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

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 69 (1927)

Heft: 6

Artikel: Untersuchung über das Wesen der Lendenparalyse der Ziegen

Autor: Emoto, O.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-587973

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 15.07.2025

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

SCHWEIZER ARCHIV
FÜR TIERHEILKUNDE

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizerischer Tierärzte

LXIX. Bd. Juni 1927 6. Heft

Aus dem Vet.-pathologischen und bakteriologischen Institut der Universität Tokio. (Direktor: Prof. Dr. Nitta.)

Untersuchung über das Wesen der Lendenparalyse der Ziegen.[1])

Von Dr. O. Emoto.

Inhaltsverzeichnis: I. Vorwort. II. Vorkommen. III. Symptome. IV. Verlauf und Prognose. V. Anatomische und histologische Untersuchung. VI. Ätiologie. VII. Zusammenfassung und Schlussfolgerungen.

I. Vorwort.

In Japan kommt die Lendenparalyse, insbesondere in solchen Farmen, wo die wertvollsten Ziegen reiner Abstammung gehalten werden, jedes Jahr vor. In den seltensten Fällen ist Hilfe möglich, die meisten Tiere gehen ein. Die Krankheit verursacht grossen Schaden. Ich habe deshalb in den Jahren 1911—1924 vierzig Fälle dieser Krankheit gesammelt und studiert. Dabei konnte ich feststellen, dass sie ein den Ziegen eigentümliches ansteckendes Leiden ist, das von Streptokokken herrührt, und deren Herd das Hirn und das Rückenmark sind. Infolgedessen tritt Lähmung ein. Im folgenden möchte ich die wichtigsten Einzelheiten meiner Untersuchungen darstellen.

II. Vorkommen.

1. Das Vorkommen und die geographische Verbreitung. Die Krankheit befällt die Mehrzahl der von der Schweiz eingeführten besten Tiere. Aber es gibt keinerlei Berichte darüber, dass die Krankheit auch in der Schweiz selbst vorkommt. Auch sonst fehlen Literaturangaben über das Vorkommen der Krankheit. (Hutyra und Marek, Kitt, Joest.)

[1]) Anmerkung der Redaktion. Diese Arbeit über eine bei nach Japan exportierten Saanenziegen festgestellten Krankheit ist für uns von besonderem Interesse, da diese oder eine ähnliche Erkrankung bei uns bis jetzt überhaupt noch nie zur Beobachtung gekommen ist.

Hieraus kann man zwar noch nicht den Schluss ziehen, dass die Krankheit in der Schweiz nicht vorkomme; wenn man aber wahrnimmt, dass in einem Lande wie Europa, dessen Organe für Forschung und Veröffentlichung so vollkommen ausgebildet sind, in der Literatur gar nichts darüber berichtet wird, so muss man zu dem Schluss gelangen, dass entweder in Europa die Krankheit nicht vorkommt, oder dass, wenn sie vorkommen sollte, sie doch höchstens in einem Grade vorkommt, der nicht die Aufmerksamkeit der Tierärzte auf sich zieht. In Japan aber werden erst seit verhältnismässig kurzer Zeit Ziegen aus Europa eingeführt. Aber in jedem einzelnen Jahr kommt Ende des Sommers oder Anfang des Herbstes die Krankheit überall da vor, wo Ziegen gehalten werden. Und wo sie einmal war, da tritt sie Jahr für Jahr wieder auf. Wo Tiere aus einer verseucht gewesenen Farm zugekauft werden, bricht immer wieder diese Krankheit aus, auch wenn in der kaufenden Farm die Krankheit niemals vorher vorgekommen war. Ziegen jedoch, die in den Bergen gehalten werden, bleiben vollkommen frei. Dagegen ist die Krankheit ausserordentlich häufig unter den Ziegen der Tiefebene, z. B. in der Umgebung von Tokio.

2. Verhältnisse zwischen Krankheits-Vorkommen und Jahreszeit. Die Krankheit ist besonders häufig am Ende des Sommers und zu Anfang des Herbstes; bei den im August und September erkrankten Tieren ist der Verlauf besonders schwer, wogegen die im Oktober und später befallenen Tiere nur verhältnismässig leicht erkranken.

3. Abstammung. Die Krankheit befällt ganz besonders häufig die echten Rassen. Mischlinge werden fast gar nicht oder nur leicht betroffen. Was ferner die Abstammung der von der Krankheit befallenen Tiere betrifft, so erkranken am häufigsten und am leichtesten die von solchen Tieren abstammenden Tiere, welche schon einmal erkrankt und dann wieder gesund geworden waren.

4. Geschlecht. Die Krankheit befällt Männchen und Weibchen gleichmässig, aber Erkrankungen von Weibchen kommen häufiger vor.

5. Alter. Die Krankheit befällt alle Altersklassen ohne jeden Unterschied, aber Lämmer unter einem Jahr werden nie krank. Unter den Weibchen werden die trächtigen und besonders reichlich Milch gebenden am leichtesten von der Krankheit befallen.

6. Empfänglichkeit. Die Krankheit ist eine speziell bei Ziegen auftretende Krankheit und befällt andere Tierarten gar nicht. Auf den staatlich japanischen Farmen, z. B. wo zahllose Rinder, Pferde, Schweine, Schafe und Geflügelarten gehalten werden, kommt diese Krankheit bei den anderen Tieren ausser Ziegen niemals vor.

7. Verhältnis zwischen der Krankheit und der Fütterung. In der Literatur steht geschrieben, dass wenn giftiges Gras, das Stoffe narkotischen Charakters enthält, verfüttert wird, das Gehirn erkrankt. Aber diese Krankheit tritt genau ebenso auf, auch wenn geeignetes Futter gegeben wird. Und auf den staatlichen Farmen sind, wie oben gesagt wurde, so viele verschiedene Arten von Tieren vertreten, die alle auf die gleiche Weise gefüttert werden, ohne dass die Krankheit jemals andere Tiere als Ziegen befallen hätte. Nur die Ziegen allein werden krank. Daher bin ich zu dem Glauben berechtigt, dass zwischen der Art der Fütterung und der Krankheit keinerlei Zusammenhang besteht. Ausserdem sind auch die Erscheinungen dieser Krankheit völlig verschieden von denen, die durch Vergiftung entstehen. Dass ferner diese Krankheit besonders häufig solche Tiere befällt, die reichlich Milch geben, lässt die Frage sich erheben, ob nicht vielleicht dadurch, dass dem Körper eigentümliche Stoffe wie etwa Kalk verloren gehen, eine besondere Disposition für diese Krankheit geschaffen wird. Das wird von einigen angenommen, aber sicher weiss man es noch nicht.

III. Symptome.

Die motorische Lähmung ist das besondere Kennzeichen unserer Krankheit. Es gibt drei Grade der Erkrankung:

1. Der schwerste Fall ist der, dass der ganze Körper gelähmt wird und das Tier bewegungslos auf der Seite liegt. Die Erscheinungsformen dieser schwersten Art sind ferner: Genickstarre, Zittern, Fieber, Appetitlosigkeit.

2. Die zweite Form ist der mittelschwere Grad der Erkrankung. Hier ist die hintere Hälfte des Körpers starr und gelähmt, die beständig erkrankten Hinterbeine liegen auf der Erde, und das Tier sitzt wie ein Hund mit aufgestemmten Vorderbeinen. Auch die erkrankten Beine sind nicht vollkommen krank, sondern können etwas bewegt werden. Aber es fehlt die Kraft, den Körper aufzurichten. Die Muskeln des erkrankten Tieres magern mit der Zeit immer mehr ab.

3. Der leichteste Fall ist der, in dem die Tiere nur taumeln. Es kommen auch Fälle vor, in denen nur ein einzelnes Bein erkrankt und das Tier im übrigen munter herumspringt.

Unter diesen drei Graden sind der zweite und der dritte am häufigsten. In allen Fällen tritt sie ganz plötzlich und unvermittelt auf, und ein Tier, das gestern noch ganz gesund erschien, kann heute plötzlich schwer krank sein. Gewöhnlich wird nur eine Seite des Tieres von der Krankheit befallen. Dass beide Seiten gleichzeitig erkranken, kommt viel seltener vor.

Es kommt sehr selten vor, dass vollständige Gefühllosigkeit eintritt.

Nur im Anfang der Krankheit zeigt sich ein wenig Fieber.

Abgesehen von ganz schweren Fällen ist die Fresslust unvermindert.

