

Über Transportschädigungen bei Mastschweinen

Autor(en): **Hauser, Hans**

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): **94 (1952)**

Heft 10

PDF erstellt am: **08.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-593041>

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.

Literatur

Ammann, K. und Almasy, F.: Histaminblutspiegel-Bestimmungen beim Pferd. Schw. Arch. f. Tierhkd. 92. 673, 1950. — Foss, B.: Experimental Anaphylactic Iridocyclitis. Acta. path. et microb. Scand. Supplement. 81. 1949. — Jost, P.: Beitrag zur experimentellen anaphylaktischen Augenentzündung beim Kaninchen und deren Beeinflussung durch Antistin-Ciba. Diss. Zürich 1950. — Vögeli, F.: Über den Einfluß des Laktoflavins auf die experimentelle anaphylaktische Augenentzündung des Kaninchens. Diss. Zürich 1951. — Berrar, M. und Manninger, R.: Untersuchungen über die Ätiologie der Mondblindheit I. und II. Mitteilung. Arch. f. wiss. und prakt. Tierhkd. 59. 132, 1929 und 61. 144, 1930.

Aus dem veterinär-pathologischen Institut der Universität Bern
(Direktor: Prof. Dr. H. Hauser)

Über Transportschädigungen bei Mastschweinen¹

Von Hans Hauser

Ein Transport ausländischer Mastschweine wurde am 6. 1. 51 vor dem Verlad gefüttert und erhielt am 8. 1. auf einer Zwischenstation „ordnungsgemäße Zwischenverpflegung“. Am 10. 1. erreichten 80 Tiere davon in 2 Wagen um 10.00 Uhr einen Schlachthof der Schweiz. Angeblich herrschte in den Wagen ein übler Ammoniakgeruch. Die Tiere waren müde und somnolent. Sie kamen in einen Stall mit 2 Boxen, mit 42 m² Grundfläche und 200 m³ Raumvolumen. Sie konnten ihren Durst in Wasserrinnen des Stallganges „ausgiebig“ löschen. Bis zum Abend waren östlich und westlich je ein Klappenfenster des Stalles geöffnet, am Abend um 18.00 wurde eines davon geschlossen. Es blieb damit für den ganzen Raum eine Lüftungsöffnung von 0,6 dm² pro 100 kg Körpergewicht der Insassen oder 0,6 cm² pro 1 kg Körpergewicht. Fenster und Türen des Stalles schließen sehr gut, so daß eine zusätzliche Lüfterneuerung durch Ritzen usw. praktisch nicht in Frage kommt.

Am Morgen des folgenden Tages waren 50 von den 80 Schweinen tot. Aus dem Zustand der Totenstarre wurde angenommen, daß die ersten Todesfälle ca. um 2—3 Uhr in der Nacht, also 8—9 Stunden, nachdem das eine Fenster geschlossen wurde, sich eingestellt hatten. Durch die nachfolgenden Erhebungen wurde eine exogene Intoxikation, insbesondere auch eine allfällige Kloakengasvergiftung, ausgeschlossen.

Die *Sektionsbefunde*, erhoben am ersten bis dritten Tage nach dem Umstehen, waren die folgenden:

Mastschweine von durchschnittlich etwa 110 kg Lebendgewicht umgestanden, nicht entblutet.

Nährzustand gut, reichliche Fettpolster in Subkutis, in Muskelinterstitien und subperitoneal, in Netz, Gekröse und perirenal.

¹ Herrn Prof. Dr. W. Frei zum 70. Geburtstag gewidmet.

Leichenerscheinungen. Totenstarre am 11. 1. vollausgebildet, am 13. 1. z. T. in Lösung. Bauch am 11. mäßig, am 13. zum großen Teil stark gasig aufgetrieben. Dazu am 13. mehr oder weniger deutlich grünliche Verfärbungen an den Bauchdecken.

Subkutis: Bei einzelnen Tieren größere und kleinere dunkelfleckige Rötungen und Blutungen (Transporttraumen). Sonst ist die Subkutis auffallend trocken, blaß, wie bei entbluteten Tieren. Aus den fein injizierten, größeren Venen entleert sich beim Anschneiden spärlich dunkelschwarzrotes, stark eingedicktes Blut. Es ist so viskös, daß es in nahezu erbsengroßen Tropfen an der Messerspitze hängen bleibt und nur langsam, fast fadenziehend, abtropft.

Muskulatur sehr blaß (wie bei entbluteten Tieren), Venenblut wie in der Subkutis. Die Muskulatur ist sehr trocken, fast klebrig, unregelmäßig wachsartig fleckig getrübt. Die Konsistenz ist deutlich herabgesetzt, im Sinne einer erhöhten Brüchigkeit.

Eröffnung der Bauchhöhle. Die Därme sind am 11. 1. mäßig, am 13. stark gasig aufgetrieben. Auffallend ist die helle Farbe wie bei entbluteten Tieren. Die größeren Venen der Darmserosa und des Gekröses zeigen eine zierliche, ramifizierte, schwarzblaue Injektion. Sie enthalten sehr spärlich Blut von der gleichen Beschaffenheit wie Subkutis und Muskulatur. Hier wie dort hat das eingedickte Blut, auf weißer Unterlage ausgebreitet, schwarzbraune, schokoladenartige Farbe. Exsudat ist bei den meisten Tieren keines vorhanden. (Nur bei zwei am 13. seziierten Tieren fließt mehr oder weniger dunkelrostbraune lackfarbene Flüssigkeit ab.)

Darm-Gekröse-Sakral- und Aortenlymphknoten mit Ausnahmen nicht vergrößert, z. T. schwarzrot marmoriert. (Sakrallymphknoten bei einem Schwein mit Femurfraktur, Gekröselymphknoten einzelner Tiere.)

Brusthöhle: Lungen schlecht kollabiert, dunkel. Pleura zyanotisch, zierlich venös dunkel injiziert.

Milz: Lymphknoten nicht vergrößert, z. T. schwarzrot. Milz nicht vergrößert. (Mit Ausnahme einer gasig aufgetriebenen bei einem Schwein vom 13. 1.) Ränder scharf. Oberfläche z. T. pseudomelanotisch gefleckt (Leichenerscheinung). Schnittfläche blutleer, kompakt, glatt meist etwas zurücksinkend. (Bei einem Tier sind die Follikel knapp sichtbar.)

Pankreas: Diffus zyanotisch.

Gallenblase: Leer oder spärlich klare goldgelbe Galle. Bei einem Tier dichter kleinfleckiger gelber Belag.

Leber: Bei einem Tier stark, bei 3 andern mäßig gestaut. Sonst meist blaß, blutleer, fast wie bei entbluteten Tieren. Bei 2 Tieren weißliche Fleckung und erhöhte Konsistenz. (Kadaveröse Schaumleberbildung bei einem Tier vom 11. und bei allen Tieren vom 13. 1.) Leichte Ödembildung bei den gestauten Lebern. Parenchym durchwegs deutlich getrübt.

Nebennieren: Mark und z. T. auch Rinde auffallend blutreich, was besonders auffällt angesichts der Blässe der übrigen Bauchorgane.

