

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

Band: 82 (1940)

Heft: 2

Artikel: Die Rolle der Muskulatur für den lokalen Tetanus des Pferdes

Autor: Leuthold, A.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-588614>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. 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. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

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. [Voir Informations légales.](#)

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. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 12.10.2024

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

SCHWEIZER ARCHIV FÜR TIERHEILKUNDE

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizerischer Tierärzte

LXXXII. Bd.

Februar 1940

2. Heft

Aus der vet. chirurg. Klinik der Universität Bern,
Prof. Dr. A. Leuthold.

Die Rolle der Muskulatur für den lokalen Tetanus des Pferdes.

Von A. Leuthold.

Einleitung.

Im Jahre 1929 führte eine Pferdeversicherung versuchsweise die aktive Immunisierung von 160 Pferden gegen Tetanus mit Anatoxin durch. Infolge eines Mißgriffes in der Dosierung des Formoltoxoides erkrankte zirka ein Drittel der vaccinierten Pferde an lokalem Tetanus der Halsmuskulatur, und einige davon mußten geschlachtet werden. Dieser Vorfall gab mir einerseits Anlaß zu makro- und mikroskopischen Untersuchungen der erkrankten Muskulatur¹⁾, andererseits zu Nachforschungen über das Vorkommen von lokalem Tetanus beim Pferd.

Wie allgemein bekannt ist, befällt der Tetanus beim Pferd, unabhängig vom Sitz der Infektionspforte, meist zuerst den Kopf, besonders die Augen-, Kau- und Ohrenmuskeln, um sich dann rasch auf den ganzen Körper auszudehnen. Bei der Maus und andern Laboratoriumstieren dagegen wird zuerst die Muskulatur in der Nähe der Impfstelle vom Krampf ergriffen; es entsteht die Impfkrümmung, dann folgt die Unilateral-, dann die Querstarre, und erst später geraten Brustkorb, Hals und Kopf in Krampf. Dieser eklatante Unterschied im Ablauf der tetanischen Erkrankung ist schon den ersten Experimentatoren aufgefallen, denen es gelungen ist, Tetanus auf kleine Versuchstiere zu übertragen (Carle und Rattone, 1884). Nicolaier nannte diese Erkrankung Erdtetanus und Rosenbach glaubte, es handle sich um eine aufsteigende Neuritis, die mit dem Tetanus

¹⁾ „Die Muskelerkrankungen bei lokalem Tetanus des Pferdes“, Schw. Archiv f. Tierheilkunde 1935, H. 1 und 2.

des Menschen und der großen Haustiere nichts zu tun habe. Heute wissen wir, daß beide Formen auf der gleichen Erkrankung beruhen; man nennt die eine: allgemeinen oder Tetanus descendens, die andere: lokalen oder Tetanus ascendens. (Die letzten Bezeichnungen werden von Descombey m. E. mit Recht bekämpft.)

Die Autorität für Tetanus des letzten Jahrhunderts, Rose, war der Meinung, daß der Mensch nur an allgemeinem und niemals an lokalem Tetanus erkrankte. Allein Brunner wies nach, daß sich Beschreibungen von lokalen Erscheinungen bis zu Hippokrates zurück finden. Angeregt durch eine Bemerkung Pochhammers über lokale Spannungszustände in der verletzten Gliedmasse vor Ausbruch des Trismus stellte Walthard 1911 aus der großen Tetanusliteratur die Fälle zusammen, bei denen örtliche Krampferscheinungen beschrieben waren. Er fand deren 106 unter 500 Fällen; rein lokal hatten 75 begonnen. Heute ist man der Ansicht, daß beim Menschen der Starrkrampf in der Regel lokal beginnt, meist werden aber später die örtlichen Krampfzustände durch die allgemeinen überdeckt (Buzello).

Gibt es beim Pferd lokalen Tetanus? In akzidenteller Form sehr selten. Descombey hat in der ganzen Literatur nur 4 Fälle gefunden, denen ich einen einzigen weitem zugezellen kann:

Charlot: Kontraktur der rechtsseitigen Gesichtsmuskeln mit Verdrehung des Halses nach rechts als Folge eines Aderlasses mit Infektion an der rechten Jugularvene, ohne Allgemeinerscheinungen.

Eisenmenger: Nach Gabelstich am rechten Augenbogen Kaubeschwerde, Starre der Augenmuskeln rechts, nach 2 Tagen links, nach 2 weitem Tagen am Hals, darauf Abheilung.

Belin: Kriegsverletzung am linken Vorarm mit Phlegmone, einige Tage später Starre und Zuckungen der linken Vordergliedmaße, Steifigkeit im Hals, kein Trismus, keine andern Tetanuserscheinungen.

Huygens: 2 Tage nach Pfeilverletzung am Kamm Behinderung der Halsbeweglichkeit. Dann wird der Kopf bis zur Schulter zurückgebogen, am 8. Tag ist diese Haltung dauernd geworden, erst am folgenden Tag treten Allgemeinsymptome auf.