Die Zerebrospinal-Flüssigkeit ist nicht wesentlich verändert. Der Druck dieser Flüssigkeit ist wie gewöhnlich unter 150 mm, doch kommt auch seltener ein Druck von über 200 mm vor. In solchen Fällen wird etwas von der Flüssigkeit entnommen, wodurch sich das Befinden des Tieres bessert. Z. B. habe ich einmal bei einem Druck von 210 mm 3 cm^3 entnommen, worauf das Tier, das bis dahin unbeweglich dagelegen hatte, sich plötzlich aufrichtete und sich frei bewegen konnte. Als ich nachher das Tier sezierte, fand ich das Rückenmark erkrankt. Dadurch bin ich zu der Überzeugung gelangt, dass zwischen der Höhe des Drucks der Zerebrospinal-Flüssigkeit und der motorischen Lähmung eine Beziehung engster Art besteht. Die Flüssigkeit war farblos und durchsichtig und ausserordentlich wenig getrübt, mit ganz wenig Lymphozyten. Die Eiweissmenge war ein wenig vermehrt. Bei Untersuchung nach der Nissl-Elsbacher-Methode ergibt sich, dass das Eiweiss um 0,5 bis 0,8$^1/_{00}$ vermehrt ist. Das spezifische Gewicht steigt mitunter auf 1010—1015. Hat man die Flüssigkeit entnommen und kultiviert, so zeigt sich immer eine bestimmte Art von Streptokokken.

IV. Verlauf und Prognose der Krankheit.

Der Verlauf ist gewöhnlich akut. Es kommt aber auch ein chronischer Verlauf vor. Die erkrankten Tiere werden immer schwächer und schwächer und sterben schliesslich. Nach langem unbeweglichem Daliegen tritt Dekubitus ein. Im Sommer entwickelt sich daraus Septikämie und Pyämie. Wenn es Winter ist, erkranken die Tiere an Pneumonie und Nephritis und sterben. Es kommt nie vor, dass ein Patient wieder gesund wird. Auch

wenn ein Tier verhältnis mässig wieder wohl zu sein scheint, bleibt doch immer etwas motorische Lähmung zurück, und die Krankheit tritt dann im nächsten Jahr von neuem auf.

V. Anatomische und histologische Untersuchung.

Ich habe vierzig Fälle untersucht und 31 davon seziert. Bei diesen letztern war der Verlauf im einzelnen ganz verschieden. Die sezierten Tiere waren grösstenteils nach der Erkrankung getötet und dann untersucht worden. Es kann also nicht der geringste Zweifel bestehen, dass etwa schon Verwesungserscheinungen eingetreten gewesen sein konnten.

Die pathologisch-anatomisch festgestellten Veränderungen betrafen in allen Fällen das Zentralnervensystem. In keinem einzigen der übrigen Körperorgane wurde irgendwelche Veränderung festgestellt. Besonders die sofort in der ersten Zeit der Erkrankung untersuchten Tiere zeigten an den Eingeweiden oder sonst an den Geweben keinerlei Veränderung. Nur da, wo die Krankheit schon chronisch geworden war, bestanden zuweilen Komplikationen von Pneumonie, Nephritis, Urozystitis, Gastroentritis katarrhalis, Septikämie und Pyämie. Auch Arteriosklerose fand sich zuweilen. Von den makroskopischen Veränderungen im Zentralnervensystem waren die im Rückenmark die auffälligsten, die im Gehirn dagegen nur sehr geringfügig. Die mikroskopisch festzustellenden Veränderungen erwiesen sich aber als höchst bedeutend.

Makroskopisches:

Pia mater spinalis und cerebralis waren gewöhnlich hyperämisch. Die Basis cerebri, sowie die untere Fläche des Rückenmarks waren an der Pia mater bisweilen ödematös und zeigten gelbliche Färbung. Auch hatte im Rückenmark die Glia stark zugenommen, was sich an der Schnittfläche als bräunliche Verfärbung zu erkennen gab.

Histologisches.

Untersuchungsmethode: Gehirn und Rückenmark wurden nach der Sektion sofort mit 4%igem Formalin gehärtet. Vom Rückenmark wurden am nächsten oder übernächsten Tag von allen Segmenten in der Mitte ein flacher Querschnitt hergestellt, mit Wasser gewaschen, mit dem Gefriermikrotom geschnitten, und ein Teil davon mit Sudan III, der Rest mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Dann waren die erkrankten Teile sofort erkennbar. Die veränderten Teile wurden sodann mit Marchi-Färbung, Mark-

scheidenfärbung, Weigertscher und Alzheimerscher Gliafärbung gefärbt, mit Bielschowskyscher Silber-Imprägnation imprägniert. Ein Paraffinschnitt wurde mit Hämatoxylin-Eosin, van Gieson- und Toluidinblau gefärbt. Was weiter das Gehirn betrifft, so wurden vom Gyrus des Lobus frontalis, des Lobus parietalis, des Lobus temporalis und des Lobus occipitalis senkrecht kleine Stücke ausgeschnitten und in derselben Weise wie oben gefärbt. Sodann wurden durch den Trigonum olfactorium, das Chiasma opticum, die Ausgangsstelle des Nervus oculomotorius, den Pedunculus cerebri, mitten durch den Pons an drei Stellen, vor, in der Mitte und hinter der Medulla oblongata, im ganzen also an acht verschiedenen Stellen, Querschnitte gemacht und von diesen kleine Stücke ausgeschnitten und in derselben Weise wie oben behandelt.

I. Das Rückenmark.

1. Meninges spinales. Die Dura mater und Arachnoidea waren verhältnissmässig unverändert; nur die Dura an den Ausgangspunkten der Nerven und an der Cauda equina zeigte in der Umgebung der Blutgefässe Rundzell-Infiltration. Ebenso zeigte sich in einem Fall in der Hüftengegend an der Bauchseite der Dura mater eine verkalkte Linie, die mit dem Knochen verwachsen war.

Die Pia mater wies immer starke Veränderungen auf. Im Anfangsstadium der Krankheit waren die Blutgefässe der Pia mater ausserordentlich mit Blut überfüllt, und die Umgebung der Blutgefässe wies Rundzell-Infiltration auf. Diese Rundzell-Infiltrationen waren an der Pia mater der Fissura mediana ventralis und der beiden Ligamenta denticulata am zahlreichsten. Wo mit blossem Auge Ödeme wahrzunehmen waren, da war das Gewebe undeutlich dunkel gefärbt, so dass die Gestalt nicht klar zu unterscheiden war. Solche Stellen waren dann über und über mit Streptokokken bedeckt.

2. Weisse Substanz des Rückenmarks. Die Veränderung, welche die weisse Substanz des Rückenmarks erleidet, sind am deutlichsten und am meisten charakteristisch und stimmen vollkommen mit den Veränderungen der Pia mater überein. Die Länge dieser Veränderungen beträgt viele Zentimeter und umfasst etwa 5 bis 6 Segmente. Die Stelle dieser Erkrankungen steht nicht fest. Unter 22 von mir untersuchten Fällen betrafen neun die Halsgegend, fünf die Brustgegend, sechs die Lendengegend. Die ganze Länge des Rückenmarks war in nur drei Fällen betroffen. Fälle, in denen hauptsächlich die Pia mater aber gar nicht die Rückenmarks-Substanz betroffen war, waren zwei. Demnach sind Fälle, in denen die Halsgegend betroffen wird, am zahlreichsten. Betrachten wir nun einen Durchschnitt durch das Rückenmark, so sind die Er-

krankungen in der einen Hälfte der Bauchseite am häufigsten, dass beide Hälften der Bauchseite oder die Rückenseite betroffen werden, ist ausserordentlich selten. Die Veränderung in der Rückenmarksubstanz besteht darin, dass die der Pia mater anliegenden Teile von einer bestimmten Dicke von der Krankheit befallen werden. Dagegen sind die Veränderungen im Innern verhältnismässig geringfügig. In anderen Fällen zeigen sich krankhafte Veränderungen längs der von der Pia mater nach der innern Marksäule führenden Blutgefässe, die die Gestalt eines Gürtels oder Keils haben. Färbt man diese erkrankten Stellen mit Marchi-Färbung, so werden sie im akuten Stadium kohlschwarz. Die an solchen Stellen hindurchgehenden Nervenfasern sind stark geschwollen. Der Unterschied zwischen Achsenzylinder und den äusseren Markscheiden ist verschwunden, und das Ganze ist zu einem ganz schwarzen, ununterscheidbaren Klumpen geworden. Macht man von diesen erkrankten Teilen Paraffinschnitte, so sind die Stellen, an denen die Nerven degeneriert sind, wenn sie mit Alkohol oder Xylol aufgelöst werden, verschwunden, und an ihrer Stelle zeigt sich ein Hohlraum, der in seinem Innern nur einige wenige, mit Blut überfüllte Blutgefässe, sowie ausserordentlich lockeres Gliagewebe und Körnchenzellen enthält. Ferner haben sich im Innern dieses lockeren Glia-Gewebes sehr viele Glia-Zellen allmählich vergrössert, ihr Kern zeigt Mitosis, und man kann gut sehen, dass sie sich allmählich in grosse Körnchenzellen verwandelt haben. Schreitet die Krankheit weiter fort, so ist der Hohlraum von zahllosen jungen Glia-Zellen und Glia-Fasern ganz ausgefüllt. Diese Glia-Zellen sind verhältnismässig gross, reich an Protoplasma und stark gefärbt. Ist die Krankheit chronisch geworden, so sind die befallenen Stellen im Innern ganz von dichtem Glia-Gewebe durchsetzt, die Blutgefässe darin haben sich erweitert, und in ihrer Umgebung hat sich das Bindegewebe stark vermehrt, so dass die Wände der Blutgefässe ganz dick geworden sind. In seltenen Fällen sind noch einige ganz wenige inselförmige Nervenfasern zurückgeblieben.

