

INAUGURAL-DISSERTATIONEN

ZUR

ERLANGUNG DER WÜRDE EINES

DOCTOR MEDICINAE VETERINARIAE

DER TIERÄRZTLICHEN HOCHSCHULE ZU BERLIN

VORGELEGT VON

RACHFALL, ADOLF (1923): ZUR FRAGE DER SPEZIFITÄT DES NOLTZESCHEN SEDIMENTIERUNGSVERFAHRENS ZUR DIAGNOSE DER ANSTECKENDEN BLUTARMUT. (NR. 908.)

STARFINGER, ERNST (1923): EIN BEITRAG ZUR DRUSEIMPFGUNG. (NR. 910.)

KATSCHINSKY, PAUL (1923): DIE HERZKNORPEL DES PFERDES. (NR. 929.)

FRIESICKE, PAUL (1923): DIE WIRKUNG DES „SULFOLIQUID“ AUF EKTOPARASITEN. (NR. 940.)

SCHULTE-BISPING, JOSEPH (1923): DIE AGGLUTINATION BEI DER LUNGENSEUCHE. (NR. 941.)

HÄNDLER, EBERHARD (1923): UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE BRAUCHBARKEIT DER AGGLUTINATIONS-PROBE MIT DEM DIAGNOSTIKUM FORNET FÜR DIE DIAGNOSE DER RINDERTUBERKULOSE. (NR. 942.)

AUS DEM „ARCHIV FÜR WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE TIERHEILKUNDE“, Bd. 50, H. 1

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER
REDIGIERT VON K. NEUMANN

INAUGURAL-DISSERTATIONEN

ZUR

ERLANGUNG DER WÜRDE EINES

DOCTOR MEDICINAE VETERINARIAE

DER TIERÄRZTLICHEN HOCHSCHULE ZU BERLIN

VORGELEGT VON

RACHFALL, ADOLF (1923): ZUR FRAGE DER SPEZIFITÄT DES NOLTZESCHEN SEDIMENTIERUNGSVERFAHRENS ZUR DIAGNOSE DER ANSTECKENDEN BLUTARMUT. (NR. 908.)

STARFINGER, ERNST (1923): EIN BEITRAG ZUR DRUSEIMPFGUNG. (NR. 910.)

KATSCHINSKY, PAUL (1923): DIE HERZKNORPEL DES PFERDES. (NR. 929.)

FRIESICKE, PAUL (1923): DIE WIRKUNG DES „SULFOLIQUID“ AUF EKTOPARASITEN. (NR. 940.)

SCHULTE-BISPING, JOSEPH (1923): DIE AGGLUTINATION BEI DER LUNGENSEUCHE. (NR. 941.)

HÄNDLER, EBERHARD (1923): UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE BRAUCHBARKEIT DER AGGLUTINATIONS-PROBE MIT DEM DIAGNOSTIKUM FORNET FÜR DIE DIAGNOSE DER RINDERTUBERKULOSE. (NR. 942.)

AUS DEM „ARCHIV FÜR WISSENSCHAFTLICHE UND PRAK-
TISCHE TIERHEILKUNDE, Bd. 50, H. 1

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER
REDIGIERT VON K. NEUMANN

Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH 1923

ISBN 978-3-662-27936-6

ISBN 978-3-662-29444-4 (eBook)

DOI 10.1007/978-3-662-29444-4

DISSERTATIONEN DER TIERÄRZTLICHEN HOCHSCHULE BERLIN

Zur Frage der Spezifität des Noltzeschen Sedimentierungsverfahrens zur Diagnose der ansteckenden Blutarmut.

Von

Adolf Rachfall,

Oberstabsveterinär und Regimentsveterinär beim 6. (Preuß.) Reiter-Regiment.

(Aus dem Heeres-Veterinär-Untersuchungsamt zu Berlin
[Vo.stand: Oberstabsveterinär Prof. Dr. Lührs].)

[Referent: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Fröhner.]

Nach einem Überblick über die Geschichte, die Ätiologie, die Pathogenität, die Symptome, die pathologische Anatomie, den Blutbefund, die Differentialdiagnose, die Therapie und Prophylaxe der ansteckenden Blutarmut, über die brauchbarsten Laboratoriumsmethoden zur Sicherung der Diagnose der ansteckenden Blutarmut (Impfung, serologische Methoden, weitere diagnostische Verfahren wie Provokation, insbesondere aber die Sedimentierung der roten Blutkörperchen nach *Césari*, *Piska*, *Noltze*) wird die diagnostische Methode für die infektiöse Anämie nach *Noltze*: Die Sedimentierungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei der infektiösen Anämie der Pferde als Diagnostikum — Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 32, H. 11/12. 1921 — einer Nachprüfung unterzogen; insbesondere die Frage geprüft, ob der gleichmäßig rasche Sedimentierungsverlauf in den parallelen Blutproben eine spezifische Reaktion für die infektiöse Anämie darstellt.

Die Untersuchungen erstreckten sich auf 63 gesunde Pferde mit 108 Untersuchungen und 20 akut bzw. chronisch kranke Pferde mit 92 Untersuchungen und wurden in Tabellen¹⁾ niedergelegt.

Die Untersuchungen, die Technik wurden gemäß den Ausführungen nach *Noltze* streng durchgeführt.

In allen Fällen wurde außer der Sedimentierung in Oxalatblut und in defibriniertem Blut mit Bezug auf seinen zeitlichen Verlauf und seine Endresultate die Zahl der roten und weißen Blutkörperchen, der Hämoglobingehalt, der Fibringehalt, die Viskosität und das spezifische Gewicht

¹⁾ In Anbetracht der Zeitumstände muß von einer Veröffentlichung der Tabellen und der Literaturangabe (139 Nummern) Abstand genommen werden. Dieselben sind im Original nachzulesen, das in der Medizinisch-forensischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin niedergelegt ist.

des Blutes sowie die Viskosität von Plasma und Serum festgestellt. Bei den gesunden Pferden fanden die Untersuchungen zu verschiedenen Tageszeiten und unter verschiedenen Bedingungen (Ruhe, Arbeit, Hunger und Durst) sowie unter Berücksichtigung von Alter und Geschlecht statt. Ferner fanden Untersuchungen darüber statt, wie sich die Sedimentierung verhält: 1. im Anfang des Aderlasses und 3 Minuten später; 2. 20 Minuten nach spontanem Absetzen der Sedimentierungsproben und erneutem Umschütteln zwecks Untersuchung; des weiteren 3. ob beim Defibrinieren des Blutes durch die Art des Schüttelns stark oder schwach; 4. durch die Länge des Schüttelns in irgendeiner Weise die Sedimentierung des defibrinierten Blutes beeinflußt wird.

Die Untersuchungen und Versuche fanden in einer Gruppenanordnung statt. A. Gesunde Pferde: Gruppe I—X, wobei genannte Punkte berücksichtigt wurden. B. Kranke Pferde: Gruppe XI—XVI. Hiervon entfielen auf:

Gruppe XI: Ansteckende Blutarmut	6	Pferde mit 48	Versuchen
„ XII: Sekundäre Anämie	8	„ „ 21	„
a) infolge Unterernährung	5	„ „ 15	„
b) „ Räude und Räudekachexie	3	„ „ 6	„
„ XIII: Herzfehler (Neurose)	3	„ „ 10	„
„ XIV: Lungenentzündung (Schluckpneumonie)	1	Pferd „ 6	„
„ XV: Rotz, akuter	1	„ „ 6	„
„ XVI: Piroplasmose	1	„ „ 1	Versuch.

Die Ergebnisse, wie sie sich aus den Beobachtungen und Versuchen in Anlehnung an die Tabellen ergeben haben, sind folgende:

Mit *Noltze* stimmen überein: Im Oxalatblut verläuft der Senkungsvorgang stets schneller als im defibriniertem Blute. Die Sedimentierung ist frühestens in 24, spätestens in 48 Stunden beendet. Das defibrinierte Blut liefert nach 48 Stunden fast in allen Fällen ein höheres Endsediment als im Oxalatblute. Das spezifische Gewicht, die Zahl der roten und weißen Blutkörperchen, der Hämoglobingehalt hielt sich in den physiologischen Grenzen. Der Fibringehalt ist im Gegensatz zu *Noltze* — aus den Differenzen zwischen den Endsedimenten beim Oxalat — aus defibriniertem Blute bestimmt — in normalen Fällen größeren Schwankungen ausgesetzt. Der niedrigste Fibringehalt wurde mit 0,6 (0,75), der höchste mit 2,6 (1,25) registriert; im Durchschnitt also 1,6 ccm Teilstrich des Sedimentierungsgefäßes. Die gefundenen Gewichtsmengen sind mit den eben angeführten Werten wenig im Einklang zu bringen. Niedrigster Wert 25 mg, höchster Wert 250 mg pro 25 ccm Blut. Die Viskosität des Blutes ist bei gesunden Pferden ebenfalls größeren Schwankungen unterworfen (3,9—6,4; in Durchschnitt 4,3). Die Viskosität des Blutes scheint mit der Blutkörperchenzahl im proportionalen Verhältnis zu stehen. Fibringehalt und Viskosität standen aber nicht immer in gleichem Verhältnis zueinander, sondern waren beide häufig Schwan-

kungen, sowohl nach der Plus- wie nach der Minusseite hin, ausgesetzt. Ein annähernd konstantes Verhältnis zwischen dem Endsedimentvolumen der roten Blutkörperchenschicht und der Anzahl der roten Blutkörperchen konnte nur in 2 Fällen (Arkan) festgestellt werden. Das Endsediment war bei weitem größer als die Zahl der roten Blutkörperchen.

Die Untersuchungen bezüglich Feststellung des Sedimentierungsverlaufes 10 Minuten nach spontanem Absetzen der Proben und erneutem Umschütteln (Gruppe VIII) haben ergeben, daß nach dem Umschütteln vollständig abgesetzter Blutproben die neue Sedimentierung in beiden Blutproben langsamer vor sich geht als in der spontanen. Die vorgenommenen Schüttelproben beim Defibrinieren — Gruppe IX — stellten fest, daß die Art und die Stärke sowie die Zeitdauer des Schüttelns beim Defibrinieren (mit der rechten, mit der linken Hand; letztere als gewöhnlich die schwächere in der Aktion) 10, 20, 30 und 40 Minuten keinen wesentlichen Einfluß auf die Blutprobe, insbesondere in bezug auf die Menge des zur Ausscheidung gelangenden Fibrins ausübt. Dagegen verläuft die Sedimentierung des bei demselben Aderlaß später aus der Vene fließenden Blutes langsamer als das zuerst entnommene (Gruppe X).

Der Sedimentierungsprozeß, der zeitliche Verlauf der Sedimentierung zeigt bei gesunden Pferden — Gruppe I—VII — sowohl im Oxalat- wie im defibrinierten Blut große Schwankungen. Die Senkungszahlen gesunder Pferde weichen mehr oder minder voneinander ab und sind nicht „sehr ähnlich“ (*Noltze*). In allen Fällen sedimentieren die Blutproben anders; eine annähernde Übereinstimmung im zeitlichen Verlauf ist größtenteils, vornehmlich in den ersten 2 Stunden, nicht festzustellen. Bei einigen Pferden z. B. Ria, Oberst, Unart, Oswald, Paladin, Spatz, verläuft der Senkungsvorgang im Oxalat-Blut schneller als im defibrinierten; bei anderen Pferden war bei beiden Blutarten eine ungleichmäßige Beschleunigung — Rex, Ortelsburg, Satan —, bei wieder anderen — Nachod, Steinadler — eine gleichmäßige Beschleunigung nachweisbar. Die Senkungswerte bleiben nicht konstant, sondern wechseln ständig. Tageszeit, Alter, Geschlecht, Arbeit, Ruhe, Hunger und Durst üben keinen erheblichen Einfluß darauf aus. Infolge dieser Schwankungen fehlt es auch an jeglicher Handhabe, ein annäherndes, wirkliches Durchschnittsmaß für den Senkungsverlauf in zeitlicher Beziehung bei gesunden Pferden festzulegen. Zur Unmöglichkeit wird es aber, einen derartigen Grenzfaktor für den Sedimentierungsverlauf bei kranken Blutproben zu errechnen. *Noltze* erwähnt hiervon gar nichts, sondern stellt nur extreme Beispiele von gesunden und kranken Pferden in Tabellen und Kurven gegenüber. *Kuhn* in seiner neueren Mitteilung „Die Sedimentierungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei gesunden und kranken Pferden und ihre Bedeutung als Diagnostikum bei der infektiösen Anämie der Pferde“ — Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 33,

H. 7/9 — sucht auf Grund seiner Beobachtungen zahlenmäßig festzulegen, wenn er einen Versuch der ansteckenden Blutarmut gegenüber für positiv gehalten hat. Positiv ist der Ausfall nach ihm, wenn die Sedimentierung in beiden Blutproben ziemlich gleichmäßig beschleunigt ist und der Unterschied im Endsediment nicht mehr als $\frac{9}{8}$ beträgt. Beschleunigt ist die Sedimentierung, wenn die Senkung der roten Blutkörperchen schon in der ersten Viertelstunde um mehr als 50%, auf das Endsediment bezogen, erfolgt ist. Nach mündlicher Mitteilung wird bei den Untersuchungen, die im Auftrage des Landwirtschaftsministeriums Preußens zur Aufdeckung von Anämiefällen in den Zivilpferdebeständen durchgeführt werden, als Wertfaktor, der für einen Verdacht auf infektiöse Anämie bestimmend ist, gleichmäßige Beschleunigung in beiden Proben und eine Differenz zwischen den beiden Endsedimenten von 0,6—0,8 ccm angesprochen. Ferner soll *Noltze* in jüngster Zeit die defibrierte Blutprobe ganz außer acht lassen und nur die Oxalatprobe berücksichtigen, indem der Verdacht auf infektiöse Anämie dann begründet sein soll, wenn in der ersten Viertelstunde das Sediment bis unter die Marke 10 ccm des graduierten Zylinders von 25 ccm gesunken ist.

Die Sedimentierung wird durch einen inneren Vorgang im Blute, vornehmlich infolge einer Verklebung der roten Blutkörperchen, einer Eigenschaft der roten Blutkörperchen selbst, verursacht. Die mehr oder minder großen Abweichungen der Proben untereinander sind aus der Beeinflussung der die Senkung bedingenden Faktoren — auch unter möglichstem Ausschluß physiologischer Tagesschwankungen —, wie individuelle Differenzen der roten Blutkörperchenzahl, der Plasmamenge, des Fibringehaltes aus der Viskosität zu erklären.

Wie bei den gesunden Pferden ist auch der Sedimentierungsverlauf bei den kranken Pferden — Gruppe XI—XVI — großen Schwankungen unterworfen. Dies ist außerdem nicht allein innerhalb der einzelnen Krankheitsgruppen selbst der Fall, sondern auch zu verschiedenen Zeiten der Vornahme der Sedimentierung. Den Befund *Noltzes*, daß die einzelnen Krankheiten einen typischen Sedimentierungsverlauf zeitigen, kann ich nicht bestätigen. Die Schwierigkeit der Beurteilung eines Sedimentierungsvorganges in pathologischen Blutarten liegt daran, daß es nicht möglich war, einen Durchschnittswertmesser für den normalen Senkungsvorgang aufzustellen. Der Senkungsverlauf allein gibt noch keinen Aufschluß, sondern erst die Berücksichtigung der Werte der einzelnen Blutbestandteile und ihres Verhaltens zueinander läßt den Schluß zu, daß das Blut pathologisch verändert ist. Es ist einem nur die Möglichkeit gegeben, auf Grund des Verfahrens höchstens eine Blutarmut — Anämie — im weitesten Sinne des Wortes festzustellen. Die Art der Krankheit aber, die einwandfreie Diagnose aus den Senkungszahlen bzw. aus der Kurve, wenn der klinische Befund keine Stütze bietet, herauszulesen, ist einfach nicht möglich.

Die Ergebnisse bei den einzelnen *Krankheiten* sind folgende:

1. *Infektiöse Anämie*: Während *Noltze* in den Fällen von infektiöser Anämie in den parallelen Blutproben einen gleichmäßig beschleunigten Sedimentierungsverlauf als eine typische und spezifische Reaktion gefunden hat, konnte ich dies bei meinen Untersuchungen nicht feststellen. Die Senkungszahlen waren an den verschiedensten Tagen im Verlauf von Monaten verschieden und entsprachen in keiner Weise dem typischen Verlauf *Noltzes*. Es wurden typisch an infektiöser Anämie erkrankte Pferde (größtenteils Impfpferde) im Verlauf von 1 (Prinz), 4 (Nr. 118), 5 (Nr. 1807) und 6 (Nr. 4816) Monaten und zu verschiedener Zeit dem Sedimentierungsverfahren unterworfen. Es war wohl eine Beschleunigung in mehr oder minder großem Grade in den Parallelproben vorhanden, aber die Senkung im defibrierten Blut war durchweg verzögert und nicht gleichmäßig beschleunigt. Erst von dem Augenblick an, wo die Zahl der roten Blutkörperchen unter eine gewisse Norm (ca. 5 Mill.) gesunken ist, wo man es also mit pathologischem Blute mit stark vermehrten agglutinierenden Substanzen zu tun hat, verläuft die Sedimentierung vornehmlich in der Oxalatprobe vermehrt beschleunigt. Die Differenz der beiden Endsedimente war teils etwas unter, teils über dem Durchschnitt gesunder Pferde; demzufolge auch der Fibringehalt nicht so klein wie *Noltze* angibt, daß eine Differenz zwischen den Endresultaten beim Oxalat- und defibrierten Blut nicht mehr wahrnehmbar war. Die gewogene Fibrinmenge war sogar durchschnittlich über dem Fibringehalt gesunder Pferde. Der Gehalt an roten und weißen Blutkörperchen, die Viscosität hielt sich bei Beginn der Erkrankung in normalen Durchschnittsgrenzen; manchmal waren diese Werte von vornherein unter dem Durchschnitt. Erst im weiteren Verlauf der Erkrankung begannen diese Werte und die Senkungszahlen systematisch im Laufe von Monaten allmählich zu fallen. Besonders interessant hierfür ist Fall Nr. 1807 und auch Nr. 4816. Endsedimente, Zahl der roten Blutkörperchen, Viscosität sind nur dann gering, wenn der Zustand einer bereits ausgesprochenen Anämie vorliegt. Der Fibringehalt unterliegt im allgemeinen weniger Schwankungen.

2. *Sekundäre Anämie*: Ähnliche Verhältnisse wie bei den Fällen der infektiösen Anämie waren bei Pferden festzustellen, die entweder durch schlechte Ernährung bei starker Arbeit oder durch Räude in ihrem Ernährungszustande stark heruntergekommen waren und bei denen sich allmählich eine allgemeine Blutarmut entwickelte. Diese offenbarte sich auch auf Grund des Verfahrens in den Werten der Senkungsgeschwindigkeit und bei den anderen Feststellungen. Die Senkungskurven waren nicht spezifisch und unterschieden sich kaum von denen, wie sie bei infektiöser Anämie vorkamen. Senkung in der Oxalatblutprobe beschleunigt; in der des defibrierten Blutes mehr oder minder verzögert. Die Viscosität hielt sich im Verhältnis zur Höhe der Zahl der roten Blutkörperchen. Der Fibringehalt war unterschiedlich, teils über, teils unter dem Durchschnitt. Auffällig war, daß bei Besserung des Allgemeinzustandes der Pferde auch die Blutwerte stiegen, die Senkungszahl sank.

3. *Herzfehler (Neurose)*: Bei Pferden mit Herzfehlern, scheinbar auf nervöser Basis beruhend — in der Ruhe gewöhnlich aussetzender Puls, Herztöne unrein, verschwommen, ein Herzton evtl. auch akzentuiert, nach kurzer Bewegung vermehrte Herzerregbarkeit, gewöhnlich Temperament des Tieres auch erregt, waren mehr oder minder dieselben Feststellungen zu machen, wie in den vorhergehenden Fällen. Besserung oder Verbleiben in dem Zustand hatte eine im proportionalen Verhältnis stehende Steigerung der Zahlenwerte für rote Blutkörperchen, Viscosität und Herabgehen der Senkungszahl zur Folge.

4. *Rotz*: In einem Fall von akutem Rotz mit 6 Versuchen an 6 aufeinanderfolgenden Tagen zeitigte die Anwendung des Verfahrens folgendes: Der Sedimen-

tierungsverlauf war an allen Tagen in beiden Blutproben gleichmäßig und stark beschleunigt, wie *Noltze* es bei der infektiösen Anämie verlangt. Niemals war aber, wie in *Noltzes* Fällen von Rotz, eine Verlangsamung im defibrinierten Blut festzustellen. Die Zahl der roten Blutkörperchen war unternormal; es bestand erhebliche Leukocytose. Die Viscosität des Blutes und des Plasmas war verhältnismäßig hoch, die des Serums etwas unternormal. Die Endsedimente waren unter dem Durchschnitt gesunder Pferde und die Differenz in den Endsedimenten etwas unter dem Durchschnitt.