Lothes: Pferd mit großer Muskelwunde, handbreit unterhalb des linken Sitzbeinhöckers, vom Dorfschmied genäht, zeigte 6 Tage nach der Verletzung vollständige Streckstellung der Gliedmaße, mit Füßen der Zehenspitze, die Gesäßmuskeln bretthart, die Vorführung erschwert. Unter Behandlung der Wunde heilten diese Erscheinungen ab.

Nun ist allerdings für das Pferd noch in vermehrtem Maße in Betracht zu ziehen, was schon Walthard für den Menschen bemängelte, nämlich daß viele Fälle spät in die Beobachtung des Fachmannes gelangen, also die vielleicht anfänglich lokalen Symptome nicht beachtet werden. Allein auch unter diesem Winkel ist das öftere Vorkommen deutlicher Lokalsymptome beim Tetanus des Pferdes zu verneinen. Bei dem gelegentlich beschriebenen „Tetanus partialis“ handelt es sich stets um geringgradigen Starrkrampf, der besser als chronische Form bezeichnet wird.

Im Gegensatz zum natürlichen ist der experimentelle lokale Tetanus beim Pferd mehrfach beschrieben. Schon Nocard beobachtete ihn 1897 anlässlich der Prüfung des ersten deutschen Antitetanotoxins. Nach Descombey ist der „Immunisations-tetanus“ allen denjenigen wohlbekannt, die sich mit der Herstellung von Antitetanotoxin befassen; beim Übergehen von den atoxischen zu toxischen Antigenen komme er öfters vor. Daß auch die aktive Immunisierung dazu führen kann, habe ich eingangs erwähnt.

Schon lange hat man zu ergründen versucht, welche Faktoren darüber entscheiden, ob nach der Infektion mit Tetanus-erregern oder der Injektion von Tetanotoxin allgemeiner oder lokaler Starrkrampf entsteht. Unter den zahlreichen Theorien bin ich derjenigen über die Rolle der Muskulatur etwas nachgegangen.

Zupnik (1900) hat gefunden, daß die Form des Starrkrampfes davon abhängt, ob am Orte der Toxin-Injektion oder -Produktion Muskulatur vorhanden ist oder nicht. Bei allen möglichen Kleintieren, auch Katzen, Hunden und Affen, erhielt er immer generalisierten Tetanus, wenn das Toxin an muskelfreien Stellen eingebracht wurde und umgekehrt lokale Erscheinungen, wenn das Toxin auf Muskulatur gelangte. Sawamura (1909) hat diese Verhältnisse nachgeprüft und kam zu ganz denselben Resultaten. Er stellte auch an Hand der Krankengeschichten von 23 Menschen, die an lokalem Tetanus erkrankt waren, fest, daß sich bei allen die Eintrittspforte an bemuskelten Körperstellen befand. Zupnik war der Meinung, die Muskulatur werde durch das Tetanotoxin direkt beeinflusst. Heute weiß man, daß als Angriffspunkt nur das Zentralnervensystem in Frage kommt. Sawamura erklärte die bestimmende Rolle der Muskulatur damit, daß nur die motorischen Endplatten der Muskulatur imstande seien, das Toxin aufzunehmen. Aus

Muskulatur wandere das Toxin deshalb namentlich durch die zugehörigen Nerven zu den Ganglienzellen, was den Krampfzustand dieser und benachbarter Muskeln auslöst. Aus anderem Gewebe gelange das Gift durch den Blutstrom in den ganzen Körper und werde überall von den motorischen Nerven aufgenommen, was über die kurzen Nerven am Kopf zuerst Trismus usw. erbe, also die allgemeine Form.

Diese Erklärung Sawamuras hat viel für sich, besonders wenn man die Verhältnisse beim Pferd betrachtet. Meist liegt die Eintrittspforte der Tetanuserreger doch unterhalb von Carpus oder Tarsus, wo gar keine Muskeln mehr vorhanden sind. Nun nahmen sowohl Zupnik wie Sawamura ihre Versuche nur an Laboratoriums- und kleinen Haustieren vor. Der Unterschied im Ablauf des Tetanus besteht aber namentlich zwischen den großen und kleinen Lebewesen. Deshalb versuchte ich, die Experimente der beiden Forscher am Pferd fortzusetzen.

Versuche.

Ich stellte mir die Aufgabe, durch Injektion von geeigneten Mengen Tetanotoxin beim Pferde lokalen Tetanus auszulösen. Nach der Theorie von Zupnik und Sawamura mußte dies gelingen, wenn das Toxindepot in oder auf Muskulatur erfolgte. Als Injektionsstelle wählte ich die Hinterbacke, plantar in der Mitte zwischen Sitzbeinhöcker und Kniekehle, in der Meinung, eine auf die dort gelegenen Muskeln semitendinosus, semimembranosus und biceps femoris beschränkte Starre müsse eine auffällige Bewegungsstörung ergeben, im Sinne einer Behinderung im Vorführen der Gliedmasse. Die Injektionen erfolgten zunächst nur intramuskulär, später zur Hälfte subkutan, an der gleichen Stelle.

