

INAUGURAL-DISSERTATIONEN

ZUR

ERLANGUNG DER WÜRDE EINES

DOCTOR MEDICINAE VETERINARIAE

DER TIERÄRZTLICHEN HOCHSCHULE ZU BERLIN

VORGELEGT VON

BROHMANN, CARL-JOACHIM (1924): EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DAS ABTÖTEN DER SCHWEINEFINNEN DURCH GEFRIEREN NACH DEM VERFAHREN VON OTTENSEN. (NR. 1036.)

WILLENBERG, GEORG (1923): DAS BÖSARTIGE KATARRHALFIEBER DES RINDES UND SEINE BEHANDLUNG IN NEUERER ZEIT. (NR. 983.)

DOCHOW, FRITZ (1924): UNTERSUCHUNGEN ÜBER EINIGE KNORPELIGE ORGANE DES SCHAFES UND DER ZIEGE. (NR. 1010.)

AUS DEM „ARCHIV FÜR WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE TIERHEILKUNDE“, BD. 51, H. 5

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

ISBN 978-3-662-27267-1 ISBN 978-3-662-28754-5 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-662-28754-5

DISSERTATIONEN DER TIERÄRZTLICHEN HOCHSCHULE BERLIN *).

(Aus dem Institut für Nahrungsmittelkunde der Tierärztlichen Hochschule zu
Berlin. — Direktor: Prof. Dr. *Bongert*.)

Experimentelle Untersuchungen über das Abtöten der Schweinefinnen durch Gefrieren nach dem Verfahren von Ottesen.

Von

Carl-Joachim Brohmann, Burg bei Magdeburg,

Tierarzt.

[Referent: Prof. Dr. *J. Bongert*.]

Bei Vorhandensein gesundheitsschädlicher Finnen (bei Rindern *cysticercus inermis*, bei Schweinen, Schafen und Ziegen *C. cellulosa*) ist der Tierkörper bei schwacher Invasion (§ 37, III, Ziff. 4 B.B.A. nach der Verordnung des Reichsministers des Innern vom 10. August 1922) durch Kochen, Dämpfen und Pökeln (§ 38, B.B.A.) zum Genuß für Menschen brauchbar zu machen. Schwachfinnige Rinder sind jedoch als genußtauglich ohne Einschränkung zu erklären (§ 37, III, Ziff. 4, B.B.A.), wenn das Fleisch 21 Tage hindurch gepökelt oder in einem Kühl- oder Gefrierraum aufbewahrt worden ist (§ 39, Nr. 4 und 5) und die vorher festgestellten Finnen unschädlich beseitigt worden sind. Diese wirtschaftlich vorteilhafte Art des Brauchbarmachens finnigen Fleisches kann aber für schwachfinniges Schweinefleisch nicht zur Anwendung kommen, weil Schweinefinnen nach den Feststellungen von *v. Ostertag* (Handbuch 7 und 8, Auflage 2, B.S. 152, 1923) den Tod der Wirtstiere bis zu 42 Tagen überleben können, und eine so lange Aufbewahrung von schwachfinnigen Schweinen im Kühlhaus sich aus wirtschaftlichen Gründen verbietet.

Bei dieser Sachlage war durch experimentelle Untersuchungen festzustellen, ob nicht durch vollständiges Durchfrierenlassen finnig befundener Schweine ein sicheres und auch in erheblich kürzerer Zeit erfolgendes Absterben der Schweinefinnen herbeizuführen ist, so daß für schwachfinnige Schweine das Durchfrieren anstelle des nur für finnige Rinder anwendbaren 21 Tage langen Aufbewahrens im Kühlhaus als wirtschaftlich bessere Methode des Brauchbarmachens zum menschlichen Genuß für das bisher zugelassene Kochen, Dämpfen und Pökeln treten könnte.

Über die praktische Verwendung der Kälte zur Abtötung der Schweinefinnen sind bisher nur wenige Arbeiten in der Literatur bekannt ge-

*) Für Inhalt und Form sind die am Kopf der Dissertationen angegebenen Herren Referenten mitverantwortlich.

worden. Die wichtigste der neueren Arbeiten sind die „experimentellen Untersuchungen“ von *Killisch* „über die Abtötung der Schweinefinnen durch Gefrieren“, die im Januar-Februar 1922 im Institut für Nahrungsmittelkunde der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin durchgeführt wurden. Die Untersuchungen von *Killisch* ergaben, daß ein Absterben der Finnen in großen Schweinefleischstücken (Schinken) bei einer Kälteeinwirkung von -12° bis -18°C nach 60 Stunden, von -10° bis -15°C nach 75 Stunden und von -8° bis -10°C nach $3\frac{1}{2}$ Tagen erzielt wird.

Bei den heutigen Bau- und Betriebskosten für Gefrieranlagen kann die Methode der Abtötung der Finnen durch Gefrierenlassen leider keine allgemeine Anwendung finden. Als besonderer Vorteil dieses Verfahrens gegenüber den in den B.B.A. (vgl. o.) zum Tauglichmachen finnigen Schweinefleisches zum Genuß vorgeschriebenen Methoden ist anzusehen, daß das an der Luft gefrorene Fleisch nach sachgemäßem Auftauen wie frisches zu verwerten ist. Eine ökonomische Gestaltung des Gefrierverfahrens zum Zwecke des Abtötens der Finnen in schwachfinnigem Schweinefleisch müßte ihm also allgemein Eingang verschaffen. Diese Möglichkeit scheint das Gefrierverfahren von *Ottesen* (Abhandlungen zur Volksernährung, Heft V. Verlag der Zentraleinkaufsgesellschaft, Berlin 1916: *Plauk, Ehrenbaum* und *Reuter*, „die Konservierung von Fischen durch das Gefrierverfahren“) zu bieten, bei dem das Durchfrieren dicker Fleischstücke in -10° bis -15°C kalter gesättigter Kochsalzlösung in zehn- bis zwanzigmal kürzerer Zeit erfolgen soll als beim gewöhnlichen Gefrieren an der Luft (vgl. w. u.).

Es war also die Anwendungsmöglichkeit des Verfahrens von *Ottesen*, bei dem die Betriebskosten für die Gefrieranlage demnach erheblich verringert würden, zum Zweck der Abtötung der Finnen in finnigem Schweinefleisch zu prüfen.

Diese Aufgabe wurde mir von dem Direktor des Institutes für Nahrungsmittelkunde der tierärztlichen Hochschule zu Berlin, Herrn Professor Dr. *Bongert*, gestellt.

Das Verfahren von Ottesen.

Der dänische Fischexporteur *Ottesen* (a. a. O.) hatte vor etwa 10 Jahren durch sein neues, abgekürztes Verfahren des Gefrierens von Fischen in Fachkreisen Aufsehen erregt. *Ottesen* brachte seine für den Export bestimmten Fische in eine auf -14° bis -15°C unterkühlte Kochsalzlösung, die durch ein Rührwerk dauernd in starker Bewegung erhalten wurde. *Ottesen* empfiehlt eine Konzentration der Sole von 21%, wobei Eisabscheidung erfolgt. Das vollständige Durchfrieren von Fischen erfolgt dabei etwa 10 bis 20 mal so schnell als bei dem sonst gebräuchlichen Einfrieren in kalter Luft, nämlich statt in etwa 3 Tagen nur in 3—7

Stunden. Nur diese eisabscheidende Sole, die also bis weit unter den Gefrierpunkt abgekühlt ist, kann nach *Ottesen* als osmotisch indifferentere Kälteträger dienen. Auch bewirkt eine Sole dieser Konzentration das geringst mögliche Eindringen von Salz aus der Sole in das Fleisch.

Im Jahre 1915 stellten *Plank, Ehrenbaum* und *Reuter* umfangreiche Untersuchungen mittels des Verfahrens von *Ottesen* an Fischen sowie mit Rind-, Schweine- und Hammelfleisch an. Die Versuchsergebnisse bestätigten die Behauptungen von *Ottesen* betreffs Abkürzung der Gefrierzeit um das 10 bis 20fache bei Fischen und kleineren Warmblüterfleischstücken (Schinken und ähnl.), und auch hinsichtlich des geringen Eindringens des Kochsalzes in das Fleisch bei Eis abscheidender Sole gegenüber nicht Eis abscheidender. Für größere Warmblüterfleischstücke (Rinderviertel, Schweinehälften, ganze Hammel) betrug jedoch die Abkürzungszeit gegenüber dem Gefrieren an der Luft nur das 8fache bei einer Temperatur von -10° bis -15° C der Luft bzw. der Sole.

Weitere von *de Jong* angestellte Versuche zeigten, daß bei einer Soletemperatur von -17° bis -18° C und 21 proz. NaCl-Lösung während $4\frac{1}{2}$ Stunden gefrorenes Fleisch dieselben Qualitäten (in Konservierung und Geschmack) besitzt wie in zehn- bis zwanzigmal längerer Zeit an der Luft durchgefrorenes Fleisch. Aus den *de Jong*'schen Versuchsergebnissen könnte man folgern, daß Lebewesen (Parasiten), die sich in solegekühltem Fleisch befinden, dieselben Veränderungen erleiden wie in Fleisch, das an der Luft gefroren ist. — *De Jong* wies ferner nach, daß nach 24stündigem Unterkühlen in Sole in der Mitte des benutzten Fleischstückes bei -17° C Soletemperatur immer noch eine Temperatur von -3° C festzustellen war. Leider finden sich bei *de Jong* keinerlei Angaben über die Ausmaße der verwendeten Fleischstücke.

Eigene Versuche.

Ausgehend von der Tatsache, daß z. B. der Mensch hohe Hitze- oder Kältegrade in der Luft leichter erträgt als in flüssigen Medien, müßte die Annahme berechtigt sein, daß auch Finnen durch Gefrieren nach dem Verfahren von *Ottesen* in erheblich kürzerer Zeit absterben als durch Gefrieren an der Luft. Zur Feststellung der Richtigkeit dieser Erwägung und ihrer Anwendbarkeit auf finniges Schweinefleisch zwecks Abtötung der Finnen wurde eine Reihe von Versuchen angestellt, durch die Mindestdauer und Tiefe der Kältegrade festgestellt werden sollten, durch die eine sichere Abtötung der Finnen auch in den tiefsten Fleischschichten gewährleistet wird.

Zu diesen Versuchen dienten drei starkfinnige Schweinehälften, die ohne Speck und ohne Schwarte von der städtischen Fleischbeschau zu Berlin überlassen wurden. Die Schinken dieser Schweinehälften wurden an verschiedenen Tagen und bei verschiedener Dauer und Temperatur

dem Ottesen'schen Gefrierverfahren unterworfen. Hierzu diente wie in den Versuchen von *Killisch* die Gefrieranlage des Instituts für Nahrungsmittelkunde der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin¹⁾.

In der Gefrierkammer wurde ein etwa 20 Liter fassendes Gefäß mit 21 proz. Sole gefüllt, die in flachen Gefäßen vorher möglichst auf die Grade unter Null abgekühlt war, die das Thermometer des Gefrier-raumes zeigte.

Zunächst mußte festgestellt werden, ob die Finnen in dem zu untersuchenden Material überhaupt noch lebten. Zu diesem Zweck wurden die isolierten Finnen sowohl in reiner Galle als auch in physiologischer Kochsalzlösung mit verschieden prozentigem Gallezusatz in den Brutschrank gebracht. Der Prozentgehalt an Galle betrug entweder 2—4 (vgl. *M. Müller*) oder 50 und mehr Prozent (*H. Wagner*). Die Skolices derjenigen Finnen, welche sich nach 1—2stündigem Aufenthalt im Brutschrank noch nicht selbst ausgestülpt hatten, wurden zwischen den Fingerbeeren vorsichtig ausgepreßt, wie es *Killisch* beschrieben hat. In den *Nutall*schen Thermostaten gebracht, zeigen derartige Finnen stets starke aktive Bewegung bei Erwärmung auf 30°—49° C. Der Kopf der ausgestülpten Finnen wird mit dem sich ziehharmonikaartig bewegenden Halse hin- und hergeworfen. Die Saugnäpfe werden kräftig ausgestülpt und wieder eingezogen. Ebenso bewegen sich Rostellum und Hakenkranz. Die Finnen tasten die benachbarten Finnenkörper ab und setzen hin und wieder ihre Saugnäpfe auf, gleichsam nach einem Opfer suchend. Bei Temperaturen von 45° C an beginnen die Finnen zu erstarren, und bei 49° C sterben sie ab, wie bereits *v. Ostertag* festgestellt hat.

Es bestätigten sich also die Angaben von *Killisch*, daß das selbsttätige Ausstülpen der Schweinefinnen allein kein sicheres Erkennungszeichen für den Nachweis ihrer Lebensfähigkeit ist, sondern daß vielmehr, wenn sich die Skolices nicht von selbst ausgestülpt haben, erst nach ihrem manuellen Auspressen die Untersuchung im Thermostaten sicheren Aufschluß über Leben oder Tod der Finnen gibt. Die Ansicht von *M. Müller*, daß Finnen, die das Vermögen verloren haben, Kopf und Hals unter „optimalen Bedingungen“ selbsttätig auszustülpen, nicht mehr als entwicklungsfähig zu betrachten sind, muß daher als unrichtig bezeichnet werden. Unter „optimalen Bedingungen“ versteht *M. Müller* das Einbringen der Finnen in reine Galle bei Temperaturen von 41° bis 42° C.

Bei dem manuellen Ausstülpen der lebenden Finnen zeigte sich in Übereinstimmung mit den Angaben von *Killisch* (a. a. O.), *Glage* und *Reißmann*, daß die Schwanzblase lebender Finnen weißlich glänzend ist und einen gewissen Widerstand beim Pressen bietet, während die

¹⁾ Die maschinelle Einrichtung der Gefrieranlage stammte von der Firma Borsig, Tegel und ist von *Killisch* näher beschrieben, worauf ich verweise.

