

# Referate

Objektyp: **Group**

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

Band (Jahr): **72 (1930)**

Heft 7

PDF erstellt am: **17.07.2024**

## **Nutzungsbedingungen**

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

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

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

## **Haftungsausschluss**

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

## Referate.

**Über die chemische Natur der Corpus-luteum-Sekretion.** Von M. Testa. (Mit 2 Farbentafeln.) Arch. f. exp. Path. und Pharm. Bd. 140, S. 174—180. 1929.

Nach einer früheren Anschauung des Verfassers, wird die Follikelflüssigkeit während des Reifungsprozesses der Eierstocksfollikel durch einen von den Granulosazellen hervorgerufenen vesikulären Sekretionszustand gebildet; die Luteinzellen des Corpus luteum stammen von gleichen Elementen der Granulosa her, die sehr wahrscheinlich während der Schwangerschaft die Sekretions-tätigkeit fortsetzen. Um diese Theorie zu stützen, wurde das Corpus luteum des Menschen, Hundes, Schweines und Rindes in verschiedenen Stadien der Schwangerschaft histologisch untersucht. Über die speziellen histologischen Methoden wird auf das Original verwiesen. — Während der Bläschenentwicklung nimmt fast die ganze Granulosa an der Sekretion des Liquor teil, die Zellen des Discus stehen mit dem Wachstum des Eies in engster Beziehung. In guten Schnitten kann der Übergang des Granulose-Plasmas in das Ovularprotoplasma beobachtet werden. Die Sekretion der Luteinzellen zerfällt in drei Stadien: 1. der Ruhe, 2. der Sekretion und 3. der Exkretion. Im ersten Stadium ist das Protoplasma homogen, im zweiten nimmt es zunächst ovoide Gestalt an, wird feinkörnig, dann fließen die vorerst kleinen Bläschen zu grösseren zusammen, die sich gegen den Rand der Zelle verlagern, während sich die Körnchen um die perinukleäre Zone sammeln. Im dritten Stadium entleeren sich die Sekretionsbläschen in die Blutkapillaren. Erst gegen das Ende der Schwangerschaft sind die Luteinzellen in einem gewissen Ruhezustande, weil gegen diese Zeit die Tätigkeit des gelben Körpers abnimmt. Die chemischen Eigenschaften werden an Hand des Verhaltens der Zellen gegen verschiedene Farbstoffe abgeleitet und zwar ausgehend von der Anschauung, dass gleichzusammengesetzte Zellelemente in den Granulosa- und den Zellen des gelben Körpers gleiche Farffinitäten haben, wodurch sich die Zusammensetzung des Liquors und diejenige des Sekretionsproduktes in den Zellen auf diese Weise ermitteln lassen würde. Der Liquor besteht aus 924,9<sup>0</sup>/<sub>100</sub> Wasser, 22,85<sup>0</sup>/<sub>100</sub> Globulin, 34,59<sup>0</sup>/<sub>100</sub> Albumin, 9,07<sup>0</sup>/<sub>100</sub> Mukoid und 0,99<sup>0</sup>/<sub>100</sub> Glukose. Lipoide konnten nicht nachgewiesen werden. Das Sekret des gelben Körpers würde sich zusammensetzen aus einem Komplex von Globulin-Albumin-Mukoid und Lipoidspuren. Lipoide kommen in den gelben Zellen nur vor bei spontaner Ovulation, während den dem Oestrum folgenden 8—10 Tagen und stellen Rückbildungsstoffe dar. *H. Graf.*

**A simple and efficient method for permanently numbering rabbits.**

Von K. L. Mealpine. J. amer. pharmaceut. Assoc. 18, 252, 1929.

Für Versuche, zu denen grosse Tierreihen gebraucht werden müssen, ist eine gute Kennzeichnung der einzelnen Tiere notwendig.

Das folgende Verfahren hat sich bewährt. Die Zahl wird mit Tinte auf die innere Seite des Ohrlöffels geschrieben und vor dem Eintrocknen der Schrift mit einem einfachen Apparat eintätowiert. Dieser besteht aus dem Magneten einer elektrischen Klingel, dessen Hammer umgebogen und mit einer Nadel versehen ist. Den nötigen Strom liefert eine gewöhnliche Taschenbatterie. Man fährt dann bei eingeschaltetem Strom mit der Nadel, die wie eine Nähmaschine arbeitet, der noch nassen Zahl entlang. Die Tätowierung ist haltbar und rasch durchzuführen.

*H. Graf.*

**Treatment for parasites of dogs.** Von Ben. Schwartz. Vet. med. 24, 147—149, 1929.

Ektoparasiten: *Sarcoptes canis*: Teerderivate, grüne Seife, Alkohol, Cresolliniment (Liq. cresol. zwei Teile, Sapon. kalin., Alkohol. aa 1 Teil) mit Schwefel und Kaliumkarbonat, demnach im wesentlichen entsprechend dem Ugt. Helmerich. — *Otodectes cynotes* (Ohrräude): Tägliche Behandlung mit 1% Phenol-Glyzerin; 5% Phenol-Oliven (Rizinus)öl; Tetrachlorkohlenstoff 1 Teil und Rizinusöl 3 Teile; statt Tetrachlorkohlenstoff kann auch Chloroform genommen werden. — *Demodex canis*: Teeröle; als Salbe: Acid. carbolic. liq. 1 Teil; Camphorae 2 Teile, Vaseline. alb. 6 Teile; als Paste: Acid. salicylic. 2 Teile, Amyli, Zinc. oxydat. aa 24 Teile, Vaseline. alb. 50 Teile; 1—5% Formalinlösung. — *Trichodectes canis*, *Linognathus piliferus*: Ölige Teerpräparate mit Oliven- oder Rizinusöl verdünnt, insektentötende Pulver (Pyrethrum, Tabak, Naphthalin, Schwefelpräparate). Durch Vernichtung der Aussenparasiten kann auch die Invasion von Innenparasiten indirekt verhindert werden, da z. B. Flöhe als Zwischenwirte von Bandwürmern bekannt sind. — Die Zecken können durch Betupfen mit Kreosotpräparaten entfernt werden. — Endoparasiten: *Belascaris marginata*, *Toxascaris leonina*: Chenopodiumöl, nachher Rizinusöl; Tetrachlorkohlenstoff; *Ancylostoma caninum*, Tetrachlorkohlenstoff (3 ccm), Tetrachloräthylen 2 ccm bei etwa 7 kg Körpergewicht. — Taenien, *Dipylidium*, *Echinococcus*, *Diphyllobotrium*: Kamala, Filix, Areca, Arekolin, von welchem 0,005—0,03 je nach der Grösse des Hundes verabreicht werden.

*H. Graf.*

**Surgical narcosis in swine.** Von W. A. Fraser. Carr. North. Americ. Veterin. Bd. 10. Nr. 4, S. 38—43. 1929. (Chirurgisch brauchbare Narkose beim Schwein.)