Als Toxin¹⁾ diente für die ersten Versuche Bouillonkulturfiltrat, ausgewertet an der Maus, für die letzten 5 Pferde aber Trockentoxin, von dem jedesmal eine frische Aufschwemmung hergestellt wurde. Die Toxinmenge bezeichnen wir mit Dlm Pferd (Dosis letalis minima für das Pferd), berechnet nach dem Umstand, daß das Pferd ca. zwölfmal empfindlicher ist für Tetanotoxin, als die Maus (Buzello). Die Pferde wurden teils

¹⁾ Herr Dr. E. Saxer, vom bakteriologischen Laboratorium Dr. Gräub, Bern, war mir bei der Verwendung des Toxins behilflich, das mir seine Firma zur Verfügung stellte. Beiden gebührt hierfür mein herzlicher Dank.

Vergrößerungen aus einer Kinoaufnahme von Pferd II mit lokalem Tetanus der rechten Hinterbackenmuskulatur.

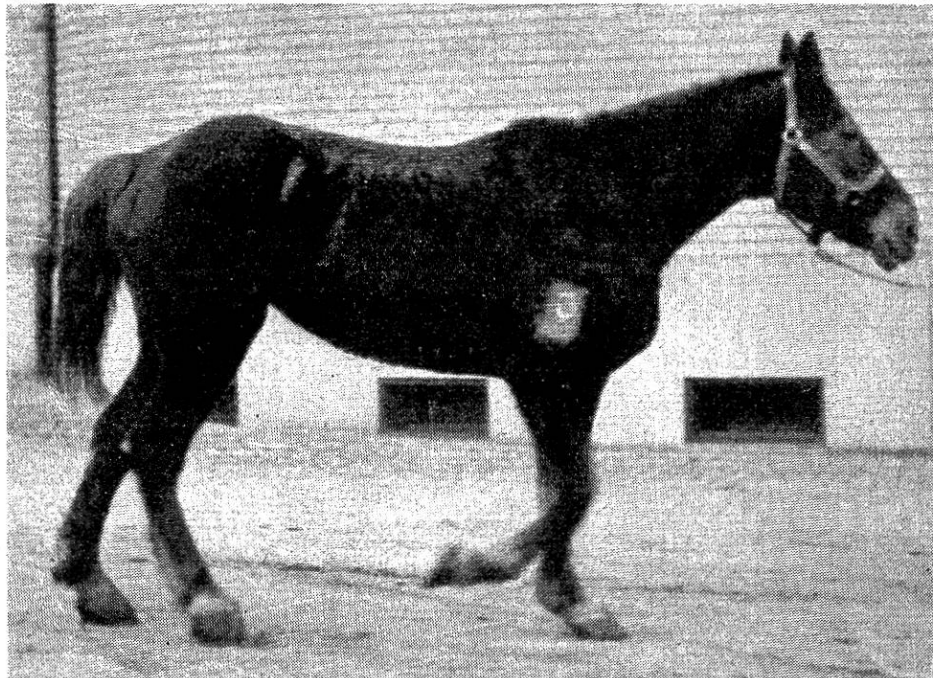


Abb. 1. Die Vorführung der rechten Hintergliedmaße ist stark behindert, sie wird beim Schritt nur wenig vor die linke vorgeführt.