3. Graue Substanz des Rückenmarks. Dass die graue Substanz erkrankt, kommt ganz ausserordentlich selten vor. Unter den von mir untersuchten 22 Fällen habe ich nicht mehr als zwei Fälle beobachten können, in denen die graue Substanz ganz deutlich verändert war. Diese Veränderungen hingen in jedem Fall mit denen der weissen Substanz zusammen. Sie fanden sich längs der Blutgefässe in beiden Substanzen. Z. B. war im Fall 24 längs der drei Arterien: Arteria interfascicularis, Arteria radicularis dorsalis und Arteria cornu dorsalis, das linke Dorsalhorn erkrankt. Im Fall 26 konnte ich erkennen, dass ausser den obigen Blutgefässen noch längs der Arteria ventralis das rechte Ventralhorn befallen war. Die Veränderungen in der grauen Substanz waren genau dieselben wie die der weissen Substanz, nämlich: die Blutgefässe mit Blut überfüllt; die Degeneration der Nervenzellen verschieden weit vor-

geschritten; die Zahl der Nervenzellen ausserordentlich vermindert; zwar noch einige lebendig geblieben, aber ausserordentlich verkleinert und die meisten hatten ihr Tigroidbild verloren, das Protoplasma der Nervenzellen war entweder granulär geworden, oder in ihrem Innern waren Vakuolen entstanden. Einige waren ausserordentlich dunkel gefärbt, andere wieder heller. Dagegen kamen Blutungen oder Neuronophagie überhaupt nicht vor. Es kamen aber auch Fälle vor, in denen zunächst die Veränderungen der grauen Substanz nicht besonders auffallend erschienen, dagegen die weisse Substanz stark erkrankt aussah, während bei genauerem Zusehen in der grauen Substanz die Nervenzellen regressive Degeneration aufwiesen und das Vorhandensein von Körnchenzellen beobachtet werden konnte.

4. Der Zentralkanal. Im Zentralkanal treten keine aussergewöhnlichen Veränderungen ein. Nur im Fall 30 konnte ich bemerken, dass durch die ganze Länge des Zentralkanals in den Ependium-Zellen der Bauchseite massenhaft grössere und kleinere Fetttropfen enthalten waren.

Die Veränderungen im Rückenmark bestanden in allen Fällen, kurz gesagt in Leptomeningitis spinalis, die am frühesten von allen Erscheinungen auftritt. Diese Veränderungen waren folgende: Hyperämie, Ödem, Rundzellen-Infiltration in der Umgebung der Blutgefässe. Verdickung der Wände der Blutgefässe. Ferner waren bei den in der allerersten Zeit der Krankheit sezierten Fällen nur die Veränderungen der Leptomeningitis spinalis sehr deutlich, während die Marksubstanz des Rückenmarks fast gar keine Abnormitäten aufwies. Wo solche vorhanden waren, lagen sie hauptsächlich an der Peripherie. Es scheint, dass entweder die Veränderungen der Pia mater zuerst auftreten, die der Marksubstanz folgen oder diese gleichzeitig mit denen der Pia mater zum Vorschein kommen. Deswegen bestehen die Veränderungen des Rückenmarks immer in Erkrankungen der weissen Substanz an der Peripherie, dagegen ist die im Innern befindliche graue Substanz nur leicht erkrankt. Die Veränderungen in der Marksubstanz bestehen hauptsächlich in regressiver Degeneration der Nervenfasern und Ganglienzellen, sowie in progressiven Veränderungen der Gliafasern und Blutgefässe.

2. Das Gehirn.

1. Meningen. Dura mater und Arachnoidea cerebralis sind unverändert. Die Pia mater der Basis cerebralis zeigt stets Blutüberfüllung und Ödeme. Auch an der Pia mater der Bauchseite der Medulla oblongata in der Umgebung der Blutgefässe zeigt sich Rundzelleninfiltration. Ferner kann man in seltenen Fällen an der Pia mater des Corpus pineale, des Hippocampus und der Thalami sehr viele Makrophagen erkennen.

2. Gehirnsubstanz. Wie eben erwähnt, findet man, wenn man den Gyrus des Lobus frontalis, des Lobus parietalis, des Lobus

temporalis und des Lobus occipitalis untersucht, in deren Substantia corticalis keine wesentlichen Veränderungen. Wenn man alsdann, wie oben, das Gehirn in acht Teile zerschneidet und Querschnitte davon anfertigt und diese prüft, so sind die am häufigsten erkrankten Stellen die Ependym-Zellen der Basen der seitlichen Vorderhirnkammern und die Umgebung der gleich darunter gelegenen Blutgefässe. Besonders in der Umgebung der Blutgefässe der Fornix und des Nucleus caudatus zeigt sich Rundzellen-Infiltration (Lymphozyten), ganz besonders schwer im Querschnitt des Chiasma opticum. Ausserdem war im Fall 25 in der, der Bauchseite naheliegenden weissen Substanz des linken Thalamus ein spaltförmiger Erweichungsherd, der sich über die ganze Entfernung zwischen dem Infundibulum und dem Nervus oculomotorius erstreckte. In diesem Erweichungsherd befanden sich sehr viele Blutgefässe, in deren Umgebung Glia- und Bindegewebe ausserordentlich stark vermehrt waren. Auch sehr viele Körnchenzellen waren deutlich bemerkbar. Im Fall 26 befand sich ferner ein Erweichungsherd auf der linken Seite der Medulla oblongata im Corpus restiforme, und im Fall 31 waren die Ependym-Zellen des nasalen Marksegels und der Medulla oblongata losgelöst, und in den, den Ependym-Zellen ganz nahe gelegenen Nervenfassrn befanden sich sehr viele kleine Erweichungsherde.

Fassen wir die oben aufgeführten Veränderungen im Gehirn noch einmal kurz zusammen: Die Leptomeningitis cerebralis tritt hauptsächlich an der Basis cerebralis und der Medulla oblongata auf. Ihre Erscheinungen sind die folgenden: Hyperämie, Ödem, Rundzell-Infiltration der Umgebung der Blutgefässe. Ferner treten seltener in der Pia mater Makrophagen auf. Die Substantia corticalis weist keine besonderen Veränderungen auf. In den Ependym-Zellen und in der Umgebung der gleich darunter gelegenen Blutgefässe der Basis der seitlichen Vorderhirnkammern ist Lymphozyten-Infiltration festzustellen. Ausserdem bestanden Erweichungsherde in der weissen Substanz des Thalamus und der Medulla oblongata, sowie des nasalen Marksegels.

Zusammenfassung der anatomischen und der histologischen Beobachtungen.

Der obigen Untersuchung gemäss bestehen die allgemeinen Veränderungen, die diese Krankheit mit sich bringt, im Gehirn und im Rückenmark. Besonders im Rückenmark, das am schwersten mitgenommen wird. Leptomeningits spinalis ist in allen Fällen vorhanden, und zwar tritt sie von allen Veränderungen am frühesten ein. Die Marksubstanz erkrankt an der, der Pia mater nächstgelegenen Peripherie. Deswegen ist die Leptomeningitis als die primäre Erscheinung, die Veränderung

der Marksubstanz als sekundär anzusehen. Infolgedessen betreffen auch die Veränderungen im Rückenmark hauptsächlich die weisse Substanz, während die graue Substanz nur leicht betroffen wird. Was alsdann die Veränderung im Gehirn betrifft, so kann es vorkommen, dass das Gehirn vollkommen gesund bleibt, oder aber, wenn es erkrankt, doch nur ganz leicht. Leptomeningitis cerebralis tritt an der Basis des Cerebrums und der Medulla oblongata auf. Die Veränderungen in der Gehirnsubstanz treten in der weissen Substanz in der Nachbarschaft der Basis der seitlichen Vorderhirnkammern, sowie der dritten und vierten Hirnkammer auf. Mithin sind die Veränderungen im Gehirn erst Folgen der Veränderungen des Rückenmarks. Die Eigentümlichkeit aller dieser Veränderungen im Gehirn wie im Rückenmark besteht darin, dass sie hauptsächlich die weisse Substanz betreffen, und ferner, dass sie fast nur in einer Hälfte der Ventralseite auftreten. Dies muss irgendwie mit der natürlichen Gestalt der Tiere zusammenhängen. Somit ist diese Krankheit in ihrem Anfangsstadium eine primär nicht eitrige, seröse und lymphozytäre Leptomeningitis, verbunden mit Malacia cerebrospinalis und in ihrem Endstadium Meningitis fibroplastica und Encephalomyelitis gliosa sclerotica.

