Paragonimus kellicotti* (WARD, 1908) paarweise in Cysten unter der Lungenoberfläche enthielten.

Auf das Vorkommen von *Finnen*, insbesondere Echinokokken, in der Lunge braucht im einzelnen nicht eingegangen zu werden¹. Das gleiche gilt von den *Pentastomum denticulatum*-Larven, die gelegentlich unter der Lungenoberfläche in erbsengroßen blutfreien oder blutgefüllten Cysten reaktionslos beim Hasen und Wildkaninchen oder bei der Antilope anzutreffen sind. Erwähnt sei nur als Ausnahme das Vorkommen von *Cyst. tenuicollis* in der Lunge des Hirsches (GREGSON, 1937) und Elches (FENSTERMACHER, 1934), von *Cyst. pisiformis* bei Masseninvasion des Hasen.

Auf das parasitäre Vorkommen von *Acarinen* bei Tieren wurde erstmalig von ALLMANN (1847) aufmerksam gemacht, der in der Nasenschleimhaut einer Kegelrobbe (*Halychoerus gryphus*) die erste endoparasitäre Milbe überhaupt fand. Sie wurde später von KRAMER (1885) genauer bestimmt und *Halarachne halichoeri* ALLM. genannt. 1900 machten dann einen ähnlichen Milbenbefund DE HAAN und GRIJNS bei der Sektion eines *Cynocephalus*-affen; die Milben wurden von BANKS *Pneumonyssus simicola* bezeichnet. LANDOIS und HOEPKE (1914) beschrieben einen analogen Fall als Zufallsbefund bei einem *Macacus rhesus* in Breslau, wobei eine neue Milbe gefunden und mit *Pneumotuber macaci* bezeichnet wurde.

Weitere Fälle wurden bei Affen im südlichen und südwestlichen Asien und im nordöstlichen Afrika festgestellt. Als weitere Art parasitiert *Pneumonyssus stammeri* VITZTHUM (1930) in den Lungen des brasilianischen *Lagothrix infumatus* und *Pn. duttoni* NEWSTEADT und TODD

¹ Nach COCKSEGE (1929) soll bei älteren arabischen Kamelen eine gewisse Hinfälligkeit auf die Gegenwart zahlreicher bis orangengroßer Echinokokken namentlich in den Lungen, weniger in der Leber, zurückzuführen sein. Die Übertragung erfolgt durch den Schakal.

1906 bei *Cercopithecus schmidti* in den Ländern am oberen Kongo. Die Milbe wird jeweils hauptsächlich in hirsekorn- bis reiskorngroßen knötchenartigen, gelblich-weißlichen bis bräunlichen Hohlräumen unter der Pleura angetroffen, seltener im Inneren der Lunge. WEIDMANN (1915), der die Milbenveränderung bei einem Rhesusaffen des Zoo Philadelphia feststellte, beschrieb sie als 8—10 tuberkelähnliche Knötchen dicht an der Pleura von 2—5 mm Durchmesser, welche nekrotisches Material, wenig Leukocyten und 0,75 mm große Milben enthielten. Der Weg der Milben zur Lunge ist noch unbekannt. Vermutlich erfolgt die Übertragung von Tier zu Tier durch Überwanderung und der Einbruch in die Lunge über die oberen Luftwege, wo die Milben auch angetroffen werden. Zu einer Massenvermehrung kommt es in den Lungen in der Regel nicht. Nur in einem Falle mit über 100 Milben allein in den Oberlappen eines Affen (DORMANUS), die zum Teil in bis bohnergroßen Knötchen saßen, war es zu einer kavernösen Bronchopneumonie gekommen (Einzelheiten bei VITZTHUM 1932).

XVI. Erkrankungen der Urogenitalorgane.

Harnorgane. Traumatische perirenale *Blutungen* sind beim Fallwild nichts Seltenes und bedürfen keiner besonderen Erläuterung. Starke Entwicklung der Nierenfettkapsel kommt bei Füchsen und anderen Pelztieren, z. B. Skunk (ROTTER), auch beim Dachs (eigene Beobachtung) als alimentäre oder hormonale Hypertrophie keineswegs selten vor.

Über die von KRAUSE und FELLING untersuchten *Cysten* in den Nieren beim Reh wurde bereits bei den Mißbildungen gesprochen.

Da Thrombosen an der Bicuspidalis, am Ostium aorticum oder in der Aorta beim Wild außerordentlich selten sind, ist auch mit anämischen Infarkten in den Nieren nicht zu rechnen. ROTTER spricht in einem Falle von Infarkten bei einer interstitiellen Nephritis eines Steinmarders. Über die *degenerativen Veränderungen* der Nieren enthalten die Untersuchungen von BISBOCCI (1933) an *Vogelnieren* (135 Fälle, darunter allerdings 97 Hühner) einige Angaben. Bei meinen Untersuchungen über die Nierencysten beim *Reh* hatte ich Gelegenheit, zahlreiche Nieren hieraufhin zu untersuchen, wobei ich die Merkmale der albuminösen Entartung, hyalin-tropfigen Entmischung sehr oft feststellen konnte, dagegen nur einmal Fettablagerungen. Solche findet man dagegen sehr häufig bei *Fleischfressern*; ich sah sie in ausgeprägteste Form bei der Tuberkulose (Lungen) eines Nerzes, auch bei der Nierentuberkulose eines Dachses, ferner bei braunen *Bären* im Rahmen allgemeiner Fettstoffwechselstörung. ROTTER beschrieb eine akute schwere Nephrose vom Nerz, wobei das anfangs lebhaftes Tier Bewegungsstörungen bis zur Lähmung des Hinterteils zeigte. Die tödliche Erkrankung wurde zum Teil auf übermäßige Eiweißfütterung und Erkältung zurückgeführt. Über Amyloidablagerungen fehlen noch Aufzeichnungen.

Harnsäureinfarkte in der Marksicht konnte ich einigemal bei Leberkrebs und bei Pneumonie eines alten *Rehes* in Form leicht orange gefärbter oder weißlich-gelblicher Strichelchen feststellen.

Hinsichtlich der *Nierenentzündungen* muß das verhältnismäßig häufige Vorkommen bei *Fleischfressern* betont werden, was SPREHN und besonders

KINGSCOTE (1929) von den Farmfüchsen hervorhebt. In der Regel handelt es sich um interstitielle Entzündungen, metastatische bzw. embolische Nephritiden oder spezifische Entzündungen, über die bereits bei den Infektionskrankheiten kurz berichtet worden ist. ROTTER (1930) beschrieb z. B. interstitielle Entzündungen bei einem Skunk, einem alten amerikanischen Nerz und einem abgemagerten Steinmarder, LEIBOLD und PAULICKI (1872) eine eitrige embolische Nephritis bei einem Nasenbär nach Eiterung an einer Vordergliedmaße. Bei *Rehen* mit parasitären Erkrankungen des Magens und Darmes oder anderen Leiden stellte ich sehr oft eine Erweiterung der BOWMANNschen Kapsel unter Füllung des Kapselraumes mit einer zellfreien, eiweißreichen feingriesigen, zum Teil tropfigen eiweißreichen Flüssigkeit fest. Hier liegen offenbar Merkmale der sog. serösen Entzündung vor. Nierencirrhosen werden in der Literatur nicht beschrieben, konnten auch von mir bisher beim Wilde noch nicht festgestellt werden. Die von PAULICKI gegebene Beschreibung einer Nierenerkrankung von 4 *Beuteltieren* könnte für eine Narbenniere sprechen. Die Angaben sind jedoch zu ungenau, um verwertet werden zu können. Nach Schußverletzungen kann es beim Reh zu perirenenalen bzw. renalen chronischen Eiterungen kommen, die zu Verwachsungen mit der Leber, chronischer fibroplastischer Nephritis, Cystitis und Harnstauungen führen können. (Eig. Beob.)

Die *Pyelonephritis* konnte öfters bei der sog. Rüdnenkrankheit der *Silberfuchse*, also nach Steinbildungen und Harnstauungen beobachtet werden und kommt auch bei der tuberkulösen sog. Ausscheidungs-nephritis des Dachses und Silberfuchses vor (eigene Beobachtung). Auch der Parasitismus des *Eustrong. gigas* kann außer Erweiterung des Nierenbeckens und Nierenatrophie zu einer Entzündung des Nierenbeckens einmal Anlaß geben. Genaue Beschreibungen und Untersuchungen liegen allerdings noch nicht vor.

Über *Nierensteine* berichtete in früherer Zeit PAULICKI über einen Fall von einem *Känguruh*, bei welchem im „Nierenbecken“ beiderseits ein kirsch kern- bis erbsengroßer bräunlicher Stein, umgeben von rötlicher, trüber, zellreicher Flüssigkeit zu finden war. In den Nierenpyramiden fanden sich einige gelbliche Streifen aus Harnsedimenten. Im Band 6 des „Weidmann“ berichtete WURM über einige bis haselnußgroße Nierensteine bei einem gesunden erlegten *Reh*.

Die Steine wurden erst nach dem Kochen entdeckt. Eine chemische Analyse wurde nicht angestellt, eine Murexidprobe soll positiv gewesen sein! Andere Fälle von Nierensteinen beim Reh wurden einmal vom Inst. f. Jagdkd. 1934 erstmals festgestellt — der nicht näher untersuchte 0,95 g schwere Stein war unregelmäßig eiförmig —, ferner von REISENER (1935) ebenfalls beim Rehbock. Beim *Rothirsch* fand das Inst. f. Jagdkd. 1926 zum erstenmal eine Steinbildung in den Nieren von Linsengröße. Näheres ist nicht bekanntgeworden. In gleicher Weise beobachtete REISENER (1929) beim Rotwild, einem sehr starken Gelttier, in der einen Niere als Zufallsbefund bräunliche, harte Steine; 17 davon waren 2—3 mm, einer haselnußgroß. Auch hier vermißt man sonstige Untersuchungsbefunde.

Einen *Harnröhrenstein* bei einem männlichen *Kamel* des Zoo Dresden, welches klinisch deutlich Störungen des Harnabsatzes zeigte, ohne Erfolg operiert wurde und kurz nach der Operation an Kolik starb, beschrieb VOIGTLÄNDER (1872).

Der erbsengroße, weißliche und feinhöckrige Stein lag 1 cm vor der äußeren Harnröhrenmündung; 9 schrotkorngroße Steinchen lagen noch in der Harnblase, welch-

Blutungen und diphtheroide Entzündung zeigte. In den Ureteren und im Nierenbecken bestand deutliche Erweiterung. Offenbar handelte es sich um primäre Harnblasensteinbildung. Bei einem eingegangenen *Gemsbock* (Zoo Dresden), der über ein halbes Jahr an Harnabsatzbeschwerden gelitten hatte, sah LEISERING (1868) eine Blasenruptur, die offenbar nach Blasensteinbildung eingetreten war. Ein Stein lag in der Harnblase, ein anderer im Blasenhal, ein dritter im Beckenstück der Harnröhre, und ein vierter in der S-förmigen Krümmung. Über Größe und Beschaffenheit der Steine wird nichts ausgesagt. Bei einem *Dromedar* des gleichen Zoo wurde 1872 eine Harnblasenruptur nach diphtheroider Cystitis und Retentio urinae durch einen nahe der Harnröhrenmündung eingekeilten „kleinen Harnstein“ beobachtet. Die Veränderungen gleichen offenbar den Verhältnissen bei den Haustierwiederkäuern, insbesondere bei Schafböcken.

Auffallend häufig wurden Nieren- und Blasensteine bei *Füchsen*, *Nerzen* und anderen Pelztieren festgestellt. WADSWORTH (1929) machte zuerst auf zahlreiche Todesfälle bei Silberfüchsen infolge Cystitis mit Harnsediment und Harnsteinbildung aufmerksam. Einen großen Blasenstein entfernte er bei einer 3j. Fuchsfähe operativ. In Deutschland machten zuerst KLEIN (1930) und SCHOOP (1930) auf die bei Silberfuchsrüden häufigen Erkrankungen und Todesfälle infolge der Harnsteinbildung aufmerksam, die KLEIN unter dem Begriff: „Rüdenkrankheit der Silberfüchse“ zusammenfaßte. In schweizerischen Pelztierfarmen stellte GRIEDER (1937) diese Erkrankung außerdem bei Nerz und *Waschbärrüden* sowie *Nutriaböcken* fest. Auch die sonst von Nerzrüden und Silberfuchsrüden mitgeteilten Einzelfälle von Harnsteinbildung dürften zu derselben Erkrankung zu zählen sein (vgl. SPREHN, MICHALKA, GRAVES). Sie ist durch die Bildung von Harngrieß und mehreren Zentimeter langen Harnsedimenttröpfen, weniger echten bis kirschgroßen, weißen bis graugelblichen und rundlichen Harnsteinen gekennzeichnet, die in den Nierenkanälchen, im Nierenbecken sowie in der Harnblase zu finden sind, und namentlich bei weiblichen Tieren zuweilen von selbst abgehen. Bei Rüden führen sie leicht zu Harnverhaltung, Blasendilatation, Blasenriß, Pyelonephritis und Urämie. Nach einer chemischen Untersuchung (KLEIN) bestand der Harngrieß zu 75 % aus Kieselsäure und geringen Mengen von phosphorsaurem Kalk. Solange die Jungtiere Milch und Weichfutter erhalten, erkranken sie nicht. Als Ursache werden übermäßige Zufuhr von Mineralsalzen, auch Vitaminschäden und Störungen des Mineralstoffwechsels angenommen. SWEEBE (1936) spricht von Vitamin A-Mangel. Beschwerden im Harnabsatz, Harnträufeln, blutiger Urin, Lähmung an den Hintergliedmaßen, auch Penisvorfall mit subcutanem Ödem am Unterbauch sind die hauptsächlichsten klinischen Symptome. Bei Nutriaböcken waren diese von besonders kurzer Dauer; oft trat der Tod ganz plötzlich ein, und GRAVES (1937) will klinische Symptome niemals beobachtet haben. Als hauptsächlichste Jahreszeit werden für Fuchs- und Nerzrüden von GRIEDER die Wintermonate (Dezember bis Februar) angegeben, während bei Nutria und Waschbär die Erkrankungen zu jeder Jahreszeit vorkommen.

Eine *Harnblasenknickung* bei einem nach 24stündiger Erkrankung gestorbenen weiblichen Silberfuchs nebst Perinealhernie fand BAZIN.

Harnverhaltung nebst Verstopfung bei einem 6j. indischen Elefanten wurde in der Wiener Klinik erfolgreich behandelt (LANGER).

Hinsichtlich *parasitärer Veränderungen* wäre das gelegentliche Vorkommen von *Diocetophyme renale* (*Eustrongylus gigas*) im Nierenbecken, sekundär in Harnleiter und Blase, bei *Seehund*, *Fischotter*, *Iltis*, *brasilia-*

nischem Marder, (SCHMIDT-HOENSDORF), *nordamerikanischem Mink*, *Wolf*, *Fuchs*, *Rüsselbär* (LEUCKART) und *Vielfraß* zu erwähnen. RUPPERT fand den Parasiten in der Bauchhöhle eines *Nasenbären* in der Umgebung der Niere im Verlaufe einer allgemeinen Tuberkulose mit Nierentuberkulose. Ob eine Nierenbeckenveränderung vorgelegen hat, wird nicht gesagt, eine kompensatorische Hypertrophie der gegenseitigen Niere verneint. VOLKMAR (1929) fand den Parasiten ebenfalls frei in der Bauchhöhle (79 cm lang) bei einem Silberfuchs.

Der Weg der Larve zur Niere ist noch unaufgeklärt. Direkte Übertragungsversuche mit Wurmeiern waren erfolglos. Nach Fütterungsversuchen kommen Fische als Zwischenwirte in Betracht. Die geschlechtsreifen Parasiten können über einen Meter lang und bis 12 mm dick werden. Die bräunlichen beschalten längsovalen Eier werden unembryoniert abgesetzt und haben eine Lebensdauer von mehreren Jahren. Die Krankheitssymptome sind: Krümmung des Rückens, Schmerzen in der Nierengegend, nervöse Störungen, die mit Tollwut verwechselt werden können (VOLKMAR).

Eine Seltenheit ist das Vorkommen von *Coenurus serialis* in der Niere, der zum erstenmal von PARONA (1902) beim *Hasen* als nußgroße Blase mit 4 Scolexreihen beschrieben worden ist. Die völlig zur Druckatrophie gebrachte Niere bildete geradezu eine Hülle für den Parasiten.

Nach den Untersuchungen von F. SCHMID (1934) kommen bei Silberfüchsen in der Nierenrinde sehr oft miliare Cysten und Knötchen wie beim Hunde vor, die durch Rundwurmlarven erzeugt werden. Unter 40 Silberfuchsnieren waren sie 34mal zu finden. Diese vorwiegend nahe der Oberfläche gelegenen Knötchen sind in größerer Zahl bis 80 Stück beiderseits zu finden und enthalten sehr oft noch eine lebende Larve, die nach den Untersuchungen von SCHMID *Toxocara canis* angehört. Ihre Lebensdauer in den Nieren ist sehr groß; selbst 10 Tage nach dem Tode der Tiere konnten in den im Kühlraum aufbewahrten Nieren noch lebende Larven gefunden werden. Es wurde für die aus einer Jugendinvasion stammenden Larven eine Lebensdauer bis etwa 7 Monate berechnet.

Bei Farmfüchsen kommt nicht selten in der Harnblase *Capillaria plica* vor (SPREHN, FREUND, SCHMID). SCHMID, der die Parasiten unter 40 Silberfüchsen 34mal antraf, konnte Krankheitserscheinungen nicht beobachten, ebensowenig die von SPREHN festgestellte chronische verruköse Cystitis. Dagegen bestand mehrmals eine diffuse, blutige Cystitis und Blasenkartarrh. Bei 19 Tieren bestanden Schleimhautblutungen. Histologisch zeigten sich Erscheinungen der leuko-lymphocytären Cystitis mit Epithelverlusten. Nach GRIEDER (1935) ist der Parasit in der Schweiz selten zu finden.

Männliche Geschlechtsorgane. *Verletzungen* der äußeren Geschlechtsteile sind beim männlichen Wild sehr häufig und können durch Schüsse, Forkelstiche, durch spitze Äste, Stacheldraht usw. leicht hervorgerufen werden. KERSCHAGL beobachtete bei einem Achtzehnjährigen einen Vorfall der Brunftrute nach Zerreißen der Vorhaut, handbreit vor dem Hodensack. Die Verletzung war vernarbt. KREMBS beschrieb einen ähnlichen Fall von einem 14—15j. Zwölfer. Die aus der Vorhaut hervorgefallene Rute war stark geschwollen und verhärtet, die Oberfläche durch Verletzungen rau und krustig, der Schwellkörper in derbes Bindegewebe umgewandelt, welches mehrfach die Harnröhre verengte. Eine verdickte Vorhautfalte hatte sich zu einem geschwulstähnlichen Anhängsel umgeformt. Penisvorfall mit Phimosis und Phlegmone kommt

öfters beim *Nerz* vor, wenn der Rüde bei starkem Geschlechtstrieb das Glied am schmutzigen Hoden reibt, auch nach Präputialkatarrh oder im Verlauf der Rüdenkrankheit. Eine Paraphimosis beim *Auerochsen* nach Vorfall der Glans penis erwähnt OLT (1914).

Über Hodenabszesse bei Pseudotuberkulose, BANG-Infektion, Staphylomykose des Hasen, Tuberosis caseosa oder Syphilis des Hasen siehe die entsprechenden Kapitel.

Eine eitrig-ulceröse Orchitis, wahrscheinlich infolge Verletzung, beobachtete ich einmal bei einem Dachs, eitrig-prostatitis bei einer Zibetkatze, DOBBERSTEIN (1936).

Über *Verkalkung* (Petrificatio testis) des Hodens eines *Gemsbockes* berichtete BONNET (1883). Das steinharte, mit phosphorsaurem Kalk inkrustierte Gebilde war 70 g schwer, 5,5 cm lang und 4 cm dick. BONNET verweist auf zwei frühere, entsprechende Beobachtungen bei sehr alten Gemsböcken und glaubt an eine sekundäre Verkalkung nach Hodenentzündung bzw. Hodenverletzung.

Über einen *Rehbock mit milchgebendem Gesäuge* war bereits in der Deutschen Jägerzeitung 1890, 15. Jg., S. 1017 zu lesen.

Ein Rehbock mit Gabelgehörn hatte zu beiden Seiten des „Kurzwildbrets“ zwei stark angeschwollene Saugwarzen, deren jede reichlich Milch gab. Ein Hoden war atrophisch und bohnen groß. Im „Wild u. Hund“, 7. Jg., werden ebenfalls 2 Fälle von starkem Milchgehalt des „Gesäuges“ bei 2 Rehböcken erwähnt, desgleichen von BRENNING (1920) von einem Spießbock. Leider liegen anatomische Untersuchungen über solche Fälle nicht vor, sodaß lediglich die Tatsache des Vorkommens der bei Hausziegen keinesfalls seltenen Anomalie festzustellen ist.

Bezüglich der *Parasiten* sei eine Angabe von BRAUER zitiert, wonach durch Parasitieren der Cuteria emasculator (FITCH, 1856) -Larven im Hodensack der Eichhörnchen und Backenhörnchen (Amerika) diese förmlich kastriert werden. Die Larven bevorzugen sonst die Unterhaut am Nacken und am Bauch.

Weibliche Geschlechtsorgane. *Störungen der Geburt* kommen auch in freier Wildbahn vor. SCHMIDT (1922) fand ein *Rottier* tot im lichten Stangenholz mit einem in Hinterendlage nur mit den Keulen zur Welt gebrachten Kalb. Eine Untersuchung der inneren Organe wurde nicht vorgenommen. An gleicher Stelle berichtet VÖLKER über einen gleichen Fall von einem Reh, das bei der Geburt eines Kitzes eingegangen war; das Junge war in Vorderendlage bis zu den Schulterblättern entwickelt worden. Beim *Nerz* sah SPREHN (1931) eine tödlich verlaufene Schweregeburt dadurch, daß zugleich mit dem ersten in normaler Hinterendlage und zur Hälfte entwickelten Jungen ein zweites in Vorderendlage in den Geburtsweg mit dem Kopf eingetreten war. Eine Schweregeburt bei einem schwarzen Jaguar beschrieb ANDERSEE (1932).

Von dem Jungen ragte die eine Vorderextremität aus der Schamspalte heraus, die zweite Vordergliedmaße konnte gefühlt werden, der Kopf war nach rückwärts und seitwärts abgebeugt und im Geburtswege eingekeilt. Es gelang, die linke Vorderextremität abzutragen, die rechte vorzuziehen, den Kopf nach Zurückschieben des Rumpfes in die Lage zu bringen und den Fetus zu entfernen. Im Verlaufe der beiden nächsten Tage kamen noch 2 tote Junge zur Welt. Das Muttertier wurde wieder gesund.

SCHUMANN (1915) beschrieb einige Fälle von tödlicher Schweregeburt bei *Zootieren*, so nach einer halben Linksdrehung des trächtigen Uterushornes bei einem *Erethicon dorsatus*, durch osteomalacisches Becken bei *Macacus inuus*, bei einem Kamel infolge Reiß der Vagina nach Bruch des Oberschenkels des Muttertieres. SCHUMANN sah ferner einigemal bei Affen Schweregeburten nach vorzeitiger Ablösung der Placenta und Gebärmutterblutung.

Zuweilen stirbt die Frucht im Uterus ab. So fand KRÖGER (1929) in der Gebärmutter einer gut genährten Ricke zwei „versteinerte, vollständig behaarte, gänseeigroße Klumpen und neben der Gebärmutter ein in Verwesung übergegangenes Gewächs“. Der Fall ist nicht ganz klar, da eine genauere Beschreibung fehlt.

MICHALKA erwähnte den Befund einer *Steinfrucht* beim *Hirsch*, STRÖSE denjenigen einer macerierten Frucht in der Scheide eines *Rot-tieres*. Einen ähnlichen Fall beobachtete ich unlängst bei einer Ricke nebst Endometritis purulenta. In der stark erweiterten Scheide befand sich in maceriertem Zustande eine mannsfaustgroße grau-bräunliche, mit schmierigem Sekret bedeckte Frucht. Ich verweise ferner auf die Bauchhöhlenschwangerschaft im Kapitel Bauchhöhle. SPREHN wußte über einen Fall von Maceration eines Fetus als Todesursache bei einem Nerz zu berichten. Das bei den abgestorbenen Fetus enthaltende Uterushorn war mit der Bauchwand verwachsen gewesen. Auch beim Hasen beobachtete ich tödliche Metritis und Peritonitis nach Gangrän einer Frucht im Uterus.

Unter *Pelztieren* ist *Verwerfen* (SCHOOP) nicht selten. Es beruht vor allem auf mechanischen Einwirkungen und psychischen Störungen (Schreck durch Schüsse, Flugzeuge usw.). Der Erreger des seuchenhaften Verkaltens konnte dabei noch nicht nachgewiesen werden, und Versuche einer Übertragung der *Brucella abortus* BANG auf Silberfüchse durch Verfüttern infektiöser Kälber und Nachgeburten an Silberfüchse verliefen negativ (vgl. BANG-Infektion, S. 330).

Gebärmutterdrehung mit Bauchfellentzündung wurde von MICHALKA beim *Reh* konstatiert, eine Torsio uteri mit Uterusruptur und Peritonitis bei einer *Nutria* von GRIEDER (1934). Das rechte Uterushorn war infolge einer $1\frac{1}{2}$ Rechtsdrehung abgeschnürt, und durch den 8 cm langen Gebärmutterriß waren zwei ausgewachsene Junge und ein mumifiziertes 7 cm langes Junges in die Bauchhöhle gefallen.

Habituellen *Scheidenvorfall* infolge chronischen Scheiden- und Gebärmutterkatarrhs wurde ebenfalls bei einer *Nutria* von GRIEDER festgestellt. Bei einem Lama des Zoologischen Gartens Dresden konnte ERLER (1866) einen wenige Stunden nach der gut verlaufenen Geburt eingetretenen totalen *Gebärmuttervorfall* mit Erfolg behandeln.

Einen chronischen muzinösen *Scheidenkatarrh* bei einem Känguruh des Zoo Dresden beschrieb LEISERING (1867), insbesondere waren die seitlichen Scheiden 3—4fach erweitert und mit einem sehr zähen halb durchscheinenden Schleim gefüllt.

Metritiden kommen auf dem Sektionstisch bei Jagdwild und Zootieren hin und wieder zu Gesicht, und zwar als Nachkrankheit von Geburten nach Absterben von Früchten, Tumoren. In den Pelztierfarmen kommen sie öfters vor infolge Zurückbleibens der Nachgeburt. WADSWORTH machte zuerst auf solche Gebärmutterentzündungen beim *Silberfuchs* aufmerksam, die zu Pyometra, Oophoritis, Pyosepticämie, Nephritis, Cystitis oder Peritonitis führen. SPREHN fand sie häufiger bei *Nerzen* als Silberfüchsen, GRIEDER des öfteren bei der *Nutria*.

Über die *Erkrankungen des Ovariums* und Eileiter fehlen abgesehen von Tumorfällen Angaben. *Ovarialcysten* beim Bison erwähnt SCHUMANN. ROSSI (1934) sah bei einer Wildente ein über faustgroßes Ei, das zwei normale, ineinandergelegte Eier darstellte. *Eileitererkrankungen* kommen in *Fasanerien* und beim *Wassergeflügel* infolge Parasitismus von Trema-

toden vor. Im Eileiter eines Pfauen sah GURLT (1849): *Prosthogonimus cuneatus*, ULLRICH (1930) in Böhmen in der Bursa fabricii einer im Winter erlegten Saatkrähe: *Prosthogonimus ovatus*. Nach SZIDAT ist der einzige wild lebende Vogel, bei dem *Prosthogonimus pellucidus* gefunden wurde, der Brachvogel.

XVII. Zentralnervensystem und Sinnesorgane.

An Veränderungen am **Zentralnervensystem** sind als hauptsächlichste zu nennen die traumatisch bedingten Prozesse und Veränderungen, die parasitären Störungen, und die durch Virusinfektionen, bakterielle Infektionen oder Pilzablagerungen hervorgerufenen Erscheinungen. Diese letzteren sind bereits an anderer Stelle behandelt worden.

Verletzungen kommen vor allem zur Blattzeit und Brunst beim Kampf des Wildes durch Aufspießen mit dem Geweih „Forkeln“, aber auch beim Anrennen gegen feste Gegenstände auf der Flucht oder infolge Gehirn- bzw. Gehirnhauterkrankungen z. B. auch bei Nasenbremseninvasion oder beim Fliegen gegen Hindernisse usw. vor.

Der Deutsche Jäger 57, 243 (1935) brachte eine Notiz über das „unrühmliche Ende eines Rehbockes in der Futterraufe“. Der alte Bock war beim Zurückziehen des Kopfes zwischen den Sprossen hängengeblieben und hatte sich beim Versuch der gewaltsamen Befreiung das Genick gebrochen. Einen ähnlichen Fall beschrieb ENGLERT. Ein Rehbock hatte sich beim Fegen zwischen zwei Stämmen verfangen und beim Lösungsversuch den Schädel gesprengt (Bluterguß).

Tödliche Schädelzertrümmerungen mit Rosenstockbrüchen, Stirnzapfenbrüchen und *Blutergüssen* können ferner beim Anrennen mit dem Erstlingsgeweih gegen Baumstämme entstehen, da bei jungen Stücken die Stirnzapfen auf sehr dünner Schädeldecke heranwachsen (vgl. EBERWEIN). Infektionen treten bei solchen komplizierten Rosenstock- und Stirnzapfenbrüchen selten ein, soweit sie vorkommen, handelt es sich vorwiegend um Infektionen mit *Bac. pyogenes* (OLT). Anderweitige tödliche Blutungen wurden an der Hirnhaut, bzw. Gehirnoberfläche nach Vordringen von Rachenbremsenlarven beobachtet. GRIEDER (1938) beschrieb z. B. einen solchen Fall von einem sterbend aufgefundenen *Reh*. Eine Rachenbremse war bis zur Gehirnbasis eingewandert und hatte dort eine Blutung verursacht.

Wirbelsäulenbrüche mit Rückenmarksquetschung und Blutungen im Wirbelkanal kommen im Zeitalter des Automobils öfters vor, werden aber auch sonst beim Hetzen durch wildernde Hunde oder bei Pelztieren durch Steckenbleiben in Drahtmaschen des Käfigs usw. verursacht. Knochenerkrankungen können die Wirbelsäulenbrüche begünstigen.

KREMBS (1936) berichtete von einem Rehbock über eine flächenhafte Eiterung unter der Schädelhaut mit Durchbruch durch die Stirn-Scheitelbeinnaht auf die Gehirnhaut, wo es zu einer umschriebenen akuten Entzündung gekommen war. Der Rehbock war mit schiefer Kopfhaltung, langsam dahindösend angetroffen worden.

Melanose der Pia mater bei 2 Antilopen, hauptsächlich längs der Gefäße, in den großen verästelten Zügen vermerkte PAULICKI (1872).

An den Plexus chorioidales beider Seitenkammern einer Antilope dorcas wurden von dem gleichen Untersucher kleine konzentrisch geschichtete *Kalkkörper* und „stäbchenförmige Körper“ gefunden, die wahrscheinlich Psammome oder auch Cholesteatome gewesen sind.

Gehirnwassersucht, anscheinend kongenitalen Ursprungs, wurde 1875 bei einem im Zoo Dresden geborenen *Tiger* festgestellt. Mit 1½ Jahren zeigte das Tier öfters Krämpfe, war schreckhaft und rannte 8—14 Tage aufgeregt herum. Nach ¼ Jahr wiederholten sich diese Erscheinungen mit 6—7 Krampfanfällen pro Tag. Im Alter von 3 Jahren starb dann der *Tiger* plötzlich im Verlaufe eines solchen Anfalls¹. Eine schwere Hydrocephalie bei einem *Zebra* sah DOBBERSTEIN. Nähere Angaben wurden nicht gemacht.

Unter den *Hirnhautentzündungen* nehmen neben den unmittelbar traumatisch bedingten einen größeren Raum diejenigen nach Fortleitung einer Entzündung von der Nase, dem äußeren Gehörgang und Mittelohr, zum Teil über die Tuba auditiva, ein. Über die gelegentlich nach Otitis media im Gefolge der Ohrräude der *Pelztiere* vorkommende Meningitis wurde bereits S. 451 berichtet. Über die von DOBBERSTEIN (1936) erwähnte eitrige Leptomenigitis eines *Zoo-Rhesusaffen* liegen keine näheren Angaben vor. Von einem akuten *Oedema cerebri* als Todesursache bei einer *Antilope* und einem *Löwen* des Zoo Dresden spricht JOEST im Vet. Ber. Sachsen 1903 bzw. 1904. Wichtiger sind die aus dem Parasitismus der Rachen- und Nasenbremsenlarven besonders beim *Reh* sich ergebenden fortgeleiteten serösen und serös-eitrigen Entzündungen der Hirnhaut, die mit Erschlaffung, Benommenheit oder auch Erregungszuständen verknüpft sind (s. S. 506). BLAU (1912) berichtete über einen Fall von einem 3 Monate alten zahmen *Wiesel*, welches plötzlich auffallende Mattigkeit und Schlafbedürfnis zeigte, wozu nach 2 Tagen Schlingbeschwerden kamen; am 7. Krankheitstage erfolgte der Tod. Am linken Ohr bestand eine eitrige Mittelohrentzündung mit Übergang auf die Gehirnoberfläche. Über eine mykotische Leptomenigitis beim *Elch*, die von einer durch Schimmelpilzen verursachte Rhinitis ihren Ausgang genommen hatte, berichtete DOBBERSTEIN. Der gleiche Autor erwähnt ferner eine Meningoencephalitis bei *See-Elefanten*, die durch Rhinitis und Wassermilben in den Nasenhöhlen verursacht sein sollte. Ungeklärt ist eine durch CHR. JAKOB (1938) erstmalig vom Gehirn eines bei Gießen gefangenen *Maulwurfs* beschriebene und nur histologisch festgestellte Encephalitis geblieben. Es wurden nur Gehirn und Med. oblongata untersucht. Neun andere gefangene Maulwürfe zeigten keine Veränderungen. Diese bestanden in embolisch-disseminierten Entzündungsherden um die Gefäße der Rinde und grauen Substanz. Nach dem histologischen Bilde dürfte die Erkrankung den spontanen Encephalitiden der kleinen Nagetiere an die Seite zu stellen sein.

Eine von SIDAMGROTZKY (1876) erwähnte *Meningitis spinalis* betraf einen älteren *Tiger* des Zoo Dresden, welcher schon 2 Jahre an unvollständiger Lähmung der Hinterhand litt. Unter den Organen waren nur die harte Rückenmarkshaut verändert, welche an der Innenfläche nicht näher untersuchte, rauhe, gelbliche, harte Wucherungen aufwies, und die Nn. crurales und ischiadici, die atrophisch waren. Das Perineurium war verdickt. Auch hier fehlt die Aufklärung der Pathogenese und Ätiologie.

Die von PAULICKI (1872) mitgeteilten Veränderungen des Zentralnervensystems bei Tieren des Zoologischen Gartens Hamburg entbehren leider meistens auch der Feststellung ihres Wesens und ihrer Ursache.

¹ Zool. Gart. 16 (1875).

Größere Beachtung haben die 1853 von KÜCHENMEISTER an Schafen aufgeklärten *Coenurus cerebralis*-Entwicklungen gefunden, die eigenartigerweise vorwiegend bei *Antilopen* zur Feststellung kamen. So beschrieb bereits 1861 LEISERING eine tödliche Drehkrankheit einer Antilope dorcas aus dem Zoo Dresden. Die Finne war hühnereigroß, lag genau zwischen den beiden Hemisphären und hatte diese teilweise zur Atrophie gebracht. In der Substanz des Gehirns waren hier und da Blutaustritte nachzuweisen. An der gleichen Stelle erkrankte eine zweite Gazelle an der Drehkrankheit. Das Tier war seit einigen Wochen immer nach einer Richtung gegangen, hatte zuletzt nicht mehr den Stall gefunden und war unter Krämpfen gestorben. Die walnußgroße Finne lag in der oberen Hälfte der rechten Gehirnhemisphäre. Die Drehkrankheit muß in jener Zeit gerade im Dresdener Zoo immer wieder vorgekommen sein, denn 1867 berichtete VOIGTLÄNDER abermals über einige Fälle. Die von SPITZKER (1878) an einer südafrikanischen Antilope festgestellte 4 Zoll große Coenurusblase nahe dem vorderen Rande des rechten Stirnlappens war tief in die Gehirnschubstanz eingebettet und hatte Erscheinungen der Drehkrankheit nicht erzeugt. Auf das gelegentliche Vorkommen der Erkrankung beim *Reh* wies LERCHE (1925) ohne Nachweis besonderer Fälle allgemein hin.

Von der *Gemse* hat HALL in seiner historischen Zestodenübersicht 6 Fälle von *C. cerebralis* namhaft gemacht, die von RETZIUS, BLAINVILLE, FRAUENFELD und ROTH beobachtet worden waren, und sich vornehmlich auf Tiere aus den bayerischen Alpen, eine aus den österreichischen Alpen und eine aus dem Zoologischen Garten Paris beziehen. Einen weiteren Fall beschrieb 1921 SCHEURING aus der Nähe von Bayrischzell; das Gehirn der Gemse war von mehreren *C.*-Blasen durchsetzt, von denen nur eine Walnußgröße besaß. Hervorgehoben wird das eigenartige Verhalten der Gemen im Verlauf der Erkrankung, die sie zur Abwanderung ins Tal veranlaßt. SCHEURING glaubt, daß dies mit den Störungen im Zentralnervensystem zusammenhängt, indem solche Tiere nicht mehr sicher im Springen sind. Kranke Tiere würden darum auch öfters abstürzen, weshalb die Drehkrankheit bei Gemen so selten festgestellt werde. Letzteres trifft jedoch im ganzen gesehen keineswegs zu. Man könnte eher sogar das Gegenteil behaupten. Der von FEHRINGER mitgeteilte Fall von Drehkrankheit bei einer Gemse des Heidelberger Tiergartens begann mit Torkelbewegungen, welche sich immer mehr zu Drehbewegungen entwickelten, wobei schließlich ein Hinterbein die Achse der Drehung bildete. Die Futteraufnahme war nicht gestört. Durch Palpation ließ sich der Sitz der Blase hinter dem rechten Horn (Krickel) feststellen, woselbst das Schädeldach auch etwas aufgetrieben war. Die hühnereigroße Blase wurde operativ entfernt. Sie enthielt etwa 200 Kopfanlagen. Die Heilung verlief ungestört. Als weitere Wirtstiere werden noch genannt: *Renntier*, *Kamel* und *Mufflon*, von SPREHN außer der Gemse auch der *Hase* (*Lepus timidus*). Der zugehörige Bandwurm der Finne: *Polycephalus multiceps* (LESKE 1870) parasitiert beim Hund, Fuchs, Blaufuchs.

Daß bei massigen Invasionen auch der *C. pisiformis* beim Hasen einmal im Gehirn vorkommen kann, sei nur erwähnt. Das gleiche gilt für andere Cystizerken.

Im epiduralen Fettgewebe des Wirbelkanals kann die *Larve der Dasselfliege* bei *Hirschen* und *Rehen* vorkommen und die gleichen Veränderungen wie beim Rinde erzeugen.

WETZEL und ENIGK (1936) fanden im Wirbelkanal eines *Elches* eine *Filiarientart*, die nicht näher bestimmt worden ist. Die Autoren vermuten in ihr: *Setaria labiato-papillosa*.

So wenig auch die Pathologie der *Sinnesorgane* beim Wild im einzelnen durchforscht ist, so sind immerhin doch vom *Auge* einige Veränderungen bekannt geworden¹. Beim Fallwild sind die Augen häufig durch Krähen und Häher ausgehackt oder durch postmortale Prozesse beschädigt. *Verletzungen* der Cornea intra vitam durch Stacheldraht und sonstige scharfe Gegenstände sind vor allem bei *Rehkitzen* recht häufig und führen meistens, unter Umständen unter Vereiterung des Bulbus und Bindehautentzündung oder Vernarbung, zur Erblindung. Auch zur Blattzeit beim Forkeln und beim Kampf mit Raubtieren kommen Augenverletzungen sehr häufig vor. Der Deutsche Jäger 1926, S. 553 brachte die Notiz von der Verletzung eines starken Bockes über dem linken Auge durch ein langes, abgekämpftes Geweihende, das dort stecken geblieben war und anscheinend retrobulbär das Auge gepreßt und zur Entzündung gebracht hatte. Bei dem von STRÖSE (1926) beschriebenen 3 Fällen von *Blindheit* beim Wild betraf der erste einen *Hasen*, welcher infolge eines früheren Schrotschusses erblindet war und zeitweilig im Kreise herum lief, der zweite ein ebenfalls nach Schrotschuß erblindetes *Rebhuhn* und der dritte einen blinden *Marder*, der sich aalartig durch das Gehölz bewegte. Ich habe längere Zeit ein mit vereiterten Konjunktiven und Hornhäuten an beiden Augen blind eingefangenes 3 Monate altes *Kitzböckchen* in der Gefangenschaft gepflegt und beobachtet, wie es mit erhobenem Kopf, wie die nach Licht suchenden Blinden, sich vorsichtig, oft im Kreise bewegte, aber mit der Witterung sich überall zurecht fand. Es war eines Nachts einer Darmeinstülpung erlegen. Auch durch Geschwülste und das sog. Perückengeweih kann es zu Beschädigungen des Auges, Exophthalmus, Phthisis bulbi usw. kommen. Auch *Starblindheit* wurde einmal bei einem Bock auf Grund einer von einem Augenspezialisten vorgenommenen Untersuchung (Prof. ESSER) festgestellt². HENNICKE (1898) berichtete von einer Starbildung bei 2 *Rehböcken*, die durch Abschießen einer Stange bzw. Gehörnsprosse eingetreten sein soll. In beiden Fällen lag auf der Seite des durch Schuß verletzten Gehörns (links starke Sechserstange, rechts hoher Spieß bzw. fehlende Augensprosse) Starblindheit am Auge vor, wie eine histologische Untersuchung ergab. Von Star bei 2 *Papageien* und 1 *Eule* ist bei LANGDON (1925) die Rede.

LANGDON zitiert Blutzuckerbestimmungen bei Tieren, die C. WHITE an Hunden, Papageien und einer Eule durchführte. Dabei fanden sich bei Papageien mit klarer Linse 0,114%, bei 2 Papageien mit Star 0,17 und 0,151% Blutzucker, bei gesunden Eulen 0,118% und bei einer starkranken Eule 0,189% Blutzucker.

Eine *Amblyopie* bei einem 1 Jahr alten in einem Institutaffenhause geborenen, bis dahin gesunden *Macacus nemestinus* beschrieb CADWALLADER (1915). Mit 1 Jahr 4 Monaten starb der Affe an einer Femurfraktur. Am Gehirn wurde Ödem der Pia und subpialen Rinde sowie Verkalkung der Gefäße festgestellt. Einige Gefäße verschiedener Gehirnabschnitte waren obliteriert.

Bei einem alten 12j. *Zebra* des Zoo Amsterdam mit Epiphysenadenom stellte VERMEULEN (1925) eine starke Atrophie des rechten Tractus

¹ Vgl. Mißbildungen S. 423.

² ESSER: Dtsch. Jägerztg 9, 549.

opticus und geringgradige Erweiterung der Seitenventrikel fest. Das Tier hatte ein starres, glasiges linkes Auge gehabt und war mehrere Jahre an diesem Auge sogar blind gewesen.

Auch durch die Nasenbremsen sind bei *Rehen* (KREMBS) und *Hirschen* (GUTSCHENRITTER) Erblindungen einigemal vorgekommen, indem zur Gehirnbasis vorgedrungene Larven eine Entzündung im Bereich des Chiasma opticum erzeugten oder durch Druck auf die Nn. optici zur Amblyopie und Erblindung Anlaß gaben.

Eine *Augenerkrankung mit seuchenhafter Verbreitung* beschrieb 1899 zum erstenmal HOPPE von *Brandenten* des Zoologischen Gartens Elberfeld. Es handelte sich in der Hauptsache um eine Ulceration der Hornhaut mit späterer Einschmelzung des Gewebes. In vorgeschrittenen Fällen war auch der Uvealtractus ergriffen; es traten ferner Eiteransammlungen in Stirn- und Kieferhöhlen auf, welche zum Tode führten. Das Merkwürdige war, daß die Erkrankung fast alle Brandenten befiel und immer beide Augen zugleich. Die gleiche Erkrankung stellte sich im besonders heißen August und September des Jahres 1900 bei der Mehrzahl der Brandenten (*Tadorna vulpanser* FLEM.) des Zoo Hamburg ein. Die Augenerkrankung, welche nur die deutschen, kurz vorher in Schleswig gefangenen Brandenten, dagegen nicht das übrige Wassergeflügel befiel, erstreckte sich zum Teil auch noch in die Wintermonate hinein. Die Enten lebten dabei auf einem abgeschlossenen Teichstück, das ohne ausreichenden Durchfluß war. In gleicher Weise erkrankten im Februar Brandgänse, die aus Australien stammten und in Holland angekauft worden waren. Dabei waren die Tiere mit den Brandenten nicht in Berührung gekommen und befanden sich wegen der Kälte in einem für Raubvögel bestimmten geschlossenen Raume. LIEBRECHT (1902) schildert den Verlauf dahingehend, daß die Augenerkrankung in wenigen Tagen zur Erblindung und spätestens in 6 Wochen zum Tode führte. Die gleichen Feststellungen machte 1904 BARTELS an Brandenten des Zoo Breslau. Aus einer von LIEBRECHT vorgenommenen Umfrage ging außerdem hervor, daß auch in den Zoologischen Gärten Berlin, Dresden, Hannover, Köln und Antwerpen die Augenerkrankung festgestellt worden war, und zwar auch an anderen Küstenschwimmern, z. B. *Mergus serratus*.

Nach den histologischen und sonstigen Untersuchungen BARTELS handelte es sich um in der Nähe des Limbus und außerhalb des Pupillargebietes gelegene Corneaulcerationen ohne große Tiefenausdehnung, welche eine gewisse Ähnlichkeit mit den Veränderungen bei der Ceratomalacie besitzen. Die Erkrankung ist nicht aufgeklärt worden, scheint jedoch nach allem, was über sie bekannt geworden ist, den Avitaminosen oder dem Pseudobotulismus nahe zu stehen.

Ähnlich steht es um die von STROH (1918) als *infektiöse Ceratoconjunctivitis bei Gamsen* beschriebene Augenerkrankung. Sie wurde zuerst in den Kriegsjahren 1916 im Oberbayerischen und Nordtiroler Jagdgebieten, vielleicht bereits 1915 in einem österreichischen Grenzgebiete, festgestellt und war besonders verlustreich 1916 in den steiermärkischen Hofjagdrevieren (zum Teil 40% des Bestandes verloren), in Niederösterreich und namentlich Salzburgischen Revieren. In den stark verseuchten Gebieten herrschte die Erkrankung ohne Unterbrechung zwei Winter hindurch. 1917 war sie im Verlöschen. Um Neujahr 1919 stellte STROH noch einen

frischen Einzelfall fest. Weitere Mitteilungen blieben dann aus. Die Erkrankung war vom Jäger zunächst an der Sekretlinie im inneren Augenwinkel und dem Bindehautkartarrh zu erkennen und befahl fast regelmäßig beide Augen zugleich. Altersunterschiede bestanden nicht. Mit der Conjunctivitis war eine „Parenchymatöse Keratitis“ verbunden; die Hornhaut war milchglasartig getrübt und die Sklera hyperämisch. Öfters kamen oberflächliche Geschwüre, Hornhautfisteln, Perforationen mit Irisvorfall und Staphylombildung, Panophthalmie und Phthisis bulbi vor. Hornhautnarben blieben häufig zurück. Auch Starblindheit mit Prolaps der Linse ohne Corneaveränderung kam einmal vor, wobei es allerdings fraglich ist, ob der Fall zu den anderen gerechnet werden kann. Die an 7 Gemen durchgeführten Zerlegungen waren bis auf den Augenbefund und einige Wurmbefunde negativ.

Auf den infektiösen Charakter der Erkrankung wurde aus der Verbreitung innerhalb des Rudels und aus dem ganzen Krankheitszuge geschlossen, in welchem allerdings ein Überspringen größerer Bezirke nicht fehlte.

Versuche, die Erkrankung auf Kaninchen, Mäuse oder Ziegen zu übertragen, waren erfolglos. Schädigung durch ultraviolette Strahlen oder Aufnahme verdorbener Nahrung wurden wohl in Betracht gezogen, als Ursache aber abgelehnt; in den jüngeren Krankheitsstadien entnommenen Augen waren Bakterien nicht nachzuweisen, kurzum, eine Aufklärung gelang nicht. Es ist jedoch beachtenswert, daß STROH die infektiöse Keratitis der Gemen als „Kriegsseuche“ bezeichnete — man sprach von „kriegsblinden Gemen“ und glaubte sogar an Zusammenhänge mit dem Geschützdonner von der Südfront! —, glaubt jedoch dabei vor allem an besondere Verhältnisse der Gelegenheit zur Infektion¹.

Eine besondere Verwandtschaft sah STROH zu der von BERGMAN (1915) beschriebenen *infektiösen Keratitis der Renntiere*.

Diese Augenerkrankung war im Herbst 1909 besonders unter den Jährlingskälbern aufgetreten und verbreitete sich ungewöhnlich schnell. Während des Winters ruhte die Seuche, um mit Beginn der Frühjahrswanderung der Lappen erneut auszubrechen, und dann unter Quecksilberpräparatbehandlung bald bis auf einige vereinzelte Fälle zu erlöschen. Die Keratitis beginnt regelmäßig im Zentrum der Cornea, der am schlechtesten ernährten Stelle, mit Bildung eines Herdes und Gewebseinschmelzung, woraus ein nicht zum Fortschreiten neigendes Geschwür, auch ein Absceß oder eine Perforation hervorgeht. Übertragung der ansteckenden und nur bei Renntieranhäufungen vorkommenden Erkrankungen auf Hunde oder Menschen erfolgte nicht. Durch Einreiben des Sekretes von kranken Tieren in die Hornhaut von Schafen, Kälbern oder Kaninchen war die Erkrankung nicht künstlich hervorzurufen. Bei Renntieren konnte ein Übertragungsversuch nicht angestellt werden.

BERGMAN glaubte an eine völlige Übereinstimmung der Erkrankung mit einer schon am Schlusse des 17. Jahrhunderts von HUZARD und COQUET bei Pflanzenfressern, darunter auch Mufflon und Steinbock festgestellten „Augenstaube“. Die Ursache der Erkrankung blieb jedenfalls ungeklärt. Es scheint auch hier eine gewisse Beziehung zur Keratomalacie nicht ausgeschlossen zu sein.

Auf die durch Vitaminmangel bei jungen Füchsen, Nerzen und Waschbären oder auch bei Tieren in den Zoologischen Gärten festgestellten Augenerkrankungen wurde bereits im Kapitel über Mangelkrankheiten berichtet.

¹ Vgl. hiermit die zur Zeit in Bayern beim Menschen festgestellte infektiöse Augenerkrankung.

Augentuberkulose kommt gelegentlich beim *Fuchs*, auch *Nerz* in Pelztierfarmen vor, beim *Fuchs* nach SCHOOP auch in isolierter Form, ferner beim *Papagei* (vgl. S. 307).

Eine *Schimmelpilzinfektion* am erblindeten Auge einer *Amsel* demonstrierte BEST 1905 in der Med. Gesellschaft in Gießen. Das noch nicht ganz flügge Tierchen hatte auf beiden Augen Katarakt und auf dem einen ein kleines Hypopyon. An den Hornhäuten waren Anzeichen einer Verletzung nicht zu finden. Bei der histologischen Untersuchung der Augen zeigte sich eine ausgedehnte Durchwucherung von Schimmelpilzfäden, vermutlich *Asp. fumigatus*, im Glaskörper, der Netzhaut, dem von der Aderhaut gebildeten Granulationsgewebe und in dem skleralen Knorpel.

Die *Thelaziiden*, vivipare Rundwürmer, parasitieren in den Sehorganen, namentlich im Bindehautsack verschiedener Tiere, namentlich in den tropischen und subtropischen Gebieten und können zu schwereren Schädigungen Anlaß geben. Über Nematoden im Vogelauge vergleiche die Zusammenstellung von SKRJABIN (1931).

Bezüglich der hier nicht interessierenden sog. *Balztaubheit* des Auerhahns, einer physiologischen Schwerhörigkeit, verweise ich auf die Darstellung OLT^s (1924). Die Otitis media als solche ist nicht Gegenstand einer besonderen Untersuchung bisher gewesen. Der durch Räummilbenparasitismus im äußeren Gehörgang hervorgerufenen Mittelohrentzündungen oder solchen, welche von der Tuba auditiva bei Rachenbremseninvasionen ihren Ausgang nehmen, ist in den diesbezüglichen Kapiteln Erwähnung getan worden.

XVIII. Erkrankungen der endokrinen Drüsen.

Unter den pathologisch-anatomischen Veränderungen der endokrinen Drüsen sind in der Hauptsache nur solche der Schilddrüse bekannt. Unter ihnen werden zunächst des öfteren die *kongenitalen* bis ins Tumorfahnde gehenden *Hyperplasien* genannt, die besonders aus dem zoologischen Garten Dresden berichtet worden sind. So vermerkt JOHNE (1882) eine kongenitale Struma colloidosa von 6,6 kg Gewicht bei einem *Dromedar*, welches bei der Geburt infolge vollständiger Kompressionsstenose der Luftröhre starb; 1885 wurde bei einer neu geborenen *Giraffe* ein doppelmannsfaustgroßer 3,6 kg schwerer Kropf festgestellt, der ebenfalls den Tod bei der Geburt zur Folge hatte und die Wand der Luftröhre säbelscheidenartig zusammengedrückt hatte. JOHNE bemerkt noch hierzu, daß das Muttertier gleichfalls einen faustgroßen Kropf besaß und 3 Jahre zuvor ein wenige Tage nach der Geburt an allgemeiner Schwäche gestorbenes Junges mit faustgroßem Kropf geboren hatte. Bei dem erstgenannten Dromedarjunges war das Vatertier mit einem „ziemlich großen Kropf“ behaftet gewesen und hatte diesen regelmäßig auf seine Nachkommen vererbt. Weiterhin führt JOHNE im Inst.-Ber. 1891 einen Kropffall (Struma parenchymatosa) bei zwei 14 Tage alten *Tigern* an. Bei dem Fall von Kropf eines *Löwen* aus dem Jahre 1894 fehlt die Altersangabe, desgleichen bei den von JOEST (1904) mitgeteilten Fällen von Struma parenchymatosa bei zwei *Wölfen*. Besonders zu beachten sind noch die von SEEBERGER (1922) untersuchten

Fälle von endemischer kongenitaler Struma bei *Steinböcken* in einer Steinbockkolonie in St. Gallen, die jahrelang große Verluste in der Nachzucht durch Tod der Mehrzahl der Neugeborenen infolge Kropfes zu verzeichnen hatte. Von den 10 Zuchtgeißen hatten 2 Anschwellungen der Schilddrüsen, 4—5 Muttertiere brachten kräftige Junge zur Welt, und die Böcke waren kropffrei. Gegenüber einer durchschnittlichen Normalgröße von 1,7 : 0,5 : 1,0 cm des linken und 1,6 : 0,6 : 1,0 des rechten Lappens wiesen die gestorbenen Jungen Schilddrüsenlappen von 4—7,2 : 2—4 : 2—2,3 cm Größe auf. Die beiden Lappen ein und desselben Tieres waren stets ungefähr gleich dick. Das histologische Bild entsprach ziemlich übereinstimmend einer „Struma diffusa parenchymatosa et papillifera“. Von der richtigen Überlegung ausgehend, daß eine Bekämpfung des angeborenen Kropfes nur von einer frühzeitigen Behandlung des Muttertieres zu erwarten sei, verfütterte SEEBERGER an sämtliche Tiere der Steinbockkolonie das in der Schweiz viel verwendete jodierte Vollsalm und seit der Brunftperiode ein verstärktes Jodkochsalz in gewöhnlichen Mengen, wonach von 7 Geißen 5 lebende und 3 tote Junge, jedoch ohne Kropf geboren wurden.

Daß der Kropf bei solchen Fällen endemischen Vorkommens sich zuweilen erst nach der Geburt entwickelt, zeigt der von JOHNE (1883) mitgeteilte Fall von einem 1¹/₂j. Dromedar, das von jenem oben genannten Kropfvererber gezeugt worden war. Dabei hatte sich der Kropf innerhalb eines halben Jahres nach der Geburt als mehrkammerige Struma cystica auf Mannskopfgröße entwickelt.

Die von NELLE (1931) angestellten Untersuchungen über das Vorkommen des Kropfes bei Tieren in freier Wildbahn in Hessen, und zwar in einer Gegend mit ziemlich viel Kropffällen bei Menschen stützen sich auf zu wenig Beobachtungen (1 Dachs, 7 junge Zoolöwen, 2 Füchse, 30 Hasen, 1 Wildschwein, 2 Hirsche, 8 Rehe) und sind daher mit ihren negativen Endergebnissen noch nicht verbindlich. Ebenso wenig die negativen Untersuchungen an 14 wilden Ratten aus Bern, einer ausgesprochenen Kropfgegend, die WEGELIN anstellte.

Nach dem von FOX in 10¹/₂ Jahren an 3126 Tieren des Zoologischen Gartens in Philadelphia angestellten Untersuchungen erwiesen sich 20 Tiere mit Schilddrüsenveränderungen behaftet, und zwar unter 1024 Säugetieren 16 und unter 1838 Vögeln 3. Klinische Erscheinungen fehlen im allgemeinen. Nur bei 4 Tieren, einem *Waschbären*, 2 *Grauwölfen* wurde die Schilddrüsen geschwulst als solche und bei einer *Hyäne* Wachstumsstörungen wahrgenommen. Die Veränderungen der 19 Fälle verteilten sich wie folgt: 10 Kropffälle, 5 echte Geschwülste, davon einer angeboren und 3 Entzündungen, darunter einer eitrige nach Verletzung. Das Alter der Tiere ist leider nicht mitgeteilt. Die Angaben sind rein morphologischer Art.

Nach einer Untersuchung von PAYER (1938) war unter 130 Vogelkadavern aus dem Zoo Budapest in 6 Fällen (= 4,6%) Struma zu verzeichnen. Von HAUSMANN und WAGNER-JAUREGG wurde im Pathol. Inst. der T. H. Wien ein endemischer Kropf bei gelben *Wellensittichen* festgestellt. Anscheinend handelte es sich um 3 Fälle in einem 25 Stück zählenden Bestande. Die Schilddrüsen waren in einem Falle nicht hirsekorn groß wie normal, sondern klein-erbsengroß, komprimierten die Luftröhre und verursachten dadurch Atemnot und ein schnalzendes Atmungsgeräusch. Von HUGUENIN wurde in einer Kropfgegend in der

Schweiz Kropf bei einem *Hirsch* (nähere Angaben fehlen) festgestellt, wobei histologisch unregelmäßige Hohlräume mit mehr oder weniger hohen Papillen und zylindrischem Epithel fast ohne Kolloid zu finden waren. Auch bei einem in einer Kropfgegend erlegten Rehbock wurde eine kolloidreiche Struma von HUGUENIN konstatiert (Maße fehlen).

Über Kropf bei *alten Tieren* liegt nur eine kurze Angabe von JAKIMOW (1904) vor, welcher bei einer wegen Altersschwäche getöteten *Löwin* des Petersburger Zoologischen Gartens eine Struma colloides cystica mit Schilddrüsenlappen von $15 \times 6 \times 3$ cm bzw. $18 \times 7 \times 3$ cm Größe feststellte, die mit ihren spitz zulaufenden caudalen Enden in die Brusthöhle hineinragten. Das Tier zeigte außerdem eine tuberkulöse Lunge. Die beiderseitige Thrombose der Schilddrüsenarterie mit Beginn an der Ursprungsstelle aus der Carotis ist in ihrer Bedeutung nicht genügend geklärt. Der von LEISERING (1866) kurz beschriebene Fall eines „Gefäßkropfes“ bei einem anscheinend älteren *Waschbären* des Zoologischen Gartens Dresden zeigte vorübergehendes An- und Abschwellen durch wechselnde Füllung der Schilddrüsenvenen und Blutgerinnung in einzelnen Gefäßstrecken und Hohlräumen. Von Parenchym und Kolloid war nichts mehr zu finden gewesen (Struma vasculosa; varicosa).

Über die *Ursache* der Kropfbildung herrscht nach wie vor Unklarheit. Der Einfluß von Erbfaktoren auf die Entstehung des Kropfes ist beim Wild offensichtlich. JOHNE macht auch bei den oben erwähnten Fällen darauf aufmerksam, daß an der gleichen Stelle unter den gleichen Bedingungen neben den kropfbefallenen Tieren andere Tiere, wie Zebras, Lamas usw., ohne Kropf geboren und im Garten gehalten wurden. Es kann also nicht an den Wasserverhältnissen, dem Klima, der Haltung usw. allein liegen. Auch bei den von SEEBERGER aus einer schweizerischen Kropfgegend mitgeteilten Kropffällen bei Steinböcken waren einige Tiere, namentlich die Böcke, kropffrei, und die kropffrei geborenen gediehen gut und zeigten keine Spur von Kretinismus. ARNDT erwähnt, daß Forschungsreisende in Ostsibirien in der Gegend des Baikalsees, einem ausgesprochenen Kropfgebiet, „kropfige Antilopen“ (*Antilopa gutturosa*) beobachtet hätten, was er selbst jedoch nicht bestätigen konnte. Es scheint, daß überhaupt alle bisherigen Berichtsfälle zur Beurteilung der Entstehungsfrage noch nicht ausreichen, schon vor allem, weil sie die übrigen endokrinen Drüsen und den ganzen anatomischen Befund fast unberücksichtigt lassen und chemische Untersuchungen fehlen. Die eigenartige Häufung solcher Kropffälle gerade bei wilden Tieren in zoologischen Gärten, zumal in angeborener Form, oder diejenigen in einer Zucht-kolonie läßt an Zuchtschäden, Domestikationseinflüsse und vielleicht auch an Vitamineinflüsse denken. Für den Domestikationsfaktor hat sich namentlich CARRISSON ausgesprochen. Auch die hohen Schilddrüsen Gewichte bei wilden Tieren des Zoologischen Gartens in Philadelphia (FOX), die ARNDT schon zum Kropf gezählt wissen will, weisen hierauf hin. NELLE machte im übrigen die Feststellung, daß die relativen Gewichte der Schilddrüsen bei wild lebenden Tieren niedriger sind als bei den domestizierten Tieren, auch geringeren Größenunterschieden unterliegen (z. B. 0,009 % beim Fuchs, 0,005 % beim Dachs, 0,006 % beim Hasen und Eichhörnchen, 0,005 % beim Hirsch, hingegen 0,01 % bei Ziege, Rind und Schwein und 0,01—0,17 % beim Hund). CARRISSON,

der unter 100 wilden Ratten nur einmal Kropf fand, ist der Auffassung, daß jedes unter natürlichen Verhältnissen lebende Tier instande ist, allen an die Schilddrüse gestellten Anforderungen ohne Vermehrung ihrer sezernierenden Fläche zu genügen, während es in domestiziertem Zustande unter besonderen Umständen zur Kropfbildung gezwungen sei. Tatsache bleibt, daß Kropf bei Tieren in freier Wildbahn so gut wie unbekannt ist.

Bezüglich Veränderungen an **Nebennieren** ist auf eine Angabe von PAULICKI (1872) zu verweisen, welcher eine bedeutende Vergrößerung und Fettinfiltration bei den Nebennieren einer *Biberratte* beschrieb.

Diese hatten nahezu die Größe der Nieren, eine glatte, schwefelgelbe Oberfläche, und gleichzeitig waren „hyperplastische Prozesse“ an den Schilddrüsen und den Uteruswandungen vorhanden. Auf die besondere physiologische Größe der Nebennieren bei *Biberratten* hatte im übrigen bereits OWEN aufmerksam gemacht. In dem von PAULICKI berichteten Falle handelte es sich offenbar um eine schwere Stoffwechselstörung, die in ihrer Entwicklung jedoch ungeklärt geblieben ist.

Thymusresistenz wurde einmal von KIRILOW beim *Igel* beobachtet.

Bei einem *Schimpanse*n stellte ARNDT einmal eine *Sklerose* der **Epithelkörperchen** nebst Ostitis fibrosa hyperostotica fest.

Zu den Störungen der endokrinen Drüsen ist noch die *Hennenfedrigkeit* zu zählen, wie sie bei einem 4j. in der Balz geschossenen *Auerhahn* von WENIG festgestellt wurde. Insbesondere trug der Hals viele Federn in der Farbe der Hennen, Brust und Bauch waren dunkel gefiedert mit braunen Federn. Aus Nordböhmen hatte WENIG auch einen *Fasan* erhalten, der in seinem Habitus und seiner Befiederung zum Teil einer Henne glich, wogegen der Hals einen für den Hahn charakteristischen 4 mm breiten Streifen von metallisch glänzenden Federn trug, auch Kopf, Brust und Bauch abweichend befiedert waren. Die *hahnenfedrige Fasanhenne* hatte keine Geschlechtsdrüsen, so daß die veränderte Befiederung offensichtlich als Störung der inneren Sekretion aufzufassen ist.

Es würde zu weit führen, das in der Jagdkunde viel behandelte Kapitel der **Perückenbildung** vom Standpunkt der Endokrinologie zu erörtern. Es sei nur so viel gesagt, daß die „Perücke“ als geschwulsthafte Geweihanomalie bei allen *Hirscharten* vom Reh bis zum Elch (LÖNNEBERG), auch beim *Renntier* (WOLFFHÜGEL) als Folge verkümmelter oder fehlender Hoden auftritt. Nach OLT-STRÖSE ist sie beim Damwild am seltensten. Nach einer Kastration fällt das fertige Geweih in 2—3 Wochen ab, und das danach entstehende Bastgewebe wuchert ohne hormonale Wachstumsregulation wie ein Neoblastom. Erfolgt die Ausschaltung der Hormone zur Bastzeit, dann wächst das Bastgeweih wohl zunächst ungestört weiter, wird jedoch nicht gefegt und wuchert mit Perückenbildung. Sobald ein gewisser Grad der Wucherung erreicht ist, stirbt die Geschwulstmasse ab. Auch während der Perückenbildung können größere Geweihstücke absterben (zit. nach OLT-STRÖSE 1932). BLAUDEL (1935) stellte Kastrationsversuche an 2 Rehböcken an, wobei in dem einen Falle die hormonale Wirkung des fehlenden Hodens dreimal durch Transplantation artgleicher Hoden zu ersetzen versucht wurde, jedoch ohne Erfolg. Auch die Zufuhr von 75 Kap.-E. Proviron war erfolglos. Bei dem zweiten Bock, der zur Zeit nach Ausbildung der Perücke Progynon alle 2 Tage (50000 M.E.) erhielt, begann schon nach der dritten Injektion der Bock die Perücke zu fegen, und nach insgesamt 550000 M.E. Progynon wurde die Perücke abgeworfen.

Nach bereits 14 weiteren Tagen trat ein neues, rasch wachsendes Gehörn auf, welches nach weiteren 2 Wochen 5 cm lang war und regelmäßige Augensprossen bildete. Der Mittel- und Hinterlappen der Hypophyse des Perückenbockes erwies sich viel zellreicher als bei normalen Böcken. An den eosinophilen Zellen der Vorderlappen bestand eine deutliche Zunahme, während die basophilen Zellen fast völlig geschwunden waren. Die Hauptzellen zeigten keine Unterschiede zwischen Perückenbock und normalem Bock.

Über *Tumoren* der Nebenniere, Schilddrüse, Hoden, Epiphyse (Zebra) siehe S. 438.

XIX. Muskulatur.

Neben den bereits bei den Infektionskrankheiten und den protozoären Erkrankungen beschriebenen Veränderungen kommen des öfteren **Blutergüsse** nach Schlag, Stoß, Anfahren durch Automobile, Kämpfen usw. oder nach Bißverletzungen durch wildernde Hunde usw. vor, ferner die **Atrophie** nach Knochen-, Gelenk- oder Schalenerkrankungen oder bei allgemeiner Kachexie im Verlaufe chronischer Infektionskrankheiten, bei Geschwülsten, Inanition usw., alles Veränderungen, welche in keiner Weise sich von den Verhältnissen bei den Haustieren grundsätzlich unterscheiden. Atrophie und *hyalin-schollige Nekrose* nebst reparatorischer Entzündung kommt bei der sog. endemischen Parese des Rotwildes (OLT), auch Kreuzlähme genannt, zu Gesicht, einer noch ungenügend geklärten Erkrankung unter eingeparktem Rotwilde. Typische „*Hühnerfleisch*“-Veränderungen an der Skelet- und Herzmuskulatur wurden von STROH (1929) und MAHR (1936) bei Steinwildkitzen eines Steinwildgeheges festgestellt, die infolge Mangelkost der Muttertiere nach der Geburt gestorben waren. Eine unvergleichlich größere Bedeutung besitzen die parasitären Veränderungen. Von diesen wiederum beansprucht die **Trichinose** wegen ihrer Gefahren für den Menschen ein ganz besonderes Interesse¹.

Nach den ersten Feststellungen ihres Vorkommens beim Menschen durch HILTON (1832), PAGET (1835) u. a. und der Beschreibung des Parasiten durch den Zoologen OWEN (1835), welcher ihm auch den Namen „*Trichina spinalis*“ gab, fehlte es keineswegs an Feststellungen der Trichinose auch bei Tieren, zuerst durch HERBST (1845) und GURLT (1849) bei der Katze, LEYDY (1847) in Philadelphia beim Schwein und schon 1851 von HERBST auch beim Dachs. Bald wollte man die Trichinen bei allen möglichen Tieren gesehen haben, dem Maulwurf, der Fledermaus, der Fischotter, der Krähe, dem Habicht usw. Indessen ist allen diesen älteren, insbesondere auf HERBST zurückgehenden Angaben mit großer Skepsis zu begegnen, da offensichtlich Verwechslungen vor allem mit Filarien vorlagen, wie ja noch die Beschreibung von BORREL (1875) über Trichinen beim Raben lehrt.

VIRCHOW (1866 und 1875) wies in diesem Falle auf die Möglichkeit einer Verwechslung mit Filarien hin und konnte selbst zu der ersten Feststellung von Trichinen durch ROLLESTON (1860) beim *Igel* einen Beitrag zu der Frage des Vorkommens der ihn sehr beschäftigenden Trichinose bei Tieren durch einen Nachweis beim *Fuchs* (1864) leisten. Die Bemerkung, welche er diesen Befunden bei Tieren anfügt, daß man sich bei allen diesen Tieren — gemeint sind die oben erwähnten — die Trichinen nicht als häufigen Befund vorstellen dürfe, hat sich allerdings

¹ Zusammenfassungen bei VIRCHOW (1866), CASPARIUS (1919/20), STEHLE (1931). Vgl. auch HEMMERT-HALSWICK und BUGGE (1934).

in der Folgezeit nicht bewahrheitet. Es häuften sich im Gegenteil gerade nach genauerer Kenntnis der biologischen Verhältnisse des Parasiten die Mitteilungen über Trichinen nicht nur beim Hausschwein, sondern gerade bei wilden Tieren, aus freier Wildbahn, Menagerien, zoologischen Gärten und schließlich auch Pelztierfarmen. Man kann sogar feststellen, daß verhältnismäßig viel mehr Trichinosefälle beim Wild als bei den Haustieren in den letzten Jahrzehnten zur Feststellung gelangten, und wo sie in größerer Zahl bei Menschen während dieser Zeit vorgekommen sind, gehen sie auch vorwiegend auf Wild (Bären, Dachs, Fuchs) zurück.

Als häufigsten Träger müßte man zuerst die *Ratte* nennen, deren Bedeutung als Vermittler der Trichinose in erster Linie VIRCHOW erkannte. Er verdankte dabei wichtige Feststellungen LEISERING von der Dresdener Tierärztlichen Hochschule, welcher vor allem Ratten an solchen Örtlichkeiten untersuchte, an denen „an Schweinefleisch nicht gedacht werden kann“, am Zoologischen Garten. LEISERING untersuchte die Köpfe der Ratten, die den Raubvögeln vorgeworfen worden waren, und fand bei den alten Tieren stets Trichinen. FIEDLER fand zur selben Zeit Krankenhausratten regelmäßig infiziert, ebenso Ratten aus Abdeckereien; 5 mg Fleisch enthielt unter Umständen 67 Stück. Ähnliche Angaben über Rattentrichinose, insbesondere auf Wasenmeistereien, machten in dieser Zeit ZENKER (Nürnberg) und ADAM (Augsburg). In Wien stellte RÖLL 1866 bei einer Ratte aus der Abdeckerei zum erstenmal Trichinen fest (vgl. VIRCHOW). Die Mitteilungen (vgl. v. OSTERTAG) häuften sich, und neben LEUCKART kam gerade VIRCHOW zu der Vorstellung, daß die Ratte der Hauptträger und Verbreiter der Trichinose sei, und setzte sich mit seiner bekannten Energie für die sanitätspolizeiliche Vertilgung der Ratten in Stadt und Land ein. Die „Rattentheorie“ wird heute nicht mehr im vollen Umfange aufrecht erhalten, und HEMMERT-HALSWICK und BUGGE (1934) kamen in ihrem Sammelbericht zu denselben Schlußfolgerungen wie GRUBER, DE JONG u. a., daß überhaupt nicht *eine* Tierart für die Arterhaltung der Trichinen verantwortlich zu machen sei, und der — übrigens von FIEDLER aus einem Brief an VIRCHOW stammende Satz —: „Vertilgen wir die Ratten, dann vertilgen wir auch die Trichinen“, wird „zurückgewiesen.“ Für die hier in Rede stehenden Verhältnisse beim Wilde ist jedoch an der entscheidenden Bedeutung der Ratte für die Erhaltung und Verbreitung der Trichinose nicht zu zweifeln.

Als häufigsten Träger unter dem Wild in freier Wildbahn muß man den *Fuchs* bezeichnen. VIRCHOW beschrieb, wie bemerkt, den ersten Befund, den ein Apotheker Werneburg in Schmalkalden erhoben hatte, wobei schon auffiel, daß weit und breit in der Umgebung des Ortes keine Trichinose bei Menschen oder beim Schweine vorgekommen war. VIRCHOW beobachtete kurz darauf (1866) abermals Trichinen an den übersandten Zungen zweier Füchse. Zur selben Zeit wird auch über Trichinose bei drei erlegten Füchsen berichtet. STROH hat 1936 die nach 1919 im Schrifttum mitgeteilten Fälle zusammengestellt, welche sich noch durch weitere Mitteilungen ergänzen lassen. Im ganzen dürften nach meiner Durchsicht der Literatur bisher rund 30 Einzelfälle beschrieben worden sein. Eine Zahl, die natürlich ein sehr unvollständiges Bild von der Verbreitung gibt. Die Mehrzahl der Fälle ist unveröffentlicht

geblieben, wie schon aus einer Aufstellung über das Trichinenschauergebnis in Württemberg seit Einführung der obligatorischen Untersuchung bei Wildschwein, Hund, Dachs, Fuchs und Bären hervorgeht. Danach wurden vom 1. 1. 1931 bis 1935¹ Trichinen bei 26 Schweinen, 42 Füchsen, 1 Wildschwein, 1 braunen Bären, 3 Katzen und 1 Hunde festgestellt. Die Ziffern zeigen eindeutig die Häufigkeit der Trichinose beim Fuchs. Die meisten Feststellungen wurden im Südwesten Deutschlands gemacht, was wohl vor allem mit der dichteren Besiedelung zusammenhängen dürfte. Auffallend ist, daß in gewissen, seit langem trichinenfreien Gegenden gerade in neuerer Zeit Trichinen beim Fuchs gefunden wurden, so von KELLER in Gießen 1932, zum erstenmal seit 1888, von KLAUSS, 1931 bei Wetzlar, seit 25 Jahren die ersten beiden Fälle beim Fuchs und Dachs. Die von KELLER festgestellte fast kreisrunde Form der Kapseln wurde öfters bestätigt (THOMAS), was nach den Fütterungsversuchen von THOMAS als Anpassung an die Konsistenz der Muskelfasern und die Festigkeit ihrer Verkittung zu deuten ist.