5. *Lungenentzündung*: Bei einem in mäßigem Futterzustand befindlichen Pferde mit leichter Schluckpneumonie wurden innerhalb eines Monats an verschiedenen Tagen 6 Untersuchungen vorgenommen. Die Senkungswerte entsprachen denen bei Rotz. Die Anzahl der roten Blutkörperchen war unternormal; in den ersten 3 Tagen bestand mäßige Leukocytose. Der Fibringehalt war gegenüber den Differenzen der Endsedimente verhältnismäßig hoch. Die Viscosität hielt sich über dem Durchschnitt. Mit Besserung der Krankheit stiegen wieder die Werte für rote Blutkörperchen, Leukocytose schwand; ebenso sank auch etwas wieder die Senkungszahl.

6. *Piroplasmose*: Ein dem Heeres-Veterinär-Untersuchungsamt wegen Piroplasmoseverdacht überwiesenes deutsches Pferd konnte ich noch kurz vor der Tötung dem Sedimentierungsverfahren unterwerfen. Ergebnis: Gleichmäßige, überaus stark beschleunigte Senkung in beiden Blutproben. Zahl der roten Blutkörperchen ca. 2 Millionen, der weißen 13 650; Viscosität für das Blutbild sehr hoch: 5,6 Blut, 5,4 Plasma, 4,0 Serum; Fibringehalt 127 mg. Differenz der beiden Endsedimente = 1. Diesmal war der Senkungsvorgang, aber auch nur dieser, *Noltzes* Beobachtungen gegenüber typisch. Wenn auch das Impfpferd auf Piroplasmose nicht ansprach, aber auch keine Reaktion für infektiöse Anämie zeigte, muß auf Grund des Zerlegungsbefundes die Diagnose „Piroplasmose“ aufrecht erhalten bleiben.

Werden nun die vorstehenden Ergebnisse bei kranken Pferden gegenüber den Beobachtungen aus den Untersuchungsbefunden von *Noltze* ausgewertet, so geht daraus unzweifelhaft hervor:

1. Der Sedimentierungsverlauf ist bei kranken Pferden großen Schwankungen ausgesetzt. Bei den einzelnen Krankheiten und zu verschiedenen Zeiten verläuft die Sedimentierung ebenfalls unter großen Differenzen.

2. Ein typischer und spezifischer Verlauf der Senkungsprozesse bei infektiöser Anämie und Rotz ist nicht festzustellen.

3. Die Sedimentierungsprozesse bei infektiöser Anämie, bei sekundärer Anämie, bei Herzfehler (Neurose) nehmen je nach dem Grade der Erkrankung einen sich sehr ähnelnden Verlauf.

4. Rotz und Lungenentzündung (Schluckpneumonie) und Piroplasmose bedingen in den beiden Parallelproben einen mehr oder minder — je nach dem Grade der Erkrankung — stark beschleunigten, gleichmäßigen Sedimentierungsverlauf.

5. Im allgemeinen zeigt der Sedimentierungsvorgang in Blutproben kranker Pferde in der Regel nur eine vom Normalen abweichende Blutzusammensetzung an. Alle Prozesse, die mit vermehrten agglutinierenden Substanzen einhergehen, beschleunigen auch vermehrt die Sedimen-

tierung. Besserung bzw. Verschlechterung im Verlaufe der Krankheit zeigt sich durch Steigen bzw. Fallen der Blutwerte und Fallen und Steigen der Senkungszahlen.

Auch *Piska* — Untersuchungen über das Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen im Citratblute gesunder und kranker Pferde; Eigenbericht 1920 — Wien. tierärztl. Wochenschr. 1921, H. 11 — hat ein typisches Sedimentierungsbild bei den einzelnen Krankheiten, zwar nur bei Versuchen mit Oxalatblut, nicht gefunden und fast bei allen fieberhaften Erkrankungen und Anämie eine Beschleunigung festgestellt.

Kuhn, der, wie bereits erwähnt, auf Grund seiner Beobachtungen einen Wertmesser bezüglich der positiven Beurteilung der Sedimentierung bei der infektiösen Anämie festsetzte, prüfte außer bei ansteckender Blutarmut die Methode bei anderen Krankheiten nach. Er faßt seine Untersuchungsergebnisse wie folgt zusammen. Der zeitliche Verlauf der Sedimentierung schwankt sowohl im Oxalatblut wie im defibrinierten Blut ziemlich stark. Bei den 96 kranken Pferden haben positiv reagiert:

	4 Pferde	von	6 Pferden	mit sekundärer Anämie.
	8	„	„	11 „ „ Petechialfieber,
	3	„	„	17 „ „ Rotz,
	4	„	„	16 „ „ Druse,
und nur	5	„	„	11 „ „ infektiöser Anämie,

und zwar 3 von diesen 5 an infektiöser Anämie leidenden Pferden haben nicht immer positiv, sondern auch negativ reagiert. Er verneint daher die Behauptung *Noltzes*, daß der gleichmäßig beschleunigte Sedimentierungsverlauf in den beiden Parallelproben nebst dem geringen Unterschied im Endsediment spezifisch und typisch für die infektiöse Anämie ist, sondern nach seiner Ansicht zeigt ein derartiger Verlauf nur eine Anämie überhaupt an.

Ebenso hat *Simon* in seiner Dissertationsarbeit „Die Spezifität des *Noltzeschen* Sedimentierungsverfahrens zur Diagnose der ansteckenden Blutarmut und seine Verwendbarkeit mit konserviertem Blute, Hannover 1923“ u. a. den Sedimentierungsverlauf nicht als eine spezifische Reaktion bei der ansteckenden Blutarmut ansprechen können.

Ferner hat *Ruwisch* — Beiträge zur Diagnostik der infektiösen Anämie; Inaug.-Diss., Hannover 1921 — das Sedimentierungsverfahren in zahlreichen Fällen angewendet. Es kann wohl zur Vertiefung der Diagnose beitragen, aber es gibt nicht immer ein sicheres Ergebnis. Bei negativem Befunde ist der Verdacht der ansteckenden Blutarmut nicht ausgeschlossen.

Scheid — Eigene Beobachtungen über das Auftreten der infektiösen Anämie in der Rheinprovinz; Inaug.-Diss., Hannover 1921 — hält die Unterscheidung der infektiösen Anämie von der Wurmanämie der Fohlen durch die Sedimentierung für nicht möglich.

Nach *Himmel* — Vortrag: Die ansteckende Blutarmut der Pferde in Preußen und ihre veterinärpolizeiliche Bekämpfung; Berl. tierärztl. Wochenschr. 1922, Nr. 37 — hat sich das Verfahren bei der Bekämpfung der infektiösen Anämie in Schlesien verhältnismäßig brauchbar erwiesen; versagte jedoch in einer Anzahl von Fällen bei Pferden bereits typisch kranker Tiere.

Auch chronische Nierenentzündung (*Haltenhoff* — Beitrag zur Diagnostik der infektiösen Anämie der Pferde; Inaug.-Diss., Hannover 1922), Fluor albus (*Wagner*, ebendasselbst) soll eine positive Reaktion hervorgerufen haben.

Zum Schluß ist ein Verdachtsfall von infektiöser Anämie interessant, der obige Ansichten des nichtspezifischen Charakters des Sedimentierungsverfahrens bestätigt. In einer Eskadron eines Reichswehr-Kavallerie-Regiments waren seit 2 Jahren in langen Zwischenräumen Fälle von infektiöser Anämie vorgekommen, die durch die Zerlegung bestätigt waren. Durch zweimalige im Verlauf von 4 Wochen bei allen Pferden der Eskadron vorgenommene Sedimentierung des Blutes nach *Noltze* wurde neben 2 anderen Pferden Dienstpferd „Priester“ herausgefunden. Es wurde abge sondert und beobachtet. Die Krankheit verlief ohne wesentliche klinische Erscheinungen bis auf zunehmende Schwäche, Festliegen und mittelgradige Erhöhung der Körpertemperatur in der letzten Woche vor Tötung des Pferdes. Die Zerlegung ergab als überraschendes Resultat eine selten hochgradige Carcinomatose der Bauch- und Brustorgane.

Zusammenfassung.

1. Die Sedimentierung der Blutproben gesunder und kranker Pferde verläuft zu verschiedenen Zeiten gänzlich verschieden, so daß sich eine Gesetzmäßigkeit und damit ein Durchschnittsmaß nicht aufstellen läßt. Diese Unterschiede in dem Senkungsverlauf der Blutproben sind auf individuelle Differenzen der die Senkung bedingenden Faktoren, wie Blutkörperchenzahl, Plasmanenge, Fibringehalt, Viskosität usw., und bei kranken Pferden obendrein auf die individuell verschiedene Einwirkung des krankmachenden Organs auf den Körper zurückzuführen.

2. Tageszeit, Alter, Geschlecht, Arbeit, Ruhe, Hunger und Durst üben keinen bemerkenswerten Einfluß auf den Sedimentierungsverlauf aus.

3. Nach dem Umschütteln vollständig abgesetzter Blutproben zeigt die erneute Sedimentierung in beiden Blutproben einen langsameren Verlauf als die spontane.

4. Denselben langsameren Senkungsverlauf zeigt das bei demselben Aderlaß später aus der Vene fließende Blut.

5. Ein spezifischer und typischer Verlauf des Senkungsprozesses bei infektiöser Anämie und Rotz ist nicht festzustellen. Die Fälle von infektiöser Anämie und Rotz reagierten nicht nach *Noltze*.

6. Die Sedimentierungsprozesse bei infektiöser Anämie, bei sekundären Anämien, bei Herzfehlern (Neurose) nehmen je nach dem Grade der Erkrankung einen sich sehr ähnelnden Verlauf.

7. Rotz und Lungenentzündung (Schluckpneumonie) und Piroplasmose bedingen in den beiden Parallelproben einen mehr oder minder, je nach der Schwere der Erkrankung stark beschleunigten, gleichmäßigen Sedimentierungsverlauf. Für die infektiöse Anämie ist daher dieser Senkungsverlauf keine typisch-spezifische Reaktion.

8. Im allgemeinen und in der Regel zeigt der Sedimentierungsvorgang in Blutproben kranker Pferde nur eine vom Normalen abweichende Zusammensetzung des Blutes an. In allen Fällen, in denen es zu einer vermehrten Bildung agglutinierender Substanzen kommt, wird der Sedimentierungsprozeß mit vermehrter Beschleunigung einhergehen. Besserung bzw. Verschlechterung im Verlaufe der Krankheit zeigt sich durch Steigen bzw. Fallen der Blutprobe und Fallen und Steigen der Senkungszahlen an.

9. Das Sedimentierungsverfahren nach Noltze stellt daher kein für die infektiöse Anämie spezifisches Diagnostikum dar.

Ein Beitrag zur Druseimpfung¹).

Von

Ernst Starfinger,

approb. Tierarzt aus Angerburg, Kreistierarzt in Darkehmen.

[Referent: Prof. Dr. K. Neumann.]

Zur Impfung gegen die Druse sind von mir 2 gänzlich voneinander verschiedene Impfstoffe in 3 Pferdebeständen angewandt worden, nämlich die Druselymphe von Dr. Schreiber in Landsberg a. W. zur Erzeugung einer aktiven Immunität und das Königsberger Druseheilserum nach Professor Dr. Müller, das eine passive Immunität verleihen soll. Beide Impfstoffe wurden ausschließlich intravenös einverleibt.

Der erste Pferdebestand umfaßt 60 Pferde, und zwar 52 edle, ostpreußische Warmblutpferde im Alter von 1 bis 4 Jahren und 8 Kaltblutjährlinge; als mit der Impfung eingesetzt wird, sind bereits fast alle Pferde des Bestandes mehr oder weniger stark von der Druse ergriffen. Im Gegensatz hierzu kam die Impfung im zweiten Pferdebestande, der sich aus 33 edlen, ostpreußischen Warmblutpferden im Alter von 2¹/₂ Jahren (Remonten) zusammensetzt, im allerersten Anfangsstadium der Druse zur Anwendung. Im dritten Pferdebestand handelte es sich um

¹) Die klinischen Befundaufnahmen über jedes einzelne Versuchstier sind in der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin niedergelegt.

2 neu angekaufte, ostpreußische Warmblutpferde im Alter von 3 $\frac{1}{2}$ Jahren; die bei Einleitung des Impfversuches bereits beide recht schwer drusekrank waren. In allen 3 Pferdebeständen wurde eine medikamentöse Behandlung nicht vorgenommen; auch wurden die Drusepatienten auf jedem Seuchengehöfte in einem gemeinsamen Stalle gehalten und von demselben Personal gefüttert und gepflegt.

Die beiden ersten Pferdebestände wurden zu dem Impfversuche in 3 Gruppen eingeteilt; die I. Gruppe erhielt Landsberger Druselymphe, die II. Gruppe Königsberger Druseheilserum und die III. Gruppe blieb zur Kontrolle ungeimpft. Im dritten Pferdebestande wurde eins der Tiere als Kontrollpferd belassen, während das andere mit Landsberger Druselymphe geimpft wurde. Vor der Impfung wurde von jedem Pferde ein genauer Krankheitsbefund aufgenommen und der weitere Verlauf der Krankheit in Zwischenzeiten von 2 und 3 Tagen kontrolliert.

In dem *ersten Pferdebestande* gehörten zur *I. Gruppe* 24 Pferde; jedes Pferd erhielt 10 g Landsberger Druselymphe intravenös; nur bei 4 Pferden (Nr. 1, 3, 4, 8) ist eine zweite Injektion von abermals 10 g Lymphe gegeben worden. *Impfresultat* dieser Gruppe: „2 Pferde (Nr. 3 und 4) genesen trotz schwerster Erkrankung in 2—3 Wochen; bei 11 Pferden (Nr. 5, 8, 9, 13, 14, 16, 17, 19, 20, 22, 24) üblicher Druseverlauf mit Fieberanstieg bzw. -abfall nach dem jeweiligen Stande der Abszeßbildung, bei 5 Pferden (Nr. 4, 7, 8, 21, 23) starker Fieberabfall; bei 5 Pferden (Nr. 10, 12, 15, 21, 23) abgekürzter Krankheitsverlauf von 5—8 Tagen; bei 10 Pferden (Nr. 2, 3, 5, 7, 13, 15, 16, 18, 19, 20) schnelle Reifung bzw. spontane Eröffnung der Abscesse; bei 7 Pferden (Nr. 6, 10, 12, 14, 21, 22, 23) Rückbildung der Drüsenschwellungen ohne Abscedierung. Verlust 1 Pferd (Nr. 1) = 4,1%.

Die *II. Gruppe* des *ersten* Pferdebestandes setzte sich aus 15 Pferden zusammen; die Jährlinge dieser Gruppe erhielten 25 g; die Zweijährigen 50 g Königsberger Druseheilserum intravenös; bei 2 Jährlingen (Nr. 28 und 34) wurde die Dosis von 25 g wiederholt, während 1 Jährling (Nr. 33) mit 50 g nachgeimpft wurde. *Impfresultat* dieser Gruppe: „1 Pferd (Nr. 25) wurde trotz schwerster Erkrankung in 5 Wochen gesund; regelrechter Druseverlauf mit Heilung in 2—3 Wochen bei 6 Pferden (Nr. 29, 31, 34, 35, 36, 38); Fieberabfall bei 7 Pferden (Nr. 26, 27, 29, 30, 31, 32, 36); abgekürzter Krankheitsverlauf von 5—8 Tagen bei 4 Pferden (Nr. 30, 32, 37, 39); schnelle Reifung bzw. spontane Eröffnung der Abscesse bei 7 Pferden (Nr. 26, 27, 31, 35, 37, 38, 39). Verlust 1 Pferd (Nr. 33) = 6,6%. (Ein zweites verendetes Pferd (Nr. 28) dieser Gruppe scheidet als Druseverlust aus, weil bei ihm eine Mischinfektion vorlag.)“

Die *III. Gruppe* des *ersten* Pferdebestandes enthielt 21 Pferde, von denen 3 (Nr. 58, 59, 60) nicht an Druse erkrankten. Bei den übrigen

18 unbehandelten Kontrollpferden wurde nach dem Krankheitsverlaufe folgendes *Ergebnis* festgestellt: „4 Pferde (Nr. 40, 42, 43, 55) sind schwer bzw. sehr schwer drusekrank, trotzdem trat Heilung in 2—3 Wochen ein; bei 7 Pferden (Nr. 41, 44, 45, 48, 49, 50, 51) normaler Druseverlauf mit Heilung in 14 Tagen; bei 6 Pferden (Nr. 40, 44, 53, 54, 55, 56) auffallender Fieberabfall; bei 6 Pferden (Nr. 46, 52, 53, 54, 56, 57) abgekürzter Krankheitsverlauf; bei 6 Pferden (Nr. 40, 42, 46, 52, 53, 54) schnelle Reifung und spontane Eröffnung der Abscesse; bei 4 Pferden (Nr. 49, 50, 51, 52) Rückbildung der Drüenschwellungen ohne Abscedierung. Verlust 1 Pferd = 4,9%.

Die am Schlusse des ersten Impfversuches aufgestellte *vergleichende Beurteilung* ergibt mithin keinen Unterschied zwischen Impfungen und Kontrollpferden in bezug auf Krankheitsverlauf, Krankheitsdauer, Fieberabfall, Reifung oder Rückbildung der Abscesse; im Gegenteil, es fällt geradezu eine Übereinstimmung in dieser Hinsicht auf. Auch das Verlustkonto ist in allen 3 Gruppen nahezu gleich; speziell fällt die um 2% höhere Verlustziffer nicht den Kontrollen, sondern den Königsberger Impfungen zur Last. Ferner sind Pferde, die trotz schwerster Erkrankung gesunden, in jeder der 3 Gruppen vorhanden.

In dem *zweiten* Pferdebestande gehörten zur *I. Gruppe* 14 Pferde; jedes Pferd erhielt 10 g Landsberger Druselympe intravenös; eine zweite Injektion ist bei keinem Pferde gemacht worden. *Ergebnis*: „4 Pferde (Nr. 1, 6, 7, 9) blieben fieberfrei und ohne Drüenschwellungen; 6 Pferde (Nr. 2, 3, 4, 5, 11, 12) zeigten Temperaturrückgang; 4 Pferde (Nr. 2, 10, 13, 14) wiesen abgekürzten Krankheitsverlauf von 5—8 Tagen auf; bei 5 Pferden (Nr. 2, 6, 10, 13, 14) kamen die Drüenschwellungen über das Stadium der Hyperplasie nicht hinaus; bei 6 Pferden (Nr. 3, 4, 5, 8, 11, 12) nahm die Druse ihren gewohnten Verlauf mit Heilung in 14 Tagen; auch bestand bei diesen Pferden schnelle Reifung und spontane Eröffnung der Abscesse. Kein Verlust.“

Die *II. Gruppe* des *zweiten* Pferdebestandes enthielt 7 Pferde, von denen jedes mit 50 g Königsberger Druseheilserum intravenös geimpft wurde; eine Nachimpfung war bei keinem Pferde erforderlich. *Ergebnis*: „2 Pferde (Nr. 15 und 19) blieben fieberfrei; Temperaturrückgang zeigte 1 Pferd (Nr. 16); bei 4 Pferden (Nr. 16, 17, 19, 21) bestand abgekürzter Krankheitsverlauf, und bei 3 Pferden (Nr. 15, 19, 21) kamen die Drüenschwellungen über das Stadium der Hyperplasie nicht hinaus; schnelle Reifung und spontane Eröffnung der Abscesse zeigten 3 Pferde (Nr. 17, 18, 20). Kein Verlust.“

Zur *III. Gruppe* (Kontrollen) des *zweiten* Pferdebestandes gehörten 12 Pferde. *Ergebnis*: „3 Pferde (Nr. 27, 30, 32) blieben fieberfrei und ohne Drüenschwellungen; Temperaturrückgang bei 1 Pferd (Nr. 25); ab-

gekürzter Krankheitsverlauf von 5—8 Tagen bei 4 Pferden (Nr. 23, 24, 31, 33); bei 3 Pferden (Nr. 23, 24, 33) kamen die Drüsenschwellungen über das Stadium der Hyperplasie nicht hinaus; schnelle Reifung und spontane Eröffnung der Abscesse bei 4 Pferden (Nr. 22, 25, 28, 31). Kein Verlust.“

Die *vergleichende Beurteilung* der Ergebnisse der 3 Versuchsgruppen des *zweiten* Pferdebestandes liefert dasselbe Resultat wie beim ersten Pferdebestande: Kein Unterschied zwischen Impfungen und Kontrollpferden, sondern Übereinstimmung in bezug auf Krankheitsverlauf; Krankheitsdauer, Temperaturrückgang, Reifung und Rückbildung der Abscesse; auch von einer Kupierung des Seuchenganges kann keine Rede sein, denn es bleiben nicht nur Impflinge, sondern auch Kontrollpferde fieberfrei und ohne Drüsenschwellungen. Kein Verlust.“

Im *dritten* Pferdebestande wurde 1 Pferd zweimal mit Landsberger Druselymphe intravenös geimpft, während das andere Pferd ungeimpft blieb, mit dem Ergebnis, daß der Impfling eingeht und das Kontrollpferd die Krankheit übersteht, obwohl die Druse bei beiden Pferden zwar recht schwer aber doch sonst ganz gleichartig in der gefährlichen Schlundkopffregion zur Entwicklung kam.