Differential-Diagnose.

Im folgenden soll die vorliegende Krankheit mit sonstigen Entzündungen von Gehirn und Rückenmark bei Menschen oder anderen Tieren verglichen und die pathologisch-anatomische Antwort auf die Frage nach der vorliegenden Krankheit erteilt werden:

1. Die Borna-Krankheit der Pferde. Bei dieser Krankheit zeigt sich Polio-Encephalitis lymphocytica. Der Erreger dringt durch die Nase ein und bewegt sich durch den nervus olfactorius ins Gehirn. Hauptsächlich werden der Bulbus olfacterius und das Trigonum olfactorium befallen. Von dort dringt er weiter vor und befällt die weiter hinten gelegenen Teile. Dagegen wird das Rückenmark nur selten in Mitleidenschaft gezogen. Nach den Forschungen von Joest findet sie sich im Kern der Ganglien-Zellen des Hippocampus ein oder mehrere nach dem Lentz'schen Verfahren rot gefärbte Körperchen, die das besondere Kennzeichen dieser Krankheit bilden.

2. Die nervöse Form der Hundestaupe. Von dieser Krankheit gibt es drei verschiedene Gruppen des Auftretens, nämlich als lokale, klonisch-tonische Krämpfe, als Paralyse und als epileptische Krämpfe. Histologisch findet man diese Krankheit als eine nicht eitrige Gehirn- und Rückenmarks-Entzündung, d. h. in der Umgebung der Blutgefässe zeigt sich Lymphozyten-Infiltration. Lentz

hat in den Ganglien-Zellen des Hippocampus durch Färbung mit Löffler'schem Methylenblau blau gefärbte Körnchen gefunden.

3. Tollwut. Diese Krankheit zeigt diffuse Gehirn- und Rückenmark-Entzündungen. Histologisch zeigt sich um die Blutgefässe herum im Lymphsinus Lymphozyten-Infiltration. In den Ganglien-Zellen des Hippocampus sind Negri'sche Körperchen wahrnehmbar.

4. Die Looping ill der Schafe. Diese Krankheit ist eine von alters her in Nord-England vorkommende enzootische ansteckende Krankheit unter den Lämmern. Bei anatomischer Prüfung findet man im Gehirn, im Rückenmark und in den Meningen Überfüllung der Blutgefässe mit Blut und in der Umgebung dieser Blutgefässe Lymphozyten-Infiltration. Ebenso zeigen sich in den Ganglien-Zellen des Gehirns und des Ventralhorns im Rückenmark deutliche regressive Veränderungen und Neuronophagie. Wenn diese Krankheit chronisch wird, vermehrt sich das Bindegewebe ausserordentlich. Hamilton hat aus dem Bauchwasser der an dieser Krankheit erkrankten Tiere eine Art grampositive Anäeroben gefunden und als den Erreger den Bacillus choreae paralyticae ovis festgestellt.

5. Die Hutyra-Mareksche akute Gehirn-Entzündung der Hunde, Pferde und Rinder. Diese Krankheit kommt als akute Gehirnentzündung vor. Dann zeigen sich im Gehirn zahlreiche Blutungen und Degenerationen.

6. Die Heine-Medin'sche Kinder-Paralyse. Von dieser Krankheit werden hauptsächlich Kinder befallen. Die hauptsächlichsten Veränderungen treten im Vorderhorn des Rückenmarks auf. Das Gehirn wird verhältnismässig selten betroffen. Histologisch zeigen sich Hyperämie, Blutungen, um die Blutgefässe herum Lymphozyten- und Polyblasten-Infiltration, sowie Degeneration der Nervenzellen und Neuronophagie. Schliesslich zeigen sich noch im Ganglion spinale und in den Nervenfasern Infiltrationen und Degenerationen.

7. Die Encephalitis epidemica des Menschen. Die Veränderungen bei dieser Krankheit treten im Zwischenhirn und verlängerten Mark auf. Besonders wird die graue Substanz in der Umgebung der dritten und vierten Hirnkammer und des Mittelhirnkanals befallen. Histologisch sind Zell-Infiltrationen in der Umgebung der Blutgefässe, danach Blutungen im Lymphsinus um die Blutgefässe herum, Vermehrung der Glia-Zellen und regressive Degeneration der Nervenzellen und Neuronophagie die wichtigsten Veränderungen.

8. Meerschweinchen-Paralyse. Diese Krankheit zeigt eine nicht eitrige lymphozytäre Leptomeningitis, sowie Entzündungen im Gehirn und Rückenmark. Besonders in Mitleidenschaft gezogen wird das Lendenmark. Der Erreger ist ein in Glyzerin lebendig bleibender filtrierbarer Mikroorganismus.

Vergleichen wir nun die eben aufgeführten Krankheiten mit unserer vorliegenden Erkrankung der Ziegen:

1. Mit Ausnahme von Fall 6 und 8 befallen sämtliche obigen acht Krankheiten hauptsächlich das Gehirn, während die Veränderungen im Rückenmark nur leicht sind. Dagegen sind bei der Ziegenkrankheit die Veränderungen hauptsächlich im Rückenmark zu finden, während die Veränderungen im Gehirn nur ganz leicht sind.

2. Die obigen acht ansteckenden Krankheiten befallen hauptsächlich die graue Substanz von Gehirn und Rückenmark, die Ziegenkrankheit dagegen hauptsächlich die weisse Substanz. Bei ihr sind die Veränderungen der grauen Substanz nur selten und dann leicht.

3. Die bei der Ziegenkrankheit gefundenen Zellen-Infiltrationen um die Blutgefässe des Gehirns und des Rückenmarks herum kommen zwar auch bei den anderen acht Krankheiten vor, bei denen ebenfalls auch die Ventralhörner und Rückenstränge des Rückenmarks gelegentlich befallen werden. Aber bei diesen anderen acht Krankheiten kommt es nie vor, dass vorzugsweise die Ventralstränge befallen werden. Bei unserer Ziegenkrankheit aber sind in den Ganglien-Zellen des Hippocampus keine besonderen Körperchen zu finden. In diesen Punkten ist die Ziegenkrankheit von allen anderen acht Krankheiten etwas verschieden.

IV. Aetiologie.

Wir haben eben gesagt, diese Krankheit sei eine ansteckende Krankheit, und wenn man bedenkt, dass sie an verschiedenen Orten unvermittelt plötzlich vorkommt und von dem Platz, an dem sie ausgebrochen ist, durch die von dort gekauften Tiere wieder an andere Orte übertragen wird, dann weisen diese Tatsachen wirklich auf einen ansteckenden Charakter der Krankheit hin. Wenn die Krankheit aber eine ansteckende ist, dann muss sie notwendig einen Erreger haben. Als ich die erkrankten Tiere sezierte, habe ich jedesmal mit der Zerebrospinal-Flüssigkeit, mit dem Gehirn und Rückenmark, dem Blut, der Niere, der Milz und der Leber, sowie der Tonsilla bakteriologische Untersuchungen angestellt. Ich habe dabei in zwanzig von den von mir untersuchten Fällen, ohne Zusammenhang mit dem Verlauf der Krankheit oder der Schwere oder Leichtheit des Falls, und ohne Zusammenhang mit anderen Komplikationen, stets in der zerebrospinalen Flüssigkeit eine Art von Streptokokken gefunden. Von deren Natur soll im folgenden die Rede sein.

A. Morphologie.

Die Streptokokken sind rund und kommen sowohl in der Form von Streptokokken wie in der von Diplokokken vor. Sie sind also weder typische Diplokokken noch typische Streptokokken. Wenn man von ihnen eine Bouillonkultur herstellt, ist die Form der Streptokokken bei weitem die häufigere. Die Zahl der Glieder in der Kette beträgt stets unter zehn, niemals mehr als zwanzig. Bei histologischer Prüfung im Gehirn und Rückenmark sind beide Formen, Diplo- und Streptokokken miteinander verbunden, und ihr Durchmesser beträgt 0,6—0,8 μ. Mit gewöhnlicher Anilinfärbung lassen sie sich leicht färben. Sie sind grampositiv und nicht beweglich und haben weder Sporen noch Hüllen.