Schwanzblase toter Finnen matt-trübe erscheint und leicht platzt. Außerdem tritt der Scolex bei lebenden Finnen leichter und mit einem gewissen Schwung hervor. Der Scolex toter Finnen ist dagegen klebrig, fadenziehend und läßt sich oft gar nicht auspressen, sondern reißt ab. Bei dem Druck tritt dann eine weißliche, trübe Flüssigkeit aus dem Scolex hervor.

Unter dem Mikroskop ist ein Zeichen des Fintentodes das unregelmäßige Durcheinandergleiten der Kalkkörperchen im Fintenhalse beim Hin- und Herschieben des Deckglases. Diese Beobachtung macht man bei lebensfähigen Finnen nicht. Bei letzteren läßt sich vielmehr nicht die geringste Verschiebung der Kalkkörperchen feststellen. — Von der Färbemethode nach *Reißmann* und *Killisch* zum Nachweis des Fintentodes wurde wegen ihrer Unsicherheit, die auch letzterer nachgewiesen hat, abgesehen. Zu den Untersuchungen im Thermostaten wurde ein von *Killisch* beschriebener großer, hohlgeschliffener Objektträger benutzt, indem stets 10—15 Finnen gleichzeitig beobachtet werden können. Bequemer lassen sich die Finnen mittels eines Stereo-Mikroskopes beobachten; die Parasiten kommen zu diesem Zwecke in ein Schälchen aus Glas, gefüllt mit physiologischer Kochsalzlösung und Galle zu gleichen Teilen; dieses Schälchen wird nach Erwärmen auf 37—38° C durch halbstündiges Hineinstellen in den Brutschrank einfach auf den Objektisch des Mikroskopes gebracht, und die Beobachtung kann sofort beginnen.

I. Versuch. Es wurde der Vorderschinken einer starkfintigen Schweinehälfte ohne Speck und ohne Schwarte verwendet. Die Schlachtung hatte am 4. VII. 1923 stattgefunden, und das Fleisch war bis 6. VII. 1923 in der Vorkühlhalle des städtischen Schweineschlachthofes aufbewahrt worden. Die allen Fleischschichten entnommenen Finnen zeigten im *Nuttallschen* Thermostaten lebhaft Bewegungen. Im Brutschrank hatten sich in 0,75proz. Kochsalzgalleflüssigkeit sowie in reiner Galle etwa 80% der Finnen nach 3 Stunden ausgestülpt. Der Vorderschinken wurde in die auf -6° C abgekühlte Sole eingelegt und nach 6 Stunden bei einer Soletemperatur von -8° C herausgenommen. Dabei war eine Umfangszunahme des Schinkens von 2 cm und eine Gewichtsvermehrung von 200 g festzustellen. Der Schinken wog 5,5 kg. Die Umfangsvermehrung wird auf das Erstarren des Muskelzellwassers und das Mehrgewicht auf das Eindringen von Soleflüssigkeit zurückzuführen sein, wie auch *Kallert* annimmt. Der Schinken war durch und durch gefroren. Er zeigte jedoch die Konsistenz von Kernseife, war also noch etwas elastisch. Diese Beschaffenheit beschreibt auch *Kallert* (a. a. O.). — Nach dem Auftauen bei Zimmertemperatur wurden die Finnen untersucht.

Ergebnis: Die den oberflächlichen und tiefen Schichten des durchfrorenen Schinkens entnommenen Finnen, 55 an der Zahl, ließen beim manuellen Auspressen ihre Skolices leicht hervortreten, die Schwanzblase war glänzend weißlich und bot beim Pressen ziemlichen Widerstand. In den Thermostaten bei 32—42° C gebracht, zeigten sämtliche Finnen nach 3—5 Minuten während einer Beobachtung von einer viertel bis dreiviertel Stunden deutliche Lebenszeichen. Sie bewegten ihre Köpfe

nach allen Richtungen, zogen die Häuse ziehharmonikaartig zusammen und wieder auseinander und stülpten die Saugnäpfe ein und aus. Ferner betasteten sie sich gegenseitig und begannen erst beim Ansteigen der Temperatur auf 47 bis 49° C zu erstarren. Die Finnen waren also noch nicht abgetötet.

II. Versuch. Der Hinterschinken des Schweines von Versuch I wurde am 7. VII. 1923 bei einer Soletemperatur von -10°C auf 6 Stunden eingelegt, nachdem aus allen Schichten des Schinkens entnommene Finnen nach Auspressen des Skolices im *Nuttallschen* Thermostaten sich als lebensfähig erwiesen hatten. — Nach Herausnahme aus der Sole war bei dem 6,5 kg schweren Schinken eine Gewichtszunahme von 220 g und an der dicksten Stelle der Oberschenkelmuskulatur eine Umfangsvermehrung von 2,5 cm festzustellen. Die Konsistenz des durch und durch gefrorenen Schinkens war die von Kernseife. Nach dem Auftauen bei Zimmertemperatur wurden die Finnen auf ihre Lebensfähigkeit untersucht.

Ergebnis: Aus allen Schichten des durchgefrorenen Schinkens wurden insgesamt 46 Finnen entnommen. Ihre Scolices traten beim Auspressen leicht hervor, die Schwanzblase war glänzend weißlich und bot beim Pressen ziemlichen Widerstand. Nach Einbringen in den Thermostaten bei 32° bis 45° C wurden die ausgepreßten Finnen 20—50 Minuten lang beobachtet. Sie zeigten bereits nach 2—5 Minuten deutliche Lebenszeichen durch lebhaftes Bewegung ihrer Köpfe, Zusammenziehen sowie Ausstrecken der Häuse und Saugnäpfe. Die lebhaften aktiven Bewegungen der untersuchten Finnen bewiesen, daß letztere noch nicht abgetötet waren.

III. Versuch. Von einer am 9. IX. 1923 vom städtischen Schlachthof gelieferten starkfinnigen Schweinehälfte wurde der Vorderschinken im Gewicht von 4750 g in die auf $-5,5^{\circ}\text{C}$ abgekühlte Sole eingelegt, nachdem die Lebensfähigkeit der Finnen wie in Versuch I und II im *Nuttallschen* Thermostaten durch ihre lebhaften aktiven Bewegungen festgestellt war. Nach 8stündiger Kälteeinwirkung wurde das Fleischstück, das 90 g an Gewicht und 2 cm an Umfang zugenommen hatte, zum Auftauen bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Der Schinken war bei der Entnahme aus der Sole wieder zur Konsistenz etwa von Kernseife durch und durch gefroren. Nach dem vollständigen Auftauen wurden die in dem Schinken befindlichen Finnen untersucht.

Ergebnis: 40, den verschiedenen Muskelschichten entnommene Finnen ließen beim manuellen Auspressen ihre Skolices leicht hervortreten; die Schwanzblase war weißlich glänzend und bot beim Pressen Widerstand. Bei 32—45° C in den Thermostaten gebracht, zeigten sämtliche 40 Finnen während der einhalb bis einstündigen Beobachtungsdauer lebhaftes Hin- und Herwerfen ihrer Skolices, ziehharmonikaartige Bewegungen der Häuse sowie Ein- und Ausstülpen der Saugnäpfe. Zeitdauer sowie vor allen Dingen die Kälteeinwirkung der nur auf $-5,5^{\circ}\text{C}$ abgekühlten Sole waren also bei weitem nicht ausreichend, um die Finnen abzutöten.

IV. Versuch. Der 5250 g schwere Hinterschinken der schon im Versuch III benutzten Schweinehälfte wurde am 10. IX. 1923 in die inzwischen auf $-10,5^{\circ}\text{C}$

abgekühlte Sole eingelegt, nachdem 15 allen Schichten des Fleischstückes entnommene Finnen nach dem Auspressen starke aktive Bewegungen im *Nuttallschen* Thermostaten gezeigt hatten. Nach 12 Stunden langem Gefrieren wurde der Schinken bei -11°C aus der Sole genommen. Er war vollkommen durchgefroren, zeigte kernseifeartige, derbe Konsistenz, eine Umfangsvermehrung von 3 cm und eine Gewichtszunahme von 105 g. Nach dem Auftauen bei Zimmertemperatur wurden die Finnen auf ihre Lebensfähigkeit untersucht.

Ergebnis: Es wurden aus allen Schichten des aufgetauten Schinkens im ganzen 42 Finnen entnommen, die *Skolices* ausgepreßt und, wie mehrfach angegeben, auf ihre Lebensfähigkeit untersucht mit dem Ergebnis, daß die ausgestülpten Finnen bereits nach wenigen Minuten in der erwärmten Gallelösung lebhafte, aktive Bewegungen des Halses, des Scolex und der Saugnäpfe zeigten.

V. Versuch. Von einer am 16. X. 1923 gelieferten starkfinnigen Schweinehälfte wurde der 3625 g schwere Vorderschinken auf 8 Stunden in die -13° kalte Sole eingelegt, nachdem 22 allen Schichten des Schinkens entnommene Finnen nach dem Auspressen lebhafte aktive Bewegungen im *Nuttallschen* Thermostaten gezeigt hatten. Nach der Herausnahme des durch und durch gefrorenen Fleischstückes aus der Sole wurden die Finnen auf ihre Lebensfähigkeit untersucht. Der Schinken wies eine Umfangsvermehrung von 1 cm, eine Gewichtszunahme von 75 g und kernseifeartige Konsistenz auf.

Ergebnis: Aus allen Schichten des durchgefrorenen Schinkens wurden nach seinem Auftauen bei Zimmertemperatur insgesamt 40 Finnen untersucht, die sämtlich, wie im Versuch IV, lebhafte Bewegungen der *Skolices* nach dem Ausstülpen in erwärmter Gallelösung zeigten.

VI. Versuch. Der 4025 g schwere Hinterschinken des Schweines von Versuch V wurde am 19. X. 1923 in die auf -15°C abgekühlte Sole eingelegt, nachdem 20 Finnen aus den verschiedensten Fleischschichten entnommen waren und sich als vollkommen lebensfähig erwiesen hatten.

Nach 12 Stunden wurde der Schinken aus der Sole, die inzwischen auf $-16,5^{\circ}\text{C}$ weiter abgekühlt war, herausgenommen. Er wies eine Gewichtszunahme von 85 g, eine Umfangszunahme von 1,1 cm auf und war durch und durch zu kernseifeartiger Konsistenz gefroren. Nach dem Auftauen des Fleisches bei Zimmertemperatur wurden die Finnen auf ihre Lebensfähigkeit untersucht.

Ergebnis: Es wurden aus allen Schichten des Schinkens im ganzen 48 Finnen entnommen. Alle 48 Finnen zeigten eine milchige Trübung ihrer Schwanzblase. Beim Versuche, ihre *Skolices* zwischen den Fingerbeeren auszupressen, wurden die Finnen zu einem klebrig-schleimigen Brei zerquetscht, wobei eine milchige, fadenziehende Flüssigkeit hervortrat. Nur bei 3 Finnen, die aus dem innersten Teil des Schinkens stammten, gelang es, den Scolex vollständig und unversehrt, wenn auch mit Mühe, auszupressen. Auch diese 3 ausgepreßten Finnen hatten eine schleimig-fadenziehende Konsistenz. Das Gewebe der *Skolices* hatte infolge des Durchfrierens seinen Zusammenhang verloren und war weich und matschig geworden. Die drei ausgepreßten Finnen wurden in den auf $38-40^{\circ}\text{C}$ erwärmten Thermostaten gebracht und während

einer Stunde beobachtet. Sie blieben während der ganzen Beobachtungsdauer regungslos liegen und zeigten keinerlei aktive Bewegungen.

Es war demnach anzunehmen, daß sämtliche Finnen durch die Einwirkung der Kälte abgetötet waren. Und zwar hatten die 45 Finnen, die beim Versuch sie auszupressen, zerquetscht wurden, mehr unter der Kälteeinwirkung gelitten als die 3 auspreßbaren, aus den tiefsten Muskelschichten stammenden Finnen. Aber auch letztere müssen als abgestorben und als nicht mehr entwicklungsfähig angesehen werden.

Übersicht über die 6 Versuche.

Nr. des Versuchs	Dauer der Kälteeinwirkung	Temperatur der Sole	Finnentnahme aus einer Tiefe von						Finnenzustand nach Herausnahme aus der Sole	
			oberflächl.	2 cm	5 cm	7 cm	9 cm	10 cm		
I	6 Stunden	— 6° bis — 8° C	10	8	9	10	8	10	alle 55 Finnen lebend	
II	6 „	— 10° C	10	7	5	6	10	8	„ 46 „ „	
III	8 „	— 5,5° C	9	9	10	6	4	2	„ 40 „ „	
IV	12 „	— 5° bis — 6° C	10	10	12	10			„ 42 „ „	
V	8 „	— 13° C	18	10	12				„ 40 „ „	
VI	12 „	— 15° bis — 16,5° C	10	10	11	17			„ 48 „ tot	

Schlußfolgerung.

Die ausgeführten Versuche ergaben, daß das Verfahren von *Ottesen*, bei einer *Soletemperatur* von — 15° C und *nach 12stündiger Kälteeinwirkung*, ein sicheres Abtöten der Schweinefinnen gewährleistet.