Schlufsergebnis: Wenn man die Impfergebnisse bei den Impfungen allein für sich betrachtet, scheint sich ein Nutzeffekt zu ergeben. Diese Feststellung fällt jedoch in sich zusammen, wenn man das Ergebnis bei den Kontrollpferden dagegen hält. Einen Nutzen hat die Impfung in den beschriebenen Fällen demnach *nicht* ergeben.

Die Herzknochen des Pferdes.

Von

Paul Katschinsky,

Kreistierarzt des Kreises Teltow in Berlin-Lichterfelde.

(Aus der Hauptsammelstelle der städtischen Fleischvernichtungsanstalt unter Leitung von Obertierarzt Dr. *Max Schmey*.)

[Referent: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *Schmaltz*.]

Technik.

Zur Ermittlung der knorpligen Einlagerungen in den Faserringen der Aorta und Pulmonalis wandte ich folgende Technik an:

Nach Feststellung der Rasse, des Geschlechtes und Alters jedes zu untersuchenden Pferdes wurde das Herz derart exentriert, daß ein etwa handbreiter Stumpf der Aorta und Pulmonalis am Herzen verblieb. Der Herzbeutel wurde entfernt und das Herz nach der Methode von *Schmaltz* und *Schmey* eröffnet. Der erste Schnitt wurde durch die Mitte der linken Kammer von der Herzbasis bis zur Herzspitze geführt.

Danach wurde fingerbreit vom sulcus longitudinalis sinister entfernt ein parallel zu ihm verlaufender, zweiter Schnitt durch die linke Kammer ebenfalls bis zur Herzspitze gelegt. Durch seine Verlängerung nach oben wurde die Aorta gespalten. Durch die rechte Kammer wurde in gleicher Entfernung vom sulcus longitudinalis sinister ein dritter, ebenfalls parallel zu ihm verlaufender Schnitt geführt, durch dessen Verlängerung nach oben die Pulmonalis gespalten wurde. Auf diese Weise wurden die Klappen im Ursprungsteil der Aorta und Pulmonalis freigelegt. Bei dieser Methode wurde zwar stets eine Klappe in der Mitte durchschnitten, doch blieben die Klappenanheftungsstellen intakt.

Darauf wurde die Pulmonalis mit ihren Klappen von der Rückenwand der Aorta abpräpariert und die zur Untersuchung nicht erforderliche Herzmuskulatur etwa 5 cm unterhalb der Annuli fibrosi herzsitzenwärts abgeschnitten. Zum Schluß wurden die halbmondförmigen Klappen von ihren Anheftungsrandern losgetrennt.

Um die Knorpel selbst darzustellen und isoliert zu erhalten, bin ich auf verschiedene Weise vorgegangen. Der nächstliegende Gedanke war natürlich, durch vorsichtiges Lospräparieren der Herzmuskulatur die Knorpel völlig frei zu legen. Diese Methode führte ich in einzelnen Fällen durch, mit Erfolg eigentlich aber nur dann, wenn das zu untersuchende Objekt durch Fäulnis in erheblichem Grade gelitten hatte. Waren dagegen die Herzen, d. h. die Herzmuskulatur, frisch, und waren sie vor allen Dingen auch infolge der Krankheit, an der das Tier zugrunde gegangen war, nicht sehr verändert, so bot diese Methode so erhebliche Schwierigkeiten, daß ich sie aufgeben mußte. Nur in Fällen, wo Embryonen zur Untersuchung kamen, führte diese Methode allein zum Ziel. In allen anderen Fällen entschloß ich mich, die Knorpel von der umgebenden Muskulatur nach Möglichkeit zu befreien, und dann den Faserring mit den noch anhaftenden Muskelmassen solange zu kochen, bis ein deutlicher Zerfall der Muskulatur festgestellt werden konnte. Unmittelbar im Anschluß daran machte es keine Schwierigkeiten, durch vorsichtiges Abschaben der zerkochten Muskulatur die einzelnen Knorpel bis in die feinsten Ausläufer hin frei zu legen. Es gelang auf diese Weise ganz ausgezeichnet, die Formen und das Aussehen der Knorpel zu ermitteln, und ich bringe auf Tafeln die Bilder der Aortenringe mit ihren Einlagerungen in natürlicher Größe, wie ich sie unmittelbar nach der Präparation gefunden habe.

Die mikroskopische Untersuchung erstreckte sich zunächst einmal auf ungekochtes Material. Ich schnitt dazu kleinste Stückchen aus der Knorpelplatte heraus und schnitt sie entweder mit dem Gefriermikrotom oder bettete sie in der üblichen Weise in Paraffin ein. In gleicher Weise kam naturgemäß auch das gekochte Material zur Untersuchung, um

Aufschluß über die histologische Natur der knorpeligen Einlagerungen der Aorta bzw. Pulmonalis und der Klappenpfeiler zu gewinnen. Die Färbung wurde mit Hämalaun-Eosin, mit *van Gieson* und *Weigert* ausgeführt. Untersucht wurde mit Leitz Okular 1, Objektiv 3 und 6.

Untersuchungsergebnisse.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen habe ich in Tabellen zusammengestellt, die im anatomischen Institute der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin niedergelegt sind. Aus ihnen ergibt sich, daß von den 30 untersuchten Pferden, 12 Ostpreußen, 1 Hannoveraner, 1 Mecklenburger, 9 Dänen, 1 Schwede, 1 Russe, 6 Littauer, 1 Landschlag und 1 Maultier waren.

Dem Geschlecht nach kamen 20 Wallache und 10 Stuten zur Untersuchung, deren Alter, wenn ich von dem 7 Monate alten Embryo absehe, sich zwischen 5 und 25 Jahren bewegte. In der Hauptsache handelte es sich um ältere Pferde. Es waren 25 davon über 10 Jahre alt.

Was nun die Zahl der von mir ermittelten Knorpel im Faserringe der Aorta anlangt, so befinde ich mich mit meinen Feststellungen in einem gewissen Gegensatz zu allen bisherigen Beobachtern. Während nämlich in den meisten Lehrbüchern darauf hingewiesen wird, daß höchstens 2, nur ganz ausnahmsweise 3 Knorpel im annulus fibrosus der Aorta angetroffen werden, muß ich nach meinen Feststellungen sagen, daß in der Regel, nämlich in 17 von 30 untersuchten Fällen, an den üblichen Stellen drei Knorpel vorgefunden werden. In 11 Fällen wurden nur zwei Knorpel und in 2 Fällen nur 1 Knorpel angetroffen.

Was nun zunächst diese beiden letzteren Fälle angeht, so handelt es sich im Fall 14 um eine dänische Stute und im Fall 22 um eine litauische Stute. Die Fälle, in denen ich 2 Knorpel antraf, waren Fall 3, ein russischer Wallach, Fall 6, ein dänischer Wallach, Fall 10 und 11, 2 ostpreußische Wallache, Fall 12, das Maultier (Wallach), Fall 15, der Embryo, Fall 19, eine litauische Stute, Fall 20, eine ostpreußische Stute, Fall 21, ein dänischer Wallach, Fall 23, eine dänische Stute und Fall 24, ein dänischer Wallach. Es kommen also in Frage: 4 Stuten und 7 Wallache, so daß das Geschlecht nach dieser Richtung vielleicht einen bestimmten Einfluß auszuüben scheint.

Die Rassen sind bei den 11 Fällen in so mannigfacher Weise vertreten, daß dieser Einfluß wohl ausgeschieden werden kann. Von den 17 Fällen, bei denen ich drei oder mehr Knorpel im Annulus fibrosus vorfand, waren nämlich 13 Wallache und 4 Stuten. Es trat also hier in viel markanterer Weise hervor, daß die Zahl der Knorpel bei den Wallachen stärker ausgebildet war, als bei den Stuten. Diese Beobachtung behält auch dann Geltung, wenn berücksichtigt wird, daß die doppelte Anzahl Wallache bei den Untersuchungen zur Verfügung stand.

Denn es darf nicht vergessen werden, daß die beiden Tiere, die nur einen Knochen im Annulus fibrosus aufwiesen, gleichfalls Stuten waren. Mehr als 3 Knochen wurden bisher in keinem einzigen Falle von irgend einer Seite festgestellt.

Ich hatte Gelegenheit, 3 Fälle zu beobachten, nämlich Fall 18, Fall 26 und Fall 28, wo 4 Knochen im Annulus fibrosus lagen.

Der Hauptknochen wurde mit großer Regelmäßigkeit von allen Autoren in der Valvula caudalis dextra beschrieben. Ich will an der Hand der von mir ermittelten Zahlen nachweisen, daß das keineswegs die Regel ist, wenn auch bei der flüchtigen, makroskopischen Untersuchung ohne sorgfältige Präparation der einzelnen Knochen leicht eine derartige Feststellung gemacht werden kann. Jedenfalls möchte ich aber zunächst hervorheben, daß ich in der Valvula caudalis dextra regelmäßig nur einen Knochen angetroffen habe, eine Ausnahme davon bildet nur der Fall Nr. 22, wo ein Knochen nicht aufzufinden war.

In der Valvula cranialis fanden sich überhaupt nur in 5 Fällen, und zwar je ein Knochen vor. Es waren dies der bereits erwähnte Fall 22, daneben Fall 1, 16, 18, 28. Die Mehrzahl der Knochen lag demgemäß in der Valvula caudalis sinistra. In 13 Fällen wurde je ein Knochen, in 14 Fällen je 2 Knochen und in einem Falle sogar 3 Knochen hier vorgefunden. Der Zahl nach ist also zweifellos die Valvula caudalis sinistra die Hauptträgerin der Knocheinlagerungen. Ich darf daher sagen, daß, wenn überhaupt eine Mehrzahl von Knochen angetroffen wurde, dies ausschließlich in der Valvula caudalis sinistra der Fall war. Nur in einem einzigen Falle, dem mehrfach erwähnten Fall 22, war nicht nur die Valvula caudalis dextra, sondern auch die Valvula caudalis sinistra frei von knorpeligen Einlagerungen. Es ist dies der einzige Fall, in dem diese beiden Stellen des Annulus fibrosus knorpelfrei waren, während sich in der Valvula cranialis eine knorpelige Einlagerung vorfand.

Nun hat *Welsch* in seiner Arbeit über die knorpeligen Einlagerungen im Herzen der Hunde noch an einer Stelle zuweilen knorpelige Einlagerungen an der Mitralis gefunden, die er anatomisch nicht näher bezeichnet. Ebenso weist *Krüger* bei seinen Herzuntersuchungen darauf hin, daß hier gleichsam ein knorpeliger Anhang (Trigonum fibrosum accessorium) zuweilen angetroffen wird. An der Mitralis selbst habe ich nur in einem einzigen Falle (Fall 10) eine knorpelige Einlagerung angetroffen, jedoch nicht an der Stelle, die *Welsch* beim Hunde ermittelt hat, sondern an der Anheftungsstelle des linken vorderen Zipfels der Mitralis.

Da *Welsch* auch die Klappenfeiler und Klappenbögen auf knorpelige Einlagerungen untersucht hat, so bin ich seinem Beispiele gefolgt und habe gleiche Untersuchungen bei meinen 30 Pferden angestellt, jedoch nicht nur bei der Aorta, sondern auch bei der Pulmonalis. Das Resultat

dieser Untersuchungen ist ein überraschendes. Ich habe nämlich bei 27 Tieren an der Aorta und bei 22 Tieren an der Pulmonalis knorpelige Einlagerungen an den Klappenfeilern bzw. Klappenbögen ermitteln können. In der Regel (25 mal) konnten in der Aorta an allen 3 Klappenfeilern knorpelige Einlagerungen nachgewiesen werden, und 16 mal bei der Pulmonalis. Allerdings traten diese Einlagerungen nicht in dieser markanten Weise hervor, wie dies *Welsch* in allen Fällen feststellen konnte. Man hatte jedoch beim Einschneiden, ganz besonders aber auch beim Überstreichen der Schnittfläche mit der Fingerbeere und namentlich nach dem Kochen der Teile die sichere Empfindung, die durch die mikroskopische Untersuchung auch bestätigt wurde, daß an diesen Stellen knorpelige Inseln eingelagert waren.

Einen knorpelartigen Ring an der Basis der Pulmonalis, wie ihn *Franck* und *Martin* als häufigeres Vorkommen erwähnen, konnte ich in einem einzigen Falle (Nr. 28) mit Sicherheit nachweisen, sonst beschränkte sich der Knorpelbefund bei der Pulmonalis fast ausschließlich auf die Knorpelinseln in den Klappenfeilern. Die Klappenbögen zeigten nur ganz ausnahmsweise (Fälle Nr. 6, 7, 8, 10, 11, 14) knorpelige Einlagerungen.

Bei der Untersuchung des Gewichtes der im Annulus fibrosus gelagerten Knorpel ziehe ich zunächst diejenigen Knorpel in Betracht, die in der Einzahl vorkommen, d. h. die in der Valvula cranialis und der Valvula caudalis dextra gelegenen. Das Gewicht der Knorpel in der Valvula cranialis schwankt zwischen 0,3 und 1,1 g, beträgt also im Durchschnitt 0,72 g.

Der leichteste Knorpel in der Valvula caudalis dextra wog 0,3 g, der schwerste 3 g, wobei ich allerdings den Knorpel in der Valvula caudalis dextra des Embryo, der nur 0,05 g wog, außer Betracht lasse. Zwischen beiden Zahlen gibt es alle möglichen Zwischenstufen, so daß auch nicht einmal annähernd ein bestimmtes Gewicht für die in der Valvula caudalis dextra eingelagerten Knorpel festgelegt werden kann. Als Durchschnitt kommt, wobei ich wieder den Embryo außer Betracht lasse, ein Gewicht von 1,45 g in Frage.

In der Valvula caudalis sinistra muß das Gewicht der verschiedenen Knorpel einzeln betrachtet werden. Da hier in der Regel zwei oder mehr Knorpel angetroffen wurden, so müßte man a priori annehmen, daß in den Fällen, wo nur ein Knorpel in der Valvula caudalis sinistra eingelagert war, sein Gewicht auch unverhältnismäßig groß wäre. In der Tat sehen wir Knorpel einlagerungen 0,9, 1,1, 1,5, 1,9, 2, 3,5 und 4 g wiegen, dort wo der Knorpel in der Valvula caudalis sinistra singulär angetroffen wird, während dort, wo eine Mehrzahl von Knorpeln eingelagert ist, die Gewichte häufig weit unter 1 g bleiben. Es gibt allerdings von dieser Regel Ausnahmen, so den Fall 27, wo die Knorpel 1,8 bzw.

1,5 g wiegen, den Fall 28, wo die Gewichte 1 g und 3,3 g betragen, und ganz besonders den Fall 18, der gleichzeitig das absolut höchste Gewicht bringt, nämlich neben einem solchen von 0,9 g einen anderen von dem gewaltigen Gewicht von 5,5 g. Der Knochen bei dem Embryo in der Valvula caudalis sinistra wog nur 0,003 g.

In dem einen Fall, wo 3 Knochen (Fall 26) angetroffen wurden, hatten diese ungefähr das gleiche Gewicht, nämlich 0,5 g.

Das Durchschnittsgewicht der Einzelknochen in der Valvula caudalis sinistra beträgt demnach 1,7 g, und das Durchschnittsgewicht der Knochen, die in der Mehrzahl derselben Klappe angetroffen wurden, beträgt 0,94 g.

Der Einfachheit wegen führe ich auch die Maße für Länge, Breite und Dicke zunächst bei den singulären Knochen auf, d. h. denjenigen in der Valvula cranialis und caudalis dextra. Die Maße wurden regelmäßig mit der Maßleere aufgenommen. Die Länge des Cranialisknochens schwankt zwischen 12 und 32,5 mm. Sie beträgt im Durchschnitt 21,1 mm. Die Breite schwankt zwischen 1,75 und 11 mm, sie beträgt im Durchschnitt 6,4 mm. Die Dicke schwankt zwischen 0,5 und 0,4 mm, ihr Durchschnitt beträgt also 2,8 mm.

Bei der Valvula caudalis dextra schwankt die Länge der Knochen zwischen 19,5 und 61 mm, im Durchschnitt 33,5 mm, wobei allerdings hervorgehoben werden muß, daß in 19 Fällen die Länge 30 mm und darüber betrug.

Die Breite schwankt zwischen 5 und 18,5 mm, im Durchschnitt 10,9 mm. In 20 Fällen betrug die Breite über 10 mm.

Die Dicke endlich schwankt zwischen 1,75 und 9,5 mm, im Durchschnitt 4,7 mm.

Bei den Längen der knorpeligen Einlagerungen in der Valvula caudalis sinistra zähle ich zunächst wieder die Maße auf, die für die singulären Knochen an dieser Stelle ermittelt wurden. Ihre Länge schwankt zwischen 15 und 59,5 mm, ihr Durchschnitt beträgt also 31,5 mm. Die Breite schwankt zwischen 2,5 und 30,5 mm, ihr Durchschnitt beträgt 15,8 mm. Die Dicke schwankt zwischen 1 und 7,5 mm. Sie beträgt im Durchschnitt 3,4 mm.

Dort, wo zwei oder mehr Knochen in der Valvula caudalis sinistra angetroffen wurden, sind natürlich, wie das schon durch die räumlichen Verhältnisse bedingt wird, die einzelnen Knochen kleiner, als die singulären. Es sind aber immerhin Knochen von verhältnismäßig gewaltiger Ausdehnung gefunden worden. So hat z. B. der Fall 26 3 Knochen in der Valvula caudalis sinistra, die 22,5, 19,5 und 26,25 mm lang waren bei einer Breite von 10,5, 15,5 und 4,25 mm, einer Dicke von 5,25, 4,0 und 2,5 mm. Ähnliche Zahlen lassen sich in anderen Fällen auch nachweisen, so im Fall 27, 28, 25 und so fort, so daß also dort, wo mehrere Knochen in der Valvula caudalis sinistra liegen, die gesamte Masse im

allgemeinen sich durch eine größere Länge, Breite und Dicke auszeichnen. Auf die Einzelheiten in dieser Beziehung will ich nicht eingehen, ich verweise auf die in den Tabellen niedergelegten Zahlen.

Der Durchschnitt aber für diese mehrfachen Knorpel bezüglich Länge, Breite und Dicke in der Valvula caudalis sinistra beträgt: 23,6 mm, 14 mm und 3,6 mm.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Vaerst*, Über Vorkommen, anatomische und histologische Entwicklung sowie physiologische Bedeutung der Herzknochen bei Wiederkäuern. — ²⁾ *Struska*, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. 1903. S. 563. — ³⁾ *Leisering, Müller* und *Ellenberger*, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haussäugetiere. 1890. S. 620. — ⁴⁾ *Martin*, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. 1904. S. 783. — ⁵⁾ *Steinmüller*, Über die Segel- und Taschenklappen unserer Haussäugetiere. 1910. S. 50. — ⁶⁾ *Franck*, Handbuch der Anatomie der Haustiere. 1888. S. 813. — ⁷⁾ *Nuhn*, Lehrbuch der vergleichenden Anatomie. 1878. S. 159. — ⁸⁾ *Wiedersheim*, Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. 1909. S. 620. — ⁹⁾ *Schmaltz*, Präparierübungen am Pferd. III. Teil. 1913. S. 30. — ¹⁰⁾ *Ellenberger* und *Baum*, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 1912. S. 627. — ¹¹⁾ *Ellenberger*, Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. 1911. S. 70. — ¹²⁾ *Schwab*, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. 1839. S. 262. — ¹³⁾ *Leyh*, Handbuch der Anatomie der Haustiere. 1859. S. 561. — ¹⁴⁾ *Gurlt*, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haussäugetiere. 1873. S. 573. — ¹⁵⁾ *Chauveau-Arloing*, Traité d'Anatomie comparée des animaux domestiques. 1890. S. 586. — ¹⁶⁾ *Krüger, W.-Grevesmühlen*, Ein Beitrag zur Anatomie des Pferdeherzens mit besonderer Berücksichtigung von Herzmaßen und Gewichten. 1922. S. 133. — ¹⁷⁾ *Schmaltz*, Anatomie des Pferdes. Berlin 1919. S. 457. — ¹⁸⁾ *Müller, Fr.*, Lehrbuch der Anatomie der Haussäugetiere mit besonderer Berücksichtigung des Pferdes und physiologischen Bemerkungen. Wien 1871. S. 404. — ¹⁹⁾ *Hahn*, Beitrag zur Anatomie der Kammerscheidewand unserer Haustiere. Inaug.-Diss. Bern 1908. S. 17. — ²⁰⁾ *Retterer, E. und H. Newville*, Petrification du squelette cardiaque d'un vieux pony. Bd. LXXII. S. 438. — ²¹⁾ *Niclaus Wyrco*. Straßburg, 1583, Ein Neueved bewerte Roßartzney.