Nachdem verschiedene Versuche mit Morphin und Morphin + Chloralhydrat keine brauchbaren Ergebnisse erzielen liessen, auch nach Verabreichen des Chloralhydrates allein ins Rektum, des Auspressens wegen, keine besseren erhalten würden, liess Verf. bei 29 Schweinen das Schlafmittel intraperitoneal verabreichen. Es wurde als 50%ige Lösung in einer Emulsion (Rp. Gummi arabic. 7,0, Natr. chlorat. 0,09, Aq. dest. ad 100,0) verabreicht, die aber zu

starker Beschädigung des Bauchfelles und zum Tode der Tiere führte (Peritonitis fibrinosa, vorzugsweise visceralis); verwendete man 25—12½%ige Lösungen, aus der vorigen durch Verdünnung mit physiologischer Kochsalzlösung hergestellt, so war bei einer Dosis von 0,19—0,25 kg eine brauchbare, tiefe Narkose zu erhalten, die durchschnittlich ½—1½ Stunden andauerte. Stockte die Atmung, dann wurde mit Ammoniak-Inhalation und Strychnin subkutan erfolgreich entgegengearbeitet. Gewöhnlich sind die Tiere nach der Narkose sehr hungrig und durstig. Bei einem magern Schwein wurde im Anschluss an die Narkose ein Erythem beobachtet. — Die Technik ist folgende: Das Schwein wird an den Hinterbeinen hochgehoben, die Kanüle, die mit einem Messglas verbunden ist, wird in den Bauchraum eingestochen und aus einem graduierten Gefäss die entsprechende Dosis langsam einlaufen gelassen. Bei grossen oder fetten Tieren macht man die Infusion in Seitenlage.

*H. Graf.*

**The treatment of tapeworm in sheep.** Die Behandlung der Bandwurmerkrankung bei Schafen. Ohne Autor. North. Americ. Vet. Bd. 10. Nr. 4, S. 43/44. 1929.

Gegen *Moniezia* und *Thysanosoma* bewährt sich das Kupfersulfat in Verbindung mit Nikotin sehr gut. Erwachsene Schafe erhalten 100 ccm einer Lösung, die auf 100 1,0 Kupfersulfat und 0,23 g Nikotinsulfat oder 1 g Trockentabak enthält. Lämmer erhalten die Hälfte, stark mitgenommene Tiere einen Viertel der genannten Menge.

*H. Graf.*

**Intraperitoneal injection of chloral in dogs.** (Ohne Autor.) North Americ. Veterinarian 10. Nr. 4, S. 44. 1929.

Es handelt sich um eine Anfrage, ob bei Strychninvergiftung des Hundes Chloralhydrat intraperitoneal angezeigt sei. Das Chloralhydrat ist ein sehr gutes Mittel, wird am besten während einer Stunde zu 3,75—15,0 in 15 Teilen Wasser je nach Alter und Grösse des Tieres durch den Mastdarm verabreicht.

*Hans Graf.*

**Operative relief for ova in the peritoneal cavity of the chicken.** (Von McKenney, Frank D., Div. of Exp. Surg. a. Path., Mayo Found., Rochester.) J. amer. vet. med. Assoc. 74, 1067—1069. 1929.

Verlagerungen von Eiern in die Bauchhöhle bei Hühnern kommen gelegentlich vor bei Eierstockserkrankungen, Eileiterentzündungen, bei Retroperistaltik oder Bruch des Eileiters. — Bei einer sehr wertvollen Zuchthenne, mit einer starken Senkung des Hintertheiles, war die Diagnose auf Eiverlagerung durch Palpation leicht zu stellen. Es wurde folgendermassen verfahren: Entfernen der Federn am Hinterbauch, Jodanstrich, Äthernarkose, 7,5 cm langer Schnitt zwischen Schaufelknorpel und Kloake, Eröffnung und Entfernen der sehr grossen Eier (vier ganze, 3 weiche und zwei zerbrochene), Catgut-Naht. Die Heilung erfolgte per primam. Die nächste normale Eiablage erfolgte 46 Tage nach der Operation.

*H. Graf.*

„Lucerne disease“: (Aphis disease, leaf louse disease.) Von Allan, H. Vet. J. 85, 1929.

Bei jungen Pferden, die viel mit Luzerne gefüttert waren, traten an den unpigmentierten Stellen des Kopfes und der Gliedmassen Exantheme auf, die gegen die pigmentierten Partien der Haut scharf abgesetzt waren. Die akute Entzündung schwand verhältnismässig rasch, dagegen dauerte das anschliessende Stadium der Abschuppung länger an. Die Krankheit ist auf lichtempfindliche Stoffe in der Luzerne zurückzuführen, die nur an den unpigmentierten Hautstellen zur Ausscheidung kommen und unter Sonnenlicht entzündungserregend wirken. Auch anderorts sind ähnliche Beobachtungen bei einseitiger Luzernefütterung gemacht worden. *H. Graf.*

**Kürbiskerne als Wurmmittel.** Von E. Rath. Arch. f. exp. Path. und Pharm. Bd. 142, S. 157—161. 1929.

Als Volksmittel gegen Bandwürmer sind die Kürbiskerne (*Cucurbita Pepo* L.) vielfach gebräuchlich, sogar in Amerika offizinell. Slop fand 1881 experimentell, dass 150—200 Kerne oder 15—20 g des daraus gewonnenen Öles ein sicheres Bandwurmmittel sind, das keine Wirkungen auf den Wirt hat. Die Kürbisse müssen aber in warmem Klima gereift sein; Hartwich betont ausdrücklich, dass nur frische Kernen wirksam seien. Chemisch wurde in den Kernen ein Phytosterol, Glyceride der Linol-, Öl-, Palmitin- und Stearinsäure, Spuren von Essigsäure, Salizylsäure, Zucker, Eiweiss und ein Harz ermittelt. Dale fand keine Wirkung, weder bei diesen Körpern, noch bei den Kernen. Immerhin wurden neuerdings die Kürbiskerne bei *Taenia saginata* und *T. solium* wieder als klinisch sehr wirksam empfohlen, so dass es scheint, die verschiedenen Befunde seien vielleicht durch das Alter der Kerne zu erklären. An Regenwürmern hat Verf. gefunden, dass sie durch wässrige Emulsionen aus frischen Kernen, d. h. durch das fette Öl getötet werden, während die Rückstände, d. h. die den eigentlichen Kern umhüllenden Gewebe unwirksam sind. Welche von den vielen Substanzen im Öl die eigentlich wirksame ist, wird noch untersucht. *H. Graf.*

**Über die Wirkung der Granulatkohle und des Chinosols auf metritis-  
erregende Bakterien.** Von Priv.-Doz. Dr. H. Graf, Berlin, und  
Dr. H. Wilken, Assistent am Staatl. Veterinäruntersuchungsamt  
Potsdam. T. R. Nr. 49. 1929.

Durch die Kohle werden die Eitererreger nur absorbiert, nicht aber abgetötet. Es schien deshalb zweckmässig, zwischen die Kohlegaben desinfizierende Stoffe einzuführen, welche von der Kohle nicht oder nur sehr wenig angelagert und dadurch der Wirksamkeit im flüssigen Medium entzogen werden. Als ein intrauterines bakterienfeindliches Agens stellt sich das Chinosol dar. Die Verf. haben die Wirkung des Chinosols auf die Metritiserreger und sein Verhalten zu Kohle untersucht. Dabei hat sich ergeben, dass das Chinosol auf alle Metritiserreger eine stark schädigende Wirkung

ausübt. Sie ist bei den einzelnen Arten verschieden: am stärksten bei den gewöhnlichen Luftkeimen, bei *B. enteritis* Gärtner, weniger stark bei *B. coli* und *B. proteus*. Besonders starke Wirkung übt es auf den *Bac. abortus* Bång aus. Berücksichtigt man noch, dass das Mittel das Organgewebe weniger schädigt als die Mikroorganismen, so muss man dem Chinosol einen besondern therapeutischen Wert beimessen bei der intrauterinen Behandlung von Metritiden.

