

Die Periarteriitis nodosa des Schweines [Schluss]

Autor(en): **Stünzi, Hugo**

Objektyp: **Article**

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): **91 (1949)**

Heft 7

PDF erstellt am: **06.08.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-592364>

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.

Resumé

Les causes possibles de la persistance de la bronchiolite chronique du cheval adulte sont discutées.

Les troubles circulatoires produits par des maladies du cœur ou l'emphysème pulmonaire chronique ne sont pas considérés comme des causes directes. La difficulté à expectorer le mucus et des altérations irréparables de la paroi bronchiolique semblent les causes directes les plus importantes.

D'autres causes comme l'irritation répétée de la paroi par des corps inhalés, l'hyperergie de la paroi et l'infection chronique ne sont pas confirmées par les observations faites.

L'examen bactériologique de 11 poumons démontre que le mucus ne contient pas de germes aérobies ou anaérobies cultivables dans la gélose à la levure additionnée de dextrose et de serum frais.

Summary

The possible causes of the persistence of chronic bronchiolitis in the adult horse are discussed. Circulatory troubles due to cardiac diseases or to chronic alveolar emphysema do not seem to be direct causes.

It appears that among the direct causes, difficulties in removing the bronchiolic mucous and irreparable damage to the bronchiolic lining must be considered. Repeated irritation by inhaled harmful substances, hyperergy of the bronchiolic epithelium and chronic infection seem to be contradicted by known observations.

Cultural investigations on 11 lungs from cases of chronic bronchiolitis seem to indicate that the bronchiolic mucous is devoid of aerobic or anaerobic germes growing on serumdextrose-yeast-agar.

Aus dem veterinär-pathologischen Institut der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. W. Frei)

Die Periarteriitis nodosa des Schweines

Von Hugo Stünzi

(Schluß)

E. Pathogenese der Periarteriitis

Die Pathogenese als Ausgangspunkt der Diskussion über die Ätiologie der Periarteriitis erfordert vorerst eine Bemerkung über die normale Anatomie der Gefäßwand. Ganz normale Gefäßbefunde

sind nur bei jüngeren Tieren vorzufinden (Krause u. a.); im späteren Lebensalter manifestieren sich verschiedene Änderungen in Struktur und Proportionen der Gefäßwandschichten. Aus zahlreichen Arbeiten geht hervor, daß regelmäßig eine mit dem Alter fibröse Verdickung der Intima eintritt. Diese Erscheinung läßt sich bei sämtlichen Tierarten beobachten und dürfte in erster Linie mit einer rel. Insuffizienz des Stützgewebes zusammenhängen.

Alle Schichten der Gefäßwand werden von einem feinen, kollagenen Fasernetz durchzogen, das die Muskulatur und das elastische Gerüst umhüllt. Diese kollagenen Faserbündel sind so angeordnet, daß die funktionellen Exkursionen der Gefäßwand nicht beeinträchtigt werden. Für das Verständnis des dynamischen Geschehens muß die Gefäßwand als anatomische und funktionelle Einheit aufgefaßt werden (Benninghoff). Aus dieser Verknüpfung der Wandschichten ergibt sich die Forderung nach einer dreidimensionalen Betrachtungsweise. Nur sie ermöglicht eine Synthese von Morphologie und Physiologie der Gefäßwand.

Der Ausgangspunkt der Periarteriitis wird von den verschiedenen Forschern in diverse Gefäßwandschichten verlegt. Kußmaul, Gruber [2, 3, 4], Guldner, Tschamer, Hann u. a. sind der Auffassung, die Entzündung gehe von der Adventitia aus. Sekundär soll die Media und unter Umständen die Intima entzündlich verändert werden. Der Prozeß breitet sich somit nach diesen Autoren von außen nach innen aus. Ferrari (zit. nach Dawydowskie), Spiro, Benda, Mönckeberg, Jäger u. a. betrachten die entzündlich-nekrotischen Erscheinungen der Media als primär, während die Wucherungen der adventitiellen Zellen sekundären Charakter haben sollen. Von veterinär-medizinischer Seite wurde diese Theorie vor allem von Nieberle [3] vertreten, da er Fälle beobachten konnte, die wenig oder keine Veränderungen in der Adventitia aufwiesen. Die Proliferationserscheinungen in der Intima werden von ihm lediglich als kompensatorische Reaktionen gedeutet, die eine Gefäßerweiterung verhindern sollen. Künne betrachtet die entzündlichen Prozesse der Adventitia und der Media als synchron; nach ihm bilden beide Gefäßschichten die Ausgangsbasis der sogenannten Pariarteriitis. Fletcher, Kahlden und Dawydowskie verlegen den primären Prozeß in die Intima. Dieser damals stark angegriffenen Theorie hat sich in neuerer Zeit v. Albertini [5] angeschlossen. Schreiber betrachtet alle 3 Gefäßschichten als gleichzeitig affiziert. Nach G. B. Gruber [1, 2], Schmidt u. a. zeigen die mittleren und größeren Arterien die primären entzündlichen Veränderungen im Bereich der Vasa vasorum, d. h. in der Adventitia-Mediazone. Die Intensität und Ausdehnung des entzündlichen Prozesses ist nach Gruber [3] abhängig von der Virulenz der Erreger und der Reaktionslage des

Organismus. Es entstehen dabei entweder reaktive Zellwucherungen in der Adventitia oder alterative Mediaprozesse. Die Kaliber der Gefäße sind insofern von Bedeutung, als bei kleinen Arterien die Schädigung vorwiegend subintimal und in der Media liegt, während bei größeren Gefäßen die Adventitia-Mediazone die primäre Läsionsstelle darstellt. Gruber [2] betrachtet wie Nieberle [4], die Intimawucherungen „in manchen Fällen“ als Reparationsleistungen. Das wesentlichste Kennzeichen der sogenannten „Peri“-arteriitis besteht nach Gruber [3] in einer mehr oder weniger ausgedehnten Media nekrose, die von reaktiven Wucherungen in der Adventitia und Intima begleitet ist.

Dieser kurze Überblick über die verschiedenen Theorien der Pathogenese gibt ein deutliches Bild von den Interpretationsschwierigkeiten der entzündlichen Gefäßprozesse. Die ungeheure Mannigfaltigkeit der pathologisch-histologischen Bilder und die relativ geringen Vergleichsmöglichkeiten verursachen starke Divergenzen in der Auffassung über die Pathogenese der Periarteriitis. In einigen Fällen mag die einseitige Querschnittsbetrachtung zu Täuschungen geführt haben. Serienschnitte sind beim Studium der Periarteriitis nodosa unerläßlich.

Die Pathogenese der Periarteriitis ist eng verknüpft mit der Frage nach dem primären Wirkungsort und der Art der entzündungserregenden Stoffe. Wie wir gesehen haben, können die arteriitischen Veränderungen als umschriebene knotige Herde (Periarteriitis *nodosa*) oder — in unseren Fällen häufiger — als zylindrische mehr oder weniger diffuse Prozesse auftreten. Der letzteren Art liegen jedoch auch knotige Alterationen zugrunde, wobei die primär herdförmigen Veränderungen sekundär konfluiert sind. Wie bei der Endangiitis obliterans zeigen auch bei der Periarteriitis die Verzweigungsstellen der Arterien in der Regel die stärksten Veränderungen. Diese Gefäßpartien müssen somit einen locus minoris resistentiae darstellen. Ferrari sieht den Grund des knotenförmigen Auftretens der P. n. in Innervationsstörungen, die auf Degenerationen der vasomotorischen Nervenzentren zurückgeführt werden müssen. Auch Dawydowskie schreibt Innervationsstörungen große Bedeutung zu. Die pathogenen Stoffe müssen an gewissen Stellen der Gefäßwand eine relativ höhere Konzentration erreichen. Eine chemisch-toxische oder physikalische Schädigung würde diese Bedingung kaum erfüllen.

Da nie alle Gefäße des Organismus in gleicher Intensität befallen werden, muß auch eine gewisse Organdisposition vorausgesetzt werden.

Es liegt daher nahe, hämatogen gestreute Bakterien oder deren Stoffwechselprodukte als Agentien anzusprechen.

Die Entzündung ist eine Funktion, die ihr physiologisches Paradigma hat (Rössle [3]). Sie unterscheidet sich vom normalen Geschehen hauptsächlich durch die Komplexität und Intensität der Teilfunktionen.

Seit den Untersuchungen über die allergischen Reaktionen des Gefäßapparates werden die periarteriitischen Veränderungen mit allergischen Prozessen in Zusammenhang gebracht (Rössle [5], Gerlach, Klinge [2], Siegmund [2] u. a.). Es kann dabei eine so weitgehende Übereinstimmung festgestellt werden, daß heute an der allergischen Natur der Periarteriitis nicht mehr gezweifelt wird. Gruber [1, 2] postulierte als erster eine veränderte Reaktionslage des Organismus als Vorbedingung der P. n., Siegmund [3, 6] bezeichnet sie als das schönste Beispiel der hyperergischen Entzündung.

Die in der Blutbahn kreisenden AG (und Allergene) treten zunächst mit den freien AK in Kontakt. Siegmund [4] konnte zeigen, daß beim vorbehandelten Tier die in die Blutbahn injizierten Bakterien agglutiniert und an die Endothelien angelagert werden. Migounov (zit. nach Knepper) erzielte durch Seruminjektion in abgebundene Gefäßpartien sensibilisierter Kaninchen eine typische hyperergische Reaktion. Masugi und Sato erzeugten durch Seruminjektion in die freigelegte Nierenarterie sensibilisierter Tiere eine hyperergische Reaktion der endothelialen und subendothelialen Schichten. Masugi vermochte durch Kompression der Nierenvene den Kontakt der eingebrachten AG mit den Endothelien zu intensivieren. Die Bedingung für die allergische Reaktion der subendothelialen Gefäßbezirke ist die Überwindung der Endothelschranke. Sie kann durch Stase oder reichliches AG-Angebot ermöglicht werden, so daß die AG in die subendothelialen Schichten eindringen und leichter mit den AK-tragenden Zellen in Kontakt treten können.