Noch bei — 13° C und 8stündiger Unterkühlung waren sämtliche Finnen lebend. Durch das Institut für Nahrungsmittelkunde der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin ist dieses Untersuchungsergebnis in 2 Versuchen nachgeprüft und bestätigt worden. Es wurde dabei sogar festgestellt, daß die Finnen in einem Schweineschinken bereits nach 8stündigem Aufenthalt in der auf — 15° C abgekühlten Sole abgetötet waren. Es ist anzunehmen, daß *ein kurzes Nachgefrieren* in der Luft der Gefrierkammer nach der Herausnahme aus der Sole den Abtötungsprozeß bei den Finnen vervollständigen würde. Gegenüber dem bisher empfohlenen und erprobten, alleinigen Durchfrieren an der Luft, wozu nach *Killisch* bei — 12° bis — 18° C 60 Stunden nötig waren, bedeutet die Anwendung der Methode von *Ottesen* in wirtschaftlicher Beziehung eine bedeutende Verbesserung: in 5—7 mal kürzerer Zeit wird hier dasselbe Resultat erzielt. Die Qualität des solegefrorenen Fleisches, was Haltbarkeit und Schmachthaftigkeit betrifft, ist nach *Kallert* und *de Jong*, der des luftgefrorenen vollkommen gleich, wenn nicht überlegen.

Es bestätigen sich die Angaben von *Kallert* und *de Jong*, wonach das solegefrorene Fleisch die Konsistenz etwa von Kernseife besitzt und nicht brethart wird wie beim Gefrieren an der Luft.

Ogleich bei unserer augenblicklichen Wirtschaftslage die Neueinrichtung einer Gefrieranlage wohl nicht in Frage kommt, könnten doch bereits vorhandene Gefrieranlagen zum Tauglichmachen des schwachfinnigen Schweinefleisches benutzt werden. Dieses volkswirtschaftlich vorteilhafte Verfahren würde sich besonders dann empfehlen, wenn sich die Zahl der Schlachtungen wieder soweit gehoben hat, daß, wie in den Zeiten vor dem Weltkriege, fast täglich schwachfinnige Schlachttiere auf den größeren Schlachthöfen festgestellt wurden, wodurch die Rentabilität der Gefrieranlage gewährleistet ist. Selbstverständlich bedürfen die 3 positiv ausgefallenen Versuche weiterer Bestätigung, um als Unterlage zu dem Antrage zu dienen, in den § 38 der Ausführungsbestimmungen A zum Reichsfleischbeschaugesetz auch das Verfahren von *Ottesen* zum Brauchbarmachen von finnigem Schweinefleisch aufzunehmen.

Bei Neueinrichtung einer Gefrieranlage wäre zu beachten, daß die Verdampferrohre möglichst in der ganzen Höhe der Seitenwand angebracht und durch zweckmäßig installierte Ventilatoren die erzeugte Kälte gleichmäßig im ganzen Gefrierraum verteilt wird. Die Solebehälter dürfen keinen überstehenden freien Rand besitzen, oder sie müssen vollständig gefüllt sein, damit die vorüberstreichende Kälte die Sole erreicht. Bei den im Institut für Nahrungsmittelkunde der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin angestellten Versuchen stand kein Rührwerk, wie es *Ottesen* angegeben hat, zur Verfügung. Durch ein solches wird erheblich kürzere Zeit gebraucht, um die Sole auf die Temperatur des Gefrier-raums von -15°C zu bringen als dies ohne dauerndes Umrühren der Sole möglich ist.

Zum Schluß will ich nicht versäumen, Herrn Professor Dr. *Bongert* meinen herzlichsten Dank für die Stellung des Themas sowie für seine allzeitige Hilfsbereitschaft auszusprechen. Auch dem Oberassistenten des Institutes, Herrn Dr. *Hock*, bin ich zu Dank verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

Bützler, Bericht über die 16. Vollversammlung des Deutschen Veterinärrates in Bamberg. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **30**, S. 59. — *Franke*, Ein Verfahren zur Prüfung der Finnen auf Lebensfähigkeit. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **24**, H. 15, S. 341. — *Glage*, Versuche über die Lebensfähigkeit der Finnen. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **6**, 231. — *Glage*, Lebensfähigkeit der Rinderfinne. Dtsch. Fleischbeschauerztg. 1913, S. 63—65. — *Hoffmann*, Finniges Fleisch so zu durchkühlen, daß es seiner Schädlichkeit beraubt wird. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1904, S. 364. — *Kabitz*, Ein leicht herstellbarer Thermostat für Finnenuntersuchungen. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **6**, 149. — *Kallert*, Das Einfrieren von Fleisch in kalter Salzlösung. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **33**, 125ff. — *Killisch*, Experimentelle Untersuchungen über die Abtötung der Schweinefinne durch Gefrieren. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — *De Jong*, Bevriezen van vleesch volgens de methode van Ottesen. Tijdschr. v. vergelijkende geneesk. enz. Deel VII. Afl. 1. — *De Jong*, Conserveering van visch door kunstmatige konde. Medelteilungen en Verlagen van

de Visscherijnspektie Nr. 25. Haag 1919. — *Leukart*, Die menschlichen Parasiten und die von ihnen herrührenden Krankheiten. — *Müller, M.*, Zum Nachweis der Lebensfähigkeit der Finnen in Gallekochsalzlösungen nach Franke. *Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg.* **33**, 153. — *v. Ostertag*, Handbuch der Fleischbeschau. — *v. Ostertag*, Zur Diagnostik der abgestorbenen Finnen. *Monatsh. f. prakt. Tierheilk.* Heft 1, S. 64. — *v. Ostertag*, Über das Absterben der Cysticeren. — *v. Ostertag*, Zum Nachweis des Finnentodes. *Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg.* **6**, 69. — *v. Ostertag*, Untersuchungen über das Absterben der Rinderfinnen im ausgeschlachteten und in Kühlräumen aufbewahrten Fleisch. *Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg.* **7**, 127. — *Plank und Kallert*, Das Einfrieren von Fleisch in kalter Salzlösung. *Zeitschr. f. d. ges. Kälteindustrie* 1923, H. 1. — *Plank, Ehrenbaum, Reuter*, Die Konservierung von Fischen durch das Gefrierverfahren. *Abhandlungen zur Volksernährung* H. 5. Verlag der Zentraleinkaufsgesellschaft, Berlin 1916. — *Plank*, Über den Einfluß der Gefriergeschwindigkeit auf die histologischen Veränderungen tierischer Gewebe. *Zeitschr. f. allg. Physiologie* **17**, 221 ff. — *Reissmann*, Beitrag zur Frage der Finnenabtötung durch Kälte. *Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg.* **7**, 132. — *Rissling*, Ein einfacher Thermostat für Finnenuntersuchungen und Mitteilung eines Versuches über die Lebensdauer der Schweinefinne in frischem und gepökeltem Fleisch. *Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg.* **6**, 150. — *Wagner, Hans*, Beitrag zur Frage des Nachweises der Lebensfähigkeit von Finnen in Gallekochsalzlösungen nach Franke. *D. S. Z.* 1923.

Das bösartige Katarrhalfieber des Rindes und seine Behandlung in neuerer Zeit.

Von

Georg Willenberg,

Tierarzt in Groß-Hartmannsdorf (Bez. Liegnitz).

[Referent: Prof. Dr. *Schöttler*.]

Einleitung.

Die Behandlung des ätiologisch immer noch nicht sicher aufgeklärten bösartigen Katarrhalfiebers des Rindes gehört zu den schwierigsten und undankbarsten Aufgaben des praktischen Tierarztes; denn nur selten ist dieselbe von Erfolg gekrönt. Deshalb dürfte es lohnend sein, die Ergebnisse der neueren Forschung zusammenzustellen und die in jüngster Zeit gebräuchlichen Heilmethoden zu betrachten.

Als bösartiges Katarrhalfieber bezeichnet man nach *Hutyra* (14) eine akute, nicht ansteckende Infektionskrankheit des Rindes und der Büffel, die sich besonders durch eine croupöse Entzündung der Schleimhäute des Kopfes unter gleichzeitiger Erkrankung der Augen und schweren nervösen Erscheinungen äußert (bösartige Kopfkrankheit, Rhinitis gangraenosa, Coryza).

Ätiologie.

Die Ätiologie des bösartigen Katarrhalfiebers ist bis heute noch nicht recht geklärt⁹⁾. Die Kontagiosität der Krankheit ist sehr gering, direkte Ansteckungen von Tier zu Tier sind bisher nicht beobachtet. In der Regel tritt die Krankheit

sporadisch auf, doch sind auch Fälle bekannt, in denen eine enzootische Verbreitung über einen ganzen Stall, selbst ganze Ortschaften beobachtet wurde. So hatte ich selbst Gelegenheit, bei einem Besitzer des Kreises Goldberg im Laufe eines Jahres 7 Fälle zu beobachten; bei einem Besitzer im Kreise Löwenberg erkrankten innerhalb 2 Tagen 3 Rinder, die nebeneinander standen und eine gemeinsame Grippe hatten. Seit diesen Erkrankungen sind bei beiden Besitzern Neuerkrankungen nicht mehr beobachtet worden. Ähnliche Beobachtungen gehäuftem Auftretens des bösartigen Katarrhalfiebers sind auch in der Literatur zahlreich zu finden. *Sump*²⁷⁾ z. B. sah die Krankheit 25 Jahre lang auf einem Rittergut auftreten und 225 Rinder im Laufe der Zeit erkranken. Von diesen wurden nur 3 gesund. Auch *Stegmaier*²⁴⁾ berichtet im Jahre 1920 in den Mitteilungen des Vereins badischer Tierärzte über den Ausbruch des bösartigen Katarrhalfiebers in einem größeren Bestande, wo innerhalb 5 Monaten 4 Rinder erkrankten.

In der Regel geht jedoch die Krankheit nicht von Tier auf Tier, ist auch durch Aufnahme krankhaften Sekretes nicht zu übertragen. Hauptsächlich erkranken jugendliche, gut genährte Tiere im Alter von 3 Monaten bis zu 3 Jahren, doch werden auch ältere Tiere von der Krankheit befallen. So sah ich in Pilgramsdorf einen 7jährigen Zugoehsen und in Gröditzberg eine ca. 8jährige Kuh erkranken, die aber beide trotz schwerer Krankheit wieder genesen. *Dieckerhoff*⁴⁾ hat die Krankheit bei Kälbern im 1. Lebensjahre nie beobachtet; nach ihm setzt das Zustandekommen der Krankheit die Aufnahme eines spezifischen Stallmiasmas voraus. *Fröhner*⁹⁾ sucht die Ursache in einem Stallmiasma, welches namentlich in Stallungen mit schlechtem Jaucheabfluß, schlechter Ventilation, überhaupt bei schlechten hygienischen Verhältnissen sich entwickelt. *Frank*¹⁰⁾ sah das Leiden auf lockerem, mäßig durchfeuchtetem Boden, jedoch nicht auf ganz nassem oder ganz trockenem Untergrund. *Haubold*³³⁾ berichtet über Katarrhalfieber bei einem Besitzer mit 5 Fällen; diese traten auf, nachdem der Besitzer den Stall durch Anbau in die anliegende Berglehne vergrößert hatte. Als Ursache mußte das Eindringen der Kontagien durch die Seitenwand der Stallungen von der Berglehne aus angenommen werden. Nach meinen eigenen Beobachtungen tritt das Leiden auch in hygienisch einwandfreien Stallungen enzootisch auf; während des Weidetriebes habe ich niemals Katarrhalfieber beobachtet; doch berichtet *Persson*²¹⁾, daß bei einem Seuchengange trotz Verbringens auf die Weide und Wechsel derselben die Seuche weiter um sich griff. Erkältungen scheinen nur prädisponierend zu wirken; so sah *Gangloff*¹³⁾ in 2 Fällen, daß die Kühe am 2. Tage nach der Geburt aus dem überwarmen Stalle an regnerischen Tagen auf die naßkalte Weide getrieben worden waren und im Anschluß daran an bösartigem Katarrhalfieber erkrankten. *Leclainche*¹⁶⁾ fand im Darmkanal, in den Gekröslymphdrüsen, auf der Nasenschleimhaut, in den Hornzapfen und sublingualen Lymphknoten eine virulente Varietät des Colibacillus, die Toxine produzierte, die für Rinder giftig waren; durch Verfütterung derselben gelang es, Rinder krank zu machen. Nach der Ansicht *Leclainches* sind die Krankheitssymptome dieser Tiere ganz ähnlich den Krankheitserscheinungen, wie sie sich beim Anfangsstadium des bösartigen Katarrhalfiebers zeigen. Er glaubt, daß die Bakterien sich im Darmkanal vermehren und dann in die benachbarten Lymphknoten einwandern, Toxine produzieren, nach deren Resorption eine allgemeine Vergiftung mit katarrhalischer Hyperämie der Schleimhäute einsetzt. In diesen krankhaft gereizten Schleimhäuten treten dann Streptokokken und andere pyogene Bakterien auf, die Eiterung und Nekrose hervorrufen.

*Diem*⁵⁾ beschuldigt das Grundwasser als Träger des Infektionsstoffes und gibt als Inkubationszeit 3—4 Wochen an; er sah die Krankheit nach 9jähriger Pause in einem Stall auftreten. Der Untergrund bestand aus schwerem Lehm, nur ein

kleiner Teil zeigte leichten Kiesboden. Der Standort war auf schwerem Lehm. Durch starke Regengüsse sammelte sich Wasser an der äußeren Mauer des Jungviehstalles an und sickerte allmählich durch die Mauer in den Stand der Tiere, so daß diese meistens auf nassem Boden standen, obwohl reichlich gestreut wurde. Nach 3 Wochen solchen Zustandes fing eine $\frac{3}{4}$ jährige Färsen an zu zittern, zeigte Schüttelfrost. An den nächsten Tagen erkrankten wieder je 1 Tier.

*Hymen und Logiudice*¹⁵⁾ berichten über bakteriologische Befunde und erfolgreiche Ansteckungsversuche. Nach ihnen soll die Nasenschleimhaut die Infektionspforte für den Körper sein. Dieselben züchteten aus bronchopneumonischen Herden, Bronchiallymphknoten und Pseudomembranen der Luftwege Strepto- und Staphylokokken und Bacillen vom Typus des Colibacteriums, die für Rinder und Ziegen sehr giftig waren. Kühe erkrankten nach intratrachealer Einverleibung von 10–20 ccm Reinkultur unter hohem Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen an heftiger, akuter Entzündung der Luftwege mit Bildung von croupös-diphtheroiden Pseudomembranen in Nase, Luftröhre und Bronchien.