Bei der Untersuchung des Mittels gegenüber Kohle hat es sich gezeigt, dass auch bei Gegenwart verhältnismässig grosser Kohlemengen, welche Chinosol absorbieren können, noch eine sehr wirksame Konzentration des Chinosols übrig bleibt. *Decurtins.*

**Etude sur les septinévrites à ultravirus neurotropes.** Par *Nicolau, Dimanescu-Nicolau, Galloway*. Annales de l'institut pasteur, janvier 1929. 1.

Ce mémoire très important de 88 pages avec deux planches en couleur ayant chacune 4 figures, avec 30 reproductions de microphotographie et avec 12 schéma, présente une étude très fouillée des lésions produites par les virus neurotropes (on désigne sous le nom de virus neurotropes des agents infectieux ayant une action pathogène spéciale pour les éléments nerveux). Voici reproduite exactement la définition que des auteurs donnent de l'expression septinévrites:

Le terme „septinévrite“, dans le domaine des ultravirus neurotropes, exprime la généralisation, par la voie des nerfs, de l'agent pathogène invisible, dans tout le système nerveux, central, viscéral, et périphérique, avec production des lésions manifestes dans des troncs et des petits filets nerveux, ainsi que dans les neurones siégeant dans les plexus, et dans les viscères; la notion de septinévrite produite par des virus invisibles dans le système nerveux est l'homologue de la notion de septicémie produite par des microbes visibles dans le sang.

La plus grande partie du mémoire est vouée à l'étude du virus de l'encéphalo-myélite enzootique (maladie de Borna). De nombreuses illustrations démontrent des lésions dans le système nerveux périphérique et sympathique. Ces auteurs ont retrouvé les corpuscules intranucléiques de Joest-Degen.

Puis ils s'attaquent au virus hérpétique, au virus vaccinal (Kuhpockenimpfstoff) au virus polomyélitique, et finalement au virus rabique (Tollwutvirus). Ces auteurs terminent leur travail par les conclusions suivantes:

La septinévrite signifie la généralisation des ultravirus neurotropes par voie des nerfs, dans tout le système nerveux, central, viscéral et périphérique, avec production de lésions manifestes dans des troncs et des petits filets nerveux, ainsi que dans des neurones siégeant dans les plexus et dans les viscères; la notion de septinévrite produite par des virus invisibles dans le système nerveux est l'homologue de la notion de septicémie produite par des microbes visibles dans le sang.

La septinévrite expérimentale peut être reproduite dans l'organisme animal, que l'on s'adresse aux virus encéphalo-myélitique (maladie de Borna), vaccinal, herpétique, polio-myélitique, rabique des rues ou rabique fixe.

## I

1° Le virus de la névraxite enzootique, introduit dans le cerveau du lapin, du singe, du cobaye et du rat, se généralise dans tout le névraxe, se disperse ensuite dans l'organisme par la voie des nerfs, et engendre ainsi la septinévrite. Il produit des lésions de ganglioradiculite, et en descendant le long des nerfs il donne naissance à une névrite interstitielle. A ce niveau (brachial, sciatique), il a pu être mis en évidence chez le lapin et chez le singe.

2° La topographie des lésions dans le système nerveux périphérique ne peut pas fournir de critérium pour juger de la porte d'entrée du virus dans l'organisme: en effet, chez les lapins infectés par voie périphérique la topographie des lésions dans la moelle, la racine des nerfs, les ganglions spinaux et les troncs nerveux, est la même que chez ceux inoculés dans le cerveau.

3° Chez les animaux infectés avec ce virus, nous avons pu trouver des corps de Joest-Degen, témoins indubitables de la lutte entre les neurones et le virus, chaque fois que nous avons rencontré des cellules nerveuses dans l'organisme. Ainsi nous avons constaté leur présence, en même temps quels altérations infiltratives ou dégénératives, dans le ganglion plexiforme dans le système nerveux autonome intracardiaque, dans le plexus aortique et dans les formations micro-ganglionnaires péribronchiques et dans les neurones siégeant à l'intérieur des petits nodules lymphatiques intrapulmonaires; dans les cellules intraparotidiennes; dans les neurones des ganglions qui se trouvent autour des capsules surrénales, ainsi que dans les cellules nerveuses trouvées à l'intérieur des acini mêmes; dans le ganglion solaire, et dans les ganglions du plexus mésentérique supérieur; dans les formations nerveuses extra-oculaires (petits ganglions qui accompagnent dans son trajet le nerf optique), dans des neurones et dans des cellules amacrines de la rétine; enfin dans les formations ganglionnaires qui se trouvent dans la paroi de l'estomac, de l'intestin (duodénum, iléon, appendice).

4° Des nerfs allant du cerveau ou de la moelle dans les organes ou plexus présentent les mêmes lésions de névrite interstitielle descendante et les mêmes processus de périvascularite que les sciatiques et les brachiaux. Ainsi, nous avons trouvé ces altérations dans le pneumogastrique, dans le nerf grand splanchnique, dans les filets nerveux faisant partie du plexus aortique ou se trouvant dans le pancréas. Le nerf optique peut également être frappé des altérations mentionnées plus haut.

5° Nous avons constaté la virulence des parotides, des capsules surrénales et du pancréas des animaux morts de la maladie de *Borna*, conférée par voie cérébrale.

Ainsi il est intéressant de constater que le virus de l'encéphalomyélite enzootique, introduit dans le cerveau des animaux sensibles, manifeste sa présence partout où il existe des formations nerveuses dans l'organisme. La septinévrite provoquée par lui dans l'économie peut donc intéresser tout le système nerveux, central, périphérique ou viscéral.

## II

1° La dispersion centrifuge du virus herpétique par voie nerveuse peut s'effectuer dans l'organisme du lapin, que la voie d'infection ait été centrale ou périphérique. Par ce processus de septinévrite, le germe atteint non seulement des régions voisines, mais encore des nerfs éloignés, où il engendre des lésions.

2° Sans toutefois exclure la possibilité d'un ensemencement par voie sanguine, tout porte à croire que, chez l'homme l'éruption d'herpès névralgique, souvent celle de herpès récidivant, parfois même les éruptions à efflorescence péribuccale ou génitale, n'est qu'une manifestation secondaire de processus de septinévrite localisée aux troncs nerveux de la région intéressée. Le virus présent dans le névraxe, où il peut subsister à l'état latent, s'engage à l'occasion d'un appel fait par une tache de réceptivité particulièrement anormale du tégument, par le tronc nerveux y conduisant, et détermine la lésion tégumentaire.

3° Le germe de la maladie de *Borna*, virus du même groupe que l'herpès et ayant les mêmes affinités neurotropes que celui-ci, peut déterminer, par le mécanisme de septinévrite des altérations profondes dans le système nerveux des glandes et des viscères. Aussi chez l'homme le virus herpétique, sollicité par une modification chimico-biologique des éléments nerveux intraparenchymateux ou des plexus, ne s'engagerait-il pas par les filets nerveux qui y conduisent et ne parviendrait-il pas à déterminer des modifications irritatives ou dégénératives dans ces neurones viscéraux? A la lumière des résultats obtenus dans l'étude du virus de *Borna*, une éruption d'herpès tégumentaire pourrait avoir l'équivalent dans un organe qui contient des neurones, l'affinité du virus herpétique étant aussi marquée pour l'épithélium tégumentaire que pour les éléments nerveux; on peut donc se demander si le processus de dispersion des germes par voie nerveuse n'expliquerait pas, dans des cas particuliers, certaines troubles fonctionnels et passagers des viscères (coeur, pancréas, capsules surrénales, intestin) etc.