Die Periarteriitis beginnt mit einer flüchtigen, fibrinösen Entzündung, wobei sich die fibrinösen Massen rasch auf dem Wege der Saftlücken in die tieferen Gefäßschichten verbreiten. Jäger vermutet, daß diese antigenhaltigen Massen leukotaktisch wirken. Tatsächlich finden wir in vielen Fällen eine Ansammlung von Granulozyten, die jedoch in unserem Material durchwegs Zerfallserscheinungen (Pyknose, Karyorhexis) zeigen. Aus den Seite 382 erwähnten Gründen entstehen proliferative und degenerative Prozesse im Bindegewebe. Die initiale leukozytäre Abwehrphase dauert anscheinend nur kurze Zeit; in unserem Material waren immer bereits Wucherungen junger Bindegewebszellen zu sehen, denen die Beseitigung des fremden Materials obliegt. Je nach der

Intensität der Schädigung entstehen dabei fibrinoide Exsudate, Degenerationen oder Nekrosen.

Im Gegensatz zur Endangiitis obliterans dehnt sich der Prozeß rasch in die Tiefe aus. In frischen Fällen findet man oft eine Konzentration der fibrinoiden Massen in der Intima-Mediagrenze, während die mittlere Gefäßhaut in diesem Zeitpunkt ödematös aufgelockert wird. Diese fibrinoiden Substanzen dringen anscheinend sehr rasch in die Media vor, wobei nekrotische Bezirke entstehen, um die herum Reste von Leukozyten zu sehen sind. Die Intensität dieser rasch auftretenden, nekrotisierenden Prozesse in der Media deuten darauf hin, daß hier, wohl zufolge der relativ schlechten Zirkulationsverhältnisse, eine Konzentration der schädigenden Massen (und damit der antigenen Stoffe) stattfindet. In einzelnen Fällen konnten wir dagegen die stärksten Veränderungen in der peripheren Mediazone feststellen. Größere Exsudatmassen sind nie in der Adventitia zu finden. Die äußere Gefäßschicht erhält ihr typisches Gepräge durch die lokalen bzw. diffusen Proliferationen histiozytenähnlicher Zellen. In akuten und zum Teil subakuten Stadien sind sowohl in der Intima als auch in den Adventitiabezirken Eosinophile anzutreffen.

Diese Zellen liegen primär in kleinen, lockeren Grüppchen beieinander; später, nach Ausbildung eines fibroblasten- und histiozytenreichen Granulationsgewebes zeigen sie vorwiegend diffuse Verteilung. Das junge Granulationsgewebe, das die kurzdauernde, initiale leukozytäre Phase ablöst, besteht aus jungen Bindegewebszellen, Lymphozyten und Eosinophilen, in späteren Stadien treten Plasmazellen mit schönem Radspeichenkern hinzu. Diese unter Umständen obliterierenden Intimagranulationen können feine Kanälchen enthalten, die zum Teil mit einem endothelähnlichen Zellbelag ausgekleidet sind und als Rekanalisationserscheinungen gedeutet werden müssen.

Durch Serienschnitte läßt sich nachweisen, daß das erwähnte Granulationsgewebe von der Intima seinen Ausgang nimmt, die Media durchzieht und mit den reaktiven Wucherungen der Adventitia in Beziehung tritt. Nicht selten entstehen dabei im Bereich der nekrotischen Massen Granulome aus großen, primitiven mesenchymalen Zellen und mehrkernigen Riesenzellen. Es liegt nahe, ihr Auftreten mit der Beseitigung der Detritusmassen in Zusammenhang zu bringen.

In älteren Fällen findet eine bindegewebige Reparation oder Hyalinisierung der Mediaschäden statt. Die Insuffizienz dieses

Narbgewebes kann den Anlaß zu aneurysmatischen Erweiterungen der Gefäßwand geben (vgl. Fall 26).

Häufiger dagegen führen die intimalen Wucherungen zu einem partiellen oder totalen Verschuß der Lumina, wobei Rekanalisationserscheinungen nur in geringem Umfange auftreten oder völlig fehlen. Da meistens nur einzelne Gefäßsektoren entzündlich verändert sind, wird das Lumen sichelförmig eingeengt. Während die menschliche Endangiitis obliterans im spätern Narbenstadium in eine sekundäre Arteriosklerose übergeht (v. Albertini [5] u. a.), werden als Organisation der P. n. sklerosierende Bindegewebswucherungen festgestellt, die anscheinend nie in Atherome übergehen. Entsprechende Befunde sind beim Menschen von Jäger, v. Albertini [5] u. a. erhoben worden.

Wenn das neugebildete Stützgewebe eine Blutzirkulation noch zuläßt, so kommt es zufolge der funktionellen Beanspruchung zu einer Hypertrophie elastischer Fasern (Gruber, eigene Beobachtung). Nieberle erwähnt bei einem Schwein mit Periarteriitis eine Ausdifferenzierung muskulöser Elemente im subintimalen Reparationsgewebe.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß die P. n. des Schweines vom Endothel und dem subendothelialen Gewebe ihren Ausgang nimmt, wobei primär, wie bei der Endangiitis obliterans ein kurzdauerndes Frühstadium mit Leukozyten-einwanderung um die fibrinösen Exsudate gefunden wird. Der Prozeß breitet sich sehr rasch in der Media aus. In der Folge entstehen umschriebene Medianekrosen, die dem Bild der P. n. das typische Gepräge geben. Später wird das mesenchymale Gewebe der Adventitia in den Kreis der Abwehrreaktionen einbezogen. Sehr bald folgt die Ausbildung eines Granulationsgewebes, in dem in frühen Stadien noch Eosinophilie zu beobachten ist. Dieses reparatorische Gewebe durchzieht in den meisten Fällen die ganze Gefäßwand, wobei um die liegengebliebenen fibrinoiden Massen Fremdkörperreaktionen auftreten.

Entzündliche Prozesse an den Eigengefäßen sind in vielen Fällen deutlich zu beobachten, gehören aber keineswegs zum Bild der Periarteriitis. Die Ansicht Grubers [2, 3], wonach die Periarteriitis der größeren Gefäße von den Vasa vasorum ausgeht, ist somit nicht haltbar. Wohl konnten wir entzündliche Prozesse dieser Gefäßchen beobachten, die völlig isoliert auftraten. In diesen Fällen war die Adventitia des von ihm ernährten Gefäßes entweder nicht oder nur in beschränktem Maße verändert. Dagegen zeigten eine erhebliche Anzahl von Arterien deutliche periarteriitische Altera-

tionen, während in den zugehörigen Vasa vasorum keine Entzündung festzustellen war. Die Wandprozesse der Eigengefäße spielen somit eine untergeordnete Rolle; sie können die lokalen Entzündungserscheinungen verstärken, sind aber völlig fakultativer Natur. In diesem Zusammenhang sei ein Fall von Periarteriitis eines Rindes erwähnt, der von Hoogland beobachtet und beschrieben worden ist. Er fand sämtliche Arterien mehr oder weniger stark entzündlich verändert, lediglich die Hirn- und Pulmonalarterien zeigten keine Entzündung. Er betont, daß die Erkrankung der Bronchialarterien ohne Entzündung der Pulmonalarterie gegen die Annahme spreche, daß die sogenannte Periarteriitis von den Vasa vasorum ausgehe.

Ein weiterer Faktor, der in diesem Zusammenhang Beachtung verdient, liegt meines Erachtens im Verhalten der Venen. Wir haben oben auf entzündliche Prozesse der venösen Gefäße hingewiesen und festgestellt, daß diese Veränderungen in Intensität und Ausdehnung zwar weit hinter den entsprechenden Alterationen der Arterien zurückstehen, prinzipiell aber miteinander übereinstimmen. Der Prozeß beginnt auch in der Vene in der Intima und verlagert sich sekundär in die Media und Adventitia. Die Annahme Schultz's, die Venenerkrankungen seien sekundär durch Fortleitung der arteriellen Alterationen entstanden, kann ich nicht bestätigen. Wir wissen, daß die Blutversorgung der Arterien- und Venenwand von den Vasa vasorum und von der Gefäßlichtung aus erfolgt. Die Eigengefäße dringen durch die Muskulatur der Media in die mittlere Gefäßhaut ein, während der innere Mediadrittel anscheinend gefäßlos ist. Die Durchblutung der Arterienwand stimmt mit derjenigen der Venen überein, mit dem Unterschied allerdings, daß in der letzteren reichlicher Vasa vasorum vorhanden sind (Benninghoff), da die Diffusion von Blut aus der Venenlichtung wenig zur Ernährung beitragen kann. Unter Berücksichtigung der besonderen Ernährungsbedingungen der Venenwand müßten daher gerade an den Venen die stärksten Entzündungsprozesse erwartet werden. Ich glaube kaum, daß die besonderen anatomischen und funktionellen Eigenheiten der Venenmedia diesen Einwand entkräften können.

Die ursprüngliche Auffassung, daß die Media als Ausgangspunkt der P. n. in Betracht kommt, beruht anscheinend auf der Prädestination dieser Gefäßschicht für die allergische Entzündung. Das histologische Bild gestattet aber nicht, die intimalen und adventitiellen Prozesse als bloße Reaktionserscheinungen oder kompen-

satorische Wucherungen zu betrachten, zumal in der vorliegenden Arbeit Frühstadien beschrieben wurden, bei denen die Veränderungen der Intima am auffälligsten sind. Es bleibt mir endlich noch die Aufgabe, zur Frage der Organdisposition Stellung zu nehmen. Die nachstehende Tabelle soll die Verteilung der periarteriitischen Prozesse auf die verschiedenen Organe darstellen, wobei jedoch nochmals betont sei, daß dieser Zusammenstellung nur beschränkter statistischer Wert zugesprochen werden kann.

