

ACTA VETERINARIA ACADEMIAE SCIENTIARUM HUNGARICAE

ADIUVANTIBUS

T. KÁDÁR, J. KOVÁCS, R. MANNINGER,
J. MÉSZÁROS, S. MÉSZÁROS, J. MÓCSY, J. SÁLYI

REDIGIT

A. KOTLÁN

TOMUS XI

FASCICULUS 1



1961

ACTA VET. HUNG.

ACTA VETERINARIA

A MAGYAR TUDOMÁNYOS AKADÉMIA ÁLLATORVOSTUDOMÁNYI KÖZLEMÉNYEI

SZERKESZTŐSÉG; BUDAPEST VII., LANDLER J. U. 2. KIADÓHIVATAL: BUDAPEST V., ALKOTMÁNY U. 21.

Techn. szerk.: KOBULEJ TIBOR

Az *Acta Veterinaria* német, angol, francia és orosz nyelven közöl állatorvostudományi értekezéseket.

Az *Acta Veterinaria* változó terjedelmű füzetekben jelenik meg, több füzet alkot egy kötetet.

A közlésre szánt kéziratok a következő címre küldendők:

Acta Veterinaria, Budapest 502, Postafiók 24.

Ugyanerre a címre küldendő minden szerkesztőségi és kiadóhivatali levelezés.

Az *Acta Veterinaria* előfizetési ára kötetenként belföldre 80 Ft, külföldre 110 Ft. Megrendelhető a belföld számára az „Akadémiai Kiadó”-nál (Budapest V. Alkotmány utca 21: Bankszámla 05-915-111-46), a külföld számára pedig a „Kultúra” Könyv- és Hírlap Külkereskedelmi Vállalatnál (Budapest I. Fő utca 32. Bankszámla 43-790-057-181 sz.), vagy annak külföldi képviseleteinél és bizományosainál.

Die *Acta Veterinaria* veröffentlichen Abhandlungen aus dem Bereich der Veterinärwissenschaften in deutscher, englischer, französischer und russischer Sprache.

Die *Acta Veterinaria* erscheinen in Heften wechselnden Umfangs. Mehrere Hefte bilden einen Band.

Die zur Veröffentlichung bestimmten Manuskripte sind an folgende Adresse zu senden:

Acta Veterinaria, Budapest 502, Postafiók 24.

An die gleiche Anschrift ist auch jede für die Redaktion und den Verlag bestimmte Korrespondenz zu senden.

Abonnementspreis pro Band: 110 Forint. Bestellbar bei dem Buch- und Zeitungs-Aussenhandels-Unternehmen »Kultura« (Budapest I. Fő utca 32. Bankkonto Nr. 43-790-057-181) oder bei seinen Auslandsvertretungen und Kommissionären.

ACTA VETERINARIA ACADEMIAE SCIENTIARUM HUNGARICAE

ADIUVENTIBUS

T. KÁDÁR, J. KOVÁCS, R. MANNINGER,
J. MÉSZÁROS, S. MÉSZÁROS, J. MÓCSY, J. SÁLYI

REDIGIT

A. KOTLÁN

TOMUS XI



AKADÉMIAI KIADÓ, BUDAPEST

1961

INDEX

KEMENES, F. and SZEMERÉDI, Gy.: Epizootiological Aspects of Porcine Abortion Due to <i>Leptospira pomona</i> in Hungary	1
СПАССКАЯ, Л. Р. и СПАССКИЙ, А. А.: Цестоды птиц Тувы. II. Род <i>Microsomacanthus</i> (Himenolepididae)	13
GÁSPÁR, S., KEMÉNY, A., BOLDIZSÁR, H. and STÜTZEL, M.: Studies on Thyroid-Gland Function with Radio-Iodine. II.	55
BENEDEK, G., TÖLGYESI, Gy. and Mrs. STIRLING-MÓCSY, M.: Some Observations on a Horse Infected Artificially with <i>Malleomyces mallei</i>	65
БОКОРИ, J. und TÖLGYESI, Gy.: Über die Untersuchung der pathologischen Körperhöhlenlüssigkeiten von Haustieren	73
ДАЛИН, М. В.: Стимуляция невосприимчивости к аскаридозу	79
HARASZTI, J.: Problem of the Hepatoovarian Syndrome	91
KUCSERA, Gy.: Versuche zum Nachweis von Schweinererlauf-Antikörpern mittels einer neuen serologischen Probe	99
KOVÁCS, F. und TÖLGYESI, Gy.: Die Wirkung von intramuskulär eingespritztem Tetrachlorkohlenstoff auf den Blutkalzium- und Blutzuckerspiegel	107
KEMENES, F., SURJÁN, J. und VIZY, L.: Über die Beteiligung von Leptospiren an der Ätiologie der sog. Mondblindheit der Pferde	115
KOVÁCS, J., BÁLINTFFY, I. und HORVÁY, N.: Untersuchungen über die Ätiologie und Therapie der Schweine-Methämoglobinämie	127
DÓZSA, I.: Deskriptive und funktionell-anatomische Untersuchungen am Kopfskelett des Wellensittichs (<i>Melopsittacus undulatus</i>)	147
HARASZTI, J. und TÖLGYESI, Gy.: Über den Einfluß von Östrus und Kalben auf die Serumproteine der Kuh	155
HAVSKOV SÖRENSEN, P. und HORVÁTH, Z.: Schilddrüsen-Funktionsprüfungen mit I^{131} an Schweinen. I. Fragen der Methodik	163
HAVSKOV SÖRENSEN, P. und HORVÁTH, Z.: Schilddrüsen-Funktionsprüfungen mit I^{131} an Schweinen. II. Ausmaß und Stabilität der unter Kältewirkung eintretenden Veränderungen in der Schilddrüsenfunktion	173
TAKÁCS, J.: The Prevention of Spoilage of Meat Products Caused by Thermo-Resistant Streptococci	179
SZUTTER, L.: Ophthalmoskopische und Lupenspiegeluntersuchungen an neugeborenen Haustieren. I.	183
SZUTTER, L.: Ophthalmoskopische und Lupenspiegeluntersuchungen an neugeborenen Haustieren. II.	195
VANĚK, J.: Nichteitrigre Enzephalitis bei Steiflämmerkrankheit	205
NEMESÉRI, L. and SZÉKY, A.: Demodicosis in Cattle	209
HORVÁTH, L., MÉSZÁROS, I. und KISZELY, Gy.: Histochemische Untersuchung des Rinderendometriums. II. Die histologischen und histochemischen Veränderungen des infolge mangelhafter Fütterung verletzten Endometriums in den verschiedenen Phasen des Geschlechtszyklus	223
СПАССКАЯ, Л. П.: Цестоды птиц Тувы. III. Sobolevianthus и Sphenacanthus (Himenolepididae)	235
STÜTZEL, M., KEMÉNY, A., BOLDIZSÁR, H. and GÁSPÁR, S. N.: Studies on Thyroid Gland with Radio-Iodine. III. The Influence of Certain Nutritional Factors on the Iodine Accumulation of One-Day-Old Chicks	259
GEROFF, K.: Die Veränderungen in der Aktivität der Carboanhydrase des Blutes in ihren Beziehungen zum Alter der Ferkel	269
HARASZTI, J.: Neues Verfahren zur Behandlung der Unfruchtbarkeit von Rindern und Pferden	273
KUTAS, F. and KARSAI, F.: The Diagnostic Value of Transaminase and Cholinesterase Determinations in Hepatic Diseases of Domestic Animals	277

TAKÁCS, J.: The Method of Bacteriological Examination and Disposal of Perishable Canned Meat Products (Semi-Preserved Hams and Shoulders)	289
BENEDEK, G.: Comparative Clinical Studies on the Bile Pigment in the Horse and Cattle	293
STIRLING-MÓCSY, M.: Die Anwendung der Komplementbindungsreaktion zum Nachweis der Schweinebrucellose	305
СПАССКАЯ, Л. П.: Цестоды птиц Тувы. IV. Hymenolepididae водоизмещающих	311
ABD ELMOTHY ELHATW, I.: The Influence of Various Orally and Intramuscularly Administered Vitamin A Preparations on the Blood Plasma Level of Vitamin A ..	339
ABD ELMOTHY ELHATW, I.: The Problem of Carotene-Synthesis in Sheep	345
ABD ELMOTHY ELHATW, I.: Vitamin A and Carotenoids in Blood Plasma of Sheep Living in Hungary Under Natural Conditions	353
БЕРЕНЗАНЦЕВ, Ю. А.: Процесс обезвреживания личинок трихинелл	357
BERTA, S. und LANCZ, E.: Mit Vermehrung der eosinophilen Zellen einhergehende Osteomyelitis junger Hunde	367
CSIKVÁRY, L., MARKOVITS, P. and TÓTH, B.: Propagation of Newcastle Disease Virus in Tissue Culture	375
JUHÁSZ, B. und KIRÁLY, L.: Über den Einfluß des verdaulichen Eiweißgehalts im Futter auf den Karbamid- und Cholesteringehalt im Blut der Rinder	381
HARASZTI, E. und TÖLGYESI, GY.: Die Bedeutung des Mineralstoffgehalts der Sauergräser für die Fütterung	393
URBÁNYI, L.: Über den Einfluß von Kalziumkarbonat auf den Stoffwechsel von Mastlämmern im Falle mittelmäßig kalkreicher Fütterung	401
URBÁNYI, L. und MÉSZÁROS, I.: Massenhafte rachitische Erkrankung von Kälbern unter Wirkung treibender Fütterung	409
BOKORI, J.: Neue Methode zur Harngewinnung von Geflügel	415
СПАССКАЯ, Л. П.: Цестоды семейства Idiogenidae из Тувинской автономной области	423
BERTÓK, L., KEMENES, F. and SZARKA, G.: A Case of Laboratory Infection in Man with Rodent-Adapted <i>Leptospira canicola</i>	441

INDEX AUTORUM

BENEDEK, G., TÖLGYESI, Gy. and Mrs. STIRLING-MÓCSY, M.: Some Observation on a Horse Infected Artificially with <i>Malleomyces mallei</i>	65
BENEDEK, G.: Comparative Clinical Studies on the Bile Pigment in the Horse and Cattle	293
BERESANZEV, JU. A.: Über den Verkalkungsprozeß der Muskeltrichinellen	357
BERTA, S. und LANCZ, E.: Mit Vermehrung der eosinophilen Zellen einhergehende Osteomyelitis junger Hunde	367
BERTÓK, L., KEMENES, F. and SZARKA, G.: A Case of Laboratory Infection in Man with Rodent-Adapted <i>Leptospira canicola</i>	441
BOKORI, J. und TÖLGYESI, Gy.: Über die Untersuchung der pathologischen Körperhöhleflüssigkeiten von Haustieren	79
BOKORI, J.: Neue Methode zur Harngewinnung von Geflügel	415
CSIKVÁRY, L., MARKOVITS, P. and TÓTH, B.: Propagation of Newcastle Disease Virus in Tissue Culture	375
DALIN, M. B.: Die Stimulation der Resistenz gegen die Ascaridose	79
DÓZSA, L.: Deskriptive und funktionell-anatomische Untersuchungen am Kopfskelett des Wellensittichs (<i>Melopsittacus undulatus</i>)	147
GÁSPÁR, S., KEMÉNY, A., BOLDIZSÁR, H. and STÜTZEL, M.: Studies on Thyroid-Gland Function with Radio-Iodine. II.	55
GEROFF, K.: Die Veränderungen in der Aktivität der Carboanhydrase des Blutes in ihren Beziehungen zum Alter der Ferkel	269
HARASZTI, J.: Problem of the Hepatoovarial Syndrome	91
HARASZTI, J. und TÖLGYESI, Gy.: Über den Einfluß von Östrus und Kalben auf die Serumproteine der Kuh	155
HARASZTI, J.: Neues Verfahren zur Behandlung der Unfruchtbarkeit von Rindern und Pferden	273
HARASZTI, E. und TÖLGYESI, Gy.: Die Bedeutung des Mineralstoffgehalts der Sauergräser für die Fütterung	393
HAVSKOV SØRENSEN, P. und HORVÁTH, Z.: Schilddrüsen-Funktionsprüfungen mit J^{131} an Schweinen. I. Fragen der Methodik	163
HAVSKOV SØRENSEN, P. und HORVÁTH, Z.: Schilddrüsen-Funktionsprüfungen mit J^{131} an Schweinen. II. Ausmaß und Stabilität der unter Kältewirkung eintretenden Veränderungen in Schilddrüsenfunktion	173
HORVÁTH, I., MÉSZÁROS, I. und KISZELY, Gy.: Histochemische Untersuchung des Rinderendometriums. II. Die histologischen und histochemischen Veränderungen des infolge mangelhafter Fütterung verletzten Endometriums in den verschiedenen Phasen des Geschlechtszyklus	223
ABD ELMOTHY ELHATW, I.: The Influence of Various Orally and Intramuscularly Administered Vitamin A Preparations on the Blood Plasma Level of Vitamin A ...	339
ABD ELMOTHY ELHATW, I.: The Problem of Carotene Synthesis in Sheep	345
ABD ELMOTHY ELHATW, I.: Vitamin A and Carotenoids in the Blood Plasma of Sheep Living in Hungary Under Natural Conditions	353
JUHÁSZ, B. und KIRÁLY, L.: Über den Einfluß des verdaulichen Eiweißgehalts im Futter auf den Karbamid- und Cholesteringehalt im Blut der Rinder	381
KEMENES, F. and SZEMERÉDI, Gy.: Epizootiological Aspects of Porcine Abortion Due to <i>Leptospira pomona</i> in Hungary	1
KEMENES, F., SURJÁN, J. und VIZY, L.: Über die Beteiligung von Leptospiren an der Ätiologie der sog. Mondblindheit der Pferde	115
KOVÁCS, F. und TÖLGYESI, Gy.: Die Wirkung von intramuskulär eingespritztem Tetra-chlorkohlenstoff auf den Blutkalzium- und Blutzuckerspiegel	107
KOVÁCS, J., BÁLINTFFY, I. und HORVÁY, M.: Untersuchungen über die Ätiologie und Therapie der Schweine-Methämoglobinämie	127

KUCSERA, Gy.: Versuche zum Nachweis von Schweinerotlauf-Antikörpern mittels einer neuen serologischen Probe	99
KUTAS, F. and KARSAI, F.: The Diagnostic Value of Transaminase and Cholinesterase Determinations in Hepatic Diseases of Domestic Animals	277
NEMESÉRI, L. and SZÉKY, A.: Demodicosis in Cattle	209
STIRLING-MÓCSY, M.: Die Anwendung der Komplementbindungsreaktion zum Nachweis der Schweinebrucellose	305
STÜTZEL, M., KEMÉNY, A., BOLDIZSÁR, H. and GÁSPÁR, S. N.: Studies on Thyroid Gland with Radio-Iodine. III. The Influence of Certain Nutritional Factors on the Iodine Accumulation of One-Day-Old Chicks	259
SPASSKAJA, L. P. und SPASSKY, A. A.: Die Cestoden der Vögel in Tuwa. II. Microsomacanthus (Hymenolepididae)	13
SPASSKAJA, L. P.: Die Cestoden der Vögel in Tuwa. III. Sobolevianthus und Sphenocanthus (Hymenolepididae)	235
SPASSKAJA, L. P.: Zur Kenntnis der Vogel-Cestoden Tuwa's. IV. Hymenolepididae der Wasservögel	311
SPASSKAJA, L. P.: Die Arten der Familie Idiogenidae (Cestoda) aus den Autonomen Gebiete von Tuwa	423
SZUTTER, L.: Ophthalmoskopische und Lupenspiegeluntersuchungen an neugeborenen Haustieren. I.	183
SZUTTER, L.: Ophthalmoskopische und Lupenspiegeluntersuchungen an neugeborenen Haustieren. II.	195
TAKÁCS, J.: The Prevention of Spoilage of Meat Products Caused by Thermo-Resistant Streptococci	179
TAKÁCS, J.: The Method of Bacteriological Examination and Disposal of Perishable Canned Meat Products (Semi-preserved Hams and Shoulders)	289
URBÁNYI, L.: Über den Einfluß von Kalziumkarbonat auf den Stoffwechsel von Mastlämmern im Falle mittelmäßig kalkreicher Fütterung	405
URBÁNYI, L. und MÉSZÁROS, L.: Massenhafte rachitische Erkrankung von Kälbern unter Wirkung treibender Fütterung	409
VANĚK, J.: Nichteitige Enzephalitis bei Steiflämmerkrankheit	205

EPIZOOTIOLOGICAL ASPECTS OF PORCINE ABORTION DUE TO LEPTOSPIRA POMONA IN HUNGARY

By

F. KEMENES and GY. SZEMERÉDI

Institute of Epizootiology, Veterinary College (Director: Prof. R. MANNINGER)
and State Institute of Veterinary Hygiene (Director: T. KÁDÁR), Budapest

(Received June 28, 1959)

After brucellosis, leptospirosis is the most frequent cause of porcine abortion in Hungary. It has been shown that *Leptospira pomona* (CSONTOS, KEMENES and ROMVÁRY, 1955) and, less often, *L. hyos* (KASZA and co-workers, 1958) are the pathogenic agents that reach and damage the foetuses *in utero*. Abortions of leptospiral origin sometimes occur in herds naturally infected with brucella organisms, when it is difficult to establish, even by blood tests, which losses are due to the one and which to the other of the two abortifacient agents. As we have so far demonstrated leptospiral invasion in more than 800 aborted litters in 32 herds infected with *L. pomona* and 11 infected with *L. hyos*, all free from brucellosis, we now feel safe in drawing definite conclusions concerning their epizootiological factors, the conditions that give rise to them, and their possible prevention.

A great deal of literature goes into details about the fetal loss and premature births of piglets from the clinical standpoint and the course of abortions in swine due to leptospirosis, particularly of the *L. pomona* serotype (BOYER, 1952; RAY, 1952; BAILEY, 1953; AITKEN, 1954; SIPPET, 1954; KEAST, FORBES and WANNAN, 1956; RYLEY, 1956; SMITH, 1956; BLA-GOVETSHENSKAIA, ZARUBINA and MOGILEVSKAIA, 1957; FARINA, 1958; GUALANDI, 1959); many papers describe clinical observations and pathological as well as laboratory findings (BRYAN, RHOADES and WILLIGAN, 1953; BOHL, POWERS and FERGUSON, 1954; RYLEY and SIMMONS, 1954 a and b; DASKALOV and DSHANKOV, 1956; FERGUSON and co-workers, 1956; POWERS, BOHL and FERGUSON, 1956; DELAY, DELAY and CALLAHAN, 1958; BÜRKI, 1959) some workers have published able accounts of experimental infection with *L. pomona* (BURNSTEIN and BAKER, 1954; RYLEY and SIMMONS, 1954 a and b; FERGUSON and POWERS, 1956). Yet, this fairly considerable amount of literature fails to give reliable information as to the decisive factors responsible for this type of porcine abortion. Research workers are at variance concerning the questions as to whether leptospiral abortion is possible in early pregnancy (QUIN, 1955; FERGUSON and POWERS, 1956), whether like boars with brucellosis, those with leptospirosis are capable of infecting susceptible sows at service, and if so, whether such infection can be the cause of late abortion (FERGUSON and POWERS, 1956).

In the present paper, abortion in swine due to *L. pomona* only is discussed in reference to Hungary, and primarily in its epizootiological aspect. Porcine abortion due to *L. hyos* in this country, has been discussed in an earlier publication (KASZA and co-workers, 1958).

Methods

The procedures used to demonstrate the presence of leptospirosis in swine are those we have employed for several years past, and described their details in an earlier work (SZÉKY, 1952; KASZA and co-workers, 1958).

Observations

The most important observation we have made is that porcine leptospirosis results in abortion in the sow only which has contracted the infection in the second half of pregnancy. Under the circumstances of pig breeding in Hungary, sows in an advanced stage of gestation can become infected in two ways: either by leptospirosis introduced from outside into the herd through carrier-animals with which they run together (I), or by their being herded on farrowing places already infected (II).

I

In the smaller stock farms of this country, where the farrowing season is rather protracted and the pregnant sows run with the herds, the aborting ones commonly become infected two to eight weeks before the expected date of parturition. This field-observation is consistent with earlier experimental findings (BURNSTEIN and BAKER, 1954; RYLEY and SIMMONS, 1954a) that about three to four weeks are required from the date of infection for the leptospirosis to bring about abortion.

The following case histories afford evidence in favour of our statement.

1. *Collective farm B.* In this herd of 16 sows, all pregnant for the first time, five gilts in late pregnancy aborted in the first days of April 1956, whereas four to six weeks later (in the month of May) the remaining 11 gilts farrowed normal litters.

Table 1

*Results of examinations of 3 aborting and 3 normally farrowing gilts from the *L. pomona* infected herd of Collective Farm B.*

Gilt No.	Date of farrowing	Farrowed		Gestation period (days)	Results of agglutination tests on sera taken		<i>L. pomona</i> shedding* on June 10
		dead pigs	live pigs		April 12	June 10	
		1:					
1	April 2	6?	—	98	12 800	12 800	positive
2	April 4	7?	—	?	12 800	3 200	negative
3	April 5	7**	—	102	6 400	25 000	positive
4	May 12	—	8	121	800	800	negative
5	May 22	—	5	122	400	200	negative
6	May 25	—	4	119	?	800	negative

* Urine samples were injected intraperitoneally into young guinea-pigs on the spot.

** The presence of leptospirosis in the liver and kidneys of two foetuses was demonstrated by LEVADITI's silver impregnation method.

Table 1 summarizes the results of examinations of 3 aborting and 3 normally farrowing gilts from this herd. These data show that the sera from the aborting gilts agglutinated *L. pomona* at considerably higher titres than did those from the normally farrowing animals. Besides, leptospiroses were found to have settled in large numbers not only in the aborted foetuses but also in the kidneys of their mothers.

Retrospective investigations of the possible source and date of infection revealed that at the end of February and the beginning of March some employees had indiscriminately introduced a number of young swine into the farm, and allowed them to run together and have a daily contact with the pregnant gilts in the farm. Obviously, it was through these pigs that the pregnant gilts became infected, and all of them most probably in the first half of March. As a result, all the gilts which at the time of exposure had been in the second half of pregnancy, aborted in the first days of April, while those pregnant at that time for not more than one or two months, gave birth to normal litters at term in May.

2. *Collective farm Sz.* Six of a herd of 22 Berkshire sows, all slightly less than two years old and pregnant for the second time, aborted or prematurely delivered weak piglets. The farrowing season in this herd commenced with these abortions of 88 to 97-day-old foetuses, and continued with premature farrowings, in which the proportion in surviving pigs increased as the normal farrowing date approached. Litters farrowed after mid-October, were without exception at term and normal. Blood samples from the six sows, taken in the second week after abortion, showed high *L. pomona* titres (ranging from 1:3200 to 1:25 000), whereas relatively low titres (from 1:400 to 1:1600) were found in the samples taken from three of the animals that had delivered normal litters. Urine was collected from three of the aborting sows, and *L. pomona* was isolated from two of them.

3. *Experimental state farm at Sz.* In this herd, consisting of 14 Mangalitza sows, 4 to 8-year-old, which did not belong to the original stock and had 3 to 7 previous farrowings, two ill-fed sows each produced a premature litter on March 21 and 22, respectively. Born at 110 and 112 days, all the piglets (so-called "squealers") in these two litters were too weak to nurse and died within a few hours. The silver impregnation method revealed the presence of leptospiroses in their kidneys, and serological examinations of the mothers proved these leptospiroses to be *L. pomona*.

On the evidence of the data in *Table 2*, the highest titre (1:3200) occurred in the sera from these two sows with premature litters (Kurta and Nullás), whereas the sera from the other 12 animals (No. I to No. XII), though presumably all had contracted the infection at approximately the same time, showed either lower, yet relatively still high, titres (from 1:800 to 1:1600), or were negative, or extremely low (from 1:50 to 1:200). It was established

Table 2

Results of examinations for leptospirosis in 4 to 8-year-old sows of the Experimental State Farm at Sz., which farrowed prematurely and at term, respectively

	The sow's		Date of farrowing 1957	Number of pigs farrowed		Agglutination t.s.t.s with <i>L. pomona</i> on June 4; 1:
	designation	age (years)		weak	normal	
Premature	Kurta	4	March 21	9*	—	3200**
	Nullás	6 1/2	March 22	7	—	3200
Due to term	No. I	5 1/2	March 22	—	6	100
	No. II	8	April 12	—	5	1600**
	No. III	7	April 23	—	8	100
	No. IV	6 1/2	May 17	—	7	1600
	No. V	8	May 18	—	4	800
	No. VI	5	May 20	—	3	negative***
	No. VII	5—8	May 22—26	—	3—8	neg.***—200
	No. VIII					
	No. IX					
	No. X					
	No. XI					
	No. XII					

* One born dead; underdeveloped foetus devoid of hair.

** No urinary shedding of leptospiroses at date of examination.

*** Agglutination test negative in dilution of 1:50.

that these 14 old sows, not belonging to the original stock and some of them having gone through the infection earlier, had been run together on the farm since the middle of December 1956. Probably, there had not been a single leptospira-excreter among them until at the end of February and the beginning of March, 1957, when they came into contact with some young Mangalitza sows which had been freshly infected with leptospiroses and among which the gilts had just then begun to become pregnant. Obviously, this herd was the source from which the old sows had become infected, or some of them perhaps re-infected. Contact with this herd is also the explanation of why the still susceptible two aged sows (Kurta and Nullás), which by the beginning of March had already been in late pregnancy, delivered premature litters, whereas the immune sow No. I was expected to be the first to farrow due to term. The high titres in the sera from the aged sows Nos. II, IV and V make it probable that, although their offspring remained unimpaired, they contracted the infection at the same time as the two animals delivering premature litters.

That the gilts in question (pregnant for two to three months when we visited the farm on June 4) had previously gone through leptospirosis without any particularly detrimental consequences, found proof in the fact that the sera taken from three of them, agglutinated our *L. pomona* antigen at titres as low as 1:200 to 1:800. Actually, all these gilts later farrowed normal litters and at term.

4. *State Farm at T.* Into this herd of 50 Berkshire sows in first gestation, all in the second half of pregnancy, leptospira organisms were introduced through the urine of two newly purchased boars placed in pasture with them on March 12, 1957. The breeding and farrowing records, compiled in chronological order and listed in *Table 3*, show that the losses due to leptospiral abortion

Table 3

Breeding and farrowing records of *L. pomona*-infected herd in State Farm at T.

Gilt No.	Order of succession	Date of service (1957)	Date of farrowing (1957)	Gestation period (days)	Dead pigs farrowed	Pigs died first week	Survived	Blood titre with <i>L. pomona</i> June 11: 1:
15	1	Jan. 21	Apr. 26	96	6*	—	—	6 400
50	2	Febr. 1	May 3	92	6*	—	—	
16	3	Jan. 23	May 4	102	5	—	—	3 200
22	4	Jan. 25	May 4	100	5	—	—	6 400
5	5	Jan. 18	May 6	109	6	2	—	
4	6	Jan. 27	May 6	100	7	—	—	
11	7	Jan. 19	May 7	109	4	4	—	12 800
20	8	Jan. 21	May 8	108	7	—	—	1 600
14	9	Jan. 19	May 10	112	—	7	1**	12 800
6	10	Jan. 19	May 12	114	—	2	6	
7	11	Jan. 20	May 13	114	—	2	5	6 400
3	12	Jan. 20	May 14	115	—	—	9	
31	13	Jan. 21	May 14	114	—	—	5	3 200
1	14	Jan. 18	May 17	120	—	—	4	800
27	15	Jan. 21	May 19	119	5***	—	2	12 800
The remaining	16-50	Jan. 20-Febr. 15	May 19-June 13	118-126	—	—	4-10****	In 3 sows from 200 to 800

* Small-sized foetuses devoid of hair.

** Died of icterus one week after birth; serum titre was 1:3200, but leptospirosis were no longer present in the kidneys.

*** Mummified foetuses.

**** Not including deaths from overlying.

began to manifest themselves on April 26 with a series of abortions (cases 1—6 and 8), which was followed by successive mixed litters, first of dead and moribund (cases 7 and 9), and later of non-viable and surviving piglets (cases 10—13). The high proportion of dead and mummified piglets in the litter of the gilt which was the fifteenth in succession to farrow and showed a titre of 1:12 800, was probably also due to leptospirosis. All the later-farrowing gilts (cases 16—50) presented normal litters at term.

In order to compensate for the loss of piglets, a lot of 10 susceptible gilts, all pregnant for about 2½ months, was placed with this infected herd on May 19. Four of them aborted 91—110 days old foetuses or produced premature piglets which died within a few days. Of the remaining six gilts five farrowed at full term but one was found to be empty. By inoculation of guinea pigs, *L. pomona* was isolated from the urine of a premature piglet that died on the second day after birth.

The aborting and normally farrowing gilts of this herd were then studied for urinary shedding. The results are summarized in *Table 4*.

Table 4

L. pomona shedding of aborting and normally farrowing gilts in the infected herd of the State Farm at T.

Gilt No.	Date of		Laboratory findings*							
	abortion	normal farrowing	May 15		June 11		July 19		August 23	
			blood titre, 1:	urine	blood titre, 1:	urine	blood titre, 1:	urine	blood titre, 1:	
15	April 26		12 800	pos.	6 400	pos.	6400	pos.	3200	
16	May 4		12 800	pos.	3 200	pos.	3200	neg.	1600	
22	May 4		6 400	pos.	6 400	pos.	3200	pos.	3200	
11	May 7		12 800	neg.!	12 800	pos.!	6400	neg.	3200	
20	May 8		3 200	neg.	1 600	neg.	1600			
7		May 7**		pos.	6 400	neg.		neg.	1600	
1		May 17			800	neg.	400	neg.		
27		May 19***		neg.	12 800	neg.	1600		400	
25		May 26			400	neg.	200			
9		May 28			1 600	pos.	800	neg.	400	
26		May 28		neg.	800	neg.	400			

* The agglutination test with *L. pomona* was used to determine titres; urine was examined for leptospirosis by guinea pig inoculation on the spot.

** Viable piglets born five days before full term.

*** Litter consisting of two surviving piglets born to term and five mummified foetuses.

The aborting gilts, which had probably undergone severe leptospiraemia previously, were found to excrete leptospiras in considerably larger numbers and for longer periods of time than those that farrowed normally; for example, gilt No. 15 was a shedder for six months.

Since two of the aborting gilts from the subsequently introduced lot of 10 sows could be shown to shed leptospiras 2 to 4 days after abortion, it seems sure that all the pregnant animals which had been running together before the near farrowing season, were already infected at the time the first abortions occurred.

On this farm, situated deep in a forest and free from rats, there was a well-isolated calf nursery adjacent to the infected swine herd. Among the artificially reared calves not even latent leptospirosis could be detected, though their blood samples had been repeatedly tested for antibodies. Some of the cows pasturing in the forest did, however, abort due to leptospirosis, and among the roe deer occasional haemoglobinuria and one death were observed (DÓZSA, KEMENES and SZENT-IVÁNYI, 1960). Out of 35 apparently healthy dogs, in contact with the swine and cattle, nine (or 26 per cent) were found to be serologically positive with *L. pomona*.

5. *Educational Farm at M.* Five of 21 Cornwall gilts aborted in this herd between September 5 and 12, 1957, about two weeks before the expected earliest date of farrowing. The remaining 16 gilts later farrowed normal litters. From one of the aborted foetuses *L. pomona* was isolated, and the sera from all the aborting gilts agglutinated our Pomona-antigen at high titres, ranging from 1:6400 to 1:50 000. On the strength of these findings we felt we must incriminate *L. pomona* as the abortifacient agent, irrespective of the fact that the majority of the sows at the same time yielded low titres of *L. hyos* and even *L. sejroe*. Nor did we feel influenced by our earlier observations — and those of foreign authors (BUGEAC and co-workers, 1958; FARINA, 1958) — that from the urine of sows aborting from *L. pomona*, in herds that have become infected simultaneously with different serotypes of leptospiras, 1 to 3 months later mainly *L. hyos* can be isolated, or even *L. hyos* and *L. sejroe* together from one and the same urine sample (KEMENES, 1961).

6. *State Farm at E.* In this farm, 26 out of 46 crossbred Mangalitza gilts, aborted or farrowed non-viable piglets between September 28 and October 10, 1957. The remaining 20, particularly those farrowing late, delivered normal litters at due dates. In the liver and kidneys of six of the freshly aborted foetuses leptospiras were shown to be present. In some other foetuses marked icterus and, in addition, haemolysis were observed.* Blood tests performed

* The red blood cells of porcine foetuses are not lysed by the action of the so-called *L. pomona*-haemotoxin (KEMENES, 1958; DÓZSA, KEMENES and SZENT-IVÁNYI, 1960), but by that of the fatty acids liberated in the fetal tissues by autolysis of the invading lipase-producing leptospiras, for example *L. pomona* (KEMENES and LOVREKOVICH, 1959). This

two months after abortion showed high titres to *L. pomona* simultaneously with still fairly high titres to *L. hyos* (from 1:6400 to 1:25 000) and low ones to *L. sejroe* (from 1:400 to 1:3200). Nevertheless, mainly *L. hyos* was isolated as before, from the urine of these aborting gilts harbouring in their kidneys two or three different serotypes of leptospiroses, and one sample even yielded simultaneously *L. hyos*, *L. pomona* and *L. sejroe* (KEMENES, 1961). On the other hand, in an equal number of normally farrowing gilts, each shown by blood tests to be positive to these three leptospiral serotypes, the urine of only one was found to contain *L. hyos*.

In these cases, like in those on the farm discussed under 5, the leptospiroses were found to have settled almost exclusively in the kidneys of aborting gilts: sometimes two or three different serotypes were encountered in the kidneys of the same animal. In the normally farrowing sows, however, they were less frequently present in the kidneys, and only for short periods of time. This seems to justify the assumption that the aborting sows contracting the infection in late pregnancy were much more susceptible to the different leptospiral serotypes than were those that had been exposed in early pregnancy but later farrowed normal litters. This is probably also the reason why the infection of older guinea pigs with *L. pomona* or *L. canicola* in a late stage of gestation, is as fatal as that developing in young guinea pigs after experimental infection with virulent *L. icteroohaemorrhagiae*.

Our latest experience shows that leptospiral abortions can occur in sows fed roborant doses of a terramycin-containing feed supplement (e. g. 3 g of "Erra" per kg of feed daily), though it will not be possible to demonstrate the shedding of the abortifacient leptospiroses by guinea pig inoculation in their urine.

The same as they affect every clinically manifested leptospiroses, local weather conditions are, of course, not without influence on the outbreak of leptospiral abortion. In springs in which warm weather or rain comes late, the outbreak of abortion may be as late as May or June, whereas when the warm spring rains are early, it may occur in March or April. Deficient feeding is in our opinion another factor influencing these outbreaks, for it increases susceptibility; as a matter of fact, authors both at home (CSONTOS, KEMENES and ROMVÁRY, 1955; KASZA and co-workers, 1958) and abroad (BOYER,

field observation inspired us to a thorough study of the leptospiral lipase-system (BERTÓK, and KEMENES, 1960). This makes it understandable why it is not possible to demonstrate the presence of leptospiroses in those pig foetuses which died from icterus a few days earlier and then already became haemolysed (autolysed), whereas it is commonly easy to detect these haemotoxin-producing leptospiroses in the haemolytic blood of haemoglobinuric calves. In no case did we encounter such "fatty acid haemolysis" in aborted porcine foetuses which, after having been killed by *L. hyos* incapable of producing lipase, become autolysed. From the foregoing it appears that postmortal haemolysis observed in autolysed and aborted pig foetuses, is by itself a characteristic feature incriminating *L. pomona* as the abortifacient agent.

1952; RAY, 1952; FERGUSON and co-workers, 1956; POWERS, BOHL and FERGUSON, 1956) report the heaviest losses from leptospiral abortion to occur in late-winter and early-spring farrowings.

The above descriptions show that in this country the smaller breeding herds become infected with leptospiras through the urine of carriers, which are usually domestic animals, mainly infected breeder pigs, or pigs from household farming plots. If sows in late pregnancy are running together with the herd, and if they are separated and placed belatedly in farrowing pens, the situation becomes aggravated. This is strikingly exemplified by what happened on the farm discussed under 6. There the first abortions occurred while the herd was still run together because the farrowing pens had not been erected in time; a large proportion of the aborted foetuses was unobserved and never even found. This gave rise to severe infection causing a relatively heavy loss of piglets. It may also explain why on this farm abortions due to *L. pomona* as well as abortions due to *L. hyos* were simultaneously noted.

The conclusion is that only those sows abort from leptospirosis which contract the infection in late pregnancy and are run with the herd too long, and separated in pens too late; pregnant sows separated in due course are not exposed to infection. We know of no herd in which — in the middle or towards the end of the farrowing season — normal farrowings were followed by leptospiral abortions in sows separated at the right time.

II

Large-scale pig breeding and fattening plants in this country are divided into several main units. One of these is the farrowing centre. It sometimes happens that, unknown to the management, leptospiras infect the centre at a time when susceptible sows in late pregnancy are transferred to it for farrowing. An outbreak is then obvious to occur and to cause heavy loss of piglets. Abortions and premature deliveries alternate with each other erratically, even for periods as long as two months, in dependence on the stage of gestation, the actual date of infection, and the serotype of the attacking leptospiras.

In the farrowing centre of the big Pig Breeding Farm at P., 76 out of 162 Yorkshire gilts — pregnant for the first time — aborted or presented non-viable piglets in the spring of 1955. Brucellosis was initially suspected, but serum samples were consistently negative to it, whereas according to our later investigations they were without exception found to be positive with *L. pomona* at high titres, ranging between 1:1600 and 1:50 000.

Retrospective investigations revealed that the farrowing season had commenced smoothly and that troubles had developed later when gilts, which had just previously become infected with leptospiras, were brought over from this infected unit for farrowing. An interesting feature in this case was that

not a single abortion occurred among the sows from this infected unit, obviously because they had gone through leptospirosis earlier and became already immunized, but the leptospirosis must have been disseminated through their urine.

Two or three months after the aborting sows had been retransferred to their respective uninfected units of the farm, were found later to be infected, and not only with *L. pomona* but to a large extent also with *L. hyos*. Of the urine samples taken from the five sows aborted previously in one of these units, *L. pomona* was isolated from one and *L. hyos* from two.

On two other large swine farms studied by us, in which abortions occurred under largely similar conditions, losses were curtailed by stopping the use of the infected farrowing centres and allowing the sows to farrow under more primitive conditions within their local units known to be free from leptospirosis.

Conclusions

If pregnant sows, with some of them in late pregnancy, are run together and abortions are observed to occur among them due to leptospirosis, it is generally too late to take control measures. The whole herd has probably become infected weeks before the leptospiral abortions are noticed, some sows having contracted the infection in the first, others in the second half of the gestation period. The latter may abort their foetuses or deliver premature litters, the former ones will mostly farrow normally. In other words, if a sow becomes infected with leptospirosis when she is pregnant for less than about two months, the infection will not result in a loss of the foetus. Were this not so, we should know of abortions of less than 70 day-old foetuses. But, to our knowledge, no such case has ever been reported. The earliest three abortions due to *L. pomona* infection we have seen among 800 aborting sows occurred on the 72nd, 76th and 78th days of pregnancy, respectively. In mixed litters, the piglets born dead or dying within a few days after premature birth are always found to be well-developed in relation to the smaller piglets born alive, capable of suckling, and surviving after the uptake of the colostrum. This seems to show that *in utero* chiefly the more developed foetuses are attacked by the leptospirosis. That they do not kill all the foetuses in sows in a late stage of pregnancy, is evident from the birth at term of some small, viable live piglets along with dead, well-developed but already mummified foetuses. The latter must have died from leptospirosis weeks earlier *in utero*, and just because they were more developed than their litter-mates.

Leptospirosis is sometimes transmitted by the boar at service, but sows so infected conceive normally and become immunized without their foetuses being damaged, even by leptospirosis settled in the mother's kidneys.

Sows which aborted once due to leptospirosis, become immune for life to the same leptospiral serotype, because even the most powerful experimental re-infection will fail to bring about a second abortion in them (MORTER, MORSE and LANGHAM, 1960). Should such sows later abort again, it will be from some other cause, e. g. brucellosis.

Unlike brucellosis, leptospirosis detracts nothing from the breeding value of sows which had once aborted from it or of boars infected with it. Such animals can be rebred at once, for they constitute no danger to their already infected environment.

Lately, some good results have been obtained in sows with leptospiuria from treatment with antibiotics (SIDLER, 1954; HOWARTH, 1956; BAKER and co-workers, 1957; BAKER and GALLIAN, 1957; LOCOCO, BOHL and SMITH, 1958); failures, however, are also reported (FERGUSON and co-workers, 1956). In Hungary, experience gained in this respect is still insufficient to allow us to form an opinion. It seems sure, however, that once the leptospiras have reached the more developed foetuses, antibiotics cannot kill these leptospiras and cannot prevent abortion.

The only way to control abortions is to keep susceptible sows in late pregnancy away from contact with infected animals and places, and to separate them at the right time, by placing each in a farrowing pen.

Uninfected pregnant sows must not be transferred to an infected farrowing centre unless they have been vaccinated at least a fortnight earlier. Vaccination is a good measure of controlling leptospiral abortion, but under the conditions prevailing in this country it is economical on quite large swine farms only. A compulsory vaccination program for the whole country would involve expenditure in excess of the loss which leptospirosis can cause, provided that other preventive measures recommended are duly observed.

SUMMARY

Leptospiral infection is a frequent cause of porcine abortion in Hungary. *L. pomona* and, to a lesser extent, in herds free from *L. pomona*, *L. hyos*, are the pathogenic agents. Characteristically, only sows abort or deliver premature litters that have contracted the infection in the advanced stage of gestation. Susceptible sows of any breed or age may abort without showing signs of having become ill.

Direct contact with urine from infected domestic animals or contaminated mudholes are possible sources of infection. Susceptible sows in late pregnancy can become infected therefore either by leptospiras introduced through carrier-animals from outside into the herd, or by their being herded on farrowing centers already infected.

Abortions occurring one to four weeks prior to expected parturition are followed, even in the absence of control measures, by normal farrowings of the sows that have become infected in early pregnancy. This bears evidence of the fact that the leptospiras exert no injurious effect on the foetuses of sows that were less than two months pregnant at the time of infection.

Boars infected with leptospiras may infect sows at service, but such infection, unlike brucellosis, did not result in abortion. Of course, like other infected animals, boars may also infect sows in late pregnancy by leptospira-containing urine, and this may result in abortion.

In contrast to brucellosis, leptospirosis detracts nothing from the breeding value of sows which had once aborted from it or of boars and young swine infected with it. They may, however, be urinary shedders for as long as at least half a year. There is no reason why they should not be used for breeding at once within the same unit where they constitute no danger to their environment. But no uninfected sows in late pregnancy must be introduced into such infected farrowing centres, unless they have been vaccinated at least a fortnight earlier.