B. Kultur.

Diese Erreger sind aerob, sie gedeihen am besten bei 37° Celsius aber auch bei 20° wachsen sie.

1. Schräg-Agar. Die von der Zerebrospinal-Flüssigkeit der erkrankten Tiere kultivierten erstmaligen Kolonien wuchsen ausserordentlich schlecht. Erst nach 4—5 Tagen wurde die Kolonie ein wenig sichtbar. Aber wenn die Mikroorganismen sich erst an ihren Nährboden gewöhnt haben, dann wird das Wachstum immer besser. Die Kolonie bildet dann einen flachen Kreis, dessen Umrisslinie glatt ist; die Farbe ist weiss mit ganz leicht gelblicher Tönung. Setzt man dem Agar Glyzerin, Glukose, Serum oder Blut zu, dann ist das Wachstum ausserordentlich gut.

2. In hoher Agarschicht mit Zusatz von Glukose wird kein Gas gebildet.

3. Bouillon. Anfangs ist die Bouillon ganz gleichmässig getrübt. Das dauert etwa eine Woche lang. Danach sinken die Mikroorganismen alle nach unten auf den Grund, und die obere Flüssigkeit wird klar.

4. Gelatine-Stichkultur. (Zustand bei Beobachtung unter 20° Celsius.) Das Wachstum geht längs der Stichlinie vor sich und hat eine fadenförmige Gestalt. Nach drei Wochen treibt die Kolonie nach links und rechts vom Faden ganz kurze Verzweigungen.

5. Schräg-Gelatine. (Zustand bei Beobachtung unter 20° Celsius.) Das Wachstum der Mikroorganismen geht ausserordentlich langsam vor sich. Die Gelatine wird nicht verflüssigt.

6. Milch. Die Milch gerinnt nicht. Auch wenn man sie unter einer Temperatur von 37 Grad Celsius im Brutofen hält, verändert sich der äussere Zustand der Milch gar nicht.

7. Hämolytisches Verfahren. Auf der Kaninchen-, Pferde-, Schaf- und Ziegen-Blutagarplatte entstehen schmale Höfe um die Kolonien.

8. Galle und Natriumtaurocholat. Auch wenn Galle oder Natriumtaurocholat zugesetzt werden, bleibt der Nährboden getrübt.

C. Chemisches Verfahren.

1. Gärung von Kohlehydrat. Zur Untersuchung gelangten 12 Stämme der Mikroorganismen. Die Gärfähigkeit wurde damit an 17 verschiedenen Kohlehydraten untersucht, und zwar an: Arabinose, Dextrin, Galaktose, Glukose, Glyzerin, Inulin, Laktose, Lävulose, Maltose, Mannit, Mannose, Raffinose, Rhamnose, Saccharose, Salizin, lösbare Stärke und Sorbit. In allen Fällen wurden die Kohlehydrate 1prozentig in Witteschem Peptonwasser oder in Pferdeserumwasser aufgelöst. Als Indikator habe ich Azolitmin in zweckmässiger Menge zugesetzt und im Kochschen Dampftopf sterilisiert, dann die Mikroorganismen zugesetzt und sie in einen Brutofen von 37 Grad getan und einen Monat lang täglich untersucht. Das Ergebnis aller dieser Versuche war, dass die Stamm-Arten und die Kohlehydrat-Arten zwar je nach ihrem Charakter, und je nachdem Peptonwasser oder Serumwasser gebraucht wurden, im Grad der Gärung mehr oder weniger von einander abwichen, aber im allgemeinen stets die Kohlehydrate in Gärung übergingen, so dass Säure ausgeschieden wurde und der Nährboden sich rot färbte. Von diesen verschiedenen Arten wurden Arabinose, Galaktose, Glukose, Lävulose, Mannose, Saccharose, Raffinose, Glyzerin am stärksten, Dextrin, Lactose und Salizin am wenigsten vergoren, Rhamnose, Mannit, Inutin, Sorbit und lösbare Stärke schienen überhaupt nicht in Gärung überzugehen.

2. Indol-Reaktion. Ich habe die obigen zwölf Stämme in Peptonwasser und Bouillon kultiviert nach dem Kitasato-Salkowski'schen Verfahren, drei Wochen lang, und habe zuweilen die Flüssigkeit untersucht, aber kein Indol gefunden.

D. Widerstandsfähigkeit.

Die Bakterien starben bei erstmaligem Kultivieren sehr leicht ab. Liess man sie in Zimmertemperatur, so starben sie innerhalb 5—10 Tagen. Hatten sie sich jedoch an den Nährboden

gewöhnt, dann wurde ihre Lebenskraft verstärkt. Ferner ist ihre Widerstandskraft gegen Desinfektionsmittel sehr schwach. In tausendfach verdünntes Sublimat und 5%iges Karbol eingetaucht, sterben sie schon in ½—1 Minuten. Bei 70 Grad sterben sie in zwei Minuten, bei 60 Grad in dreissig Minuten.

E. Serologisches.

1. Agglutination. Der Titer des Serums erkrankter Ziegen und künstlich immunisierter Kaninchen ist gegenüber den Normalwerten wesentlich erhöht.

2. Komplementbindung. Aus den Versuchen ging hervor, dass die höchste Komplementbindungskraft von Serum gesunder Ziegen 1 : 5—10, seltener 1 : 20 war. Auch die Komplementbindungskraft von Serum erkrankter Ziegen war 1 : 5—80. Davon kam am häufigsten vor 1 : 10—20. Mithin war der Unterschied zwischen der des Serums gesunder und des Serums erkrankter Ziegen gering. Es gab somit in den Sera der erkrankten Tiere keine Stoffe von kräftiger Komplementbindung. Ferner war die Komplementbindungskraft von Serum gesunder Kaninchen 1 : 5—20, und die Kraft des Immun-Serums von Kaninchen 1 : 20—320. Folglich war die Komplementbindungskraft dieses Immun-Serums, verglichen mit dem Serum gesunder Tiere, auffallend gross.

3. Präzipitation. Aus den Untersuchungen ergab sich, dass die Immunsera Fall 25 und 31 ausser in einem einzigen Fall gegenüber sämtlichen Präzipitinogenen positive Ergebnisse zeigten.

Nach dem Ergebnis der biologischen und Immunitätsprüfungen waren die Charaktere der elf Stämme von diesen Organismen, die aus der Zerebrospinalflüssigkeit erkrankter Ziegen entnommen waren, einander ausserordentlich ähnliche. Weil ja auch jeder einzelne von ihnen von Ziegen genommen ist, die alle dieselben Symptome aufweisen, steht nichts im Wege, anzunehmen, dass jeder einzelne der elf Stämme von diesen Organismen zu genau derselben Gattung gehört.

F. Tierversuch.

Die zur Impfung gebrauchten Tiere waren ausser den Ziegen noch Kaninchen, Meerschweinchen, Hunde, Mäuse usw. Gegenüber diesen Tieren zeigten die Mikroorganismen, die in mehreren Generationen immer wieder auf Agar kultiviert worden waren,

eine sehr geringe Pathogenität. Das Ergebnis war jedesmal unbestimmt. Wenn man Mäusen und Meerschweinchen kleine Mengen der Kultur in die Bauchhöhle einspritzte, starben sie binnen 24—28 Stunden. In ihrem Herzblut liessen sich dann die Streptokokken nachweisen. Kaninchen haben eine starke Widerstandskraft. Sie starben nur bei einer Einspritzung einer 24 Stunden alten Serum-Bouillon über 5 cm³.

Versuch an Ziegen. Es wurden zum Versuch im ganzen 21 Ziegen verwandt. Von ihnen wurden 6 intrakranial, 9 intraspinal, je 1 tonsillar, subkutan und intramuskulär geimpft, 2 in die Bauchhöhle eingespritzt, 1 gefüttert. Das Ergebnis war, dass das gefütterte und das tonsillar, das subkutan und das intramuskulär eingespritzte Tier fast negativ waren. Das subkutan und das intramuskulär geimpfte Tier waren an der Stelle, an der die Impfung vorgenommen worden war, etwas geschwollen, aber die Schwellung ging gleich wieder zurück, ohne dass Eiterungen eintraten.

Für die intrakraniale und intraspinale Impfung wurden Schräg-Agar-Kulturen hergestellt. Aber das Wachstum dieser Organismen gedieh sehr schlecht, und es wurden jedesmal beim Impfen 3—5 Schräg-Agar-Kulturen mit 5 cm³ physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt. Von dieser Flüssigkeit wurden 2—3 cm³ intrakranial und intraspinal eingespritzt.