Die Wirkung des „Sulfoliquid“ auf Ektoparasiten*).

Von

Paul Friesicke, Nauen (Kreis Osthavelland),
 approb. Tierarzt.

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.)

[Referent: Prof. Dr. Kurt Neumann.]

Nachdem es gelungen war, die Räude der Pferde durch die Begasung mit SO₂ einzudämmen¹⁾, spielte die Behandlung der Haustiere gegen Ektoparasiten kaum eine Rolle mehr in der Praxis. Durch meine

* Das nicht mitgedruckte Tabellenmaterial ist in der Poliklinik für große Haustiere niedergelegt.

Arbeit aber für dieses Gebiet besonders interessiert, fand ich, daß die Ausbreitung der Ektoparasiten und die wirtschaftlichen Schäden durch sie auch heute noch sehr groß sind.

Die Gleichgültigkeit der Tierbesitzer grenzt häufig geradezu an Tierquälerei. Es wurden mir Hunde zugeführt, auf deren Körper mehr Haarlinge wie Haare saßen, Fohlen, die durch Läuse oder Haarlinge soweit entkräftet waren, daß sie sich ohne Hilfe nicht mehr erheben konnten. Bei den Rotlaufimpfungen traf ich Schweine, deren Rücken schwarz von Läusen war, auch ein Schwein von 4 Monaten mit Räude, dessen Haut in dicken Falten lag und das infolge des heftigen Juckreizes so zurückgeblieben war, daß es geschlachtet werden sollte. Geflügelbestände sah ich, wo jedes 2. Huhn an Kalkbeinen litt, Hühnerställe, wo die Milben in den Fugen der Bretter zu Tausenden saßen und nachts nicht nur die Hühner, sondern auch die Pferde befielen und diese stark belästigten.

Um die Tierbesitzer und auch die Allgemeinheit vor den großen wirtschaftlichen Schäden, die die Ektoparasiten verursachen, zu schützen, müßte eine größere Aufklärungsarbeit einsetzen, zumal uns die Wissenschaft heute Mittel in die Hand gegeben hat, mit denen es gelingt, die meisten tierischen Hautparasiten erfolgreich zu bekämpfen. Es ist dies unter anderem die schwefelige Säure.

Sie ist bereits den alten Römern und Griechen bekannt gewesen, die sie symbolisch zur Abwendung von Unheil und auch zur Reinigung von Räumen anwandten²⁹⁾. Im 17. Jahrhundert erkannte *Glauber*, ein deutscher Arzt und Alchemist, die Heilwirkung des SO₂-Gases bei parasitären Hautkrankheiten des Menschen [*Brieger*²⁹⁾]. Er setzte die rüdigigen Menschen in eine Kiste, aus der nur der Kopf herausragte, und leitete SO₂-Dämpfe ein.

1816 führte *Galé*²⁹⁾ die Behandlung mit Schwefeldämpfen bei Krätze neu ein. Aber nur für kurze Zeit fand diese Behandlung Beachtung. Erst 1 Jahrhundert später bedienten sich *Bruce* und *Hodgson*³⁰⁾ des SO₂ wieder zur Krätzebehandlung des Menschen und nach *Nöller*²⁾, *Lépinay*, *Vigol* und *Chollet* bei der Pferderäude. Gleichzeitig und unabhängig voneinander arbeitete *Nöller* ein Räudebehandlungsverfahren mit SO₂ aus, das man zur Zeit als das vollkommenste und sicherste Mittel in der Räudebekämpfung bezeichnen kann. Allerdings können unruhige und erschöpfte Pferde beim Hinstürzen den Kopf durch die Halsmanschette in den Kasten hineinziehen oder ein Pferd kann die Manschette mit dem Vorderhuf zerreißen und dann SO₂ einatmen [1], eigene Beobachtung]. Starke Verätzungen der Haut haben andere und ich beobachtet bei hoher Außentemperatur und bei Tieren, die vom Regen durchnäßt waren. Häufig mußten Pferde frühzeitig aus der Gaszelle genommen werden wegen Allgemeinvergiftung durch Resorption von der Haut aus¹⁾, Verätzungen bei offenstehendem After (Dammriß) von erschöpften Tieren, sowie der Scheide [Dammriß*)] wurden auch beobachtet. Bei ca. 2000 Begasungen hatte ich 2 Todesfälle, die durch Hineingleiten und Einatmen von SO₂ in die Zelle verursacht waren. Nach *Nöller* sollen bei

*) Von *K. Neumann* 1923 beobachtet, bisher nicht veröffentlicht.

der Begasung $2^0/_{00}$ der Pferde an Vergiftungserscheinungen durch Hautresorption erkranken. *Hauke*³⁾ gab die Zahl der Vergiftungen von $1^0/_{00}$, das Reichsgesundheitsamt⁴⁾ von $2^0/_{00}$ und *Klein*⁵⁾ von 1—7% an. Leichtere Anätzung der dünnen Hautstellen an Schlauch, Vulva, After sind harmlos, ebenso wie Hornhauttrübung, die bei schlechtschließender Manschette und beim Herausnehmen vorkommen können. Nachteilig ist auch, daß nach der Begasung der Kopf noch einer besonderen Behandlung bedarf und daß bei nicht genügendem Einreiben des Kopfes von dort eine Neuansteckung erfolgen kann. Der hohe Anschaffungspreis einer Gaszelle und das Gebundensein an einen Ort sind auch gewisse Nachteile der Gasbehandlung.

Mißerfolge müssen nach *Diehlmann*¹²⁾ bei der Räudebehandlung mit irgendeinem Mittel trotz guter milbentötender Kraft überall dort auftreten, wo bei deren Wahl oder Anwendung der physiologischen Bedeutung der Haut und ihres Haarkleides zu geringe Würdigung entgegengebracht wird. Die Haut hat neben der Atmung in der Hauptsache als allgemein schützende Decke und als wärmerregulierendes Organ zu wirken. Diese Aufgaben der Haut dürfen nicht gestört werden. Es müssen also Mittel angewandt werden, die, ohne die Haut zu intensiv zu reizen, eine sichere Milbenvernichtung gewährleisten und bei der Behandlung keine oder möglichst geringe Wärmeverluste verursachen. Ebenfalls dürfen auch keine Mittel Anwendung finden, die von der Haut aus aufgenommen, die Gesamtfunktion des Körpers erheblich stören. *Gerlach*¹⁵⁾ stellte schon den Satz auf: Die Unschädlichkeit der wirksamen Räudemittel für die Patienten und die richtige Anwendung in den entsprechenden Formen sind Kardinalpunkte der Behandlung.

Die von *Gerlach*¹⁵⁾ und *Diehlmann*¹²⁾ an die parasitentötenden Mittel gestellten Forderungen erfüllen viele Arzneimittel nicht. Bei den Heilversuchen wie bei der Desinfektion muß berücksichtigt werden, daß die Milben durch einen Chitinpanzer gegen Säuren und Laugen und gegen alle wäßrigen Lösungen gut geschützt sind²⁾. Es erscheinen also rein theoretisch alle Mittel, die verdampfen oder durch Gasentwicklung den Parasiten auch von außen Schaden (Stigmen) zufügen können, am aussichtsreichsten. Auf diese Weise wirken unsere hauptsächlichsten bisherigen Bekämpfungsmittel, meist Flüssigkeiten, mit dem Merkmal der Lipoidlöslichkeit und giftige Gase selbst.

Die bei der Gasbehandlung mit SO_2 angeführten Mängel und unangenehmen Zufälle regten an, nach neuen Mitteln zu suchen, die dem SO_2 -Gas an Wirkung gleichkamen, nicht aber seine Nachteile besaßen. *W. Klein*¹⁶⁾ beschreibt die günstige Wirkung eines SO_2 -absplattendes Waschpulvers der Chemischen Fabrik Kaban. Wandsbeck bei Teken, Dermatokoptesräude der Schafe. Schlechte Ergebnisse hatten *Wernicke* und *Stolte*⁵⁾ mit Sulfargil aus derselben Fabrik. *Westphal*¹⁷⁾ dagegen lobte wieder die einfache Anwendungsweise der Badeflüssigkeit, die gute Wirkung und die Ungefährlichkeit des Mittels.

Ariess berichtet über ein von der Chemischen Fabrik Kaban neu in Handel gebrachtes SO_2 -absplattendes Pulver, das mit Wasser zu einem Brei angerührt wird. Er machte Versuche mit dem „Kaban Staupekur“ genannten Pulver bei *Acarus* und *Sarcoptes* bei Hunden. Er will gute Erfolge erzielt haben²⁷⁾.

Ein von der Chemischen Fabrik Marienfelde herausgegebenes SO_2 -absplattendes Viehwashpulver prüfte *Rasch*¹⁷⁾. Er kam zu dem Resultat, daß es nicht möglich war, damit Ektoparasiten der Haustiere wirksam zu bekämpfen.

Vor 2 Jahren brachte die Chemische Fabrik Marienfelde eine SO_2 -absplattendes Flüssigkeit auf den Markt unter dem Namen Sulfoliquid R.

*Brand*²⁸⁾ hatte ausgezeichnete Erfolge bei Pferde- und Hunderäude.

*Sprehn*¹⁹⁾ erreichte mit Sulfoliquid bei Sarcoptesräude in einem Pferdebestand von 15 Stück nach 2 Ganzeinreibungen Heilung. Schon nach der 1. Einreibung beobachtete er Nachlassen des Juckreizes. *Münch*²⁰⁾ will mit 2 Sulfoliquideinreibungen nach vorhergehender Sodawaschung einen Hund mit pustulöser Acarusräude in 4 Wochen geheilt haben. Das Sulfoliquid ließ er mit einer Bürste gründlich einreiben. Der Hund wurde dann in eine Decke mit eingelegtem Pergamentpapier eingewickelt. *Granderath*²¹⁾ kombinierte die Sulfoliquidbehandlung bei Acarus mit Einreibungen von Perugensspiritus. Von 24 Patienten konnte er 18 nach 8 Wochen heilen. In 5 anderen Fällen hatte er Mißerfolge, wo die Haut durch lange Vorbehandlung stark verändert war. Er empfiehlt unterstützende Salbenbehandlung mit alkoholhaltigen Räudemitteln einzuschalten.

*Haase*²²⁾ hat mit Sulfoliquid und Oleum Jecoris Aselli bei pustulöser Acarusräude gute Erfolge gehabt. Bei Sarcoptesräude läßt er nach Reinigung der Haut mit einer 1/2proz. Kalium-carbonicum-Lösung das Sulfoliquid gegen die Haare einreiben. Nach 3 Ganzeinreibungen erzielte er Heilung. *Neuber*²³⁾ heilte nach 1—10 Einreibungen Hunde mit der squamösen und pustulösen Form von Acarusräude nur mit Sulfoliquid. Die Pusteln wurden ausgedrückt oder aufgeschnitten. Bei der Fußräude der Hühner erweichte er die Borken mit Sapu kalinus und rieb dann Sulfoliquid ein; Heilung nach 2maligem Einreiben. *Fröhlich*²⁴⁾ berichtet über eine erfolglose Behandlung mit Sulfoliquid und Perunowobalsam. *Witt*²⁵⁾ läßt alle Räudetiere und Läuse vor der Sulfoliquideinreibung scheren. Bei Räude und Läusen hat er die besten Erfahrungen mit Sulfoliquid gemacht. *Wernicke*²⁶⁾ hat bei Acarusräude gute Erfahrungen mit Sulfoliquideinreibungen gemacht. Er hat, um die Wirkung zu erhöhen, ohne Nachteile mit Sulfoliquid getränkte Verbände um die erkrankten Stellen angelegt.

Über die Bekämpfung der Läuse, Haarlinge, Zeken und Zecken, Flöhe, Wanzen finden sich in der Literatur nur wenige Angaben.

Ich bekam daher von dem Direktor der Poliklinik für große Haustiere, Herrn Prof. Dr. K. Neumann, die Aufgabe, die Wirkung des Sulfoliquids auf Ektoparasiten im allgemeinen zu untersuchen.

Das Sulfoliquid, Marke R, stellt eine klare, gelbliche Flüssigkeit dar, von viscoser Natur und saurer Reaktion. Der Geruch ist ein stark stechender und zum Husten reizender. Sulfoliquid hat ein spezifisches Gewicht von 1,25. In 1 kg sind ca. 35 l SO₂-Gas gelöst enthalten.

$$\text{SO}_2 + \text{H}_2\text{O} = \text{H}_2\text{SO}_3.$$

Aus dieser wässrigen Lösung entweicht SO₂ bei höheren Temperaturen durch Abdunsten. Bei der Berührung mit Wunden ruft es ein brennendes Gefühl hervor. Eintröpfeln von Sulfoliquid in den Lidsack des Auges ruft während einiger Stunden starke Tränensekretion hervor. Hornhauttrübungen sind nicht beobachtet worden.

Die Haltbarkeit des Sulfoliquid prüfte *Neuber*⁵⁾. Er brachte eine Probe in eine braune Flasche mit eingeschlifftem Glasstöpsel, in eine farblose Flasche mit Glasstöpsel, in eine farblose Flasche mit Korkverschluss, in eine farblose Flasche mit Gazeverschluss und in ein Blechgefäß mit Korkverschluss. Nach 4 1/2 Monaten war das in der mit Gaze

verschlossenen Flasche bis zur Hälfte verdunstet und ein käsiger weißer Niederschlag aufgetreten. SO₂-Geruch noch wahrnehmbar. Das in das Blechgefäß gefüllte Sulfoliquid hatte sich schmutziggrün verfärbt und war flockig geworden. Das in drei anderen Flaschen enthaltene Sulfoliquid hatte sich gut gehalten. Nur ein krystallischer Ausfall zeigte sich.

Die Einreibung geschieht mit einem Lappen oder einer weichen Bürste *in einem gutgelüfteten Stall* oder im Freien. Eindecken der Tiere bei kleineren, Einwickeln in Tüchern mit Gummistoff- oder Pergamenteinlage^{20, 26}).

Erwärmung des Sulfoliquid auf 30—40° erhöht die Wirkung. Vorheriges Scheren der Tiere erspart Sulfoliquid. Ob es die Wirkung erhöht, bezweifle ich, da bei dichtem Fell eine längere SO₂-Wirkung erzielt wird.

Scheren und vorhergehende Waschung mit *Liqu. cresoli saponat.* oder *Cal. carbonicum* sind nicht unbedingt erforderlich, aber zu empfehlen. Ganzeinreibungen werden gut vertragen.

Bei *Acarus* ist vorheriges Ausdrücken der Pusteln oder Incision notwendig.

Kräftiges Einmassieren in die Haut ist vorteilhaft²³). Eine Wiederholung der Einreibung innerhalb von 6—10 Tagen ist in der Regel erforderlich, da die Eier der Parasiten nicht immer nach der ersten Einreibung mitabgetötet werden¹¹).

Sulfoliquid ist nach der Gebrauchsanweisung an kühlen, dunklen und frostfreien Orten im gutverschlossenen Behälter aufzubewahren. Metallgefäße dürfen nicht benutzt werden. Die Wirksamkeit des Sulfoliquid dauert mindestens 1 Jahr. Durch Kälte auskrystallisiertes Sulfoliquid ist zu erwärmen (30—40° C). Zu große Hitze ist zu vermeiden.

Methodik der Untersuchungen.

Die Beschaffung des Untersuchungsmaterials stieß nur bei den Milbenarten auf einige Schwierigkeiten. Im allgemeinen empfiehlt es sich, die Tiere zur Parasitenentnahme zu scheren und die Proben in warmer Umgebung nach Bedecken oder nach Bewegung der Tiere zu entnehmen, da durch die Wärme die Milben in die Krusten und in die obere Epidermis kommen. Bringt man die Krusten auf ein Stück dunkles Papier oder auf eine Glasplatte und erwärmt diese, so sieht man mit bloßem Auge die Milben auswandern.

Zum Anreichern der Milben haben *Brilling* und *Bosnic*¹) empfohlen, das Geschabsel über einem Draht- oder Roßhaarsieb mit 1/2—1 qmm großen Öffnungen auszubreiten und in einem trichterförmigen, doppelwandigen Blechgefäß 1/2 bis 1 Stunde etwa auf 40—50° C zu erwärmen. Hierbei sollen die durch Wärme lebhaft gewordenen Milben durch das Sieb in ein unter das offene Ende gestelltes Gefäß fallen und sich dort massenhaft ansammeln.

Eigene Versuche mit *Dermatophagus*milben haben ergeben, daß es genügt, das Geschabsel in einem Glas mit weitem Boden zu erwärmen. Die Milben ver-

lassen die Krusten und die Haare. Man findet dann die Milben am Boden als einen dichten hellbraunen Haufen.

Die zur Untersuchung entnommenen Ektoparasiten wurden in eine mit Sulfoliquid gefüllte Petrischale getaucht und mit der darübergestellten Zeißschen „unokularen Fernrohrlupe“ beobachtet.

Kleinere Hautparasiten, wie z. B. die Milben, wurden in größerer Anzahl auf kleine Wattebäuschchen gelegt und mit denselben zusammen eingetaucht. Nach bestimmten Zeiten wurden die Tiere herausgenommen, teils in Wasser abgespült, teils ohne Abspülen auf Fließpapier getrocknet und dann 12 Stunden lang beobachtet. Eine längere Beobachtungszeit wurde nicht für notwendig erachtet, da auch die Kontrolltiere häufig nach 12—15 Stunden starben (Zecken, Wanzen, Mücken und Flöhe).

Um die reine SO_2 -Gaswirkung (ohne Eintauchen der Parasiten in das Sulfoliquid) festzustellen, wurden die Versuchstierchen auf feine Gazestücke gelegt und mit Hilfe eines Drahtes in ein zur Hälfte mit Sulfoliquid gefülltes Reagensglas gehängt, das einmal offen, einmal mit einem Wattebausch verschlossen war. Um die Versuche so zu gestalten, daß sie auch den Versuchen am Wirtstiere an Wirkung möglichst nahekamen, wurden die Parasiten 1 Sekunde lang in Sulfoliquid getaucht und darauf teils wie oben angegeben der SO_2 -Gaswirkung im Glase ausgesetzt, teils auf Wattestücke gelegt, die mit Sulfoliquid getränkt waren.

Die Versuche wurden mit verschieden temperiertem Sulfoliquid ausgeführt (15° , 30° und 40°). Für sämtliche Versuche wurden stets neue Exemplare und frisches Sulfoliquid benutzt. Auch wurden immer mehrere Tiere zu gleicher Zeit benutzt. Die Versuchs- wie die Kontrolltiere wurden bei Zimmertemperatur gehalten und 12 Stunden beobachtet. Sämtliche Versuche sind wiederholt angestellt worden.

Eigene Versuche.

Ixodes ricinus.

Nach Eintauchen in Sulfoliquid von 15° stellen sie nach 3—5 Minuten ihre Bewegungen ein, leben jedoch nach zu frühem Herausnehmen wieder auf. Endgültig tot bleiben sie erst nach einem Verbleiben von 10 Minuten in Sulfoliquid, jüngere Zecken teils schon nach 4 Minuten. In Wasser wieder abgespülte Zecken müssen 15 Minuten im Sulfoliquid gelegen haben. Höhere Temperaturen des Sulfoliquids töten die Zecken früher, bei 30° nach 4, bei 40° nach 2 Minuten. SO_2 -Gas, das dem Sulfoliquid entströmt, tötet junge Zecken (ohne Eintauchen in die Flüssigkeit) nach 25, ältere erst nach 70 Minuten, Begasungen mit SO_2 bei 30° und 40° töten die Zecken nach 35 resp. 15 Minuten. 1 Sekunde Eintauchen der Zecken in Sulfoliquid von 15°C und Begasung bei 15° 15 Minuten tötet nachwirkend sie nach 10 Minuten. 1 Sekunde Eintauchen und Auflegen der Zecken auf mit Sulfoliquid angefeuchtete Watte tötet jüngere nach 20 Minuten, ältere Tiere leben noch nach 70 Minuten.