Wenn auch die Gefahr der Fuchstrichinose für den Menschen insofern gering ist, als Fuchsfleisch nur selten und gegebenenfalls nur nach langem Kochen und Dünsten genossen wird, so liegt doch im Fuchs unbedingt ein Trichinosebewahrer vor, der immer wieder zu Neuausbrüchen Anlaß geben kann. Wie der Fuchs die Trichinose erwirbt, ist noch nicht einmal genau geklärt. Da er ein geschickter Mäusefänger ist, muß man annehmen, daß er sich auf diesem Wege die Trichinen zuzieht, und daß noch viele trichinöse Mäuse vorkommen.

Nächst dem Fuchs ist der *Dachs* ein häufiger Trichinenträger. Auf die erstmalige Feststellung 1851 durch HERBST folgten Mitteilungen von CUNNERSDORF (1897), wobei vor der Feststellung ein Teil des Fleisches in gebratenem Zustande ohne Schaden genossen worden war, 1896 von TEEZT bei zwei Dachsen, wobei namentlich die Kehlkopfmuskeln mit lebenden oder verkalkten Trichinen besetzt waren. 1889 wird² von starker Trichinose einer Dachsfähe berichtet und vermerkt, daß in der betreffenden Gegend seit 1879 schon der 6. Dachs mit Trichinen gefunden worden sei. Ein Beispiel für das Vorhandensein der Dachstrichinose auch im Osten bietet der von LÜPKE (Mohrungen) mitgeteilte Fall, bei welchem noch gerade vor der Ingebrauchnahme des Fleisches an einem der beiden Dachse hochgradige Trichinose gefunden wurde. KLAUSS sah 1931 bei Wetzlar bei einem geschossenen Dachs Trichinen. Da Dachsfleisch in zubereitetem, von Liebhabern sogar in rohem Zustande (Dachsschinken), genossen wird, sind hier die inzwischen eingeführten gesetzlichen Untersuchungen besonders angezeigt. TEEZT wies auch darauf hin, welchen gerichtlichen Gefahren sich der Jäger beim Verschenken des Dachskernes zu Genußzwecken nichtsahnend aussetzen kann. Als die Trichinenschau zunächst nur auf Schweine und Wildschweine beschränkt war, sind Erkrankungen bei Menschen einigemal vorgekommen. VON OSTERTAG berichtet z. B. von der Erkrankung der Teilnehmer eines Dachsessens, das der Zoologieprofessor einer Forstakademie gab. Da der Dachs als Allesfresser auch tierische Abfälle nicht verschmäht, außerdem ein ganz gewandter Mäusefänger ist, sind Trichineninfektionen erklärlich.

¹ Z. Fleisch- u. Milchhyg. 43, 195; 45, 298.

² Dtsch. Jägerztg. 14, 174 (1889).

Die bei *Wildschweinen* gefundenen Trichinosefälle sind verhältnismäßig spärlich. Als erster Fall wird ein 1875 im Sachsauer Forst geschossener 3—4jähriger Keiler angesehen. 1881 beschrieb WORTABET eine Trichinose am Jordan, bei welcher 262 Personen nach Genuß stark trichinösen Fleisches eines in freier Wildbahn abgeschossenen Wildschweines erkrankten und 6 davon starben. Alle diejenigen Dorfbewohner erkrankten, welche das Fleisch teils roh oder ungekocht genossen hatten. VIRCHOW knüpfte an die diesbezügliche an ihn gerichtete Mitteilung die Bemerkung, daß im Orient gerade in dem Vorkommen von Trichinen ein bestimmter Grund für das Verbot des Schweinefleischgenusses vorgelegen haben wird. Nach einer Zusammenstellung von OSTERTAGS über die Häufigkeit der Trichinen bei Wildschweinen in Berliner Untersuchungsstationen ergibt sich für die Berichtsjahre 1900—1911 ein ziemlich gleichmäßiger Befall von 0,075 % (21 auf 27166 Stück). 1907 wurden z. B. bei einem Wildschwein eines Berliner Wildhändlers in einem Kompressorium 150 eingekapselte Trichinen gezählt. Einzelberichte liegen im übrigen nicht vor. Nur JOHNE vermerkt noch einen Fall aus dem Zoo Dresden. Sorgfältige Zählungen ergaben hierbei, daß in je 4 g Fleisch enthalten waren: aus den hinteren Beinmuskeln 2123, dem Zwerchfell 1663, der Zunge 1258, den Lendenmuskeln 594 und den Kaumuskeln 422 Stück, mithin in 20 g 6130 Trichinen und auf ein Gesamtgewicht von 51 kg umgerechnet 15631500 Exemplare. Die Zählung lehrt zugleich, daß die Zungenmuskulatur als Untersuchungsobjekt sehr geeignet ist. Die Übertragung der Trichinose erfolgt, wie schon WORTABET 1881 feststellte, beim Wühlen in der Erde und durch Aufnahme von Mäusen und Ratten. Fällt ein Wildschwein, so kann die ganze Rotte erkranken, wenn sie das verendete Stück anfrißt.

Von freilebendem Wild ist noch öfters der *Igel*, der *Iltis* und der *Marder* Trichinenträger. Der Igel wurde und wird heute noch besonders gern von Zigeunern verzehrt, die jedoch die Gefahren der Trichineninfektion kennen und darum das Fleisch gründlich in kleinen Stückchen durchrösten. Nach der ersten Feststellung der Trichinen beim Iltis durch TURNER¹ und VIRCHOW (s. oben) folgten eine Reihe weiterer Beobachtungen. KITT vermerkte im Bericht der Tierärztlichen Hochschule München 1887—1889 und 1890—1891 je einen Fall bei einem Marder und einem Iltis, 1888 ebenfalls bei einem Iltis, allerdings ohne nähere Angaben. VIRCHOW hatte bereits 1866 Gelegenheit, am übersandten Kopf und Hals eines Baumarders Trichinen, wenn auch in mäßiger Zahl, zu finden und damit die Zahl der natürlichen Wirtstiere zu erweitern.

Die ersten Mitteilungen über Trichinose beim *Bären* reichen in das Jahr 1881 zurück. 1867 beobachtete LEISERING, ein besonders an der Trichinose interessierter Forscher, bei einem Waschbären des Zoo Dresden, der Ratten gefangen hatte, zahlreiche weißliche Pünktchen an den Brustmuskeln und mikroskopisch ungewöhnlich viele, bereits in Verkalkung befindliche Trichinen. Auch der von JOHNE 1887 mitgeteilte Fall bezieht sich auf einen älteren, abgeschossenen Bären des Zoo Dresden, der teils vollständig verkalkte, teils solche mit beginnender Verkalkung oder Trichinen mit eben erst sichtbarer Kapsel in der Muskulatur enthielt.

¹ TURNER: Edinburgh med. J. 1860, 209.

Das Tier hatte sich fortlaufend an trichinösen Ratten infiziert. Die Veterinärberichte Sachsens aus den Jahren 1881, 1885 und 1886 verzeichnen je einen Fall beim Bären ohne nähere Angaben. BOCKUM-WOLFFS wies 1888 in zwei Schinken von Bären aus dem Kaukasus Trichinen nach. Bei 3 Eisbären des Hagenbeck'schen Wanderzirkus, die 1910 wegen Räudeverdachts getötet wurden, zeigte sich bei der Sektion starke Trichinose; auch 2 Eisbären gleicher Herkunft, die 1911 in Prag starben, erwiesen sich als schwer trichinös. Auch bei einem 1912 im Münchener Tiergarten verendeten Eisbären wurden Trichinen mit vorgeschrittener Kapselverkalkung gefunden (BÖHM). Die Muskulatur war von zahllosen weißlichen Spritzern durchsetzt (Kapsellänge 0,35—0,38, Breite 0,22—0,32 mm). Der Übertragungsversuch auf Ratten gelang. Weitere Mitteilungen liegen vor von KALLMANN (1927) über einen Grizzlybären des Berliner Zoo und SCHLEGEL (1922), der wiederum bei einem 2 $\frac{1}{2}$ j. Eisbären des Zirkus Hagenbeck Trichinen feststellte. Auch in Köln sollen während der Gastspielreise des Zirkus damals Bären unter der gleichen Erkrankung zugrunde gegangen sein. Von den Trichinenkapseln wird hervorgehoben, daß sie im Vergleich zu denjenigen beim Schwein größer und mehr rundlich seien. FIEBIGER gibt 1923 auf Grund einer Mitteilung CSOKORS an, daß Eisbären eines Zirkusbesitzers sich dadurch infiziert hatten, daß sie auf der Reise in einem Keller untergebracht werden mußten und dabei trichinöse Ratten gefressen hatten.

Stärkstes Aufsehen erregte 1930 die Trichinose nach Genuß von Bärenfleisch in Stuttgart. Ein 3—3 $\frac{1}{2}$ j. Eisbär eines aufgelösten Zirkus wurde von einem Gastwirt in Stuttgart angekauft und das Fleisch in Verkehr gebracht, wonach 70 Personen erkrankten und 12 starben. In einem Falle genügte ein Kostbissen, um eine schwere Erkrankung auszulösen. Auch JUNACK fand viermal Trichinen bei Eisbären, zum Teil glashelle Trichinen ganz frischer Invasion, wobei 1 g Zwerchfellfleisch 444 Trichinen enthielt. Die Tiere entstammten zum größten Teil wiederum dem Hagenbeck'schen Unternehmen, bei welchem innerhalb dreier Wochen 6 Eisbären einer Trichinose erlagen. Die Beobachtungen lehren die große Empfänglichkeit, aber auch Hinfälligkeit der Eisbären gegenüber Trichineninvasionen (vgl. FEUEREISEN, 1930). Von besonderem Interesse ist noch die Mitteilung MEYERS (1930), da sie Trichinose nach Genuß des Fleisches eines Bären (*Ursus americanus*) aus freier Wildbahn und den ersten Trichinosefall aus Amerika (Trinity County) betrifft, bei dem 4 Personen erkrankt und 2 junge Mädchen davon gestorben waren. Im Zoologischen Garten in Philadelphia war 1929 schon einmal Trichinose bei einem *Ursus maritimus* festgestellt worden. 1930 trat überhaupt in Kalifornien aus noch unbekanntem Gründen die Trichinose plötzlich verstärkt auf, und 1931 kam es nach Genuß von Fleisch eines Bären aus freier Wildbahn¹ abermals zu einer Trichinoseepidemie. Nur diejenigen Personen, welche von gepökelttem Bärenfleisch gegessen hatten (16, 1 Todesfall), erkrankten. Aus dem Jahre 1934 liegt noch eine Beobachtung am Schlachthof Ulm über Trichinose bei einem braunen Bären vor, dessen Fleisch nach der Schweiz ausgeführt werden sollte.

Daß auch bei *Pelztieren* in Farmen Trichinen vorkommen, blieb zunächst unbeachtet, bis 1936 in der Schweiz 5 Personen einer Pelz-

¹ Z. Fleisch- u. Milchhyg. 42, 146.

tierfarm nach Genuß von „Wurstbrät“ erkrankten, welches aus 10 kg Schweinefleisch und 3 kg trichinenhaltigem Nutriafleisch hergestellt war. Nicht nur im verwendeten Sumpfbiberfleisch, sondern auch noch im Fleisch eines getöteten Sumpfbibers, eines Nerzes und mehrerer Ratten wurden in gleicher Weise Trichinen gefunden. Bei der Sektion von Silberfüchsen stellte MÜLLER (1936) auch Trichinen fest. Zweifellos sind in allen diesen Fällen direkt oder indirekt Ratten die Urheber der Infektion gewesen.

Bei *Vögeln* entwickeln sich wohl Darmtrichinen, aber keine Muskeltrichinen, so daß Vögel in freier Wildbahn für die Verbreitung der Trichinose nicht in Frage kommen.

Über die aus dem Vorkommen von Trichinen bei den genannten Tieren sich ergebenden gesundheitspolizeilichen Maßnahmen ist auf die Lehrbücher, insbesondere auf VON OSTERTAG, zu verweisen. Nach dem zweiten Gesetz zur Änderung des Fleischbeschaugesetzes vom 15. 4. 37 unterliegen in Deutschland der Trichinenschau unter anderem auch Schwarzwild, Bären, Katzen, Füchse, Dachse, sofern ihr Fleisch zum Genuß für Menschen verwendet werden soll, und zwar in allen Fällen. Über eine unschädliche Beseitigung der Fuchs- und Dachskerne sind in manchen Ländern, z. B. in Württemberg (13. 3. 33), Sonderbestimmungen erlassen worden.

Unter den in der Muskulatur des Wildes vorkommenden **Finnen** sei zunächst der *Rehfinne: Cysticercus cervi (capreoli)* gedacht. Schon bei ihrem ersten Nachweis durch DUJARDIN (1845) wurde sie für die Schweinefinne gehalten. Auf LEUCKART, der sich anfänglich gegen diese Übereinstimmung aussprach, entschied sich später wieder für die Identität, an der auch in der Folgezeit festgehalten wurde, obschon auch CLAUSSEN (1904) gewisse Unterschiede hinsichtlich der Haken und Finnenform herauszufinden glaubte, bis 1927 CHRISTIANSEN, angeregt durch die Feststellung RAMSONS, über die Artspezifität der Schaffinne, im Kreuzversuch nachweisen konnte, daß die Rehfinne die Jugendform eines spezifischen, beim Hunde aus ihr sich entwickelnden Bandwurmes, der *Taenia cervi* darstellt, auch nicht mit *C. ovis* identisch ist, wohl aber mit der Renntierfinne. Damit war auch die Anschauung von der Gesundheitsgefährlichkeit der Rehfinne hinfällig geworden, soweit nicht starker Befall das Fleisch genußuntauglich macht. Der Übertragungsversuch vom Reh auf den Hund wurde von CLAUSSEN an einem jungen Schäferhundbastard und einem alten Teckelbastard mit 25 bzw. 15 lebenden Finnen wiederholt, wobei sich nur am Schäferhunde Bandwürmer (16) entwickelt hatten. Die Finnen sind nach CLAUSSEN 5—6—7 mm lang, 3—4 mm dick, der Scolex enthält 24—34, meist 28 Haken, von denen immer ein kleinerer (111—121 μ) und ein größerer (154—162 μ) miteinander abwechseln.

Über die Häufigkeit des Vorkommens liegen noch keine maßgebenden Angaben vor. BORCHMANN fand sie im September 1905 bei der Wildbretschau in der Zentralmarkthalle in Berlin innerhalb einer Woche unter 70 Rehen 4mal, CHRISTIANSEN unter 31 gestorbenen Rehen 4mal. Das Vorkommen ist sicherlich sehr unterschiedlich. Was die Stärke des Wildbefalls anbelangt, so geht aus den verschiedenen Mitteilungen die Möglichkeit des Massenbefalls mit völliger Genußuntauglichkeit des

Fleisches hervor. Solche Fälle verzeichneten z. B. ARONSOHN (1898) bei einer 2j. Rieke, BUNDLE (1907, in 34 g Rehrücken 27 Finnen), CHRISTIANSEN (1936) bei einem Rehkitz (wenigstens 500 Finnen), RÖTER (1931) und GRÜNDLER (1936). Diese Erscheinungen gehören jedoch zu den Ausnahmen. Man findet die Finne vorwiegend ganz vereinzelt und vor allem am Herzen vor. STROH bezeichnete auch auf Grund seiner Untersuchungen das Herz als Prädilektionsstelle, wo sie vorwiegend unter dem Epikard sichtbar wird.

Hinsichtlich des Alters ist eine bestimmte Bevorzugung von Altersklassen ebensowenig festzustellen wie eine Altersresistenz. Bei 6 untersuchten Rehen aus freier Wildbahn waren 3 davon 8—10j., je eines 2- und 1j. und 1 Kitz 6 Monate alt.

Über die Verbreitung des zugehörigen *Bandwurmes* ist noch sehr wenig bekannt. CHRISTIANSEN konnte vor allem das spontane Vorkommen bei 2 Hunden feststellen. Die Übertragungsversuche an Hunden und Füchsen ergaben außerdem, daß *Taenia cervi* sich bei Füchsen viel schwerer als beim Hunde entwickelt, so daß der Hund als eigentlicher Wirt zu betrachten ist. Nach Verfütterung schwach mit Finnen versetzten Rehflisches an 2 Füchse (1j.) waren bei einem Fall 47 Tage p. i. eine Tänie, im anderen 4 Exemplare vorhanden, von denen die größten 105—140 cm lang waren und deren hinterste Proglottiden ausgebildete Oncosphären enthielten.

Hinsichtlich der *Entwicklungszeiten* kann der erste von CHRISTIANSEN 1927 angestellte Versuch einige Auskunft geben, bei welchem ein 8 Tage altes Rehkitz mit Proglottiden- und Oncosphären-haltigem Kot eines Versuchshundes infiziert wurde, nach 11 Tagen unter Allgemeinerscheinungen und Muskelsteifheit und nach 18 Tagen mit cerebralen Erscheinungen (Krämpfen, Zwangsbewegungen) erkrankte. Die bei der Sektion überall auch in Gehirn und Lunge nachweisbaren Finnen waren verschieden groß, die größten 3 mm im Durchmesser mit Scolexanlagen, aber ohne Haken und fast kugelförmig. Umgekehrt gingen in einem Fütterungsversuch mit 65 Finnen an 2 junge Hunde nach 46 und 71 Tagen Proglottiden ab. Der größte Bandwurm hatte 253 Tage nach der Infektion eine Länge von 2 m.

Ein Teil der Finnen kann unter natürlichen Verhältnissen zugrunde gehen. AGERTH beschrieb einen solchen Fall mit hirsekorngroßen Käseherden in der Muskulatur, in denen die Haken noch zu finden waren.

Muskelfinnen beim *Hirsch* erwähnt zuerst KÜCHENMEISTER (1853), später berichtete BORCHMANN (1911) über das Vorkommen bei einem Edelhirsch und GLAGE (1901) beim Damhirsch (1 erbsengroße Finne im rechten *M. serratus*).

Auch hier wurde die Finne mit *C. cellulosa* identifiziert. Wahrscheinlich handelte es sich jedoch auch bei diesen Wirten um *C. cervi*. Sichere Feststellungen hierüber stehen noch aus. Der Verdacht ist um so näherliegend, als nach den Feststellungen CHRISTIANSENS *C. cervi* mit der Muskelfinne des Rentiers: *C. tarandi* identisch ist, die zuerst von MONIEZ, später von RAMSON und CRAM beschrieben wurden. MONIEZ ermittelte auch den zugehörigen Bandwurm: „*Taenia crabbei*“ nach Verfüttern der Finnen am Hunde. Obschon nach den Beschreibungen keine völlige Übereinstimmung zwischen *Taenia cervi* und *T. crabbei* festzustellen ist, konnte andererseits CHRISTIANSEN doch durch Verfüttern von Oncosphären der *T. cervi* an Rentiere in der Muskulatur derselben Finnen erhalten, die allerdings alle kurz vor der endgültigen Entwicklung abstarben. Immerhin war beim morphologischen Vergleich der Finnen mit *C. cervi* kein Unterschied zu finden. Die Beweiskette ist also noch lückenhaft.

Auch der von RICKMANN bei einer südafrikanischen *Antilope* und von REID BLAIR (1903) bei Antilopen erhobene Finnenbefund ist noch ungeklärt hinsichtlich der Finnenart.

C. cellulosa wurde beim *Wildschwein*, *Bären*, *Eisbären* und *Affen* gefunden. Einen Massenbefall bei einem *Macaca-mulatta* beschrieb WALKER. Das Tier war von einem Tierhändler gekauft worden und schien gesund zu sein.

Bei der Eröffnung des Schädels fand man unter der Dura und Arachnoidea zahlreiche Finnen und nach der darauf vorgenommenen Tötung die ganze Skelet- und Herzmuskulatur vollgespickt mit Cysten. Es fiel auf, daß an den Meningen keine Entzündungsprozesse vorlagen, wie dies beim Menschen zu sein pflegt, auch histologisch keine Entzündung in der Umgebung der Cysten nachzuweisen war. Im übrigen sind überhaupt nur in älterer Zeit 4 Fälle von Cysticerose beim Affen bekanntgeworden.

C. bovis, die Finne der *T. saginata* des Menschen, wurde außer beim Hausrind und Büffel in der *Giraffe* und im *Lama* (SZIDAT) nachgewiesen.

C. tenuicollis wurde von WETZEL und ENIGK (1936) beim *Elch* in der Herz- und Kaumuskulatur neben einem starken Befall der Leber einwandfrei festgestellt (Übertragungsversuch).

Sie vermuten, daß es sich auch bei den von WALLACE (1934) im Herzmuskel zweier amerikanischer Elche und den von FENSTERMACHER (1934) im Zwerchfell und in den Lungen eines Elches gefundenen Finnen um *C. tenuicollis* gehandelt hat.

Daß *Coenurus cerebralis* auch einmal in der Muskulatur beim Wild vorkommen kann, zeigt ein von RABE bei einer *Gazelle* festgestellter Fall (zit. nach KITT).

Polycephalus (= *Coenurus*) *serialis*, die Finne des bei Hund, Fuchs und anderen Fleischfressern parasitierenden *Polycephalus serialis*, wurde einigemal in Frankreich, Italien und Deutschland bei *Wildkaninchen*, *Feldhasen* und beim *Nerz* festgestellt.

So fand BARION 1931 im intermuskulären Gewebe der linken Vordergliedmaße eines Feldhasen eine walnußgroße Blase mit 25 Tochterblasen. O. WAGNER (1937) beschrieb einen Fall von einem im Taunus erlegten Wildkaninchen, das an der Außenfläche des einen Oberschenkels unter der Fascie eine hühnereigroße Blase besaß, aus der nach Eröffnung über 50 skolextragende Finnen herausdrängten. Genaueste Artbestimmung durch Fütterungsversuch war nicht möglich. PAGENSTECHER hatte bereits 1878 ein Finnenkonglomerat bei einem aus dem Berliner Zoo stammenden Sumpfbiber in der Kehlkopfgegend beobachtet.

Nach der ersten Feststellung von **Distomen** in der Muskulatur von Hausschweinen (1881) durch DUNCKER¹ wurden diese Parasiten des öfteren von diesem selbst und anderen Untersuchern gelegentlich der Fleischschau namentlich zur Herbst- und Winterzeit gefunden. DUNCKER gibt als Hauptfundstellen das intermuskuläre Bindegewebe der Kehlkopfmuskeln, des Zwerchfells und der Bauchmuskeln an. Außerdem fand er sie öfters im perilyngalen und peritrachealen Bindegewebe. 1915 beschrieb als erster AGERTH das Vorkommen von *Agamodistomum* STILES bei einem 5 Monate alten *Wildschwein*, worauf der Trichinenschauer aufmerksam geworden war. Insbesondere waren die lebhaften Bewegungen und die leberegelähnliche Form aufgefallen. Die Parasiten, von denen in 144 Präparaten 14 zugegen waren, lagen zum Teil angeblich von einer zarten bindegewebigen Kapsel eingehüllt inmitten des Muskelfleisches, der größere Teil frei in der Zusatzflüssigkeit. Sie zeigten noch 24 und 31 Stunden nach Abschluß des Wildschweines lebhafte Bewegung. Erst am nächsten Tage nach Aufbewahrung der Fleischproben im Kühlräume waren die Egel abgestorben. Auch HEMMERT-HALSWICK und BUGGE (1934) erwähnen, daß sie öfters in Trichinen-

¹ DUNCKER: Vgl. Berl. tierärztl. Wschr. 1896.

schaupräparaten von Wildschweinen seltener von Hausschweinen, die Parasiten gesehen haben. Eine Kapsel war jedoch auch in Serienschnitten niemals nachzuweisen. Über die Einwanderung und viele andere biologischen Fragen besteht noch Unklarheit.

Verirrte, eingekapselte Leberegel: *Distomum putorii* und *Tetracotyle foetorius* LINSTOW, 1876 wurden gelegentlich beim *Iltis* gefunden. Verhältnismäßig häufig sind nach DIESING und LEUCKART eingekapselte Distomen bei *Vögeln*, namentlich Wasservögeln, nachzuweisen. DIESING bestimmte aus ihnen eine eigene Art: *Dist. capsulare* und fand sie in der Muskulatur, auch im Gekröse, beim Reiher, Steißfuß, Wiesenläufer usw. Auch bei der Eule, dem Finken und anderen Landvögeln kommen sie vor.

Erwähnt sei noch die Feststellung von *Elaphostrongylus cervi* n. sp. zwischen *M. latissimus dorsi* und den Zwischenrippenmuskeln im Bindegewebe bei einem schottischen Hirsch (CAMERON, 1931).

XX. Veränderungen der Knochen und Gelenke.

Unter den Knochenveränderungen spielen die nach **Verletzungen** eintretenden Spaltungen, Splitterungen und die einfachen und komplizierten Frakturen die Hauptrolle. Von Interesse sind zunächst die *Schädeldachverletzungen*, welche beim „Forkeln“ durch die Gehörnspitzen verursacht werden, meist gerade in der Mittellinie zwischen den Stirnzapfen in der Naht sitzen, zuweilen noch die abgebrochene Geweihspitze enthaltend, oder mit vorstehendem Knochensplitter auf die Stichverletzung hinweisen. Schon die ältesten Jagdmitteilungen haben auf derartige Fälle aufmerksam gemacht.

BRANDT verweist z. B. auf eine Beobachtung aus dem Jahre 1797, die von ROCHOW in den Schriften der Berl. Ges. naturforsch. Freunde niedergelegt hat: „Ein Spießbock hatte einen anderen stärkeren Bock im Kampfe einen seiner Spieße über dem rechten Auge durch die Hirnschale gestoßen. Der Spieß war tief unter der Rose abgebrochen und des gestoßenen Kopf so bewundernswürdig eingeeilt, daß, als dieser im nächsten September geschossen wurde, er sich trefflich wohl befand.“ Gleiche oder ähnliche Fälle sind immer wieder in der Jagdliteratur zu finden (BRANDT, VOSS).

Welche große Widerstandsfähigkeit bei solchen Schädeldachverletzungen dem Wild eigentümlich ist, lehrt eine Beobachtung von SCHMALTZ (1910) an einem Hirsch, von dem eine Stange aus dem Schädel mit Blosslegung der Hirnhaut herausgebrochen war und diesen Schädelbruch anscheinend ohne wesentliche Erkrankungen überstand. Über einen ähnlichen Fall berichtete FRIES-NIETLEBEN¹ unter Beifügung einer Abbildung (vgl. auch VON RAESFELD). Das Eigenartige ist, daß der betreffende Bock in anscheinend guter Verfassung abgeschossen wurde und der Bruch erst beim Anfassen des Gehörns entdeckt werden konnte. Daß das Gehirn wirklich frei gelegen hat, wie es heißt, ist zu bezweifeln. In demselben Jahrgang beschreibt auch BERMÜLLER zwei Fälle tödlicher Schädeldachverletzung bei zwei verendet aufgefundenen Sechserböcken, die sich unzweifelhaft im Kampf die Verletzung beigebracht hatten.

Interessant sind ferner *Durchschußverletzungen*, wie jene aus unserer Institutssammlung, wo das Geschoß durch die obere Kante beider Schulterblätter hindurchgegangen war und an diesen symmetrische Durchschußöffnungen mit callösem Rande zurückgelassen hatte. Auch die von

¹ FRIES-NIETLEBEN: Wild u. Hund 9.

KORSCHULT bei den Frakturen untergebrachten Schußverletzungen der Laufknochen mit Prellsplitterung der Fläche oder völliger Splitterung gehören hierher, wobei vor allem die wiederholt festgestellte ausgezeichnete Heilungsmöglichkeit durch Sequestration der Splitter mit Fistelbildung und Totenladenbildung Beachtung verdient; Tibia, Metatarsus, Metacarpus und Kieferäste sind am meisten betroffen. Der von STON (1914) beschriebene Fall einer $2\frac{1}{2}$ Monate alten Zersplitterung der Tibiamitte eines Sechzehners durch ein 8 mm Vollmantelgeschöß mit offener Hohlspitze (Dum-Dum-Geschöß) und fauststarker bimssteinartiger brüchiger Ummauerung durch Callus in Form einer Totenlade ist wegen der näheren bekanntgewordenen Umstände und des Alters besonders hervorzuheben. Trotz der an sich großen Neigung zu rascher und guter Wundheilung kann es bei Splitterungen und Zertrümmerungen in einer Gelenkgegend zu schweren Eiterungen kommen, wie der von STEIG (1936) an einem 6jährigen Rehbock beobachteten Fall mit kopfgroßer, $4\frac{3}{4}$ kg schwerer Absceßbildung im Bereiche des gesplitterten rechten Sprunggelenkes lehrt¹.

Bei *Durchschlagen und Abtrennung der Gliedmaßen* kann ebenfalls Selbstheilung eintreten. LOER beschrieb einen solchen Fall von einem 5j. Rehbock, dessen rechter Hinterlauf handbreit unterhalb des Sprunggelenkes glatt durchschlagen wurde. Die Wunde verheilte unter starker Verhornung des Hautüberzuges und das Tier vermochte sich 5 Jahre hindurch zahlreichen Treibjagden auf der Flucht zu entziehen. SCHMUTZER beschrieb einen ähnlichen Fall von einem auf der Flucht erlegten *Wildkaminchen*. Durch früheren Schrotschuß war die linke Vordergliedmaße bis zur Diaphyse des Vorarmes abgetrennt. Das Ellenbogengelenk samt distaler Epiphyse des Humerus angeschossen. In dieses beschädigte Humerusende war der Unterarmrest 14 mm tief hineingeschoben. Ein fettreiches Unterhautgewebe nebst behaarter Haut überkleidete den Stumpf.

Über die durch *Trematoden* in der Stirnhöhle des Iltis usw. hervorgerufenen Schädeldachveränderungen s. S. 511.

Über die **Knochenbrüche** bei wildlebenden und in der Gefangenschaft gehaltenen Tieren liegt unter anderem eine sorgfältige und ausführliche Abhandlung aus der Feder des bekannten Marburger Zoologen KORSCHULT vor, die sich auf etwa 220 untersuchte und gegen 140 näher beschriebene Fälle verschiedenster Tierarten bezieht (137 Abbildungen). Den Ausführungen ist wenig hinzuzufügen. Wer selbst über Beobachtungen auf diesem Gebiet verfügt, wird die Angaben KORSCHULTs und die röntgenologischen Befunde vollauf bestätigen können. Was wir vielleicht noch vermissen, ist die histologische Analyse, von der jedoch hinsichtlich des Heilungsvorganges kaum etwas Neues zu erwarten ist, zumal gerade wichtige Voraussetzungen hierzu, wie genaue Zeitangaben, in den seltensten Fällen zu erbringen sind. Wir finden im übrigen anatomisch gesehen, im großen ganzen die gleichen Verhältnisse wie bei den Frakturen unserer Haustiere und den Experimentalfrakturen wieder, so daß ich auf eine besondere Darstellung verzichten kann. Zusammenfassend wäre festzustellen, daß es sich vorwiegend um traumatische,

¹ Dtsch. Jäger 58, 412 (1938).

namentlich durch Schußverletzungen bedingte Frakturen handelt. Über „Spontanfrakturen“ liegen nur wenig Mitteilungen vor.

FITZINGER (1830) berichtete bereits über eine *Giraffe* des damaligen Tiergartens zu Schönbrunn, die an osteomalacischen Frakturen beider Oberschenkelhälsen zugrunde ging¹. ARNDT sah ebenfalls tödliche Oberschenkelfrakturen bei Osteomalacie zweier *Löwen*,



Abb. 19. Fraktur der Tibia mit starkem intermediärem Callus (abgekocht) und Abscheidung von Knochensplittern. Hirsch.

OLT und STRÖSE erwähnen gleichfalls Frakturen bei dieser Knochenkrankheit, beziehen sich jedoch dabei auf Beobachtungen an Haustieren und in der Gefangenschaft gehaltenem Wilde. In neuerer Zeit berichtete PRIEMEL und SCHREIBER (1930) über eine Giraffengazelle, die im Alter von 1 Jahr und 8 Monaten nach 8 Monate langem Aufenthalt im Frankfurter Zoo mit osteomalacischen Frakturen am rechten Humerus oberhalb der Kondylen und einer reaktionslosen Splitterfraktur am rechten Femur unterhalb der Trochantergegend zugrunde gegangen war.

Bei einem jungen rhachitischen *Cynocephalus* mit Dyspnoe, Appetitlosigkeit und Craniotabes stellte MOUQUET (1929) Frakturen des Radius, Femur und der Tibia fest.

Ich glaube, daß die nicht seltenen Rippenfrakturen bei jungen *Rehen* aus freier Wildbahn zum großen Teil auch solchen Spontanfrakturen auf der Grundlage mangelhafter Knochenfestigkeit angehören. Man findet nicht nur auf einer Brustkorbseite, sondern oft auch beiderseits fast sämtliche Rippen auf einer gleichmäßigen Höhenlinie oder an verschiedenen Stellen geknickt. Der Callus zwischen den Bruchenden zeigt ungenügende Verkalkung, die Rippen sind auffallend durchscheinend, leicht brechbar und biegsam, und meistens ist das betreffende Tier auch sonst von noch mangelhafter Körperbeschaffenheit. Die histologische Untersuchung zeigt dünne Knochenbälkchen und weite Markräume. Solche Fälle sind keinesfalls selten und werden von solchen mit mehr oder weniger ausgeprägter Osteomalacie älterer Rehe ergänzt. Daß die Gliedmaßen bei Schußfrakturen bevorzugt sind, bedarf kaum der Erwähnung.

Im Zeitalter des Automobils und der Autobahnen häufen sich außerdem tödliche Frakturen der Wirbelsäule, des Beckens, des Brustkorbes oder der großen Röhrenknochen mit nachfolgendem Bluterguß auffallend.

Der seltene Fall einer Heilung eines völlig zersplitterten Schulterblattes mit Neubildung des Gelenkkopfes bei einem in Freiheit lebenden kaukasischen *Wisent* wird von KOCH (1929) beschrieben. Der *Heilungsvorgang* als solcher weicht nur insofern von denjenigen der Haustiere ab, als beim Wild die mangelhafte oder fehlende Ruhigstellung der Bruchenden bei der Vereinigung in der Regel zu größeren Verschiebungen mit Gliedmaßenverkürzung und Verkrümmungen führt, und wo die

¹ Vgl. BRUCH: „Giraffenkrankheit“.

axiale Wiedervereinigung einigermaßen gewahrt bleibt, innerhalb der Callusbrücken, *pseudarthrotische Verbindungen* und Lücken auftreten. Sie sind geradezu kennzeichnend für das Wild (vgl. HOCHMUTH). Wo die Flüchtigkeit des Wildes bei totaler Fraktur den Heilungsvorgang stört und aufhebt, kommt es zur *Syndesmose*.

KITT hat einen solchen Fall vom Hinterlauf einer *Gemse* beschrieben, bei welcher an dem proximalen Stück der Tibia das abgebrochene untere Drittel des Laufes an einem 1 cm langen und 2 cm breiten Bindegewebsstrang baumelte. Dabei hatte sich in dem distalen Fragment ein üppiges Ödem und schwere Pachydermie mit Keratose entwickelt, welche den Fuß zu einem doppelfaustgroßen Klumpen gemacht hatte. Aus ihm ragten die Klauen hervor.

Über die *Dauer der Heilungsvorgänge* sind wir naturgemäß wenig unterrichtet. Bei einem Metacarpussplitterbruch einer Gazelle des Dresdner Zoologischen Gartens war unter Verband nach 26 Tagen bereits völlige Heilung eingetreten. In den von STROH und HOCHMUTH mitgeteilten Fällen aus freier Wildbahn waren innerhalb von 2 $\frac{1}{2}$ bzw. 2 Monaten umfangreiche schwammige Callusbrücken entstanden, die bei der Präparation jedoch noch sehr brüchig war. Bei den von KORSCHULT untersuchten Fällen mit 5 bzw. 6 Monate zurückliegender Schußfraktur beim Rehwild hatte der Callus schon große knöcherne Festigkeit erhalten.

Unter den *Auswirkungen* der Frakturen und Knochenverletzungen auf den Organismus sind vor allem diejenigen auf die *Entwicklung von Gehörn und Geweih* zu nennen. RÖRIG stellte hierzu zusammenfassend fest, daß die Größe der Geweihdeformierung der Schwere der Verletzung direkt proportional ist und um so größer ausfällt, je näher der Zeitpunkt der Verletzung demjenigen der Geweihneubildung liegt. Verletzungen einer Vorderextremität wirkt auf die Geweihbildung beider Gehweihälften, insbesondere auf der verletzten Seite, Verletzungen einer Hinterextremität dagegen oft in diagonaler Richtung. OLT und STRÖSE betonen die Bedeutung der statischen Verhältnisse; Steifheit des einen Hinterlaufes führt zur stärkeren Belastung des diagonalen Vorderlaufes und damit zu schwächerer Entwicklung der auf dieser Seite gelegenen Geweihstange, wofür die endemische Muskelparese des Hirsches Beispiele liefert. LIPPERT (1936) möchte den ruckartigen Bewegungen des Kopfes bzw. Geweihes bei Behinderung des Gehens und der Schlafstellung eine Bedeutung für die Deformierung des Geweihes beimessen (s. auch STRÖSE, 1914—1918).

Auch der *Haarwechsel* kann durch die Entzündungsvorgänge bei der Fraktur in Mitleidenschaft gezogen werden, beim Vogel die Mauser. Ungenügende Abnutzung des Schalenhorns und Veränderungen im Blutumlauf führen zur pathologischen Klauenverlängerung.

Auf die an den *Stirnzapfen* und am Gehörn bzw. *Geweih* sich vollziehenden Verletzungen und Brüche und die daraus sich ergebenden Geweihmißbildungen kann hier nicht im einzelnen eingegangen werden. Ich verweise auf die ausführlichen Darstellungen hierüber, welche BRANDT, RÖRIG, NITSCH, EBERWEIN geben. RÖRIG unterscheidet hinsichtlich der Stirnzapfenveränderungen in dieser Hinsicht 1. Querbrüche, 2. Spaltungen, 3. traumatische Exostosen bzw. Sekundärstangenbildung, 4. Ab Sprengung von Stirnzapfenteilen (Pendelstangenbildung). Brüche des Kolbengeweihes führen i. d. R. zur Nekrose des abgebrochenen Gehweih-

teiles; Heilung erfolgt nur ausnahmsweise. RÖRIG führt z. B. einen Fall von einem Rehgehörn an, dessen eine Stange in geringer Entfernung von der Rose ein eingewachsenes Bleigeschoß enthielt, über dem sich die Stange geteilt hatte. Etwas ähnliches beschreibt das Jb. d. Inst. f. Jagdkd., Bd. 2, S. 253 von einer Rothirschstange, die nach Spaltung in der Kolbenzeit zu einer engen Gabel sich entwickelt hatte. Über Heilung von Knochenbrüchen bei Vögeln vgl. ROGGEMANN (1930).

Eine Besonderheit bilden noch die sog. „Blasengehörne“, die mehr oder weniger dicke, blasenartige Auftreibungen mit kraterförmigen Öffnungen verschiedener Größe vornehmlich in dem proximalen Teil der Stange aufweisen. Sie wurden in erster Linie beim *Reh* und ausnahmsweise beim *Hirsch* [vgl. MOUQUET (1929): *Cervus cariacus*] einmal auch bei einem Elch in Norwegen¹ beobachtet und anfänglich von RÖRIG mit dem Parasitismus von Insektenlarven in Verbindung gebracht, auch mit den Gallen der Pflanzen verglichen, während der bekannte Geweihforscher BRANDT (1901) ihre Entstehung auf Stoßverletzungen mit sekundärer Entzündung zur Zeit des Bastgehörnes zurückführte. BAUER (1921) bestätigte diese Auffassung durch eingehende Untersuchung und wies nach, daß die Ursache der Blasenbildung in allen Fällen auf Stoß-, Druck oder Schlag am unfertigen Bastgehörn zurückzuführen ist. Während die zähe Basthaut dabei meist unverletzt bleibt, erfolgt ein hämatomartiger Bluterguß, welcher die zu dieser Zeit sehr blutreiche Bast- und Knochenhaut von dem unfertigen Geweihknochen abhebt. Das Hämatom kann beutelartig herabhängen. Anschließende Entzündung des Periosts führt zur Verknöcherung der Kapsel und zur Bildung von Septen („Periostitis ossificans bullosa“, BAUER). Beim Fegen können außerdem verknöcherte Schalenteilchen absplitteln, oder es können abgestorbene Knochensplitter des Gehörns ausgestoßen werden, wodurch ebenfalls Öffnungen entstehen, während BRANDT und v. RAESFELD die Öffnungen als Fistelgänge nach Eiterungen ansahen, ist BRAUER der Meinung, daß es nicht im allgemeinen zur Eiterung kommt, da er in allen Fällen im Wandbelag eingetrocknete Blutreste fand, die bei vorausgegangener Eiterung fehlen müßten. Daß gerade *Rehböcke* viel häufiger als *Hirsche* die Veränderung aufweisen, wird von HEINZERLING darauf zurückgeführt, daß *Elche*, *Rot-* und *Damhirsch* mit ihren Geweihen in der Kolbenzeit viel vorsichtiger umgehen und *Rehböcke* an sich lebhafter sind.

Mehr jagdkundliches Interesse besitzen die bei jüngeren *Damhirschen*, *Rothirsch* und *Rehbock* vorkommenden sog. „*Doppelkopf*“-Bildungen. Wenn eine alte Stange, meist ein kurzer Spieß, bei der folgenden Neubildung des Geweihes noch nicht abgeworfen war, befinden sich später zwei aus verschiedenen Geweihperioden stammende Stangenbildungen übereinander. Sogar Dreikopf-Bildung wurde beobachtet (ALTUM, BRANDT, v. RAESFELD). Über *Perückenbildung* s. S. 541.

Unter den *malacischen Knochenkrankungen* im Sinne CHRISTELLERs spielen die *achalikotischen Malacien* gegenüber den metapoetischen die Hauptrolle. Wir finden sie zweifellos am häufigsten bei Tieren zoologischer Gärten (vgl. CHRISTELELR, BRANDES, SCHREIBER, VOIGTLÄNDER) und namentlich bei *Affen*, *Giraffen*, *Gazellen*, *Elefanten*, aber auch beim

¹ Wild u. Hund 26, 457, 458 (1920).

freilebenden Wild und namentlich *Rehwild*, ferner beim *Iltis* (eigene Beobachtung). Die klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen unterscheiden sich in nichts von denjenigen bei den Haustieren. Die Entkalkung äußert sich anatomisch, wie dies OLT und STRÖSE bereits hervorgehoben haben, besonders an den Kopfknochen (Abb. 13), dann den zu Brüchen neigenden Rippen, dem Becken und schließlich auch den Röhrenknochen. Es wird berichtet, daß das Skelet des 24—25 Jahre alten *Orang Utan* des Londoner Zoo „Sandy“, der 19 Jahre in Gefangenschaft gelebt hatte, nicht aufgehoben werden konnte, weil die malacischen Knochen unter den Händen des Präparators zerfielen. Ich kann etwas Ähnliches von dem Schädel eines *Rehes* aus freier Wildbahn berichten, desgleichen von einem *Igel*- und einem *Fuchsschädel*.

Wichtige Vorzeichen solcher Malacien kann das Geweih abgeben, das sich mangelhaft oder mit Verkrümmungen entwickelt, auch Verkrümmungen der Gliedmaßen, z. B. O-beinige Krümmung bei *Jungfüchsen*, beim *Rehbock* (v. FUNK), bei *Löwen* (ARNDT) oder gewisse Stellungsfehler usw. der Zähne. Bei der Sektion wird man besonders durch den Rippenbefund — leichte Schneidbarkeit, mehrfache Brüche, Durchsichtigkeit — aufmerksam, und die vorsichtige Maceration des Schädels fördert dann einen mehr oder weniger fortgeschrittenen Grad der Entkalkung zutage, mit Gewichtsverlust, rauher, feinporiger, grau-gelblicher Oberfläche, lockerem Sitz der Zähne. Ein Längsschnitt durch den großen Röhrenknochen offenbart unter Umständen Schwund der Corticalis. Auf die Frakturen wurde oben bereits hingewiesen. ARNDT machte auch einige Analysenangaben über chemische Untersuchungen von Rippen eines Fuchses und zweier Löwinnen, aus der die Erhöhung des Wassergehaltes, die Verminderung der Knochenasche und eine Vermehrung der organischen Substanz hervorging. Histologische Untersuchungen wurden vor allem von CHRISTELLER angestellt (s. dort auch Literatur). Ihm verdanken wir gerade auf Grund dieser erstmaligen systematischen histologischen Untersuchung an *Affen* des Berliner Zoo ein neues Einteilungsprinzip der malacischen Erkrankungen, das sich im wesentlichen durchgesetzt hat. Von den 3 Untergruppen seiner achalicotischen Malacie: Rachitis, Osteomalacie, Übergangsfälle in Form der Spätrachitis oder vorzeitiger Osteomalacie nehmen die Übergangserkrankungen des mittleren Alters und späten Jugendalters bei den wilden Tieren den Hauptplatz ein. Die Gründe hierfür sind offensichtlich. Eine gewisse Ausnahme machten die *Pelztierfarmen*, solange die günstigsten Aufzuchtbedingungen noch nicht genügend bekannt waren, und die Rachitis unter den jungen Füchsen und Nerzen schwere Verluste verursachte. Allerdings muß auch hier betont werden, daß histologisch diese Rachitis nicht geprüft worden ist; der rachitische Rosenkranz und die „dicken Gelenke“ lieferten die Diagnose. Jedenfalls ist unter den sonstigen wilden bzw. wild lebenden Tieren die echte Rachitis eine anatomisch wenig untersuchte seltene Erscheinung. Auch bei den *Zooaffen* fand sie CHRISTELLER im Widerspruch zu den früheren besonders von HANSEMANN erhobenen Feststellungen sehr selten (porotische Form). Verwechslung mit der „Ostitis fibrosa“ kommen ohne histologische Untersuchungen leicht vor¹.

¹ Nach FOX ist Osteomalacie mehr unter den Affen der neuen Welt (Cebiden und Hapaliden) zu finden, Rachitis unter den Macacen.

Hinsichtlich der *Ursache* wird man verschiedene Faktoren in Rechnung stellen müssen, die aber alle in der Hauptsache auf den Begriff „Mangelkrankheiten“ hinauslaufen. Trächtigkeit — man denke auch an den Tod der 3fachen Elefantenmutter „Ellen“ im Kopenhagener Zoo — und Geweihbildung bedeuten stets eine Umstellung des Kalkstoffwechsels, Fabrikrauch und Hüttenabgase, sowie Abwässer — vgl. die Osteomalacie bei Weiderindern durch fluorwasserstoffhaltigen Fabrikrauch (ИУРКА und ЛУЧ) können kalklösend wirken, Würmer im Magen und Darm zehren mehr oder weniger am Tier, Mineralgehalt des Bodens und des Wassers beeinflussen den Mineralstoffwechsel, ganz zu schweigen von den klimatischen Faktoren oder den Haltungsbedingungen in Zwingern, Zoologischen Gärten usw., wo dann auch die Vigantolgaben nichts auszurichten vermögen (vgl. ARNDT). Man hat sogar das Aussterben gewisser Tierformen mit den osteomalacischen Knochenerkrankungen in Verbindung gebracht, nachdem öfters bei diluvialen Knochenfunden besonders von *Höhlenbären* Veränderungen festgestellt worden waren, die als Osteoporose oder Knochencaries bezeichnet wurden (HENNECKE, 1892).

Über die **metaplastische Malacie**, die Osteodystrophia fibrosa, liegen genauere Untersuchungen nur am *Affen* vor (CHRISTELLER), bei dem diese Erkrankung anscheinend besonders häufig vorkommt, und zwar als juvenile, pseudorachitische, hyperostotisch-porotische und als adulte hyperostotisch-sklerotische Form. OLT und STRÖSE schreiben bei der Osteomalacie, daß auch bei *Rehen* Verdickungen an Gesichtsknochen wie bei Pferden vorkäme. Histologische und anatomische Untersuchungen liegen über solche Fälle allerdings noch nicht vor.

Die **MÖLLER-BARLOWSche Krankheit** konnte bisher nur in experimenteller Form bei *Affen* festgestellt werden. HART (1912) erzeugte sie zum erstenmal an 9 jungen Rhesusaffen und einem alten Tier nach Verfütterung von kondensierter Milch.

Von der sog. **Ostéoarthropathie hypertrophiante MARIE** (1890) auch Akropachie nach HÖGLER (1920) genannt, bei *Löwen* war bereits im Kapitel Tuberkulose die Rede. BALL beschrieb einen entsprechenden Fall von einem *sibirischen Edelhirsch* (*Cervus maral*) der im Zoo Leningrad, nach 14j. Gefangenschaft an einer metastatischen Nekrobacillose der Lungen gestorben war. Ein Jahr vor dem Tode begann der Hirsch abzumagern, schwankenden Gang und Verdickung der Gliedmaßen zu zeigen. Nach der Präparation des Skelets zeigten sich symmetrische, hauptsächlich an den Knochen der Extremitäten befindliche borkige Knochenauflagerungen; die Gelenke waren unverändert, desgleichen die Spongiosa und das Knochenmark. Die Periostitis ossificans muß das primäre gewesen sein, welche ihrerseits erst über Hautnekrosen zur allgemeinen Infektion mit Nekrobacillose führte. Bei dem vom HUNDT (1936) beschriebenen Fall „multipler, symmetrischer Exostosen der Gliedmaßenknochen bei einem wegen kranken Aussehens abgeschossenen *Rehbocke* aus freier Wildbahn handelt es sich offenbar ebenfalls um die Akropachie. Die Lunge zeigte „totale eitrig-Entzündung“ (Tbc.?). BRU (1920) sah solche Akropachie auch bei einem *Feldhasen*. Meine Inst.-Sammlung enthält ebenfalls ein Extremitätenpräparat von Hasen mit Periostitis ossificans generalisata, leider ohne näheren Vorbericht. Alle Knochen enthalten ohne Verbiegungen oder Verdünnungen

in symmetrischer Verteilung periostale Knochenborken, zum Teil auch an den Zehngelenken. Auch 3 *Hirschläufe* aus der Sammlung OLTS zeigen die gleiche Veränderung (Abb. 20), so rechte und linke Tibia an den proximalen Epiphysen, dann sehr stark beiderseits das ganze Gebiet des Tarsalgelenks, besonders auch der *Tuber calcaneus*, in ganzer Länge der Metatarsus und nochmals in blumenkohlhafter Prägung die Umgebung des 2. Zehngelenkes. An dem Vorderlauf (ab Ellenbogengelenk vorhanden) ist die Verteilung die gleiche.

Durch Drahtschlingen oder zufälliges Hineintreten in Metallringe kann es nach dem Festklemmen und Einschnüren derselben an den Gliedmaßen zu chronischen osteoplastischen Entzündungen des Periostes kommen, wie dies z. B. KITT (1886) von einem *Fuchslauf* beschrieben hat.

Zum Schluß möchte ich noch auf die ankylosierende **Spondylarthritis und Spondylopathia deformans** hinweisen, die ich einmal an der Wirbelsäule eines 18j. *Damhirsches* aus einem Wildpark feststellen konnte.

Vom ersten Hals- bis letzten Schwanzwirbel finden sich mehr oder weniger stark ausgeprägte Wucherungen am Wirbelkörperende, Brückenbildungen zwischen den Rändern und Verwachsungen zwischen den Rändern der Wirbelkörper, den seitlichen Wirbelgelenken und an den Wirbelrippengelenken. Zwischen dem 7. und 8., und 8. und 9. Brustwirbel bestand eine knollige massive Verwachsung.

Unmittelbar vor der Drucklegung dieser Arbeit machte mich Herr Prof. FREI noch auf eine ihm übersandte Abhandlung von H. FOX¹ aufmerksam, die nicht mehr berücksichtigt werden konnte.

Bei den **Gelenkerkrankungen** spielen zunächst Schußverletzungen und eitrige Entzündungen die Hauptrolle. Metastatische Gelenkentzündung durch Eitererreger kommen bei *Rehen* und *Wildschweinen* vor, wobei die Zehngelenke bevorzugt sind. KITT beschrieb eine Arthritis ulcerosa sicca mit spontaner Luxation an beiden Karpalgelenken von einem 1 $\frac{1}{2}$ j. Rehbock, der in einem großen Moore leicht gefangen werden konnte und stark abgekommen, aber sonst gesund gewesen sein soll. Im Vet. Ber. Sachsen für das Jahr 1882 wird eine Arthritis deformans aller Gelenke bei einem *Puma* erwähnt. Nähere Angaben fehlen. STROI sah eine durch *Staphyl. pyogenes aureus* hervorgerufene Polyarthritiden bei einem alten abgemagerten *Rebhuhn*; Sprunggelenke und Zehngelenke waren stark aufgetrieben und mit Fibrin sowie gelbrotem Exsudat gefüllt. Intravenöse Impfung einer Taube mit dem Erreger erzeugte nach 8 Wochen ebenfalls Gelenkentzündung.

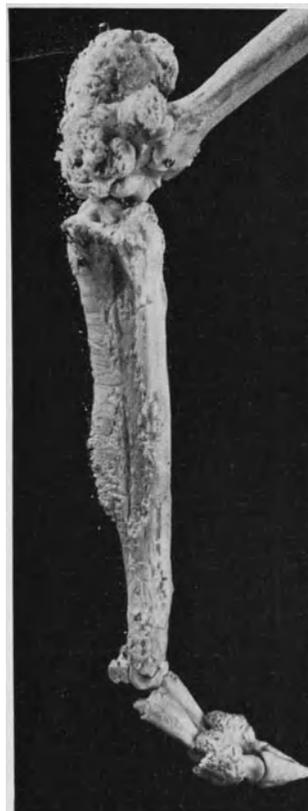


Abb. 20. Osteoperiostitis hypertrophica. Hirsch.

¹ FOX, H.: Chronic Arthritis in Wild Mammals. Trans. amer. phil. Soc. 31 (Febr. 1939).

XXI. Nachtrag zu Teil I.

Zu **Vorwort** S. 249. Der *schwedische* Jägerverband hat der Untersuchung des Wildbestandes seine besondere Aufmerksamkeit gewidmet und 1928 ein dreiköpfiges Komitee für Wildbretuntersuchungen eingesetzt (HÜLPHERS).

CHRISTIANSEN (1938) betont die gesteigerte Aufmerksamkeit, welche Wildhege, Aufzucht und Vermehrung des Wildbestandes in *Dänemark* in den letzten Jahren erfahren haben. Ein dänisches Jagdgesetz unterstützt diese Bemühungen u. a. mit einem vom Staat verwalteten Fond, der aus Pflichtbeiträgen der Jagdberechtigten gesammelt wird.

URBAIN (1935) behandelte die geschichtliche Entwicklung des ersten Lehrstuhles für „Ethiologie“ der wilden Tiere, der ihm als Direktor des Zoologischen Gartens in Vincennes zuerkannt wurde. Neben der ganzen Biologie der wilden Tiere wird insbesondere auch der Pathologie große Aufmerksamkeit gewidmet.

Zu **Viruskrankheiten**. Maul- und Klauenseuche S. 252. In der Dtsch. tierärztl. Wschr. 1938, S. 685, erschien eine Notiz über Maul- und Klauenseuche im Krüger-Nationalpark. Danach soll die Maul- und Klauenseuche 1938 auch in den Krüger-Park, das größte Wildreservat der Welt im südlichen Zentralafrika, eingedrungen sein. Ob in den großen Herden von Antilopen, Büffeln usw. Todesfälle in größerer Zahl vorgekommen sind, ist mir nicht bekannt geworden.

Zu **Geflügelpocken** S. 267. WEITZENBERG (1937) konnte bei einem Rebhuhn mit einigen hanfkorngroßen, graugelblichen, derben Auftreibungen oberhalb der Nasenöffnungen, des Schnabelwinkels und -randes sowie bei besonders auffallenden hanfkorn- bis linsengroßen wulstartigen Veränderungen an beiden Augenlidern Geflügelpocken im Impfversuch und auf dem Wege der histologischen Untersuchung feststellen. Die Übertragung gelang nur auf ein Huhn, nicht aber auf Tauben und Kanarienvögel.

Über *Geflügelpest* in freier Wildbahn ist im Schrifttum nichts enthalten. Die Dtsch. Jäger-Ztg. 1907 brachte eine kurze Mitteilung von ihrem Ausbruch bei Fasanen in einer Fasanerie. ZSCHIESCHE (1914) zählt in seinem Referat 4 Fälle bei Fasanen auf.

Zu **Tuberkulose** S. 297. Tuberkulose bei einem *Wasserhirsch* des Zoo Dresden 1872. Tuberkulose der Lunge, Leber, Lymphknoten, Perlsucht, *Rippentuberkulose* mit kindskopfgroßer Geschwulst (Zoologischer Garten Bd. 13, S. 29, 1872). Bei der Sektion von zwei *Mufflons* stellte MOUQUET (1918) ausgedehnte Tuberkulose fest. Es wurde an eine Infektion durch einen tuberkulösen Wärter oder durch Spitalratten gedacht.

Nach einem Bericht von MIESSNER, SCHOOP und HARMS waren von 1016 untersuchten *Farmfüchsen* 106 tuberkulös (1933: 35 = 7,1 %, 1936: 37 = 10,2 %), von 58 Nerzen 3 = 5,2 %, von 13 *Waschbären* 2 = 15,4 % und von 19 *Marderhunden* 1 = 5,3 % tuberkulös.

Aus einer Zusammenstellung der Sektionsbefunde von 130 *Vögeln* des Zoo Budapest durch PAYER (1938) geht die starke Verseuchung mit Tuberkulose hervor, welche 36,3 % der Wasservögel und 12,9 % der Landvögel betraf, darunter besonders Phasianiden, *Oedicnemus scolopax* und *Parus cristatus*. VAN GOIDSENKOVEN und SCHOENAERS (1937) beschäftigten sich mit der Schnabel- und Conjunctiventuberkulose der Papageien.

Über die Tuberkulosebehandlung von wilden Tieren, insbesondere von Affen, Renntieren, Bären, Löwen, Tigern und der Aktinomykose des rechten Oberkiefers eines Känguruhs mit dem FRIEDMANN-Mittel in Hagenbecks Tierpark sprach sich HOLZ (1927/28) sehr günstig aus.

Zu **Pseudotuberkulose** S. 310. Die frische primäre Darm-Rodentiose kann beim *Hasen* auch in Form dicht verstreuter miliarer gelblicher

Herdchen im unteren Dünndarmdrücker auftreten, ohne daß der Blinddarm erkrankt, nebst miliärer Rodentiose der Leber und Milz (eig. Beob.).

Der PREISZ-NOCARDSche Bacillus, der Erreger der Pseudotuberkulose der Schafe, der im allgemeinen für nichtpathogen für Vögel gilt, wurde von URBAIN (1934 in 4 Fällen aus örtlichen Eiterungen von *Vögeln* einer Menagerie, meist vergesellschaftet mit Staphylokokken, isoliert. Siehe auch TRUCHE und BAUCHE (1933).

Zu **Tularaemie** S. 315. Vgl. die Angaben HENNINGERS im Reichsgesundheitsblatt 1938, Nr. 7, über die Tularämiefälle 1931, 1933 und 1936 in Deutschland bei 3 Personen, wonach die Existenz verborgener Seuchenherde beim Niederwild angenommen wurde.

Zu **Pyogenes-Infektion** S. 324. In einem badischen Jagdrevier stellte SCHLEGEL (1922) beim *Dachs* einmal eine schwere beiderseitige fibrinöseitrige Pleuritis und Perikarditis fest, in der massenhaft Diplo-Streptokokken vom Typ des *Str. pyogenes* nachgewiesen wurden.

Zu **Paratyphosen** S. 327. Nach MIESSNER, SCHOOP und HARMS waren von 1016 *Farmfüchsen* 79 an B. ent. Gärtner, 4 mit B. ent. Breslau und 1 mit B. *suipestifer*-Infektion erkrankt. Beim *Sumpfbiber* waren von 26 Stück 3 (= 11,5%), mit B. ent. Breslau, von 13 *Waschbären* 2 (= 15,4%) mit B. ent. Breslau und von 19 *Marderhunden* 1 an B. ent. Gärtner, 2 an B. ent. Breslau infiziert.

WRAMBY (1937) berichtet über das gehäufte Auftreten von Paratyphus-Enteritis-Infektionen in den *Fuchsfarmen* Schwedens. Die meisten Erkrankungen wurden in den Sommermonaten festgestellt. Die Infektion verlief bei Jungfüchsen zu 89,1% in 4—7 Tagen tödlich. Neben Gastro-Enteritis und septikämischen Erscheinungen bestand oft Ikterus. In 15 Farmen lag als Erreger B. ent. Gärtner vor, in 3 Fällen auch B. *suipestifer*.

Als Erreger einer seuchenhaften Enteritis bei frisch importierten *Papageien* ermittelte GÜNTHER 1934 einen Keim, der Intermediusgruppe (STANDFUSS), in einem anderen Falle bei Wellensittichen eine Variante des B. ent. Breslau.

DAVID und EIDHERR (1924) hatten Gelegenheit ein aus rund 200 *Vögeln* (Papageien, Flamingos, Pfauen, Eulen, Schwänen usw. bestehendes Material des Zoo Schönbrunn und anderer Stellen Wiens bakteriologisch zu untersuchen, wobei in rund 10% aller Fälle eine Infektion mit dem *Bact. enteritidis* Breslau als Todesursache festzustellen war. Die Erkrankungen verliefen teils akut, teils chronisch. Eine klinische Erkennung war nicht möglich. Die Inkubationszeit wurde bei Wellensittichen nach enteraler Infektion mit 10 Tagen bis 12 Wochen bestimmt. Soweit pathologisch anatomische Veränderungen überhaupt vorlagen, bestanden sie in miliären Nekrosen der degenerierten Leber, einer nicht immer vorhandenen Milzschwellung mit miliären Herdchen, Enteritis, seltener sero-fibrinöser Perikarditis, Pneumonie und subserösen Blutungen. Bakteriologisch handelte es sich stets um BRESLAU-Bakterien. Bei Fütterungsversuchen mit Paratyphus-B-SCHOTTMÜLLER trat keine Infektion ein. Auch in dichtbesetzten Käfigen blieb die Zahl der Erkrankungen beschränkt (Höchstzahl 6), wenn auch bei Papageien z. B. seuchenhafte Paratyphosen vorkommen. Beziehungen zu toten Mäusen waren bei einer Schleiereule zu vermuten, die mit ihnen gefüttert worden war.

Die Autoren rechnen sonst alle Fälle zu den „sekundären Paratyphosen“, d. h. Ausbrüchen aus latenten Vorkommen der Bakterien, verursacht durch verschiedene Schädlichkeiten. Umgekehrt war in einem Fall die Salmonellose Grundlage einer hämorrhagischen Septikämie. Gefahren für den Menschen bestehen nicht.

Zu **Mykosen** S. 336. GALLIVALERIO (1927) beschrieb eine intestinale *Blastomykose* bei einem jungen, besonders mit Milch ernährten *Elefanten*, der längere Zeit Darmstörungen zeigte und im Kot sehr viel Blastomyceten enthielt. Nach Diät verschwanden diese vollständig.

Über Mikrosporidie der Haut eines syphilitischen *Affen* s. MULZER und NOTHAAS.

Zu **Coccidiose** S. 342. Im Darminhalt eines *Rehbockes* fand BOEHM (1922) zahlreiche Oocysten, auf histologischen Schnitten durch die Darmwand jedoch keinerlei Stadien. ULLRICH (1930) fand in einem Revier Südmährens mit starkem Rehbestande in mehreren Fällen eine Infektion mit *Eimeria arloingi*. Von einer Pathogenität war nichts zu merken. Desgleichen wurde bei *Hasen* in Böhmen und Mähren *E. leporis* öfters festgestellt, bei drei an Coccidiose gestorbenen und stark abgemagerten Hasen mit den bekannten grauweißen Herdchen, so daß die Annahme SCHIKARSKIS nicht zu Recht besteht, daß die von NIESCHULZ als charakteristisch bezeichneten *E. leporis*-Herde das Anfangsstadium der Coccidiose darstellen und nur bei Abschlußwild zu finden seien. *Eimeria intricata* wurde von WETZEL und ENIGK (1937) erstmalig beim *Reh* beobachtet.

Bei einer *Damagazelle* fand GEBAUER (1933) Oocysten einer nicht näher bestimmten Eimeriaart.

Coccidiose bei einem *Gamskitz* erwähnt GERLACH (1938) ohne nähere Angaben. GEBAUER (1931) gibt an, in einigen Fällen *E. rucicaprae* GALLIVALERIO bei Gamsen gefunden zu haben. YAKIMOFF, GOUSSEFF und RASTEGAIJEFF (1932) fanden bei Kotuntersuchungen von zwei *Mufflons* (*Ovis musimon*), zwei Mufflonbastarden und einer *Gazella subgutturosa* Coccidien, die näher bestimmt wurden. Nach ihren Mitteilungen kommen bei *Mufflon* und Mufflonbastard alle fünf Arten von Eimerien vor, welche an Schafen und Ziegen beobachtet worden sind: *E. faurei*, *E. intricata*, *E. aemula*, *E. galouzi* und *E. ninae*. Über etwaige Krankheitserscheinungen wird nichts gesagt. Die Tiere waren anscheinend gesund. Das bei der *Gazelle* gefundene Coccid gehört einer neuen Art an *E. elegans* n. sp. benannt.

Beim *Wisent* sahen WETZEL und ENIGK (1937) *E. furnii*.

Coccidien bei *Maulwürfen* wurden zum ersten Mal von EIMER (1870) festgestellt, der Entwicklungsgang von SCHAUDINN (1902) erforscht, welcher dem Parasiten den Namen *Cyclospora carolytica* beilegte. Näheres bei YAKIMOFF (1935), der unter 10 in Weißrußland untersuchten Maulwürfen zwei Fälle von Coccidiose feststellte und dabei zwei Coccidientypen, von denen die eine als *E. leporis*, der Feldhasen bestimmt wurde. Auch hier liegen über Pathogenität und histologische Veränderungen keine Angaben vor.

Über *Ratten-Coccidiose* gab (1921) RUDOWSKY eine ausführliche Darstellung auf Grund von Untersuchungen an 99 an verschiedenen Orten gefangenen Exemplaren. Es wurden *E. stideae* und *E. falciformis* fest-

gestellt, so daß die Ratte als Überträger dieser Coccidiose in Frage kommt. Übertragungsversuche auf Kaninchen gelangen. Neuerdings beschäftigen sich YAKIMOFF und GOUSEFF (1936) eingehend mit der Rattencoccidiose vom Standpunkt der Systematik.

Von HÜLPHERS (1930) wurden in Schweden beim *Birkhuhn* 33 % (von 30), beim *Auerhahn* in 17 % (von 23) und beim *Haselhuhn* in 11 % (von 34) Coccidien im Darm nachgewiesen. Es handelt sich vorwiegend um erlegte Hühner. Die höchste Befallstärke war im September; im November, Dezember und Januar waren alle untersuchten Vögel frei von Coccidien. Von 92 *Hasen* erwiesen sich im ganzen 9 % mit Coccidien infiziert; auch bei ihnen war der stärkste Prozentsatz (25 %) im September zu verzeichnen, wogegen im Januar, Februar und Dezember keine Coccidien nachzuweisen waren.

In einer Abhandlung über die verschiedenen Formen der Coccidiose behandelt COMANDINI (1935) auch diejenige beim *Rebhuhn* durch *E. meleagridis* und *E. dispersa*. Auch bei *Seeschwalben* und *Möven* wurden Darmcoccidien gefunden. Eine Isospora-Infektion bei einem *Falken* beschreibt MIYAMOTO (1934), bei einem *Paradiesvogel* (*Parotia lawesi*) BOUGHTON (1934). Anatomische und histologische Einzelheiten fehlen. ULLRICH (1930) sah Isospora-Infektion bei fast allen in Böhmen und Mähren einheimischen *Fringiliden*, sowohl in Gefangenschaft wie in freier Natur, bei Rabenkrähen (*Corvus corone*) und einmal auch bei einer Bachstelze. Den Jungvögeln könnten sie besonders gefährlich werden.

Zu **Piroplasmose** S. 355. Bei fünf gesunden gefleckten Hirschen: *Cervus portulorum* SWONHOE aus der Rentierzucht wurden von SPRINGHOLZ-SCHMIDT (1937) im Blutausschnitt endoglobuläre Parasitenformen gefunden, welche *Theileria damae* zugeordnet wurden.

Gelegentlich von Peststudien in der Mandschurei und Mongolei wurden von JETTMAR (1931) die dortigen wilden Nagetiere (13 Arten) genau, zum Teil jahrelang, unter anderem auch auf Blutparasiten untersucht. Dabei waren mit *Trypanosomen* alle *Hamsterarten*, der rotbraune Zwerghamster zu 20 %, der Rattenhamster zu 28 % und der graue Zwerghamster zu 10 %, die Brandmaus zu 4 % infiziert. Auf den Gesundheitszustand hatte auch eine starke Trypanosomiasis keinen schädigenden Einfluß. Selbst stärkste dreifache Infektion mit Grahamellen, Bartonellen und Trypanosomen mit ungewöhnlich starken Veränderungen des Blutes wurden überwunden, und Milzexstirpationen blieben ohne deutlichen Einfluß. *Hepatozoen* wurden nur bei den *Springhasen*, hier aber mit großer Regelmäßigkeit gefunden. Die Milz war offenbar nicht in Mitleidenschaft gezogen, dagegen zeigte die Leber bisweilen starke degenerative Fettinfiltration und Nekrosen. Die Blutparasiten traten anfallsweise für längere Perioden im Blute auf und waren bereits bei noch nicht 14 Tage alten Tieren reichlich nachweisbar. Durch Entmilzung wurde die Parasitenzahl im Blute nicht beeinflusst. Die Milz war auch nicht geschwollen. Leukocyten waren niemals befallen.

Bei einer systematischen Untersuchung von 126 südafrikanischen wilden Tieren (11 Arten, meist Antilopen, 24 Zebras, 1 Wasserbüffel, 2 Wild-Hunde) wurde durch NETZ (1933) nur einmal *Nut.equi* beim Zebra, *Th. mutans* siebenmal beim Wasserbock, zweimal bei *Kudus*, einmal

und zum erstenmal bei einem *Warzenschwein*, elfmal bei *Duckers*¹ und siebenmal beim *Buschbock* festgestellt. Trypanosomen wurden nur dreimal gefunden: *T. vivax* bei zwei *Buschböcken* und einem *Kudu*.

Zu **Toxoplasmose** S. 357. Sie wurde auch von ULLRICH bei Vögeln Nordwestböhmens gefunden (130 Sektionen). ULLRICH bezeichnet sie als eine überaus wichtige Seuche der Kleinvögel.

Zu **Haemoproteus** S. 359. SONNENTHAL (1913) untersuchte 38 *Auerhähne* auf Blutparasiten und fand alle mehr oder weniger mit *Haemoproteus* infiziert, zu 11 % auch die Birkhähne. SONNENTHAL läßt die Frage eines Zusammenhangs des Rückganges im Bestande der Auerhähne und Birkhähne mit dem Blutprotozoon offen. Gewisse Anzeichen sprachen dafür. ULLRICH fand *Haemoproteus*infektion beim Buchfinken, Steinkauz, Turmfalke, der Feldlerche und dem rotrückigen Würger. Eine krankmachende Wirkung war nicht zu verzeichnen.

Über *Affenmalaria* vgl. NAUCK (1934), der auf Grund experimenteller Übertragung eines bei malaiischen Affen gefundenen Stammes (*Plasmodium knowlesi*) auf verschiedene Affenarten die anatomischen und geweblichen Veränderungen eingehend beschreibt. Sie entsprachen demjenigen bei der Malaria des Menschen. Siehe auch HILL (1936).

Zu **Spirochätosen** S. 360. Spirochäten in der Niere eines *Silberfuchses* mit Erscheinungen der Stuttgarter Hundeseuche fand zum erstenmal HEIDEGGER (1929). Die *Hasenspirochätose* war nach ULLRICH 1925 und 1926 in Böhmen und Mähren stark verbreitet. Wider Erwarten verschwand die Erkrankung später vollkommen.

Zu **Sarkosporidiose** S. 362. STROH (1911) sah bei einer etwa 5—6jährigen, sehr mageren, eingegangenen *Rehgeiß* neben vereinzelt Darmstrongyliden unter dem Endokard, Epikard und in der Tiefe des Herzmuskels 1—1,5 mm lange, haarfeine, weiße Strichelchen, ebensolche auch in der Skelettmuskulatur, Sarkosporidien, die von STROH mit *Sarcosporidia minor* Musc. bezeichnet werden. Es dürfte dies die erste Mitteilung über Herzsarkosporidiose beim Reh sein.

¹ *Cephalolophus mergens*.

Ruhrähnliche Erkrankungen der Jungtiere, verglichen mit den entsprechenden Erscheinungen beim menschlichen Säugling.

Von

K. BELLER-Gießen.

Mit 26 Abbildungen.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Schrifttum	563
I. Einleitung.	574
II. Begriffsbestimmung	576
III. Konstitutionelle Einflüsse auf die Entstehung ruhrartiger Erkrankungen	578
IV. Umfang und Bedeutung der intrauterinen Infektion	585
1. Die descendierende intrauterine Infektion	585
2. Die ascendierende intrauterine Infektion	590
3. Bedeutung der intrauterinen Infektion.	595
V. Die parabiotischen Infektions- und Intoxikationskrankheiten	598
1. Störungen in der Austreibungsperiode und bei der Geburt	598
2. Störungen in unmittelbarem Anschluß an die Geburt	603
3. Die bakteriellen Intoxikationskrankheiten	610
VI. Die spezifischen Infektionskrankheiten des Säuglingsalters	616
1. Allgemeines über die Bakterien aus der Paratyphusgruppe	618
2. Die primären Tierparatyphosen	623
3. Die sekundären Tierparatyphosen	628
VII. Die ruhrähnlichen Erkrankungen der Vögel	632
1. Die bakterielle Ruhr der Hühnervögel	640
2. Ruhrkrankheiten des Wassergeflügels und der Tauben.	640

Schrifttum.

I. Einleitung.

- BESSAU, G.: Alterskrankheiten vom Blickpunkt des Kinderarztes. *Med. Klin.* **1936** I, 513.
ESCHERICH: Die Darmbakterien der Säuglinge und ihre Beziehungen zur Physiologie der Verdauung. Stuttgart 1886.
JENSEN, C. O.: *Bact. coli commune* als Krankheitserreger bei Tieren. *Erg. Path.* **4**, 820 (1897).
— Kälberruhr. KOLLE-WASSERMANN'S Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. 3, S. 761. 1903.

II. Begriffsbestimmung.

- BESSAU, G.: Ernährungsstörung. *Mschr. Kinderheilk.* **63**, 1 (1935).
JENSEN, C. O.: Kälberruhr. KOLLE-WASSERMANN'S Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. 3, S. 761. 1903.
KOCH, W.: Neuere Ergebnisse und Stand der Bekämpfung der Zuchtkrankheiten der Haustiere. *Z. Züchtgskde* **10**, 241 (1935).
LÜTJE: Septikämische Erkrankungen der Neugeborenen. STANG-WIRTH'S Tierheilkunde und Tierzucht. Berlin u. Wien 1931.

- MANNINGER, R.: HUTYRA-MAREKS Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, 7. Aufl. Jena 1938.
- MIESSNER, H.: Bekämpfung der Aufzuchtkrankheiten. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1923 I**, 126.
- u. R. WETZEL: Infektiöse Aufzuchtkrankheiten der Tiere. KOLLE-KRAUS-UHLENHUTHS Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. VI/1, S. 605. 1929.
- NOCARD: Rec. Méd. vét. **1886**. Zit. nach C. O. JENSEN 1903.
- OPPERMANN, TH.: Die Fohlenlähme und ihre Bekämpfung. Hannover 1938.
- SOHNLE, H.: Untersuchungen über Fohlenlähme. Mh. Tierheilk. **12**, 337 (1901).
- VAETH, J. G.: Die Fohlenlähme. Hannover 1921.