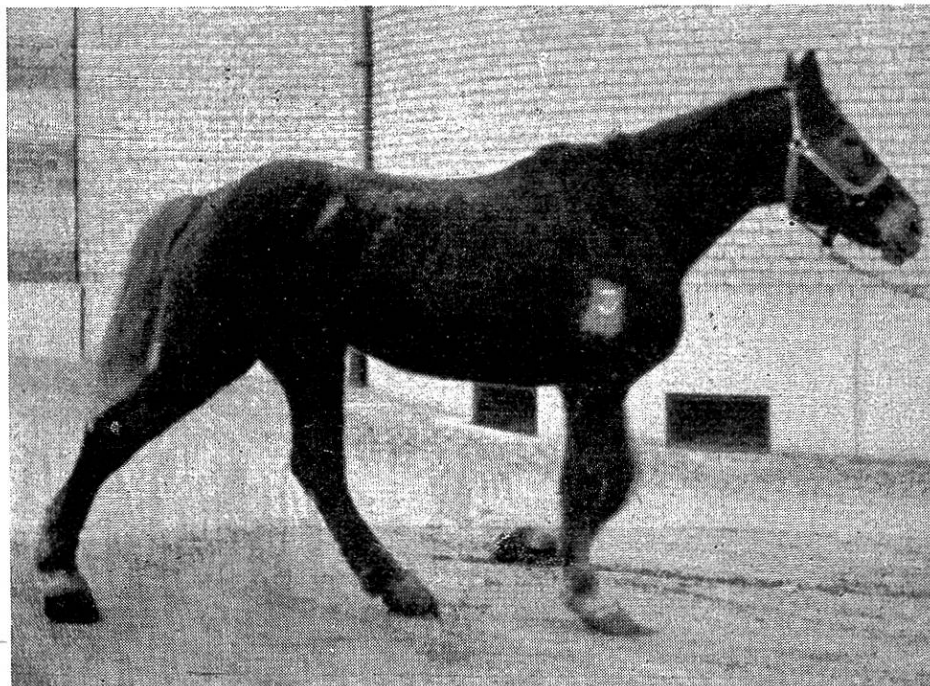


Abb. 2. Gleiche Bewegungsphase wie bei Abb. 1, der Schritt hinten links ist dreimal länger als hinten rechts auf Abb. 1.

gewogen, teils geschätzt und sodann die Dlm auf das Körpergewicht berechnet, aufgeschwemmt in 5 bis 10 cm³ physiol. Kochsalzlösung.

Als Versuchstiere dienten Pferde, die zum Schlachten verkauft waren, was allerdings ein altes Material ergab. Ich trug aber Sorge, keine zu sehr behinderten, lahmen oder schwachen Tiere zu verwenden, bei denen die tetanischen Erscheinungen wesentlich hätten verwischt sein können.

Nach Tastversuchen an 2 Pferden, zur Bestimmung der geeigneten Toxinmenge, beimpften wir 10 Versuchstiere:

Kasuistik:

I. Stute, Rapp, 17 Jahre alt, 168 cm hoch.

15. Jan.: $\frac{1}{50}$ Dlm Pferd i/m., Hinterbacke links.

22./23. Jan.: Vermehrter Karpfenrücken, steilere Stellung und Spannung der Kruppe, steiferer Gang, alles beidseitig. Der Zustand bleibt stationär. Keine Allgemeinsymptome.

4. Febr.: Schlachtung.

II. Stute, Dunkelfuchs, 13 Jahre alt, 166 cm hoch.

24. Jan.: $\frac{1}{10}$ Dlm Pferd i/m. Hinterbacke rechts.

29./30. Jan.: Die schon vorher vorhandene geringe Trablähmheit hinten rechts hat stark zugenommen und ist jetzt schon im Schritt sichtbar, die vordere Schrittpartie ist verkürzt. Im Stall hält das Pferd die rechte Hintergliedmaße meist etwas nach hinten gestellt, unter Abduktion des Knies. Die Muskulatur der rechten Hinterbacke ist deutlich vermehrt gespannt.

5./6. Febr.: Die Hangbeinlähmheit hinten rechts hat noch zugenommen, der Unterschied zwischen der vorderen Schrittpartie hinten links und rechts ist eklatant (Filmaufnahme am 6. Febr.). Der Gang hinten ist breitbeinig, steif, vorn noch normal. Daneben bestehen bereits Trismus, Nickhautvorfall, Facies tetanica, starre Ohren und Schweif, gesteigerte Erregbarkeit.

7. Febr.: Schlachtung.

III. Stute, Sommerrapp, 13 Jahre alt, 156 cm hoch.

30. Jan.: 1 Dlm Pferd i/m. und s/c. Hinterbacke links.

4. Febr.: Speicheln, Trismus, Nickhautvorfall, Facies tetanica, steifer Gang. Hinten links deutlich stärkere Versteifung und Hangbeinlähmheit im Trab.
Schlachtung.

IV. Wall., Fuchs, 12 Jahre alt, 161 cm hoch.

3. Febr.: 5 Dlm Pferd i/m. Hinterbacke links.
 7. Febr.: Leichte Hangbeinlahmheit hinten links, dazu bereits steifer Gang, Heben des Schweifes, Trismus, Nickhautvorfall usw.
 Schlachtung.

V. Wall., Fuchs, 16 Jahre alt, 156 cm hoch.

8. Febr.: $\frac{1}{2}$ Dlm Pferd i/m. Hinterbacke links.
 12. Febr.: Deutlich verzögerte und geringere Vorführung der linken Hintergliedmaße, vermehrte Spannung im M. semitendinosus und semimembranosus, keine Allgemeinsymptome.
 15. Febr.: Starke Hangbeinlahmheit hinten links im Schritt, Trab ist kaum noch möglich, sperriger Gang hinten beidseitig, kein Allgemeintetanus.
 17. Febr.: Zu den beschriebenen Erscheinungen kommen Trismus, steife Ohren, Facies tetanica usw.
 Schlachtung.