REFERENCES

- AITKEN: JAVMA **124** (1954), 264. BAILEY: JAVMA **122** (1953), 222. BAKER and GALLIAN: Vet. Med. **52** (1957), 581. BAKER, GALLIAN, PRICE and WHITE: Vet. Med. **52** (1957), 103. BERTÓK and KEMENES: Acta Microbiol. Hung. **7** (1960), 251. BLAGOVESTSHENSKAIA, ZARUBINA and MOGILEVSKAIA: Veterinarija, 1957 No. 5, 26. BOHL, POWERS and FERGUSON: JAVMA **124** (1954), 262. BOYER: JAVMA **121** (1952), 184. BRYAN: Vet. Med. **52** (1957), 51. BRYAN, RHOADES and WILLICAN: Vet. Med. **48** (1953), 438. BUGEAC, LELUTIU, BERBINSCHI, DRAGHICI and SOTIRIU: Probl. Zootech. și Vet., 1958 No. 7, 31. BURNSTEIN and BAKER: Journ. Inf. Dis. **94** (1954), 53. BÜRKI: Schweiz. Arch. f. Tierkh. **101** (1959), 234. CSONTOS, KEMENES and ROMVÁRY: Magyar Állatorvosok Lapja (MÁL), 1955, 303. DASKALOV and DSHANKOV: Sborn. Naukshno-issled. Inst. pri M-vo Zem. **7** (1956), 181. DE LAY, DE LAY and CALLAHAN: Bull. Dept. Agr. State of Calif. **44** (1955), 135. DÓZSA, KEMENES and SZENT-IVÁNYI: Acta Vet. Hung. **10** (1960), 35. FARINA: Atti della Soc. Ital. delle Sci. Vet. **12** (1958), 101. FERGUSON, LOCOCO, SMITH and HAMDY: JAVMA **129** (1956), 263. FERGUSON and POWERS: Amer. J. Vet. Res. **17** (1956), 471. GUALANDI: Vet. Ital. **10** (1959), 79. HOWARTH: JAVMA **129** (1956), 268. KASZA, KEMENES, SZEMERÉDI and SZÉKY: Acta Vet. Hung. **8** (1958), 199. KEAST, FORBES and WANNAN: Austr. Vet. J. **32** (1956), 11. KEMENES: Acta Vet. Hung. **8** (1958), 143; 1961, in press. KEMENES and LOVREKOVICH: Acta Vet. Hung. **9** (1959), 235. LOCOCO, BOHL and SMITH: JAVMA **132** (1958), 251. MORTER, MORSE and LANGHAM: Amer. J. Vet. Res. **21** (1960), 95. POWERS, BOHL and FERGUSON: JAVMA **129** (1956), 568. QUIN: Vet. Med. **50** (1955), 301. RAY: Nord Amer. Vet. **33** (1952), 626. RYLEY: Austr. Vet. J. **32** (1956), 4. RYLEY and SIMMONS: Austr. Vet. J. **30** (1954a), 203. IDEM: Quld. J. Agr. Sci. **11** (1954b), 61. SIDLER: Thesis. Bern, 1954. SIPPEL: Iowa Vet. **25** (1954), 18. SMITH: Vet. Med. **51** (1956), 33. SZÉKY: MÁL, 1952, 206.

ЦЕСТОДЫ ПТИЦ ТУВЫ

II. РОД *MICROSOMACANTHUS* (HYMENOLEPIDIDAE)

Л. П. СПАССКАЯ и А. А. СПАССКИЙ

(Кафедра общей биологии 1-го Московского Ордена Ленина медицинского института
и
Гельминтологическая лаборатория АН СССР)

(Поступило 28. января 1960 г.)

В данной статье мы излагаем результаты камеральной обработки коллекций гименолепидид рода *Microsomacanthus* Lopez-Neyra, 1942, от водоплавающих птиц Тувы (СССР) из сборов биологического отряда Тувинской гельминтологической экспедиции Академии наук СССР (306-я Союзная гельминтологическая экспедиция), произведенных на территории области в 1957 г.

Экспедиция, работая около двух лет (1956—1957 гг.), провела 3525 полных гельминтологических вскрытий позвоночных пяти классов и 212 видов.

В 1957 г., в период с 26 марта по 17 декабря, биологическим отрядом экспедиции было вскрыто 2200 позвоночных разных классов и в том числе 1319 птиц, относящихся к следующим 19-ти отрядам:

1. Отряд Galliformes	(Куриные)	209 экз.,
2. « Columbiformes	(Голуби)	5 экз.,
3. « Pterocletiformes	(Рябки)	1 экз.,
4. « Ralliformes	(Пастушки)	2 экз.,
5. « Gruiformes	(Журавли)	8 экз.,
6. « Otidiformes	(Дрозды)	4 экз.,
7. « Charadriiformes	(Кулики)	43 экз.,
8. « Lariformes	(Чайки)	40 экз.,
9. « Gaviiformes	(Гагары)	2 экз.,
10. « Anseriformes	(Гусеобразные)	200 экз.,
11. « Pelecaniformes	(Веслоногие)	1 экз.,
12. « Ciconiiformes	(Голенастые)	5 экз.,
13. « Falconiformes	(Дневные хищные птицы)	53 экз.,
14. « Strigiformes	(Совы)	26 экз.,
15. « Cuculiformes	(Кукушки)	10 экз.,
16. « Caprimulgiformes	(Козодои)	3 экз.,
17. « Upupiformes	(Удоды)	7 экз.,
18. « Piciformes	(Дятловые)	73 экз.,
19. « Passeriformes	(Воробьиные)	627 экз.,
Итого		1319 экз.

При изучении коллекций цестод от тувинских птиц представители рода *Microsomacanthus* отмечены только у пластинчатоклповых (отряд гусиных).

В материалах экспедиции отряд *Anseriformes* представлен 15 видами (см. таблицу 1). Приведенный в таблице 1 материал свидетельствует о том, что гусиные птицы, вскрытые в разных районах Тувинской автономной области, инвазированы цестодами на 75% при почти поголовной (97,5%) общей зараженности гельминтами. Не найдены цестоды только у гуся-гуменника, но последний вскрывался в очень малых количествах (2 экз.).

Представители рода *Microsomacanthus* обнаружены у 43-х экз. птиц, что составляет 21,5%, причем из 14 зараженных цестодами видов хозяев микрозомаканты найдены у следующих 6-ти видов птиц: *Anas platyrhynchos*, *Anas crecca*, *A. falcata*, *A. querquedula*, *Clangula clangula* и *Nyroca fuligula*. Три вида — *Anas penelope*, *A. strepera* и *Oidemia fusca* вскрывались в очень малых количествах. Не исключено, что при большей повторности вскрытий и у них микрозомаканты могли быть найдены. Отсутствие находки цестод этого рода у *Anas acuta*, *A. clypeata*, *Tadorna ferruginea*, *Mergellus*

Таблица I
Результаты вскрытий гусиных птиц Тувы за 1957 г.

№№ пп	Название вида хозяина	всего вскрыто	Инвазировано		
			гель- минтами	цесто- дами	видами рода <i>Microso- macanthus</i>
1.	<i>Anser fabalis</i> — гусь гуменник	2	2	—	—
2.	<i>Anas acuta</i> — шилохвость	9	9	4	—
3.	<i>Anas clypeata</i> — широконоска	10	10	8	—
4.	<i>Anas crecca</i> — чироксвистунок	24	23	19	1
5.	<i>A. falcata</i> — касатка	17	17	12	2
6.	<i>Anas penelope</i> — свиязь	1	1	1	—
7.	<i>Anas platyrhynchos</i> — кряква	47	45	39	18
8.	<i>A. querquedula</i> — чирок-трескунок ..	3	3	1	1
9.	<i>A. strepera</i> — утка серая	6	6	4	—
10.	<i>Tadorna ferruginea</i> — красная утка ...	10	9	4	—
11.	<i>Clangula clangula</i> — гоголь	30	30	24	6
12.	<i>Nyroca fuligula</i> — нырок хохлатый ...	19	19	19	15
13.	<i>Oidemia fusca</i> — турпан	1	1	1	—
14.	<i>Mergus albellus</i> — луток	7	7	3	—
15.	<i>Mergus merganser</i> — крохаль большой .	14	13	12	—
Итого		200	195	151	43
			(97,5%)	(75%)	(21,5%)

albellus и у *Mergus merganser*, на долю которых в общей сложности приходится 50 вскрытий, трудно объяснить случайными причинами.

Проведенный нами фаунистический анализ показывает, что в условиях Тувы наиболее обычным хозяином для цестод рода *Microsomacanthus* является хохлатый нырок. У этого хозяина обнаружены почти все отмеченные нами для птиц Тувы виды этого рода цестод, за исключением *Microsomacanthus abortiva* (последний нами встретился у *A. platyrhynchos* и *A. falcata*) и *M. formosoides*, sp. n. (описан от гоголя). Из 19 вскрытых нырков микросомаканты встретились у 15, причем у 3 особей хозяина найдено по 5 видов, у 1 — четыре вида, у 3 — по три вида и у 4 — по два вида рода *Microsomacanthus*.

Второе место занимает гоголь (*Clangula clangula*), у которого встретилось 5 видов рода *Microsomacanthus* из 12 зарегистрированных нами у птиц Тувы. Экстенсивность инвазии цестодами каждого из этих 6 видов у гоголя значительно ниже, чем у хохлата нырка. Среди 30 вскрытых гоголей встретилась одна особь (№ 864), у которой одновременно паразитировало 5 видов микросомакантов.

На третьем месте по числу видов цестод данной группы находится кряква, у которой (у разных особей хозяина) обнаружено 4 вида *Microsomacanthus*. У касатки (*Anas falcata*) эти цепни встретились всего два раза на 17 вскрытий (найдено 3 вида паразитов), а у чирков отмечено всего по 1 виду цепней, причем каждый из них встретился один раз.

Таким образом, наиболее типичным хозяином для цестод рода *Microsomacanthus* в условиях Тувы служат нырковые утки.

Обращает на себя внимание то обстоятельство, что на ограниченной территории у сравнительно небольшой группы видов птиц и при довольно ограниченном числе вскрытий найдено столь значительное количество (12) видов цестод одного рода (*Microsomacanthus*), который довольно богат видами (более 20 видов). Выходит, что на территории Тувы удалось обнаружить добрую половину от общего количества видов рода *Microsomacanthus*, описанных от птиц всего Земного шара.

Этот интересный факт можно попытаться объяснить: во-первых, строгой приуроченностью интересующей нас группы цепней к данной систематической группе хозяев, которая на территории Тувы представлена значительным количеством гнездящихся и пролетных видов: во вторых, обширностью ареала большинства видов цестод палеарктических птиц, что находится в прямой зависимости от широты ареалов их хозяев (гусиных птиц), многие из которых имеют голарктическое распространение, и в значительной мере определяется большой протяженностью и разнообразием направления путей их сезонных миграций; в-третьих — разнообразием ландшафта и стаций обитания в этом живописном районе, где на небольшом участке суши вплотную подходят друг к другу и взаимопроникают монгольские степи и сибир-

ская тайга, горные тундры и полупустыни, что при обилии рек, проточных и замкнутых озер — соленых, пресноводных и солоноватоводных, создает условия обитания для птиц, сильно различающихся по своей экологии и приспособившихся к этим, перечисленным выше, ландшафтам; и, наконец, в четвертых, нельзя оставить без внимания и географическое положение района работ экспедиции. Дело в том, что Тува располагается в центре Азии, на стыке фаун — монгольской степной и сибирской таежной и в зоне проникновения европейской и среднеазиатской фаун.

Перечисленные обстоятельства, перечень которых далеко не является исчерпывающим, повидимому, обеспечили возможность встретить на территории Тувы значительную часть видов рода *Microsomacanthus*, распространенных в Палеарктике.

Род *Microsomacanthus* Lopez-Neyra, 1942 (*sensu* Spassky et Spasskaja, 1954) представляет собой многочисленную (более двух десятков видов), но очень компактную и четко очерченную группу цепней, все представители которой обладают определенным комплексом морфологических и биологических признаков. Для микросомакантов характерно наличие на сколексе глубокого хоботкового влагалища с оттянутым передним концом, а также короны из 10 крючьев с длинной рукояткой, которая всегда значительно длиннее лезвия, и слабо развитым корневым отростком. По классификации крючьев, принятой в монографии акад. К. И. Скрябина и Е. М. Матевосян (1945), крючья *Microsomacanthus* относятся к диорхоидному или аркуатоидному типам.

Во внутреннем слое продольной мускулатуры наблюдается всего четыре пары крупных пучков, чем данный род надежно отличается от некоторых других групп гименолепидид (от птиц и млекопитающих), имеющих на сколексе 10 крючьев диорхоидного типа и невооруженные присоски.

В каждой проглоттиде развивается по 3 семенника, два семенных пузырька, веретеновидная или овальная бурса с шиповатым циррусом и без дополнительных копулятивных приспособлений, двухкрылый лопастной яичник и вагина с хорошо выраженным семеприемником. Половые железы располагаются в среднем поле. Семенники чаще залегают под тупым углом — по типу V (Скрябин и Матевосян 1942, 1945) или же в одну линию — по типу VI. Нередко оба боковых семенника несколько смещаются вперед от среднего, напоминая тип II. Матка мешковидная, не образует ветвей и отростков. Иногда матка подковообразно изогнута и направлена концами подковы вперед, иногда мешковидна или пузыревидна, что говорит о наличии в пределах рода *Microsomacanthus* более мелких надвидовых подразделений, таксономическое выражение которых пока еще трудно определить, так как ход развития матки почти совершенно не изучен.

В биологическом отношении члены рода *Microsomacanthus* проявляют еще большую монолитность. Все они во взрослом состоянии паразитируют

в кишечнике птиц, тесно связанных с водной средой обитания, и в первую очередь — у пластинчатоклювых. Промежуточными хозяевами служат водные беспозвоночные.

Перечисленные особенности представителей рода *Microsomacanthus* показывают полную несовместимость их с родом *Numenolepis* Weinland, 1858, куда этих цепней ошибочно относят очень многие иностранные авторы.

Все те виды цепней, которые действительно составляют род *Numenolepis* паразитируют у сухопутных животных (см. Спасский, 1954). Их промежуточными хозяевами служат жуки и представители некоторых других групп наземных (и почвенных) беспозвоночных, а половозрелые формы паразитируют только у млекопитающих, главным образом у грызунов, причем многие из них, например, суслики и песчанки заселяют сухие степи и полупустыни и совершенно не связаны с водоемами (даже не пользуются водопоями).

В анатомическом отношении настоящие гименолеписы четко отличаются от *Microsomacanthus* отсутствием вооружения сколекса, ветвистым или даже сетевидным строением матки, наличием многочисленных пучков во внутреннем слое продольной мускулатуры и целым рядом других признаков.

Проведенные нами исследования коллекций цестод из различных районов Палеарктики подтверждают высказанные выше положения о монолитности и четкой систематической обособленности цестод рода *Microsomacanthus*.

Значительное морфологическое сходство и даже некоторая монотонность в строении большинства представителей этого рода требует особенно внимательного отношения к тонким анатомическим деталям, на которые многие авторы, к сожалению, не обращают должного внимания. Прежде всего это относится к строению копулятивного аппарата.

Ниже приведены описания изученных нами цестод рода *Microsomacanthus* с указанием перечня дефинитивных хозяев, их пола или возраста, время и места обнаружения, а также локализации в организме хозяина и интенсивности инвазии. Экстенсивность инвазии легко может быть установлена путем сравнения числа особей инвазированных птиц (возле видового названия перечислены номера хозяев по журналу вскрытий) с числом вскрытий птиц каждого вида, приведенными в таблице I.

Из 12-ти изученных нами видов этого рода четыре оказались новыми: *Microsomacanthus formosoides* sp. n., *M. tuvensis* sp. n., *M. hystricis* sp. n. Столь высокий процент новых видов цестод, обнаруженных на небольшом участке суши у таких широко распространенных птиц, как утки, вскрывавшихся в достаточно больших количествах в различных районах Союза и в зарубежных странах, выглядит довольно неожиданно, тем более, что при обработке обширных коллекций цестод от различных групп птиц Якутии, с одной стороны, и Европейской части СССР (Коми АССР) нами не было

описано ни одного неизвестного ранее вида гименолепидид, а в Якутии — вообще ни одного нового вида на несколько тысяч вскрытых птиц.

В гельмитофаунистическом отношении Тувинская автономная область сильно отличается от расположенных к северу от нее районов Сибири. Имеющее здесь место взаимопроникновение перечисленных выше фаун и прежде всего — фауны монгольских степей (которая в гельмитологическом отношении еще очень слабо изучена) определило и видовое богатство и разнообразие фауны ленточных гельминтов. Это относится не только к цестодофауне водоплавающих птиц. Сходная картина выявляется и при изучении коллекций цестод сухопутных птиц, у которых также выявляется ряд неизвестных ранее видов цепней (см. Спасская, 1958, 1959).

Описание в данной работе нескольких новых видов *Microsomacanthus* оказалось возможным также в результате проведенного нами (1954) разделения бывшего сборного рода *Hymenolepis* Weinland, 1858, на ряд естественных групп, объединяющих лишь близко родственные виды паразитов, что направляет внимание на изучение тонких деталей строения каждого вида, остававшихся ранее вне поля зрения гельмитологов.

1. *Microsomacanthus abortiva* (Linstow, 1904) Lopez-Neyra, 1942

Хозяева, время и место обнаружения: *Anas platyrhynchos* № 250 ♂, № 870 juv., № 877 ♀, № 897 ♀, *Anas falcata* № 973 ♀, *Anas clypeata* № 366 ♂, добытые в Тоджинском районе на озере Мюнь 9 мая и в период с 23 сентября по 7 октября.

Локализация: тонкий кишечник, слепые отростки, прямая кишка.

Интенсивность: от 4 до 98 экз. У кряквы № 877 обнаружены экземпляры на начальной стадии стробилияции, половозрелые и зрелые. В остальных случаях — половозрелые и зрелые.

Описание (по препарату № 870 от *Anas platyrhynchos*). Длина тела зрелой цестоды 1,5—4 мм, при наибольшей ширине 0,220—0,338 мм. Сколекс 0,186—0,191 мм ширины, несет четыре присоски, размеры которых варьируют: $0,091 \times 0,091$ мм, $0,100 \times 0,073$ мм, $0,082 \times 0,104$ мм. Хоботковое влагалище 0,248—0,302 мм длины. Хоботок 0,130 мм в длину, несет корону из 10 крючьев длиною 0,031—0,034 мм. Длина лезвия 0,010—0,011 мм.

Половые протоки проходят дорзально от экскреторных каналов. Половые поры односторонние, открываются в передней половине бокового края члеников.

Зрелые стробили состоят из 22—26 члеников. Семенники достигают зрелого состояния немного раньше женских половых желез, хотя зародыши тех и других появляются почти одновременно в 16-ом членике. В 19-ом членике отчетливо заметны три семенника, а в 20—21-ом видны семенники, бурса цирруса, семенные пузырьки, женские железы, семеприемник и ва-

гина. В 22—23-ем члениках женские железы исчезают, вслед за семенниками, и появляется мешковидная подковообразная матка. В последнем членике находятся яйца с развитой онкосферой.

В половозрелом членике семенники располагаются тупоугольным треугольником по типу V (апоральный семенник слегка сдвинут вперед), но иногда и поральный семенник слегка смещается вперед. Семенники достигают 0,050 мм в диаметре. Наружный семенной пузырек крупный, $0,090 \times 0,090$ мм, располагается в гермафродитных члениках апорально или впереди от дна бурсы, впереди апорального семенника. Внутренний семенной пузырек может занимать почти всю полость бурсы цирруса. Бурса 0,211 мм длины и 0,038 мм наибольшей ширины, заходит за середину членика. Стенки ее имеют сильную мускулатуру. Циррус покрыт шипами.

Женские железы закладываются вентрально в области среднего семенника. Желточник компактный, округлой формы. Яичник двукрылый 0,146 мм ширины, лежит в задней части членика. Вагина трубчатая, открывается в половую клоаку вентрально и позади бурсы. Округлый или овальный семеприемник располагается в области порального и среднего семенников.

Матка изгибается в виде подковы, направленной вперед концами, между которыми лежит проксимальная часть бурсы и наружный семенной пузырек. В последнем членике бурса и семенные пузырьки атрофируют, концы матки сближаются. Такая матка заполнена зрелыми яйцами. В некоторых стробилах стенки последнего членика не различимы, а видна только матка, сложенная вдвое в продольном направлении и заполненная двумя-тремя рядами зрелых яиц. Яйца крупные — $0,064 \times 0,050$ мм, овальная онкосфера $0,036 \times 0,027$ мм, эмбриональные крючья 0,014 мм длиной.

2. *Microsomacanthus arcuata* (Kowalewski, 1904) n. comb.

Syn.: *Hymenolepis arcuata* Kowalewski, 1904. *Weinlandia arcuata* (Kowalewski, 1904) Mayhew, 1925. *Hispanolepis arcuata* (Kowalewski, 1904) Lopez-Neyra, 1942.

Этот вид гельминтов был первоначально описан под именем *Hymenolepis arcuata* Kowalewski, 1940. Под этим родовым названием он фигурирует в большинстве работ у современных авторов, хотя к роду *Hymenolepis*, включающему в свой состав лишь паразитов млекопитающих, *M. arcuata* не подходит ни по морфологическим, ни по биологическим данным. Равным образом, нельзя признать удачными предложения о включении *M. arcuata* в род *Weinlandia* Mayhew, 1925, оказавшийся в синонимах р. *Dicranotaenia* Railliet, 1891, или в род *Hispanolepis* Lopez-Neyra, 1942. Правда, с типичными представителями р. *Hispanolepis* интересующий нас вид имеет определенное морфологическое сходство, выражющееся в строении крючьев аркуатоидного типа, в характере расположения половых желез и в наличии

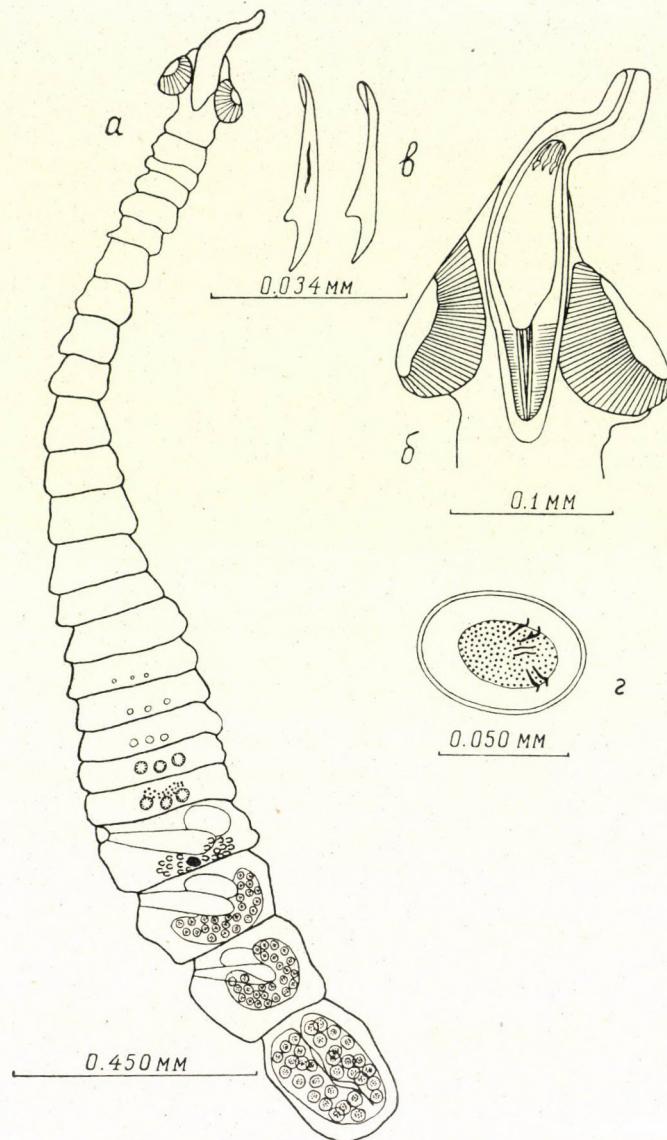


Рис. 1. *Microsomacanthus abortiva* от *Anas platyrhynchos*. а, общий вид; б, сколекс; в, крючья; г, яйцо (ориг.).

апоральных разращений члеников. Однако типичные виды р. *Hispanolepis* обладают совершенно иной биологией (паразитирование у сухопутных птиц из отрядов *Otidiformes* и *Galliformes*) и рядом существенных морфологических особенностей. Изучив новый природный материал и проанализировав еще раз систему гименолепидид, мы приходим к убеждению что *H. arcuata* хорошо укладывается в диагноз рода *Microsomacanthus* Lopez-Neyra, 1942 (в переработке Спасского и Спасской, 1954).

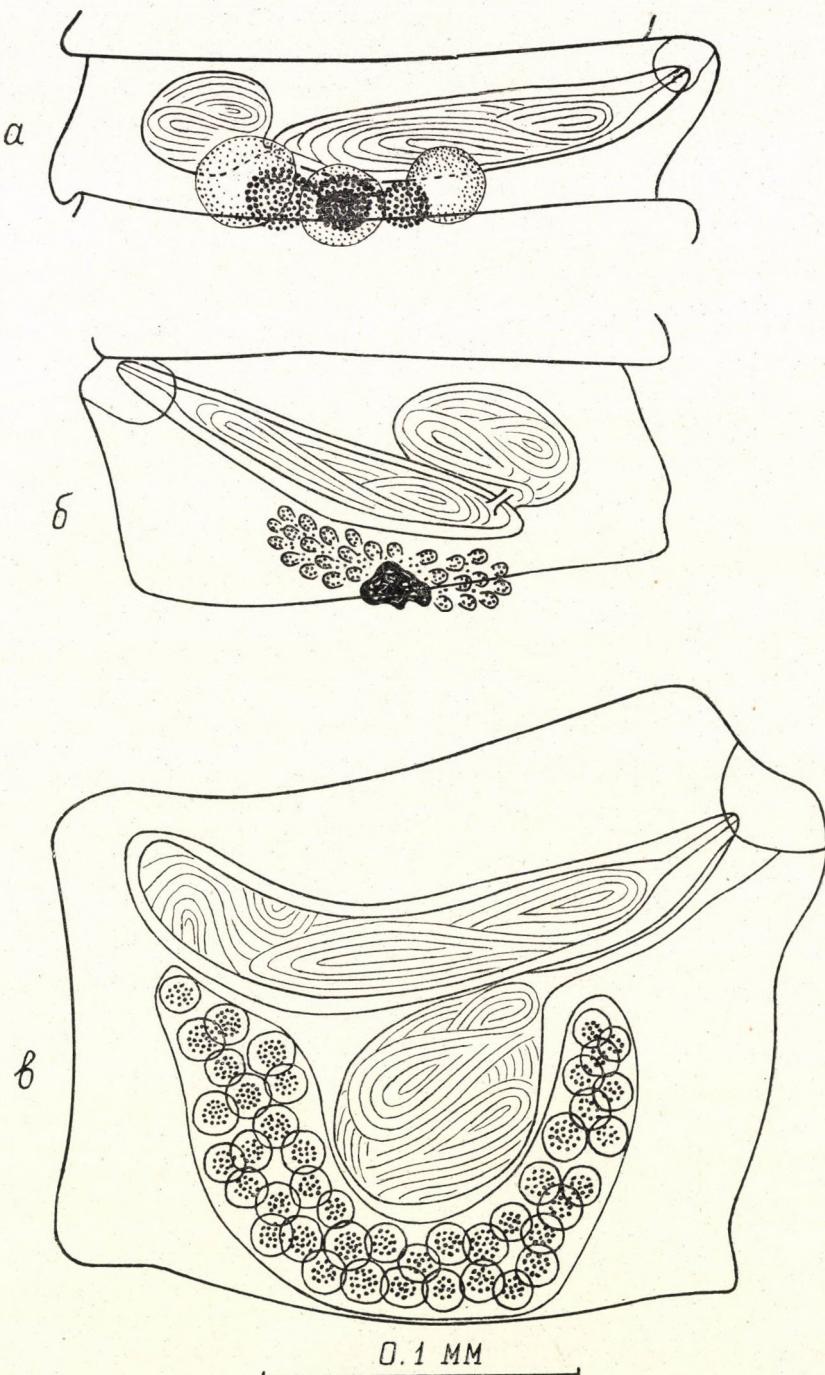


Рис. 2. *Microsomacanthus abortiva* от *Anas platyrhynchos*. а, членик со зрелыми семенниками; б, членик с развитым яичником; в, членик с развивающейся маткой (ориг.)

Хозяева, время и место обнаружения: *Nygosa fuligula* № 374 ♂, № 931 juv., № 932, juv., *Clangula clangula* № 864 ♀, добытые в Тоджинском районе на озере Мюнь 3 июня и с 22 по 30 сентября.

Локализация: тонкий кишечник.

Интенсивность: от 6 до 19 экз. У нырка № 374 найдены молодые экземпляры, в остальных случаях — половозрелые и зрелые.

Описание (по препарату № 931 от *Nygosa fuligula*). Длина тела зрелой цестоды 43 мм, при наибольшей ширине 1,375 мм. Сколекс 0,112 мм в диаметре, несет четыре присоски размером $0,055 \times 0,045$ мм. Хоботковое влагалище вместе с хоботком 0,220 мм длины. Хоботок несет корону из 10 крючьев длиною 0,014 мм, с тонкой рукояткой и очень коротким лезвием, которое почти пять раз укладывается в длине рукоятки. Корневой отросток очень маленький. Шейка 0,045 мм ширины. Членики асимметричной формы: с апоральной стороны парус заметно удлинен (при ширине членика 0,675 мм ширина паруса составляет 0,164 мм). Асимметричность члеников проявляется с самого начала сегментации, но наиболее резко выражена к моменту созревания половых желез.

Половые протоки проходят дорзально от экскреторных каналов. Половые поры односторонние, открываются в передней половине бокового края члеников. Семенники достигают зрелого состояния раньше женских гонад, хотя зачатки тех и других появляются почти одновременно на расстоянии 6,025 мм от сколекса.

В половозрелых члениках (0,740 мм ширины и 0,080 мм длины) семенники чаще располагаются потипу V — апоральный семенник сдвинут вперед, но нередко поральный семенник слегка смещается вперед или же все три семенника залегают в один ряд по типу VI. Семенники довольно крупные, достигают $0,118 \times 0,092$ мм. Наружный семенной пузырек $0,146 \times 0,100$ мм, слегка вытянут по направлению ширины членика. Он располагается медиальнее дна бурсы, впереди среднего семенника, или же между поральным и средним семенниками. Внутренний семенной пузырек занимает половину пространства внутри бурсы цирруса, которая имеет 0,110—0,136 мм в длину и 0,050 мм в ширину. Стенки бурсы толстые, обладают сильной продольной мускулатурой при сокращении которой орган принимает форму овала. Циррус тонкий, несет мелкие шипики.

Женские железы закладываются вентрально в области среднего семенника. Желточник компактный, вытянут по направлению ширины членика размером $0,064 \times 0,30$ или $0,082 \times 0,022$ мм. Он располагается у задней стенки членика. Яичник двукрылый. В зрелом состоянии каждое его крыло состоит из многочисленных мелких грушевидных долек. Вагина трубчатая, копулятивная часть ее четко выделяется благодаря наличию хитинизированной внутренней оболочки. Вагина открывается в половую клоаку вентрально и позади бурсы. Семеприемник размером $0,054 \times 0,036$ мм лежит у задней

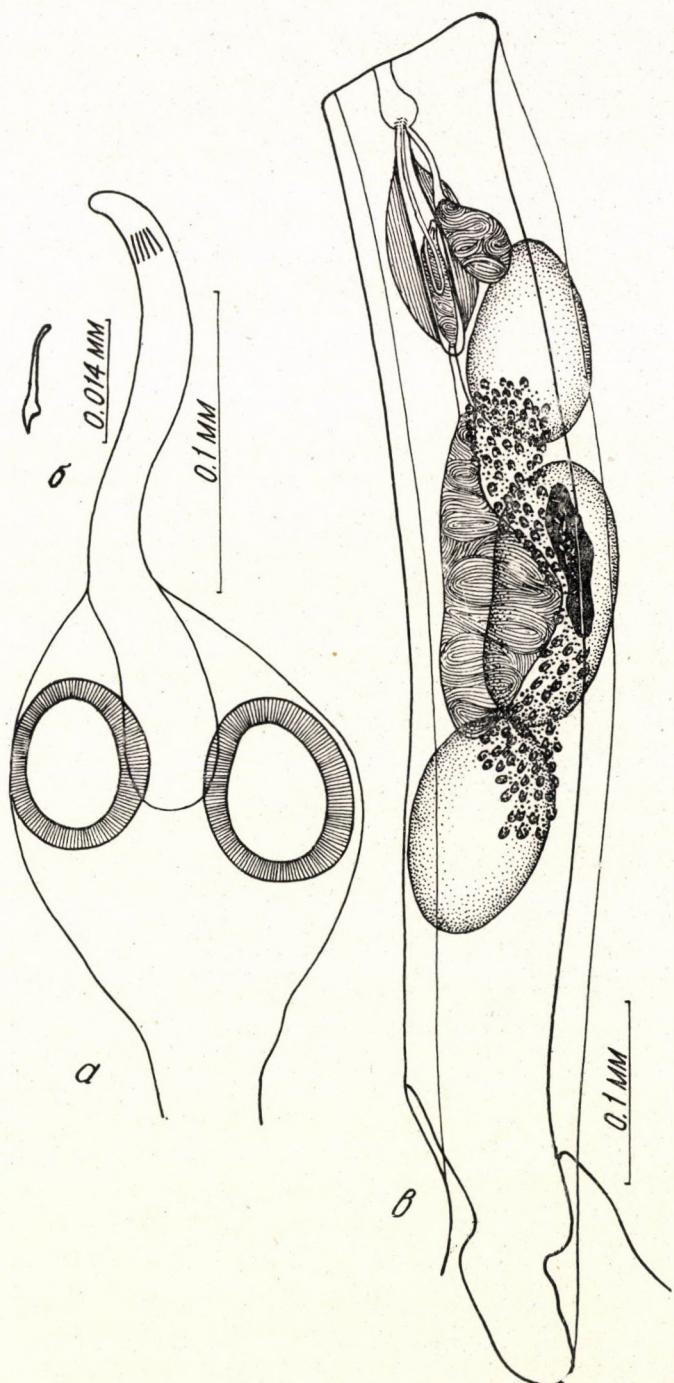


Рис. 3. *Microsomacanthus arcuata* от *Nyroca fuligula*. а, сколекс; б, крючок хоботка; в, половозрелый гермафродитный членник (ориг.)

стенки бурсы, а своим дном упирается в поральный край порального семенника.

Матка закладывается в виде небольшого мешочка в середине членика, но при созревании заполняет весь членик и даже заходит внутрь апорального разращения паруса. Эмбриофора 0,025 мм в диаметре, эмбриональные крючья длиной 0,009 мм.

3. *Microsomacanthus compressa* (Linton, 1892) Lopez-Neyra, 1942.

Хозяева, время и место обнаружения: *Anas platyrhynchos* № 250 ♂, № 348 ♂, № 904 juv., № 960 juv., *Clangula clangula* № 864 ♀, № 891 ♀, *Nyroca fuligula* № 301 ♀, № 895 juv., № 930 juv., № 931 juv., № 932 juv., № 957 juv., № 976 juv., добытые в Тоджинском районе в окр. Тора—Хем и на оз. Мюнь с 5 мая по 8 октября. Локализация: тонкий кишечник.

Интенсивность: от 3-х до ∞. За № 895 обнаружены экземпляры на начальной стадии стробилии. В остальных случаях — половозрелые и зрелые.

Описание (по препарату № 904 от *Anas platyrhynchos*). Длина тела зрелой цестоды 12—15 мм, при наибольшей ширине 0,630—0,675 мм. Сколекс с втянутым хоботком 0,270 мм ширины, несет четыре присоски $0,162 \times 0,082$ и $0,145 \times 0,072$ мм (у экз. за № 931 — $0,127 \times 0,091$ и $0,100 \times 0,100$ мм). Хоботковое влагалище 0,211—0,230 мм длины. Хоботок 0,164 мм в длину, несет корону из 10 крючьев длиною 0,055—0,057 мм, причем на долю лезвия приходится 0,024 мм, на долю рукоятки — 0,032 мм. (У экз. за № 932 крючья 0,059 мм, причем лезвие 0,023 и рукоятка — 0,036 мм. У экз. за № 348 крючья 0,062 мм, причем рукоятка почти в полтора раза длиннее лезвия).

Половые протоки проходят дорзально от экстреторных каналов. Половые поры односторонние, открываются в передней половине бокового края члеников. Семенники достигают зрелого состояния раньше женских половых желез, хотя зачатки тех и других появляются почти одновременно в 50-ом членике. В 79-ом членике отчетливо заметны зачатки трех семенников, бурсы цирруса и женских желез. Половые железы закладываются по типу V — семенники лежат под тупым углом, причем апоральный семенник сдвинут кпереди и апорально от среднего семенника. В 89-ом членике хорошо видны семевыносящие протоки и наружный семенной пузырек, бурса приобретает мускулатуру, появляются очертания вагины и семеприемника. В 92-ом членике семенники вполне развиты при слабом еще развитии женских желез. В последующих члениках идет интенсивное развитие яичника. Женские железы исчезают вместе с семенниками, и появляется мешковидная матка (за 19 члеников до конца стробилии). Сначала она не доходит до выделительных каналов, затем заходит за них и почти достигает краев членика. В трех последних члениках находятся зрелые яйца с развитой онкосферой.

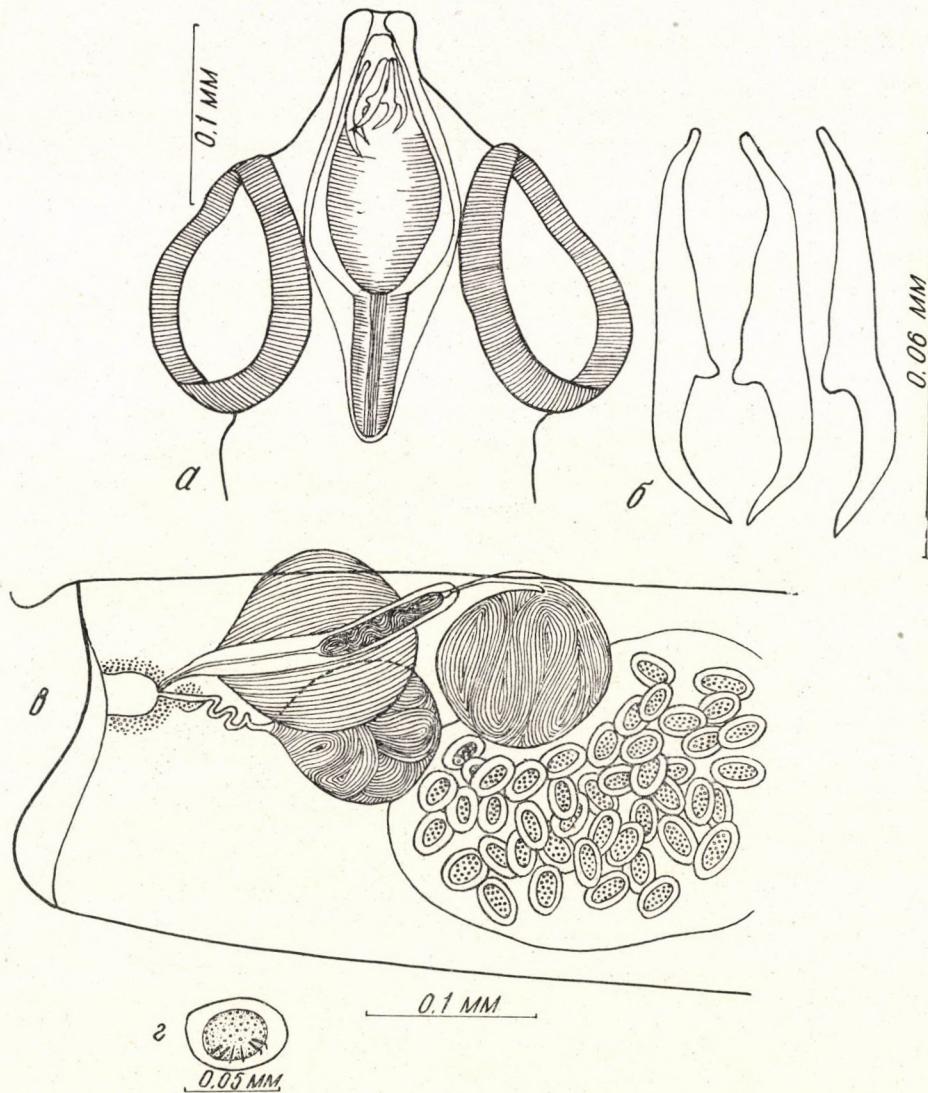


Рис. 4. *Microsomacanthus compressa* от *Anas platyrhynchos*. а, сколекс; б, крючья хоботка; в, членик с развитой маткой.; г, яйцо (ориг.)

В половозрелом членике семенники располагаются или по типу V — апоральный семенник слегка сдвинут вперед, или поральный семенник также слегка смещается вперед, или все три семенника залегают в один ряд по типу VI. Семенники крупные, достигают $0,136 \times 0,100$ мм. Наружный семенник пузирек почти округлый, $0,090 \times 0,082$ мм, располагается апорально от дна бурсы, впереди порального и среднего семенников. Внутренний семенник пузирек увеличивается в размерах по мере наполнения его спермой и может занимать почти все пространство внутри бурсы. Бурса цирруса

0,163—0,191 мм длины и 0,109—0,118 мм наибольшей ширины. Стенки ее толстые, имеют сильную продольную мускулатуру. При сокращении мускулатуры бурса в своей средней части принимает сферическую форму. Циррус тонкий (толщина у основания 0,011—0,012 мм, у дистального конца 0,007—0,008 мм), несет мелкие шипики.

Женские железы закладываются вентрально на границе схождения порального и среднего семенников или в области среднего семенника. Жел-

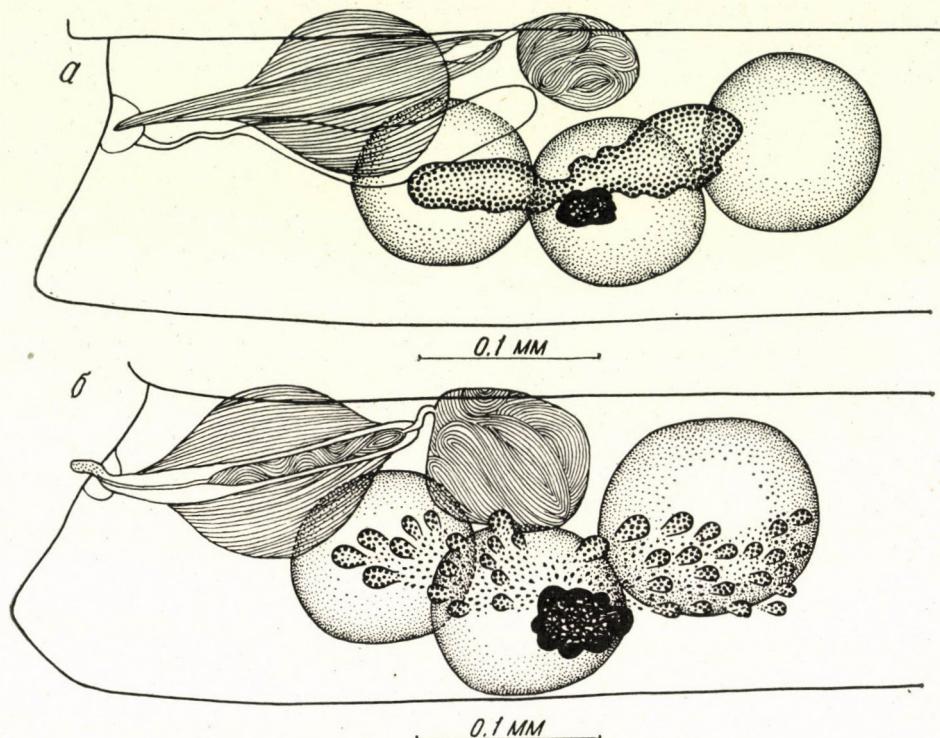


Рис. 5. *Microsomacanthus compressa* от *Anas platyrhynchos*. а, б, гермафродитные членики (ориг.)

точник компактный, бугристый, размером $0,054 \times 0,036$ и $0,073 \times 0,027$ мм. Яичник двукрылый, многолопастной. В молодом возрасте он двух- или трехлопастной, но в зрелом состоянии каждое крыло яичника состоит из многочисленных мелких грушевидных долек. Вagina трубчатая, открывается в половую клоаку воронкообразным расширением вентрально и позади бурсы. Семеприемник в половозрелых члениках вытянут по направлению ширины членика, в зрелых — округлой формы.

Матка мешковидная, зрелая занимает весь членик. Овальная эмбриофора $0,036 \times 0,032$ мм, эмбриональные крючья 0,011—0,012 мм длиной.

4. *Microsomacanthus fausti* (Tseng-Shen, 1932) Lopez-Neyra, 1942.