III. Konstitutionelle Einflüsse.

- ALBRECHT, A.: Über neuere Forschungsergebnisse und Beobachtungen auf dem Gebiete der Aufzuchtkrankheiten der Haustiere. Münch. tierärztl. Wschr. **1933 I**, 85, 97, 112, 121, 134, 171, 185.
- BELLER, K.: Die wirtschaftliche Bedeutung der Aufzuchtkrankheiten, ihre Ursache und ihre Bekämpfung. Berl. tierärztl. Wschr. **1929 I**, 397.
- u. M. ZUNKER: Sammelbericht über die mit Mitteln des Reichs- und Preussischen Ministeriums für Ernährung und Landwirtschaft durchgeführte Forschungsarbeit auf dem Gebiete der Geflügelkrankheiten. Berlin 1936.
- BERTALANFFY, L. VON: Das Gefüge des Lebens. Leipzig 1937.
- BESSAU, G.: Alterskrankheiten vom Blickpunkt des Kinderarztes. Med. Klin. **1936 I**, 513.
- BLENDINGER, W.: Die Bedeutung der Spät reife für den Menschen. Nennslingen 1930.
- CZERNY: Zit. nach G. BESSAU: Mschr. Kinderheilk. **63**, 1 (1935).
- EVANS, H. M. and K. SCOTT BISHOP: On the relations between fertility and nutrition. I. The ovulation rhythm in the rat on a standard nutritional regime. J. metabol. Res. **1**, 319 (1922).
- — II. The ovulation rhythm in the rat on inadequate nutritional regimes. J. metabol. Res. **1**, 335 (1922).
- FINCHER, M. G. and W. L. WILLIAMS: Arrested development of the Mullerian ducts associated with inbreeding. Cornell Veterinarian **16**, 1 (1926).
- FRANCK: Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe, 1876.
- FREI, W.: Hormonale Beziehungen von Fertilität und Sterilität weiblicher Tiere. Münch. tierärztl. Wschr. **1932 I**, 1.
- HAMMOND, J.: Reproduction in the cow. Cambridge 1926.
- MARSHALL, F. H. A.: The Physiology of Reproduction, 2nd Ed. London 1922.
- MEIGS, E. B.: Evidence that nutritional deficiencies are factors in the problems of abortion and sterility in dairy cattle. J. amer. vet. med. Assoc. **70**, 855 (1927).
- MIESSNER, H. u. R. WETZEL: Infektiöse Aufzuchtkrankheiten der Tiere. KOLLE-KRAUS-UHLENHUTHS Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. VI/1, S. 605. 1929.
- MILTNER, G.: Die Geschichte der Simmentaler Zucht in Hohenheim im Verlauf vor 100 Jahren. Diss. Hohenheim 1924.
- MÖRKEBERG, P. A.: Ugeskr. Landm. (dän.) **1887**. Zit. nach C. O. JENSEN: Mh. Tierheilk. **4**, 97 (1892).
- NUSSHAG, W.: Die Infektionskrankheiten des Schweines. Tierärztl. Rdsch. **33**, 453 (1927).
- OPPERMANN, TH.: Krisis in der Bekämpfung des BANG-Abortus des Rindes. Tierärztl. Rdsch. **42**, 629, 650 (1936).
- RITTER, K.: Agrarpolitische Aufsätze und Vorträge Nr. 13. Die Entwicklung des deutschen Viehbestandes seit Anfang des 19. Jahrhunderts. Landw. Jb. **29**, 785 (1929).
- SCHÄPER, W.: Konstitutionsforschung und Seuchenbekämpfung. Züchtgskde **11**, 305 (1936).
- SCHNEIDEMÜHL, G.: Lehrbuch der vergleichenden Pathologie und Therapie des Menschen und der Haustiere für Tierärzte, Ärzte und Studierende. Leipzig 1898.
- SOHNLE, H.: Untersuchungen über Fohlenlähme. Mh. Tierheilk. **12**, 337 (1901).
- STANG, V.: Über Konstitution und Erbfehler, sowie deren Feststellung und Bewertung für die amtliche Körung. Berlin 1938.
- STANG-WIRTH: Tierheilkunde und Tierzucht. Berlin u. Wien 1932.
- VOSSMANN, H.: Die Entwicklung des tierischen Lebensraumes und ihr Einfluß auf Nutztierhaltung und Nutztierkrankheiten. Diss. Gießen 1938.
- WAGENER, K.: Stand und Ziel der Erforschung und Bekämpfung der Zuchtkrankheiten des Rindes. Berl. tierärztl. Wschr. **1933 I**, 486.

- WAGENER, K.: Der Einfluß der Fütterung auf Entstehung und Verbreitung der Zuchtkrankheiten. Berl. tierärztl. Wschr. **1933**, 709, 725.
- WAGNER, H.: Die Sterilität in ihrer Abhängigkeit von der Reaktionsfähigkeit des Organismus. Arch. Tierheilk. **63**, 341 (1931).
- Sterilität und Vererbung. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1932 I**, 547.
- WIEMANN u. G. FRANCKE: Der deutsche Tierbestand und die Tierseuchen. Berlin 1928.
- WILLERDING: Die weiße Ruhr der Kälber. Arch. Tierheilk. **25**, 93 (1899).
- WILLIAMS, W. L.: The pathology of Reproduction. Vet. Med. **27**, Nr 7 (1932).

IV. Umfang und Bedeutung der intrauterinen Infektion.

- ABELEIN, R.: Die Trichomonadenseuche des Rindes und das Scheidenkatarrhproblem. Münch. tierärztl. Wschr. **1932 I**, 305.
- ADLER, L.: Die entzündlichen Erkrankungen des Uterus. HALBAN-SEITZ' Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. IV/1. 1928.
- ALBRECHT, R.: Die Bakterienflora der Nachgeburt beim Rind. Diss. Hannover 1920.
- BANG, B.: Die Ätiologie des seuchenhaften („infectiösen“) Verwerfens. Z. Tiermed. **1**, 241 (1897).
- BELLER, K.: Anatomische, physiologische und bakteriologische Untersuchungen der Trächtigkeit und Geburt bei Haustieren. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1925 I**, 211, 231.
- Über den Keimgehalt gesunder und kranker Uteri unserer Haustiere (Erwiderung zu der gleichnamigen Veröffentlichung von KLIMMER, HAUPT und ROOTS im 110. Band dieser Zeitschrift. Zbl. Bakter. I Orig. **113**, 313 (1929).
- Zur Frage des Keimgehaltes der gesunden und kranken Uteri des Rindes. Zu dem gleichnamigen Artikel von Prof. Dr. H. HAUPT (diese Zeitschrift Nr. 40). Berl. tierärztl. Wschr. **1930**, 989.
- u. SÜREYA TAHŞIN BEY: Die Kultur des Lungenseucheerregers und seine Übertragung auf kleine Wiederkäuer (Schaf und Ziege). Arb. Reichsgesdh.amt **57**, 484 (1926).
- u. J. SCHAAF: Durch Geschlechtstrichomonaden des Rindes verursachte Krankheitserscheinungen und ihre klinische Erkennung. Arch. Tierheilk. (im Druck).
- u. H. SCHERLE: Die Pathogenität der Geschlechtstrichomonaden des Rindes. Arch. Tierheilk. **73**, 171 (1938).
- BRAUN, H.: Bakteriologische Untersuchungen des Inhaltes des Intestinaltraktes von Feten. Diss. Stuttgart 1912.
- BUGGE, G.: Die Kälberuhr und ihre Behandlung. Berl. tierärztl. Wschr. **1896 I**, 134.
- Zur Tuberkulose des Peritoneum, der Cervix und der Vagina des Rindes. Berl. tierärztl. Wschr. **1926**, 685.
- DIMOCK, W. W. and P. R. EDWARDS: The differential diagnosis of equine abortion with special reference to a hitherto undescribed form of epizootic abortion of mares. Cornell Veterinarian **26**, 231 (1936).
- EULER: Die klinische Feststellung der chronischen Endometritis des Rindes. Tierärztl. Rdsch. **38**, 51, 70 (1932).
- GOEBEL, F.: Über Antikörperbildung beim Säugling. Z. Kinderheilk. **53**, 358 (1932).
- GOETZE: Bemerkungen zur Bakteriologie des Cavum uteri usw. Bekämpfung der Aufzuchtkrankheiten. Hannover 1930.
- GROSSER, O.: Frühentwicklung, Eihautbildung und Plazentation. München 1927.
- HAUPT, H.: Beitrag zur Pathologie des Fetus infolge Infektion des Muttertieres mit dem BANGSchen Abortusbazillus. Tierärztl. Rdsch. **27**, 523 (1921).
- Zur Frage des Keimgehaltes der gesunden und kranken Uteri des Rindes. Berl. tierärztl. Wschr. **1930**, 696.
- HELLENDALL: Bakteriologische Beiträge zur puerparalen Wundinfektion. Beitr. Geburtsh. **10**, 1 (1906).
- HIERONYMI, E.: Untersuchungen über tierische Brucellosen. Schr. Königsberg. gelehrte Ges., Naturwiss. Kl. **1937**, H. 2.
- HILDENBRAND, E. G.: Beitrag zur Entstehung der Tuberkulose des Kalbes bis zum Alter von 4 Wochen nach Untersuchungen am Städtischen Schlachthof. Diss. Gießen 1936.
- HOFSTADT, W.: Untersuchungen über die normale Flora des Genitaltraktes beim Rinde. Diss. Stuttgart 1912.
- HUTTER, K.: Über Eihautveränderungen im Bereich der Chorionblasen des Hausschweines. Diss. Leipzig 1935.
- JASCHKE, VON: Lehrbuch der Geburtshilfe, 4. Aufl. Berlin 1935.

- KLIMMER, M. u. H. HAUPT: Bemerkungen zu der Erwidernng von Regierungsrat Dr. K. BELLER in Berlin-Dahlem. Zbl. Bakter. I Orig. **113**, 317 (1929).
- — u. ELM. ROOTS: Über den Keimgehalt gesunder und kranker Uteri unserer Haustiere. Zbl. Bakter. I Orig. **110**, 62 (1929); **111**, 207, 218 (1929).
- KNORPP, G.: Untersuchungen über den Keimgehalt der trächtigen und nichtträchtigen Gebärmutter. Diss. München 1928.
- KÜST, D.: Trichomonadenabort des Rindes. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1933**, 785.
- LACHNER, H.: Vergleichende Untersuchungen bei Rinderföten und Meerschweinchen über einige durch Bangbazillen hervorgerufene Veränderungen. Tierärztl. Rdsch. **40**, 243, 251 (1934).
- LÜTJE: Neuere Erfahrungen auf dem Gebiete der Aufzuchtkrankheiten des Pferdes. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1928**, 751.
- MARTENS: Über die Ursachen der Kälberruhr. Berl. tierärztl. Wschr. **1920**, 163.
- MENGE u. KRÖNIG: Bakteriologie des weiblichen Genitalkanals. Leipzig 1897.
- MICHALKA, J.: Die bisherigen Erfahrungen mit der Vakzination gegen Schweinepest. Wien. tierärztl. Mschr. **20**, 849 (1933).
- MESSNER, H. u. FR. HARMS: Virusabort der Stuten. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1937**, 685.
- u. A. KÖSER: Keimgehalt der Gebärmutter der Stute. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1932 I**, 561.
- TH. OPPERMAN u. LÜTJE: Die Geißeln der Pferdezeit. Hannover 1922.
- NIMZ, R.: Untersuchungen über das Vorkommen von Genitaltuberkulose bei Rindern mit offener Lungentuberkulose. Arch. Tierheilk. **53**, 181 (1925).
- POMEYER, C.: Das Zurückhalten der Nachgeburt beim Rind. Berlin 1919.
- RAUTMANN, H.: Ein Beitrag zur Pathogenese der Eutertuberkulose usw. Tierärztl. Rdsch. **36**, 524 (1930).
- RICHTER, J.: Die Sterilität des Rindes, 3. Aufl. Berlin 1926.
- RUSCH, H.: Physiologie und Krankheiten der Neugeborenen (Juli 1935—1937). Mschr. Geburtsh. **106**, 193 (1937).
- SANDE, K. VON: Intrauterine Infektionen. Z. Inf.krkh. Haustiere **26**, 101 (1924).
- SCHAUDER, W.: Untersuchungen über die Eihäute und Embryotrophe des Pferdes. Arch. f. Anat. u. Physiol. **1912**.
- SCHAUSER, W.: Histologische Untersuchungen über die Entwicklung der Semiplazentome des Schafes. Diss. Berlin 1930.
- SCHMALTZ, R.: Das Geschlechtsleben der Haussäugetiere. Berlin 1921.
- SCHRÖDER, R.: Die Pathologie der Menstruation. HALBAN-SEITZ' Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 3, S. 92. 1924.
- SEDLMAIER, H.: Enzootischer Virusabort bei Stuten. Münch. tierärztl. Wschr. **1938 I**, 37.
- SOHNLE, H.: Untersuchungen über Fohlenlähme. Mh. Tierheilk. **12**, 337 (1901).
- SMITH, TH.: A characteristic localization of Bacillus abortus in the bovine fetal membranes. J. of exper. Med. **29**, 451 (1919).
- Pneumonia associated with Bacillus abortus Bang in fetuses and newborn calves. J. of exper. Med. **41**, 639 (1925).
- WAGNER, H.: Physiologisches und Pathologisches über Geschlechtvorgänge beim Rind. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1929 I**, 33.
- WALTHARD: Bakteriologische Untersuchungen des weiblichen Genitalsekretes. Arch. Gynäk. **48** (1912).
- WILLE, R.: Die Bekämpfung des Verkälbens. Tierärztl. Rdsch. **43**, 8 (1937).
- WILLIAMS, W. L.: Diseases of the genital organs of domestic animals. Ithaca (N. Y.) 1922.
- Genital diseases in horses. Cornell Veterinarian **16**, 107 (1926).
- WILLIAMS-BELLER: Geschlechtskrankheiten der Haussäugetiere. Stuttgart 1929.
- ZELLER, H. u. K. BELLER: Infektionsversuche mit Brucellastämmen bei Rindern in verschiedenen Trächtigkeitsstadien. Münch. tierärztl. Wschr. **1934 I**, 1.
- ZIETZSCHMANN, O.: Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte der Haustiere. Berlin 1924.
- ZWICK, W.: Internat. tierärztl. Kongreß London 1914.
- u. H. ZELLER: Über den infektiösen Abortus des Rindes. Arb. ksl. Gesdh.amt **43**, 1 (1913).

V. Die parabiologischen Infektions- und Intoxikationskrankheiten.

- ADAM, A.: Zur Pathogenese und Therapie der Säuglingsdyspepsie. Klin. Wschr. **1923 I**.
- BANG, B.: Die Ätiologie des seuchenhaften (infektiösen) Verwerfens. Z. Tiermed., N. F. **1**, 241 (1897).

- BELLER, K.: Kampf den Kleintierkrankheiten. Berlin 1939.
- W. WEDEMANN u. K. PRIEBE: Untersuchungen über den Einfluß der Kühlhauslagerung bei Hühnereiern. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **44**, Beih. (1934).
- BENNETTS, H. W.: Infections entero-toxaemia (the so-called braxylike disease) of sheep in Western Australia. Counc. Sci. a. ind. Res. **1932**, Nr 57.
- BESSAU, G.: Ernährungsstörung. Mschr. Kinderheilk. **63**, H. 1 (1935).
- BOSSERT u. LEICHTENTRITT: Die Bedeutung der bakteriologischen Blutuntersuchung. Jb. Kinderheilk. **92**, 152 (1920).
- BUDDE, O.: Untersuchungen zur Verdauungsphysiologie des Säuglings. Z. Kinderheilk. **46**, H. 2 (1928).
- BUGGE: Die Kälberruhr und ihre Behandlung. Berl. tierärztl. Wschr. **1896 I**, 134.
- CATEL u. PALLASKE: Die experimentelle Erzeugung einer Enteritis durch Colibazillen. Jb. Kinderheilk. **139**, 165 (1933).
- CHRISTIANSEN, M.: Diplokokkeninfektionen bei Kälbern und das Verhältnis der Kälberdiplokokken zum Pneumococcus des Menschen (*Diplococcus lanceolatus* Fraenkel). Z. Inf.krkh. Haustiere **14**, 101 (1913).
- Bakterien der Typhus-Coli-Gruppe im Darm von gesunden Spankälbern und bei deren Darminfektionen. Zbl. Bakter. I Orig. **79**, 196 (1917).
- CLAUSSEN, L.: Über Kolibakterienseptikämie bei Hühnern als Transportkrankheit. Z. Inf.krkh. Haustiere **3**, 69 (1908).
- DALLING, T.: Lamb dysentery. N.V.M.A. Congress Paper, Newcastle-on-Tyne **1928**.
- H. R. ALLEN and J. H. MASON: Lamb dysentery. Vet. Rec. **1925**, 665.
- J. H. MASON and GORDON: Prophylaxis of lamb dysentery. J. comp. Path. a. Ther. **40**, 217 (1927).
- DEAK, E.: Coli- und Parakolibefunde im Magen und Stuhl bei darmgesunden und darmkranken Säuglingen. Z. Kinderheilk. **55**, H. 2/3 (1933).
- DÉTRÉ, L.: Die Ätiologie der tierischen Ruhr. Zbl. Bakter. I Orig. **104**, 246 (1927).
- DECKERHOFF: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte, Bd. 2. Berlin 1898.
- EDELSTEIN, E.: Ist Silomilch der Vorzugsmilch gleichwertig? Z. Kinderheilk. **51**, H. 4/5 (1931).
- EWEN, A. D. Mc: B. paludis: A new species of pathogenic anaerobic bacterium. J. comp. Path. a. Ther. **43**, 1 (1930).
- FINKELSTEIN, H.: Zur Kenntnis des alimentären Fiebers. Z. Kinderheilk. **50**, 637 (1931).
- FRANCK: Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe, 1876.
- FRIEDBERGER, F. u. E. FRÖHNER: Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden für Tierärzte und Studierende, 2. Aufl. Stuttgart 1895.
- GAIGER, S. H. and TH. DALLING: Bacillary dysentery in lambs. A note on some recent research into the etiology and source of infection. J. comp. Path. a. Ther. **36**, 120 (1923).
- GLÄSSER, K.: Die Krankheiten des Schweines. Hannover: Schaper 1927.
- GORDON, W. S.: Entero-toxaemia in herbivorous animals—its possible bearing on grass sickness in horses. Vet. Rec. **14**, 1016 (1934).
- HAAN: Die Behandlung der Kälberruhr. Berl. tierärztl. Wschr. **1922 I**, 461.
- HASSMANN, K.: Die Kolibakterien im Kindesalter. Erg. inn. Med. **55**, 66 (1938).
- u. J. SCHARFECKER: Über die Wirkung von Koli- und Parakolikulturinfiltraten auf den überlebenden Kaninchendarm. Z. Kinderheilk. **56**, 609 (1934).
- HEMPEL, H.: Über eine Colibazillose der Hühner. Diss. Hannover 1914.
- JENSEN, C. O.: Om den infectiose Kalvediarrohoe og dens Aarsag. Maanedsskr. Dyrlaeg. **4** (1892/93).
- Kälberruhr. KOLLE-WASSERMANNs Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. 6, S. 121. 1913.
- JOEST: Untersuchungen über Kälberruhr. Z. Tiermed. **7**, 377 (1903).
- KARMANN, P. u. O. SEIFRIED: Zur Gasödemfrage. Z. Inf.krkh. Haustiere **28**, 304 (1925).
- KARSTEN: Überblick über die wichtigsten ansteckenden Kälberkrankheiten. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1923 I**, 61.
- Die Diplokokkeninfektion des Kalbes. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1926**, 689.
- KELLER: Bakterizide Wirkung des Duodenalsaftes von Säuglingen. Z. Kinderheilk. **52**, H. 2 (1932).
- KIESEL, K.: Grundsätzliches zur Fragestellung der Physiologie der Haustiere. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1925 I**, 4.

- KRAUTSTRUNK, T.: Beitrag zur Ätiologie des seuchenhaften Kälbersterbens. Z. Inf.krkh. Haustiere 7, 256 (1910).
- LESBOUYRIES et BERTHELON: Entéro-toxémie des ruminants. Bull. Acad. vét. France 10, 315 (1937).
- LIEPMANN, H.: Untersuchungen zur Verdauungsphysiologie des Säuglings. Z. Kinderheilk. 46, H. 2 (1928).
- LÜTJE: Paratyphuserkrankungen der Haustiere. STANG-WIRTHS Tierheilkunde und Tierzucht, Bd. 7. 1929.
- MICHALKA: Das Ernährungsproblem in der Schweinezucht. Wien. landw. Ztg 1936, Nr 48.
- MARTENS: Über die Ursachen der Kälberruhr. Berl. tierärztl. Wschr. 1920 I, 163.
- MASON, J. H.: The lethal dose of the toxins of some anaerobes for sheep. Onderstep. J. vet. Sci. 5, 61 (1935).
- MAZZANTI u. VIGEZZI: La diarrhea bianca dei vitelli neonati dell'aggre parmense Parma 1895. Ref. Zbl. Bakter. I Ref. 18, 635 (1895).
- MIESSNER, H.: Fortbildungsvortrag der Reichstierärztekammer, 1937.
- u. HARMS: Bericht über die 8. Tagung der Fachtierärzte für die Bekämpfung der Aufzuchtkrankheiten in Berlin 1936. Hannover 1937.
- u. KÖSER: Bericht über die 7. Tagung der Fachtierärzte für die Bekämpfung der Aufzuchtkrankheiten in Bonn 1934. Hannover 1935.
- u. WETZEL: Bericht über die 5. Tagung der Fachtierärzte für die Bekämpfung der Aufzuchtkrankheiten in Stuttgart 1929. Hannover 1930.
- MÖRKEBERG, P. A.: Ugeskr. Landm. (dän.) 1887. Zit. nach C. O. JENSEN: Mh. Tierheilk. 4, 97 (1892).
- MONTGOMERIE, R. F. and W. T. ROWLANDS: Lamb dysentery in North Wales. Vet. J. 90, 323 (1934).
- — Pulpy kidney disease of young lambs in North Wales. Bacteria of Welch group isolated from intestinal contents. Vet. J. 90, 399 (1934).
- MORO, E.: Endogene Dünndarminfektionen. Arch. Kinderheilk. 43 (1906).
- NAUMANN, O.: Untersuchungen zur Verdauungsphysiologie des Säuglings. Z. Kinderheilk. 53, H. 1 (1932).
- NEWSOM, J. E. and FRANK THORP jr.: The toxicity of intestinal filtrates from lambs dead of overeating. J. amer. vet. med. Assoc. 93, 165 (1938).
- NISSE, A.: Die Heilung der chronischen Obstipation mit Mutaflor, ihre Grundlagen und ihre Bedeutung. Münch. med. Wschr. 1929 II, 1746.
- NUSSHAG: Über das Wesen der Aufzuchtkrankheiten des Schweines. Berl. tierärztl. Wschr. 1930 I, 113.
- OBICH: Ursachen, Erscheinungen und Behandlung der Kälberruhr. Wschr. Tierheilk. u. Viehzucht 1865 I, 101.
- OETTINGEN, VON: Die Pferdezucht, 2. Aufl. Berlin 1921.
- OPPERMANN, TH.: Lehrbuch der Krankheiten des Schafes. Hannover 1929.
- OXER, D. T.: Peculiar circumstances attending on outbreak of entero-toxaemia in lambs. Austral. vet. J. 9, 212 (1933).
- PAFFRATH: Permeabilitätsstudien an der Darmschleimhaut, zugleich ein Beitrag zur Säuglingsintoxikation. Jb. Kinderheilk., Beih. 28.
- PFAUNDLER: Spezielle Immunitätslehre. KOLLE-WASSERMANN'S Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. 4. 1903.
- PLANTEGA: Das Colitoxin. Jb. Kinderheilk. 129, 253 (1930).
- PLONSKER, H. u. S. ROSENBAUM: Koli im Säuglingsmagen. Jb. Kinderheilk. 109, H. 1/2 (1925).
- POELS, J.: Rapport over de Kalverziekte in Nederland. 's-Gravenhage 1899.
- ROSE, A. L. and EDGAR GRAHAME: Entero-toxaemie jaundice of sheep and cattle. Austral. vet. J. 12, 212 (1936).
- SACHWEH: Beiträge zur Ätiologie der Nabelinfektion der Ferkel und ihrer Behandlung. Dtsch. tierärztl. Wschr. 1921 I, 233.
- SCHERMER: Beziehungen zwischen Stall und Aufzuchtkrankheiten. Dtsch. tierärztl. Wschr. 1927 I, 231, 249.
- SCHMALTZ: Das Geschlechtsleben der Haussäugetiere. Berlin 1921.
- SMITH, TH. and R. B. LITTLE: The significance of colostrum to the new born calf. J. of exper. Med. 36, 181 (1922).
- SNYDER, N. L.: J. of Pediatr. 9, 633. Zit. nach RUSCH: Mschr. Geburtsh. 106, 193 (1937).
- STANDFUSS, R.: Bakteriologische Fleischbeschau, 3. Aufl. 1936.

- STEDFELDER: Über Kälberruhr. Berl. tierärztl. Wschr. **1915 I**, 265.
- TITZE, C. u. A. WEICHEL: Die Ätiologie der Kälberruhr. Berl. tierärztl. Wschr. **1908 I**, 457.
- WAGENER: Fortbildungsvortrag der Reichstierärztekammer, 1938.
- WILLIAMS, W. L.: The significance of duration of pregnancy, Cornell Vet. **17**, 331 (1927).
- WILSDON, A. J.: The relationship of bacillus oviotoxicus (Bennetts) to the Clostridium Welchii group. 3. Rpt. Univ. Cambridge Inst. animal. Path. **46** (1933).
- WOODRUFF, H. A.: Some toxæmias of animals due to anaerobic organisms, a comparative pathological study of recent work with particular reference to the toxæmia of intestinal obstruction in man. Brit. med. J. **1936 I**, 406.
- ZWICK, W.: FRÖHNER-ZWICKS Pathologie und Therapie der Haustiere, Bd. 2: Seuchenlehre. 1923.

VI. Die spezifischen Infektionskrankheiten des Säuglingsalters.

- BECK, A. u. E. MEYER: Enzootische Erkrankungen der Tauben durch Bakterien der Paratyphus-Enteritis-Gruppe. Z. Inf.krkh. Haustiere **30**, 15 (1926).
- BELLER, K. u. E. HENNINGER: Über das Vorkommen und die Differenzierung von Bakterien der Paratyphusgruppe bei der Viruspest der Schweine. Zbl. Bakter. I Orig. **114**, 493 (1929).
- u. M. ZEKI: Zum Vorkommen von Bakterien aus der Ruhr- und Paratyphusgruppe beim Haushuhn. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1934 I**, 273.
- BERNARD, H.: Ein neuer Bakterientyp aus der Paratyphus-Enteritisgruppe als Erreger des Verkälbens. Z. Hyg. **117**, 352 (1935).
- BESSAU, G.: Ernährungsstörung. Mschr. Kinderheilk. **63**, 1 (1935).
- BITTER, L.: Zur Unterscheidung der Erreger von Enteritis- und Paratyphuserkrankungen. Zbl. Bakter. I Orig. **88**, 435 (1922).
- u. H. HOLTZ: Die Bedeutung der Typentrennung in der Paratyphus-Enteritisgruppe. Arch. Tierheilk. **50**, 119 (1923).
- BOEKER, E.: Die praktische Diagnostik der Bacillen der Typhus-Paratyphus-Enteritis-Gruppe. Zbl. Bakter. I Orig. **137**, 321 (1926).
- Ergänzende Mitteilung zur vorstehender Arbeit. Zbl. Bakter. I Orig. **139**, 167 (1937).
- CHRISTIANSEN, M.: Die Verbreitung der wichtigsten infektiösen Kälberkrankheiten in Dänemark. Aarskr. Vet. u. Landbohajsk. **85**, 62 (1923).
- DANYSZ: Un microbe pathogène pour les rats. Ann. Inst. Pasteur **1900**.
- Immunisation de la bactériémie charbonneuse contre l'action du sérum du rat. Ann. Inst. Pasteur **1900**.
- DOBBERSTEIN, J. u. E. SCHÜRMAN: Zur pathologischen Anatomie und Histologie der akuten bakteriellen weißen Kükenruhr. Z. Inf.krkh. Haustiere **41**, 80 (1932).
- DOLD, H.: Vier weitere Fälle von natürlich erworbener bazillärer Dysenterie bei Hunden. Dtsch. med. Wschr. **1916 I**, 811.
- ELKELES, G. u. R. STANDFUSS: Die Paratyphosen. KOLLE-KRAUS-UHLENHUTHS Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. III, S. 1585. 1931.
- FRANCKE, STANDFUSS u. WILKEN: Die Bekämpfung der Enteritiserkrankung des Rindes nebst weiteren Beobachtungen über diese Krankheit. Berl. tierärztl. Wschr. **1934**, 753.
- GÄRTNER, A.: Über die Fleischvergiftung in Frankenhausen und den Erreger derselben. Korresp. allg. ärztl. Ver. Thüringens **1888**. — Bresl. ärztl. Z. **1888**.
- GLÄSSER, K.: Studie über die Ätiologie der deutschen Schweinepest. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1907**, 617.
- Die Krankheiten des Schweines. Hannover 1927.
- GMINDER, A.: Untersuchungen über das Vorkommen von paratyphusähnlichen Bakterien beim Pferde und ihre Beziehungen zum seuchenhaften Abortus der Stuten. Arb. Reichsgesdh.amt **52**, 113 (1920).
- HEMMERT-HALSWICK: Zur pathologischen Anatomie des Paratyphus beim Rinde. Vortr. Sitzg. Berl. tierärztl. Ges., 9. Febr. 1931. Tierärztl. Rdsch. **37**, 191 (1931).
- HENNINGER, E.: Bakteriologische Befunde bei Kälberparatyphosen. Zugleich ein Beitrag zur Typentrennung in der Paratyphusgruppe. Zbl. Bakter. I Orig. **114**, 108 (1929).
- HOPFENGÄRTNER, M., PH. KALLER u. R. BERNGRUBER: Die Enteritidis-Gärtnerkrankheit des Rindes. Münch. tierärztl. Wschr. **1929 I**, 38.
- KARSTEN: Der Paratyphus der Kälber. Berlin 1921.
- Weitere Fälle von durch Paratyphusbakterien hervorgerufenem Verlammen und über Paratyphuserkrankungen bei jungen Lämmern. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1926 I**, 47.

- KARSTEN: Erfahrungen und Betrachtungen über die Enteritis-Gärtner-Infektionen des Rindes. Arch. Tierheilk. **66**, 189 (1933).
- KATHE, KLIMMECK u. STANDFUSS: Über die Gefährlichkeit der Verwendung von Bakterien der Enteritis-Gruppe zur Vertilgung tierischer Schädlinge, 1934.
- KAUFFMANN, FR.: Neue serologische Typen der Paratyphusgruppe. Z. Hyg. **111**, 221 (1930).
- Der Antigen-Aufbau der Typhus-Paratyphus-Gruppe. Z. Hyg. **111**, 233 (1930).
- Die kulturelle Differentialdiagnose der Typhus-Paratyphusgruppe. Z. Hyg. **111**, 247 (1930).
- Über den Antigenaufbau der Typhus-Paratyphus-Gruppe. Berl. tierärztl. Wschr. **1930 I**, 195.
- Technik der Typenbestimmung in der Typhus-Paratyphus-Gruppe. Zbl. Bakter. I Orig. **119**, 152 (1930).
- KILBORNE: U.S. Dep. of Agricult. Bur of animal Ind. Bull. Nr 3, 49 (Washington 1893).
- KLIMMER, M. u. H. HAUPT: Ein Beitrag zur Ätiologie und Bekämpfung der Gallinarumbacilliose der Kücken. Berl. tierärztl. Wschr. **1927**, 681.
- — Über Infektion von Hühnern mit dem Bacterium gallinarum Klein (1889). Zbl. Bakter. I Orig. **105**, 99 (1927).
- KOLBE: Neueres über Fleischvergifter und Fleischvergiftungen. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **47**, 439 (1937).
- LEHR, E.: Zum Vorkommen von Erregern aus der Paratyphus-Enteritis-Gruppe bei Kälbern und erwachsenen Rindern. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1928 I**, 278.
- LÖFFLER, F.: Über Epidemien unter den im Hygienischen Institut zu Greifswald gehaltenen Mäusen und über die Bekämpfung der Feldmausplage. Zbl. Bakter. I Orig. **11** 129 (1892).
- LÜTJE: Ein weiterer Beitrag zum Kapitel der Paratyphusinfektionen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1924 I**, 142.
- Paratyphuserkrankungen, verursacht durch den Bact. enteritidis Gärtneri bei erwachsenen Rindern. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1926 I**, 437, 453.
- Weitere Forschungsergebnisse über intrauterine Paratyphusinfektionen bei der Stute. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1926 I**, 691.
- MANNINGER, R.: Untersuchungen über Kückenruhr und Hühnertyphus. Közl. az összeh. élet-és kortan köreböl. (ung.) **21**, 101 (1927).
- Weiße Ruhr der Kücken und Hühnertyphus. Állatorv. Láp. (ung.) **50**, 287 (1927).
- HUTYRA-MAREKS Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, 7. Aufl., Bd. 1. Jena 1938.
- MESSNER, H.: Zur Differenzierung der Bakterien der Paratyphus-Enteritisgruppe. Zbl. Bakter. I Orig. **97**, 242, 317 (1926).
- Paratyphus und Paratyphus. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1927 I**, 149.
- u. R. BERGE: Der Paratyphus abortus equi als Ursache des seuchenhaften Verfohlens in Deutschland. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1917 I**, 9.
- u. KOHLSTOCK: Croupöse Darmentzündung beim Rinde, verursacht durch den Bac. enteritidis Gärtner. Zbl. Bakter. I Orig. **63**, 38 (1912).
- u. WETZEL: Infektiöse Aufzuchtkrankheiten der Tiere. KOLLE-KRAUS-UHLENHUTHS Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. VI/1, S. 605. 1929.
- MILLER, M.: Über den Zusammenhang des Paratyphus der Tiere mit dem Paratyphus des Menschen. Zbl. Bakter. I Orig. **81**, 505 (1918).
- MOHLER, J. and BUCKLEY: Bericht über eine unter Rindern durch einen Bacillus der Gärtner-Gruppe verursachte Seuche. 19th animal. Rep. Bur. of animal Ind. Washington 1902.
- NIEBERLE, K.: Zur pathologischen Anatomie des Paratyphus der Kälber. Arch. Tierheilk. **57**, 521 (1928).
- PFELLER u. REHSE: Bac. typhi gallinarum alcalifaciens und die durch ihn verursachte Hühnerseuche. Mitt. Inst. Land. Bromberg **5**, H 4, S. 306 (1913); **6**, 244 (1914).
- POELS: Rapport over de Kalvesziekte in Nederland. 's-Gravenhage 1899.
- PRÖSCHOLDT, O.: Gärtner-Infektionen der Kälber und Rinder. Z. Inf.krkh. Haustiere **39**, 115 (1931).
- RETTGER, L. F. and S. C. HARVEY: Fatal septicemia in young chickens or "White Diarrhea". J. med. Res. **18**, 277 (1908).
- SCHAAF, J.: Zur infektiösen Enteritis der Enten. Zbl. Bakter. I Orig. **128**, 519 (1933).
- Untersuchungen über den Ansteckungskreislauf bei der infektiösen Enteritis der Enten. Arch. Tierheilk. **67**, 224 (1934).

- SCHERMER u. EHRLICH: Weitere Beiträge über die Paratyphuserkrankungen der Haustiere. Berl. tierärztl. Wschr. **1921 I**, 469.
- SCHOOP, G.: Die Fleischvergiftung (Gärtnerinfektion) der Jungfuchse. Dtsch. Pelztierzüchter **1935**, 244.
- SCHOTTMÜLLER, H.: Über eine das Bild des Typhus bietende Erkrankung, hervorgerufen durch typhusähnliche Bacillen. Dtsch. med. Wschr. **1900 I**, 511.
- Weitere Mitteilungen über mehrere das Bild des Typhus bietende Krankheitsfälle, hervorgerufen durch typhusähnliche Bacillen (Paratyphus). Z. Hyg. **36**, 368 (1901).
- SCHWEINITZ, DE u. DORSET: A form of hogcholera. Bur. of animal Ind. Rep. **20**, 157 (1903).
- SMITH, TH.: U. S. Dep. of Agricult. Bur. of animal Ind. Bull. Nr 3, 53 (1893).
- STANDFUSS, R.: Die Tierparatyphosen. Erg. Hyg. **15**, 659 (1934).
- Bakteriologische Fleischschau. Berlin 1936.
- SÖRRENSEN u. WILKEN: Untersuchungen und Versuche über Gärtner- und Paratyphusbakterien ausscheidende Rinder. Z. Inf.krkh. Haustiere **42**, 132 (1930).
- WEISSGERBER u. CH. MÜLLER: Untersuchungen über eine seuchenhafte Erkrankung der jungen Gänse in der Provinz Ostpreußen mit Paratyphusbefund. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1922**, 663.

VII. Ruhrähnliche Erkrankungen bei Vögeln.

- ALTFEMEIER, H.: Das Vorkommen von *B. pullorum* in Bruteiern. Diss. Hannover 1928.
- BAUDET: Paratyphus bei Kücklein. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1923 I**, 161.
- BEAUDETTE, F. R.: *B. Aertrycke* as the Etiological Agent in a Disease Affecting Squabs. J. amer. vet. med. Assoc. **68**, Nr 5 (1926).
- L. D. BUSHNELL and L. F. PAYNE: Study of an Organism Resembling *Bact. Pullorum* from Unabsorbed Yolk of Chicks "Dead in Shell". J. inf. Dis. **32**, 124 (1923).
- — — Relation of *Bacterium Pullorum* to Hatchability of Eggs. J. inf. Dis. **33**, 331 (1923).
- BELLER, K.: Bakterielle Kükenruhr (sog. weiße Ruhr) und ihre Beziehungen zum Hühnertyphus. Arb. Reichsgesdh.amt **57**, 462 (1926).
- Kükenzucht und Kückenkrankheiten. Münch. tierärztl. Wschr. **1927 I**, 461.
- Zur Ätiologie des Kückensterbens. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1927**, 827.
- Die Bedeutung des Geflügels für die Entstehung von Lebensmittelvergiftungen. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **43**, 365 (1933).
- Weltgeflügelkongreß 1936.
- u. LATIF: Bakterielle Kückenruhr (sog. weiße Ruhr) und ihre Beziehungen zur hämorrhagischen Septikämie. Arch. Tierheilk. **60**, 40 (1929).
- u. R. REINHARDT: Über das Vorkommen von Bakterien aus der Paratyphusgruppe in Enteneiern. Berl. tierärztl. Wschr. **1934 I**, 226.
- Kampf den Kleintierkrankheiten. Berlin 1939.
- BERGE, R.: Enteritiserkrankung bei Tauben. (*B. enteritidis breslaviense*.) Dtsch. tierärztl. Wschr. **1929 I**, 247.
- Die *Pullorum*infektion der Hühner. MIESSNER-Festschr., S. 35. 1930.
- BORNSTEDT, S. von u. K. FIEDLER: Untersuchungen auf Fleischvergifter bei aus Polen und Litauen eingeführten Mastgänsen. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **43**, 92 (1932).
- BUNYEA, H.: An enzootic salpingitis of pullets, with special reference to salmonella pullora infection. J. amer. vet. med. Assoc. **70**, 645 (1927).
- BURGHOFFER, G.: Beitrag zum paratyphus des Wassergeflügels. Állatorv. Láp. (ung.) **50**, 232 (1927).
- CERNAIANU, C.: Über spontane Suipestiferinfektionen bei Kücken. Z. Inf.krkh. Haustiere **42**, 297 (1932).
- CHRISTELLER, E.: Der Typhus abdominalis. HENKE u. LUBARSCH' Handbuch der speziellen Anatomie und Histologie, Teil II, S. 500. 1928.
- CLARENBURG, A. u. CH. G. J. DORNICKX: Nahrungsmittelvergiftung bei Menschen in Zusammenhang mit Taubenparatyphose. Z. Hyg. **114**, 31 (1932).
- DALLING, T., J. H. MASON and W. S. GORDON: Vet. Rec. **8**, 329 (1928).
- DOBBERSTEIN, J. u. E. SCHÜRMAN: Zur pathologischen Anatomie und Histologie der akuten bakteriellen weißen Kückenruhr. Z. Inf.krkh. Haustiere **41**, 80 (1932).
- DOYLE, T. M.: Observations in *B. pullorum* infections in cock birds. Vet. J. **83**, 305 (1927).
- *B. aerycke* infection in chicks. J. comp. Path. a. Ther. **40**, 71 (1927).
- EBER, R.: Ein Fall von Hühnertyphus bei jungen Enten. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1928 I**, 121.

- EDWARDS P. R. and F. HULL: The transmission of bacillary white diarrhea among hens'. J. amer. vet. med. Assoc. **75**, 333, 626, 765 (1929).
- FIENSTEIN, H.: Prozentuale Beteiligung der Organe geschlüpfter und ungeschlüpfter Kücken an der Infektion mit bakterieller Kückenruhr. Diss. Berlin 1930.
- FÜRTH u. KLEIN: Neue Feststellungen über die Entstehungsursache von Enteritis-Gruppenkrankungen (Enteritis und Entenei). Veröff. Med.verw. **39**, 365 (1933).
- GAGE, G. E. and J. F. MARTIN: Notes on the histo-pathology of the intestine in young chicks infected with Bact. pullorum. J. med. Res. **34**, 149 (1916).
- GOLDBERG, S. A.: A study of the fermenting properties of Bact. pullorum and Bact. sanguinarium. J. inf. Dis. **51**, 203 (1917).
- HADLEY, P. B., D. W. CALDWELL, M. W. ELKINS and D. J. LAMBERT: Infections caused by Bacterium pullorum in adult Fowls. Bull. 172, 1917. Agricult. exper. Stat. of Rhode Island State College.
- HEELSBERGEN, VAN: Ervaring opgedaan by het onderzoek van pluimveeziekten in Nederland. Tijdschr. Diergeneesk. **45**, H. 6 (1927).
- HOHN, J. u. P. BECKER: Bakteriologische und serologische Erfahrungen während der Häufung von Paratyphuserkrankungen in Essen: Herbst 1926. Zbl. Bakter. I Orig. **103**, 184 (1927).
- u. W. HERRMANN: Die Typen der Gärtnerbakterien und die Quelle ihrer Infektion in der Tierwelt. Zbl. Bakter. I Orig. **133**, 183 (1935).
- HOLE, N.: Salmonella-Infektion in ducklings. J. comp. Path. a. Ther. **45**, 161 (1932).
- HÜSGEN: Zum Vorkommen des B. enteritidis breslaviense bei geschlachteten Gänsen. Berl. tierärztl. Wschr. **1931**, 673.
- JONES, F. S.: An outbreak of an acute disease in adult fowls due to Bacterium pullorum. N. Y. State Vet. Coll. Ann. Rep. **1912**, 140.
- KERNKAMP, H. C. H.: The transmission of pullorum disease among sexually mature fowls. J. amer. vet. med. Assoc. **77**, 280 (1930).
- LAMBERT, W. V. and C. W. KNOX: Mortality in chickens following the feeding of massive doses of virulent fowl typhoid bacteria. J. amer. vet. med. Assoc. **73**, 480 (1928).
- LERCHE: Die bakterielle weiße Ruhr der Kücken. Z. Inf.krkh. Haustiere **35**, 139 (1929).
- Über das Vorkommen der bakteriellen Kückenruhr. Tierärztl. Rdsch. **35**, 169 (1929).
- Tuberkulose, Pocken, Ruhr und Kokzidiose des Geflügels. Tierärztl. Rdsch. **37** (1931).
- Zur Entstehung bakterieller Lebensmittelschädigungen durch Geflügel und Geflügelprodukte. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1936 I**, 531.
- Salmonellainfektionen beim Geflügel und ihre Bedeutung für die Epidemiologie der Salmonellabakterien. Weltgeflügelgongreß 1939.
- LÜTJE: Ein weiterer Beitrag zum Kapitel der Paratyphusinfektionen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1924 I**, 142, 157.
- LÜTTCHWAGER: Die im Tierseucheninstitut gemachten Erfahrungen über die Aufzucht-krankheiten der Hühner. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1929**, 710.
- Die bakterielle weiße Kückenruhr usw. Arch. Geflügelkde **3**, 226 (1929).
- MANNINGER, R.: Paratyphus des Wassergeflügels. Berl. tierärztl. Wschr. **1919**.
- Untersuchungen über Kückenruhr und Hühnertyphus. Z. Inf.krkh. Haustiere **32**, 265 (1928).
- MEYER: Die Bedeutung des Geflügels für die Entstehung von Lebensmittelvergiftungen. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **44**, 81 (1933).
- MIESSNER, H.: Die Pulloruminfektion des Huhnes. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1930 I**, 517.
- u. H. BERGE: Die weiße Ruhr der Kücken. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1928 I**, 44.
- MILKS, H. J.: A preliminary report of some diseases of chickens. La. Agricult. exper. Stat. Bull. **108**, 11 (1908).
- MÜLLER, O. u. J. RODENKIRCHEN: Über Lebensmittelinfektionen durch Bacillus ent. Gärtner in Mülheim-Ruhr 1930—1932. Veröff. Med.verw. **39**, 379 (1933).
- MULSOW, F. W.: A comparative study of B. pullorum and B. sanguinarium. J. inf. Dis. **25**, 135 (1919).
- NUSSHAG u. ANSORG: Über den Hühnertyphus. Tierärztl. Rdsch. **29**, 479 (1923).
- PFEILER, W.: Über Paratyphus-B-Bazillenbefund bei einer Junggans nebst allgemeinen Bemerkungen über das Vorkommen von Paratyphaceen beim Geflügel und bei Vögeln. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **29**, 115, 130 (1918/19).
- Identitätsnachweis für den Erreger der KLEINSchen Hühnerseuche und den PFEILER-REHESchen Hühnertyphusbazillus. Zbl. Bakter. I Orig. **85**, 193 (1921).

- PFEILER, W. u. RHESE: Bac. typhi gallinarum alcalifaciens und die durch ihn verursachte Hühnerseuche. Mitt. Inst. Landw. Bromberg **6**, 244 (1914).
- RETTGER, L. F.: Fatal septicaemia in young chickens. N.Y. med. J. **71**, 803 (1900); **73**, 267 (1901).
- and F. H. STONEBURN: Bacillary white diarrhea of young chickens. Exper. Stat. Rec. **22**, 489 (1910).
- and S. A. KOSER: A comparative study of Bact. pullorum (RETTGER) and Bact. sanguinarium (MOORE). J. med. Res. **35**, 433 (1917).
- and M. SCOVILLE: Bacterium anatum n. 8. the etiologic factor in a widespread disease of young ducklings Verown in some places as „Veel“. J. inf. Dis. **26**, 217 (1920).
- ROHONYI, N.: Eine durch B. paratyphi und B. coli verursachte Epidemie unter einige Tage alten Gänsen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1930 I**, 69.
- SASZ: Brutversuche mit künstlich infizierten Eiern (ung.) Közl. az. összch. élet-és kortan Közéböl. **22**, 263 (1928) Ref. Jb. Vet. med. **48**, 1306 (1928).
- SCHAAF, J.: Zur infektiösen Enteritis der Enten. Zbl. Bakter. I Orig. **128**, 519 (1933).
- Untersuchungen über den Ansteckungskreislauf bei der infektiösen Enteritis der Enten. Arch. Tierheilk. **67**, 224 (1934).
- SCHÖNBERG, F.: Über die Infektion von Enteneiern vom Eileiter aus. Berl. tierärztl. Wschr. **1935 I**, 474.
- SMITH, TH. and C. TEN BROECK: A note on the relation between B. pullorum (RETTGER) and the fowl typhoid bacillus (MOORE). J. med. Res. **31**, 547 (1915).
- SPIEGL, A. u. M. LERCHE: Beitrag zur Pathologie des Hühnerparatyphus (PFEILERS Hühnertyphus). Dtsch. tierärztl. Wschr. **1924 I**, 236.
- STROZZI, P.: Enzoozia da bacillo paratifo B. Breslavia in un allevamento di oche eti. Clin. vet. **54**, 927 (1931).
- WARRACK, G. H. and T. DALLING: Infectious diseases of ducklings. Duck Club Swanley (Ken.) Yearbook 1932/33 Utility.
- WEISSGERBER u. CH. MÜLLER: Untersuchungen über eine seuchenhafte Erkrankung der jungen Gänse in der Provinz Ostpreußen mit Paratyphusbefund. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1922**, 663.
- WILLFÜHR, FROMME u. BRUNS: Nahrungsmittelerkrankungen durch Enteneier. Veröff. Med.verw. **39**, 339 (1933).
- WÜTTIG, F. A.: Untersuchungen über die durch das Bacterium enteritis breslaviense hervorgerufene und mit Gelenkerkrankungen einhergehende Taubenenzootie. Diss. Gießen 1931.

I. Einleitung.

Die nachstehende Abhandlung greift zurück auf die seinerzeit noch recht kurze Darstellung des *Bact. coli* als Krankheitserreger bei Tieren aus der Feder von C. O. JENSEN (1899), die im 4. Band dieser Ergebnisse erschienen ist. Sie hat eine Fortsetzung und Ausweitung durch denselben Autor im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen (1903) von KOLLE-WASSERMANN gefunden, an dieser Stelle aber bei dessen 3. Neuauflage 25 Jahre später keine Wiederholung mehr erfahren. Der damals noch lebende Verfasser, dessen Arbeiten auf die Humanmedizin, wie später zu besprechen sein wird, und ganz besonders auf die Kinderheilkunde so nachhaltige Wirkungen ausgelöst haben, hatte sich aus dem von ihm gegründeten Serumlaboratorium in Kopenhagen zurückgezogen und in seiner Eigenschaft als dänischer Landestierarzt anderen Aufgaben zugewandt. Damit hatte die Tiermedizin ihren Forscher auf dem Gebiet der Coli-erkrankungen verloren.

Seine ausgedehnten und sehr sorgfältigen Untersuchungen waren von dem Gedanken geleitet, für eine um die Jahrhundertwende in den Mittelpunkt des tierärztlichen Interesses gerückte Krankheit, die sog. Kälberruhr, den Erreger zu finden. Diesen Versuch hat JENSEN in der 2. Auflage des genannten Handbuches (1909) aufgegeben, insoweit es sich um das *Bact. coli commune*, den Ausgangspunkt seiner Forschungen, handelte. Alle Bemühungen, auf dem Wege über die Prüfung des Verwendungsstoffwechsels zu einer Auffindung der pathogenen Abarten dieses auch bei unseren Haustieren ubiquitären Darmbewohners und damit zu einer auch ätiologisch brauchbaren Einteilung dieser so variablen Bakteriengruppe zu gelangen, führten zurück zu der Erkenntnis ESCHERICH'S (1886), daß jedes Individuum, zum mindesten aber jede zu einer Stallgemeinschaft zusammengeschlossene Gruppe von Tieren ihre eigenen Colitypen hat und daß deren biochemische Eigenschaften zum mindesten nicht als der allein ausschlaggebende Faktor bei dem Zustandekommen von Darminfektionen zu betrachten sind. Man fand sogar bald neben den anfänglich allein als Erreger für die Kälberruhr inkrimierten Colibakterien noch eine Reihe von anderen Mikroorganismen daran ursächlich beteiligt und fing unter dem Eindruck dieser Feststellungen an, den zunächst vernachlässigten Hilfsursachen erhöhte Beachtung zu schenken. So mögen es ebenso sehr sachliche wie persönliche Gründe gewesen sein, die eine Neubearbeitung der tierischen Coliinfektionen und insbesondere der ruhrartigen Erkrankungen bisher verhindert haben. Sie stellen keine ätiologische Einheit dar, sondern umfassen die Insuffizienzerscheinungen eines Organsystems in allen seinen äußeren und inneren Bedingtheiten.

Unsere Behandlung dieses Gegenstandes wäre daher unvollständig und würde sogar nach dem heutigen Stande unseres Wissens nur ein, wie gesagt, schon früher von authentischer Seite mehrfach behandeltes Teilgebiet des in der Überschrift umrissenen Problems erfassen, wollte

sie sich auf die ätiologischen Zusammenhänge beschränken. Vielmehr sehe ich es als meine hauptsächlichste Aufgabe an, in dem Wechselspiel zwischen Erreger und Abwehrbereitschaft des Organismus, wenigstens bei den unspezifischen, also nicht durch einen obligaten Parasiten hervorgerufenen Gesundheitsstörungen, den konstitutionellen und dispositionellen Störungen nachzuforschen, deren ausschlaggebende Bedeutung von niemandem mehr bestritten wird. Gerade die Veterinärmedizin bietet in dieser Beziehung vermöge der willkürlichen oder doch im wirtschaftlichen Interesse bewußt angestrebten züchterischen Beeinflussung der ihr zur gesundheitlichen Betreuung zugewiesenen Tierarten einen unerschöpflichen Stoff, dessen systematische Ordnung sicherlich nicht weniger lohnend ist, wie die bisher angestrebte Aufteilung in pathogene und apathogene Mikroorganismen, deren Verhalten dem lebenden Gewebe gegenüber im Gegensatz zum künstlichen Nährboden doch nichts Feststehendes ist, sondern jeweils von der Reaktionsfähigkeit des Wirtsorganismus bestimmt wird. In keinem Lebensabschnitt tritt aber die konstitutionelle Veranlagung deutlicher in Erscheinung als im Jugendalter. Dieser Erkenntnis hat jüngst auch BESSAU (1936) vom Standpunkt des Humanmediziners aus in einer, das gesamte Lebensgeschehen umfassenden Weise Ausdruck verliehen und damit einer Betrachtungsweise der Säuglingskrankheiten den Weg geebnet, für die auch diese Abhandlung auf Grund tiermedizinischer Erfahrungen und Beobachtungen einen Beitrag liefern soll.

Zu einer spezifischen Reaktionsfähigkeit gehört ein Auslesevermögen, das dem jugendlichen Organismus nur in beschränktem Maße zukommt. Die Absicht, zu zeigen, wie es von der intrauterinen Entwicklung an, mit der auch die Jugendkrankheiten beginnen, mit zunehmendem Alter sich ausbildet und dadurch ebenso sehr den dazu passenden Erreger anlockt, wie umgekehrt auch der Erreger sein Opfer aussucht, war für die Abtrennung der unspezifischen von den spezifischen Erkrankungen maßgebend, die heute das weite Gebiet der Paratyphus-Enteritiserkrankungen umfassen. Damit wurde der Begriff der ruhrartigen Erkrankungen über den ursprünglich, der Kälberruhr gespannten engen Rahmen hinaus erheblich erweitert, und es wird deshalb zunächst darzulegen sein, welche Krankheitszustände als „Ruhr“ in dem soeben erläuterten biologischen Sinne zu verstehen sind. *Daraus wird sich ergeben, daß die menschliche Ruhr zwar kein Gegenstück bei Tieren hat, daß aber wohl die ruhrartigen Erkrankungen der Jungtiere eine Parallele in der Säuglingsdyspepsie und -intoxikation besitzen.*

Es ist natürlich unmöglich und gehört auch nicht in den Rahmen einer solchen Darstellung, die umfangreiche Literatur über die in diesem Zusammenhang auftauchenden bakteriologischen Fragen erschöpfend zu behandeln. Neben dem bereits genannten Handbuch der pathogenen Mikroorganismen gibt es darüber bereits eine Reihe von größeren Zusammenfassungen, die alles Erforderliche enthalten. Auf sie wird im Text überall da verwiesen werden, wo Fachleute verschiedener Arbeitsrichtung die sie interessierenden Quellen finden können.

II. Begriffsbestimmung.

Ruhr war und ist heute noch, ebenso wie *Lähme*, bei unseren Haustieren ein klinischer Sammelbegriff für eine Vielzahl von ursächlich gänzlich verschiedenartigen krankhaften Vorgängen, wenn ihm auch unter dem Einfluß der bakteriologischen Forschung diese gesicherte Grundlage und das Vergleichsmoment mit der menschlichen Ruhr entzogen wurde. Mit der Verdrängung des klinischen Begriffes durch ätiologische Vorstellungen erklärt es sich, daß diese Zustände nicht einmal, wie die beiden, für sie gewählten Bezeichnungen ursprünglich natürlich zum Ausdruck bringen sollten, unbedingt mit Störungen der Magen-Darmtätigkeit oder mit Lähmungserscheinungen einherzugehen brauchen. Vielmehr genügt das Kranksein an sich schon, um es je nach der Tierart und dem Vorkommen in die eine oder die andere Krankheitsgruppe einzureihen. So hat man sich daran gewöhnt, von Fohlenlähme zu sprechen, auch in Fällen, in denen lediglich die im Verlauf der Erkrankung auftretende Beinschwäche diese Bezeichnung rechtfertigt. *Andererseits werden alle Gesundheitsstörungen bei Kälbern, Lämmern, Ferkeln und selbst beim Geflügel dem Begriff der Ruhr unterstellt, falls nicht eine ganz bestimmte Lokalisation, wie am Nabel, in der Mundhöhle, Lunge oder etwa an den Serosen dem Krankheitsbild eine besondere, häufig auch durch den Nachweis bestimmter Mikroorganismen gekennzeichnete Note gibt.*

Die Änderung des Sprachgebrauchs, die sich in bezug auf die Abgrenzung der wohl in der Regel von einer Omphalophlebitis ausgehenden Pyosepticämie, der diphtheroiden Prozesse der Mundhöhle, der Lungenbrustfellentzündung und anderer Jungtierkrankheiten mit fortschreitender Erkenntnis auf ätiologischem Gebiet ergeben hat, wäre an Hand der während der letzten 4 Jahrzehnte erschienenen zahlreichen Veröffentlichungen leicht aufzuzeigen, doch genügt schon der Hinweis auf die von MIESSNER (1922) mehr intuitiv gewählte, aber dieser Entwicklung Rechnung tragende Sammelbezeichnung „*Aufzuchtkrankheiten*“, die z. B. in dem bereits mehrfach erwähnten Handbuch der pathogenen Mikroorganismen in seiner 3. Auflage an die Stelle der noch in der 2. Auflage von C. O. JENSEN (1909) bearbeiteten Coliruhr getreten ist. Es werden darunter alle Erkrankungen zusammengefaßt, die im Anschluß an die Geburt, während der Säugetzeit oder kurz nach dem Absetzen auftreten und infolge seuchenhafter Ausbreitung die Erhaltung der Nachzucht im Bestande gefährden. Die Einteilung erfolgt nach Tierarten getrennt unter ausschließlicher Berücksichtigung der Entstehungsursachen, wobei der Gesichtspunkt der Infektion in einer meines Erachtens deshalb zu einseitigen Weise in den Vordergrund geschoben wird, weil in der genannten Darstellung (MIESSNER und WETZEL, 1929), wie anschließend noch ausführlich besprochen werden soll, zum Ausdruck kommt, daß ein nicht unerheblicher Prozentsatz der Aufzuchtkrankheiten nicht infektiöser Natur ist. Von Coliruhr ist dabei nur noch im Untertitel unter Coli-Aerogenesinfektion die Rede. Im übrigen wird die Ruhr als klinischer Begriff nur noch im Zusammenhang mit der Ferkel- und der Kückenruhr erwähnt.

Noch weiter in der angezeigten Richtung geht LÜTJE in seiner zusammenfassenden Darstellung vom Jahre 1931, wenn er die klinisch unter den 4 Sammelnamen der Allgemeinsepticämie, der Ruhr, der Lähme und

der septischen Pneumonie bekannten Säuglingskrankheiten als „*Septicaemia neonatorum*“ bezeichnet. Er faßt dabei den Begriff der Aufzuchtkrankheiten schon enger wie MIßSNER, der ihn auch auf die Fortpflanzungsstörungen der Elterntiere ausdehnt, während andere Autoren (KOCH, 1935) dafür die Bezeichnung „Zuchtkrankheiten“ vorschlagen. Die einheitliche Betrachtung der Säuglingskrankheiten wird damit begründet, daß nahezu alle Erreger die erwähnten 4 klinischen Bilder im Verlauf eines Erkrankungsfalles hervorrufen können. Praktisch bedeutet dieses Vorgehen, wie neuerdings auch MANNINGER (1938) eindeutig zum Ausdruck bringt, eine noch weitere, gewissermaßen von der Sektionstischperspektive aus gesehene Einengung auf die mit septicämischer Verbreitung einhergehenden Jungtiererkrankungen. Vor allem kommt dabei die klassische, auf die Verdauungsorgane beschränkte Ruhr, gleichgültig, welchen Ursachen sie ihre Entstehung verdankt, zu kurz, wenn man sie nur nach dem zweifellos häufigen, aber durchaus nicht notwendig eintretenden letalen Endstadium beurteilt.

In der Verlegung der Interessensphäre auf die septicämisch verlaufenden und damit einwandfrei infektiös verursachten Erkrankungen der Jungtiere spiegelt sich also die Entwicklung wider, welche die Erforschung der Aufzuchtkrankheiten in der Veterinärmedizin genommen hat. Sie führte einerseits zu der wichtigen Erkenntnis, daß die ruhrähnlichen Erkrankungen unserer Haustiersäuglinge keinen besonderen Erreger haben, wie man lange Zeit angenommen hatte, sondern daß sie Begleiterscheinungen von Allgemeininfektionen verschiedenartiger Genese sein können. Andererseits aber hat das Bestreben, entsprechend der menschlichen Ruhr auch bei den Tieren einen spezifischen Erreger zu finden, zu einer neuartigen ätiologischen Verknüpfung mit dem klinischen Ruhrbegriff geführt. Dies geht so weit, daß man von „Ruhr“ spricht, auch wenn Ernährungsstörungen in dem durch eine Allgemeininfektion gekennzeichneten Krankheitsbild fehlen.

Man würde also, wollte man sich der klinischen Nomenklatur anschließen, nur einen Teil der tatsächlichen Ruhrerkrankungen erfassen, sofern darunter die vom Magen-Darmkanal lokalisierten oder von ihm ausgehenden funktionellen und anatomischen Veränderungen verstanden werden, oder aber pathologische Vorgänge mit einbeziehen, die strenggenommen mit dem Ruhrbegriff nichts zu tun haben. Unter diesen Umständen bleibt nur die Möglichkeit, die Ruhrerkrankungen auch in dieser Darstellung ätiologisch zu ordnen und im übrigen die Ruhr aller unserer Haustiere unter einem übergeordneten Gesichtspunkt zu betrachten. Dieses Vorgehen hat den Vorzug, daß es sowohl der geschichtlichen Entwicklung gerecht wird als auch dem neuesten Stande der Forschung entspricht, die im Gegensatz zu dem Beginn der bakteriologischen Ära mehr und mehr zu der Einsicht kommt, daß konstitutionellen Momenten für die Entstehung der bei allen in freier Wildbahn lebenden und einer rigorosen Auslese unterworfenen Tieren nur selten auftretenden ruhrartigen Erkrankungen eine große, wenn nicht gar die ausschlaggebende Bedeutung zukommt.

Auf diese Weise finden wir den Anschluß an Anschauungen, die sich um die Mitte des vorigen Jahrhunderts unter dem Eindruck der beherrschenden Bedeutung der Infektion mit Mikroorganismen pflanzlicher Natur

für das Zustandekommen von krankhaften Zuständen der verschiedensten Art den Gestütstierärzten aufdrängten. Ich meine die auf die Anschauungen von NOCARD (1886) zurückgehende Lehre von der Bedeutung der Muttertiere für die Entstehung von Jungtierkrankheiten. Inbezug auf die Fohlenlähme erinnere ich an SOHNLE (1901), VAETH (1921), OPPERMANN (1938) von denen der erstere den seinerzeitigen Gegebenheiten entsprechend den Gedanken der intrauterinen Infektion am entschiedensten vertreten hat. Auch LÜTJE (1931) wendet sich neuerdings dieser Anschauung zu. Wenn er davor warnt, sich dogmatisch auf einen Infektionsweg festzulegen, so möchte ich diese Forderung auf die Infektion selbst erweitern, denn die *Säuglingskrankheiten, wenigstens soweit sie sich auf die allerersten Lebenstage erstrecken, sind viel weniger ein Infektionsproblem als vielmehr ein solches der Mesenchymschwäche oder eines Mangels an Vitalität, der entweder auf eine Störung der intrauterinen Entwicklung zurückzuführen oder aber Ausfluß einer konstitutionellen und damit erblich bedingten, somatischen Minderwertigkeit ist.*

Ohne diesen konstitutionshygienischen Gesichtspunkten Rechnung zu tragen, kann weder das pathologisch-anatomisch noch das bakteriologisch zu erfassende Krankheitsgeschehen im frühesten Säuglingsalter und ihr hauptsächlichster funktioneller Ausdruck, die Ernährungsstörung, befriedigend geklärt werden. Ich folge hier den Gedankengängen BESSAUS (1935), der seinerseits auf die Erforschung tierischer, ruhrartiger Erkrankungen, insbesondere die Kälberruhr Bezug nimmt. Von verschiedenen, durch die äußeren Umstände bestimmten Betrachtungsarten ausgehend, sind somit Pädiatrie und Veterinärmedizin jetzt an dem gleichen Punkt angelangt, dessen Erreichung einen Rückblick auf die beiderseits zurückgelegten Wege rechtfertigt.

III. Konstitutionelle Einflüsse auf die Entstehung ruhrartiger Erkrankungen.

Es ist das Verdienst von CZERNY (1912), darauf hingewiesen zu haben, daß sich das Krankheitsbild der Ernährungsstörung beim Säugling nicht pathologisch-anatomisch fassen läßt. Damit entbehrt die Konstitutionsforschung aber eines festen Anhaltspunktes für eine erbiologische Betrachtung des Problems. Störungen der Funktion sind, ihre innere Verknüpfung zugegeben, doch immer weitgehend umweltbedingt und damit von Zufälligkeiten abhängig, stellen also keinen so sicheren Boden für eine experimentelle Klärung ihrer meist verwickelten Zusammenhänge dar, wie etwa die infektiösen Vorgänge, von denen deshalb auch die Erforschung der ruhrartigen Erkrankungen bei Tieren ihren Ausgang genommen hat. Von der Beobachtung ausgehend, daß die damit verbundenen Störungen der Magen-Darmtätigkeit einen meist enzootischen, aber doch seuchenhaften Charakter trugen, und daß sich diese Krankheitserscheinungen künstlich erzeugen ließen, dachte man sich das Zustandekommen der Coliruhr durch eine exogene Infektion mit zwar ursprünglich vielleicht saprophytären, durch besondere Umstände aber pathogen gewordenen Darmkeimen verursacht. Die noch bei älteren Autoren (FRANCK, 1876, MÖRKEBERG, 1887, WILLERDING, 1890)

vorzufindende konstitutionelle Betrachtung des Problems trat daher gänzlich in den Hintergrund gegenüber dem Bestreben, die Magen-Darmstörungen bei Neugeborenen auf äußere Einwirkungen zurückzuführen. Den wissenschaftlichen Stand der Frage um die Jahrhundertwende umschreibt SCHNEIDEMÜHL (1898), wenn er sagt: „Seit etwa 15 Jahren ist die Meinung allgemein geworden, daß die Kälberruhr eine Infektionskrankheit ist.“ Andererseits entspricht das Vorkommen von sog. Unglücksstuten einer alten, weit in die vorbakteriologische Zeit zurückreichenden Erfahrung, der SOHNLE (1901) Ausdruck verliehen hat, wenn er den Satz prägte, daß die Stute über das Schicksal des Fohlens entscheidet. Neuerdings hat für das in Züchterkreisen bekannte Vorhandensein von derartig belasteten Rinderfamilien H. WAGNER (1932) zahlenmäßige Belege gebracht. Sie könnten durch weitere Literaturangaben vermehrt werden, nach denen man die ruhrartigen Säuglingserkrankungen als Ausdruck einer angeborenen Lebensschwäche schlechthin und damit als Teilerscheinung der Zuchtkrankheiten betrachten kann. Ich werde darauf bei der Besprechung der parabiologischen Infektionskrankheiten zurückkommen und verweise im übrigen hier auf die zusammenfassenden Darstellungen von SCHÄPER (1936) und STANG (1938) über den augenblicklichen Stand der Konstitutionsforschung in der Veterinärmedizin. Derartige Angaben stützen sich meist auf Einzelbeobachtungen, die aus dem vorstehend genannten Grund eindeutige Ergebnisse nur zu liefern vermögen, insoweit bereits vor der Geburt zustande gekommene Abweichungen von der Struktur die Einflußnahme phänotypischer Wirkungen hierauf mit Sicherheit ausschließen lassen. Man spricht, wenn dies der Fall ist, dann auch von Letal- oder Subletalfaktoren, über die sich in der veterinärmedizinischen Literatur ein umfangreiches Schrifttum angesammelt hat. Es kann auf unseren Gegenstand keine Anwendung finden, wenn auch SCHÄPER zustimmen ist, wenn er meint, daß eine derartige genotypische Stigmatisierung nicht unbedingt anatomisch erkennbar zu sein braucht. Die Gefahr eines solchen Vorgehens liegt aber darin, daß wir mit einer Erweiterung des Begriffs der Letalfaktoren auf rein funktionelle Störungen in denselben Fehler verfallen, wie ihn die bakteriologische Ära mit der Fiktion eines spezifischen Infektionserregers begangen hatte, indem sie die Übergänge und Zwischenstadien vernachlässigte, die der extrauterinen, äußeren Selektion einen weiteren Spielraum ermöglichen als den intrauterinen, inneren Auslesevorgängen. *Form und Funktion bilden in ihrer Abhängigkeit voneinander wohl im intrauterinen Leben im Hinblick auf die Konstanz der Umweltsverhältnisse einen zuverlässigen Maßstab für die Variabilitätsgrenzen der einzelnen Tierarten aber nicht nach der Geburt, wo mit der fortschreitenden Differenzierung der Gewebe sich auch die Regulationsmöglichkeiten des Einzelindividuums verbessern, so daß nur die statistische auf viele Tiere derselben Art oder auf ganze Generationsreihen ausgedehnte Betrachtung ein Urteil über die erbmäßig bedingte Eignung einer bestimmten Tierart oder -rasse für gegebene Umweltsverhältnisse zuläßt.*

Von dieser verallgemeinernden Betrachtung des Problems ausgehend, habe ich (1929) unter Hinweis auf einen Sonderfall (vgl. MILTNER, 1925) an der Entwicklung einer Landeszucht darzulegen versucht, wie im Verfolg der Verdrängung der wenig ergiebigen, aber gesunden Land-

rassen durch landfremde Kulturrassen zu Beginn des 19. Jahrhunderts die ersten Klagen über die Abnahme der Fruchtbarkeit und der Nutzungsdauer auftraten. Über ähnliche Beobachtungen berichtete WAGENER (1932) in den Vereinigten Staaten von Amerika, wo die auf den Prärien naturgemäß gehaltenen Fleischrinder von Zuchtkrankheiten, unter denen die Milchrasen schwer leiden, weitgehend verschont bleiben. Weitere Beispiele ließen sich unschwer durch eine geschichtlich-biologische Betrachtung der Entwicklung einer auf größtmögliche Leistungssteigerung bedachten Schaf- und Schweinezucht in Deutschland erbringen, ganz zu schweigen von der Geflügelzucht. Hier stehen wir, wie im Zusammenhang mit den infektiösen Ursachen noch zu besprechen sein wird, inmitten eines großen Naturexperimentes, das ohne Heranziehung der inneren, konstitutionellen Bedingtheiten nicht verständlich zu machen wäre.

Daß dabei neben züchterischen Einflüssen und Akklimatisationserscheinungen auch an Einflüsse der Fütterung gedacht werden muß, hat in Fortführung der von mir (S. 579) ausgesprochenen Gedankengänge VOSSMANN (1938) an Hand von Veränderungen des unseren Nutztieren zur Verfügung stehenden Lebensraumes nachgewiesen. Der tiefgreifende Wandel, der sich hier in Deutschland im Verlauf des letzten Jahrhunderts vollzogen hat, wird durch den Hinweis auf die Erhebungen RITTERS (1929) aufgedeckt, wonach sich seit dem Jahre 1816 die Zahl der Rinder verdoppelt, diejenige der Schweine sogar versechsfacht und mit dem höheren Bedarf an Hackfrüchten das Verhältnis von Ackerland zu Wiesen und Weiden zuungunsten der letzteren verschoben hat, so daß Ersatzfuttermittel ausländischer Herkunft und Abfälle der Technologie in der Rinderhaltung eine zunehmende Bedeutung erlangen mußten. WAGENER (1933) denkt dabei mehr an qualitative, WILLIAMS (1932) dagegen unter Berücksichtigung der amerikanischen Verhältnisse an quantitative Unternahrung, insbesondere an Mineralsalz-mangel, wofür die in den amerikanischen Versuchsstationen (EVANS, BISHOP, SCOTT, 1923, MEIGS, 1927, u. a.) auf Anregung von McCOLLUM durchgeführten Tierversuche die experimentelle Bestätigung liefern. Auch die Vitamine (OPPERMANN, 1936) und die Tätigkeit der endokrinen Drüsen (ALBRECHT, FREI, 1932) sind damit in Zusammenhang zu bringen versucht worden, während andere Autoren (MARSHALL, 1928, HAMMOND, 1928) die Frage überhaupt offen lassen. Es ist jedoch wohl verfrüht, auf Einzelheiten des Mechanismus für das Zustandekommen einer erhöhten Infektionsbereitschaft einzugehen, bevor nicht das Vorhandensein einer Konstitutionsschwäche als übergeordnetes Prinzip bewiesen und in seinen Zusammenhängen klar-gestellt ist.

Ob man nun für die Entstehung dieser Mangelercheinungen die Verfütterung von Kraftfuttermitteln oder die mit der Intensivierung der Landwirtschaft einhergehende Verarmung des Bodens unmittelbar verantwortlich macht, ist allein nicht ausschlaggebend, denn ebensowohl wie die Ernährungsgrundlage und die Möglichkeiten einer zusätzlichen Nährstoffbeschaffung haben sich auch die Ansprüche unserer Haustiere geändert. Und zwar sind diese um so größer, je höher und vielseitiger die leistungsmäßigen Anforderungen gestellt werden. So ist beim Rind nicht nur die Steigerung der Milchergiebigkeit, sondern ebensowohl die

Zunahme des Körpergewichts zu berücksichtigen. Während man nach STANG-WIRTH (1932) vor 100 Jahren durchschnittlich 800—1000 kg Milch von einer Milchkuh jährlich erhielt, leisten unsere Tiere heute immerhin einen Durchschnitt von annähernd 2500 kg bei einer gleichzeitigen Erhöhung des Schlachtgewichtes um 40% und mehr.

Um diese doppelte Leistungssteigerung zu erreichen, mußte die Entwicklung abgekürzt, das Nutzungsalter vorverlegt werden. Die Gefahren dieser Zucht auf Frühreife sind von BLENDINGER (1930) aufgezeigt worden, und FISCHER und WILLIAMS (1926) haben ein Bild der strukturellen Veränderungen gezeichnet, die entstehen, wenn man zur Erreichung der Entwicklungsbeschleunigung zur Inzucht greift. Eine ähnliche Unterentwicklung der Fortpflanzungsorgane ist nach WILLIAMS (1932) auch zu erwarten, wenn man nem wachsenden Organismus nicht Zeit läßt, seine ontogenetische Entwicklung abzuschließen. Wie sich die dadurch bedingten Störungen des Geschlechtslebens auch auf den Gesundheitszustand der Nachzucht einwirken, haben die Erfahrungen in der Pferdezucht gezeigt, wo in den Jahren einer Überfüllung unseres heimischen Pferdebestandes die Zahl der Fohlenkrankungen nach den Berichten von MEISSNER und WETZEL (1928) einen starken Rückgang erfuhr, weil die schwer aufnehmenden, geschlechtskranken Stuten als erste aus der Zucht ausscheiden mußten, die Nachzucht mit ihrer konstitutionellen Minderwertigkeit also nicht mehr belasteten.