## III

Le virus neurovaccinal, introduit dans le cerveau des lapins se généralise dans le système nerveux périphérique d'une manière centrifuge par voie des nerfs; il y engendre des altérations spéciales, en réalisant ainsi le processus de septinévrite.

## IV

Le virus de la maladie de Heine-Medin (poliomyélite) inoculé dans le cerveau des singes, peut être mis en évidence quoique d'une

manière inconstante (2 fois sur 6 essais) dans des nerfs périphériques à distance du névraxe. A ce niveau il produit des altérations discrètes mais évidentes de névrite interstitielle. Le virus poliomyélite peut donc provoquer la séptinévrite dans l'organisme du singe.

## V

1° Le virus rabique des rues, introduit dans le cerveau des lapins, peut être retrouvé après leur mort, d'une manière constante, dans les gros troncs nerveux, brachial et sciatique.

2° Par le mécanisme de dispersion centrifuge, le virus peut même arriver dans les tout petits filets nerveux souscutanés.

3° La dissémination des germes dans l'organisme se fait exclusivement par la voie des nerfs.

4° Le cinquième jour déjà après son introduction dans le cerveau des lapins, le virus rabique des rues produit la séptinévrite, puisqu'il peut être décelé dans les nerfs périphériques.

5° Au niveau des nerfs périphériques, le germe peut provoquer une légère névrite interstitielle descendante.

## VI

1° Le virus rabique fixe, introduit dans le cerveau des lapins, peut être retrouvé après la mort des animaux dans leur nerfs périphériques, d'une manière inconstante.

2° Comme le virus rabique des rues, le virus fixe se dissémine dans l'économie par voie exclusivement nerveuse. *Huguenin.*

**Morphologie, nature et cycle évolutif du microbe de la péripneumonie des bovidés.** Par Novak. Annales de l'institut Pasteur 1929, page 1130.

Le microbe de la péripneumonie traverse les filtres Chamberland et les filtres Berkefeld non perméables aux bactéries, mais il n'est pas ultramicroscopique puisque, coloré, il peut être observé par les moyens ordinaires au microscope; — quand il n'est pas coloré, il n'est pas visible à cause des conditions de sa réfraction optique; — le microbe est très résistant aux matières colorantes et il ne peut être coloré qu'au moyen des méthodes les plus puissantes; — le microbe accomplit son cycle évolutif dans les cultures en milieu liquide en peu de jours. Au début, il apparaît comme un petit amas de protoplasme: le corpuscule élémentaire, qui forme des bourgeons; — les bourgeons s'allongent bientôt en filaments mycéliens ramifiés, de formes fantastiques et bizarres; — dans les stades récents du développement du mycélium, on observe à son intérieur de petits grains fortement colorés, dont la nature n'est pas élucidée. De même on trouve, avec les filaments mycéliens des corpuscules en anneau, dont le rôle et la nature ne sont pas davantage connus; — les filaments mycéliens se colorent en partie fortement et en partie faiblement; les parties très colorées se fusionnent partiellement et forment des amas et des boules; — le réseau mycélien se décompose bientôt en fragments et subit une transformation qui aboutit à la

formation de petits globules: corpuscules élémentaires qui germent à leur tour en bourgeon; — les corpuscules élémentaires qui ne sont colorés, en général, que faiblement semblent être doués d'une grande plasticité qui leur permet de traverser les parois des filtres; — les corpuscules élémentaires ensemencés dans un milieu liquide convenable, germent en quarante-huit heures; à ce moment apparaissent déjà de rares filaments mycéliens. Dans les quarante-huit heures qui suivent s'opère la transformation totale du microbe en mycélium; — au bout de cinq à six jours, les filaments mycéliens se décomposent en fragments, qui forment des petits amas protoplasmiques et des globules se colorant tantôt faiblement, tantôt fortement. Les petits globules, en général plus faiblement colorés, sont les corpuscules élémentaires qui traversent les parois des bougies filtrantes; — le microbe semble, au moins à certains stades de son cycle évolutif, n'être qu'un petit amas de protoplasme à demi liquide, épais, d'une consistance homogène; il n'est donc pas différencié en exoplasme et endoplasme. Cette circonstance semble faciliter son polymorphisme; — il n'apparaît pas clairement qu'il existe une différence biologique entre les éléments et les parties des éléments du microbe colorés faiblement et ceux qui sont colorés fortement, ni qu'elle ait une importance; — le terme *Mycoplasma peripneumoniae* semble répondre le mieux à la nature et à la morphologie du microbe.

*Huguenin.*

**Pathogénie des spirochètes ictérogènes.** Par *Sanarelli et Pergher.*  
Annales de l'Institut Pasteur, 1929, page 88.

L'étude des maladies dues aux protozoaires devient de plus en plus importante et il semble que les microorganismes très voisins les uns des autres sont agents de maladies plus ou moins voisines chez les divers mammifères. Rappelons à ce sujet, la *treponema pallidum* de la syphilis de l'homme et le *treponema cuniculi* du lapin; ainsi que la *spirocheta gallinarum* qui est devenue si importante dans l'étude expérimentale des agents chimiques tels que le Salvarsan et ses dérivés. Il y a quelque 15 ans qu'on a découvert chez l'homme la *spirocheta ictérohaemorrhagiae* agent de la jaunisse des pays tempérés. Noguchi a découvert dans la fièvre jaune des régions tropicales un microorganisme très voisin de celui que nous venons de nommer. Enfin on a découvert des parasites très voisins chez le chien.

Les deux auteurs cités ci-dessus ont procédé à une étude excessivement intéressante de ces maladies si énigmatiques, qui forment un groupe très intéressant au point de vue de la pathologie comparée. Nous donnons ci-dessus le résumé de leur mémoire en espérant par là, inciter le lecteur à recourir à l'original. Les présentes recherches effectuées chez les différents animaux de laboratoire avec le *Leptospira icteroides*, trouvé dans la fièvre jaune tropicale par Noguchi, amènent aux conclusions suivantes:

Chez les jeunes cobayes et les jeunes lapins parasités par le *Leptospira icteroides* apparaissent des paroxysmes fébriles d'une certaine durée et d'intensité variable qui, ordinairement, ne semblent exercer aucune influence sur les conditions générales des animaux.

Le spirochétide en question peut se multiplier dans le sang et dans les organes, même d'une façon luxuriante et pendant longtemps, sans produire aucun arrêt, même très court dans le développement régulier et progressif des animaux.

Chez les jeunes chiens, la multiplication des spirochétides ne provoque pas même de réactions fébriles. De cela il ressort que ces microorganismes n'élaborent pas ou ne déversent pas, dans le sang, de produits manifestement toxiques capables de nuire d'une façon quelconque, à l'existence des animaux infectés.

Les leptospires, même s'ils ont abondamment pullulé dans tous les organes et dans tous les tissus, ne semblent pas exercer, seuls, une action pathogène considérable, mais seulement une action de masse par leur nombre, de la même manière que les tréponèmes dans la syphilis héréditaire ou avant l'apparition de l'ulcère et des accidents secondaires syphilitiques. Ils ne semblent pas capables de produire d'une manière aiguë la mort des animaux.

Toutes les fois que, après un cycle fébrile – qui d'ordinaire aboutit à l'ictère précédé par une courte hypothermie survient la mort des animaux infectés, on ne peut rencontrer des spirochétides ni dans le sang ni dans les organes. Par contre, on peut toujours rencontrer et cultiver, du sang ou de quelques organes, des microbes qui relèvent d'infections de sortie.