Nieren: Blaßbräunlich, mit Ausnahme einer feinen dunkelschwarzroten venösen Injektion, sonst blutleer wie bei entbluteten Tieren. Kapseln gut abziehbar. Schnittfläche trocken, Rinde abwechselnd schwarzrot und trüb, bräunlichgelb gestreift, dazu schwarzrote Fleckung. Mark zyanotisch mit schwarzroter Fleckung und Streifung.

Harnblase: Nur bei drei Tieren wenig Harn enthaltend, klar, dunkelgelb mit flockigen Trübungen (Harnreaktion sauer). Nur bei einem Tier konnte genügend Harn aufgefangen werden, um ein spez. Gewicht von 1025 zu bestimmen. Alle andern Blasen sind leer, kontrahiert. Sie enthalten je einige cm³ einer trüben, eiterähnlichen, rahmartigen, grauweißlichen, etwas viskösen Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist mäßig injiziert, bei einem Tier am Blasenscheitel zyanotisch.

Geschlechtsorgane: Bei einzelnen weiblichen Tieren sind Ovar und Uterus zyanotisch und fein dunkelblaurot injiziert. Bei den übrigen Tieren besteht Anämie. Sonst keine Besonderheiten.

Herz: Vorkammern und Kammern enthalten bei den meisten Tieren viel schlecht, bzw. gar nicht geronnenes Blut. Es ist dicklich, teerartig dunkel, schokoladefarben. Rechte Kammer bei allen Tieren schlaff, stark gedehnt, die linke bei einzelnen deutlich, bei den meisten mäßig fest, etwas in Totenstarre.

Epikard nur bei 3 Tieren spärliche Petechien aufweisend. Koronarfett bei einem Tier mäßig imbibiert.

Endokard ganz hochgradig schwärzlichrot imbibiert (mit einer Ausnahme). Klappen zart, bei einigen Tieren Segelklappen rechts etwas ödematös, bei einem leicht fibrös verdickt. Imbibition mit einer Ausnahme sehr ausgesprochen.

Myokard trocken, trüb gelblich wachstartig gefleckt, in einem Fall feine Bindegewebschwien. Konsistenz etwas matsch, leicht brüchig. Mit Ausnahme einer feinen, sehr dunklen venösen Injektion in breiteren Interstitien, sehr geringer Blutgehalt.

Atmungsapparat

Nasenschleimhaut: Schwarzrot, verdickt, z. T. mit rötlichem feinblasigem Schaum und vereinzelt Schleimfetzen.

Kehlkopf: Injiziert, fleckig gerötet, Epiglottisrand leicht ödematös; bei einem Tier leichtes Glottisödem. Perilaryngeal und im Mediastinum bei einzelnen Tieren sulzige, blutig-seröse Durchtränkung.

Trachea und Bronchien: Gefüllt mit feinblasigem, rotschwarzem Schaum. (Bei den am 13. 1. seziierten Tieren keine Schaumblasen mehr.) An seiner Stelle mehr oder weniger reichlich trübe, schwarzrote, ziemlich visköse Flüssigkeit. Schaum und Flüssigkeit sind bei einzelnen Tieren mit kleinen grauen Schleimfetzen durchsetzt. In den Bronchien wurden zudem bei 3 Tieren zahlreiche Exemplare von *Metastrongylus* nachgewiesen. Bei allen Tieren sind Trachea- und Bronchienschleimhaut hochgradig schwarzrot imbibiert.

Lungenlymphknoten: z. T. schwarzrot marmoriert. Nicht vergrößert.

Lungen: Sehr schlecht kollabiert, schwer, dunkelblaurot, mit vereinzelt helleren, emphysematösen Bezirken. Von der Schnittfläche fließt sehr reichlich schwarzrote, bis schokoladenfarbene Blut- und Ödemflüssigkeit ab. Manche Proben schwimmen nur knapp.

Ein Vergleich mit der Lunge eines 110 kg schweren Schweines, das normal entblutet und geschlachtet worden war, ergab folgende Gewichtsunterschiede der an der Wurzel abgeschnittenen Lungenflügel:

Normales Schwein von 110 kg Lungengewicht	600 g
Importschwein von 110 kg Lungengewicht	1240 g

Die Lunge dieses umgestandenen Schweines enthielt also mehr als ihr Eigengewicht an Blut und gestauter Blutflüssigkeit.

Thymus: Dunkelrot-bläulich.

Thyreoidea: Ohne Besonderheiten.

Verdauungsorgane

Zunge, Pharynx, Tonsillen: Zyanotisch mehr oder weniger mit kleinen, dunkeln, fleckigen Rötungen.

Ösophagus: Schleimhaut blaß. Oberfläche Desquamation. Durch die Schleimhaut schimmert die zyanotische Submucosa blaßbläulich durch.

Magen: Bei allen Tieren vom 13. 1. und bei einem vom 11. 1. gasig aufgetrieben.

Inhalt: Spärlich wässrige, gelblichgrüne Flüssigkeit, spärlich Stroh (einige Halme). Außerdem bei verschiedenen Tieren einige Gramm irgendeines Fremdkörpers, z. B. Ziegelsteinstückchen, Torfpartikel, einige Metallspäne. Schleimhautoberfläche trocken-malazisch, intensiv gallig imbibiert. Am Pylorus bei einzelnen Tieren kleine strichförmige Erosionen.

Duodenum: Zyanose, darunter fleckige Rötungen. Feine, dunkle Injektion der größten Venen. Schleimhaut mit grünlichem Oberflächenbelag. Darunter Zyanose und fleckige Rötungen. Schleimhaut nicht geschwollen.

Dünndarm: Wie Duodenum mehr oder weniger gasig aufgetrieben, sonst praktisch leer, d. h. mit wenig trüb-gelblich-wässrigem Schleim. Wand blaß, anämisch, mit feinen, sehr dunklen, venösen Injektionen. Anfangsteil zyanotisch mit diffusfleckigen Rötungen. Schleimhaut nicht verdickt.

Dickdarm: Mäßig bis sehr wenig dickbreiiger, mehr oder weniger stark eingedickter Kot. Sehr blaß und anämisch bis auf eine sehr feine venöse Injektion in den größten Venen. Das Blut daraus sehr dunkel und dickflüssig, tropft kaum vom Messer ab. Bei einzelnen Tieren dichter Belag 1 mm großer weißlicher, flacher Knötchen (hyperplastische Follikel). Schleimhaut darunter schieferig verfärbt. Bei andern Tieren keine Schleimhautverdickung.

Gekröselymphknoten: Meist ohne Besonderheiten, bei einzelnen Tieren etwas vergrößert und leicht marmoriert.

Gehirn: Pia injiziert, feucht glänzend.

Bewegungsapparat: (Muskulatur erwähnt.) Bei einem Tier lag eine Splitterfraktur des rechten Femur vor. Die Muskulatur darum breit intensiv blutig infiltriert und zerfetzt.