Хозяева, время и место обнаружения: *Anas platyrhynchos* № 250 ♂, № 291 ♂, № 866 juv., № 960 juv., *Clangula clangula* № 864 ♀, *Nyroca fuligula* № 301 ♂, № 871 ♂, № 895 juv., № 903 juv., № 906 juv., № 907 juv.,

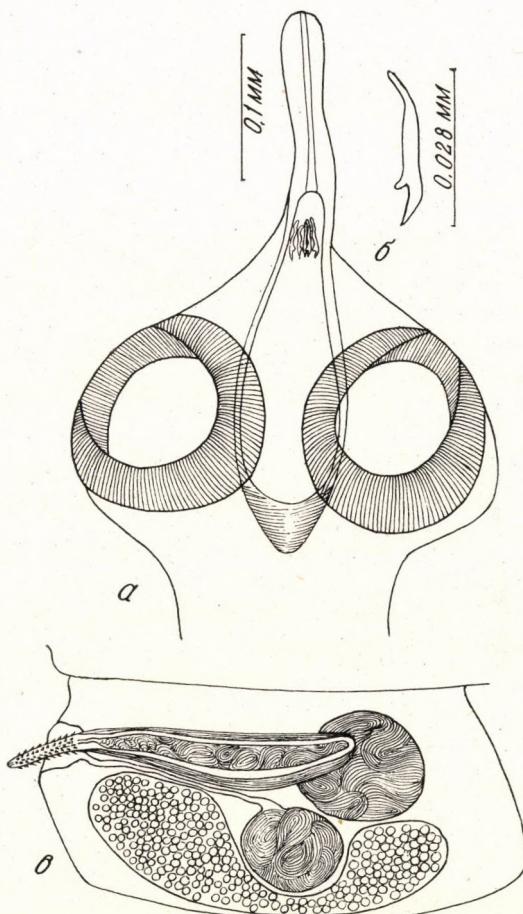


Рис. 6. *Microsomacanthus fausti* от *Nyroca fuligula*. а, сколекс; б, крючок хоботка; в, членник с развивающейся маткой (ориг.).

№ 930 juv., № 931 juv., № 932 juv., № 949 juv., № 957 juv., № 962 juv., добытые в окр. Тора—Хем в мае и на оз. Мюнь с 24 сентября по 5 октября.

Локализация: тонкие кишki, чаще 12-и перстная.

Интенсивность: 18—∞. У нырка за № 871 встречены экземпляры на начальной стадии стробилии, в остальных случаях половозрелые и почти зрелые.

Описание (по препарату № 932 от *Nygoea fuligula*, juv.). Длина тела незрелой цестоды 4—10 мм при наибольшей ширине 0,650 мм. Сколекс 0,248 мм ширины, несет четыре присоски $0,145 \times 0,125$ мм. Хоботок несет корону из 10 крючьев длиною 0,028—0,030 мм, причем на долю лезвия приходится 0,010 мм, на долю рукоятки 0,018 мм, т. е. лезвие два раза укладывается в рукоятке. Шейка 0,150 мм ширины.

Половые протоки проходят дорзально от экскреторных каналов. Половые поры односторонние, открываются в передней половине бокового края члеников.

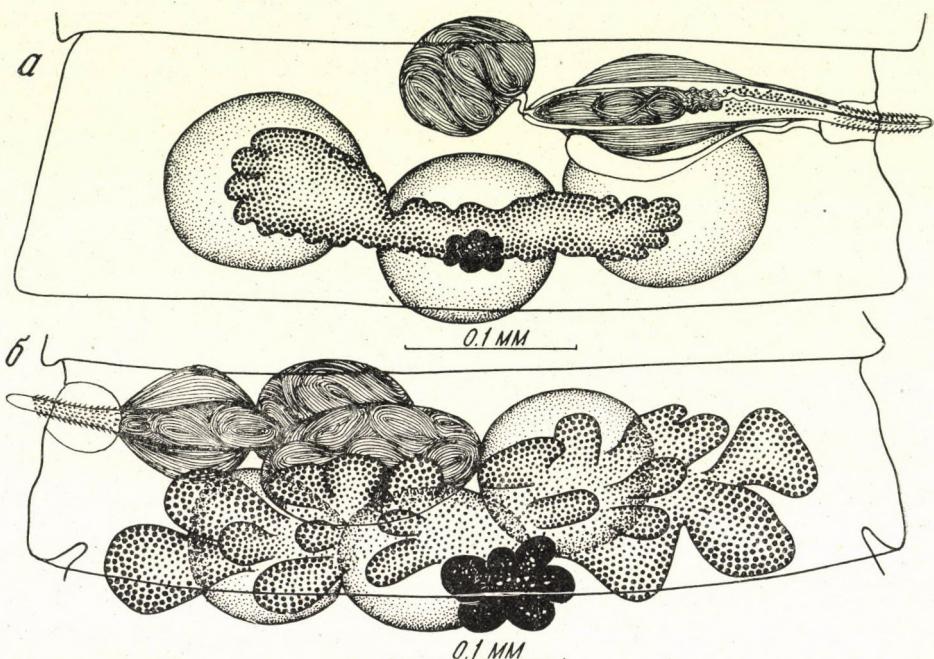


Рис. 7. *Microsomacanthus fausti* от *Clangula clangula*. а, б, гермафродитные членики (ориг.)

Семенники достигают зрелого состояния раньше женских желз, хотя зачатки тех и других появляются почти одновременно. В половозрелом членике половые железы обычно располагаются по типу V — семенники лежат под тупым углом, причем апоральный семенник слегка сдвинут кпереди и апорально от среднего семенника, или и поральный семенник слегка смещается вперед, или же все три семенника залегают в один ряд (по типу (VI)). Семенники крупные, достигают $0,118 \times 0,104$ мм. Наружный семенной пузырек почти круглый $0,118 \times 0,100$ мм, располагается кнутри от дна бурсы, впереди среднего или порального и среднего семенников. Семепровод входит в бурсу и образует внутренний семенной пузырек, кото-

рый увеличивается в размерах по мере наполнения его спермой и может занимать почти все пространство внутри бурсы цирруса. Бурса $0,154-0,182-0,284$ мм длины и $0,050-0,082$ мм наибольшей ширины. Стенки ее толстые, имеют сильную продольную мускулатуру, так, что бурса в своей средней части при сокращении мускулатуры может принимать сферическую форму. Когда мускулатура расслаблена, вздутие отсутствует, и бурса имеет наибольшую длину ($0,284 \times 0,050$ мм).

Вполне эвагинированный циррус $0,118$ мм длины, конусообразной формы: толщина у основания $0,015-0,016$ мм, к дистальному концу сильно, но постепенно, суживается и заканчивается тонким острием. В базальной половине циррус покрыт мелкими шипиками, которые на дистальном конце не были обнаружены.

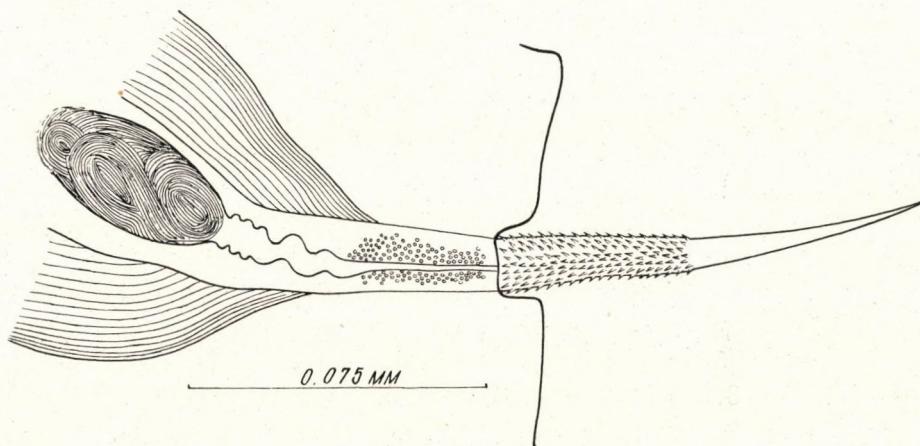


Рис. 8. *Microsomacanthus fausti* от *Clangula clangula*. Циррус (ориг.)

Женские железы закладываются вентрально в области среднего членика. Желточник компактный, но разделен на крупные лопасти. Яичник двухкрылый, многолопастной. В молодом возрасте он кажется двухлопастным, но в зрелом состоянии каждое крыло яичника подразделяется на многочисленные грушевидные доли. Вagina трубчатая, открывается в половую клоаку вентрально и позади бурсы воронкообразным расширением. Копулятивная часть вагины хитинизирована. Семеприемник вытянут по направлению ширины членика, в женских члениках он достигает крупных размеров — $0,211 \times 0,154$ мм.

Матка мешковидная. Вполне зрелых члеников в материале не оказалось.

В коллекции есть экземпляры, у которых половые железы не достигают нормального развития, яичник не становится многолопастным, семен-

ники мелкие, наподобие зачаточных, но в конце стробилы имеются почти зрелые членики с развитой маткой, заполненной незрелыми яйцами.

5. *Microsomacanthus formosa* (Dubinina, 1953) n. comb.

Syn.: *Hymenolepis formosa* Dubinina, 1953.

Microsomacanthus formosa был первоначально отнесен Дубининой к роду *Hymenolepis* Weinland, 1958. Однако вся морфология половозрелых особей этого вида и факт их паразитирования у пластинчатоклювых (нырковые утки) свидетельствует о его принадлежности к роду *Microsomacanthus* Lopez-Neyra, 1942, sensu Spassky et Spasskaja, 1954, который объединяет лишь цестод водоплавающих птиц и не содержит ни одного паразита грызунов, являющихся облигатными хозяевами гименолеписов. На этих основаниях мы переводим упомянутый вид в род *Microsomacanthus*.

Хозяин, время и место обнаружения: *Nyroca fuligula* № 878 ♂, № 957 juv., № 958 juv., № 962 juv., добытые в Тоджинском р-оне на оз. Мюнь в период с 24 сентября по 5 октября.

Локализация: тонкий отдел кишечника.

Интенсивность: 3—35 экз. — половозрелые, с развитой маткой.

Описание (по препарату № 878 от *Nyroca fuligula*).

Длина тела половозрелой цестоды с развитой маткой 4,2 мм при наибольшей ширине 0,402 мм. Сколекс 0,191 мм ширины, несет четыре присоски размером $0,082 \times 0,078$ мм. Расправленное хоботковое влагалище (при вытянутом хоботке) 0,375—0,393 мм длины и 0,074 мм ширины, а при втянутом хоботке — 0,311 мм длины. Хоботок длинный 0,182 мм в длину и 0,073 мм в ширину, несет корону из 10 крючьев длиною 0,086—0,037 мм, причем на долю лезвия приходится 0,009 мм. Шейка 0,164 мм ширины.

Стробила нежная, все членики вытянуты в ширину, самые маленькие стробилы состоят из 70—80 члеников. Все имеющиеся экземпляры сильно похожи друг на друга.

Половые протоки проходят дорзально от экскреторных каналов. Половые поры односторонние, открываются в передней половине бокового края члеников. Семенники достигают зрелого состояния раньше женских половых желез, хотя зачатки тех и других появляются одновременно в самом начале стробилы. В первой половине стробилы просматриваются дифференцированные только мужские железы.

Семенники мелкие, достигают $0,032 \times 0,022$ мм, располагаются или в одну линию, или по типу V (апоральный семенник слегка сдвинут вперед от среднего семенника). Наружный семенной пузырек 0,036 мм в диаметре, лежит апорально от дна бурсы. Внутренний семенной пузырек занимает большую часть бурсы цирруса. Бурса цирруса булавовидной формы, расши-

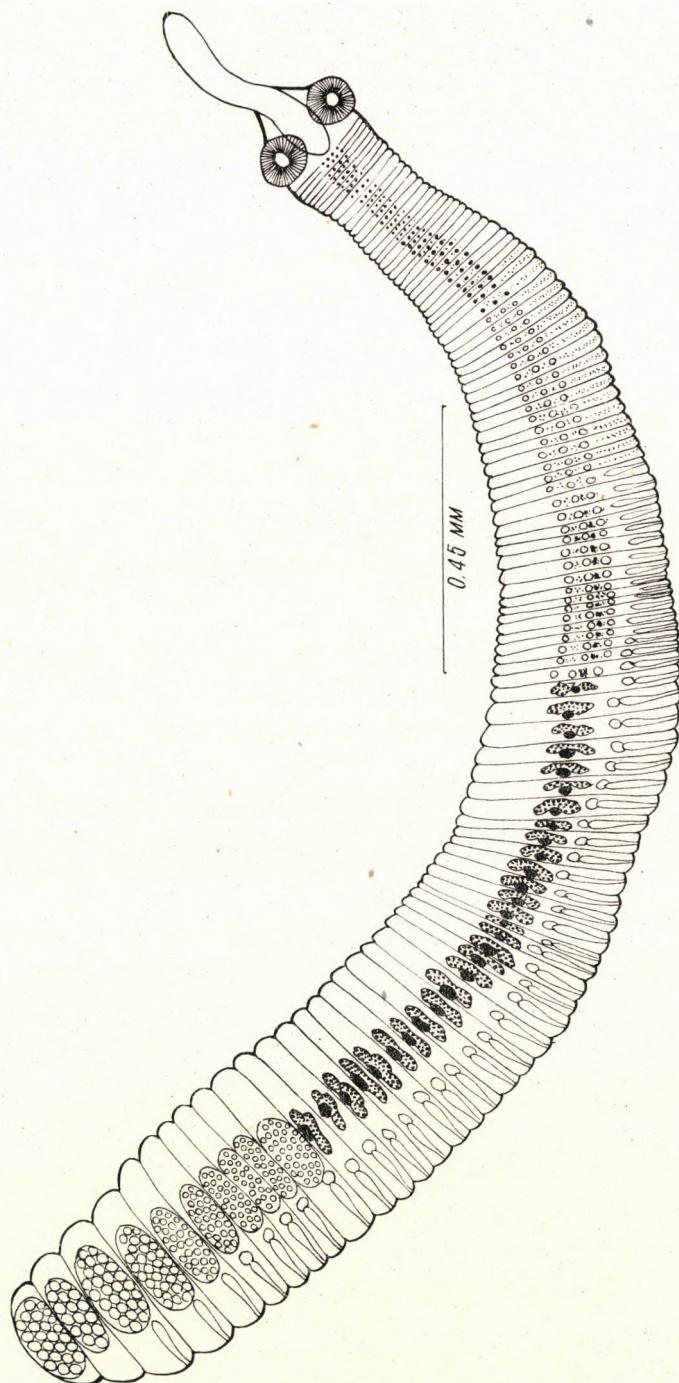


Рис. 9. *Microsomacanthus formosa* от *Nyroca fuligula*. Общий вид (ориг.)

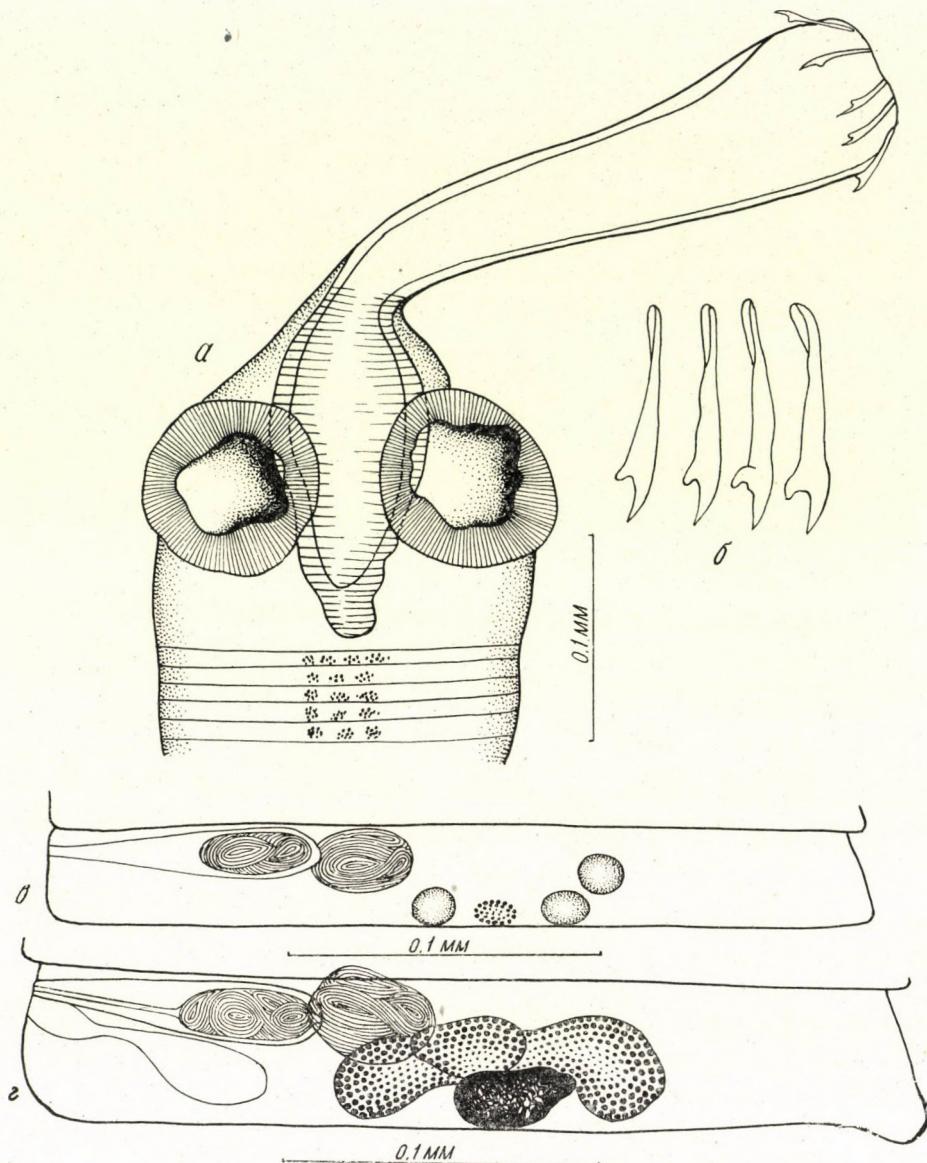


Рис. 10. *Microsomacanthus formosa* от *Nygroa fuligula*. а, сколекс; б, крючья хоботка; в, членик с развитыми женскими железами (ориг.)

ряется по направлению к медиальному концу. Она имеет 0,105—0,118 мм длины и 0,027 мм наибольшей ширины, не достигает середины члеников. Вполне эвагинированного цирруса ни у одной стробилы не оказалось.

Женские половые железы закладываются вентрально, на границе схождения порального и среднего семенников и начинают дифференцироваться

в члениках с уже развитыми семенниками. Желточник компактный, круглый или вытянут по направлению ширины членика, 0,032 мм в диаметре или $0,020 \times 0,045$. Яичник трехлопастной (средняя лопасть выступает не-отчетливо). Матка в виде маленького мешочка. Зрелых яиц нет.

6. *Microsomacanthus formosoides* sp. n.

Хозяин, время и место обнаружения: *Clangula clangula* № 951 juv., добытая в Тоджинском районе на оз. Мюнь 3 октября.

Локализация: тонкий отдел кишечника.

Интенсивность: 2 половозрелых экземпляра.

Описание. Длина тела половозрелой цестоды с развитой маткой 1,5 мм, при наибольшей ширине 0,330 мм. Сколекс 0,211 мм ширины, несет четыре присоски размером $0,109 \times 0,100$ мм. Хоботковое влагалище 0,250—0,275 мм длины и 0,095—0,091 мм ширины. Хоботок 0,136 мм в длину, 0,054 мм в ширину несет корону из 10 крючьев длиною 0,034—0,036 мм, причем на долю лезвия приходится 0,007 мм. Шейка 0,090—0,105 мм ширины. Вся стробила состоит из 15—20 члеников, которые имеют трапециевидную форму. Половые протоки проходят дорзально от экскреторных каналов. Половые поры односторонние, открываются в передней половине бокового края члеников. Семенники достигают зрелого состояния раньше женских половых желез, хотя зачатки тех и других появляются одновременно в самом начале стробили. Семенники дифференцируются в 7—9-ом члениках, женские железы в 10—13-ом члениках (10-ый членик гермафродитный, последующие женские), а в 14—15-ом формируется матка.

В зрелом состоянии семенники достигают 0,045 мм в диаметре и располагаются или в одну линию или по типу V (апоральный семенник слегка сдвинут вперед от среднего семенника). Наружный семенной пузырек довольно крупный $0,118 \times 0,055$ мм, вытянут по направлению ширины членика, лежит в области дна бурсы. Внутренний семенной пузырек может занимать почти все пространство внутри бурсы. Бурса цирруса 0,190—0,200 мм длины, слегка заходит за середину членика. Наибольшей ширины бурса достигает в своей средней части — 0,040—0,045 мм. Стенки ее имеют сильную продольную мускулатуру. Циррус, эвагинированный на 0,073 мм наружу, имеет вид узкой трубочки 0,005 мм диаметром, которая у основания расширена до 0,009 мм. Циррус покрыт мелкими шипиками (шипики отчетливо видны на неокрашенном объекте, при рассмотрении в глицерине). В области полового атриума имеется хорошо выраженный половой сосочек.

Женские железы закладываются вентрально на границе схождения порального и среднего семенников. Желточник компактный, круглый, 0,036 мм в диаметре. Яичник 2- или Зхлопастной, 0,127 мм ширины, состоит из сравнительно крупных яйцеклеток 0,009 мм диаметром. Влагалище ко-

роткое, копулятивная часть его пузыревидно расширена до 0,015—0,020 мм и окружена железистыми клетками. Семеприемник 0,064×0,055 мм размером, располагается впереди поральной лопасти яичника, вентрально от бурсы.

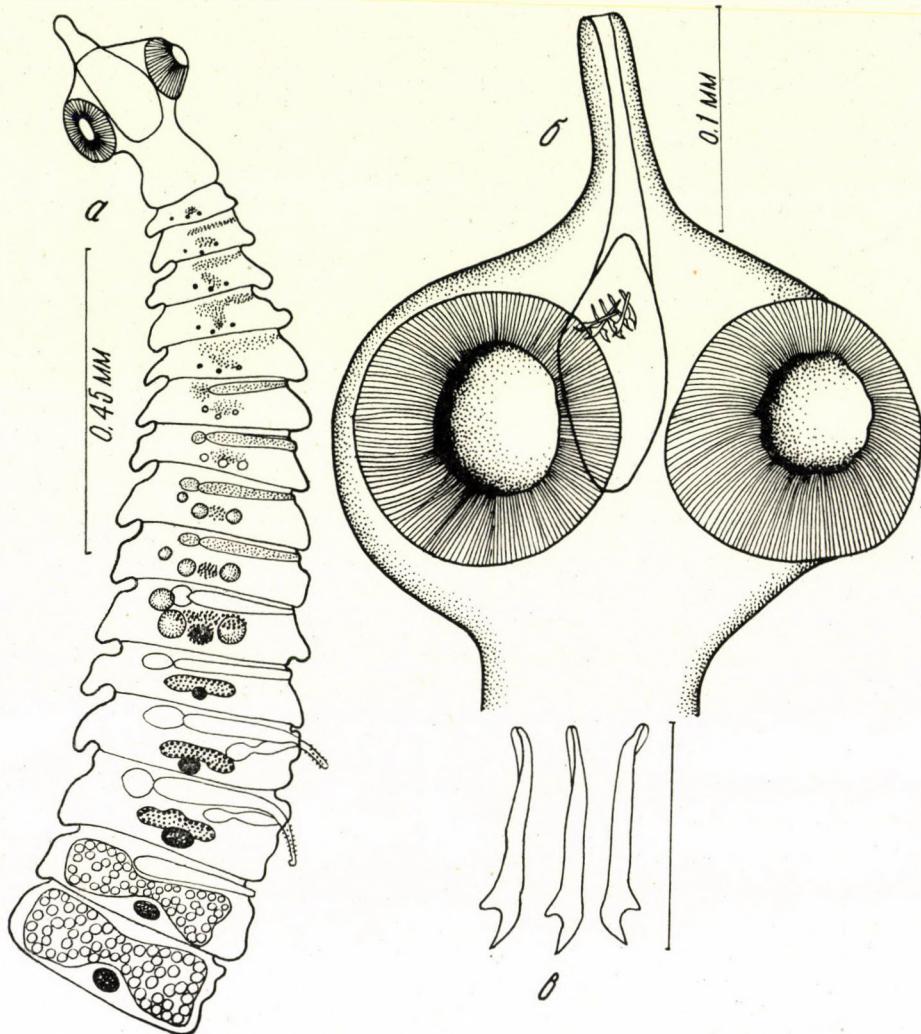


Рис. 11. *Microsomacanthus formosoides* sp. n. от *Clangula clangula*.
а, общий вид; б, сколекс; в, крючья хоботка (ориг.)

Вагина входит в половую клоаку вентрально от бурсы цирруса, иногда вентрально и позади бурсы. Матка закладывается впереди желточника в виде поперечно-вытянутого мешочка с перехватом посередине, несколько напоминающего песочные часы. В развитом состоянии она доходит до краев членика. Зрелых яиц нет.

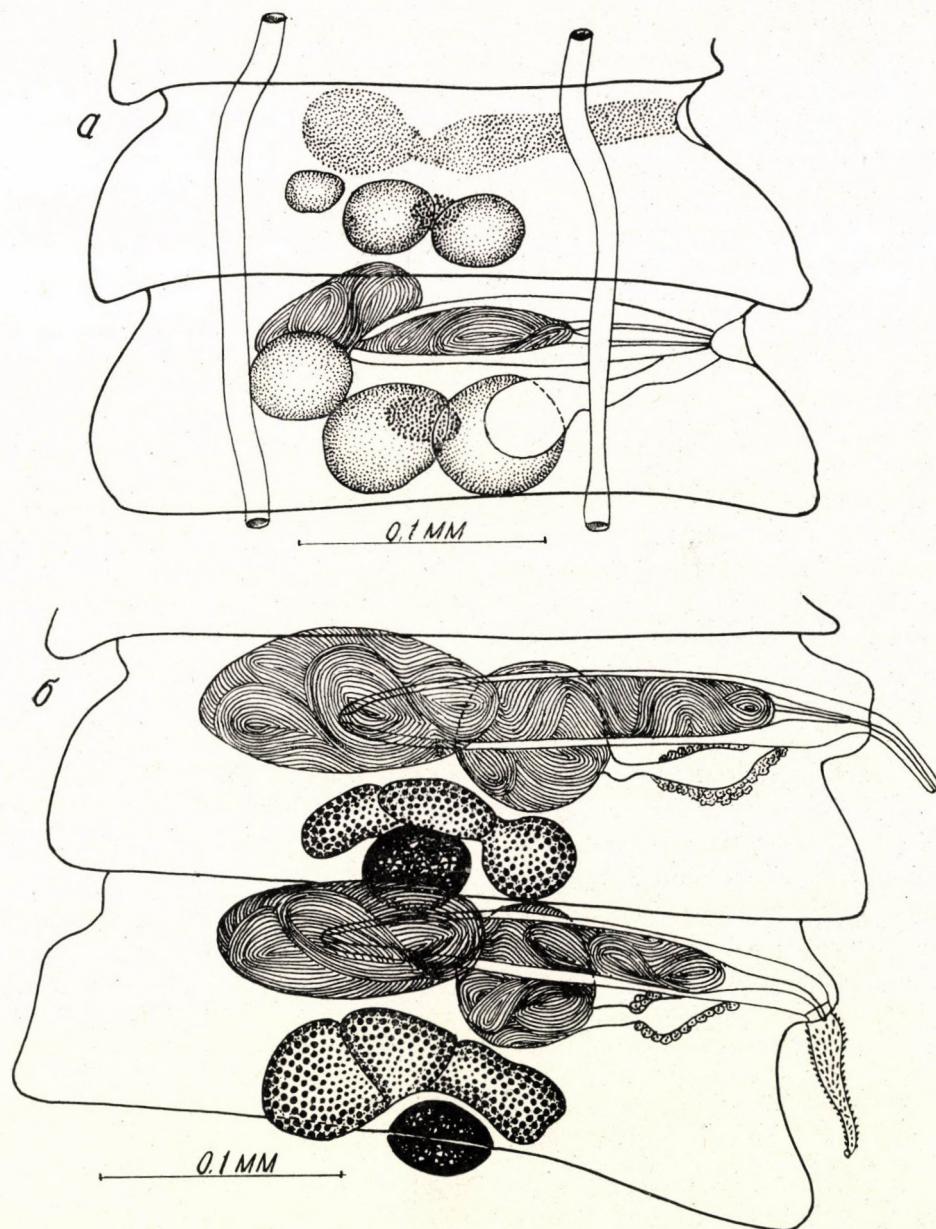


Рис. 12. *Microsomacanthus formosoides* sp. n. от *Clangula clangula*. а, мужские членики; б, членики с развитыми женскими железами (ориг.)

По форме, числу и размерам крючьев этот вид очень близок к *Microsomacanthus formosa* (Dubinina, 1953) n. comb., который также встречается у гоголя. Особи обоих видов даже встретились нам в материале из кишечника одного и того же хозяина. Однако стробили этих цестод сильно различаются и по внешнему виду и по внутреннему строению.

1. У *M. formosa* находящиеся в спокойном состоянии членики значительно короче члеников *M. formosoides* sp. n., находящихся на той же стадии развития. Несмотря на то, что стробила *M. formosoides* в 2—3 раза короче, членики значительно крупнее и быстро приобретают трапециевидную форму.

2. При меньших размерах стробили бурсы цирруса нового вида вдвое крупнее ($0,105—0,118 \times 0,027$ мм) и $0,190—0,200 \times 0,040—0,045$ мм), достигает и даже пересекает среднюю линию тела; мускулатура стенки бурсы сильно развита. Бурса значительно короче, далеко не доходит до середины членика, стенка бурсы тоньше, мускулатура слабее развита.

3. Матка *M. formosa* в виде поперечно-вытянутого мешочка, а у нового вида она более походит на песочные часы. Имеются также различия в форме и размерах половых желез, а также в форме и размерах крючьев, но эти различия трудно использовать для дифференциального диагноза, к тому же не выяснен характер их изменчивости в других популяциях и в других географических районах. Так, например, крючья *M. formosa* чуть длиннее — на 2μ , но это различие находится в пределах амплитуды индивидуальной изменчивости крючьев гименолепидид. Более четко эти виды различаются по длине лезвия крючьев (разница составляет около 2μ , то есть более 20%).

По морфологии сколекса и стробили наш вид довольно близок также к *Microsomacanthus abortiva* (Linstow, 1904), *M. fausti* (Tseng-Shen, 1932) и *M. jägerskiöldi* (Fuhrmann, 1913), но последний имеет крючья значительно более крупных размеров ($0,042—0,045$ мм); *M. fausti* заметно отличается формой крючьев, которые имеют более длинное лезвие (0,010 мм) при более мелких общих размерах ($0,028—0,030$ мм); *M. abortiva* отличается более длинным лезвием ($0,010—0,011$ мм) крючьев, а также формой вагины и формой матки: не вполне зрелая матка у нового вида напоминает песочные часы, а у *M. abortiva* она подковообразной формы.

7. *Microsomacanthus hystrix* sp. n.

Хозяин, время и место обнаружения: Nygoса fuligula № 301 ♀, добываясь в окрестностях Тора—Хем 23 мая.

Локализация: тонкий отдел кишечника.

Интенсивность: 1 половозрелый экземпляр.

Описание (по препарату № 301, хранится в Музее Гельминтологической лаборатории АН СССР, Москва).

Длина тела половозрелой цестоды 1,440 мм, при наибольшей ширине 0,334 мм. Сколекс с втянутым хоботком 0,256 мм ширины, несет четыре присоски размером $0,144 \times 0,114$ мм. Хоботковое влагалище 0,211 мм длины и 0,082 мм ширины. Хоботок 0,100 мм в длину, несет корону из 10 крючьев длиною 0,028—0,029 мм, причем на долю лезвия приходится 0,005—0,006 мм, на долю рукоятки 0,023 мм. Шейка 0,152 мм ширины.

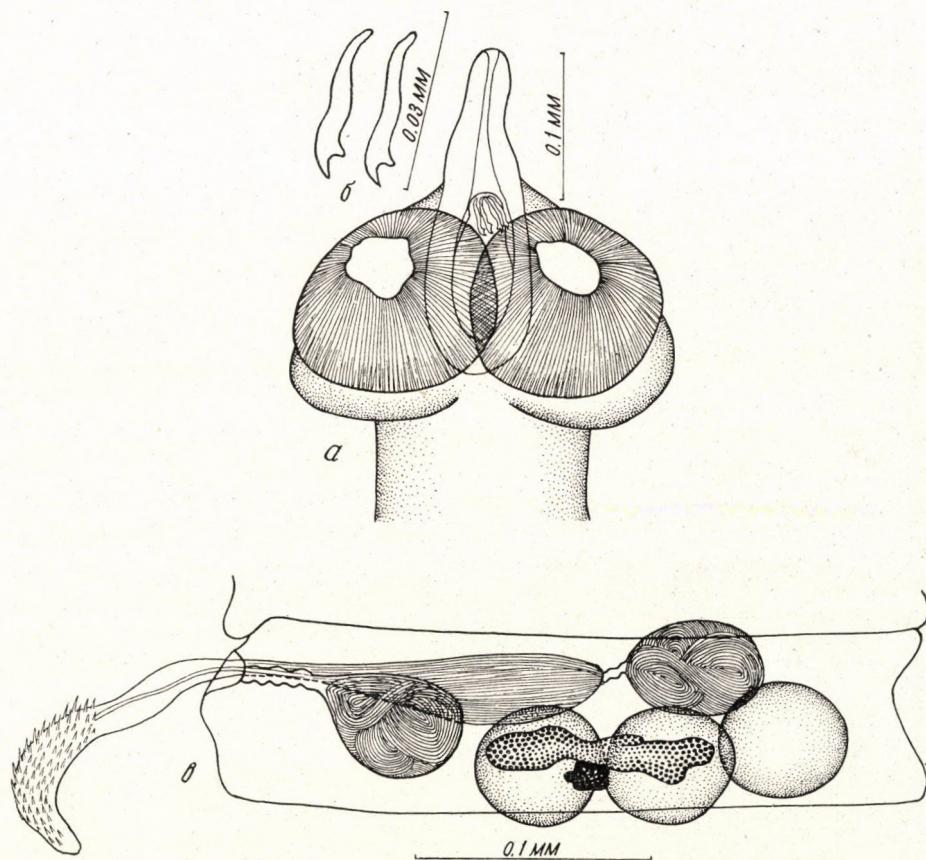


Рис. 13. *Microsomacanthus hystrix* sp. n. от *Nygoea fuligula*. а, сколекс; б, крючья хоботка; в, половозрелый мужской членик (ориг.)

Половые протоки проходят дорзально от экскреторных каналов. Половые поры односторонние, открываются в передней половине бокового края члеников. Семенники достигают зрелого состояния раньше женских половых желез, хотя зародыши тех и других появляются почти одновременно в 4—5-ом члениках. В 6—8-ом члениках семенники еще зародыши, а в 9—12-ом они уже вполне развиты, достигают $0,050 \times 0,059$ мм в диаметре и занимают почти целиком среднее поле членика, располагаясь ближе к его задней границе по типу V (апоральный семенник слегка сдвинут вперед от

среднего семенника). Наружный семенной пузырек овальной или округлой формы, $0,073 \times 0,055$ мм, располагается апорально от дна бурсы, впереди апорального и среднего семенников. Внутренний семенной пузырек занимает большую часть пространства внутри бурсы цирруса. Бурса 0,145—0,164 мм длины и 0,045 мм наибольшей ширины. В спокойном состоянии она достигает средней линии тела. Стенки бурсы имеют сильную продольную мускулатуру. Вполне эвагинированный циррус достигает 0,128—0,136 мм

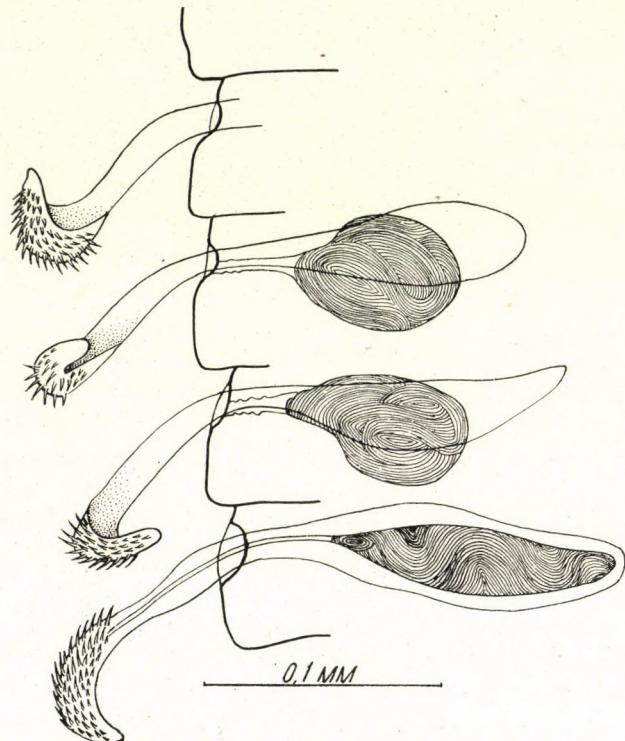


Рис. 14. *Microsomacanthus hystrix* sp. n. от *Nyctosa fuligula*. Циррусы смежных члеников (ориг.)

в длину. Он имеет совершенно необычное строение. В дистальной трети высунутый циррус ладьевидно вогнут. Выпуклая его поверхность усажена шипиками, вся остальная поверхность цирруса гладкая. Размеры шипиков меняются в зависимости от их местоположения. У вершины цирруса и у «бортовых» краев шипики мелкие, а на выпуклой поверхности ладьевидной части они достигают 0,012—0,014 мм; в одном продольном ряду насчитывается до 10 таких шипиков.

Женские железы закладываются вентрально на границе схождения порального и среднего семенников, или в области порального семенника. Женские половые железы начинают дифференцироваться в члениках с

уже развитыми семенниками, к моменту созревания яичника семенники исчезают. Желточник компактный, округлой или овальной формы, лежит у задней стенки членика. Яичник трехлопастной, располагается впереди желточника. Вagina сравнительно короткая, трубковидная, открывается в половую клоаку вентрально от бурсы. Семеприемник овальной формы, $0,064 \times 0,050$ мм.

Название вида *M. hystrix* дается на основании сходства выпуклой, покрытой шипиками, поверхности цирруса с дикобразом, спинная поверхность тела которого усажена длинными колючками.

Дифференциальный диагноз. От всех известных нам видов гименолепидид, отвечающих диагнозу рода *Microsomacanthus* Lopez-Neyra, 1942, *sensu* Spassky et Spasskaja, 1954, описанная здесь форма отличается строением и размерами крючьев и весьма своеобразной морфологией цирруса. По типу крючьев, отличающихся чрезвычайно коротким лезвием, наша форма несколько напоминает *M. arcuata* (Kowalewski, 1904) от нырковых уток Палеарктики, но у последнего крючья вдвое мельче ($0,014-0,015$ мм), а стробила во много раз крупнее (30 мм). Далее, по форме цирруса новый вид среди гименолепидид, описанных в литературе, вообще не имеет себе подобных. Однако по одному этому признаку новый вид дифференцировать было бы рискованно, т. к. предыдущие авторы в большинстве случаев не обращали должного внимания на этот важный для диагностики цепней орган. Поэтому при определении систематического положения *M. hystrix* sp. n. мы учитываем и морфологию прочих систем и органов гельминта.

У той же особи хозяина найдены и другие виды гименолепидид — *Microsomacanthus compressa*, *M. fausti*, *M. pachycephala*, *M. tuvensis* sp. n., а также *Diorchis acuminata*, которые четко отличаются от нашего вида размерами и формой крючьев, строением цирруса и другими признаками.

8. *Microsomacanthus pachycephala* (Linstow, 1872) Lopez-Neyra, 1942.

Хозяин, время и место обнаружения: Nyroca fuligula № 301 ♀, добытая в окр. Тора—Хем 23 мая.

Локализация: тонкий кишечник.

Интенсивность: 1 половозрелый экземпляр.

Описание (по препарату № 301). Длина тела половозрелой цестоды 2,3 мм, при наибольшей ширине 0,245 мм. Сколекс с втянутым хоботком 0,145 мм ширины, несет четыре присоски размером $0,104 \times 0,0721$ мм. Хоботковое влагалище 0,174 мм длины, 0,048 мм наибольшей ширины. Хоботок 0,110 мм в длину, несет корону из 10 крючьев длиною 0,045 мм, причем лезвие примерно вдвое короче рукоятки. Шейка 0,072 мм ширины.

Половые протоки проходят дорзально от экскреторных каналов. По-

ловые поры односторонние, открываются в передней половине бокового края члеников.

Семенники достигают зрелого состояния немного раньше женских половых желез, хотя зародыши тех и других появляются одновременно. В половозрелом членике семенники располагаются или по типу V (апоральный

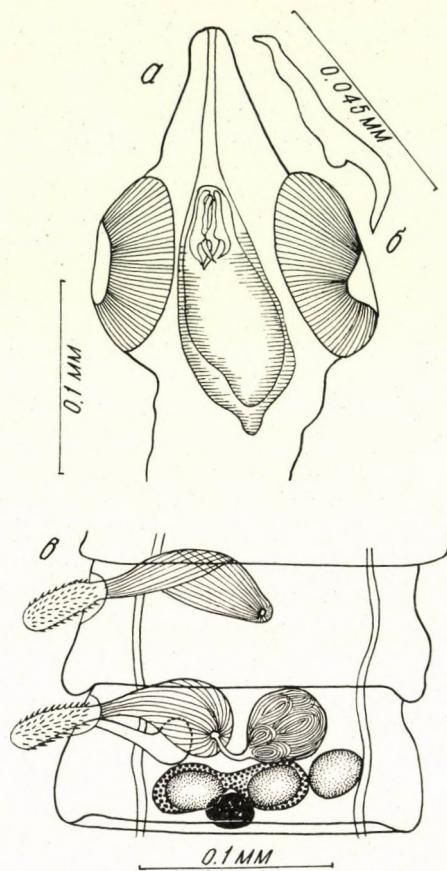


Рис. 15. *Microsomacanthus pachyccephala* от *Нугоса fuligula*. а, сколекс; б, крючок хоботка; в, гермафродитный членик. (ориг.)

семенник слегка сдвинут вперед), или же все три семенника залегают в один ряд. При размерах половозрелого членика 0,195 мм в ширину и 0,074 мм в длину, семенники достигают всего $0,040 \times 0,032$ мм. Наружный семенник пузирек круглый, размера $0,0455 \times 0,0455$, располагается апорально от дна бурсы, переди среднего и апорального семенников. Семепровод входит в бурсу цирруса и образует внутренний семенник пузирек. Бурса 0,104 мм длины и 0,045 мм наибольшей ширины. Стенки ее толстые, имеют сильную продольную мускулатуру (18—20 пучков). Циррус относительно толстый,

будучи выдвинут на 0,054 мм наружу, он достигает 0,020 мм в толщину. Поверхность цирруса покрыта тонкими шипами 0,006 мм длиной.

Женские железы закладываются в задней половине членика вентрально от семенников, на границе схождения порального и среднего семенников. Желточник компактный ($0,030 \times 0,022$ мм), яичник двухкрылый, находится у задней стенки членика. Вagina трубчатая, открывается в половую клоаку вентрально и позади бурсы. Семеприемник окружной формы, 0,035 мм в диаметре. Матка мешковидная, вполне зрелых члеников в материале не оказалось.

Изученные нами цестоды соответствуют *Microsomacanthus pachycephala* (Linstow, 1872) в изображении Линстова, 1872, но существенно расходится с формой, изученной и изображенной Ямагути (Yamaguti, 1940). Расхождение прежде всего проявляется в строении крючьев. На рисунке у Линстова (1872) показан крючок с длинным изогнутым лезвием, напоминающий крючья *Microsomacanthus compressa*. Такого же типа крючья у наших экземпляров.

В противоположность этому, Ямагути изображает крючок иного типа — с коротким прямым лезвием, напоминающий скорее крючья *Microsomacanthus fausti* (Tseng-Shen, 1932). Принадлежность экземпляров, изученных Ямагути, к роду *Microsomacanthus* не вызывает особых сомнений, но видовое определение должно быть пересмотрено.

Расхождение в форме крючьев не может быть отнесено за счет качества изображения, т. к. оба рисунка выполнены хорошо, особенно рисунок Ямагути, который изобразил даже очертания внутренней полости крючка, но подлежат повторной идентификации именно экземпляры Ямагути. Следует также пересмотреть материал Линстова 1904. года.

9. *Microsomacanthus paracompressa* (Czaplinski, 1956) n. comb.

Syn.: *Hymenolepis paracompressa* Czaplinski, 1956.