Bei der Einspritzung wurden vorher eine der eingespritzten Menge entsprechende Menge der Zerebrospinalflüssigkeit herausgenommen und danach die Einspritzung vorgenommen. Zur Kontrolle wurde physiologische Kochsalzlösung oder Bouillon eingespritzt. Aber das tat nicht den geringsten Schaden.

Allein mit Kulturen dieser Organismen intrakranial oder intraspinal wurden 9 Ziegen geimpft. Bei den geimpften Tieren stieg nach der Impfung die Körpertemperatur, und die Fresslust hörte auf, das Tier wurde ausserordentlich deprimiert, der Kopf senkte sich zur Erde, alle vier Beine zogen sich zusammen und das Tier verkroch sich in einen Winkel. In diesem Zustand sind einige gestorben, aber die Mehrzahl wurde nach zwei Wochen wieder gesund und erholte sich fast vollständig. Nach ihrer Tötung zeigte sich bei der Prüfung von Gehirn und Rückenmark, dass auch bei den wieder gesund gewordenen Tieren in der Pia spinalis und in den Ependymzellen am Boden der seitlichen Vorderhirnkammern in der Umgebung der diesen benachbarten Blutgefässe Lymphozyten-Infiltration eingetreten war. An der

Peripherie des Rückenmarks zeigte sich ein wenig Degeneration. Der Zustand war also den natürlich, ohne Impfung an dieser Krankheit erkrankten Tieren ähnlich. Man darf also sagen, dass diese Mikroorganismen zur Zeit der Impfung an den Versuchstieren klinisch und anatomisch positive Ergebnisse hervorgerufen haben. Zieht man aber die natürlich ohne Impfung an der Krankheit gestorbenen Tiere zum Vergleich heran, so war bei den natürlich gestorbenen Tieren der Verlauf der Krankheit sehr viel länger als bei den geimpften Tieren, und auch die anatomischen Veränderungen waren sehr viel schwerer. Zwischen den beiden Arten, d. h. den natürlich gestorbenen und den geimpften und getöteten, sind auch sonst sehr viele Unterschiede festzustellen, wie die folgenden Versuche beweisen:

Versuch einer Minderung der Widerstandskraft der Versuchstiere. Die Krankheit ist zwar ansteckend, aber sie ist doch eine Krankheit von anderer Art, als die furchtbaren Seuchen Rinderpest oder Milzbrand, indem zu ihrer Entstehung bestimmte Vorbedingungen zusammentreffen müssen. So erkranken frisch aus der Schweiz importierte Tiere oder ihre Jungen nur im Sommer oder Herbst, die Tier müssen in der Niederung gehalten werden und es müssen besonders reichlich milchende oder trächtige Tiere sein. Auf diese Tiere scheint die Krankheit vorzugsweise beschränkt zu bleiben. Für meine Versuche konnte ich leider nur Tiere gemischter Rasse und zwar nur ganz kräftige Männchen verwenden. Deshalb wäre an sich die Übertragung der Krankheit erschwert gewesen. Ich habe deshalb der Impfung erst eine künstliche Schwächung der Widerstandskraft vorausgehen lassen und dann erst meine Beobachtungen gemacht.

1. Entnahme von Blut. Einem etwa vier Jahre alten etwas tuberkulosen Ziegenbock habe ich, um seine Widerstandskraft zu schwächen, am ersten Tage 100 cm³, am zweiten Tage 250 cm³ Blut entnommen. Am dritten Tage habe ich dem Tier eine Streptokokkenkultur intraspinal injiziert. Vom folgenden Tage ab legte sich das Tier auf die linke Seite und blieb dauernd in diesem Zustand liegen. Kopf und Beine konnte es zwar noch bewegen, es vermochte aber nicht mehr aufzustehen. In diesem Zustand glich es vollkommen den natürlich an dieser Krankheit erkrankten Tieren. Das Tier wurde allmählich immer schwächer und schwächer, und nach zwei Wochen starb es. In Gehirn und Rückenmark zeigte sich Zell-Infiltration in der Umgebung der Blutgefässe nahe den Ependium-Zellen am Boden der seitlichen

Vorderhirnkammern. Ausserdem fanden sich in den Ganglienzellen des Ventralhorns des Rückenmarks und der Medulla oblongata regressive Degenerationen.

2. Cresin-Tränkung. Wenn man täglich ganz kleine Mengen von Cresin zu trinken gibt, so werden im Nervensystem mehr oder weniger Veränderungen hervorgerufen. Demgemäss habe ich eine 2%ige Verdünnung von Cresin 2—5 cm³ täglich oder jeden zweiten Tag, vier Ziegen zwanzigmal zu trinken gegeben. Ein Tier diente zur Kontrolle, die drei anderen erhielten Kulturen unserer Streptokokken intrakranial oder intraspinal injiziert. Das Kontrolltier wurde 60 Tage lang beobachtet, zeigte aber keinerlei Veränderungen. Auch die injizierten Tiere hatten bis zur Impfung gar keine Veränderungen gezeigt, nach der Impfung aber zeigten sich bei jedem von ihnen deutliche allgemeine Symptome. Zwei von ihnen wurden nach zwei Wochen wieder ganz gesund, von den übrigen wurde das eine am rechten Hinterbein etwas schwach und der Schwanz krümmte sich etwas nach links. Danach wurde es noch 60 Tage lang beobachtet, ohne dass sich dieser Zustand verändert hätte. Nach Tötung und Sektion wurden Gehirn und Rückenmark untersucht. Da fand sich ausser den üblichen Veränderungen noch die Pia des Lendenmarks ausserordentlich verdickt.

3. Versuch mit Immunserum gegen Gehirn und Rückenmark. Vor einiger Zeit hat in Japan ein Dr. Ota mit dem Gehirn von Hunden Kaninchen immun gemacht und mit dem auf solche Weise gewonnenen Immunserum von Kaninchen hat er Hunde in die Bauchhöhle oder intravenös wiederholt geimpft. Dann wurden die Hunde vergiftet und in ihrem Gehirn ganz leichte regressive Veränderungen festgestellt. Ich bin seinem Beispiel gefolgt und habe zuvor mit dem Gehirn und Rückenmark von Ziegen Kaninchen immun gemacht und das von diesen Kaninchen gewonnene Immunserum den Ziegen intravenös injiziert. Wenn ich eine grössere Menge injizierte, starben die Ziegen sofort. Nahm ich aber die Dosis ganz klein, so zeigten sich keine besonderen Symptome. Z. B. habe ich drei Ziegen 15 cm³ intravenös injiziert. Eine davon diente als Kontrolltier, die beiden anderen wurden am folgenden Tage mit einer Streptokokkenkultur intrakranial geimpft. Das Kontrolltier wies keinerlei Veränderungen auf, dagegen zeigten sich bei den geimpften Tieren deutliche Allgemein-Symptome. Auch nachdem sich diese allmählich verloren hatten, blieben doch beide Tiere an beiden Hinterbeinen gelähmt. Eins davon

liess das linke Ohr hängen. Danach vergingen 176 Tage, ohne dass diese Symptome sich verloren hatten. Nach Tötung und Sezierung des einen fanden sich die üblichen Veränderungen. Bei dem anderen Tiere wurde das etwas gelähmte Hinterbein nicht wieder gesund, sondern vielmehr immer schlimmer, und nach fünf Monaten wurde das Tier sehr krank. Das linke Hinterbein war nun vollständig gelähmt. Beim Aufstehen und Gehen war der Körper ganz gekrümmt. Der Körper konnte durch Kopf und Vorderbeine ein wenig gestützt werden, die Hinterbeine aber arbeiteten überhaupt nicht mehr. Nach Verlauf von zwei weiteren Wochen wurde das Tier von Pneumonie befallen. Da wurde es sofort getötet und seziert und sein Gehirn und Rückenmark untersucht. Das Gehirn wies nicht allzu grosse Veränderungen auf, aber das Rückenmark war ganz furchtbar verändert, diese Veränderungen bestanden in folgendem: Im dreizehnten Brustmarksegment war die Pia mater ganz deutlich verdickt. In der Umgebung der Blutgefässe der Pia mater zeigten sich Lymphozyten-Infiltrationen. In der Marksubstanz waren die von der Pia mater ins Innere führenden Blutgefässe, z. B. längs der Arteria interfascicularis und der Arteria cornu dorsalis, die rechten Dorsalstränge und das Dorsalhorn ganz erweicht und hatten fast ganz ihre frühere Gestalt verloren. Die dort befindlichen Nervenzellen und Nervenfasern waren vollkommen verloren gegangen. Wenn man von dieser Stelle einen Paraffinschnitt machte, zeigte er eine grosse Höhlung. Darin befanden sich nur noch die Blutgefässe und die Körnchenzellen, sonst war nichts übrig geblieben. Dagegen waren auf der linken Seite keinerlei Veränderungen festzustellen. Im Lendenmark zeigte sich ferner an der Dorsalseite keinerlei Veränderung, aber die Bauchstränge und das Bauchhorn waren in genau derselben Weise verändert wie das Brustmark. Diese Veränderungen im Lendenmark waren am schwersten in der vorderen Hälfte, in der hinteren Hälfte dagegen wurden sie allmählich immer leichter. Vom vierten Lendenmark-Segment ab war fast gar keine Veränderung mehr festzustellen. Die Pia mater des Lendenmarks, ganz besonders die Pia mater am Septum ventrale, war ausserordentlich verdickt. In der Umgebung der Blutgefässe im Erweichungsherd war das Bindegewebe ausserordentlich vermehrt.