Blut: Auffallend ist die *Blutarmut* im großen Kreislauf (mit Ausnahme der Nebennieren). Die Organe erscheinen durchwegs wie diejenigen eines entbluteten Tieres, hell, blaß. Nur in den größten Venen sitzt *sehr spärlich* schwarzes, sehr stark eingedicktes Blut, nicht geronnen. Bei der Sektion eines 110 kg schweren Tieres wurde möglichst alles Blut aufgefangen durch Unterstellen eines Beckens. Sämtliche Organe wurden ausgepreßt, inklusive die in diesem Fall fast blutleere Leber. Es konnten so nur 400 cm³ gewonnen werden. In der Lunge dieses Tieres waren außerdem etwa 640 cm³ Blut vorhanden (vide Lungen). Da Venen, Arterien und Kapillaren sozusagen blutleer waren, wurde für den Kopf, die Nasenschleimhaut und die übrigen Körperadern noch einmal 500 cm³ zugerechnet. Die Milz dieses Tieres war ganz entspeichert.

Mit dieser Rechnung kommt man auf ca. 1500 cm³ aus dem Kadaver gewinnbares Blut.

Mikroskopische Untersuchungen der Organe und Gewebe

Milz: Praktisch blutleer. Trabekel dicht, ohne Saftlücken, verquollen. Nur bei einem Tier wurde sehr spärlich herdförmig im Retikulum und in einzelnen Trabekelvenen spärlich Blut nachgewiesen. Das Retikulum ist durchwegs dicht gelagert und verquollen. Die Zentralarterien sind kontrahiert, blutleer. Follikel und Retikulum sind nicht gewuchert, der Blutpigmentgehalt ist sehr gering.

Diagnose: Entspeicherung, keine Hyperplasie.

Leber: z. T. blutleer, z. T. gestaut. Mäßiges Ödem in den Läppchen und Interstitien. In den gestauten Läppchen sind die Erythrozyten auffallend dicht gelagert und zusammengedrängt. Blutplasma oder Serum ist zwischen ihnen nicht nachweisbar. Zwischen den Erythrozyten sind mäßig viele Leukozyten und blutpigmenthaltige Makrophagen vorhanden. Hämosiderin ist dabei sehr spärlich, Hämatoidin reichlicher intrazellulär in Makrophagen und Phagozyten und sehr reichlich extrazellulär zwischen den Erythrozyten, und sehr oft in feinen Längsreihen der Kapillarsinusspalte entlang. Die Kerne der Sternzellen sind nicht vergrößert und nicht vermehrt. Nur bei einem Tier war eine leichte Reizung des Retikulo-Endothels vorhanden.

Die Leberzellen sind in den gestauten Lebern z. T. stark atrophisch, leicht getrübt, und enthalten ebenfalls meist reichlich Blutpigment, und zwar wenig Hämosiderin und reichlicher Hämatoidin. Die Kerne sind in großer Verbreitung pyknotisch.

Die Interstitien sind nur bei einem Tier mäßig bindegewebig verbreitert, ohne Infiltrate.

Diagnosen: Mäßige, trübe Schwellung, leichtes Ödem z. T. Anämie, z. T. Stauung. Blutpigmentspeicherung. Bei einem Tier geringgradige subakute Hepatitis.

Nebenniere: Hochgradige Blutfülle in Mark und in der Zona reticularis zentral, geringer peripher und in der Zona arcuata. In den Rindeneithelien reichlich feinkörniges, braunes Pigment. Markzellen dissoziiert, desquamiert, vakuolig oder mit dichter Granulierung.

Niere: Glomerula bei einer Gruppe blutleer, bei der andern mäßig bluthaltig, dort hyalin zusammengepackt. Kapselraum eng angeschlossen oder sehr wenig tropfige Gerinnsel enthaltend. Arterien überall kontrahiert, leer. Interstitielle Kapillaren eng, dicht mit hyalinen Erythrozyten gepackt. Venen mäßig bis stark mit Blut gefüllt, ebenfalls sehr dicht gepackt. Bei einer Gruppe geringes Ödem, bei der andern sind gar keine Saftlücken nachweisbar.

Tubuli: Epithelien ganz hochgradig körnig und hyalin degeneriert und mit Fettvakuolen durchsetzt. Grenzen nicht sichtbar, lumenseitig gehen die Zellen in körnigen Detritus über, basal sind sie von hellen, gelblichen Schollen und Tropfen durchsetzt. Dazu enthalten sie reichlich braunes Pigment (Hämatoidin). Die Kerne zeigen alle Stufen regressiver Prozesse.

Harnblase: Hochgradige, fast vollständige Epitheldesquamation. Mukosa venös und kapillär hyperämisch. Serosa mäßig kapillär hyperämisch. Alle Arterien kontrahiert, leer. Keine Saftlücken, Gewebe dicht gelagert, hyalin verquollen. Keine Entzündungsprozesse.

Diagnose: Desquamation und Stauungshyperämie. „Eiterartiger“ Blaseninhalt: Lauter desquamierete Harnwegsepithelien.

Herz: Vereinzelt Sarkosporidien ohne Gewebsreaktionen. Blutgehalt mäßig, bis sehr gering in den Kapillaren. Die Erythrozyten immer in sehr dichter Packung. Arterien kontrahiert, fast leer. Venen z. T. mäßig gefüllt, immer mit dichter Erythrozytenpackung. Leichtes Ödem.

Muskelelemente meist hyalin verquollen, opak, mit bizarr geschrumpften Kernen. Interstitium verquollen. Bei einem Tier schmale, entzündungsfreie, fibröse Schwielen. Bei einem andern Nester von frischer Makrophageninfiltration.

Diagnosen: Bei allen Tieren akute hyaline Myodegeneration.

Bei einem andern dazu ganz leichte alte Fibrose.

Bei einem beginnende Myokarditis.

Lungen: Mittel- bis hochgradige Füllung der Kapillaren, Venen und Arteriolen. Besonders die respiratorischen Kapillaren sind auf ein Vielfaches geweitet, prall gefüllt. Bei diesen Fällen besteht ein ausgedehntes, meist eiweißreiches Ödem. In andern Gebieten enthalten die Alveolen in einzelnen Lungen opaken, stark azidophilen Inhalt. Hier sind die Grenzen gegen die etwas weniger prall gefüllten Kapillaren, besser zu erkennen. Hier hat bereits Blutaustritt in die Alveolen stattgefunden. Emphysematöse und stellenweise atelektatische Gebiete sind dazwischen eingelagert. In Kapillaren, Venen und Alveolen ist zudem reichlich feinkörnig, z. T. phagozytiert, Hämatoidin vorhanden, oft ist es an der Alveolenperipherie längs der Kapillaren in feinen Reihen gelagert.

Die Alveolenwände sind verquollen katabiotisch.

Die Bronchioli sind meist gefüllt mit desquamierten Epithelien, Eiweißgerinnseln und Blutpigment. Bei einzelnen Tieren dichte peribronchiale Infiltrate von Mesenchymalen, Mastzellen, Lymphozyten und eosinophilen Zellen.

Die Interstitien zeigen breite Ödemstraßen und Verquellung.

Diagnosen: Kongestion höchsten Grades, schweres Ödem Emphysem. Da und dort beginnende kongestive Pneumonie (z. T. Peribronchiolitis eosinophila).