Этот вид был описан польским исследователем Чаплински (Czaplinski, 1956) от домашних и диких гусиных птиц Польши и отнесен к роду *Hymenolepis* Weinland, 1858. Такое определение родовой принадлежности гельминта нельзя признать удачным, т. к. типичные гименолепиды существенным образом отличаются по целому комплексу морфологических и биологических признаков (отсутствие развитого хоботка и крючьев, наличие сетевидной матки, иное строение копулятивного аппарата, паразитирование лярвоцист у наземных беспозвоночных и обитание взрослых цестод — в кишечнике млекопитающих и т. д.).

На этом основании мы переводим *H. paracompressa* в род *Microsomacanthus* Lopez-Neyra, 1942.

Даем характеристику вида на тувинском материале.

Хозяева, время и место обнаружения: *Anas crecca* № 965 juv., *Anas falcata* № 922 ♀, *Anas platyrhynchos* № 243 ♂, № 248 ♂, № 348 ♂, № 387 ♀, № 898 ♀, № 920 juv., № 924 juv., № 935 juv., № 953 juv., № 954 juv.; *Clangula clangula* № 864 ♀, № 879 ♀, № 910 juv., № 966 juv., *Nyroca fuligula* № 374 ♂, № 878 ♂, № 930 juv. № 931 juv., № 932 juv., № 957 juv., № 970 juv., добыты в Тоджинском районе на оз. Миюнь с 8 мая по 4 июня и с 22 сентября по 8 октября.

Локализация: тонкие (главным обр. 12-перстная) кишki.

Интенсивность: 3—12. у нырка за № 957 встречено, наряду с почти зрелыми, много эз. на начальной стадии стробилии, в остальных случаях — половозрелые и зрелые.

Описание (по препарату № 898 от *Anas platyrhynchos*) Длина тела зрелой цестоды 27 мм, при наибольшей ширине 1,305 мм. (В материале от *Clangula clangula* за № 966 имелись экземпляры всего 1,5—2 мм длиной и, наоборот, среди цестод *Nyroca fuligula* № 931 отдельные особи достигают в длину 140 мм). Сколекс 0,239—0,320 мм ширины, несет четыре присоски $0,136 \times 0,118$, $0,172 \times 0,164$ мм. Хоботок вместе с хоботковым влагалищем 0,302 мм длины и 0,081 мм ширины. Хоботок несет корону из 10 крючьев длиною 0,056 мм, причем на долю лезвия приходится 0,020 мм, на долю рукоятки — 0,036, т. е. рукоятка почти вдвое длиннее лезвия (У эз. за № 930 от нырка крючья 0,055 мм длиной, за № 920 от кряквы — 0,059 мм, во всех случаях рукоятка почти вдвое длиннее лезвия).

Половые протоки проходят дорзально от экскреторных каналов. Половые поры односторонние, открываются в передней трети бокового края члеников. Семенники достигают зрелого состояния раньше женских половых желез, хотя зачатки тех и других становятся заметны почти одновременно в 45—50-ом члениках. (У цестод с короткой стробилой развитие мужских желез лишь незначительно опережает развитие женских желез). На протяжении последующих 50-и члеников идет бурное развитие семенников, бурые цирруса, семенных пузырьков, а также семеприемника, заполняющегося спермой, при слабом еще развитии женских желез. На участке стробилии с 97—102-го по 104—109-ый членики семенники дегенерируют, и начинают развиваться женские железы. В последующих 45-и члениках имеет место интенсивное развитие яичника и желточника. Затем появляется мешковидная матка.

В половозрелом мужском членике семенники располагаются или треугольником по типу V (апоральный семенник слегка смещается вперед), или же все три семенника залегают в один ряд. Семенники крупные достигают $0,136 \times 0,109$ мм (в членике 0,700 мм ширины и 0,115 мм длины). Наружный семенной пузырек овальный или круглый располагается апорально от дна буры, впереди среднего и апорального семенников. Семепровод входит

в бурсу и образует внутренний семенной пузырек который может занимать почти все пространство внутри буры бирруса. Последняя 0,182—0,256—0,356 мм длины и 0,100—0,064 мм наибольшей ширины пересекает поральные экскреторные каналы. В зависимости от степени сокращения члеников и самой буры она или не доходит до середины или пересекает среднюю линию тела. Резкая разница в длине буры (0,182×0,100 и 0,356×0,064 мм)

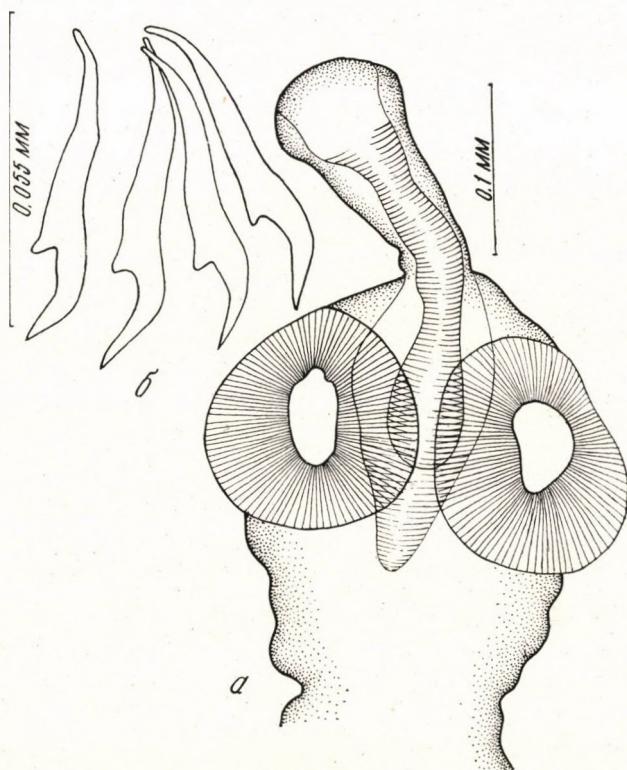


Рис. 16. *Microsomacanthus paracompressa* от *Anas platyrhynchos*. а, сколекс; б, крючья хоботка (ориг.).

наблюдается в одной и той же стробиле в двух прилежащих члениках. Стенки буры толстые, имеют сильную продольную мускулатуру, сильно меняющую очертания органа. Эвагинированный циррус цилиндрической формы, 0,150 мм длины и 0,011 мм толщины с конусообразным расширением у основания (толщиной 0,020—0,022 мм) и остроконечным дистальным концом. Циррус в средней части несет 5—6 поперечных рядов (с одной стороны) шипов в проксимальной расширенной части цирруса — 10—12 рядов острый дистальный конец шипами не вооружен. Шипы 0,004 мм длиной они изогнуты так что их основание и вершина обращены медиально. В материале чаще встречались стробили с неполностью вывернутым циррусом —

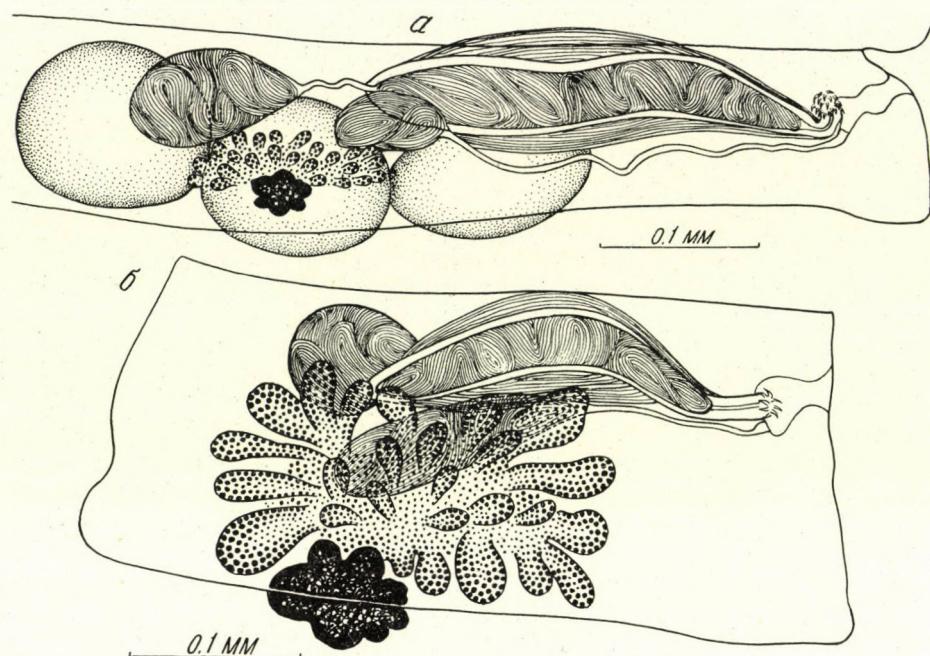


Рис. 17. *Microsomacanthus paracompressa* от *Anas platyrhynchos*. а, членик со зрелыми семенниками; б, членик со зрелыми женскими железами (ориг.).

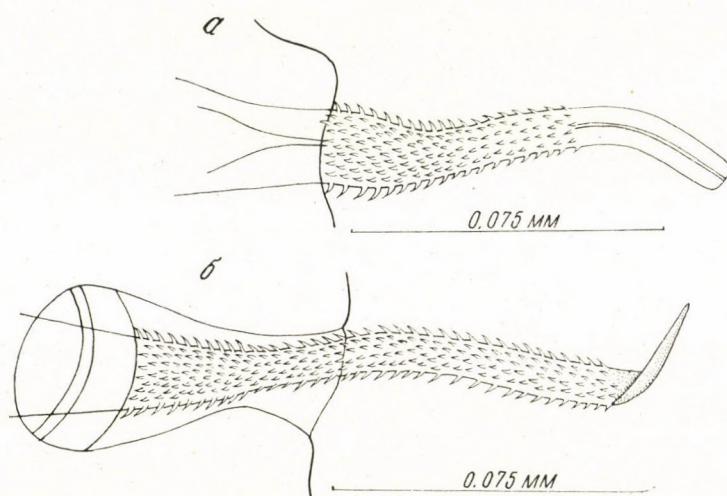


Рис. 18. *Microsomacanthus paracompressa* от *Nyroca fuligula*. а, не вполне вывернутый циррус; б, вполне вывернутый циррус (ориг.).

на 0,073—0,109 мм. В этих случаях циррус не имеет заостренного конца. Если выдвинуто наружу только расширенное основание цирруса создается впечатление что циррус имеет бульбус.

Женские железы закладываются вентрально в области среднего семенника. Развитый желточник компактный слегка лопастной 0,154 мм ширины и 0,072 мм длины. Яичник двукрылый многолопастной. В молодом возрасте он кажется двух- или трехлопастным но в зрелом состоянии каждое крыло яичника состоит из многочисленных долек. Вagina узкая трубчатая воронкообразным расширением она открывается в половую клоаку вентрально и позади бурсы. Семеприемник окружной формы или вытянут по ширине членика.

Матка мешковидная, зрелая занимает весь членик. Овальная онкофера $0,037 \times 0,030$ мм, эмбрион — $0,027 \times 0,022$ мм, эмбриональные крючья 0,010 мм длиной.

10. *Microsomacanthus recurvata* sp. n.

Хозяева, время и место обнаружения: *Anas querquedula* № 262 ♂, *Nyroca fuligula* № 895 juv., № 932 juv., № 949 juv., добытые в окр. Топа—Хем 13 мая и на оз. Мюнь 25—30 сентября и 3 октября.

Локализация: 12-перстная, тонкие кишки.

Интенсивность: 1—6 экз.

Описание (по препарату от *Nyroca fuligula* № 449, хранится в Гельминтологической лаборатории АН СССР, Москва).

Очень мелкие формы. Длина тела половозрелой цестоды 2 мм, наибольшая ширина 0,350 мм. Диаметр сколекса 0,190, округлые присоски $0,090 \times 0,090$ мм, хоботковое влагалище, длинное — 0,420 мм при втянутом хоботке. На хоботке 10 крючьев длиною 0,045—0,047 мм, которые отличаются отогнутым кнаружи концом лезвия, как у *Hymenolepis* (s. *lato*) *parvula* Kowalewski, 1904. На конце рукоятки имеется плоское расширение, которое можно принять за эпифизарное утолщение, свойственное крючьям многих паруретерид.

Половые отверстия односторонние, располагаются в передней половине бокового края членика.

Семенники ок. 0,050 мм в диаметре, располагаются по типу V — апоральный семенник смешен косо кпереди от среднего семенника. Цилиндрическая или сигаровидная бурса цирруса $0,180 \times 0,038$ мм, достигает или слегка заходит за среднюю линию тела. Она имеет довольно хорошо развернутую продольную мускулатуру. Тельце Фурмана или какие-либо другие дополнительные копулятивные приспособления отсутствуют.

Компактный желточник находится между поральным и средним семен-

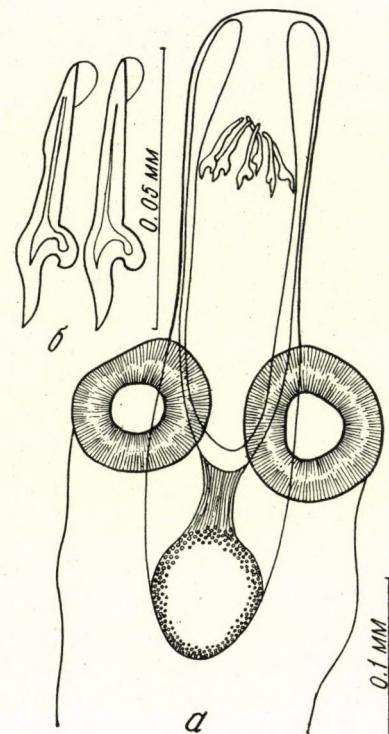


Рис. 19. *Microsomacanthus recurvata* sp. n. от *Nygoса fuligula*. а, сколекс; б, крючья хоботка (ориг.)

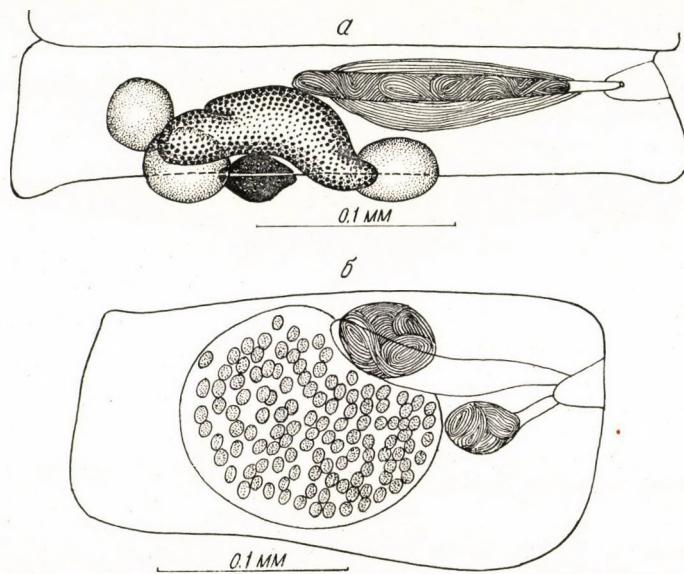


Рис. 20. *Microsomacanthus recurvata* sp. n. от *Nygoса fuligula*. а, гермафродитный членник; б, членник с почти развитой маткой (ориг.)

никами. Впереди него находится почковидный яичник. Матка пузыревидная. Зрелых яиц в материале не оказалось.

Дифференциальный диагноз.

От всех известных видов рода *Microsomacanthus* M. *recurvata*, sp. n. отличается своеобразным строением крючьев, в частности изгибом лезвия в наружную (обратную, в сравнении с другими видами) сторону, что отражено в его видовом названии.

По форме крючьев новый вид весьма походит на *Hymenolepis* (sl.) *parvula* Kowalewski, 1904, но четко отличается от описания *H. parvula* отсутствием каких-либо признаков внутреннего или наружного тельца ФУРМАНА (*sacculus accessorius*). Кроме того, у наших экземпляров крючья значительно крупнее — 0,045—0,047 мм, тогда как у *H. parvula* длина крючьев составляет всего 0,038—0,040 мм.

11. *Microsomacanthus tuvensis* sp. n.

Хозяева, время и место обнаружения: *Anas falcata* № 973 juv., *Clangula clangula* № 864 ♀, № 951 juv., *Nygoxa fuligula* № 301 ♂, № 958 juv., № 962 juv., № 970 juv., добытые в окр. Топа—Хем 23 мая и на оз. Мюнь в период с 22 сентября по 18 октября.

Локализация: тонкий отдел кишечника.

Интенсивность: 2—118 половозрелых и зрелых экземпляров.

Описание (по препарату № 962 от *Nygoxa fuligula*, хранится в Музее Гельминтологической лаборатории АН СССР, Москва).

Длина тела зрелой цестоды 15 мм, при наибольшей ширине 0,427 мм. Сколекс 0,228 мм ширины, несет четыре присоски размером $0,127 \times 0,100$ мм. Хоботковое влагалище 0,238 мм длины и 0,073 мм ширины. Хоботок 0,225 мм в длину, 0,045 мм в толщину, несет корону из 10 крючьев длиною 0,038—0,040 мм, причем на долю лезвия приходится 0,013—0,0135 мм, на долю рукоятки 0,025—0,0265. Шейка 0,126 мм ширины.

Половые поры односторонние, открываются в передней половине бокового края члеников. Половые протоки проходят дорзально от экскреторных каналов. Семенники достигают зрелого состояния раньше женских половых желез, хотя зачатки тех или других появляются одновременно в 1—2-ом члениках.

В зрелом состоянии семенники достигают 0,040—0,045 мм в диаметре и занимают среднее поле членика, располагаясь ближе к его задней границе или в одну линию, или треугольником по типу V (апоральный семенник слегка сдвинут вперед от среднего семенника). Наружный семенной пузырек овальной или округлой формы, располагается апорально от дна бурсы, впереди апорального семенника. Внутренний семенной пузырек занимает боль-

шую часть пространства внутри бурсы цирруса, достигающей 0,182—0,229 мм длины и соответственно 0,032—0,022 мм наибольшей ширины. В спокойном состоянии она в слегка сократившихся члениках доходит до их середины, а в более вытянувшихся в длину (узких) члениках — до апоральных выделительных каналов. Стенки бурсы имеют сильную продольную мускулатуру. Вполне эвагинированный циррус достигает 0,120 мм в длину, заметно утолщен в предвершинной части. Толщина его в базальной половине 0,011—0,013 мм и в области дистального вздутия 0,019 мм. Поверхность цирруса покрыта шипиками. Участок цирруса, погруженный в половой атриум, имеет мелкие шипики. На стволовой части цирруса, начиная от места выхода из атриума и до предвершинного вздутия, шипики крупные, 0,006—0,008 мм длины и расширены у основания, особенно при рассмотрении сбоку. Число рядов шипов по всей окружности цирруса в этом участке весьма ограничено — 6—7 (3—4 с одной стороны). Предвершинное вздутие покрыто мелкими шипиками, сидящими более густо. В концевой части циррус резко суживается и переходит в тонкий придаток.

Женские железы закладываются вентрально на границе схождения порального и среднего семенников. Яичник и желточник начинают дифференцироваться в члениках с уже развитыми семенниками. Желточник компактный, лежит у задней границы членика. Яичник трехлопастной, располагается впереди желточника. Вagina трубчатая волнообразно изгибается, внутренняя стенка ее хитинизирована. Открывается vagina в половую клоаку вентрально и позади бурсы. Семеприемник $0,054 \times 0,027$ мм. Матка мешковидная, без внутренних перегородок, карманов или дивертикулов. Яйца $0,045 \times 0,040$ мм онкосфера $0,036 \times 0,032$ мм, эмбриональные крючья $0,016—0,018$ мм.

Название вида дается по имени географического места его обнаружения.

Дифференциальный диагноз. От всех известных нам видов гименолепидид, отвечающих диагнозу рода *Microsomacanthus* Lopez-Neyra, 1942, *sensu* Spassky et Spasskaja, 1954, описанная здесь форма отличается строением крючьев и морфологией цирруса.

По размерам крючьев новый вид приближается к *M. jägerskiöldi* (длина крючьев 0,042—0,045 мм), *M. formosa* (дл. крючьев 0,036—0,037 мм) и *M. paucianulata* (дл. крючьев 0,039—0,045 мм).

Из них *M. jägerskiöldi* (Fuhrmann, 1913) отличается от нашего вида формой крючьев, не имеющих столь развитого корневого отростка, а также формой матки, подковообразно изогнутой и обращенной концами вперед и в стороны.

M. formosa (Dubinina, 1953) имеет значительно более короткое лезвие крючьев, относящихся к аркуатоидному типу, тогда как у нашего вида пропорции крючьев диорхоидного типа.

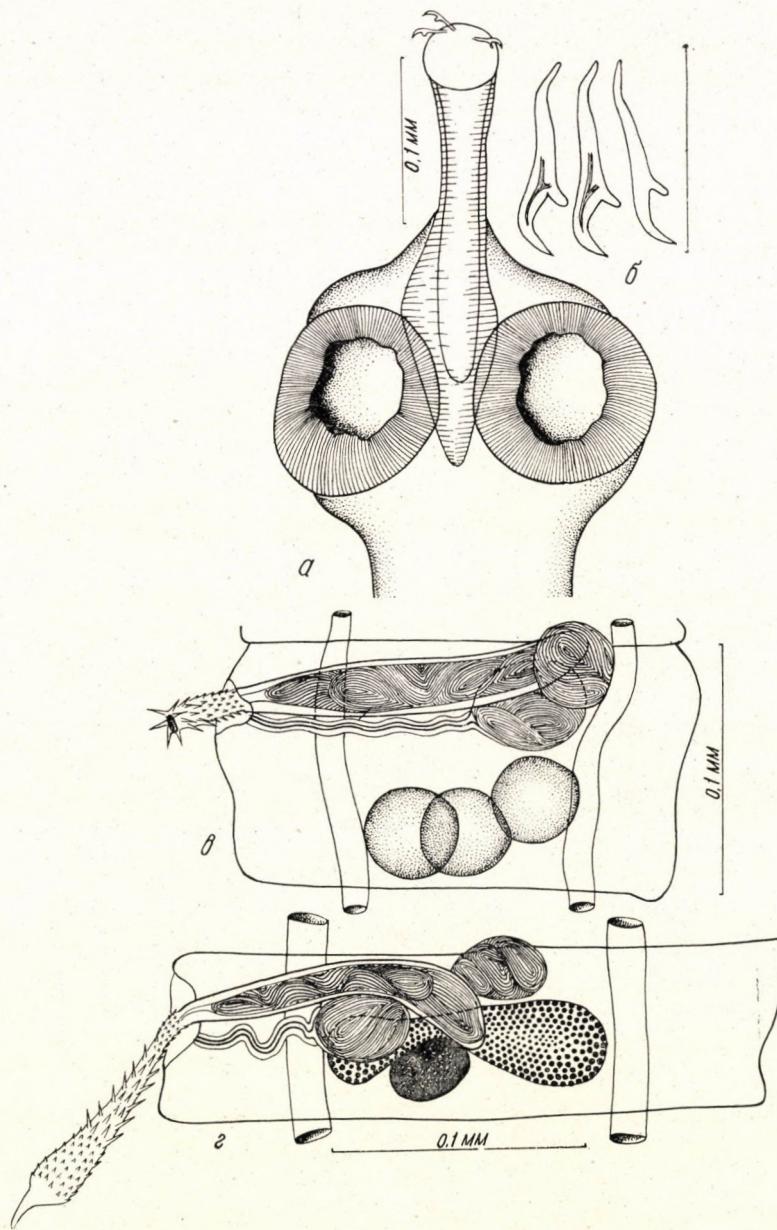


Рис. 21. *Microsomacanthus tuvensis* sp. n. от *Nyroca fuligula*. а, сколекс; б, крючья хоботка; в, членик со зрелыми семенниками; г, членик со созревшими женскими железами (ориг.).

M. pauciannulata (Meggitt, 1927) по строению крючьев приближается к нашему виду более других цестод, но, если верить рисунку (Meggitt, 1927), отличается почти полным отсутствием корневого отростка. Кроме того длина крючьев *M. pauciannulata* достигает 0,045 мм, тогда как у экземпляров нашей формы от разных видов хозяев длина крючьев не превышает 0,040 мм. Имеются различия и в строении стробилы.

12. *Microsomacanthus* sp.

Хозяин, время и место обнаружения: *Nygoeca fuligula* № 931 juv., добыт в Тоджинском районе на оз. Мюнь 7 октября.

Локализация: тонкий отдел кишечника.

Интенсивность: 5 половозрелых экземпляров.

Описание (по препарату № 931 от *Nygoeca fuligula*). Длина тела не вполне зрелой цестоды 100 мм, при наибольшей ширине 1,5 мм. Сколекс 0,267 мм ширины, несет четыре присоски $0,145 \times 0,118$ мм. Хоботок вместе с хоботковым влагалищем 0,257 мм длины. Крючев в материале не оказалось. Шейка 0,182 мм ширины. Половые протоки проходят дорзально от экскреторных каналов. Половые поры односторонние, открываются в передней половине бокового края члеников. Семенники достигают зрелого состояния раньше женских половых желез, хотя зародыши тех и других появляются почти одновременно на расстоянии 37 мм от сколекса. В следующем участке стробилы на протяжении 23 мм развиваются только семенники. Женские половые железы начинают дифференцироваться в члениках с уже развитыми семенниками, к моменту созревания яичника семенники исчезают.

В половозрелом мужском членике семенники располагаются или по типу V — апоральный семенник слегка сдвинут вперед, или и поральный семенник слегка смещается вперед, или же все три семенника залегают в один ряд (в коротких члениках). Молодые семенники часто имеют неправильную форму с резко бугристой поверхностью. Наружный семенной пузырек круглой или овальной формы ($0,236 \times 0,236$ мм), располагается позади дна бурсы, впереди апорального и среднего семенников. Внутренний семенной пузырек размером $0,266 \times 0,055$ мм, может занимать почти все пространство внутри бурсы. Бурса цирруса 0,339—0,420 мм длины и 0,136—0,109 мм наибольшей ширины. Стенки ее толстые, имеют сильную продольную мускулатуру, так что бурса в своей средней части принимает овальную форму. Циррус длинный, не полностью выдвинутый он имеет 0,246 мм в длину. Он на всем протяжении почти одинаковой толщины — 0,016 мм, лишь конусообразно суживается на дистальном конце и слегка расширяется у основания — 0,018 мм. Циррус вооружен довольно длинными шипами — 0,009 мм ближе к основанию шипы мельче. В каждом поперечном в средней части, органа насчитывается 5 рядов шипов, ближе к основанию — 8 рядов.

Женские железы закладываются вентрально на границе схождения апорального и среднего семенников или в области среднего семенника. Желточник компактный, слегка лопастной 0,081 мм длины и 0,100 мм ши-

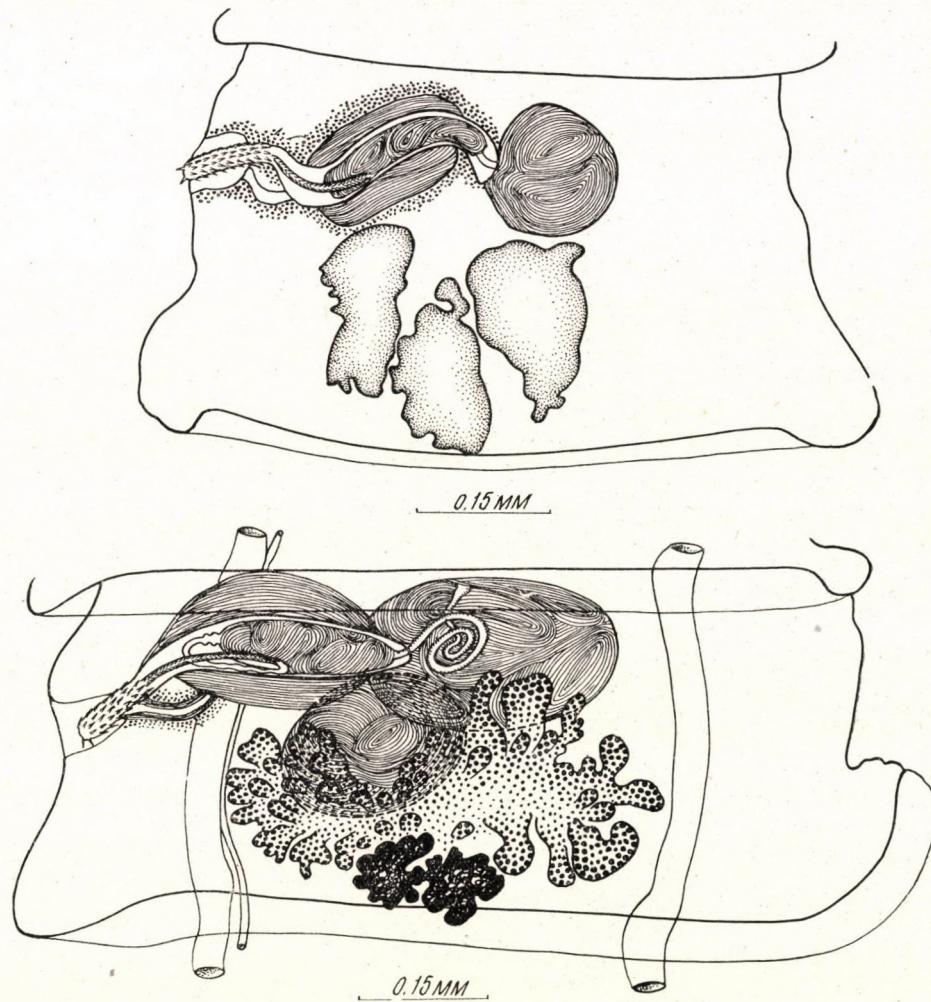


Рис. 22. *Microsomacanthus* sp. от *Nyroca fuligula*. Молодой мужской членик и членик с развитыми женскими железами (ориг.).

рины. Яичник двухкрылый, многолопастной, 0,145 мм длины и 0,402 мм ширины. В зрелом состоянии каждое крыло яичника состоит из многочленных мелких грушевидных долек. Вagina трубчатая, 0,018—0,025 мм толщины. Стенки ее снабжены сравнительно толстым слоем мускулатуры и окружены железистыми клетками. Вagina открывается в половую клоаку

центрально и позади бурсы. Семеприемник размером $0,136 \times 0,145$ мм округлой или овальной формы. В мужских члениках семеприемник располагается впереди порального и среднего семенников, в женских — впереди желточ-

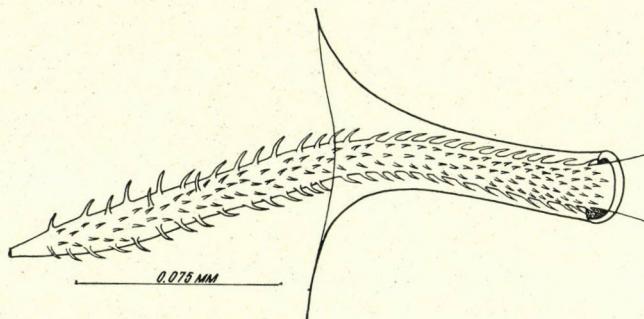


Рис. 23. *Microsomacanthus* sp. от *Nyroca fuligula*. Эвагинированный циррус. (ориг.)

ника, поральнее наружного семенного пузырька и налегает на лопасти яичника.

Матка закладывается в виде поперечно вытянутого мешка с изрезанными краями, зрелая — занимает весь членик. Зрелых яиц в материале не оказалось.

ЛИТЕРАТУРА

СКРЯБИН, К. И. и МАТЕВОСЯН, Е. М.: ДАН СССР 36 (1942). СКРЯБИН, К. И. и МАТЕВОСЯН, Е. М., Ленточные гельминты — гименолепидиды домашних и охотничьепромысловых птиц. Москва, 1945. СПАССКАЯ, Л. П.: Работы по гельминтологии, к 80-летию акад. СКРЯБИНА К. И., Москва, 1958, 349—353. СПАССКАЯ, Л. П.: *Acta Vet. hung.* 9 (1959), 77—100. СПАССКИЙ, А. А.: Классификация гименолепидид млекопитающих. Труды ГЕЛАН VII (1954) 120—167. СПАССКИЙ, А. А. и СПАССКАЯ, Л. П.: Труды ГЕЛАН VII (1954), 55—119. CZAPLINSKI, B.: *Acta parasitol. polon.* IV (1956), 176—373.

Библиография других цитированных литературных источников приведена в упомянутых выше монографических работах.

РЕЗЮМЕ

Дается описание 12 видов рода *Microsomacanthus* Lopez-Neyra, 1942 (Hymenolepididae) от водоплавающих птиц Тувинской автономной области (СССР): *Microsomacanthus abortiva* (Linstow, 1904), *M. arcuata* (Kowalewski, 1904) n. comb., *M. compressa* (Linton, 1892), *M. fausti* (Tseng-Shen, 1932), *M. formosa* (Dubinina, 1953) n. comb., *M. formosoides* sp. n., *M. hystrix* sp. n., *M. pachycephala* (Linstow, 1872), *M. paracompressa* (Czaplinski, 1956) n. comb., *M. recurvata* sp. n., *M. tuvensis* sp. n., *M. sp.*

Из 1319 экз. вскрытых птиц 19 отрядов представители этого рода гименолепидид обнаружены у 43 экз. птиц, относящихся к одному отряду — гусиных (Anseriformes), причем из 15 видов хозяев этой систематической группы *Microsomacanthus* отмечен у 6 видов: *Nyroca fuligula*, *Clangula clangula*, *Anas platyrhynchos*, *A. falcata*, *A. querquedula* и *Anas crecca*.

Чаще всего эти паразиты встречались у *Nyroca fuligula*, у которого обнаружено 10 видов *Microsomacanthus*, при сравнительно небольшом числе вскрытий (19 экз.). Второе место занимает *Clangula clangula*, у которого найдено 5 видов при 30 вскрытиях.

При определении видов цестод основное внимание было обращено на тонкие детали строения крючьев и половых органов и в первую очередь на строение копулятивного аппарата.

Род *Microsomacanthus* представляет собой монолитную филогенетическую группу цепней, четко отличающуюся от рода *Hymenolepis*, с которым его ошибочно объединяют некоторые современные авторы.

DIE CESTODEN DER VÖGEL IN TUWA. II. MICROSOMACANTHUS
[HYMENOLEPIDIDAE]

L. P. SPASSKAJA und A. A. SPASSKY

Von den im Bereich von Tuwa nistenden Vögeln stammenden *Microsomacanthus* Lopez-Neyra, 1942-Arten werden 12 beschrieben: *Microsomacanthus abortiva* (Linstow, 1904); *M. arcuata* (Kowalewski, 1904) n. comb.; *M. compressa* (Linton, 1892); *M. fausti* (Tseng-Shen, 1932); *M. formosa* (Dubinina, 1953) n. comb.; *M. formosoides* sp. n.; *M. hystrix* sp. n.; *M. pachycephala* (Linstow, 1872); *M. paracompressa* (Czaplinski, 1956) n. comb.; *M. recurvata* sp. n.; *M. tuvensis* sp. n.; *M. sp.*

Unter den zu 19 Genera zählenden 1319 Vögeln kamen diese Vertreter der Hymenolepididen bei 43 Wirten vor, die zu einer einzigen Ordnung — Anseriformes — gehörten. Unter den 15 Arten der Ordnung waren sie bei 6 *Microsomacanthus*-Arten anzutreffen: *Nyroca fuligula*, *Clangula clangula*, *Anas platyrhynchos*, *A. falcata*, *A. querquedula*, *A. crecca*.

Die meisten *Microsomacanthus* — 10 Arten — wurden von *Nyroca fuligula* gesammelt, obgleich dieser Wirt im Sektionsmaterial schwach vertreten war (19 Exemplare). An zweiter Stelle stand *Clangula clangula* mit 5 Arten (unter 30 sezierten Exemplaren).

Bei der Beschreibung der Bandwurmmarten sind die Autoren mit besonderer Sorgfalt vorgegangen, indem sie die Haken und Geschlechtsorgane, vor allem den Kopulationsapparat, eingehend studierten.

Die *Microsomacanthus*-Gattung bildet die monolithische phylogenetisch-systematologische Gruppe der Bandwürmer, die sich von den *Hymenolepis* gut differenzieren läßt, so daß die beiden Gattungen von einzelnen derzeitigen Forschern irrtümlicherweise vereinigt werden.

STUDIES ON THYROID-GLAND FUNCTION WITH RADIO-IODINE

II. CORRELATION BETWEEN GROWTH AND IODINE ACCUMULATION IN CHICKENS

By

SUSAN GÁSPÁR, A. KEMÉNY, H. BOLDIZSÁR and MARIA STÜTZEL

Department of Physiology (Head: Professor A. KEMÉNY), Veterinary College, Budapest

(Received February 4, 1960)

It is generally accepted that there is a correlation between growth and thyroid-gland function (or more exactly the hormonal secretion of the thyroid). It has also been proved that, in normal development, variations in the degree of thyroxine liberation can be demonstrated in relation to age. SCHULTZE and TURNER (1945) found the greatest thyroxine release in 4- to 12-week-old chickens. The experiments of FREY (1958), however, carried out also on chickens, showed that there is no close relationship in the functioning of the thyroid between iodine accumulation and liberation of hormone.

There is very little conformation in the literature as to the factors which may be involved in the uptake of iodine in the thyroids of poultry. The question is, however, of some practical importance.

Our earlier studies (KEMÉNY *et al.* 1959) have already indicated that, concerning radio-iodine uptake by chickens, variations due to age have to be considered. A more detailed assay of this question forms the object of the present investigation. In addition, in comparing the data we also tried to take into consideration the modifying effect of the factors which change during growth and the importance of which varies in correctly estimating thyroid-gland function. We, therefore, sought answers to the following questions in these studies:

1. Is there such a change in the iodine-accumulating activity of the thyroid as depends on age?
2. To what extent are the different configurations of increasing body weight, changes in the weight of the thyroid, and the thiocyanate space (which hypothetically is the same as the iodide space) of value in judging the iodine uptake of thyroid gland tissue?

Methods

In all, 87 "New Hampshire" (N. H.) and "White Hungarian" (W. H.) fowls of different ages and sexes, kept on identical diet, were used for these experiments. Grouping them according to age at the beginning of the experiment there were: 28 one-day-old, 20 8-week-old, 19 10-week-old, 8 14-week-old chicks as well as 12 two-year-old, well-developed N. H. hens. All the fowls were kindly supplied by the Gödöllő Research Institute for Small Animals.

The dose of carrier-free radio-iodine, given i. p. was 10 μ c for the one-day-old chicks, 20 for the chickens and 40 μ c for the hens. The fowls were kept in such a way that they could not take up excreted radio-iodine.

Determination of thyroid radio-iodine content was made at intervals of 3, 6, 12, 24, 48 and 72 hours, respectively, after the thyroids were removed from the birds bled. The surrounding connective tissue and thymus were separated under 7.5 \times magnification. Treatment of the thyroids, detection of radio-iodine and the instruments used were the same as described in our earlier paper.

Results

Trend of thyroid radio-iodine uptake in relation to the entire bird

The curves given in Figures I/A and B, II/A and B and III show the radio-iodine uptake of the thyroids of N. H. and W. H. chickens and hens at different ages, expressed in per cent of the dose, calculated at intervals up to 72 hours after administration. Our previous findings seem to be corroborated by the uptake curves for both breeds, there being a decidedly lower iodine accumulation in the one-day-old chicks than at any of the periods investigated among the growing fowls.

The time curve of radio-iodine uptake shows a typical configuration depending on the species and the functional condition of the thyroid gland. The amount of I^{131} stored increases for a while, and decreases — owing to delivery of hormones — after having reached the maximum level. We may consider as typical the maximal I^{131} uptake and the time required to reach it. In the growing chickens the height of the curve — which shows the greatest amount of radio-iodine uptake — gradually decreases from the 8th to the 14th week. The height of the curve for the hens, however, scarcely exceeds that seen in the chicks. The difference between these latter (similar) curves is that in the thyroid of the chicks the maximum quantity of radio-iodine achievable is almost entirely concentrated within 6 hours, whereas in the hens the accumulative process is slower.

To judge from the smaller average concentration found in the thyroid gland, liberation of bound radio-iodine does not in general occur within 48 hours in the form of hormonal iodine. In the 8-week-old chickens a lower value is found at 48 hours than at 24 hours. On the other hand, the peak of the curve was the highest in this group.

Changes of body weight, or rate of growth, during development

In order to be able to evaluate the modifying factors due to changing body weight when judging the iodine-concentrating activity of the thyroid, the first thing to be analysed is the growth pattern in chickens. Figure 4 shows the weight curves of the experimental birds. For the sake of comparison the picture is completed by the weight curves for the year 1958 of chickens

of the same breeds from the Gödöllő Research Institute for Small Animals. Each point represents data of 200 fowls. The steeper rises of these curves mean a more rapid growth. The difference may be due to loss of weight during the delivery of our birds, or it may be that the different generations are manifesting some variations. The essential characteristics of the curves correspond, in any case. They are the following:

1. The N. H. and W. H. breeds both show a very similar sort of growth. The two curves for the year 1958 completely cover one another. The divergences found by us are also slight.

2. The steepness of the curves, which means more rapid growth, is more pronounced from the third to the fourth week on than during the two weeks after hatching. This would indicate that the chicks develop more slowly in the beginning than from 4 weeks onward. This picture, however, only gives the rough weight increase; it does not show the absolute rate of development.

It can be seen from the periodical measurements (columns) that the daily weight increase, expressed in grams, is greater for the older birds, which in practice means a greater gain in meat. But, according to DONALDSON (1924) the absolute rate of development is more accurately shown if the weight increase is expressed in per cent of initial weight. The absolute rate of development when thus calculated is greater during the first weeks after hatching, then gradually diminishes, though this cannot be deduced from the weight curve. (Rate of development on the basis of N. H. data.)

Comparing the values for radio-iodine uptake per animal with the development pattern, the conclusion is that the greater concentrating activity accompanies the greater weight increase and does not coincide with the absolute maximum of development rate.

Weight of thyroid gland and changes in the relations between thyroid gland and body weight during development

Development does not mean merely growth of the body-mass but involves also the progressive — and in some cases regressive — changes in weight of most of the organs in it. The changes in weight of the organs increasing along with the body weight may be proportional but there may be relative differences in the changes of both, while tending in the same direction. In what follows we are going to study the development of body weight and thyroid gland during growth.

Table I gives the thyroid gland weight of the N. H. and W. H. chickens and the thyroid gland weight falling to 100 g body weight. These data show that during growth the change in weight of the thyroids is not entirely proportional to the increase in body weight. The data for all the growing chickens are lower than the values showing the ratio found for the hens. The lowest

relative number was obtained from the 10-week-old chickens. It is interesting that the thyroid/100 g body weight ratio is very high in the day-old chicks, exceeding by far not only that of the growing chickens but also that of the hens. This means that in the birds investigated the weight of the thyroid glands of the one-day-old chicks is relatively greater than at any later period in their lives.

It should be noted that such high ratios have not been found in the literature for chickens one to four weeks old (DRAPER and FIRTH, 1957). The values for the 8 to 14-week-old chickens correspond by and large with the data of MARCH and BIELY (1957), and of DRAPER and FIRTH (1957).

The results obtained for the one-day-old chicks demand further scrutiny, to see whether the high thyroid/body weight ratio is valid for the whole country, is a local occurrence, or whether it is due to the feed given them. It cannot be considered exclusively a species characteristic, partly because it occurred in both breeds and partly because it was not found in foreign N. H. chicks (FREY 1958a).

Comparing the shape of the curves for radio-iodine uptake seen in the preceding chapter with the changing thyroid/100 g body weight values, it may be said that at the time of greatest radio-iodine concentration the relative

Table I

Weight of thyroid gland and ratios between thyroid gland and body weight in White Hungarian and New Hampshire chickens from Gödöllő

	Breed	Age of bird				
		1-3 days	8 weeks	10 weeks	1½ weeks	full-grown hens
(No)		(16)	(10)	(10)	(8)	(12)
Weight of thyroid gland (mg)	N. H.	5.8 ± 0.503	35.5 ± 3.494	36.0 ± 3.53	105.0 ± 14.2	190.0 ± 18.21
	W. H.	(10) 5.4 ± 0.486	(10) 32.0 ± 2.46	(12) 38.3 ± 3.57	—	—
(No)		(16)	(10)	(10)	(8)	(12)
Thyroid mg/100 g body weight	N. H.	14.1 ± 1.395	6.7 ± 0.486	4.8 ± 0.256	6.8 ± 1.02	7.2 ± 0.545
	W. H.	(10) 13.5 ± 1.17	(10) 6.8 ± 0.503	(12) 4.6 ± 0.426	—	—

numbers were the lowest; that is, the greater radio-iodine uptake is not a consequence of the relative growth of the mass of the thyroid gland.