Fortpflanzungsstörungen und Aufzuchtkrankheiten gehören somit zusammen und stellen Auslesevorgänge dar, die unter Umständen den Selektionsbestrebungen des Menschen im Sinne eines biologischen Regulativs entgegenwirken. Leistung und Arterhaltung treten dabei gewissermaßen niteinander in Konkurrenz, und nur diejenigen Zuchtlinien erweisen sich als dasinsberechtigt, die beiden Anforderungen unter den betreffenden Standortsbedingungen zu entsprechen vermögen. Im Ausgleich dieser 3 Faktoren bilden sich bodenständige Rassen. Ist die Leistung einmal in der Erbmasse fixiert, in dieser Beziehung also die „reine

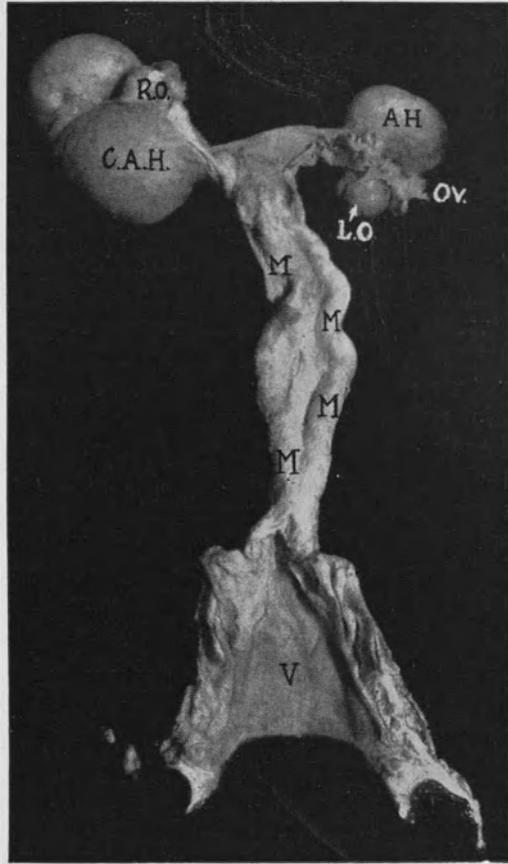


Abb. 1. Hypoplasie der Gebärmutter und des Eileiters. (Nach FISCHER und W. L. WILLIAMS, 1926.)

Linie“ erzielt, so sind wir an dem Punkt angekommen, an dem sich nach theoretischen Überlegungen jeder Standortwechsel, der neben Änderungen der Fütterung auch solche der atmosphärischen und Haltungsbedingungen mit sich bringt, vorwiegend auf das Fortpflanzungsvermögen auswirken muß, und es bestätigt sich, daß Rassen und Arten, wie BERTALANFFY (1937) es formuliert, Sackgassen des Lebens sind, aus denen es kein Zurück mehr gibt.

Die tierzüchterische Praxis bestätigt die Gefährlichkeit der Einkreuzung derartig anspruchsvoller und deshalb leistungsfähiger Rassen in minderwertigere. Das Naturexperiment größten Ausmaßes hat in dieser Beziehung unsere heimische Schweinezucht geliefert, deren Gefüge in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts durch Einkreuzung englischer Leistungsrassen so nachhaltig erschüttert worden ist, daß wir noch heute unter den Nachwehen dieser Gründerepoche in einem Maße zu leiden haben, daß z. B. NUSSHAG (1927) eine Ferkelsterblichkeit von 30% mit dem Hinweis auf die menschlichen Verhältnisse als normal bezeichnen konnte. Auch in der Rinderzucht hat man diese Erfahrungen gemacht und aus diesem Grunde von der ursprünglich versuchten Aufkreuzung der Landrassen mit Bezug auf die damit erzielten schlechten Ergebnisse Abstand genommen. Darauf an dieser Stelle näher einzugehen, würde zu weit führen und von dem dieser Darstellung gesteckten Ziel, die ursächlichen Zusammenhänge der ruhrartigen Erkrankungen dem heutigen Stande unseres Wissens entsprechend aufzudecken, zu sehr ablenken. Immerhin glaubte ich, an diesem für die Konstitutionsforschung meines Erachtens wichtigen Tatsachen nicht vorübergehen zu dürfen und, wenigstens skizzenhaft, auf das umfangreiche und in zahlreichen Einzelheiten noch der Erschließung harrende Material hinweisen zu sollen, das die Entwicklung unserer verschiedenen Tierzuchtzweige nach der einen und anderen Richtung bietet.

In der Humanmedizin, die wir auch hier zum Vergleich heranziehen wollen, hat neuerdings BESSAU (1936) eine Art der Betrachtung eingeführt, die der wichtigen Tatsache Rechnung trägt, daß das Säuglingsalter eine cyclisch wiederkehrende Phase im Lebensgeschehen darstellt, eingespant in die Generationsfolge und damit in das krankhafte Geschehen, das nicht etwas Selbständiges, sondern Ausdruck der erbtypisch und erscheinungstypisch bedingten Körpervfassung, der konstitutionellen Anlage und ihrer dispositionellen Beeinflussung ist. Man darf daher, — das ist die Folgerung, die BESSAU aus dieser Erkenntnis zieht, — die Säuglingskrankheiten nicht als etwas von dem übrigen Krankheitsgeschehen Abgelöstes betrachten, sondern als Folge einer angeborenen Bindegewebsentartung, einer *Mesenchymopathie*, die in den Alterskrankheiten ihre Parallele hat. Sie werden im Gegensatz zu den funktionell bestimmten Ernährungsstörungen des ersten Jugendalters als Ernährungskrankheiten bezeichnet. Es dauert Monate und Jahre, bis sich aus dem funktionellen Stadium der diesen Krankheiten zugrunde liegenden Ernährungsstörung der parenchymatösen Organe das anatomische entwickelt. Der eigentliche, tiefere Sitz der Erkrankung aber, das Mesenchym, tritt, abgesehen von einer vermehrten Infektionsbereitschaft immer in den Hintergrund.

An diesem Punkt, nämlich der erhöhten Anfälligkeit den verschiedenen Infektionskrankheiten gegenüber, habe auch ich (1936) an-

zuknüpfen versucht und die bei Geflügeluntersuchungen an zahlreichen diagnostischen Instituten festgestellten spezifischen Krankheitsursachen in den verschiedenen Lebensaltern einander gegenübergestellt. Dabei ergab sich, wenn man die parasitären Todesursachen mit Ausnahme der Kokzidiose als nicht spezifisch bedingt bezeichnet, unter Zugrundelegung der in dem Sammelbericht von BELLER und ZUNKER (1936) über die Untersuchungs- und Forschungstätigkeit von nahezu 30 Instituten auf dem Gebiete der Geflügelkrankheiten die auffällige Tatsache, daß die Spaltung zwischen spezifisch und unspezifisch bedingten Todesursachen durch alle Lebensalter gleichmäßig hindurchgeht. Ob Legehühner oder Eintagskücken, beide leisten denselben Tribut an unspezifischer Mortalität, die man daher wohl mit dem bereits erwähnten, in der Geflügelzucht noch im Gange befindlichen Umstellungsprozesse in Zusammenhang bringen und als Ausdruck der Lebens- oder Bindegewebsschwäche bezeichnen darf. Nur sind im ersten Jugendalter die Regulationsmöglichkeiten geringer. Deshalb sind die spezifisch wirkenden Krankheitsursachen auf 2, die Kückenruhr und die Kokzidiose, beschränkt, deren Verluste zusammengenommen 36,9% aller Todesfälle ausmachen. Mit fortschreitendem Alter wird das Bindegewebe differenzierter, und die Zahl der spezifischen Krankheitsursachen nimmt zu, während die unspezifische Bindegewebsschwäche sich hinter Organerkrankungen und Parasitenbefall verbirgt, die mit zunehmender Beanspruchung und erhöhter Exposition das Gebiet der Altersgebrehen beherrschen. Es entfallen auf Grund eines Untersuchungsmaterials von vielen 1000 Tieren:

auf unspezifische und parasitäre Erkrankungen	62,2%	
auf Tuberkulose	5,7%	} 37,8%
auf Partyphus-Enteritiserkrankungen	8,0%	
auf Pocken—Schnupfen	4,8%	
auf Leukose	12,5%	
auf ansteckende Hühnerlähmung	6,8%	

Es ist natürlich nicht möglich, auf Grund dieses Zahlenverhältnisses sich ein Urteil über die konstitutionelle Beschaffenheit einer Zucht etwa in der Art zu bilden, daß $\frac{2}{3}$ der Hühner und Kücken der untersuchten Bestände an Bindegewebsschwäche leiden. Vielmehr müssen zu dem restlichen Drittel noch die gesunden, aber seuchenempfindlichen Tiere hinzugerechnet werden, deren Zahl in dem obengenannten Sammelbericht nicht erfaßt wird. Und auch diese zerfallen wiederum in eine Gruppe, deren Gesundheit genotypisch verankert ist, und in eine andere, die, obzwar gesund erscheinend, den Todeskeim in sich trägt. *Man wird also über die individuelle Lebenskraft eines Tieres erst Endgültiges aussagen können, wenn man sein Ende kennt und die Stärke der Belastung, der es ausgesetzt war. Dazu gehören letzten Endes neben der Nutzung alle krankhaften Einwirkungen, gleichgültig, ob sie nun als spezifisch oder als unspezifisch bezeichnet werden.*

Hier ist die veterinäre Todesursachenstatistik der humanen Medizin gegenüber deshalb im Nachteil, weil dem Leben der meisten unserer nutzbaren Haustiere durch die Schlachtung vorzeitig ein Ende gesetzt wird. Selbst kranke Tiere werden davon nicht ausgenommen oder doch wenigstens durch eine Notschlachtung noch der menschlichen Ernährung nutzbar zu machen versucht. Es bleiben also nur die genauuntauglichen

oder verendeten Tiere zur Beurteilung übrig, soweit sie in den Abdeckereien zur Verarbeitung gelangen und auf diese Weise zahlenmäßig erfaßt werden. Ordnet man sie nach Altersklassen, was in gewissen, unseren Zwecken dienstbaren Grenzen auf Grund der verfügbaren Angaben nur beim Rind möglich ist, so ergibt sich folgender Anfall an Rindern an den Kadaververwertungsanstalten und Abdeckereien:

Bis 1 Jahr alt	142000 Stück
1—2 Jahre alt	31000 Stück
Ältere Rinder	12000 Stück
Kühe	108000 Stück

Die Letalität ist danach am höchsten im ersten Lebensjahr, sinkt dann steil ab, um nach Erreichung der Geschlechtsreife wieder anzusteigen. Somit entspricht der Verlauf der Sterblichkeitskurve des Rindes demjenigen des Menschen mit dem einen Unterschied, daß die eigentlichen physiologischen Alterskrankheiten darin fehlen. Nur selten erreicht ein Rind die Hälfte seiner physiologischen Lebensdauer; in der Regel verfällt es noch vor seiner Lebensmitte dem Schlachtmesser, sei es, daß es als Fleischrind von vornherein dazu bestimmt ist oder daß es als Zuchtrind den Anforderungen nicht mehr genügt. Dabei spielen nach WIEMANN-FRANCKE (1928) die eigentlichen Tierseuchen eine untergeordnete Rolle. Vielmehr sind, wie ich (1929) an anderer Stelle dargelegt habe, die Geschlechtskrankheiten (Sterilität, Geburts- und Nachgeburtsstörungen) mit der durch sie bedingten Aufhebung der Zuchttauglichkeit an der Verkürzung des Lebensalters schuld.

Man kann also genau so, wie die Säuglingskrankheiten, auch die Geschlechtskrankheiten als Ausleseerscheinungen auffassen. Sie liegen damit in derselben Linie wie die Mesenchymopathien des Jugendalters und stellen deren larvierte Phasen dar, die immer erst dann manifest werden, wenn embryonales Gewebe gezwungen ist, sich ohne den Schutz der Parenchyme, deren Erkrankungen die fortschgeschrittenen Lebensalter beherrschen, im Kampf gegen die Umwelt zu behaupten. Dieser Kampf beginnt unter Umständen schon mit der selbstständigen Entwicklung des Embryos im Uterus und findet seinen Ausdruck in Entwicklungsstörungen, die, insoweit sie anatomisch erkennbare Abweichungen von dem normalen Bau umfassen, als erbbedingt gelten und in den Fällen, in denen sie das Leben des Fetus gefährden, als Letalfaktoren bezeichnet werden dürfen. Sie interessieren uns hier, wie gesagt, nicht. Anders ist dies, wenn pathologisch-anatomische Veränderungen oder auch nur der Nachweis von Krankheitserregern in der abgestorbenen Frucht auf das Vorhandensein von krankhaften Vorgängen während der Embryonalentwicklung hinweisen und damit den Tatbestand der intrauterinen Infektion rechtfertigen. In diesem Falle ist die embryonale Entwicklung nicht aus einer inneren Gesetzmäßigkeit heraus, sondern deshalb als gestört zu betrachten, weil die Ernährungsbedingungen für die Frucht nicht ausreichend sind, und es deshalb oder aber im Verfolg einer bakteriellen Infektion zum unvollständigen Abschluß der Entwicklung kommt. Die innergesetzliche, ontogenetische Entwicklung ist hier nicht gefährdet und deshalb durch postpartale Einwirkungen weitgehend regulierbar, von denen bei der Aufzucht der menschlichen Säuglinge weitgehendst Gebrauch gemacht wird. In der Veterinärmedizin sind diesen Bestrebungen

durch Überlegungen der Wirtschaftlichkeit und die beschränkten Möglichkeiten hygienischer Einwirkung Grenzen gesetzt, die deshalb das Ausmaß der Säuglingssterblichkeit weitgehend bestimmen.

IV. Umfang und Bedeutung der intrauterinen Infektion.

Die Lehre von der intrauterinen Infektion besagt, daß schon während der placentaren Entwicklung an den Eihäuten oder am Fetus selbst Mikroorganismen Angriffspunkte finden und die Gravidität unterbrechen oder den Fetus in seiner Vitalität bis zu dem Grade schwächen können, daß er sich den Anforderungen der Geburt nicht mehr gewachsen zeigt.

Für die intrauterine Infektion gibt es bei Säugetieren zwei Möglichkeiten:

1. die deszendierende Infektion der Eihäute und des Fetus im Verfolg einer Allgemeininfektion der Mutter, die auf den Fetus mit seinen Adnexen übergreift und die fetale Entwicklung beeinträchtigt,

2. die ascendierende Infektion, die von der Scheide und dem Muttermund ihren Ausgang nimmt, in den mütterlichen Schleimhäuten also ihren Sitz hat und von dort auf die Eihäute und den Fetus übergreift. Erst sekundär, meist in der Nachgeburtsperiode, kommt es dann bisweilen zu einer vom Uterus ausgehenden Allgemeininfektion der Mutter.

1. Die deszendierende intrauterine Infektion.

Was die erste der genannten Möglichkeiten anlangt, so ist für eine Reihe von Infektionskrankheiten nachgewiesen, daß sie bei trächtigen Tieren auf den Uterus und seinen Inhalt übergreifen können, obwohl die Placentarschranke den Durchtritt zum mindesten größerer corpusculärer Elemente im allgemeinen zu verhindern scheint. Man darf in dieser Beziehung die einzelnen Tierarten einander nicht gleichstellen, wie es lange Zeit geschehen ist, sondern muß unterscheiden zwischen Deciduaten, zu denen auch der Mensch gehört, und Adeciduaten. Diese Tierarten bringen keine mit der Placenta fetalıs fest verbundene Gewebsneubildung hervor, deren Abstoßung bei der Geburt eine Wundfläche hinterläßt. Die Lösung dieser Semiplacenten, wie man diese Art der Verankerung von Mutter und Frucht im Gegensatz zu der Placenta vera des Menschen bezeichnet, geht also ohne weitgehende Zerstörung der Uterusschleimhaut vor sich, die wiederum in ihrer ganzen Ausdehnung an der Placentation beteiligt sein und dann eine Placenta diffusa bilden kann oder aber, wie bei der Placenta multiplex der Wiederkäuer, besondere, bereits am nichtträchtigen Uterus vorgebildete Funktionsbezirke oder Placentome aufweist. Bezüglich der Einzelheiten verweise ich auf ZIETZSCHMANN (1924) und GROSSER (1927).

Auch die Größenverhältnisse der Mikroorganismen und ihre biologischen Eigenheiten spielen neben der Verschiedenartigkeit des anatomischen Baues der Placenta für die Frage ihrer Durchlässigkeit eine Rolle. So ist bei einer Reihe von bakteriellen Infektionskrankheiten festgestellt, daß deren Erreger normalerweise, d. h. bei intakten Eihäuten nicht auf den Fetus übergehen. Wenn es trotzdem im Verfolg von solchen Krankheiten nicht selten zu Störungen der fetalen Entwicklung und selbst

zu Aborten kommt, so kann dies auf die fieberhafte Erkrankung des mütterlichen Organismus zurückzuführen sein. Aber schon bei der Lungenseuche des Rindes haben BELLER und S. TAHSIN (1926) nachgewiesen, daß der Erreger bei trächtigen Schafen sich mit großer Regelmäßigkeit in den Feten entwickelt und, während die Muttertiere nicht offensichtlich erkranken, zum vorzeitigen Absterben der Lämmer führt. Die bei ihnen gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen stimmen grundsätzlich mit den beim erwachsenen Rind festgestellten überein. Ähnliche Beobachtungen besitzen wir bei einer Reihe von echten Viruskrankheiten, deren Erreger noch kleiner sind als der Lungenseuchenerreger und offenbar das Placentarfilter zu passieren vermögen, während die mütterlichen Immunstoffe von ihm zurückgehalten werden. Auf diese Weise erklärt es sich, wenn z. B. MICHALKA (1932) in Feten immuner Mutterschweine das Schweinepestvirus nachgewiesen hat. Offenbar findet das Schweinepestvirus, wie dies ja auch von der künstlichen Zellkultur her bekannt ist, in dem fetalen Gewebe günstige Existenzbedingungen. Genaue Untersuchungen darüber, inwieweit der fetale Organismus darunter leidet, fehlen noch, doch läßt das in diesem Zusammenhang festgestellte Vorkommen von intrauterin abgestorbenen und mehr oder weniger mumifizierten neben gesunden, lebensfähigen Feten auf eine pathogene Wirkung des Schweinepestvirus auf die Schweinefeten schließen, wenn auch unter diesen Umständen nicht zu verstehen wäre, warum ein Teil der Tiere eines Wurfes anscheinend gesund geboren wird, — eine Beobachtung, die man bei multiparen Tieren öfters machen kann.

Bei uniparen Tieren muß, wenn nicht die Uterusmuskulatur mit der sie beeinflussenden hormonalen Funktion gestört ist, das Absterben des Fetus zu dessen Ausstoßung führen. Derartige Fälle sind in den letzten Jahren in den Vereinigten Staaten von Amerika von DIMOCK und EDWARDS (1936) bei Stuten beschrieben worden. Die Feten zeigten dabei anatomisch die Zeichen der Septicämie, ohne daß bakterielle Aborterreger nachgewiesen werden konnten. Auf trächtige Meerschweinchen übertragen, verursachten die Körpersäfte und Organmaterial von solchen Fohlenfeten Abort. Auch MIESSNER und HARMS (1937) sowie SEDLMEIER (1938) haben derartige „Virusaborte“ in Deutschland beschrieben, wobei allerdings vorläufig noch die Frage offengeblieben ist, um welche Art von Virus es sich handelt. Zum mindesten müssen, bevor die spezifische Natur eines Ansteckungsstoffes vom Viruscharakter als erwiesen betrachtet werden kann, Neutralisationsversuche mit dem mütterlichen Serum abgewartet werden. Auch wäre zu untersuchen, ob diese Aborte nicht vielleicht im Zusammenhang mit der Pferdeinfluenza stehen, deren Einfluß auf die Trächtigkeit von Stuten seit langem (vgl. WILLIAMS, 1922) bekannt ist.

Daß man das Zustandekommen von Aborten, auch wenn sie gehäuft auftreten, nicht als Ausdruck einer spezifischen Infektionskrankheit, sondern höchstens als deren Begleiterscheinung auffassen darf, läßt sich an dem Beispiel der BANGSchen Krankheit dartun, die lange Zeit als infektiöser Abort oder als ansteckendes Verkalben schlechtweg bezeichnet worden ist. Es handelt sich dabei um einen hauptsächlich in der deutschen Literatur eingebürgerten, auf eine falsche Deutung der Entdeckung einer dem Maltafieber nahe verwandten Krankheit des Rindes

durch BANG und STRIBOLT (1896) zurückzuführenden Sprachgebrauch, der eine in ihrem Ausmaß heute noch nicht übersehbare Verwirrung gestiftet hat. Wie W. L. WILLIAMS (1922) dieser nur unter dem alles beherrschenden Einfluß der bakteriologischen Ära verständlichen Auffassung gegenüber nachgewiesen zu haben, das Verdienst zukommt, ist es weder BANG (1897) selbst noch seinen Nachuntersuchern McFADYNEAN und STOCKMAN (1909) in allen Fällen gelungen, durch künstliche Infektion bei Versuchstieren mit dem BANGschen Erreger Abort hervorzurufen. Man hätte also damals schon daran denken müssen, daß die durch die Infektion mit diesem Erreger hervorgerufene Allgemeininfektion, — denn um eine solche handelt es sich nicht nur beim Menschen, sondern auch beim Rind (vgl. ZELLER und BELLER, 1930), — besonderer Umstände bedarf, um in der Gebärmutter trächtiger Tiere zur Verbreitung gelangen zu können. Man kann auch nicht etwa sagen, daß jugendliche Gewebe oder die Abwesenheit von Immunkörpern im Cavum uteri Anziehungspunkt für den BANGschen Erreger bilden, wie es für die Vira nachgewiesen worden ist, denn die Deciduatn und sogar die mit einer Placenta diffusa versehenen Tierarten können an der BANGschen Krankheit leiden, ohne daß es zum Abort kommt. So gehören bei Stuten BANG-Aborte zu den Seltenheiten, obwohl BANG-Infektionen bei Pferden nach HIERONYMI (1937) zu häufigen Vorkommnissen zählen.

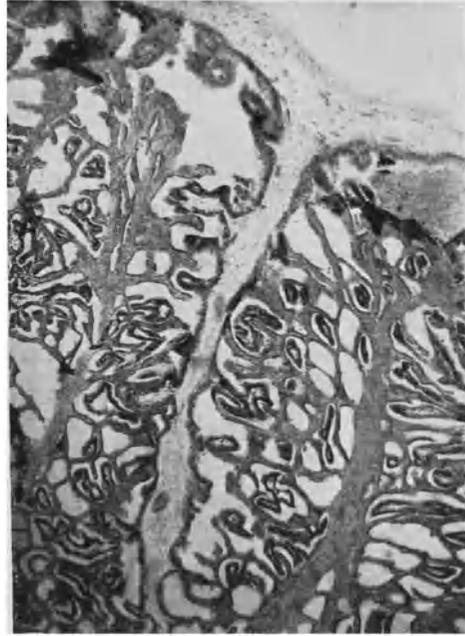


Abb. 2 Placentare Verbindung eines 6 Monate alten Kalbsfetuses. (Nach WILLIAMS-BELLER, 1929.)

Um diese besondere Veranlagung des Rindergeschlechts zu verstehen, muß man bedenken, daß die zu Kotyledonen vereinigten Zotten der fetalen Semiplacentome der Wiederkäuer besonders hoch und stark verzweigt sind. Die dadurch bedingte feine Verästelung der mütterlichen Krypten ist wohl schuld daran, daß Ernährungsstörungen auch an der Placenta fetalıs beim Rind häufiger zu beobachten sind als bei anderen Tierarten. Besonders müssen natürlich entzündliche Vorgänge an dem Endometrium, die von den interkotyledonalen Zwischenräumen ihren Ausgang nehmen können, die Funktionen des placentaren Stoffwechsels beeinträchtigen. TH. SMITH (1919) hat an dem fetalen Syncytium eine Art Desquamativkatarrh im Verfolg der Brucellainfektion des Rindes beschrieben, doch sind Zweifel an der Spezifität dieser Veränderungen (vgl. WILLIAMS-BELLER, 1929) um so eher berechtigt, als einerseits die Veränderungen an den Eihäuten von abortierten Rinderfeten gerade bei sog. BANG-Aborten oftmals sehr spärlich sind, und man andererseits die genannten katarrhalischen Erscheinungen bis zu den schwersten Nekrosen auch in Fällen von

vorzeitiger Ausstoßung der Frucht findet, in denen die Mitwirkung von Brucellabakterien mit aller Sicherheit ausgeschlossen werden kann. *Es scheint nach diesen Beobachtungen, als ob das fetale Gewebe, und dazu gehören auch die fetalen Placenten, überhaupt noch nicht oder doch nur in sehr beschränktem Maße spezifisch reagieren könnte.*

Mit dieser, auch von Immunbiologen (FRANKENSTEIN, 1920, BECKER, 1927, KORSCH, 1930) unter anderem schon geäußerten Annahme stimmt eine unveröffentlichte Beobachtung überein, die ich in einem Fall von tuberkulösem Abort anstellen konnte. Weder der Fetus noch die Nachgeburt zeigten tuberkulöse Veränderungen, obwohl im Nabelvenen- und Herzblut des Fetus meerschweinchenpathogene Tuberkelbakterien in großer Zahl enthalten waren. Bei der anschließenden Schlachtung der Kuh ergab sich außerdem eine hochgradige Gebärmuttertuberkulose. Den für die Mutter pathogenen Krankheitserregern gegenüber reagierte also offenbar der Fetus gänzlich anergisch, — ein Zustand, den man übrigens auch noch bei neugeborenen, von tuberkulösen Kühen stammenden Kälbern nicht selten findet. Erst im Verlauf der ersten Lebenswochen stellt sich die Hyperergie und damit die spezifische Reaktionsfähigkeit gegenüber dem Tuberkuloseerreger ein. Ein ganz sicheres Reagens für die Uterustuberkulose der Mutterkuh, wie HILDEBRAND (1936) und RAUTMANN (1938) angenommen haben, ist also das Milchkalb noch nicht. Vielmehr sucht sich der Fetus selbst noch im Falle einer tuberkulösen Erkrankung der Uterusschleimhaut durch Verödung der entsprechenden fetalen Zotten und darüber hinaus dadurch zu schützen, daß er auf den mütterlichen Krankheitserreger nicht in jedem Falle anspricht.

Aus diesen Beobachtungen kann man schließen, daß die Übertragung der Tuberkulose und der BANGSchen Krankheit von der Mutter auf den Fetus nicht unmittelbar erfolgt, wie vielleicht diejenige der Viruskrankheiten, sondern auf dem Umweg über eine Beeinflussung der Placentarschranke, sei es durch die genannten Krankheitserreger selbst oder aber unter Benutzung von Lücken, die vielleicht vorher schon vorhanden waren. Zu dieser Annahme wird man geführt, wenn man die Erfahrungen der Immunbiologen zu Rate zieht, die anlässlich der künstlichen Immunisierung von Rindern und Pferden mit Erregern von Krankheiten der verschiedensten Art, auch wenn sie für diese Tierarten unter natürlichen Verhältnissen nicht das Merkmal der Ansteckungsfähigkeit besaßen, den Übergang von der Mutter auf den Fetus feststellten (v. SANDE, 1924). Daß dies nicht regelmäßig geschieht, kann so erklärt werden, daß durch entzündliche Veränderungen an den Placentomen erst Durchtrittsstellen auch für solche Erreger geschaffen werden, die von sich aus das Placentargewebe nicht anzugreifen vermögen. WILLE (1938) dagegen spricht von einer Placentarschwäche und rückt damit das konstitutionelle Moment in den Vordergrund.

Diese beiden Möglichkeiten muß man auch bei den Paratyphus-Enteritisinfektionen ins Auge fassen, die beim Pferd und Schaf eine gewisse, nach den örtlichen Verhältnissen und verschiedenen Jahrgängen stark wechselnde Bedeutung für das Zustandekommen des infektiösen Aborts besitzen. Über den Mechanismus des Übergangs dieser für das Neugeborene, wie wir noch sehen werden, ebenso wie für den Fetus gefährlichen Infektion ist nichts Sicheres bekannt. Lediglich einer flächenförmigen,

runden Verfärbung der Nachgeburt beim Pferd wird eine symptomatische Bedeutung für die Paratyphusinfektion zugeschrieben. Mit Bestimmtheit läßt sich nur das eine sagen, daß sich die Muttertiere stets per os infizieren und die Krankheitserreger auf dem Wege über die Blutbahn in die trächtige Gebärmutter gelangen. Für den Übertritt auf den Fetus wird (MEISSNER,

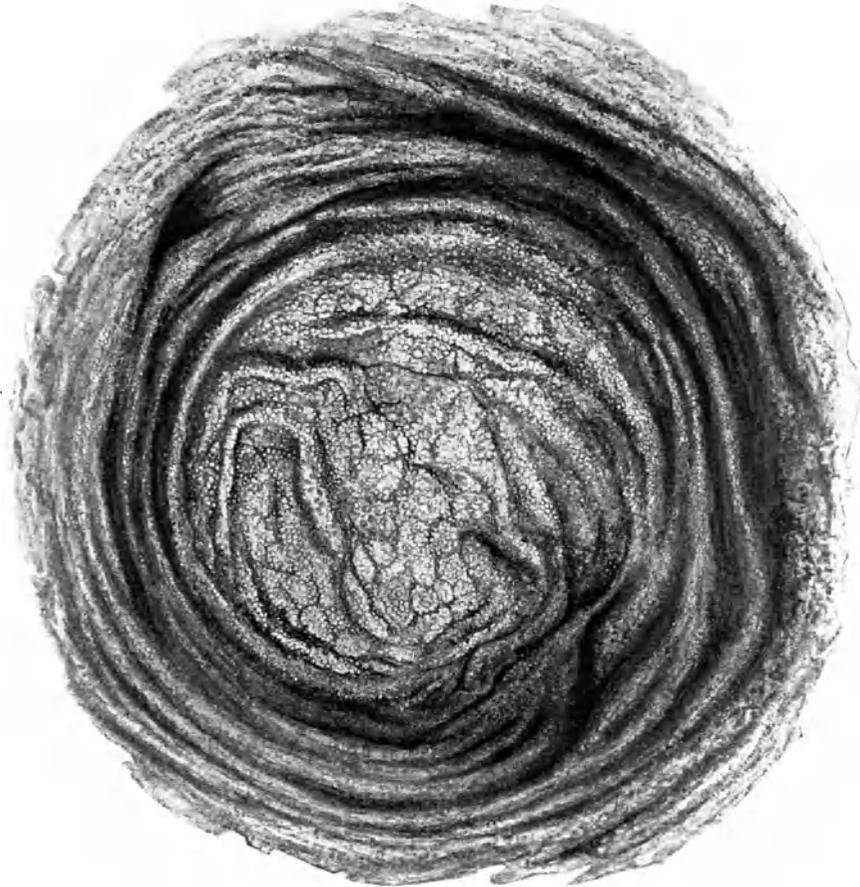


Abb. 3. Paratyphusabortus beim Pferd. Chorion einer Stute mit Verdickung und oberflächlicher Nekrose der Zotten eines kreisförmigen Teiles von einem hyperämisch-hämorrhagischen Hof umschlossen. (Nach HUTYRA und MAREK, 1938.)

OPPERMANN und LÜTJE, 1922) der Bewegung eine begünstigende Wirkung zugeschrieben.

Beim Menschen besitzen diese auf Indeciduaten beschränkten intrauterinen, spezifischen Infektionen, abgesehen von dem beim Tier nicht vorkommenden Lues, praktisch keine Bedeutung (vgl. RUSCH, 1937). Ihm sind in anatomischer Beziehung bei unseren Haustieren die Caniden und Feliden gleichzustellen, die wir deshalb aus dieser Betrachtung ausschließen können. Das gleiche gilt für die Vögel, bei denen die intrauterine Infektion eine Abwandlung in der Art erfährt, daß hier der Übergang der Krankheitserreger nicht vom mütterlichen Organismus auf den Embryo und seine Eihäute erfolgt, sondern auf das Ovar verlegt wird, so daß man von einer germinativen Infektion sprechen könnte, deren Vorkommen bei den Säugetieren bekanntlich bestritten wird.

2. Die ascendierende intrauterine Infektion.

Wie wenig man die Verhältnisse des Menschen auf die Mehrzahl unserer, den Pflanzenfressern angehörenden Haustiere übertragen darf, zeigt die viel umstrittene Frage des Vorhandenseins von Bakterien und anderen Mikroorganismen im graviden Uterus. Auf die klassischen Untersuchungen von MENGE und KRÖNIG (1873) Bezug nehmend, glaubte man lange, daß sich ein Fetus nur in einer unbedingt keimfreien Gebärmutter entwickeln könne und ging sogar soweit, selbst der Vaginalschleimhaut eine so weit gehende bactericide Fähigkeit zuzuschreiben, daß sie die in das Vaginalrohr von außen eingedrungenen Mikroorganismen mit Leichtigkeit vernichten könne. An diesen Vorstellungen hielt man noch fest, nachdem schon lange die Möglichkeit der deszendierenden intrauterinen Infektion und die damit in Zusammenhang stehende Tatsache bekannt war, daß das Vorhandensein einer solchen Infektion die Entwicklung eines normal lebensfähigen Säuglings nicht auszuschließen braucht. Dasselbe gilt natürlich noch in erhöhtem Maße für die ascendierende, von der Scheide aus erfolgende Infektion, wenn man bedenkt, daß es sich dabei nur ausnahmsweise um spezifische Krankheitserreger und in der überwiegenden Mehrzahl um parabiologische Schleimhautschmarotzer handelt.

Es ist hier nicht der Ort, auf die Frage des Keimgehaltes des gesunden Uterus näher einzugehen. Wer die darüber in der Veterinärmedizin bestehenden Ansichten kennen lernen will, sei auf die Ausführungen von KLIMMER, HAUPT und ROOTS (1929) sowie von HAUPT (1930) mit meiner Stellungnahme hierzu (1929, 1930) verwiesen. Soweit sie sich auf experimentelle Befunde stützen und nicht auf Voreingenommenheit beruhen, kann man sie dahingehend zusammenfassen, daß sich das Vorhandensein nicht nur deszendierend in den Uterus gelangter spezifischer Krankheitserreger, sondern auch das Hineingelangen von Schleimhautschmarotzern von dem Muttermund und von der Scheide aus mit der Entwicklung und selbst mit der physiologischen Beendigung einer Gravidität wohl vereinbaren läßt. Es hat sogar den Anschein, als ob die fetalen Gewebe dem größten Teil dieser Mikroorganismen gegenüber eine höhere Widerstandsfähigkeit besitzen als der mütterliche Organismus. Andernfalls müßte der Prozentsatz der Unfruchtbarkeit besonders in unseren Rinderbeständen viel höher sein, denn man findet unter ihnen nur selten eine ältere Kuh mit vollkommen normalem Genitale, die mehrere Trächtigkeitsperioden überstanden hat, wobei dann entzündliche Veränderungen am Endometrium den hauptsächlichsten Grund für die bei solchen Tieren zu beobachtenden Störungen des Geschlechtslebens bilden (H. WAGNER, 1929, EULER, 1932). Wenn MIESSNER und KÖSER (1932) unter Bezugnahme auf die Stute zwar die bakterielle Besiedelung im Puerperium bestätigen, solange das Orificium noch geöffnet ist, den graviden Uterus aber im allgemeinen für steril erklären, so bedeutet dies keinen Widerspruch zu den obengenannten Beobachtungen beim Rind, das nicht nur in den interkotyledonalen Zwischenräumen ideale, bei der Stute mit ihrer Placenta diffusa nicht vorhandene Schlupfwinkel für die Persistenz von Bakterien während der Trächtigkeit besitzt, sondern auch durch die Gestalt und Lagerung seines Uterus den in der Puerperialperiode oder während der Brunst durch die Cervix uteri eingewanderten Mikroorganismen

in dem beim Rind außerordentlich langen, sowie stark gefalteten Gebärmutterhals und in den Uterushörnern Haftstellen bietet, von denen aus die Neubesiedelung des Uteruskörpers während der Trächtigkeit erfolgen kann. Dies ist auch die Erklärung dafür, daß der Bakteriengehalt der Gebärmutter nicht, wie KLIMMER, HAUPT und ROOTS annehmen, gleichzusetzen ist mit entzündlichen Veränderungen, sondern daß diese sich auf den Muttermund oder die Eileiter beschränken können. Im allgemeinen wird man die Invasionsgefährdung, wie es in der nachstehenden Abbildung geschehen ist, um so geringer einschätzen können, je weiter die betreffende Stelle von der mit Ausnahme der Tuberkulose (NIMZ, 1925, BUGGE, 1926) allein in Frage kommenden Infektionspforte, dem Muttermund aus entfernt liegt.

Sieht man von der mit dem Nachweis von Mikroorganismen noch keineswegs sichergestellten bakteriellen Bedingtheit der dabei hauptsächlich hervortretenden Schleimhautkatarrhe ab, so liegen die Verhältnisse beim Menschen insofern anders, als hier DÖDERLEIN (1907) den Begriff der chronischen Endometritis durch Abgrenzung der nichtentzündlichen, glandulär-cystischen Hyperplasie eingeengt hat. Diese früher auch als Endometritis fungosa bezeichnete häufige Veränderung, die auf hormonale Störungen zurückgeführt wird (SCHRÖDER, 1924) ist bei Tieren nicht in dem Maße bekannt, wie beim Menschen, und scheint im Zusammenhang mit der stärkeren Ausbildung der Menses zu stehen, die von ADLER (1928) wiederum dafür verantwortlich gemacht werden, daß der menschliche Uterus eine große, bei unseren Tieren nicht in dieser Weise vorhandene Reinigungskraft bakteriellen Infektionen gegenüber besitzt. So kommt es wohl, daß in der Humanmedizin die chronische Endometritis in ihrer nosologischen Bedeutung eine ungleich geringere Rolle spielt als in der Tiermedizin.

Auch hier wird man vielleicht eines Tages zu der Auffassung gelangen, daß diese katarrhalischen Erscheinungen nicht von Mikroorganismen verursacht werden, sondern erst sekundär Bakterien Ansiedlungsmöglichkeiten bieten und damit ihre Einwanderung veranlassen. Die klinisch im Sinne einer Placentomschwäche (WILLE, 1938) in die Erscheinung tretende Funktionsstörung, aber nicht so ohne weiteres die strukturellen Abweichungen wird man sich dann durch trophische Störungen infolge der angeborenen oder erworbenen Mesenchymschwäche entstanden denken können. Sobald jedoch entzündliche Veränderungen vorliegen, ist man in Analogie mit den Vorgängen an anderen Schleimhäuten berechtigt, das Vorhandensein von Reizwirkungen anzunehmen, die nach Lage der Dinge nur auf die Lebenstätigkeit der, die Geschlechtswege je nach ihrem Funktionszustand in wechselnder Menge und Ausdehnung besiedelnden Mikroorganismen zurückgeführt werden müßten. Zumal in der Puerperal-

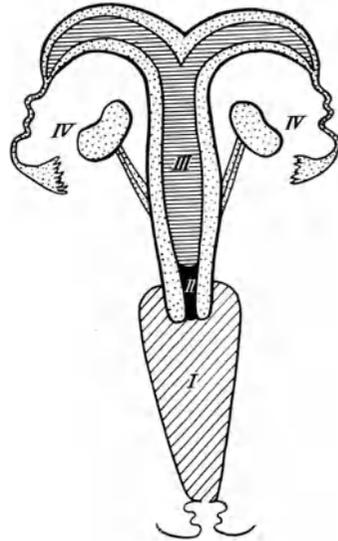


Abb. 4. Weiblicher Geschlechtsapparat nach der Stärke der bakteriellen Besiedlung in 4 Zonen eingeteilt, die durch die anatomische Gestalt und die physiologische Funktion bedingt sind. (Nach WILLIAMS-BELLER, 1929.)

periode stehen die Ausführungsgänge nahezu schutzlos der Invasion von dem, normalerweise mit Mikroorganismen der verschiedensten Art behafteten Scheidenrohr aus offen. Ähnliche Verhältnisse liegen während der Brunst vor, und die Wanderung der Spermatozoen bis in die äußersten Eileiterenden zeigt, welcher Ausdehnung die an die besonderen Lebensbedingungen der Scheidenflora und -fauna angepaßten Kleintiere fähig sind. Die bei unseren Haustieren nicht weniger als beim Menschen häufigen Fälle von temporärer Konzeptionsbehinderung und dauernder Sterilität werden zu einem erheblichen Prozentsatz auf solche entzündlichen Veränderungen an der Cervix, im Uterus und in den Eileitern zurückgeführt (RICHTER, 1926, FREI, 1927) und dementsprechend behandelt.

Wie wenig wir über diese, während der Trächtigkeit sich abspielenden Vorgänge wissen, geht daraus hervor, daß die wirtschaftlich so bedeutungsvolle Frage der Nachgeburtzurückhaltung beim Rinde bis zum heutigen Tage noch keine befriedigende Klärung gefunden hat. Die einzigen, hierüber vorliegenden Untersuchungen von POMAYER (1919) über die Retentio secundinarum beim Rind sind nicht erschöpfend, und bei anderen Tierarten fehlen sie ganz. In anatomischer Beziehung bilden die Arbeiten von SCHAUDER (1921), SCHAUSER (1930) und HUTTER (1935) einen Anfang zu einer Klärung der anatomischen Verhältnisse der Eihäute, berücksichtigen aber zu wenig die pathologischen Vorgänge, wozu gerade die Veterinärmedizin wegen der Möglichkeit, Tiere zu jedem gewünschten Zeitpunkt zu töten und auf diese Weise in Verbindung mit dem klinischen Geschehen der Untersuchung zugänglich zu machen, in besonderem Maße verpflichtet wäre. Ich verweise in diesem Zusammenhang auf die Untersuchungen von WALTHARD (1912), der sich in Fortsetzung der Untersuchungen HELLENDALLS (1905) auf histologischem Wege mit dem Schicksal der nach der herrschenden Ansicht der Gynäkologen intra partum in die Eihäute eingewucherten Mikroorganismen und der durch sie gesetzten Veränderungen befaßt hat, offenbar mit dieser Methode aber allein geblieben ist. Natürlich kommt ihr in erster Linie wissenschaftliche Bedeutung bei. *Für die Beurteilung des einzelnen Zuchtieres trägt sie nur indirekt Früchte insofern, als das Tote das Lebendige zu lehren vermag, und ich verspreche mir deshalb aus der Zusammenarbeit der pathologischen Anatomie mit den klinischen Fächern mehr als durch die bakteriologische Untersuchung gesunder und kranker Uteri die Lösung der Frage von der intrauterinen Infektion.*

Einen Weg, beim lebenden Tier gewissermaßen wie am Negativ die Beschaffenheit des fekunden Uterus und die in ihm während der Trächtigkeit sich abspielenden Veränderungen abzulesen, hat W. L. WILLIAMS (1926) durch die Untersuchung der Eihäute in der Ausstoßungsperiode aufgezeigt, indem er, ebenso wie SOHNLE (1901) dies beim Pferd schon früher getan hatte, auf die Bedeutung der daran insbesondere beim Rind häufig zu beobachtenden Veränderungen hingewiesen hat. Sein Verdienst ist es, wie ich (1926) schrieb, die deskriptiven Methoden der pathologischen Anatomie für den, unseren Augen entzogenen intrauterinen Lebensabschnitt eingeführt und die Zusammenhänge der von ihm beschriebenen Eihautveränderungen mit den krankhaften Vorgängen während der Trächtigkeit und Geburt erforscht zu haben. Er ging dabei

von der naheliegenden, aber doch auch noch der Bestätigung durch den Pathologen bedürftigen Annahme aus, daß die von ihm im Sinne einer Placentitis gedeuteten Abweichungen der fetalen Eihäute von ihrer normalen Beschaffenheit als Spiegelbilder einer während der Trächtigkeit bestehenden Endometritis betrachtet werden dürfen, und unterscheidet: Nekrobiotische Veränderungen, entzündliche Erscheinungen, Störungen der Zirkulation, sowie Heilungsvorgänge, deren Art und Grad im Zusammenhang mit dem Ausgang der Trächtigkeit nicht nur ein Zustandsbild



Abb. 5. Gravidus Uterus mit dem dazugehörigen Chorion einer Schlachtkuh, die im nichtträchtigen rechten Horn die Residuen einer früheren Erkrankung erkennen läßt. (Nach W. L. WILLIAMS, 1932.)

liefern, sondern eine Rekonstruktion des Ablaufs der krankhaften Vorgänge vom Beginn der Trächtigkeit ab ermöglichen.

Unter Berücksichtigung des Sitzes und der Ausdehnung dieser Veränderungen läßt sich die Infektion auf diese Weise zurückführen auf 3 Prä-dilektionsstellen, die beiden Eileiter und den inneren Muttermund, von denen aus sich der Infektionsweg an Hand der Eihautveränderungen feststellen läßt. Nehmen sie ihren Ausgang von dem trächtigen Horn, so wird die Entwicklung des Eies, falls es überhaupt Einbettungsmöglichkeiten findet, bald unterbrochen: Es kommt zum frühzeitigen Fetal-tod mit anschließendem Abort, vorausgesetzt, daß die Uterusmuskulatur nicht mitergriffen und gelähmt ist. Maceration und Mumifikation des Fetus sind die Folgen eines derartig retinierten Frühaborts. Bessere Entwicklungsbedingungen sind gegeben, wenn die Infektion erst in dem Augenblick

erfolgt, wo die Eihäute im Uteruskörper zur Verankerung kommen, und vom inneren Muttermund ihren Ausgang nimmt. Am größten endlich sind die Aussichten für die Beendigung der fetalen Wachstumsperiode, wenn die Eihäute erst in der nichtträchtigen Hornspitze auf einen Krankheitsherd des Endometriums treffen. Dies ist dann der häufigste und zweifellos auch der von der Natur gewissermaßen vorgesehene Fall, wenn, wie bei den Säugetieren im Gegensatz zu den Vögeln, wo rechter Eierstock und Eileiter verkümmern, eine doppelte Generationsanlage gebildet wird.

Auch in dieser Beziehung weisen die verschiedenen Haustierarten nicht unwesentliche anatomische Verschiedenheiten auf, die zugleich eine Erklärung für ihr unterschiedliches Verhalten bei der Fortpflanzung liefern. So sind beim Kaninchen die beiden MÜLLERSchen Gänge überhaupt nicht verschmolzen, bei der Hündin, bei der Katze und beim Schwein besteht wohl eine Vereinigung; sie hat jedoch keine physiologische Bedeutung. In Wirklichkeit entsprechen die beiden stark entwickelten Hörner den Uteri des Kaninchens, mit dem Unterschied, daß statt der beiden Ausgänge in die Scheide bei den genannten Tierarten nur eine Öffnung des doppelhörigen Uterus in die Vagina vorhanden ist. Ein Mittelding zwischen der doppelten Gebärmutter des Kaninchens und dem einfachen Uterus des menschlichen Weibes besitzen die Wiederkäuer, bei denen das Corpus uteri gleichermaßen wie die Cornua an der Entwicklung des Fetus beteiligt sind, während die Stute hinsichtlich der Gestaltung ihrer Geschlechtsausführungswege dem Menschen am nächsten steht, also den größten Uteruskörper besitzt, neben dem die Hörner bei der Fruchtentwicklung an Bedeutung zurückstehen.

Mit dieser, der Verminderung der Zahl der Jungen entsprechend in zunehmendem Maße zu beobachtenden Verlegung der Fetalentwicklung in den Uteruskörper müssen zwangsläufig Konzeptionsbehinderung und frühzeitiger Eitod häufiger und die Zahl der Aborte im wesentlichen auf die cervicale Infektion beschränkt werden, falls nicht eine Blutinfektion der Mutter der Entwicklung des Embryo ein Ziel setzt. Dies ist nach LÜTJE (1925) in 25—50% bei der Stute die Ursache für das scheinbare Ausbleiben der Konzeption, und die Verhältnisse beim Menschen lassen sich nach den Angaben einzelner Gynäkologen (vgl. v. JASCHKE, 1935) dazu in eine gewisse Parallele setzen. Umgekehrt beträgt nach eigenen Beobachtungen (1929) beim Rind die Zahl der vom Uteruskörper oder vom trächtigen Horn ihren Ausgang nehmenden Frühaborte höchstens 30%, während in 70% der Fälle die Unterbrechung der Trächtigkeit auf eine nachträgliche Infektion vom Cervicalkanal oder von dem Eileiter des nichtträchtigen Hornes aus zurückzuführen ist. *Inbesondere die letztere Infektionsart gibt beim Rind deshalb den Ausschlag, weil bei dieser Tierart die Uterushörner nach unten, statt, wie bei den Equiden, nach oben gekrümmt sind, und so die anatomische Gestaltung, wie bereits zum Ausdruck gebracht wurde, dem Persistieren einer Endometritis an dieser Stelle oder ihrer Fortleitung in den entsprechenden Eileiter hinein Vorschub leistet.*

Ohne Rücksicht auf den, nicht allein wegen der Gefahr etwaiger Verunreinigungen (MESSNER und KÖSER, GÖTZE, 1927, KNORPP, 1928, u. a.), sondern auch im Hinblick auf die beschränkte Leistungsfähigkeit unserer künstlichen Nährböden immer problematisch bleibenden Nachweis von

Mikroorganismen in den Genitalwegen unserer Haustiere haben wir also Beweise für das Vorhandensein der intrauterinen Infektion und ihre, allerdings bei den einzelnen Tierarten entsprechend dem anatomischen Bau ihrer Fortpflanzungsorgane verschiedengradige Bedeutung genug. Ich wiederhole, um abschließend noch einmal auf den Keimgehalt gesunder und kranker Uteri zurückzukommen, die Worte meiner Erwiderung zu den Ausführungen von KLIMMER, HAUPT und ROOTS, wonach beim Vorhandensein pathologisch-anatomischer Veränderungen, insbesondere am nichtträchtigen Uterus, nur die positiven, aber nicht die negativen bakteriologischen Befunde Geltung besitzen dürfen, und verweise auf unsere unterdessen bei der Trichomonadenseuche gemachten Erfahrungen (vgl. BELLER, SCHAAF und SCHERLE, 1938, und BELLER, SCHAAF und ENDRES, 1939). Auch wenn man keine Mikroorganismen findet, wird man sich, ohne Widerspruch zu erfahren, eine Pyometra durch pyogene Bakterien oder durch Trichomonaden, nicht selten auch durch beide verursacht denken können. Andererseits braucht die Anwesenheit von Mikroorganismen, besonders wenn es sich um normale Schleimhautschmarotzer handelt, durchaus nicht immer anatomisch sichtbare Veränderungen zu verursachen. In der überwiegenden Zahl der Fälle sogar wird ihre Wirkung überhaupt nicht feststellbar sein oder auf funktionelle Störungen beschränkt bleiben, die dann nicht allein den mütterlichen Organismus, sondern natürlich auch die Frucht beeinflussen, der wir nunmehr unser Augenmerk zuwenden wollen.

3. Bedeutung der intrauterinen Infektion.

Die Bedeutung der intrauterinen Infektion erschöpft sich nicht mit der durch sie ermöglichten Erklärung der Sterilität oder der Konzeptionsbehinderung und der vorzeitigen Unterbrechung der Gravidität, sei es nun, daß der Fetus nach seinem Erliegen ausgestoßen oder im Uterus unter Beteiligung der die Infektion verursachenden Mikroorganismen maceriert wird. Ebenso, wie diese Infektion in den Fortpflanzungsorganen des mütterlichen Organismus weiterbesteht und die nachfolgende Gravidität beeinflußt, ebenso wird vielmehr auch eine Einwirkung auf den Säugling zu erwarten sein, wenn er bereits in der Mutter infektiösen Einflüssen ausgesetzt war. *Dabei bleibt es in der Auswirkung gleichgültig, ob man der Infektion als solchen die primäre und damit entscheidende Bedeutung beimißt oder die konstitutionelle Verfassung der Mutter und des Fetus als vorhanden voraussetzen will, so daß in diesem Falle dem Nachweis von Mikroorganismen nur noch die Bedeutung von Indikatoren zukommen würde.*

In vielen Fällen von intrauterinem Fetaltod läßt sich jedoch zweifelsohne eine septicämische Erkrankung als Ursache nachweisen, wie schon SOHNLE und W. L. WILLIAMS ausgeführt haben. Der Fetus ist dann nicht nur bakterienhaltig, sondern weist auch alle Anzeichen einer septicämischen Erkrankung auf. Ich erinnere außerdem an die sog. Virusaborte der Fohlen und an Veränderungen, die man bei Rinderfeten im Verlaufe der BANGSchen Krankheit findet. Sie sind eingehend von HAUPT (1921), TH. SMITH (1925) sowie von LANCHNER (1934) beschrieben worden und gelten mit Ausnahme der spezifischen Veränderungen in Lunge und Leber für jede Infektion, die zu einer Allgemeinerkrankung

des Fetus führt, gleichgültig, ob sie auch bei der Mutter als solche in Erscheinung tritt oder ihren Ausgang von einer Endometritis genommen hat. Auch Paratyphuserkrankungen verlaufen nicht selten unter diesen Erscheinungen, ziehen also den Fetus in seiner Gesamtheit frühzeitig in Mitleidenschaft. Im Gegensatz zur Stute, die unter diesen Umständen wegen der raschen Ausbreitung des Krankheitsprozesses entsprechend der diffusen Anordnung der Placentarzotten über die ganze Gebärmutter-schleimhaut hinweg in der Regel abortiert, findet man nach eigenen, noch unveröffentlichten Beobachtungen beim Paratyphusabort des Schafes häufig Retention und Mumifikation des Fetus. Dies ist ein Zeichen dafür, daß der Uterus bei diesem Tier in stärkerem Umfang miterkrankt und seine Kontraktionsfähigkeit verliert. Erst wenn die Infektion in dem Fetus keine Nahrung mehr erhält, kommt offenbar auch die Parametritis zur Ausheilung, und der Ausstoßung des Fetus stehen dann keine Schwierigkeiten mehr im Wege. Dies ist anders bei der Stute, zumal wenn das Fohlen schon groß ist. Der Uteruskörper begünstigt hier die Entwicklung von Querlagen, und die Folgen sind die bei diesem Tier ebenso wie beim Menschen häufigen Lagestörungen und Schweregeburten (WILLIAMS-BELLER, 1929). Auch wenn der Fetus noch nicht abgestorben, sondern nur krank ist, tut er von sich aus nichts zur Berichtigung derartiger Lageanomalien, sondern kompliziert sie nur, so daß Geburtsstörungen die unausbleibliche Folge sind. Eine Mittelstellung zwischen Schaf und Stute nimmt das an der BANGschen Krankheit leidende Rind ein, so daß wir also die Auswirkungen der intrauterinen Infektion vom Abort bis zu den Störungen der Austreibungs- und Nachgeburtsperiode verfolgen können.

Auf eine, in diesem Zusammenhang wichtige Beobachtung an abortierten Feten, einerlei, ob sie tot oder lebendig geboren werden, weist W. L. WILLIAMS (1929) hin, nämlich auf die auch von SCHMALTZ (1921) und HAGAN (1925) bestätigte Tatsache, daß derartige Feten nicht selten bereits Durchfall aufweisen und bei der Geburt über und über mit Meconium beschmiert sind. Er deutet diese Erscheinung als intrauterine Diarrhöe des Fetus, die eine Folge einer Allgemeininfektion sein kann, worauf die in diesem Falle feststellbaren entzündlichen Veränderungen der Magen-Darmschleimhaut hindeuten. Sie können aber auch lokalisiert bleiben, wenn sie nach der physiologischen Aufnahme von infizierter Eihautflüssigkeit durch die reife Frucht entstehen. Über den Nachweis von Bakterien im Intestinaltractus von Rinderfeten berichten übereinstimmend BRAUN (1912) und KNORPP (1928). Bekannt ist ferner (ZWICK und ZELLER, 1914), daß bei der BANG-Infektion der Magen-Darmkanal des Fetus den ersten und hauptsächlichsten Angriffspunkt des Erregers bildet, so daß C. O. JENSEN (1913) und ZWICK (1914) geradezu in diesen Veränderungen die Voraussetzung für die Entstehung der postpartal in Erscheinung tretenden Coliruhr erblicken. *Ruhrähnliche Erscheinungen — dies verdient hier festgehalten zu werden — können also bereits vor der Geburt vorhanden sein und durch verschiedenartige Krankheitserreger verursacht werden.*

Liegen gleichzeitig septische Veränderungen am Fetus vor, so darf man annehmen, daß die Krankheitserreger, wie dies bei der BANGschen Krankheit angenommen wird, mit dem Blutstrom, auf dem Weg über die Nabelvene in den fetalen Organismus gelangt und in den Magen-Darm-

tractus und vielleicht auch durch die Nieren ausgeschieden worden sind. Auf diese Weise gelangen die Keime in den Allantoissack, wo sie (BELLER, 1925) vor und während der Geburt auch bei gesund erscheinenden Kälbern, Lämmern und Fohlen bakteriologisch nachgewiesen wurden. Man findet sie jedoch auch in dem Amnion (KNORPP, s. S. 596), und HOFSTADT (1912) konnte schon bei 3—5 Wochen alten Rinderfeten Mikroorganismen im Fruchtwasser nachweisen. Man muß deshalb annehmen, daß die Infektion in diesen Fällen schon vor der Bildung der Eihäute bestanden hat. Dies ist zweifellos bei der Trichomonadeninfektion (ABELEIN, KÜST, BELLER, SCHAAF, SCHERLE) der Fall. Andererseits spricht der von mir geführte Nachweis von Bakterien in der Nabelvene und in den Nabelarterien dafür, daß die *Infektion von den intervillösen Bluträumen ihren Ausgang nimmt, wenn die Funktion des fetalen Zottenepithels durch nekrobiotische oder entzündliche Veränderungen an den Placenten beeinträchtigt ist.*

Mit der Häufigkeit dieser Veränderungen und nicht, wie HELLENDALL (1905) angenommen hat, ausschließlich mit einer Infektion von den infizierten Fruchtwässern aus, würde es also zu erklären sein, wenn, wie ich dies auch beim Schaf in Bestätigung der Angaben ALBRECHTS (1920) nachgewiesen habe (BELLER, 1925), sowohl Amnion als auch Allantois bei unseren hauptsächlichsten, nutzbaren Haustieren in einem hohen Prozentsatz bakterienhaltig befunden werden. Auf das Vorhandensein dieser, zwar graduell verschiedenen, aber bei älteren Zuchtkühen nur selten fehlenden anatomischen Abweichungen und nicht auf den bakteriologischen Befund allein stütze ich mit W. L. WILLIAMS (1922) meine Behauptung von der prinzipiellen Bedeutung des Zusammenhangs zwischen intrauteriner Infektion und Jungtierkrankheiten, mit denen sich die folgenden Kapitel nunmehr ausschließlich zu befassen haben werden. Dies ist nicht so zu verstehen, daß ich, wie es BUGGE (1898) und MARTENS (1920) versucht haben, den Ursprung der ruhrartigen Erkrankungen in jedem Falle in die Gebärmutter verlegt haben möchte. Wir (WILLIAMS-BELLER, 1929) sind sogar der Ansicht, daß sich das, im übrigen periodischen Schwankungen unterliegende und offenbar von der Fütterung der Muttertiere und damit von dispositionellen Einflüssen (BELLER, 1925) abhängige Vorhandensein von Mikroorganismen dank der natürlichen Resistenz des Fetus und der bactericiden Kraft der Fruchtwässer mit einem physiologischen Ausgang der Gravidität verträglich, für die eben nicht, wie man angenommen hat, eine vollständige Sterilität des mütterlichen Brutorgans unbedingte Voraussetzung ist. Fehlt aber diese natürliche Resistenz von vornherein, oder ist sie im Verlaufe der intrauterinen Entwicklung

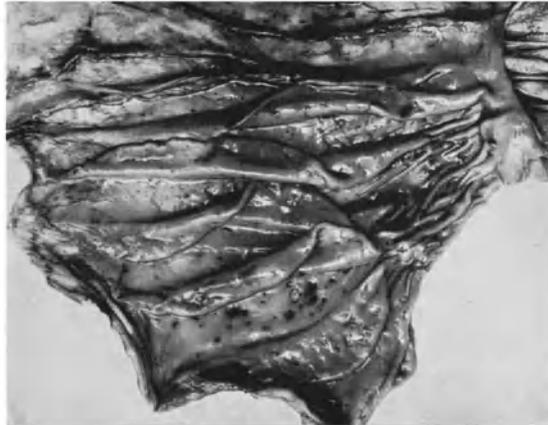


Abb. 6. Labmagenblutungen eines abortierten Rinderfetus infolge BANG-Bakterieninfektion.

verloren gegangen, so weist der Fetus natürlich nach der Geburt erst recht eine verminderte Widerstandsfähigkeit auf, die ihn auch den, in den Grenzen des Physiologischen liegenden Umweltsreizen gegenüber vermehrt anfällig macht. Der Nachweis von anatomischen und selbst von bakteriologischen Anhaltspunkten am Fetus selbst ist, um diese Folgerung ziehen zu können, nicht erforderlich. Ihr Vorhandensein an den Eihäuten, die doch einen bis zum Augenblick ihrer gewaltsamen Ablösung integrierenden Bestandteil der Frucht bilden, genügt vollständig, und es ist W. L. WILLIAMS (1929) beizupflichten, wenn er sagt, *es entbehre jeder Logik, zu sagen, der Fetus sei gesund, wenn seine Eihäute erkrankt sind, und es sei dies nichts anderes, als wenn es jemandem einfielen, zu behaupten, ein Tier wäre gesund, wenn es an einem Organ, etwa an der Lunge, die für eine Erkrankung charakteristischen anatomischen Merkmale aufweist.*

V. Die parabiotischen Infektions- und Intoxikationskrankheiten.

Zweck der beiden vorausgehenden Kapitel war es, zu zeigen, wie konstitutionelle und dispositionelle Veranlagung ineinandergreifen, um beim Fetus schon während der intrauterinen Entwicklung eine Krankheitsanfälligkeit zu schaffen, die in vielen Fällen zu Erkrankungen der Frucht und der zu ihr gehörenden, sie schützenden und ernährenden Eihäute führt, in anderen aber erst nach der Geburt wirksam wird, wodurch das Neugeborene gezwungen ist, sich unter Verlust der fetalen Hüllen selbstständig neuen Umweltseinflüssen gegenüber zu behaupten. Mit Recht sagt SCHMALTZ (1921), daß die Loslösung des Fetus von der Mutter und sein Eintritt in die Außenwelt, auch wenn er vollkommen normal erfolgt, eine so gewaltige Umwälzung bedeutet, daß die Lage des Neugeborenen auch unter normalen Verhältnissen kritisch, ja lebensgefährlich wird. Wenn das junge Tier, insbesondere das junge Wild, diese kritische erste Stunde meist so gut übersteht, so ist dies darauf zurückzuführen, daß dieser junge, anscheinend so zarte und hilflose Körper mit seinen schwachen, ungeschulten Organen in Wirklichkeit eine, augenscheinlich gerade in der Jugendfrische seiner Gewebe beruhende enorme Widerstandskraft besitzt.

1. Störungen in der Austreibungsperiode und bei der Geburt.

Läßt man die Umstellung des Blutkreislaufes, die mit einem, im späteren Leben nicht mehr denkbaren pathologischen Vorgang einhergeht, hier außer Betracht und ebenso die Inangsetzung der Atmung mit der Möglichkeit des durch die Aspiration von Fruchtwasser verursachten Erstickungstodes, so bilden die embryologisch als Fortsetzung der Eihüllen aufzufassenden Integumente, die äußere Decke und der Magen-Darmkanal die ersten Angriffspunkte der auf das Neugeborene plötzlich einstürmenden Reize. Ist sein Reaktionsvermögen nicht ausreichend, so versagt es bereits den Aufgaben der Atmung und Wärmeregulierung gegenüber, und es bedarf dann unter Umständen rigoroser künstlicher Reizeinwirkungen, um mit diesen beiden auch die übrigen Lebensfunktionen in Gang zu setzen. Dies braucht nicht unbedingt der Ausdruck von angeborener

Lebensschwäche, sondern kann die Folge von mechanischen Störungen sein, die auf das Schuldkonto der Mutter entfallen oder auf unzweckmäßige Eingriffe bei der Geburt zurückzuführen sind. Allerdings ist die Notwendigkeit dazu eben bereits durch eine ererbte Zuchtschwäche zu erklären, wie W. L. WILLIAMS, UDALL, FROST, GOLDBERG, CUSHING, FINCHER und MABEY (1924) nachgewiesen haben. Die genotypische Veranlagung wird von phänotypischen Einflüssen um so mehr überdeckt, als Zucht auf Frühreife, Mangelfütterung oder Krankheiten des Muttertieres Bedingungen schaffen, welche die Austreibung der Frucht behindern oder verzögern. Auch die, ebenfalls erblich bedingten Größenverhältnisse der Frucht werden dafür beschuldigt. W. L. WILLIAMS (1927) setzt sich jedoch in Gegensatz zu der herrschenden Auffassung, wonach das sog. Übertragen infolge exzessiven Wachstums der Frucht einen häufigen Anlaß zu Schwerkgeburten abgeben soll, in deren Verlauf dann der Fetus zugrunde geht. Nach seinen Angaben sind übertragene Feten eher unterentwickelt, und die Erschwerung der Geburt ist in diesen Fällen nicht, wie beim Menschen, auf ein Mißverhältnis zwischen der Größe der Frucht und der Beckenweite der Mutter, sondern auf eine Erkrankung der Gebärmutter zurückzuführen.

Demnach würde die verlängerte Trächtigkeit auf derselben Linie liegen wie die Frühgeburt, sofern diese nicht durch mechanische Ursachen bedingt ist. In der Tat hat SOHNLE (1918) in eingehenden Untersuchungen die Ansicht v. OEFFTINGENS (1921) bestätigt, daß übertragene Fohlen sich nie zu guten Hengsten und Stuten entwickeln. Umgekehrt konnte W. L. WILLIAMS (1927) auf Grund von Vergleichen einzelner Familien zeigen, die unter denselben Bedingungen gehalten wurden, daß der Zuchtwert in einer Rinderherde gering ist, wenn die durchschnittliche Tragezeit unter 281 Tage heruntergeht. Die Mesenchymschwäche, die sich hier über mehrere Generationen hinweg zu erkennen gibt, haftet also dem Fetus schon im Uterus an, und die Folgerung (WILLIAMS-BELLER, 1929), *daß Geburtsstörungen ebenso die Auswirkung von fetaler Lebensschwäche sein können, wie umgekehrt Lebensschwäche beim Neugeborenen durch Geburtsstörungen verursacht wird, ist daher logisch.*

Offenbar ist die bei gesunden Säuglingen nach anfänglichem Temperaturabfall zu beobachtende vorübergehende Überhitzung eine Voraussetzung für die Ingangsetzung der Magen-Darmfunktionen und das im Zusammenhang damit auftretende Hungergefühl. Es bleibt aus, wenn die Körpertemperatur unter der Norm bleibt, oder kann übersteigert sein, wenn das Neugeborene unter einer chronischen Wärmestauung leidet, wie man sie nicht selten bei zu hoher Stalltemperatur beobachten kann, zumal wenn die Luftfeuchtigkeit dem Sättigungsgrad nahekommt. Läßt man unter diesen Umständen die Säuglinge nach Belieben trinken, so ziehen sie sich eine Magenüberfüllung zu, und die im Überfluß aufgenommene Milch kann nicht verdaut werden. Man ist deshalb bei der Kälberaufzucht ebenso wie bei der Säuglingspflege dazu übergegangen, die Milchmenge zu beschränken. Dies hat aber wieder zur Folge, daß die überhungerten Tiere alienierte Appetitgelüste bekommen und allen, ihnen erreichbaren Unrat aufnehmen.

Es ist naheliegend, daß sich die verschiedenen Haustiere in dieser Beziehung entsprechend ihrer art- und umweltgebundenen Reaktions-

fähigkeit nicht gleichmäßig verhalten. So erklärt es sich, daß Kälber und Lämmer am gesündesten bleiben, wenn sie im Freien geboren werden. Sie verlangen also gewissermaßen eine starke, wärmereregulatorische Belastung im Gegensatz zum Fohlen, dem solche Zumutungen nicht gestellt werden, das aber andererseits gegenüber den Einflüssen der Wärmestauung auch nicht eine gleich große Empfindlichkeit besitzt. Möglicherweise hängen diese Unterschiede in gleicher Weise, wie dies durch die von FINKELSTEIN (1931) hauptsächlich angeregten Arbeiten in der Human-



Abb. 7. Placentare Seite des Chorions eines mit 387 Tagen geborenen, also übertragenen, Fohlens mit zahlreichen nekrotischen Zotten und (bei A) einer größeren nekrotischen Zone.
(Nach W. L. WILLIAMS, 1927.)

medizin wahrscheinlich gemacht worden ist, mit Verschiedenheiten der einzelnen Tierarten in bezug auf den Wasserhaushalt zusammen, die sich aus den besonderen Lebensverhältnissen unserer heutigen Haustiere vor ihrer Domestizierung ergeben. Von solchen Überlegungen müssen die von SCHERMER (1927) und neuerdings von MIESSNER (1937) verfolgten Bestrebungen der hygienischen Bekämpfung der Aufzuchtkrankheiten ausgehen, wenn man ihnen eine biologische und nicht eine, wie WAGENER (1938) an dem Beispiel der Schweinezucht gezeigt hat, manchmal irrige, weil anthropozentrische Begründung geben will. Derartige Gedanken sind auch schon von physiologischer Seite (KIESEL, 1925) ausgesprochen worden und müssen den Ausgangspunkt einer wissenschaftlichen Tierhygiene bilden.

Besonders die Erfahrungen in der Schweinezucht bilden hierfür eine treffliche Illustration und zugleich eine Parallele zu den Verhältnissen

beim menschlichen Säugling insofern, als in beiden Fällen bei einer ähnlichen Reaktionsweise Einwirkungen der Außentemperatur und Feuchtigkeit gegenüber die Sterblichkeit unmittelbar nach der Geburt am größten ist. Die Erhebungen, die NUSSHAG (1930) in dieser Richtung angestellt hat, sind vorbildlich und stellen eine wichtige Grundlage für die Beurteilung nicht nur der konstitutionellen, sondern auch der hygienischen Verhältnisse bei der Aufzucht dar. Ich habe deshalb einen Teil der von diesem Autor aufgestellten Mortalitäts- bzw. Morbiditätskurven und Tabellen hier wiedergegeben, aus denen hervorgeht, daß

1. die Sterblichkeit am größten ist in den Übergangsmonaten und die höchste Sterblichkeitsziffer,

2. auf die erste Lebenswoche, beginnend mit dem zweiten Tag nach der Geburt, fällt, während

3. die Zahl der Krankheitsfälle schon unmittelbar nach der Geburt hoch ansteigt und auf Störungen hindeutet, die der Säugling auf die Welt mitbringt, sei es nun, daß sie konstitutionell bedingt oder daß sie intrauterin erworben sind.

Innen- und Außeneinflüsse erscheinen also hier deutlich voneinander abgesetzt und gestatten im Einzelfall wertvolle Einblicke in die Lebensfähigkeit und Bodenständigkeit einer Zucht.

Die Grenzen zwischen intrauteriner und extrauteriner oder postpartaler Infektion werden schnell dadurch verwischt, daß sich neben etwa bereits im Magen-Darmtractus der Säuglinge vorhandenen spezifischen Infektionserregern die verschiedensten, als Halb- oder Gelegenheitsparasiten zu bezeichnenden Keime in den erkrankten oder ihrer natürlichen Schutzkräfte entblößten Organen ansiedeln, wie dies JENSEN (1913) und ZWICK (1914) für die BANGsche Krankheit beim Rinde und LÜTJE (1929) für die Paratyphusinfektion der Stuten wahrscheinlich gemacht haben. *Im Anschluß an die Geburt auftretende infektiöse Erkrankungen der Jungtiere brauchen deshalb ihren Ursprung, insoweit der postpartale Symptomenkomplex in Frage kommt, keineswegs in der Gebärmutter des betreffenden Muttertieres zu haben, trotzdem sie vielleicht intrauterin bedingt sind.*

Einen solchen Zusammenhang anzunehmen, berechtigt also weniger die bakteriologische Untersuchung als vielmehr der Tatbestand einer

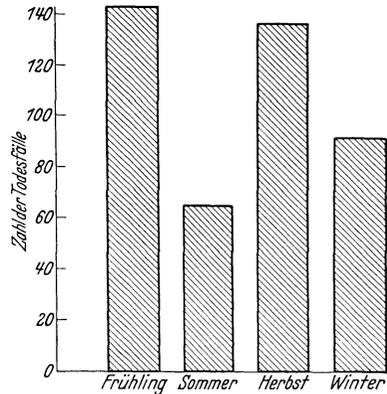


Abb. 8. Verteilung der Ferkelsterblichkeit auf die verschiedenen Lebenszeiten. (Nach NUSSHAG 1930.)

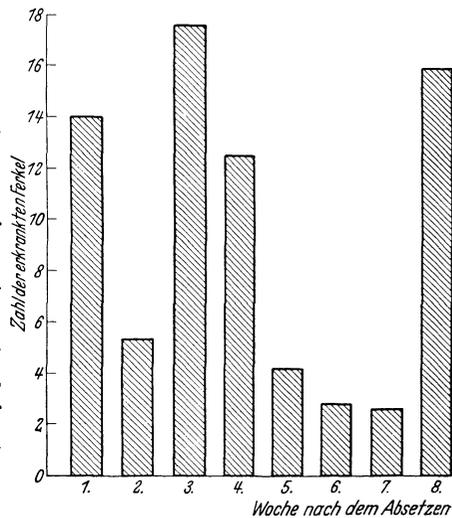


Abb. 9. Morbidität bei der Ferkelaufzucht. (Nach NUSSHAG, 1930.)

bereits bei der Geburt oder in unmittelbarem Anschluß daran in Erscheinung tretenden Lebensschwäche des Fetus, zumal dann, wenn pathologisch-anatomische Veränderungen an den Eihäuten oder Störungen in der Austreibungs- oder Nachgeburtsperiode auf krankhafte Vorgänge in der Gebärmutter hindeuten. Diesen Zustand beobachtet man verhältnismäßig häufig bei Fohlen. Sterben sie dann wenige Stunden nach der Geburt, so findet man die Organe bakteriologisch steril, oder es werden Colibakterien in septicämischer Verbreitung festgestellt, ohne daß die Erscheinungen des Durchfalls bestanden haben. LÜTJE (1929) rät in bezug auf die ätiologische Verknüpfung solcher Befunde mit derartigen, symptomlos verlaufenden Erkrankungsfällen zur Vorsicht und erklärt die Anwesenheit der Colibakterien mit der vollständigen Insuffizienz der Magen-Darmschranke bei lebensunfähig geborenen Fohlen.

Tabelle 1. Ursachen der Fohlenverluste.

Erreger	Intrauterin in %	Postnatal in %
<i>B. coli</i>	11,83	22,65
<i>B. abortus equi</i>	11,28	1,58
<i>Strept. pyogenes</i>	8,40	15,45
<i>B. pyosepticum</i>	3,76	21,26
Diplokokken	2,54	3,38
Mikrokokken	0,44	0,06
Drusestreptokokken	—	0,41
Enteritis	—	0,68
Unspezifisch und abakteriell .	61,75	34,73

Nach den Berichten der Zentrale für die Bekämpfung der Aufzuchtkrankheiten (MIESSNER u. HARMS, 1937).

bakterien Antagonisten bekommen, die einer Überwucherung der Darmschleimhaut Grenzen setzen. Außerdem scheint der menschliche Säugling noch durch die weitgehende Ausschaltungsmöglichkeit von allen schädlichen Umweltinflüssen vor dieser Art von ruhrähnlichen Erkrankungen weitgehend geschützt zu sein, die das Bild bei der Kälberaufzucht beherrschen, bei der nahezu 50 % aller Frühverluste auf die Colisepsis entfallen.

Die für die Lebensschwäche symptomatische Colisepticämie findet man auch bei Vögeln, und zwar bezeichnenderweise bei Hühnerkücken, die künstlich erbrütet worden sind. Neben konstitutionellen Faktoren, deren Zustandekommen ich (BELLER, 1939) an anderer Stelle verständlich zu machen suchte, ist hier der äußeren Beeinflussbarkeit der Entwicklung im Brutapparat durch Schwankungen der Temperatur und des Feuchtigkeitsgehaltes ein größerer Spielraum gelassen als bei Säugetieren, mit denen wir uns bisher ausschließlich befaßt haben. Davon abgesehen unterscheiden sich die Entwicklungsbedingungen im Vogelei in bakteriologischer Beziehung nicht von der intrauterinen Infektion. Auch Hühner-eier sind nach den übereinstimmenden Angaben zahlreicher Autoren (vgl. HADLEY und CALDWELL, 1916, BELLER, WEDEMANN und PRIEBE, 1934) in einem, zum Teil hohen Prozentsatz bakterienhaltig, doch handelt es sich auch hier um Keime, die normalerweise keine pathogene Bedeutung besitzen und deshalb die Entwicklung der Kückenembryonen nicht stören, wenn diese genügend Vitalität besitzen und durch ungünstige

In der Humanmedizin braucht man diesen Gefahren, wenn erst einmal die ersten Tage nach der Geburt überwunden sind, offenbar nicht die große Bedeutung beizumessen wie bei der Aufzucht von Tieren, da in den beim Kinde schon in der Vagina und mit dem ersten Ansetzen an die mütterliche Brust in den Säuglingsdarm gelangenden acidophilen Keimen die Coli-

Brutbedingungen an ihrer Entfaltung nicht behindert werden. Andernfalls sterben sie im Ei in den verschiedensten Entwicklungsstadien ab, aber doch so, daß eine gewisse von den einzelnen Entwicklungsphasen abhängige Periodizität gewahrt wird. Reicht aber die Lebenskraft aus, um den Schlüpfakt noch zu meistern, so geht ein Teil dieser Kücken unter den Einflüssen ungünstiger Umweltsbedingungen an Lebensschwäche zugrunde.