Nach *Dieckerhoff*⁴⁾ spricht bei der respiratorischen Form des bösartigen Katarrhalfiebers die Entwicklung des Leidens dafür, daß die Aufnahme des Infektionsstoffes mittels der Atmung in die Nasen- und Rachenschleimhaut erfolgt.

Nach *Hutyra* und *Marek*¹⁴⁾ sind die Erscheinungen des bösartigen Katarrhalfiebers am besten zu erklären, daß man nicht einen spezifischen Ansteckungsstoff annimmt, sondern daß normale Bewohner des Darmkanals, insbesondere Colibakterien, aus irgendeinem Grunde im geschwächten Organismus sich stark vermehren, virulent werden und durch ihre Toxine eine allgemeine Vergiftung hervorrufen.

Nach den Beobachtungen von *Reisinger*²³⁾ konnte bei einem Seuchengange in Mähren bei 17 Notschlachtungen und 3 Todesfällen an Katarrhalfieber 6mal ein Bacterium aus dem Darmkanal gezüchtet werden, daß nach seinem morphologischen und biochemischen Verhalten den Bakterien der Paratyphusgruppe nahesteht, sich jedoch von diesen dadurch unterscheidet, daß es durch ihre Seren nicht beeinflusst wird; es nimmt eine Mittelstellung ein zwischen dem Colibacillus einerseits und dem Paratyphus-B-Bacillus sowie dem Bacillus enteritis Gärtner andererseits und wäre nach seiner Ansicht als Paracolibacillus anzusprechen. Dieses Bacterium von kranken Rindern ist für Mäuse pathogen und vermochte bei subcutaner und oraler Infektion Rinder krank zu machen.

*Stietenroth*²⁵⁾ hält das bösartige Katarrhalfieber auf Grund seiner Untersuchungen an geschlachteten Tieren für eine Infektionskrankheit, die zuerst Nasen- und Kopfhöhlen, die Siebbeinlöcher befällt und auf die Augen übergeht. Im höheren Stadium wandern die Krankheitskeime in den übrigen Körper, lagern sich hauptsächlich in den Darmdrüsen ab und führen zu Störungen der Verdauung und zu heftigen Darmkatarrhen. *Wyssmann*³¹⁾ geht von der Voraussetzung aus, daß das bösartige Katarrhalfieber auf einer bakteriellen Toxämie beruht, läßt dabei aber die Frage offen, ob nicht Spirochäten dabei eine Rolle spielen.

*Wester*³⁰⁾ untersuchte einen Fall von bösartigem Katarrhalfieber bei einem Rinde; er fand im Anfang Leukopenie (absolute Verminderung der weißen Blutkörperchen), nachher Hyperleukocytose; im peripheren Blute wurden Myelocyten gefunden. Bakterien oder Protozoen, welche in ursächlichem Zusammenhang mit der Krankheit hätten stehen können, wurden nicht gefunden. Die in der kranken Nasenschleimhaut vorhandenen Streptokokken spielen nach *Wester* eine sekundäre Rolle.

Symptome.

Das Krankheitsbild des bösartigen Katarrhalfiebers ist außerordentlich mannigfaltig und wechselnd in seinen Erscheinungen. In der Regel machen die

Tiere von Anfang an einen schwerkranken Eindruck. Das Fieber steigt bald bis auf 41° und darüber; diese hohen Temperaturen verursachen den Patienten Schüttelfrost, Muskelzittern, gestäubtes Haarkleid und Appetitlosigkeit. Die Tiere stehen teilnahmslos an der Krippe, auf die sie häufig den Kopf stützen. Der Kopf am Grunde der Hörner fühlt sich heiß an.

1. Erscheinungen an den Augen: Als wichtigstes Erkennungszeichen des bösartigen Katarrhalfiebers dient die Erkrankung der Augen, die ich bei allen Patienten wahrnehmen konnte. Lichtscheu und Tränenfluß fallen schon dem Laien auf; der reichliche Tränenfluß ergießt sich vom inneren Augenwinkel und benetzt und verklebt die Haare unterhalb derselben in typischer Art¹⁾. Zur Conjunctivitis gesellt sich bald eine Keratitis. Der Augenausfluß wird eitrig-schleimig. Vom Rande der Hornhaut her tritt starke Vascularisation ein, die Hornhaut trübt sich vom Rande her, sie wird rauchig, milchig und undurchsichtig.

Jedoch kann auch die Cornea durchsichtig bleiben, wie *Hutyra* berichtet¹⁴⁾. Gleiche Beobachtungen machten *Bugnon*³⁾ und *Dieckerhoff*⁴⁾. Auch *Iseponi* sah niemals Hornhautveränderungen³⁷⁾.

2. Erscheinungen am Respirationsapparat: Gleichzeitig mit dem starken Tränenfluß stellt sich als erstes Symptom des bösartigen Katarrhalfiebers ein schniefendes Atmen ein, das mit serösem Nasenausfluß verbunden ist. Das Atmen geschieht dabei tiefer als bei gesunden Rindern und die Nasenschleimhaut ist höher gerötet. Schon nach den ersten Krankheitstagen wird der Nasenausfluß schleimig-eitrig und die Nasenlöcher sind mit eingetrocknetem Nasenausfluß verklebt. Auf der Nasenschleimhaut selbst liegen bräunliche, pergamentartige Häutchen, nach deren Ablösung die Schleimhaut blutet. Zuweilen erkranken in der gleichen Weise Kehlkopf und Luftröhre, wodurch starke Atemnot und Erstickungsanfälle auftreten. Geht die Schleimhauterkrankung noch weiter, so entsteht eine Lungen- und Brustfellentzündung meist jauchigen Charakters. Ich selbst habe jedoch bei dem meist stürmischen Verlauf der Erkrankung ein Übergreifen auf Lungen- und Brustfell nicht beobachten können.

In vereinzelt Fällen setzt sich der Katarrh der Nasenschleimhaut auf die Nebenhöhlen des Kopfes und bis in die Hornzapfen fort. Die Hornmatrix wird dabei serös infiltriert und das Horn locker. So konnte ich beobachten, daß ein Wäster bei dem Versuch, ein katarrhalfieberkrankes Rind festzuhalten, beide Hörner in der Hand hielt, die sich ohne wesentliche Blutung und Schmerzempfindung gelöst hatten.

3. Erscheinungen am Verdauungsapparat: In der Regel nehmen die Tiere im Anfang der Krankheit noch etwas Futter auf, bis das hohe Fieber die Tiere von der Krippe zurücktreten läßt. Auch das Wiederkauen ist unterdrückt und bleibt bei weiterem Fortschreiten der Krankheit ganz aus. Dagegen nehmen die Tiere, um das Maul zu kühlen, gern frisches Wasser. Die Maulschleimhaut ist schon im Anfangsstadium stark gerötet; später speicheln die Tiere infolge Entzündung der Maulschleimhaut stark, so daß der Speichel in langen Strähnen zu Boden fließt; dabei ist häufig der Geruch aus dem Maule sehr übel. Die Maulschleimhaut ist mit Blutungen durchsetzt und zeigt am Gaumen, am zahnlosen Teile des Unterkiefers, an der Backenschleimhaut, am Zahnfleisch und den kegelförmigen Papillen Erosionen und inselförmige, gelbliche, diphtheroide Auflagerungen, die nach ihrer Abstoßung Geschwüre hinterlassen.

*Maninger*¹⁸⁾ beobachtete einen Fall von bösartigem Katarrhalfieber, bei welchem die allgemeinen Erscheinungen, die Veränderungen im Maul und in der Nase vollständig derart auftraten wie bei Rinderpest; doch fehlte dabei die Darm-entzündung, die bei Rinderpest bereits 2—3 Tage nach der fieberhaften Temperaturerhöhung eintritt.

4. Erscheinungen am Harn- und Geschlechtsapparat: Die Erscheinungen am Harnapparat treten im Anfangsstadium gegenüber den anderen Symptomen des bösartigen Katarrhalfiebers in den Hintergrund; gewöhnlich erst am 2. oder 3. Krankheitstage merkt man ein Drängen auf den Harn und schmerzhaftes Urinieren, das nur in kleinen Mengen erfolgt. Der Harn enthält dann oft Blut und die für eine Nephritis charakteristischen Formelemente (Harnzylinder, Nierenepithelien, weiße Blutkörperchen, Eiweiß) und reagiert oft sauer¹⁴). Die Schleimhaut des Geschlechtsapparates ist besonders in der Scheide hoch gerötet, geschwollen und zeigt diphtheroide Auflagerungen, unter denen geschwürige Veränderungen vorliegen. Hochtragende Tiere verkalben am 3. bis 4. Krankheitstage, wobei dann in der Regel die Nachgeburt zurückbleibt.

5. Erscheinungen am Nervensystem: Nächst den Erscheinungen an den Augen und am Respirationsapparat sind die vom Nervensystem ausgehenden Symptome des bösartigen Katarrhalfiebers für dasselbe pathognostisch. Alle katarrhalfieberkranken Rinder zeigen Erscheinungen des Eingenommenseins, der Kopfschmerzen, sind unruhig, brüllen oder drängen nach vorn. Manche Tiere haben unter Gehirnkämpfen zu leiden und liegen dann wie gelähmt. Gehirnkämpfe mit nachfolgenden Lähmungserscheinungen konnte ich mehrfach in eigener Praxis beobachten; dabei handelte es sich immer um Tiere, die nach längerer Krankheitsdauer — in einem Falle 4 Wochen — plötzlich einen Rückfall erlitten, unter Krämpferscheinungen zusammenbrachen und bei gestreckten Gliedmaßen und im Genick zurückgebogenen Kopf sich nicht mehr erheben konnten. (Eigene Beobachtung.)

*Ponader*²²) sah ein 1½-jähriges Rind erkranken, dessen Krankheitserscheinungen nach 14 Tagen nur noch unbedeutend waren, als plötzlich eine vollständige, ausgesprochene Verkrümmung des Halses (*Torticollis*) in der Weise eintrat, daß der Hals stark nach links abgebogen war, und jeder Versuch, denselben nach rechts zu biegen, mißlang.

6. Erscheinungen an der Haut: Zuweilen ist auch die Haut mit erkrankt; die Hauterkrankung äußert sich vornehmlich in Form eines Bläschen- oder Knötchenausschlags mit Schwellung der Haut, Ausfall der Haare und nachfolgender Abschuppung. *Heidrich*³³) beobachtete ein vesiculäres Exanthem am Flotzmaul und den 4 Zitzen.

*Strebel*²⁶) beobachtete eine beiderseitige Sprunggelenkentzündung.

Pathologische Anatomie.

So vielseitig die Erscheinungen des bösartigen Katarrhalfiebers am kranken Rinde sind, so vielseitig sind die anatomischen Veränderungen am gestorbenen oder geschlachteten Tiere. In den Vordergrund aller Veränderungen treten die am Kopfe: zuerst die Erscheinungen einer Rhinitis in allen Stufen von einer Rhinitis catarrhalis bis zur Rhinitis gangraenosa mit Zerstörung der Nasenmuschel, ferner Katarrhe aller Grade in den Nebenhöhlen des Kopfes und Eiteransammlung in den Hornzapfenhöhlen. Kehlkopf und Bronchien zeigen bald katarrhalische, bald hämorrhagische, bald croupöse Entzündung, die sich häufig bis in die feinsten Bronchien fortsetzt.

Als Digestionsapparat sind die Veränderungen des bösartigen Katarrhalfiebers vom Maul bis zum Enddarm in allen Stadien einer Entzündung nachzuweisen.

Verlauf und Prognose.

Der Verlauf des bösartigen Katarrhalfiebers ist akut oder subakut bis chronisch und perniziös. Häufig bessert sich der Zustand kranker Tiere um den 5. Tag herum, so daß man mit voller Genesung rechnet, worauf nach 14 Tagen plötzlich ein

Rückfall mit schweren Gehirnreizungserscheinungen und Lähmungen eintritt, die zum Tode führen.

Die Prognose ist im allgemeinen ungünstig. Die Sterblichkeit schwankt zwischen 50 und 90%. Ganz ungünstig gestaltet sich die Prognose, wenn die Krankheit stürmisch mit starkem, oft blutigem Durchfall einsetzt¹⁾. Nach *Iseponi*³⁷⁾ führt der Prozeß dann schon nach 2—3 Tagen zum Tode. *Dieckerhoff*⁴⁾ hat keinen Fall mit günstigem Erfolge behandelt. Nach *Ackermann*¹⁾ sind auch die Erkrankungen mit Oberflächenzerfall der Hornhaut stets ungünstig zu beurteilen. Erfahrungsgemäß gestalten sich endlich diejenigen Erkrankungsfälle ungünstig, in denen bei rechtzeitig eingeleiteter Behandlung nach 24 Stunden keine Besserung eintritt. Immer ist das Rekonvaleszenzstadium ziemlich lang¹⁾.

Über die Dauer des Inkubationsstadiums gehen die Ansichten auseinander; nach den Angaben älterer Autoren [*Bugnon*³⁾ und *Frank*¹⁰⁾] beträgt dasselbe 3—4 Wochen, doch ist es nach *Dieckerhoff*⁴⁾ noch nicht entschieden, ob regelmäßig eine so langsame Entwicklung des pathogenen Agens stattfindet. *Fröhner*¹²⁾ und *Hutyra* und *Marek*¹⁴⁾ sind der Ansicht, daß die Inkubation nur wenige Tage dauert.

Differentialdiagnose.