Evaluation of the radio-iodine concentration of thyroid gland tissue in relation to changing body weight, weight of thyroids and thiocyanate space

It is seen that in growing chickens the ratio between the changing body weight and changing thyroid weight is not always the same throughout their development. According to MEDWAY and KARE (1959) the extracellular or thiocyanate space likewise changes. Hence the thyroid gland does not always take up the radio-iodine, and with it the iodide from the same space

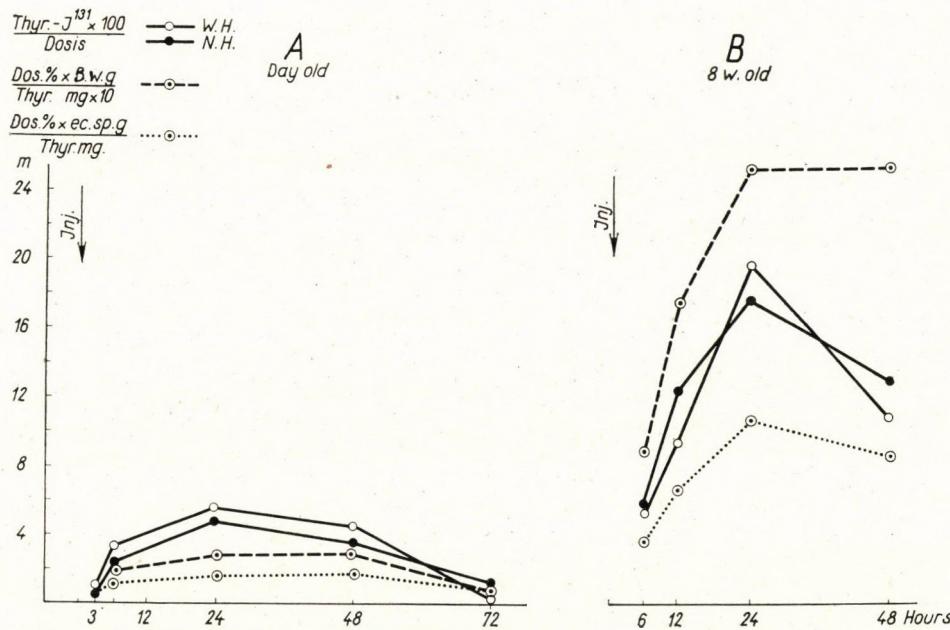


Fig. 1. A, Radio-iodine uptake curves for the thyroid glands of one-day-old chicks; B, Radio-iodine uptake curves for the thyroid glands of 8-week-old chickens

and/or in the same dilution. These circumstances — though not simply a question of uptake depending on supply — may also influence the degree of concentration. For this reason in Figures 1/A and B, 2/A and B, and 3, following data will be graphed taking these factors into consideration. The broken line expresses the change in body weight and thyroid weight, whereas the dotted line, using the detailed data of MEDWAY and KARE (1959), shows the influence exercised by the changing thiocyanate area on the values for radio-iodine uptake.

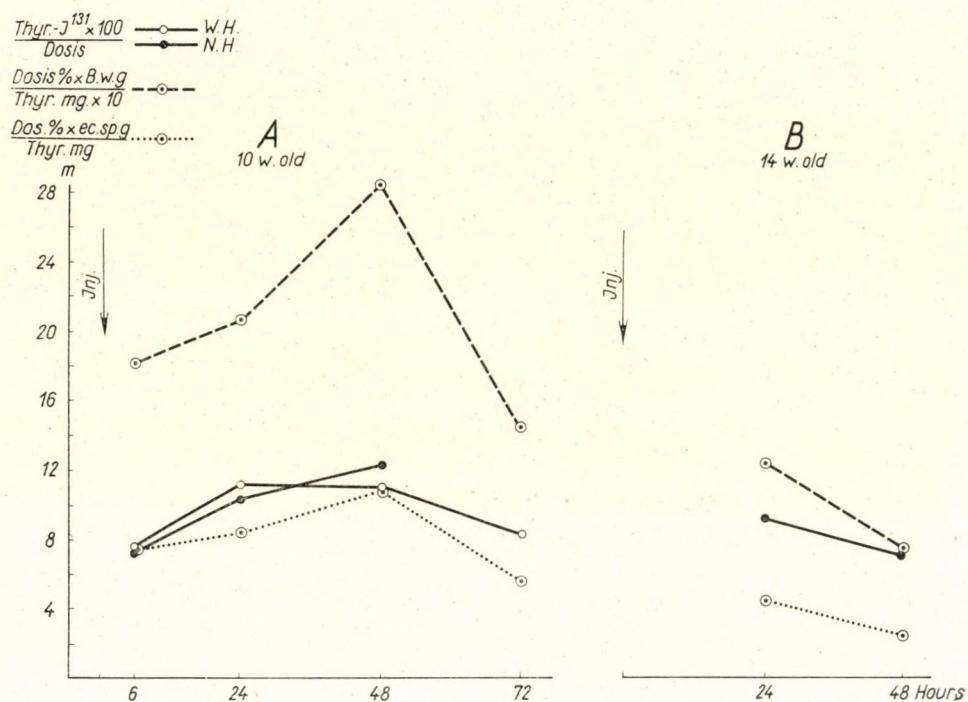


Fig. 2. A, Radio-iodine uptake curves for the thyroid glands of 10-week-old chickens;
B, Radio-iodine uptake curves for the thyroid glands of 14-week-old chickens

$\text{Thy. I. } ^{131}\text{I} \times 100$ —●—
 Dosis
 $\text{Dosis \% } \times \text{B.w.g}$ -○-
 $\text{Thy. I. } \mu\text{g} \times 10$ -○-
 $\text{Dosis \% } \times \text{ec.spg}$ ○.....
 $\text{Thy. I. } \mu\text{g}$

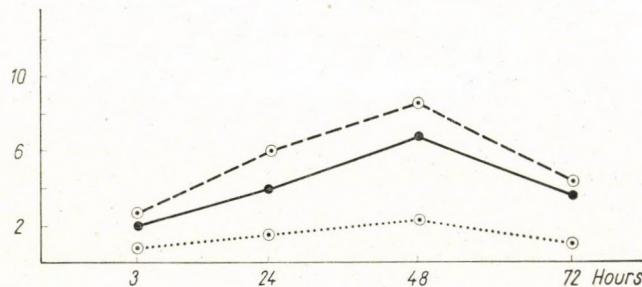


Fig. 3. Radio-iodine uptake curves for the thyroid glands of New Hampshire hens

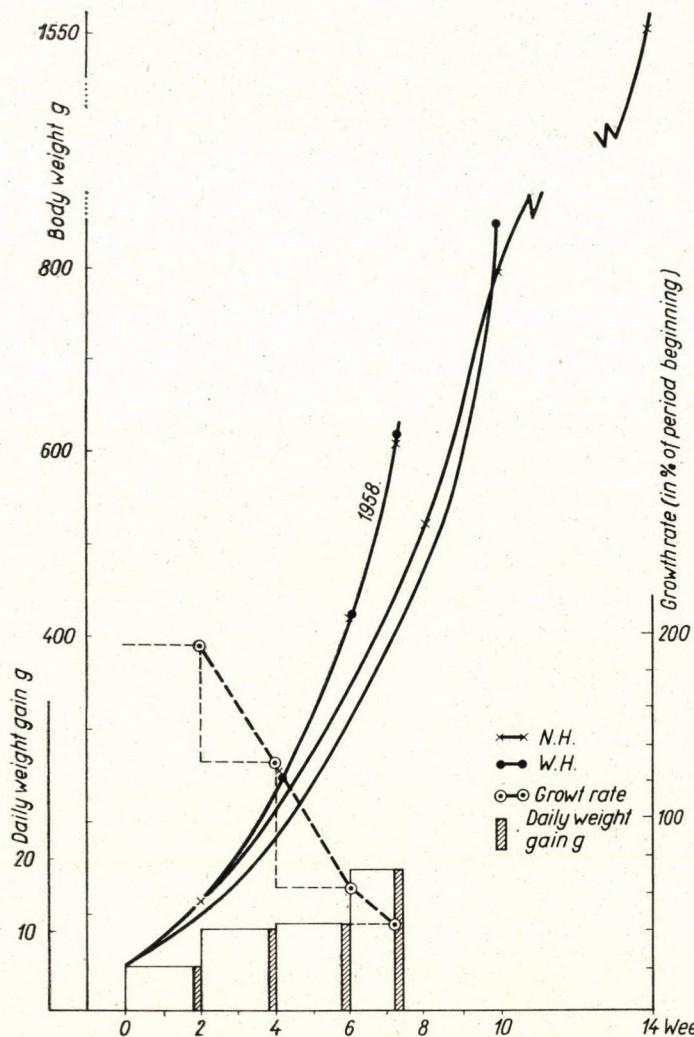


Fig. 4. Growth curves for New Hampshire and White Hungarian chickens

This new evaluation modifies our results inasmuch as the form of the two latter is different from that of the curves set up on the basis of direct data, yet they are very similar in both cases. On the other hand, the level which they represent differs within the same group, too.

From the changed course of the curves it may be concluded that:

1. The slightest uptake — as seen in the previous graphs — was in the one-day-old chicks. The greatest uptake, expressed in per cent, was in the 8-week-old chickens, but reckoning on the basis of the new factors, the 10-week-old showed the highest.

2. The maximum forthcoming in the 14-week-old chickens was decidedly lower than in the 8 to 10-week-old birds, so that it already closely resembles the relatively low level observed in the hens.

3. The differences between the various groups are more noticeable than in the previous graphs, especially in the one-day-old and 8-week-old chickens.

4. This evaluation also fortifies the observation that the younger fowls reach the maximum typical for their group earlier than the older ones do. The curves for the one-day-old chicks and the hens are specially characteristic examples of this.

5. There was no decrease in radio-iodine content of the thyroid within 48 hours in any group, hence there is no liberation of tracer thyroxine within that time even in the 8-week-old chickens; or if there is, it does not exceed the radio-iodine reutilization mark. In this regard there is consequently a great difference in the two sorts of evaluation.

Discussion

The development of poultry and the iodine-accumulating ability of their thyroids must be studied from several viewpoints. The I^{131} uptake curve taken from direct data can be used for comparison only with fowls of the same age, hence of similar weight, with similar thyroids and similar E. C. spaces. In the experiments under discussion, different radio-iodine uptake values were found in birds of different ages. It seemed necessary to guard against the possibility that the difference observed is simply the effect of the above factors; in other words, how the differences would be modified if, taking the changing factors into consideration, conclusions were drawn from them with reference to a similar basis.

The influence of changes in body weight and thyroid gland weight was studied on the basis of our measurements, while in respect of the extracellular space (determined with thiocyanate) we based ourselves on the data of MEDWAY and KARE (1959). In this connection it should be noted that in 1-week-old chickens, according to their determinations, the thiocyanate space was so great that probably permeability conditions differing from those prevalent in more developed poultry were effective in it. Their data were nonetheless employed, in the supposition that the iodide is distributed in the same area as the thiocyanate.

From direct comparison of the data and also by taking the modifying factors into consideration, it could equally well be demonstrated how the radio-iodine uptake depends on age. In the birds 8 to 10 weeks old it was the most pronounced, while in the one-day-old chicks with relatively smaller daily weight increase, and in the hens where growth had ceased, the iodine

concentration was lower. The differences due to age must therefore be taken into consideration when endeavours are made to find a correlation between the growth of domestic animals and their thyroid gland activity, including the degree of iodine uptake.

The fact that in the growing chickens the radio-iodine concentration and the liberation of thyroxine is greater than in the one-day-old chicks proves the greater activity of their thyroid glands in both respects. It is a question whether the slighter iodine uptake in the one-day-old chicks should be considered a sign of immature function. In this connection two viewpoints must be kept in mind and made the subject of investigation: 1. HANSBOROUGH and KAHN (1951) found that hormone synthesis begins in the chicken embryo on the 12th day; according to TRUNNEL and WADE (1955) on the 8th to 10th day. It thus seems natural that after hatching, the thyroids of the chicks should be capable of synthetising thyroxine. The slighter activity is therefore clearly due to the state of the hypophysis, that is, it depends on liberation of TSH. 2. The extent of iodine supply would also affect the degree of radio-iodine uptake (LELOUP and LACHIVER, 1955). For that reason it may be important what food the hens are given at the time of laying. Would this ensure the iodine necessary to the embryo in the egg? Or, if it were present in the food would the chemical effect blocking the iodine-uptake or thyroxine synthesis affect only the thyroid function of the birds consuming the food and have no effect on the embryo developing in the egg? This would be indicated by the high thyroid/body weight ratio found by us in the one-day-old chicks. The investigation of these questions is a task for the future.

SUMMARY

“New Hampshire” and “White Hungarian” one-day-old, 8, 10 and 14-week-old chickens and full-grown hens were studied in respect to the correlation between age and thyroid radio-iodine uptake. The dose of radio-iodine, given intraperitoneally, was 10, 20 and 40 μ c, respectively.

The radio-iodine content of the thyroid gland was measured in alkaline hydrolysed tissue at intervals of 3 to 72 hours from the time of I^{131} administration.

According to our results, which were alike for both breeds, the radio-iodine concentration was the highest at the age of 8 and 10 weeks. The uptake curves for one-day-old chicks and hens are low; the level of the chickens at the age of 14 weeks is approximately that of the hens. Maximal radio-iodine accumulation falls to the period showing greater weight increase in the course of growth.

Taking into consideration the change of weight, weight of thyroid gland and thiocyanate space during growth, we can observe a slight modification of the results, but the differences due to age remain pronounced.

*

Grateful acknowledgements are due to Messrs. K. RIMLER, Director of the Research Institute for Small Animals and to A. SUSCHKA, research officer, for the data put at our disposal.

In the same way, we are much obliged to Mrs. SZIKSZAY and Miss I. FODOR, for their skilled assistance.

LITERATURE

DONALDSON, H.: The Rat. Philadelphia, 1924. DRAPER, H. H. and FIRTH, J. A.: Poultry Sci. **36** (1957), 42. FREY, H. M.: Studies on a Bio-assay for thyrotropic hormone, based on the discharge of radioactive iodine from the thyroid gland in chicks. Thesis, 1958. FREY, H. M. and FLOCK, E. V.: Acta Endocrin. **29** (1958), 550. HANSBOROUGH, A. L. and KAHN, M.: J. Exp. Zool. **116** (1951), 447. KEMÉNY, A., N. GÁSPÁR, Zs., BOLDIZSÁR, H. and STÜTZEL, M.: Magyar Állatorvosok Lapja (MÁL), 1959, 227. LELOUP, J. and LACHIVER, F.: Compt. Rend. Soc. Biol. **241** (1955), 509. MARCH, B. E. and BIELY, J.: Poultry Sci. **36** (1957), 1270. MEDWAY, W. and KARE, M. R.: Am. J. Phys. **164** (1959), 873. SCHULTZE, A. B. and TURNER, C. W.: Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bull., 1945, 392 (Cit.: STURKIE, P. D.: Avian Physiology. Ithaca N. Y., 1954. TRUNELL, J. B. and WADE, P.: J. Clin. Endocrin. **15** (1955), 107.

SOME OBSERVATIONS ON HORSE INFECTED ARTIFICIALLY WITH *MALLEOMYCES MALLEI*

By

G. BENEDEK, GY. TÖLGYESI and M. STIRLING-MÓCSY

Internal Clinic (Director: Professor J. MÓCSY), Veterinary College,
and State Institute of Veterinary Hygiene (Director: T. KÁDÁR), Budapest

(Received February 23, 1960)

As glanders in horses had practically been eradicated in Hungary and thus natural cases of this illness were not occurring for many years past, it became necessary to infect a horse artificially with *Malleomyces mallei* (in a manner which came close to natural conditions) and bring forth the disease in it; this was indispensable in order to enable us to test the mallein before putting it into circulation and, on the other hand, to produce a positive control serum necessary for the serologic tests.

This infection made it possible to observe the horse — beyond the customary clinical examinations (temperature, nasal mucous membrane, the submaxillary lymph nodes, blood picture, etc.) — also in respect of the changes in the fractions of serum-protein and to observe the result of the serologic examinations.

NOCARD (1894) infected 20 horses, asses and mules feeding them with the bacteria culture mixed with carrots, slices of bread, of having put the same in the drinking water of the experimental animals. He chiefly studied the pathological changes, from which he drew some conclusions for pathogenesis. He observed that lesions caused by glanders in the lungs, in the submaxillary lymph nodes and on the nasal mucous membrane could already be found within two weeks after oral administration of the culture. SCHÜTZ (1889) infected 3 horses by giving them a larger quantity of bacteria culture in gelatin capsules. He killed the animals after 11–13 days and found at the autopsy characteristic lesions of glanders in the lymph nodes of the mesentery, in the liver as well as in the lungs. Similar lesions were found by MIESSNER and TRAPP (1909) in 3 artificially infected horses. Oral infection of horses in the experiments of DEDYULIN (1912), MAC FADYEAN and RIEGLER (1896) produced the same changes in the mediastinal and mesenterial lymph nodes, in the lymph vessels, in the liver, spleen, lungs, etc. In Hungary HUTYRA (1907) made experimental infections for the same purpose to study the mode of transmission and pathogenesis. He created circumstances among which the horses could get infected as under natural conditions, another time they were infected by oral administration, having been given the culture in gelatin or keratin capsules. He killed the experimental animals at various intervals, *i. e.* in various periods of the disease and observed the pathological changes. Even on the occasion of oral infection he found in every case, besides the characteristic lesions in the intestinal tract, also glandered bronchopneumonic lesions.

We did not find any documentation in the literature of the last 3–4 decades about artificially infected horses; at the same time, a great deal of clinical, epidemiologic and serologic data were collected about naturally infected horses with visible symptoms of the disease. But in these cases the time and

type of the infection and many other valuable data of their pathological process remained unknown.

For the infection we used a 5-year-old horse for slaughter, in good form, on which we did not find any lesions. We kept the horse under observation for 3 days before infecting it and during this time we collected those basic data which can be found in the respective headings of our tables. The serologic tests, as the mallein test on the conjunctiva led to negative results.

We performed the infection with strains which were washed into 100—100 ml bouillon from two 48 hours old agar cultures established with strains of bacterium mallei marked "Budapest" and "Ivan". We administered the culture through a rubber pipe about $\frac{1}{4}$ of an inch in diameter, equipped with a funnel. The pipe was conducted through the nose down till the pharynx. Through this pipe we administered the culture in a slow flowing jet, which the horse swallowed calmly, but it coughed and snorted a few times at the last few drops.

Even taking into account that the infection was performed with a great quantity of virulent cultures, the symptoms started showing remarkably soon, namely after 24 hours. The day following the infection the temperature of the horse reached 41° C and on the following ones remained high and wavering (diagram 1), but it never descended below $39,0^{\circ}$ C for 25 days, the day when the horse was killed. The behaviour of the horse did not change much after the infection, its liveliness lessened only a little in spite of its constant feverish temperature and although it ate and drank heartily right through the end, his form became gradually worse, so that on the 25th day after infection, he lost a lot of flesh. The submaxillary lymph nodes were a bit swollen on the 4th day after the infection, it could be easily felt that they became lobar but they were not painful. In the days following the infection the swelling of the two lobes of the lymph node was not the same (the swelling alternately decreased and increased) but finally both got swollen to the size of a green walnut, the centre part of the lymph node was similarly swollen, too. The lobar structure could be perceived even on the 11th day after the infection, but the individual lobules appeared to be the size of a bean or hazelnut and in some places coalesced more tightly with the base, and above them the skin could not be moved, especially from the 13th day onwards. The regions around the swollen lymph nodes were never painful. The course of the nasal discharge was interesting to observe. There appeared already after the infection a more profuse serous nasal discharge, then on the 4th day the nasal discharge became mucous, on the 5th day however it became thick, like the white of egg and was trickling in a jet about a quarter of an inch in diameter. The following days the quantity and quality of the nasal discharge changed. As a whole the nasal discharge was profuse, so much so that the skin under the lower corner of the nose became macerated and was devoid of pigments in a zone

about $\frac{1}{2}$ of an inch wide. From the 10th day onwards the nasal discharge became already turbid, then thinner, i.e. followed by a thinner mucopurulent discharge so that it rather resembled to the adenitis equorum. Later on one could easily notice that the nasal discharge was composed of mucous basic material in which there were finely divided yellowish shreds, similar to pus flowing. Hence the exudate was not resembling altogether the one usually described in text-books (twofoliated, the lower stratum purulent, the upper stratum like the coagulated white of egg). Particles like the coagulated white of egg were never present in the nasal discharge here. The lower third of the nasal mucosa got slightly reddened already on the 4th day after the infection but its surface at the time was still shiny and reflecting. Still, on the 6th day after the infection the reddened mucosa became dim on a larger part and from the 7—8th day onwards bigger and smaller red nodules could be observed. After the 10th day the very thick nasal discharge, the intense swelling of the mucosa, the heavy wheezing and snorting made the examination of the nasal mucosa unreasonable, as on account of the above mentioned the danger of getting infected increased.

As feverish temperature manifested itself already the day after the infection, we first thought that acute widespread pulmonary glanders started developing, considering that at the administration of the *M. mal'ei* culture a small quantity went down the wrong way. Nevertheless during the whole course of the disease no physical lesions could be proved above the chest (and at the autopsy there were found only minimal focuses, but even those were not caused by the culture being swallowed in the wrong way). The early appearance of the profuse nasal discharge is sufficiently explained by the infecting material getting into the larynx and — through being coughed up — reaching abundantly the mucous membrane of the nose and especially of the nasal septum.

During the tests of erythrocyte sedimentation we could — in the blood cell columns sedimented for 24 hours — observe differences already from the second day after the infection. The heights of the blood cell columns decreased from 33% to 22—24—21—19% during the first days. The leucocyte layer, on the other hand, was hardly noticeable on the second, third, fourth and fifth day after the infection. Later on the blood cell column remained low (19—22%) till the end. Still, the leucocyte again increased gradually beginning on the 5th—7th day after the infection till in the end it settled at 2,5% thickness of the layer. The qualitative blood picture changed already 24 hours after the infection, and the following percentile composition could be observed: L: 13%, N: 76%, E: 5%, B: 2%, M: 4%. Later on in the qualitative blood picture the rate of neutrofil leucocytes after a temporary fluctuation showed constant increase. The number of erythrocytes (as usually in the case of infectious illnesses accompanied by permanent fever), after some fluctuation in the beginning, decreased considerably with the progress of the disease. On the other hand, the

number of the leucocytes, after the temporary fall, characteristic of the first days of the infection, increased greatly (threefold, compared with the basic values) during the rest of the investigation. The decrease at the beginning can be explained by the too strong invasion of the bacteria. However, the percentile composition of the leucocytes (qualitative blood-picture) got displaced towards the neutrofil leucocytes already the first day after the infection. During the whole period of the investigation, apart from some variations — that we explain

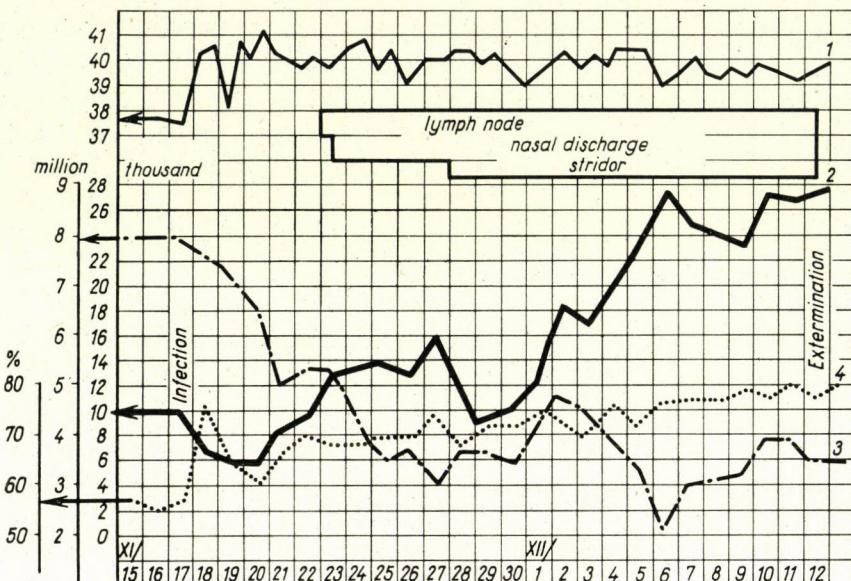


Fig. 1. The course of internal temperature (1), the number of leucocytes (2), blood cell columns (3), and neutrofil leucocytes (4)

with the leucocytes being rebred "jerkily" — the neutrofil leukocytosis showed increasing tendency. The results of the clinical examinations and laboratory tests (haematological etc. tests) are shown in Figures No. 1 and No. 2.

Parallel with the above mentioned clinical symptoms, we took every day and determined by the KJELDAHL method the quantity of protein, furthermore — by the method published by TÖLGYESI (1956) — we titrated the relative and absolute composition of the protein fractions of the serum too. The results of these tests are shown in Figure 3. Considering that the global protein contents of the serum varied only to a small extent, and the relative and absolute values showed a similarly formed diagram, we did not publish a diagram showing the changes in the relative composition. The change of the electrophoretic picture is characterized by the increase of α -globulin in the beginning, followed by strong γ -globulin increase. At the same time the absolute and relative quantities of albumin and β -globulin-fractions decrease.

We ascertained certain relations among the clinical symptoms, the reports of haematology and the results of the examination of the serumprotein fractions. We have to attach the same importance to the fall of the γ -globulin, observed in the first days, as to the fall of the number of the leucocytes appear-

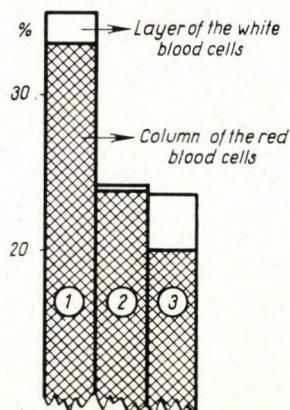


Fig. 2. The three characteristic values of the blood sedimentation; before the experiment (1), on the third day after the infection (2), and during the last 10 days of the experiment (3)

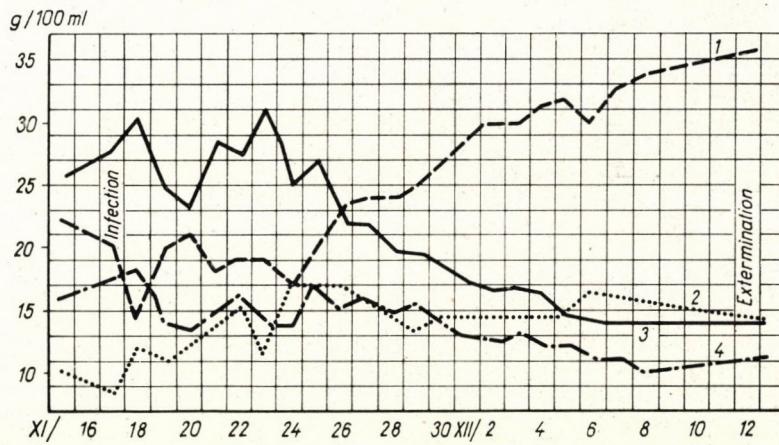


Fig. 3. The protein fractions of the serum in g% values. 1, γ -globulin; 2, α -globulin; 3, albumin; 4, β -globulin

ing at the same time, *i. e.* the organism concentrates all its forces (leucocytes, γ -globulin, etc.) at its disposal to ward off the infection on the endangered places, therefore the concentration of those in the blood decreases. It is remarkable that the change of the albumin value always follows the change of the variation of the γ -globulins but with opposite signs as in a reflected image — this can be observed well in Fig. 3. With the rise of the production of the anti-

body the quotient of the albumin/globulin (A/G) is getting smaller and smaller. In the course of our investigations the A/G quotient measured by the paper-electrophoretic method fell from 0,49 to 0,23 in the consequence of the infection. The quantity of the α -globulin rose sooner after the infection than the γ -globulin and during the whole time it moved above the physiologic limit. Similar observations were made by STÖCKEL (1954) too, according to whom in the case of active immunization the α -globulins increased first.

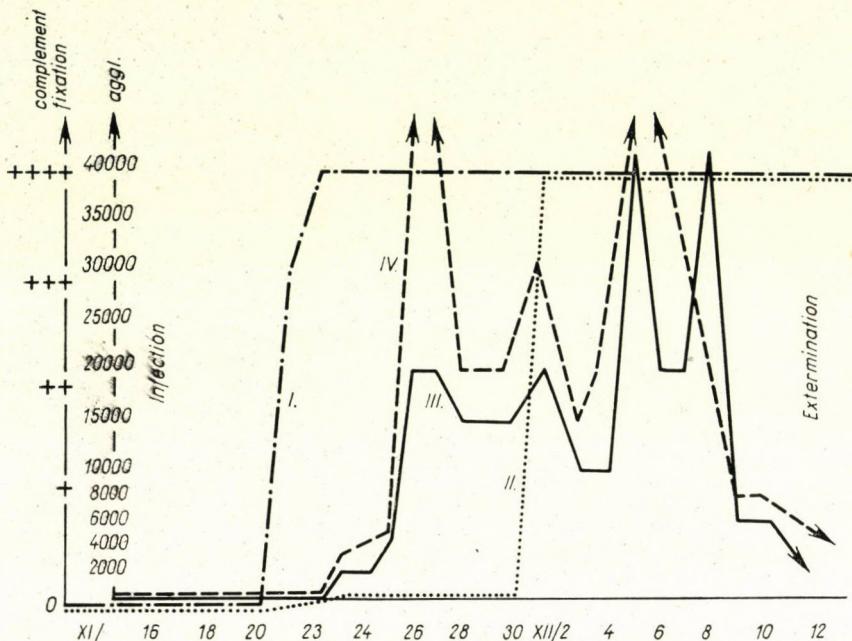


Fig. 4. The appearance of antibodies and variation of their titer. I, antibodies for complement fixation stable at inactivation at 56°C; II, antibodies for complement fixation stable at inactivation at 64°C; III, the titer's fluctuation at the agglutination tests in cases of +++ reactions; IV, the titer's fluctuation at the agglutination tests in cases of ++ reactions

The figure shows that the increase of the α - and γ -globulins happen at the expense of the albumin and the γ -globulin.

The agglutination test before the infection and 4 days after it gave negative results even in a dilution of 1:10. The antibodies appeared on the 5th day after the infection and on that day the agglutination was complete in a dilution of 1:400, and on the 6th it was already complete (++) in a dilution of 1:2000. The titer increased on the 8th day after the infection to 1:4000 and following this suddenly increased to 1:20 000. But from the 9th day onwards the agglutinating titers marked +++ varied between dilutions of 1:10 000 to 1:20 000. On the 18th day after the infection the titer all of a sudden increased to 1:40 000, which value was reached again on the 21st day after a

temporary decrease. From now on it continually decreased till the day of the killing when the reaction marked +++ appeared in a dilution of 1:1000 only. (In practice we qualify the +++ agglutinating reaction from a dilution of 1:400 till 1:1500 as "doubtful", from here upwards as "positive".) But that was to be expected as the agglutinating test gives in great dilutions a positive result only by fresh infections.

The complement fixation test remained negative till the 4th day of the infection. The serum inactivated at 56° C gave a fixation marked +++ in a quantity of 0,2—0,01 ml on the 5th day. This reaction did not appear when the inactivation was carried out for half an hour at 64° C. (The serum had no anticomplementary effect.) From the 23rd of November till the end of the experiment there was a complete fixation marked ++++ even in a quantity of 0,2—0,001 ml. After the 14th day of the infection the antibodies suitable for complement fixation did not disappear even after being inactivated at 64° C, and the reactions remained positive throughout even when the smallest quantity of serum was applied. The results of the serologic tests can be seen in Figure 4.

The first serological result was obtained by the complement fixation test on the 5th day after infection, *i. e.* that antibodies appeared which were stable even when inactivated at 56° C. Commencing from the 13th day the serum produced complement fixation when inactivated at 64° C. Here we have to point out that we see the importance of the inactivation at 64° C in the fact that sometimes the serum of horses which have not glanders (but some other disease, adenitis equorum, etc.) give complete fixation with the antigen of *M. mallei*, but the serum of these animals inactivated at 64° C always gives a negative reaction. Therefore it is our opinion that the significance of positive reactions can be determined with the complement fixation test if we repeat it after a week with serum inactivated at 64° C.

At the autopsy we observed nodules and ulcers reaching in some places the cartilage on a large surface of the nasal septum whereas there were only smaller, scattered pustules in the trachea in spite of the inspiration at the artificial infection. Even in the lungs we could hardly detect focuses about the size of millets, but the visible lesions of the submaxillary and of the retro-pharyngeal lymph nodes and the histopathological test of the focuses and lymph nodes were characteristic of the disease.

We find it important to remark that most of our observations (especially the leucocytosis, the modification of the serum proteins etc.) — taken separately — are not specific of glanders, but they in general specify infections through bacteria. Furthermore, it has to be taken into account that the data and symptoms are the result of only one experiment.

SUMMARY

The authors infected a horse by admitting a thin rubber pipe through its nose to its pharynx and making the animal swallow the *Malleomyces mallei* culture through the pipe. Drawing out the pipe the mucous membrane of the nose became infected too.

Twenty-four hours after the infection the temperature rose up to 41°C and it never descended below 39°C during the 25 days of the observation. The horse became rapidly thinner in spite of his good appetite during the whole time of the experiment. The clinical symptoms and the changes found at the autopsy showed that it was possible with this artificial infection to provoke the rare and acute form of glanders in a horse.

The submaxillary lymph nodes became gradually swollen from the 4th and 5th day and a strong characteristic nasal discharge commenced on the 6th day.

At the end of the observation the number of erythrocytes descended to the quarter of their original value, on the other hand, the number of the leucocytes increased to the three-fold of the original, with a neutrophil leucocytosis of 80%.

The quantity of γ -globulin was increasing during the whole time of the experiment, except for a transitory decrease immediately after the infection, but the quantity of albumin decreased accordingly.

A characteristic correlation can be seen among the antibodies detected by the serologic test and the protein fractions of the serum, and among the chemical symptoms.

СТИМУЛЯЦИЯ НЕВОСПРИИМЧИВОСТИ К АСКАРИДОЗУ

М. В. ДАЛИН

(Кафедра Общей биологии I. Моск. ордена Ленина Медицинского Института им. И. М. Сеченова. Зав. каф. чл. корр. АМН СССР проф. Ф. Ф. Талызин)

(Поступило 23 февраля 1960. г.)

Стимуляция невосприимчивости к аскаридозной инвазии — важный компонент ликвидации аскаридоза.

Несмотря на это, этот вопрос недостаточно изучен. Так, не исследована возможность неспецифической стимуляции невосприимчивости к аскаридозу, хотя последняя является физиологической функцией организма, регулируемой нервной системой и зависящей от внешних условий (питание, температура окружающей среды и др.).

В связи с указанным, нами были предприняты опыты по изучению влияния атропина, пилокарпина и тиамина, влияющих на тонус холинэргической нервной системы, на восприимчивость к аскаридозу. Тиамин (витамин В₁) в то же время — один из необходимых факторов питания.

Опыты проводились на морских свинках с исходным весом 180—250 г. До начала опыта морские свинки взвешивались в течение 10 дней. Животные, дававшие ежедневный прирост в весе меньше 3 грамм в опыт не брались.

Все м. свинки заражались инвазионными яйцами *Ascaris lumbricoides*, в количестве 1500 яиц, дробно по 500 яиц 3 раза с интервалом в 7 дней. Заражение производилось введением взвеси яиц через канюлю в пищевод подопытного животного. Хансен, Олсен и Эккерт (1954) указывают, что взвесь яиц в воде не пригодна для заражения, т. к. яйца оседают и тем самым нарушают стандартное дозирование. Поэтому мы использовали взвесь яиц в физрастворе, постоянно контролируя величину дозы заражения путем подсчета яиц в микромоле от каждого мл вводимой взвеси.

С момента заражения и в течение 21 дня каждой свинке 1-ой группы подопытных животных вводилось ежедневно под кожу 0,01 мг атропина, свинки 2-ой группы получали по 0,06 мг пилокарпина, свинки 3-ей группы — тиамин в количестве 340—570 гамм на курс. В связи с тем, что применявшиеся нами варианты курсовых доз тиамина (340—570 μ) дали совершенно аналогичные результаты, мы сочли возможным объединить эти наблюдения в одной группе. 4-ая группа — контроль находился в обычных условиях содержания. Поскольку в этой серии опытов доза заражения в 1500 яиц

являлась для свинки летальной, учет эффективности того или другого препарата велся по выживаемости подопытных животных на 21-й день инвазии.

Результаты опыта приведены в табл. 1.

Табл. 1

Влияние атропина, пилокарпина и тиамина на выживаемость свинок при заражении их летальными дозами инвазионных яиц аскарид

№№ группы	Вводимый препарат	Кол-во животных	Кол-во животных, выживших на 21 день инвазии
1	атропин	5	Все погибли*
2	пилокарпин	5	3
3	тиамин	10	7
4	—	10	Все погибли

* Примечание: Морские свинки 1-й группы погибли на 9—13 день инвазии от дозы в 1000 яиц.

Таким образом, атропин не стимулирует невосприимчивости м. свинок к аскаридозу, в то время как тиамин и пилокарпин повышают резистентность м. свинок к заражению.

Так, в группе, получавшей подкожно пилокарпин, выжило 3 свинки из 5, а в группе, получавшей тиамин — 7 из 10.

Это позволяет заключить, что невосприимчивость к аскаридозу может быть повышена неспецифической стимуляцией.

Вторая серия исследований была посвящена выяснению механизма отмеченного явления.

В связи с тем, что основу невосприимчивости к аскаридозу составляют антитела, формирующиеся под влиянием аскаридозного антигена (Ш. Д. Мошковский, 1947), мы подвергли изучению количество противоаскаридных антител в крови свинок, зараженных яйцами аскарид и получавших подкожно тиамин — стимулятор невосприимчивости.

Опыт проводился на м. свинках с исходным весом 180—250 г., зараженных *reg os* различными дозами инвазионных яиц аскарид. В этой серии опытов мы работали с культурой яиц аскарид, обладавшей меньшей вирулентностью. Смерть морских свинок наступала от дозы в 5000 яиц разово, а для кроликов даже доза 12 000 яиц не являлась смертельной. Титр противоаскаридных антител определялся реакцией микропреципитации на живых личинках (Оливер-Гонзалес, 1943) на 14. и 21. день инвазии. Подкожное введение тиамина в различных дозах было начато с момента заражения. Результаты опыта приведены в табл. 2.

Табл. 2

Влияние тиамина на антителообразование при заражении м. свинок различными дозами инвазионных яиц аскарид

№№ группы	Кол-во животных	Доза заражения	Доза тиамина в γ	Кол-во личинок с преципитатами в реакции микропреципитации на	
				14 день инвазии	21 день инвазии
1	4	3000 яиц дробно	200	—	100%
	5	«	—	—	
2	10	1500 яиц дробно	340—570	72%	
	5	«	—	41%	
3	5	300 яиц разово	340—570	—	64%
	5	«	—	—	18%
4	15	300 яиц дробно	200—570	—	86%
	9	«	—	—	27%

Анализ полученных результатов приводит к выводу об усилении антителообразования в процессе аскаридозной инвазии под влиянием вводимого извне тиамина. Так, в группе 4-ой у B_1 -гипервитаминозных животных на 21. день инвазии % личинок с преципитатами в реакции микропреципитации равен 86, а у животных, находящихся в обычных условиях содержания — 27. В 3-ей группе у B_1 -гипервитаминозных животных на 14. день наблюдения этот % равен 64, а у контрольных свинок 18. Аналогичная картина имеет место и во 2-ой группе на 14. день наблюдения. Отсутствие резкой разницы между B_1 -гипервитаминозными и контрольными свинками в первой группе объясняется, повидимому, тем, что в данной группе были применены массивные дозы заражения.

Динамика процесса антителообразования при аскаридозной инвазии, под влиянием избытка тиамина, изучалась на кроликах с исходным весом 1600—1900 г. Титр антител определялся реакцией флокуляции с антигеном, адсорбированным на кармине (Е. С. Лейкина, 1956) в количественной модификации с разведением антигена. Результаты опыта приведены в табл. 3.

Табл. 3

Динамика антителообразования под влиянием тиамина при аскаридной инвазии (заржение двукратное по 6000 яиц с интервалом в 21 день)

№ кролика	Доза тиамина на курс	Титр антител на			
		7 день	14 день	21 день	29 день
1	—	—	1:1	1:2	1:2
2	—	1:1	1:1	1:2	1:2
3	—	—	—	1:4	1:4
4	—	1:1	1:1	1:1	1:8
5	8,75 мг	1:4	не определялся		
6	«	1:2	1:8	1:8	1:16
7	«	1:1	1:4	1:16	1:16
8	«	1:1	1:4	1:16	1:16
9	«	1:1	1:8	1:4	1:16
10	«	1:1	—	—	1:8

Приведенные в табл. 3 данные по динамике нарастания титров антител при аскаридозе у B_1 -гипервитаминозных животных и у животных, находившихся в обычных условиях содержания, указывают на повышение титров противоаскаридных антител под влиянием избытка тиамина у B_1 -гипервитаминозных животных; начиная с 7.—14. дня, регистрируется значительно более высокий титр антител, чем у животных, находящихся в обычных условиях содержания. Эта разница сохраняется и на 21-й день наблюдений.

Подводя итог представленным материалам, необходимо отметить, что невосприимчивость к аскаридозу может быть стимулирована неспецифически. Наиболее эффективным стимулятором в наших опытах оказался тиамин (витамин B_1). Наблюдавшийся эффект повышения резистентности подопытных животных к аскаридозной инвазии, под влиянием тиамина, можно поставить в связь с более высоким, чем в контроле, титром противоаскаридных антител у B_1 -гипервитаминозных животных.

ВЫВОДЫ

Тиамин и пилокарпин повышают резистентность подопытных животных к заражению летальными дозами инвазионных яиц *Ascaris lumbricoides*. Атропин не оказывает стимулирующего влияния на невосприимчивость морских свинок к аскаридозной инвазии.

У морских свинок и кроликов, зараженных инвазионными яйцами аскарид, подкожное введение тиамина приводит к повышению титров противоаскаридных антител.

РЕЗЮМЕ

На морских свинках и кроликах изучалась возможность стимуляции невосприимчивости к аскаридозу.

Показано, что тиамин и пилокарпин повышают резистентность морских свинок к заражению летальными дозами инвазионных яиц аскарид. Атропин не повышает невосприимчивости морских свинок к аскаридозной инвазии.

Повышение резистентности к аскаридозу под влиянием витамина В₁ автор связывает с тем, что у морских свинок и кроликов, зараженных инвазионными яйцами аскарид, подкожное введение тиамина повышает титры циркулирующих противоаскаридозных антител.

ЛИТЕРАТУРА

HANSEN, M. F., OLSEN, L. J. и ACKERT, I. E.: *Exp. Parasitology* **3** (1954), 464—473. ЛЕЙКИНА, Е. С.: Мед. паразитология и паразитарные болезни. OLIVER-GONZALES, I.: *J. inf. Dis.* **72** (1943), 202—212.; **98** (1956), 131—136; 245—248. МОШКОВСКИЙ, Ш. Д.: Аллергия и иммунитет. Москва, 1947.