Nasenschleimhaut: Epithel fast vollständig desquamiert. Arterien mäßig, Sinus stark mit Blut gefüllt, mit dicht gelagerten Blutkörperchen. Interstitium hyalin verquollen, keine Ödemlücken. Drüsenstreifenstücke eng, Epithel desquamiert, Drüsen-

zellen klein, dicht, Blutgehalt der Drüsenkapillaren gering. Keine Drüsenlichtungen. Keine Entzündungserscheinungen.

Diagnose: Hyperämie, Desquamation.

Zunge: Oberflächendesquamation, Ballonierung der Zellen des Strat. lucidum. Papillen: Kapilläre Hyperämie mit engen, dicht gepackten Kapillaren. Leichtes Ödem. Tonsillen hyperämisch. In andern Zungen sind die Kapillaren vollständig eng und leer. Venen oberflächlich leicht gestaut. In der Tiefe, wie Kapillaren und Arteriolen, leer. Bindegewebe und Muskulatur ohne Ödemlücken, dicht gepackt und verquollen. Inter-muskuläres Fett an den Fettzellrändern feine Hämatoidinkörnchenreihen. Zungen-grunddrüsen anämisch, klein, entspeichert, z. T. mit Zellendesquamation. Keine Entzündungserscheinungen.

Diagnosen: Desquamation, Zyanose.

Magen: Oberflächenmalazie, hochgradige Drüsenzelledesquamation. Kapilläre Anämie der Schleimhaut. Keine Saftlücken zwischen den Drüsenschläuchen. In der Submukosa enthalten nur spärliche Venen wenig, dicht gelagerte Erythrozyten. Arterien und Kapillaren sind eng, leer. Saftlücken fehlen, Muskulatur und Bindegewebe sind dicht gelagert, mehr oder weniger hyalin verquollen. (Bei einem Tier wurde eine geringgradige eosinophile Infiltration festgestellt. Sonst fehlen Entzündungserscheinungen vollständig.)

Diagnosen: Desquamation, Anämie, Verquellung. (Einmal geringe Gastritis eosinophilica.)

Duodenum: Malazie bis in die Submukosa reichend. Gewebe dicht gepackt, blutarm, nur in Venen wenig, eng gelagerte Blutkörperchen. Akute Entzündungserscheinungen fehlen. (Bei einem Schwein besteht eine geringgradige Duodenitis eosinophilica.)

Diagnose: Malazie, Anämie.

Dickdarm: Bei zwei Tieren besteht eine Hyperplasie der Schleimhautfollikel. Darunter spärlich eosinophile Infiltrate. Blutgehalt und Gewebe im übrigen wie im Dünndarm.

Diagnosen: Malazie, Anämie. (In zwei Fällen Typhlitis eosinophilica.)

Gallenblase: Bei einem Schwein bestanden auf der Gallenblasenschleimhaut dichte trübgelbe Auflagerungen. Histologisch sind die Veränderungen wegen fortgeschrittener postmortaler Veränderungen nicht mehr mit Sicherheit identifizierbar. Vermutlich handelt es sich um eine chronische Cholezystitis follicularis.

Hirn: Deutliche piale und mäßige venöse Hirnhyperämie. Pia stark ödematös gelockert. Breite Ausweitung der perivaskulären Lymphräume im Gehirn und Status spongiosus. Blutungen und Blutpigment in Piaeinsenkungen und Rinde. (In Pia und Gehirn eines Tieres perivaskuläre lymphozytäre und mesenchymale Infiltrate.

Diagnosen: Ödem, Blutungen. (In einem Fall beginnende, nicht eitrige Meningitis und Enzephalitis.)

Muskulatur: Anämisch, keine Saftlücken, unregelmäßig abwechselnd aufgehellte, stellenweise Querstreifung verschwunden, oder körnig bis hyalin-schollig degeneriert, mit vorwiegend pyknotischen Kernen.

Diagnose: Akute Myodegeneration.

Zusammenfassung der path. anatom. und histol. Befunde

Hochgradige Anhydrämie und Oligämie, Blut buchstäblich teerartig eingedickt, nicht koaguliert. Subkutis und Muskulatur auffallend trocken und anämisch wie bei ausgebluteten Tieren. Milz blutleer, keine Hyperplasie. Geringgradige körnige Leberdegeneration, Stauung und Ödem, auffallende Nebennierenhyperämie. Akute Tubulonephrose, Anurie, Harnweg-Epitheldesquamation. Mäßige körnige Trübung des Herzmuskels (z. T. mit

geringgradiger Reizung der Kapillar-Endothelien und der interstitiellen Mesenchymzellen). Hochgradiges Lungenödem und Kongestion, Emphysempartien, z. T. ganz frische hypostatische Pneumonie. Magen, mit Ausnahme kleiner Torf- und Streuepartikel leer. Meningenhyperämie und geringgradiges Ödem. (Einzelfall: Frische nicht leukozytäre Meningitis.) Hyalin schollige Myodegeneration.

Der Verlust der 50 Schweine rief der Haftpflichtfrage. Der Schlachthof machte Transportschädigung (Durst, Hunger, Übermüdung), der Importeur unsachgemäße Haltung im Schlachthof geltend.

Außer den 2 Wagen waren am gleichen Tage 35 Wagen gleicher Herkunft an verschiedene Schlachthöfe der Schweiz geliefert worden, ohne daß mehr als die übliche Verlustzahl von höchstens 1—2 Tieren pro Wagen eintrat. Von verschiedener Seite wurde lediglich mitgeteilt, daß Importschweine immer durstig seien und weniger Blut hätten als Inlandtiere.

Bei Inlandtieren von 100—110 kg Gewicht kann bei der Entblutung durchschnittlich 3,2 Liter Blut gewonnen werden. Bei einer späteren Sendung polnischer Schweine, die vom selben Importeur nach Bern geliefert wurden, betrug die bei der Schlachtung auffangbare Blutmenge nur 2,6 Liter, obwohl die Tiere bei der Ankunft keinerlei Anzeichen von Transportschädigungen zeigten, und obwohl nach den hier diskutierten Verlusten, der Verpflegung der Tiere vermehrte Aufmerksamkeit geschenkt worden war. Tiere, die keine längeren Transporte durchmachten, haben also 23% mehr Blut als Importtiere ohne sichtliche Schädigungen.

Noch krasser ist der Unterschied gegenüber den hier in Rede stehenden Tieren, wo bei einem umgestandenen noch höchstens 2 Liter Blut gewonnen werden konnten. Ein Normaltier hätte also 50% mehr Blut als jenes.

Der Schlachthof folgerte daraus, Transportschäden, vor allem Durst, hätten die Verluste verursacht. Der Importeur war dem gegenüber der Ansicht, die Tiere seien erstickt. Gegen einen einfachen Erstickungstod sprechen aber die hochgradigen Lungenödeme und die z. T. vorhandenen frischen hypostatischen Pneumonien.

Zur Abklärung dieser Fragen wurde mit

Meerschweinchenexperimenten

versucht, die bei den Schweineverlusten obwaltenden Umständen möglichst zu rekonstruieren.