Tabelle 2

Organe	Periarteriitische Prozesse in den Organen	Prozent
Herz	36	100
Nieren (fast immer beide) . .	31	ca. 84
Lunge	3	ca. 8
Geschlechtsapparat.	1	ca. 3

In einem Fall konnten zudem endangiitische Veränderungen in den Nieren festgestellt werden¹⁾.

Die Unterschiede in der Beteiligung der verschiedenen Organgefäße tritt beim Menschen weniger deutlich zutage; immerhin werden auch dort Herz und Nieren an den Anfang der Statistiken gestellt. Es mag sein, daß in einigen Fällen, in denen uns nur Herz und Nieren zur Verfügung gestellt worden sind, in andern Organen arteriitische Prozesse vorhanden waren, die bei der Fleischbeschau übersehen wurden. In vielen Fällen wurde uns z. B. auch die Leber eingesandt; sie zeigte bei der histologischen Untersuchung (die in diesem Fall allein zuständig ist), immer negativen Befund.

Es scheinen somit beim Tier größere Unterschiede in der Beteiligung der verschiedenen Organgefäße vorhanden zu sein als beim Menschen.

Bevor die auffällige Tatsache der häufigen Beteiligung der Herz- und Nierengefäße diskutiert werden kann, sollen kurz einige experimentelle Befunde angeführt werden, die zeigen, daß bei bestimmten Versuchsanordnungen die allergische Reaktion in gewisse Organe lokalisiert werden kann. Nach Klinge und Rodriguez [4] sind zum Beispiel zum Zustandekommen der Gicht eine konstitu-

¹⁾ Während der Drucklegung hatten wir Gelegenheit, einen weiteren Fall von Periarteriitis in Herz und Milz bei einem Schwein aus Ilanz zu beobachten.

tionelle Abwegigkeit des Purinstoffwechsels und ein allergischer Faktor von Bedeutung. In ihren Versuchen verstärkte die Gegenwart gelöster Urate die allergische Lokalreaktion in gewissen Organen.

Masugi, Klinge und Vaubel u. a. konnten durch Einspritzung großer Mengen eines artfremden Serums eine hyperergische Entzündung der Herzgefäße provozieren, Rößle [5], Gerlach, Klinge [2, 3] u. a. sahen nach Injektion großer AG-Dosen allergische Gefäßveränderungen. Die durch wiederholte Eiweißinjektionen erzeugten hyperergischen Arterienentzündungen stimmen mit den rheumatischen Arteriitiden überein. Sie sind nach Masugi und Mit. durch fibrinoide Verquellungen der subendothelialen Gefäßwandschichten und großzellige Granulombildungen gekennzeichnet. Experimente, die für die vorliegende Fragestellung von großer Bedeutung sind, wurden von Knepper und Waaler vorgenommen. Sie sensibilisierten Kaninchen mit Schweineserum (das nach Junghans giftiger als Pferdeserum ist) und verbrachten die Tiere kurz nach der auslösenden Injektion in die Lauftrommel. Durch die experimentelle Belastung des kleinen Kreislaufes konnte die hyperergische Entzündung auf die Gefäße des Herzens und der Lunge lokalisiert werden. Bei diesen Versuchen genügten zur Auslösung Dosen von 1 bis 2 ccm, während bei den übrigen Tieren, die nicht in die Lauftrommel verbracht worden waren, 20 bis 30 ccm Serum erforderlich waren. In weiteren Experimenten stellte Knepper bei sensibilisierten Kaninchen, die teils kurz vor, teils nach der Erfolgsinjektion während 10 Minuten in der Lauftrommel Arbeit leisten mußten, eine hyperergische Koronar-Arteriitis fest.

Diese Experimente, die zum Teil nicht unwidersprochen blieben (zum Beispiel Dschu Yü-Bi, Scalabrino u. a.), zeigen, daß durch bestimmte Eingriffe hyperergische Gefäßentzündungen erzeugt werden können. Ihre Lokalisation kann durch Reize, die an und für sich nichts mit Hyperergie zu tun haben, beeinflußt werden (Knepper).

Obgleich wir experimentelle Ergebnisse nicht ohne weiteres übertragen dürfen, so liegt es doch sehr nahe, die auffällige Prädestination der Herz- und Nierengefäße für periarteriitische Prozesse mit bestimmten, lokalisierenden Reizen in Beziehung zu bringen. Sämtliche Schweine, bei denen allergische Gefäßentzündungen festgestellt werden konnten, entstammten dem Kanton Graubünden, während uns aus der übrigen Ost- und Zentralschweiz bisher kein einziger Fall von Periarteriitis zugestellt wurde. Auch in anderen Gebirgskantonen scheint diese Krankheit nicht vorzukommen. Wir haben bereits 1946 (Kilchsperger und Stünzi) auf das streng regionale Auftreten dieser Krankheit hingewiesen und

Beziehungen mit klimatischen und geographischen Einflüssen vermutet. Der größte Teil der Schweine war gealpt worden, der Standort lag meistens oberhalb 1000 m ü. M. Die Hypothese liegt daher nahe, die Lokalisation der entzündlichen Veränderungen auf die Herzgefäße mit der Belastung des Kreislaufes während der Alpfung bzw. des Weideganges in Zusammenhang zu bringen. Schwieriger dagegen ist die häufige Beteiligung der Nierengefäße zu erklären. Ob dabei botanische bzw. ernährungsphysiologische Faktoren eine Rolle spielen, oder ob die engen funktionellen Zusammenhänge zwischen Herz und Nieren als alleinige Ursache in Frage kommen, ist schwer bzw. unmöglich zu entscheiden, da klinische Untersuchungen nur selten möglich waren und die Diagnose „Periarteriitis“ intra vitam überhaupt nie gestellt werden konnte (keine Veränderungen der Hautgefäße). Das Fehlen einer ausgedehnten klinischen und hämatologischen Untersuchung (EKG, Blutdruckmessung, Harnuntersuchung usw.) läßt uns daher solche Zusammenhänge nur vermuten.

Die fehlende Beteiligung der Leber- und Milzgefäße fällt sofort auf, nehmen doch gerade diese RES-reichen Organe bei den Abwehrleistungen eine Sonderstellung ein. Die Reihenfolge der Abwehrleistungen kann anscheinend durch bestimmte funktionelle, organspezifische Momente variiert werden.

F. Ätiologie

Die Ätiologie der Periarteriitis war seit ihrer Entdeckung Gegenstand zahlreicher Diskussionen. Die älteren Autoren faßten sie als das Resultat einer bestimmten Infektion mit unbekanntem Erreger auf. Noch in neuerer Zeit wurde sie als spezifische Infektion betrachtet (z. B. Aschoff), obgleich weder ein Nachweis des Erregers noch Übertragungsversuche gelungen waren. Auch die ersten Fälle von Periarteriitis der Tiere wurden ausnahmslos auf eine bestimmte Infektion mit unbekanntem Erreger zurückgeführt. Lüpke beschrieb als erster und meines Wissens Einziger ein endemisches Verhalten der Periarteriitis nodosa, die er während mehrerer Jahre bei Axishirschen beobachten konnte. Er schreibt: „Die in ihrem Wesen identische Periarteriitis nodosa des Menschen und des Axiswildes ist eine Infektion sui generis mit noch unbekanntem Kontagium“. Von humanmedizinischer Seite wurde die Periarteriitis häufig mit Lues in Zusammenhang gebracht (Versé u. a.). Die negativen Ergebnisse der Übertragungsversuche einerseits und das Vorkommen dieser Krankheiten bei verschiedenen,

gegen Lues refraktären Tieren lassen Spirochäten als Erreger nicht in Betracht kommen.

Seit der Erforschung der spontanen und experimentellen allergischen Gefäßreaktionen durch Rößle [5, 7, 9], Gerlach, Klinge [1, 2, 3], Siegmund [5, 6], Gruber [1, 2, 3] Jäger u. a. wird die Periarteriitis nodosa als allergisches Phänomen aufgefaßt (Gruber [2, 3], Siegmund, Jäger u. a.), eine Ansicht, die durch zahlreiche experimentelle Ergebnisse, durch die pathol. Morphologie und zum Teil durch hämatologische Untersuchungen gestützt wird. In einigen Fällen wurden periarteriitische Veränderungen und Asthma bronchiale nebeneinander gefunden (zum Beispiel Rößle, Bahrmann). Schüpbach erwähnt einen Fall, bei dem im Myokard Periarteriitis und Aschoffsche Knötchen gefunden wurden. Es ist das Verdienst Grubers [2,3], Siegmunds u. a., die Periarteriitis als hyperergische Entzündung der Gefäßwand erkannt zu haben. Rößle [5] vereinigt die hyperergischen Reaktionen des Gefäßsystems unter dem Begriff der „Vasculitis rheumatica“.