VI. Wall., Fuchs, 13 Jahre alt, 162 cm hoch.

1. Dez.: $\frac{1}{3}$ Dlm Pferd s/c. und i/m. Hinterbacke links.
 3. Dez.: Deutliche Verkürzung der vordern Schritthälfte hinten links, der Schweif wird etwas nach links gehalten. Diese Erscheinungen nehmen noch etwas zu, ohne daß die Bewegungsstörung typisch wird. Dann setzen langsam Allgemeinsymptome ein, die am
 8. Dez.: deutlich sind: leichter Trismus, Facies tetanica, steifer Gang.
 Schlachtung.

VII. Stute, Fuchs, 13 Jahre alt, 160 cm hoch.

11. Dez.: $\frac{1}{4}$ Dlm Pferd s/c. und i/m. Hinterbacke links.
 17. Dez.: Hangbeinlahmheit hinten links, schon im Schritt sichtbar, dazu bereits leichte Ohrenstarre und Nickhautvorfall.
 19. Dez.: Alle Symptome ausgeprägter, macht im Stall hie und da mit der linken Hintergliedmaße Streckbewegungen nach hinten.
 21. Dez.: Mittelgradiger Allgemeintetanus, dazu aber noch ausgesprochene Hangbeinlahmheit hinten links, der vordere Schritteil beträgt nur $\frac{1}{2}$ bis $\frac{1}{3}$ des hintern.
 Schlachtung.

VIII. Wall., braun, 17 Jahre alt, 150 cm hoch.

16. Jan.: $\frac{1}{6}$ Dlm Pferd s/c. und i/m. Hinterbacke links.
 22. Jan.: Deutliche Verkürzung der vordern Schrittpartie der linken Hintergliedmaße, keine Allgemeinsymptome.

27. Jan.: Der vordere Schritteil hinten links ist nur noch ganz kurz, der Huf wird auf die Zehenspitze abgestellt, das Vorführen dauert lange, da die Gliedmaße stets einige Zeit in Beugstellung gehalten wird. Im Stall wird sie meist nach hinten gestellt. Keine Allgemeinsymptome.
29. Jan.: Die linke Hintergliedmaße wird beim Gehen nicht mehr vor die rechte geführt, auf glattem Boden rutscht das Pferd hinten links leicht nach hinten aus. Im Stall zeigt die Gliedmaße meist Plantarflexion. Keine Allgemeinsymptome.
5. Febr.: Lokalerscheinungen hinten links gleich, auch die rechte Hintergliedmaße wird steif vorgeführt, dazu aber leichter Nickhautvorfall, ganz geringer Trismus, etwas gestreckter Hals und Schweif. Diese Allgemeinsymptome entwickeln sich in der Folge nicht weiter; am
28. Febr.: sind sie ganz verschwunden, der Lokaltetanus besteht noch, etwas vermindert.
Schlachtung.

IX. Stute, Dunkelfuchs, 17 Jahre alt, 158 cm hoch, 529 kg.

29. Nov.: $\frac{1}{6}$ Dlm Pferd, Krone hinten links.
3. Dez.: Nickhautvorfall, leichter Schweiftetanus, Gang ohne Besonderheit.
10. Dez.: Dazu leichte Facies tetanica, etwas Trismus, keine Gehstörung.
15. Dez.: Mittelgradiger Trismus, ausgesprochene Facies tetanica, gestreckter Hals, steifer Gang, Schwitzen, keine besondere Behinderung der linken Hintergliedmaße.
Schlachtung.

X. Wall., braun, 7 Jahre alt, 157 cm hoch, 572 kg.

29. Nov.: $\frac{1}{6}$ Dlm Pferd i/m. linke Hinterbacke.
3. Dez.: Deutliche Schrittverkürzung hinten links.
8. Dez.: Vordere Schrittpartie nur noch $\frac{1}{2}$ der hintern, keine Allgemeinsymptome.
10. Dez.: Schrittverkürzung noch stärker, dazu leichter Trismus und Nickhautvorfall.
12. Dez.: Ausgesprochener Allgemeintetanus, Futteraufnahme noch möglich.
15. Dez.: Hochgradiger Allgemeintetanus, Lokaltetanus hinten links in der allgemeinen Bewegungsbehinderung aber noch immer zu erkennen.
Schlachtung.

Ergebnisse.