Versuche am Wirtstier, Hund und Rind. Zu Versuchszwecken benutzt wurden Kühe, die tags auf feuchten Waldwiesen weideten und abends aufgestallt wurden. Die Lieblingsitze der Zecken waren Hals, Brust, zwischen den Hinterschenkeln und Euter. Eine 1 malige Einreibung mit Sulfoliquid tötete weder die großen noch die kleinen Exemplare. Die kleineren, noch frei herumlaufenden Zecken erschienen zwar nach 2—3 Minuten tot, nach $\frac{1}{2}$ Stunde lebten sie aber wieder. Eine 1 malige Einreibung der Rinder genügt also nicht, die Zecken zu vernichten. Die gleichen Resultate hatten Einreibungen von 2 Hunden, die von Zecken befallen waren. Durch 2 innerhalb von 15 Minuten aufeinanderfolgende Einreibungen wurden sämtliche Zecken getötet.

Ixodes ricinus.

Versuche	Zahl der Tiere	Dauer der Einwirkung in Minuten																Kontroll-tiere †)	Bemerkungen							
		1	2	3	4	6	8	10	12	15	20	25	30	35	40	50	60			70						
Sulf. *) 15° abgosp.	10	-	-	-	-	-	-	-	-	+															10	Bewegung bis 5 Minuten
Sulf. 15° nicht abg.	10	-	-	-	-	-	-	+																	10	
Sulf. 30° . . .	10	-	-	+																					10	
Sulf. 40° . . .	10	-	+																						10	
SO ₂ **) 15° offen	10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	10		
SO ₂ 15° geschloss. ***)	10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	10			
SO ₂ 30° offen	10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+										10	
SO ₂ 30° geschlossen	10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+													10	
SO ₂ 40° offen	10	-	-	-	-	-	-	-	-	+															10	Bis 5 Minuten Bewegung, größere bis 10 Min.
Sulf. + SO ₂ 15°	10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	10		
Sulf. + SO ₂ 30°	10	-	-	-	-	-	-	+																	10	

Dermanyssus avium.

Kurz nach dem Eintauchen in Sulfoliquid von 15° zeigen die Milben lebhaft Bewegungen. Nach 3 Minuten erscheinen sie tot. Nach 5 Minuten langem Verbleiben in Sulfoliquid und darauffolgendem Abspülen in Wasser bleiben sie tot. Nicht in Wasser abgospülte Milben sterben nach 3 Minuten langem Einwirken von Sulfoliquid. Sulfoliquid von 30° tötet sie nach 15 Sekunden, Sulfoliquid von 40° schon nach 5 Sekunden. SO₂-Gase von 15° nach 45 Sekunden, SO₂ zu nach 35 Sekunden, SO₂ von 30° offen nach 14 in offenem Glase, nach 10 Minuten in geschlossenem Glase. SO₂ von 40° tötet die Milben nach 8 Minuten. 1 Sekunde Eintauchen in Sulfoliquid und Aufsetzen mit Sulfoliquid getränkter Watte tötet die Milben nach 4 Minuten.

Versuche am Wirtstier. Zur Vertilgung der mit Milben befallenen Geflügelställe wurden die Sitzstangen und die Ritzen in den Bretterverschalungen, in denen sich die Milben tagsüber versteckt halten, gründlich mit Sulfoliquid bestrichen. Hierdurch konnten die Milben abgetötet werden.

Dermatocoptes cuniculi.

Die Ohrmilben der Kaninchen werden erst durch 2 Stunden langes Einwirken von Sulfoliquid von 15° getötet, nicht in Wasser abgospülte Milben nach 1¼ Stunden. SO₂-Gase von 15° töten die Milben in offenem Glase nach 2¾ Stunden, in geschlossenem nach 1¼ Stunden; SO₂-Gase von 30° in offenem Glase nach 45 Minuten, in geschlossenem nach 26 Minuten, SO₂-Gase von 40° nach

*) Eintauchbad.

**) Gasbad.

***) Reagensröhrchen mit Wattestopfen verschlossen.

†) Unbehandelt, blieben am Leben.

4 Minuten. 1 Sekunde Eintauchen in Sulfoliquid und 10 Minuten Begasen mit SO_2 bei 30° genügte, um die Milben zu töten.

Versuche am Wirtstier. 2 blaue Wiener Kaninchen zeigen an beiden Ohren die Erscheinungen der Otitis externa mit heftigem Juckreiz. An der Innenfläche der Ohrmuschel liegen dicke, graue, geschichtete Borken. In der Tiefe des Ohres sitzt ein rötlicher, zäher Schleim. Mit bloßem Auge sieht man an den Borken zahlreiche Milben.

Ohne vorheriges Erweichen und Entfernen der Borken wurde Sulfoliquid eingepinselt und die Ohrmuschel mit einem Wattebausch verstopft. Die Kontrolle am nächsten Tage ergab, daß die Hälfte der Milben tot waren. Die 2. Einspelung wurde nach 5 Tagen vorgenommen, nachdem vorher die losen Borken entfernt waren. Nach 2 Tagen waren keine lebenden Milben und keine Borken mehr zu finden. Im Ohr war keine Ätzwirkung festzustellen. Nach dem Pinseln waren leichte Reizerscheinungen am Auge kurze Zeit lang zu beobachten und auch stärkerer Juckreiz.

Dermatophagus equi.

Sulfoliquid (Zimmertemperatur) tötet die Milben nach $2\frac{1}{2}$ Stunden resp. nach 2 Stunden ab, je nachdem sie in Wasser abgespült wurden oder nicht.

Sulfoliquid von 30° tötet die Milben nach 2 Minuten ab, Sulfoliquid von 40° nach 1 Minute. In SO_2 -Gas von 15° bei offenem Reagensglase sterben die Milben nach 3 Stunden, in geschlossenem nach 2 Stunden; in SO_2 -Gas von 30° in offenem Glase nach 15 Minuten, in geschlossenem nach 5 Minuten, in SO_2 -Gas von 40° nach 5 Minuten. 1 Minute Eintauchen in Sulfoliquid und Begasen mit SO_2 -Gas von 30° : Tod nach 4 Minuten; Eintauchen in Sulfoliquid und Begasen mit SO_2 : Tod nach 3 Minuten.

Versuche am Wirtstier. Ein 2jähriges Hengstfohlen des Dom. B. zeigte an allen 4 Füßen starken Haarausfall, mäßige Grindbildung und starken Juckreiz. In dem abgeschabten Grind sind Milben in sehr großer Anzahl schon makroskopisch nachweisbar. Eine 3malige Einreibung mit Sulfoliquid in Abständen von 2 Tagen war notwendig, um die Milben und deren Eier abzutöten.

Sarcoptes scabiei beim Hunde, Schwein und Pferd.

Da die *Sarcoptes*-milben nur ganz vereinzelt gefunden werden konnten, war eine umfangreiche Untersuchung nicht möglich. Es mußten deshalb Wirtstierversuche angestellt werden.

Sarcoptes scabiei beim Hunde. Dobermann, stark abgemagert, an Kopf, Rücken und Vorderbrust große haarlose Stellen, die mit einem gelblichgrauen Grind bedeckt sind, heftiger Juckreiz. Milben mikroskopisch nachgewiesen. In der 1. Woche 4 Ganzeinreibungen mit Sulfoliquid in Abständen von 2 Tagen. In der 2. und 3. Woche 2 Ganzeinreibungen. In der 4. und 5. Woche nur 1 Voll-einreibung. Nach der 1. Einreibung hatte der Juckreiz schon erheblich nachgelassen. In der 4. Woche war er ganz verschwunden. Das Sulfoliquid war ohne Vorbehandlung der Haut eingerieben worden. Nach $1\frac{1}{2}$ Woche hatte sich der Grind abgestoßen und die wundgekratzten Stellen heilten ab. Patient konnte nach 5 Wochen als geheilt bezeichnet werden. Kein Rezidiv (4 Monate Beobachtung).

Sarcoptes scabiei beim Schwein. 4 Monate altes Schwein, 20 kg Gewicht, rachitisch. Haut verdickt und in dicke feste Falten gelegt, über den ganzen Körper bedeckt mit grauweißen Borken, heftiger Juckreiz. *Sarcoptes* mikroskopisch nachgewiesen. Vor der Behandlung mit Sulfoliquid wurden die Borken durch Seifenwaschungen erweicht. Die Volleinreibungen wurden jeden 2. Tag vorgenommen durch 2 Wochen. Hiernach hatte sich die Haut gereinigt und war weich geworden.

Der Juckreiz hatte schon nach der 3. Einreibung nachgelassen. Der Futterzustand des Tieres hatte sich gebessert. Nach $2\frac{1}{2}$ Monaten wog das Schwein 40 kg. Kein Rezidiv.

2 Schweine, Gewicht $2\frac{1}{2}$ Zentner, zeigten starken Juckreiz. In der Schultergend und am Halse dicke, grauweiße Schuppen. Milben mikroskopisch nachweisbar (6. Präparat). 3 Einreibungen nur an den erkrankten Hautstellen ohne Vorbereitungscur führten zur Heilung.

Sarcoptes scabiei beim Pferde. 12 an *Sarcoptes* erkrankte Pferde wurden ungeschoren behandelt. Die eine Hälfte der Pferde wurde am Tage vor der Einreibung mit einer 3proz. Lösung von Liquor cresoli sapon. gewaschen. Die andere Hälfte blieb unvorbereitet.

Die Erkrankung der Pferde beschränkte sich in der Hauptsache auf Kopf, Hals und Rücken und war noch nicht weit vorgeschritten. Falten- und Borkenbildung bestanden noch nicht. In der Haut kleine Knötchen. Bei allen Pferden heftiger Juckreiz.

Mit einer weichen Bürste wurde das Sulfoliquid gründlich eingerieben, Tiere dann eingedeckt. Nach 10 Tagen 2. Einreibung. Juckreiz nach der 1. Einreibung noch nicht völlig geschwunden. Nach der 2. Einreibung hatte er aufgehört. Die haarlosen Stellen bedeckten sich schnell wieder mit jungen Haaren. Heilung, kein Rezidiv.

Vergiftungserscheinungen traten nicht auf, auch keine Hornhauttrübungen oder Reizung der Lidbindehäute, trotzdem im Stall nach der Einreibung ein starker Geruch nach SO_2 -Gas auftrat. Der Stall wurde gut durchlüftet. Es wurden ca. 60 l Sulfoliquid verbraucht.

Acarus.

Jagdhund, $\frac{3}{4}$ Jahr alt, schwer an Staupe erkrankt. An dem Augenbogen, auf der Stirn, an Lippe und Nase in der geschwellenen und geröteten Haut bläulichrote Pusteln, aus denen sich ein rötlicher Eiter herausdrücken läßt. Im Eiter werden viele *Acarus*milben festgestellt. Nach Ausdrücken der Pusteln Einreibung mit Sulfoliquid. Nach 8 Einreibungen, einen Tag um den andern, war der Hund geheilt. An der Lidbindehaut war eine leichte Entzündung entstanden, die nach 3 Wochen ohne Behandlung heilte.

Cnemidocoptesräude der Hühner.

5 Hühner mit Kalkbeinen wurden 6 mal mit Sulfoliquid ohne Vorbehandlung gründlich an den Beinen eingerieben, ohne eine Heilung zu erreichen. Ein Huhn, das sehr starke Borkenbildung auf den Füßen zeigte, wurde 2 mal mit Petroleum behandelt. Nach 10 Tagen lösten sich die Borken von selbst ab, und nach 14 Tagen war das Huhn geheilt. Bei Kalkbeinen ist die Petroleumbehandlung dem Sulfoliquid vorzuziehen.

Cimex lectularius.

Die Wanzen sterben in Sulfoliquid von 15° nach 4 Minuten; 1—2 Minuten lang bewegen sie die Fühler und Gliedmaßen. Die Darmperistaltik läßt sich bis $3\frac{1}{2}$ Minuten beobachten. In Sulfoliquid von 30° getaucht, machen sie heftige und schnelle Bewegungen mit den Füßen $\frac{3}{4}$ Minute lang. Nach 2 Minuten Einwirken sterben sie. Weitere Versuche konnten aus Mangel an Material nicht vorgenommen werden. Doch zeigen diese Versuche schon, daß Sulfoliquid, besonders erwärmt, in der Bekämpfung der Wanzenplage wertvolle Dienste leisten kann.

Pediculus vestimenti.

Sulfoliquid von 15° tötet im Bade die Läuse nach 25 Minuten, ohne Abspülen im Wasser nach 15 Minuten. Nach $\frac{3}{4}$ Minute hören die Bewegungen auf,

nach 3 Minuten die Darmperistaltik. Sulfoliquid von 30° tötet die Läuse nach 10 Minuten. Die Läuse zeigen in diesem Bad $\frac{1}{4}$ Minute lang sehr schnelle Bewegungen mit den Beinen. Sulfoliquid von 40° tötet die Läuse nach 4 Minuten. Sie zeigen hier nur 10 Sekunden lang die lebhaftesten Bewegungen. Einwirken von SO₂-Gas von 15° in offenem Glase tötet die Läuse nach 15, in geschlossenem Glase nach 12 Minuten, SO₂-Begasung von 30° in offenem Glase nach 5, in geschlossenem Glase nach 4 Minuten. SO₂ von 40° tötet sie nach 2 Minuten. 1 Sekunde Eintauchen in Sulfoliquid und auf mit Sulfoliquid getränkte Watte gelegt, tötet die Läuse nach 25 Minuten. Hierbei zeigen sie nach 15 Minuten nur noch schwache Bewegungen der Gliedmaßen und des Darms.

Für die Bekämpfung der Kleiderläuse könnte nach dem obigen Ergebnis das Sulfoliquid in Frage kommen.

Haematopinus piliferus.

Sulfoliquid von 15° tötet die Hundelaus nach 8, nicht in Wasser abgespült nach 4 Minuten. SO₂-Gas von 15° tötet im offenen Reagensglase die Läuse nach 18, in geschlossenem nach 16 Minuten. SO₂-Gas von 30° nach 4, in offenem nach 3 Minuten, in geschlossenem Glase und SO₂-Gas von 40° nach 2 Minuten.

Versuch am Wirtstier. Rattler mit zottigem Fell zeigt starken Juckreiz. Am Bauch und Hals finden sich in großer Zahl Läuse. Eine 1 malige Volleinreibung und Eindecken mit einem Sack tötet die Läuse.

Haematopinus suis.

Schweineläuse werden in einem Sulfoliquidbade von 15° nach 35 Minuten getötet, in Wasser abgespülte nach 10 Minuten. Bei einer Temperatur des Bades von 30° sterben sie nach 4, bei 40° nach 3 Minuten. Einwirken von SO₂-Gasen von 15° im offenen Glase ertragen die Schweineläuse $4\frac{1}{2}$ Stunden, im geschlossenen Glas 45 Minuten; SO₂-Gas von 30° im offenen Glas tötet sie nach 8, im geschlossenen nach 6 Minuten; SO₂-Gas von 40° nach 4 Minuten. Eintauchen in Sulfoliquid und Begasung auf einem mit Sulfoliquid getränkten Wattebausch tötet die Läuse nach 10—15 Minuten ab.

Versuche am Wirtstier. 10 Versuche am Schwein ergaben folgendes: Nach 1—2 gründlichen Einreibungen mit Sulfoliquid gelingt es, die Läuse abzutöten. Für ein großes Schwein braucht man $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$ l Sulfoliquid. Durch die Einreibung scheinen auch die Nisse der Läuse mit abgetötet zu werden, denn bei einer Kontrolle nach 6 Wochen fand man keine Läuse mehr. Das Mittel wird von den Schweinen gut getragen, trotzdem in dem Stall, wo 2 Schweine eingerieben wurden, vor SO₂-Dämpfen kaum zu atmen war. Für Lüftung des Stalls bei der Einreibung muß gesorgt werden. Selbst kleine, 4—6 Wochen alte Ferkel vertragen eine Ganzeinreibung ohne Schaden. Erwärmt man das Sulfoliquid auf 30°, so ist eine 1 malige Einreibung genügend. Bei nicht erwärmtem Sulfoliquid war 2 mal eine 2. Einreibung notwendig.

Haematopinus eurysternus.

Sulfoliquid von 15° tötet die Rinderlaus nach 35, nicht abgespült nach dem Bade nach 30 Minuten. Auf 30° erwärmtes Sulfoliquid nach $1\frac{1}{4}$, auf 40° erwärmtes Sulfoliquid nach $\frac{1}{2}$ Minute. SO₂-Gas tötet bei offenem Glase und 15° die Läuse nach 25, im geschlossenen nach 20 Minuten; SO₂-Gas bei 30° und offenem Glase nach $3\frac{1}{2}$ und bei geschlossenem Glase nach $2\frac{1}{4}$ Minuten; SO₂-Gas bei 40° nach $1\frac{1}{2}$ Minuten.

Versuche am Wirtstier. Ein stark verlauster Jungviehbestand, bestehend aus 15 Stück, wurde mit Sulfoliquid behandelt. Gebraucht wurde für 1 Tier $1\frac{1}{2}$ l Sulfoliquid. Ohne Vorbereitung und ungeschoren wurden die Tiere 1 mal ganz

eingerieben und eingedeckt. Läuse sowie Nisse wurden getötet. Bei einer Kontrolle nach 4 Wochen wurden Läuse nicht mehr gefunden. Gleich gute Erfolge bei verlausten Kühen hatte ich bei 8 Tieren aus 3 anderen Beständen. Vergiftungs- oder Reizerscheinungen am Auge und an der Lunge und Beunruhigung der Tiere durch die SO_2 -Dämpfe wurden nie beobachtet.

Haematopinus equi.

Sulfoliquid von 15° tötet die Pferdelläuse nach 1 Minute, nicht abgespült, nach 45 Sekunden. Sulfoliquid von 30° tötet die Läuse nach 15 Sekunden; Sulfoliquid von 40° nach 1 Sekunde. SO_2 -Gase von 15° töten die Läuse im offenen Glase nach 60, im geschlossenen Glase nach 40 Minuten; SO_2 -Gas von 30° im offenen Glase nach 4, im geschlossenen nach 3; SO_2 -Gas von 40° nach 2 Minuten.

Versuche am Wirtstier. 5 verlauste Pferde wurden mit Sulfoliquid behandelt. Die Pferde wurden vorher nicht geschoren. Für 1 Pferd wurden $2-2\frac{1}{2}$ l Sulfoliquid verbraucht. Es wurde mit einer weichen Bürste gründlich eingerieben und eingedeckt. Die Läuse wurden nach der 1. Einreibung abgetötet, aber die Eier nicht, denn nach 14 Tagen fand man wieder vereinzelt junge Läuse. Nach der 2. Einreibung, 10 Tage nach der 1., waren die Läuse und Eier vernichtet. Bei 11 Pferden, die stark verlaust waren, wurden in Zwischenräumen von 10 Tagen 2 Volleinreibungen mit Sulfoliquid vorgenommen, die den gleich guten Erfolg hatten. 2 einjährige Fohlen mit sehr langem Winterhaarkleid wurden geschoren und eingerieben. Nach 2 Einreibungen waren die Läuse und Eier vernichtet. Die Fohlen haben die Behandlung ohne Schädigung gut vertragen.

Melophagus ovinus.

In Sulfoliquid getauchte Teken sind nach 50 Sekunden ohne Bewegung, sterben aber erst nach einem Verbleiben von 15 Minuten. Nicht nach dem Bade in Wasser abgespült, sterben sie nach einem 3 Minuten währenden Eintauchen. Sulfoliquid von 30° tötet die Teken nach 2 Minuten. 20 Sekunden zeigen sie lebhafteste Bewegung im Bade. Sulfoliquid von 40° tötet die Teken nach 1 Minute. Sie zeigen in diesem Bade 10 Sekunden lang die lebhaftesten Bewegungen. SO_2 -Gas bei 15° tötet die Teken im offenen Glase nach 30, in geschlossenem nach 10 Minuten. Nach 8 Minuten schon stellten sie ihre Bewegungen ein. SO_2 -Gas von 30° tötet die Teken im offenen Glase nach 6 Minuten, im geschlossenen nach 4 Minuten. SO_2 -Gas von 40° nach 3 Minuten. Hier sind die Teken schon nach 2 Minuten ohne Bewegung.