Même quand on constate, pendant plus ou moins longtemps, une multiplication luxuriante des leptospires dans l'organisme des animaux, ceux-ci peuvent guérir et survivre pourvu qu'il ne se manifeste pas d'infection de sortie.

L'organisme qui héberge des leptospires devient extrêmement sensible et exposé à de soudaines invasions microbiennes. Quand les microbes se sont entrés dans le courant sanguin ne se généralisent pas, ou ne provoquent pas la mort des animaux, ils peuvent toutefois se localiser dans quelques organes et y terminer des foyers microbiens qui ne guérissent pas et qui, à la longue, déterminent la mort.

L'irruption des microbes de sortie dans les spirochètoses est favorisée par l'insuffisance du foie qui résulte d'une accumulation énorme de parasites dans cet organe. Ces parasites provoquent des altérations anatomiques et fonctionnelles de la cellule hépatique.

Cette notion constitue une confirmation indirecte du rôle défensif du foie dans les infections microbiennes. *Huguenin.*

**Beobachtungen aus der Praxis über die Kopfkrankheit (das böserartige Katarrhalfieber) des Rindes.** Von Dr. Giovanoli. (Tierärztliche Rundschau Nr. 3, 1930. Autoreferat.)

Es gehört zwar nicht zu den Aufgaben des Praktikus, die schwierigen und oft verwickelten Untersuchungen auf dem Gebiete der Krankheitsforschungen selbständig zum Abschluss zu bringen, aber in seinem eigenen Interesse liegt es, dem Spezialisten die eigenen Beobachtungen und diejenigen Anhaltspunkte in klinischer und anatomischer Beziehung zugänglich zu machen, durch welche er seine Forschung in der noch weniger bekannten Richtung betätigen kann. Dies um so mehr, als die tierärztliche Kasuistik bekanntlich nicht sehr entwickelt ist. Aus diesem Grunde erachte ich die Bekanntgabe meiner langjährigen Beobachtungen über die Kopfkrankheit des Rindes für angebracht und nützlich.

Die Kopfkrankheit stellt eine katarrhalische Erkrankung der Schleimhäute dar. Ein Leiden, das beim Rind unter gewissen, unbekanntem Umständen, bösartig auszuarten vermag.

Das bösartige Katarrhalfieber ist eine, dem Rindergeschlecht eigentümliche Erkrankung der Schleimhäute. Wenigstens ist bei den übrigen Haustieren keine mit demselben identische Krankheit bekannt. — Erfahrungsgemäss sind sämtliche Schleimhäute des Organismus für die spezifische Erkrankung, welche das Wesen des Katarrhalfiebers darstellt, disponiert. Je nachdem sich nun das Leiden in dem einen oder anderen Schleimhautgebiet lokalisiert, differiert auch das Krankheitsbild in mannigfacher Weise. Ebenso wird dasselbe durch die consensuelle Erkrankung einzelner anderer Organe, z. B. vom Gehirn usw., sehr wesentlich beeinflusst und der Grad der pathologischen Veränderungen in sehr verschiedener Weise abgeändert.

Nach meinen Erhebungen ist auch die Reihenfolge der Erscheinungen bei dieser Krankheit keineswegs immer gleich.

Über die Erscheinungen im einzelnen geben die Lehrbücher hinreichenden Aufschluss. Im folgenden sollen daher nur einige Besonderheiten der Krankheit mitgeteilt werden, die sich auf eine etwas ungewohnte Einleitung und Entwicklung der Erkrankung beziehen.

Eine vierjährige Kuh zeigte gleichmässige blaurote Verfärbung der ganzen Maulschleimhaut mit einem roten, ringartigen Wulst um die Schneidezähne und ausserdem Schlingbeschwerden. Diese Erscheinungen hielten ziemlich lange an, dann entwickelte sich im Anschluss daran das Katarrhalfieber.

Wiederholt beobachtete ich als einleitende Erscheinung einen nur vorübergehend stillbaren Durchfall; bei einem jungen Rinde war dieser Darmerkrankung ein krustöses Ekzem vorausgegangen. Später kam noch Nasenkatarrh, aber ohne Augenentzündung, hinzu. Gelegentlich wurde das Katarrhalfieber durch eine entzündliche Erkrankung des Wurfes und dessen Umgebung eingeleitet, wobei auch Harnbeschwerden vorlagen. Vielfach bestand zuerst nur Konjunktivitis und Keratitis ohne weitere Störungen, die jeder Therapie trotzen; dann erst trat hochgradiger Durchfall, Nasen-

ausfluss, Benommenheit und Fieber hinzu. Die Trübung des Sensorium trat im allgemeinen zuerst mit der Erkrankung der Nasenschleimhaut auf; auch Fieber, nervöse Zuckungen in der Hals- und Rückenmuskulatur wurden zu dieser Zeit beobachtet.

Auch können die Anfangserscheinungen atypischer Natur und die eigentlichen Katarrhalfiebererscheinungen bzw. die Rezidiven nach scheinbarer Abheilung der ersteren zeitlich sehr weit auseinander liegen.

Ein zehn Monate altes Kalb litt im Frühjahr an starkem Durchfall, der durch entsprechende Behandlung geheilt wurde. Vom November an traten Inappetenz mit fieberhaftem Durchfall ein; anfangs Dezember lag ein typischer Fall vor: Nasenausfluss, Hornhauttrübung, schwere Benommenheit. Eine genau gleiche Entwicklung nahm die Erkrankung bei einer Kuh: die Bewusstseinsstörung stellte sich auch erst gegen das Ende der Krankheit ein.

Es ist darauf aufmerksam gemacht worden, dass zuerst eine Entzündung der Geschlechtsteile auftreten könne. Eine solche der Blase kann ebenfalls damit verbunden sein:

Zwei ältere Kühe litten zunächst an Schleimhauterkrankungen der Harnwege, verbunden mit starker Trübung des Allgemeinbefindens, Fieber, aber ohne Benommenheit. Die Scheiden- und Blasenschleimhaut wiesen viele punktförmige Blutungen und hirsekorn-grosse Bläschen auf. Die Entzündung der Kopfschleimhäute kam nach etwa sieben bzw. vier Tagen; sie waren begleitet von hohem Fieber, Störungen des Gehirns und zunehmender Schwäche. Jede Behandlung war erfolglos.

Parallel mit der Tatsache, dass als primäres Symptom eine ekzematöse Hauterkrankung vorkommen kann, ist die Beobachtung eines Falles, bei dem sich als Anfang des Katarrhalfiebers eine Entzündung der Euterhaut ausbildete: linsengrosse Bläschen auf und um die Zitzen, welche platzten und eine sehr schmerzhaftes Flächenwunde hinterliessen.

Auch die bereits bezeichneten Erscheinungen am Auge unter hohem Fieber und mit Nasenausfluss können für sich eine Zeit bestehen und einer Behandlung zugänglich sein:

Eine Kuh mit diesen Erscheinungen erhielt eine starke Dosis Antifebrin, worauf die Körperwärme von 40,2 Grad auf 39,2 Grad sank, am nächsten Tage aber wieder anstieg und während sieben Tagen auf dieser Höhe festblieb. Fortgesetzte Einspritzungen von Lugolscher Lösung unter die Haut liessen den Ausfluss verschwinden, so dass anscheinend Heilung eingetreten war. Nach 18 Wochen aber stellte sich ein Rückfall ein.