Mit Hilfe von intramuskulären und auf Muskulatur subkutanen Injektionen von Tetanotoxin ist es gelungen, beim Pferd ausgesprochenen lokalen Tetanus an einer Hintergliedmasse zu erzeugen. Mit Ausnahme von Pferd I, bei dem die Toxinmenge sehr klein war ($\frac{1}{50}$ Dlm), zeigten alle Versuche, bei denen die Injektion an der Hinterbacke erfolgt war, lokale Erscheinungen in zum Teil sehr auffälligem, nicht zu übersehendem Grad. Sie bestanden namentlich darin, daß durch den teilweisen Krampfungszustand der Hinterbackenmuskeln das Vorführen der Gliedmasse erschwert und verzögert war, wodurch eine Hangbeinlahmheit zustande kam. Pferd VIII konnte im Schritt die injizierte Gliedmaße als Hangbein nicht mehr vor die andere, das Standbein vorführen. Die Pferde mit intensivem Lokaltetanus hielten die erfaßte Gliedmaße im Stall auffällig nach hinten aufgestellt; Pferd VIII zeigte sogar Plantarflexion, wie Maus und Meerschweinchen, beim Gehen wurde der Huf nur noch auf die Zehenspitze aufgestellt. Ferner war bei allen positiven Versuchen eine vermehrte Spannung der Hinterbackenmuskeln festzustellen, was an den sonst lockeren und weichen Muskelmassen gut palpabel war. Man könnte den beschriebenen Zustand füglich als Unilateralstarre bezeichnen. Auch das Stadium der Querstarre war teilweise ersichtlich (Pferde II, V, VIII), allerdings nicht so deutlich, indem einige Tage nach Beginn der Gehbehinderung der gespritzten Gliedmaße auch an der andern Steifigkeit und Verzögerung im Vorführen vorhanden war. Unilateral- und Querstarre waren zwar lange nicht so ausgeprägt, wie sie es bei tetanuskranken Mäusen und Meerschweinchen sind, auch fehlte die „Impfkürmung“. Dieser Unterschied ist m. E. nach darauf zurückzuführen, daß die injizierte Toxin-, aber namentlich die Flüssigkeitsmenge bei den kleinen Labortieren relativ viel größer ist. Wollte man bei einer Maus von 16 g relativ ebensowenig Flüssigkeit injizieren, wie wir es beim Pferd taten (ca. 10 cm³ für 500 kg), so dürfte man nur 0,00003 cm³ spritzen! Hätten wir umgekehrt beim Pferd relativ so viel gespritzt, wie man das gewöhnlich bei der Maus tut (0,4 cm³ für 16 g), so hätten wir rund 12 Liter einbringen müssen. Es ist ohne weiteres verständlich, daß die relativ viel größere Flüssigkeitsmenge bei der Maus und bei andern kleinen Versuchstieren viel größere Körperteile infiltriert und auch mehr Muskeln erfaßt, als beim Pferd. Es geraten deshalb mehr Muskeln in lokalen Krampf, was die Lokalsymptome viel mehr hervortreten läßt.

Bei 7 von den 8 positiven Fällen kamen zu den anfänglich mehr lokalen Symptomen nach einigen Tagen Allgemeinerscheinungen, am besten erkennbar in Trismus, Nickhautvorfall, Facies tetanica und steifen Ohren. Auch bei den Pferden, die mittel- und hochgradigen Allgemeintetanus zeigten, blieben aber die Lokalsymptome an der gespritzten Gliedmaße bestehen (VII und X).

Bei 2 Pferden stellten sich rasch Allgemeinsymptome ein (III und IV), zugleich mit den lokalen. Die letztern waren aber auch hier durchaus vorhanden, allerdings nicht so hervorstechend, daß sie vom Laien hätten gesehen werden müssen.

Die schönste Demonstration für die Rolle der Injektionsstelle sind die Pferde IX und X. Beide wurden gewogen und die gleiche relative Toxinmenge für das Körpergewicht berechnet. Sodann bekam das eine Pferd die Injektion an der Krone, das andere an der Hinterbacke zur gleichen Zeit. Währenddem das an der Krone gespritzte nach 4 Tagen beginnenden allgemeinen Tetanus zeigte und ohne Lokalsymptome blieb, wies das an der Hinterbacke gespritzte nach 4 Tagen nur lokale Starre und erst 11 Tage post inject. beginnende Allgemeinerscheinungen auf.

Die reinste Form von Lokaltetanus stellt Pferd VIII dar. Es wies 6 Tage nach der Toxingabe beginnende Lokalsymptome auf; diese steigerten sich im Verlauf von weitem 8 Tagen zu einem Grad, der jedem Betrachter auffallen mußte. Erst 20 Tage post inject. traten ganz leichte Allgemeinsymptome auf, die weitere 3 Wochen später verschwunden waren, währenddem der Lokaltetanus noch andauerte.

Als günstigste Toxinmenge hat sich $\frac{1}{10}$ bis $\frac{1}{6}$ Dlm, berechnet für das Pferd, erwiesen. Bei der kleinen Dosis von $\frac{1}{50}$ Dlm traten keine deutlichen Tetanussymptome auf und bei 1 und 5 Dlm setzte rasch die allgemeine Form ein.

Diskussion.