Es ist nicht richtig, in diesen Fällen, gleichgültig, ob es sich um Säugtiere oder Hühnerkücken handelt, wie es häufig geschieht (vgl. CLAUSSEN, 1907, HEMPEL, 1913, u. a.) von Colibacillose als einem ätiologischen Krankheitsbegriff zu sprechen, denn er lenkt die Aufmerksamkeit auf eine angebliche äußere Krankheitsursache, obwohl die Abweichung der Reaktionsfähigkeit von dem als physiologische Norm zu bezeichnenden Verhalten das Wesentliche ist. Vor allem fehlen die für eine Krankheitslokalisation charakteristischen klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen, die bei den neugeborenen Wiederkäuern, insbesondere beim Kuhkalb, das Krankheitsbild der klassischen Kälberruhr beherrschen, von der anschließend die Rede sein soll. Daß auch ihrer Entstehung eine besondere Reaktionsfähigkeit zugrunde liegt, geht daraus hervor, daß diese Krankheitsanfälligkeit auf einen besonderen Lebensabschnitt, nämlich die erste Lebenswoche, beschränkt bleibt. Der Septicämie oder, besser gesagt, Bakteriämie, mit der die Krankheit endet, geht die Störung der Magen-Darmtätigkeit voraus, die wegen des damit verbundenen Durchfalls als „Ruhr“ bezeichnet wird. Im Gegensatz zu der septicämischen Verbreitung der Colibakterien bei der Lebensschwäche läßt sich eine, wie wir sehen werden, bedingte ätiologische Bedeutung des *Bact. coli* bei der Kälberruhr nicht ohne weiteres in Abrede stellen.

2. Störungen in unmittelbarem Anschluß an die Geburt.

Die *infektiöse Genese* der *Kälberruhr* und der unter den Begriff „*Ruhr der Neugeborenen*“ fallenden verwandten Krankheiten hat in sehr eingehenden Untersuchungen C. O. JENSEN (1893) begründet, nachdem sich schon vorher OBICH (1865) und FRANCK (1876) auf Grund ihrer epidemiologisch-klinischen Beobachtungen für den ansteckenden Charakter der Kälberruhr ausgesprochen hatten. Diese Ansicht wurde weiterhin erhärtet durch gelungene Übertragungsversuche von POELS (1899) sowie von JOBST (1903), und damit die Annahme MÖRKEBERG'S (1887) von der intrauterinen Entstehung der Kälberruhr scheinbar widerlegt. Indessen halten diese Untersuchungen und noch mehr die daraus gezogenen Schlußfolgerungen der Kritik heute nicht mehr Stand, und eine unvoreingenommene Durchsicht der genannten Veröffentlichungen führt zu der überraschenden Erkenntnis, daß ihre Verfasser selbst die alleinige und ausschließliche ätiologische Bedeutung der Colibakterien in Frage gestellt und damit die Voraussetzungen für eine spezifisch-infektiöse Genese der Kälberruhr erschüttert haben.

Beginnen wir mit C. O. JENSEN, so fand er auf einem Gute, auf dem alle Kälber an Ruhr starben, bei einem, einen Monat zu früh geborenen und bei einem sofort nach der Geburt getöteten Kalbe keine Bakterien

im Verdauungstractus. Dies war im Jahre 1891, als BANG und STRIBOLT (1896) noch nicht den Erreger des sog. ansteckenden Verkalbens entdeckt hatten, so daß also immerhin die Möglichkeit eines anderen Zusammenhanges eingeräumt werden muß. JENSEN hat dies im übrigen selbst getan, indem er nachwies, daß sich bei gesunden Kälbern durch das Eingeben von gewissen, als Arzneimittel gebräuchlichen Chemikalien, wie Kreolin, Pyoktanin, Jodtrichlorid u. a. eine Ruhrerkrankung auslösen läßt. Ja sogar schon die Einwirkung von gekochter Milch auf den Darm unmittelbar nach der Geburt genügt, um unter Umständen eine tödliche Erkrankung auszulösen, die in bakteriologischer und pathologisch-anatomischer Beziehung vollständig mit der spontanen Kälberruhr übereinstimmt. Entscheidend aber war die von C. O. JENSEN (1909) erstmalig auf biochemischer Grundlage durchgeführte Abtrennung der sog. Paracolibakterien von den gewöhnlichen Darmschmarotzern und der dadurch erbrachte Beweis, daß JENSEN zwei verschiedene Formen der Ruhr vor sich gehabt hat, an deren möglichst reinlicher Trennung uns aus dem Grunde gelegen ist, weil die eine davon zweifellos eine spezifische Infektionskrankheit darstellt, während bei der anderen der infektiöse Charakter zum mindesten fraglich ist und nicht ohne weiteres unterstellt werden darf, wie dies unter dem Einfluß rein bakteriologischer Vorstellungen über die Krankheitsätiologie geschehen ist und heute noch nachwirkt.

Zu dieser Einschränkung haben die umfassenden Untersuchungen POELS (s. S. 603) geführt, der zuerst erkannte, daß außer Colibakterien noch eine Reihe anderer Mikroorganismen als ätiologisches Moment bei der Kälberruhr in Betracht kommen. Er unterschied daher je nach den gefundenen Erregern: Colibacillose, Streptomykose, Colistreptomykose, Pseudocolistreptomykose, Proteusintoxikation, Pyocyaneusbacillose und Septicaemia haemorrhagica, spaltete also das Krankheitsbild der Ruhr in eine Reihe von ätiologischen Begriffen auf, die, anstatt das Augenmerk auf die inneren Krankheitsfaktoren zu lenken, zu der eingangs geschilderten Verwirrung unserer Auffassungen auf dem Gebiete der Aufzuchtkrankheiten geführt haben.

Am weitesten ist in dieser Beziehung JOEST gegangen, der die Kälberruhr in ihrem Wesen nicht als Darmerkrankung, sondern ebenso wie später LÜTJE (1929) als Septicämie aufgefaßt haben wollte. Er stützte sich dabei auf die Feststellung, daß man auch von der Nabelwunde aus, also unter Umgehung des Magen-Darmkanals, eine Colibakteriämie erzielen kann, bewies damit aber nur das Vorhandensein einer Mesenchymchwäche bei den zu seinen Experimenten verwendeten Versuchstieren, über deren Entstehung die beiden ersten Kapitel das notwendige Verständnis vermitteln. Die Tatsache jedoch, daß der Wiederkäuerdarm normalerweise dem Eindringen dieser Keime eine Schranke setzt und selbst dann noch, wenn seine Widerstandskraft vermindert ist, durch entzündliche Abwehr seiner Aufgabe gerecht zu werden versucht, gibt eben der Kälberruhr eine Sonderstellung und dem Bact. coli die Rolle als Krankheitserreger, wobei ihm die von C. O. JENSEN (1909) ermittelte Bildung zahlreicher Rassen und Standortsvarietäten zustatten kommt.

Im Verfolg seiner Untersuchungen kam JENSEN (1912) nach seiner abschließenden Darstellung zur Aufspaltung in 8 Gruppen, die durch

ihr Verhalten gegenüber den wichtigsten Kohlehydraten folgendermaßen gekennzeichnet werden.

Tabelle 2. Vergärungsmerkmale der Colitypen.

	Gly- kose	Mal- tose	Lac- tose	Sac- charose	Sor- bose	Ara- binose	Xylose	Rham- nose	Dulcit	Adonit
A I	S G	S G	S G	S G	S G	S G	S G	S G	S G	o
A II	S G	S G	S G	S G	S G	S G	S G	S G	o	o
A III	S G	S G	S G	S G	o	S G	S G	S G	S G	o
B I	S G	S G	S G	o	S G	S G	S G	S G	S G	o
B II	S G	S G	S G	o	S G	S G	S G	S G	o	o
B III	S G	S G	S G	o	o	S G	S G	S G	o	S G
B IV	S G	S G	S G	o	o	S G	S G	S G	S G	o
B V	S G	S G	S G	o	o	S G	S G	S G	o	o

S bedeutet Säurebildung, G Gasbildung und o keine Zersetzung des betreffenden Stoffes.

Von diesen Varietäten wurde die als A I bezeichnete Form am häufigsten bei der Kälberruhr gefunden, von denen er die Lactose-inaktiven als



Abb. 10. Chorion vom Rind mit entzündlichen Veränderungen, die jedoch nicht auf die Kötyledonen übergreifen.

Paracolibakterien und diejenigen, die auch Maltose nicht angreifen, als Metacolibakterien abtrennte. CHRISTIANSEN (1917), der noch eine weitere, aerogenesähnliche, Isocoli genannte Varietät mit überwiegend toxischer Wirkung unterscheidet, hat auf Grund langjähriger Erfahrungen eine

Zusammenstellung über die Häufigkeit der einzelnen Ruhrformen in Dänemark gemacht, die ich nach seinen dänischen Originalveröffentlichungen (1923) mit der mir unzweckmäßig erscheinenden Bezeichnung „Bacillöse“ wiedergebe.

Septicämische Colibacillen	497 Bestände
Isocolibacillose	280 „
Paracolibacillose	399 „
Diplokokkeninfektion	133 „
Pasteurellose	109 „
Nekrobacillose	82 „
Paratyphus B-Infektion	35 „

Bezüglich der geographischen Verteilung decken sich septicämische und Isocolibacillose. Auch Pasteurellose, Nekrobacillose und Paratyphus B-Infektion, die später mit der BRESLAU-Infektion identifiziert wurde, sind gleichmäßig über das Land verteilt, während die heute als GAERTNER-Infektion bezeichnete Paracolibacillose auf besondere Örtlichkeiten beschränkt zu sein schien.

Läßt man diese zuletzt genannten spezifischen Infektionen zunächst außer Betracht, so erlangt unter Berücksichtigung der Vielzahl der Varietäten des *Bact. coli* die Frage des Zustandekommens der Infektion, ob

Tabelle 3. Ursachen der Kälberverluste.

Erreger	Intrauterin in %	Postnatal in %
Brucellose	41,5	0,6
Trichomonaden	3,6	—
Spirillen	0,3	—
Enteritis	0,3	6,1
Streptokokken	1,1	11,6
Mikrokokken	0,4	—
Pyogenes	0,4	0,9
Tuberkulose	0,32	0,4
Schimmel	0,08	—
<i>B. coli</i>	—	42,7
Unspezifisch und abakteriell	52,0	37,7

Nach den Berichten der Zentrale für die Bekämpfung der Aufzuchtkrankheiten (MIESSNER u. HARMS 1937).

Möglichkeit aus, daß auch die nachträgliche Einwirkung anderer äußerer Schädlichkeiten, wie ich bereits in anderem Zusammenhang geschildert habe, endogen zum Ausbruch der Krankheit führen kann. Mit dem Ingangkommen der Tätigkeit der Verdauungsdrüsen jedoch tritt beim Kalb eine Gewöhnung gegenüber diesen Bakterien und ihren Stoffwechselprodukten in die Erscheinung, die den jugendlichen Organismus für eine Infektion dieser Art schon nach Ablauf der ersten Lebenswoche unempfindlich macht.

In welchem Umfang zur gleichen Zeit in Deutschland den Colibakterien die entscheidende Rolle für den Krankheitsverlauf zukam, zeigen die von TITZE und WEICHEL (1908) mitgeteilten Prozentzahlen für die Beteiligung verschiedener Bakterienarten an der Erzeugung des für die Kälberruhr charakteristischen Krankheitsbildes. Danach entfielen auf

<i>Bact. coli commune</i>	76,2%
„ <i>lact. aerogenes</i>	0,9%
Paracolibakterien	7,62%

exogen oder endogen, nicht die Bedeutung, wie bei der Säuglingsdyspepsie der Kinder, auf die ich noch zurückkommen werde. Sie ist nur sehr bedingt mit der Kälberruhr zu vergleichen, bei der die konstitutionellen Ursachen im Vordergrund stehen und die Erkrankung zeitlich in der Regel mit der erstmaligen Besiedelung des Darmes mit postpartal aufgenommenen Mikroorganismen zusammenfällt. Dies schließt natürlich nicht die

und der Rest auf Bakterien aus der Paratyphusgruppe, von denen also die genannten Autoren im Gegensatz zu JENSEN (s. S. 604) die Paracolobakterien abtrennten. Dies entspricht, wie wir bei der Besprechung der Paratyphusinfektion noch sehen werden, auch noch der heutigen Auffassung mit der Einschränkung, daß man die in ihrem Gärungsvermögen beeinträchtigten Bakterien der Coligruppe nach dem Vorschlag von STANDFUSS (1928) auch als Intermediuskeime bezeichnet.

Ein Vergleich der Zahlen von TITZE und WEICHEL mit den Angaben von POELS ergibt schon Unterschiede in der Zusammensetzung der Keimarten, die durch die Einbeziehung der zuerst von MAZZANTI und VIZZETI (1895) bei der Kälberruhr nachgewiesenen Diplokokken vom FRAENKEL-Typ zu erklären sind. CHRISTIANSEN (1913) hat ihre Beteiligung unter dänischen Verhältnissen auf 4,6% berechnet, doch unterliegen diese Zahlen zweifellos nicht nur örtlichen, sondern auch zeitlichen Schwankungen. So konnte ich (unveröffentlichte Beobachtung) bei ein und derselben Stallseuche verschiedene Bakterien, manchmal auch eine Mischinfektion feststellen, ohne daß diese ätiologischen Verschiedenheiten im klinischen und pathologisch-anatomischen Bild im Gegensatz zu späteren Lebensaltern eine deutliche Ausprägung erfuhren. Dies hängt offenbar mit der bereits im Zusammenhang mit den intrauterinen Vorgängen erwähnten Unfähigkeit des unreifen Organismus zusammen, auf spezifische Reize spezifisch zu reagieren, und man muß sich unter Berücksichtigung der geschilderten Tatsachen fragen, ob sie die Folge der Infektion oder nicht umgekehrt die Infektion oder, besser gesagt, Invasion eine Folge von angeborenen oder erworbenen Defekten oder Funktionsstörungen des Darmepithels ist, wie JOEST angenommen hat. Eine Stütze hierfür bilden auch die Untersuchungen von TH. SMITH und LITTLE (1922) über die lebenswichtige Bedeutung der Colostralmilch, die darin besteht, daß mit dem im Colostrum enthaltenen Eiweißkörpern auch Schutzstoffe durch die Darmwand des Kalbes in den ersten Lebenstagen hindurchgehen, das letztere also in bezug auf die bakterielle Abwehr unmittelbar nach der Geburt noch ganz auf die Mutter angewiesen ist.

In den neueren Berichten der von MIESSNER geleiteten Zentralstelle zur Bekämpfung der Aufzuchtkrankheiten (MIESSNER und WETZEL, 1930, MIESSNER und KÖSER, 1935, 1936, MIESSNER und HARMS, 1937) werden die Zahlen für die von KRAUTSTRUNK (1910) insbesondere am Rhein beschriebene Diplo-Streptokokkeninfektion etwas höher angegeben (10,4%), während die Coli-Aerogenesfunde sich auf einer gleichbleibenden Höhe halten und zwischen 40 und 50% schwanken. Diese Ziffern gelten für das gesamte Reichsgebiet und lassen daher die erheblichen regionalen Schwankungen unberücksichtigt. Auch das Alter der Kälber bei der Erkrankung kommt in diesen Angaben nicht zum Ausdruck, doch gestattet bereits der Hinweis auf den Infektionserreger bei der Diplo-Streptokokken-erkrankung, diese Fälle von der eigentlichen Ruhr abzusetzen, die dadurch gekennzeichnet ist, daß sie sofort oder nur wenige Tage nach der Geburt in die Erscheinung tritt und im Gegensatz zu den später zu besprechenden spezifischen Erkrankungen die Merkmale der Insuffizienz der Verdauungsorgane aufweist.

Die klinischen Erscheinungen bei dem Versagen dieser Art kann man als vollständigen und meist unrettbaren Niederbruch der mesenchymalen Abwehrkräfte bezeichnen, der unter Umständen so rasch erfolgt, daß die

Erscheinungen des Durchfalls nicht mehr zur Ausbildung gelangen können. Er setzt oft sofort im Anschluß an die Geburt ein, so daß FRIEDBERGER und FRÖHNER (1895) zu der kaum noch haltbaren Ansicht neigten, daß die Ansteckung schon während der Geburt innerhalb der Scheide erfolgen müsse. Die Tiere erscheinen vermehrt voll im Leib, verlieren ihre ursprüngliche Munterkeit und strecken sich des öfteren in auffallender Weise, wenn man sie zum Aufstehen nötigt. Schon in diesem Stadium verändert sich der vorher lebhafteste Ausdruck der Augen, einen rapiden Kräftezerfall andeutend. Der Tod erfolgt in Koma, währenddessen die Tiere eine an Starrkrampf erinnernde Haltung einnehmen:

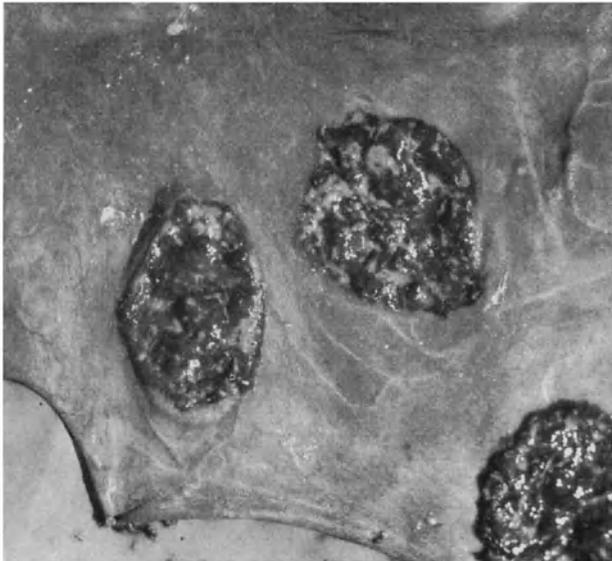


Abb. 11. Eihautstück vom Rind mit vereinzelt nekrotischen Zotten inmitten der sonst unveränderten Kotyledonen von einem Fall von BANG-Abort.

Die Gliedmaßen werden steif vom Körper gehalten, der Kopf ist rückwärts gebeugt, die Augen sind geschlossen.

In den meisten Fällen beherrscht jedoch eine von Anfang an heftige DiarrhÖe das Krankheitsbild und bietet alle Übergänge von einer akuten zur subakuten und selbst chronischen Erkrankungsform. Die normalerweise festweichen Entleerungen werden dünnbreiig oder dünnflüssig und sind bisweilen mit bröckligem Milchgerinnsel vermischt. Anfänglich noch gelb, eierkuchenähnlich, nehmen sie bald infolge des Fehlens der Galle eine milchsuppen- bis hefeartige Beschaffenheit an. Charakteristisch ist ein säuerlich, widerwärtiger Geruch, der sich schon beim Betreten des Stalles bemerkbar macht. Schließlich folgt auf das fortwährende schmerzhaftes Drängen Blutabgang, der Bauch ist aufgeschürzt, die Nahrungsaufnahme unterdrückt. Eine Krankheitsdauer von mehr als 3 Tagen ist prognostisch ein günstiges Zeichen und kommt nur dann vor, wenn die Erkrankung erst später nach der Geburt einsetzt. In diesen Fällen ist Heilung möglich; sie erfolgt nach eigenen Beobachtungen bisweilen ebenso überraschend, wie die Krankheit entstanden war. Die Mortalitäts-

ziffer ist in den einzelnen Seuchengängen großen Schwankungen unterworfen, kann aber nach ZWICK (1920) bis zu 80 % betragen.

Pathologisch-anatomische Veränderungen. Bei der Zerlegung tritt in den Vordergrund die nach JOEST (s. S. 603) hauptsächlich in der Umgebung der PEYERSchen Plaques ausgebildete Rötung der Dünndarmschleimhaut. Letztere können auch ausgefallen sein und weisen dann einen schmutzig-grauen Grund auf. Die zugehörigen Lymphknoten sind geschwollen und vermehrt feucht. Netz und Gekröse weisen erhöhte Blutfülle auf. Der Lagmagen ist entweder leer oder mit geronnener Milch und Streupartikeln mäßig gefüllt, seine Schleimhaut auf der Höhe der Falten gerötet und je nach dem Alter des Kadavers in verschieden starkem Maße maceriert. Meist enthält die Bauchhöhle eine klare, wässrige Flüssigkeit. Das Bauchfell ist glatt und glänzend. Das Vorhandensein von Hämorrhagien soll nach CHRISTIANSEN (1913) für eine Diplokokkeninfektion sprechen, die ausnahmsweise auch schon in den ersten Lebenstagen erfolgen kann. Das gleiche gilt für die gummiartige Konsistenz der Milz (KARSTEN, 1926). Blutungen unter der Kapsel und unter dem Epikard dagegen findet man auch bei Coliinfektionen. Besonders stark ausgeprägt ist in dem letzteren Fall die albuminöse und sogar fettige Entartung der Parenchyme sowie eine hochgradige Blutleere der gesamten, ebenfalls im Zustand der Degeneration be-

Tabelle 4. Ursachen der Ferkelverluste.

Erreger	Intrauterin in %	Postnatal in %
B. coli	15,0	11,2
Brucella abortus	10,31	—
Streptokokken	4,68	5,2
Mikrokokken	1,55	—
Diplokokken	0,93	2,3
Enteritis	0,62	1,7
Bact. bipolare	—	7,11
Rotlauf	—	1,8
Pyogenes	—	0,6
Unspezifisch und abakteriell .	66,91	70,1

Nach den Berichten der Zentrale für die Bekämpfung der Aufzuchtkrankheiten (MIESSNER u. HARMS 1937).

findlichen Muskulatur, in der STEDEFELDER (1915) die eigentliche Todesursache erblickt. Ist das Fleisch solcher Tiere wenige Stunden der Luft ausgesetzt, so nimmt es einen rötlichen, verwaschenen Farbton an. Gegenüber den intrauterin oder während der Geburt abgestorbenen Feten fällt die rasche faulige Zersetzung bei Kälberruhr-Kadavern auf, die allerdings ebenso im Gefolge einer Coliinfektion auftreten kann, wie sie auch einen regelmäßigen Befund bei den verschiedenen Intoxikationskrankheiten darstellt, die anschließend eine gesonderte Behandlung erfahren werden.

Welchen Anteil daran die Säuglingskrankheiten nehmen, ist, abgesehen von den nachstehend beschriebenen Anaerobeninfektionen, unbestimmt. Dies gilt vor allem für das Schwein, bei dem, wie NUSSHAG (1929) zeigte, in der Verteilung der Bakterien auf die einzelnen Krankheitsfälle kein System liegt, so daß wir hier auf die bereits besprochenen konstitutionell-hygienischen Ursachen zurückkommen müssen. Die Bakterien haben mit dem Wesen der Ferkelerkrankungen das allerwenigste zu tun. Deshalb tritt auch bei dieser Tierart an Stelle der Bezeichnung „Ruhr“ der Ausdruck „kümmern“, der, abgesehen von den Verlusten unmittelbar nach der Geburt das ausgesprochene Merkmal von Futterschädigungen besitzt, mit denen wir uns nicht zu befassen haben. Ähnlich liegen die Verhältnisse beim Fohlen, bei dem die pyogenen Infektionen vorherrschen und, wie

eingangs ausgeführt wurde, das Bild der Lähme verursachen. Ruhrartige Erscheinungen dagegen treten bei diesen Tieren und ebenso beim Schaf an Bedeutung hinter Stoffwechselstörungen allgemeiner Art zurück, die zwar ebenfalls häufig vom Verdauungskanal ihren Ausgang nehmen, ohne aber in den meisten Fällen die Merkmale der Kälberruhr anzunehmen.

3. Die bakteriellen Intoxikationskrankheiten.

Es ist naheliegend, anzunehmen, daß die geschilderten Erscheinungen weniger auf die Bakterienvermehrung als auf die Einwirkung von giftig wirkenden Zersetzungsprodukten zurückzuführen sind, gegen die der Säugling eine hohe und offenbar mit fortschreitender Entwicklung nur sehr langsam abnehmende Empfindlichkeit aufweist. Schon Abweichungen der Muttermilch von der normalen Beschaffenheit verursachen Verdauungsstörungen. Darüber liegen Mitteilungen von MARTENS (1920), KARSTEN (1923), GLÄSSER (1927), OPPERMANN (1929) und vielen anderen vor, die jedoch sehr unbestimmt gehalten sind und mehr auf Vermutungen als auf einwandfreien Untersuchungsergebnissen beruhen. Auch der Silomilch wurde von ZOELLER (1927) ein allerdings von EDELSTEIN (1931) geleugneter ungünstiger Einfluß auf die Säuglingsernährung zugeschrieben. Ich hatte Gelegenheit, einen derartigen Fall zu untersuchen, bei dem der Zusammenhang der Milchveränderung sowohl mit Darmstörungen bei Kälbern auch mit solchen bei Kindern eines Säuglingsheimes sichergestellt werden konnte (vgl. WILLIAMS-BELLER, 1929). Es handelt sich um Erkrankungen, die alljährlich auftraten, wenn Kohlabfälle verfüttert wurden. Die Milch nahm unter dem Einfluß dieser auf einen kleinen Gebietsteil beschränkten Fütterungsweise eine fadenziehende Beschaffenheit an, die auf einen besonderen Mikroorganismus zurückzuführen war, so daß die Möglichkeit einer sekundären, durch die Einwirkung dieses Milchverderbers verursachten Schädigung eingeräumt werden muß.

Auf diese Weise ist auch die Entstehung von ruhrartigen Erkrankungen durch *Bact. pyocyaneum*, *Bact. proteus vulgare* und selbst durch Heubacillen (eigene Beobachtung) zu erklären, wobei die Milchverderbnis ebenso *in vitro* als auch *in vivo* zustande kommen kann. Man würde in diesem Falle eher, wie es in der Kinderheilkunde geschieht, von Dyspepsien sprechen, auf deren Entstehung die sommerliche Wärme im Zusammenhang mit Überfütterung und Verabreichung unzureichender Nahrungsgemische bekanntlich nach den darüber in der Pädiatrie herrschenden Ansichten einen begünstigenden Einfluß ausüben. Diesen stellte man sich so vor, daß infolge Überlastung der Verdauungsfunktionen Rückstände entstehen, welche den Nährboden für abnorme Bakterienvegetation bilden, deren Stoffwechselprodukte den Darm schädigen. Unter dem Einfluß der Feststellungen bactericider Stoffe im Duodenalsaft von Säuglingen durch MORO (1906) und seine Mitarbeiter haben diese Ansichten eine Wandlung dahingehend erfahren, daß ihr nach KELLER (1932) durch Änderung in der p_H -Zahl bedingtes Verschwinden zu einer endogenen, vom Dickdarm aufsteigenden Invasion von Colibakterien in den Dünndarm führt. Über ihre Wirkung gehen die Vorstellungen auseinander. Während LIEPMANN (1928) an eine Adsorption der kolloidalen Fermente denkt, vermuten BUDDE (1928), NAUMANN (1932) u. a. eine

chemische Inaktivierung der Verdauungssäfte, in erster Linie der Lipase und des Trypsins, während eine stärkere Schädigung bei Pepsin, Erepsin und Diastase nur bei chronischen Nährschäden zu beobachten war. Der dadurch ausgelöste Synergismus umfaßt nach BESSAU (1935) außer der Sekretion auch Resorption und Motilität. *Der Säugling hat an sich schon eine erhöhte Durchfallbereitschaft, die ihn zu Ernährungsstörungen disponiert, und der Dysfunktion der Verdauungsleistung entspricht diejenige der Abwehrkräfte bzw. des Entgiftungsmechanismus, so daß die Gefahr der Autointoxikation im Vergleich zum Erwachsenen vermehrt ist.*

Während also von diesen Autoren die Schädigungen in abnormen, z. B. durch Verabreichung stark zuckerhaltiger Nahrung künstlich zu erzeugenden Gärungen oder Zersetzungs Vorgängen erblickt werden, sprechen andere die Giftwirkung den Colibakterien selbst oder pathogenen Abarten zu. Insbesondere ADAM (1923) hat auf Grund von kulturellen und biochemischen Untersuchungen die Abgrenzung einer Dyspepsiecoli-Sondergruppe befürwortet. Sie werden in Einengung der ursprünglich JENSENSchen Nomenclatur auf die milchzuckerinaktiven, aber nicht der Paratyphusgruppe angehörigen Bakterienstämme in der umfangreichen und hier nur teilweise aufgeführten pädiatrischen Literatur als Paracolibakterien bezeichnet. DEÄK (1933) fand sie neben Colibakterien bei dyspeptischen Störungen im Magen und Stuhl. Indessen wird der Begriff „Paracoli“ nach NISSELE (1929) nicht einheitlich gehandhabt, so daß eine gesicherte bakteriologische Grundlage für das Vorhandensein von besonderen Dyspepsieerregern in diesen Untersuchungen nicht gegeben erscheint, ganz abgesehen davon, daß sie die Frage offen lassen, wie es zur Infektion mit solchen Bakterien kommt. Neuerdings hat sich in Fortführung von Gedankengängen, die v. REUSS (1934) über Coliabarten bei Ernährungsstörungen des Säuglings anstellte, HASSMANN (1938) zum Verfechter der Anschauung gemacht, daß es besondere Dyspepsieerregere gibt. Auch NISSELE ist geneigt, besonderen Colirassen eine ätiologische Bedeutung für das Zustandekommen von Magen-Darmstörungen zuzusprechen, und läßt unter dem Hinweis auf PLOSKER und ROSENBAUM (1925) für die Entstehung von ruhrähnlichen Erscheinungen die Möglichkeit einer oralen Infektion offen. HASSMANN und SCHARFECKER (1934) haben am frei-

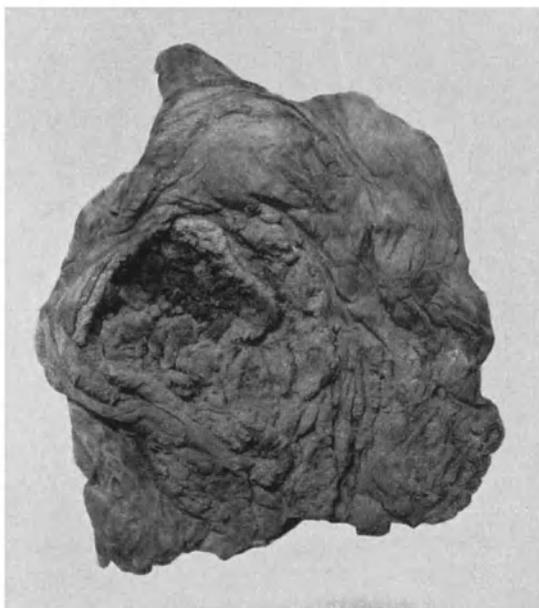


Abb. 12. Peripher fortschreitender Entzündungsprozeß, der zu fast vollständiger Zersetzung der Kotyledonen geführt hat. (Nach WILLIAMS-BELLER, 1929.)

Paracolibakterien bezeichnet. DEÄK (1933) fand sie neben Colibakterien bei dyspeptischen Störungen im Magen und Stuhl. Indessen wird der Begriff „Paracoli“ nach NISSELE (1929) nicht einheitlich gehandhabt, so daß eine gesicherte bakteriologische Grundlage für das Vorhandensein von besonderen Dyspepsieerregern in diesen Untersuchungen nicht gegeben erscheint, ganz abgesehen davon, daß sie die Frage offen lassen, wie es zur Infektion mit solchen Bakterien kommt. Neuerdings hat sich in Fortführung von Gedankengängen, die v. REUSS (1934) über Coliabarten bei Ernährungsstörungen des Säuglings anstellte, HASSMANN (1938) zum Verfechter der Anschauung gemacht, daß es besondere Dyspepsieerregere gibt. Auch NISSELE ist geneigt, besonderen Colirassen eine ätiologische Bedeutung für das Zustandekommen von Magen-Darmstörungen zuzusprechen, und läßt unter dem Hinweis auf PLOSKER und ROSENBAUM (1925) für die Entstehung von ruhrähnlichen Erscheinungen die Möglichkeit einer oralen Infektion offen. HASSMANN und SCHARFECKER (1934) haben am frei-

gelegten Kaninchendarm die Wirkung von Coli- und Paracolikulturfiltraten geprüft und mit den letzteren eine Beeinflussung der Darmmuskulatur erhalten, aber nicht mit Colifiltraten.

Sie bedienten sich dabei der von CATEL und PALLASKE (1933) beschriebenen Technik der experimentellen Erzeugung einer Enteritis und stützten sich auf die Angaben von PLANTEGA (1930) über die Nachweisbarkeit eines thermolabilen Exo- und eines thermostabilen Endotoxins bei Colibakterien. PAFFROTH (1934) erblickt die Wirkung dieser Toxine in einer Permeabilitätssteigerung der Darmschleimhaut, die schädlichen Aminen (ROETLEHER, 1928) und selbst Bakterien (CZERNY und MOSER bzw. BOSSERT und LEICHTENTRITT, 1920) den Durchtritt ermöglicht. Die Giftwirkung wird danach weniger in den Bakterien selbst, als in den durch ihre Vermehrung bedingten Stoffwechselprodukten gesucht. Wie dem auch sei, so müssen (vgl. BRAUN, 1936) sowohl für die Vermehrungsfähigkeit als auch für die Toxinbildung die Bedingungen den Ausschlag geben, unter denen die Keime wachsen. Damit aber wird der Schwerpunkt der Betrachtung wieder auf die Vorgänge im Säuglingsdarm verlegt, von denen unsere Betrachtung ausgegangen ist.

Mit der in diesem Zusammenhang zu erwähnenden antigenen Verschiedenheit der Colibakterien hat sich PFAUNDLER (1904) eingehend beschäftigt und anfänglich geglaubt, auf diese Weise die Spezifität der Dyspepsiestämme beweisen zu können. Indessen hat schon NAUMANN (1908) gezeigt, daß die Stammesverschiedenheit der Colistämme, wie sie sich durch die von PFAUNDLER selbst eingeschränkte Spezifität der Agglutinationsreaktion ausdrückt, sich durch Passagen verwischen bzw. aufheben läßt. Dies ist von CHRISTIANSEN (1917) bestätigt und dahingehend erweitert worden, daß sich nicht nur in biochemischer Beziehung pathogene und nichtpathogener Colistämme nicht voneinander unterscheiden, sondern daß sich auch trotz übereinstimmender Gärungsverhältnisse in agglutinatorischer Beziehung Abweichungen ergeben, wie umgekehrt antigen gleichartige Colistämme in ihrem Verwendungstoffwechsel voneinander abweichen können. *Mit diesen wichtigen Feststellungen ist meines Erachtens allen Spekulationen auf die Auffindung eines besonderen, allgemein gültigen Dyspepsie- oder Ruhrerregers der Boden entzogen, wenn auch natürlich nicht in Abrede gestellt werden soll, daß bestimmte Varietäten eine vorübergehende lokale ätiologische Bedeutung erlangen können.*

Der gelegentlich (KLEINSCHMIDT, 1935) zur Dyspepsie des menschlichen Säuglings angezogene Vergleich mit der Kälberruhr hinkt aber vor allem insofern, als es sich bei dieser Krankheit, wie wir gesehen haben, um Störungen handelt, die sofort im Anschluß an die Geburt einsetzen und auf eine bestimmte Entwicklungsperiode begrenzt sind. Man kann daher kaum annehmen, daß sich im Dickdarm des Kalbes pathogene Coli-Mutationen oder Modifikationen bilden und aufsteigend zu einer Besiedelung des Dünndarms führen, der beim Kalb ebenso wie bei den übrigen Haustieren und beim menschlichen Säugling den Sitz der Erkrankung bildet. Wenn man also schon an eine Entstehung ex infectione denkt, so muß diese von der Mutter, zum mindesten aber von erwachsenen Stallinsassen ihren Ausgang nehmen. Daß der Ansteckungsstoff an die Muttertiere irgendwie gebunden sein muß, ist auch daraus zu folgern, daß,

wenn man die trächtigen Kühe vor dem Abkalben in einem besonderen Stall absonderte, dadurch nach DIECKERHOFF (1898) der Ausbruch der Kälberruhr nicht verhütet werden konnte. Ebenso hat man häufig Gelegenheit, zu beobachten, daß trotz peinlichster Durchführung der angeordneten Desinfektionsmaßnahmen die Kälberruhr sich jahrelang in einem Gehöft nicht ausrotten läßt, um dann plötzlich mit Einführung des Weidegangs zu verschwinden. Man hat dies darauf zurückzuführen versucht, daß der Ansteckungsstoff längere Zeit an der Haut und am Haarkleid der Kühe haften kann. Aufmerksame Beobachter (BUGGE, 1896, HAAN, 1922) haben jedoch diese Möglichkeit nicht für ausreichend gehalten zur Erklärung der Tatsache, daß die Krankheit oft allen Bekämpfungsmaßnahmen zum Trotz jahrelang in einem Bestande stationär bleibt, und daß Kälber bereits am ersten Lebensstage erkranken, noch bevor sie Gelegenheit hatten, Nahrung zu sich zu nehmen.

Ohne der Infektionstheorie die Berechtigung ganz und gar absprechen zu wollen, wird man bei einem Vergleich der Kälberruhr mit der Säuglingsdyspepsie bei der Kälberruhr die Entstehung ex constitutione in ganz anderem Maße in Rechnung stellen müssen,

als dies bei der Säuglingsdyspepsie der Fall ist, an der Kinder im Anschluß an das Abgewöhnen und die Umstellung auf künstliche Nahrung erkranken, wenn die Anpassung an die physiologische Darmflora schon erfolgt ist, und die Colibakterien in der kindlichen Darmschleimhaut bereits eine unüberwindliche Schranke vorfinden. Eher als in der Kälberruhr findet man hierfür unter unseren Haustieren Vergleichsmöglichkeiten beim Fohlen und beim Ferkel, die ebenfalls weniger häufig im unmittelbaren Anschluß an die Geburt als vielmehr nach dem Absetzen unter ruhrähnlichen Erscheinungen erkranken. Bei Fohlen bringt man ruhrähnliche Erscheinungen außerdem mit der Roße der Stute in Zusammenhang, die in der Regel bereits 9 Tage nach der Geburt auftritt. Ferkel dagegen erkranken oft schon in den ersten Lebensstagen und weisen dann nach SACHWEH (1921) ebenso wie neugeborene Kälber, den septicämischen Verlauf auf, während im späteren Lebensalter die toxischen Erscheinungen vorherrschen (vgl. GLÄSSER, 1927).

Im allgemeinen erklärt man sich diese Form des Ferkeldurchfalls durch Nahrungseinflüsse bedingt, wobei dem Mangel an Erdsalzen eine besondere Bedeutung zugesprochen wird (GLÄSSER, 1927). MICHALKA (1936) hat neuerdings auch die Möglichkeit einer Eiweißüberempfindlichkeit

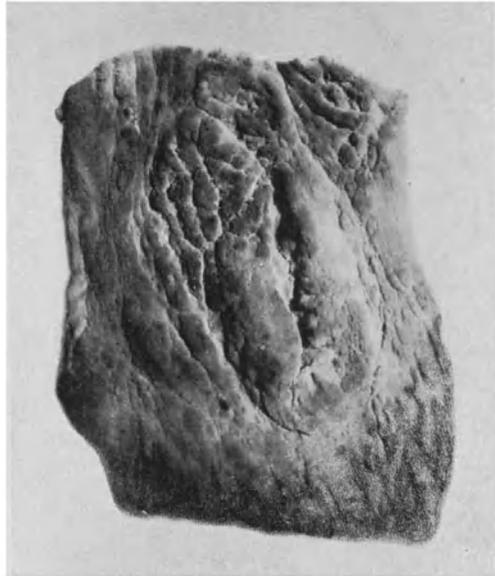


Abb. 13. Vollständig zerstörte Kotyledone aus der Nachgeburt eines abortierten Rinderfetus im 6. Monat. (Nach WILLIAMS-BELLER, 1929.)

in Betracht gezogen, bei deren Entstehung er ebenfalls dem relativen Mineralstoffmangel die ausschlaggebende Rolle zuspricht. Auf eine andere Gefahr der Eiweißüberladung des jugendlichen Darmes ist man durch eine Erkrankung von älteren, bereits abgesetzten Lämmern aufmerksam gemacht worden, die als „Breinierenkrankheit“ in die deutsche Literatur (OPPERMANN, 1929), eigene Beobachtungen (1932), MIESSNER und HARMS (1937) eingegangen ist und in Schottland unter der Bezeichnung „Pulpy Kidney“ von GAIGER und DALLING (1923) sowie von DALLING, ALLEN und MASON (1924), DALLING, MASON und GORDON (1925) als Lämmerdysenterie beschrieben wurde. Die Krankheit, von der Lämmer nach dem Absetzen im besten Ernährungszustand ergriffen wurden, konnte von den

Tabelle 5. Ursachen der Lämmerverluste.

Erreger	Intrauterin in %	Postnatal in %
<i>B. abortus ovis</i>	19,8	0,70
<i>B. coli</i>	6,2	6,23
<i>Vibrio fetus</i>	5,2	—
<i>Brucella abortus</i>	2,6	—
Streptokokken	2,4	3,98
<i>B. ent.</i> GÄRTNER	1,0	0,46
<i>Bact. bipolare</i>	1,0	13,25
Diplokokken	0,7	1,32
Pyogenes	0,7	0,31
Unspezifisch und abakteriell .	60,4	73,75

Nach den Berichten der Zentrale für die Bekämpfung der Aufzuchtkrankheiten (MIESSNER u. LAREUS 1937).

Aus der reichlichen, darüber in den letzten Jahren angelaufenen Literatur läßt sich über den Verlauf der Krankheit und die dabei auftretenden pathologischen Veränderungen folgendes entnehmen:

Die meist in den Frühjahrsmonaten (März, April) bei gut genährten, sog. Fettlämmern, vereinzelt oder gehäuft auftretende Krankheit besitzt 3 Erscheinungsformen, die perakute, akute und subakute. In der Regel ist ihr Verlauf in wenigen Stunden tödlich unter den Erscheinungen einer botulismusähnlichen Vergiftung, die ihren Ausgang von dem entzündlich veränderten Magen-Darmkanal nimmt, weshalb BENETTS (1930) die Krankheit als Enterotoxämie bezeichnet hat. Bisweilen besteht sogar blutiger Ausfluß. Die hochgradige Kongestion sämtlicher Organe führt bei den Nieren zu einer postmortalen, breiigen Erweichung (OXER, 1933). Beim subakuten Verlauf sieht man eine ikterische Verfärbung der Subcutis (joundice), Hämoglobinämie und Hämoglobinurie, Glykosurie, blutigeröse Exudationen in die Körperhöhlen und subseröse Blutungen, sowie Ulcerationen in der Darmwand (MONTGOMERIE und ROLANDS, 1934).

Mit dem Nachweis eines anaeroben, ursprünglich mit dem WELCH-FRAENKELschen Bacillus oder *Bac. perfringens* und der künstlichen Erzeugung der Krankheit durch das von ihm erzeugte Toxin begann die Krankheit ihr Gesicht zu enthüllen und sich als spezifische Intoxikation zu erweisen, als DALLING (1928) zeigen konnte, daß der wohl von ihm so benannte Lammdysenterie-Bacillus das WELCH-FRAENKEL-Toxin, aber nicht umgekehrt der WELCH-FRAENKEL-Bacillus das Lammdysenterie-Toxin zu neutralisieren vermag. Auch der von McEWEN (1930)

genannten Verff. durch Verfütterung des Darminhalts der von ihr befallenen Tiere an gesunde Lämmer künstlich erzeugt werden. Auch bei zu reichlicher Milchverfütterung kann die Krankheit auftreten, über deren Vorkommen in den verschiedensten Ländern nicht nur bei Schaflämmern, sondern auch bei Ziegenlämmern (LESBOUYRIES, 1937) und bei Kälbern (ROSE und GRAHAM, 1936) berichtet wird.

beschriebene *Bac. paludis* erwies sich als nicht identisch mit dem vermeintlichen Erreger der Lammdysenterie oder *Bac. ovitoxicus* (BENNETS, 1932). Eine endgültige Klärung erhielt die zunächst sehr umstrittene bakteriologische Seite der Frage jedoch erst durch WILSDON (1934), der die alte WELCH-FRAENKEL-Gruppe in 4 serologisch verschiedene Typen aufspaltete, nämlich in

Typ A mit dem Faktor W
 „ B „ den Faktoren W, X und Z
 „ C „ „ „ W und Z und
 „ D „ „ „ W und Z,

wovon A dem WELCH-FRAENKEL-Bacillus, B dem Lammdysenteriebacillus (DALLING), C dem *Bac. paludis* (McEWEN) und D dem *Bac. ovitoxicus* (BENNETS) entsprechen.

Damit war erwiesen, daß es sich bei der Enterotoxämie nicht um eine einheitliche Krankheit im streng bakteriologischen Sinne, sondern um eine BRADSOOT-ähnliche Erkrankung handelt, die in der Tiermedizin schon früher beschrieben wurde (vgl. JENSEN, 1913). Ihr Erreger wurde von ZEISSLER (1921) mit *Cl. oedem. maligni* identifiziert. Eine infektiöse nekrotische Leberentzündung endlich wird durch einen anderen Anaerobier, *Cl. oedematis* (NOVY), verursacht, der nach MASON (1935) an Giftbildung oben ansteht. Über das häufige Vorkommen von *Cl. perfringens* im Darm von Wiederkäuern und dadurch verursachte Mischinfektionen mit anderen Gasödemerregern endlich berichteten KARMANN und SEIFRIED (1924), GORDON (1934) bei Pferden. SNYDER (1936) fand WELCH-FRAENKEL-Bacillen schon im Darm totgeborener Kinder, und WOODRUFF (1936) empfiehlt wegen der Gleichartigkeit der Verhältnisse beim Menschen und beim Schaf das letztere als Versuchstier für die Klärung von Toxämien zu benutzen. Ob auf diese Weise auch das Problem der Säuglingsdyspepsie von neuem mit Erfolg angegangen werden kann, muß abgewartet werden.

In diesem Zusammenhang muß der Versuch von DÉTRÉ und ROHONYI (1927) Erwähnung finden, die Ruhr der Ferkel und der Haussäugetiere überhaupt als Anaerobierinfektion mit einem von ihnen als *Bac. zoodysenteriae hungaricus* bezeichneten, aber nicht genau beschriebenen, sporenlosen, aus der Darmwand von ruhrkranken Ferkeln isolierten Mikroorganismus zu erklären. Abgesehen von dem Fehlen der vorstehend geschilderten, klinischen und pathologischen Veränderungen spricht vor allem die wichtige Feststellung von NEWSON und THORP (1938) gegen eine derartige Annahme, wonach für die Entstehung der Enterotoxämie nicht so sehr die im Darm immer vorhandenen Anaerobier zu

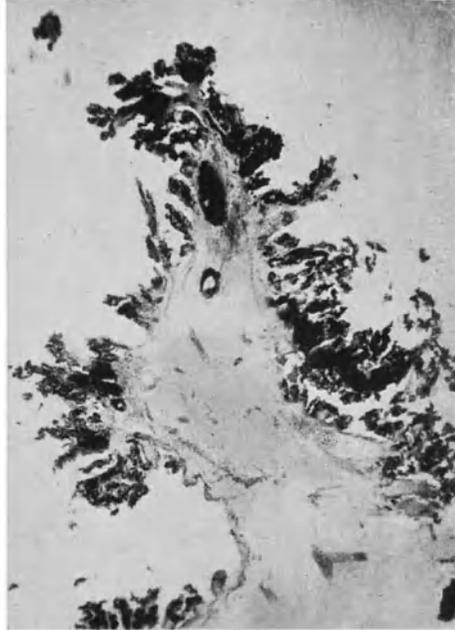


Abb. 14. Einzelne nekrotische Chorionzotte mit Verbreiterung des Stromas und Verkalkung der Zotteneithelien. (Nach WILLIAMS-BELLER 1929).

beschuldigen sind, als vielmehr die Hilfsursachen, von denen die Überfütterung als die entscheidende zu bezeichnen ist. Darauf deutet auch der immer wiederholte Hinweis hin, daß nur die bestgenährten Tiere unter den Erscheinungen der Enterotoxämie und auch diese nicht in den ersten Tagen erkranken. Allein die Überfütterung macht die Darminhaltfiltrate nach den Untersuchungen der genannten Verfasser schon giftig, regt also die im Darm lebenden Anaerobier zum Wachstum und zur Toxinbildung an.

VI. Die spezifischen Infektionskrankheiten des Säuglingsalters.

Haben wir bisher die konstitutionellen, inneren Ursachen für die ruhrähnlichen Erkrankungen der Jungtiere vorangestellt oder, wie bei der Enterotoxämie, in der Fütterung und den biocönotischen Umweltsverhältnissen die Voraussetzungen für die Entstehung von Verdauungsstörungen im Säuglingsalter erblickt, so nimmt nunmehr in den folgenden Betrachtungen der Erreger den ersten Rang ein, und die Krankheitsanfälligkeit tritt dagegen zurück. Dies soll nicht heißen, daß sie bei der Entstehung der hier in Frage kommenden spezifischen Infektionskrankheiten gänzlich ausgeschaltet werden dürfte. Sie bildet aber nie in dem Maße das beherrschende Moment wie bei der Propagation saprophytischer Keime und ihrer dabei entfalteteten relativen Pathogenität. Diese ist deshalb nicht oder nur ausnahmsweise und auch da nicht in einwandfrei gesicherter Weise an besondere biologische Eigenschaften des Erregers gebunden, es sei denn, es handelt sich um eine spezifische Giftwirkung wie bei den anaeroben Intoxikationen. Das Gemeinsame dieser Art von Jungtierkrankheiten, gleichgültig, ob sie ihren Ausdruck in einer erhöhten Infektions-, Durchfalls- oder Ödembereitschaft finden, ist die angeborene oder intra- und extrauterin erworbene Krankheitsanfälligkeit, und es entspricht nur der ersten und hauptsächlichsten Beanspruchung des Verdauungstractus, daß er den wichtigsten Ausgangspunkt für die Erkrankung des Säuglingsalters bildet.

Mit geringen, artbestimmten Verschiedenheiten verhalten sich alle Säugetiere in dieser Beziehung gleich, und selbst die Vögel machen davon keine Ausnahme, so daß eine gemeinsame Betrachtungsweise möglich war, in die mit einigen Vorbehalten auch der menschliche Säugling miteinbezogen werden konnte. Dies ändert sich, sobald wir nicht mehr, wie bisher, den Organismus mit seinem, die Jugendentwicklung beherrschenden Gewebe, dem Mesenchym, sondern den Krankheitserreger und die von ihm an den Parenchymen gesetzten Veränderungen, d. h. die spezifischen Krankheitserscheinungen ins Auge fassen. Damit entfallen die Vergleichsmöglichkeiten, und bleibt nichts anderes übrig, als nunmehr die einzelnen Tierarten nacheinander getrennt zu betrachten. Dabei erweist es sich als zweckmäßig, die Tiersäuglinge wenigstens lose zusammenzufassen, die Infektionskrankheiten der jungen Vögel aber wegen der Verschiedenheiten der ontogenetischen Vorgänge gesondert zu behandeln.

Läßt man die Protozoen¹ als Krankheitserreger unberücksichtigt, so sind es ausschließlich Angehörige der *Paratyphus-Enteritisgruppe*, die

¹ Auf Wunsch der Schriftleitung sollen die hierhergehörigen Erkrankungen gesondert behandelt werden.

als Erreger von spezifischen Infektionskrankheiten bei unseren Haustieren in Frage kommen. Gerade sie spielen aber beim menschlichen Säugling eine untergeordnete Rolle. Andererseits sind die Erreger der menschlichen Dysenterie bei unseren Haustieren nur ausnahmsweise und unter Bedingungen beobachtet worden, die für uns keine praktische Bedeutung haben. So fand DOLD (1922) echte Dysenteriebakterien bei Jagdhunden in China. Ähnliche Feststellungen sind in Europa bisher nicht gemacht worden, und bei Hühnern haben BELLER und ZEKI (1934) in eigens zu diesem Zwecke angestellten Untersuchungen an einem großen

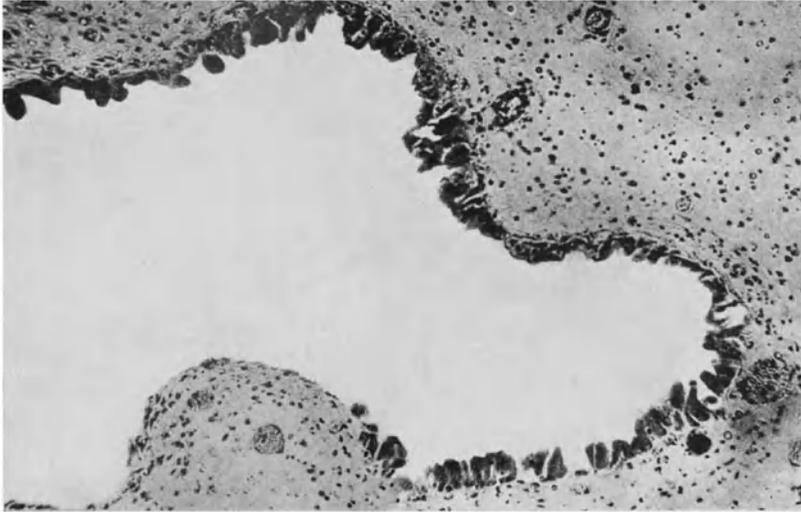


Abb. 15. Chorion eines infolge einer Brucellainfektion der Mutter abortierten Rinderfetus.
(Nach TH. SMITH, 1919.)

Material das Vorkommen von Dysenteriebakterien auszuschließen vermocht.

Auch die BANGSche Krankheit soll hier keine Berücksichtigung finden, da sie wohl infolge der in ihrem Gefolge während des intrauterinen Lebens beim Fetus entstehenden Schleimhautläsionen einer postnatalen Infektion die Wege ebnet, aber beim Kalb nicht als selbständige Erkrankungsform auftritt. Vielmehr baut sich ihre Bekämpfung nach dem sog. Pennsylvaniaplan gerade auf der Erfahrung auf, daß infizierte Kühe, wenn sie nicht abortieren, gesunde Kälber zur Welt bringen, die man unbedenklich zum Aufbau einer BANG-freien Nachzucht verwenden kann. Dies ist natürlich so zu verstehen, daß die intrauterine Infektion, sofern sie überwunden wird, in gleicher Weise wie die paratuberculösen Schleimhautinfektionen, mit der Geburt ihr Ende findet. Sie unterscheidet sich von den letzteren, wie die obenstehende Abbildung zeigt, in nichts, besitzt also zumindestens für das Kalb keinen spezifischen, sondern einen unspezifischen Charakter.

Bis zu einem gewissen Grade gilt dies, wie wir sehen werden, auch für die Paratyphuserkrankungen, insoweit sie intrauterin erworben werden. Der Unterschied besteht darin, daß dafür auch Jungtiere, allerdings in wechselndem Maß empfänglich sind. Sie stellen deshalb die eigentlichen spezifischen Erkrankungen des Jugendalters bei unseren

Haustieren dar, die nicht nur vom Magen-Darmkanal ihren Ausgang nehmen, sondern in ihm auch eine häufige Lokalisation finden.

Das Wesen der Paratyphuserkrankungen besteht bei Tieren allerdings in gleicher Weise wie beim Menschen in einer echten Septicämie. Mit mehr Berechtigung als bei den parabiologisch bedingten Jungtierkrankheiten könnte man also hier von septicämischen Erkrankungen der Neugeborenen sprechen, wenn nicht die Paratyphuserkrankungen ebenso die erwachsenen wie die jungen Tiere angingen. Die ruhrähnlichen Erscheinungen mit der Lokalisation auf den Magen-Darmkanal stellen dabei häufig nur einen Nebenbefund dar, ebenso wie diejenigen in den Geschlechtsorganen der Tiereltern, die häufig den Ausgangspunkt für die Jungtierkrankheiten bilden.

1. Allgemeines über die Bakterien aus der Paratyphusgruppe.

Anfänglich hatte man die Vorstellung, daß die von den vorstehend genannten Bakterien verursachten Gesundheitsstörungen eine einheitliche Gruppe von Krankheiten darstellen, den „Paratyphus der Tiere“, den man dem menschlichen Paratyphus gegenüberstellte. Man sprach auch, um den sich bald als zu eng erweisenden Begriff weiter zu fassen, von *Paratyphosen* und vereinigte darin den Paratyphus des *Pferdes* (SMITH und KILBORNE, 1893), des *Kalbes* (KARSTEN, 1921), des *Schafes* (SCHERMER und EHRLICH, 1922), der *Gänse* (WEISSGERBER und MÜLLER, 1922) und der *Enten* (SCHAAF, 1933) sowie der *Tauben* (BECK und MEYER, 1926). Man blieb aber nicht konsequent und zählte zu den Paratyphosen auch den *Ferkeltyphus* (GLÄSSER, 1907), den *Mäusetyphus* (LÖFFLER, 1890), den *Rattentyphus* (DANYSZ, 1900) und den *Hühnertyphus* (PFEILER und RHESE, 1912), der wiederum von den einen als identisch mit der *Kückeruhr* (KLIMMER und HAUPT, 1927, MANNINGER, 1928) erklärt wurde, wohingegen andere die Kückeruhr als eine besondere Infektionskrankheit bezeichneten und ihren Erreger nicht der Typhus-, sondern der Paratyphusgruppe (RETTGER, 1908) oder gar der Dysenteriegruppe (MIESSNER, 1927) zuzählten.

Schon diese kurze und keineswegs erschöpfende Gegenüberstellung läßt erkennen, daß es sich bei den Tierparatyphosen, ganz anders als beim Paratyphus des Menschen, nicht um eine ätiologisch einheitliche Krankheitsgruppe handelt. Um sie aber trotzdem unter einem gemeinsamen Gesichtspunkt betrachten zu können, hat man, allerdings auf dem Umweg über die Feststellung eines Fleischvergiftungserregers, die ihren Ausgang von dem Nachweis einer Enteritis beim Rind durch GÄRTNER (1888) genommen hatte, die Lokalisation auf den Magen-Darmkanal hervorgehoben und sie als Grundlage zur Benennung der in Frage stehenden Tierkrankheiten in Vorschlag gebracht (vgl. MIESSNER, 1926). Wenn auch diese, wenigstens ursprünglich aus einem klinischen Begriff hergeleitete Bezeichnung „Enteritiserkrankungen oder Enteritiden der Tiere“, wie die nachfolgende Darstellung zeigt, das Wesen der in dieser Gruppe zusammengefaßten Infektionskrankheiten nicht erschöpft, so vermeidet sie doch Widersprüche, die sich aus der Anwendung der amerikanischen Nomenklaturregeln auf diese Krankheiten mit der Unterteilung in Salmonellosen und Eberthellosen ergeben, je nachdem die Erreger

in ihrem kulturellen und serologischen Verhalten mehr der Paratyphusgruppe oder dem menschlichen Typhus nahestehen.

Die hauptsächlichste Stütze findet der Vorschlag, die Enteritiskakterien und damit auch die zugehörigen Erkrankungen von dem Typhus und Paratyphus abzutrennen, in dem Nachweis der sog. Kieler Schule, daß die auch als menschliche Fleischvergifter bekannten Erreger tierischer Enteritiden nichts mit der Krankheit zu tun haben, die SCHOTT-MÜLLER (1901) als „Paratyphus“ bezeichnete. Nicht nur die Verschiedenheit des Krankheitsbildes und der epidemiologischen Verhältnisse haben R. MÜLLER, BITTER u. a. herausgearbeitet, sondern auch wichtige Beiträge für die kulturelle Differenzierung der ursächlich daran beteiligten Mikroorganismen geliefert, während KAUFFMANN (1930) auf den Arbeiten von WHITE und ANDREWES aufbauend, die serologischen Unterscheidungsmöglichkeiten durch Nutzbarmachung der Receptorenanalyse für die ätiologische Diagnostik verfeinert hat. Es ist hier nicht der Ort, auf diese bakteriologisch-botanischen Fragen und die Entwicklung, die zu der heutigen Auffassung geführt hat, näher einzugehen. Ich verweise vielmehr in diesem Zusammenhang auf die Darstellungen von ELKELES und STANDFUSS (1931), STANDFUSS (1934), BOECKER (1937) und auf die vom Standpunkt der bakteriologischen Fleischschau aus geschriebenen Zusammenstellung der in die Gruppe der Paratyphus-Enteritisinfectionen fallenden Haustierkrankheiten von STANDFUSS (1926). Ihr ist auch die nachstehende Liste der Tierparatyphosen und ihrer Erreger nach ihrer augenblicklich gebräuchlichen systematischen Aufteilung entnommen.

Insbesondere der letztere Autor sucht den epidemiologischen Verhältnissen durch seine Einteilung in primäre und sekundäre Tierparatyphosen gerecht zu werden. Nur die an die jeweilige Tierart angepaßten, also Pferde-, Rinder-, Schaf-, Schweine- usw. spezifischen Erreger gehören streng genommen zu den ersteren. In bezug auf diese Pathogenitätsunterschiede ist es berechtigt, von Spielarten oder Typen zu sprechen, denen mehr oder weniger ausgeprägte kulturelle und serologische Verschiedenheiten entsprechen. Die sekundären Tierparatyphosen entstehen dadurch, daß fremde Bakterientypen auf diesen nicht adäquate Tierspecies übergreifen, oder daß es andere Tierarten gibt, die überhaupt keine spezifischen Erreger aus der Paratyphus-Enteritidisgruppe besitzen. Es fehlt ihnen also die spezifische Empfänglichkeit, und dies bedeutet, daß Infektion im Sinne der Berührung mit dem Infektionserreger nicht identisch ist mit Erkrankung. Zu ihrem Zustandekommen bedarf es noch besonderer prädisponierender Ursachen. Fehlen sie, so können derartige Krankheitserreger lange Zeit im Darm von vollkommen gesunden Tieren leben, ohne irgendwelchen Schaden anzurichten. Erst wenn die Funktion der Verdauungsorgane durch Einflüsse der verschiedensten Art geschädigt werden, entfalten sie ihre pathogenen Fähigkeiten und werden zu Krankheitserregern. Die „causa praedisponens“, sagt STANDFUSS, die sonst bei Infektionskrankheiten nur Hilfsursache ist, wird hier zur auslösenden Ursache.

Ihre Unterscheidung stützt sich heute nicht mehr auf das klinische Krankheitsbild, sondern einzig und allein auf die biochemische und seroanalytische Differenzierung der bei einer ganzen Reihe von tierischen Erkrankungen gefundenen Paratyphus-Enteritiskakterien, die wegen ihrer

Tabelle 6. Die tierischen Paratyphus-Enteritiserkrankungen.

Krankheit	Erreger	Bezeichnung nach der von der Internationalen Vereinigung für Mikrobiologie eingesetzten Nomenklaturkommission
<i>I. Primäre Tierparatyphosen.</i>		
a) Kälbertyphus (Kälberparatyphus)	B. enteritidis GÄRTNER-JENSEN B. ent. BRESLAU B. parat. B.	Salmonella enteritis var. dublin S. typhi murium (LÖFFLER) S. parat. B. (BRION u. KAYSER)
b) Seuchenhaftes Verwerfen der Stuten	B. abortus equi	S. abort. equi
c) Seuchenhaftes Verwerfen der Schafe	B. abortus ovis	S. abort. ovis
d) Ferkeltyphus	B. suipestifer VOLDAGSEN	S. typhi suis (GLÄSSER)
e) Schweineparatyphus	B. suipest. KUNZENDORF	S. cholerae suis Var. KUNZENDORF
f) Hühnertyphus	B. typhi gallinarum	S. gallinar. (KLEIN)
g) Kückenruhr	B. pullorum	S. pullor. (RETTGER)
h) Mäusetyphus	B. typhi murin	S. typhi murium (LÖFFLER)
i) Rattentyphus	B. ent. GÄRTNER-DANYSZ	S. ent. GÄRTNER Var. DANYSZ
k) Verschiedene Tierparatyphosen	B. ent. GÄRTNER (alle Spielarten) B. ent. BRESLAU B. parat. B. B. suipest. KUNZENDORF	S. ent. GÄRTNER (aller Varianten) S. typhi murium (LÖFFLER) S. parat. B. (BRION u. KAYSER) S. cholerae suis Var. KUNZENDORF
<i>II. Enteritis des erwachsenen Rindes.</i>		
(bleibt hier unberücksichtigt)	B. ent. GÄRTNER-POPPE B. ent. GÄRTNER-JENSEN B. ent. GÄRTNER-JENA B. ent. GÄRTNER-DANYSZ B. ent. BRESLAU B. parat. B.	S. ent. GÄRTNER Var. ROSTOCK S. ent. GÄRTNER Var. DUBLIN S. ent. GÄRTNER S. ent. GÄRTNER Var. DANYSZ S. typhi murium (LÖFFLER) S. parat. B. (BRION u. KAYSER)
<i>III. Sekundäre Tierparatyphosen.</i>		
a) Suipestiferinfektion der Schweine	B. suipestifer KUNZENDORF	S. cholerae suis Var. KUNZENDORF
b) Sporadische sekundäre Tierparatyphosen	B. ent. GÄRTNER-JENSEN B. ent. GÄRTNER-POPPE B. ent. GÄRTNER-JENA B. ent. GÄRTNER-DANYSZ B. ent. BRESLAU B. parat. B.	S. ent. GÄRTNER Var. DUBLIN S. ent. GÄRTNER S. ent. GÄRTNER S. ent. GÄRTNER Var. DANYSZ S. typhi murium (LÖFFLER) S. parat. B. (BRION u. KAYSER)

Pathogenität für den Menschen bei der bakteriologischen Fleischuntersuchung eine große, praktische Bedeutung erlangt haben. Vom Standpunkt der Menschenpathogenität ist es also in dieser Gruppe ebensowenig möglich, eine durchgreifende Trennung vorzunehmen, wie auf Grund der spezifischen Tierpathogenität, weil diese besonders in dem unreifen Organismus noch nicht zur Auswirkung gelangen kann. Erst mit der fortschreitenden Differenzierung des Blutbildes und der offenbar dazugehörigen Uferzellen bildet sich diese spezifische Reaktionsfähigkeit aus,

die allerdings, wenn sie einmal vorhanden ist, dann gegenüber allen Angehörigen der Paratyphus-Enteritisgruppe in gleicher Weise vorhanden ist. So kann man vom Kaninchen, das diesen Keimen gegenüber nur eine geringe Empfänglichkeit aufweist, Antiseren gegenüber den verschiedensten Typen der Paratyphus-Enteritisgruppe herstellen. Sie bilden sogar die Grundlage für die Receptorenanalyse, auf die hier nicht eingegangen werden soll. Die Pathogenitätsunterschiede, die uns hier in erster Linie interessieren, beruhen dann, im Ganzen gesehen, auf der verschiedenartigen Infektiosität, die mehr als von dem antigenen Bau der betreffenden Mikroorganismen von ihren Nährstoffansprüchen abhängt. Sind sie gering, so werden sie in der Außenwelt oder im Darminhalt, wie bei dem bereits besprochenen *Bact. coli*, hinreichende Befriedigung finden. Mit zunehmendem Verlust des Vergärungsvermögens steigern sich jedoch die Ansprüche und damit die Affinität zu den tierischen Geweben und Körpersäften, so daß man nach STANDFUSS (1928), wenigstens vom Menschen aus gesehen, eine Beziehung zwischen den biochemischen Fähigkeiten und der Pathogenität herstellen kann.

Diese somit auf einer doppelten Differenzierung beruhende Disposition ist nun keine, das ganze Leben über anhaltende und gleichbleibende, sondern erweist sich auch beim erwachsenen Organismus als beeinflussbar. Ein kennzeichnendes Beispiel hierfür liefert die Schweinepest, die, wie wir heute wissen, durch ein ultravisibles Virus verursacht wird, von dem vorstehend im Zusammenhang mit der intrauterinen Infektion die Rede war. Vor seiner Entdeckung durch DE SCHWEINITZ und DORSET (1903) wurde die Entstehung einem fakultativ pathogenen Keim der Paratyphus-Enteritisgruppe, dem *Bact. suispestifer*, zugeschrieben, der den amerikanischen Bakteriologen sogar als Leitorganismus bei der Aufstellung der nach dem damaligen Leiter des Bureau of Animal Industry (SALMON) benannten Salmonellagruppe gedient hat. Er findet sich bei gesunden Schweinen im Darminhalt, dringt nach eigenen, unveröffentlichten Versuchen aber, auch wenn man ihn in großen Mengen mit der Nahrung zuführt, nicht durch die gesunde, sondern nur durch die infolge der Wirkung des Schweinepestvirus im Sinne einer erhöhten Durchlässigkeit veränderte Darmschleimhaut ein. Die auf diese Weise geschaffene Empfänglichkeit erstreckt sich auch auf andere Glieder der Paratyphus-Enteritisgruppe. So fanden BELLER und HENNINGER (1929) in Vorwegnahme der Angaben von KATHE, KLIMMECK und STANDFUSS (1934) Ratinbakterien als Erreger einer nach Aufnahme dieses Präparates aufgetretenen Bakteriämie bei einer nachträglichen experimentellen Schweinepestinfektion. Auch andere Bakterien der Paratyphus-Enteritisgruppe kann man auf diese Weise zum Angehen bringen.

Mit einer solchen, unspezifischen Anfälligkeit haben wir bei allen Jungtieren zu rechnen. Der Unterschied besteht nur in den Verschiedenheiten der Expositionsverhältnisse, die auch in der Tiermedizin deutlich den Charakter von örtlichen, bodengebundenen Verbreitungsgebieten tragen, über deren Zustandekommen noch keine völlige Klarheit herrscht. Die Infektion kann intrauterin erworben oder nach der Geburt von den erwachsenen Bacillenträgern und -ausscheidern derselben Tierspecies auf den Säugling übertragen werden. In diesem Falle stellt die Jungtiererkrankung die Fortsetzung oder aber den Beginn eines für die betreffende

Tierspecies arteigenen Seuchenganges dar. Die Infektion kann aber auch auf die Jungtiere beschränkt und von diesen zufällig in einer verseuchten Umgebung erworben werden, wobei dann je nach den besonderen Umständen verschiedene Typen der Paratyphus-Enteritisgruppe als Infektionserreger in die Erscheinung treten können. *Wir kommen also zu*

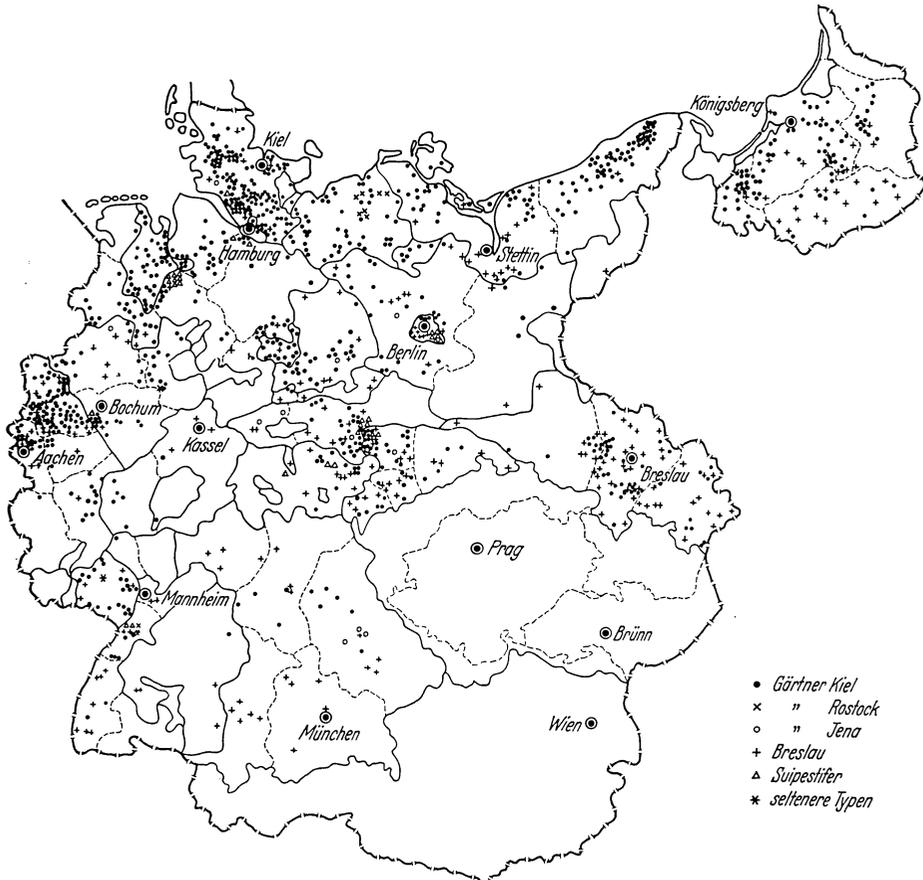


Abb. 16. Geographische Verteilung des im Jahre 1937 von Schlachttieren isolierten Bakterien der Paratyphus-Enteritisgruppe im Deutschen Reich. (Nach BARTELS, 1938.)

der Schlußfolgerung, daß die Jungtierkrankheiten sowohl primäre als auch sekundäre Tierparatyphosen darstellen können, und daß somit die für das Auftreten dieser Krankheiten bei erwachsenen Tieren aufgestellten Unterschiede im Säuglingsalter keine oder doch nur beschränkte Gültigkeit besitzen. Sie sind ruhrähnlich verlaufende Erkrankungen, für deren Zustandekommen dieselben Bedingungen gelten, wie sie für die Coli-Intermediusinfektion bereits dargelegt worden sind.

Was den Paratyphus-Enteritisinfektionen eine Sonderstellung gibt, ist neben den bereits erwähnten antigenen Verwandtschaftsbeziehungen der in diese Gruppe zählenden Keime ihre — und das soll hier besonders hervorgehoben werden — den Erregern der Coli-Intermediusgruppe offenbar nicht zukommende Affinität zu den Zellen des reticuloendothelialen Systems, die von NIEBERLE (1928) am Paratyphus der Kälber, von

HEMMERT-HALSWICK (1932) an dem des Rindes, von BECK und MEYER (1926) an dem der Taube und von DOBBERSTEIN und SCHÜRMAN (1932) beim Hühnertyphus sowie bei der Kückenruhr studiert worden ist.

Auch hier spielt offenbar das Alter der Tiere eine Rolle. So fand KARSTEN (1921) diese Veränderungen nur bei etwa 20% der an Paratyphus erkrankten Kälber, und ähnliche Verhältnisse findet man bei der Kückenruhr (s. später). Damit im Zusammenhang steht die Bildung spezifischer Antikörper, die sowohl vom diagnostischen als auch vom therapeutischen Standpunkt aus ganz andere Möglichkeiten bietet, als die bisher in den Vordergrund des Krankheitsgeschehens gerückte Mesenchymopathie. Tritt diese mit der Entwicklung der natürlichen Schutzkräfte der Darmschleimhaut immer mehr in den Hintergrund, so erlangen mit der Ausbildung des Abwehrapparates auch die Angriffswaffen der Krankheitserreger eine höhere Spezialisierung und diese damit die Möglichkeit der Latenz, welche die primären Tierparatyphosen auszeichnet, deren Besprechung wegen der hier übersichtlicheren epidemiologischen Zusammenhänge vorangestellt wird.