Als Versuchstiere wurden Meerschweinchen verwendet, die in 3tägiger Hunger- und Durstdiät bis zu 20% ihres Körpergewichtes eingebüßt hatten. Zu den Versuchen wurde je ein so vorbehandeltes Tier direkt in den Versuch genommen; ein zweites wurde vor dem Versuch ausgiebig mit Wasser getränkt, und ein Normaltier diente als Kontrolle.

Die drei Tiere kamen in eine verschlossene, durch Zwischenwände abgeteilte Respirationskammer, die eine genau einzustellende Öffnung aufwies.

Sie betrug im Grundversuch $0,6 \text{ cm}^2$ pro 1 kg Körpergewicht, so daß die Lüftungsöffnung (wie übrigens auch das Volumen) der Glaskammer den Verhältnissen des Unfallstalles entsprachen.

In Abb. 1 ist der Ablauf von 3 der angestellten Versuche dargestellt.

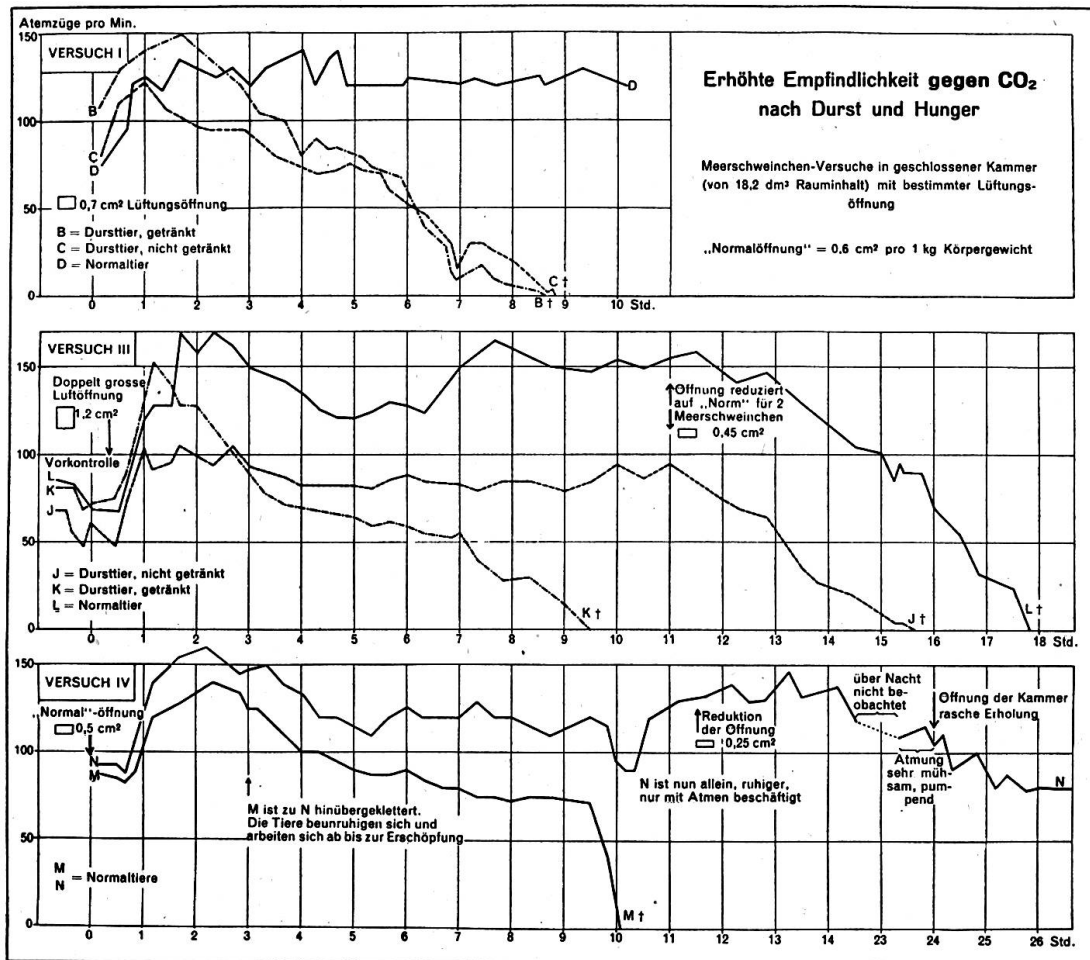


Abb. 1. Die ausgezogene Kurve ist diejenige der Normaltiere (Kontrolle). DLNM; gestrichelte Kurve = Dursttiere CJ; Punkt-Strich-Kurve = Dursttiere vor dem Versuch getränkt BK.

Versuch 1. Die Lüftungsöffnung $0,6 \text{ cm}^2$ pro 1 kg Körpergewicht der Insassen entspricht derjenigen des Schweinestalles in der Unfallnacht. Im Verlaufe einer Stunde nach Einbringen in die Kammer, steigen die Atemfrequenzen höher als 100 pro Minute, beim getränkten Dursttier weiter bis 150. Das Kontrolltier behält eine Atemfrequenz von ca. 120 bei und zeigt dauernd etwas Zyanose und pumpende Atmung. Bei den ebenfalls dyspnoischen Dursttieren macht sich nach 1 bzw. 2 Stunden ein Abfall der Atemfrequenz bemerkbar. Die Atmung wird dazu immer kleiner, unregelmäßiger, die Tiere taumeln, sind deutlich benommen, nach 6 Stunden nimmt die Atemfrequenz rapid ab und im Verlauf der 9. Stunde sterben beide Dursttiere an Atemlähmung. Das Kontrolltier behält die rasche, pumpende Atmung mit etwa 120 Atemzügen pro Minute weiter bei, und beruhigt sich rasch nach Öffnung der Kammer.

Versuch 2. Nach einstündiger Vorkontrolle bei ganz offener Kammer, wird eine Öffnung belassen, die, bezogen auf das Körpergewicht der Insassen, doppelt so groß ist wie im Versuch 1.

Aus der rasch sich einstellenden Dyspnoe der Tiere zeigt sich, daß auch diese Öffnung für die notwendige Lufterneuerung zu gering ist. Das vor dem Versuch getränkte Dursttier zeigt, wie im Versuch 1, die am steilsten ansteigende Atemfrequenzkurve, die aber bald unter diejenige des nicht getränkten Dursttieres sinkt. Nach $9\frac{1}{2}$ Stunden geht, wie im Versuch 1, das getränkte Dursttier an Atemlähmung ein.

Das nicht getränkte Dursttier hält sich mit ca. 80 Atemzügen pro Minute 11 Std.

Nun wird die Lüftungsöffnung neuerdings reduziert, für die 2 bleibenden Insassen auf $0,45\text{ cm}^2$, was wiederum der Öffnung des Grundversuches von $0,6\text{ cm}^2$ pro 1 kg Körpergewicht entspricht. Daraufhin zeigt das Dursttier (nicht getränkt) rasch, das Kontrolltier etwas später, Anzeichen von Atemlähmung, was sich im stetigen Abfall der Frequenzkurve bemerkbar macht. Beide Tiere sterben an Atemlähmung nach 16 bzw. 18 Std. Versuchsdauer.