Im allgemeinen ist die Diagnose „bösartiges Katarrhalfieber“ nicht schwer, besonders wenn die klinischen Erscheinungen typisch auftreten. Doch hat die Krankheit eine gewisse Ähnlichkeit mit der Rinderpest, doch ist diese vornehmlich durch die gastrischen Erscheinungen charakterisiert. *Maninger*¹⁸⁾ beobachtete einen Fall von bösartigem Katarrhalfieber, bei welchem die Allgemeinerscheinungen, die Veränderungen in Maul und Nase vollkommen derart auftraten wie bei Rinderpest, doch war dabei beiderseitige Hornhautentzündung zu beobachten, während Darmentzündung fehlte. Weiter kann das bösartige Katarrhalfieber noch verwechselt werden mit tuberkulöser Basilar meningitis, Maul- und Klauenseuche, den verschiedenen Formen der Darmentzündung (mykotische, toxische), ferner mit Rhinitis fibrinosa und Keratitis infectiosa.

Therapie.

Wie bei allen Krankheiten, deren Ätiologie unklar ist und deren Symptome so verschieden sind wie beim bösartigen Katarrhalfieber, so ist auch bei dieser Krankheit die Zahl der zur Heilung empfohlenen Mittel sehr groß. Jeder glaubt, das Specificum gefunden zu haben, um nach kürzerer oder längerer Zeit seinen Irrtum zu erkennen. Die für das bösartige Katarrhalfieber empfohlenen Mittel lassen sich am besten unter 3 Gesichtspunkten zusammenfassen:

1. allgemeine hygienische Maßnahmen,
2. symptomatische Behandlung,
3. spezifisch-bactericide Behandlung.

Fast alle Autoren und viele praktische Tierärzte, die sich in neuerer Zeit mit der Erforschung und Behandlung des bösartigen Katarrhalfiebers befaßt haben, legen großen Wert auf hygienisch einwandfreie Stallungen, Unterbringung in frischer Luft und Absonderung kranker Tiere.

*Attinger*²⁾ läßt die erkrankten Tiere sofort aus dem Stall führen und in einen luftigeren Raum bringen (Holzschuppen, Scheune oder dgl.) und mit warmen Decken zudecken.

*Dehne*³³⁾ hält die Behandlung zwar für aussichtslos, doch war es ihm in einem Falle möglich, die Tiere in einen neuen, hygienisch einwandfreien Stall zu bringen. Dadurch kam die Krankheit zum Erlöschen.

*Deich*³³⁾ sah bei leichter Erkrankung 4 Rinder genesen innerhalb 2—3 Wochen. Er unterließ jede medikamentöse Behandlung; die Tiere wurden aber kräftig ernährt und mit Gerstenschrot gefüttert.

Nach *Ackermann*¹⁾ ist eine spezifische Behandlung des bösartigen Katarrhalfiebers nicht bekannt; fast von allen Praktikern wird neben hygienischen Maßnahmen einem Aderlaß ein günstiger Einfluß zugesprochen.

*Persson*²¹⁾, der die Erkrankung in einem neugebauten, sehr guten und hygienisch eingerichteten Stall auftreten sah, ließ die gesunden Tiere auf die Weide bringen, ohne damit allerdings die Krankheit zu coupieren. Trotz Weidewechsel und neuem Trinkwasser erkrankten noch mehrere Rinder.

Über die Bekämpfung des bösartigen Katarrhalfiebers wird von mehreren Kreistierärzten²⁴⁾ mitgeteilt, daß die Seuche zum Stillstand kam, nachdem verschiedene Behandlungsmethoden im Stich gelassen hatten, sobald eine gründliche Desinfektion des Stalles, Aushacken und Erneuerung des Fußbodens vorgenommen war. In den Kreisen Ragnit und Pillkallen, in denen das Katarrhalfieber früher sehr häufig geherrscht und namentlich die Gegenden mit durchlässigem Lehm Boden und die Niederungsgebiete zweier Flüsse heimgesucht hat, scheint die in den letzten Jahren mehr und mehr zur Durchführung gelangte Drainage dieser Ländereien das Auftreten der Krankheit sehr beschränkt zu haben.

*Diem*⁵⁾ sah die Krankheit in einem Stall, dessen Untergrund aus schwerem Boden bestand; nur ein kleiner Teil zeigte Kiesboden. Die Tiere standen die meiste Zeit auf nassem Boden. Der Besitzer ließ sofort um den Stall einen Abzugskanal anlegen, so daß der Stall trocken wurde. Neuerkrankungen kamen nicht mehr vor.

Nach *Weissgärber*²⁹⁾ hörte die Krankheit mit Unterbringung der noch gesunden Tiere in einem Notstalle auf.

Neben diesen hygienischen Maßnahmen suchte man das bösartige Katarrhalfieber symptomatisch zu behandeln. Gerade dieser Methode bietet ja das bösartige Katarrhalfieber ein großes Angriffsfeld. Zuerst suchen viele Praktiker das hohe Fieber zu beseitigen und wählen dafür die Antipyretica in ihrer Mannigfaltigkeit in Verbindung mit Cardiacis.

Die Behandlung der Höhlen des Kopfes erfolgt durch Trepanation und nachfolgende Irrigationen.

Die Behandlung der häufig schwer befallenen Respirationswege erfolgt mittels Inhalationen und Ausspülungen oder der äußeren Einreibungen. *Hink* empfiehlt namentlich das Ausspülen der Nasenhöhle mit 2 proz. Kreolinlösung. Der erkrankte Darmkanal wird nach seinen Erscheinungen behandelt, wofür stopfende oder Abführmittel in Frage kommen¹²⁾.

Erscheinungen vom Nervensystem aus werden mit kalten Begießungen oder Umschlägen auf das Schädeldach behandelt. Bei schweren cerebralen Symptomen eignet sich die andauernde Applikation von Kälte auf den Kopf (Eisbeutel, kalte Umschläge, kalte Dusche) oder scharfe Einreibungen im Genick¹²⁾.

Alle Autoren sind sich darin einig, so frühzeitig als überhaupt möglich einen Aderlaß von 3—4—6 l vorzunehmen; manche unterstützen dessen Wirkung noch durch Absägen der Hörner, das infolge des Blutverlustes wie ein Aderlaß wirkt. Auch in neuerer Zeit wird der Ausführung eines frühzeitig vorgenommenen Aderlasses großer Erfolg zugeschrieben. Für einen solchen sprechen sich aus: *Wyssmann*^{31, 32)}, *Attinger*²⁾, *Metzger*¹⁹⁾ und *Ackermann*¹⁾.

Ausgesprochener Gegner jeglicher Blutentziehung beim bösartigen Katarrhalfieber ist *Brucasco*³⁵⁾.

Besonders zahlreich sind die Mittel, die als spezifisch empfohlen werden. Die Anwendung derselben erfolgt per os, subcutan, intravenös, intratracheal und intramuskulär. Eine Hauptrolle dabei spielen Jod und Arsenikpräparate.

*Gangloff*¹³⁾ gibt seinen Patienten neben Behandlung der lokalen Veränderungen innerlich Kalium jodatum; er erzielte damit Heilung.

*Stegmaier*²⁴) behandelte im Jahre 1920 2 Ochsen neben Cardiacis und Antipyreticis mit Lugolscher Lösung intratracheal, konnte aber Erfolge damit nicht erzielen und benutzte dann in weiteren Fällen Jodincarbon. 20 Stunden nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen erhielt die Kuh 3 Tage hintereinander je 250 ccm Jodincarbon intravenös. Nach Verlauf dieser 3 Tage erfolgte weder eine Temperaturabnahme noch trat sonst eine Besserung im Befinden ein, so daß die Patienten geschlachtet werden mußten. Trotzdem hält *Stegmaier* die Indikation des Jodincarbon bei dem bösartigen Katarrhalfieber für gegeben und dessen Eigenschaften ermutigen ihn durchaus zu weiteren Versuchen.

*Frei*³²) verwandte neben scharfen Friktionen im Genick Jodkalium und sah dreimal Heilung eintreten.

*Feser*⁸) erwähnt einen Fall von bösartigem Katarrhalfieber bei einer 7jährigen Kuh, der mit Jodkalium geheilt wurde.

*Dieckerhoff*⁴), *Eggeling* und *Esser*¹⁴) verwenden Lugolsche Lösung intratracheal.

Kreolin und Carbolsäure²¹) werden gleichfalls empfohlen: Kreolin zur symptomatischen Behandlung in Form der Inhalation und zur Spülung der Schleimhäute und innerlich als Darmadstringens und Desinfiziens in der üblichen Dosierung. *Attinger*²) machte, und das ist wohl der Hauptfaktor seiner Behandlung, einen kräftigen Aderlaß und gibt innerlich Acid. carb. liquefacti 50,0 auf 500,0 Wasser. Von der Arznei wurden 3 mal täglich je 8 Eßlöffel auf $\frac{1}{2}$ l Leinsamen — oder abgeseigte Kleieabkochung — verabreicht. Die Behandlung führte fast stets zum Erfolge.

Mehrere Autoren, *Dörrwächter*⁶), *Werner*³⁶), *Dieckerhoff*⁴), bedienen sich der Silberpräparate zur Behandlung des bösartigen Katarrhalfiebers.

Von der 1 proz. Lösung von Argentum colloidalen wurden 20,0—40,0 täglich 2 mal mit gutem Erfolge eingespritzt. *Diem*⁵) behandelte zuerst mit Argent.-Credé-Einspritzungen und Kreolininhalationen; desgleichen benützt *Feser*¹) Argent. colloidalen, wenn ihm dies zur Verfügung steht.

*Hutyra-Marek*¹⁴) bezeichnen Protargol (40,0—50,0 in $\frac{1}{2}$ —1 proz. Lösung) als gleichwertig dem Argent. colloidalen.

Ich selbst konnte mit Ichthargan-Einspritzungen keine Erfolge erzielen; die Patienten kamen sämtlich nach wenigen Tagen zur Schlachtung.

Außer dem oben erwähnten Jodincarbon ist auch Incarbon als Heilmittel versucht worden, doch hat es nach den Erfahrungen von *Metzger*¹⁹) keinen Zweck, weitere Versuche damit zu machen.

Nach *Ackermann*¹) gehen die Ansichten über die Incarbonwirkung weit auseinander.

Ich selbst habe in den letzten 3 Jahren Incarbon als intravenöse Infusion vielfach angewandt, häufig als einzige therapeutische Maßnahme; dabei ist es mir in allen Fällen gelungen, die stets sehr hohen Temperaturen von 41° und darüber bis zu 39° herabzudrücken. Mit dem Abfall der Körpertemperatur besserte sich auch stets das Allgemeinbefinden der Patienten, doch ist es mir auch bei wiederholter Anwendung des Mittels mit je einem Tag Pause nur 2 mal gelungen, die Tiere zu retten. Dabei handelte es sich in beiden Fällen um ältere Rinder, die erfahrungsgemäß das Leiden leichter überstehen. Eine spezifische Wirkung ist dem Incarbon nach meinen Erfahrungen nicht beizumessen.

Vielfach sind Arsenik und Arsenikpräparate gegen das bösartige Katarrhalfieber angewandt und als spezifisch wirkend bezeichnet worden; so berichtet *Wyssmann*³¹), daß es ihm und *Streit* gelungen ist, durch Anwendung von Atoxyl und Kochsalzlösung recht gute Erfolge bei der Behandlung des bösartigen Katarrhalfiebers zu erzielen.

Seine Erfahrungen beziehen sich auf 14 Fälle, 8 mal wurde der Aderlaß gemacht und 2 mal das Medikament intravenös verabreicht. Die physiologische Kochsalzlösung blieb in 4 Fällen weg. Neben Atoxyl kamen in je einem Falle in subcutaner Applikation noch Arsinosolvin, Silberatoxyl, Salvarsan und 2 mal Ol. Terebinth. zur Anwendung. Auch *Streit* verwandte neben Atoxyl Arsinosolvin. Auch *Wester*³⁰⁾ empfiehlt neben einem kräftigen Aderlaß Atoxyl.

*Jeanneret, Chauv de fonds*³²⁾ hält die Infusion von Kochsalz für überflüssig und macht den Aderlaß nur in seltenen Fällen.

Baumgärtner^{31, 32)} fordert, daß stets frische Atoxylösungen gebraucht werden, da dieselben bessere Erfolge erzielen. Nach seiner Überzeugung steigert Atoxyl die Widerstandskraft des Körpers.

*Persson*²¹⁾ infundierte einem Rinde 5,4 g Neosalvarsan in 200 ccm Wasser gelöst intravenös. Schon am folgenden Tage war erhebliche Besserung und nach einer Woche völlige Heilung eingetreten; nur die Augenerkrankung bedurfte noch einer 3 Monate langen Behandlung. Nach *Persson* verdient diese Behandlung Nachprüfung.

Ich selbst hatte in Pilgramsdorf Gelegenheit, 3 Jungrinder mit 4,5 Neosalvarsan intravenös zu behandeln. Trotz frühzeitiger Behandlung vermochte die Infusion keinen Nutzen zu schaffen, sondern alle 3 Patienten kamen zur Schlachtung. Die Fleischschau bestätigte die Diagnose und zeigte, daß Neosalvarsan ohne jede Wirkung auf die Erkrankung der Schleimhäute geblieben war.