ÜBER DIE UNTERSUCHUNG DER PATHOLOGISCHEN KÖRPERHÖHLENFLÜSSIGKEITEN VON HAUSTIEREN

Von

J. BOKORI und GY. TÖLGYESI

Innere Klinik (Direktor: Prof. J. Mócsy) der Veterinärmedizinischen Hochschule,
Budapest

(Eingegangen am 1. März 1960)

In früheren Arbeiten (BOKORI, CSEK, TÖLGYESI, 1958, 1959) haben wir Angaben über die Untersuchung der Bauchhöhlenflüssigkeit gesunder und an experimenteller Peritonitis leidender Pferde mitgeteilt. Wir veröffentlichten die Zahlenwerte der physikalischen und chemischen Charakteristika der Bauchhöhlenflüssigkeit und zugleich stets auch die Ergebnisse der mit der Bauchhöhlenflüssigkeit vorgenommenen RIVALTASchen Probe, welche die einfachste Untersuchungsmethode darstellt, aus der auf die in der Bauchhöhle vor sich gehenden leichteren oder schwereren entzündlichen Prozesse geschlossen werden kann. Unsere experimentellen Resultate zusammenfassend, stellten wir fest, daß die Bauchhöhlenflüssigkeit gesunder Pferde durchschnittlich 1,6% Eiweiß enthält und die Zusammensetzung der Proteine im großen ganzen mit der der Serum eiweiße übereinstimmt, mit dem Unterschied, daß die Bauchhöhlenflüssigkeit durchschnittlich 10% mehr Albumin enthält als das Blutserum. Wir stellten fest, daß bei der experimentellen Bauchfellentzündung der Gesamteiweißgehalt und unter den Eiweißfraktionen besonders die gamma-Globulinmenge zunimmt. Parallel damit wird bei Durchführung der RIVALTASchen Probe auch die durch Füllung der labilen Eiweiße verursachte Opaleszenz bzw. rauchartige Vernebelung immer auffallender. Im Endergebnis war somit das Resultat der RIVALTASchen Probe und der Zusammenhang zwischen den physikalischen und chemischen Eigenschaften der Bauchhöhlenflüssigkeit immer nachweisbar.

Später führten wir mit der pathologischen Körperhöhlenflüssigkeit einiger Haustiere dieselben Proben aus, die wir in den vorigen Arbeiten beschrieben haben. Unsere Absicht war, Zahlenangaben über die feinere Zusammensetzung dieser pathologischen Körperhöhlenflüssigkeiten zu gewinnen und zugleich auch die Ergebnisse jener einfacheren Untersuchungen anzuführen, die auch unter den bescheidensten Verhältnissen vorgenommen werden können.

Das mitgeteilte Material ist auch in bezug auf Tierarten und Krankheiten sehr vielfältig und wird deshalb in dieser Form veröffentlicht, weil einerseits sehr viel Zeit verstreichen würde, bis z. B. je 10 ähnliche Fälle gesammelt werden könnten, und wir anderseits glauben, daß unsere Befunde, die sich

vor allem auf Pferde beziehen, auch in dieser Form eine Orientierung über die Zusammensetzung und das Verhalten der pathologischen Körperhöhlenflüssigkeiten bieten.

Bei der Beschreibung der aufgearbeiteten Fälle geben wir zuerst ganz kurz die Anamnese sowie den klinischen und pathologisch-anatomischen Befund, während die Ergebnisse der Laboratoriumsuntersuchungen der besseren Übersichtlichkeit halber tabellarisch mitgeteilt werden. (Es sei bemerkt, daß die Körperhöhlenflüssigkeiten von den verendeten oder notgeschlachteten Tieren, die nicht gesondert bezeichneten Fälle ausgenommen, in der letzten Stunde der klinischen Beobachtung entnommen wurden.)

1. Das Pferd war seit Wochen freßunlustig, zeitweise mäßig unruhig und magerte rasch ab. Seit einigen Tagen war die Atmung erschwert, seit 2 Tagen hat keine Kotentleerung stattgefunden. — Das in schwacher Kondition befindliche Tier war matt, seine Bindehaut etwas gerötet. Temperatur $38,8^{\circ}$ C, Puls 50/min, Atmung 26/min. Bei der Mastdarmuntersuchung fanden wir in der vorderen Gekröswurzel ein menschenkopfgroßes, bei der Betastung massives Gebilde mit unebener Oberfläche. Die magenartige Erweiterung der Dickdarmlager war mit ziemlich schwer imprimierbaren Darmkot gefüllt. Nach der Untersuchung wurde das Tier auf den Schlachthof geschickt. — Pathologisch-anatomischer Befund: Menschenkopfgroßer Abszeß in der vorderen Gekröswurzel, Kotstauung in der magenartigen Erweiterung.

2. Das Pferd war seit 2 Tagen zeitweise unruhig, entleerte seit 24 Stunden keinen Kot. Schwächere als mittelmäßige Kondition. Bindehaut gerötet. Temperatur $38,5^{\circ}$ C, Puls 65/min, Atmung 24/min. Bei der Mastdarmuntersuchung war im Darm ein menschenkopfgroßes massives Gebilde zu tasten. Am folgenden Tage Notschlachtung. Pathologisch-anatomischer Befund: Mesenterialabszeß. Chronische Bauchfellentzündung, Leber- und Herzmuskeldegeneration.

3. Acht Stunden vor der Aufnahme war das Pferd unruhig geworden. — Befindet sich in guter Kondition, ist ununterbrochen unruhig. Temperatur $38,8^{\circ}$ C, Puls 65/min. Bei der Magenentleerung tritt ein gelblicher, schäumender Inhalt mit Gärungsgeruch zutage. Das Tier wurde in der 4. Stunde der klinischen Beobachtung auf den Schlachthof geschickt. Pathologisch-anatomischer Befund: Dünndarmverschlingung, Leber- und Herzmuskeldegeneration.

4. Drei Stunden vor der Klinikaufnahme war das Pferd unruhig geworden. In guter Kondition befindliches, auffallend unruhiges, schwitzendes Pferd. Temperatur $38,5^{\circ}$ C, Puls 68/min, gefüllt. Atmung 20/min. Bei der Magenentleerung tritt gelblichgrauer, schaumiger Dünndarminhalt zutage. Bei der Mastdarmuntersuchung lassen sich mehrere aufgeblähte Dünndarmschlingen tasten. Wurde in der 6. Stunde der klinischen Beobachtung auf den Schlachthof geschickt. Pathologisch-anatomischer Befund: Dünndarmverschlingung, Herzmuskeldegeneration.

5. Das Pferd war seit 36 Stunden unruhig, scharrete, legte sich hin, stand wieder auf. Mittelmäßige Kondition. Unruhig, schwitzt, zittert. Temperatur $38,6^{\circ}$ C, Puls 90/min, leicht unterdrückbar. Atmung 26/min. Bei der Magenentleerung tritt viel putrider Dünndarminhalt zutage. Bei der Mastdarmuntersuchung waren geblähte Dünndarmschlingen zu tasten. In der 2. Stunde der klinischen Beobachtung ließen wir das Tier verbluten. Pathologisch-anatomischer Befund: Dünndarmverschlingung, Leber-, Nieren- und Herzmuskeldegeneration.

6. Das Pferd war 12 Stunden vor der Aufnahme unruhig geworden. — In mittelmäßiger Kondition. Blickte mitunter nach seinem Bauch, schwitzte und zitterte. Temperatur $39,7^{\circ}$ C, Puls 80/min, kaum tastbar, Atmung 22/min. Bei der Magenausheberung entleerte sich geringer, auffallend putrider Inhalt. Bei der Mastdarmuntersuchung waren aufgeblähte Dünndarmschlingen und armdicke straffe Bündel tastbar. In der 3. Stunde der klinischen Beobachtung wurde das Tier auf den Schlachthof geschickt. Pathologisch-anatomischer Befund: Dünndarmverschlingung, Leber- und Herzmuskeldegeneration.

7. Drei Stunden vor der Aufnahme war das Pferd unruhig geworden. — Das in guter Kondition befindliche Tier war ständig unruhig. Temperatur $38,9^{\circ}$ C, Puls 70/min, Atmung 15/min. Bei der Magenausheberung entleerte sich Dünndarminhalt. Notschlachtung in der 8. Stunde der Beobachtung. Pathologisch-anatomischer Befund: Vom Futter verursachter Dünndarmverschluß und Dünndarmverschlingung.

8. Einige Stunden vor der Aufnahme fraß das Tier noch, seither ist es unruhig. — Mittelschwere permanente Unruhe. Sich zunehmend verschlechternder und ständig rascher gehender Puls (60—80/min). In der 22. Stunde der klinischen Beobachtung verendet. Pathologisch-anatomischer Befund: Ein etwa 6 m langer Dünndarmabschnitt war in den Blinddarm gegliitten. Anzeichen schwerer Blutstauung im abgeklemmten Dünndarm, Herzmuskel- und Leberdegeneration.

9. Etwa 14 Stunden vor der Aufnahme war das Pferd unruhig geworden. — Mittelmäßige Kondition. Zeitweise mäßig unruhig. Schwitzt und zittert am ganzen Körper. Temperatur 38,9° C, Puls 105/min, kaum tastbar, Atmung 22/min. Bei der Magenentleerung tritt gelblicher, schaumiger Dünndarminhalt zutage. Bei der Mastdarmuntersuchung waren aufgeblähte Dünndarmschlingen wahrnehmbar. In der 2. Stunde der klinischen Beobachtung notgeschlachtet. Pathologisch-anatomischer Befund: Dünndarmabschnürung, Dünndarmentzündung, Leber- und Herzmuskeldegeneration.

10. Das Pferd war 4 Stunden vor der Aufnahme unruhig geworden. Sein Futter bestand aus Malz und Heu. — Das in sehr guter Kondition befindliche Tier war mäßig unruhig. Temperatur 39,7° C, Puls 80/min, Atmung 30/min. Uriniert oft. In der 6. Stunde der klinischen Beobachtung notgeschlachtet. Pathologisch-anatomischer Befund: Hämorrhagische Dünndarmzündung, Dickdarmkatarrh, Blutungen am Darm und am parietalen Blatt des Peritoneums.

11. Trotz Freßlust magert das Pferd seit etwa 6—8 Wochen ab, wird rasch müde und schwitzt. Zeitweise war es unruhig. Untermittelmäßige Kondition. Temperatur 37,4—38,2° C, Puls 32—34/min, Atmung 16—18/min. Erythrozyten 5 200 000, Leukozyten 9600. Qualitatives Blutbild: Ne 20%, Ly 66%, Eo 12%, Mo 2%. Leichte Askaridose. Am 8. Tage der klinischen Beobachtung notgeschlachtet. Pathologisch-anatomischer Befund: Chronische Dickdarmentzündung (histopathologische Untersuchung: Darmtuberkulose).

12. Versuchspferd, i. m. mit *L. canicola*-Reinkultur infiziert. — Mittelmäßige Kondition. Temperatur 38,0—38,4° C. Die Untersuchung der Bauchhöhlenflüssigkeit erfolgte am 4. Tage nach der Infektion.

13. Siehe Pferd Nr. 12. Die Untersuchung der Bauchhöhlenflüssigkeit erfolgte am 17. Tage nach der Infektion. Pathologisch-anatomischer Befund: Leichte herartige interstitielle Nierenentzündung.

14. Das Pferd war einige Stunden vor der Aufnahme unruhig geworden. — Das in schlechter Kondition befindliche Pferd blickte zeitweise nach seinem Bauch und scharrete. Über den Lenden waren ununterbrochen auffallend starke Darmgeräusche zu hören. Temperatur 38,5° C. Katarrhalischer Darmkrampf.

15. Das Pferd entleerte seit einigen Tagen lockeren, putriden Kot. — Das in mittelmäßiger Kondition befindliche, etwas matte Tier fraß nur zögernd, sein Kot zerfiel fladenartig und war etwas putrid. Temperatur 38,1—38,9° C. Die Untersuchung der Bauchhöhlenflüssigkeit erfolgte am 1. Tage der klinischen Beobachtung. Pathologisch-anatomischer Befund: Dickdarmkatarrh.

16. Das Pferd war seit etwa 4 Wochen matt, freßunlustig, seine Kondition verschlechterte sich rasch, bei der Arbeit ermüdete es schnell. — Das in schlechter Kondition befindliche Pferd hustete oft, der Husten war feucht, langgezogen, schmerhaft und wiederholte sich. Erythrozyten 5 600 000, Leukozyten 9000. Qualitatives Blutbild: Ne 68%, Ly 31%, Eo 1%. Temperatur 38,2—38,6° C. Dämpfung mit horizontaler Grenze an beiden Thoraxseiten innerhalb der Lungengrenzen, in Höhe der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel. Die Untersuchung der intrathorakalen Flüssigkeit erfolgte am 6. Tage der klinischen Beobachtung (rechte Seite).

17. Siehe Pferd Nr. 16. Die Untersuchung der intrathorakalen Flüssigkeit (linke Seite) geschah am 7. Tage der klinischen Beobachtung. — Pathologisch-anatomischer Befund: Bilaterale exsudative Pleuritis.

18. Das Pferd war 6 Tage vor der Aufnahme erkrankt und hustete oft. Auch vor dem leeren Wagen ermüdete es leicht und war bald geschwitzt. — Mittelmäßige Kondition, Mattigkeit. Temperatur 38,9—40,0° C, Puls 68—70/min, Atmung 40/min. Atmung erschwert, hustet oft, der Husten ist feucht, schmerhaft und wiederholt sich. An beiden Thoraxhälften, in Höhe der Schulterlinie, innerhalb der Lungengrenzen Dämpfung mit horizontaler Grenze. Die Untersuchung der intrathorakalen Flüssigkeit wurde am 3. Tage der klinischen Beobachtung vorgenommen (linke Seite).

19. Siehe Pferd Nr. 18. Die Untersuchung der intrathorakalen Flüssigkeit (rechte Seite) geschah am 4. Tage der klinischen Beobachtung. Pathologisch-anatomischer Befund: Bilaterale exsudative Pleuritis.

20. Die Kuh war seit Tagen matt, fraß wenig, ermüdete leicht. — Das in mittelmäßiger Kondition befindliche Tier steht etwas matt da. Temperatur 39,2° C, Puls 100/min,

Atmung 24/min, erschwert. Herztöne kaum hörbar. Die Drosselvenen waren armdick, auffallend voll. Pansenbewegungen nicht wahrnehmbar. Freßunlustig. Qualitatives Blutbild: Ne 80%, Ly 18%, Mo 2%. Wurde am 4. Tage der klinischen Beobachtung auf den Schlachthof geschickt. Pathologisch-anatomischer Befund: Eitrig-jauchige Perikarditis.

21. Die Kuh war seit einigen Tagen freßunlustig, matt, fraß nur wenig Heu. Ermüdet rasch, die Atmung war erschwert. — Die in mittelmäßiger Kondition befindliche Kuh stand mit auswärts gedrehten Ellbogen und vorgebeugtem Kopf matt da. Temperatur 39,2° C, Puls 96/min, Atmung 28/min. Die Drosselvenen waren armdick, auffallend voll. In 5 Minuten waren 1—2, sehr träge Pansenbewegungen zu beobachten. Am 2. Tage des Klinikaufenthalts notgeschlachtet. Pathologisch-anatomischer Befund: Eitrig-jauchige-Perikarditis.

22—23. An der Haut der beiden Kälber waren runde Haardefekte zu sehen. Die Tiere husteten und magerten rasch ab. — Die in sehr schlechter Kondition befindlichen Kälber lagen viel und waren kraftlos. Ihre Haut war unelastisch und wies viele gulden- bis handtellergroße, mit gelblichgrauem Schorf bedeckte, scharf begrenzte Behaarungsdefekte auf. Temperatur 38,8—39,3° C. Sie husten selten, ihr Husten ist etwas feucht. Fressen gut. Im Kot vereinzelte Magenwurmeier. Diagnose: Kachexie, Glatzflechte, Bronchialkatarrh.

24—26. Die Schafe waren den ganzen Sommer über auf der Weide. Seit etwa 5 Wochen magerten sie ab und waren auffallend leicht ermüdbar. Zeitweise entleerten sie dünnen Kot. — Bindegewebe und Mundschleimhaut der in untermittelmaßiger bzw. schlechter Kondition befindlichen Schafe waren auffallend blaß. Ihre Wolle fiel in Büscheln aus oder war sehr leicht herauszuziehen. Temperatur 39,1—39,9° C. Der Bauch war auffallend groß, die Bauchwand etwas prall. Sie fraßen nur wenig Heu. Qualitatives Blutbild: Ne 48—50%, Ly 30—28%, Eo 22%. Im Kot waren nach der BENEDEKschen Sedimentation mit 100facher Vergrößerung je Gesichtsfeld 4—6 Trematoden, 1—2 Magenwurmeier und vereinzelte Lungenwurm- larven zu sehen. Die Tiere gingen in der 2. Woche der klinischen Beobachtung zugrunde bzw. wurden sie notgeschlachtet. Pathologisch-anatomischer Befund: Chronische und subakute Leberegelseuche, Bauchwassersucht und Peritonitis.

27. Kadaver eines unter Symptomen stark erschwerter Atmung verendeten Schweins. Pathologisch-anatomischer Befund: Mehrere Liter schwach scharlachrote Flüssigkeit in der Brusthöhle, schweres Lungenödem. Die Untersuchung der intrathorakalen Flüssigkeit erfolgte in der 4. Stunde nach dem Verenden.

Auswertung der Untersuchungsergebnisse. Schlußfolgerungen

Wie die Durchsicht der Tabellenangaben zeigt, lassen sich in bezug auf Pferde allgemeingültige Schlußfolgerungen ziehen, während die auf die übrigen Tierarten bezüglichen Angaben angesichts der wenigen Fälle nur kasuistischen Charakter haben.

So stellten wir fest, daß die Bauchhöhlenflüssigkeit der Pferde bei Durchführung der RIVALTASchen Probe (Untersuchungsmaterialien Nr. 1, 2 und 16—19) dann einen gut sichtbaren, in Form weißer Bänder oder Flocken flatternden, sich rasch setzenden Niederschlag gab (laut RIVALTA positive Probe), wenn die Gesamteiweißmenge in 100 ml Bauchhöhlenflüssigkeit im Durchschnitt 6,2 g (Grenzwerte 4,5—7,5 g), die Menge der gamma-Globuline durchschnittlich 3,2 g (Grenzwerte 2,0—4,02 g/100 ml) ausmachte. (Die Gesamteiweißmenge in 100 ml Bauchhöhlenflüssigkeit der gesunden Pferde betrug durchschnittlich 1,67 g, die gamma-Globulinmenge 0,38 g). Gleichfalls auffallend hoch war in diesen Fällen der Durchschnittswert der Gesamtglobuline, der 79% erreichte, und insbesondere der Durchschnittswert der gamma-Globuline, der relativ 48% ausmachte. (Bei den gesunden Pferden ergaben diese Werte 54,3 bzw. 22,6 relative Prozente.)

Als wir die RIVALTASche Probe mit der überwiegend nicht entzündlichen Bauchhöhlenflüssigkeit der anderen in der Tabelle vorkommenden Pferde ausführten, war in allen Fällen nur die verschieden starke rauchartige Vernebelung zu sehen. Obgleich der Gesamteiweißgehalt in der Bauchhöhlenflüssigkeit dieser Pferde wesentlich höher war als bei den gesunden Pferden (1,6 g/100 ml), fiel die Reaktion niemals auf die von RIVALTA angegebene Weise positiv aus, und zwar offenbar deshalb, weil nicht nur der relative Prozentsatz der Gesamtglobuline und innerhalb desselben der der gamma-Globuline, sondern noch eher die absolute Menge der gamma-Globuline wesentlich niedriger war als die Werte, die wir bei Positivität der RIVALTASchen Probe festgestellt haben.

Im übrigen bestätigen nicht nur die oben beschriebenen Fälle (vor allem der Pferde Nr. 7, 9 und 14), sondern auch der Umstand, daß z. B. mit den 7% Gesamteiweiß enthaltenden Pferdeblutsera bei Durchführung der RIVALTASchen Probe gewöhnlich nicht einmal die rauchartige Vernebelung auftrat, daß der hohe Gesamteiweißgehalt der Bauchhöhlenflüssigkeit allein nicht ausreicht, um eine auch nach RIVALTA positive Probe herbeizuführen. Dies dürfte darauf zurückzuführen sein, daß das Verhältnis der auch an und für sich andersartigen (weniger labilen?) gamma-Globuline im Blutserum gleichfalls wesentlich kleiner ist.

Für die Feststellung, daß der verhältnismäßig große Anteil der gamma-Globuline gleichfalls nicht zu einer nach RIVALTA positiven Probe führt, lassen sich die bei Untersuchung der Bauchhöhlenflüssigkeit der Kälber gewonnenen Resultate verwerten. In diesen Fällen war nämlich der Gesamteiweißgehalt der Körperhöhlenflüssigkeit niedrig (1,4, 1,3 g/100 ml), obwohl der relative gamma-Globulin-Prozentsatz selbst 59% erreichte.

Nach den Tabellenangaben weisen Blutsera und Körperhöhlenflüssigkeiten im großen ganzen dieselbe Eiweißzusammensetzung auf. In etwa 80% der Fälle war der relative Albumingehalt in den Körperhöhlenflüssigkeiten etwas höher als im Blutserum und in etwa 20% der Fälle nur unwesentlich (1—2 relative %) niedriger als im Blutserum.

Aus der prozentualen Zusammensetzung der Zellelemente in den Körperhöhlenflüssigkeiten können, von der hochgradigen Erhöhung der Endothelzellzahl bei den an chronischer oder subakuter Bauch- bzw. Brustfellentzündung erkrankten Pferden abgesehen, keine weitgehenden Schlußfolgerungen gezogen werden.

Was die anderen Angaben in der Tabelle anlangt, so bedürfen sie in Kenntnis unserer vorangegangenen beiden Arbeiten keiner Erklärung.

Die Befunde in den pathologischen Fällen bestätigen demnach die in unseren früheren Arbeiten mitgeteilte Annahme, daß die Stärke der RIVALTASchen Probe zur Menge der in der Bauchhöhlenflüssigkeit anwesenden labilen Globuline in enger Beziehung steht. Auf Grund vorliegender Untersuchungs-

Nr.	Art, Alter, Geschlecht der Tiere und Diagnose	Körperhöhlenflüssigkeit				Sediment		Gesamteiweiß		Verhalten der Körper- höhlenflüssigkeit	
		Menge ml	Färbung	spez. Gewicht	pH	Menge in %	Färbung	nach Auf- rech- t g/100 ml	nach Kjel- dahl g/100 ml	in der RIVALTASchen Flüssigkeit	in dest. Wasser
								Bauchhöhlen- flüssigkeit	Blutserum		
1.	Pferd, 9jährig, kastriert. Mesente- rialabszeß, Kotstau- ung	40	graurosa, schwach getrübt	1025	7,1	2,5	homogen grau	2,0	3,5	6,7	sehr starke rauchartige Vernebelung und flockiger Niederschlag
2.	Pferd, 7jährig, kastriert. Mesente- rialabszeß	200	gelblich- grau, stark ge- trübt, flockig	1028	7,4	—	grau- gelb	4,2	—	7,0	rasch sedimentie- render grob- flockiger Nie- derschlag
3.	Pferd, 5jährig, kastriert. Dünndarm- verschlingung	300	bräunlich- rot, ge- trübt	1018	7,2	0,9	oben rot, unten grau- gelb	1,0	—	4,0	sehr feine, sich rasch auflö- sende rauch- artige Ver- nebelung
4.	Pferd, 6jährig, kastriert. Dünndarm- verschlingung	40	hellweinrot	1020	7,1	0,38	haupt- säch- lich rot	2,5	—	4,8	starke Trübung, dann sich rasch auflösende schwache rauchartige Vernebelung
5.	Pferd, 4jährig, kastriert. Dünndarmver- schlingung	40	gelblich- grün	1017	7,3	0,5	oben grau- rosa, unten rot	1,0	4,0	5,7	sehr schwache, sich rasch auflö- sende rauch- artige Ver- nebelung
6.	Pferd, 2½jährig, kastriert. Dünndarmver- schlingung	200	gelblich- scharlach- rot, ge- trübt	1020	7,3	3,0	oben rot, unten grau- gelb	2,3	2,7	4,7	vor dunklem Hintergrund sichtbare, schwache rauch- artige Ver- nebelung
7.	Pferd, 14jährig, kastriert. Dünndarmver- schlingung	200	orangerot	1019	7,6	—	haupt- säch- lich rot	2,3	3,8	7,4	starke Trübung, sich rasch auflö- sende feine rauchartige Vernebelung
8.	Pferd, 10jährig, kastriert. Dünndarmeklem- mung im Blind- darm	300	hellstroh- gelb	1014	6,5	0,09	hellrot	—	—	2,4	starke Trübung und kaum sichtbare feine rauchartige Vernebelung
9.	Pferd, 11jährig, kastriert. Dünndarmabschnü- rung und Dünndarm- entzündung	50	orangerot	1023	7,0	0,7	oben rot, unten grau- gelb	2,5	4,2	5,9	starke rauch- artige Ver- nebelung
10.	Pferd, 15jährig, kastriert. Dünndarmentzün- dung mit Bluterguß	100	hellstroh- gelb, leicht getrübt	1017	7,5	—	unten grau, oben rot	2,8	4,2	3,4	deutlich sicht- bare, sich rasch auflösen- de rauchartige Vernebelung
11.	Pferd, 5jährig, kastriert. Darmtuberkulose	50	blaßstroh- gelb	1004	7,4	0,01	graurosa	—	—	—	nur vor schwär- zem Hinter- grund sichtbare schwache rauchartige Vernebelung
											nur Kon- zentrationsdif- ferenz

Prozentuale Verteilung der in der Körperröhrenflüssigkeit anwesenden Endothel- und weißen Blut- zellen	Zahl der neben 100 Endothel- bzw. weißen Blutzellen anwesenden Erythrozyten	Zusammensetzung der Eiweißfraktionen in der Körperröhrenflüssigkeit								Serumeiweiß- zusammensetzung in relativen %			
		in relativen %				in g/100 ml							
		A	α -Gl	β -Gl	γ -Gl	A	α -Gl	β -Gl	γ -Gl	A	α -Gl	β -Gl	γ -Gl
Ne: 38 Ly: 10 Eo: 6 End: 46	100	27,1	9,3	18,5	45,1	1,86	0,62	1,22	3,12	21,6	20,0	21,6	36,8
Ne: 55 Ly: 10 Eo: — End: 35	40	9,0	10,8	30,4	49,8	0,63	0,76	2,13	3,48	—	—	—	—
Ne: 81 Ly: 11 Eo: — End: 8	120	41,1	9,9	18,4	30,6	1,64	0,40	0,74	1,22	40,7	12,6	14,7	32,4
Ne: 92 Ly: 6 Eo: — End: 2	1400	40,6	13,0	15,6	30,8	1,95	0,62	0,75	1,48	38,2	12,5	15,0	34,3
Ne: 56 Ly: 10 Eo: 2 End: 32	100	41,4	11,7	14,8	32,1	2,35	0,66	0,87	1,82	41,1	11,0	16,3	27,0
Ne: 61 Ly: 20 Eo: 1 End: 18	150	48,2	11,6	14,5	25,7	2,27	0,55	0,68	1,20	41,4	15,8	15,8	27,0
Ne: 70 Ly: 12 Eo: 1 End: 17	1500	53,8	11,7	18,2	16,3	3,98	0,87	1,35	1,20	50,2	13,6	19,2	17,0
Ne: 12 Ly: 58 Eo: 1 End: 29	3000	56,4	9,0	9,3	25,3	1,41	0,22	0,24	0,63	50,4	17,7	13,8	18,0
Ne: 80 Ly: 8 Eo: — End: 12	100	44,0	12,0	21,3	22,7	2,60	0,71	1,26	1,33	45,3	11,8	19,5	23,4
Ne: 90 Ly: 3 Eo: — End: 7	30	57,4	9,6	13,4	19,6	1,95	0,33	0,46	0,66	52,0	12,0	13,6	22,4
Ne: 70 Ly: 20 Eo: 1 End: 9	250									36,2	15,9	25,1	22,8

Nr.	Art, Alter, Geschlecht der Tiere und Diagnose	Körperhöhlenflüssigkeit			Sediment		Gesamteiweiß			Verhalten der Körperhöhlenflüssigkeit	
		Menge ml	Färbung	spez. Gewicht	pH	Menge in %	Färbung	nach Aufrech- t g/100 ml	nach Kjel- dahl g/100 ml	in der RIVALTASchen Flüssig- keit	in dest. Wasser
								Bauchhöhlen- flüssigkeit	Blutserum		
12.	Pferd, 7jährig, Stute. Am 4. Tag nach Infektion mit <i>L. canicola</i>	30	blaßstroh- gelb	1009	7,2	0,14	über- wie- gend rot	0,5	2,5	—	nur vor schwarzem Hintergrund sichtbare, sehr schwache rauchartige Vernebelung
13.	am 17. Tage nach Infektion mit <i>L. canicola</i>	50	strohgelb	1015	7,8	0,15	über- wie- gend rot	1,0	2,8	2,8	”
14.	Pferd, 8jährig, kastriert. Katarrhalischer Darmkrampf	30	blaßstroh- gelb	1009	7,3	0,09	homogen graurot	2,0	3,5	6,7	”
15.	Pferd, 7jährig, kastriert. Dickdarmkatarrh.	70	hellstroh- gelb	1015	7,2	0,18	homogen graurot	0,8	2,0	1,4	”
16.	Pferd, 6jährig, kastriert. Exsudative Pleuritis am 6. Beobachtungstage	500	etwas grünlich opaleszierend, dunkelstrohgelb	1028	7,3	0,85	gelblich- grau	3,4	4,5	7,4	starke rauchartige Trübung und weißer, fadenartiger Niederschlag
17.	Pferd, 6jährig, kastriert. Exsudative Pleuritis am 7. Beobachtungstage	400	”	1027	7,3	0,85	gelblich- grau	3,4	4,5	7,4	”
18.	Pferd, 7jährig, kastriert. Exsudative Pleuritis am 3. Beobachtungstage	10000	gelblich-scharlachrot	1021	7,3	0,6	haupt- sächlich rot	1,8	2,9	4,6	rasch sedimentierender und sich auflösender feiner flockiger Niederschlag
19.	Pferd, 7jährig, kastriert. Exsudative Pleuritis am 4. Beobachtungstage	6000	gelblich-scharlachrot	1019	7,4	0,7	haupt- sächlich rot	2,0	3,0	4,5	”
20.	Kuh, 5jährig. Eitrig-jauchige Perikarditis	50	gelblich- grau, getrübt, rahmhartig, putrid	1012	8,1	1,1	gelblich- grau	1,0	3,0	2,0	langsam sedimentierender, feinflockiger Niederschlag
21.	Kuh, 6jährig. Eitrig-jauchige Perikarditis	100	graugelblich, rot, getrübt	1013	8,0	1,0	homogen gelblich- grau- rot	1,3	—	2,8	langsam sedimentierender flockiger, fädenartiger Niederschlag und starke rauchartige Vernebelung
22.	Kalb, 8 Monate alt, kastriert. Kachexie, Glatzflechte	10	blaßstroh- gelb	1008	7,2	0,05	grau- weiß	0,5	2,8	1,4	nur Konzentrationsdifferenz

Prozentuale Verteilung der in der Körper- höhlenflüssigkeit anwesenden Endothel- und weißen Blut- zellen	Zahl der neben 100 Endothel- bzw. weißen Blutzellen anwesenden Erythrozyten	Zusammensetzung der Eiweißfraktionen in der Körper- höhlenflüssigkeit								Serumeiweiß- zusammensetzung in relativen %			
		in relativen %				in g/100 ml							
		A	α -G1	β -G1	γ -G1	A	α -G1	β -G1	γ -G1	A	α -G1	β -G1	γ -G1
—		59,7	11,2	14,2	14,9					52,3	16,7	12,3	18,7
—		63,2	10,4	11,3	15,1	1,77	0,29	0,32	0,42	53,6	11,2	13,4	21,8
Ne: 50 Ly: 26 Eo: — End: 24	40	53,4	9,5	16,3	20,2	0,59	0,11	0,18	0,22	28,3	12,2	21,2	38,3
Ne: 50 Ly: 28 Eo: — End: 22	30	52,9	10,9	16,2	20,0	0,74	0,15	0,23	0,28	54,2	9,9	16,3	19,6
Ne: 76 Ly: 10 Eo: — End: 14	30	20,9	12,0	19,9	47,2	16,7	0,90	1,39	3,54	22,3	11,7	25,7	40,3
Ne: 84 Ly: 6 Eo: — End: 10	40	22,1	8,7	14,8	54,4	1,64	0,64	1,10	4,02	22,5	11,9	25,3	40,3
Ne: 30 Ly: 18 Eo: 1 End: 51	240	20,0	18,1	15,4	46,5					20,0	19,2	13,0	48,8
Ne: 29 Ly: 19 Eo: — End: 52	180	22,7	18,5	14,4	44,4	1,02	0,82	0,65	2,00	18,8	19,4	13,5	48,3
—										24,4	14,0	10,4	51,2
Ne: 60 Ly: 20 Eo: — End: 20	1800	44,0	17,6	19,0	19,4	1,23	0,49	0,53	0,55				
—		27,0	7,9	6,3	58,8	0,38	0,11	0,09	0,82	28,2	7,3	6,8	57,7

Nr.	Art, Alter, Geschlecht der Tiere und Diagnose	Körperhöhlenflüssigkeit			Sediment		Gesamteiweiß		Verhalten der Körperhöhlenflüssigkeit		
		Menge ml	Färbung	spez. Gewicht	pH	Menge in %	Färbung	nach Aufrecht g/100 ml	nach Kjel- dahl g/100 ml	in der RIVALTASCHEN Flüssig- keit	in dest. Wasser
								Bauchhöhlen- flüssigkeit	Blutserum		
23.	Kalb, 7 Monate alt, Färse. Kachexie, Bronchialkatarrh.	40	s, Nr. 22	1009	7,3	0,05	grau- weiß	0,4	3,1	1,3	s. Nr. 22
24.	Schaf, 16 Monate alt, Weibchen. Chronische Leber- egelkrankheit, Bauchwassersucht	mehr- reiche Liter	„	1015	7,4	0,01	oben rot, unten grau	1,7	3,5	2,7	nur vor schwär- zem Hinter- grund sicht- bare und sich rasch auflösen- de rauchartige Vernebelung
25.	Schaf, 13 Monate alt, Bock. Chroni- sche Leberregel- krankheit, Bauch- wassersucht	„	blaßstroh- gelb, leicht getrübt	1019	7,3	0,01	„	1,2	3,6	4,3	schwache rauch- artige Ver- nebelung
26.	Schaf, 13 Monate alt, Weibchen. Chronische Leber- egelkrankheit, Bauchwassersucht	200	scharlach- rot-gelb	1015	7,5	0,01	haupt- säch- lich rot	1,6	3,4	2,8	„
27.	Schwein, etwa 11 Monate alt. Lungenödem.	400	blaßorange- gelb	1021	6,7	0,01	orange- rot	2,5	3,9	—	sich rasch auf- lösende feine rauchartige Vernebelung
											Opales- zenz

ergebnisse müssen wir diese Hypothese dahingehend ergänzen, daß es zum Zustandekommen der nach RIVALTA positiven Probe außerdem auch noch erforderlich ist, daß die Gesamteiweißmenge der Bauchhöhlenflüssigkeit gleichzeitig mindestens 4—4,5% ausmache. Nur wenn diese beiden Faktoren gemeinsam anwesend sind, kann Niederschlag entstehen. Wenn entweder der Gesamteiweißgehalt niedriger oder das Verhältnis der Globuline kleiner ist, so erscheint die Reaktion lediglich in Form einer mit der Globulinmenge zusammenhängenden stärkeren oder schwächeren rauchartigen Vernebelung.

In bezug auf die RIVALTASche Probe muß in Ergänzung der Ausführungen in unseren vorangegangenen Arbeiten für die Praxis noch festgestellt werden, daß bei der nach RIVALTA positiven Probe immer damit gerechnet werden muß, daß sich sowohl die Gesamteiweiß wie die Globulinmengen in der Körperhöhlenflüssigkeit gleichzeitig wesentlich vermehren. Da eine derartige Vermehrung vor allem der labilen gamma-Globuline in den Körperhöhlenflüssigkeiten erfahrungsgemäß dann zustande kommt, wenn schwere chronische oder subakute entzündliche Prozesse anwesend sind, darf aus einer derart starken Reaktion gegebenenfalls auf die Schwere der entzündlichen Prozesse

Prozentuale Verteilung der in der Körper- höhlenflüssigkeit anwesenden Endothel- und weißen Blut- zellen	Zahl der neben 100 Endothel- bzw. weißen Blutzellen anwesenden Erythrozyten	Zusammensetzung der Eiweißfraktionen in der Körper- höhlenflüssigkeit								Serumeiweiß- zusammensetzung in relativen %			
		in relativen %				in g/100 ml							
		A	α -G1	β -G1	γ -G1	A	α -G1	β -G1	γ -G1	A	α -G1	β -G1	γ -G1
—		27,3	6,1	7,6	59,0	0,36	0,08	0,10	0,76	23,9	7,7	8,4	60,0
Nes: 25 Ly: 65 Eo: 8 End: 2	200	19,9	7,6	10,8	61,7	0,54	0,21	0,29	1,66	21,1	7,5	14,1	57,3
Nes: 32 Ly: 58 Eo: 8 End: 2	180	11,0	4,5	7,7	76,5	0,49	0,18	0,33	3,30	10,6	8,0	12,2	69,2
Nes: 30 Ly: 63 Eo: 4 End: 3	1800	20,6	7,4	9,4	62,6	0,58	0,21	0,27	1,74	18,3	5,2	10,4	66,1
—		36,4	23,8	1,67	23,1	1,42	0,93	0,65	0,90				

geschlossen werden. Die mit stärkerer oder schwächerer rauchartiger Vernebelung einhergehende Reaktion läßt die Folgerung zu, daß entweder nur mit stärkerer Vermehrung der Gesamteiweiße oder nur mit mäßigerer Vermehrung der Globuline zusammenhängende Stauungs- bzw. leichtere oder beginnende entzündliche Prozesse vorliegen.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Körperhöhlenflüssigkeiten verschiedener Haustiere wurden unter besonderer Berücksichtigung der Eiweißzusammensetzung untersucht. Es konnte u. a. festgestellt werden, daß die Bauchhöhlenflüssigkeit der Pferde dann eine nach RIVALTA positive Probe gibt, wenn die Gesamteiweißmenge in der Bauchhöhlenflüssigkeit mindestens 4–4,5% und die absolute Menge der gamma-Globuline je 100 ml mehr als 3 g ausmacht. Allein führt weder hoher Eiweißgehalt (5–7%) noch die relativ große Menge der gamma-Globuline (40–70%) zum positiven Ausfall der RIVALTASchen Reaktion.

LITERATUR

BOKORI, J., CSEK, J. und TÖLGYESI, Gy.: Magyar Állatorvosok Lapja, 1958, 324; 1959, 159.

PROBLEM OF THE HEPATOOVARIAL SYNDROME

By

J. HARASZTI

Clinic of Obstetrics (Dir.: Prof. K. BÖLCSHÁZY), Veterinary College, Budapest

(Received March 2, 1960)

It is well-known that the liver, besides its other essential functions, plays a very important role in the metabolism of hormones. In the liver hormones undergo a change, similar to that of foodstuffs and foreign materials; during this process their activity is generally lost, and the end-products of breakdown are excreted either in the urine, or in the gall. Thyroxin, pituitary gonadotropic hormone, antidiuretic hormone, adrenocortical hormones and androgens go through the same hormone-inactivating process. ZONDEK (cit. MAGYAR and FISCHER, 1956) was the first to show that liver inactivates estradiol. LIEBERMANN and TAGNON (1952) observed, using slices of liver, the breakdown of estrogenic hormone, and according to their colorimetric examinations, at a temperature of 37° C and at pH 7.4, 300 mg. of rat-liver transformed within 3 hours 50 γ estradiol, 53 γ estrone and 21 γ estriol into unknown products. Human liver, obtained with biopsy, under the same circumstances destroyed 29 γ estradiol. According to the investigations of RUSH (cit.: MAGYAR a. FISCHER, 1956), normally the liver of a mouse inactivates 8.5 mouse-units of estradiol per hour and per milligram dry substance weight. As the above discussed processes are of an enzymatic character, naturally, proteinless nutrition decreases the inactivating capability of the liver. GLASS *et al.* (1940) were the first to establish the increase of output of estrogenic substances in connection with hepatic lesions. ZONDEK found that, after CCl_4 intoxication or partial hepatectomy, also a smaller amount of the hormone is effective, presumably because inactivation was disturbed. According to HELLER and HELLER (1943), 90% of estrogens is destroyed by the organism and this breakdown mainly occurs in the liver, and 2–20% of the given estrogenic hormones is to be found in the urine. If a healthy animal is given more estrogen than the quantity which the liver is able to oxidize, the hormone content of the blood increases, and the output in the gall and urine too. All this points to the fact that the liver — and in an adequate proportion the kidneys too — have a threshold of breakdown, and if exceeded by the estron level, or if the liver is damaged, the excretion increases. According to BERZIN (1959), the breakdown of steroid hormones into so-called conjugates — sulphuric acid esters

and derivates of glucuronic acid — takes place primarily in the liver by means of enzymatic synthesis, the end-products appearing mostly in the urine, also in the gall.

In accordance with our knowledge of to-day, the metabolism of estrogens occurs in the following way: human liver is able to convert 17- β -estradiol either into 16 α -hydroxyestrone — through estrone, — or into estriol — through 16-oxo-17- β -estradiol —, which are less efficient and having been conjugated with sulphuric or glucuronic acid are excreted in the gall. (WATSON and MARIAN, 1955). Besides estrogen-metabolism liver plays a considerable role in the metabolism of progesterone too. The inactivation of progesterone also occurs in the liver, which first was proved by DOISY (cit.: MAGYAR and FISCHER, 1956). The endproduct of the breakdown is pregnandiol, which appears in the urine, conjugated with glucuronic acid.

Taking these facts into consideration, it may be suggested that the liver plays an important role in the sexual cycle of animals. It should be emphasized, however, that the so-called "inactivation" of hormones does not mean the real loss of biological effectiveness, because glucuronidase — an enzyme, always present in the tissues — can liberate estrogenic substances which are conjugated with glucuronic acid and which regain in this way their efficiency. Still, the breakdown of hormones is well-regulated, always in conformity with the actual necessity (MAGYAR and FISCHER, 1956). Thus it can be supposed that imperfect or deficient liver function produces hormonal imbalance which manifests itself in abnormal functioning of the ovaries, and naturally of the endometrium, too. Considering this theory, author made experiments on dogs, in three groups. Animals of the first group were given 10 000 U. estrone (Glandubolin) intramuscularly, every 2—3 days, those of the second group carbon tetrachloride, administered per os, and at the same time 5000 U. estrone, also every 2—3 days, while animals in the third group were given 10 000 U. estrone, distributed in the same way, and also 50 mg. of vitamin B₁. In animals of the first group — given only estrone — apart from individual aberrations, signs of estrus and bloody-mucous discharge from the genital tract appeared 50—52 days after the first injection. Animals of the second group, treated with carbon tetrachloride, showed the same symptoms 10—12 days after the first injection, although the dose of estrone was only the half of that given to the other groups. In members of the third group, which were given vitamin B₁ besides estrone, absolutely no signs of estrus could be observed, not even after three months' use of the hormone. The experiments were repeated in the same arrangement, but using synthetic estrogen (Syn-testrin); the results were the same. These observations clearly point to the importance of the liver function, because in case of hepatic lesion the symptoms of estrus developed within 10—12 days, while healthy animals showed the same symptoms only after 50—52 days. The explanation of this phenomenon is the

disturbance of estrogen metabolism. The liver, damaged with carbon tetrachloride, was not able to destroy exogenous estrone, thus the hyperaemia of the genital tract developed.

Another, not too well-known fact, confirmed by these experiments, is the importance of the role of vitamin B₁, which cannot be neglected. SEGALOFF (1944) was the first to make observations on vitamin B deficiency in rats, reporting that the breakdown of estrone and α -estradiol in the liver seemed to be reduced. The inactivating capability of the liver could be restored with either thiamine, or riboflavin. Summarising his own experimental results, he concludes that, in case of vitamin B complex deficiency or starvation, inactivation of estrogens in the liver is not sufficient.

Some observations have been made that endogenous estrogenic substances are quickly destroyed in the human organism, through enzymatic processes. The effective groups of the enzymes, taking part in this breakdown, are identical with various members of the vitamin B group. When the production or absorption of these vitamins is impaired, for instance as a consequence of aureomycin or oxytetracyclin therapy, an abnormal growth of the breast of male patients is to be observed, indicating increased estrogenic level.