Wenn wir nach einer Erklärung suchen für die erzeugten Tetanusformen, die von den meisten akzidentellen beim Pferd wesentlich abweichen, so kommen wir wiederum auf die Rolle der Muskulatur. Bei allen Pferden, die lokale Symptome zeigten, erfolgte die Toxingabe in oder auf Muskeln. Meyer und Ransom, Marie und Morax und andere, haben nachgewiesen, daß das Tetanotoxin eine gewisse Affinität zu den motorischen Nerven besitzt, von diesen aufgenommen und zentripetal geleitet wird. Sawamura fügte bei, daß die Resorption ver-

mutlich an den motorischen Endplatten erfolge. Solche sind nur in der Muskulatur vorhanden. Erfolgt oder entsteht das Toxindepot in oder auf Muskulatur, so wird der größere Teil des Toxins direkt von den motorischen Endplatten aufgenommen und zu den zugehörigen Ganglienzellen weitergeführt, wo die krankmachende Bindung zustandekommt. Nur ein kleiner Teil wird von Lymph- und Blutstrom abtransportiert und gelangt entweder direkt ins Zentralnervensystem (Stintzing, Sawamura, Albert) oder durch Vermittlung aller andern motorischen Nerven (Meyer und Ransom), wobei über die kürzesten (Kopf) die zugehörigen Ganglienzellen am raschesten erfaßt werden. Daß ein Toxintransport in sensiblen Nervenfasern unmöglich ist, haben neuerdings Doerr, Seidenberg und Koppisch, vorher Tenaglia experimentell nachgewiesen. Neuerdings wird zwar die Rolle der motorischen Nerven für das Tetanotoxin in Zweifel gezogen (Abel; Abel, Hampil und Jonas; Doerr, Seidenberg, Magrassi). Die letztern Autoren möchten aber die Nervenleitungstheorie auf Grund ihrer Ergebnisse nicht ganz stürzen, sie verneinen nur strikte den Toxintransport in den Lymphspalten der Nerven, währenddem für die Fortleitung im Achsenzylinder vielleicht Verhältnisse bestehen, die den Toxinachweis in diesen bisher unmöglich machten.

Descombey ist auf Grund seiner Erfahrung der Meinung, daß lokaler Tetanus beim Pferd namentlich dann entsteht, wenn es mehr Antikörper im Blute hat, als das normale Pferd; sei es, daß es kurz vor oder nach oder mit dem Toxin Antitoxin gespritzt bekam, wie das bei der Hochimmunisierung von Pferden zur Serumgewinnung der Fall ist, oder daß es aktiv immunisiert ist. Diese Ansicht stützt unsere Theorie. Man müßte sich vorstellen, daß alsdann das Toxin, das ins Blut gelangt, von dem dort enthaltenen Antitoxin neutralisiert wird, währenddem dasjenige, das direkt an motorische Endplatten gelangt, rasch resorbiert und damit der Wirkung des Antitoxins entzogen ist.

Erfolgt die Infektion oder Toxininjektion beim Pferd am Fuß (Fall IX und die meisten akzidentellen Fälle), so ist dort gar keine Muskulatur vorhanden. Es kann also kein Toxin direkt von motorischen Endplatten aufgenommen werden, sondern es gelangt alles ins Blut und damit in den ganzen Körper; das Resultat ist der Allgemeintetanus.

Auch bei diesen Versuchen hat sich wieder gezeigt, daß die lokale Starre beim Pferd, auch wenn sie gut ausgeprägt ist, rascher von der allgemeinen überdeckt wird, als bei den kleinen

Tieren. Das ist auch beim Menschen so und dürfte, wie Buzello, ferner Descombey erklären, mit dem Unterschied in der Körpergröße zusammenhängen (schon 1887 von Rosenbach vermutet). Die Wanderungsgeschwindigkeit des Toxins in den motorischen Nerven ist nicht sehr groß, nach Bromeis (1938) ca. 1 cm pro Stunde. Ist nun der Nervenweg lang, z. B. beim Pferd vom Unterschenkel zum zugehörigen Ganglion ca. 1 m, so gelangt Toxin via Blut und Kopfnerven viel rascher (fünf- bis zehnmals) ans Zentralnervensystem als durch die Nerven vom Orte der Infektion direkt. Sind die örtlichen Symptome an und für sich schon gering, weil beim größeren Lebewesen in relativ kleinerem Raum Toxin direkt resorbiert werden kann, als beim kleinen Tier, so werden sie um so eher von den rasch einsetzenden Allgemeinsymptomen überdeckt.

Zusammenfassung.

1. Zupnik und später Sawamura haben gezeigt, daß bei den kleinen Laboratoriums- und Haustieren Einbringen von Tetanotoxin auf oder in Muskulatur lokalen Tetanus zur Folge hat, Injektion in muskelfreie Körperteile dagegen allgemeinen.