Das Rezidivieren der Krankheit berechtigt den Schluss, dass mit der Behandlung bloss die Heilung des bestehenden lokalen, pathologischen Prozesses erzielt wurde. Die Disposition aber besteht weiter fort. Es sind mehr als hundert Jahre seit den ersten Untersuchungen vergangen. Dennoch sind wir, was die Ätiologie

dieser Krankheit anbelangt, nicht weiter gekommen. Auch die neuerdings aufgestellten Theorien können uns ebensowenig befriedigen wie die alte Erkältungstheorie.

Das Leiden trat unabhängig davon auf, ob die Tiere im Stall oder auf der Weide gehalten wurden. Ausserdem vermochten sehr gute Unterkunfts- und Haltungsbedingungen die Krankheit nicht zu verhindern. Ich beobachtete zudem vielfach, dass bei Erkrankung eines Stückes die benachbarten gesund blieben, so dass jenes im Bestande durchaus vereinzelt blieb. Die Veranlagung zur Erkrankung hängt nicht ab von Alter, Rasse oder Nährzustand. Gleichgültig ist ebenfalls, ob die Rinder im Stalle oder auf der Alpweide, an sonniger oder schattiger, gehalten wurden.

Dadurch, dass die Kopfkrankheit irgendwo im Körper, aber stets von einer Schleimhaut aus, sich entwickelt, ist anzunehmen, dieses Gewebe habe eine ganz besondere Affinität zum Erreger und stelle ein Optimum seiner Existenzbedingungen dar. Nicht jedes Tier erkrankt, woraus sich ergibt, dass die Schleimhäute eine natürliche Schutzkraft haben müssen, eine Eigenschaft, deren Wesen zwar ebenso unbekannt ist wie die Ursache der Krankheit selbst. Jedenfalls muss betont werden, dass weder die Erkältungstheorie noch die Theorie einer eigenen Infektion zur Zeit befriedigende Erklärungen geben. Vielleicht ist es eher möglich, die Entstehung des Katarrhalfiebers zu klären, wenn man von der Seite des Immunitätsproblemens der Schleimhaut ausgehen würde. Denn dass diese in letzter Linie das Krankheitsbild bestimmt oder allein erkrankt ist und vorübergehend geheilt werden kann, dies deutet darauf hin, dass die Pathogenität nur auf dieses Gewebe lokalisiert ist. Dass z. B. andere Ursachen, wie z. B. Erkältung, Fütterungsfehler usw., eine Erkrankung befördern oder das Gewebe für diese vorbereiten können, ist vielfach beobachtet worden und daher als Tatsache anzusehen.

Da auch beim Menschen solche „Disposition“ erblich ist, d. h. innerhalb bestimmter Familien gleichartige Erkrankungen, z. B. der Atmungsorgane, vorkommen, so wurde auch darauf geachtet, innerhalb abstammender Linien eine solche Feststellung für die Kopfkrankheit zu machen.

Bugnon berichtete, eine dreijährige Kuh wäre erkrankt und nachher ihr vier Wochen altes Kalb.

Ich habe nachfolgende Fälle gesehen: ein Zuchtstier musste als schwer krank geschlachtet werden; seine Mutter war an der Krankheit zugrunde gegangen. — Drei Wochen nach dem Kalben musste eine sechsjährige Kuh notgeschlachtet werden, ein Jahr danach erkrankte ihr Kalb. — Zwei Rinder wurden befallen, auch deren Mutter war an Kopfkrankheit eingegangen. Das Schwestertier und das einjährige Kalb einer 2½jährigen Kuh musste als kopfkrank abgetan werden. — Eine Kuh erkrankte schwer, ein Stierkalb der zweiten Generation ebenfalls.

Diese Beobachtungen wurden zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten gemacht. Ich bin daher zur Überzeugung gekommen, dass die Veranlagung zur Erkrankung an Kopfkrankheit nach dem Vorigen in einer besonderen Empfindlichkeit der Schleimhaut gelegen, auch vererbbar sein kann. Daraus würden sich verschiedene sehr wichtige Folgerungen ableiten lassen, welche als weitere Anhaltspunkte für einen neuen Ausgang der Forschung beachtet werden müssen.

#### **Untersuchungen über das bösartige Katarrhalfieber des Rindes.**

**Schafe als Überträger.** Von Götze und Liess, Hannover. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 38, 194, 1930.

Die Verfasser haben bereits Übertragungsversuche veröffentlicht, in der vorliegenden Arbeit befassen sie sich mit der Epidemiologie dieser Krankheit.

Bald werden nur Einzelfälle beobachtet, bald treten im gleichen Bestand kurz hintereinander mehrere Fälle auf, und schliesslich kann die Seuche in einem Gehöft stationär werden. Da eine direkte Übertragung von Rind zu Rind ausgeschlossen werden konnte, musste nach einem Zwischenträger gesucht werden. Die Krankheit erwies sich in ihrem Auftreten als unabhängig von Jahreszeit und Witterung, von Boden-, Wasser- und Stallverhältnissen und von der Fütterung. Stallungeziefer (Ratten, Mäuse, Ektoparasiten des Rindes) kommt als Überträger ebenfalls nicht in Frage. Hingegen ergab sich ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Krankheit und Schafen. In allen Beständen, in welchen mehr als eine Erkrankung auftrat, sind Beziehungen zu Schafen zeitlich und örtlich in die Augen springend gewesen. In drei von 24 Einzelfällen konnten Beziehungen zu Schafen nicht nachgewiesen werden. Die Erkrankung kann noch auftreten, wenn die Schafe schon 3—4 Monate aus der Nähe der Rinder entfernt worden sind. Zwecks experimenteller Prüfung wurden Schafe aus Katarrhalfieberbeständen auf das Hochschullehrgut Adendorf verbracht, auf dem und in dessen Umgebung weder Schafe gehalten wurden, noch das bösartige Katarrhalfieber bisher beobachtet worden war. Drei Monate nach dem Zusammenbringen der Schafe mit den Rindern trat der erste Fall im Versuchsbestand auf, dem bisher noch 13 weitere folgten, obschon im Anschluss an das erste Auftreten die Schafe entfernt und der Stall desinfiziert worden war. Als Überträger vermuten die Verfasser die Schaflausfliege. Nicht jedes Schaf scheint Überträger des Katarrhalfiebers zu sein. Damit eine Übertragung überhaupt zustande kommt, ist eine enge Berührung nötig.

Durch Fernhalten der Schafe von Rindern lässt sich das bösartige Katarrhalfieber vermeiden.

*Blum.*

**Erfolgreiche Übertragungsversuche des bösartigen Katarrhalfiebers von Rind zu Rind. Identität mit der südafrikan. Snotsiekte.** Von Götze u. Liess, Hannover. Dtsch. Tierärztl. W'schr. 37, 433, 1929.

Die bisherigen Übertragungsversuche verschiedener Autoren haben zu keinem einwandfrei positiven Resultat geführt. Auf Grund einer Beobachtung von Götze in einem Bestand nahmen aber die Verf. die Versuche wieder auf.

Die intraokulare, intranasale und subdurale Applikation von Gehirnbrei auf Kaninchen führte zu keinem Resultat, ebenso nicht die subkutane und kutane Applikation von Blut bei einer Beobachtungsdauer von zwei Monaten.

Bei Rindern gelangen drei Übertragungsversuche mit Blut. Gehirnbrei, Augenkammerflüssigkeit und Lymphknotenbrei wirkten nicht infektiös. Aus noch unbekanntem Gründen hafteten auch nicht alle Übertragungen von Blut. Defibriniertes Blut scheint dem vitalen und zitierten Blut überlegen zu sein. Intravenöse und subkutane Einverleibung scheinen zum Ziele zu führen. Als Inkubationszeit kommen vier bis acht Wochen in Frage. Welcher Natur der Ansteckungsstoff ist, kann nicht gesagt werden. In erster Linie muss nun festgestellt werden, ob er filtrierbar ist oder nicht.