2. Die primären Tierparatyphosen.

Von den primären Tierparatyphosen steht chronologisch und in bezug auf ihre wirtschaftliche Bedeutung obenan diejenige der *Stuten* und der *Fohlen*, die ebenso wie die spezifische Paratyphose der *Schafe* bei der Besprechung des Aborts und der intrauterinen Infektion bereits Erwähnung gefunden hat. Das Charakteristische der beiden, durch die kulturell, biochemisch und serologisch besonders gekennzeichneten Erreger, *Bact. abortus equi* und *Bact. abortus ovis*, verursachten Infektionskrankheiten ist die Lokalisation in den Geschlechtsorganen der weiblichen, aber auch der männlichen Tiere (GOOD, BERGMANN). Sogar im Sperma (PRÖSCHOLDT) wurden sie festgestellt. Die Ansteckung kann also zweifellos bei der Begattung erfolgen, wenn dieser Infektionsweg wohl auch hinter der von LÜTJE (1926, 1930) untersuchten Verbreitung durch verunreinigte Futtermittel und vor allem durch Wasserinfektion zurücksteht. Begünstigend wirken dabei, wie ich beim Paratyphus der Schafe (unveröffentlicht) feststellen konnte, Witterungs- und Bodenverhältnisse, insbesondere die Höhe des Grundwasserstandes. Auf diese Weise erklärt sich die Beschränkung des hauptsächlichsten Verbreitungsgebietes dieser Erkrankungen auf die norddeutschen Niederungsgebiete und auf feuchte Flußtäler. Dazu kommt noch der Einfluß der Bewegung, die eine Infektion, zum mindesten aber die Ablösung der Eihäute zu begünstigen scheint. Die Verhältnisse beim Schaf liegen demnach ebenso wie bei der Stute, wo dieselben Hilfsursachen erwähnt werden (GMINDER, 1920, LÜTJE, 1926). Ähnlich wie bei der BANGSchen Krankheit bilden offenbar die fetalen Placenten den hauptsächlichsten Angriffspunkt für die Erreger, denn die primäre Endometritis der Muttertiere heilt kurze Zeit nach dem Abort aus, und Komplikationen, wie septicämische Erkrankungen, Entzündung der Gelenke, der Sehnenscheiden, Hufrehe, Pneumonien usw. sind bei Stuten selten mitgeteilte Befunde, beim Schaf bisher überhaupt nicht erwähnt.

Um so häufiger erkranken die Fohlen, wenn sie lebensfähig zur Welt kommen, unter diesen Erscheinungen, wie MIESSNER und BERGE (1920),

GMINDER (1920) und insbesondere LÜTJE (1926) gezeigt haben. Er unterscheidet zwischen Frühfällen, die sich auf die erste Lebenswoche der meist zu früh geborenen Fohlen beschränken und durch diarrhöische Erscheinungen gekennzeichnet sind. Häufig kommen die Fohlen schon krank und lebensschwach zur Welt, können nicht stehen, und auch die künstliche Ernährung versagt. Bei den Spätfällen kommen die Fohlen dagegen anscheinend gesund zur Welt und erkranken erst im Alter von 3 Wochen bis zu 3 Monaten an fieberhaftem Durchfall, Abmagerung und



Abb. 17. Endophlebitis paratyphosa der Leber. Starke Vergrößerung. Der große Knoten engt die Gefäßlichtung stark ein, so daß es zu Störungen im Blutkreislauf kommt. Beginnende zentrale Nekrose des Knotens. (Nach K. NIEBERLE, 1928.)

schmerzhaften Schwellungen der Gelenke. In beiden Fällen tritt der Tod nach wenigen Tagen ein. Bei der Zerlegung findet man neben den Erscheinungen der Septicämie (Degeneration der großen Körperparenchyme, Blutungen unter den serösen Häuten, insbesondere am Epi- und Endokard) sowie neben einem starken Milztumor auch pneumonische Veränderungen und eine katarrhalisch bis hämorrhagisch oder gar diphtheroide Entzündung der Darmschleimhaut. Das periartikuläre Gewebe der veränderten Gelenke ist sulzig infiltriert, und die gelbliche, zähflüssige Gelenkflüssigkeit enthält eiterähnliche Flocken. Diese letztgenannten Veränderungen sind um so mehr ausgeprägt, je älter die Fohlen werden.

In der schon mehrfach erwähnten Zusammenstellung von MIESSNER und WETZEL (1929) werden auf Grund einer 5jährigen Beobachtung 13,7% der Fohlenerkrankungen auf eine Pferde-Paratyphusinfektion zurückgeführt. LÜTJE (1926) ermittelte bei seinen ebenfalls einen längeren Zeitraum umfassenden Untersuchungen unter gleichzeitiger Berücksichtigung des Lochialsekretbefundes höhere Ziffern, aus denen man Schlüsse auf die Häufigkeit der Paratyphus-Enteritiserkrankungen bei Fohlen ziehen kann, betont jedoch die lokale Bedeutung dieser Angaben.

Unsere eigenen Erfahrungen bei dem Schafparatyphus erstrecken sich nur auf den Abort, doch werden von LÜTJE (1924) und insbesondere von KARSTEN (1926) ähnliche Erscheinungen beschrieben, wie sie bei der Pferde-Paratyphusinfektion der Fohlen besser bekannt sind. Die Infektion erfolgt wohl in der Regel bereits intrauterin, so daß man von protrahierten Abortfällen sprechen könnte, in anderen Fällen aber auch nach der Geburt, wenn die Streu und das Futter durch infizierte Abgänge verunreinigt werden. Ebenso wie beim Fohlen ist auch beim Schaflamm im Hinblick auf das klinisch nicht genügend bekannte Krankheitsbild nach KARSTEN der starke Milztumor pathogenetisch für eine Paratyphusinfektion.

Eine Mittelstellung zwischen diesen beiden ersten, durch die Erreger wohl zu unterscheidenden, in ihrer Epidemiologie und in ihrer Pathogenese aber weitgehend übereinstimmenden Tierparatyphosen und dem häufig ebenfalls noch zu den primären Tierparatyphosen gerechneten Kälberparatyphus nimmt der *Ferkeltyphus* ein, insofern er durch einen besonderen Schweinetyp der Paratyphus-Enteritisgruppe verursacht wird und seuchenhafte Verbreitung erlangt. Au-

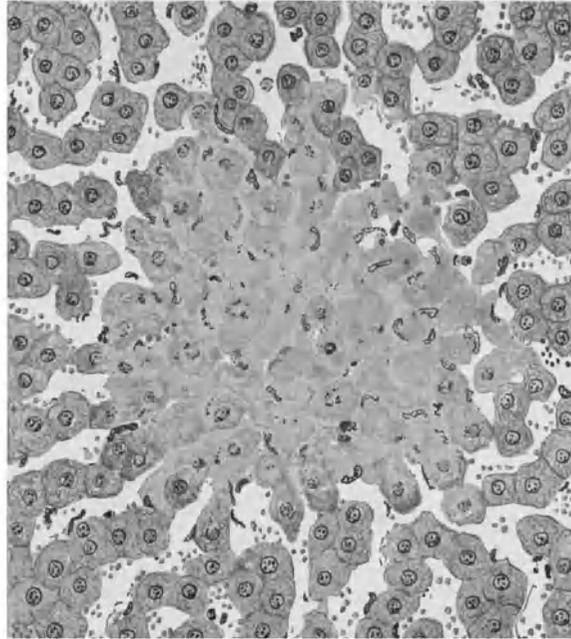


Abb. 18. Einfacher Nekroseherd der Leber. Starke Vergrößerung. Ölimmersion. Leberzellen teils noch erkennbar, Kerne der Sternzellen noch deutlich, aber stark degeneriert. (Nach K. NIEBERLE, 1928.)

ßer dem bereits im Zusammenhang mit der Schweinepest genannten *Bact. suispestifer* oder *Bact. cholerae suis* wurde bei dieser in Deutschland selteneren Erkrankung eine dem genannten Erreger biologisch sehr nahestehende Varietät, *Bact. typhi suis* (GLÄSSER, 1907), festgestellt, die ihr die unrichtige Bezeichnung, „Ferkeltyphus“, eingetragen hat. Für beide Bakterien liegen aber, wie bereits dargelegt worden ist, die Bedingungen beim erwachsenen Schwein anders als diejenigen für *Bact. abortus equi* bei der Stute und für *Bact. abortus ovis* beim Schaf insofern, als Schweinepestbakterien aus den bereits in anderem Zusammenhang genannten Gründen als Aborterreger keine Rolle spielen. Die Infektion der Ferkel erfolgt somit extrauterin entweder sofort im Anschluß an die Geburt, häufiger aber erst im Alter von 2—4 Wochen. Schon in diesem Alter tritt die Neigung zur septicämischen Verbreitung der Bakterien des im Schweinedarm parasitierenden *Suipestifertypus* zurück, und die Darmveränderungen treten zugleich mit einem langsameren, subakuten bis chronischen Krankheitsverlauf in den Vordergrund, so daß man im Gegensatz zur

Viruspest lange Zeit auch von einer bacillären Schweinepest gesprochen hat. Von MANNINGER (1938) werden außerdem die für die Tierparatyphosen als charakteristisch bezeichneten, von einer Endo- und Periphlebitis ihren Ausgang nehmenden entzündlich nekrotischen Herdchen in der Leber beschrieben, die auch ein Kennzeichen des *Kälberparatyphus* bilden.

Diese infektiöse Kälbererkrankung, deren Verbreitungsgebiet sich mit dem Vorkommen des durch Erreger der Paratyphus-Enteritisgruppe verursachten Fohlen- und Schafaborts im wesentlichen deckt, also einen regionär sehr verschieden starken Anteil an der Entstehung der Kälberruhr besitzt, hat KARSTEN (1921) zum Gegenstand einer monographischen Darstellung gemacht. Er versteht darunter ausschließlich den durch *Bact. enteritidis* GÄRTNER, zuerst von C. O. JENSEN als Erreger des Paracolibacillöse und von POELS als den der Pseudocolibacillöse beschriebenen Kälberparatyphus, der, ebenso wie die Coliruhr, als Stallseuche am verheerendsten in den Monaten März und April herrscht, bei Aufnahme des Weideganges aber von selbst zum Erlöschen kommt. Ein grundlegender Unterschied gegenüber der Coliruhr besteht darin, daß die Kälber nicht unmittelbar im Anschluß an die Geburt, sondern, wie die nachstehende, der Monographie KARSTENS entnommene Übersicht erkennen läßt, vorwiegend im Alter von 2—6 Wochen erkranken.

Es waren	2 Wochen alt	6 Kälber = 12%
„ „	3 „ „	10 „ „ = 20%
„ „	4 „ „	11 „ „ = 22%
„ „	5 „ „	8 „ „ = 16%
„ „	6 „ „	6 „ „ = 12%
„ „	7 „ „	4 „ „ = 8%
„ „	8 „ „	3 „ „ = 6%
„ „	9 „ „	1 Kalb = 2%
„ „	10 „ „	1 „ „ = 2%

Mit diesen Ziffern stimmen weitgehend die Angaben CHRISTIANSEN'S (1926) überein, der nur in 7,4% seines umfangreichen Untersuchungsmaterials eine Paratyphusinfektion bei Kälbern unter 8 Tagen, in einigen Fällen (4%) aber bei Tieren fand, die älter als ein halbes Jahr waren. Dieser auch von anderer Seite wiederholt bestätigte Befund spricht gegen eine intrauterine, konstitutionelle oder infektiöse Verkettung der Krankheitsursachen in dem Sinne, wie wir dies bei der Coliruhr als erwiesen bezeichnet haben, sondern läßt den Schluß zu, daß der Kälberparatyphus nicht die larvierte Jugendform einer Erwachsenenkrankheit, sondern eine ausgesprochene Jungtierkrankheit darstellt, die mit zunehmender Ausreifung der Gewebe zu einer selbsttätigen Entseuchung der Gewebe führt. Nur im Darmrohr und, wie die Untersuchungen von HENNINGER (1929), KARSTEN (1933) u. a. gezeigt haben, in den Gallenwegen können sie persistieren und von da aus einerseits zu Neueinschleppungen Veranlassung geben, andererseits aber auch zu gelegentlichen Infektionen bei erwachsenen Rindern führen, wenn deren Widerstandskraft durch schwächende Einflüsse der verschiedensten Art beeinträchtigt wird. STANDFUSS (1936) spricht deshalb von einer bedingten Pathogenität, wendet sich aber im übrigen gegen die Annahme, daß nun diese Dauerausscheider, über deren Vorkommen in vollkommen gesund erscheinenden Rinderbeständen eine große Anzahl von Untersuchungen vorliegen (zu vgl. KOLBE, 1935) in jedem Falle die Ansteckungsquelle für den

Kälberparatyphus bilden. Dies ist auch, wie unsere weiteren Betrachtungen zeigen, aus dem Grunde nicht notwendig, weil gerade die GÄRTNER-Bakterien eine weite Verbreitung besitzen und sich einer Reihe anderer Verschleppungsmöglichkeiten bedienen können.

Jedenfalls kann man, — und dies soll hier, wo es mehr auf einen Gesamtüberblick über das Gebiet der tierischen Paratyphus-Enteritis-erkrankungen ankommt, hervorgehoben werden, — beim Kälber-, ebenso wie bei dem Ferkelparatyphus von einer primären Paratyphose nicht in dem Sinne sprechen, wie dies eingangs dargelegt worden ist, nämlich, daß es sich dabei um eine Infektionskrankheit der Erwachsenen handelt, die nur im Säuglingsalter ihre Erscheinungsform wechselt. So betrachtet, leitet der Kälberparatyphus bereits über zu den sekundären Paratyphosen.

Bevor wir aber zu ihrer Besprechung übergehen, muß noch eine Besonderheit der Paratyphus-Enteritisinfektionen hervorgehoben werden, auf die ebenfalls KARSTEN (1921) schon hingewiesen hat. Während die Colibakterien zuerst eine Darmerkrankung verursachen, und sich an die Ruhr die Bakteriämie anschließt, beginnen die Paratyphuserkrankungen mit einer Septicämie, der sich sekundär die Organerkrankungen anschließen. Neben den schon beim Fohlen-, Schaf- und Ferkelparatyphus genannten Veränderungen ist es eine, auch bei erwachsenen Rindern beschriebene (MOHLER und BUCKLEY, 1902, MIESSNER und KOHLSTOCK, 1912, LÜTJE, 1926, KARSTEN, 1933 u. a.) fibrinös-diphtheroide Entzündung des

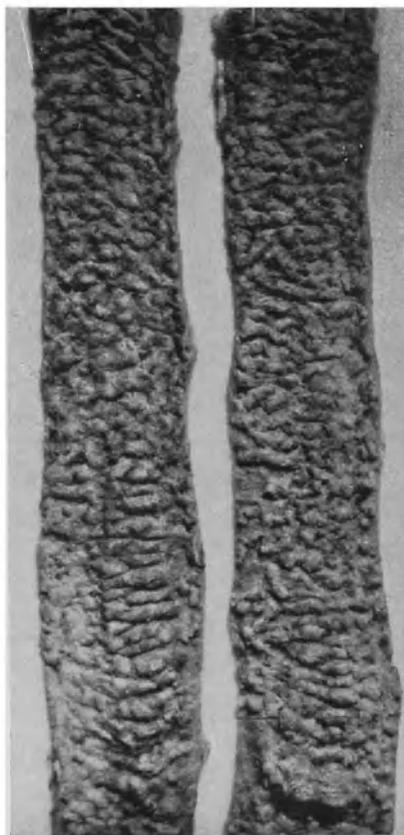


Abb. 19. Diphtheroide Darmentzündung eines Kalbes mit Enteritis-Breslau-Ruhr. (Nach WILLIAMS-BELLER, 1929.)

Dünndarmes, die im Hüftdarm mitunter einen nekrotisierenden Charakter annimmt. Dazu kommen die bereits erwähnten miliaren Organnekrosen in der Leber, größere in Milz und Nieren, die dort im chronischen Stadium das Bild der sog. Fleckniere (Nephritis maculosa oder fibroplastica) erzeugen und so vom Jugendstadium in das reifere Alter hinübergeschleppt werden können. Eine für die Erkennung und Bekämpfung derartig verborgener Infektionen wichtige Erscheinung ist das Auftreten von Agglutininen im Blutserum infizierter Tiere, deren Nachweis mit Hilfe der GRUBER-WIDAL-Reaktion auch für die Ermittlung paratyphuskranker Stuten eine praktische Bedeutung erlangt hat, nicht dagegen beim Schwein und beim Schaf, obwohl in dem letzteren Fall die Bedingungen für den serologischen Nachweis der Bacillenträger und -ausscheider zweifellos gegeben wären.

3. Die sekundären Tierparatyphosen.

Unter sekundären Tierparatyphosen versteht STANDFUSS (1936) sporadische, durch Angehörige der *Paratyphus-Enteritisgruppe* verursachte Erkrankungen, denen die Eigenschaft der Kontagiosität, also die Ansteckungsfähigkeit, fehlt. Diese Begriffsbestimmung geht von der bakteriologischen Fleischschau aus und bezieht sich auf die Verhältnisse bei erwachsenen Tieren, läßt sich aber nicht ohne weiteres auf die Jungtierkrankheiten übertragen, die infolge der physiologischen Infektionsbereitschaft des jungen Organismus (BESSAU, 1935) ein viel bunteres, gewissermaßen unspezifisches Gepräge besitzen. Vielmehr müßte man die sekundären Jungtierparatyphosen auf alle Erkrankungen ausdehnen, die durch einen anderen als den betreffenden artspezifischen Erreger verursacht werden. Danach müßte es Tiere geben, die überhaupt keine primären Paratyphosen besitzen, obwohl Paratyphus-Enteritiserkrankungen nicht nur bei jungen, sondern auch bei erwachsenen Tieren mehr oder weniger seuchenhafte Verbreitung erlangen können, sofern man darunter einfach eine Häufung ätiologisch gleichartiger Erkrankungsfälle versteht. Diese Annahme trifft in der Tat zu. Ich lasse die durch heterogene Paratyphusstämmen verursachte Erkrankungen von Schlachtieren mit dem Hinweis auf die darüber bestehende Spezialliteratur beiseite und erinnere nur an die *Pelztierparatyphose* (vgl. SCHOOP, 1938) und an die Enteritiserkrankungen der *Tauben* und des *Wassergeflügels*, das sich in dieser Beziehung ähnlich verhält und auch keinen eigenen Erreger aus der Paratyphus-Enteritisgruppe besitzt im Gegensatz zu den *Hühnerwögeln*, über die in einem besonderen Kapitel berichtet wird.

Aber auch beim *Fohlen*, beim *Schafblamm*, beim *Ferkel* und beim *Kalb* können, wenn Infektionsmöglichkeiten vorhanden sind, neben den primären auch sekundäre Paratyphosen zu Erkrankungen führen, die sich, abgesehen von ihren epidemiologischen Zusammenhängen, nach dem Urteil eines Teils der Autoren nicht von den bereits geschilderten Paratyphus-Enteritisinfektionen unterscheiden. So ist nach LÜTJE (1926), MIESSNER und WETZEL (1928) beim Fohlen, von LEHR (1928), HENNINGER (1929), PRÖSCHOLDT (1931), FRANCKE, STANDFUSS und WILKEN (1934) beim Kalb, von LÜTJE beim Schafblamm und von MIESSNER (1935) beim Ferkel über das Vorkommen von Stämmen des *BRESLAU-Typs* berichtet worden, der mit dem *Bact. typhi murium* identisch ist. In einem von SCHERMER und EHRLICH (1920) beobachteten Paratyphusfalle, der durch einen Keim vom GÄRTNER-Typ verursacht worden ist, bestand lediglich ein Darmkatarrh mit geringgradiger Schorfbildung und kleinen Dickdarmgeschwüren. BELLER und HENNINGER (1929) fanden neben den GÄRTNER- und *BRESLAU-Typen* Ratinbakterien. GLÄSSER (1927) erblickt in dem Fehlen von käsigen Prozessen den Ausdruck einer verminderten Pathogenität und vermutet darin eine Überleitung des Schweineparatyphus zur Ferkelruhr.

Eine Sonderstellung nehmen die durch den menschlichen SCHOTTMÜLLER-Typ verursachten Tierparatyphosen ein. KARSTEN (1921) widmet ihnen in der schon mehrfach erwähnten Monographie über den Kälberparatyphus ein besonderes Kapitel. Er stützt sich dabei im wesentlichen auf die Angaben von CHRISTIANSEN (1916), wonach auch bei der SCHOTTMÜLLER-Paratyphose des Kalbes Verschiedenheiten im Vergleich zu der

GÄRTNER-Paratyphose insofern bestehen, als die septicämischen Erscheinungen vor den durch eine hämorrhagisch-fibrinöse Entzündung gekennzeichneten Darmveränderungen in den Hintergrund treten. Auch Ferkel, die von dem Fleisch dieser Tiere gefressen hatten, erkrankten

Type	Mensch	Pferd	Rind	Schaf	Schwein	Huhn	Wasser- geflügel	Taube	Mägen
Paratyphus A	■								
Senftenberg	▨								
Paratyphus B (Schottmüller)	■	▨	▨						
Enteritis Breslau	▨	▨	▨	▨	▨	▨	▨	▨	▨
Stanley	▨								
Reading	▨								
Derby	▨								
Abortus equi		■							
Abortus ovis				■					
Brandenburg	▨								
Suipestifer	▨				■	▨			
Glässer Valdagsen					■				
Orient	■								
Thompson Berlin	▨								
Virchow	▨								
Oranienburg	▨								
Potsdam	▨								
Newport	▨				▨				
Morbificans bovis	▨								
Enteritis Gärtner-Jena	■	▨	▨		▨		▨		
Enteritis Gärtner var. Essen	▨						■		
Enteritis Gärtner-Ratin	▨	▨	▨	▨	▨	▨			▨
Enteritis Gärtner-Kiel	▨	▨	▨	▨	▨	▨			
Enteritis Gärtner-Rostock	▨		■						
Enteritis Gärtner-Moskau	▨								
Typhus	■								
Sendai und Daressalam	▨								
Bacterium pullorum						■	▨		
Bacterium anatum	▨						■		

■ spez. Typ ▨ selten vorkommend

Abb. 20. Vorkommen der Bakterien der Typhus-Paratyphus-Enteritisgruppe bei Mensch und Tier. (Nach LERCHE, 1937.)

unter starkem Durchfall, erholten sich aber nach 3—4tägiger Krankheitsdauer wieder. Nach den Untersuchungen der bereits genannten Kieler Schule (vgl. BITTER und HOLTZ, 1923) ist es jedoch wahrscheinlich, daß diese vermeintlichen SCHOTTMÜLLER-Bakterien ebenso wie die von KARSTEN gelegentlich bei Kälbern gefundenen Keime dieser Art mit dem Breslau-Typ identisch sind. STANDFUSS, WILKEN und SÖRRENSEN (1930) infizierten Kälber von einer, SCHOTTMÜLLER-Bakterien mit der Milch ausscheidenden Kuh mit Erfolg, ohne daß die Tiere aber klinische oder pathologisch-anatomische Krankheitserscheinungen zeigten. Andererseits wurden aber von HOPFENGÄRTNER (1929) sowie von BERNARD (1935) wiederholt beim Rind SCHOTTMÜLLER-ähnliche Stämme (Bact. abortus bovis) sowie ein Derbytyp gefunden und damit die Möglichkeit

eines, wenn auch seltenen Übergreifens anderer Vertreter der weiteren Paratyphusgruppe auf das Rind eingeräumt.

Bisher ist hier neben dem klassischen Paratyphus des Menschen (SCHOTTMÜLLER) nur von artspezifischen Tiertypen die Rede gewesen. Um dem heutigen Stand der Paratyphusforschung gerecht zu werden, bedarf diese Darstellung der Ergänzung insofern, als in gleicher Weise, wie dies bereits für den Paratyphus des Schweines nachgewiesen worden ist, auch die Paratyphusstämme des Rindes auf Grund ihres kulturellen und serologischen Verhaltens wieder in Spielarten aufgespalten werden können, die dann durch Hinzufügung ihres Herkunftsortes (Kiel, Rostock, Moskau, Oranienburg, Derby) gekennzeichnet werden. Von den Mäuse-(Breslau)-Bakterien läßt sich der Ratin- oder nach seinem Entdecker DANYSZ (1900) genannte Typ abtrennen. Endlich sind beim Menschen neben dem klassischen Paratyphus (SCHOTTMÜLLER) eine Reihe von Spielarten gefunden worden, deren Vorkommen beim Tier überhaupt noch nicht gesichert ist. Von ihrer Anführung glaube ich daher in diesem Zusammenhang, ebenso wie von der Beschreibung der Typendifferenzierung absehen und mich auf die vorstehende Wiedergabe einer tabellarischen Übersicht von LERCHE (1937) beschränken zu können, die außer den wichtigsten Haussäugetieren auch das Hausgeflügel umfaßt.

VII. Die ruhrähnlichen Erkrankungen der Vögel.

Schon im Zusammenhang mit der intrauterinen Infektion habe ich die Fetalentwicklung der Vögel berührt und die dabei beobachteten krankhaften Erscheinungen in Parallele gestellt zu den Entwicklungsstörungen beim Säugetier. Der intrauterinen Infektion entspricht hier die *Eiinfektion*, die ihren Ausgang in der Regel vom Dotter und nicht in erster Linie vom Eiklar nimmt. Sie erfolgt also in vielen Fällen bereits im Eierstock und ist die Folge eines Übertritts der auf dem Wege des Blutkreislaufes dorthin verschleppten Mikroorganismen aus dem, den werdenden Follikel umspannenden Gefäßnetz in das Deuteroplasma. Zum mindesten gilt dies für die Erreger der Paratyphus-Enteritisgruppe, die, wie schon mehrfach betont worden ist, auch bei jungen Vögeln die Erreger von ruhrartigen Erkrankungen abgeben. Daneben findet man nicht selten (BELLER, 1927, LÜTTSCHWAGER, 1936) auch andere Keime, wie *Bact. coli* und Übergangsstämme zur Paratyphus-Enteritisgruppe, von denen man also annehmen muß, daß sie, ohne Krankheitserscheinungen zu verursachen, gelegentlich im Blute von eierlegenden Vögeln kreisen und in die Eifollikel ausgeschieden werden.

Die Anlagerung des Eiklars erfolgt bekanntlich bei der Gattung der Vögel ebenso wie die Bildung der Schalenhaut und der Kalkschale im Eileiter, der ebenso wie der Eierstock nur in der Einzahl vorhanden ist und nicht, wie bei den Säugetieren, in einen Uterus, sondern in die Kloake mündet, die mit dem Darm in offener Verbindung steht. Jede Funktionsstörung des Eileiters führt unter diesen Umständen beinahe zwangsläufig zu einer ascendierenden Infektion, die von da aus auf die Leibeshöhle übergreift und auf diese Weise die bei Legehühnern geradezu als Berufskrankheit bezeichnete infektiöse Eileiter-Leibeshöhlenentzündung verursacht. Schon die Tatsache, daß diese Legestörungen mit ihren Folgen

bis zu 20% an der Sterblichkeit der Legehühner beteiligt sind, zeigt, wie häufig mit einer bakteriellen Besiedelung des Eileiters zu rechnen ist. Abgesehen von der Inanspruchnahme durch die gesteigerte Legeleistung haben darauf auch die hohe Eiweißfütterung und der Mangel an Bewegung Einfluß. Wird die Eibildung dadurch nicht gestört, so werden die in den Eileiter gelangten Keime in das Eiklar eingeschlossen und durch dessen bactericide Kräfte an der Entwicklung gehemmt. Dies ändert sich aber mit der fortschreitenden Entwicklung des Kückens während der Brut, die bactericiden Kräfte werden erschöpft und die Kücken gehen in der Schale zugrunde oder „bleiben stecken“, wie der Züchter sich ausdrückt.

Eine dritte Möglichkeit der Infektion für Kückenembryonen besteht darin, daß während der Brut auch Bakterien durch die Eischale hindurchdringen können. Wenn damit unter den Verhältnissen der natürlichen Brut auch nicht häufig zu rechnen sein wird, — bei der künstlichen Brut entstehen auf diese Weise bisweilen große Verluste, — so hat sich zweifellos das Vogelkücken, bevor es auf die Welt kommt, schon in ganz anderem Maße als der Säugling gegen Mikroorganismen durchzusetzen, und dies ist nach dem Schlüpfen noch mehr der Fall, denn nun ist das Vogelkücken sofort auf dieselbe, bakterienhaltige Nahrung angewiesen, wie sie die erwachsene Glucke auch zu sich nimmt. Unter diesen Umständen kann es nicht wundernehmen, daß das dem Intrauterintod der Säugetiere entsprechende Steckenbleiben der Kücken und ihre Sterblichkeit nach dem Schlüpfen rein zahlenmäßig ungleich größere Ausmaße annimmt, als bei den analogen Vorgängen der Säugetiere, rechnet man doch in der Hühnerzucht mit normalen Brutverlusten von 30—40% und mit Aufzuchtverlusten bis zu derselben Höhe!

Überzeugender als bei den Säugetieren drängt sich dabei der Einfluß von konstitutionellen und dispositionellen Faktoren auf, wenn man diesen auf die künstliche Brut und Aufzucht bezugnehmenden Zahlen die geringen Verluste gegenüberhält, die bei der natürlichen Brut entstehen. Noch in der bäuerlichen, von dem Leben der Wildvögel nur wenig abweichenden Geflügelhaltung spielen Brutverluste nur eine geringe Rolle, und sichtlich lebensschwach zur Welt gekommene Kücken treten überhaupt nicht in die Erscheinung. Insoweit eine verminderte Resistenz genotypisch doch vorhanden ist, sorgen die natürlichen Feinde des Hühnerhofes für eine entsprechende Auslese, so daß unter diesen Umständen nur vollkommen lebensstüchtige Individuen zur Fortpflanzung gelangen, und selbst Konstitutionsschäden, wenn sie den Elterntieren anhaften, in der Nachzucht auf dem Bauernhof bald ausgemerzt werden (BELLER, 1939). Dies wurde in dem Augenblick anders, wo man von der natürlichen zur künstlichen Brut übergegangen ist, die den Vorzug bietet, daß man von der Brutlust der Hühnerglucke unabhängig wurde, und die Zahl der erbrüteten Kücken durch die Größe des Geleges keine Beschränkung mehr erfuhr. *Es begann die Kückenindustrie, und in ihrem Gefolge kam als Geißel dieser Art von Geflügelzucht die Kückenruhr. Sie zeigt, wie anschließend dargelegt werden soll, alle Kennmale der Säugetierruhr und kann nach Gleichstellung der intrauterinen mit der folliculären Infektion geradezu als Modellkrankheit für diese bezeichnet werden.*

1. Die bakterielle Ruhr der Hühnervögel.

Wenn man heute von der bakteriellen Kückenruhr spricht, so meint man damit eine, über die ganze Welt verbreitete, durch einen spezifischen Erreger, das *Bact. pullorum*, verursachte Krankheit, deren Wesen erforscht zu haben, dem Amerikaner RETTGER (1901) zum Verdienst angerechnet wird. Dies ist nur von einem rein bakteriologisch betrachteten Standpunkt aus und auch dann, wie wir sehen werden, nur bedingt richtig. In Wirklichkeit, so können wir heute rückblickend feststellen, war für die Entstehung der Kückenruhr als einer kosmopolitischen Tierseuche mehr als das Vorhandensein eines Erregers die von den Vereinigten Staaten von Amerika ausgehende Umstellung der bäuerlichen Hühnerhaltung zur sog. Wirtschaftsgeflügelzucht unter Anwendung der künstlichen Brut und Aufzucht mit den einleitend geschilderten Folgen maßgebend (BELLER und ZUNKER, 1936). In dem Maße, in dem diese von den natürlichen Verhältnissen der Zucht und Haltung des Haushuhns stark abweichende Wirtschaftsmethode in den europäischen Ländern Eingang fand, wurde auch über das Auftreten der Kückenruhr, oder, wie man sie im Gegensatz zu der schon länger bekannten roten oder Coccidienruhr nannte, der weißen Ruhr der Hühnerkücken berichtet, so daß der Eindruck entstehen mußte, als sei eine Krankheit seuchenhaft von einem Lande zum anderen verschleppt worden.

Diese Annahme wurde nahegelegt, ja, man könnte sagen, erzwungen durch die bereits erwähnte Auffindung eines besonderen Kückenruhrerregers, des *Bact. pullorum* (RETTGER, 1907), das von den amerikanischen Bakteriologen auf Grund seines kulturellen und biochemischen Verhaltens in die Salmonella-Gruppe eingereiht und damit von einer anderen, ebenfalls schon früher in den Vereinigten Staaten von Amerika festgestellten Hühnerseuche abgetrennt wurde, der MOORESchen Krankheit oder dem Hühnertyphus. Unter der letzteren Bezeichnung ist dieselbe Krankheit in Deutschland von PFEILER und RHESE (1912) beschrieben und von PFEILER (1921) mit der KLEINSchen Hühnerseuche, deren Vorkommen in England, Frankreich, Belgien und Holland nachgewiesen war, identifiziert worden. Die von PFEILER gelieferte Beschreibung des Erregers dieser KLEINSchen Hühnerseuche stimmt, wie ich (1926) nachwies, vollkommen mit der von den amerikanischen Autoren für den Erreger der MOORESchen Krankheit gegebenen überein, so daß wir es hier zweifellos mit einer ätiologisch einheitlichen, auch auf alle andere Hühnervögel (Fasan, Truthuhn, Perlhuhn) übertragbaren Seuche zu tun haben, deren Ausdehnungsvermögen allerdings auf feuchte Niederungsgegenden (NUSSHAG und ANSORG, 1923, u. a.) beschränkt ist. Wie der Name sagt, der ihr unabhängig voneinander in Deutschland und in den Vereinigten Staaten von Amerika gegeben wurde, steht der Erreger mehr dem menschlichen Typhus als der Paratyphus-Enteritis- oder der Salmonellagruppe nahe, so daß wir demnach also zwei verschiedene Krankheiten der Hühnervögel zu berücksichtigen haben würden, deren Bezeichnungen nebst den hervorstechendsten epidemiologischen und ätiologischen Merkmalen der Übersicht halber in der nachstehenden Tabelle einander gegenübergestellt sind.

Gegenüber diesen trennenden Merkmalen, zu denen noch solche in bezug auf das bakteriologisch-biochemische Verhalten des *Bact. pullorum*

Tabelle 7. Hühnertyphus und Kückenruhr.

Synonyme	Vorkommen	Erreger	Künstliche Infektion
<i>1. Hühnertyphus.</i>			
MOORESche und KLEINSche Hühner- seuche	erwachsene Hühner in Niederungs- gegenden vorkommend	Bact. gallinarum, KLEIN (1889) Bact. sanguinarium MOORE (1896) Bact. Typhi gallinarum acalifaciens (PFELLER, 1913)	Kücken lassen sich im allgemeinen peroral und parenteral infizieren
<i>2. Kückenruhr.</i>			
Weißer Ruhr d. Kük- ken, Pullorum- seuche, Kücken- Paradysenterie	Eintagskücken, über die ganze Welt verbreitet	Bact. pullorum (RETTGER) Salmonella pullorum	Erwachsene Hühner lassen sich im all- gemeinen weder peroral noch parenteral infi- zieren

in der Richtung auf eine größere Aktivität gegenüber verschiedenen Kohlehydraten kamen, haben nun europäische Autoren, gerade vom ätiologischen Studium ausgehend, die gemeinsamen Züge der beiden Krankheiten hervorgehoben. Indessen haben GOLDBERG (1917), RETTGER und KOSER (1917), BELLER (1926), MANNINGER (1927), LERCHE (1929) u. a. nachgewiesen, daß die Fähigkeit, aus Traubenzucker, Mannit und anderen Kohlehydraten nicht nur Säure, sondern auch Gas zu bilden, keine konstante Eigenschaft des Bact. pullorum darstellt. HADLEY, COLDWELL und ELKINS (1917) unterschieden deshalb zwischen einem, ausschließlich kückenpathogenen, gasbildenden A-Typ und einen gaslosen B-Typ, den sie mit dem Erreger des Hühnertyphus identifizierten. Auch das andere von RETTGER und KOSER angegebene Unterscheidungsmittel, die Inaktivität der Kückenruhrstämmen gegenüber der Maltose, hatte durch die Feststellungen von MULSOW (1919) sowie von BEAUDETTE, BUSHNELL und PAINE (1923) bereits seinen Wert verloren, so daß der von MANNINGER (1927) gezogene Schluß sich aufdrängen mußte, daß den kulturellen Differenzen in diesem Falle nicht die Bedeutung von konstanten Artmerkmalen zugesprochen werden darf, zumal auch serologisch keinerlei antigene Verschiedenheiten zwischen dem Bact. pullorum und dem Erreger des Hühnertyphus bestehen, wie schon SMITH und TENBROECK (1915) ermittelt hatten.

Was aber am überzeugendsten für die nahe Verwandtschaft beider Krankheiten und ihre Zugehörigkeit zu der Paratyphus-Enteritisgruppe spricht, ist der von RETTGER und STONEBURN (1909) erbrachte Nachweis, daß es sich bei der Kückenruhr ebenso wie beim Hühnertyphus eigentlich um eine Erkrankung der Legehennen handelt mit dem Unterschied, daß diese latent verläuft und nur in einer auf die Eientwicklung und auf wenige Tage nach dem Schlüpfen beschränkten Zeit manifest wird. Trägerin der Infektion aber ist die Legehennen, die den Kückenruhrerreger auf dem Wege über den Eierstock auf das Eidotter überträgt, von wo aus die Kücken sich dann entweder in der Schale infizieren und steckenbleiben oder aber, — und dies ist wohl der häufigere Fall, — nach dem Schlüpfen, wo das Kücken während der ersten 3 Lebenstage von dem durch den embryonalen Gang mit dem Dünndarm noch in Verbindung stehenden

Dotter ernährt wird, von diesem aus oder aber durch andere, bereits erkrankte Kücken peroral infiziert werden kann. Eine besondere Gefahr bildet in dieser Beziehung der Brutapparat, in dem die Krankheitserreger bei der Lüftererneuerung mit dem sog. Kückenstaub umgewirbelt werden, so daß auch die Möglichkeit einer Inhalationsinfektion gegeben ist, wenn, wie üblich, die Kücken nach dem Schlüpfen noch mehrere Stunden

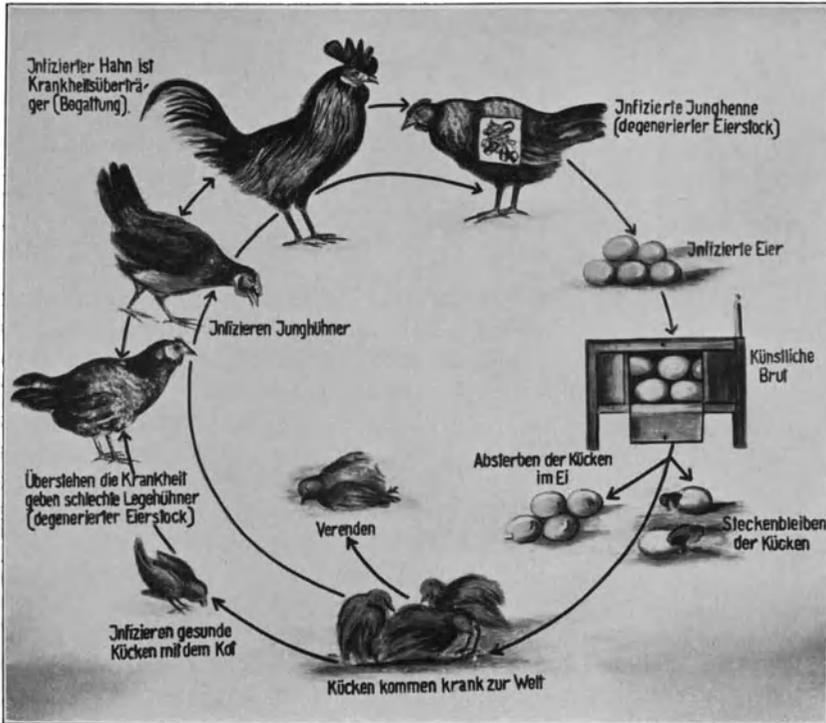


Abb. 21. Kreislauf der Kückenruhrinfektion. (Nach BELLER, 1939.)

im Brutapparat verbleiben, bevor sie, in Schachteln verpackt, zur Versendung gelangen. Auch die auf diese Weise bedingte enge Massierung und Überwärmung tragen zur Verbreitung der Infektion bei und erhöhen die Anfälligkeit der Eintagskücken, so daß unter Umständen große und von den Geflügelzüchtern und Brutanstalten wegen der ihnen dadurch erwachsenden Regreßansprüche gefürchtete Verluste entstehen.

Über das Vorkommen von *Bact. pullorum* in Bruteiern wurden zahlreiche Untersuchungen angestellt (vgl. ALTEMEIER, 1928), aus denen hervorgeht, daß die Zahl der infizierten Eier sehr schwankend sein kann und sich dafür keine festen Normen angeben lassen. Dies wird zum Teil auf die von RETTGER und STONEBURN zuerst beschriebene Follikeldegeneration zurückgeführt. Auf diese Weise kommen viele der infizierten Eifollikel nicht mehr zur Abstoßung. Es ist aber durchaus nicht so, daß die infizierten Eier alle zum Absterben verurteilt sind. Vielmehr fanden MIESSNER und BERGE (1930), daß nur ein geringer Prozentsatz des schlechten Schlupfergebnisses auf die Infektion mit *Bact. pullorum* zurückzuführen ist, und BELLER und LATIF (1928) sahen sogar überhaupt

keinen Einfluß, wenn die Brut sorgsam durchgeführt wird. Diese Beobachtung stimmt überein mit unveröffentlichten eigenen Beobachtungen, wonach Eier von kückenruhrinfizierten Hühnern normale Aufzucht-ergebnisse liefern, wenn sie einer Bruthenne untergelegt werden. Auch die Erfahrungen LÜTTSCHWAGERS (630) weisen in diese Richtung. Man kann daraus schließen, daß dem dispositionellen Moment für die Entstehung der Kückenruhr eine nicht zu unterschätzende Bedeutung zukommen muß. Dem stehen die Ergebnisse FÜRTHS (1932) nicht entgegen,



Abb. 22. Normaler Eierstock in der Legezeit mit zahlreichen Eianlagen (Follikeln). (Nach BELLER, 1926.)



Abb. 23. Eierstock einer infizierten Legehenne mit degenerierten Follikeln. (Nach BELLER, 1926.)

der an der Allantois von infizierten Bruteiern im Verlauf der Embryonalentwicklung Veränderungen feststellen konnte, die er auf die Wirkung von Kückenruhrbakterien zurückführen zu können glaubt. Sie werden jedenfalls auch durch andere Bakterien verursacht und entsprechen damit den Veränderungen an den Eihäuten von Säugetieren, die in gewissen Grenzen eine physiologische Beendigung der Trächtigkeit, wie wir gesehen haben, keineswegs ausschließen.

Auch nach dem Schlüpfen ist Infektion noch nicht ohne weiteres gleichzusetzen mit Erkrankung im klinischen und wahrscheinlich auch im pathologisch-anatomischen Sinne. Auf den Einfluß des Kückenalters auf die Infektion, der sich dahin auswirkt, daß Kücken über 8 Tage praktisch als ungefährdet zu bezeichnen sind, ist bereits hingewiesen worden. Die Infektion heilt aus oder tritt in ein latentes Stadium über, bis mit dem Einsetzen der Legetätigkeit, also nach Ablauf von mindestens 6 Monaten, eine Aktivierung der Krankheit erfolgt, aber nun nicht etwa in demselben Sinne, wie die Krankheit im Kückenstadium verlaufen wäre. Abgesehen von der Verlegung der Lokalisation vom Darm auf das Ovar fehlen vor allem jetzt die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die für das Kückenalter nach den Feststellungen von MILKS (1908), JONES (1912) u. a. kennzeichnend sind. GAGE und MARTIN (1916) sowie insbesondere DOBBERSTEIN und SCHÜRSMANN (1932), die sich eingehend mit der Histologie der akuten bakteriellen weißen Kückenruhr beschäftigt haben, kommen

Tabelle 8. Die Kückenruhrinfektion

Alter der Kücken nach Tagen gerechnet	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Anzahl der Kücken	5	5	3	4	14	10	26	7	4	15	14	6	19	5
	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
I. Untersuchte Organe:														
1. Herz	100	60	66,6	100	93,6	100	96	100	100	93,8	79,2	100	95,4	100
2. Leber	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100
3. Lunge	100	60	33,3	100	100	100	81,9	100	50	80,4	43,2	100	74,2	60
4. Niere	100	40	66,7	75	100	60	58,5	100	75	87,1	93,6	100	79,5	80
5. Milz	100	80	100	100	79,2	70	100	100	50	93,8	93,6	100	90,1	100
6. Drüsenmagen	80	—	—	25	21,6	10	15,6	42,9	25	46,9	14,4	—	42,4	—
7. Muskelmagen	80	—	—	25	14,4	10	11,7	—	—	60,3	14,4	—	21,2	—
8. Darm	60	20	33,3	75	29,8	40	39	14,3	25	80,4	7,2	16,7	31,8	40
9. Geschlechtsdrüsen	80	—	100	25	79,2	80	62,4	42,9	75	73,7	28,8	66,8	53	100
10. Kloake	60	—	—	—	14,4	10	3,9	28,6	25	67	21,6	—	21,2	—
11. Dottersack	100	100	100	75	72	60	93,6	42,9	100	87,1	50	50	53	60
12. Knochenmark	100	100	100	100	94	90	97,5	100	100	87,1	100	100	100	100
13. Gehirn	60	—	—	75	29	10	27,3	—	50	26,8	—	—	31,8	—
14. Muskulatur	80	40	100	75	94	60	89,7	71,5	75	80,1	50	33,4	63,6	40
II. Geschlecht:														
♂	40	40	—	50	50	70	50	42,9	50	33,3	50	—	63,2	60
♀	60	60	100	50	50	30	50	57,1	50	66,7	50	100	36,8	40
III. Pathologisch-anatomische Veränderungen von:														
Herz	—	—	—	25	7,1	10	38,5	42,8	50	13,3	78,7	50	68,4	20
Lunge	—	—	—	—	14,2	10	11,5	—	25	13,3	42,9	16,7	36,8	20
Leber	—	—	—	—	7,1	—	—	—	25	—	7,2	—	10,5	—
Milz	—	—	—	—	42,8	20	23,1	42,8	50	20	50	33,3	36,8	20

Tabelle A über { I. Die prozentuale Teilnahme der 14 Organe bei der Infektion
 III. Die prozentuale Teilnahme von Herz, Leber, Lunge und Milz an den pathologisch-anatomischen Veränderungen

zu dem Ergebnis, daß die bei der Kückenruhr erhobenen Befunde in mancher Beziehung denen, die man bei den Paratyphus-Enteritiserkrankungen und beim menschlichen Typhus festgestellt hat, ähneln. Dies gilt für die Granulombildung infolge einer Reizung des reticuloendothelialen Gewebes und die von CHRISTELLER (1928) als unspezifisch bezeichneten exsudativen Veränderungen der Magen-Darmschleimhaut. Im Gegensatz zu der Paratyphus-Enteritisinfektion des Kalbes werden aber die dort geschilderten Endo- und Periphlebitiden bei der Kückenruhr vermißt, wie überhaupt der Grad der erstgenannten Veränderungen und ihre Lokalisation in den einzelnen Seuchengängen großen Schwankungen unterliegen. Diese, in jedem Geflügelspezialisten bekannte Erfahrung bleibt in den Übersichts-darstellungen über die bei der Kückenruhr gefundenen Veränderungen unberücksichtigt, erscheint mir aber aus dem Grunde bemerkenswert, weil sich hierin die Altersunterschiede ausprägen, von denen vorstehend die Rede war, und damit die abweichenden Angaben der verschiedenen Autoren eine Erklärung finden. So hat noch niemand bei Kücken, die im Ei stecken geblieben oder unmittelbar nach dem Schlüpfen der Kückenruhrinfektion erlegen sind, die spezifische Granulombildung beschrieben, doch wohl deshalb, weil das Vogelkücken, ebenso wie der Säugling, in diesem Entwicklungsstadium noch nicht spezifisch auf den Kückenruhrerreger zu reagieren vermag. Vielmehr bildet, wie ich schon 1926 geschrieben habe, bei solchen Tieren die auf eine entzündliche Veränderung der Darmschleimhaut zurückzuführende, aber natürlich keineswegs

in ihrer Altersabhängigkeit.

15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.	29.	30.	35.	36.	49.	53.	56.	IV.
15	2	4	2	3	3	2	4	5	7	4	5	4	2	4	2	1	2	1	1	3	213
%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
100	100	100	100	66,7	100	100	100	80	100	100	100	75	100	100	100	100	100	100	100	100	97,5
100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100,0
80,4	50	75	100	33,3	66,7	100	50	60	85,8	75	100	75	100	75	100	100	100	100	100	100	77,2
67	—	50	—	66,7	33,3	—	50	40	71,5	50	100	50	50	75	100	100	100	100	100	66,7	71,6
100	100	100	—	66,7	100	50	100	60	85,8	75	100	75	70	75	100	100	100	100	100	33,3	89,6
67,0	—	25	—	—	33,3	—	—	40	—	—	40	50	—	25	100	—	50	—	100	—	22,1
13,4	—	50	—	33,3	—	100	—	20	—	—	40	—	—	100	—	—	50	—	100	66,7	18,8
6,7	—	—	—	33,3	66,7	100	—	20	—	—	40	25	50	25	100	—	50	—	—	100	30,1
54,6	—	75	—	33,3	33,3	100	50	60	85,8	75	40	50	50	50	100	100	50	—	—	—	56,0
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11,2
54,6	100	75	50	33,3	100	—	25	40	100	75	60	75	50	25	100	100	50	—	—	100	67,9
100	100	100	100	66,7	100	100	50	60	71,5	100	100	75	100	100	100	100	50	100	100	100	93,8
33,5	—	—	—	—	33,3	—	—	20	14,3	50	—	50	—	50	—	—	—	—	—	33,3	19,3
60	50	75	50	—	33,3	100	25	40	57,2	100	100	100	50	75	—	100	50	100	100	100	65,1
40	50	50	100	—	33,3	100	40	60	42,9	50	20	75	100	25	—	—	—	100	100	33,3	45,4
60	50	50	—	100	66,7	—	60	40	57,1	50	80	25	—	75	100	100	100	—	—	66,7	54,6
86,7	50	75	100	66,7	33,3	—	50	60	72,4	100	40	50	50	50	—	100	100	—	—	—	45,5
33,3	—	50	—	33,3	—	—	—	40	14,3	25	—	—	50	—	—	—	—	—	—	—	14,5
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	50	—	25	—	—	—	—	—	—	6,0
20	—	100	50	33,3	—	100	25	20	14,3	25	—	50	50	50	—	—	50	—	100	—	27,3

II. Den prozentualen Befall der beiden Geschlechter
 IV. Die prozentuale Teilnahme der 14 Organe bei der Infektion (ohne Berücksichtigung des Alters) } an den einzelnen Tagen.

spezifische Persistenz des Dottersackes das einzige Merkmal einer Kückenruhrinfektion. Dies ändert sich, wie die in Tabelle 8 zeitlich geordneten Erhebungen FIRNSTEINS (1930) bestätigen, wenn die Kücken gegen Ende der ersten Lebenswoche erkranken, und die ausgeprägtesten pathologisch-anatomischen Erscheinungen findet man bei 2—4 Wochen alten Kümmerern, während sie bei Legehennen zu seltenen Vorkommnissen zählen und, wo sie vorhanden sind, als Residuen einer Jugenderkrankung bezeichnet werden können.

Noch etwas anderes kommt hinzu, nämlich die von DOBBERSTEIN und SCHÜRMAN (1932) in Rechnung gestellte Tatsache, daß die Kückenruhr keinen einheitlichen Erreger besitzt, sondern daß jeder einzelne Seuchengang einen besonders gekennzeichneten Kückenruhrerreger aufweist. Auch hierauf wird im allgemeinen nicht geachtet, obwohl sie sowohl für die Epidemiologie der Kückenruhr als auch für die häufig durch angebliche Seuchenverschleppungen entstandenen Schadenersatzansprüche den Schlüssel bildet. Ich habe 1927 die anschließend wiedergegebene Aufstellung veröffentlicht, aus der hervorgeht, daß als Erreger von Kückenruhrseuchengängen Bakterien ermittelt worden sind, die in ihrem biochemischen Verhalten alle Übergänge vom Hühnertyphus bis zum Bact. coli aufweisen.

Das einzige, was diese heterogenen Krankheitserreger zusammenhält, ist ihre, allerdings ebenfalls zum mindesten insofern nicht vollkommen übereinstimmende Antigenstruktur, als der Grad der serologischen

Tabelle 9. Übergänge im Vergärungsvermögen bei Kückenruhr und Hühnertyphus.

Namen der Autoren	Fructose	Galak- tose	Dextrose	Mannose	Arabi- nose	Xylose	Rham- nose	Lactose	Maltose	Saccha- rose	Raffi- nose	Mannit	Dulcit
	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
PFEILER (Bact. typh. alcalif.)	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
MOORE (Bact. sanguiar.)	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
KLEIN (Bact. gallinarum)	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
JONES, HADLEY, PANISSET und VERGE, KONNO, BELLER, LEYENEN	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
RETTGER (Bact. pullorum)	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
GOLDBERG, MULSOW, BAUDETTE, BUSH- NELL und PAYNE	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
BECK und R. EBER (Tierseucheninstitut Leipzig)	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
BELLER (R. G. A.)	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S

In Klammern gesetzt bedeutet wechselndes Verhalten von Säure- bzw. Gasbildung. SU anfängliche Säurebildung mit nachfolgendem Umschlag. oo nicht untersucht.

Ansprechbarkeit ganz verschieden ausgebildet ist. Es ist naheliegend, daß dem auch eine unterschiedliche Reaktionsfähigkeit des Hühnerorganismus entspricht, und zwar unterliegt sie, wie unveröffentlichte eigene Untersuchungen zeigen, mit fortschreitendem Alter einer zunehmenden Differenzierung, d. h. je älter das Versuchstier, desto enger wird der Kreis der Mikroorganismen, auf die es mit geweblichen Veränderungen reagiert. Bei der Kückenruhrinfektion sind es deshalb nur die dem Hühnertyphuserreger nahestehenden Minusvarianten, von denen auch über tödlich verlaufende Erkrankungen bei erwachsenen Tieren berichtet wird (JONES, 1912, HADLEY, COLDWELL, ELKINS und LAMBERT, 1917, BELLER, 1926, VAN HEELSBERGEN, 1927, u. a.). Auf die zuckeraktiveren, dem Bact. pullorum oder gar dem Bact. coli commune nahestehenden Keime sprechen infolge ihrer geringeren Differenzierung nur Jungtiere, und auch diese nur in einem ganz bestimmten Entwicklungsstadium an. In einem späteren Alter reagiert als einziges Gewebe noch das Reticuloendothel, aber nicht mit cellulären, sondern lediglich mit humoralen Vorgängen, so daß neben etwaigen Veränderungen an dem embryonalen Eierstocksgewebe die Antikörperbildung den alleinigen Ausdruck einer Infektion von Legehennen bildet.

Auf diese Weise klären sich auch die Widersprüche auf, die in bezug auf die Frage bestehen, ob erwachsene Tiere sich gegenseitig mit Kückenruhr infizieren können. Der allgemeinen Verneinung (BUNYEA, 1927, DOYLE, 1927, BRUNETT, 1928, BERGE, 1930) stehen positive Angaben von DALING, MASOW und GORDON (1927), LAMBERT und KNOX (1928), KERNKAMP (1928), EDWARDS und HULL (1929) und LERCHE (1931) gegenüber. Angaben über die biochemischen Eigenschaften der dabei

benutzten Kückenruhrstämmen wurden in diesem Zusammenhang nicht gemacht, sondern der Kückenruhrerreger als ätiologische Einheit betrachtet. Dies ist er nur für Kücken, aber nicht für erwachsene Tiere, denen gegenüber nur der Hühnertyphuserreger noch die Eigenschaft der Infektiosität besitzt. Damit steht auch die andere Feststellung

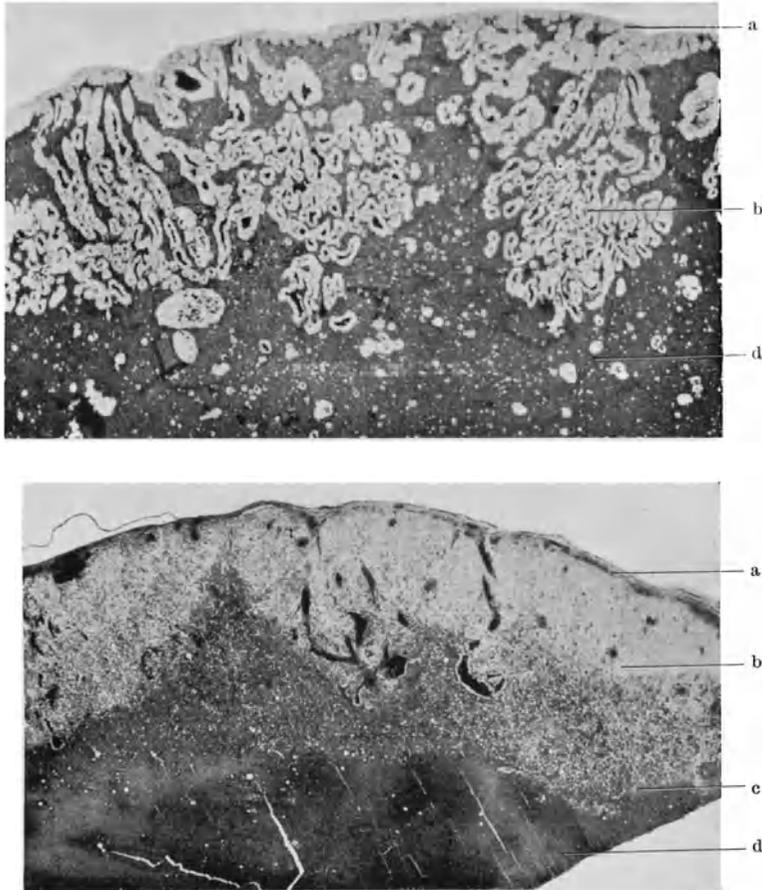


Abb. 24. Normaler und infizierter Dottersack mit Dottersackwand (a), Resorptionszone (b) Grenzzone (c) und Dotter (d). (Nach FÜRTH, 1935.)

(BELLER, 1933) im Zusammenhang, daß Hühnervögel für andere Typen der Paratyphus-Enteritisgruppe einen hohen Grad von Widerstandsfähigkeit besitzen, der vom Standpunkt der Lebensmittelhygiene aus den Erzeugnissen der Hühnerhaltung eine besondere, bei der Besprechung der Ruhrerkrankungen des Wassergeflügels noch zu beleuchtende Bedeutung gibt, zumal der Kückenruhr- und noch mehr natürlich der Hühnertyphuserreger keine pathogenen Eigenschaften für den Menschen besitzen ((BELLER, 1936). *Dies wird überzeugend durch das Naturexperiment bewiesen, dem wir uns in den letzten Jahren unbewußt unterzogen haben, solange kückenruhrinfizierte Eier in großen Mengen in den Handel und damit zum Verbrauch gelangt sind, ohne daß sich dadurch irgendwelche Nachteile für die menschliche Gesundheit ergeben haben.*

Das Kücken hat, wie gesagt, noch nicht dieses feine Auswahlvermögen, sondern nimmt gelegentlich auch andere Keime aus der Paratyphus-Enteritisgruppe auf. So beschreibt BAUDET (1923) eine Kückenenzootie, die angeblich durch menschliche SCHOTTMÜLLER-Bakterien bedingt war, und CERNAIANU (1932) fand bei einer solchen Gelegenheit einen Suipestiferstamm, LÜTJE (1937) eine GÄRTNER- und SCHALM (1937) eine Breslautype. Ich möchte diese Vorkommnisse für häufiger halten und annehmen, daß sie nur deshalb nicht öfter ermittelt werden, weil man sich daran gewöhnt hat, alle milchzuckerinaktiven Stämme im Zusammenhang mit Kückenruhrtodestfällen ohne weitere Prüfung als *Bact. pullorum* zu bezeichnen. Daß dem keineswegs so ist, und daß das Kücken, wenn es mit geschwächter Lebenskraft zur Welt kommt, gewissermaßen alles aufließt, was es auf dem Geflügelhof an Darmbakterien des Geflügels oder anderer Tierarten und, wie das obige Beispiel zeigt, selbst des Menschen findet, habe ich darzulegen versucht. Es ist epidemiologisch interessant, zu verfolgen, wie sich daraus Enzootien und Epizootien unter Einschaltung der Legehennen als Bacillenträger entwickeln. Das Wesentliche daran ist jedoch, — und hierin ist LÜTTSCHWAGER (1928) beizustimmen, — nicht die Infektion, sondern die erhöhte Empfänglichkeit, die den Vorgang als Ausleseerscheinung und damit als biologisches Regulativ stempelt.

2. Ruhrkrankheiten des Wassergeflügels und der Tauben.

Ebenso wie beim Haushuhn waren auch beim Wassergeflügel ruhrartige Erkrankungen unbekannt, solange Zucht und Haltung noch weitgehend den natürlichen Verhältnissen entsprachen, wo eine Auslese der anfälligen Tiere dem Aufkommen der Krankheit entgegenwirkt. Erst mit der Einführung der künstlichen Brutmethode auch in der Entenzucht und der bei der Ente verhältnismäßig leicht zu erzielenden Steigerung der Legeleistung wurden die Vorbedingungen für das Haften einer Infektion mit Paratyphus-Enteritisbakterien geschaffen, deren Nachweis beim Wassergeflügel nicht neu war. Ich habe an anderer Stelle (1933) die Literatur über den Nachweis solcher Bakterien bei Gänsen und Enten im Zusammenhang mit der Ausübung der Lebensmittelkontrolle zusammengestellt und darf hier, weil nicht unmittelbar zum Thema gehörig, auf diese von R. MEYER (1933) in Verbindung mit menschlichen Gesundheitsstörungen gebrachten Feststellungen von Bakterien aus der Gruppe der sog. Fleischvergifter, also Paratyphus-Enteritisbakterien vom GÄRTNER- und Breslautyp verweisen.

In ein neues Licht wurden diese Befunde gerückt, als WILLFÜHR, FROMME und BRUNS (1933) sowie O. MÜLLER und RODENKIRCHEN (1933) über Massenvergiftungen durch den Genuß von rohen oder ungenügend erhitzten Enteneiern berichteten und damit ebenso wie FÜRTH und KLEIN (1933), ohne es zu wissen, die schon früher in dieser Richtung gemachten Beobachtungen von SCOTT (1930) bestätigten. Während jedoch diese Autoren an eine nachträgliche Eiinfektion von der Schale aus dachten, hatten WARRACK und DALLING (1933) diese Frage bereits dahingehend geklärt, daß auch beim Entenparatyphus ebenso wie bei der Kückenruhr mit dem Übergang der latent bei erwachsenen Enten bestehenden Infektion auf germinativem Wege auf das Eidotter zu

rechnen ist. Die von BELLER und REINHARD (1934) über die Häufigkeit dieser Infektionsart in Deutschland angestellten Untersuchungen haben ergeben, daß von 33 größeren Entenbetrieben 7 = 21% auf Grund der Eiuntersuchung mit Bakterien aus der Paratyphus-Enteritisgruppe als verseucht betrachtet werden mußten. Auf die Gesamtzahl der untersuchten Eier bezogen, machte die Zahl der infizierten Eier nicht ganz 1% aus, doch erreichte sie in einzelnen Beständen 8% und wird in Wirklichkeit noch höher anzuschlagen sein, weil es trotz vorausgehenden Anbrütens nicht immer möglich ist, die oftmals sicherlich nur in sehr geringer Zahl vorhandenen Keime kulturell zu erfassen. Eine Bestätigung und Erweiterung dieser Befunde brachten die Untersuchungen von SCHÖNBERG (1935) und LERCHE (1936), vor allem auch nach der Richtung, daß im Gegensatz zu Kückenruhrbakterien (DALLING, MASON, GORDON, 1928, SCÁSZ, 1928) die Paratyphusbakterien der Ente auch der Eischale anhaften und durch sie hindurch in das Eiinnere einwandern können.

Was die systematische Stellung dieser Keime anlangt, so gehörten sie nie der Hühnertyphus-Kückenruhrgruppe an, obwohl R. EBER (1928), LERCHE (1929) und MIESSNER (1930) bei Entenkücken das Bact. pul-lorum festgestellt hatten. Es scheint für erwachsene Enten keine Pathogenität zu besitzen und nicht auf dem Weg über den Eierstock die Entenkücken zu infizieren, wie dies SCHAAF (1933) für den Entenparatyphus nachgewiesen hat, so daß sich hier für die Ente ein Parallellfall zur Kückenruhr ergibt mit dem einen Unterschied, daß die Ente offenbar nicht über einen arteigenen Erreger verfügt, sondern sich diesen von anderen Tierarten gewissermaßen entlehnt. HOHN und HERRMANN (1935) haben zwar, anknüpfend an die Untersuchungen von RETTGER und SCOVILLE (1920), über eine in den Vereinigten Staaten von Amerika als „Keel“ bezeichnete Erkrankung von Entenkücken, deren Ansteckungsart aber noch nicht vollständig geklärt ist, einen besonderen Ententypus der Paratyphus-Enteritisgruppe aufzustellen versucht, doch stimmen damit die Angaben der genannten früheren Autoren nicht überein, die mit Ausnahme von BELLER und REINHARD die von ihnen gefundenen Stämme entweder mit dem Bact. enteritidis GÄRTNER oder dem Bact. enteritidis Breslau identifizieren konnten. Lediglich SCHAAF macht eine Einschränkung bezüglich der Unterstellung seines, ebenfalls aus Entenkücken gezüchteten Keimes unter den Breslautyp.

Sieht man also von dem Bact. anatum, dem Erreger des in Deutschland noch nicht festgestellten und auch nicht ohne weiteres unter die ruhrähnlichen Erkrankungen zu zählenden „Keel“ ab, so verhält sich die Ente wesentlich anders als das Haushuhn, indem sie mehreren Bakterientypen der Paratyphus-Enteritisgruppe, und zwar nicht nur in der indifferenten Kückenphase, sondern auch im geschlechtsreifen Zustand ein, wenn auch latentes Fortbestehen ermöglicht, obwohl erwachsene Enten nach eigenen, die Angaben SCHAAF's bestätigenden Untersuchungen, diesen Bakterien gegenüber so gut wie unempfindlich sind. Die Infektion muß also den experimentellen Befunden von WARRACK und DALLING sowie von SCHAAF entsprechend im Kückenstadium in einem viel größeren Umfang erfolgen, als über seuchenhafte Erkrankungen von Entenkücken berichtet wird. Bei den in der Literatur enthaltenen diesbezüglichen Angaben (MANNINGER, 1918, SPIEGL und LERCHE, 1924, DOYLE, 1927,

STROZZI, 1931, GAUGHEY, 1931, und HOLE, 1932) handelt es nur um mehr oder weniger zufällige Beobachtungen, während doch die Eiuntersuchungen auf eine sehr weitgehende Verseuchung nicht nur der deutschen Entenbestände schließen lassen. Selbst in Zuchtbetrieben scheint daher die Entenruhr noch nicht die Bedeutung zu besitzen, wie die Kückenruhr, und zwar, — und dies ist das Bemerkenswerte, — nicht etwa, weil es an

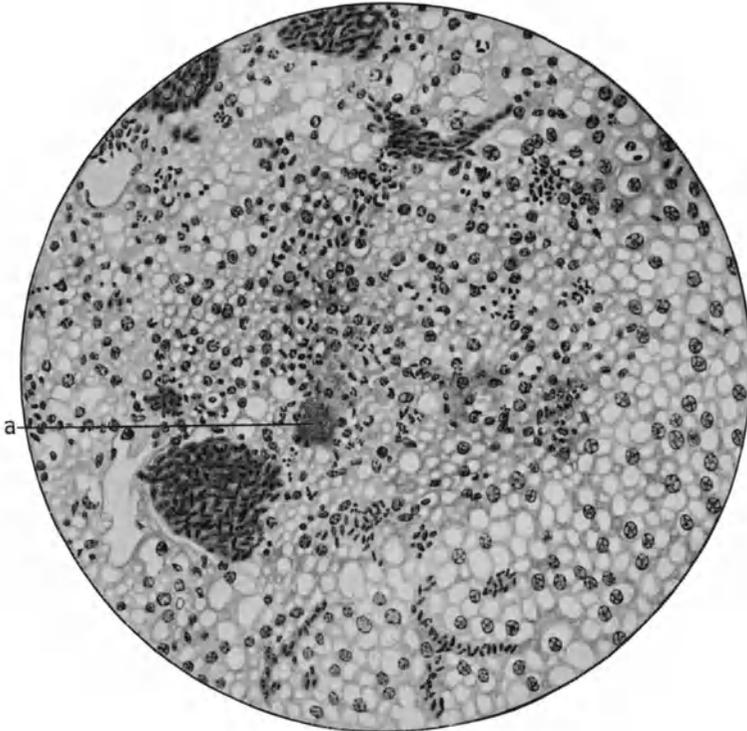


Abb. 25. Kückenruhr. Nekrotisches Herdchen in der Leber. Bei a Bakterienhaufen.
(Nach DOBEERSTEIN u. SCHÜRMAN, 1932.)

den in diesem Fall für den Menschen gefährlichen Infektionserregern fehlt, sondern offenbar doch deshalb, weil in der Entenzucht die für die Verbreitung der Krankheit erforderlichen Bedingungen nicht gegeben sind.

Ebenso liegen die Verhältnisse bei der anderen, als Haustier gehaltenen, dem Wassergeflügel zugehörigen Tierspecies, der Gans, von der seit langem bekannt ist, daß sie häufig Trägerin von Paratyphus-Enteritisbakterien ist (vgl. BELLER, MEYER, 1933). Genau wie die Enten, zeigen aber auch erwachsene Gänse nach den Untersuchungen von HÜSGEN (1931), v. BORNSTEDT und FIEDLER (1932) diesen Bakterien gegenüber eine hohe Resistenz. Obwohl in der Gänseaufzucht die künstliche Brut noch nicht Eingang gefunden hat, muß also auch bei Gänsekücken eine Paratyphus-Enteritisinfektion häufiger stattfinden als die Literatur (MANNINGER, 1919, PFEILER, 1919, WEISSGERBER und MÜLLER, 1922, LÜTJE, 1924, SPIEGL und LERCHE, 1924, BURGHOFFER, 1927, ROHONYI, 1930) dies ausweist. Auch über Eiinfektion wird, wenn auch nicht in dem Maße wie bei der Ente, berichtet (HOHN und BECKER, 1927). Die meist bei der Lebensmittelkontrolle in Verbindung mit menschlichen Gesundheitsstörungen festgestellten

Bakterien der Paratyphus-Enteritisgruppe gehören, soweit eine der modernen Typendiagnose entsprechende Bestimmung vorgenommen worden ist, wiederum ausnahmslos dem *Bact. enteritidis* GÄRTNER oder Breslau an. Nur LÜTJE (1924) hat einen eigenen Gänsetyp aufgestellt, dessen Einreihung in das System von WHITE-KAUFMANN aber in Ermangelung einer Receptorenanalyse nicht möglich und auch solange nicht notwendig

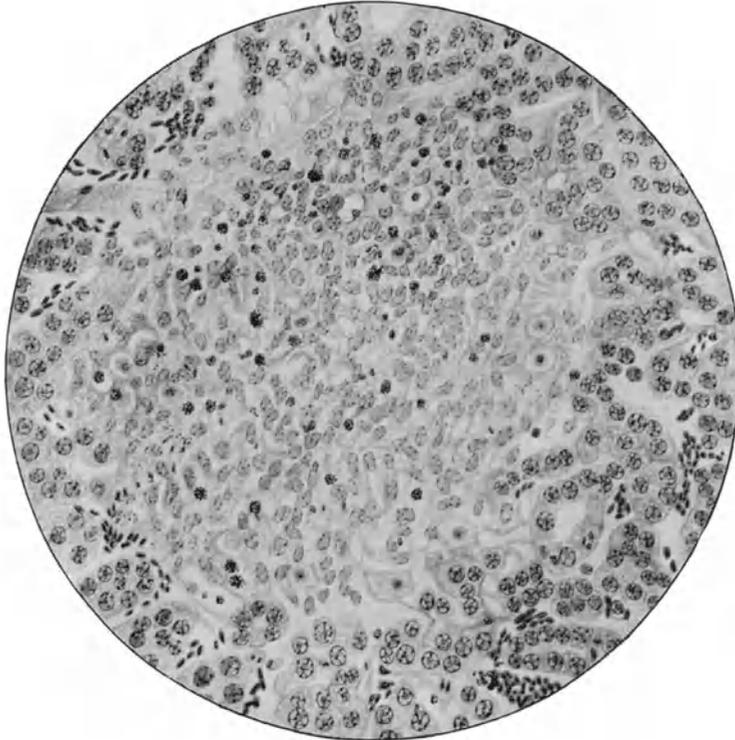


Abb. 26. Kückenruhr. Pullorumknötchen in der Leber eines Kückens. Überwiegen der Proliferation. (Nach DOBBERSTEIN u. SCHÜRMAN, 1932.)

ist, als nicht eine selbständige Stellung dieses Keimes sichergestellt und die naheliegende Annahme widerlegt wird, daß es sich dabei um eine von anderen Tieren auf Gänseküchen verschleppte Type gehandelt hat.

Hinsichtlich der GÄRTNER- und Breslaubakterien ist die heterogene Herkunft klar und bereits bei den spezifischen Ruhrerkrankungen der Säugetiere besprochen worden. Zum mindesten für eine Infektion mit GÄRTNER-Bakterien ergibt sich in einem gemischt landwirtschaftlichen Betrieb häufig eine Gelegenheit hierzu, und auch den natürlicherweise bei Mäusen und anderen Nagetieren vorkommenden Breslautyp kann das Wassergeflügel in der Nähe eines Gehöftes immer aufnehmen. LERCHE (1937), der sich eingehend mit der Epidemiologie der tierischen Paratyphus-Enteritiserkrankungen befaßt hat, war anfänglich auch geneigt, den stehenden Gewässern für die häufige Infektion gerade des Wassergeflügels mit GÄRTNER- und Breslaubakterien eine besondere Bedeutung als Zwischenträger beizumessen. Indessen scheint diese Rolle in erster Linie der Taube zuzufallen, die für beide Bakterientypen eine hohe, über das Jugendalter hinausreichende Anfälligkeit besitzt.

Über die wirtschaftliche Bedeutung des *Taubenparatyphus* haben erst die Untersuchungen von BECK und MEYER (1927), BERGE (1929) und WÜRIG (1931) Klarheit geschaffen und dargetan, unter welchen Krankheitsbildern sich hier die Infektion mit GÄRTNER- und Breslaubakterien verbirgt. Daß sie denselben Weg nehmen kann wie die Kückenruhr und die Paratyphus-Enteritiserkrankungen des Wassergeflügels, haben die Untersuchungen von BEAUDETTE (1927), sowie von CLARENBURG und DORNICKX (1932) sichergestellt. Die Infektion wird daher in vielen Fällen bereits im Taubenschlag erfolgen. Da die Empfänglichkeit aber über das Nesthockerstadium erhalten bleibt, haben die Tauben im Hinblick auf die ihnen als Luftbewohner zukommende größere Beweglichkeit ungleich bessere Möglichkeiten als die Land- bzw. Wasservögel einerseits, die fraglichen Krankheitserreger aufzunehmen, und andererseits aber auch zu ihrer Verschleppung, wobei besonders die Jungtiere aller Art günstige Vermehrungsmöglichkeiten für die verschiedensten Typen der Paratyphus-Enteritisgruppe bieten, ohne daß es sich deshalb, wie wir gesehen haben, um spezifische Erkrankungen oder, der von STANDFUSS (s. S. 619) gemachten Einteilung entsprechend, um primäre Paratyphosen handelt.