The results of repeated experiments on dogs undoubtedly affirmed the importance of liver in the metabolism of estrogenic hormones; on the other hand author succeeded in demonstrating the fact that, by using vitamin B₁, it was possible to prevent the development of estrus symptoms — aside from a mild swelling of the vulva — even in animals which had been treated with estrogens for a fairly long time. After more than three months' treatment hysterectomy was carried out on each of the animals. In the first and second group typical histologic features of cystic and glandular hyperplasia of the endometrium were to be seen (Figs. 1, 2, 3), while animals treated with Glandubolin and also vitamin B₁ showed no signs of alteration of the endometrium, this observation being in agreement with the clinical findings (Fig. 4). Considering that the above-mentioned pathologic proliferation of the endometrium is due to increase of estrogens over a prolonged period without cyclic falls in the estrogen level (HETZEL, MÉSZÁROS, 1940) whereas endometrial hyperplasia did not develop in animals which had been given vitamin B₁, the significance of vitamin B₁ in the breakdown of estrogenic hormones may be regarded as a proved fact. There is some evidence that vitamin B₁ can protect the organism, notably the endometrium even from excessive doses of exogenous estrogens.

As is known from biochemical investigations, thiamine, in the form of phosphoric acid ester, is a very important factor in carbohydrate metabolism. Thiamine pyrophosphate is called cocarboxylase and takes part in the decarboxylation of pyruvic acid, lactic acid, and other intermediate products of metabolism. Thus, for cases of vitamin B₁ deficiency, these toxic substances

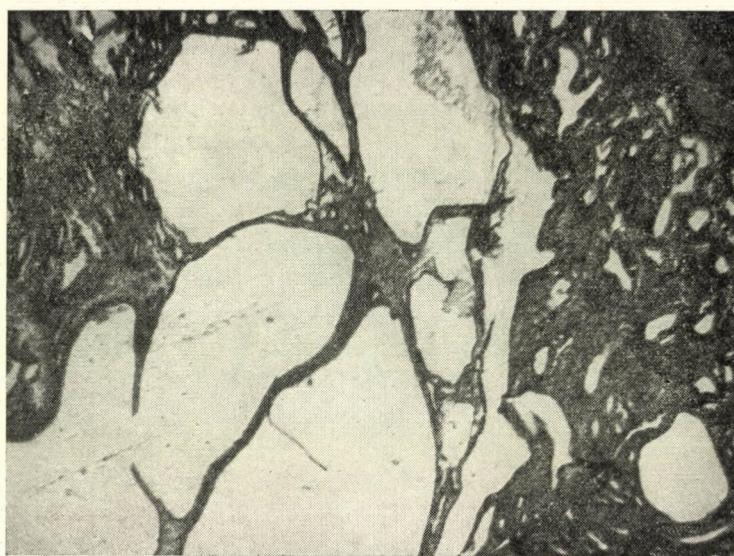


Fig. 1. Photomicrograph of section from groups I and II, after 90 days

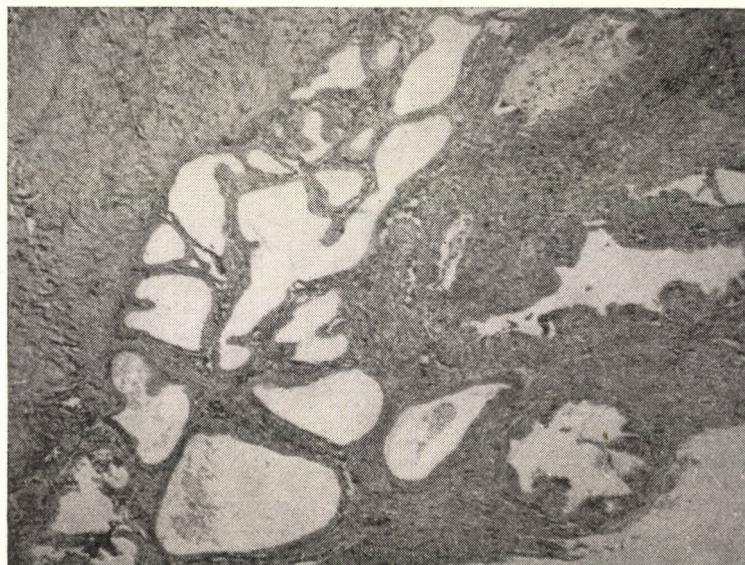


Fig. 2. Photomicrograph of section from groups I and II, after 90 days

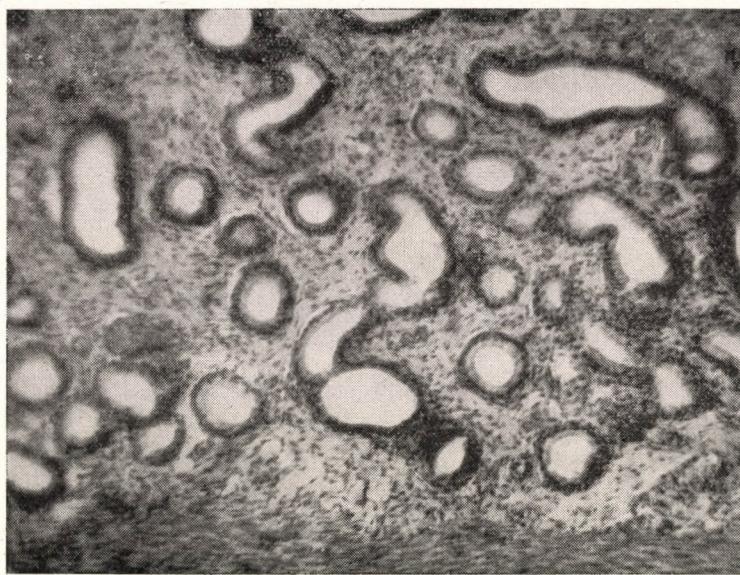


Fig. 3. Photomicrograph of section from groups I and II, after 90 days

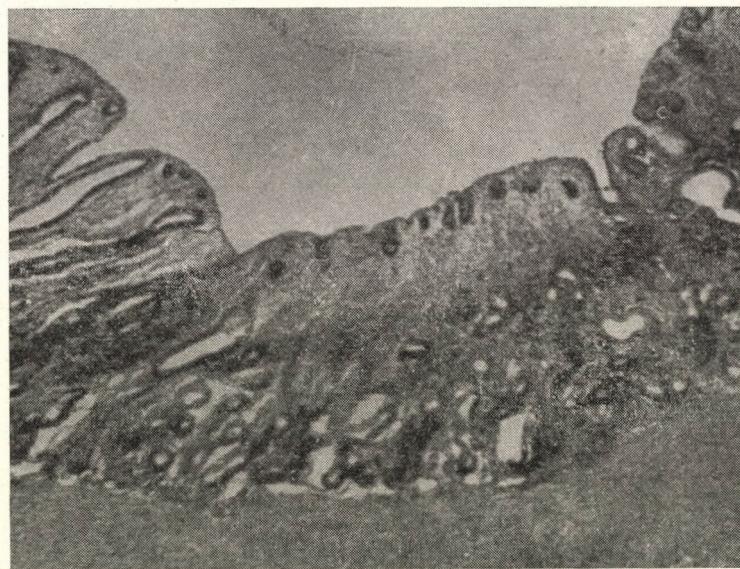


Fig. 4. Photomicrograph showing section from group III (treated with estrone and vitamin B₁) after 90 days' treatment

accumulate in the organism. It is probable that, if the liver function is damaged, the oxidative decarboxylation of pyruvic acid is primarily disturbed, provoking the insufficient inactivation of the above-mentioned sexual hormones. It is also known that thiamine inhibits the anterior lobe of the pituitary gland.

After these experimental results author observed several clinical cases, too, which are discussed in the following:

Since the investigations of HETZEL and MÉSZÁROS (1940) it is a well-known fact that endometrial hyperplasia with cystic dilatation of the glands is mostly a disease of old dogs, and is often combined with serious general symptoms; spontaneous recovery has never been observed. The main symptoms are: sometimes very severe metrorrhagia (uterine bleeding), loss of appetite, weakness, an increase of the quantity of ingested fluid, and later, as a consequence of secondary infection, the illness is mostly complicated by pyometra. It is not incidental that endometrial hyperplasia occurs mainly in old dogs. According to morbid anatomical examinations, degeneration of the liver — mainly cirrhosis to a greater or smaller degree — is very often to be found already in 8—10 years old dogs. Presumably this is due to the summation of lesions and damages suffered by the liver during the course of years. Naturally, under these circumstances the liver is not able to carry out completely the activation and inactivation of the sexual hormones. Observation of abnormal uterine bleeding at the age of 10 to 14 months — which occurs less frequently — may lead to the conclusion that fluctuation of the hormone levels also disturbs liver, and thus sometimes the inactivation of estrone cannot keep up with the production, and the estrone level increases. This fluctuation is due to the beginning of active sexual life, and is influenced by exogenous, and also neurohormonal factors. An example will be given in connection with the above-discussed problem. A one-year-old rattler was taken to the Clinic of Obstetrics of the Veterinary College; it had had uterine bleeding for 24—25 days. On examination considerable bleeding was to be seen, resembling dark-coloured lac. Bromsulfalein test was positive. The animal was given vitamins B₁ and K three times, and by i. v. administration 5 cc. of 20% dextrose. On the fifth day bleeding stopped and the portio, examined with vaginoscope, was covered with clear, vitreous mucus.

In two years author observed and treated more than 40 dogs in connection with the hepatoovarial syndrome. In order to get an impression of the condition and function of the liver, the bromsulfalein test was carried out in every patient. Except in five cases the test was always positive, but in several, when the general symptoms were serious (high fever, etc.), its positivity was estimated critically. The conception, on which the therapy was based, was to restore the function of the liver, in which case hormonal balance would spontaneously become normal, and unforeseen harmful results of a prolonged

hormone-therapy would be avoidable. Accordingly, dextrose was given every second day intravenously, then vitamins B₁ and K. Bleeding absolutely terminated within 6—8 days, sometimes already 3 days after the treatment had been begun, not to speak of the sudden and radical change in the general condition, appearing on the first or second day. In more chronic cases also penicillin was given once or twice, in order to prevent or overpower secondary infection, also a curettage was carried out to remove hyperplastic endometrium. When bleeding ceased, the bromsulfalein test became negative. After the first experiences the doses were decreased, dextrose and vitamin K were administered only once, in exceptional cases twice, and only 50 mg. vitamin B₁ was given. The results were the same.

NYIRI (1956) studying the etiology of various forms of abnormal bleeding, and evaluating five years' clinical observations, reports that in 85.1% of the cases histological examinations showed typical features of prolonged and excessive estrogenic stimulation of the endometrium. This could be explained by the insufficient inactivation and abnormal metabolism of the ovarian hormones, which are due to dysfunction of the liver, caused by hepatitis or other hepatic injuries. Thus submicroscopic findings of abrasion are in correlation with the function and condition of the liver, and, on the other hand, they may be regarded as a reflection of disturbed metabolism of the steroid hormones. In other words: the constant toxic state of hyperestrism — primarily caused by hepatic lesion — is well-characterised by histologic changes of the endometrium. From general practice it is known that cyclic disturbances, irregular and frequent rutting — sometimes every 3—6 days — are common also in cows, and these symptoms are mostly complicated by uneasiness, decrease of lactation, and sterility. This pathologic condition may be caused either by overtreatment with estrogens, or — more frequently — by alimentary disorders. HETZEL was the first to observe cystic degeneration of the ovaries, caused by overfeeding with proteins, and since then it has been established several times that also other errors in forage may produce the same alterations. These malnutritions disturb the function of the liver for a shorter or longer time, and occasionally — if nutritional deficiency is serious and lasting — even irreversible anatomic changes may arise. In any case, the breakdown of hormones is insufficient, and hyperestrism manifests itself in cystic degeneration of the ovaries, with all the clinical symptoms. Author succeeded in establishing the importance of hepatic disorders in various cyclic abnormalities, namely, in the case of 20 cows peroral administration of vitamin B₁ for several days (or yeast, acting as a substitute of the vitamin) could normalise the sexual cycle and frequent rutting. This observation points to the fact that this kind of functional disorder is of a nutritional character, so it is obvious that the forage of animals must be properly taken care of. Naturally, not all the cows within a stock might show the same disturbances in sexual life, this circumstance, however, does not

exclude the primary importance of alimentary factors, but alludes to the determinative significance of age, constitution, and individual sensitiveness.

SUMMARY

Author experimentally confirmed that the liver plays an active role in the breakdown of sexual hormones, in that of estrone. A group of dogs was given 1 mg estrone (Glandubolin) every 2-3 days, a second group of dogs was given 0.5 mg estrone and also carbon tetrachloride, administered orally, the third group 1 mg estrone and 50 mg vitamin B₁ subcutaneously. All symptoms of estrus developed in the first group in 50-52 days, in the second group in 10-12 days after the first injection had been administered, but members of the third group did not show these symptoms even after three months. Hysterectomy and histologic examinations after the third month showed typical features of endometrial hyperplasia with cystic dilatation of the glands in the members of the first and of the second group, while microscopic findings in the third group (treated with vitamin B₁) were absolutely negative.

REFERENCES

- BERZIN: Biochemie der Hormone. Leipzig, 1959. GLASS et al.: Endocrinology **27** (1940), 749. HELLER and HELLER: Endocrinology **32** (1943), 64. HETZEL: Die Unfruchtbarkeit der Haussäugetiere. Jena, 1940. LIEBERMANN and TAGNON: J. Clin. Invest. **31** (1952), 341. MAGYAR and FISCHER: A máj és az epeutak; élettan, kórtan, klinikum. Budapest, 1956. MAGYAR and PETRÁNYI: Belgyógyászat alapvonalai. Budapest, 1956. NYIRI: Magyar Nőorvosok Lapja, 1956, 224. SEGALOFF: Endocrinology **33** (1944), 346. WATSON and MARIAN: J. Biochem. **XXIV** (1955), 61. ZONDEK and BLACK: J. Clin. Endocrin. **7** (1947), 519.

VERSUCHE ZUM NACHWEIS VON SCHWEINEROTLAUF-ANTIKÖRPERN MITTELS EINER NEUEN SEROLOGISCHEN PROBE

Von

GY. KUCSERA

Staatliches Kontrollinstitut für Veterinärimpfstoffe, Budapest (Direktor: E. SIMONYI)

(Eingegangen am 14. April 1960)

Im Gegensatz zu der in Ungarn üblichen Praxis des Immunitätsnachweises gegenüber Schweinerotlauf, kommen in Nordamerika die verschiedenen Formen der Agglutinationsprobe auch bei den klinischen Untersuchungen ausgedehnt zur Anwendung. Nach den Feststellungen verschiedener Autoren boten diese Untersuchungen indessen keine zuverlässigen Ergebnisse. Im Jahre 1955 hat WELLMANN unter gleichzeitiger Anwendung der Agglutinations- und Hämagglutinations-Hemmungsproben eine neue serologische Probe zur Feststellung des Immunzustandes der Schweinerotlauf gegenüber eingeführt. Diese sog. »Wachstumsprobe« beruht darauf, daß sich die Rotlaufbakterien in Anwesenheit der im Schweineblut vorhandenen spezifischen Antikörper in der Bouillon in Form eines Niederschlags, d. h. agglutiniert, wachsen, während das Wachstum der Bakterien, sofern die Antikörper fehlen, in der Bouillon die übliche rauchartige gleichmäßige Trübung zeigt. WELLMANN und sein Mitarbeiter HEUNER, der die Technik der neuen Untersuchungsmethode 1957 ausführlich beschrieben hat, gingen so vor, daß sie das fragliche Serum der Bouillon in zunehmender Menge zugaben und sie dann mit einem gewissen Rotlaufstamm beimpften. Nach 24stündiger Inkubation bei 37° C wurde bestimmt, bei welcher Serumverdünnung sich die Rotlaufbakterien agglutiniert entwickelt hatten. In ausgedehnten Untersuchungen wiesen sie außerdem nach, daß diese neue serologische Probe zur Diagnosestellung des Schweinerotlaufs zuverlässiger und besser reproduzierbar sei als die bisher angewandten serologischen Verfahren.

Unabhängig von WELLMANN haben auch wir 1956 beobachtet und beschrieben, daß die Schweinerotlaufbakterien in der spezifische Antikörper enthaltenden Bouillon agglutiniert wachsen. Wir haben auch darauf hingewiesen, daß diese Agglutination der zu verschiedenen serologischen Typen gehörenden Rotlaufbakterien in Anwesenheit von homologen und von heterologen typenspezifischen Antikörpern jeweils einen anderen Charakter aufweist.

Im Anschluß an WELLMANN stellten auch LOZANO, JONES und PARKER (1959) fest, daß die im Blut befindlichen spezifischen Schweinerotlauf-Antikörper mit dieser Probe nachgewiesen und mit der Resistenz des blutgebenden Schweins der künstlichen Rotlaufinfektion gegenüber in Zusammenhang gebracht werden können.

Sowohl WELLMANN und HEUNER als auch LOZANO u. Mitarb. betonten indessen, daß man zur Durchführung dieses Untersuchungsverfahrens unbedingt steriles Blutserum benötigt. Die Blutentnahme von den Schweinen muß daher jeweils mit einer besonderen Spritze erfolgen, die Blutsära müssen durch den Seitz-Filter keimfrei filtriert werden, und außerdem empfiehlt es sich, die Bouillon-Serumverdünnungen vor Einimpfung der Rotlaufbakterien einer Sterilitätsprobe zu unterwerfen. Sofern man im Verlauf der Untersuchung in einzelnen Röhrchen anomale Trübung beobachtet, müssen diese durch Färbung und mikroskopische Untersuchung besonders nachgeprüft werden.

Durch die Manipulationen, die zur Sicherung der unbedingten Sterilität des untersuchten Serums dienen, wurde die Ausführung der serologischen Probe in hohem Maße erschwert. Aus diesem Grunde setzten wir uns das Ziel, unter Ausschaltung der erwähnten Schwierigkeiten eine auch bei Reihenuntersuchungen leicht durchführbare serologische Untersuchungsmethode zur Feststellung der Immunität gegenüber Schweinerotlauf auszuarbeiten. Hierzu

benötigten wir bakteriostatische Chemikalien, welche die Entwicklung der Schweinerotlaufbakterien nicht hemmen, hingegen die Vermehrung sowohl der grampositiven wie gramnegativen Saprophytenbakterien sicher verhindern. In früheren eigenen Untersuchungen (1956) haben auch wir mit guten Ergebnissen zum Nachweis von *Erysipelothrix rhusiopathiae* in einem mit Saprophyten verunreinigten Untersuchungsmaterial die von PACKER (1943) und später von SZENT-IVÁNYI (1951) sowie von CONELL u. LANGFORD (1954) für diese Zwecke geeignet befundenen Substanzen Kristallviolett und Natriumazid verwendet. Wird einer 10% Blutserum enthaltenden Bouillon von pH 7,4 Kristallviolett in der Verdünnung 1:400 000 und Natriumazid in der Verdünnung 1:2000 zugegeben, so entwickeln sich die Schweinerotlaufbakterien ungestört, während sich die grampositiven und gramnegativen Bakterien, mit Ausnahme der Streptokokken, überhaupt nicht vermehren.

Infolgedessen benutzten wir zur Rotlaufzüchtungs-Agglutinationsprobe als Nährboden eine Pferdefleischbouillon mit pH 7,4, welche diese bakteriostatischen Substanzen in der oben angegebenen Endverdünnung enthielt.

Zur Durchführung der Probe bedurfte es eines Rotlaufbakterienstamms, der sich in Anwesenheit des Rotlauf-Antikörper nicht enthaltenden Blutserums in der Bouillon mit homogener wolkenartiger Trübung entwickelt.

Nach Untersuchung von 122 *E. rhusiopathiae*-Stämmen wählten wir den unserem Zweck am besten entsprechenden Rotlaufstamm »Kecskemét«, der zur serologischen Gruppe »A« rechnet und in S-förmigen Kolonien wächst. Die Schrägagar-Kultur dieses Stammes wurde im weiteren im Eisschrank aufbewahrt und zu jeder Probe in Bouillon geimpft, nach 24stündiger Inkubation bei 37° C verwendet. Die Agglutinationsfähigkeit des Stammes wurde so kontrolliert, daß wir gleichzeitig mit jeder Probe eine mit bekanntem Blutserum hergestellte negative und positive Kontrolle vornahmen. Hier sei bemerkt, daß sich die nachfolgend angeführten Serumkonzentrationen nur auf den unserseits benutzten Stamm beziehen und daher bei Anwendung eines anderen Stammes die Konzentrationen jeweils gesondert bestimmt werden müssen. Übrigens ist es gerade auf das unterschiedliche Agglutinierungsvermögen der benutzten Stämme zurückzuführen, daß sowohl WELLMANN und HEUNER wie LOZANO u. Mitarb. ebenso wie wir das Blutserum der immunen bzw. empfänglichen Schweine jeweils bei anderen Serumkonzentrationen positiv bzw. negativ gefunden haben.

Anders als WELLMANN und LOZANO haben wir die Probe in der Gesamtmenge von 1 ml in offenen Agglutinationsröhren vorgenommen. Auf diese Weise vermochten wir mit einer verhältnismäßig geringen Nährboden- und Blutserummenge eine Agglutinationsserie von relativ breiter Skala einzustellen. Mit entsprechender Verdünnung gaben wir zu je 1 ml Bouillon 0,5, 1,0, 2,5, 5,0, 7,5 und 10,0% des 30 Minuten bei 56° C inaktivierten zu untersuchenden

Blutserums. Auch die Verdünnungen wurden mit der speziellen Bouillon nach folgendem Schema zubereitet:

Serumgehalt	10%	7,5%	5%	2,5%	1%	0,5%
Serumverdünnung	1 : 10	1 : 13,3	1 : 20	1 : 40	1 : 100	1 : 200
1 : 400 000 Kristallviolett und 1 : 2000 Natriumazid enth. Bouillon ml:	2,7	0,25	1,0	1,0	1,5	1,0
Serum bzw. Serumverdünnung ml:	0,3	→ 0,75	1,0	1,0	1,0	1,0
Weggegossen ml:	0,25	—	—	—	0,5	1,0

Die Röhrchen wurden mit einem Tropfen der 24stündigen Bouillonkultur des Stammes »Kecskemét« beimpft. Die Beurteilung erfolgte nach 20—24stündiger Inkubation bei 37° C ebenso wie bei der normalen Agglutination. Durch die Vermehrung anderer Bakterien wurde der Ablauf der Probe nicht gestört, wovon wir uns nach Bewertung der Probe durch Beimpfung von Schräggagar überzeugten. An den Schräggagar-Nährböden entwickelten sich in Reinkultur stets nur die Rotlaufbakterien.

Das Blut wurde zur Probe aus der vorderen leeren Vene in sterile Reagenzgläser entnommen. Die ausscheidenden Sera brauchten nicht durch den Seitz-Filter filtriert zu werden, doch wurde darauf geachtet, daß die Probe binnen 1—2 Tagen nach der Blutentnahme ausgeführt werde; bis dahin wurden die Blutsera bei +4—+8° C im Kühlschrank aufbewahrt. Wenn die Probe nicht innerhalb von einigen Tagen nach der Blutentnahme vorgenommen werden konnte oder sie zu Vergleichszwecken zu einem späteren Zeitpunkt wiederholt werden sollte, so wurden die Blutsera auf —16—20° C eingefroren aufbewahrt. Dies war nötig, weil — wie vergleichende Untersuchungen mit der im Kühlschrank gehaltenen und dem gefrorenen Teil derselben Blutsera ergeben haben — mit den längere Zeit im Kühlschrank aufbewahrten nicht sterilen Blutsera widersprechende Resultate zutage getreten waren, während bei der serienmäßigen Untersuchung der eingefrorenen Blutsera höchstens die Intensität der Reaktionen etwas geringer war, aber die Ergebnisse der zu verschiedenen Zeitpunkten durchgeföhrten Proben regelmäßig übereinstimmten.

Um die Anwendbarkeit der Züchtungs-Agglutination in der Praxis zu prüfen, wurden folgende Versuche vorgenommen. Zweimal untersuchten wir insgesamt 73 von solchen 3—4 Monate alten Schweinen stammende Blutsera, die gegen Rotlauf noch nicht geimpft waren und von denen angenommen werden konnte, daß sie Schweinerotlauf gegenüber Empfänglichkeit aufweisen. Wie die Untersuchungen ergaben, reagierten 67 der 73 Schweine (91,8%) nur bei einer 10%igen Blutserumkonzentration oder nicht einmal bei dieser posi-

Tabelle I

Vergleich der Resultate der Züchtungs-Agglutinationsprobe und der künstlichen Rotlaufinfektion an immunisierten und ungeimpften Schweinen

Nr.	Züchtungs-Agglutinationsprobe — Blutserumgehalt %							Künstliche Infektion			Nr.	Züchtungs-Agglutinationsprobe — Blutserumgehalt %							Künstliche Infektion						
	0,5	1,0	2,5	5,0	7,5	10,0	Bewer-tung	Bewer-tung	Haut	Fie-ber		0,5	1,0	2,5	5,0	7,5	10,0	Bewer-tung	Bewer-tung	Haut	Fie-ber				
1.	+++	++++	++++	++++	++++	++++	I	I	—	—	53.	—	—	—	+	++	++	R	I	—	—				
2.	+++	++++	++++	++++	++++	++++	I.	I.	—	—	54.	—	—	—	+++	++++	++++	R	I	—	—				
3.	++	++++	++++	++++	++++	++++	I	I	—	—	55.	—	—	—	++	+++	++++	R	I	—	—				
4.	++	+++	+++	++++	++++	++++	I	I	—	—	56.	—	—	—	++	+++	++++	R	I	—	—				
5.	+	+++	+++	+++	+++	+++	I	I	—	—	57.	—	—	—	++	+++	+++	R	I	—	—				
6.	+	+	++	+++	+++	+++	I	I	—	—	58.	—	—	—	+	+++	+++	R	I	—	—				
7.	+	+	++	++	+++	+++	I	I	—	—	59.	—	—	—	+	+++	+++	R	I	—	—				
8.	±	+	+	++	+++	+++	I	I	—	—	60.	—	—	—	+	++	+++	R	I	—	—				
9.	—	+++	+++	++++	++++	++++	I	I	—	—	61.	—	—	—	+	++	+++	R	I	—	—				
10.	—	+++	+++	++++	++++	++++	I	I	—	—	62.	—	—	—	+	++	+++	R	I	—	—				
11.	—	+++	+++	++++	++++	++++	I	I	—	—	63.	—	—	—	—	±	+++	+++	R	I	—	—			
12.	—	++	+++	++++	++++	++++	I	I	—	—	64.	—	—	—	—	—	+	++	R	I	—	—			
13.	—	++	+++	++++	++++	++++	I	I	—	—	65.	—	—	—	—	—	+	++	R	I	—	—			
14.	—	++	+++	+++	++++	++++	I	I	—	—	66.	—	—	—	—	—	—	+	++	R	I	—			
15.	—	++	++	+++	++++	++++	I	I	—	—	67.	—	—	—	—	±	++	+++	+++	R	R	++			
16.	—	+	+++	+++	++++	++++	I	I	—	—	68.	—	—	—	—	±	+	++	+++	R	R	+			
17.	—	+	+++	+++	++++	++++	I	I	—	—	69.	—	—	—	—	—	—	+	+++	+++	R	R	+++		
18.	—	+	++	+++	++++	++++	I	I	—	—	70.	—	—	—	—	—	—	—	+++	+++	R	R	+++		
19.	—	+	++	+++	++++	++++	I	I	—	—	71.	—	—	—	—	—	—	—	+++	+++	R	R	+++		
20.	—	+	++	+++	++++	++++	I	I	—	—	72.	—	—	—	—	—	—	—	+++	+++	R	R	++		
21.	—	+	++	+++	++++	++++	I	I	—	—	73.	—	—	—	—	—	—	—	—	+++	R	R	++		
22.	—	+	++	+++	+++	++++	I	I	—	—	74.	—	—	—	—	—	—	—	—	++	+++	R	R	++	
23.	—	+	++	+++	+++	++++	I	I	—	—	75.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	++	+++	R	R	+++
24.	—	+	++	+++	+++	++++	I	I	—	—	76.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	++	+++	R	R	+++
25.	—	+	++	+++	+++	++++	I	I	—	—	77.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	++	+++	R	R	+++
26.	—	+	++	+++	+++	++++	I	I	—	—	78.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	++	+++	R	R	+++

27.	—	+	++	++	+++	++++	I	I	—	—	79.	+	++	R	R	++	—
28.	—	+	+	++	+++	++++	I	I	—	—	80.	+	++	R	R	+++	—
29.	—	±	++	+++	+++	++++	I	I	—	—	81.	+	++	R	R	+++	—
30.	—	±	+	++	+++	++++	I	I	—	—	82.	+	++	R	R	+++	—
31.	—	—	++	++++	++++	++++	I	I	—	—	83.	+	++	R	R	+++	—
32.	—	—	++	+++	++++	++++	I	I	—	—	84.	+	++	R	R	+++	—
33.	—	—	++	+++	++++	++++	I	I	—	—	85.*	++	++	R	F	++++	42,0
34.	—	—	++	+++	+++	++++	I	I	—	—	86.*	++	++	R	F	++++	40,5
35.	—	—	++	+++	+++	++++	I	I	—	—	87.	++	++	R	F	++++	40,7
36.	—	—	++	++	+++	+++	I	I	—	—	88.	++	++	R	F	+	40,5
37.	—	—	++	++	+++	+++	I	I	—	—	89.	+	++	R	F	+++	40,4
38.	—	—	+	+++	+++	+++	I	I	—	—	90.*	±	++	F	F	+++	42,0
39.	—	—	+	++	+++	+++	I	I	—	—	91.	—	++	F	F	+++	40,3
40.	—	—	+	++	+++	+++	I	I	—	—	92.	—	++	F	F	+++	40,6
41.	—	—	+	++	+++	+++	I	I	—	—	93.*	—	++	F	F	+++	41,1
42.	—	—	+	++	+++	+++	I	I	—	—	94.*	—	+	F	F	+++	40,4
43.	—	—	+	++	+++	+++	I	I	—	—	95.*	—	+	F	F	+++	41,2
44.	—	—	+	++	+++	+++	I	I	—	—	96.*	—	±	F	F	+++	41,0
45.	—	—	+	++	+++	+++	I	I	—	—	97.*	—	±	F	F	+++	41,2
46.	—	—	+	++	+++	+++	I	I	—	—	98.*	—	—	F	F	+++	40,1
47.	—	—	+	++	+++	+++	I	I	—	—	99.*	—	—	F	F	+++	40,5
48.	—	—	+	+	++	+++	I	I	—	—	100.*	—	—	F	F	+++	40,5
49.	—	—	+	+	++	+++	I	I	—	—	101.	—	—	F	F	+++	40,6
50.	—	—	+	+	++	++	I	I	—	—	102.*	—	—	F	F	+++	40,6
51.	—	—	+	+	++	++	I	I	—	—	103.*	—	—	F	F	+++	41,2
52.	—	—	±	+	++	+++	R	I	—	—	104.*	—	—	F	F	+++	41,4

Zeichenerklärung: I = immun; R = partiell immun; F = empfänglich. Bei der Züchtungs-Agglutinationsprobe: — = hochgradige homogene Trübung, ohne Niederschlag; ± = hochgradige homogene Trübung mit Spuren von flockigem Sediment; + = hochgradige Trübung mit wenig flockigem Sediment; ++ = mittelmäßige Trübung mit mehr flockigem Sediment; +++ = geringe Trübung mit zusammenhängendem Sediment; ++++ = die Flüssigkeit ist völlig klar mit viel zusammenhängendem Sediment. Hautveränderungen bei der künstlichen Infektion; — = negativ; + = geringe Hautrötung an der Infektionsstelle; ++ = geringe Hautrötung und Hautschwellung an der Infektionsstelle; +++ = ausgedehnte Hautrötung und Schwellung an der Infektionsstelle; +++++ = ausgedehnte Hautrötung und Schwellung mit bläulich-roter Verfärbung an der Infektionsstelle. * = ungeimpfte Schweine.

tiv, und nur das Blutserum der restlichen 6 Schweine (8,2%) gab auch bei 5%iger Serumkonzentration ein positives Resultat.

Hiernach führten wir die Züchtungs-Aggelutinationsuntersuchung des Blutserums von 90 mit verschiedenen Schweinerotlauf-Adsorbatvakzine immunisierten und von 14 mit diesen gemeinsam gehaltenen, aber ungeimpften Schweinen durch (Tabelle I). Die Blutproben wurden den Tieren 3 Wochen nach der Impfung entnommen, und zu gleicher Zeit infizierten wir sämtliche Schweine intrakutan mit virulenten Rotlaufbakterien. Den Immunzustand der Schweine gegen Rotlauf bestimmten wir somit gleichzeitig nach zwei verschiedenen Methoden, so daß sich die Möglichkeit ergab, die Resultate der beiden Verfahren zu vergleichen. Unter den künstlich infizierten Tieren reagierten die ungeimpften neben der an der Infektionsstelle aufgetretenen charakteristischen Hautreaktion — deren Intensität und Ausdehnung mit + bis ++++ bezeichnet wurde — auch mit einem für allgemeinen Schweinerotlauf bezeichnenden Fieber. Die mit der Vakzine geimpften Schweine reagierten je nachdem, in welchem Maße sie von der Impfung immunisiert waren, entweder überhaupt nicht, oder sie zeigten nur eine mehr oder minder starke Hautreaktion bzw. reagierten sie auf die virulente Infektion, wenn die Immunität ausgeblieben war, ebenso wie die ungeimpften Schweine, mit Hautreaktion und Fieber. Auf Grund der künstlichen Rotlaufinfektion können die Schweine demnach je nach dem Angehen der Infektion in 3 Gruppen aufgeteilt werden: 1. Empfängliche Tiere (Hautreaktion und Fieber); 2. teilweise immune Tiere (nur Hautreaktion); 3. immune Tiere (ohne Reaktion) (Tabelle II).

Tabelle II

Vergleich der Ergebnisse der künstlichen Rotlaufinfektion und der Züchtungs-Aggelutinationsprobe

Auf Grund der künstlichen Rotlaufinfektion:	Auf Grund der Züchtungs-Aggelutinationsprobe						Ins- gesamt	
	immun		partiell immun		empfänglich			
	Positivität der Probe bei einem Blutserumgehalt von							
	0,5%	1,0%	2,5%	5,0%	7,5%	10,0%		
Empfänglich	0	0	0	3	2	15	20	
Partiell immun	0	0	0	12	6	0	18	
Immun	7	21	23	11	4	0	66	
Insgesamt	7	21	23	26	12	15	104	
	51		38		15			

Vergleichen wir die mit der Probe gewonnenen Ergebnisse dieser 3 Schweinegruppen, so sehen wir, daß 75% der 20 empfänglichen Tiere erst bei einer

10%igen oder höheren, hingegen 25% der Schweine bei einer 7,5 bzw. 5%igen Serumkonzentration positive Resultate gaben. Das Blutserum sämtlicher auf Grund des Angehens der künstlichen Infektion als partiell immunbefundenen 18 Tiere war bei 7,5 und 5%iger Serumkonzentration positiv. Endlich agglutinierten 77,5% der 66 immunen Tiere bei 2,5%iger oder noch niedrigerer, 16,7% bei 5%iger und 5,8% bei 7,5%iger Serumkonzentration.

Wir untersuchten auch, wie sich die handelsüblichen Schweinerotlauf-Immunsera dieser Probe gegenüber verhalten. Es sollten die bei der staatlichen Prüfung dieser Sera festgestellten Mäuseschutzwerte mit den Agglutinations- und Züchtungs-Agglutinations-Proben-Titern verglichen werden.

Die Agglutination wurde nach dem bei Schweinerotlauf allgemein üblichen Verfahren vorgenommen, während wir bei der Probe wie oben beschrieben vorgingen (Tabelle III). Die Untersuchung der 11 Schweine- und 2 Pferde-

Tabelle III

Vergleich der Mäuseschutzwerte und serologischen Untersuchungs-ergebnisse von Schweinerotlauf-Sera

Nr. des Serums	Herkunft d. Serums	Mäuse-schutzwert IE	Züchtungs-Agglutinations-titer	Agglutinations-titer
1.	Schwein	30	1 600	1 600
2.	„	35	1 600	800
3.	„	43	6 400	6 400
4.	„	50	3 200	3 200
5.	„	50	3 200	3 200
6.	„	50	3 200	1 600
7.	„	55	12 800	1 600
8.	„	60	6 400	3 200
9.	„	60	6 400	3 200
10.	„	60	12 800	6 400
11.	„	80	25 600	25 600
12.	Pferd	96	51 200	25 600
13.	„	135	51 200	25 600

Rotlaufsera ergab, daß ihre Titerwerte mit den in Immuneinheiten ausgedrückten Mäuseschutzwerten parallel verliefen. Bei der Agglutinationsprobe war diese Parallelität gleichfalls festzustellen, doch trat sie nicht so konsequent wie bei der Züchtungs-Agglutinations-Probe in Erscheinung.

In Zusammenfassung vorstehender Ergebnisse darf festgestellt werden, daß sich die Probe zur Untersuchung der Immunität von Schweinen gegen Rotlauf gut verwenden läßt. Bei der Beurteilung der Probe sind die Schweine,

deren Blutserum bei 2,5 %iger oder niedrigerer Konzentration positive Züchtungs-Agglutination gibt, als immun, diejenigen, welche bei 5,0- und 7,5 %iger Konzentration positive Resultate ergeben, als partiell immun, und jene, die bei 10 %iger oder höherer Serumkonzentration positiv reagieren, als Schweinerotlauf gegenüber empfänglich zu betrachten. Bei Beurteilung der Probe muß naturgemäß berücksichtigt werden, daß ebenso wie bei den anderen serologischen Proben auch hier nur die im Kreislauf anwesenden Antikörper nachgewiesen werden können und daher ein niedriger Antikörperspiegel mit geringerer Wahrscheinlichkeit für die Empfänglichkeit der Tiere spricht als die Anwesenheit von Antikörpern in größerer Menge für die Immunität der Tiere.

Die beschriebene Probe dürfte in der Praxis gute Dienste leisten, um den Immunzustand der zur Prüfung von Schweinerotlauf-Adsorbatvakzine verwendeten Schweine vor der Vakzination festzustellen, doch läßt sie sich auch zur Untersuchung der Entwicklung, Intensität und Dauerhaftigkeit der Immunität mit guten Ergebnissen anwenden.

ZUSAMMENFASSUNG

Die ausgedehnte Anwendung der von WELLMANN (1955) zum serologischen Nachweis der Immunität gegenüber Schweinerotlauf empfohlenen Züchtungs-Agglutinationsprobe in der Praxis wurde durch den Umstand erschwert, daß für ihre Durchführung steriles Blutserum nötig war. Dieser Nachteil der Probe konnte dadurch ausgemerzt werden, daß der zur Untersuchung verwendeten Bouillon vorher Kristallviolett in der Verdünnung 1 : 400 000 und Natriumazid in der Verdünnung 1 : 2000 zugegeben wurde. Unter Benutzung dieses Nährbodens kann die Probe, deren Ablauf von Saprophytenbakterien nicht gestört wird, auch mit nicht sterilen Blutsera ausgeführt werden.

Auf Grund der Untersuchung des Blutserums von 104 Schweinen, deren Immunität zugleich mit künstlicher Rotlaufinfektion nachgeprüft wurde, konnte festgestellt werden, daß diejenigen Schweine als Rotlauf gegenüber immun angesehen werden können, deren Blutserum bei 2,5 %iger oder niedrigerer, als partiell immun solche, deren Blutserum bei 5,0 bzw. 7,5 %iger und schließlich als empfänglich diejenigen, deren Blutserum bei 10,0 %iger oder höherer Konzentration die Rotlaufbakterien im Verlauf der 24stündigen Züchtung agglutiniert. Diese Blutserumkonzentrationen gelten indessen im Hinblick auf das unterschiedliche Agglutinationsvermögen der verschiedenen Rotlaufstämme nur für den im Versuch benutzten Rotlaufstamm.

LITERATUR

- CONELL, R. und LANGFORD, E. A.: Canad. J. comp. med. **17** (1953), 448. HEUNER, F.: Berl. u. Münch. Tierärztl. Wschr., 1957, 341. KUCSERA, Gy.: Kandidaten-Dissertation. Budapest, 1956. (Manuskript.) LOZANO, E. A., JONES, L. D. und PARKER, W. D.: Am. J. Vet. Res. **20** (1959), 394. PACKER, A.: J. Bact. **46** (1943), 343. SZENT-IVÁNYI, T.: Magyar Állatorvosok Lapja, 1951, 336. WELLMANN, G.: Ztb. Bakt. I. Orig. **162** (1955), 266. WELLMANN, G. und HEUNER, F.: Ztb. Bakt. I. Orig. **170** (1957), 91. Idem: Ztb. Bakt. I. Orig. **175** (1959), 373. WELLMANN, G. und LIEBKE, H.: Dtsch. Tierärztl. Wschr. **66** (1959), 268.

DIE WIRKUNG VON INTRAMUSKULÄR EINGESPRITZTEM TETRACHLORKOHLENSTOFF AUF DEN BLUTKALZIUM- UND BLUTZUCKERSPIEGEL

Von

F. KOVÁCS und GY. TÖLGYESI

Innere Klinik (Direktor: Prof. J. MÓCSY) und Lehrstuhl für Innere Diagnostik (Direktor: Doz. J. CSEK) der Veterinärmedizinischen Hochschule, Budapest

(Eingegangen am 14. Mai 1960)

THIENEL (1927) sowie GRAWERT u. EICHMAN (1930) hatten festgestellt, daß bei Rindern, wenn sie mit kalkreichem Futter ernährt wurden, die toxische Wirkung von per os verabreichtem Tetrachlorkohlenstoff geringer war. HALL (1927) und VIANELLO (1937) äußerten die Meinung, ein niedriger Blutkalziumspiegel sei als Kontraindikation der Tetrachlorkohlenstoffbehandlung zu betrachten, weil diese Substanz ihrer Ansicht nach in diesem Fall stärker toxisch wirke. NEUMAN-KLEINPAUL und PLECKMANN (1940) fanden dagegen anläßlich ihrer Untersuchungen an Pferden keinen Zusammenhang zwischen der Progression der tetrachlorkohlenstoffbedingten Vergiftungssymptome und dem Ausmaß der Senkung des Blutkalziumspiegels. In ihren Untersuchungen blieb der Blutkalziumspiegel nach parenteraler Verabreichung der Kalziumpräparate unverändert, und die Symptome der Tetrachlorkohlenstoffvergiftung hatten ebenfalls nicht nachgelassen. Laut WILSON und BLAKEMORE (1930) müßten besonders den viel Milch gebenden Kühen Kalziumpräparate vor der Tetrachlorkohlenstoffbehandlung verabfolgt werden. Nach den Erfahrungen von SCHULZ u. Mitarb. (zit. SKRJABIN) tritt bei Rindern nach der peroral gegebenen »therapeutischen« Tetrachlorkohlenstoffdosis die Vergiftung rasch ein, wenn die Tiere an Hypokalzämie leiden. GANSLMAYER und WINTERHALTER (1942) fanden, die per os dargereichte therapeutische Tetrachlorkohlenstoffdosis rufe Vergiftungen besonders dann hervor, wenn die Tiere mit kalkarmem Futter ernährt wurden. Ihrer Meinung nach bewirkt Tetrachlorkohlenstoff, Rindern per os verabfolgt, starke Azidose, Glykogenarmut in der Leber sowie eine Senkung des Blutzuckerspiegels. Im pharmakologischen Lehrbuch von MOSCOW (1952) heißt es, daß peroral bzw. intraruminal gegebenes CCl_4 eine 4–15%ige Senkung des Blutkalziumspiegels herbeiführt. Nach PANASIUK (zit. STASKIEWICZ u. Mitarb., 1955) tritt nach peroraler Tetrachlorkohlenstoffverabreichung Hypokalzämie auf, weil sich in diesem Fall Kohlensäure und Bilirubin im Organismus speichern. Er fand, es sei vorteilhaft, bei Behandlung mit Tetrachlorkohlenstoff einige Tage lang 3 g Kalziumchlorid pro die zu verabfolgen. MINOT (zit. STASKIEWICZ u. Mitarb., 1955) stellte bei seinen Tetrachlorkohlenstoff-Toxizitätsuntersuchungen an Hunden fest, daß die Tiere peroral weniger Tetrachlorkohlenstoff tolerierten, wenn sie an Kalksalzen armes Futter erhielten. Durch intravenöse Behandlung mit Kalziumchlorid gelang es, die intoxizierten Tiere zu retten. Laut SLANINA, POPLUHÁR und VRZGULA (1955) wurde peroral und subkutan gegebener Tetrachlorkohlenstoff von Rindern besser vertragen, wenn man ihnen vor und nach der Behandlung Kalziumpräparate verabfolgte. GALL (1955) teilte mit, der Blutkalziumspiegel von Kälbern sei nach intrakutaner Einspritzung von 4–5 ml Tetrachlorkohlenstoff um 15% gesunken. LÄMMLER (1956) berichtete, die Darreichung von Kalziumpräparaten sei auf die toxische Wirkung von Tetrachlorkohlenstoff von günstigem Einfluß gewesen. Auch seiner Ansicht nach bilde die Hypokalzämie eine Kontraindikation. Ähnliche Erfahrungen teilte auch LEDERMANN (1959) mit. Im Zusammenhang mit der intramuskulären Tetrachlorkohlenstoffbehandlung der Leberegelseuche von Schafen haben EGYED u. NEMESÉRI (1956) und im Zusammenhang mit Rindern BÁTHORY u. SZABÓ (1958) sowie HORVÁTH (1958) die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, daß es sehr wichtig sei, einen entsprechenden Blutkalziumspiegel zu sichern. Nach den Erfahrungen von STASKIEWICZ, JUSKIEWICZ u. ROMANOVSKA (1955) war die Empfindlichkeit der Schafe Tetrachlorkohlenstoff gegenüber erhöht, wenn die Tiere an Kalkmangel litten. Aus diesem Grunde untersuchten sie die Entwicklung des Kalzium-, Phosphor-, Glukose- und Cholesterinspiegels im Blut der Schafe nach subkutaner Einspritzung der therapeutischen Tetrachlorkohlenstoffdosis. Ihre Untersuchungen nahmen sie an 1–5jährigen, 18–30 kg schweren Schafen ohne Artcharakter vor, die von *Fasciola hepatica* nicht befallen waren. Vor der Behandlung

sowie am 3., 7. und 8. Tage danach wurden Blutuntersuchungen durchgeführt. Nach ihren Feststellungen war im Anschluß an die subkutane Injektion von 2–3 ml Tetrachlorkohlenstoff der Blutkalziumspiegel im Mittelwert von drei Gruppenversuchen um 1,12, 1,2 und 1,37 mg%, der Blutzuckerspiegel im Mittelwert um 4,97, 14,7 und 7,93 mg% gesunken. Zugleich war der Blutcholesterinspiegel um 33,1, 32,65 bzw. 30,67 mg% gestiegen und der Blutphosphorspiegel im wesentlichen unverändert geblieben.