Periarteriitische Veränderungen können bei verschiedenen bakteriellen Infektionen oder im Experiment nach parenteraler Applikation großer Mengen von Fremdserum beobachtet werden. Die Voraussetzung — sine qua non — besteht in einer Sensibilisierung der Endothelien durch die wiederholten AG-Schübe (vgl. Siegmund [3, 6] u. a.). Diese Grundbedingung wird in praxi bei wiederholten bakteriellen Schüben, bei chronischen Infektionen und bei mehrmaligen Simultanimpfungen erfüllt. Ein weiterer Infektionsmodus, bei dem eine Sensibilisierung durch wiederholte Schübe allergener Stoffe leicht eintritt, ist die Fokalinfektion. Gerade bei diesem Infektionstypus sind die Bedingungen für das Zustandekommen einer hyperergischen Gefäßentzündung gegeben. Im Experiment war es v. Albertini und Grumbach [1] möglich, bei normergischen Kaninchen durch Injektion von Streptokokken aus menschlichen Zahngranulomen eine Periarteriitis zu erzeugen. Wesentlich scheint dabei die „Änderung des chemischen Potentials“ (zum Beispiel der Virulenz) der Keime zu sein, die als Folge der Auseinandersetzung zwischen Makro- und Mikroorganismus aufgefaßt werden darf. Ob dabei zum Beispiel durch besondere Resorptionsverhältnisse letzten Endes auch wieder allergische Reaktionen entstehen, oder ob Keime aus Foci, deren Virulenz nach Grumbach „gedrosselt“ ist, eine Entzündung von hyperergischem Gepräge hervorrufen, läßt sich schwer entscheiden. Bei diesem endogenen Infektionsmodus wären Sensibilisierung durch die Allergenschübe einerseits und „gedrosselte“ Virulenz andererseits die Ursache der Periarteriitis.

Nach v. Albertini [1, 4] steht die Herdinfektion auch als Ursache der Endangiitis obliterans an erster Stelle. Im Experiment können auch unbelebte Allergene eine hyperergische Gefäßentzündung hervorrufen (vgl. Knepper, Knepper und Waaler, Klinge [1], Vaubel u. a.), bei spontanen Arteriitiden dürften jedoch in erster Linie, vielleicht sogar durchwegs Bakterienprodukte in Betracht kommen. Die negativen Ergebnisse der zahlreichen bakteriologischen Untersuchungen verlieren an Beweiskraft, wenn man bedenkt, daß gerade im hyperergischen Gewebe Keime rasch vernichtet werden (Siegmond [3, 5], Grumbach u. a.).

Das endemische Auftreten der Periarteriitis, das Lüpke in einem Rudel Axishirsche beobachten konnte, kann nicht als Beweis gegen die allergische Genese der Periarteriitis aufgefaßt werden, da latente Infektionen eine Sensibilisierung bedingen können. Die orale Aufnahme sehr stark allergisierender Substanzen ist unwahrscheinlich, dürfte aber nicht ohne weiteres ausgeschlossen werden.

In unserem Material konnte die bakteriologische Untersuchung (veterinär-bakteriologisches Institut bzw. bakteriologisches Laboratorium der Veterinaria A.-G.) in 13 Fällen Erreger nachweisen, und zwar: *Bacterium rhusiopathiae suis*: 5 Fälle (meist chronische Fälle); *Bacterium pyogenes*: 3 Fälle; Viruspest mit Sekundärinfektion: 2 Fälle; diverse grampositive Kokken: 2 Fälle; Tuberkulose: 1 Fall.

Sind diese Infektionen die Ursache der Periarteriitis oder sind sie nachträglich, als Folge der Resistenzerniedrigung eingetreten? Wir wissen, daß die allergischen Reaktionen mit einer Schwächung der Abwehrkräfte gegen neue Infektionen einhergehen (Siegmond u. a.). Die allergische Reaktion und die Infektionsabwehr sind Funktionen des RES, die einander anscheinend stören. In diesem Zusammenhang sei auf die experimentelle Blockade des RES mit kolloidalen Farbstoffen und ihre Bedeutung für das Zustandekommen der Allergie hingewiesen (Lit. bei Kallos, Pagel u. a.). Es stellt sich ferner das Problem, ob die Periarteriitis als parallergische Reaktion aufgefaßt werden darf. Es fällt schwer, absolut gültige Gegenbeweise zu erbringen, immerhin zeigen uns zahlreiche Experimente, daß auch beim Tier parallergische Reaktionen zwar möglich, aber durch eine relativ geringe Intensität gekennzeichnet sind. Gestützt auf die experimentellen Befunde müssen wir demnach die Periarteriitis als spezifisch-allergisches Phänomen auffassen.

Für die Ätiologie können bei dem zur Verfügung stehenden

Material gewisse anamnestiche Angaben wertvolle Anhaltspunkte geben.

Von den 36 Schweinen hatten 18 Tiere eine Schutzimpfung gegen Rotlauf erhalten. In den übrigen Fällen erwähnt die Anamnese nichts, nur in 2 Fällen konnte uns versichert werden, daß die betreffenden Schweine nicht geimpft worden waren. Von den erwähnten 18 Tieren hatten 14 eine Simultanimpfung (Antiserum + Kultur nach Lorenz) erhalten, in 4 Fällen wurde die apathogene Kultur nach Kondo verwendet. Wenn man bedenkt, daß auch gesunde Schweine in den Tonsillen und im Darm Rotlaufbakterien beherbergen (Nieberle [6] u. a.) und man die Wahrscheinlichkeit mehrerer klinisch latenter Rotlaufinfektionen in Betracht zieht, so eröffnen sich Perspektiven, die für die Ätiologie der Periarteriitis von großer Bedeutung sind. Im Anschluß an resistenzerniedrigende Einflüsse können Rotlaufinfektionen zustande kommen (Hutyra, Marek und Manninger, Gaiger und Davies). Diese Infektionen können klinisch latent sein oder sich als mehr oder weniger schwere, unter Umständen letale Erkrankungen manifestieren. Die Bedingungen für eine Überempfindlichkeit sind in beiden Fällen gegeben. Durch die aktive Schutzimpfung wird der Körper gegen Rotlaufbakterien sensibilisiert, wobei es gleichgültig ist, ob die Lorenz'sche Simultanimpfung oder die in der Schweiz allerdings nicht mehr so geschätzte (Saxer) apathogene Kultur nach Kondo zur Anwendung kam. Durch die Impfung nehmen die Retikuloendothelien (beim Rotlauf anscheinend in erster Linie die Endothelien), mit Eiweißstoffen von Rotlaufbakterien Kontakt. Offenbar müssen aber bei der Entstehung der Periarteriitis noch weitere Faktoren mit im Spiele sein, da sonst die allergischen Gefäßerkrankungen weit häufiger festgestellt werden müßten. Die Anamnesen bieten uns 2 bemerkenswerte Hinweise:

1. das streng regionäre Auftreten,
2. die jahreszeitliche Häufung der Fälle.

Wir haben bereits bei der Besprechung der Organdisposition auf die Tatsache hingewiesen, daß die untersuchten Fälle ohne Ausnahme aus dem Kanton Graubünden zugeschickt worden waren. Die besonderen Haltungsverhältnisse können an und für sich die Allergisierbarkeit begünstigen. Ob dabei konstitutionelle Momente eine ausschlaggebende Rolle spielen, scheint unwahrscheinlich. Wie weit eine Disposition zur Allergie vererbt werden kann, ist noch sehr wenig erforscht. Dahlberg zitiert eine Mitteilung Smiths,

der in einem Bestand von Jersey-Kühen Heufieber auftreten sah. Nach Kreuzung mit einem anderen Stamm konnten keine entsprechenden Erscheinungen mehr beobachtet werden. Eine Vererbung der Disposition zur Periarteriitis nodosa scheint uns deshalb unwahrscheinlich, weil die Fälle sich regelmäßig über den ganzen Kanton verteilten.

Die Periarteriitis der Schweine trat auffallend häufig während der Sommermonate auf.

Tabelle 3

Verteilung der Fälle von Periarteriitis nodosa auf die verschiedenen Monate des Jahres 1942—1947. (Abgeschlossen im Februar 1947).

Monate	Anzahl Fälle						Total
	1942	1943	1944	1945	1946	1947	
Januar	—	—	—	1	—	1	2
Februar	—	1	—	—	—	—	1
März	—	—	—	1	—	—	1
April	—	1	—	—	—	—	1
Mai	—	—	—	1	1	—	2
Juni	—	—	—	—	—	—	—
Juli	—	2	1	8	4	—	15(!)
August	—	4	—	—	—	—	4
September	—	1	—	—	—	—	1
Oktober	1	—	1	2	3	—	7
November	—	—	2	—	—	—	2
Dezember	—	—	—	—	—	—	—
Total	1	9	4	13	8	1	36

Ein ähnliches Verhalten zeigt die Rotlaufinfektion. Bei dieser Erkrankung treten die meisten Fälle während der heißen Jahreszeit auf, wobei resistenzerniedrigende Faktoren wie Überanstrengung, Transporte, schlechte Stallverhältnisse usw. auslösende Bedeutung haben sollen (Hutyra, Marek und Manninger u. a.).

Die Koinzidenz der Maxima der Periarteriitis und der banalen Rotlaufinfektion ist auffällig, sie weist an sich bereits darauf hin, daß gewisse Beziehungen zwischen beiden Krankheiten bestehen können. Die Häufigkeit des Schweinerotlaufs im Kanton Graubünden, die in einem großen Teil der Fälle vorgenommene prophylaktische Impfung, das saisonmäßige Auftreten der P. n. legen die Annahme nahe, daß Beziehungen zwischen diesen phänomenologisch zwar völlig verschiedenen Krankheiten bestehen. Diese

Annahme erhält durch eine Arbeit Nieberles [7] eine Stütze, der bei Tieren eines Schweinebestandes einige Monate nach der simultanen Schutzimpfung hyperergische Hautentzündungen feststellen konnte.

In unserem Material erwähnen die Vorberichte dreier Fälle eine Rotlaufinfektion, die aber im Anschluß an eine Heilimpfung überwunden worden war. Hier waren somit die Bedingungen für eine starke Sensibilisierung gegen die Bakterieneiweiße des Rotlauf gegeben. In 5 Fällen konnte ferner bakteriologisch eine chronische Rotlaufinfektion nachgewiesen werden.