Es wird eine Aufgabe zukünftiger Forschung sein, den ätiologischen Anteil der ruhrähnlich verlaufenden Jungtierkrankheiten an dieser, auch in allgemein hygienischer Beziehung wichtigen, weil die menschlichen Lebensmittelvergiftungen miteinschließenden Krankheitsgruppe und die dabei zutage tretenden epidemiologischen Beziehungen zu den verschiedenen Haustierarten und der daraus sich ergebenden pathologischen Biocönose noch weiter zu klären. Dies wird jedoch nicht allein nach bakteriologisch-serologischen Gesichtspunkten erfolgen dürfen. Vielmehr wird man dabei die verschiedenartige Empfänglichkeit der einzelnen Tierarten für die verschiedenen Bakterientypen an sich und die weitere, von uns hauptsächlich ins Licht gestellte Tatsache zu berücksichtigen haben, daß diese Empfänglichkeit auch bei einer und derselben Tierart in den verschiedenen Altersstadien, beginnend mit der intrauterinen Entwicklung, Schwankungen unterliegt. *Aus den genannten Faktoren zusammen erst setzt sich der Begriff der Kontagiosität zusammen, der diesen Krankheiten das eine Mal einen sporadischen, das andere Mal einen seuchenhaften Charakter verleiht, wobei ein und derselbe Erreger nach Tierart und Lebensalter ein wechselndes Krankheits- und Seuchenbild verursachen kann.*

Nachtrag zum Beitrage:

W. FREI:

Allgemeine pathologische Physiologie des vegetativen Nervensystems bei Infektionskrankheiten und Immunitätsvorgängen.

Nach Abschluß der vorliegenden Arbeit (im Herbst 1938) kam mir erst jetzt (April 1939) eine Veröffentlichung von S. BELÁK über Schutzstoffbildung als vegetative Funktion¹ zu Gesicht, in welcher über frühere und neuere Untersuchungen des Verfassers und seiner Mitarbeiter berichtet wird, deren Ergebnisse zur Ergänzung meiner Auseinandersetzungen über die Beeinflussung der Antikörperbildung durch neurovegetative Gifte (Kapitel C, I, 1, b) notwendig sind. Die Medikamente wurden teilweise einmalig, teilweise wiederholt eingespritzt. Einmalige und chronische Verabreichung von Pilocarpin steigert bei Kaninchen die Bildung von Paratyphusagglutininen (S. BELÁK, F. SAGHY und L. CSERESZNYÉS²). (Allerdings ergab eine Kontrollinjektion von physiologischer Kochsalzlösung eine ähnliche Wirkung (L. CSERESZNYÉS, S. BELÁK, LUITLEN und MOLITOR³.) Atropin beeinflusst die Agglutininbildung nicht merklich (S. BELÁK und CSERESZNYÉS⁴), Adrenalin hemmt die Agglutininbildung in geringem Grade (BELÁK und SIEGLER⁵), Thyroxin bedeutend stärker (BELÁK und SZABÓ⁶). In Übereinstimmung hiermit hat Thyreoidektomie eine Steigerung der Immunhämolytine und Agglutinine zur Folge (ECKER und ENRIQUE, GOLDBLATT⁷; GLUSSMANN⁸). Die Hämolytinebildung wird durch Pilocarpin gesteigert, durch Atropin und Ephedrin vermindert (ILLÉNYI und BORZSAK⁹).

Auf die Normalantikörper des Blutserums haben die erwähnten Reiz- und Lähmungsgifte die entgegengesetzte Wirkung. Die Menge der Normalopsonine wird durch Ephedrin und Atropin vermehrt, durch Pilocarpin vermindert (GORECZKY und BELÁK¹⁰). BELÁK meint, daß es sich hierbei um eine Ausschüttung des die Phagozytose fördernde Cholesterins aus der Milz handelt. Auch die Menge der Alexine kann durch Ephedrin gesteigert und durch Pilocarpin herabgesetzt werden (GORECZKY). In Übereinstimmung hiermit hat direkte Reizung des Splanchnicus beim Hund eine Erhöhung des Komplementtiters und eine Steigerung der Phagozytose von Typhusbacillen und Staphylokokken, Reizung des Bauchvagus das Gegenteil zur Folge (ILLÉNYI und LUDANY¹¹, LUDANY, BERTA und GYÖRY¹²).

Aus diesen Ergebnissen zieht BELÁK den Schluß, daß Sympathicusreizung die Menge der Normalantikörper steigere, die der Immunantikörper aber herabdrücke, während parasymphatische Reizung bei beiden Gruppen die gegenteilige Wirkung habe.

Die in der vorstehenden Abhandlung erwähnten Arbeiten anderer Untersucher stehen teilweise mit dieser Auffassung in Widerspruch, so daß die Formulierung einer Gesetzmäßigkeit noch nicht möglich ist.

¹ BELÁK, S.: *Klin.Wschr.* **1939 I**, 472. — ² BELÁK, S., F. SAGHY u. L. CSERESZNYÉS: *Z. exper. Med.* **52**, 559 (1926). — ³ CSERESZNYÉS, L., S. BELÁK, LUITLEN u. MOLITOR: *Z. exper. Med.* **52**, 567 (1926). — ⁴ BELÁK, S. u. CSERESZNYÉS: *Z. exper. Med.* **52**, 572 (1926). — ⁵ BELÁK u. SIEGLER: *Z. exper. Med.* **75**, 443 (1931). — ⁶ BELÁK u. SZABÓ: *Z. exper. Med.* **75**, 449 (1931). — ⁷ ECKER u. ENRIQUE, GOLDBLATT: *Zit. nach Ber. Physiol.* **10**, 96 (1922). — ⁸ GLUSSMANN: *Zit. nach Zbl. Bakter.* **78**, 295 (1925). — ⁹ ILLÉNYI u. BORZSAK: *Z. Immun.forsch.* **94**, 270 (1938). — ¹⁰ GORECZKY u. BELÁK: *Zbl. Bakter.* **87**, 365 (1936). — ¹¹ ILLÉNYI u. LUDANY: *Z. Immun.forsch.* **94**, 321 (1938). — ¹² LUDANY, BERTA u. GYÖRY: *Z. Immun.forsch.* **94**, 351 (1938).

Namenverzeichnis.

Die schrägen Zahlen beziehen sich auf das Schrifttum.

- Abderhalden, E. u. Gellhorn 181, 192.
— u. Wertheimer 195.
Abelin, R. 565, 597.
Abels, H. 374, 438, 443.
Abolenski 236, 281.
Absproel 407.
Ackerknecht E. u. C. Krause 378.
Adam, A. 543, 566, 611.
Adami 230.
D'Adekem s. Gluge 337.
Adil Bey 259.
Adler, L. 565, 591.
Agareff, A. 240, 284, 289.
Agerth 390, 548, 549.
— E. 390.
Akhtar, S. 380, 480.
Albrecht 580, 597.
— A. 227, 564.
— O. 230.
— R. 565.
Aldrovandi 467.
Alexander, G. 2, 9, 29, 62, 81, 85, 128, 129, 166.
— G. u. H. Obersteiner 2, 61.
Alfort 281.
Allen 285, 289, 523.
— H. R. s. T. Dalling 567, 614.
— u. Johnson 270.
Allens u. McClure 251.
Allessandrini 351, 493.
Allmann 525.
Almeyew, H. 236, 278.
Altemeier, H. 236, 571, 634.
Altenbockum, G. v. 376.
Altenstadt, v. 372, 420.
Altmann, F. 372, 424.
— Kull 17, 34, 36, 73.
Altmeier 329.
Altum 370, 376, 377, 384, 391, 399, 420, 428, 442, 465, 506, 520, 554.
Ambrosioni, P. 227, 289, 314, 450.
Amoss, H., H. Douglas u. Sprunt 237.
— H. u. D. Sprunt 237, 320.
Anacker 237, 300, 310.
Anders 440.
Andersee 530.
Andersen 197.
Andrewes 325.
— s. Withe 619.
— J. u. H. White 246.
Andrews 266, 347, 352.
Anselmier 230, 262.
Ansorg s. Nussbag 572.
Antinescu-Dimitriu 183, 220, 221.
Antonius, O. 370, 406.
Antononoff, J. 239.
Apel, E. 372, 426.
Archibald, R. G. 244, 338.
Arendsee, W. 387.
Arndt, H. J. 312, 389, 391, 540, 541, 552, 555, 556.
Arnold, W. 379, 471.
Arnome, L. s. V. Colucci 381, 481.
Aronsohn 390, 548.
Arzt 130.
Asai 2, 133.
Aschoff, L. 2, 26, 113.
Asher, L. u. Furuya 181, 204.
Audras, J. 237.
Auer Kraus u. Biedl 213.
— u. Robinson 181, 213.
Aujezsky 263.
Aulepp 372, 421.
Aulmann, G. 246.
Babié, J. 380, 481.
Babudieri 364.
Bailey 264.
Ball 298, 333, 483, 556.
— G. H. 380.
— N. 237, 391.
— V. u. Ch. Lombard 234, 303.
Balmus, G. 248.
— P. 248.
Bamako 273.
Bang 237, 315.
— B. 557, 565, 566.
— u. Striebolt 330, 604.
Banks 525.
Bannack, M. 379, 469, 470.
Barbareau 204.
Barbier 230.
Bardelli 321.
— P. u. F. Ravaglia 237.
Bardin 199.
Barion, F. 390, 549.
Barrera, S. E. 3, 151.
Barros 274.
Barrow 365.
Bartels 254, 536, 622.
— u. P. Claassen 230, 257.
— R. 388.
Bartlakowski, J. 340, 379, 472.
Barykina 221.
Bassi 237, 280, 281, 499.
Bau, A. 384, 508, 509.
Bauche 559.
— J. s. C. Truche 394.
Bauchet 478.
Baudet 342, 571, 640.
— E. 244, 377, 380.
Bauer 299, 300, 420, 554.
— E. 391.
Bauhin 260.
Baumann 278, 297, 298, 434, 459.
Baume 378, 462, 466.
Baumgaertner, H. 244, 340.
Baumgartner, A. 380, 478.
Baumwaldt, C. 377.
Bayer u. Herrenschwand 315.
Baylis, H. 384, 493.
Bazin, J. 232, 234, 387, 490, 528.
Beach 276.
Beattie, J., Z. Morros u. D. Peden 230.
Beaudette s. a. Hudson 310.
— F. R. 571, 644.
— L. D. Bushnell u. L. F. Payne 571, 633, 638.
Bechstein 508.
Beck 62, 63, 129, 130, 314.
— u. R. Eber 638.
— A. 230, 237.
— A. u. E. Meyer 569, 618, 623, 644.
— H. 246.
— K. 2.
— M. D. 246.
— O. 2.
— O. u. W. Kerl 2, 128.
Becker 234, 253, 310, 588.

- Becker s. Hohn 642.
 — A. 230.
 — H. 243.
 — H. s. a. T. Wohlfeil 315.
 — P. s. J. Hohn 572.
 Bedson 275.
 Béguet 237, 280.
 Behr 197, 390.
 Behrens 249.
 — s. Rievel 363.
 Belák, S. 645.
 — S. u. Cseresznyés 645.
 — s. Goreczky 645.
 — S., F. Saghy u. L. Cseresznyés 645.
 — u. Siegler 645.
 — u. Szabó 645.
 Belani 384, 506.
 Belikowa, O. P. 183, 222.
 Beller, K. 417 563, 564, 565, 566, 567, 571, 597, 602, 630, 631, 633, 634, 635, 638, 639, 642.
 — K. u. E. Henninger 569, 621, 628.
 — u. Latif 571, 634.
 — K. u. R. Reinhardt 571, 641.
 — K. u. J. Schaaf 565.
 — Schaaf u. Enders 595.
 — J. Schaaf u. H. Scherle 565, 595, 597.
 — K. u. Süreya Tahsin Bey 565, 586.
 — K., W. Wedemann und K. Priebe 567, 602.
 — K. u. M. Zeki 569, 617.
 — K. s. H. Zeller 566, 587.
 — K. u. M. Zunker 564, 583, 632.
 Bellers, E. 372.
 Benda 460.
 Beneke, R. 378.
 Benjamin 237, 281.
 Benneke 458.
 Bennetts, H. W. 567, 614, 615.
 Berchart, K. 370, 407.
 Berdnikow, W., P. Molodzowa u. G. Kaiser 237.
 Berge, R. 571, 638, 644.
 — R. s. H. Miessner 570, 572, 623, 634.
 — R. u. H. Patzsch 370, 400.
 Berger 372, 423.
 Berghe, L. van 246.
 Bergeon, P. 234, 305.
 Bergman 237, 332, 335, 336, 362, 364, 453, 455, 509, 510, 537.
 — A. 227, 377, 384, 388.
 Bergmann, A. M. 237, 248, 623.
 Bernard 262, 629.
 — A. 230.
 — H. 569.
 Berngruber, R. s. M. Hopfengärtner 569.
 Bermüller 550.
 Bertalanffy, L. von 564, 582.
 Berthelon s. Lesbouyries 568.
 Bertrand s. Phisalix 398.
 Besançon 199.
 Bessau, G. 563, 564, 567, 569, 575, 578, 582, 611.
 Best 538.
 Betke, R. 374, 439.
 Beveridge, W. 237, 333.
 Bhalerao, G. D. 369.
 Bichowsky, A. 384, 524.
 Bieber, G. 378.
 Biedl 213.
 Bieger, W. 372.
 Bieling, R u. L. Oelrichs 230, 267.
 Bielschowsky 34, 66, 103.
 — -Maresch 17, 68, 74.
 Bierbaum 230, 262, 268, 310.
 — K. 234.
 Bijlsma, U. E. 181, 204.
 Bilharziella 461.
 Bindrich 243, 285.
 Binet 190.
 Bisbocci, G. 387, 526.
 Bischoffshausen, v. 376.
 Bishop, Ann. 246, 580.
 Bitter, L. 569, 619.
 — L. u. H. Holtz 569, 629.
 Bittner, H. 379.
 Blainville 534.
 Blanc u. Caminopetros 269.
 Blanchard, R. 248, 351, 363, 369, 489.
 Bland-Sutton 439.
 Bland u. Sutton 439.
 Blase, R. 380.
 Blau, A. 2, 62, 388, 533.
 Blauel, G. 389, 391, 541.
 Blendinger, W. 564, 581.
 de Blicck 327.
 — u. Jansen 237, 327, 328.
 Blumberg 465.
 Boas 421.
 Bockum-Wolffs 546.
 Boecker 619.
 Böhm 377, 447, 480, 489, 546, 560.
 — J. 390.
 — L. K. 369.
 — L. K. u. O. Gebauer 380.
 Böing, W. 246, 355, 358, 359, 360.
 Boeker, E. 569.
 Boerner 372, 415.
 Boettcher, A. 2, 21.
 Bogendorfer, L. 181, 182, 210, 212.
 Boggon 237, 279.
 Bohn, G. 237, 378, 384, 464, 518, 519, 520, 521, 522.
 Bohnenkamp u. Enderlen 192.
 Boll 370, 402.
 Bollinger 237, 253, 283, 321, 337, 394, 501.
 Bombach 390.
 Bongert u. Hock 461.
 Bonnet 387, 492, 530.
 Boots, R. s. H. Swift 378.
 Borchardt, L. 208.
 Borchmann 227, 250, 390, 397, 398, 401, 547, 548.
 Bornemann 230.
 Bornstedt, C. v. 237, 261, 277.
 — S. v. u. K. Fiedler 571, 642.
 Borell, G. 390 504, 542.
 Borzoni 230, 254.
 Borzsak 645.
 Bos, A. 245.
 — A. s. Nieschulz 347.
 Bossert u. Leichtentritt 567, 612.
 Bosso, G. 237, 289.
 Boughton, D. C. 393, 561.
 Bourignon s. Delafond 450.
 Boyd, A. 227, 237, 333, 406, 431, 438, 439.
 Bradford, W. L. 183, 205.
 Brandes 402, 403, 554.
 — G. 391.
 — S. 378.
 Brandt 250, 294, 297, 407, 437, 444, 550, 553, 554.
 — A. 228.
 — H. 234.
 — K. 376, 391.
 Brauer, F. 369, 377, 384, 453, 454, 455, 456, 489, 506, 507, 508, 509, 510, 530.
 Braun 452, 486, 501, 505, 519, 554, 596.
 — H. 565, 612.
 Braune, W. 376.
 Brecht, K. 183, 205.
 Brehm 467.
 Bremser 501.
 Brenning 530.
 Bretey, J. 236.
 Breuning, H. 387.
 Brincourt, J. 183, 199.
 Brock, W. 2, 5, 152.
 Broeck, C. Ten s. Th. Smith 573.
 Brooks 430, 438.
 Broughton 350.

- Bruce, E. 241, 353.
 — s. a. Parker 316.
 Bruch 391, 552, 556.
 Bruckmüller 494.
 Brühl, G. 2, 8, 9, 29, 61, 62,
 131, 132, 158, 446.
 Brüll, H. 380, 483.
 Brüning 24.
 Brumpt, E. 237, 365, 480.
 Brunett 638.
 Bruns s. Willfuhr 573, 640.
 Bruyn, W. de 384, 524.
 Bruynoghe, R. 237, 286.
 Bryon u. Kayser 620.
 Buckley 244.
 — s. J. Mohler 337, 570, 627.
 Budde, O. 567, 610.
 Bühlmann, J. 230, 257.
 Bürgi, M. 237, 310, 321, 322,
 323, 402, 403.
 Bütow 384, 512.
 Büttner 509.
 Bugge, G. 565, 567, 591, 597,
 613.
 — G. s. A. Hemmert-Hals-
 wick 390, 542, 543, 549.
 Buhr, K. 369, 484, 521.
 Buissière 491.
 Buit, du H. 183, 212.
 Bujwid, O. 237.
 Bull s. Gilruth 351.
 Bullier, P. 236, 305, 370, 406.
 Bunch, C. 3.
 Bundle 390, 548.
 Bunyea, H. 571, 638.
 Burgets 274.
 Burghoffer, G. 571, 642.
 Burke 244, 340.
 Burnet, F. 237.
 Busch, M. 244, 340, 395, 462,
 464.
 Bushnell, L. D. s. F. R. Beau-
 dette 571, 633, 638.
 Byloff 377, 448.
- Cadwallader, W. A. 388, 535.
 Cadiot 310.
 —, Gilbert u. Roger 234.
 Caldwell, D. W. s. P. B. Had-
 ley 572, 602.
 Callonder, G. 238.
 — G. s. a. E. François 318.
 Calmette 234.
 Camargo, F. 231, 273.
 Cameron 479, 488, 500, 524,
 550.
 — A. E. 384.
 — Th. 381.
 Campbell 228.
 Cams 492.
- Canavan, W. 369, 474, 480,
 482.
 Caminopetros 269.
 Canciulescu u. Hirsch 202.
 Cannon 181, 186.
 Carins 263.
 Carmichael, J. 240.
 — J. s. R. W. Methan 333.
 Carpano, M. 246.
 Carré 270.
 Carrisson 540.
 Casparius 228, 244, 251, 339,
 369, 381, 390, 515, 542.
 Castellani u. Chalmers 356.
 Catel u. Pallaske 567, 612.
 Caterini, F. 376, 444.
 Cauvin 231.
 — u. Rion 262.
 Ceresole, G. 244.
 Cernaianu, C. 237, 327, 571,
 640.
 Černý, W. 246, 360.
 Cesari, E. 237, 333.
 Chalmers s. Castellani 356.
 Chapin, Ch. 235, 240, 309, 315.
 Cheadle 391.
 Chrétien 242, 289.
 — s. Mm. Mouquet 375.
 Christeller, E. 246, 350, 392,
 554, 555, 556, 571, 636.
 Christiani u. Gautier 400.
 Christiansen 251, 292, 295,
 296, 314, 322, 323, 395,
 493, 508, 547, 548, 558.
 — M. 228, 234, 384, 390,
 567, 569, 605, 607, 609,
 612, 626, 628.
 Ciocca, O. 237, 324, 333.
 Ciocco, A. 2, 174, 176.
 Citron, J. u. Leschke 181, 214.
 Claassen, P. 230, 254, 257, 350.
 Clapham, Ph. 384, 513.
 Clarenburg, A. u. Ch. G. J.
 Dornickx 571, 644.
 Clark 456.
 Claus 390.
 Claussen, L. 237, 238, 314, 369,
 379, 383, 390, 471, 479,
 490, 497, 499, 547, 567,
 603.
 — u. Zschokke 314.
 Cleland, F. 372, 429, 438.
 Clement, A. 235, 303.
 Cléon 197, 202.
 Cobbet, L. u. Graham-Smith
 381, 484.
 Cobbold 461, 478, 481, 489,
 502.
 Cobet u. van den Weth 197.
 Coca s. v. Dungern 374, 436.
 Cocksedge, F. 384, 525.
- Cohn 476.
 Cohrs 438, 440, 525.
 — P. u. K. M. Schneider 372,
 417, 428.
 Coldwell s. Hadley 633, 638.
 Colucci, V. u. L. Arnome 381,
 481.
 Colyer, F. 378, 462.
 Commandini, G. 393, 561.
 Compagnon, A. 199, 212.
 — R. 183.
 Conradi 390.
 Contiades, X. Y. 183, 199.
 Coquet s. Huzard 537.
 Cope 230.
 — u. Horsley 230.
 Coperus 60.
 Cordier, M. 190.
 Cornet 300.
 — u. Woods Hutchison 299.
 Cornevin 408.
 Corson, J. 246, 354.
 Costa, A. 234, 299.
 Costil, L. 235.
 Coy, Mc 316, 374, 439.
 Cram, E. 384, 514, 548.
 — E. u. E. Cuvillier 381, 478.
 Cramer s. Sprehn 346.
 Crawley 248, 363.
 — H. u. E. L. Stubbs 246,
 365.
 Creech 330.
 Creplin 502, 514.
 Cresole 341.
 Cristoforoni 273.
 Crivelli 453.
 Crowe, S. 3, 151.
 — S. R. Guild u. L. Polvogt
 2, 84, 166, 173, 174, 176.
 Cseresznyés, L. s. S. Belák 645.
 — — Luitlen u. Molitor 645.
 Csokor 546.
 Cunnnersdorf 390, 544.
 Cuperus 2.
 Curasson, G. 228, 249, 256,
 259, 260, 262, 263, 273,
 279, 285, 288, 289, 298,
 333, 338.
 Cushing, Fincher u. Mabey
 599.
 Cuvillier, E. s. E. Cram 381,
 478.
 Czapalla, W. 228, 250.
 Czerny 564, 578, 612.
 — u. Moser 612.
 Czicho, E. 372.
- Dade s. a. Parker 317.
 Dahlke, H. 234, 310, 370, 403.
 Dale u. Richards 182.

- Dalegeorgue 489.
 Dalling, T. 231, 270, 567, 614, 615.
 — T., H. R. Allen u. J. H. Mason 567, 614.
 — Th. s. S. H. Gaiger 567, 614.
 — T., J. H. Mason u. Gordon 567, 571, 614, 638, 641.
 — T. s. G. H. Warrack 573, 640, 641.
 Damman 430.
 — u. Stedefeder 234, 300.
 Danckwortt, P. 370, 397.
 — P. u. E. Pfau 370, 400.
 Danielopolu 190.
 Danysz 569, 618, 630.
 Darling, S. 249, 363, 365.
 Das, A. 228, 250.
 Dausset 190.
 David, H. 238, 315, 317, 318, 319, 320.
 — H. u. A. Eidherr 329, 330, 393, 559.
 Davidsohn 206.
 Davis, G. 238, 318, 320, 356.
 Deák, E. 567, 611, 615.
 Dedié s. Miessner 361.
 — K. 238, 247, 248, 327, 328.
 — K. s. G. Schoop 382, 485.
 Delafond u. Bourignon 450.
 Delarue 199.
 — Justin-Besançon u. Bardin 199.
 Delbanco, E. 238, 311, 313.
 Delez, A. 374, 439.
 Delijanús, G. 4, 158.
 Delmore, M. s. J. Troisier 384.
 Delorme, M. 248.
 Delphy, L., Cauvin u. Rioux 231.
 Demmel 211.
 Denier 355.
 Deschiens, R. s. J. Troisier 384.
 Détré, L. 567.
 — u. Rahony 615.
 Dewel u. Ekkert 231, 256.
 Dewey 231.
 Dewitzky 25.
 Diacono 182, 221.
 Dickerhoff 283, 567, 613.
 Diensthuber, J. 228, 254.
 Diesing 497, 501, 550.
 Dieter, L. u. B. Rhodes 238, 318.
 Dimock, W. W. u. P. R. Edwards 565, 586.
 Dobberstein, J. 228, 244, 279, 335, 336, 396, 401, 409, 482, 495, 511, 525, 530, 533.
 Dobberstein, J. u. C. Piening 370, 380, 409.
 — J. u. E. Schürmann 569, 571, 623, 635, 637, 642, 643.
 Dobell, C. 393.
 Docter, H. 384, 522.
 Doebner 376.
 Döbrich 231, 270.
 — u. Parent 270.
 Döderlein 133, 591.
 Döhling, F. 376, 443.
 Dönitz s. Koch 456.
 Doerr, R. 181, 182, 213, 214, 215.
 Dognon 190.
 Dohrn, R. 383, 492.
 Dold, H. 569, 617.
 — H. u. F. Weigmann 393, 396.
 Dominici 16, 66.
 Donatien, A. u. F. Lestoquard 246.
 Donham, C. s. B. Simms 382.
 Donnat 259.
 Dorset s. de Schweinitz 571, 621.
 Dormanus 526.
 Dornickx, Ch. G. J. s. A. Clarenburg 571, 644.
 Douglas, H. 237.
 Douville 432.
 Doyle, L. 374, 438.
 — T. M. 571, 638, 641.
 Dräger, K. 231, 276.
 Drbohlav 238.
 Drižko 318.
 Dschunkowsky 273, 357.
 — u. Luhs 357.
 Dubois 337.
 Düring, v. 377.
 Dürler, A. 370.
 Duffant 238, 281.
 Duffe 283.
 Dujardin 483, 524, 547.
 Duke, H. Lindhurst 246, 354.
 Dumbsky, K. 379.
 Duncker 549.
 Dungere, v. 374.
 — u. Coca 374, 436.
 Dunkin, G. W. 246, 266, 270, 271.
 — G. P., Laidlaw u. A. Grif-fith 234, 309.
 Dunlop-Martin, G. 374, 440.
 Durham 353.
 Dvizkov, P. 238.
 Eber, A. 234, 310, 437.
 — R. 571, 641.
 Eber R. s. Beck 638.
 Eberbeck E. u. W. Kayser 231, 269.
 Eberlein, R. 231, 268.
 Ebert, B. u. O. Schulgina 238, 329.
 Eberth 266.
 — C. u. C. Schimmelbusch 231, 266, 270, 271.
 Eberwein, P. 392, 532, 553.
 Eckardt 238, 323.
 Ecker u. Enrique 645.
 Eckstein, K. 244, 341, 372, 377, 445.
 Eddie, B. 240, 274, 275, 276.
 — B. s. K. F. Meyer 394.
 Edelstein, E. 567, 610.
 Edgar, T. 2, 158.
 Edwards 259.
 — P. R. s. W. W. Dimock 565, 586.
 — P. R. u. F. Hull 572, 638.
 Egedy 197.
 Ehlers 384, 450, 513.
 — E. 377.
 Ehlert 390.
 Ehlik, J. 379, 462.
 Ehrenberg 427.
 — H. 372.
 — K. 392.
 Ehrle, J. 231, 253, 254, 255.
 Ehrlich 228, 234, 238, 292, 383, 384, 501.
 — s. Schermer 571, 618, 628.
 Eichler, W. 377, 455.
 Eicken, C. v. 2, 166.
 Eickmann u. Karmann 326.
 Eidherr, A. s. H. David 329, 330, 393, 559.
 Eidgenössisches Veterinäramt 231.
 Eidmann, H. 379.
 Eilmann, H. 374, 439.
 Eimer 560.
 Eisler 192.
 Ejsmont, L. 383, 500.
 Ekkart 277.
 Ekkert 231, 256.
 Ekrem, J. 238, 279.
 Elford u. Galloway 264.
 Elkeles u. Barros 274.
 — G. u. R. Standfuß 569, 619.
 Elkins, M. W. s. P. B. Hadley 572, 633, 638.
 Els 259, 260.
 Emerson 211.
 Enderlen 192.
 Enders s. Beller 595.
 Engelhardt 379, 469.
 Engelmänn 426.
 Engels 244, 340.

- Englert 388, 532.
 Enigk s. Nöller 503.
 — s. Wetzel 476, 477, 478, 480, 481, 487, 492, 500, 509, 518, 520, 535, 549, 560.
 — K. 245, 247, 349, 351, 381, 478, 479, 481, 503, 518.
 — K. s. R. Wetzel 383.
 — K. s. W. Wetzel 370.
 Ennis Smith 412.
 Enrique s. Ecker 645.
 Eppinger, H. 182, 200.
 Erdös, L. 249, 363.
 Erhardt, A. 369, 503.
 Erler 387, 531.
 Ernesti s. Joest 438.
 Errington, B. 369.
 Escalona, J. u. F. Camargo 231, 273.
 Escherich 563, 574.
 Eschricht 468.
 Esser 535.
 — u. Schütz 231, 253.
 — -Schütz 253.
 Euler 565, 590.
 Evald, R. 2.
 Evans 279, 289, 353, 580.
 — G. H. 238, 247.
 — H. M. u. K. Scott-Bishop 564.
 Ewald 165.
 Ewen, A. D. Mc 567.
 Eykman, C. 372, 409, 411.
- Faber 429.
 Fadyean 449.
 Fahr, Th. 2, 458.
 — -Volhard 113.
 Fantham 349.
 Farkas, L. 393, 395.
 Fedorow, W. u. W. Siwolobow 238, 319.
 Fehringer, O. 388, 534.
 Feiling, O. s. C. Krause 373, 388, 422, 526.
 Felba 418.
 Felber 402.
 Feldberg 198.
 — u. Mitarbeiter 182.
 Feldman 374.
 Fenstermacher, R. 228, 369, 525, 549.
 Feser, A. 370, 402, 403.
 Feuereisen 546.
 Feuereissen 390.
 Feuerstein, H. 245.
 Fieandt, H. v. 1, 2, 12, 14, 15, 16, 17, 20, 66, 90.
- Fieandt, H. v. u. A. Saxén 1, 3, 15, 16, 18, 20, 21, 22, 59, 76, 92.
 Fiebiger, J. 372, 377, 422, 446, 447, 448, 449, 450, 477, 478, 481, 483, 504, 505, 510, 546.
 Fiedler 543.
 — K. s. S. von Bornstedt 571, 642.
 Fielding, J. 369.
 Fincher s. Cushing 579.
 — M. G. u. W. L. Williams 564, 581.
 Findlay, G. 393.
 Finkeldey, W. 381, 480.
 Finkelstein, H. 567, 600.
 Fiorentini, A. 234, 305.
 Firnstein, H. 572, 637.
 Fiscoeder, F. 369.
 Fitch 530.
 Fitzinger, L. 392, 552.
 Flegontowa, A. A. 243.
 Fleischmann, O. 3, 11.
 — W. 182, 204.
 Flesch 351.
 Förster 433.
 Foerster, G. 374.
 Forchheimer, L. 370, 398.
 Fortner, J. 238, 274, 275, 276.
 — J. u. R. Pfaffenberg 238.
 — -Pfaffenberg 275.
 Foth, H. 238.
 Foulerton, A. 228, 309.
 Fox, H. 228, 250, 298, 299, 309, 374, 378, 383, 389, 395, 430, 438, 439, 440, 458, 505, 539, 540, 555, 557.
 França, C. 231, 355.
 Francis, E. 238, 241, 315, 316, 317, 320.
 — E. u. G. Callonder 238, 318.
 — s. Parker 319.
 Franck 238, 283, 564, 567, 578, 603.
 — u. Dickerhoff 283.
 Francke, G. s. Wiemann 565.
 — Standfuss u. Wilken 569, 628.
 Frankenstein 588.
 Frank-Speyer 244, 342.
 Fraser u. Muir 3, 133.
 Frauenfeld 510, 534.
 Frei, W. 181, 557, 564, 580, 592, 645.
 — W. u. W. Mittelholzer 182, 203.
 Frenkel, H. S. 231, 257.
 Frenzel 377.
 Fresenius 337.
- Freund 251, 306, 406, 488, 511, 517, 523, 529.
 — H. 182, 194, 195.
 — L. 228, 384, 390.
 Frey, W. 207.
 Friedberger 310, 383, 495.
 — F. u. E. Fröhner 567, 608.
 — -Fröhner 269.
 — E. u. L. Gurwitz 182, 221.
 Friedel 372, 385.
 Friedemann u. Davidsohn 206.
 Frieling, H. 376, 444.
 Fries, F. 377.
 — -Nietleben 550.
 Fritsche, E. 376, 444.
 Fröhner 406, 423, 426.
 — Eugen 235.
 — E. s. F. Friedberger 567, 608.
 Froehner, R. 372.
 Fromman, Joh. Christ. 501.
 Fromme s. Willführ 573, 640.
 Frost 599.
 Frouin 204.
 Frühwald 130.
 Fuchs 130.
 Fülleborn 481, 505.
 Fürstenau 228, 251.
 Fürth 635, 639.
 — u. Klein 572, 640.
 Fuhrmann, O. 369, 381, 487.
 Funck 182, 208.
 Funk, A. v. 234, 309, 392, 555.
 Funke 379, 462.
 Furuya 181, 182, 204.
 Fuschlberger, Hans 447.
- Gabathuler, A. 234, 292, 297.
 Gadeau de Kerville, H. 372, 426, 427.
 Gärtner, A. 569, 618, 620.
 Gage, G. E. u. J. F. Martin 572, 635.
 Gaiger, S. H. u. Th. Dalling 567, 614.
 Gallagher, B. 231, 247, 269, 349.
 Galli-Valerio, B. 238, 245, 247, 322, 345, 346, 347, 348, 349, 357, 358, 381, 383, 393, 445, 446, 474, 475, 478, 487, 488, 501, 560.
 Galloway 264.
 Garibaldi 204.
 Garrelon u. Santenoise 190.
 Garth 372, 417.
 Garzia, G. 385.
 Gaughey 642.
 Gautier s. Christiani 400.

- Gebauer, O. 369, 381, 385, 478, 479, 480, 482, 521, 523, 560.
 — O. s. L. K. Böhm 380.
 Gedoelst 481.
 Geiger 265, 266, 289.
 — J. 238.
 — J. u. K. Meyer 238.
 — W. 231.
 — W. u. K. Dräger 231, 276.
 Geisenberg, K. 234, 305.
 Gellhorn 181, 192.
 Gerhardt, O. 236.
 Gerlach, F. 217, 228, 231, 238, 251, 275, 277, 424, 429, 560.
 — u. Schweinburg 264.
 Gernez u. Marchandise 190.
 Geurden 395.
 — L. u. A. de Waele 234, 303.
 Ghedini u. Livierato 197.
 Ghosal 298.
 Giesen, R. 376, 445.
 Gieson, van 16, 49, 53, 87, 103.
 Giffey 243.
 Gilbert 234.
 Giles 479.
 Gillmayr 369.
 Gilruth u. Bull 351.
 Gins, H. A. u. C. Krause 231, 253, 258.
 Gläser, H. s. A. Ströse 387, 506.
 Glässer, K. 567, 569, 610, 613, 618, 620, 625.
 Glage, F. 390, 548.
 Glamann 228, 301.
 Glaser, J. F. 234.
 Gluge u. D'Adekem 337.
 Gluschke 370, 397.
 Glusmann 645.
 Gmeiner, Fr. 238, 327, 328.
 Gminder, A. 569, 623, 624.
 Gochenour, W. 238, 289.
 Goebel, F. 565.
 Goehl, E. 377.
 Göhre 370, 397.
 Goethe 466.
 Goetze 565, 594.
 Goetze 475.
 Goidsenkoven, Ch. van u. F. Schoenaers 393, 558.
 Goldberg, S. A. 572, 599, 633, 638.
 Goldblatt 645.
 Goldstein u. Thies 234, 301, 324.
 Gonder, R. 381, 486.
 Good 623.
 Goodhart 439.
 Goodwin 444.
 Goranoff s. C. Krause 364.
 — Sa. 249.
 Gordon s. T. Dalling 567, 571, 614, 638, 641.
 — W. S. 274, 567, 615.
 Goreczky 645.
 — u. Belák 645.
 Goret 271.
 — P., P. Vuillaume et R. Rousseau 231.
 Gosch, E. 373, 374, 432, 438.
 Gottesman, J. u. Marmoston-Gottesman 182, 205.
 Goubeaux 467.
 Gousseff, W. F. 245, 246, 248, 347.
 — W. F. s. W. L. Yakimoff 346, 347, 348, 394, 560, 561.
 Gradenigo 125.
 — de Kleijn u. Versteegt 125.
 Graham, R. 238, 245, 276, 330.
 — R. s. J. P. Torrey 338, 405.
 — -Smith s. L. Cobbet 381, 484.
 Grahame, Edgar s. A. L. Rose 568, 614.
 Grahe, K. 3, 124.
 Grashey, O. 376, 444.
 Grassi 347, 348.
 Gratius 373, 417.
 Graul 262.
 Graves, E. 387, 496, 528.
 Gray, H. 393.
 Green 270, 271, 272, 319, 320.
 — D. 238.
 — R. u. J. Shillinger 228, 231, 239, 326.
 — R. G., J. E. Katter, Shillinger u. Hanson 231.
 — R. G. u. E. Wade 239, 319, 320.
 — Ziegler, Dewey u. Shillinger 231.
 Gregson 525.
 Grieder, H. 228, 251, 346, 347, 379, 381, 383, 385, 387, 438, 461, 471, 473, 475, 479, 481, 485, 488, 490, 492, 493, 494, 502, 504, 505, 518, 528, 529, 531, 532.
 Griffith, A. 234, 309.
 Grijus s. de Haan 525.
 Grimm, R. 377.
 Grini, O. 228.
 Grosser, O. 565, 585.
 Grossiord, A. 183, 199.
 Gruber 543.
 Grünberg, K. 3, 129, 510.
 Gründler 390, 548.
 Grüner, S. A. 249, 364.
 Grzimek 366.
 Gude, H. 239.
 Guerrini 373, 374, 430.
 Günther, K. 393, 559.
 Guggenheim, M. 182.
 Guild 21, 84, 166, 173, 174, 176.
 — R. 2.
 — S. 3.
 — S., S. Crowe, C. Bunch u. L. Polvogt 3.
 Gunderson, M. F. s. E. Kalmbach 371, 409.
 Gupta 279.
 — M. C. 369.
 — O. 239.
 Gurker 376.
 Gurkt 381, 427, 429, 475, 496, 532.
 Gurwitz, L. 182, 221.
 Guttman, J. u. S. E. Barrera 3, 151.
 Gutschenritter, E. L. 385, 508, 536.
 Györy s. Ludany 645.
 Haagen 274, 275.
 Haan 567, 613.
 — de u. Grijns 525.
 Habermann, J. 3, 8, 9, 61, 62, 94, 128, 129, 132.
 Hable, Fr. 377, 447.
 Hadley u. Caldwell 572, 602.
 — u. Elkins 633.
 — P. B., D. W. Caldwell, M. W. Elkins u. D. J. Lambert 572, 638.
 — Panisset u. Verge 638.
 Hadwen, S. 249, 363, 364.
 Hagan 596.
 Haike, H. 3, 62.
 — u. Beck 62.
 Hall 488, 534.
 — u. Wigdor 346.
 Haller, G. 379.
 Hamerton, A. 228, 267, 270.
 Hammer, K. 389.
 Hamerton 250, 299.
 Hammond, J. 564, 580.
 Hamont 239, 280.
 Hanhart, E. 182, 217.
 Hansemann 555.
 Hansen 15.
 — K. B. 369.
 Hanson 231.
 Happe, H. 383, 491, 492.
 Harbach 234, 310.
 — v. 385.
 Hardesty, Z. 3, 165, 172.

- Harms 280, 402, 404.
 — Fr. 239, 370.
 — Fr. s. H. Miessner 394, 558, 559, 566, 568, 586, 602, 606, 607, 609, 614.
 Harnack, E. 370, 398.
 Hart 281, 556.
 — G. 239.
 — K. 392.
 Hartert, E. 231, 268.
 Hartmann, E. 247.
 — F. A. 183, 205.
 — F. A. u. W. J. M. Scott 182, 205.
 Hartnack, H. 376, 441, 450.
 Hartwigck, H. 239, 325.
 Harvey, S. C. s. L. F. Rettger 570.
 Haschke 385.
 Hasenkamp 239, 251, 285, 286.
 Hashimoto, A. 182, 214.
 Hasse 165, 172.
 Hassmann, K. 567, 611.
 — K. u. J. Scharfecker 567, 611.
 Haug 3, 131.
 Haupt 263, 395, 590, 595.
 — H. 565, 570.
 — H. s. M. Klimmer 566, 570, 590, 591, 595, 618.
 — H. u. H. Rehaag 231, 263.
 Hausmann, E. 182, 203, 209, 210.
 — W. u. J. Wagner-Jauregg 389, 539.
 Hazama 3, 18, 19.
 Hearle, s. a. Parker 316.
 — E. 241.
 Hecht, A. F. u. F. Wengraf 182, 213.
 Heck, L. 379, 468.
 Heelsbergen, van 572, 638.
 Hegyeli, Z. 239, 286.
 Heidegger 251, 306, 307, 347, 373, 408, 415, 422, 437, 472, 473, 485, 488, 494, 562.
 — E. 228, 372, 374, 379, 393.
 — E. u. H. Mendheim 383, 503.
 Heidenhain 14, 16, 17, 29, 66, 90.
 Heidrich 372, 390, 415.
 Heilmeyer, L. 182, 201.
 Heinemann 476, 486, 487.
 — E. 369, 381.
 — E. s. Szidat 387.
 Heinricher, E. 231.
 Heinrichs 268.
 Heinzerling 554.
 — O. v. 392.
 Held 21, 23, 69, 73, 74.
 Held, H. 3.
 — H. u. F. Kleinknecht 3, 171, 176.
 Hellendall 565, 592, 597.
 Helm, R. 247.
 Helmholtz 172.
 — H. 3.
 Hellwing, Georg 508.
 Hemmert-Halswick 569, 623.
 — A. u. S. Bugge 390, 542, 543, 549.
 Hempel 567, 603.
 Hennebert 4.
 Hennemann, J. 377, 452.
 Hennicke, C. R. 388, 392, 535, 556.
 Henniger, E. 239, 315, 317, 559, 569, 626, 628.
 — E. s. K. Beller 569, 621, 628.
 Henrard, C. 247.
 Henry 347, 493, 525.
 — A. 385.
 — u. Leblois 377, 450.
 — M. 383.
 — A. u. G. Masson 245, 351, 352.
 — A. s. A. Railliet 386, 476, 479, 524.
 Hensen 165, 172.
 Hepdings 276.
 Herbst 542, 544.
 Herfeldt 373, 420.
 Hering 231, 260, 447.
 Hermann 310, 462.
 — R. 379.
 Hermans, Fr. 239, 322.
 Herms 442.
 — F. 376.
 Herrenschwand s. a. Bayer 315.
 Herrmann, W. s. J. Hohn 572, 641.
 Hertwig 277, 449.
 Herxheimer, G. 3, 159.
 Herzinger, W. 392.
 Hess 207.
 — E. 211, 217.
 — W. R. 182, 185, 187, 198, 200.
 Hesse, W. 3, 9, 62.
 Hessling, Th. v. 249, 362.
 Hett 510.
 Heubner 142.
 Heusinger, C. F. 228, 239, 253, 258, 270, 277, 337, 497.
 Heymans 202.
 Heymons, R. u. Graf H. Vitzthum 385, 495, 505, 510.
 Hibbard 197, 202.
 Hibler, v. 334.
 Hieronymi, E. 565, 587.
 Hildenbrand, E. G. 565, 588.
 Hilgendorf 229, 250.
 — F. u. A. Pacilicki 234, 299, 374, 376, 379, 439, 443.
 Hill 562.
 — W. C. 247, 393.
 Hillmann, Ch. u. T. Mark 239.
 Hilton 542.
 Hintermayer 239, 277.
 Hirsch 202, 494, 505.
 Hirschfelder, H. 233, 257.
 Hoare, C. A. 245, 347.
 Hobmaier, M. 381, 408, 482.
 Hochmuth, H. 392, 553.
 Hock s. Bongert 461.
 Hoepke, H. s. F. Landois 381, 382, 525.
 Höfliger, H. 373.
 Höglner 556.
 Höppli 486.
 Höring, F. O. 182, 204, 205, 216.
 Hofer 133, 134.
 — J. 3.
 — u. Kohlrausch 213.
 Hoff, F. 182, 188, 189, 192, 193, 200, 201, 217.
 Hoffmann 239, 278, 284, 419.
 — J. A. 239, 390.
 — K. 385.
 — s. Schäff 508.
 Hofmann, P. 370, 399.
 Hofstadt, W. 565, 597.
 Hohn, J. u. P. Becker 572, 642.
 — J. u. W. Herrmann 572, 641.
 Hole, N. 572, 642.
 Holfeld, C. 370, 403.
 Holtz, H. s. L. Bitter 569, 629.
 Holtzhauer s. Pfeiler 371, 407.
 Holz, C. 228, 250, 300, 374, 393, 502.
 Holzer, P. 183, 206, 208, 212.
 Honigmann, L. 228, 251, 294, 297, 302, 339.
 Hooff, L. van 247.
 — L. van, C. Henrard u. E. Peel 247.
 Hopfengärtner 629.
 — M., Ph. Kaller u. R. Berngruber 569.
 Hoppe 388.

- Horder 325.
 Horne 231, 239, 331.
 Horsley 230.
 Houdenier 234, 310.
 Houssay u. Monilli 191.
 Howard, G. 239.
 Huchard 197.
 Hudson, J. R. 369.
 — u. Beaudette 310.
 Hübner 424, 426, 476, 477, 478, 480, 484, 486, 493, 517, 518.
 — F. 369, 381.
 — H. 373.
 Hueck, W. 3, 87.
 Hülphers, G. 228, 369, 477, 487, 488, 558, 561.
 Hueppe 239, 283.
 Hüsgen 572, 642.
 Huguenin, B. 389, 539, 540.
 Hull, F. s. P. R. Edwards 572, 638.
 Hulles 4, 61.
 Hume, E. Lucas u. Smith 392.
 Hundhammer, W. 370, 402, 404.
 Hundt, M. 228, 392, 484, 556.
 Hupka, E. u. P. Luy 392, 556.
 Hutter, K. 565, 592.
 Hutyra-Marek 243, 407, 492, 589.
 Huzard u. Coquet 537.
 H., W. 231.
- Igw. 231.
 Illényi u. Borzsak 645.
 — u. Ludany 645.
 Inada 361.
 Institut f. Jagdkunde 232.
 Ironinoiu 242, 289.
 Isenschmid, R. 182.
 — u. Krehl 190.
 Issaitschikow u. Rajewsky 493.
 Iwanoff, P. S. 245, 346.
 — X. 380, 383, 471, 494, 504.
 — -Gobzem, P. 245.
 Iwata, N. 4, 19, 21.
- Jacobi 239, 327, 328.
 Jäckel 429, 443.
 — A. J. 373.
 — J. 376.
 Jäger 337, 372, 378, 460.
 Jaehne, A. 4, 61, 62, 89.
 Jaffe, H. L. 182, 205.
 — u. D. Marine 182, 205.
- Jakimow 389, 540.
 Jakob 449.
 — Chr. 533.
 — H. 377.
 — Chr. u. H. Jakob 388.
 Jannulis, G. u. G. Galijanus 4, 158.
 Jansen 237.
 — s. de Blicck 327, 328.
 Janson, J. L. 372, 443.
 Januschke, E. 239, 290, 371, 400.
 Japing 385, 506.
 Jarisch, A. 372.
 Jármai, K. 239, 291.
 Jarosch 291.
 Jaschke, v. 565, 594.
 Jeanmaire, A. 385, 521, 522.
 Jellison, s. a. Philip 319.
 Jensen, C. O. 234, 239, 278, 303, 304, 305, 306, 508, 563, 564, 567, 568, 574, 576, 596, 601, 603, 604, 607, 615, 626.
 Jerke, M. 385, 513, 518, 519.
 Jerrentrup 371, 407.
 Jess, A. 388.
 Jettmar, H. 393, 561.
 Ježić, J. 239, 278.
 Jianu, St. 183, 212.
 Joachimoglu u. Y. Wada 182, 208, 209.
 Joest, E. 239, 299, 373, 376, 385, 428, 434, 439, 441, 443, 474, 492, 495, 538, 567, 603, 604, 607, 609.
 — u. Ernesti 438.
 Johne 281, 303, 337, 373, 377, 389, 390, 416, 427, 428, 450, 467, 469, 471, 472, 538, 539, 540, 545.
 Johns, F. M. 371, 406.
 Johnson 270, 466.
 Jonack 301.
 Jones, F. S. 572, 635, 638.
 Jonescu, A. 239, 290.
 Jong, de 232, 338, 543.
 Jongh 249, 363.
 Joost, E. 374.
 Jores, L. 4, 113.
 Joseph, C. A. 376, 440.
 Jost 228, 297, 376.
 Jowett, W. 244, 338.
 Junack, M. 390, 546.
 Jung 439.
 Jungherr, E. 244, 342.
 Jungjohann 228, 342.
 Just 379, 463.
 Justin-Besançon 199.
- Kahane 4, 131.
 Kahl, W. 381, 385.
 Kairies, A. 232, 266, 267.
 Kaiser, G. 237.
 Kaiserling, H. 216.
 Kalbfleisch, H. 393, 396.
 Kaller, Ph. s. M. Hopfen-
 gärtner 569.
 Kallmann 390, 546.
 Kalmbach, E. u. M. F. Gun-
 derson 371, 409.
 Kamensky 521.
 Karkadinovsky, J. 239, 331.
 Karl 371, 408.
 Karlinski, J. 239, 289, 324.
 Karmann 326.
 — P. u. O. Seifried 567, 615.
 Karpoff, S. P. u. R. I. Anto-
 noff 239.
 Karsten 567, 569, 609, 610, 618, 623, 625, 626, 627, 628, 629.
 Kathe, Klimmeck u. Standfuss 570, 621.
 Katschakhidzé 239.
 Katter, J. E. 231.
 Kauffmann, Fr. 570, 619.
 Kayser, W. 231, 269, 383, 490, 495, 497.
 — s. Brion 620.
 Keane, Ch. 232.
 Kéler, St. 377, 445.
 Keller 240, 390, 544, 567, 610.
 — H. 229.
 — s. a. Messerschmidt 313.
 Kelser 353.
 Kellner 507.
 Kennard 371, 398.
 Kerl, W. 2, 128.
 Kern 263.
 Kernkamp, H. C. H. 572, 638.
 Kernohan 276.
 Kerschagl, W. 229, 232, 234, 239, 244, 247, 268, 293, 295, 297, 298, 309, 314, 315, 317, 319, 336, 360, 366, 373, 374, 377, 380, 385, 387, 426, 431, 436, 437, 448, 471, 529.
 — W. u. O. Stockmayer 229, 251.
 Kerzelli 355, 356.
 Kessel, J. 247, 352.
 Kessler 374, 432.
 Kiesel, K. 567, 600.
 Kiess, 377, 452.
 Kikuth, W. 247, 356.
 Kilborne 570.
 — s. Smith 618.
 Kindia 361.

- Kindinger, H. 234, 293, 294, 295, 296.
 Kindler 426.
 Kinghorn u. Yocke 353.
 Kingscote 527.
 Kirilow 541.
 Kirner, P. 372, 380, 415.
 Kist, Th. 385.
 Kister u. P. Schmidt, 239, 289.
 Kitt, Th. 232, 240, 264, 283, 334, 339, 374, 379, 381, 385, 391, 392, 416, 419, 420, 421, 430, 434, 461, 462, 465, 466, 470, 476, 492, 496, 515, 518, 520, 522, 524, 545, 549, 553, 557.
 Kiurmuratow, A. P. 385, 513, 514.
 Klarenbeek, A. 385.
 Klauss 544.
 Klaussner 429.
 Klee 385, 518.
 Kleeberg 16, 18.
 Kleijn, de 125.
 Klein 528, 620, 633, 638.
 — E. 240, 290, 329.
 — s. Fürth 572, 640.
 — W. 182, 186, 387.
 Kleinknecht 171, 176.
 Kleinschmidt 612.
 Klimmer, M. 234, 300.
 Klimnaeck s. Kathe 570, 621.
 — M. u. H. Haupt 566, 570, 618.
 — — u. Elm. Roots 566, 590, 591, 595.
 Knick, A. 4, 151.
 Knödel 240.
 Knorpp, G. 240.
 Knorpp 327, 328, 329.
 — G. 566, 594, 596, 597.
 Knox, C. W. s. W. V. Lambert 572, 638.
 Knuth, P. 229, 247, 355, 385.
 — P. u. W. Sommerfeld 240, 325.
 — u. du Toit 352, 353, 362, 461.
 Kobylinski, M. v. 376, 444.
 Koch, K. R. 232, 263, 277.
 — Robert 354.
 — W. 373, 392, 431, 440, 508, 552, 563, 577.
 — u. Dönitz 456.
 — M. u. L. Rabinowitsch 235.
 Köbe, K. 232, 266.
 Köchlin, R. J. 232.
 Köllisch 229, 282.
 König, A. 373, 424.
 Königsfeld, H. u. E. Oppenheimer 182, 213.
 Köser, A. s. H. Miessner 566, 568, 590, 594, 607.
 Kogler, D. 393, 395.
 Kohlrausch 213.
 Kohlstock s. H. Miessner 570, 627.
 Kohn 504.
 — F. 232.
 — u. Kerschagl 268.
 Koiranski 235, 303, 305.
 Kolbe 570, 626.
 — F. 240, 381.
 Kolesnikova, Z. 243.
 Kolle-Hetsch 218.
 — -Wassermann 574.
 Koller, E. 232, 255.
 Kolmakoff, W. s. W. L. Yakimoff 248, 355.
 Kolmakov 244, 342.
 Kolmer, W. 4, 18, 73, 74.
 Kolpakowa, S. A. 243.
 Konno 638.
 Koopman 204.
 Korff 377, 456.
 Korsch 588.
 Korschelt, E. 392, 551, 553.
 — E. u. H. Stock 392.
 Korté, W. E. de 249.
 Koser, S. A. s. L. F. Rettger 573, 633.
 Kotlán, A. 247.
 — A. u. L. Pospesch 245, 348.
 Kovalewski 281, 299.
 Kramer 525.
 Kraneveld 285.
 Kranz, F. W. 4, 83.
 Krassnig, M. 3, 4, 124, 128, 129, 130, 132, 151, 157.
 Kraus 213, 466.
 — F. 379.
 Krause 253, 258.
 — C. 226, 231, 367, 374, 378, 385, 432, 474, 514.
 — C. s. E. Ackerknecht 378.
 — C. u. Feiling 373, 388, 422, 526.
 — C. u. Goranoff 249, 364.
 — u. Windrath 394, 397.
 — -Mentschel 434.
 Krautstrunk, T. 568, 607.
 Krehl 190.
 — u. Mathes 206.
 Kreis, H. A. s. S. Scheidegger 382, 475, 480, 481.
 Krembs, J. 244, 337, 369, 375, 383, 385, 388, 389, 396, 432, 433, 434, 496, 507, 529, 532, 536.
 Kremser 253.
 Krenn, E. 240, 247, 330, 359.
 Krieg, H. 372, 400.
 Kriegbaum, A. 240, 326.
 Kringstadt s. Lundes 413.
 Krishnasawnic 240.
 Křivinka, J. 240.
 Kröger 388, 531.
 Krönig s. Menge 566, 590.
 Kroetz 181, 191.
 Krull 500.
 Krumbiegel 247.
 Krzywaneck, W. 372, 410.
 Kuckuck 375, 439.
 Küchenmeister 502, 534, 548.
 Kühbacher, H. 240.
 Kühlewein, v. 232, 262.
 Kühn 219.
 Kühnau, W. 245, 349.
 Küst, D. 566, 597.
 Kuhn 269.
 Kuile, E. ter 4, 165, 172.
 Kujazewsky 320.
 Kull 16.
 Kulow 235, 297.
 Kultschitzky-Wolters 17, 18.
 Kummerlöwe, H. 392.
 Kunkel, G. M. 240.
 Kunner, L. 375, 436.
 Kunze 240.
 Kutzke 373, 430.
 Kyrle 130.
 Lachner, H. 373, 427, 566.
 Ladet, M. 182, 197, 199, 202, 212.
 Ladhoff, A. 380, 469.
 Lagner 373.
 Laidlaw u. Dunkin 266, 270, 271.
 — P. 234, 266, 309.
 Lamar, R. W. 240, 325.
 Lamb 318.
 Lambert, D. J. s. P. B. Hadley 572, 638.
 — W. V. u. C. W. Knox 572, 638.
 Lanchner 595.
 Land, D. 229.
 Landois 373, 425, 427, 510.
 — F. u. H. Hoepke 381, 382, 525.
 — H. 385.
 Lang 278.
 Langdon, H. 389, 535.
 Lange, L. 240, 256.
 — W. 4, 29, 116, 151, 162, 166.
 Langecker, H. u. E. Singer 182, 205.
 Langer, H. 388, 528.

- Langkavel, B. 373, 417, 444.
 Langlois, J. P. 190.
 Lanquentin 450.
 Laplane 212.
 — L. 199.
 — R. 182, 183.
 Larcher, O. 229, 250.
 Lareus s. Miessner 614.
 Larsson 271.
 Lassablière, P. 233.
 Lassilas, V. 23.
 Latif s. K. Beller 571, 634.
 Laurowitsch 7, 29.
 Lebedeff u. Tscharnotzky 356.
 Leblois s. Henry 377, 450.
 Lechner 402.
 Lederer, L. 4, 63.
 Legrand, A. 182.
 Lehaye 269.
 Lehr 385, 512.
 — E. 570, 628.
 Leibold u. Paulicki 527.
 Leichtentritt s. Bossert 567, 612.
 Leidy 337.
 Leiper 488.
 Leisering 235, 253, 291, 302, 371, 377, 380, 381, 385, 388, 389, 391, 406, 452, 473, 475, 476, 528, 531, 534, 540, 543, 545.
 Lemant, A. J. 189, 190.
 Lentze, F. A. 232, 262.
 Lepel, v. 402.
 Lepin, A. 232, 257.
 Lepine, P. 232.
 Lerche 229, 240, 251, 268, 301, 313, 314, 326, 329, 385, 389, 512, 513, 534, 572, 629, 630, 633, 638, 641, 643.
 — M. s. A. Spiegl 573, 641, 642.
 Lesbouyries 614.
 — u. Berthelon 568.
 Leschke 181, 214.
 Lestoquard, F. 246.
 Letterer, E. u. L. Bogendorfer 182, 212.
 Letulle, M. u. Marotel 381.
 Leuckart, R. 383, 461, 491, 501, 505, 511, 518, 520, 529, 543, 547, 550.
 Leupold u. Bogendorfer 182, 210.
 Levaditi 271.
 — C., P. Lepine u. J. Bazin 232.
 — u. Nicolau 182, 218.
 Levi 4, 61.
 Levine, P. P. 235, 298.
 Lewin, C. 375, 438.
 Lewin, H. 240.
 Lewkowitsch, E. 246.
 Leydig 451.
 Leydy 542.
 Leynen 638.
 Lichtenheld, G. 247, 355.
 Liebrecht, K. 389, 536.
 Liepmann, H. 568, 610.
 Lignières, J. 240, 283, 311.
 Limousin, H. s. J. Troisier 384.
 Linden, v. 385, 518.
 Lindner 362, 363.
 — G. 249.
 — W. 388.
 Linné 453, 509.
 Linston, v. 369, 452, 501, 514, 520, 524.
 Linton 474.
 Lippert, F. K. 392, 553.
 Little, R. B. s. Th. Smith 568, 607.
 Livierato 197.
 Livius 426.
 Löffler, F. 570, 618, 620.
 Loele 328.
 Lönnberg, E. 373, 389, 418, 427, 541.
 Löns, A. 235, 292.
 Loer 392, 551.
 Lörn, A. 376, 444.
 Lombard, Ch. 234, 303.
 London u. Pesker 4, 74.
 Lorber, E. 369.
 Lorrain 398.
 Lothes 235, 298.
 Lucet 337, 338.
 — A. s. A. Ralliet 347, 349, 384, 505.
 Ludany s. Illényi 645.
 — Berta u. György 645.
 Ludwig 402.
 Lübke 391.
 Lück 235, 291.
 Luer, H. 371, 402, 403, 404.
 Lühse 482.
 Lüpke 240, 284, 285.
 — F. 378, 460, 461, 544.
 Lütje 383, 497, 498, 499, 563, 566, 568, 570, 572, 576, 578, 594, 601, 602, 604, 623, 624, 625, 627, 628, 640, 642, 643.
 — s. H. Miessner 566, 589.
 Lüttschwager 572, 630, 635, 640.
 Luhs s. Dschunkowsky 357.
 Luitlen s. L. Cseresznyés 645.
 Lund 375, 436.
 — R. 4, 129.
 Lundes u. Kringstadt 413.
 Lundgren 240, 335.
 Lustztig, A. 386, 516.
 Lutz, L. 386, 521.
 Luy, P. s. E. Hupka 392, 556.
 Mabey s. Cushing 599.
 Maček 315, 317, 318, 320.
 Macek, K., J. Krivinka u. O. Potocky 240.
 Macrae, D. R. 247.
 Madsen, Th. 183, 208, 275.
 Mäder 375, 434.
 Magen 406.
 Maggiora, A. u. G. Valenti 394, 397.
 Magin, J. 371.
 Magitot 462.
 Magnusson, H. 235, 240, 275, 286, 287, 288, 292, 296, 309, 437.
 Mahr, F. 372, 415, 542.
 Maier, Th. 240.
 Makower, L. 375, 438.
 Malbrant 354.
 Malis, G. 182.
 Mallner 410, 411, 414, 415, 449, 451.
 Malvacini 438.
 Manasse, P. 4, 8, 9, 59, 61, 62, 162, 166.
 Mangold, E. u. Z. Klein 182, 186.
 Manleitner 356.
 Mann 16, 42, 66.
 Manni, Chr. 376.
 Manninger, R. 564, 570, 572, 577, 618, 626, 633, 641, 642.
 Manter s. Mégnin 511.
 — H. u. O. Williams 386.
 Maplestone, P. A. 369.
 Marchand 86.
 Marchandise 190.
 Marek 264.
 — s. Hutyra 497, 589.
 Mari, N. u. A. Agareff 240, 284, 289.
 Marine, D. 182, 183, 205.
 Mark, T. 239.
 Marks 262.
 Marmoston-Gottesman 182, 183, 205.
 — — u. A. Perla 183.
 Marotel 521.
 — s. M. Letulle 381.
 Marsh, H. 243.
 — s. Tunnicliff 331.
 Marshall, F. H. A. 564, 580.
 Martens 566, 568, 597, 610.
 Martin 232, 255.
 — A. 240.

- Martin, L. 440.
 — J. F. s. G. E. Gage 572, 635.
 Martinaglia, G. 235, 298, 299.
 Marx 240, 290, 516.
 — E. 386.
 Marykina 183.
 Mascherpa, A. 244, 338.
 Mason, F. 235, 244, 299, 341, 363.
 — J. H. 568.
 — J. H. s. T. Dalling 567, 571, 614, 638, 641.
 Masson, G. 245.
 — s. Henry 351, 352.
 Mathes 206.
 Mathis u. Mercier 352.
 Matikaschwili, I. 246.
 — s. Yakinoff 347.
 Matschoulsky, S. 246.
 Mattei, di 232.
 Mauric, G. u. A. J. Lemant 189, 190.
 May u. Titsler 276.
 Mayer 356, 357.
 — M. 247.
 — O. 4, 5, 63, 108, 128, 131, 132, 133, 134, 162, 163, 164, 166.
 — P. A. 337.
 Mazza, Salvador 247.
 Mazzanti u. Vigezzi 568, 607.
 McCallum, W. u. A. Clement 235, 303.
 McCapes, A. s. B. Simms 382.
 McCarrison, R. 389.
 McClure 251.
 McCollum 580.
 McCoy, G. W. u. Ch. Chapin 235, 240, 309, 315.
 — G. s. W. Ophuls 388.
 — O. R. 183, 205, 318.
 McEwen 614, 615.
 McFadyean u. Stockman 587.
 McNeil, J. 247, 356.
 Mégnin, M. 278, 386, 449.
 — Manter u. Williams 511.
 — u. Mosny 240, 311.
 Mehl, B. 375, 433.
 Meier, G. 375, 432, 438.
 Meigen 507.
 Meigs, E. B. 564, 580.
 Mello s. Weinberg 328.
 Melville 197, 202.
 Ménard 278.
 Mendheim, H. s. E. Heidegger 383, 503.
 Menge u. Krönig 566, 590.
 Menk, W. s. H. Schlossberger 386, 515.
 Menrad, A. 377, 449.
 Mentschel, H. 375, 436, 438.
 Mercier s. Mathis 352.
 Merck 401.
 Mesnil 346, 358.
 Messerschmidt, Th. u. Keller 240, 313.
 Métalnikov, S. 183, 219, 220, 221.
 Methan, R. W. u. I. Carmichael 240, 333.
 Mewes 289.
 Meyer 240, 276, 280, 546, 572.
 — K. 238.
 — K. F. 240, 391.
 — E. s. A. Beck 569, 618, 623, 644.
 — K. F. u. B. Eddie 240, 274, 275, 276, 394.
 — K. F. u. Haagen 274.
 — R. 379, 640, 642.
 Meyers, J. C. 235.
 Meyn, A. 240, 279, 327, 335.
 Michalka, J. 229, 279, 314, 323, 325, 329, 334, 336, 338, 341, 431, 432, 433, 434, 435, 436, 437, 528, 531, 566, 568, 586, 613.
 Miescher 362.
 Miessner, H. 400, 514, 564, 568, 570, 572, 576, 577, 600, 607, 618, 628, 641.
 — H. u. R. Berge 570, 572, 623, 634.
 — H. u. K. Dedié 247, 361.
 — H. u. Fr. Harms 566, 568, 586, 602, 606, 607, 609, 614.
 — H. u. A. Köser 566, 568, 590, 594, 607.
 — H. u. Kohlstock 570, 627.
 — u. Lareus 614.
 — H., Th. Oppermann u. Lütje 566, 589.
 — H. u. G. Schoop 240, 335.
 — — u. Fr. Harms 394, 558, 559.
 — H. u. R. Wetzel 564, 568, 570, 576, 581, 607, 624, 628.
 Migone 353.
 Milks, H. J. 572, 635.
 Miller, M. 570.
 — C. s. H. Swift 378.
 Miltner, G. 564, 579.
 Minton, J. 5, 166.
 Miram 510.
 Misin, A. 247, 356.
 Missenard 240, 289.
 Mitra 289.
 Mittelholzer, W. 182, 203.
 Miyamoto, K. 394, 561.
 Mizkwitsch s. Skrjabin 480.
 Modellmog, F. 235.
 Möller, J. 245, 349.
 Mönckeberg 460.
 Mönnig, H. O. 383.
 Mörkeberg, P. A. 564, 568, 578, 603.
 Mörner 432.
 Möscher, A. 381, 386, 509.
 Mohler 330.
 — J. u. Buckley 244, 337, 570, 627.
 Moholdt 413.
 Mohr, E. 376, 444.
 Molin 476, 482.
 Molitor s. L. Cseresznyés 645.
 Mollet, F. 241, 280.
 Molodzowa, P. 237.
 Moncowo 232, 253.
 Moniez 511, 548.
 Monilli 191.
 Monochord 37, 40.
 Montagne s. Rayer 337.
 Montagu, S. 386, 512.
 Monteverde, G. 247.
 Montgomerie, R. F. u. W. T. Rowlands 568, 614.
 Montgomery 259.
 Montmartin 235, 303, 304.
 Moore, V. 235, 306, 633, 638.
 Moos, S. 5, 133.
 — S. u. H. Steinbrügge 5, 130, 133, 139.
 Morange 274.
 Morath, M. 371, 401.
 Moren 280.
 Moretti, B. 241.
 Morgan, D. 381, 386, 505.
 Morley, L. s. J. Shillinger 380.
 Moro, E. 568, 610.
 Morros, Z. 230.
 Moser s. Czerny 612.
 Mosinger 199.
 Mosny 240, 242.
 — s. a. Mégnin 311.
 — s. a. Straus 311.
 Mouquet 250, 270, 273, 278, 298, 303, 304, 409, 428, 429, 552, 554, 558.
 — A. 235, 371, 373, 380, 392.
 — M. 229, 241, 383, 389, 394.
 — Mm. u. Chrétien 375.
 Mühlens 358.
 Müller 349, 452, 463, 464.
 — A. 386, 391, 394, 395, 518, 519, 521, 523, 524, 547.
 — D. 329.
 — F. 386.
 — G. 232.
 — L. R. 183, 207, 208.

- Müller, M. 377.
 — R. 619.
 — -Lichtfleck 386.
 — Joh. u. Retzius 337.
 — O. u. J. Rodenkirchen 572, 640.
 — Ch. s. Weißgerber 571, 573, 618, 642.
 — Fr. s. R. Wetzel 387, 523.
 Mueller, A. 369.
 Muir 3, 133, 314.
 Mullier, P. 233.
 Mulsow, F. W. 572, 633, 638.
 Mulzer, P. u. R. Nothhaas 394, 560.
 Murie, O. J. 241, 332.
 Murray, J. 375, 438, 440.
- Nachtsheim, H. 379, 464.
 Naegeli 207.
 Nager, F. 5, 61.
 — F. u. U. Yoshii 5, 29.
 Nakamura, Y. 5, 62.
 Nathusius 514.
 — s. Siebold 512.
 Nauck, E. 247, 562.
 Naumann, O. 568, 610, 612.
 Nehring 373, 379, 427, 464, 492.
 — A. 383.
 Nehr Korn 184, 197.
 Neitz, W. O. 247, 356, 357, 394, 561.
 Nelle, A. 389, 539, 540.
 Nelson, E. 247, 351.
 Neuberg 443.
 Neubert, W. 376.
 Neumann 489.
 Neumüller 241, 327, 371, 381, 398, 488.
 Newsom, J. C. u. Frank Thorp jr. 568, 615.
 Newsteadt u. Todd 525.
 Nezwetaieff 248.
 Niccolaus 434.
 Nicolau 182, 218, 358.
 — T. u. Antinescu-Dimitriu 183, 220, 221.
 Nicolle 357.
 — u. Adil Bey 259.
 Nicov, Th. 376.
 Nieberle, K. 235, 304, 306, 308, 309, 458, 459, 570, 622, 624, 625.
 — K. u. G. Pallaske 241, 288.
 Nielsen 508.
 Nieschulz, O. 241, 245, 247, 343, 344, 345, 348, 355, 560.
 — O. u. A. Bos 245, 347.
- Nieschulz u. Kraneveld 285.
 Nikolaus 339.
 Nimz, R. 566, 591.
 Nissle, A. 568.
 Nitsche, O. 248, 338, 358, 359, 463, 553.
 Nocard 261, 329, 564, 578.
 Nöller, W. 245, 247, 345, 346, 348, 349, 351, 354, 355, 357, 358, 360, 363, 365, 383, 501, 502, 503.
 — u. Emigk 503.
 — W. u. O. Nitsche 248.
 — u. Zozaya 354.
 Nörner 375.
 Nohlen, A. 380.
 Nolte, W. 232.
 Nothhaas, R. s. P. Mulzer 394, 560.
 Nouvel 305.
 Nowel, I. 236.
 Nusshag, W. 271, 564, 568, 582, 601, 609.
 — u. Ansorg 572.
 — u. Stecher 232.
 Nutall 356.
- Obersteiner, H. 2, 61.
 — u. Redlich 5.
 Obich 568, 603.
 Oeller, A. 380.
 Oelrichs, L. 230, 267.
 Oet 300, 301.
 Oettingen, v. 568, 599.
 Ohara 316, 319.
 Ohnder 503.
 Ollwig 355.
 Olsen, H. 241, 331.
 Olson, C. 242.
 Olt 241, 244, 251, 286, 291, 294, 295, 297, 300, 301, 306, 308, 309, 311, 312, 313, 322, 323, 324, 326, 331, 332, 339, 340, 341, 386, 389, 390, 394, 395, 418, 419, 422, 429, 430, 434, 436, 444, 507, 511, 516, 518, 519, 530, 532, 538, 542, 557.
 — A. 227, 229, 235, 241, 389, 390.
 — J. 376.
 — -Ströse 257, 284, 285, 343, 397, 406, 415, 432, 436, 497, 541.
 — A. u. A. Ströse 229, 268, 269, 321, 343, 392, 431, 449, 487, 491, 512, 523, 552, 553, 555, 556.
 Onji, Y. 386, 525.
- Ophuls, W. u. G. McCoy 388.
 Oppenheimer, E. 182, 213.
 Oppermann, Th. 241, 311, 312, 313, 314, 564, 568, 580, 610, 614.
 — Th. s. H. Miessner 566, 589.
 O'Roke, E. 248, 394.
 Oshikawa, K. 183, 218.
 Osler u. Rabe 523.
 Ostertag, R. v. 299, 391, 543, 544, 545, 547.
 Ostrovoskaia, A. O. 183, 221.
 Otani 460.
 Otto 235, 298, 424.
 — A. 373.
 Owen, R. 337, 462, 541, 542.
 Ozer, D. T. 568, 614.
- Paal, H. u. K. Brecht 183, 205.
 Pacilicki, A. 234.
 Paffrath 568, 612.
 Pagenstecher, H. 373, 381, 428, 549.
 Pagels 373, 420.
 Paget 542.
 Paine s. Beaudette 633, 638.
 — R. u. G. Martinaglia 235, 298.
 Pallas 453, 456.
 Pallaske, G. 229, 241, 288, 313, 378, 458, 461.
 — s. Catel 567, 612.
 Palletini 183.
 — u. Ostrovoskaia 221.
 Panisset s. Hadley 638.
 Panse, R. 5, 133.
 Papilian, V. u. St. Jianu 183, 212.
 Paraskondolo 439.
 Parent 232, 270.
 Parker u. Dade 317.
 — R. u. E. Francis 241, 319.
 — R. E. Hearle u. E. Bruce 241, 316.
 Parona 388, 529.
 Pasteurs 261.
 Patkopaeff u. Saatchian 183, 221.
 Patton 356, 410.
 Patzsch, H. s. R. Berge 370, 400.
 Paulicki, A. 229, 299, 383, 405, 457, 458, 494, 495, 497, 502, 503, 504, 527, 532, 533, 541.
 — A. u. Hilgendorf 229, 250, 376, 437, 439, 443.
 — A. s. F. Hilgendorf 374, 379.
 — s. Leibold 527.