Die Veränderungen im Rückenmark dieses Tieres waren bei weitem die schwersten von allen Versuchstieren. Sowohl klinisch wie anatomisch waren sie genau die gleichen wie bei den natürlich an der Krankheit erkrankten Tieren. Es entsteht also

auch in den Versuchstieren ganz genau so wie in den natürlich an dieser Krankheit erkrankten Tieren, wenn man vorher ihre Widerstandskraft etwas schwächt und dann die Bakterienkultur injiziert, dieselbe Krankheit. Damit ist also bewiesen, dass man experimentell ganz dieselbe Krankheit hervorrufen kann.

Wenn wir die obigen Impfungsversuche zusammenfassen, so ergibt sich folgendes: Wenn man aus dem Gehirn und Rückenmark von an Lendenparalyse erkrankten Ziegen entnommene Streptokokken gesunden Ziegen intrakranial und intraspinal injiziert, so kann man eine Krankheit hervorrufen, die klinisch und anatomisch ungefähr dieselbe ist, wie die Krankheit, an der die Ziegen natürlicherweise erkranken. Aber der Verlauf der künstlich hervorgerufenen Krankheit ist meist kürzer, und die anatomischen Veränderungen in Gehirn und Rückenmark sind verhältnismässig leichter. Nach Verlauf von zwei Wochen sind die Symptome fast verschwunden und die Tiere wieder gesund geworden. Wenn man jedoch durch Entnahme von Blut, durch Tränkung mit Cresin oder durch Impfung mit Immunserum von Kaninchen gegen Gehirn und Rückenmark von Ziegen vorher die Widerstandskraft etwas geschwächt hat, dann werden klinisch und anatomisch ganz genau dieselben Krankheitserscheinungen hervorgerufen wie die der Krankheit, an der die Ziegen natürlicherweise erkrankt sind. Diese Tatsache stimmt damit überein, dass auch das natürliche Vorkommen der Krankheit an bestimmte Bedingungen gebunden ist. Ich glaube daher, dass die Schwächung der Widerstandskraft des ganzen Körpers, besonders des Nervensystems, zu der Ansteckung dieser Krankheit in engster Beziehung steht.

G. Vergleich dieser Streptokokken mit anderen Strepto- und Diplokokken.

Was die gegenseitigen Beziehungen zwischen meinen Streptokokken und anderen Streptokokken und Diplokokken betrifft, so habe ich mit Bezug darauf zwar noch keine genaueren Untersuchungen angestellt, aber aus kleinen Versuchen, die ich mit streptococcus equi, Str. pyogenes und Str. mastitidis ovis angestellt habe, sowie nach dem, was in Japan wie in Europa und Amerika über Streptokokken in der Literatur veröffentlicht ist, habe ich meine Streptokokken mit allen nachstehend angeführten Streptokokken verglichen: Der streptococcus caprinus, Erreger der Takosis; die von Siedamgrotzky, Schlegel, Johne, Ostertag und Lih aus dem Gehirn und Rückenmark von an

Borna erkrankten Pferden entnommenen Diplokokken; die von Wiesner und Economo usw. aus dem Gehirn von an Encephalitis epidemica erkrankten Menschen gefundenen Streptokokken; ferner noch Streptokokken pyogenes, Diplococcus (Schütz), Streptococcus mastitidis ovis, Streptococcus colpitidis catarrhalis ovis, Streptococcus melanogenes (Zwick, Schlegel, Perrucci), Pneumokokken, Meningokokken, Pseudomeningokokken. Die von mir gefundenen Streptokokken hatten die folgende Gestalt: Sie waren Strepto-Diplokokken, d. h. hauptsächlich Diplokokken, aber mit kurzen Ketten von Streptokokken vermischt. Sie bildeten keine so langen Ketten wie Streptococcus equi, Streptococcus pyogemes, Streptococcus mastitidis ovis und Streptococcus colpitidis cararrhalis ovis. Sie wuchsen auf gewöhnlichem Nährboden und gediehen auch bei 20° Celsius noch weiter. Aber sie hatten keine so besondere Gestalt wie Pneumococcus und Meningococcus und brauchten auch keine besonderen Nährboden, und es fehlte ihnen die besondere Hülle wie bei Pneumococcus. Sie sind Gram-positiv, während Streptococcus colpitidis catarrhalis boris Diplococcus (Johne-Ostertag), Pneumococcus und Meningococcus Gram-negativ sind. Ferner haben die von mir gefundenen Streptokokken hämolytischen Charakter im Gegensatz zu den Pneumokokken und Strepto-Diplokokken (Wiesner und Economo) und Streptococcus melanogenes, die alle nonhämolytisch sind. Was ferner den hämolytischen Charakter meiner Streptokokken betrifft, so zeigt sich in der Umgebung der Kolonie nur ein schmaler hämolytischer Hof. Dagegen weisen Streptococcus equi und Streptococcus pyogenes, sowie Streptococcus mastitidis ovis ausserordentlich breite hämolytische Höfe auf. Meine Streptokokken bringen ferner Milch nicht zum Gerinnen und lösen sich nicht in Galle und Taurocholaten auf. Im Gegensatz zu ihnen bringen Streptococcus mastitidis ovis und Streptodiplococcus (Wiesner und Economo) Milch zum Gerinnen und lösen sich Pneumococcus und Meningococcus in Galle und Taurocholaten auf. Ferner hat Bergay mit Agglutinations- und Absorptions-Reaktionen die Streptokokken klassifiziert. Darum habe auch ich mit dieser Methode kleine Versuche angestellt. Verwendet habe ich dabei die nachstehenden Bakterien: 2 Stämme von Streptococcus equi, 1 Stamm von Streptococcus pyogenes, 1 Stamm von Streptococcus mastitides ovis, und 4 Stämme der von mir gefundenen Streptokokken. Als Immunserum habe ich dasselbe Serum wie vorher gebraucht. Das Ergebnis war wie folgt:

Streptokokken-Serum	Nr. 31	Nr. 32	Nr. 34	Nr. 36	Strepto equi I	Strepto equi II	Strepto pyog.	Strepto m. ov.
	meine Streptokokken							
Nr. 31 Immun-Serum	2560	320	1280	320	80	80	60	80
Nr. 32 „	320	640	320	320	80	20	20	20
Nr. 34 „	80	160	640	640	80	20	80	80
Nr. 36 „	80	160	1280	2560	40	20	80	40
Physiologische Kochsalzlösung	—	⅔	—	—	+—	—	+—	—

Aus der obigen Tabelle geht hervor, dass das Immunserum gegen meine Streptokokken nur gegen diese Mikroorganismen allein Kraft hat. Um aber meine Versuche noch weiter zu vervollständigen, habe ich noch fernere Absorptions-Reaktions-Versuche gemacht. Das Ergebnis dieser weiteren Untersuchung war das folgende: Das Immunserum Fall 32 und 36 habe ich im Verhältnis von 1 : 8—64 verdünnt, und in 0,8 cm³ dieser Flüssigkeit habe ich eine Suspension von zehn Arten meiner Mikroorganismen aus 24 Stunden alten Kulturen auf gewöhnlicher Schräg-Agar gemacht. Diese habe ich 24 Stunden lang unter 37 Grad C im Brutofen stehen lassen und am folgenden Tage zentrifugiert, dann die oben zurückbleibende klare Flüssigkeit abgeschöpft und in dieser Flüssigkeit die Stämme Fall 32 und 36 wieder mit Agglutinations-Reaktion untersucht.