Lüpke erwähnt meines Wissens als einziger ein endemisches Auftreten der P. n. bei Axishirschen. In unserem Material konnten wir bei 6 Tieren, die sich auf 3 Bestände verteilten, ein entsprechendes Verhalten feststellen. Das endemische Auftreten der Periarteriitis darf jedoch nicht als Beweis für das Vorliegen einer spezifischen Infektion betrachtet werden, da bei gleichen Voraussetzungen (Rotlauf-Schutzimpfung, rezidivierende Infektionen und dgl.) dieselben Grundlagen für die allergische Reaktion geschaffen werden. Die periarteriitischen Veränderungen stimmen in diesen 3 Fällen nach Intensität und Ausdehnung weitgehend überein.

Fassen wir die anamnestischen Angaben zusammen, so darf die Hypothese aufgestellt werden, daß die Periarteriitis in einem großen Teil der Fälle auf die allergenen Eigenschaften der Rotlaufbakterien zurückgeführt werden muß. Durch die prophylaktische Impfung oder bei einer oder mehreren Reinfektionen (bei erniedrigter Resistenz) können hyperergische Gefäßentzündungen im Sinne der Periarteriitis nodosa oder der Endangiitis obliterans entstehen. Anscheinend spielen dabei starke Belastungen des Kreislaufes eine große Rolle, da die Rotlaufbakterien die Tendenz zeigen, sich an die Endothelien der Gefäße und des Endocard anzulagern. (Frei und Weidlich, Langenstein u. a.). Die Bedeutung gewisser ernährungsphysiologischer und eventuell klimatischer Faktoren läßt sich vermuten aber kaum nachweisen. Wissen wir doch, daß zum Beispiel dem Ernährungszustand für das Zustandekommen allergischer Reaktionen eine große Bedeutung zukommt (Bessonov). Die Schutzimpfung gegen Rotlauf allein sensibilisiert die Endothelien niemals genügend stark; es müssen weitere Rotlaufbakteriämien bzw. Allergenschübe hinzukommen, um den nötigen Grad einer Überempfindlichkeit zu erzeugen. Die nicht seltenen chronischen Rotlaufinfektionen beim Schwein gehen offenbar nur in Ausnahme-

fällen mit Periarteriitis einher. Ich habe eine größere Anzahl Herzen von chronisch rotlaufkranken Schweinen untersucht und dabei im ganzen nur 5mal, das heißt in zirka 1% der untersuchten Herzen hyperergische Gefäßentzündungen feststellen können. Der chronische Rotlauf läßt sich am Sektionstisch mit Leichtigkeit diagnostizieren, da fast regelmäßig polypöse Klappenendokarditiden (besonders der Mitralis) gefunden werden. Es bestehen keine Parallelen zwischen Klappenveränderungen und Gefäßerkrankung. Die Bedingungen für das Auftreten dieser beiden Prozesse sind anscheinend nicht dieselben, im Prinzip aber zweifellos verwandt.

In diesem Zusammenhang möchte ich auf folgende zwei Beobachtungen hinweisen: 1. Sowohl beim chronischen Rotlauf als auch bei der Periarteriitis werden in erster Linie Herz und Nieren bzw. deren Gefäße befallen. 2. In unserem Material konnte nie eine akute Rotlaufinfektion nachgewiesen werden. Die fünf bakteriologisch festgestellten Rotlauffälle zeigten die bakteriologischen und pathologisch-anatomischen Merkmale des chronischen Rotlaufes. In diesen 5 Fällen waren die endokarditischen Klappenprozesse durchwegs von relativ geringer Intensität.

Diese beiden Tatsachen eröffnen für die vergleichende Pathologie interessante Perspektiven, die das Problem der Endocarditis lenta des Menschen berühren.

Wahrscheinlich existieren neben Rotlaufbakterien bzw. deren Stoffwechselprodukten noch andere Allergene, die zu einer hyperergischen Gefäßentzündung führen können. Wir haben in unserem Material zum Beispiel Pyogenes-Infektionen gefunden, bei denen in den Verzweigungen der Bronchialarterien End- bzw. Panangiitis festgestellt werden konnte. Bei 2 Schweinen mit Pest konnten *Bacterium suisepiticum* aus den Organen gezüchtet werden. Bei den Pyogenes-Infektionen handelte es sich — nach dem pathologisch-anatomischen Bild — durchwegs um frischere Prozesse; Zeichen einer früheren, abgeheilten Infektion dagegen fehlten. Ich glaube kaum, daß den Pyogenes-Bakterien eine ursächliche Rolle zugesprochen werden kann. Die Bedeutung der Sekundärerreger bei den erwähnten Schweinepestfällen läßt sich schwer erfassen, darf aber meines Erachtens nicht unterschätzt werden. Ähnlich verhält es sich mit der Rolle der im Fall 36 festgestellten Aktinomyzes-Drusen. Auch hier sind wir nur auf Vermutungen angewiesen; eine ausschlaggebende Bedeutung möchte ich diesen Erregern nicht beimessen, da sie nur in der Adventitia verschiedener Herzgefäße, dagegen nicht zum Beispiel in der Niere gefunden wurden.

Die in einigen Fällen angetroffenen Sarkosporidien (*Sarcocystis Miescherianae*) stellen keinen außergewöhnlichen Befund dar. Die Parasiten lagen anscheinend reaktionslos in den Muskelfasern. Irgendwelche topographische Beziehungen zu den veränderten Gefäßen ließen sich nicht finden, auch waren sie in keinem der Fälle zahlreich.

Wir stellen somit fest, daß beim Schwein in der Hauptsache Rotlaufbakterien oder deren Stoffwechselprodukte mit der Entstehung der Periarteriitis nodosa in Beziehung gebracht werden müssen, während andere Infektionen sowie Herdinfektionen eine untergeordnete Rolle spielen. Bei andern Tierarten, bei denen Periarteriitis festgestellt wurde und die zum Teil gegen Rotlaufbakterien unempfindlich sind, können andere Erreger (z. B. Streptokokken wie beim Menschen) als Ursache betrachtet werden.

G. Zusammenfassung

Es werden 36 Fälle von Periarteriitis nodosa bei Schweinen beschrieben.

1. Die Periarteriitis beginnt in der Intima der Arterien verschiedenen Kalibers. Sie breitet sich zentrifugal gegen die Adventitia aus; die stärksten Veränderungen sind in der Media anzutreffen. Venen werden nur sehr selten befallen.

2. Die Vasa vasorum sind nur in einem Teil der Fälle verändert und können deshalb nicht als Ausgangspunkt der Periarteriitis betrachtet werden.

3. In den akuten und subakuten Stadien sind eosinophile Granulozyten und fibrinoide Exsudate anzutreffen; in chronischen Fällen, bei denen die nekrotischen Mediaveränderungen durch ein Narbengewebe ersetzt worden sind, fehlen sie.

4. Folgende Feststellungen sind für die ätiologische Forschung von Bedeutung:

a) unsere sämtlichen Fälle stammen aus dem Kanton Graubünden (Höhenlage meist über 1000 m ü. M.). Die Tiere sind größtenteils gealpt worden.

b) Die Anamnesen erwähnen in 18 Fällen eine Schutzimpfung gegen Rotlauf (4 mit Kondokultur, 14 nach der Lorenz'schen Methode); in 3 Fällen wurde eine abgeheilte Rotlaufinfektion gemeldet.

c) Periarteriitis trat in der überwiegenden Mehrzahl während

der Sommermonate auf, das heißt im Zeitraum der häufigsten Erkrankungen an Rotlauf.

d) Die Organdisposition ist dieselbe wie beim chronischen Rotlauf. In 100% der Fälle besteht eine hyperergische Entzündung der Herzgefäße, in 84% eine Periarteriitis der Nieren; die Lungengefäße sind in 8%, die Uterusarterien in 3% der Fälle befallen.

e) In 5 Fällen konnte eine chronische Rotlaufinfektion nachgewiesen werden (Kultur, Tierversuch).

Als Ursache der Periarteriitis kommen meines Erachtens in erster Linie allergene Produkte der Rotlaufbakterien (*B. rhusiopathiae suis*) in Betracht, wobei Schutzimpfungen und insbesondere (klinisch unter Umständen latente) Reinfektion (wie sie in Rotlaufbezirken sicherlich häufig vorkommen) die erforderliche Sensibilisierung gewährleisten. Die Rotlaufinfektionen der Schweine scheinen unter der Einwirkung bestimmter exo- und endogener Einflüsse (klimatische und ernährungsphysiologische Faktoren, Alping) zur Periarteriitis nodosa zu führen.

Summary

After a comparative statistical review of Periarteritis nodosa (Kussmaul-Maier) in man and animals, 36 cases of periarteritis in swine have been described.

1. Periarteritis begins in the intima of arteries varying in caliber. It spreads out towards the adventitia. The greatest alterations are found in the media. Veins seem rarely to be taken with periarteritis.

2. In the acute and subacute stages eosinophils and a fibrinoid exudate are encountered. In chronic cases the necrotic alterations of the media are replaced by cicatrical tissue.

3. From the etiological view the following findings are important:

a) All our cases come out of the Grisons (which are for the most part situated 1000 meters above sea level). The animals have been pastured on the alpine grazing lands.

b) In 18 cases a prophylactic vaccination against Erysipelas (4 with Kondo-Culture, 14 with the method of Lorenz) was practiced. In 3 other cases recovery from Erysipelas (passive vaccination) was reported.

c) Periarteritis appears mainly during the summer month (at the time, when Erysipelas is most frequent).

d) The organs affected with periarteritis are the same as those in chronic Erysipelas. In a 100% of the cases there is a hyperergic inflammation of the coronary vessels, in 84% there is a periarteritis of the renal vessels. Inflammation of the vessels of the lungs are found in 8%. The uterine arteries were inflamed in 3%.

e) In 5 cases chronic Erysipelas was found (proved by cultural and animal inoculation methods).