*Ellinger und Müller*⁷⁾ machten, durch die Erfolge der Behandlung der Beschälseuche mit Bayer 205 angeregt, intravenöse Infusion bei 2 Rindern. Die beiden ersten Fälle gaben vorzügliche, als spezifisch zu bezeichnende Heilwirkung. *Müller* gibt 5,0 in 150,0 Aqu. dest. intravenös und wiederholt diese Infusion 2 mal mit je 1 Tag Pause. Je früher die Behandlung einsetzt, desto besser der Erfolg. Ich selbst habe Bayer 205 in 3 Fällen versucht. Im 1. Falle kam das Mittel schon am 1. Krankheitstage zur Anwendung. Es handelte sich um ein wertvolles Jungrind, das schon nach der 2. Infusion geschlachtet werden mußte. Der 2. Fall betraf eine ältere Kuh; auch bei dieser war irgendeine Wirkung des Mittels nicht wahrzunehmen. Das Fieber war damit nicht zu beeinflussen und die anfangs serös-schleimige Erkrankung der Kopfschleimhäute wurde bald eitrig und übelriechend, so daß am 5. Tage der Erkrankung die Notschlachtung erfolgen mußte. Auch der 3. Versuch, bei dem ich den Rest meines Vorrates von Bayer 205 verwenden wollte, verlief ergebnislos, da der Patient trotz frühzeitiger Behandlung im Anschluß an die 2. Infusion getötet werden mußte.

Eine große Rolle in der Behandlung des bösartigen Katarrhalfiebers spielte früher neben dem reichlichen Aderlaß und Atoxyl die physiologische Kochsalzlösung, die von *Wyssmann*^{31, 32)} und *Wester*³⁰⁾ empfohlen wird. *Wester* bezeichnet die Kochsalzinfusion als Blutwaschung und wendet dieselbe neben Coliserum (200 g) und Atoxyl an. *Wyssmann*³¹⁾ ließ in 14 Fällen, in denen er Atoxyl und Aderlaß anwandte, 4 mal die physiologische Kochsalzlösung weg, jedoch waren die Resultate unbefriedigend. Die gleichen Resultate hatte *Frei*, als er die physiologische Kochsalzlösung nicht mehr anwandte.

*Diem*⁵⁾ infundierte an 3 aufeinanderfolgenden Tagen täglich 1½ l physiologische Kochsalzlösung subcutan mittels Irrigators und nachfolgender Massage; dabei waren die Tiere in trockenem, luftigem, dunklem Schuppen. Alle 3 Tiere gingen am 14. bis 17. Erkrankungstage ein.

Ein eifriger Verfechter der Kochsalztheorie [*Péridaud*³¹⁾] stellt die Forderung, täglich 3 mal 4—6 l physiologische Kochsalzlösung zu injizieren und will damit die Mortalität erheblich herunterdrücken. Auch *Moussu, Schotte* und *von Valesko* haben dieses Verfahren angewandt und empfohlen³¹⁾.

*Metzger*¹⁹⁾ verbindet mit dem kräftigen Aderlaß subcutane Infusion von 1—2 l Serum artificiale (Aubing) oder Normosal (Sächs. Serumwerk) und wiederholt die Infusion unter Umständen täglich. Daneben gibt er noch intramuskulär 50,0 Aolan oder Ophthalmosan, das die gleichen Dienste leistet. Bei rechtzeitiger Einleitung der Behandlung genügen ihm schon 1—2 malige Injektionen von Aolan zur Heilung.

*Haubold*³³⁾ brachte das künstliche Serum von Aubing vergeblich zur Anwendung.

Auch *Ackermann*¹⁾ empfiehlt die unspezifische Eiweißtherapie in Form von intramuskulären Injektionen von Aolan, ohne selbst damit Versuche gemacht zu haben.

Weiter berichtet auch *Fischer*¹¹⁾ über gute Erfolge mit Aolan, während meine eigenen Versuche mit diesem Mittel bisher nie zur Heilung der Krankheit führten.

Schlußfolgerungen.

Das bösartige Katarrhalfieber des Rindes ist eine Infektionskrankheit, deren Ätiologie bis heute noch nicht geklärt ist.

Die Inkubationszeit desselben schwankt von 3 Tagen bis zu 3 Wochen. Eine Ansteckung von Tier zu Tier ist bisher nicht bewiesen.

Die Mortalität der Krankheit ist außerordentlich hoch; dieselbe schwankt von 20—90%.

Eine spezifische Behandlung der Krankheit ist bisher nicht bekannt; die Erfolge mit den bisher angewandten Mitteln sind außerordentlich unsicher.

Aus diesem Grunde ist bei wertvollen Schlachtrindern am besten von jeglicher Behandlung abzusehen. Nutztiere sind nicht länger als 4 Tage zu behandeln, falls bis zu diesem Zeitpunkt nicht eine vollständige Entfieberung und erhebliche Besserung des Allgemeinzustandes eingetreten ist.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Ackermann, J.*, Die Augenveränderungen beim bösartigen Katarrhalfieber des Rindes. Inaug.-Diss. Zürich 1921. — ²⁾ *Attinger*, Das bösartige Katarrhalfieber des Rindes. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1919, S. 793—794. — ³⁾ *Bugnon*, Dtsch. Zeitschr. f. Tierheilk. 1877, S. 63. Ref. nach *Hutyra* und *Marek*. — ⁴⁾ *Dieckerhoff, W.*, Die Krankheiten des Rindes. 2. Aufl. 1903. — ⁵⁾ *Diem, E.*, Das bösartige Katarrhalfieber des Rindes. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht **50**, 826. 1906. — ⁶⁾ *Dörrwächter*, Das bösartige Katarrhalfieber. Mitteilungen des Vereins badischer Tierärzte 1905, S. 69. — ⁷⁾ *Ellinger* und *Müller*, Zur Heilung des bösartigen Katarrhalfiebers. Vorl. Mitteilung. — ⁸⁾ *Feser*, Bösartiges Katarrhalfieber. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht **50**, 281. 1906. — ⁹⁾ *Fröhner* und *Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 9. Aufl. Bd. II. S. 347—354. 1923. — ^{9a)} *Friedberger* und *Fröhner*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 6. Aufl. 1904. — ¹⁰⁾ *Frank*, Dtsch. Zeitschr. f. Tierheilk. 1885, S. 137; Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht 1885, S. 189. — ¹¹⁾ *Fischer*, Aolan zur Behandlung des bösartigen Katarrhalfiebers. Berlin. tierärztl. Wochenschrift 1921. — ¹²⁾ *Friedberger* und *Fröhner*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 6. Aufl. 1904. — ¹³⁾ *Gangloff*, Bösartiges Katarrhalfieber der Rinder. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1910, S. 828. — ¹⁴⁾ *Hutyra* und *Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 6. Aufl. Bd. I. S. 479—488. 1922. — ¹⁵⁾ *Hymen* und *Logiudice*, Ann. vét. 1911. Ref. nach *Hutyra* und *Marek*. — ¹⁶⁾ *Leclairinche*, Rev. vét. 1898, S. 69. — ¹⁷⁾ *Meissner*, *Tannebring*, *David* und *Grimme*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1899. — ¹⁸⁾ *Maninger*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1921. — ¹⁹⁾ *Metzger*, Zur Behandlung des Katarrhalfiebers

und der Maul- und Klauenseuche des Rindes. Mitteilungen des Vereins badischer Tierärzte 1920, S. 83—84. — ²⁰⁾ Mod. zool. 1902. Ref. nach *Fröhner-Zwick*. — ²¹⁾ *Persson, J.*, Ein Fall von bösartigem Katarrhalfieber mit günstigem Verlauf nach Behandlung mit Neosalvarsan. Svensk Veterinärtidskrift 1920, S. 236—237. — ²²⁾ *Ponader*, Ein Fall von bösartigem Katarrhalfieber mit Torticollis. Wochenschrift f. Tierheilk. u. Viehzucht **50**, 264—265. 1906. — ²³⁾ *Reisinger, L.*, Ein Beitrag zur Ätiologie des bösartigen Katarrhalfiebers des Rindes. Wien. tierärztl. Monatsschr. **10**, 289—300. 1923. — ²⁴⁾ *Stegmaier, H.*, Jodincarbon Merk bei einem Falle von bösartigem Katarrhalfieber des Rindes. Mitteilungen des Vereins badischer Tierärzte 1920, S. 73—74. — ²⁵⁾ *Stietenroth, A.*, Eine neue Behandlung des bösartigen Katarrhalfiebers beim Rinde. Tierärztl. Rundschau 1920, S. 563. — ²⁶⁾ *Strebel*, Schweiz. Arch. 1895, S. 23. — ²⁷⁾ *Sump*, Pr. Mitt. 1857. Ref. nach *Hutyra* und *Marek*. — ²⁸⁾ *Übele*, Handlexikon der tierärztl. Praxis. 3. Aufl. 1921. — ²⁹⁾ *Weissgärber*, Über Katarrhalfieber. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht **50**, 945. 1906. — ³⁰⁾ *Wester, J.*, Bösartiges Katarrhalfieber. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde **42**, 779—784. 1915. — ³¹⁾ *Wyssmann, E.*, Mitteilungen über die Anwendung des Atoxyls beim bösartigen Katarrhalfieber. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **55**, 361—371. 1913. — ³²⁾ *Wyssmann, E.*, Weitere Mitteilungen über die Atoxytherapie des bösartigen Katarrhalfiebers. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **60**, 189—215. 1918. — ³³⁾ Bösartiges Katarrhalfieber in Sachsen. Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen für das Jahr 1918. S. 78 u. 79. — ³⁴⁾ Bösartiges Katarrhalfieber. Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1908. II. Teil. S. 25. — ³⁵⁾ *Brucasco*, Rec. de méd. vét. 1887. Ref. im Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1887, S. 296. — ³⁶⁾ *Werner*, Behandlung des bösartigen Katarrhalfiebers. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht 1904. — ³⁷⁾ *Iseponi*, Das bösartige Katarrhalfieber des Rindes. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1904.

Zum Schluß spreche ich Herrn Prof. Dr. *Schöttler* für die Anregung zu dieser Arbeit meinen besten Dank aus.

(Aus dem Anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor: Geh. Reg.-Rat Professor Dr. *Schmaltz*.)

Untersuchungen über einige knorpelige Organe des Schafes und der Ziege.

Von

Fritz Dochow, Grenz, Kreis Prenzlau,
 approb. Tierarzt.

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

Allgemeine Betrachtung.

Vom Direktor des Anatomischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. *Schmaltz* ist während der letzten Jahre eine Serie von Untersuchungen veranlaßt worden, die alle den gleichen Zweck verfolgen, in erster Linie rein morphologisch die Natur einer Reihe von Knorpeln oder knorpelähnlichen Gebilden

zu klären, über die bisher nur unsichere und z. T. widersprechende Angaben vorlagen. Der Grundgedanke war, daß jeder Bearbeiter die verschiedenen Gebilde bei je einer Haustiergattung untersuchen sollte. (*Fricke*: Hund; *Sauer*: Rind; *Viehmann*: Schwein.). Zur Klärung morphologischer Zweideutigkeiten wurden aber auch vergleichende Arbeiten ausgeführt, so von *Oncken* über das Ligamentum teres und von *Neumann* über das Labrum glenoidale bei allen Haustierarten. Die Serie nähert sich dem Abschluß. Es steht noch aus das Pferd (in Bearbeitung), sowie Schaf und Ziege.

Die fraglichen knorpeligen Bildungen bei letzteren beiden Tieren zu untersuchen war mir zugefallen. Nun hatten die Ergebnisse der vorgenannten Arbeiten neben Festlegung der morphologischen Tatsachen eine ganze Reihe von biologischen Fragestellungen ergeben, deren Beantwortung, soweit sich bisher übersehen läßt, nur durch neue vergleichende Spezialuntersuchungen möglich wird. Ich habe mich daher für das Schaf und die Ziege lediglich auf die Behandlung der Morphologie beschränkt und konnte dabei, um — mit Rücksicht auf die vorhergehenden Arbeiten — langatmige Wiederholungen zu vermeiden, mich textlich kurz fassen, legte dabei aber um so größeren Wert auf instruktive Abbildungen (19 Stück).

Was nun die morphologisch-biologischen Fragen, die vorstehend erwähnt wurden, anbetrifft, so ist darüber kurz folgendes zu sagen:

„Knorpel“ sind Gebilde, deren mechanische Bedeutung hauptsächlich im Ausgleich besonderer Druckverhältnisse liegt; eine Aufgabe, welche die harten und fast inkompressiblen Knochen allein ohne Schädigung nicht zu lösen vermöchten. Der reine Typ des Knorpelgewebes, der sogenannte Hyalinknorpel, hat die größte Bedeutung für die Erfüllung der eben gekennzeichneten Aufgabe. Als Beispiel brauchen nur die hyalinen Gelenknorpel herangezogen zu werden, deren große mechanische Bedeutung besonders durch *Fick* bewiesen wurde. Die festweiche Konsistenz, die große Kompressibilität, das Ausweichvermögen der hyalinen Grundsubstanz macht sie für den Zweck des Auffangens und Ausgleichens besonderer Druckverhältnisse denkbar geeignet. Die in ihr eingebetteten zelligen Gebilde sind ebenfalls den besonderen Druckverhältnissen angepaßt. Der mechanischen Beanspruchung des Knorpelgewebes entsprechend werden auch die Knorpelzellen höchstwahrscheinlich bei jedem Wechsel der Druckverhältnisse komprimiert, gezerzt und hin- und hergeschoben. Mit der dadurch bedingten jeweiligen Formveränderung wird eine Veränderung des Zellvolumens nicht verknüpft sein, da das Protoplasma ja den von der Zelle eingenommenen Raum in der Grundsubstanz (die Gr. Lücke oder Knorpelhöhle) völlig ausfüllt. Durch diese Festlegung des Volumens erhält die Knorpelzelle gleichzeitig die Möglichkeit, ein relativ flüssiges Protoplasma zu besitzen, ohne daß dieses durch die Druckschwankungen

störend beeinflußt würde, wodurch das Leben der Zelle gefährdet erschiene. Das weiche Zellplasma wird in der Grundsubstanzlücke wie ein Öltropfen hin und her rollen. Daß die Zelle solchen Verhältnissen angepaßt ist, dafür spricht das morphologische Bild: fast durchweg ist das zentral um den Kern gelegene Plasma (Endoplasma) dunkler und im Gefüge dichter als das periphere Exoplasma. Ebenfalls druckausgleichend und zellschützend im Hinblick auf die gewöhnliche Knorpelgrundsubstanz wird jene jüngste Grundsubstanzschichtung werden, die — von der Zelle zuletzt gebildet — diese wie eine Kapsel umgibt und daher auch wohl mit dem Namen „Knorpelkapsel“ bezeichnet wird.