Versuche am Wirtstier. 2 Schaflämmer von 5 Monaten wurden mit Sulfoliquid eingerieben. Für jedes Schaf wurden $\frac{1}{2}$ l verbraucht. Die Teken wurden abgetötet. Eine Beeinträchtigung der Tiere konnte nicht beobachtet werden. Es ist ratsam, die Tiere im Freien einzureiben. Ein Eindecken der Tiere, die nicht geschoren sind, ist nicht erforderlich.

Culex pipiens.

Sulfoliquid von 15° tötet die Mücken nach 5, nicht in Wasser abgespült, nach 3 Minuten. SO_2 -Gas von 15° tötet in offenem Glase die Mücken nach 10, im geschlossenen Glase nach 6 Minuten. SO_2 -Gas von 30° in offenem Glase nach 2, in geschlossenem nach $1\frac{1}{2}$ Minuten.

Musca domestica.

In Sulfoliquid 1 Sekunde eingetauchte Fliegen sterben gleich. SO_2 -Gas von 15° tötet die Fliegen im offenen Glas nach 25, im geschlossenen nach 20 Minuten. SO_2 -Gas von 30° tötet sie nach 5, SO_2 -Gas von 40° nach 3 Minuten.

Pulex canis.

Der Hundefloh wird durch Sulfoliquid von 15° nach 8 Minuten abgetötet, ohne Abspülung in Wasser nach 6 Minuten. Sulfoliquid von 30° und 40° tötet ihn nach 1/4 Minute. SO₂-Gas von 15° tötet den Floh nach 30 Minuten im offenen Reagensgläschen, nach 10 im geschlossenen. SO₂-Gas von 30° im offenen Glase nach 5, im geschlossenen nach 4 Minuten. SO₂-Gas von 40° nach 2 1/2 Minuten. Durch 1 Sekunde Eintauchen der Flöhe in Sulfoliquid und Setzen auf mit Sulfoliquid getränkte Watte werden sie nach 7 Minuten getötet.

Versuche am Wirtstier. 14 Wochen alte Schäferhunde, die mit einer Unmenge von Flöhen behaftet sind, werden ganz mit Sulfoliquid eingerieben. Schon nach 5 Minuten sind die Flöhe ohne Bewegung. Nach der Einreibung trat bei dem einen Hunde geringe Speichelsekretion auf, was durch Einatmen der SO₂-Gase verursacht war. Andere Reizerscheinungen wurden nicht beobachtet. Für einen Hund wurde 50 ccm Sulfoliquid gebraucht.

Menepon biserialum.

Federlinge vom Huhn werden durch Sulfoliquid nach 1 Minute abgetötet, ohne Abspülung in Wasser nach 1/4 Minute. Sulfoliquid von 30° tötet sie nach 10 Sekunden, ebenso Sulfoliquid von 40°. SO₂-Begasung von 15° im offenen Glas ertragen sie 40 Minuten, im geschlossenen Glase 4 Minuten. SO₂ von 30° ertragen die Federlinge bis zu 2, im offenen Glas SO₂ von 40° bis 1 1/2 Minuten.

Trichodectes latus.

Sulfoliquid von 15° tötet die Hundehaarlinge nach 8, ohne Abspülung in Wasser nach 4 Minuten. Sulfoliquid von 30° nach 1 und Sulfoliquid von 40° nach 1/2 Minute. SO₂-Gas von 15° im offenen Glase tötet die Haarlinge nach 20, SO₂-Gas von 30° im offenen Glase nach 6 Minuten, im geschlossenen nach 4 Minuten; SO₂ von 40° nach 1/2 Minute. 1 Sekunde Eintauchen in Sulfoliquid und Auflegen auf mit Sulfoliquid angefeuchtete Watte tötet die Haarlinge nach 20 Minuten ab.

Versuche am Wirtstier. Pudelpointer, behaftet mit einer Unzahl von Haarlingen. Das dichte wollige Fell ist büschelig verklebt. Die Haarlinge sitzen in dicken Nestern auf dem ganzen Körper. Vor der Einreibung wurde der Hund geschoren. Für die Einreibung wurden 3/4 l Sulfoliquid gebraucht. Nach der Einreibung wurde der Hund in einen Sack gesteckt und nur der Kopf freigelassen. 1 Tag lang nahm der Hund kein Fressen zu sich. Weitere Störungen der Gesundheit wurden nicht beobachtet. Die Haarlinge waren nach der einen Einreibung alle tot und ließen sich am nächsten Tage abbürsten. — 3 Monate alter Schäferhund, am Kopf und Hals eine Unmenge von Haarlingen. Einreibung von 300 ccm Sulfoliquid ohne Abscheren der Haare und Einwickeln in Tüchern. Die Haarlinge wurden sämtlich getötet. Schädigung der Haut trat nicht ein. Nach 10 Tagen wurde noch eine 2. Einreibung vorgenommen. 2 andere Fälle bei einem Boxer und einem Rattler wurden nach 2 Einreibungen prompt geheilt.

Trichodectes climax.

Sulfoliquid von 15° tötet die Ziegenhaarlinge nach 15 Minuten resp. 6, ob in H₂O abgespült oder nicht. SO₂-Gas von 15° tötet sie nach 2 Stunden im offenen Glase, nach 25 Minuten im geschlossenen Glase. SO₂-Gas von 30° im offenen Glase nach 6, im geschlossenen Glase nach 4 Minuten.

Versuche am Wirtstier. 4 Ziegen, mit vielen Haarlingen behaftet, wurden mit Sulfoliquid eingerieben und eingedeckt. Nach 10 Tagen eine 2. Einreibung. Schon nach der 1. Einreibung waren die Haarlinge getötet. Ver-

Versuchstiere	Baden in Sulfoliquid		Einwirkung des dem Sulfoliquid entströmenden Gases				Eintauchen i. Sulfoliquid u. Einwirken von SO ₂		
	bei 15°	30°	15° C		30° C		bei 15°	bei 30°	bei 40°
	ab- gespült	nicht ab- gespült	offen	zu	offen	zu	offen	zu	offen
<i>Ixodes ricinus</i>	15 Min.	4 Min.	70 Min.	60 Min.	85 Min.	30 Min.	15 Min.	10 Min.	
<i>Dermanyssus avium</i>	5 Min.	15 Sek.	45 Min.	35 Min.	14 Min.	10 Min.	4 Min.	4 Min.	
<i>Dermatophagus cuniculi</i>	2 Std.	1/4 Std.	2 3/4 Std.	1/4 Std.	45 Min.	26 Min.	4 Min.	10 Min.	
<i>Dermatophagus equi</i>	2 1/2 Std.	2 Min.	3 Std.	3 Std.	15 Min.	10 Min.	5 Min.	4 Min.	
<i>Cimex lectularius</i>	4 Min.	2 Min.	4 Min.	2 Min.	12 Min.	4 Min.	3 Min.	25 Min.	
<i>Pediculus vestiment</i>	15 Min.	8 Min.	15 Min.	4 Min.	18 Min.	3 Min.	2 Min.	20 Min.	
<i>Haematopinus piliferus</i>	4 Min.	4 Min.	18 Min.	16 Min.	4 Min.	3 Min.	2 Min.	15 Min.	
<i>Haematopinus suis</i>	95 Min.	10 Min.	4 1/2 Std.	45 Min.	8 Min.	6 Min.	4 Min.	1 1/2 Min.	
<i>Haematopinus eurystermus</i>	85 Min.	30 Min.	25 Min.	20 Min.	8 1/2 Min.	2 1/2 Min.	2 Min.	2 Min.	
<i>Haematopinus eurysternus</i>	1 Min.	1/4 Min.	60 Min.	40 Min.	4 Min.	3 Min.	3 Min.	3 Min.	
<i>Haematopinus macrocephalus</i>	15 Min.	2 Min.	30 Min.	10 Min.	6 Min.	4 Min.	3 Min.	7 Min.	
<i>Melophagus ovinus</i>	5 Min.	1 Min.	10 Min.	6 Min.	2 Min.	1 1/2 Min.	3 Min.	1 Sek.	
<i>Culex pipiens</i>	3 Min.	1 Sek.	15 Min.	10 Min.	5 Min.	2 Min.	1 1/2 Min.	1 Sek.	
<i>Musca domestica</i>	1 Sek.	1 Sek.	10 Sek.	8 Min.	2 Min.	2 Min.	3 Min.	1 Sek.	
<i>Menepon biserialatum</i>	1 Min.	10 Sek.	40 Min.	30 Min.	5 Min.	4 Min.	2 Min.	7 Min.	
<i>Pulex canis</i>	8 Min.	1/4 Min.	30 Min.	20 Min.	6 Min.	4 Min.	3 Min.	20 Min.	
<i>Trichodectes latus</i>	6 Min.	1 Min.	20 Min.	10 Min.	6 Min.	4 Min.	3 Min.	20 Min.	
<i>Trichodectes clymax</i>	15 Min.	6 Min.	2 Std.	25 Min.	6 Min.	4 Min.	4 Min.	1 Min.	1/2 Min.
<i>Trichodectes scalaris</i>	20 Min.	10 Min.	2 1/4 Std.	25 Min.	6 Min.	5 Min.	4 Min.	10 Min.	1/4 Min.
<i>Trichodectes pilosus</i>	20 Min.	5 Min.	2 Std.	2 Std.	12 Min.	12 Min.	4 Min.	20 Min.	

Jüngere Zecken werden bei Eintauchen in Sulfoliquid nach 4 Min. getötet, bei Begasung bis 15° nach 25 Min.

giftungs- oder Reizercheinungen wurden nicht beobachtet. Für 1 Tier und Einreibung wurden gebraucht 1/2 l Sulfoliquid.

Trichodectes scalaris.

In Sulfoliquid von 15° getauchte Haarlinge sterben nach 20 Minuten, ohne Abspülen in H₂O nach 10 Minuten. Sulfoliquid von 30° tötet sie nach 1 Minute und Sulfoliquid von 40° nach 5 Sekunden. In SO₂-Gas von 15° offen starben sie nach 2 1/4 Stunden, im geschlossenen Glase nach 25 Minuten. In SO₂-Gas von 30° offen nach 6 und geschlossen nach 5 Minuten. SO₂-Gas von 40° tötet die Haarlinge nach 4 Minuten. 1 Sekunde Eintauchen in Sulfoliquid und Begasen mit SO₂ von 30°: Tod nach 1 Minute. Dasselbe mit SO₂-Gas von 40°: Tod nach 1/2 Minute.

Versuche am Wirtstier.

8 neu zugekaufte Kühe hatten Läuse. Eine 2malige Einreibung mit Sulfoliquid und Eindecken der Kühe brachte die Läuse fort. Keine Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, mit Ausnahme von geringem Augentränen bei 3 Tieren, wurde nichts beobachtet. — 2 Kühe zeigten am Hals Haarausfall und starken Juckreiz. Nachweis von Haarlingen und deren Nissen. Eine 2malige Einreibung innerhalb von 10 Tagen genügte, um die Haarlinge und Nisse zu töten.

Trichodectes pilosus.

In Sulfoliquid getauchte Haarlinge sterben nach 20, ohne Abspülen in H_2O nach 5 Minuten. Sulfoliquid von 30° tötet die Haarlinge nach 4, Sulfoliquid von 40° nach $\frac{1}{4}$ Minute. SO_2 -Gas von 15° tötet sie nach 2 Stunden, SO_2 -Gas von 30° nach 12 Minuten. 1 Sekunde Eintauchen in Sulfoliquid und Begasen mit SO_2 -Gas von 15° : Tod nach 20 Minuten; dasselbe 30° : Tod nach 10 Minuten; bei 40° : Tod nach $\frac{1}{4}$ Minute.

Versuche am Wirtstier. 2 Pferde zeigen Haarausfall am Kopf, Hals und Brust und starken Juckreiz. Durch Auskämmen wurden die Haarlinge und deren Eier festgestellt. Beide Pferde wurden ungeschoren mit Sulfoliquid eingerieben. Für 1 Pferd wurde $1\frac{1}{2}$ l gebraucht. Der Juckreiz ließ gleich nach der 1. Einreibung nach. Nach 10 Tagen wurden sie zum 2. Mal eingerieben. Hierauf Heilung. Reizerscheinungen wurden weder an den Atmungsorganen noch an den anderen Schleimhäuten beobachtet. — Panjepferd, starker Juckreiz und Haarausfall. Nach 2 Einreibungen waren die Haarlinge beseitigt. — $\frac{3}{4}$ Jahre altes Fohlen, stark abgemagert und im Wachstum sehr zurückgeblieben, mit struppigem Haarkleid. An Kopf, Hals und Brust große kahle Stellen. Heftiger Juckreiz. Nachweis von Haarlingen und deren Eier, besonders in der Mähne. Nach 2 maliger Einreibung mit Sulfoliquid waren Juckreiz und Haarlinge verschwunden. Für beide Einreibungen wurden gebraucht 2 l Sulfoliquid. Eine Schädigung des Fohlens trat während und nach der Einreibung nicht ein.

Zusammenfassung.

1. Sulfoliquid R (einfachstark) der chemischen Fabrik Marienfelde, eine SO_2 -abspaltende Flüssigkeit, kann als Ersatzmittel für die SO_2 -Zellenbegasung empfohlen werden. Es ist billiger, in der Anwendung bequemer und ungefährlicher für Mensch und Tier.

2. Die tödliche Wirkung des Sulfoliquids auf Insekten, die nur mit geringen Ausnahmen (Tyroglyphusarten) Tracheen besitzen, führe ich auf eine durch SO_2 -Diffusion verursachte Atemlähmung mit folgendem Erstickungstod zurück.

Eine Vergiftung vom Verdauungstraktus ist nicht anzunehmen. Im Sulfoliquidbade hören z. B. bei *Cimax lectularius* die lebhaften Bewegungen des Körpers, verursacht durch die entstehende Atemnot, nach $\frac{3}{4}$ Minuten auf. Die Darmperistaltik dagegen beobachtet man $2\frac{1}{4}$ Minute länger. Für Atemlähmung und Erstickungstod spricht auch der außerordentlich schnelle, unter krampfartigen Bewegungen des Körpers und der Gliedmaßen erfolgende Tod der Versuchstiere im Sulfoliquidbad von 40° .

3. Sulfoliquid ist dem SO_2 -Bombengas in der Wirkung unterlegen, da Konzentrationen von SO_2 , wie man sie bei der Begasung anwendet, nicht erreicht werden. Auch ist die Wirkungsdauer des abgespaltenen SO_2 bei einer Einreibung von Sulfoliquid eine kürzere. Im allgemeinen beträgt sie 15—20 Minuten, je nach der Art des Haarkleides und der Eindeckung.

4. Eine längere und stärkere Wirkung des Sulfoliquids erreicht man durch Einwickeln oder Eindecken der Tiere und durch eine nach 15 bis 20 Minuten folgende 2. Einreibung. Eine Einlage von Gummistoff oder Pergament erhöht die Wirkung.

5. Mit Sulfoliquid ist es gelungen, eine große Zahl von verschiedensten Ektoparasiten mit Erfolg zu bekämpfen.

6. Ungenügend war die Wirkung von Sulfoliquid auf *Cnemidocoptes mutans*.

7. Bei Erwärmung des Sulfoliquids erzielt man eine ganz erheblich stärkere Wirkung durch schnellere Abspaltung von SO_2 .

8. Vergiftungserscheinungen, Verätzungen, Haarausfall sind bei der Behandlung mit Sulfoliquid von mir nicht beobachtet worden.

Literaturverzeichnis.

- 1) *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1920. — 2) *Möller*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1920, H. 3. — 3) *Hauke*, Tierärztl. Rundschau 1922, H. 42. — 4) Merkblatt des Gesundheitsamtes 1918 (Springer). — 5) *Klein*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1921, S. 49. — 6) Auszug aus der Berl. tierärztl. Wochenschr. 1920. — 7) *Eberhard*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1921, S. 385. — 8) *Neumann*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1921, S. 386. — 9) Prometheus, Nr. 1567. (Jhrg. XXXI, 36.) — 10) *Fröhner*, Kompendium der speziellen Pathologie und Therapie. — 11) *Nevermann*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1918, S. 191. — 12) *Diehlmann*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1918. — 13) *Wulff*, Tierärztl. Rundschau 1922, H. 31. — 14) *Scholz*, Tierärztl. Rundschau 1923, H. 49. — 15) *Gerlach*, Krätze und Räude 1857. — 16) *M. Klein*, Tierärztl. Rundschau 1922, H. 12. — 17) *Westphal*, Berl. tierärztl. Wochenschr., H. 20. — 18) *Sommer*, Tierärztl. Mitteilungen 1922, H. 22. — 19) *Sprehn*, Berl. tierärztl. Wochenschr., H. 44. — 20) *Münch*, Tierärztl. Rundschau 1922, H. 35. — 21) *Gramerath*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1922, H. 27. — 22) *Haase*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1922, H. 35. — 23) *Neuber*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1921, H. 50. — 24) *Fröhlich*, Tierärztl. Rundschau 1922, H. 27. — 25) *Witt*, Tierärztl. Rundschau 1921, Heft 24. — 26) *Wernicke* und *Stolte*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1922. — 27) *Ariess*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1923, H. 9. — 28) *Brandt*, Inaug.-Diss., Berlin 1922. — 29) *Neumann* und *Rüscher*, Archiv für wissenschaftl. Tierheilkunde 47. — 30) *Bruce* and *Hodgson*, Brit. med. journ. 1916.

Die Agglutination bei der Lungenseuche.

Von

Joseph Schulte-Bisping, Scheidingen (Kreis Soest in Westfalen),
approb. Tierarzt.

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin
Geh. Medizinalrat Prof. Dr. P. Frosch].)

[Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Frosch].

Zur Diagnose der Lungenseuche wurde neben den allergischen Reaktionen, die von *Arloing*¹⁾, *Laquerrière*¹⁴⁾, *Siedamgrotzky* und *Noak*¹¹⁾, *Beitzen*²⁾, *Mießner*⁸⁾, *Giese*⁵⁾ und *Dahmen*⁴⁾ untersucht worden sind, von *Poppe*¹⁰⁾, *Titze* und *Giese*¹²⁾, *Giese*⁶⁾ 7), *Mießner*⁹⁾ und *Dahmen*³⁾ in

den letzten Jahren die Komplementablenkung, Präcipitation und Agglutination angewandt.

Die Agglutination wurde hauptsächlich von *Seelemann*¹³⁾ geprüft. Er verwandte Serum in abgestuften Mengen von 0,1 ccm abwärts, zu dem er 5 ccm einer 2—10 Tage alten Martin-Bouillonkultur setzte. Nach mehrstündigem Aufenthalt im Brutschrank wurden die Proben 30 Minuten lang bei 3000 Umdrehungen in der Minute zentrifugiert und das Resultat makro- und mikroskopisch abgelesen. Von dem Gesamtergebnis schreibt *Seelemann*, daß die Agglutination in vielen Fällen der Lungenseuche diagnostisch zu verwenden sei. Da bei den Versuchen *Seelemanns* steril gearbeitet werden muß, wie es bei Massenuntersuchungen selten möglich sein wird, suchte *Dahmen* mit anderen Testflüssigkeiten Agglutinationserscheinungen hervorzurufen. Er gebrauchte Abschwemmungen von festen Lungenseuchekulturen und Zentrifugate flüssiger Kulturen. *Dahmen* verließ diese Arbeitsmethode jedoch wieder, da diese Testflüssigkeiten, die nur aus dem *Micromyces peripneumoniae* *Frosch* bestanden, nicht in allen Fällen ein einwandfreies Resultat gaben.

Dahmen hat dann (l. c.) eine andere Modifikation angegeben, die gute und leicht ablesbare Resultate zeitigen soll. Zu 0,05 ccm Serum werden 0,5 ccm physiol. Kochsalzlösung und 0,5 ccm einer Serumbouillonkultur, die 0,5% Traubenzucker enthält, zugesetzt. Nach 3stündigem Aufenthalt im Brutschrank wurden die Proben 10 Minuten lang zentrifugiert und das Resultat makroskopisch abgelesen.

Mir wurde die Aufgabe zuteil, neben der Prüfung des diagnostischen Wertes dieser Modifikation *Dahmens* noch Untersuchungen nach folgenden Richtungen anzustellen:

1. Welche Zeitdauer ist für den Ablauf der Reaktion die günstigste?
2. Welches Alter der Kultur gibt die besten Resultate?
3. Bis zu welchen Verdünnungen reagieren positive Seren?
4. Ist die Reaktion spezifisch?

Eigene Versuche.