The allergenic products of the Erysipelas bacteria (*Erysipelothrix rhusiopathiae*) are believed to be very often the cause of periarteritis. Prophylactic vaccination and above all (sub-clinical or latent) reinfections (as they are often seen in Erysipelas regions) are able to produce the necessary sensitivity. The Erysipelas infection in swine seem to produce a „Periarteritis nodosa“ under the influence of certain exogenous (climatical and dietetical factors) and endogenous influences.

Literaturverzeichnis

- Abrikossoff A. I.: *Virch. Arch.* 295, 669, 1935. — Ackerknecht E. und Krause C.: in Joests Handbuch der spez. path. Anatomie der Haustiere. Bd. V, Berlin 1929. — Albertini A. v. und Grumbach A. [1]: *Erg. Path.* 33, 314, 1937. — Albertini A. v. und Nabholz [2]: *Schweiz. Med. Wschr.* 52, 1397, 1938. — Albertini A. v. und Verdan Cl. [3]: *Beitr. Path.* 100, 430, 1938. — Albertini A. v. [4]: *Schweiz. Z. Path. und Bakt.* 1, 3, 1938. — Albertini A. v. [5]: *Helv. Med. Acta* 11, 233, 1944. — Allmann F. und Gerzner L.: *Virch. Arch.* 296, 480, 1936. — Ammann K.: *Arch. für wiss. und prakt. Thkde.* 74, 348, 1939. — Anitschkow N.: *Beitr. Path.* 55, 373, 1913. — Anthony D. J.: *Diseases of the pig.* London 1946. — Apitz K.: *Virch. Arch.* 289, 46, 1933. — Arndt H. J.: *Verh. d. Dtsch. Path. Ges.* 26, 243, 1931. — Arndt H. J.: *Arch. für wiss. und prakt. Thkde.* 1, 1931. — Aschoff L.: *Rheumaprobleme*, Bd. 3, Thieme, Leipzig 1934. — Aschoff L.: *Med. Kl.* 1, 1, 1935. — Bahrmann E.: *Virch. Arch.* 296, 277, 1936. — Balo J.: *Virch. Arch.* 248, 337, 1924. — Bauke und Kalbfleisch H. H.: *Frankf. Z. Path.* 47, 340, 1934. — Bauer J.: *Inaug.-Diss.* Budapest, 1924. — Baumgartner H.: *Frankf. Z. Path.* 18, 91, 1916. — Becher E. und Hülse W.: in *Lehrb. der spez. path. Physiologie*, Jena 1942. — Beller K.: *Tierärztl. Rdsch.* 65, 1939. — Benninghoff A.: in *Hdb. der mikr. Anat.* (v. Möllendorff W.) VI/1, Berlin 1930. — Berger W.: *Verh. der Dtsch. Path. Ges.* 30, 5, 1937. — Bieling R. und Isaac S.: *Z. exper. Med.* 26, 251, 1922. — Biggart J. H.: *J. of Path.* 35, 799, 1932. — Bisbocci G.: *Arch. ital. Anat. e Istol. pat.* 1941. — Bogen: *Virch. Arch.* 286, 690, 1932. — Böhmig R.: *Klin. Wschr.* 12, 258, 1933. — Böhmig R.: *Verh. der Dtsch. Path. Ges.* 27, 166, 1934. — Böhmig R.: *Verh. der Dtsch. Path. Ges.* 29, 288, 1937. — Böhmig R.: *Verh. der Dtsch. Path. Ges.* 30, 124, 1937. — Bredt H.: *Virch. Arch.* 284, 126, 1932. — Mc Call und Pennock J. W.: *Ann. Int. Med.* 21, 628, 1944. — Campbell A. C. P., Drennan A. M. und Rettie T.: *J. of Path.* 40,

537, 1935. — Cecchini A.: *Clinica vet.* 3, 144, 1927. — Cohen F.: *Arch. für wiss. und prakt. Thkde.* 56, 1, 1927. — Cohrs P. und Streich W.: *D. T. W.* 51, 92, 1943. — Dahlberg G.: aus Kallos P. *Fortschritte der Allergielehre*, Basel (Karger) 1939. — Dawydowskie J. W.: *Erg. Path.* 20, II. 723, 1924. — Demeter H.: *Inaug. Diss.* München, 1913. — Demnitz und Dräger: *B. und M. T. W.* 165, 1942. — Didion H.: *Virch. Arch.* 310, 85, 1943. — Dietrich A.: *Münch. med. Wschr.* 75, 1328, 1928. — Dietrich A. und Nordmann M.: *Krhf.* 7, 321, 1929. — Dietrich A. und Schröder K.: *Virch. Arch.* 274, 425, 1929. — Dietrich A.: *Verh. der Dtsch. Path. Ges.* 30, 142, 1937. — Doerr R.: *Hdb. der path. Mikroorg. Kolle, Kraus, Uhlenhuth.* — Doerr R. und Hallauer: *Z. Immunitätsforsch.* 47, 363, 1926. — Doerr R. und Hallauer: *Z. Immunitätsforsch.* 51, 463, 1927. — Doerr R.: *Z. Hyg.* 68, 212 und 623, 1936. — Domagk G.: *Verh. der Dtsch. Path. Ges.* 1925. — Domagk G.: *Virch. Arch.* 253, 1924. — Domagk G.: *Zbl. Path.* 36, 280, 1925. — Dschu Yü-Bi: *Beitr. Path.* 92, 311, 1933/34. — Epstein E.: *Virch. Arch.* 273, 89, 1929. — Ewald: *Beitr. Path.* 83, 631, 1930. — Fahr O.: *Arteriosklerose beim Haushuhn*, *Diss.* Gießen, 1935. — Faler H. O.: *Diss.*, Berlin 1935. — Fauvet E.: *Klin. Wschr.* X, 2125, 1931. — Fox J. P.: *J. of Immunol.* 31, 293, 1936. — Fraenkel E.: *Beitr. Path.* 52, 597, 1912. — Frei W.: *Schweiz. Arch. für Thkde.* 87, 341, 1945. — Friedberger E. und Seidenberg S.: *Klin. Wschr.* 4, 1823, 1925. — Fröhlich A.: *Z. Immunitätsforsch.* 8, 239, 1910. — Fröhlich A.: *Dtsch. med. Wschr.* 37, 481, 1911. — Fröhlich A.: *Z. Immunitätsforsch.* 20, 476, 1914. — Gadrat J.: *Ann. d'anat. path.* 15, 517, 1938. — Gaiger and Davies: *Veterinary Pathology and Bacteriology*, London, 1946. — Geipel P.: *Dtsch. Arch. für klin. Med.* 85, 75, 1905. — Geißendörfer: *Virch. Arch.* 285, 385, 1932. — Gentzen G.: *Beitr. Path.* 98, 375, 1936/37. — Gerlach W.: *Klin. Wschr.* 10, 467, 1922. — Gerlach W.: *Verh. der Dtsch. Path. Ges.* 19, 126, 1923. — Gerlach W.: *Virch. Arch.* 247, 295, 1923. — Gerlach W.: *Therapie der Gegenwart* 385, 1934. — Gierke E. v.: *Betr. Path.* 69, 72, 1921. — Gottsch: *Z. klin. Med.* 129, 593, 1936. — Graff U.: *Virch. Arch.* 299, 339, 1937. — Gräff S.: *Verh. der Dtsch. Path. Ges.* 26, 206, 1931. — Gräff S.: *Rheumatismus und rheumat. Erkrankungen*. Berlin-Wien 1936. — Grant R. T.: *Clin. Sc.* 4, 245, 1940 (zit. nach Pagel). — Grieshammer W.: *Frankf. Z. Path.* 53, 136, 1939. — Gruber G. B. [1]: *Zentralbl. für Herz- und Gefäßkrkh.* 9, 45, 1917. — Gruber G. B. [2]: *Virch. Arch.* 245, 123, 1923. — Gruber G. B. [3]: *Klin. Wschr.* 4, 1972, 1925. — Gruber G. B. [4]: *Virch. Arch.* 258, 411, 1925. — Gruber G. B. [5]: *Zbl. Herzkrkh.* 18, 145, 1926. — Grumbach A.: *Schweiz. Med. Wschr.* 19, 169, 1938. — Grumbach A.: in Kallos P. *Fortschr. der Allergielehre*, Basel, 1939. — Guldner E.: *Virch. Arch.* 219, 366, 1915. — Günther: *Münch. Med. Wschr.* 8, 218, 1924. — Güthert H.: *Beitr. Path.* 102, 591, 1942. — Hanhart E.: *Dtsch. med. Wschr.* 29, 31, 46, 50, 52, 1934. — Harris W. H. und Friedrichs A. V.: *J. of exp. Med.* 35, 219, 1922. — Hartmann: *Inaug.-Diss.* Leipzig, 1936. — Haun F. v.: *Virch. Arch.* 227, 90, 1920. — Haurowitz F.: in Kallos P. *Fortschr. der Allergielehre*, Basel, 1939. — Heilmeyer L.: in *Lehrb. der spez. path. Phys. Becher u. a.*, Jena 1942. — Heilmeyer L.: *Blutkrankheiten*. Berlin, Springer 1942. — Heinlein: *Disk. Bemerkg. in Verh. der Dtsch. Path. Ges.* 30, 161, 1937. — Heinlein und Muschalik: *Klin. Wschr.* 1957, 1926. — Herzog G.: *Zbl. Path.* 31, 1921. — Herzog G.: *Klin. Wschr.* 2, 684, 730, 1923. — Herzog G.: *Beitr. Path.* 61, 1935. — Hinrichsmeyer C.:

Inaug.-Diss. Marburg 1919. — Hjärre A.: B. und M. T. W. 45/46, 331, 1942. — Holle G.: Beitr. Path. 105, 49, 1941. — Holtermann C.: Beitr. Path. 72, 344, 1924. — Hoogland H. J. M.: Arch. für wiss. und prakt. Thkde. 53, 61, 1925. — Hornowsky J.: Virch. Arch. 215, 880, 1914. — Hueck K.: Virch. Arch. 296, 416, 1936. — Hueck W.: Morphologische Pathologie. Thieme, Leipzig, 1937. — Hutyra F. v., Marek J., Manninger R.: Spez. Path. und Therapie der Haustiere, Jena 1941. — Jadassohn W.: Klin. Wschr. 1957, 1926. — Jadassohn W.: Die Immunbiologie der Haut. Aus Hdb. der Haut- und Geschl.-Krankheiten, herausgeg. von Jadassohn. Springer 1932. — Jäger E.: Virch. Arch. 197, 71, 1907. — Jäger E.: Zbl. Path. 20, 499, 1909. — Jäger E.: Virch. Arch. 284, 526 und 584, 1932. — Joest E. und Harzer J.: Beitr. Path. 69, 85, 1921. — Joest E.: Z. Inf.krankh. der Haust. 23, 72, 1925. — Jones G. M.: Ann. Int. Med. 16, 920, 1942. — Jores: Hdb. der spez. path. Anatomie. Henke-Lubarsch II, 652. — Jungeblut C. W.: Erg. Hyg. 11, 1, 1930. — Junghans E.: Beitr. Path. 92, 467, 1933/34. — Kalbfleisch H.H.: Verh. d. Dtsch. Path. Ges. 30, 73, 1937. — Kallos P. und Pagel W.: Acta Med. Scand. 91, 292, 1937. — Kallos P. und Kallos-Deffner L.: Erg. Hyg. 17, 76, 1935 und 19, 178, 1937. — Kallos P. und Kallos-Deffner L.: Schweiz. Z. Path. und Bakt. 1, 192, 1938. — Kaiserling H.: Dtsch. med. Wschr. 469, 1937. — Kaiserling H.: Virch. Arch. 299, 253, 1937. — Kämmerer H.: Allerg. Diathesen und allerg. Krankh. München, 1926. — Kapitoline W.: Virch. Arch. 252, 208, 1924. — Kettner H. U.: Frankf. Z. Path. 50, 126, 1936. — Kilchsperger G. und Stünzi H.: Schweiz. Arch. für Thkde, 88, 359, 1946. — Kirch E.: Erg. Path. 22, 1, 1927. — Kleinmann H.: Virch. Arch. 268, 686, 1928. — Klinge F. und Vaubel E.: Virch. Arch. 281, 701, 1931. — Klinge F. [1]: Virch. Arch. 286, 344, 1932. — Klinge F. [2]: Der Rheumatismus. Erg. Path. 27, 1, 1933. Klinge F. [3]: Frankf. Z. Path. 42, 1931. — Klinge F. und Rodriguez H. [4]: Beitr. Path. 108, 35, 1943. — Klotz O.: J. of med. Research 37, 1, 1917. — Knezevic M.: Virch. Arch. 312, 628, 1944. — Knepper R. und Waaler G.: Virch. Arch. 294, 587, 1935. — Knepper R.: Virch. Arch. 296, 364, 1936. — Kondo und Sugimara: J. Jap. Soc. Vet. Sc. 1935. — Krause C.: Z. Inf.krankh. der Haust. 23, 104, 1922. — Krause C.: Erg. Path. 22, 350, 1927. — Krause C.: Dtsch. med. Wschr. 62, 179, 1936. — Krause C.: Virch. Arch. 299, 529, 1937. — Kuczynski M. H.: Virch. Arch. 239, 185, 1922. — Künne B.: Frankf. Z. Path. 5, 107, 1910. — Künzli J. K.: Inaug.-Diss. Zürich, 1943. — Kußmaul und Maier: Dtsch. Arch. für klin. Med. 1, 1866. — Landsteiner: Biochem. Z. 93, 106, 1919. — Landsteiner: Die Spezifität der serolog. Reaktion. Berlin 1933. — Langenstein: Über die Verbreitung der Rotlaufbakterien im Tierkörper bei Backsteinblättern und Herzklappenrotlauf. Inaug.-Diss. Berlin 1941. — Lauche A.: Hdb. der spez. path. Anat. III, Berlin 1928. — Lauche A.: Klin. Wschr. 2421, 1928. — Lauche A.: Dtsch. med. Wschr. 63, 165, 1937. — Letterer E.: Hdb. der spez. path. Anatomie III, Berlin 1928. — Letterer E.: Verh. der Dtsch. Path. Ges. 26, 199, 1931. — Letterer E.: Virch. Arch. 293, 34, 1934. — Lieber M. M.: Beitr. Path. 91, 594, 1933. — Liebermeister G.: Verh. der Dtsch. Path. Ges. 30, 119, 1937. — Löffler L.: Verh. der Dtsch. Path. Ges. 23, 336, 1928. — Löffler L.: Erg. Path. 24, 677, 1931. — Löschecke H. und Lehmann-Facius: Klin. Wschr. 10, II, 1924, 1926. — Löschecke H.: Beitr. Path. 77, 231, 1927. — Löschecke H.: Beitr. Path. 86, 201, 1931. — Löschecke H.:

Z. mikroskop. anat. Forsch. 35, 1934. — Löscheke H.: Virch Arch. 292, 281, 1934. — Lubarsch O.: Virch. Arch. 246, 1923. — Lüpke: Zbl. für Path. 7, 878, 1906. — Lüpke: Verh. der Dtsch. Path. Ges. 1906. — Marchand F.: Beitr. Path. 61, 251, 1916. — Marchand F.: in Hdb. der allg. Path. Krehl-Marchand IV, 1, 1924. — Maßhoff W.: Frankf. Z. Path. 58, 239, 1944. — Masugi M. und Sato Y.: Virch. Arch. 293, 615, 1934. — Masugi M. und Isibasi T.: Beitr. Path. 96, 391, 1936. — Meesen H.: Z. exper. Med. 98, 326, 1936. — Meesen H.: Beitr. Path. 99, 329, 1937. — Meesen H.: Verh. der Dtsch. Path. Ges. 30, 124, 1937. — Menkin V.: J. exp. Med. 53, 647, 1931. — Menkin V.: Physiol. Reviews 18, 366, 1938. — Menkin V.: Dynamics of Inflammation. New York, 1940. — Mertens E.: Klin. Wschr. 1, 1841, 1922. — Metalnikov: Z. exper. Med. 84, 89, 1932. — Meyenburg H. v.: in Festschrift O. Bürgi, Horgen, 259, 1943. — Mischovsky F.: Z. für Inf.krankh. der Haust. 48, 151, 1935. — Mönckeberg J. G.: aus Henke-Lubarsch, Hdb. der path. Anat. II, Springer, 1924. — Moro E. und Keller W.: Dtsch. Med. Wschr. 25, 1925 und 26, 1926. — Morris: J. of exper. Med. 64, 657, 1936. — Mudd: J. of exper. Med. 40, 633 und 647, 1924. — Mudd: J. of exper. Med. 52, 299 und 313, 1930. — Münich J.: Inaug.-Diss. München, 1935. — Neubürger K.: Klin. Wschr. 10, 577, 1931. — Neumann R.: Arch. klin. Chir. 159, 352, 1930. — Neumann R.: Virch. Arch. 306, 389, 1940. — Nieberle K. [1]: Tierärztl. Rundschau. 29, 167, 1923. — Nieberle K. [2]: Tierärztl. Rundsch. 30, 479, 1924. — Nieberle K. [3]: Virch. Arch. 256, 131, 1925. — Nieberle K. [4]: Z. Inf.krankh. der Haust. 29, 265, 1926. — Nieberle K. [5]: D. T. W. 589, 1928. — Nieberle K. [6]: Verh. der Dtsch. Path. Ges. 26, 239, 1931. — Nieberle K. [7]: Erg. Path. 25, 794, 1931. — Nieberle K. und Cohrs P. [8]: Lehrb. der spez. path. Anatomie der Haustiere, Fischer, Jena, 1931. — Niemeyer R.: Zbl. Herzkrankh. 13, 273, 1921. — Nordmann M. und Speckmann: Z. exper. Med. 84, 74, 1932. — Nordmeyer N.: Beitr. Path. 86, 149, 1931. — Oberhansen P.: Tierärztl. Rundsch. 49, 8, 1943. — Oeller: Verh. der Dtsch. Ges. inn. Med. 37, 205, 1925. — Oeller: Krhf. 1, 28, 1925. — Ogilvie R. F.: Pathological Histology, Edinburgh, 1945. — Otani S.: Frankf. Z. Path. 30, 208, 1924. — Pagel W. [1]: Zbl. Tuberkf. 29, 257, 1928. — Pagel W. und Garcia-Frias J. E. [2]: Virch. Arch. 275, 479, 1930. — Pagel W. [3]: Beitr. Klin. Tub. 76, 414, 1931. — Pagel W. [4]: Virch Arch. 276, 580, 1932. — Pagel W. [5]: Z. exper. Med. 77, 396, 1932. — Pagel W. [6]: in Kallos P., Fortschritte der Allergielehre, Basel, Karger, 1939. — Pallaske G.: Tierärztl. Rundschau, 49, 8, 1943. — Paul F.: Krhforsch. 5, 192, 1927. — Pentimalli F.: Virch. Arch. 278, 193, 1929. — Petit G. und Germain R.: ref. in Zbl. Path. 24, 988, 1913. — Pfenninger W.: Schweiz. Arch. für Tierhkde. 60, 164, 1918. — Pfuhl W.: Verh. Anat. Ges. 42, 1934. — Pfuhl W.: Frankf. Z. Path. 48, 433, 1935. — Pirquet C. v.: Allergie, Berlin, 1910 (Hirschwald). — Pirquet C. v.: Allergie des Lebensalters, Leipzig, 1930. — Popken C.: Beitr. Path. 97, 396, 1936. — Rau L.: Erg. Path. 26, 229, 1932. — Reinhardt E.: Virch. Arch. 292, 322, 1934. — Ricker G.: Sklerose und Hypertonie der Arterien. Berlin, 1927. — Ricker G.: Hdb. der biolog. Arbeitsmethoden. Abt. 8, T. 1, 509. Ricker G. und Gördeler G.: Z. exper. Med. 4, 1, 1914. — Rintelen W.: Virch. Arch. 299, 629, 1937. — Rosenow E.: Verh. der 42. Kongr. Dtsch. Ges. inn. Med. 408. — Röbkle R. [1]: Verh. der Dtsch. Path. Ges. 281, 1914. — Röbkle R. [2]: Verh. der Dtsch. Path. Ges. 189, 1921. — Röbkle R. [3]: Verh. der