Der Versuch 2 zeigt höhere Empfindlichkeit des getränkten Dursttieres gegen Sauerstoffmangel und Kohlensäureüberschuß, zeigt ferner, daß auch ein nicht getränktes Dursttier und ein Normaltier eine Lüftungsöffnung von $0,6\text{ cm}^2$ pro 1 kg Körpergewicht längere Zeit nicht aushalten und an Atemlähmung eingehen. Für den hier interessierenden Betriebsunfall will das soviel heißen, daß vermutlich sämtliche Schweine umgestanden wären, wenn der Wärter am Morgen nach der Unfallnacht die Türen nicht geöffnet hätte.

Versuch 3. Hier werden 2 Normaltiere in den Versuch genommen, um die letzten Folgerungen aus Versuch 2 zu kontrollieren. Die Öffnung entspricht der „Norm“ von $0,6\text{ cm}^2$ pro 1 kg Körpergewicht. Dadurch daß nach 2 Std. 1 Tier zum andern hinüber klettert und die Tiere sich nun dauernd beunruhigen, werden ungewollt Verhältnisse geschaffen, wie man sie sich in Schweineboxen während der Unfallnacht vorzustellen hat, wenn die dyspnoischen Tiere sich gegenseitig beunruhigen. Das offenbar schwächere Meerschweinchen stirbt wieder nach 10 Stunden Versuchsdauer an Atemlähmung. Im gleichen Moment zeigt aber auch das andere Anzeichen von Atemlähmung, erholt sich aber sichtlich rasch, nachdem sein Konkurrent und Peiniger ausfiel. Trotz der später erfolgten Reduktion der Lüftungsöffnung (auf $0,6\text{ cm}^2$ pro 1 kg des bleibenden Tieres), bleibt die Atemfrequenz über 100, und Lähmungserscheinungen treten auch nach 11 Std. nicht auf. Nach Öffnung der Kammer beruhigt sich die Atmung rasch zur Norm.

Die in der Literatur am häufigsten erwähnten Transportschäden bei Schlachtieren, treten in der warmen Jahreszeit auf, und beruhen zur Hauptsache auf Wärmestauung und Wassermangel. (Niederehe [17]). Engler und Bauer [3] zitieren Beyerstorfer, der hervorhebt, daß Transportschädigungen bei Schweinen hauptsächlich durch ungenügendes Tränken verursacht werden, und daß gute Wasserversorgung während langer Transporte wichtiger sei als die Fütterung. Auch Schwerdt [21] und Wuzler [24] fordern beim Transport von Schweinen über längere Strecken unter anderem häufiges Tränken. Nach Ortheil [19] ist die Transportkrankheit eine Auto-Intoxikation, wobei durch Anreicherung von Eiweißabbauprodukten durch faulige Zersetzung des Darminhaltes sich Phenol, Indol und Indikan bildet, das dann resorbiert wird. (Weymar [23], Giebel [6] und Ogilvie [18]). Dadurch entstehen katabiotische Prozesse in den Parenchymen, Leber, Nieren, Muskulatur und Herz, was dann einen Herztod zur Folge hat. Diesbezügliche Erfahrungen gaben Anlaß zur Forderung von Höchstverladezahlen und bestimmter Fütterungsvorschriften (Hauptvereinigung der Deutschen Viehwirtschaft [8]). Mit Hunger, Durst und Ermüdung im Zusammenhang stehende Auto-Intoxikationen, Parenchym-Schädigungen und vegetativ-nervöse Störungen, machen anscheinend das Wesen der seinerzeit reichlich diskutierten Eisenbahnkrankheit (Hutyra [11]) aus. Auf analoge Stö-

rungen dürfte das „Shipping-fever“, bei welchem die Tiere für bakterielle Infektionen anfälliger werden (Linton [15], Kinsley [13] und Hixson [10]), zurückzuführen sein.

Obwohl der hier zu besprechende Fall zunächst anders gelagert zu sein scheint, dürfte die erhöhte Empfindlichkeit der betroffenen Tiere für Sauerstoffmangel und Kohlensäureüberschuß auf analogen Ursachen beruhen.

Zunächst lag eine Überfütterung nicht vor. Die bestehende Auto-Intoxikation kann also hier nicht zur Hauptsache durch Eiweißfäulnis im Darm bedingt sein, wohl eher dadurch, daß im Hungerzustande körpereigenes Eiweiß abgebaut wurde. Dazu dürfte die Transportermüdung die Anreicherung von Stoffwechselprodukten begünstigt haben.

Estor [4] nimmt bei der Eisenbahnkrankheit ursächlich ebenfalls eine Auto-Intoxikation durch Ermüdungsstoffe an, und Détrez [2] fand dabei das Blutguanidin auf das Doppelte erhöht.

Vor allem aber hat der Durst und die damit verbundene Deshydratation, Anhydrämie und hochgradige Oligämie die Ausscheidung durch Nieren und Darm zweifellos vermindert oder fast aufgehoben. Die Leere der meisten Harnblasen beruhte auf dieser Bluteindickung, bei welcher sich Anurie einstellt (Krehl [14]). Die bei diesen Verhältnissen sich zwingend ergebende Auto-Intoxikation verursachte die beobachteten Parenchym-Degenerationen, von welchen auch besonders der Herzmuskel betroffen war. Abgesehen von der verminderten Leistungsfähigkeit des Herzmuskels, brachte die Viskositätssteigerung des Blutes noch eine erhöhte Herzbeanspruchung mit sich.

Eine weitere Folge der Auto-Intoxikation waren wohl auch die durch das Pia- und Hirnödem bedingten Depressionserscheinungen und die „Somnolenz“, welche die Tiere beim Ausladen zeigten.

Die erhöhte Anfälligkeit der Tiere für CO₂-Überschuß deutet darauf hin, daß mit der Auto-Intoxikation eine nicht mehr kompensierbare Azidose bestanden haben dürfte.

Die Erfolge von Hixson [10] bei der Behandlung des Shipping-fever mit Natr. bicarbonicum und die von Hutyra [11] angegebene Kalzium-Magnesia-Therapie der Eisenbahnkrankheit deuten in der gleichen Richtung.

Die Meerschweinchenversuche zeigen, daß die Lufterneuerung durch eine Öffnung von nur 0,6 cm² pro 1 kg Körpergewicht ungenügend ist. Wie bei den Versuchstieren, hat sich ohne Zweifel auch bei den Schweinen bald nach dem Schließen des einen Fensters eine Dyspnoe eingestellt, denn nach Wutzler [24] atmet ein Schwein von 100 kg Gewicht pro Stunde 33,6 Liter CO₂ aus. Demnach produzierten die 80 Tiere im Unfallstall pro Stunde 2688 Liter Kohlensäure, welche sich ohne Zweifel tief lagerte, da die Fensteröffnung in Kopfhöhe war, und eine kleine Abflußmöglichkeit lediglich im Ablauf der Bodenrinne vorlag. Wenn man von der (sicher beschränkten) Lufterneuerung durch das Fenster absieht, so war bereits nach 2½ Stunden ein CO₂-Gehalt von 3% in der Stallluft, und damit nach Wutzler [24] die

Schädlichkeitsgrenze erreicht. Mit der CO_2 -Zunahme trat eine O_2 -Verminderung auf.