In der ersten Zeit meiner Versuche wurden sämtliche Proben (insgesamt 514) nach der Vorschrift *Dahmens* angesetzt. Diese Versuche wurden mit jedem Serum 4mal angesetzt. Die Proben blieben darauf $\frac{1}{2}$ Std., 1 Std., 2 und 3 Std. im Brutschrank bei 37° C. Nach 10 Minuten langem Zentrifugieren bei 1500 Umdrehungen in der Minute wurde das Resultat abgelesen. Der $\frac{1}{2}$ stündige Aufenthalt im Brutschrank war ungenügend für den Ablauf der Reaktion. Dagegen brachte der 1-, 2- und 3stündige Aufenthalt im Brutschrank untereinander gleiche Resultate. Die Röhren wurden deshalb für die Folge schon nach 1stündigem Aufenthalt im Brutschrank zentrifugiert.

Die Modifikation Dahmens ist demnach eine leicht ausführbare und kurzfristige Reaktion.

Um zu prüfen, welches Alter der Kultur die besten Resultate gibt, habe ich 14 Röhren mit gleichen Mengen Nährflüssigkeit von derselben Herstellungsnummer mit der gleichen Menge Kultur beschickt

und die einzelnen Röhrcchen an verschiedenen Tagen, wie die nachfolgende Tabelle anzeigt, an positiven und negativen Seren geprüft.

Zeichenerklärung für die aufgestellten Tabellen:

++++ = Häutchen, Flüssigkeit klar,
 +++ = „ „ trübe,
 ++ = Flocken, „ „
 + = geringe Flocken. „ „
 - = gleichmäßig trübe ohne Flocken.

Besondere Auswertung des Antigens G 9, 28. V.

Alter der Kultur:	Bewertung der Agglutination:
1 Tag	?
2 Tage	++++
3 „	++++ stark
4 „	++++ „
5 „	++++ „
7 „	++++ „
9 „	++++ „
11 „	++++ „
14 „	++++ „
17 „	++++ „
21 „	++++ läßt nach,
24 „	++++ läßt weiter nach,
29 „	+++ schwach,
39 „	++ sehr schwach.

Aus dieser Aufzeichnung geht hervor, daß die Kultur vom 2. bis zum 20. Tage gut verwendbar ist.

Vor den täglichen Hauptversuchen wurde die zu benutzende Kultur an positiven und negativen Seren geprüft: Diese Voruntersuchungen hatten folgende Resultate:

Tag der Untersuchung	Kultur	Alter	Bewertung der Agglutination
9. IV.	G 9 31. III.	9 Tage	++++
13. IV.	G 9 31. III.	13 „	++++
16. IV.	G 9 31. III.	16 „	++++
17. IV.	G 9 31. III.	17 „	++++
20. IV.	G 9 31. III.	20 „	++++
23. IV.	G 9 31. III.	23 „	++++
24. IV.	G 9 31. III.	24 „	++++
26. IV.	G 9 6. IV.	20 „	++++
27. IV.	G 9 6. IV.	21 „	++++
28. IV.	G 9 6. IV.	22 „	++++
30. IV.	G 9 12. IV.	18 „	++++
2. V.	G 9 12. IV.	20 „	++++
6. V.	G 9 13. IV.	23 „	++++
7. V.	G 9 13. IV.	24 „	++++
8. V.	G 9 13. IV.	25 „	++++
10. V.	G 9 13. IV.	27 „	unzuverlässig
12. V.	G 9 6. IV.	36 „	

Tag der Untersuchung	Kultur	Alter	Bewertung der Agglutination
14. V.	G 9 6. IV.	38 Tage	unzuverlässig
17. V.	H 1 12. V.	5 „	++++
17. V.	G 9 7. IV.	40 „	unzuverlässig
17. V.	G 9 12. IV.	35 „	„
18. V.	H 1 12. V.	6 „	++++
19. V.	G 9 12. V.	7 „	++++
23. V.	G 9 12. V.	11 „	++++
25. V.	G 9 12. V.	13 „	++++
28. V.	H 1 19. V.	9 „	++++
1. VI.	G 9 18. V.	14 „	++++
2. VI.	G 9 18. V.	15 „	++++
9. VI.	H 1 2. VI.	7 „	++++
11. VI.	H 1 7. IV.	66 „	—
11. VI.	G 9 28. V.	14 „	++++
15. VI.	H 1 2. VI.	13 „	++++
18. VI.	G 9 28. V.	21 „	++++
18. VI.	G 9 13. VI.	5 „	+++ zu schwach
30. VI.	G 9 20. VI.	10 „	++++
3. VII.	H 1 23. VI.	10 „	++++
4. VII.	H 1 23. VI.	11 „	++++

Hieraus geht ebenfalls hervor, daß Kulturen älter als 25 Tage unzuverlässig sind oder überhaupt nicht reagieren. Nur 1 mal, am 18. Juni, zeigte sich eine 5 Tage alte Kultur als zu schwach.

Der Gebrauch der Kultur zum Hauptversuch ist unbedingt von dem Ergebnis der Voruntersuchung abhängig zu machen. Das Alter der Kultur soll tunlichst 25 Tage nicht überschreiten, da die Ergebnisse sonst unzuverlässig sind.

Weiterhin habe ich untersucht, bis zu welcher Verdünnung die positiv reagierenden Seren noch deutlich erkennbare Ausschläge zeigten. Seren von gesunden Tieren reagierten auch nicht in der Verdünnung 1:10. Es sind insgesamt 1795 Seren von gesunden Tieren untersucht worden, von denen 8, das sind 0,45%, geringgradige (+) Reaktionen zeigten, die in keinem Falle als positiv angesehen worden sind. Als positiv galten nur solche Seren, die im Versuch ein festes Häutchen oder massige Flocken zeigten.

Um den Titerwert der einzelnen positiven Seren zu bestimmen, habe ich insgesamt 25 positiv (++++ und +++) reagierende Seren in den Verdünnungen 1:20, 1:40, 1:80, 1:160, 1:320, 1:640 und 1:1280 untersucht, wie die nachfolgende Tabelle zeigt.

Bei dieser Prüfung reagieren die meisten Seren noch in der Verdünnung 1:80, während in den Verdünnungen 1:160 und höher nur noch wenige Seren reagieren.

Nr.	1 : 20	1 : 40	1 : 80	1 : 160	1 : 320	1 : 640	1 : 1280
376/24	++++	+++	++	+	—	—	—
376/2	+++	++	?	—	—	—	—
376/39	++++	++++	++	+	—	—	—
376/46	++++	++	+	—	—	—	—
385/2	++++	+++	++	+	+	+	—
385/3	+++	++	+	—	—	—	—
385/10	++++	++++	+++	+	+	—	—
385/11	++++	++++	++++	++	+	—	—
385/30	++++	++++	+++	+	—	—	—
242/2	++++	++++	++++	++++	++++	?	—
395/2	++++	?	—	—	—	—	—
395/3	+++	++	—	—	—	—	—
395/5	++++	++++	+++	—	—	—	—
441/6	++++	++++	++	++	+	—	—
441/11	++++	++++	+++	++	+	—	—
441/16	++++	++++	++	+	—	—	—
466/7	++++	+++	+	—	—	—	—
22/5	+++	+	?	—	—	—	—
22/8	++++	++	?	—	—	—	—
69/1	++++	++	+	—	—	—	—
69/4	++++	++++	+++	+	—	—	—
69/7	++++	+++	+	—	—	—	—
69/13	++++	++	++	?	—	—	—
158/5	+++	++	++	++	—	—	—
158/9	++++	++++	+++	++	++	—	—

Gesamtergebnis der Untersuchungen.

Bei der Beurteilung der Gesamtergebnisse führe ich die durch die Sektion als krank befundenen Tiere an und dazu vergleichsweise die Ergebnisse, die im Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin bei der Komplementablenkung mit dem wässerigen Extrakte *Dahmens* erzielt worden sind. Von den 47 Seren, die mit der Komplementablenkung reagiert haben, reagierten im Agglutinationsversuch 5 Seren nicht. Dagegen ermittelte die Agglutination 3 Seren, die nicht mit der Komplementablenkung erfaßt werden konnten.

Von den 51 Seren kranker Tiere wurde mit beiden Reaktionen 1 Tier nicht ermittelt; von den 1795 Seren gesunder Tiere reagierten, wie ich vorhin schon erwähnte, nur 8, gleich 0,45%.

Die Kombination der Komplementablenkung mit dem wässerigen Extrakte *Dahmens* und der Agglutinin nach der Modifikation *Dahmens* leistet demnach alles, was man von einer Serodiagnose fordern kann.

Untersuchungsergebnisse mit 51 Seren von lungenseuchekranken Tieren.

Lfd. Nr.	Tagebuch-Nr.	Komplement-Ablenkung	Agglutination	Lfd. Nr.	Tagebuch-Nr.	Komplement-Ablenkung	Agglutination
1.	22/5	++++	+++	27.	395/5	++++	++++
2.	22/8	++++	++++	28.	441/6	++++	++++
3.	69/1	++++	++++	29.	466/4	++++	++++
4.	69/2	++++	+++	30.	376/39	+++	++++
5.	69/3	++++	—	31.	376/2	++	+++
6.	69/4	++++	++++	32.	376/12	++	++
7.	69/6	++++	+++	33.	376/17	++	++
8.	69/7	++++	++++	34.	385/3	++	++
9.	69/9	++++	++	35.	385/14	++	—
10.	69/11	++++	++	36.	441/11	++	++++
11.	69/13	++++	++++	37.	69/10	+	—
12.	69/14	++++	++	38.	158/10	+	—
13.	69/15	++++	+++	39.	385/10	+	+++
14.	69/16	++++	+	40.	385/18	+	++++
15.	114/11	++++	+++	41.	466/3	+	++++
16.	114/12	++++	+++	42.	466/7	+	++++
17.	158/4	++++	+	43.	466/8	+	++
18.	158/5	++++	+++	44.	466/9	+	++
19.	158/9	++++	++++	45.	466/11	+	++
20.	289/24	++++	+++	46.	466/15	+	+++
21.	376/24	++++	++++	47.	466/16	+	++
22.	376/46	++++	++++	48.	466/2	—	++++
23.	385/11	++++	++++	49.	385/2	—	++++
24.	385/16	++++	—	50.	385/9	—	+++
25.	395/2	++++	++++	51.	385/28	—	—
26.	395/3	++++	++++				

Spezifitätsprüfung.

Um zu prüfen, ob die Traubenzucker-Serumbouillonkultur nicht auch mit Seren von Tieren reagiert, die an anderen Krankheiten leiden, habe ich untersucht:

- 7 Seren von Tieren mit ausgebreiteter Serosen- oder Lungentuberkulose,
- 5 „ „ „ mit Pericarditis traumatica,
- 2 „ „ „ mit Echinokokken,
- 25 „ „ „ , die auf Abortus Bang positiv reagierten,
- 3 „ „ „ , die mit Metritis behaftet waren,
- 9 „ „ hochtragenden Tieren.

Keins dieser Seren vermochte im Agglutinationsversuch irgendeinen Ausschlag zu geben.

Die Prüfung, ob auch andere Bakterien mit Lungenseucheseren reagieren, hat ihre Schwierigkeit darin, daß bei der geringen Verdünnung 1:20 viele Bakterien agglutiniert werden. Von dem Gedanken *Dahmens* ausgehend, daß bei dieser Reaktion die Präcipitation eine Hauptrolle spiele, habe ich solche Bakterien, die eine Serumbouillon zu trüben

vermögen, verwendet. Ich fand für diesen Zweck geeignet eine Drusestreptokokken-, eine Diplostreptokokken-, eine Viscosus- und eine Bangkultur. Diese Kulturen wurden zentrifugiert, um sie von den Erregern zu befreien, und in gleicher Weise wie mit der Lungenseuchekultur in den Versuch gebracht. Der gleiche Versuch wurde mit Tuberkulin angestellt. Keine dieser Flüssigkeiten vermochte irgendein Resultat zu geben, während die gleichzeitig mit angesetzte Lungenseuchekultur ihren gewöhnlichen Ausschlag zeigte. Nach diesen Prüfungen kann die Agglutination nach der oben beschriebenen Modifikation als eine brauchbare und spezifische Reaktion für die Lungenseuche bezeichnet werden.

Schlußbemerkungen.

Meine Beobachtungen geben der Auffassung *Dahmens*, daß die Reaktion eine Präcipitation sei, recht (l. c.). Die positiven Röhren zeigen vor dem Zentrifugieren eine erheblich stärkere Trübung gegenüber den negativen Röhren, was nicht allein durch eine Agglutination erklärt werden kann. Auch daß das Zentrifugat bei stark reagierenden (+ + + +) Seren in Form eines festen Häutchens auftritt, spricht gegen eine Zusammenballung lediglich durch Agglutination. Eine wesentliche Stütze für die Auffassung des Vorganges einer Präcipitation liefert eine ultramikrophotographische Aufnahme*) des Niederschlags. Er zeigte nur wenig Formelemente des Erregers, sondern bestand zum größten Teil aus strukturloser Masse. *Dahmen* schlägt aus diesem Grunde vor, seine Modifikation „Präcipitations-Agglutinationsreaktion“, abgekürzt „P.-A.-Reaktion“, zu benennen.

Literaturverzeichnis.

1) *Arloing*, Untersuchungen über die Virulenz des Saftes aus lungenseuchekranken Rinderlungen. Ref.: Baumgartens Jahresbericht 1894. — 2) *Beitzen*, Untersuchungen über den Wert der allergischen Reaktionen und der Präcipitationsmethode zur Diagnostik der Lungenseuche. Inaug.-Diss., Hannover 1919. — 3) *Dahmen*, Beitrag zum Studium der Lungenseuche des Rindviehs. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 49, H. 1 u. 3, H. 6. — 4) *Dahmen*, Die Lungenseuche des Rindviehs. Erscheint in Ergebn. d. Hyg., Bakteriolog., Immunitätsforsch. u. exp. Therapie 6. — 5) *Giese*, Die Ermittlung der Lungenseuche des Rindes mit Hilfe der allergischen Reaktionen durch eingengte Lungenseuchekultur. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1921, S. 601. — 6) *Giese*, Die Ermittlung der Lungenseuche des Rindes mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1921, S. 541. — 7) *Giese*, Zur Züchtung des Erregers der Lungenseuche (Peripneumonie) des Rindes. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 25. — 8) *Mießner*, Zur Diagnose der Lungenseuche. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1919, S. 412. — 9) *Mießner* und *Albrecht*, Die Bedeutung der Präcipitations- und Komplementbindungsmethode zur Diagnostik der Lungenseuche. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1920, S. 429. — 10) *Poppe*, Untersuchungen über die experimentelle

*) Aufgenommen von Herrn Geheimrat Prof. Dr. *Frosch* mit dem *A. Köhler*-schen Apparat.

Diagnose der Lungenseuche. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte **45**, 238. 1913. —
¹¹⁾ *Siedamgrotzky* und *Noak*, Über Impfungen mit sterilisierter Lungenseuchelymphe zu diagnostischen Zwecken. Ber. üb. d. Vet.-Wesen i. Königr. Sachsen f. d. Jahr 1892, S. 225. — ¹²⁾ *Titze* und *Giese*, Feststellung der Lungenseuche mit Hilfe der Komplementablenkung. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1919, S. 281. —
¹³⁾ *Seeleemann*, Die Agglutinationsmethode als Hilfsmittel zur Feststellung der Lungenseuche. Inaug.-Diss., Berlin 1921. — ¹⁴⁾ *Laquerrière*, De l'emploi de la sérosité péripneumonique stérilisée et concentrée comme agent diagnostic de la péripneumonie latente. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. **47**, 132 u. 203.

Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Agglutinationsprobe mit dem Diagnosticum Fornet für die Diagnose der Rindertuberkulose.

Von
Eberhard Haendler, Reinickendorf,
approb. Tierarzt.

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin [Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. *Frosch*], Abteilung für Tropenhygiene [a. o. Prof. Dr. *Bierbaum*].)

[Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Frosch*.]

Die Diagnostik der Rindertuberkulose gründet sich auf die klinischen, bakteriologischen und serologischen Untersuchungsmethoden. Eine hervorragende Rolle bei der klinischen Untersuchung spielt das Tuberkulin in seinen verschiedenen Anwendungsweisen. Aus der reichhaltigen Literatur über seine Anwendung ist zu ersehen, daß die thermische oder subcutane Tuberkulinprobe mehr und mehr durch die Augenprobe ersetzt wird, die infolge ihrer Einfachheit auch größere Bedeutung erlangte als die cutane und intracutane Tuberkulinreaktion.

Von serologischen Untersuchungsmethoden wurde das Komplementbindungsverfahren in der Veterinärmedizin zuerst von *Hennepe* und *Bach* zur Diagnose der Rindertuberkulose herangezogen. Die Resultate waren wenig günstig. Außer *Hammer*, der gute Ergebnisse hatte, mußten *Bierbaum* und *Berdel*, *Brickert* und *Wyschelessky* auf Grund ihrer Untersuchungen eine Bedeutung dieses Verfahrens für die Praxis ablehnen.

In neuerer Zeit sind von *Besredka* und von *v. Wassermann* unter Verwendung eines besonders hergestellten Antigens günstigere Resultate erzielt worden. In der Veterinärmedizin wurde das Originalantigen *Besredka* von *George* und *Richters* auf seine Brauchbarkeit nachgeprüft. Während *George* die Komplementbindung auch nach der Methode von *Besredka* zur Feststellung von Tuberkulose am lebenden Rind für kaum geeignet erachtet, hält *Richters* sie mit diesem Antigen für ein sicheres diagnostisches Mittel.

Das von *v. Wassermann* hergestellte Antigen gestattet anscheinend eine weit größere Anzahl Tuberkulöser serologisch zu erfassen, als es bisher die Komplement-

bindungsmethode mit Tuberkulinpräparaten oder abgetöteten Tuberkelbacillen ermöglichte. In der Veterinärmedizin wurde das Verfahren von *v. Wassermann* bisher nicht nachgeprüft.

Von *Ruppel* und *Rickmann* angestellte Untersuchungen über die Verwendbarkeit der Präcipitinreaktion als diagnostisches Mittel zeigten, daß diese Reaktion für sich allein kaum Bedeutung besitzt, sich aber infolge ihrer Schärfe zur Auswertung von Tuberkulin und anderen Tuberkelbacillenderivaten sehr gut eignet. Zu einem ähnlichen Ergebnis gelangten *Rothe* und *Bierbaum*.

Die Agglutination der Tuberkelbacillen durch ein spezifisches Serum ist von *Arloing* und *Courmont* bei der Tuberkulose eingeführt worden. Die Schwierigkeit, die gerade die Tuberkelbacillen für das Agglutinationsverfahren dadurch bieten, daß sie in Kulturen kompakte Massen bilden, suchte *Arloing* durch Verwendung von Kartoffelkulturen zu beseitigen. Da aber etwa 70% aller Erwachsenen eine positive Reaktion gaben, konnte sich diese Methode nicht in die Praxis einführen. Schon 1900 erkannten *Beck* und *Rabinowitsch* die ungenügende Spezifität des *Arloing-Courmont*schen Antigens. Zu demselben negativen Resultat kamen *C. Fraenkel*, *Lubowsky*, *M. Neißer*, *Dieudonné* und *Horiccka*. In Deutschland war es nur *Bendix*, der die Angaben der beiden französischen Forscher bestätigte.

R. Koch versuchte (1901) dadurch eine stabile Emulsion zu erhalten, daß er die Tuberkelbacillen durch wochenlanges Mahlen in der Kugelmühle zertrümmerte. Zur Herstellung einer gleichmäßigen Emulsion wurden die Bacillen dann in verdünnter Kalilauge aufgelöst.

Dieses Verfahren von *Koch* hat sich ebenfalls nicht eingeführt, da es in der Praxis keine sicheren Resultate lieferte. Das Versagen dieser Methode glaubt *Fornet* darauf zurückführen zu können, daß es sich bei der Testflüssigkeit *Koch*s um zu dünne Emulsionen handelte, in denen sich spezifische und unspezifische Fällungen nur schwer unterscheiden lassen.