Der mechanische Gegensatz des Knorpelgewebes ist das Faserbindegewebe. Von der Bedeutung dieses Gewebes als Füllmaterial in den verschiedensten Körpergegenden konnte mit Rücksicht auf unsere Spezialverhältnisse völlig abgesehen werden. Hier interessieren lediglich jene festen fibrösen Bildungen, welche den sie treffenden Zugwirkungen kräftigen Widerstand entgegenzusetzen vermögen. Ihre klarste und mechanisch bedeutendste Prägung erhält dieses Gewebe in der „Sehne“. Im Gegensatz zum hyalinen Knorpel ist hier die Grundsubstanz auf das geringste Maß reduziert, dagegen jener Gewebsanteil, welcher dem Zuge am wirksamsten widersteht, in höchster konstruktiver Vollendung eingesetzt. Dies ist die „Faser“, ein Bündel parallel laufender Fibrillen. Je mehr Fasern vorhanden sind, desto größer ist der Zugwiderstand. Infolge des notwendig festen Zusammenschlusses der Faser ist im Gegensatz zum Knorpelgewebe wenig Raum für die Zellen, die daher fast durchweg Quetschformen zeigen. Wegen des großen und mechanisch eindeutigen Wertes der Sehne wird dieser von *Schmaltz* mit Recht die morphologische Textur als „Sehnengewebe“ allein vorbehalten. Derbibröse Bildungen, wie sie im Körper nicht selten vorkommen, und deren histologisches Bild dem der „Sehne“ vielfach mehr oder weniger gleicht, würden dann als „sehnenähnlich“ anzusprechen sein. Sie sind meist dort anzutreffen, wo stärkere Zugbeanspruchungen auf kurze und kürzeste Entfernungen vorkommen. Weil dabei die Richtung des Zuges nicht immer gleichgerichtet, ja meistens wechselnd ist, so finden sich auch im Gegensatz zur „Sehne“ häufig die verschiedensten Faserrichtungen in einer solchen fibrösen Bildung nebeneinander, ohne daß dabei der morphologische Grundcharakter „sehnenähnlich“ abgeschwächt erscheint.

Besonderen Ansprüchen an die Dehnbarkeit eines Knorpels oder einer Faserstruktur wird durch Beimischung „elastischer Fasern“ begegnet. Erreicht diese Beimischung eine optimale Höhe, so ergibt sich daraus der elastische Mischknorpel bezw. das elastische Gewebe.

Treffen Knorpel und fibröse Bildungen zusammen, so entsteht die zweite Form des Mischknorpels, der Faserknorpel. Die charakteristischen

Fundorte für den letzten sind bekannt. Daß Knorpel sich aber auch echtem Sehngewebe vergesellschaften kann, zeigten mit die Untersuchungen *Varaldis* (für verschiedene Sehnen der Haustiere), *Lotzes* (für die tiefe Beugesehne des Pferdes), *Drahns* (für die Bicepssehne des Pferdes) u. a.

Neuerdings ist diese Frage für den Menschen von *Srdinko* (auf dessen Arbeiten von anderer Seite eingegangen wird) behandelt worden.

Grundlegend besagen diese Arbeiten alle dasselbe: daß nämlich dort, wo die Sehne nicht nur Zug, sondern auch Druckbeanspruchung auszuhalten hat, sich knorplige Elemente in mehr oder weniger großem Umfang zwischen die Sehnenfasern einschieben. In diesen Verhältnissen zeigt sich die biologische Reaktion auf einen gleichzeitig zusammen treffenden Zug- und Druckreiz am eindeutigsten.

Was nun die früher erwähnten derb fibrösen Bildungen von sehnenähnlicher Textur anbetrifft, so bleibt ihr Gefüge rein fibrös, solange es nur auf Zugbeanspruchung zu reagieren hat. Tritt aber Druckbelastung hinzu, so finden sich alsbald knorplige Einlagerungen. Inwiefern man derartige Bildungen mehr dem Faserknorpel oder aber dem Faserbindegewebe zuzurechnen hat, ergäbe sich logischerweise aus dem Überwiegen des einen oder des anderen strukturellen Grundbestandteiles. Die genaue Kennzeichnung bleibt aber um so eher vielfach zweifelhaft, als in verschiedenen Lebensabschnitten allgemein wechselnde Reizquellen entstehen, die ein zeitweiliges Überwiegen nach der einen oder anderen Richtung bedingen. Noch ungewisser wird die Deutung, wenn über das eben Gesagte hinaus individuelle Schwankungen die morphogenetischen Wandlungen beeinflussen. Derartige Überlegungen waren es wohl, die *Schaffer* dahin führten, all diesen Bildungen einen einheitlichen Namen zu geben, nämlich den des vesiculösen Stützgewebes vom chondroiden „Typus“. Bereits an anderer Stelle wurde gezeigt und ist auch durch die bisherigen Arbeiten dieser Serie unterstützt, daß diese neue Namensgebung einen neuen Begriff schuf, der durch die morphologischen Tatsachen ebenfalls nicht völlig gedeckt wird; jedenfalls wird auch hiermit nicht etwa ein Gewebe von morphologischer Eindeutigkeit gekennzeichnet. Deshalb scheint es richtiger, wenn man von knorpligen Einlagerungen in Sehnen oder sehnenähnlichem Gewebe spricht, wenn nicht die knorpligen Anteile so stark sind, daß sie mit Recht als Faserknorpel zu bezeichnen wären. Auch zu diesen Fragen dürften meine Untersuchungen einige Klärung vermitteln.

Eine interessante morphobiologische Fragestellung aber dürfte jener Befund ergeben, daß nämlich in der Umgebung der *Cartilago alaris* beim Schaf im gewöhnlichen Faserbindegewebe typische Knorpelzellen je für sich allein angetroffen wurden [s. Abb. 11¹].

¹) Abbildungen siehe Diss.-Expl. im Anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.

Was Material und Technik anbetrifft, so wurde wie bei den anderen vorhergehenden Arbeiten das Material unmittelbar nach der Schlachtung entnommen und lebenswarm in Formalin fixiert. Hiervon wurden Gefrierschnitte angefertigt, und diese stets nach drei verschiedenen Methoden (Hämalaun; Eisenhämatoxylin van Gieson; Unna-Taenzersches Orcein) gefärbt.

Das Material wurde entnommen: einem neugeborenen Ziegenlamm, einem achtwöchigen Schaflamm, einem dreijährigen Schaf und einer achtjährigen Ziege.

Spezialuntersuchungen.

a) Die Knorpelkappen der Widerristdornen.

Knorpelkappen der Widerristdornen einer neugeborenen Ziege.

Die Knorpelkappen bestehen überall aus hyalinem Knorpel mit den Merkmalen des jungen Knorpels, d. h. die ovalen Knorpelzellen sind relativ groß und zahlreich; sie durchsetzen ziemlich gleichförmig die an Masse zurückgetretene Knorpelgrundsubstanz. Der Außenrand der Zelle ist fast durchweg von einer färberisch sich gut hervorkehrenden besonderen (= jüngsten) Schicht der Knorpelgrundsubstanz — Knorpelkapsel — umgeben. Durch den Knorpel verlaufen größere Blutgefäße, ein Befund, der ja auch von den Bearbeitern der Knorpel anderer Haustiere (*Fricke, Sauer, Viehmann*) beschrieben wurde und bezüglich der Knorpelkappen in deren Untersuchung durch *Stoß* schon hervorgehoben worden ist.

Knorpelkappen der Widerristdornen eines 8 Wochen alten Schafes.

Auch hier besteht die überwiegende Masse der Knorpelkappe aus typischem hyalinen Knorpel. Die Knorpelzellen sind bei diesem etwas älteren Objekt zwar noch groß, doch neigen sie schon mehr zu einer Anordnung nach Gruppen. Deutlich wird nun aber hier bereits die Abänderung der hyalinen Struktur an der Peripherie, an der sich bereits eine „asbestartige“ Auffaserung zu kollagenen Fibrillenbündeln erkennen läßt, zwischen denen einzelne Bindegewebszellen, die sich vielfach zu Reihen anordnen, eingestellt sind. Diese protoplasmareichen Bindegewebszellen unterscheiden sich von den benachbarten wirklichen Knorpelzellen lediglich dadurch, daß sie nicht von einer Grundsubstanzkapsel umgeben sind. (Vgl. Abb. 2.)

Knorpelkappen der Dornfortsätze einer alten Ziege.

Auch der Knorpel dieser relativ alten Ziege (8 Jahre) läßt noch seine hyaline Grundform deutlich erkennen. Nur sind die eigentlichen Knorpelbezirke recht klein geworden und lediglich auf die nächste Umgebung des Knochens beschränkt; sie zeigen alle Characteristica eines alten und in Knochennähe befindlichen hyalinen Knorpels. Dagegen ist der peripherie, fibrillär veränderte Bezirk breiter als bei dem vorherbeschriebenen

Tier geworden. Er setzt sich aus Faserbündeln zusammen, welche in verschiedenster Richtung verlaufen; zwischen diese eingestreut sind Knorpelzellen, welche von schmalen und breiteren Grundsubstanzhöfen umgeben sind.

Was aber an diesem Präparat als recht eigenartig auffällt (s. Abb. 1), ist folgendes: In der Umgebung des Faserknorpelbezirkes ist der Ansatz des Nackenbandes deutlich. Hier sieht man nun im Gegensatz zu den Verhältnissen bei den jüngeren Tieren als relativ breiten Saum die elastischen Bälkchen des Nackenbandes eingelagert in eine körnige Grundsubstanz, in welcher relativ reichlich Zellen, vielfach in Reihen angeordnet, eingestreut erscheinen. Die Zellen sind häufig kleinen Knorpelzellen außerordentlich ähnlich. Ob es sich wirklich um solche und um echte Knorpelgrundsubstanz, in welche die elastischen Endfasern des Nackenbandes eingelassen sind, handelt, das ist nur durch ausgedehntere Untersuchungen zu unterscheiden.

b) Die *Fibrocartilago intersesamoidea*.

Cartilago intersesamoidea einer jungen Ziege, einer alten Ziege, eines jungen Schafes und eines alten Schafes.

Die Präparate von diesen vier Tieren können zusammenfassend behandelt werden, da sie genetisch ineinander greifen und in vielfach sich ergänzenden Zusammenhang gebracht werden können. Bei der neugeborenen Ziege, als dem jüngsten Tier, zeigen die Sesambeine noch sehr starke hyaline Randbezirke, so daß diese, da das intersesamoide Gewebe zwischen ihnen noch wenig entwickelt ist, im mikroskopischen Präparate überwiegend in Erscheinung treten. (Vgl. Abb. 3.) An den Außenrändern dieser hyalinen Bezirke zeigt sich der Ansatz des intersesamoiden Gewebes an die hyalin-knorpelige Vorstufe der späteren Ossa sesamoidea. Nur diese Randbezirke und das weitere Zwischengewebe können für die genetische Analyse der sogenannten *Cartilago intersesamoidea* herangezogen werden. Diese Randbezirke zeigen nun, daß von dem hyalinen Knorpel aus vorwiegend vertikal gestellte feine Faserzüge auslaufen, welche in relativ reichlicher Bindegewebsgrundsubstanz eingebettet sind und zwischen denen zahlreiche Bindegewebszellen auftreten. Die Form dieser Zellen ist in der Nähe des hyalinen Knorpels rundlich bis elliptisch, sie ähnelt dem der benachbarten Knorpelzelle. In weiterer Entfernung vom hyalinen Knorpel nehmen die Bindegewebszellen des Zwischengewebes die verschiedensten Gestalten an. Man sieht Spindeln, Zellverästelungen usw. Eigentliche Knorpelzellen sieht man nicht, vielleicht mit der Ausnahme, daß ganz vereinzelt große Zellen von der Form, wie sie sich im Faserknorpel vorfinden, auch schon hier auftreten. Das Zwischengewebe in der Mitte zwischen den Sesambeinen zeigt durchaus den Charakter des jungen Faserbindegewebes.

Beim jungen Schaf (8 Wochen alt) zeigen sich schon deutliche Unterschiede gegenüber der jungen Ziege (neugeboren), wenn der Grundcharakter des intersesamoiden Gewebes auch durchaus gewahrt bleibt. Hier haben sich die Zellen des Gewebes in der Umgebung der Sesamknochen bereits zu jungen Knorpelzellen umgestellt. (Vgl. Abb. 5.)

Der an sich zwar noch sehr grundsubstanzreiche Faserknorpel enthält bereits charakteristische Knorpelzellen. Die kollagenen Fasern sind auch hier noch verhältnismäßig fein. Die Knorpelzellen zeigen schon vielfach die Tendenz, sich in charakteristische Reihen zu stellen. Nach der Mitte zwischen den beiden Sesamknochen zu verliert sich der Faserknorpelcharakter immer mehr. Hier liegt typisches Faserbindegewebe.