Um seinen Sauerstoffbedarf zu decken, wird nach Wutzler von einem 100 kg schweren Schwein pro Stunde $1,12 \text{ m}^3$ Luft benötigt. Die 80 Tiere verbrauchten also den Sauerstoff aus 89 m^3 der vorhandenen Stallluft innerhalb einer Stunde. Ohne Erneuerungsmöglichkeit wäre nach dieser Rechnung innerhalb $2\frac{1}{4}$ Stunden der Gesamtsauerstoff der 200 m^3 Stallluft aufgebraucht gewesen.

Ein weiterer Respirationsversuch ohne Lüftungsöffnung führte beim getränkten Dursttier zum Tod durch Atemlähmung in $2\frac{1}{2}$ Stunden. Beim nicht getränkten Dursttier erfolgte der Tod nach 4, bei der Kontrolle nach $4\frac{1}{2}$ Stunden.

Obwohl dieser Versuch mit den O_2 -Verbrauchs- und CO_2 -Produktionszahlen, auf welche Wutzler sich stützt, nicht konform ist, so zeigt er doch eindrücklich eine erhöhte Dyspnoeanfälligkeit des vor dem Versuch getränkten Dursttieres.

Angesichts der Tatsache, daß schon geringe Steigerungen des CO_2 -Gehaltes in der Atemluft die Atmung beschleunigen, darf wohl angenommen werden, daß mehr die CO_2 -Zunahme als der O_2 -Mangel die rasch auftretende Dyspnoe auslöste; denn durch die CO_2 -Ausscheidung stieg der Kohlensäuregehalt der Stallluft in 2 Stunden auf nahezu 3%, hat sich also verglichen mit demjenigen der Frischluft ver Hundertfacht, während anfänglich der O_2 -Gehalt der Stallluft im Verhältnis zum Anfangsgehalt langsam abnahm. Bekanntlich kann die O_2 -Spannung bis auf 50% der Normalwerte erniedrigt werden, bevor dadurch die Atemfrequenz gesteigert wird.

Die in den Meerschweinchenversuchen ersichtlich höhere Empfindlichkeit für CO_2 -Überschuß der vor dem Versuch getränkten Dursttiere dürfte so gedeutet werden, daß mit der Wasserzufuhr eine gesteigerte Herausschwemmung von Stoffwechselprodukten aus den Parenchymen möglich, und damit eine Akzentuierung der Auto-Intoxikation bewirkt wurde.

Diese Beobachtungen decken sich mit denjenigen von Schlachthof-Praktikern, die davor warnen, sehr müde und durstige Tiere bei der Ankunft im Schlachthof nach langen Transporten ausgiebig zu tränken, da sonst Todesfälle auftreten.

Eine analoge Bemerkung macht anscheinend Beyerstorfer (zit. nach Engler und Bauer [3]), der vor plötzlichem zu reichlichem Tränken warnt.

Das reichliche Tränken der Schweine nach der Ankunft im Schlachthof wirkte sich aber nicht aus, solange die Tiere ruhig bei guter Lüftung in den Boxen lagen. Erst am Abend, als die Lüftungsöffnung auf die $0,6 \text{ cm}^2$ pro 1 kg Körpergewicht reduziert wurde, stellte sich offenbar, wie bei den Meerschweinchen, eine Dyspnoe ein, die sicher dadurch verschärft wurde, daß die Tiere sich gegenseitig beunruhigten. Die Dyspnoe erzeugte eine sympathotonische Umstellung, Vasokonstriktion in der Peripherie, erhöhte Aktivität der Nebennieren; sie zeigten als einzige Organe des großen Kreislaufes auffallende Hyperämie und Blutungen.

Nach Kaufmann [12] treten bei Erstickungstod Nebennierenblutungen auf und unter anhaltendem CO₂-Einfluß steigen die Nebennierengewichte (Fortier, Seyle [5]), als Ausdruck ihrer erhöhten Beanspruchung. (Schäfer, Klein und Zink [20]).

Dabei bestand eine sympathikotonische Milzentspeicherung. Im kleinen Kreislauf bestand hochgradige Hyperämie und Lungenkongestion. Die hochgradige Dilatation der respiratorischen Kapillaren disponierte schon als solche zu einer prästatisch erhöhten Transsudation. Durch die Auto-Intoxikation kam dazu eine Kapillarwand-Schädigung, die das hochgradige Lungenödem und bei manchen Tieren eine hypostatische Pneumonie hervorrief.

Nach Ceelen [1] genügt eine bloße, auch hochgradige Lungenkongestion nicht, um ein apoplexiformes und eiweißreiches Lungenödem hervorzurufen. „Es muß dazu noch ein anderes ‚Etwas‘ chemischer oder nervöser Natur hinzutreten, das die Gefäßwänden beeinflusst.“ Dieses „Etwas“ war im vorliegenden Fall die Auto-Intoxikation.

Der toxische Faktor dürfte sowohl direkt auf die Kapillarwände schädigend gewirkt haben, als auch auf nervösem Wege, da ja experimentell durch bloße Beeinflussung des autonomen Nervensystems, wie Vagotomie, Reizung des Gangl. stellatum (Hilden [9]) und durch Hirntraumen (MacKay [16]) Lungenödeme erzeugt werden können, welchen andererseits durch Narkotika entgegengewirkt werden kann. (Hilden, MacKay).

Das zur Dyspnoe hinzutretende schwere Lungenödem führte schließlich zu Herzschwäche und zum Tode.

Auf Grund der Vorberichte, Befunde, Experimente und der aufgeführten Überlegungen und Literaturstudien ergab sich zusammenfassend folgende

Pathogenese:

Ermüdung, Hunger, vor allem aber Durst, führten zu Anhydrämie und Auto-Intoxikation.

Es bestand also eine Transportschädigung.

Durch das reichliche Tränken konnte zwar die Anhydrämie nicht ausgeglichen werden. Es ist aber anzunehmen, daß von den in den Parenchyman liegenden Stoffwechselprodukten ausgeschwemmt und damit gleichsam mobilisiert wurden.

Ungenügende Lüfterneuerung während der folgenden Nacht verursachte Dyspnoe, wobei die Tiere sich vermutlich gegenseitig beunruhigten und anstrebten, was die Dyspnoe verschärfte. Die damit verbundene Lungenkongestion und Weitung der durch die Auto-Intoxikation geschädigten Lungenkapillaren ließen ein schweres Lungenödem auftreten, das zum Tode führte.

Es wurde vom Begutachter kein Antrag gestellt, ob der Transportschädigung oder den Behandlungsfehlern im Schlachthof das größere Gewicht beizumessen sei. Die Parteien einigten sich aber auf Grund der ihnen dargelegten Begutachtung auf Übernahme des Schadens je zur Hälfte.