In neuester Zeit haben *Fornet* und *Christensen*, von der Tatsache ausgehend, daß sich die Tuberkelbacillen in der Kultur nur in festen, schwer löslichen Verbänden finden und sich mit ihren Wachshüllen aneinanderballen, für die Agglutinationsprobe ein Antigen hergestellt, das aus einer Aufschwemmung von Tuberkelbacillen besteht, deren Wachbestandteile größtenteils durch dampfförmigen Äther entfernt wurden. *Fornet* beschreibt das Verfahren und den leitenden Gesichtspunkt bei der Herstellung folgendermaßen: „Wir mußten uns eines Mittels bedienen, das einerseits die Fettwachshülle energisch angriff, andererseits aber das spezifische Eiweiß des Tuberkelbacillus möglichst unberührt ließ. Alkalien, Säuren und mechanische Zertrümmerung sind hierzu natürlich ungeeignet. Beide Forderungen werden aber in nahezu idealer Weise durch dampfförmigen Äther erfüllt. Bearbeitet man eine Aufschwemmung von Tuberkelbacillen mehrere Stunden lang bei etwa 40° mit Ätherdampf, so wird ein erheblicher Teil der Fettsubstanzen des Tuberkelbacillus gelöst und bildet auf der Oberfläche der durch die Ätherdämpfe dauernd in starker Wallung gehaltenen Aufschwemmung eine dicke Rahmschicht. Nach Verjagen des Äthers bildet die zurückbleibende Emulsion die Grundlage für eine brauchbare Agglutinationsflüssigkeit. Das so gewonnene ‚Tuberkulosediagnosticsum‘ stellt eine äußerst stabile, ziemlich dichte Emulsion von Tuberkelbacillen dar, die infolge von Auflockerung ihres Fettwachsmantels einen Teil ihrer Säurefestigkeit eingebüßt und dafür eine erhöhte Beeinflussbarkeit durch die spezifischen Immungstoffe tuberkulösen Serums eingetauscht haben.“

Fornet weist darauf hin, daß dieses Diagnosticsum von dem Serum tuberkulöser spezifisch agglutiniert wird, und zwar nicht wie die homogene Tuberkulosekultur von *Arloing-Courmont* nur in Verdünnung 1 : 30, sondern in

Serumverdünnungen bis 1 : 500 und mehr. Seine Erfahrungen mit dem Diagnosticum waren günstig. Er untersuchte 132 Tuberkulöse und 44 Nichttuberkulöse mit dem Antigen und fand, daß das Serum Tuberkulöser bei 93% positiv, das Serum Nichttuberkulöser bei 95% negativ agglutinierte. *Fornet* stellt als Resultat seiner Untersuchungen fest,

1. daß bei der menschlichen Tuberkulose eine positive Agglutination (1 : 60 und darüber) für eine negative gegen Tuberkulose spricht;
2. daß der Agglutinationstiter mit dem Fortschreiten der Krankheit ansteigt, um erst kurz vor dem Exitus letalis wieder abzufallen;
3. daß der Agglutinationstiter bei latenten Tuberkulösen meist unverändert bleibt, während er bei aktiven tuberkulösen Prozessen den lebhaftesten Schwankungen unterworfen sein kann.

Eine Nachprüfung des *Fornetschen* Verfahrens durch *Trenkel* ergab, daß das Serum von erwachsenen gesunden Menschen einen Agglutinationstiter von 20 bis 80 (negativer Ausfall), dasjenige von aktiv Tuberkulösen mit wenigen Ausnahmen einen Titer von 100 und höher (positiver Ausfall) aufweist.

Köhler berichtet gleichfalls über günstige Erfolge mit dem *Fornetschen* Antigen bei chirurgischer Tuberkulose. Auf Grund von ungefähr 1000 Agglutinationsversuchen an chirurgischen Tuberkulösen, tuberkulosefreien Kranken und Gesunden gelangt *Köhler* zu dem Ergebnis, daß das Antigen die spezifische Tuberkuloseagglutininmenge des Blutes festzustellen erlaubt und man damit Schlüsse auf die Menge der Tuberkuloseantikörper des Blutes ziehen kann. Titer von 1 : 200 und darüber beweisen das Vorhandensein einer Tuberkulose, während ein Titer von 1 : 100 die Erkrankung sehr wahrscheinlich macht.

Ähnlich günstige Resultate erzielte *Diener*, der bei einer größeren Anzahl Tuberkulöser einen Agglutinationstiter zwischen 1 : 40 und 1 : 400 fand. Bei einem Titer unter 1 : 80 glaubt er aktive Tuberkulose ausschließen zu können. Nach seiner Ansicht gibt das *Fornetsche* Tuberkulosedagnosticum für die einschlagende Therapie nicht selten einen zuverlässigeren Maßstab ab als die mit allen Hilfsmitteln durchgeführte klinische Untersuchung der Kranken.

In ähnlicher Weise wie das humane Tuberkulosedagnosticum hat nun *Fornet* ein bovines Diagnosticum hergestellt, das er zur Erprobung seiner diagnostischen Brauchbarkeit bei der Rindertuberkulose der Abteilung für Tropenhygiene des Hygienischen Instituts zur Verfügung stellte.

Über die damit gewonnenen Resultate wird nachstehend berichtet.

Eigene Versuche.

Die bei den Untersuchungen verwandten Sera stammten vom Berliner Schlachthof. Infolgedessen war es möglich, sofort nach der Schlachtung der Tiere, von denen Blut entnommen wurde, einwandfrei festzustellen, ob sie tuberkulös oder gesund waren. Bei der Herstellung der Verdünnungen wurde das von *Christensen* empfohlene Mengenverhältnis angewandt. Das Blut wurde bei der Schlachtung in sterilen Glasröhrchen aufgefangen. Das abgeschiedene und zentrifugierte, möglichst frische Serum soll möglichst wenig hämolytisch sein. Das Antigen, mit dem die Gläser zuerst beschickt wurden, stellt eine wasserhelle, fast völlig klare Flüssigkeit dar, die makroskopisch keine größeren Bestandteile erkennen läßt, unter dem Agglutinoskop zeigen sich jedoch kleinere und größere Flöckchen.

Vor Gebrauch wurde das Antigen stark geschüttelt, um eine möglichst gleichmäßige Verteilung zu erzielen. Für jeden Versuch wurden 8 Reagensröhrchen benutzt, mittels Pipette wurde das erste Gläschen mit 0,45 ccm, das zweite mit 0,25 ccm, das dritte mit 0,4 ccm, alle übrigen mit 0,25 ccm des Antigens beschickt. Dem ersten Röhrchen wurden darauf 0,05 ccm des zu untersuchenden Serums hinzugesetzt. Durch mehrmaliges Aufsaugen und Zurückfließenlassen wurde das in Röhrchen 1 befindliche Antigen mit dem Serum gut vermischt, mit frischer Pipette daraus 0,25 ccm entnommen und in das zweite Röhrchen, ferner 0,1 ccm aus Röhrchen 1 in das dritte Gläschen überpipettiert und durch mehrmaliges Aufsaugen gut vermischt. Es wurde dadurch in Röhrchen 2 und 3 eine Verdünnung von 1:40 bzw. 1:100 erhalten. Die weiteren Verdünnungen von 1:200, 1:400 usf. wurden erzielt, indem immer die Menge von 0,25 ccm nach Mischung aus Röhrchen 3, 4 usw. abpipettiert und in das folgende Röhrchen überpipettiert wurde.

Um eine etwaige Reaktion noch in höheren Verdünnungsgraden feststellen zu können, wurde bis zu einem Agglutinationstiter 1:6400 verdünnt. Aus Gläschen 2 und dem letzten Gläschen, also 8, wurden je 0,25 ccm entfernt und zum Schluß dann zu jedem Röhrchen noch 0,25 ccm des Antigens zugesetzt, so daß sich in jedem Röhrchen ein Gesamtvolumen von 0,5 ccm befand. Die erzielten Verdünnungen betragen 1:40, 1:100, 1:200, 1:400, 1:800, 1:1600, 1:3200, 1:6400. Ein weiteres Röhrchen wurde als Kontrolle nur mit 0,5 ccm der Emulsion beschickt, die Gläser durchgeschüttelt und dann ca. 12 Stunden bei 37° Temperatur in den Brutraum gestellt.

Nach Herausnahme blieben die Röhrchen noch etwa 15 Minuten bei Zimmertemperatur stehen und wurden dann mittels des Agglutinioskops abgelesen.

Ich habe im ganzen 31 Normalsera und 33 Sera von tuberkulösen Rindern untersucht. Zur Berechnung der Stärke der Reaktion wählte ich folgende Zeichen:

- + + + vollständige Agglutination unter dichter Flockenbildung,
- + + starke Reaktion, Flockenbildung etwas schwächer,
- + noch deutliche Reaktion, stärker als Kontrolle,
- + ? spurenweise oder zweifelhafte Reaktion.

Die tuberkulösen Sera wurden nach dem Vorgang von *Hruska* und *Pfenninger* nach dem Grad der bei der Fleischschau festgestellten Erkrankung eingeteilt: Gruppe I: Drüsentuberkulose, Gruppe II: Lungen- und Drüsentuberkulose, Gruppe III: Lungen-, Drüsen- und Pleuratuberkulose, Gruppe IV: Lungen-, Drüsen-, Pleura-, Peritoneal- und Eingeweidetuberkulose, Gruppe V: generalisierte Tuberkulose.

Es ergibt sich folgende Einteilung für meine Untersuchungen:

1. Versuchsreihe: Untersuchung von 15 Rinderseren mit dem zuerst übersandten Originalantigen, das ich mit Diagnosticum I bezeichne.

2. Versuchsreihe: Untersuchung von 37 Rinderseren mit einem von Fornet abgeänderten Antigen (Diagnosticum II).

Mit Diagnosticum I habe ich von den Fällen der Gruppe I (Drüsentuberkulose) 3 Seren, von Gruppe II (Lungen- und Drüsentuberkulose) 1 Serum, von Gruppe III (Lungen-, Drüsen- und Pleuratuberkulose) 4 Seren untersucht.

Das Resultat ist aus der Tabelle ersichtlich. Die Kontrolle (K) erscheint nach Herausnahme aus dem Brutraum unverändert.

Tabelle I (Diagnosticum I).

Titer	Rind 5	9	14	8	2	3	4	10
	I	I	I	II	III	III	III	III
1 : 40	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
1 : 100	+++	+++	+++	+++	+++	+	+++	+++
1 : 200	+	++	+++	+	++	++	++	++
1 : 400	+	++	++	+	++	++	++	++
1 : 800	++	++	++	+	++	++	++	++
1 : 1600	++	++	++	+	+++	++	++	++
1 : 3200	wie K	+	++	+	+++	+	+	+
1 : 6400	wie K	+	+	+	++	wie K	+	+

Es fällt auf, daß ein Unterschied der Reaktionsstärke bei den einzelnen Arten der Tuberkulose nicht besteht. Bemerkenswert ist ferner die auffallende, aber einwandfrei festgestellte Tatsache, daß sich in einigen Fällen in höheren Verdünnungsgraden wieder eine stärkere Reaktion zeigt.

Noch auffälliger erscheint das Resultat der Untersuchungen bei einer Gegenüberstellung der Reaktionen der Normalsera, wie Tabelle II zeigt:

Tabelle II (Diagnosticum I).

Titer	Normalsera						
	Rind 6	7	11	12	13	15	16
1 : 40	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
1 : 100	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
1 : 200	+	+	++	++	++	++	++
1 : 400	+	+	++	+	++	++	++
1 : 800	+	+	++	+	++	++	++
1 : 1600	+	+	++	+-	++	+	++
1 : 3200	wie K	+	+	wie K	++	wie K	+
1 : 6400	wie K	wie K	wie K	wie K	+	wie K	+

Bis zur Verdünnung 1 : 100 reagieren alle Sera, tuberkulöse wie nicht-tuberkulöse, gleichmäßig stark positiv (+++). Darüber hinaus ist der Agglutinationstiter in der Regel noch bis zur Verdünnung 1 : 3200 mehr oder weniger stark positiv, jedenfalls fast immer stärker als die Kontrolle.

In dieser Einstellung war das Antigen also nicht mit Aussicht auf Erfolg zu verwenden, denn irgendwie verwertbare Unterschiede in der Stärke der Reaktion waren nicht zu beobachten.

Um vielleicht eine größere Spezifität der Reaktion zu erreichen, wurden je 5 ccm der Emulsion bei 4000 Umdrehungen in der Minute 5 Minuten, 15 Minuten und 30 Minuten in der Zentrifuge ausgeschleudert und das so zentrifugierte Antigen bei 4 Seren geprüft. Das Resultat war folgendes:

Tabelle III (Diagnosticum I).

Titer	Tb 18 I 15 Min.	Tb 18 I 30 Min.	Norm. 17 5 Min.	Norm. 18 30 Min.
1:40	+++	+++	+++	+++
1:100	+++	+++	+++	+++
1:200	+++	+++	++	+++
1:400	++	++	++	+++
1:800	++	++	++	++
1:1600	+	++	++	++
1:3200	++	++	+	+
1:6400	+	+	++	wie K

Die Ausschleudering des Antigens in der Zentrifuge hatte also keine Änderung bezüglich der Spezifität der Reaktion herbeiführen können. Auch durch kürzeres Belassen der Röhren im Brutraum (2, 5

Tabelle V

Titer	27 I	56 I	57 I	58 I	28 II	30 II	36 II	48 II	52 II	54 II
1:40	++	++	++	++	++	++	++	++	+++	++
1:100	++	++	++	++	++	++	++	++	++	+
1:200	++	+	++	++	++	++	+	++	+	+
1:400	+	+	+	++	+	++	+	++	+	+
1:800	+	++	+	+	+	+	+	+	++	+
1:1600	+	++	+	+	+	+	+	+	+	wie K
1:3200	+	++	++	+	wie K	+	+	+	+	wie K
1:6400	+	wie K	wie K	+	wie K	+	+	+	+	wie K

Tabelle VI

Titer	Normalsera							
	26	29	31	32	37	38	33	40
1:40	++	++	++	++	++	++	++	++
1:100	++	++	++	++	++	++	++	++
1:200	++	++	++	++	+	+	+	+
1:400	+	+	++	++	+	+	+	+
1:800	+	+	+	+	+	+	+	+
1:1600	wie K	+	+	+	wie K	+	+	++
1:3200	wie K	wie K	+	++	wie K	+	wie K	wie K
1:6400	wie K	wie K	+	wie K	+	+	wie K	wie K

und 10 Stunden) war ein besseres Ergebnis nicht zu erzielen, wie sich aus Tabelle IV ergibt.

Auf diesseitige Bitte stellte Herr Dr. *Fornet* ein schwächer reagierendes Antigen zur Verfügung (Diagnosticum II). Hiermit habe ich von Gruppe I 4, von Gruppe II 7, von Gruppe III 2, von Gruppe IV 5 und von Gruppe V 2 Seren untersucht, im ganzen 20 tuberkulöse und 17 Normalsera. Sera der Gruppe VI (frische Blutinfektion) konnte ich nicht erhalten.

Die Ergebnisse der zweiten Versuchsreihe sind aus Tab. V zu ersehen.

Es ist ersichtlich, daß zwar die Reaktion im ganzen schwächer, aber damit nicht spez. geworden war. Der Agglutinationstiter war im allgemeinen ähn-

lich der ersten Versuchsreihe unverändert geblieben, mit dem Unterschied, daß in der Regel bei den Verdünnungen 1:40—1:200 eine nicht so dichte Flockenbildung wie bei Verwendung des Diagnosticums I zu beobachten war. Tab. VI zeigt die Reaktion der Normalsera der zweiten Versuchsreihe.

Tabelle IV (Diagnosticum I).

Titer	Rind 22 Norm. 2 St.	Tb 21 2 St.	22 Norm. 5 St.	Tb 23 5 St.	24 Norm. 10 St.	Tb 25 10 St.
1:40	+++	+++	+++	+++	+++	+++
1:100	+++	+++	++	-++	++	++
1:200	+++	+	++	+++	++-+	++-+
1:400	++	+	+	++	+	+
1:800	++	++	+	+++	+	+
1:1600	++	+	+	++	+?	+
1:3200	++	+	+	+	+	+
1:6400	+	+	+	++	+	+?

(Diagnosticum II).

60 II	34 III	49 III	39 IV	48 IV	46 IV	50 IV	62 IV	63 V	64 V	Titer
++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	1:40
++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	1:100
+	+	+	+	+-+	+	+?	++	+	++	1:200
+?	+	+	+	+	++	+?	+	+	++	1:400
+	+	+	wie K	+	+	+	+	++	++	1:800
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	1:1600
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+?	1:3200
+	+?	+	+	+?	wie K	+	wie K	+	+	1:6400

(Diagnosticum II).

Normalsera								
42	44	45	47	51	53	55	59	61
++	+-+	++	++	++	++	++	++	++
++	++	+	+	+	++	++	++	++
++	+-+	+	+	+	+	+	++	++
+	+	+	+	+	+	+	+	+
+	+	+	+	wie K	+	+	+	+
+	+?	+	+	wie K	+	+?	+	+
+	+	+	+	wie K	+	wie K	+	wie K
+	+	wie K	+	wie K	+	wie K	+?	wie K

Ein Vergleich der Tab. V und VI ergibt, daß verwertbare Reaktionsunterschiede bei tuberkulösen und Normalseris auch bei Verwendung des abgeänderten Diagnosticums II nicht zu beobachten waren.

Die von Herrn Dr. Fornet zugesagte weitere Überlassung abgeänderter Antigene mit möglicherweise größerer Spezifität ließ sich nicht verwirklichen, da durch den Ruhreinbruch der Betrieb des Instituts des Herrn Dr. Fornet infolge Kohlenmangels einstweilen eingestellt werden mußte. Meine Versuche mußten aus diesen Gründen abgebrochen werden.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß aus meinen Untersuchungen, die insgesamt 31 Sera von gesunden und 33 Sera von

tuberkulösen Tieren in verschiedenen Stadien der Erkrankung betrafen, verwendbare Unterschiede in der Agglutinationsstärke sich *nicht* ergeben haben.

Zur Zeit kann somit dem erhältlichen Fornetschen Diagnosticum eine Bedeutung für die Diagnose der Rindertuberkulose nicht zugesprochen werden. Ob dies an einer mangelnden Spezifität des Antigens liegt, die möglicherweise noch abzustellen wäre, oder in dem in der Regel sehr chronischen Verlauf der Tuberkulose der Rinder begründet ist, der die verstärkte Bildung spezifischer Agglutinine ungünstig beeinflusst, kann auf Grund meiner Versuche noch nicht entschieden werden, muß vielmehr weiteren Untersuchungen überlassen bleiben.

Literaturverzeichnis.

- Arloing*, Compt. rend. 1898, S. 1319, 1398, 1550. — *Arloing et Courmont*, Journ. de physiol. et de pathol. gén. 1900. — *Bach*, Vet.-med. Inaug.-Diss., Bern 1909. — *Bang*, Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. **22**, H. 1. — *Beck und Rabinowitsch*, Dtsch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 25, S. 400. — *Bendix*, Dtsch. med. Wochenschrift 1900, Nr. 14, S. 224. — *Besredka*, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **21**, 77. 1914. — *Bierbaum und Berdel*, Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. exp. Therapie, Orig. **21**, 249. 1914. — *Brickert*, Inaug.-Diss., Hannover 1913. — *Calmette*, Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences, 17. Juni 1907. — *Carini*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **32**, H. 6. — *Christensen*, Med. Klinik 1922, Nr. 16. — *Courmont*, Presse méd. 1898, Nr. 49. — *Diener*, Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 22, S. 717. — *Dieudonné*, Militärärztl. Zeitschr. 1900, S. 528. — *Fornet*, Ann. de l'inst. Pasteur **35**, 797. 1921. — *Fornet*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **138**, 229. 1922. — *Fraenkel*, Hyg. Rundschau **13**, 1630. 1900. — *Friedberger und Fröhner*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. — *George*, Vet.-med. Inaug.-Diss., Berlin 1921. — *Hammer*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1912, Nr. 39, S. 593. — *Haubner-Röder*, Landwirtschaftl. Tierheilk. — *Hennepe*, Vet.-med. Inaug.-Diss., Bern 1909. — *Horcicka*, Hyg. Rundschau 1900, Nr. 22. — *Hruska und Pfenninger*, Ann. de l'inst. Pasteur **35**, 96. 1921. — *Hutyra und Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 2. Aufl. Bd. 1, S. 580. — *Kießig*, Vet.-med. Inaug.-Diss., Leipzig-Dresden 1908. — *R. Koch*, Dtsch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 48, S. 830. — *Kohler*, Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 14, S. 635. — *Lubowsky*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **35**, 93. 1900. — *Malm*, Bericht über den VIII. internat. tierärztl. Kongreß in Budapest 1905. — *Neißer*, Wien. med. Wochenschr. **48/49**. 1900. — *Richters*, Zeitschr. f. Veterinärkunde 1922, H. 10, S. 297. — *Rothe und Bierbaum*, Veröffentlichung. der Robert Koch-Stiftung 1916, H. 1. — *Ruppel und Rickmann*, Über Tuberkuloseserum. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **6**, 1910, S. 344—389. — *Trenkel*, Schweiz. med. Wochenschr. 1922, Nr. 39. — *Wassermann*, Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 10, S. 303. — *Wolff-Eisner*, Die Ophthalmolo- und Cutandiagnose der Tuberkulose. Würzburg: C. Kabitzsch (Stubers Verlag). — *Wyschelessky*, Inaug.-Diss., Leipzig 1912.