Dieses ist beim 3jährigen Schaf bereits derber geworden und zeigt an manchen Stellen auch wohl morphologische Ähnlichkeit mit Sehnen- gewebe oder wenigstens eine Annäherung dazu. Das Randgewebe nach den Sesamknochen hin, und sich mit diesem verbindend, ist typischer Faserknorpel von charakteristischer Prägung. Bei der 8jährigen Ziege ist das Randgewebe neben den Ossa intersesamoidea ebenfalls typischer Faserknorpel, der sich auch in Form breiter interstitieller Brücken und Netze in die Mittelgegend zwischen beide Sesamknochen erstreckt. In den Maschen und Lücken dieses Interstitiums, wo sich bei den jüngeren Tieren fibrilläres Bindegewebe befindet, ist ein Gewebe eigenartiger Struktur — von sehnenähnlichem Typ — eingelassen. Derbe Bindegewebsfasern haben sich zu groben Bündeln zusammengeschlossen. Zwischen den Fasern liegt relativ reichlich Grundsubstanz und in dieser befinden sich großplasmatische Bindegewebszellen und vielfach typische Knorpelzellen. (Vgl. Abb. 4 und 4a.)

c) *Septum nasi.*

Untersucht sind besondere Präparate aus den oralen und aboralen Abschnitten von Ziegen und Schafen, je einem jungen und einem alten Tiere.

Das Septum nasi besteht bei beiden Tiergattungen und in allen Altersstadien stets aus hyalinem Knorpel. Nie finden sich elastische Elemente oder faserknorpelige Umsetzungen. Elastische Fasern kommen allerdings reichlich in der angrenzenden Nasenschleimhaut vor, geben aber über ihre Zugehörigkeit zu dieser und nicht etwa zum Nasenscheidenwandknorpel keinerlei Zweifel. Nur in der vorderen Hälfte zeigt der Knorpel den allgemeinen Typ des hyalinen Knorpels, d. h. bei relativem Zellreichtum eine gute Entwicklung der Grundsubstanz, so daß die Zellen zur Ausprägung ihrer charakteristischen ovalen oder semmelähnlichen Formen Platz finden. Ganz allgemein ist die vordere Hälfte zellärmer als die hintere. Dieser Zellreichtum des hinteren Teiles

der knorpeligen Scheidewand ist besonders auffällig bei den jugendlichen Tieren. Bei der neugeborenen Ziege ist die Menge der Zellen groß, daß die Grundsubstanz zwischen ihnen nur ganz schmale Brücken bilden kann und die Zellen selbst sich gegenseitig abplatten und formativ beeinflussen, so daß sich ganz eigenartige Zellgestalten ergeben, die in keiner Weise mehr an das gewöhnliche Bild der Knorpelzellen erinnern. Bei dem achtwöchigen Schaf hat die Grundsubstanz schon etwas mehr zugenommen, aber das charakteristische Gepräge der Zellen ist noch aufrechterhalten. Dieses führt auch bei den älteren Stadien (dreijähriges Schaf, achtjährige Ziege), wo der Zellreichtum nicht mehr so überwältigend ist, und demgemäß die Grundsubstanz stärker in den Vordergrund tritt, unter Berücksichtigung der Zellgruppenbildung des alternden Knorpels, zu ganz eigenartigen territorialen Strukturen. Hinzuweisen wäre noch darauf, daß vor allen Dingen im Knorpel der jungen Nasenscheidewand ebenfalls wieder jene größeren Hohlräume auftreten, welche Blutgefäße enthalten.

d) Discus articularis des Kiefergelenkes.

Untersucht sind bei diesem Objekte und allen folgenden je ein junges und altes Exemplar von Ziegen und Schafen.

Der Discus articularis ist bei der neugeborenen Ziege zusammengesetzt aus zahlreichen Bündeln kollagener Fibrillen, zwischen denen sich auch schon vielfach elastische Fasern finden. Diese laufen immer in der Richtung der kollagenen Fibrillen und bilden keine Netze. Die Zellen zwischen den Fibrillenbündeln sind klein, bestehen aus relativ großem Kern mit gering entwickeltem Protoplasmaleib. Mitunter trifft man auch Zellen mit größerem Protoplasmahof, doch sind diese vereinzelt, eigentliche Knorpelzellen sieht man aber nicht (Abb. 7).

Bei dem 8 Wochen alten Schaf (vgl. Abb. 9) sind die Verhältnisse vielfach ähnlich, jedoch sind die Fibrillenbündel schon derber geworden, und es finden sich auch außer den gewöhnlichen Bindegewebszellen gar nicht selten wirkliche Knorpelzellen. In manchen Teilen sieht man in diesem Präparat schon Faseranordnungen, zwischen denen Grundsubstanz mit Knorpelzellen liegt, wie sie die bekannten Schulbeispiele des Faserknorpels (z. B. Zwischenwirbelscheibe) zeigen, wodurch auch ähnliche Bilder zustande kommen wie bei dem dreijährigen Schaf.

Dieses zeigt insofern eine weitere Ausgestaltung, als man hier doch den ganzen Discus (vgl. Abb. 10) als Faserknorpel ansehen darf: Fasern kollagener Fibrillen mit gewöhnlichen Bindegewebszellen, dazwischen zahlreich eingestreut echte Knorpelzellen, die gar nicht selten auch in Gruppen zusammenliegen, und dann von einem gemeinsamen Herde hyaliner Grundsubstanz umschlossen erscheinen, wodurch die kollagenen Fasern auseinandergedrückt werden. Was vom gewöhnlichen Faser-

knorpel abweicht, ist lediglich das Vorhandensein zahlreicher elastischer Fasern im Verbands der kollagenen Fibrillen.

Bei der 8 Jahre alten Ziege ist das Bild durchweg so, wie es Abb. 8 wiedergibt, d. h. in einem Gewirr von kollagenen Fibrillenbündeln, die in Grundsubstanz eingeschlossen sind, finden sich überall typische Knorpelzellen so überwiegend, daß die auch hier noch vorhandenen gewöhnlichen Bindegewebszellen völlig zurückstehen. Auch hier sind überall feine elastische Fasern zu finden.

e) *Cartilago alaris.*

Die *Cartilago alaris* ist überall typischer Hyalinknorpel, und zwar bis zu dem alten Tier (eine 8jährige Ziege) hinauf. Was auffällig erscheint, ist der außerordentliche Zellenreichtum, nicht nur bei den jungen Tieren, sondern auch bei den älteren. Die Zellen zeigen durchweg die Charakteristica der Knorpelzelle in sehr klarer Weise; sehr deutlich sieht man den Unterschied zwischen Endo- und Exoplasma, auch ist fast durchweg die Knorpelzelle von einem färberisch sich besonders hervorkennenden schmalen Hof jüngster Grundsubstanz umschlossen. Vielfach, besonders in den älteren Knorpeln, liegen die Zellen in Nestern, voneinander nur durch ganz schmale Grundsubstanzbrücken getrennt. Sehr auffällig ist, daß im umgebenden Bindegewebe, welches mit dem Knorpel an sich gar nichts zu tun hat, einzelne Knorpelzellen wie Vorposten vorgezogen sind (vgl. Abb. 11). Derartige Knorpelzellen, losgelöst von aller Knorpelgrundsubstanz, unterscheiden sich bereits scharf durch ihre Größe und Form von den umgebenden Bindegewebszellen. Sie zeigen aber auch sonst alle Characteristica der Knorpelzelle wie Endo- und Exoplasma und sind stets von einer feinen peripheren Kontur wie von einer Kapsel umschlossen.

f) *Cartilago sigmoidea.*

Die *Cartilago sigmoidea* ist in allen Altersstadien hyaliner Knorpel. Sie bietet insofern keine grundlegenden Unterschiede gegenüber der *Cartilago alaris*, nur ist der Zellenreichtum nicht so groß. In der *Cartilago sigmoidea* kommen wie in der Nasenscheidewand jene eigenartigen Herde inmitten des Knorpels vor, wo die Grundsubstanz fehlt und die Blutgefäße den Knorpel durchziehen, wie dies ja auch schon mehrfach in den entsprechenden Arbeiten der anderen Autoren mitgeteilt wurde. Der Knorpel steht meistens, ohne daß ein deutliches Perichondrium besonders ausgeprägt wäre, zu dem benachbarten Bindegewebe in direkter Beziehung.

g) *Zungenbeinschädelverbindung*

Die Verbindung des Zungenbeins mit dem Perioticum besteht bei jungen und alten Tieren stets aus hyalinem Knorpel. Dieser zeigt keine

Besonderheiten. Der Zellreichtum ist durchweg mittelmäßig; bei jungen Tieren selbstverständlich größer als bei alten Tieren. Die Zellen sind bei letzteren häufig gruppiert, bei ersteren gleichmäßig verteilt. Im Knorpel der älteren Tiere unterscheiden sich die Mantelschichten vom Zentrum. In den peripheren Schichten nämlich treten die Zellen der Grundsubstanz gegenüber an Masse erheblich zurück, und werden je näher dem Außenrande, immer kleiner, so daß sie schließlich zur Größe von gewöhnlichen Bindegewebszellen herabsinken, von denen sie sich in der Form auch kaum noch unterscheiden. Sie liegen aber stets innerhalb einer gleichmäßigen hyalinen Knorpelgrundsubstanz und kennzeichnen sich dadurch als Knorpelzellen.

h) Verbindungen der einzelnen Zungenbeinknochen

Die Knochen des Zungenbeins zeigen bei der neugeborenen Ziege noch relativ lange hyalinknorpelige Enden. Diese treten nicht direkt miteinander in Verbindung, sondern zwischen ihnen befinden sich feine (Gelenk-) Spalten. Nur in den zentralen Gebieten dieser Spalten steht freier Knorpel freiem Knorpel der anderen Seite gegenüber. Im übrigen sind die Enden der Knorpel von fein fibrillärem, zahlreichen Bindegewebe umschlossen (vgl. Abb. 14), das sich peripher immer mehr verbreitert und viel elastische Fasern enthält. In dieses Bindegewebe hinein erstrecken sich auch die Spalten (vgl. Abb. 15, 16).

Die Gelenkspalten scheinen sich bis in das hohe Alter (Ziege 8 Jahre alt) zu erhalten. Die grenzseitigen Knorpelenden der Knochen sind durchweg hyalin und zeigen als solche keine Besonderheiten; es sei denn, daß bei dem 3jährigen Schaf die peripheren Randpartien ein ähnliches morphologisches Bild aufweisen, wie bei der Zungenbeinschädelverbindung; d. h. hyaline Grundsubstanz mit randwärts immer kleiner werdenden Knorpelzellen. Im hohen Alter scheinen nur noch die Zentren der gegenseitigen Berührungsflächen Hyalinknorpel zu sein, die Randpartien haben sich (8jährige Ziege) zu typischem Faserknorpel umgewandelt.

i) Tuba Eustachii.

Der Knorpel der Tuba Eustachii ist durchweg stark ausgebuchtet bzw. in einzelne Spangen und Schollen zersplittert. Überall schiebt sich in die Buchten und Zwischenräume das Bindegewebe der Umgebung ein. Auf den ersten Blick erscheint der Knorpel hyalin, und ist es auch wohl wenigstens beim jungen Tier in überwiegendem Maße. Doch treten schon hier (sogar bei der neugeborenen Ziege) vereinzelt elastische Netze in der Grundsubstanz auf. Dies ist bei dem 3jährigen Schafe schon stark fortgeschritten, wenn auch noch reine Hyalinbezirke in relativem Umfange anzutreffen sind. Die äußere Umgebung bleibt beim 3jährigen Schaf noch rein bindegewebig.

Ein ganz anderes Bild aber zeigt sich bei der alten 8jährigen Ziege. Hier ist der Knorpel von der Tiefe aus in ganz überwiegendem Maße durchaus elastisch geworden, indem dicke Netze in die Knorpelgrundsubstanz eingelagert erscheinen und die Knorpelzellengruppen umgeben. Nur schmale Oberflächenschichte sind rein hyalin geblieben. Die äußerste Rinde endlich hat sich zu derbem typischen Faserknorpel umgewandelt (vgl. Abb. 18); diese Umwandlung reicht stellenweise auch mehr in die Tiefe.

Literaturverzeichnis.

- Kämpfe, A.*, 1909. Schaf: mikroskopische Untersuchungsergebnisse des Tubenknorpels S. 33—55, Abb. 8, 11. — *Rüdinger*, Beiträge zur vergleichenden Anatomie und Histologie der Ohrtrompete 1870, S. 37. Tuba Eustachii der Ziege Abb. 48 und 49, des Schafes Abb. 46 und 47. — *Stoß, A.*, Vascularisation des hyalin. Knorpels aus Anat. Anz. **51**, Nr. 1. 1918. — *Flesch*, 1880. Untersuchungen über die Grundsubstanz des hyalinen Knorpels S. 1—102. — *Schaffer, J.*, Vorschläge zur Verbesserung der histologischen Nomenklatur nebst Bemerkungen über die Begriffe „Endothel und Vorknorpel“. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 3, **23**, 501—534. — *Ewald*, Über pigmenthaltige Knorpelzellen und eine Methode zur Färbung der Knorpelzellkapseln 1919. — *Drahn*, Über den histologischen Bau der Gleitsehne des Musc. biceps brachii beim Pferd. Arch. f. mikroskop. Anat. **96**. 1922. — *Oncken*, Zur vergleichenden Histologie des Lig. teres acetabuli (und des Acetabularabschnittes des Lig. accessorium) bei den Haussäugetieren, mit besonderer Berücksichtigung der Insertion am Caput femoris. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — *Schaffer, J.*, Lehrbuch der Histologie und Histogenese 1922. — *Schaffer, J.*, Über das vesiculöse Stützgewebe. Anat. Anz. **23**. — *Fick, R.*, Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. Jena 1904, 1. Teil: Anatomie der Gelenke. — *Neumann*, Struktur des Labrum glenoidale acetabuli der Haussäugetiere. Berlin 1922. — *Von Korff*, Über die Histogenese und Struktur der Knorpelgrundsubstanz. Arch. f. mikroskop. Anat. **34**, H. 2, S. 263—299. 1915. — *Fricke*, Untersuchungen über Mischknorpel des Hundes. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — *Sauer*, Knorpel des Rindes. 1922. — *Viehmann*, Knorpel des Schweines. Inaug.-Diss. Berlin 1923.
-