Agglutinationskraft des Immunserums Nr. 32 gegen meine Strptokokken Nr. 32, nachdem dieses Immunserum durch zehn Arten von Bakterien absorbiert worden ist

Bakterienserum									
Nr. 29	Nr. 30	Nr. 31	Nr. 32	Nr. 34	N. 36	Strepto equi I	Strepto equi II	Strepto m. ov.	Strepto pyogenes
80	80	80	80	80	80	80	160	80	160
++	—	—	—	+	+	+++	+	+++	++

Agglutinationskraft des Immunserums Nr. 36 gegen meine Streptokokken Nr. 36, nachdem dieses Immunserum durch zehn Arten von Bakterien absorbiert worden ist

Bakterienserum									
Nr. 29	Nr. 30	Nr. 31	Nr. 32	Nr. 34	Nr. 36	Strepto equi I	Strepto equi II	Strepto m. ov.	Strepto pyogenes
640	80	640	1280	80	80	1280	640	640	1280
+	++	++	+	+++	+++	+++	+++	+++	+++

Nach dem Ergebnis der Absorptions-Reaktion absorbieren die von mir gefundenen Streptokokken die Agglutinations-Substanz aus dem ihnen entsprechenden Immunserum, während die übrigen Streptokokken sie nicht absorbieren. Nur ausnahms-

weise kam es vor, dass Immunserum gegen meine Streptokokken von entsprechenden und ihnen ähnlichen Stämmen absorbiert wurde, dagegen nicht von anderen Stämmen.

Die obigen verschiedenen Versuche können vielleicht nicht alle absolut genannt werden. So waren z. B. die Arten je nach der Verschiedenheit der Stämme in ihrem Charakter mehr oder weniger voneinander verschieden. Deshalb ist es sehr schwer, genaue Unterscheidungen zwischen ihnen zu machen. Aber in bezug auf die Eigenschaft, Erreger von Krankheiten zu sein, unterscheiden meine Streptokokken sich sehr scharf von anderen. Wie schon wiederholt dargelegt, ist die vorliegende Krankheit eine spezielle ansteckende Krankheit der Ziegen, die primär das Gehirn und Rückenmark befällt. Deshalb sind diese Streptokokken mit Bestimmtheit im Gehirn und Rückenmark zu finden. Wenn diese Mikroorganismen gesunden Ziegen intrakranial und intraspinal injiziert werden, so wird dieselbe Krankheit erregt, an der die Ziegen auf natürliche Weise erkranken. Wenn man ferner vorher die Widerstandskraft des Versuchstieres in seinem Nervensystem etwas schwächt, und ihm danach diese Mikroorganismen injiziert, dann entsteht eine Krankheit, die sich in gar nichts von der Krankheit unterscheidet, an der die Ziegen natürlicherweise erkranken. Ferner werden diese Streptokokken im Gehirn und Rückenmark gesunder Ziegen oder von Ziegen, die an Tuberkulose, Tetanus, Pneumonie oder Mastitis gangränosa gestorben sind, nicht gefunden. Danach zu urteilen, muss man zu der Überzeugung gelangen, dass diese Mikroorganismen die speziellen Erreger dieser Krankheit sind. Ich habe deshalb diese Bakterien: Streptococcus paralysis lumbaris caprinä Emoto genannt, d. h. Streptokokkus der die Lendenparalyse der Ziegen erregt.

Unter den von mir bei meinen Versuchen gefundenen Bakterien befanden sich ferner ausser diesen Streptokokken noch Monokokken in vier Fällen, ein Bazillus mittlerer Grösse in einem Fall, 1 Streptobazillus in 1 Fall, sowie Nematodenlarven in 1 Fall. Die Zahl der Fälle in denen ich diese Bakterien fand, ist also nur klein, und das Serum erkrankter Ziegen hatte keine Immunreaktion gegen diese Bakterien. Deshalb kann ich nicht sagen, ob nicht diese Bakterien durch irgendeinen Zufall hineingeraten sind. Wenn diese Bakterien intraspinal injiziert und untersucht wurden, hatte der Monokokkus fast gar keine Krankheit erregende Kraft, der mittelgrosse Bazillus dagegen eine ausserordentlich starke Virulenz. Wurde er intraspinal injiziert, so

wurde zusammen mit Allgemein-Symptomen die Bewegung der Hinterbeine gelähmt. Auch diese Symptome am ganzen Leib sind zwar den Symptomen der an der Krankheit natürlich erkrankten Tieren ähnlich, anatomisch aber vollkommen verschieden. Und histologisch entsteht an der Stelle des Rückenmarks, an der die Bakterien injiziert worden sind, ganz deutlich Meningitis, indem die drei Meningen ausserordentlich dick werden und ebenda eine äusserst starke Leukozyten-Infiltration stattfindet. Aber in der weissen Substanz des Rückenmarks selbst finden sich keine Veränderungen. Ausserdem war in den zwei Fällen, in denen ich ausser den Streptokokken noch Monokokken injiziert habe, das Ergebnis in keiner Weise verschieden von dem Fall, wo nur Streptokokken allein injiziert wurden. Ferner waren in dem einen Fall, wo ich ausser den Streptokokken noch den mittelgrossen Bazillus injizierte, die Veränderungen noch viel offensichtlicher, als in dem Fall, wo ich die beiden Arten von Bakterien getrennt, jede für sich injizierte.

Ich habe sieben Versuchsziegen verwendet, denen ich ausser Streptokokken-Kulturen noch Gehirn und Rückenmark, sowie Nasenschleimhaut von Ziegen, die an dieser Krankheit erkrankt waren, sowie ihr Blut und ihre zerebrospinale Flüssigkeit injiziert habe. Aber bei allen diesen Versuchstieren zeigte sich keinerlei Reaktion. Daraus dürfte sich der Schluss ziehen lassen, dass neben diesen Streptokokken keine Ultramikro-Organismen vorhanden sind. Ferner waren bei diesen Erkrankungen keinerlei Tripanosomen, Spirochäten, Zell- oder Kern-Einschlüsse wahrzunehmen.

H. Der Weg der Ansteckung und Verbreitung der Krankheit.

Auf welchem Wege gelangen die Streptokokken ins Gehirn und Rückenmark, oder aus welchem Grunde befallen sie gerade ein bestimmtes Segment des doch so langen Rückenmarks? Das ist mir noch nicht klar, aber wenn man diese Streptokokken in die Blutgefässe injiziert, ist das Ergebnis ganz negativ. Injizierte ich sie aber in die Bauchhöhle, dann konnte von den zwei Versuchstieren das eine nicht mehr stehen, und als ich es nach zwei Wochen tötete und sezierte, fanden sich im Gehirn und im Rückenmark diese Streptokokken. Ferner befinden sich bei dieser Krankheit die Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks immer in der Umgebung der Blutgefässe. Daher sind wir zu der Annahme berechtigt, dass diese Streptokokken von der

Schleimhaut her eindringen und durch das Lymphsystem in das Nervensystem gelangen.

Schlussfolgerungen:

1. Die Krankheit ist eine den Ziegen eigentümliche ansteckende Krankheit.

2. Der Verlauf dieser Krankheit ist verhältnismässig lang, klinisch zeigen sich vielerlei Grade von motorischer Lähmung.

3. Anatomisch und histologisch finden sich im akuten Stadium der Krankheit im Rückenmark Leptomeningitis serosa et lymphocytica, Myelitis circumscripta ventralis und Myelomalacia periarterialis. Im Gehirn entsteht: Leptomeningitis serosa et lymphocytica basillaris, und in der der Ventrikeln benachbarten weissen Substanz findet sich: Encephalitis lymphocytica und Encephalomalacia periarterialis. Wird die Krankheit chronisch, so treten Leptomeningitis fibroplastica und Sclerosis gliosa spinalis et cerebralis, sowie Periarteriitis fibrosa auf.

4. Mit Regelmässigkeit findet sich in jedem Fall im Gehirn oder Rückenmark eine Art Streptococcus. Aus dem Immunisationsversuch ergab sich der Schluss, dass diese Streptokokken die Erreger dieser Krankheit sind.

5. Diese Streptokokken sind eine neue Art von Streptokokken, die ich Streptococcus paralysis lumbaris caprinä Emoto genannt habe.

Über ein neues Präparat zur Behandlung von Arthritiden verschiedener Ätiologie.

Von Dr. med. vet. A. Nyffenegger, Langenthal.

In der Chirurgie wird zur Behandlung der aseptischen Arthritiden, Distorsionen, Gelenkgallen, Luxationen die Fixation der lädierten Gelenke empfohlen. Diese Fixation mittelst Gipsverband, Kompressen, Priessnitzen, Gummistrümpfen usw. hat dreifache Wirkung:

Einerseits verhindert sie jede extensive Bewegung und ermöglicht so reibungslose Abheilung der Gewebe, andererseits stillt sie durch ihren konstanten und gleichmässigen Druck jede weitere Blutung und Exsudation und drittens fördert der Druck die Resorption der letzteren.