- Pawlow 218, 220, 221, 222.
 Payer, A. 394, 395, 440, 496,
 539, 558.
 Payne, L. F. s. F. R. Beau-
 dette 571.
 Peden, D. 230.
 Peel, E. 247.
 Peiser 206.
 Peitz 297.
 Penso, G. 242.
 — s. Spinelli 323.
 Pérard 345.
 Perla, A. 183.
 — D. u. J. Marmoston-
 Gottesman 183, 205.
 Perrault 302.
 Perry 316, 438.
 — C. B. 375.
 — I. 241.
 Pesker 4, 74.
 Peters, N. 376, 392, 441.
 — G. u. S. Yamagiva 232,
 272, 389.
 Petit, A. 375, 437, 438, 439.
 Petri 295.
 Petzsch, H. 392.
 Peuch 450.
 Pezet 439.
 Pfaffenberg, R. 238, 241, 274.
 Pfau, E. s. P. Danckwortt 370,
 400.
 Pfaundler 568, 612.
 Pfeiffer 218, 310, 311, 313, 354.
 — u. Holtzhauer 407.
 Pfeiler, W. 241, 329, 383, 498,
 572, 632, 633, 638, 642.
 — u. Holtzhauer 371.
 — u. Rehse 570, 573, 618, 632.
 Pfizenmayer, Fr. 380, 469.
 Pffretzchner 232.
 Philip u. Davis 318.
 — Jellison u. Wilkens 319.
 Philisax, C. 241.
 Phisalix, M. 371, 398.
 — u. Bertrand 398.
 Piening, C. s. I. Dobberstein
 370, 388, 409.
 Piffault 190.
 Pinkstone, J. O. 190.
 Pinner, M. 183, 206, 209.
 Pirani 259, 260.
 Placidi, L. 236.
 Plantega 568, 612.
 Plasse 494.
 Plonsker, H. u. S. Rosenbaum
 568, 611.
 Poels, J. 568, 570, 603, 604,
 607, 626.
 Poenara 337.
 Pohle, H. 379, 466.
 Pohlmann 183, 206.
 Poisson 280, 338.
 Poll 430.
 Polowinkin 269.
 Poluektoff 246.
 Polvogt, L. 2, 3, 84, 166, 173,
 174, 176.
 Pomeyer, C. 566, 592.
 Popeloff 221.
 — u. N. Posselet 183.
 Popoff, I. 245, 344, 351.
 Popow 328.
 — A. 241.
 — P. 248.
 Poppe 313.
 Pospesch, L. 245.
 — s. Kotlan 348.
 Posselet, N. 183.
 Postma u. Schmidt 321.
 Potel, K. 241, 327.
 Potocky, O. 240.
 Preisz 313.
 Prell, H. 371, 399, 485.
 Prenant, A. 5, 21.
 Preun, B. 241.
 Pricolo 241, 325.
 Priebe, K. s. K. Beller 567,
 602.
 Priemel u. Schreiber 552.
 Prietsch 377, 451, 452.
 Pröger 338.
 Pröscholdt, O. 570, 623, 628.
 Profé 336.
 Prowazek, v. 352, 358.
 — -Nöller 342.
 Pütz 241, 371.
 Pugh 273.
 Pulkrabek 241, 328.
 Pullar 409.
 Purmann, Th. 229, 303, 313,
 314, 338, 375, 438.
 Putscher-Bruck 241.
 Quistorp 380.
 Quix 5, 152.
 Raab, W. 183, 190, 191, 194.
 Rabe, C. 241, 277, 396, 549.
 — s. Osler 523.
 Rabinowitsch, L. 235.
 Raebiger 241, 251, 290, 343,
 401, 402.
 — H. 245, 371.
 Raesfeld, F. v. 229, 250, 392,
 470, 550, 554.
 Raethel 232, 251, 375.
 — G. 229.
 Rahony s. Dètrè 615.
 Railliet 381, 382, 450, 461,
 476, 478, 512, 524.
 — A. 369, 378, 381, 386.
 Railliet, A. u. A. Henry 386,
 476, 479, 524.
 — A. u. A. Lucet 347, 349,
 384, 505.
 Rajewskaja, S. 381, 382, 479.
 Rajewsky, S. 383, 493.
 — s. Issaitschikow 493.
 Ramel 217.
 Ramiah, B. 232, 257.
 Ramson 547, 548.
 Rau, M. 248, 356, 357.
 Ranke 296.
 Rasmussen 275.
 Rastegaieff 248, 342, 347, 348,
 349.
 — E. 245, 246.
 — Fr. s. W. L. Yakimoff 394,
 560.
 Rathmann 242, 331.
 Rätz, v. 263, 362, 371, 406,
 503.
 — St. v. 232, 249.
 Ratzel 364.
 Rau 356, 357.
 Rautmann 245, 343, 344.
 — H. 566, 588.
 Ravaglia, F. 237, 311.
 Rayer u. Montagne 337.
 Rèamur 453.
 Redi, Francisco 369, 501.
 Redko 242.
 Redlich 5.
 Refait, R. 373.
 Régnier 392.
 Rehaag, H. 231, 263.
 Rehse s. Pfeiler 570, 573, 618,
 632.
 Reichenow 342, 346, 349, 360.
 Reichl 384.
 Reid Blair, W. 391, 548.
 Reiff, I. 242, 281, 282, 283.
 Reilly 198, 199.
 — J., E. Rivalier, R. Com-
 pagnon, R. Laplane und
 H. du Buit 183, 199, 212.
 Reimbrecht 377, 446.
 Reinhard, H. 229.
 Reinhardt, R. 242, 250, 309,
 337, 354, 363, 439.
 — R. s. K. Beller 571, 641.
 Reisener 388, 527.
 Reitler, R. 182, 183, 218, 219.
 Rek, L. 371, 397.
 Remane, A. 379, 465.
 Remlinger u. Bailly 264.
 Rénon 338.
 Rettgea, L. F. 573, 618, 620,
 632, 633, 638.
 — L. F. u. S. C. Harvey 570.
 — L. F. u. S. A. Koser 573,
 633.

- Rettgea, L. F. u. M. Scoville 573, 641.
 — L. F. u. F. H. Stoneburn 573, 633, 634.
 Rettstadt 399.
 Retzius, G. 5, 23, 534.
 — s. Joh. Müller 337.
 Reuss, v. 611.
 Reuter, M. 232, 373, 375, 389, 417, 436.
 Rheinhardt 395.
 Rhese, H. 5, 124, 125, 126, 131.
 Rhodes, B. 238.
 — s. a. Dieter 318.
 Richards 182.
 Richardsen, F. 394.
 Richet, Ch. 190.
 Richter 229.
 — J. 566, 592.
 Richters, E. 260, 386.
 Rickmann 548.
 Ridala, V. 245.
 Ridinger 442.
 Rieck 376, 443, 477.
 — W. 386.
 Riedmüller 327.
 — L. u. E. Saxer 242, 327, 328, 335.
 Riegel 232.
 Riegler 310.
 — P. u. Ironoiu 242, 289.
 — P. u. N. Stamatina 235.
 Rievel 371, 401.
 — u. Behrens 249, 363.
 Rinne 4, 24, 33, 37, 44, 48, 156.
 Rion 262.
 Rioux 231.
 Ritter, K. 564, 580.
 Rivalier, E. 183, 199, 212.
 Rivolta 337, 349.
 Robert, H. 369.
 Robertson 280.
 Robin 337, 450.
 Robinson 181, 213.
 Rochow 550.
 Rodenkirchen, J. s. O. Müller 572, 640.
 Rodhain, J. 248.
 Röbert 386.
 Röhn 371, 408.
 Röhrer, H. 232, 256.
 Röhrs, H. D. 372, 410.
 Roéland, C. 371.
 — u. Chrétien 242, 289.
 Röll 543.
 Roemisch 242.
 Roemmele, O. 232, 255.
 Rörig 229, 250, 417, 421, 422, 553, 554.
 — A. 373, 390, 392.
 Röse, A. 386, 391.
 Rösler 492.
 Rössle, R. 183, 216, 299, 305.
 Rötter 548.
 Roetleher 612.
 Roger 234.
 Roggenbau, Chr. 379.
 Roggemann, H. 392, 554.
 Rohdenburg, A. L. v. u. Pohlmann 183, 206.
 Rohonyi, N. 573, 642.
 Rohr, H. O. v. 373, 418.
 Rolle 413.
 Rolleston 542.
 Rommel 491.
 Roots, Elm. 566.
 — s. Klimmer 590, 591, 595.
 Roquet 338.
 Rose, A. 371, 409.
 — A. L. u. Edgar Grahame 568, 614.
 Rosenbaum, S. s. H. Plonsker 568, 611.
 Rosenberger 438.
 Rosenhaupt, H. 233, 257.
 Rosenkranz 233, 260.
 Rosenow 201.
 Rosenthal, F. u. P. Holzer 183, 206, 208, 212.
 Ross 356.
 — s. Theiler 356.
 Rossbach 244, 339, 379, 463.
 — R. 376, 380.
 Rossi 388, 531.
 Rostoski u. Funk 208.
 Rotter, R. 388, 526, 527.
 Roth, R. 534.
 Rousseau, R. 231.
 — E. u. Serrurier 244, 336, 337.
 Roux, R. 229.
 Rowlands, W. T. s. R. F. Montmerie 568, 614.
 Rubarth, Sv. 248.
 Rubli, H. 391.
 Rudolf, J. 233, 270.
 Rudolphi 494, 511, 524.
 Rudovsky, Fr. 248, 352, 394.
 Rudowsky 560.
 Rübsamen 380.
 Runge 9, 62, 116, 120, 165, 432.
 — H. G. 5.
 — S. u. B. Witkowski 235, 306, 375.
 Ruppert, H. 383, 391, 494, 529.
 Rusch, H. 566, 589.
 Rush, W. 242, 330.
 Russeff, Chr. 242, 279.
 Russow, K. E. 376.
 Ruttin, E. 5, 129.
 Rydin, K. 229.
 Saatchian 183, 221.
 Sachweh 568, 613.
 Saenz, A., Ch. Truche u. L. Costil 235.
 Saghy, F. s. S. Belák 645.
 Saleck 379.
 Salhoff, S. 233, 248, 268, 366.
 Salimbeni 362.
 Salmon, A. 189, 190, 191, 621.
 Salomon, S. 235, 293, 310, 375, 377, 382, 384, 434, 436, 437, 451, 499.
 Salomonsen, A. T. u. Th. Madsen 183, 208.
 Sande, K. v. 566, 588.
 Sanderground 481.
 Sanfelice, F. 233.
 Santenoise 190.
 Sarchi, G. 242, 318, 319, 320.
 Sasaki u. Yoshida 434.
 Sassenhoff, I. 235, 306, 307, 308.
 Sassuchin, D. u. W. Fiflow 382, 477, 479.
 Sasz 573.
 Satyendra Nath Mitra 242.
 Saxén, A. 1, 3, 5, 15, 16, 17, 18, 20, 21, 22, 59, 66, 67, 68, 76, 78, 79, 89, 91, 92, 96, 98, 99, 102, 107, 169.
 Saxer, E. 230, 242, 243, 244.
 — s. Riedmüller 327, 328, 335.
 — s. Zschokke 314, 324, 334, 379, 466.
 Schaaf, J. 242, 271, 396, 570, 573, 597, 618, 641.
 — J. s. K. Beller 565, 595, 597.
 Schäff 267, 300, 339, 373, 440, 463, 427, 463.
 — E. 233, 244, 373, 376, 379.
 — u. Hoffmann 508.
 Schäper, W. 564, 579.
 Schamouroff, A. u. O. P. Belikowa 183, 222.
 Schallehn 233, 254.
 Scharfecker, J. s. K. Hassmann 567, 611.
 Schatz, F. 373, 418.
 Schauburger 447.
 Schauder, W. 566, 592.
 Schaudinn 346, 560.
 Schauser, W. 566, 592.
 Scheben, L. 378, 455, 456.

- Scheidegger, S. u. H. A. Kreis 382, 475, 480.
 Schenk, M. 380, 470.
 Scherle, H. s. K. Beller 565, 595, 597.
 Schermer 568, 600.
 — u. Ehrlich 571, 618, 628.
 Scheuer, C. 229, 251.
 Scheuner 434.
 Scheunert, A. 372, 411.
 — A. u. F. Schmidt-Hoensdorf 372, 411.
 Scheurer 326.
 Scheuring, L. 389, 534.
 Schiel, O. 229, 235, 242, 286, 287, 297, 298, 331, 339.
 Schikarski, W. 245, 343, 344, 345, 560.
 Schimmelbusch, C. 218, 231, 266, 270, 271.
 Schimitschek, E. 233, 371, 407.
 Schindelka 446, 451.
 Schittenhelm u. Eisler 192.
 Schlegel, M. 235, 242, 244, 292, 295, 323, 338, 342, 375, 378, 382, 386, 391, 401, 432, 434, 440, 451, 477, 478, 523, 546, 559.
 Schleussing, H. 235, 300, 305.
 Schlittler, E. 5, 128, 133.
 Schlossberger, H. u. W. Menk 386, 515.
 Schlotthauer, C. F. 316, 318, 375.
 — C., L. Thompson u. C. Olson 242.
 Schmaltz 373, 392, 416, 508, 550.
 — R. 566, 568, 596, 598.
 Schmey, M. 375, 439.
 Schmid, F. 371, 384, 388, 406, 475, 481, 494, 497, 499, 518, 519, 529.
 — H. J. 190.
 Schmidt 250, 270, 289, 293, 294, 295, 310, 386, 388, 423, 508, 530.
 — F. 382.
 — H. 376.
 — H. W. 236, 242.
 — J. 236.
 — M. 229.
 — P. 239.
 — W. 373.
 — s. Postma 321.
 — F. s. G. Stroh 387, 518, 519, 520.
 — -Hoensdorf, F. 229, 236, 242, 291, 300, 325, 380, 467, 529.
 Schmidt-Hoensdorf, F. s. A. Scheunert 372, 411.
 Schmorl 459.
 Schmutzer 393, 551.
 Schnabel 402, 445.
 Schneidemühl, G. 564, 579.
 Schneider, F. 376, 401, 441, 446, 476.
 — K. M. s. P. Cohrs 372, 417, 428.
 — J. u. G. Stroh 371, 402, 403.
 Schoenaers, F. 245, 343.
 — F. s. Ch. van Goidsenkoven 393, 558.
 Schönberg, F. 573, 641.
 Schönenberger, A. 346, 382.
 Scholz 384.
 Schoop, G. 229, 233, 236, 240, 242, 251, 270, 271, 272, 306, 307, 308, 319, 327, 328, 335, 347, 356, 371, 372, 373, 376, 382, 384, 388, 407, 408, 412, 413, 415, 428, 445, 451, 471, 473, 474, 490, 495, 523, 528, 530, 538, 558, 559, 571.
 — G. u. K. Dédré 248, 382, 485.
 — G. s. H. Miessner 335, 394, 558, 559.
 Schottmüller, H. 325, 571, 619, 630.
 Schreiber 242, 244, 339.
 — H. 393, 554.
 — s. Priemel 552.
 Schröder 270, 591.
 — R. 566, 591.
 Schroeder, Ch. u. H. Wegeforth 380, 472.
 Schuberg u. Kuhn 269.
 Schürmann, E. s. J. Dobberstein 569, 571, 623, 635, 637, 642, 643.
 Schütz 231, 338, 430.
 Schuhmacher 428.
 Schumacher, S. v. 242, 373.
 Schumann, E. 388, 437, 438, 439, 531.
 Schulgina, O. 238.
 — s. Ebert 329.
 Schultheiss, J. 386.
 Schultze 236, 296, 446.
 Schulz, R. 382, 478.
 Schulze, P. 378, 446.
 Schuppler 197.
 Schwab 208.
 Schwabach 24, 37, 43.
 Schwalbe 416.
 Schwangart 236, 292.
 Schwarz, v. 376, 442.
 Schweinburg 264.
 Schweinhuber, G. u. P. Simader 242.
 Schweinitz, de u. Dorset 571, 621.
 Schwetz, J. 248, 356.
 Scott 205, 279, 364, 439, 580, 640.
 — Bishop, K. s. H. M. Evans 564.
 — H. 242, 375.
 — H. H. 236.
 — J. 249.
 — W. J. M. 182, 183.
 — W. J. M. u. W. L. Bradford 183, 205.
 — — F. A. Hartman u. O. R. McCoy 183, 205.
 Scoville, M. s. L. F. Rettger 573, 641.
 Seddon, H. R. 244.
 Sedlmeier, H. 383, 494, 566, 586.
 Seeberger, X. 390, 538, 539, 540.
 Seemann 515.
 Seidel, K. 229.
 Seifert, B. 380.
 Seifried, O. 233, 276, 311, 315.
 — O. s. P. Karmann 567, 615.
 Seren, E. 244, 338, 339.
 Sergej, A. Grüner 242.
 Serrurier 244.
 — s. Rousseau 336, 337.
 Seurat, L. 382, 482.
 Seyfarth, M. 382.
 Shambaugh, G. 5, 6, 21, 165, 172.
 Shattock 269.
 Shaw 408.
 — R. 233, 270, 271.
 — J. s. B. Simms 382.
 Shillinger, J. 228, 229, 231, 239, 242, 251.
 — s. Green 326.
 — J. u. L. Morley 380.
 Shipley, A. 369, 382, 478.
 Shope 276.
 Sibley, W. K. 236.
 Siebenmann, F. 6, 61, 165, 172.
 Siebold 362.
 — u. Nathusius 512.
 Siedamgrotzky 373, 389, 428, 533.
 Siegler s. Belák 645.
 Siegmund, H. 379, 428, 462, 464.

- Siemerling 6, 133.
 Siemers, C. 379.
 Silvestri, De 242.
 Simader, P. 242.
 Simon, Th. 375.
 Simms, B., C. Donham, J. Shaw u. A. McCapes 332.
 — u. Mitarbeiter 486.
 Singer, E. 182, 183, 205.
 Siwolobow, W. 238.
 — W. s. a. Federow 319.
 Sjöbring, V. 245.
 Sjöstedt 489.
 Skoloff, I. 246.
 Skrjabin, K. I. 389, 480, 538.
 — u. Mizkwitsch 480.
 Slanetz, C. A. u. H. Smetana 233, 266.
 Slatineanu, A., G. Balmus u. P. Balmus 248.
 Smetana, H. 233, 266.
 Smith 365.
 — Th. 566, 571, 587, 595, 617.
 — s. E. Lucas Hume 392.
 — u. Kilborne 618.
 — u. Steel 489.
 — Th. u. C. Ten Broeck 573, 633.
 — Th. u. R. B. Little 568, 607.
 — Andrews u. Laidlaw 266.
 Snyder, N. L. 568, 615.
 Sobenheim 280.
 Sörrensen s. R. Standfuss 571, 629.
 Soetisno, M. 248, 353.
 Sohnle, H. 564, 566, 578, 579, 592, 595, 599.
 Sokoloff, I. 249.
 — s. Yakimoff 349, 364.
 Solowiow, P. 332.
 Sommerfeld, W. 240.
 — s. Knuth 325.
 Sonef, A. le u. H. R. Seddon 244.
 Sonnenbrodt 242, 279, 380, 473.
 Sonnenthal, H. 394, 562.
 Sonsino 481.
 Sorgenfrey 233, 268.
 Spartansky, O. 246.
 Spatz, H. 6, 152.
 Spena, A. 382, 474.
 Speiser, P. 378, 452.
 Speyer s. Frank 342.
 Spiegl, A. u. M. Lerche 573, 641, 642.
 Spielmeyer, W. 6, 87.
 Spinelli, A. u. G. Penso 242, 323.
 Spinola 253.
 Spitzker, E. C. 389, 534.
 Splendore 365.
 Sporleder 6, 60, 61, 116.
 Sprehn, C. 229, 251, 270, 306, 308, 346, 347, 370, 407, 428, 466, 469, 470, 473, 478, 481, 482, 485, 487, 488, 490, 502, 503, 511, 521, 526, 528, 529, 530, 531, 534.
 — C. u. P. Albrecht 230.
 — C. u. J. Cramer 245, 346.
 Spring 337.
 Sprinholz-Schmidt, A. J. 248, 561.
 Sprunt 237.
 — s. a. Amoss 320.
 Ssolowjew 230, 251.
 Stadie, R. 230, 329, 372, 413.
 Staehelin, R. 183, 198.
 Stamatin, N. 235.
 Stammler 487.
 Standfuß, R. 559, 568, 571, 607, 619, 621, 626, 628, 644.
 — R. s. G. Elkeles 569, 619.
 — s. Francke 569, 628.
 — s. Kathe 570, 621.
 — R., Sörrensen und Wilken 571, 629.
 Stang, V. 564, 579.
 — Wirth 564, 581.
 Stebler, A. 378, 460.
 Stecher 232.
 Stedefeder 569, 609.
 — s. Damman 234, 300.
 Steel s. Smith 489.
 Stehle, M. 391, 542.
 Steig 393, 551.
 Steigerwald 236, 309.
 Stein, C. 6, 61.
 Steinacker 378, 445.
 Steinbrügge, H. 5, 130, 133, 139.
 Steiner, B. 236, 300, 306.
 Sternhart, J. 380, 467.
 Stetter, R. 382, 489.
 Steurer, O. 6, 9, 62.
 Steyn, D. 371, 408.
 Stichter 244, 339, 340.
 Stieckdorn, W. 242.
 Sticker 440.
 Stieda 337.
 Stieve 456.
 Stieles 365.
 Stock, H. s. E. Korschelt 392.
 Stockman s. McFadyean 587.
 Stockmayer 251, 437, 480.
 — W. 375, 382.
 — O. s. W. Kerschagl 229.
 Stoneburn, F. H. s. L. F. Rettinger 573, 633, 634.
 Storch, C. 373, 417.
 Storer 233.
 Stracke 402.
 Strassmann 426.
 Straus, J. 236.
 — u. Mosny 242, 311.
 Strauss 303.
 Stricht, O. van der 6, 21.
 Striebolt s. Bang 330, 604.
 Ströse, A. 229, 230, 242, 245, 251, 268, 269, 277, 287, 289, 294, 311, 313, 323, 371, 379, 373, 375, 376, 378, 380, 383, 387, 388, 389, 393, 402, 407, 423, 432, 445, 456, 462, 465, 473, 504, 506, 515, 531, 535, 542, 553.
 — A. u. H. Gläser 387, 506.
 — A. s. A. Olt 321, 343, 392, 431, 449, 487, 491, 512, 523, 552, 553, 555, 556.
 Stroh 230, 233, 251, 254, 255, 257, 268, 291, 292, 293, 294, 334, 371, 375, 379, 386, 415, 434, 436, 446, 454, 455, 462, 463, 479, 481, 483, 487, 489, 496, 497, 498, 499, 500, 501, 506, 517, 518, 519, 521, 522, 536, 537, 543, 551, 553, 557, 562.
 — G. 236, 370, 378, 379, 382, 384, 387, 389, 391, 393.
 — G. u. F. Schmidt 387, 518, 519, 520.
 — G. s. J. Schneider 371, 402, 403.
 Strozzi, P. 573, 642.
 Stuart-Harris 267.
 Stubbs, E. L. 246, 396.
 — s. Crawley 365.
 Stütz 6, 94.
 Stunkard, H. W. 382.
 Stuppy, C. 233, 269.
 Stypa, L. 243, 278.
 Sudhoff 290.
 Süreya Tahsin Bey s. K. Beller 565, 586.
 Suipestiefer 327.
 Sujew 452.
 Sustmann 236, 305, 340, 375, 388, 389, 440.
 Sutton 379, 462, 465, 466.
 Suzuki 183.
 Svanberg, V. 230.
 Swales 500.
 Sweebe 528.
 Swellengrebel 352.

- Swift, H., R. Boots u. C. Miller 378.
— u. Mitarb. 453.
Sylvest, E. 243.
Szabó s. Belák 695.
Szalay, A. B. 376, 444.
Szász, T. 6, 81.
Szidat, L. 244, 341, 342, 378, 382, 384, 391, 401, 474, 486, 488, 500, 532, 549.
— u. E. Heinemann 387.
- Také, N. N. u. D. Marine 183, 205.
Tartakowsky 512.
Tavistock, M. 372, 414.
Teetz 375, 391, 433, 544.
Terwinsky 246.
— s. Yakimoff 347.
Teyssandier 371, 398.
Theile 337.
Theiler 280, 357.
— u. Ross 356.
Thieringer 236, 300.
Thierry, P. 243.
Thies 234, 301.
— s. Goldstein 324.
Thoma 114.
Thomas 197, 544.
— F. 391.
Thompson, L. 242.
Thorp, Fr. 245.
— Fr. s. I. P. Torrey 338, 405.
— Frank jr. s. J. E. Newsom 568, 615.
Tiede 243, 326.
Tietz, G. 233, 268, 269.
Tiflow, W. s. D. Sassuchin 382, 477, 479.
Titsler s. May 276.
Titze, C. u. A. Weichel 569, 606, 607.
Todd s. Newsteadt 525.
— u. Wolbach 356.
Du Toit 357.
— s. Knuth 352, 353, 461.
Torrey, I. P., Fr. Thorp u. R. Graham 245, 338, 405.
Trasbot 243, 278, 281.
Trautwein, K. 233, 257.
Triffit 347, 349.
Tröger 578.
Troisier 505.
— J., R. Deschiens, H. Limousin u. M. Delmore 384.
Trolldenier 245, 340.
Trommsdorf 328.
Trompe 509.
Truche, C. 235, 243, 559.
— C. u. J. Bauche 394.
- Tscharnotzky s. Lebedeff 356.
Tumansky 319, 320.
— V. M. u. Z. I. Kolessnikowa 243.
Tunncliff, E. A. u. H. Marsh 243, 331.
Turner 545, 578.
- Udall 599.
Ujiie, M. 387, 516.
Ullrich 365, 366, 446, 450, 451, 455, 486, 487, 493, 494, 499, 500, 506, 508, 511, 519, 532, 560, 561, 562.
— H. 370, 378, 384, 387.
— K. 230, 370, 387.
Ulrich, K. 248, 508, 509.
Ungar, S., X. Y. Contiades u. A. Grossiord 183, 199.
— S., A. Grossiord u. J. Brincourt 183, 199.
Urban 226, 273, 274, 298, 299, 558, 559.
— A. 243, 394.
— A. u. P. Bullier 236.
— — u. I. Nowell 236, 305.
— — J. Bretey u. O. Gerhardt 236.
— A., P. Lassablière u. P. Mullier 233.
Urban 325.
Usinger, A. 379, 463.
- Vachetta 337.
Vaeth, J. G. 564.
Valenti, G. s. A. Maggiora 394, 397.
Valléry-Radot, P. 189, 190.
Vallillo, G. 382, 474.
Vanselow, P. 378, 452.
Veenendaal, H. 236, 308.
Verge, J. 243, 248, 286, 287, 320, 327.
— u. Cristoforoni 273.
— s. Hadley 638.
— J. u. L. Placidi 236, 303.
— J. u. P. Thierry 243.
Vermeulen, H. 375, 439, 535.
Versteegt 125.
Vianna, M. 233, 262.
Videbech, H. 6, 116, 165.
Vigezzi s. Mazzanti 568, 607.
Vigodchikoff u. Marykina 183, 221.
Villaret, Besançon, Delarue u. Bardin 199.
Villemin 236, 302.
Vincent 197.
- Virchow, R. 277, 337, 391, 542, 543, 545.
Vitums, A. 374, 416.
Vitzthum, H. 378, 387, 449, 450, 451, 525, 526.
385, 505, 510.
— Graf H. s. R. Heymons 385, 505, 510.
Vizioli 511.
Völker, R. 230, 256, 288, 388, 530.
Vogel 501, 504, 514, 523.
— H. 387.
— R. 384.
Vogelsang, E. G. 249, 365.
Voges, O. 243, 290.
Vogt, H. 374, 421.
Voigtländer 380, 388, 389, 527, 534, 554.
— F. 393.
Volkmär, F. 243, 319, 388, 494, 529.
Voss, R. 393, 550.
Vosseler, J. 382, 474.
Vossmann, H. 564, 580.
Vuillaume, P. 231.
- Wacquant, v. 396.
Wada, Y. 182, 208, 209.
Wade, E. 239.
— E. s. a. Green 319, 320.
Wadsworth, L. 271, 388, 528, 531.
Waele, A. de 234, 303.
Wagener, K. 243, 564, 565, 569, 580, 600.
Wagner, H. 245, 565, 566, 579, 590.
— O. 391, 461, 549.
— Jauregg, J. s. W. Hausmann 389, 539.
Wahlgren, Fr. 376.
Walbrecht 404.
Waldmann, F. 233, 257.
— O. u. H. Hirschfelder 233.
Walker 259, 338, 339, 350, 351, 549.
— A. 391.
Wallaby u. Wombat 351.
Wallace 525, 549.
— F. G. 370, 387.
Walter, H. 376, 443, 513.
Walthard 566, 592.
Walther 390.
Walz 449.
Walzberg 358.
Wangenheim 508.
Wanner, F. 6, 129, 130.
Ward 525.
Ware, F. 382, 479.

- Warrack, G. H. u. T. Dalling 573, 640, 641.
 Wasielewski 350, 354, 360.
 — Th. v. u. G. Wülker 248, 359.
 Wasowski, T. 6, 129.
 Watanabe, Seizoh 243, 327.
 Watkins, C. 230, 251.
 Watson, E. A. 249.
 Weber 24, 33, 37, 48, 51.
 — A. 197.
 — M. 6, 164.
 — u. Bindrich 243, 285.
 — u. Siffey 243.
 Weckwerth, W. 378, 456.
 Wedemann, W. s. K. Beller 567, 602.
 Wedl 452, 454, 481, 495.
 Wegeforth, H. s. Ch. Schroeder 380, 472.
 Wegelin 539.
 Weichel, A. s. C. Titze 569, 606, 607.
 Weicker 184, 197.
 — u. Mehrkorn 184, 197.
 Weidman, F. 245, 346.
 Weidmann, Fred. D. 382, 526.
 Weigert 15, 17, 61.
 Weigmann, F. s. H. Dold 393, 396.
 Weiland 484.
 Weinberg u. Mello 328.
 Weinkopff 374, 421.
 Weinland 383.
 Weirauch, A. 243, 313, 314.
 Weissen 323.
 Weisser 243, 279.
 Weissgerber u. Ch. Müller 571, 573, 618, 642.
 Weitzenberg, R. 394, 558.
 Wengraf, F. 182, 213.
 Wenig, J. 377, 441, 444, 541.
 Wenyon 348, 352.
 Wenzel, H. 243.
 Werner, Cl. F. 6, 29.
 — F. 230, 250, 371, 406.
 Wernich, E. 233, 268.
 Wertheimer 195.
 Westermann 233.
 Westhuyzen, O. P. 370.
 Wetzlar, R. 382, 387, 480.
 — u. Enigk 245, 370, 383, 476, 477, 478, 480, 481, 487, 492, 500, 509, 518, 520, 535, 549, 560.
 — R. s. H. Miessner 564, 568, 570, 576, 581, 607, 624, 628.
 — R. u. Fr. Müller 387, 523.
 Wetzlar 233, 254.
 von den Weth 197.
 Weydmann 450.
 Wherry u. Lamb 318.
 — s. Wolley 439.
 — s. Woolley 375.
 White, C. 535.
 — H. 246.
 — u. Andrewes 619.
 — -Kaufmann 643.
 Whitehead, W. 377, 450.
 Wiedemann, E. 372, 410, 411, 412, 414, 510.
 Wiegert, W. 230, 384, 496.
 Wiemann u. G. Francke 565, 584.
 — -Francke 584.
 Wien, M. 6, 83.
 Wieseler, A. 243.
 Wiesenthal, A. 512.
 Wigdor s. Hall 346.
 Wilbert, R. 248, 361.
 — R. u. M. Delorme 248.
 Wilken s. Francke 569, 628.
 — s. R. Standfuss 571, 629.
 Wilkens s. a. Philip 319.
 Willach 243, 480.
 Wille, R. 566, 588, 591.
 Willerding 565, 578.
 Willführ, Fromme u. Bruns 573, 640.
 Williams 341.
 — W. L. 565, 566, 580, 581, 586, 587, 592, 593, 595, 596, 597, 598, 599, 600.
 — W. L. s. M. G. Fincher 564, 581.
 — W. S. 569.
 — O. s. H. Manter 386.
 — s. Mégnin 511.
 — -Beller 566, 587, 591, 596, 597, 599, 610, 611, 613, 615, 627.
 Wilsdon, A. J. 569.
 Wind, K. 371, 402, 404.
 Windrath s. Krause 394, 397.
 Winogradowa, Th. 383, 482, 486.
 Winslow 416.
 Wirth, D. 243, 374, 428, 490, 495.
 Wisnieswski, L. 384, 500.
 Witkowski, B. 235, 306.
 — R. s. S. Runge 375.
 Wittern 402.
 Wittich 354.
 Wittmaack, K. 6, 7, 8, 9, 11, 17, 18, 28, 29, 33, 44, 49, 52, 59, 61, 62, 90, 115, 116, 147, 151, 158, 163, 165, 166, 172.
 — u. Heidenhain 29.
 Wittmaack, K. u. Lauro-witsch 7, 29.
 Wöhler 467.
 Wölfer 380.
 Wohlfeil, T. u. H. Becker 243, 315.
 Wolbach s. Todd 356.
 Wolf 337.
 Wolferz 319.
 Wolfez, A. A., S. A. Kolpakowa u. A. A. Flegontowa 243.
 Wolff 418.
 — H. J. 166.
 — M. 245, 374.
 Wolffhügel, K. 236, 309, 390, 541.
 Wolkoff 458.
 Wollenberg 207, 208.
 Wolley u. Wherry 439.
 Wolszlegier, M. v. 374, 426.
 Wombat s. Wallaby 351.
 Woodruff, H. A. 569, 615.
 Woods Hutchison 299.
 Woolley u. Wherry 375.
 Wortabet, J. 391, 545.
 Wramby, G. 394, 559.
 Wright, J. 371, 503.
 Wrublewski, K. 233, 248.
 Wrublewsky, A. 243, 289, 354.
 Wülker, G. 248.
 — s. Wasielewski 359.
 Wütig, F. A. 573, 644.
 Wulf 256.
 Wurm 380, 527.
 Wymann 495.
 Yakimoff, W. L. 245, 246, 248, 249, 343, 345, 346, 347, 348, 355, 357, 364, 394, 560.
 — W. L. u. W. Gousseff 246, 346, 347, 348, 394, 561.
 — W. L. u. W. Kolmakoff 248, 355.
 — W. L. u. I. Matikaschwili 246, 347.
 — W. L. u. S. Matschoulsky 246.
 — W. L. u. I. Skoloff 246, 249, 349, 364.
 — W. L. u. Terwinsky 246, 347.
 — W. L., W. Gousseff u. Fr. Rastegaiff 394, 560.
 — W. L., Gousseff, Nezwe-taieff u. Rastegaieff 248.
 — W. L., S. Matschulsky u. O. Spartansky 246.

- Yakimoff, W. L. Poluektoff u. Rastegaieff 246.
 — W. L., I. Skoloff u. Rastegaieff, E. 246.
 — W. L., I. Matikaschwili, E. Rastegaieff u. E. Lewkowsch 246.
 Yamagiva, S. 232, 272.
 Yamagiwa, S. s. G. Peters 389.
 Yamamoto, S. 243, 333.
 Yonatt 512.
 Yorke s. Kinghorn 353.
 Yoshida s. Sasaki 434.
 Yoshii, U. 5, 29.
 Youatt, v. 387.

 Zange, J. 7, 9, 151, 165.
 Zarchi 317.
 Zaufal, G. 387.
 Zeder 382, 475, 501, 524.
- Zedtwitz v. 339.
 Zeillinger 283.
 Zeki, M. s. K. Beller 569, 617.
 Zeller, H. 236.
 — H. u. K. Beller 566, 587.
 — H. s. W. Zwick 566, 596.
 Zenker 543.
 Zernoff 182, 183, 184, 221.
 Zibordi, D. 249, 363.
 Ziegenbein 277.
 Ziegenmeyer 233, 256.
 Ziegler, M. 231, 236, 292.
 Ziemann, H. 248, 350.
 Zietschmann, O. 566, 585.
 Ziffer 7, 60.
 Zimmermann, E. 248.
 Zitzmann, M. 377.
 Zoller 375, 436.
 Zoeller 610.
 Zozay, C. 248.
 Zozaya s. Nöller 354.
- Zschiesche, A. 230, 286, 287, 291, 343, 349, 374, 388, 393, 473, 488, 558.
 Zschocke 375.
 Zschokke, E. 378.
 — F. 383, 433, 452.
 — W. u. E. Saxer 230, 243, 244, 314, 324, 334, 379, 466.
 Zuckerman, S. 375, 439.
 Zürn 267, 452, 501, 502.
 Zunker, M. 383, 478, 480.
 — M. s. K. Beller 564, 583, 632.
 Zwaardemaker, H. 2, 7, 60.
 Zwick 244, 320.
 — W. 566, 569, 596, 601, 609.
 — W. u. H. Zeller 566, 596.
 Zwierlein, F. 377.
 Zytowitsch 7, 62.

Sachverzeichnis.

- Abdominalgravidität 491.
 Abort 596.
 Abarchie beim Hasen 426.
 Abwehrfunktionen, Beziehungen zu endokrinen Drüsen 204.
 — Einfluß neurovegetativer Gifte auf die 205.
 Acardius parasiticus omphalopagus biceps beim Reh 418.
 Acephalie beim Hasen 427.
 Adrenalinsekretion, Beeinflussung durch Infektionskrankheiten 191.
 Akklimatisationserscheinungen und Entstehung ruhrartiger Erkrankungen 579.
 Aktinomykose beim Nutz- und Raubwild 339.
 Allergische Reaktionen, Einfluß neurovegetativer Gifte auf 212.
 Altersschwerhörigkeit 60; s. a. Gehörorgan, Schwerhörigkeit.
 —, durch zentrale Ursache bedingte 116.
 —, Klinik der verschiedenen pathologisch-anatomischen Formen 117.
 Amblyopie 535.
 Amelia anterior beim Reh 419.
 — posterior beim Hasen 426.
 Amöbenruhr 352.
 Anaphylaxie, Mitbeteiligung des vegetativen Nervensystems beim anaphylaktischen Shock 212.
 Anaplasmose 357.
 Angina 507.
 Angiosklerotische Innenohrdegeneration 84.
 Ankylostomiasis 475.
 Antikörper, Beteiligung von Reflexvorgängen bei der Bildung 218.
 —, Einfluß neurovegetativer Gifte auf 205, 208.
 Arteriosklerose beim Tier 457.
 Ascites 490.
 Atmung, Verhalten bei Infektionskrankheiten 202.
 Aufzuchtkrankheiten 576.
 —, Entstehung 581.
 Augenerkrankungen 535.
 АУЕЗЗКЫСНЕ Krankheit 263.
 Avitaminosen des Nutz- und Raubwildes 410.
 Bakterielle Infektionskrankheiten des Nutz- und Raubwildes 277.
 — Intoxikationskrankheiten 610.
 — Ruhr der Hühnervogel 632.
 Bakterien der Paratyphusgruppe, Allgemeines 618.
 Balantidien 350.
 Balztaubheit 538.
 Bandwurmerkrankungen 487, 548.
 BANGSche Krankheit des Nutz- und Raubwildes 330.
 — — Entstehung 586.
 — — Infektionsweg 596.
 Bauchfellerkrankungen beim Nutz- und Raubwild 490.
 Bauchhöhle, Erkrankungen der, beim Nutz- und Raubwild 490.
 Beri-Beri 411.
 Blackhead 365.
 Blasengehörne 554.
 Bleivergiftung bei Tieren 399, 405.
 Blutbildung, Verhalten der, bei Infektionskrankheiten 200.
 Blutgefäße, angiosklerotische Innenohrdegeneration 84.
 — Erkrankungen beim Nutz- und Raubwild 457.
 Blutkörperchen, weiße, Einfluß neurovegetativer Gifte auf 207.
 Blutkreislauf, Beteiligung bei Infektionskrankheiten 196.
 Bocksteine 469.
 Botryomykose 341.
 Botulismus 408.
 Brachygnathie beim Hirsch 416.
 Brachygnathie beim Löwen 428.
 Breinierenkrankheit 614.
 Bronchiektasien 516.
 Bronchien, Erkrankungen der 516.
 Brucellose des Nutz- und Raubwildes 330.
 Bulbärparalyse, infektiöse 263.
 Campylognathia inferior beim Reh 420.
 Campylorhinus beim Hirsch 416.
 Capillarfibrosis des Innenohrs 87.
 Caries beim Wild 466.
 Carnivoren, Tuberkulose bei 304.
 Cephalo-thoracopagus beim Hasen 425.
 Ceratoconjunctivitis 536.
 Cerviden, Mißbildungen 416.
 Cheilo-gnathopalatoschisis lateralis beim Löwen 428.
 Coccidiosen 342, 560.
 Colibakterien, antigene Fähigkeit 612.
 Colisepticämie 602.
 Contorsio colli beim Reh 420.
 Cortisches Organ und Hören 165.
 Curvatura rhachisis beim Hirsch 416.
 Cysticerkosen 493, 547.
 Darm, entzündliche Veränderungen 471.
 — Invagination 471.
 — Verletzungen 469.
 Dasselfliegen, Erkrankungen durch 453.
 Dermoideyste beim Reh 443.
 Diabetes mellitus, Gehörorganaffektionen, kombiniert mit 158.
 — — Schwerhörigkeit bei 51.
 Digestionsapparat, Veränderungen beim Nutz- und Raubwild 467.
 — — parasitäre 473.

- Diphtheriebacilleninfektion 396.
 Diplokokkeninfektionen 324.
 Distomatose 497.
 Distomen, Erkrankungen durch 549.
 Drüsen, endokrine, Beziehungen zu Abwehrfunktionen des Organismus 204.
 — — — zu Wärmeregulation und Fieber 192.
 — — — Erkrankungen der, beim Nutz- und Raubwild 538.
 Düngemittel, Vergiftung durch künstliche 402.
 Duplicitas parallela beim Hasen 424.
- Echinokokkose 504.
 Elch, Leberegelkrankung beim 500.
 Elektrokardiogramm, Änderungen des, bei Infektionskrankheiten 197.
 Emphysem, Lungenemphysem 516.
 Encephalomyelitis, „Lendenkrankheit“ 273.
 Endometritis 591.
 Enteritis 612.
 — Übertragungsweg 588.
 — ulceröse 471.
 Enteromykose 395.
 Enterotoxämie 615.
 Epigastrius parasiticus bei Vögeln 429.
 Epithelkörperchsklerose 541.
- Favus beim Nutz- und Raubwild 342.
 Ferkelsterblichkeit 601.
 Fetaltod, intrauteriner 595.
 Fettembolie 515.
 Fibromatose, infektiöse, der Wildkaninchen 276.
 Fieber, Wärmeregulation und 188.
 Finnen, Erkrankungen durch 547.
 Fleischschau, Beurteilung der Tularämie 320.
 Fleischfresser, Coccidiose der 346.
 Fortpflanzungsstörungen 581.
 Foxencephalitis 272.
- Frakturen 551.
 Frettchenseuche 271.
 Fuchsräude 449.
- Gallengangsmißbildungen beim Löwen 428.
 Gamskugeln 469.
 Ganglion cochleare, senile Atrophie 33, 64.
 Gasödem beim Nutz- und Raubwild 334.
 Gaumen, Verletzungen 467.
 Geburt, Störungen 530.
 — — in der Austreibungsperiode und während der 598.
 Gefäße s. a. Blutkreislauf.
 Geflügel, Ruhrkrankheiten des 632, 640.
 Geflügelpocken 267, 558.
 Gehirn, Erkrankungen des 532.
 — Zwischenhirn, Beteiligung bei Infektionskrankheiten 187.
 Gehörorgan s. a. Ohr.
 — angiosklerotische Innenohrdegeneration 37, 84.
 — Erkrankungen 538.
 — — nichteitrig, bei Greisen, Kasuistik 33.
 — — — — Untersuchungsmaterial 23.
 — Otosklerose 55.
 — — Innenohrveränderungen bei 162.
 — pathologische Anatomie 12.
 — — — — Untersuchungstechnik 13.
 — Physiologie des Hörens 164.
 — — Lokalisation der Töne im Innenohr 173.
 — postmortale Veränderungen 28.
 — Schwerhörigkeit, Altersschwerhörigkeit 60.
 — — metalische 48.
 — — mit Diabetes kombiniert 51, 158.
 — — — — tertiärluische 43.
 — — — — zentralen Ursprungs 40.
 — senile Atrophie des Ganglion cochleare 33, 64.
 — tertiär- und metalische Affektionen 127.
- Gehörorgan, tertiär- und metalische Affektionen, klinisches Krankheitsbild 155.
 Gelenke, Erkrankungen der, beim Nutz- und Raubwild 550.
 Gemse, Leberegelkrankung 500.
 — Mißbildungen 424.
 — Tumoren 435.
 Gemsenräude 447.
 Geschlechtsorgane, Erkrankungen der 529.
 Geschwülste beim Nutz- und Raubwild 430.
 Gifte, Resistenz gegen, bei Tieren 398.
 —, neurovegetative, Einfluß auf Antikörperbildung, Widerstandsfähigkeit gegen Infektionen, allergische Reaktionen und Immunisierungsvorgänge 205.
 Giftpflanzen, Vergiftung durch 407.
 Globidium 351.
 Grippe 266.
- Haare, Variationen der Farbe der, bei verschiedenen Tieren 444.
 Hämogregarinosen 360.
 Hämoperitoneum 490.
 Haemoproteusinfektion 359, 562.
 Hämorrhagische Septicämie 283.
 Hakenwurmkrankheit 476.
 Harnorgane, Erkrankungen der 528.
 Hase, Mißbildungen 424.
 — Tuberkulose 300.
 — Tumoren 436.
 Hasenseuche 285, 321.
 Hauterkrankungen beim Nutz- und Raubwild 440.
 Hennenfedrigkeit 541.
 Herbivoren, Tuberkulose bei 298.
 Hermaphroditismus beim Reh 421.
 — bei Vögeln 430.
 Hernien, Zwerchfellhernien 490.
 Herz, Erkrankungen beim Nutz- und Raubwild 456.
 — Mißbildung beim Reh 422.

- Herz, Verhalten bei Infektionskrankheiten 197.
Hirn s. Gehirn.
Hirnhauterkrankungen 533.
Hirsch, Mißbildungen 416.
— Tuberkulose 297.
— Tumoren 431.
Hirschkugeln 469.
Hodenerkrankungen 530.
Hören, Physiologie 164.
Hühnertyphus 633.
Hühnervogel, bakterielle Ruhr der 632.
„Hüttenrauchgeweih“ 399.
Hydrocephalus externus beim Reh 420.
— internus beim Reh 421.
Hydrophthalmus congenitus beim Reh 423.
Hyperdaktylie bei Vögeln 429.
Hypermelia posterior beim Reh 420.
Hypogastrius parasiticus beim Steinbock 424.
Hypomelie bei Vögeln 429.
Hypophysenzwischenhirnsystem und Wärmeregulation 190.
Hypospadie beim Hirsch 417.
Hypothermie 194.
Hypovitaminosen des Nutz- und Raubwildes 410.
- Immunität, Beteiligung des vegetativen Nervensystems bei der 203.
— — von Reflexvorgängen bei der Entstehung von 218.
Infektionen, Einfluß neurovegetativer Gifte auf Widerstandsfähigkeit gegen 211.
— Umfang und Bedeutung der intrauterinen 585, 595.
Infektionskrankheiten, bakterielle 277.
— Beteiligung des vegetativen Nervensystems bei 187.
— des Nutz- und Raubwildes 252, 394.
— parabiologische 598.
— spezifische, des Säuglingsalters 616.
— Verhalten des Kreislaufs bei 196.
— — des Stoffwechsels bei 195.
- Influenza 266.
Innenohr s. Ohr.
Intoxikationskrankheiten, bakterielle 610.
— parabiologische 598.
Intrauterine Infektion s. Uterus.
- Jodmangel-Erscheinungen 415.
- Kälberparatyphus 626.
Kälberruhr 574.
— Entstehung 579.
— Genese 603.
— pathologische Anatomie 609.
— Symptomatologie 608.
Keratitis, infektiöse 537.
Knochen, Erkrankungen der, beim Nutz- und Raubwild 550.
Knochenseuche bei Feldhasen 394.
Kochsalzbedürfnis des Wildes 403.
Kochsalzvergiftung 406.
Körpertemperatur, Hypothermie 194.
— Wärmeregulation und Fieber 188.
Konstitutionelle Einflüsse auf die Entstehung ruhrartiger Erkrankungen 578.
Kreislauf, Beteiligung bei Infektionskrankheiten 196.
Kropf 538.
Kryptorchismus beim Hirsch 417.
— beim Löwen 428.
Kükenruhr 633.
- Labyrinth, Veränderungen bei angiosklerotischer Innenohrschwerhörigkeit 90.
Lähme, Begriffsbestimmung 576.
Laryngotracheitis, infektiöse, der Fasanen 276.
Leber, Erkrankungen der, beim Nutz- und Raubwild 495.
Leberegelkrankungen 497.
Lendenkrankheit 273.
Leukose bei Vögeln 395.
Lippen-Kiefer-Spalte beim Zebra 427.
Lippen, Verletzungen 467.
- Lufttröhre, parasitäre Erkrankungen 512.
Lungenerkrankungen 514.
Lungenseuche 273.
Lungenschwammkrankheit 518.
Lupinenvergiftung 407.
Lyssa 260.
- Magen, entzündliche und ulceröse Veränderungen 472.
— Verletzungen 467.
— Zerreißen, Torsion usw. 470.
Magenbremsen 489.
Magenwurmseuche 477, 483.
Malacien, achalotische 554.
Malaria der Vögel 358.
Mangelerkrankungen und Entstehung ruhrartiger Erkrankungen 580.
Mangelkrankheiten des Nutz- und Raubwildes 409.
Maul- und Klauenseuche 252, 558.
Medulla oblongata, Beeinflussung bei Infektionskrankheiten 202.
Meningitis 533.
Meningoencephalitis der Füchse 271.
Mesenchymopathie und Entstehung ruhrartiger Erkrankungen 582.
Milbenerkrankungen 447.
Milz, Verhalten bei Infektionskrankheiten 199.
Milzbrand 277.
„Milzkrankheit“ 355.
Mißbildungen bei Nutz- und Raubwild 415.
MÖLLER-BARLOWSche Krankheit 556.
Muskulatur, Erkrankungen der, beim Nutz- und Raubwild 542.
Mykosen des Nutz- und Raubwildes 336, 560.
Myxomatose, infektiöse, der Wildkaninchen 276.
- Nachgeburtzurückhaltung 592.
Nagertuberkulose 311.
Nagetiere, Coccidiose der 343.
Nasenbremsen 505.
Nebennieren, Beeinflussung der Adrenalinsekretion durch Infektionskrankheiten 191.

- Nebennieren, Beziehungen zu den Abwehrfunktionen des Organismus 205.
— Erkrankungen der 541.
Nekrobacilliose des Nutz- und Raubwildes 331.
Neoblastome beim Nutz- und Raubwild 430.
Nervensystem, vegetatives, Beteiligung bei Immunitätsvorgängen 203.
— — — bei Infektionskrankheiten 187.
— — Stellung im Lebensgeschehen im Organismus 184.
— — vegetative Reflexe 217.
Nieren, Erkrankungen der 528.
— Mißbildung beim Hirsch 418.
— — beim Reh 422.
Nierensteine 529.
- Ohr** s. a. Gehörorgan.
— Affektionen des, nicht-entzündliche, Einteilung 9.
— Innenohr, normale Histologie 18.
Oligodontie 463.
Onychogryphosis beim Reh 442.
Osteoarthropathie hypertrophante Marie 556.
Osteoperiostitis hypertrophica 557.
Ostitis fibrosa 541.
Otosklerose 55.
— Innenohrveränderungen bei 162.
Ovarium, Erkrankungen des 531.
Oxyuriasis 480.
- Pankreasveränderungen 505.
Pansen, Verletzungen 467.
Pansenleere 471.
Papageienkrankheit 274.
Pararanschbrand beim Nutz- und Raubwild 334.
Parasitäre Erkrankungen bei Tieren 444.
Parasiten in der Bauchhöhle 492.
— in Bronchien und Lunge 516.
— im Gefäßsystem 461.
— in den Harnorganen 528.
- Parasiten in den oberen Luftwegen 505.
— im Verdauungsapparat 473.
Paratuberkulose 396.
Paratyphosen des Nutz- und Raubwildes 326, 559.
— primäre Tierparatyphosen 623.
— sekundäre Tierparatyphosen 628.
Paratyphus, allgemeines über die Bakterien bei 618.
— -Enteritisgruppe, Erkrankungen der 616.
— Taubenparatyphus 644.
— Übertragungsweg 588.
PARINAUDSche Conjunctivitis 315.
Pasteurellose 288.
Pelztiere, Tuberkulose 306.
Peniserkrankungen 529.
Pentastomiasis 505.
Periarteriitis nodosa 460.
Periodontitis purulenta 466.
Peritoneum, Erkrankungen des, beim Nutz- und Raubwild 490.
Perognathia superior beim Reh 421.
Peromelie beim Reh 419.
Perückenbildung 541.
Phimose 529.
Phosphorvergiftung bei Tieren 401.
Piroplasmose 355, 561.
Placenta und intrauterine Infektion 587.
Plasmodieninfektion 358.
Pneumonie 515.
Pneumonomykosen bei Vögeln 338.
Pocken, Geflügelpocken 267.
Polydaktylie beider Gemse 424.
— beim Hirsch 418.
— beim Reh 420.
Polymelie beim Hasen 426.
Polyodontie 462.
Protozoäre Erkrankungen des Nutz- und Raubwildes 342.
Pseudohermaphroditismus beim Elch 418.
— beim Hirsch 417.
— beim Reh 422.
Pseudotuberkulose des Nutz- und Raubwildes 310, 558.
Psittakose 274.
Pyelonephritis 529.
Pyogenes-Infektionen 324.
Pyopagus parasiticus beim Reh 419.
- Rachenbremsen 505.
Rachitis 413.
Räude 447.
Rattenbißkrankheit 360.
Reflexe, vegetative 217.
Reh, Leberegelerkrankung 497.
— Mißbildungen beim 418.
— Tuberkulose 291.
— Tumoren 432.
Renntierpest 335.
Renntierseuche 287.
Respirationsorgane, Erkrankungen der, beim Nutz- und Raubwild 505.
Rinderpest 258.
Rinderseuche 283.
Rodentiose 310.
Rotlauf 290.
Rotwild, Leberegelerkrankung 499.
Rotwurmseuche 512.
Rotz 280.
Rückenmarkerkrankungen 532.
Rückfallfieber, endemisches 360.
Rüdenkrankheit der Silberfüchse 490.
Ruhr 350.
— Begriffsbestimmung 576.
— bakterielle, der Hühner- vögel 632.
— der Neugeborenen, Genese 603.
— des Wassergeflügels und der Tauben 640.
Ruhrartige Erkrankungen, konstitutionelle Einflüsse auf die Entstehung 578.
— — der Vögel 630.
Rundwürmer-Erkrankungen 474.
- Salzbedürfnis des Wildes 403.
Sarcosporidiosen 362, 562.
Säuglingsalter, spezifische Infektionskrankheiten des 616.
Säuglingsruhr s. Ruhr.
Schädeldachverletzungen 550.
Schädlingsbekämpfung 400.
Schilddrüse, Beziehungen zu den Abwehrfunktionen des Organismus 204.
— — zum Zwischenhirn und zum peripheren vegetativen Nervensystem 192.

- Schilddrüse, Erkrankungen der 538.
- Schimmelpilzkrankungen des Nutz- und Raubwildes 336.
- Schistocephalus fissipalatinus beim Löwen 428.
- Schistosoma reflexum beim Hirsch 416.
- Schlafzentrum, Beeinflussung durch Infektionskrankheiten 201.
- Schwangerschaft, Abdominalgravidität 491.
- Tubargravidität 492.
- Schweinepest 264.
- Schwerhörigkeit, Altersschwerhörigkeit 60.
- mit Diabetes kombiniert 51.
- metaluische 48.
- tertiärluische 43.
- zentraler Ursprung 40.
- Septicämia, haemorrhagica 283.
- neonatorum 577.
- Shock, anaphylaktischer, Mitbeteiligung des vegetativen Nervensystems beim 212.
- Sinnesorgane, Erkrankungen der, beim Nutz- und Raubwild 532.
- Soor bei Wildgeflügel 342.
- Speiseröhre, Verletzungen 469.
- Spirochätosen 360, 562.
- Spondylopathia deformans 557.
- Staphyloomykosis 321.
- Staupe 270.
- Stoffwechsel bei Infektionskrankheiten 195.
- Streptokokken-Septicämie 325.
- Streptotrichose 341.
- Strychninvergiftung bei Tieren 398, 401.
- Sympathicus, Bedeutung für Wärmeregulation und Fieber 190.
- Syncephalus asymmetricus beim Hasen 427.
- Syndaktylie beim Reh 420.
- „Syphilis der Feldhasen“ 321.
- tertiär- und metaluische Gehörorganaffektionen 127.
- Tauben, Ruhrkrankheiten 640, 644.
- Technik bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung des Gehörorgans 13.
- Tetanus bei Nutz- und Raubwild 334.
- Thoracomelie beim Hasen 426.
- Thrombose bei Tieren 461.
- Thymusresistenz 541.
- Tierparatyphosen s. Paratyphosen.
- Todesursachenstatistik, veterinäre 583.
- Tollwut 260.
- Toxoplasmose 357, 562.
- Transportkrankheit der Füchse 495.
- Trematoden-Erkrankungen 485.
- Lungentrematoden 524.
- Trichinose 542.
- Trichophytie des Nutz- und Raubwildes 341.
- Trypanosomeninfektionen 352.
- Tubargravidität 492.
- Tuberkulose der Augen 538.
- intrauterine Übertragung 588.
- beim Nutz- und Raubwild 291, 538.
- Tuberculosis caseosa bei Feldhasen 394.
- Tularämie 315, 559.
- Tumoren beim Nutz- und Raubwild 430.
- Typhlohepatitis der Puten 365.
- Typhus der Fleischfresser 273.
- Unterhautfilariose 452.
- Urogenitalsystem, Erkrankungen des, beim Nutz- und Raubwild 526.
- Uterus, ascendierende intrauterine Infektion 590.
- Bedeutung der intrauterinen Infektion 595.
- deszendierende intrauterine Infektion 585.
- Erkrankungen 531.
- Keimgehalt 590.
- Verdauungsapparat, Veränderungen beim Nutz- und Raubwild 467.
- — parasitäre 473.
- Vegetative Reflexe 217.
- Vegetatives Nervensystem s. Nervensystem, vegetatives.
- Vergiftungen des Nutz- und Raubwildes 397.
- Viruskrankheiten des Nutz- und Raubwildes 252.
- Vitaminschäden des Nutz- und Raubwildes 409, 415.
- Vögel, bakterielle Ruhr der Hühner 632.
- Coccidiose der 349.
- Hämoproteusinfektion 359.
- hämorrhagische Septicämie 289.
- Malaria 358.
- Mißbildungen bei 429.
- ruhrähnliche Erkrankungen 630.
- Sarcosporidien 364.
- Tuberkulose 309.
- Tumoren 440.
- Wärmeregulation und Fieber 188.
- Wassergeflügel, Ruhrkrankheiten 640.
- Wiederkäuer, Coccidiose der 348.
- Wildseuche 283.
- Wolfsrachen beim Steinbock 424.
- Wurmerkrankungen 474.
- Lungenwurm 518.
- Zahnveränderungen beim Nutz- und Raubwild 462.
- Zecken, Erkrankungen 445.
- Zentralnervensystem, Erkrankungen des, beim Nutz- und Raubwild 532.
- Zuchtkrankheiten 577.
- Zunge, Verletzungen 467.
- Zwerchfellhernien 428, 490.
- Zwischenhirn, Beteiligung bei Infektionskrankheiten 187.

Inhalt der Bände 24—34.

I. Namenverzeichnis.

	Band	Seite
Albertini, A. v. und A. Grumbach (Zürich). Die experimentelle Streptokokkeninfektion des Kaninchens in ihren Beziehungen zur Herdinfektion	33	314—423
Baumann, Th. (Basel), E. Klenk (Tübingen) und S. Scheidegger (Basel). Die Niemann-Picksche Krankheit	30	183—323
Baurmann, M. (Göttingen). Anatomie und Physiologie des Glaskörpers	26E	121—192
Beller, K. (Berlin). Die Serodiagnostik der Haustiertuberkulose. . . .	25	869—905
— (Gießen). Ruhrähnliche Erkrankungen bei Jungtieren, verglichen mit den entsprechenden Erscheinungen beim menschlichen Säugling	34	563—644
Bemelmans, E. (den Haag). Zur Lösung des Encephalitis-Problems . .	25	906—950
— Vergleichende Untersuchungen über das Wesen der Grippe des Menschen, der sog. Brustseuche (Grippe) des Pferdes und der Staupe (Grippe) des Hundes	26	612—710
Beneke, R. (Marburg a. L.). Klinische und anatomische Beiträge zur traumatischen Ätiologie der Geschwülste des Zentralnervensystems	26	893—1027
Bredt, H. (Leipzig). Die Mißbildungen des menschlichen Herzens . . .	30	77—182
Buschke, A. und B. Peiser (Berlin). Die biologischen Wirkungen und die praktische Bedeutung des Thalliums	25	1—57
Chiari, H. (Wien). Die generalisierte Xanthomatose vom Typus Schüller Christian	24	396—450
Ehrich, Wilhelm (Rostock). Die Leukocyten und ihre Entstehung . . .	29	1—144
Epstein, E. (Wien). Beiträge zur Pathologie der allgemeinen Lipoidosen	33	280—313
Feyrter, Friedrich (Wien). Carcinoid und Carcinom	29	305—489
Frei, W. (Zürich). Allgemeine Biologie der anaeroben Bakterien und allgemeine und vergleichende Pathologie der Anaerobenerkrankheiten	31	1—200
Frei, W. (Zürich). Allgemeine pathologische Physiologie des vegetativen Nervensystems bei Infektionskrankheiten und Immunitätsvorgängen	34	181—225
Nachtrag	34	645
Gerlach, F. (Wien). Die allergische Diagnostik der Tuberkulose in der Veterinärmedizin.	25	813—868
Goldblatt, H. (Cleveland). Die neuere Richtung der experimentellen Rachitisforschung	25	58—491
Gräff, S. und A. E. Rappoport (Hamburg). Methoden und Ergebnisse der Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration des tierischen Gewebes	33	181—279
Grumbach, A. siehe A. v. Albertini.		
Günther, Hans (Leipzig). Die konstitutionelle Morphologie des menschlichen Gebißes	29	145—304
Hamperl, H. (Wien). Beiträge zur geographischen Pathologie unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in Sowjet-Rußland und des runden Magengeschwürs	26	353—422
Helm, R. (Berlin). Allgemeines über den Erreger der Säugetiertuberkulose	25	563—630
Hemmert-Halswick, A. und G. Bugge (Berlin). Trichinen und Trichinose	28	313—392
Jaensch, P. A. (Breslau). Die Altersveränderungen und Entartungen des Auges	26E	193—304

	Band	Seite
Jármay, K. (Budapest). Die Leukosen der Haustiere	28	227—312
Klinge, F. (Leipzig). Der Rheumatismus. Pathologisch-anatomische und experimentell-pathologische Tatsachen und ihre Auswertung für das ärztliche Rheumaproblem.	27	1—336
Krause, C. (Gießen). Pathologie und pathologische Anatomie des Nutzt- und Raubwildes, sowie sonstiger wildlebender Säugetiere und Vögel.		
Erster Teil	34	226—366
Zweiter Teil	34	367—562
Lenče, P. (Zagreb). Über seltene primäre Lokalisationen melanotischer Tumoren	32	48—90
Loeffler, L. (Berlin). Ergebnisse der Relationspathologie	24	677—758
Loele, W. (Dresden). Oxone der Zellen und Indophenolblaureaktion.	24	1—91
Marchesani, O. (München). Die ektogenen Infektionen des Auges	26E	305—416
Merkel, H. (München). Leichenerscheinungen	33	1—54
Moszkowicz, L. (Wien). Hermaphroditismus und andere geschlechtliche Zwischenstufen beim Menschen	31	236—444
Nieberle, K. (Leipzig). Pathologische Anatomie und Pathogenese der Säugetiertuberkulose	25	631—812
— Die Tuberkulose der Fleischfresser und der Affen	26	711—803
Ortmann, Gustav (Berlin). Witterungseinflüsse auf den menschlichen Organismus	32	141—179
Peters, A. (Rostock). Die Pathologie der Linse	26E	1—120
Posselt, A. (Innsbruck). Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Alveolarechinokokkengeschwulst der Leber des Menschen	24	451—553
— Beziehungen zwischen Leber, Gallenwegen und Infektionskrankheiten	25	492—562
	28	115—226
Posselt, A. (Innsbruck). Die vielkammerige Blasengeschwulst außerhalb der Leber (Extrahepataler Alveolarechinococcus)	26	423—611
Randerath, Edmund (Düsseldorf). Die Entwicklung der Lehre von den Nephrosen in der pathologischen Anatomie	32	91—140
Rappoport, A. E. siehe S. Gräff.		
Rau, L. (Berlin). Über Vorkommen, Bedeutung und Entstehung der Riesenzellen in normalen und pathologischen Zuständen	26	229—352
Roulet, F. (Davos). Über das Verhalten der Bindegewebsfasern unter normalen und pathologischen Bedingungen	32	1—47
Saxén, A. (Helsinki/Finnland). Pathologische Anatomie und Klinik der degenerativen Erkrankungen des Gehörorgans nach den von H. VON FIEANDT und ARNO SAXÉN an Greisen ausgeführten Untersuchungen	34	1—180
Schultz, O. (Griebenstein b. Kassel). Die D-Vitamin-Einheit (DVE). Neue Ergebnisse	28	393—414
Schwarz, E. (Wien). Die lymphatische Reaktion	26	87—228
Seifried, O. (Gießen). Pathologie neurotroper Viruskrankheiten der Haustiere	24	554—676
Seifried, O. (München). Vergleichende Histo- und Cytopathologie der Virus-Infektionskrankheiten	31	201—235
Specht, W. (Jena). Chemische Abbaureaktionen bei der Leichenzersetzung	33	138—180
Stammmler, M. (Chemnitz). Diabetes insipidus und Hypophyse	26	59—86
Steffko, W. H. (Moskau). Körperbau und Tuberkulose.	24	759—789
Sternberg, Carl †. Lymphogranulomatose und Reticuloendotheliose	30	1—76
Verschuer, v. (Berlin-Dahlem). Allgemeine Erbpathologie des Menschen	26	1—58
Waleher, K. (Würzburg). Die späteren Leichenveränderungen	33	55—137

	Band	Seite
Wallbach, G. (Berlin). Über die mikroskopisch sichtbaren Äußerungen der Zelltätigkeit	24	92—395 und 790—792
Winkler, K. (Breslau). Lymphgefäße	28	1—114
Wolter, F. (Hamburg). Die Variabilitätsstudien in ihrer Bedeutung für eine Neuorientierung in der epidemiologischen Forschung. Mit besonderer Berücksichtigung des <i>Bacterium typhi flavum</i>	26	877—892
Zeller, H. (Berlin-Dahlem). Die Tuberkulose des Geflügels	26	804—876

II. Sachverzeichnis.

Anaerobenkrankheiten:

— Allgemeine Biologie der anaeroben Bakterien und allgemeine und vergleichende Pathologie der (W. Frei, Zürich) 31 1—200

Auge:

— Altersveränderungen und Entartungen des — (P. A. Jaensch, Breslau) 26E 193—304
— Infektionen, ektogene (O. Marchesani, München) 26E 305—416

Bakterien:

— Allgemeine Biologie der anaeroben (W. Frei-Zürich) 31 1—200

Bindegewebsfasern:

— Über das Verhalten der, unter normalen und pathologischen Bedingungen (F. Roulet, Davos) 32 1—47

Brustseuche des Pferdes: s. Grippe.

Carcinoid:

— Carcinom und (Friedrich Feyrter, Wien) 29 305—489

Carcinom:

— Carcinoid und (Friedrich Feyrter, Wien) 29 305—489

Diabetes insipidus:

— Hypophyse und (M. Staemmler, Chemnitz) 26 59—86

Echinococcus alveolaris:

— Pathologie des Echinococcus der Leber (A. Posselt, Innsbruck) 24 451—553
— Pathologie des Echinococcus außerhalb der Leber (A. Posselt, Innsbruck) 26 423—611

Encephalitis:

— Encephalitis-Problem (E. Bemelmans, den Haag) 25 906—950

Erbpathologie:

— Allgemeine Erbpathologie des Menschen (v. Verschuer, Berlin-Dahlem) 26 1—58

Gallenwege:

— Infektionskrankheiten und (A. Posselt, Innsbruck) 25 492—562

Gebiß:

— menschliches, konstitutionelle Morphologie des (Hans Günther, Leipzig) 29 145—304

Gehörorgan:

— Pathologische Anatomie und Klinik der degenerativen Erkrankungen des — nach den von H. VON FIEANDT und ARNO SAXÉN an Greisen ausgeführten Untersuchungen (A. Saxén, Helsinki) 34 1—180

Geographische Pathologie:

— Untersuchungen in Sowjet-Rußland (H. Hamperl, Wien) 26 353—422

Geschwülste:

— Über seltene primäre Lokalisationen melanotischer Tumoren (P. Lenče, Zagreb) 32 48—90

Geschwülste des Zentralnervensystems:

— Traumatische Ätiologie (R. Beneke, Marburg a. L.) 26 893—1027

Glaskörper:

— Anatomie und Physiologie (M. Baurmann, Göttingen) 26E 121—192

Golgiapparat:

— Leukocyten s. d.

	Band	Seite
Grippe:		
— Vergleichende Untersuchungen über Grippe des Menschen, des Pferdes (sog. Brustseuche) und des Hundes (Staupe) (E. Bemelmans, den Haag)	26	612—710
Haustiere:		
— Leukosen (K. Jármai, Budapest)	28	227—312
— Pathologie neurotroper Viruskrankheiten der (O. Seifried, München)	31	201—275
Herdinfektion:		
— Die experimentelle Streptokokkeninfektion des Kaninchens in ihren Beziehungen zur — (A. von Albertini und A. Grumbach, Zürich)	33	314—423
Herz:		
— Mißbildungen des menschlichen (H. Bredt, Leipzig)	30	77—182
Hermaphroditismus		
— und andere geschlechtliche Zwischenstufen beim Menschen (L. Moszkowicz, Wien)	31	236—444
Hypophyse:		
— Diabetes und (M. Staemmler, Chemnitz)	26	59—86
Immunitätsvorgänge:		
— Allgemeine pathologische Physiologie des vegetativen Nervensystems bei Infektionskrankheiten und — (W. Frei, Zürich)	34	181—225
Indophenolblaureaktion:		
— Beziehungen zu den Oxonen der Zellen (W. Loele, Dresden)	24	1—91
Infektionen:		
— ektogene, des Auges (O. Marchesani, München)	26E	305—416
Infektionskrankheiten:		
— Allgemeine pathologische Physiologie des vegetativen Nervensystems bei — und Immunitätsvorgängen (W. Frei, Zürich)	34	181—225
Jungtiere:		
— Ruhrähnliche Erkrankungen bei —, verglichen mit den entsprechenden Erscheinungen beim menschlichen Säugling (K. Beller, Gießen)	34	563—644
Leichen- und Fäulnisercheinungen an menschlichen Leichen:		
— I. Teil: Leichenerscheinungen (Hermann Merkel, München)	33	1—54
— II. Teil: Die späteren Leichenveränderungen (K. Walcher, Würzburg)	33	55—137
— III. Teil: Chemische Abbaureaktionen bei der Leichenzersetzung (Walter Specht, Jena)	33	138—180
Leukoeyten:		
— Entstehung (W. Ehrlich, Rostock)	29	1—144
Leukosen der Haustiere (K. Jármai, Budapest)	28	227—312
Linse:		
— Pathologie (A. Peters, Rostock)	26E	1—120
Lipoidosen:		
— Beiträge zur Pathologie der allgemeinen — (Emil Epstein, Wien)	33	280—314
Lymphatische Reaktion (E. Schwarz, Wien)	26	87—228
Lymphgefäße (K. Winkler, Breslau)	28	1—114
Lymphogranulomatose und Reticuloendotheliose (Carl Sternberg †)	30	1—76
Magengeschwür, rundes:		
— Geographisch-pathologische Untersuchung in Sowjet-Rußland (H. Hamperl, Wien)	26	353—422
Melanotische Tumoren:		
— Über seltene primäre Lokalisationen m. T. (P. Lenče, Zagreb)	32	48—90
NIEMANN-PICKSche Krankheit (Th. Baumann, E. Klenk und S. Scheidegger)	30	183—323
Nephrosen:		
— Die Entwicklung der Lehre von den, in der pathologischen Anatomie (Edmund Randerath, Düsseldorf)	32	91—140

	Band	Seite
Viruskrankheiten, neurotrope der Haustiere, Pathologie der (O. Seifried, Gießen)	24	554—676
— Pathologie neurotroper der Haustiere (O. Seifried, München)	31	201—235
Vitamine:		
— D-Vitamin-Einheit (DVE). Neue Ergebnisse (O. Schultz)	28	393—414
Vögel:		
— Pathologie und pathologische Anatomie des Nutz- und Raubwildes, sowie sonstiger wildlebender Säugetiere und —. (C. Krause, Gießen)		
Erster Teil	34	226—366
Zweiter Teil	34	367—562
Wasserstoffionenkonzentration:		
— Methoden und Ergebnisse der Bestimmung der — des tierischen Gewebes (Siegfried Gräff und Arthur E. Rappoport, Hamburg)	33	181—279
Witterungseinflüsse		
— auf den menschlichen Organismus (Gustav Ortmann, Berlin)	32	141—179
Xanthomatose:		
— Generalisierte Form, Typus Schüller-Christian (H. Chiari, Wien)	24	396—450
Zelltätigkeit:		
— Mikroskopisch sichtbare Äußerungen (G. Wallbach, Berlin)	24	92—395 und 790—792
Zentralnervensystem:		
— Geschwülste, traumatische Ätiologie (klinische und anatomische Beiträge). (R. Beneke, Marburg a. L.)	26	893—1027

Maß und Zahl in der Pathologie. Von Professor Dr. Robert Rössle, Direktor des Pathologischen Instituts der Universität Berlin, und Dr. F. Roulet, Oberarzt am Pathologischen Institut der Universität Berlin. („Pathologie und Klinik in Einzeldarstellungen“, V. Band.) Mit 27 Abbildungen. VII, 144 Seiten. 1932.

RM 16.—, gebunden RM 17.40

H. Ribbert, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. Zwölfte Auflage bearbeitet von Professor Dr. H. Hamperl, Prosektor am Pathologischen Institut der Universität Berlin (Charité-Krankenhaus). Mit 700 Abbildungen. X, 634 Seiten. 1939. RM 27.—, geb. RM 29.80

Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. Von Professor Dr. G. Schmorl †, Geh. Medizinalrat und Direktor der Pathologisch-Anatomischen Abteilung am Stadtkrankenhaus Dresden-Friedrichstadt. Sechzehnte, neubearbeitete Auflage. Herausgegeben von Professor Dr. P. Geipel, X, 469 Seiten. 1934. RM 30.—, gebunden RM 32.—

Pathologische Histologie. Ein Unterrichtskurs für Studierende und Ärzte. Von Dr. Max Borst, o. ö. Professor der Allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie an der Universität München. Dritte, verbesserte und erweiterte Auflage. Mit 361 Abbildungen im Text. XII, 522 Seiten. 1938. RM 75.—, gebunden RM 78.—

Pathologische Anatomie und Histologie des Gehörorgans. („Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie“, Band XII.) Mit 640 Abbildungen. XII, 802 Seiten. 1926. RM 122.40, gebunden RM 125.10

Die pathologisch-anatomische Untersuchungstechnik und die normalhistologischen Grundlagen. Von Privatdozent Dr. A. Eckert-Möbius-Halle a. d. S. — Die entzündlichen Erkrankungsprozesse des Gehörorgans. — Die Entwicklung der endokraniellen und septiko-pyämischen Komplikationen. Von Professor Dr. K. Wittmaack-Jena. — Die regressiven, degenerativen, dystrophischen Prozesse des Gehörorgans. Von Professor Dr. K. Wittmaack-Jena, Professor Dr. W. Lange-Leipzig und Privatdozent Dr. O. Steuerer-Tübingen. — Die Geschwülste des Ohres. Von Professor Dr. H. Marx-Münster. — Die Verletzungen des Gehörorgans. Von Professor Dr. W. Lange-Leipzig. — Die Mißbildungen des Ohres. Von Professor Dr. H. Marx-Münster. — Beziehungen des pathologischen Befundes zur Ohrfunktion. Von Professor Dr. H. G. Runge-Jena. — Fremdkörper, tierische Eindringlinge und Parasiten des Gehörorgans. Von Professor Dr. M. Koch-Berlin.

Die Krankheiten des Gehörorgans.

Erster Teil: **Anatomie. Entwicklungsgeschichte. Physiologie. Pathologie. Untersuchungsmethoden. Therapie.** Mit 456 zum Teil farbigen Abbildungen. XVI, 1274 Seiten. 1926. RM 86.40, gebunden RM 91.80

Zweiter Teil: **Krankheiten des äußeren, mittleren und inneren Ohres. Otitis. Tuberkulose. Syphilis. Tumoren des Ohres.** Mit 282 zum Teil farbigen Abbildungen. XII, 804 Seiten. 1926. RM 64.80, gebunden RM 70.74

Dritter Teil: **Otitische intrakranielle Komplikationen. Gewerbekrankheiten und akustisches Trauma. Mechanisches und psychisches Trauma. Taubstummheit. Ohr und Schule. Militärdienst und Gehörorgan. Simulation und Dissimulation. Ohrenkrankheiten und Lebensversicherung.** Mit 107 zum Teil farbigen Abbildungen. IX, 666 Seiten. 1927. RM 54.—, gebunden RM 59.40

(Bilden Band 6, 7 und 8 vom

„Handbuch der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde mit Einschluß der Grenzgebiete“.)