Vergleiche mit der Literatur der afrikanischen Snotsiekte ergeben eine weitgehende Übereinstimmung beider Krankheiten, so dass dieselben mindestens als sehr nahe verwandt, oder sogar identisch zu betrachten sind.

*Blum.*

**Über Pathologie und Therapie der wichtigsten puerperalen Erkrankungen der Grosstiere.** Vortrag vor der Generalversammlung des Vereins badischer Tierärzte. Von Dr. Kübitz-Willstät. T. R. Nr. 17. 1929.

Das Eindringen von Mikroorganismen in die Geburtswege kann bekanntlich auf mannigfache Weise geschehen. Der für die Praxis wichtigste Eingangsweg ist der durch den geöffneten Muttermund in das cavum uteri hinein. Es ist deshalb absolute Pflicht bei der Geburtshilfe der Geburtshygiene die grösste Beachtung zu schenken.

In den Geburtswegen, namentlich im cavum uteri, finden die Mikroorganismen alles, was sie zu ihrer Entwicklung gebrauchen. Sie können hin und wieder so schnell sich vermehren und durch etwa vorhandene Epitheldefekte in das Stroma des Uterus eindringen, dass es dem Organismus nicht möglich wird, Abwehrkräfte zu mobilisieren. Von der Widerstandskraft des lebenden Gewebes, von der Virulenz und von den Eigenschaften der eingedrungenen Bakterien ist dann der Umfang der Gefahr für den Gesamtorganismus abhängig. Diese Umstände machen es verständlich, wie die akuten puerperalen Erkrankungen nach Art, Grad und Verlauf so ausserordentlich verschieden sein können. Die moderne Wissenschaft hat deshalb von diesen Erwägungen geleitet die puerperalen Erkrankungen in saprophytäre und parasitäre eingeteilt. Die Saprophyten fristen ihr Leben im Genitalschlauch selbst, für gewöhnlich im cavum uteri. Sie vegetieren in toten Geweben,

schädigen durch ihre giftwirkenden Abbauprodukte die Schleimhaut und senden ihre Toxine in die Blutbahn (Abortuserreger, Streptokokken, Staphylokokken und Kolibakterien). Sie sind es, welche das eng umrissene Bild der puerperalen bakteriellen Intoxikation schaffen. Zu dieser Gruppe gehören die Endometritis catarrhalis, Endometritis purulenta, Endometritis fibrinosa, Endometritis purulenta chronica. Die Parasiten führen ihr parasitäres Leben im Organ selbst, im Stroma, sie vermögen in das lebende Gewebe einzudringen und vermehren sich in ihm auf Kosten des lebenden Gewebes. Sie gelangen selbst durch die Schleimhaut in die Muskelschicht, manchmal bis in den serösen Überzug der Geburtsorgane, in das Venensystem und damit in die Blutbahn (fakultativ anaerobe Streptokokken, Gelatineverflüssigende Staphylokokken, Koliarten, Nekrosebazillen und bac. pyogenes). Sie schaffen kurz gesagt das Bild der puerperalen bakteriellen Infektion. Zu dieser Gruppe gehören die folgenden Formen: Metritis catarrhalis, purulenta, diphteritica, gangraenosa. Perimetritis: die Erreger sind bis zur Serosa der Gebärmutter vorge drungen. Parametritis: die ganze Umgebung des Uterus, das Beckenbindegewebe, selbst die Mutterbänder sind in Mitleidenschaft gezogen. Puerperalfieber: Peritonitis puerperalis, Sepsis puerperalis, Pyaemia puerperalis, Geburtsrauschbrand. Wenn auch diese Einteilung ausserordentlich glücklich und klar ist, so ist es nach Ansicht des Verf. doch nicht immer möglich, diese beiden Gruppen klinisch immer genau zu trennen. Beide, die puerperale Intoxikation und die puerperale Infektion, können gleichzeitig und nebeneinander auftreten und dementsprechend ein unklares Bild hervorrufen. Verf. möchte deshalb eine dritte Gruppe als „Zwischenform“ hinzugefügt wissen.

Bei der Behandlung der bakteriellen puerperalen Intoxikation ist es erstes Gebot für die Erhaltung und Stärkung der physiologischen Abwehrkräfte des Körpers und der Geburtsorgane, Vermeiden jeglichen Eingriffes, der irgendwie mechanische oder chemische Reize setzen könnte, zu sorgen. Spülungen jeglicher Art sollten deshalb vermieden werden. Sie schädigen die Kraft des lebenden Gewebes, behindern das Selbstreinigungsvermögen der Geburtsorgane und die Bildung von Schutzstoffen. Ferner wird durch die Spülungen eine Verzögerung der Involution bewirkt. Die Nachteile unvollständiger Entleerung der Spülwasserreste, des Drängens nach dem erfolgten Reiz durch Chemikalien, des Hineinmassierens von Keimen bei den häufigen Eingriffen sind so schädlich, dass man sich endlich davon frei machen sollte! Gefördert wird die Rückbildung in erster Linie durch Abnehmen der zurückgebliebenen Nachgeburt und allenfalls durch Abhebern der abnormalen flüssigen Massen mit einem Gummischlauch. Massage des Uterus mit der Hand vom Uterus aus befördert ebenfalls die Involution. Ferner durch Verabreichung von *Secale cornutum per*

os oder besser durch subkutane Injektion von 6—10 g Extr. Secalis cornuti, gelöst in 15 g Glyzerin und 20—30 g Wasser. Günstig wirken auch Pituitrin und Pituglandol. Heisse Scheidenspülungen nach Absetzen der Kälber. Am besten aber durch E nukleation des corpus luteum.

Bei der Besprechung der Kohlentherapie warnt Verf., die Behandlung der puerperalen Erkrankungen zu schematisieren und alles Heil von dieser Methode zu erwarten. Bei Retensio genügt es nicht, die Kohlenstäbe einfach in das cavum uteri einzuschieben, sie müssen zwischen Uteruswand und Nachgeburt auf die Schleimhaut gelagert und zerbröckelt werden. Nur so wird die Kohle ihre volle Wirkung entfalten können: Adsorption von Bakterien und Toxinen, Desodorisation, Austrocknung und Sekretionsbeschränkung. Je früher sie zur Anwendung kommt, um so besser. In derselben Absicht verwendet Verf. Kohle auch sofort nach der Reposition des vorgefallenen Uterus und nach der Entwicklung von faulen Früchten. Wo baldiger Verschluss des Muttermundes zu erwarten ist, muss von der Verwendung der Kohle abgesehen werden, weil dabei der bakterienreiche Inhalt des Uterus samt den Kohlenresten sich nicht mehr entleert. Dieser Kohlenschlamm belästigt rein mechanisch den Uterus und schwächt zudem die Involution.

Ein Präparat, das nach Ansicht des Verf. die geschilderten Nachteile der Kohle nicht aufweist, ist das Metritan, ein feines, weisses, geruchloses, bitteres, ungiftiges, in warmem Wasser leicht lösliches Pulver, ein Zinkboryldisalizylat. Zinksalze wirken adstringierend und sekretionshemmend, die Salizylsäure anästhetisierend und desodorisierend, sie selbst und die Borsäure haben ausserdem antiseptische und antifermentative und bakterizide Eigenschaften. Die Fabrik (Chem. Werke Haidle und Mayer in Stuttgart) gibt das Metritan in Originalpackungen von 200 g heraus, die mit 10 Liter lauwarmem Wasser als Spülflüssigkeit anzuwenden sind. Besser als diese Spültherapie ist die Verwendung des Metritan in etwa 30 g fassenden, leicht löslichen Gelatine-kapseln, von denen 5—6 Stück ohne jeglichen Nachteil in den Uterus eingeführt werden. Dadurch wird die Ausstossung erkrankten Gewebes beschleunigt, die Granulation und Epithelisation gefördert. Frühzeitig verwendet, ist es das beste dem Verf. bekannte Mittel gegen die puerperale bakterielle Intoxikation.