Zusammenfassung

Pathologisch-anatomische und histologische Befunde bei Schweinen, die nach langem Bahntransport in der Nacht nach der Aufstallung im Schlachthof eingingen.

Durch Meerschweinchenversuche kann der Fall weitgehend rekonstruiert und abgeklärt werden: Ermüdung, Hunger und vor allem Durst hatten Anhydrämie, Auto-Intoxikation und Parenchymdegenerationen verursacht. Nach reichlichem Tränken mit Wasser und Ruhe trat infolge ungenügender Stallbelüftung Dyspnoe, Lungenödem und z. T. hypostatische Pneumonie auf, woran 50 von 80 Tieren eingingen.

Résumé

On présente les résultats des examens anatomo-pathologiques et histologiques de porcs morts dans la nuit qui a suivi leur arrivée à l'abattoir, après un long transport par chemin de fer. Le cas peut être en grande partie reconstitué et expliqué par des épreuves sur le cobaye: la fatigue, la faim et surtout la soif avaient provoqué de l'anhydrémie, de l'auto-intoxication et de la dégénérescence parenchymateuse. Un abreuvage trop généreux, le repos dans une écurie insuffisamment aérée ont eu pour conséquence de la dyspnée, de l'œdème pulmonaire et partiellement de la pneumonie hypostatique ainsi que la mort de 50 animaux sur 80.

Riassunto

Si riferiscono i risultati anatomo-patologici ed istologici riscontrati in maiali che in seguito a lungo trasporto per ferrovia perirono di notte dopo essere stabulati nel macello. Il caso può essere largamente ricostruito e chiarito con prove su cavie. La stanchezza, la fame e soprattutto la sete avevano causato anidremia, autointossicazione e degenerazione parenchimatosa. Dopo abbondante abbeveramento con acqua e riposo, causa insufficiente aerazione si verificò dispnea, edema polmonare ed in parte polmonite ipostatica, in seguito a che perirono 50 animali su 80.

Summary

Pathological-anatomical and histological statements in pigs, which had died in the stable of the slaughterhouse during the night following a long railway transport. The lesions could be reconstructed and elucidated by experiments with guinea pigs: Fatigue, hunger and especially thirst had caused anhydremia, autointoxication and degeneration of the parenchymatous organs. After abundant intake of water and rest 50 out of 80 animals died of dyspnoea, edema of the lungs and partially of hypostatic pneumonia on account of insufficient ventilation of the stable.

Erwähnte Arbeiten

- [1] Ceelen, W.: in Henke Lubarsch, Hdb. 1931. — [2] Détrez zit. n. Hutyra, 11. — [3] Engler und Bauer: Dtsche. Schlachthofzeitg. 1935. — [4] Estor zit. n. Hutyra. — [5] Fortier, C. und Seyle, H.: Proc Soc. Biol. und Med. Montreal 1949, zit. n. Ber. ü. Pathol. Springer 1951. Bd. 7, 392. — [6] Giebel, H.: Diss. Vet. Berlin 1940. — [7] Götze, zit. n. Hutyra. — [8] Hauptvereinigg. d. Dtsch. Viehwirtschaft. BMTW 1942. — [9] Hilden, T.: Pathogenese d. Lungenödems. Acta med. scand. Stockh. 1949, zit. n. Ber. ü. Pathol. Springer 1952, Bd. 9, 239. — [10] Hixson, R. W.: N. americ. Vet. 1930. — [11] Hutyra-Marek-Manninger: Spez. Path. und Therapie 1945. — [12] Kaufmann:

Spez. path. Anat. 1922. — [13] Kinsley, A. T. zit. n. Ellenberger Schütz Jahresber. 1931, 1171. — [14] Krehl, L.: Path. Physiol. 12. Aufl. Leipzig 1923. — [15] Linton, R. G., n. Ellenb.-Schütz 1931, 517. — [16] MacKay, E. M.: Lungenödem b. Hirntraumen. zit. n. Ber. ü. Path. Springer 1952, Bd. 10, 224. — [17] Niederehe, H.: Diss. Gießen 1941. — [18] Ogilvie, L.: Vet. Diss. Berlin 1939. — [19] Ortheil, A.: Diss. Gießen 1943. — [20] Schäfer, Klein und Zink: Kl. W.schr. 1950. zit. n. Ber. ü. Path. Springer 1951, Bd. 7, 392. — [21] Schwerdt: Ü. Beförderungsverluste b. Schlachttieren. Fleischwirtschaft 23, 93, 1943, zit. n. Ellenb.-Schütz, Jahresber. 71, 152. — [22] Villagio, zit. n. Hutyra [11]. — [23] Weymar, H.: Vet. Diss. Berlin 1939. — [24] Wutzler, S. Diss. Hannover 1942.

Aus dem vet.-bakt. Institut der Universität Zürich
(Direktor Prof. Dr. E. Heß)

Die Bedeutung der serologischen Typendiagnose bei der Pneumokokkensepsis des Kalbes (Kälbermilzbrand) Mit vorläufigen eigenen Typisierungsergebnissen¹

Von Hans Fey

Es scheint erstaunlich, daß wir uns mit Pneumokokkenserologie beim Kalb zu beschäftigen beginnen zu einem Zeitpunkt, in dem in vielen humanmedizinischen Kliniken wegen der erfolgreichen Penicillintherapie beim Menschen weitgehend auf die Typenbestimmung verzichtet wird. Der Grund liegt darin, daß man bis vor nicht allzu langer Zeit mit den der Humanmedizin zur Verfügung stehenden Seren nur einen kleinen Prozentsatz der Kälberstämme typisieren konnte und darum wegen der relativ geringen Häufigkeit der Diagnose die Typisierung überhaupt außer acht ließ. Christiansen [2] war 1913 der erste, der in einer erschöpfenden Bearbeitung dieser Diplokokkensepsis erkannte, daß die Kälberdiplokokken nicht von den Menschenpneumokokken zu trennen sind. Serologisch fand er allerdings keine Übereinstimmung mit menschlichen, hingegen mit Meer-schweinchenstämmen. Heute scheint es klar, daß Christiansen damals wahrscheinlich Menschenstämme vom häufigsten Typ 1, 2 oder 3 und Kälberstämme vom Typ 19 in Händen hatte, da sämtliche Meerschweinchenpneumokokken dem Typ 19 angehören, was seither durch verschiedene Autoren (siehe bei E. Lund-Mørch [6] und eigene Beobachtung an 16 Stämmen festgestellt wurde.

Als immer mehr Pneumokokken-Typen bekannt und deren typenspezifische Seren verfügbar wurden, unternahmen es zuerst Bakteriologen aus den nordischen Staaten, Tierstämme zu typisieren: Kämpfe (1939 zit. nach Rømer [10] und vor allem O. Rømer, 1948, [10]), der von 339 Kälberstämmen mit einer Ausnahme alle typisieren konnte. Zu dieser Arbeit standen ihm 43 Typen- bzw. Gruppenserum aus dem Statens Serum Institut Kopenhagen zur Verfügung.

¹ Herrn Prof. Dr. W. Frei zum 70. Geburtstag gewidmet.