2. Wir haben diese Versuche auf das Pferd fortgesetzt.

3. Alle Pferde, bei denen wir Tetanotoxin in genügender Menge an der Hinterbacke spritzten, zeigten lokalen Starrkrampf der zugehörigen Hintergliedmaße, währenddem ein Pferd nach Einbringen der gleichen Toxindosis an der Hufkrone nur allgemeine Symptome zeigte.

4. Bei der Mehrzahl der Pferde kamen zu den lokalen Erscheinungen bald allgemeine, die später das Krankheitsbild beherrschten, ohne die Lokalsymptome ganz zu überdecken.

5. Bei einem Pferd gelang es, fast einen reinen Lokaltetanus hervorzurufen, der sehr gut ausgeprägt war.

6. Die günstigste Toxinmenge zur Erzeugung von lokalem Tetanus beträgt $\frac{1}{10}$ bis $\frac{1}{6}$ Dosis letalis minima für das Pferd, berechnet nach der Auswertung des Toxines an der Maus, unter Berücksichtigung der zwölfmal höheren Empfindlichkeit des Pferdes.

7. Mit Sawamura bin ich der Ansicht, daß um so ausgesprochenener Lokaltetanus entsteht, je mehr Toxin am Infektions- oder Injektionsorte von motorischen Endplatten aufgenommen werden kann. Das hängt davon ab, ob an dieser Stelle Muskulatur vorhanden ist oder nicht.

8. Die Erscheinungen des lokalen Starrkrampfes sind beim Pferd nicht so auffällig wie bei Maus und Meerschweinchen, weil die eingebrachte Flüssigkeitsmenge, in der das Toxin aufgeschwemmt ist, relativ viel kleiner ist und viel kleinere Muskelpartien infiltriert. Außerdem begünstigt die Länge der großen Nerven ein relativ rascheres Einsetzen der allgemeinen Symptome.

Literatur.

Abel John J. *Rev. Soc. argent. Biol.* 10, Suppl. Nr., S. 107—137 (1934). — Abel, Evans, Hampil. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 59, S. 307—391 (1936). — Abel, Hampil and Jonas. *Ebenda* 56, S. 317 bis 336 (1935). — Albert. *C. R. Soc. Biol.* 81, S. 1127 (1918). — Belin *Bull. Soc. Centr. méd. vét.* 1916, S. 203. — Bromeis H. *Deutsche Zeitschrift f. Chir.* 250, S. 402 (1938). — Brunner. *Bruns Beiträge f. klin. Chir.* IX (1892). — Buzello A. *Der Wundstarrkrampf beim Menschen*, Verlag Enke, Stuttgart, 1929. — Carle und Rattone. *Giorn. della Acad. di med. di Torino*, 1884, fasc. 3. — Charlot. *Rec. Méd. vét.* 1825, S. 526. — Descombey. *Rec. Méd. vét.* 105, S. 901 (1929); ebenda 106, S. 72 (1930). — Doerr, Seidenberg, Koppisch. *Zeitschr. f. Hygiene und Infekt.-krankh.* 117, S. 529 (1935). — Doerr, Seidenberg, Magrassi. *Ebenda* 118, S. 92 (1936). — Eisenmenger. *Zit. nach Descombey.* — Huygens. *Ann. Méd. vét.* 1920, S. 298. — Lothes. *Berl. tierärztl. W'schr.* 1892, S. 337. — Meyer und Ransom. *Arch. f. exp. Pharm. u. Path.* 49 (1903). — Nicolaier. *Inaug.-Diss., Göttingen* 1885. — Pochhammer. *Deutsche med. W'schr.* 34, S. 685 (1908) I. — Rose E. *Deutsche Chirurgie* 8 (1897). — Rosenbach. *Arch. f. klin. Chir.* 34, S. 313 (1887). — Sawamura. *Arbeiten a. d. Instit. f. Inf. krankh. Bern*, 1909, H. 4. — Stintzing. *Münch. med. W'schr.* 45, S. 1265 (1898) II. — Tenaglia. *Zit. nach Doerr, Seidenberg und Koppisch.* — Walthard. *Inaug.-Diss. Bern*, 1910. — Zupnik. *Deutsche med. W'schr.* 26, S. 837 (1900); ebenda 31, S. 1999 (1905) II.; ebenda 34, S. 1144 (1908) I.

Aus dem Laboratorium des Verbandes bernischer Käserei- und Milchgenossenschaften.

Der Einfluß der Maul- und Klauenseuche auf die Milchqualität, speziell auf den Gesundheitszustand der Kuheuter.

Von P. Kästli.

Nach den Vorschriften des eidg. Tierseuchengesetzes und der eidg. Lebensmittelverordnung darf Milch aus Beständen, die mit Maul- und Klauenseuche verseucht sind, nicht in den Verkehr gebracht werden. Ausnahmsweise darf Milch von verseuchten Beständen in Käsereien, Molkereien und Milchsammelstellen gebracht werden, wenn die Milch dort entrahmt, der Rahm verbuttert und die Butter eingesotten wird.