Die Behandlung der puerperalen bakteriellen Infektion muss in ähnlichem Sinne durchgeführt werden wie die der Intoxikation. Bei Metritis septica, der Septicaemie oder der Pyaemie kann durch lokale Behandlung der Gebärmutter nichts mehr ausgerichtet werden. Einigen Erfolg versprechen bei der puerperalen Infektion die unspezifische Reiztherapie mit Eiweisskörpern, Yatren und Yatren-Casein. Ferner die spezifisch-unspezifische Reiztherapie, die Therapia magna sterilisans mit dem Pfeilerschen Introzid.

*Decurtins.*

**Beitrag zur Immunität und Immunisierung von Saugferkeln immuner Mütter gegen Virusschweinepest.** Von Geiger, Eystrup. Dtsch Tierärztl. W'schrift 37, 369, 1929.

Die Immunitätsverhältnisse der Saugferkel gegen die Viruspest sind trotz der grossen Bedeutung der Frage für Wissenschaft und Praxis nicht annähernd geklärt.

Die praktischen Versuche im Institut zur Bekämpfung der Virusschweinepest in Eystrup ergeben, dass eine Vererbung aktiver Immunität selbst bei hochimmunisierten Mutterschweinen nicht stattfindet, wohl kommt aber eine Übertragung passiver Immunität vor, die wahrscheinlich durch die Milch vermittelt wird. Die Immunitätsverhältnisse bei den einzelnen Tieren desselben Wurfes sind recht verschieden, so können die einen ohne Gefahr der künstlichen Infektion ausgesetzt werden, während die andern tödlich erkranken. Selbst durch Simultanimpfung von Saugferkeln immuner Mütter wird nicht sicher aktive Immunität erreicht. Als zweckmässig wird empfohlen, in chronisch verseuchten Beständen die Saugferkel immuner Mütter mehrmals mit Serum zu impfen, bis sie im Alter von ungefähr einem Vierteljahr mit Erfolg simultan geimpft werden können.

*Blum.*

**Desinfektionsversuche bei Virusschweinepest.** Von Miëssner, Hannover und Geiger, Eystrup. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 38, 1, 1930.

Die Aufnahme der Desinfektionsmittel in die Desinfektionsanweisung geschah auf Grund der Untersuchungsergebnisse von Uhlenhuth und seiner Mitarbeiter. Diese verwandten zu ihren Untersuchungen defibriniertes Blut, keimfreies Serum- oder Urinfiltrat, die mit gleichen Teilen der wässrigen Lösung des Desinfektionsmittels versetzt wurden. Es schien angezeigt, nun auch die neuern Desinfektionsmittel zu prüfen. Zunächst verwendeten Miëssner und Geiger die gleiche Technik wie Uhlenhuth. Diese Methode weist aber gewisse Fehlerquellen auf. Die Verfasser haben daher, analog den Trautwein'schen Versuchen mit Aphthendecken bei Maul- und Klauenseuche, die bei Viruspest als Prädilektionsstellen bekannten Nieren zu den Versuchen benützt: Kleine, etwa zehnrappenstückgrosse und höchstens 1 mm dicke Scheibchen der veränderten Nieren wurden in die zu prüfende Lösung eingelegt. Nach Ablauf der Einwirkungszeit wurden die Scheibchen kräftig abgespült und mit Aqua dest. in sterilem Mörser zerrieben und die Emulsion Schweinen subkutan injiziert.

Das Virus wurde bei einstündiger Einwirkung nicht abgetötet durch dünne Chlorkalkmilch, 6-prozentiges Kresolwasser, 3-prozentige Kresolschwefelsäure, 2½-prozentige Formalinlösung, 2½-prozentige Caporitlösung, 7-prozentiges Rohchloramin hatte nach 2 Stunden, 5-prozentige Sulfoliquidlösung nach 6 Stunden das Virus nicht vollständig abgetötet. ½—3-prozentige Natronlauge

schwächte in einstündiger Einwirkung das Virus, tötete es aber in dieser Zeit nicht ganz ab. Von allen geprüften Desinfektionsmitteln erwies sich die 2-prozentige Natronlauge als die geeignetste. In weitem Versuchen erwiesen sich 5-prozentiges Glawelin, 2-prozentiges Kerol M. O. H. und 2-prozentiges Multisept als ungeeignet.

*Blum.*

**Gasödeme beim Schwein.** Von Geiger, Eystrup. Deutsche Tierärztl. Wochenschrift 37, 561, 1929.

In der Literatur sind solche Fälle nicht häufig beschrieben, sie kommen aber doch dann und wann vor. Es werden neun eigene Fälle näher beschrieben, bei denen die Form des Auftretens recht mannigfaltig war. In den meisten Fällen bildeten kleine Verletzungen (nach Injektionen oder Blutentnahmen) die Eintrittspforte, in den andern konnte eine solche nicht nachgewiesen werden. Ätiologisch kamen Pararanschbrandbazillen, Novysche Bazillen und Fränkelsche Gasbrandbazillen in Frage. Der Verlauf der Krankheit war teilweise rasch tödlich, teilweise schleichend, wobei in den letztern Fällen sich meist Muskelnekrosen entwickelten. Die Übertragung gelang durch intramuskuläre Injektion von Muskelsaft, nicht aber per os.

*Blum.*

## Bücherbesprechung.

**Untersuchungen über den Hufmechanismus des Pferdes.** Von Eric Akerblom, Lehrer in Hufbeschlag an der Tierärztlichen Hochschule zu Stockholm. Mit 38 Abbildungen. Hannover 1930. Verlag von M. und H. Schaper. M. 6.—

Die Bewegungen, die der Huf bei der Belastung und Entlastung ausführt, der sog. Hufmechanismus, erregt mit Recht immer wieder das Interesse des Forschers, obwohl bereits eine namhafte Zahl von Autoren sich mit diesem Thema befasst haben. Der Verfasser vorliegender Arbeit hat es sich zur Aufgabe gemacht, die feinere Konfiguration der Hufbewegungen mit Hilfe eines geeigneten Apparates zu studieren, der es ermöglicht, Aussehen und Grösse derselben nicht nur zu messen, sondern auch zu registrieren. So sind Diagramme zustande gekommen, die die Formveränderungen der Hornkapsel bei der Bewegung des Pferdes veranschaulichen und festhalten. Es ist also auf diese Weise, im Gegensatz zu all den bisherigen Versuchen, gelungen, nicht nur die absolute Grösse der Bewegung zu messen, sondern die letztere während ihrer ganzen Dauer zu betrachten. Sodann bezweckten die Untersuchungen die Art des Hufmechanismus sowohl bei verschiedenen physiologischen, als auch pathologischen Hufformen, sowie an kranken Hufen zu zeigen und den Einfluss verschiedener Beschläge zu studieren. Nebstdem macht uns A. mit der feineren Struktur der Phalangen, wie sie das Röntgenbild liefert, bekannt. Diese Knochen geben in ihrem inneren Bau die