Dtsch. Path. Ges. 19, 18, 1923. — Rößle R. [4]: Wien. Klin. Wschr. 1, 609, 1932. — Rößle R. [5]: Virch. Arch. 288, 780, 1933. — Rößle R. [6]: Virch. Arch. 296, 1, 1935. — Rößle R. [7]: Klin. Wschr. 809, 1936. — Rößle R.: [8]: Virch. Arch. 304, 1, 1939. — Roulet R.: Verh. der Dtsch. Path. Ges. 26, 189, 1931. — Roulet F.: Verh. der Dtsch. Path. Ges. 29, 194, 1936. — Roulet F.: Erg. Path. 32, 1, 1937. — Saltykoff: Beitr. Path. 43, 147, 1908. — Saxer E.: Schweiz. Arch. für Thkde. 89, 13, 1947. — Scalabrino R.: Beitr. Path. 94, 144, 1934/35. — Schlesinger H.: Klin. Wschr. 9, 2112, 1930. — Scheibe H.: Über Aortenveränderungen beim Rind. Diss. Leipzig 1934. — Schmidt H.: Verh. der Dtsch. Path. Ges. 30, 73, 1937. — Schmitt H.: Virch. Arch. 296, 602, 1936. — Schnackers W.: Frankf. Z. Path. 3, 638, 1909. — Schnackers W.: Frankf. Z. Path. 3, 879, 1909. — Schoen H.: Klin. Wschr. 22, 711, 1943. — Scholz Th.: Virch. Arch. 253, 551, 1924. — Schultz A.: Erg. Path. 22, 207, 1923 und 23, 471, 1930. — Schüpbach A.: Schweiz. med. Jahrb., 40, 1939. — Schürmann: Virch. Arch. 291, 1933. — Seemann W. G.: Beitr. Path. 74, 345, 1925. — Seemann W. G.: Beitr. Path. 78, 726, 1927. — Seifried O.: Z. Inf.krankh. der Haust. 30, 137, 1926. — Seifried O.: Z. Inf.krankh. der Haust. 29, 143, 195, 316, 1926. — Schwarzman: Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 25, 560, 1928. — Shwartzman: J. exper. Med. 48, 247, 1928. — Shwartzman: J. exper. Med. 55, 889, 1932. — Siegmund H. [1]: Zbl. path. Anat. 35, 276, 1924. — Siegmund H. [2]: Verh. der Dtsch. Path. Ges. 20, 260, 1925. — Siegmund H. [3]: Z. exper. Med. 50, 73, 1926. — Siegmund H. [4]: Med. Kl. 23, 1, 1927. — Siegmund H. [5]: Verh. der Dtsch. Path. Ges. 26, 231, 1931. — Siegmund H. [6]: Virch. Arch. 290, 3, 1933. — Silberberg M. und Lublin A.: Virch. Arch. 252, 240, 1924. — Soostmeyer Th.: Virch. Arch. 306, 554, 1940. — Spiro P.: Virch. Arch. 227, 1, 1920. — Stämmeler M.: Zbl. Path. 34, 169, 1923. — Standenath F.: Erg. Path. 22, II, 70, 1928. — Stebler A.: Periarteriitis bei einer Nilgauantilope. Diss. Zürich, 1930. — Stefko W. H.: Z. Tuberk. 76, 113, 1936. — Sternberg K.: Virch. Arch. 161, 199, 1900. — Stettner E.: Dtsch. Med. Wschr. 55, 261, 1929. — Stöhr Ph., jun.: Verh. Dtsch. Ges. für Kreislauff. 51, 1933. — Swoboda H.: Inaug.-Diss. Leipzig, 1940. — Sylla A.: Klin. Wschr. 19, 753, 1940. — Symeonidis A.: Virch. Arch. 296, 497, 1936. — Taratynow: Frankf. Z. Path. 15, 1914. — Tenschert O.: Wien. Med. Wschr. 48, 2153, 1923. — Thinner P.: Frankf. Z. Path. 30, 1924. — Tschamer F.: Frankf. Z. Path. 23, 344, 1920. — Tscherniak W. S. und Voronzov S.: Virch. Arch. 274, 154, 1930. — Urbach E.: Klinik und Therapie der allerg. Krankheiten, Wien 1935. — Urbach E. und Gottlieb Ph. M.: Allergy. New York 1946, sec. ed. — Vallée M.: Rev. pathol. comp. et hyg. gén. 417, 1945. — Vaubel E.: Beitr. Path. 89, 374, 1932. — Versé M.: Ref. in Münch. Med. Wschr. 1468, 1917. — Volkman M. M.: Inaug.-Diss. Zürich, 1946. — Vonow P.: Schilddrüse und Allergie. Inaug.-Diss. Zürich, 1944. — Wallbach G.: Erg. Path. 24, 92, 1931. — Walter H.: Frankf. Z. Path. 25, 306, 1921. — Watanabe: Z. Immunitätsforsch. 72, 50, 1931. — Wätjen J. W.: Verh. der Dtsch. Path. Ges. 18, 223, 1921. — Wearn J. T.: J. exper. Med. 47, 293, 1928. — Wegener F.: Verh. der Dtsch. Path. Ges. 29, 202, 1937. — Wegener F.: Beitr. Path. 102, 36, 1939. — Wesemann F.: Inaug.-Diss. Köln, 1921. — Westhues H. und M.: Beitr. Path. 74, 432, 1925. — Wild F.: Virch. Arch. 290, 116, 1933. — Winiwarter F. v.: Arch. klin. Chir. 23, 202, 1878. — Winter R.: Beitr. Path. 108, 35, 1943. — Wohlwill F.:

Münch. Med. Wschr. 366, 1918. — Wohlwill F.: Virch. Arch. 246, 377, 1923. — Wolkoff K.: Virch. Arch. 252, 208, 1924. — Würth W.: Virch. Arch. 284, 175, 1932. — Ziegler M.: Z. Inf.krankh. der Haust. 22, 37, 1921. — Zimmermann K.: Z. für Anat. und Entwicklungsgesch. 68, 29, 1923. — Zinserling W. und Krinitzky J.: Virch. Arch. 252, 177, 1924. — Zoega-Manteuffel W. v.: Arch. klin. Chir. 42, 569, 1891. — Zollinger H. U.: Helv. Med. Acta, 1223, 1945.

Herrn Dr. C. Schnorf und Dr. G. Kilchsperger von der Veterinaria A.-G. Zürich, sowie Herrn Prof. Dr. E. Heß, Direktor des Veterinär-bakteriologischen Institutes und Herrn P.-D. Dr. Hch. Spörri bin ich für die Überlassung des Materials zu großem Dank verpflichtet.

(Aus dem Institut für Kleintierzucht der Universität und Polytechnischen Hochschule Wroclaw und dem Physikalisch-Meteorologischen Observatorium Davos)

Die Bedeutung der ultraroten Wärmestrahlung für die Abkühlungsgröße im Stall

Von M. Cena und P. Courvoisier

Neuere Forschungen haben gezeigt, daß homöotherme Organismen in ihrem Energiehaushalt unökonomisch sind. Sie nützen, ähnlich dem ungünstigen thermodynamischen Wirkungsgrad von Verbrennungsmotoren, bloß 20—25% der in ihnen durch chemische Umsetzungen produzierten Energie aus, während 75—80% als überschüssige Wärme abgegeben werden müssen. Eine Überhitzung des Organismus würde aber seinen Gesundheitszustand bedrohen und seine wichtigsten Lebensfunktionen stören. Die Geschwindigkeit, mit der die überschüssige Wärme abgegeben werden kann, übt daher einen dominierenden Einfluß aus, auch auf Wachstum, Entwicklungstempo, Fruchtbarkeit, Widerstandsfähigkeit gegen Infektionen, Bedarf an einigen Vitaminen und auf geistige Funktionen des homöothermen Organismus. (C. A. Mills [1].) Die möglichst unbehinderte Abgabe der überschüssigen Wärme ist daher eine Notwendigkeit für den Organismus. Doch wäre eine allzu leichte Wärmeabgabe für den Organismus ebenfalls schädlich, da es ihm dann kaum gelingen würde, die physiologisch günstigste Körpertemperatur aufrechtzuerhalten. Es wird daher im Maß der Wärmeabgabe ein gewisses Optimum bestehen.

Zur Abgabe der Wärme an die Umgebung besteht eine Reihe von Möglichkeiten, deren ergiebigste die Abgabe durch Leitung und Kon-