Eigene Untersuchungen

Da die planmäßige Behandlung der an Fasciolosis leidenden Tiere in Ungarn hauptsächlich mit intramuskulär eingespritztem Tetrachlorkohlenstoff erfolgt, schien es uns — hauptsächlich angesichts der Literaturangaben — angezeigt zu untersuchen, welche Veränderung die intramuskulär injizierte therapeutische Tetrachlorkohlenstoffdosis im Blutkalzium- und Blutzucker- spiegel der Rinder bewirkt.

Die Untersuchungen wurden zum Teil am Rinderbestand einer Produktionsgenossenschaft in der Umgebung von Budapest, teils in der Inneren Klinik der Veterinärmedizinischen Hochschule sowie an Versuchsrandern im Budapester Rinderschlachthof vorgenommen. Vor der Behandlung wurde Blut entnommen, in dem wir die Blutkalzium- und Blutzuckergrundwerte bestimmten. Nach der Behandlung entnahmen wir 5 Tage hindurch täglich, im allgemeinen zur selben Zeit, Blutproben, deren Kalzium- bzw. Zuckerspiegel festgestellt wurde.

Untersuchungsmethoden

Sowohl die Kalzium- wie die Blutzuckerbestimmungen wurden nach verschiedenen Methoden ausgeführt, um die Fehler der verschiedenen Verfahren berücksichtigen zu können. Kalzium wurde nach der von CLARK—COLLIN modifizierten KRAMER—TISDALLSchen, fernerhin nach der FEKETE—POPPER—SZMUKSchen Methode bestimmt. Die Blutzuckerbestimmung geschah nach dem SOMOGYI—SCHAFFER—HARTMANNschen Verfahren sowie nach der modifizierten BENEDICT—BECHERSchen Methode und schließlich auch nach dem SCHMÖRSchen Verfahren.

Die sehr zahlreichen Analysen ergaben, daß die Methode von FEKETE—POPPER—SZMUK etwas höhere Kalziumwerte anzeigt als das KRAMER—TISDALLsche Verfahren. Ebenso erzielten wir mit dem SOMOGYI- sowie BENEDICTschen Verfahren höhere Blutzuckerwerte als mit der SCHMÖRSchen Methode.

Bei den im folgenden beschriebenen Untersuchungen haben wir mit sämtlichen oben angeführten Methoden Paralleluntersuchungen durchgeführt. Unter den erzielten Werten betrachteten wir aber doch die nach KRAMER—TISDALL bestimmten Kalziumwerte sowie die nach SCHMÖR bestimmten

Blutzuckerwerte als maßgebend, und zwar sowohl in bezug auf die Reproduzierbarkeit wie auf die Zuverlässigkeit der absoluten Werte.

In der ersten Gruppe wurde der Blutkalzium- bzw. Blutzuckerspiegel von 10 im allgemeinen in guter Kondition befindlichen, milchgebenden (8–12 l) Kühen verschiedenen Alters untersucht, die mit einem sowohl in bezug auf Salze als auch in sonstiger Hinsicht zufriedenstellenden Futter ernährt worden

Tabelle I

Veränderungen des Blutkalziumspiegels bei den mit Distocain behandelten Tieren

Nr.	Vor d. Behand- lung	Blutkalziummenge in mg% am				
		1.	2.	3.	4.	5.
		Tage nach der Behandlung				
1.	11,2	12,0	11,5	11,8	11,6	11,4
2.	11,7	11,0	11,0	11,2	10,8	10,6
3.	10,6	10,7	11,0	10,4	10,7	10,8
4.	11,9	11,7	11,0	11,4	11,1	11,0
5.	10,1	10,2	9,6	10,0	9,8	9,9
6.	10,0	10,3	10,1	9,7	9,5	10,0
7.	10,2	10,0	9,6	10,3	10,4	10,6
8.	10,7	9,9	9,1	9,2	9,3	10,2
9.	11,0	9,9	10,3	10,6	10,8	10,9
10.	10,6	10,1	10,0	9,5	9,7	9,9
Durch- schnitt:	10,8	10,6	10,3	10,4	10,4	10,5

Tabelle II

Veränderungen der Blutkalziummenge bei unbehandelten Tieren

Nr.	Vor d. Behand- lung	Blutkalziummenge in mg% am				
		1.	2.	3.	4.	5.
		Tage nach der Behandlung				
1.	10,2	10,2	11,0	10,8	11,0	11,3
2.	11,0	9,9	10,0	10,6	10,8	10,6
3.	9,8	10,2	10,1	10,7	10,7	10,5
4.	10,6	11,0	10,7	10,5	10,9	11,2
5.	10,0	10,8	11,0	9,6	10,2	10,0
Durch- schnitt:	10,3	10,4	10,6	10,4	10,7	10,7

waren. Sämtliche Tiere erhielten 40 ml Distocain (eine Mischung von CCl_4 -Paraffinöl aa Volumen mit Zusatz von 0,5% Lidocain-Base) intramuskulär. Aus demselben Bestand untersuchten wir auch den Blutkalzium- und Blutzuckerspiegel von 5 Rindern, die keine therapeutische Behandlung erhalten hatten. Die Durchschnittsergebnisse dieser Versuche sind in den Tabellen I, II, III und IV zusammengefaßt.

Tabelle III

Veränderungen des Blutzuckerspiegels bei den mit Distocain behandelten Tieren

Nr.	Vor d. Behand- lung	Blutkalziummenge in mg% am				
		1.	2.	3.	4.	5.
		Tage nach der Behandlung				
1.	63	51	37	45	57	55
2.	50	53	48	44	52	57
3.	53	47	42	48	46	45
4.	49	57	53	46	48	50
5.	51	59	67	63	61	49
6.	51	41	60	68	60	55
7.	60	57	65	68	72	58
8.	52	42	53	64	57	59
9.	55	43	60	57	56	49
10.	54	48	48	48	54	57
Durch- schnitt:	54	50	53	55	56	54

Tabelle IV

Veränderungen der Blutzuckermenge bei unbehandelten Tieren

Nr.	Vor d. Behand- lung	Blutzuckermenge in mg% am				
		1.	2.	3.	4.	5.
		Tage nach der Behandlung				
1.	61	58	62	60	59	51
2.	59	51	60	57	64	59
3.	53	59	54	59	57	58
4.	50	59	58	61	64	60
5.	58	51	60	63	61	63
Durch- schnitt:	56	56	59	60	61	58

Tabelle V

Veränderungen der Blutkalziummenge bei den mit aaCCl_4 und Paraffinöl behandelten Tieren

Nr.	Vor d. Behand- lung	Blutkalziummenge in mg% am				
		1.	2.	3.	4.	5.
		Tage nach der Behandlung				
1.	10,5	10,2	10,5	9,7	10,8	10,3
2.	10,3	10,2	10,0	9,5	10,2	10,5
3.	10,4	9,8	10,0	9,7	10,7	10,5
4.	11,1	9,6	10,0	10,3	10,5	10,2
5.	10,6	9,5	9,8	10,6	10,6	10,4
6.	10,2	9,0	9,5	10,0	10,5	10,1
7.	11,3	10,8	9,6	10,1	10,2	9,8
8.	10,7	9,9	8,9	8,8	9,9	9,9
9.	11,0	9,0	9,4	11,0	11,0	11,0
10.	10,6	9,0	10,5	10,0	10,4	10,7
Durch- schnitt:	10,7	9,7	9,8	10,0	10,5	10,3

Tabelle VI

Veränderung der Blutkalziummenge bei unbehandelten Tieren

Nr.	Vor d. Behand- lung	Blutkalziummenge in mg% am				
		1.	2.	3.	4.	5.
		Tage nach der Behandlung				
1.	10,7	10,9	10,1	10,0	10,9	10,5
2.	11,0	10,1	9,9	10,4	11,1	10,8
3.	10,1	10,7	10,2	10,6	10,1	10,7
4.	10,9	11,0	10,4	10,1	11,5	11,3
5.	9,9	10,6	10,1	10,3	10,7	10,5
Durch- schnitt:	10,5	10,7	10,1	10,3	10,7	10,2

Im folgenden untersuchten wir den Blutzucker- und Blutkalziumspiegel von 10 verschiedenen alten Rindern mit schlechter Kondition, die täglich nur 6—8 kg schlechtes, saures Heu gefressen hatten. Diesen Tieren verabreichten wir i. m. ohne Anästhetikum 4 ml/100 kg Tetrachlorkohlenstoff mit dem

Tabelle VII

Veränderungen der Blutzuckermenge bei den mit aa CCl_4 und Paraffinöl behandelten Tieren

Nr.	Vor d. Behand- lung	Blutzuckermenge in mg% am				
		1.	2.	3.	4.	5.
		Tage nach der Behandlung				
1.	50	45	47	50	59	57
2.	53	49	44	58	52	53
3.	54	45	50	50	50	51
4.	57	55	57	57	50	50
5.	59	47	50	50	58	57
6.	55	59	54	59	62	61
7.	51	49	47	47	50	52
8.	53	57	51	48	53	50
9.	60	53	48	54	62	63
10.	65	59	56	59	61	59
Durch- schnitt:	56	52	50	53	56	55

Tabelle VIII

Veränderungen der Blutzuckermenge bei unbehandelten Tieren

Nr.	Vor d. Behand- lung	Blutzuckermenge in mg% am				
		1.	2.	3.	4.	5.
		Tage nach der Behandlung				
1.	58	50	52	48	51	52
2.	56	61	58	50	58	55
3.	51	58	56	51	52	51
4.	48	65	60	52	58	56
5.	57	50	53	58	48	49
Durch- schnitt:	54	57	56	52	53	53

gleichen Volumen Paraffinöl. Die durchschnittlichen Blutuntersuchungsergebnisse dieser Tiere sowie der unter denselben Bedingungen gehaltenen 5 unbehandelten Kontrollkühe veranschaulichen die Tabellen V, VI, VII und VIII.

Besprechung

Nach Literaturangaben schwankt der Kalziumgehalt des Blutserums der Rinder zwischen 8—12 mg%, d. h. es kommen auch individuell ziemlich große Abweichungen vor. Bei unseren Untersuchungen betrug der Durchschnittswert des Blutkalziumspiegels der mit ausreichender Nahrung gefütterten 10 Kühe vor der Behandlung 10,8 mg%, nach der Behandlung 10,3—10,6 mg%.

Der durchschnittliche Blutkalziumspiegel der nicht ausreichend gefütterten 10 Kühe war vor der Behandlung 10,7 mg% und variierte nach der Behandlung zwischen 9,7—10,5 mg%. Diese Schwankungen ebenso wie die anderen aus der Tabelle ersichtlichen Veränderungen liegen innerhalb der in der Literatur angegebenen physiologischen Grenzwerte.

Der Blutkalziumspiegel allein gibt die im Organismus infolge falscher Fütterung zustande gekommene Störung im Ca-Umsatz nicht getreu wieder (erforderlich wäre auch noch die Untersuchung der ionisierten Kalziummenge im Blutserum). Wenn das Futter der Tiere arm an Kalzium ist, muß es somit vor den Behandlungen mindestens 10 Tage lang mit Kalzium ergänzt werden. In Fällen jedoch, wo das Futter die benötigte Kalziummenge enthält, ist es überflüssig, vor und nach der Behandlung Kalziumkarbonat oder Kalziumpräparate zu verabfolgen.

Was die physiologischen Werte des Blutzuckerspiegels anlangt, so sind in den meisten Literaturangaben Werte von 40—80 mg% angeführt. Der Blutzucker-Grundwert der unserseits untersuchten, in guter Kondition befindlichen und mit ausreichendem Futter ernährten 10 Kühe betrug vor der Behandlung 54 mg%, nach der Behandlung 50—56 mg%.

Der durchschnittliche Grundwert des Blutzuckerspiegels der unzureichend gefütterten 10 Kühe war 56 mg% und nach der Behandlung 50—56 mg%, lag also innerhalb der physiologischen Grenzwerte. Von intramuskulär eingespritztem Tetrachlorkohlenstoff allein wird demnach die Blutzuckermenge nicht wesentlich herabgesetzt.

Der Wert des Blutzuckerspiegels kann indessen nur als ein grober Index des Leberglykogengehalts und im Zusammenhang damit der Leberempfindlichkeit verschiedenen Giften gegenüber angesehen werden. Aus diesem Grunde scheint es uns notwendig, mageren und mit schlechtem Futter ernährten Tieren trotz des physiologischen Blutzuckerspiegels vor und nach der Tetrachlorkohlenstoffbehandlung mindestens eine Woche lang kohlenhydratreiches Futter zu geben.

LITERATUR

BÁTHORY und SZABÓ: Magyar Állatorvosok Lapja (MÁL), 1958, 163. EGYED und NEMESÉRI: MÁL, 1956, 201. FEDERMANN: Bulletin de l'Office International de Epizooties **50** (1958), 385. GALL: Veterinaria (Sarajevo), 1955, 402. GANSLMAYER und WINTERHALTER: Tierärztliche Rundschau, 1930, 679; 693. GRAWERT und EICHMAN: T. Rschau, 1930, 679. HALL M.: N. Am. Vet. **8** (1927), 49. HORVÁT: MÁL, 1958, 163. LÄMMLER: Zeitschrift für Tropenmedizin und Parazitologie **7** (1956), 289. МОЗГОВ: Фармакология. МОСКВА, 1952. NEUMANN-KLEINPAUL und PLECKMANN: Archiv f. Tierheilkunde, 1940, 52. SLANINA, POPLUHÁR und VRZGULA: Sborn. Čes. Akad. Zem. Věd. Živ. Výroba **28** (1955), 923. STASKIEWICZ, JUSZKIEWICZ und ROMANOVSKA: Medyc. Wet., 1955, 673. СКРЯБИН: Трематоды животных и человека. МОСКВА, 1948. THIENEL: Münchener Tierärztliche Wochenschrift, 1926, 125. VIANELLO: Clinica Veterinaria **60** (1937), 491 (Ref. Jahrsb. **62** [1938], 523). WILSON und BLAKEMORE: Vet. Rec. **1** (1930), 141 (Ref. Jahrsb. **50** [1930], 396).

ÜBER DIE BETEILIGUNG VON LEPTOSPIREN AN DER ÄTIOLOGIE DER SOG. MONDBLINDHEIT DER PFERDE

Von

F. KEMENES, J. SURJÁN und L. VIZY

Institut für Seuchenlehre der Veterinärmedizinischen Hochschule (Direktor: Prof. R. MANNINGER), Staatliches Impfstoffwerk »Phylaxiac« (Direktor: J. MOLNÁR) und Staatliches Institut für Veterinär-Hygiene (Direktor: T. KÁDÁR), Budapest

(Eingegangen am 1. Juni 1960)

Die sog. Mondblindheit der Pferde wird in Ungarn in einzelnen Gebieten mit hohem Grundwasser seit langer Zeit beobachtet und verursacht in einigen wertvollen Pferdebeständen auch gegenwärtig große Verluste. So erkrankten z. B. im Frühjahr 1957 in einem Gestüt von 164 Hengstfohlen 95 an rezidivierender innerer Augenentzündung, und 66 dieser Tiere mußten wegen ständig fortschreitender Sehstörungen ausgemustert werden (FEHÉR, KEMENES u. VIZY, 1961).

Für die Entstehung dieser Augenkrankheit hat man schon früher u. a. allergische Prozesse verantwortlich gemacht (MANNINGER u. BERRÁR, 1930; GMELIN, 1931; MANNINGER, 1938; MINTSCHEW, 1938; CAMPARI u. Mitarb., 1944 u. 1945; BRION, 1948; AMMAN, 1952), während nach den Untersuchungen der letztvorflossenen Jahre die größte Bedeutung den Leptospiren zugemessen wird (OFFRET, 1945; GSELL, REHSTEINER u. VERREY, 1946; HEUSSER, 1948; HEUSSER u. Mitarb., 1948; KALISCH, 1952; ROBERT, YORK u. ROBINSON, 1952; KRAPF u. BRUNNER, 1953; MASCARO u. VILLEGAS, 1955), wobei gleichfalls an allergische Prozesse gedacht wird, die sich gewöhnlich in den auf die Blutinfektion folgenden Monaten und Jahren entwickeln (KATHE, 1951; HEUSSER, 1952; KATHE, ENGELHARDT u. GREVE, 1952; KEMENES u. TAMÁS, 1952; HARTWICK, 1953; UNGER, 1955). Offenbar entspricht dieser Prozess den in medizinischen Kreisen wohlbekannten, von Leptospiren verursachten späten Iridozyklitiden (HERTEL, 1917; GSELL, REHSTEINER u. VERREY, 1946; DORET, 1948; BELEKE u. BANDAU, 1951; BRAUCH, 1951; REIMER, 1951; DORET u. RÖHM, 1951; GSELL, 1952; OTTO, 1952; FISCHER, FREYTAG u. REMKY, 1955; HAGER u. MOCHMANN, 1958).

Was den Zusammenhang zwischen der sog. Mondblindheit und der Leptospirose anlangt, so wird die ätiologische Rolle der Leptospiren nach den bisherigen Untersuchungsergebnissen am ehesten durch die Tatsache wahrscheinlich gemacht, daß sich im Blutserum der erkrankten Pferde meistens zu 60—90% Antikörper gegenüber verschiedenen Leptospiren-Serotypen nachweisen lassen (RIMPAU, 1947; HEUSSER, 1948; SINKOVIC, 1948; BREDE, 1950; WOOD u. DAVIS, 1950; YAGER, GOCHENOUR u. WETMORE, 1950; HUPKA u. BEHRENS, 1951; KATHE, 1951; SCHERMER, 1951; BOHL u. FERGUSON, 1952; GREVE, 1952; KALISCH, 1952; KATHE, ENGELHARDT u. GREVE, 1952; KEMENES u. TAMÁS, 1952; KRÜGER, 1952; WITZMANN, 1952; ZAHARIJA, 1952; GASPARDIS, 1953 u. 1958; ROSSI u. KOLOCHINE-ERBER, 1954; SCHEBITZ, 1954; VAGNI, MASCARO u. VILLEGAS, 1954; YAMAMOTO, 1954; BRYANS, 1955; JIVOIN u. Mitarb., 1957; WEBER, 1957; JIVOIN, 1958; KRAMINSKAJA, ESKIN u. SHUK, 1959; ZAHARIJA u. PREMZL, 1959; ZAHARIJA u. Mitarb., 1960; FEHÉR, KEMENES u. VIZY, 1961), während das Blutserum der mit den kranken Tieren zusammen gehaltenen Pferde mit gesunden Augen Antikörper nur in 10—40% der Fälle enthält. In Ungarn (BOKORI u. Mitarb., 1958) fand man beinahe ausschließlich Antikörper gegenüber *L. pomona*, da diese Leptospiren-Art hier am meisten verbreitet ist (KEMENES, 1958), und zwar bei den augenkranken Pferden gleichfalls in obiger Verteilung (KEMENES u. TAMÁS, 1952; FEHÉR, KEMENES u. VIZY, 1961). Anderslautende Resultate erzielten eigentlich nur SCHEBITZ u. DEDIÉ (1955), wahrscheinlich deshalb, weil sie zum Nachweis der Leptospiren-Antikörper ein derart empfindliches Mikroverfahren anwand-

ten, mit dem sie eher die nicht selten mit chirurgischen Operationen zusammenhängende schwankende Titergestaltung normaler Antikörper und nicht den wesentlich höheren, konstanteren spezifischen Antikörperspiegel nachwiesen.

Interessanterweise vermochte man indessen aus dem Kammerwasser von infizierten Pferden nur in sehr wenigen Fällen Leptospiren zu züchten (GREVE, 1952; HARTWICK u. STOEBE, 1952; YAGER, 1952; FEHÉR, KEMENES u. VIZY, 1961), und bei Pferden mit schwer erkrankten Augen sind diesbezügliche Züchtungsversuche bisher überhaupt erfolglos geblieben. Hingegen haben mehrere Verfasser nachweisen können (HEUSSER, 1948; HEUSSER u. Mitarb., 1948; WITMER, LÖHRER u. WIESMANN, 1953; ARENDT, 1954; ROSSI u. KOLOCHINE-ERBER, 1954; WITMER, 1954; BRYANS, 1955; MASCARO, 1957; FEHÉR, KEMENES u. VIZY, 1961), daß Antikörper in der Vorderkammerflüssigkeit von erkrankten Pferden nicht selten in höherem Titer nachgewiesen werden können als im Blutserum derselben Pferde. ROSSI u. KOLOCHINE-ERBER (1954) haben in einem Fall Antikörper gegen *L. icterohaemorrhagiae* sogar im Glaskörper in höherer Konzentration gefunden als im Blutserum des Tieres.

Als weitere Beweise für Leptospiren als Erreger der Krankheit dienten neuere, mehrjährige Beobachtungen in der Praxis (BRYANS, 1955; PLACERIANO, 1956; POPOVIC u. BORDJOSKI, 1957; JIVOIN u. Mitarb., 1958; ROBERT, 1958), sowie noch unveröffentlichte einheimische Erfahrungen (FEHÉR, KEMENES u. VIZY, 1961), wonach gerade an akuter Pomona-Leptospirose erkrankte Pferde oder noch eher solche ihrer Gefährten, die eine stumme Ansteckung überstanden haben, früher oder später Augenanfälle mit rezidivierendem Charakter bekommen und oft ganz erblinden. Neuestens ist es sogar gelungen, die bezeichnende innere Augenentzündung in 3 Fällen mit virulenten *L. pomona* künstlich hervorzurufen (HEUSSER, 1952; JIVOIN u. Mitarb., 1957).

Eigene Untersuchungen

Da auch eigene Untersuchungen (FEHÉR, KEMENES u. VIZY, 1961) bestärkten, daß die Antikörper in der pathologischen Kammerflüssigkeit oft mit höherem Titer nachgewiesen werden können als im Blutserum, hielten wir es für angezeigt, den oft verflüssigten Glaskörper der augenkranken Pferde in dieser Richtung ebenfalls zu untersuchen. Zur Durchführung derartiger Untersuchungen bot sich uns Gelegenheit im Staatlichen Impfstofferzeugungsinstitut* bei der Aufarbeitung enukleierter Augen von Pferden, die zu anderen Zwecken geschlachtet worden waren.

An insgesamt 418 Schlachtpferden haben wir vergleichende Untersuchungen unter Nachweis des Antikörpergehalts im Blutserum, in den Kammerflüssigkeiten und Glaskörpern durchgeführt. In einzelnen Fällen haben wir auf die Untersuchung der Kammerflüssigkeit oder des Glaskörpers verzichten müssen, weil diese infolge des schweren Krankheitsprozesses bereits eingetrocknet waren.

Die serologischen Untersuchungen mit *L. pomona* wurden gleichzeitig nach der unserseits bereits mitgeteilten Makro-Agglutinationsmethode (KEMENES u. TAMÁS, 1952) und Komplementbindungsprobe (KASZA u. KEMENES, 1955) vorgenommen.

* Dem Direktor der Instituts, M. SZENT-IVÁNYI, und seinen Mitarbeitern danken wir auch an dieser Stelle für die uns zur Verfügung gestellten Untersuchungsmaterialien.

I

Die Untersuchungsergebnisse an den zumeist schon ganz erblindeten 52 Pferden, die schwere, gewöhnlich bereits makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen aufwiesen, teilen wir nachfolgend mit.

Bei 40 Pferden enthielten sowohl Blut wie Kammerflüssigkeit und verflüssigte Glaskörper *L. pomona*-Antikörper.

Bei 7 Pferden fiel die Blutuntersuchung negativ aus, während in den Kammerflüssigkeiten und verflüssigten Glaskörpern die Befunde stark positiv waren.

Bei 5 Pferden wurden *L. pomona*-Antikörper weder im Blutserum noch in den Augen festgestellt, obgleich sie an schweren Augenveränderungen litten.

Weiterhin waren noch bei 38 der anderen 366 Schlachtpferde Pomona-Antikörper im Blut mit hohem Titer anwesend, obschon ihre Augen gesund waren und auch keine Antikörper enthielten. Die Infektion mit Leptospiren geht offenbar nicht immer mit einer späteren Augenschädigung einher. Die Augen dieser 38 infizierten Pferde, ebenso wie die der anderen Pferde mit negativem Titer, waren anscheinend gesund (bei der Hälfte der Pferde wurde der Augenbefund auch ophthalmoskopisch kontrolliert), und Pomona-Antikörper wurden bei den Pferden mit negativem Blutbefund weder in ihrer wasserklaren Kammerflüssigkeit, noch in den nicht verflüssigten Glaskörpern nachgewiesen.

Die vergleichenden serologischen Untersuchungsresultate der blinden 47 Schlachtpferde veranschaulicht *Tabelle I*.

Unter den in der Tabelle angeführten lassen sich auf Grund des Pomona-Antikörpergehalts im Blutserum und in den Augen 4 Gruppen unterscheiden:

- a) Tiere, die bei höherem Bluttiter einen niedrigeren Augentiter aufweisen (6 Pferde, 12,8%);
- b) Pferde, deren Titer im Blut und in den Augen nahezu den gleichen Wert beträgt (12 Pferde, 25,5%);
- c) Tiere, die neben niedrigerem Bluttiter einen höheren Augentiter haben (22 Pferde, 46,9%) und
- d) Tiere, deren Augentiter bei negativem Blutbefund sehr hoch ist (7 Pferde, 14,8%).

Die höchsten Titer fanden wir in Glaskörpern, die bereits makroskopisch auffallende Veränderungen aufwiesen; ihre Färbung erstreckte sich von strohgelber (beim Stehen schieden sie ein Fibrinnetz aus) bis zu dunkelbrauner Schattierung (mit zähflüssiger, gallertartiger Konsistenz). Die Kammerflüssigkeiten zeigten meistens nicht derart schwere Veränderungen, und ihre Titerwerte waren im allgemeinen auch etwas niedriger.

Die Augenzündung der 5 Pferde mit negativem Pomona-Befund, bei denen der Prozeß in 3 Fällen einseitig war, läßt sich entweder auf einen anderen

Tabelle I

Agglutinationstiterwerte mit *L. pomona* im Blut, in den Kammerflüssigkeiten und Glaskörpern von 47 Schlachtpferden mit schweren Augenveränderungen

Pferd Nr.	Titerwerte mit <i>L. pomona</i> 1:					Zustand der Augen
	im Blut- serum	in der linken Kammer- flüssig- keit	im linken Glaskörper	in der rechten Kammer- flüssigkeit	im rechten Glaskörper	
720	800	neg.	200	Ø	Ø	beide Augen blind
2449	800	neg.	neg.	50	400	ein Auge krank
676	1 600	neg.	neg.	100	Ø	ein Auge blind
744	3 200	neg.	neg.	Ø	800	ein Auge blind
2469	3 200	Ø	400	Ø	100	beide Augen blind
891	12 800	Ø	Ø	3 200	1 600	beide Augen blind
62	100	200	200	neg.	100	beide Augen blind
632	1 600	50	3 200	Ø	3 200	beide Augen blind
733	1 600	neg.	neg.	Ø	1 600	ein Auge blind
1709	1 600	neg.	800	1 600	1 600	ein Auge blind
823	3 200	neg.	neg.	1 600	6 400	ein Auge krank
964	3 200	neg.	neg.	50	6 400	ein Auge krank
Mh. 2	3 200	3 200	6 400	1 600	6 400	beide Augen blind
Mh. 6	3 200	6 400	6 400	3 200	6 400	beide Augen blind
Mh. 5	6 400	6 400	12 800	1 600	6 400	beide Augen blind
2485	6 400	50	3 200	1 600	12 800	beide Augen blind
724	12 800	12 800	12 800	Ø	25 000	beide Augen blind
782	12 800	200	Ø	25 000	12 800	beide Augen blind
Mh. 4	12 800	12 800	100 000	25 000	200 000	beide Augen blind
791	6 400	12 800	25 000	25 000	100 000	beide Augen blind
1026	6 400	25 000	50 000	Ø	25 000	beide Augen blind
1960	6 400	Ø	50 000	6 400	25 000	beide Augen blind
1327	3 200	1 600	25 000	3 200	25 000	beide Augen blind
2170	3 200	800	25 000	400	12 800	ein Auge blind, das andere krank
1343	3 200	neg.	6 400	neg.	12 800	beide Augen blind
2276	3 200	400	12 800	1 600	25 000	beide Augen blind
Mh. 1	1 600	6 400	50 000	6 400	50 000	beide Augen blind
296	1 600	50	Ø	3 200	12 800	beide Augen blind
650	1 600	50	100	1 600	25 000	ein Auge blind, das andere krank
1264	1 600	Ø	12 800	neg.	neg.	ein Auge blind

2896	1 600	400	50 000	800	6 400	ein Auge blind, das andere krank
950	800	Ø	6 400	Ø	12 800	beide Augen blind
1518	800	50	Ø	50	12 800	beide Augen blind
Mh. 7	400	400	50 000	1 600	50 000	beide Augen blind
199	100	6 400	12 800	Ø	Ø	beide Augen blind
930	100	neg.	neg.	neg.	6 400	ein Auge blind
Mh. 3	50	6 400	100 000	12 800	100 000	beide Augen blind
579	50	Ø	Ø	Ø	6 400	beide Augen blind
835	50	1 600	50 000	25 000	100 000	beide Augen blind
981	50	3 200	25 000	neg.	neg.	ein Auge blind
858	neg.	neg.	Ø	neg.	400	beide Augen blind
743	neg.	neg.	neg.	1 600	50 000	ein Auge blind
2386	neg.	neg.	neg.	12 800	25 000	ein Auge blind
143	neg.	6 400	12 800	3 200	Ø	beide Augen blind
27	neg.	800	25 000	800	100 000	beide Augen blind
179	neg.	12 800	25 000	800	25 000	beide Augen blind
2274	neg.	50 000	100 000	25 000	25 000	beide Augen blind

Zeichenerklärung:

Ø = eingetrocknet, zur Untersuchung nicht geeignet.

neg. = selbst in der Verdünnung 1 : 50 kam keine Agglutination zustande.

Leptospiren-Serotyp oder auf andere Ursachen zurückführen. Jedenfalls ist es interessant, daß auch die im Zusammenhang mit den aufs Geratewohl herausgegriffenen enukleierten kranken Augen vorgenommenen Untersuchungen beinahe ausschließlich die pathogene Rolle von *L. pomona* bestätigten, was mit den mehrjährigen einheimischen Beobachtungen in der Praxis durchaus übereinstimmt (FEHÉR, KEMENES u. VIZY, 1961).

Mit den von augenkranken Pferden steril abgesaugten Kammerwassern und Glaskörpersekreten mit hohem Titer wurden in mehreren Fällen KORTHOF-sche Nährböden beimpft, ohne jedoch darin Leptospiren züchten zu können.

II

Die Spezifität der in den verflüssigten Glaskörpern angetroffenen Pomona-Antikörper konnte durch folgende Untersuchungen bestätigt werden:

1. Die Komplementbindungsprobe ergab im wesentlichen dieselben Resultate wie die Agglutinationsprobe.

2. Die Glaskörperflüssigkeiten mit hohem Titer zeigten bei Meerschweinchen und Goldhamstern gegen die Infektion mit virulenten *Pomona-Leptospiren* eine ähnliche Schutzwirkung wie Immun-Kaninchenser mit dem gleichen Titer.

3. Aus einem verflüssigten Glaskörper, der einen Titer von 1:12 800 zeigte, isolierten wir papierelektrophoretisch mit anschließender Elution die Gamma-Globulinfraktion, und diese kristallklare Flüssigkeit ergab trotz dem mit der Herstellung einhergehenden großen Verlust noch immer in der Verdünnung von 1:320 ein positives Agglutinationsresultat.

III

Das Krankheitsmaterial jener 10 Pferde, bei welchen eine besonders große Abweichung im Antikörpertiter des Blutserums und des Augeninneren zutage getreten war, untersuchten wir auch elektrophoretisch, wobei die ANTWEILERSche Apparatur benutzt wurde. Zu der dem Eiweißgehalt der Stoffe entsprechenden Verdünnung und zur Elektrophorese wurde DOLE-Puffer mit pH 8,6 angewendet. Die GAUSSSchen Kurven der getrennten Eiweißfraktionen wurden planimetrisch ausgewertet. Den Gesamteiweißwert errechneten wir gleichfalls aus den elektrophoretischen Ergebnissen nach dem entsprechenden Verfahren.

1. Der Gesamteiweißgehalt der *Blutseren* schwankte zwischen 4,3—7,3 %. Die Eiweißfraktionen ließen sich gut voneinander trennen, indessen fanden wir keinen Zusammenhang zwischen der relativen oder absoluten Gamma-Globulinmenge und den in den serologischen Proben festgestellten Antikörpertitern, was ganz natürlich ist, da ja die Gamma-Globulinfraktion des Blutserums außer den spezifischen Antikörpern noch viele andere Komponenten enthält. Die Kenntnis der Blutserumzusammensetzung ist für unsere Untersuchungen dennoch wichtig, weil auf Grund des Vergleichs der Zusammensetzung von Kammerflüssigkeit und Glaskörper mit der des Blutserums festgestellt werden kann, inwieweit der Gesamteiweißgehalt, das relative Verhältnis der Fraktionen und schließlich besonders die absolute und relative Menge der Gamma-Globulinfraktion von den entsprechenden Werten im Blutserum abweicht. Auf diese Weise kommen wir einer Klärung des hohen Antikörpergehalts in den Augen näher.

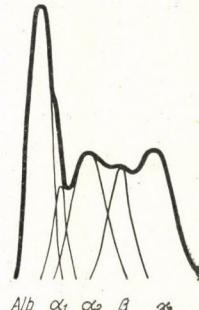
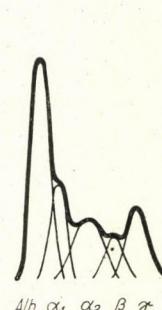
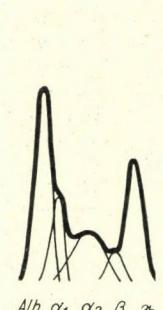
2. Je nach den Augenveränderungen, d. h. je nach der Schwere der Veränderung, die die Barriere zwischen Augenkammer und Blutkreislauf erlitten hat, beträgt der Gesamteiweißgehalt der *Kammerflüssigkeiten* 0,1—4,4 %. Ausnahmsweise kommt auch ein höherer Gesamteiweißgehalt in der Kammerflüssigkeit als im Blutserum vor, wahrscheinlich infolge der mit dem

Krankheitsvorgang zusammenhängenden Eindickung bzw. Eintrocknung der Kammerflüssigkeit. Die relativen Mengenverhältnisse der Eiweißfraktionen in der Kammerflüssigkeit weichen immer von jenen der Blutserumfraktionen ab. Wenn der Gesamteiweißwert in der Kammerflüssigkeit niedriger als im Blutserum ist, so sehen wir meistens eine relative Vermehrung des Albumins und eine relative Abnahme der Alpha₂- und Beta-Globulinfraktionen. Falls jedoch der Gesamteiweißwert in der Kammerflüssigkeit ausnahmsweise noch höher als im Blutserum ist, so ist die Albuminmenge relativ niedriger, während die Globulinwerte höher sind als sie im Blutserum liegen. Dies steht in guter Übereinstimmung mit der Rolle, die das Albumin in der Aufrechterhaltung des kolloidosmotischen Drucks spielt. Im übrigen zeigt die Eiweißzusammensetzung der Kammerflüssigkeit und im besonderen die Menge der Gamma-Globulinfraktion keinen Zusammenhang mit dem Antikörpertiter. Auffallend erscheinen jedoch im Vergleich mit dem Gamma-Globulin des Blutserums die an der Gamma-Globulinfraktion der Kammerflüssigkeit feststellbaren qualitativen Unterschiede, auf die wir noch zurückkommen werden.

3. Der Gesamteiweißgehalt der infolge des Krankheitsprozesses verflüssigten Glaskörper betrug mindestens 1,5 %, ja er war ausnahmsweise sogar höher als der des Blutserums. Die relative Menge der Eiweißfraktionen wichen auch hier von den Verhältnissen im Blutserum ab, und aus der Gestaltung der quantitativen Verhältnisse kann auch hier nicht auf den Antikörpertiter geschlossen werden. Als wichtig betrachten wir indessen die Erscheinung, daß sich die Form der GAUSSSchen Kurve der Gamma-Globulinfraktion in den Glaskörpern mit hohem Antikörpergehalt und, wie bereits erwähnt, auch in den Kammerflüssigkeiten von der des Blutserums wesentlich unterscheidet. Der Höhen-Breiten-Quotient der Kurve hat sich bedeutend verändert: die schlanke, hohe Kurve deutet auf die Anwesenheit einer stark homogenen Substanz, woraus der Schluß gezogen werden darf, daß ein großer Teil der verhältnismäßig geringen Gamma-Globulinmenge aus spezifischen Antikörpern besteht.

Zur Veranschaulichung dieser Tatsache bringen wir hier die ausführlichen Untersuchungsergebnisse der von Pferd Nr. 179 stammenden Proben (Abb. 1).

Abb. 1 zeigt deutlich, in welch hohem Maße sich das relative Verhältnis der Eiweißfraktionen in den Kammer- und Glaskörperflüssigkeiten mit niedrigem Gesamteiweißgehalt zugunsten des Albumins verschoben hat. Infolgedessen ist die Menge des Gamma-Globulins im Auge auch relativ wesentlich niedriger als im Blutserum, während seine absolute Menge nur etwa 1/6 der Gamma-Globulinmenge im Serum ausmacht. Diese geringe Gamma-Globulinmenge kommt indessen besonders bei den Glaskörpern in Form einer sehr schlanken und hohen GAUSSSchen Kurve zum Ausdruck, woraus geschlossen werden kann, daß es sich hierbei um eine viel homogener Substanz handelt als bei der Gamma-Globulinfraktion im Blutserum. Aus

	Blutserum	Linke Kammerflüssigkeit	Linker Glaskörper	Rechter Glaskörper*
Agglutinationstiter	Negativ	1 : 12 800	1 : 25 000	1 : 25 000
Gesamteiweiß	7,3%	1,9%	1,6%	2,5%
Verdünnungsgrad	1 : 3,5	1 : 2	1 : 2	1 : 2
Relative Prozente der Eiweißfraktionen				
Alb. + α_1	37,5	56,2	55,8	52,8
α_2	23,9	20,0	20,6	17,6
β	11,3	6,3	3,0	10,2
γ	27,3	17,5	20,6	19,4
abs. γ -Glob.	2,0	0,33	0,33	0,48
	Blutserum	Linke Kammerflüssigkeit	Linker Glaskörper	Rechter Glaskörper
				

* = Die rechte Kammerflüssigkeit (Aggl.-Titer = 1 : 800) war wegen ihres niedrigen Eiweißgehalt zur Untersuchung nicht geeignet

Abb. 1. Untersuchungsergebnisse des mondblinden Pferdes Nr. 179

dem hohen Agglutinationstiter der Glaskörper darf somit gefolgert werden, daß die quantitativ verhältnismäßig geringe, aber ziemlich homogene Gamma-Globulinfraktion größtenteils aus spezifischen Antikörpern besteht.

Besprechung

Aus den festgestellten Unterschieden zwischen der Zusammensetzung des untersuchten Augenmaterials und des Blutserums sowie der Qualität der Gamma-Globulinfraktionen dürfen folgende Schlußfolgerungen gezogen werden:

Der im Glaskörper und in der Kammerflüssigkeit vorgefundene sehr hohe Antikörpergehalt stammt aller Wahrscheinlichkeit nach nicht einfach aus dem Blutserum. Die hohe Titerdifferenz fällt nämlich noch stärker in die Augen, wenn wir auf Grund des Verhältnisses der absoluten Gamma-Globulinmenge den im Auge zu erwartenden Antikörpertiter aus dem Serumtiter errechnen (GOLDMANN u. WITMER, 1954) und den tatsächlich gefundenen Wert zu diesem ins Verhältnis setzen. Schon in diesem Fall, noch eher aber bei den negativ reagierenden Blutseren, liegt die Annahme nahe, daß der Antikörpergehalt in den verflüssigten Glaskörpern, der oft einen höheren Titer aufweist als selbst die Kammerflüssigkeit, auf lokaler Antikörperbildung beruht (BENDER u. VIETZE, 1952), wie dies von UNGER (1955) in Kaninchenversuchen tatsächlich bestätigt wurde.

Bei der Untersuchung von Kammerflüssigkeiten sind WITMER, LÖHRER und WIESMANN (1953) und WITMER (1955 u. 1957) zu ähnlichen Folgerungen gelangt, so daß die Ergebnisse unserer Untersuchungen, die, auf Glaskörper bezogen, als erste derartige Befunde mitgeteilt werden, als Ergänzung ihrer Feststellungen angesehen werden können.

Außer einer lokalen Antikörperbildung kommt aber auch die Möglichkeit in Frage, daß es sich zur Zeit der Entwicklung sehr alter und zu Blindheit führender Prozeße in einzelnen Fällen um Antikörper handelt, die schon früher aus dem Blutserum in das akut entzündete Auge gelangt sind, in dem sie sich dann infolge Eindickung noch stärker konzentrierten und konservierten, während sie im Blut kaum noch oder überhaupt nicht mehr nachgewiesen werden können.

Durch die Feststellung des im Auge von Pferden mit negativem Blutserum nachgewiesenen hohen Antikörpergehalts wird u. E. auch die Klarstellung der Ätiologie der Krankheit gefördert. Es unterliegt nämlich keinem Zweifel, daß bei Vorliegen einer inneren Augenentzündung auch die Glaskörper eine schwere Schädigung erleiden, so daß die Pferde, in deren verflüssigtem Glaskörper Pomona-Antikörper mit hohem Titer nachgewiesen werden können, unabhängig vom Ergebnis der Blutuntersuchungen, eine *L. pomona*-Infektion überstanden haben. In der allein auf Blutserumuntersuchungen beruhenden

Statistik war es bislang eine offene Frage, warum das Serum von 10—30% der augenkranken Pferden nicht mit einem Leptospira-Antigen reagiert. Diese Fälle bildeten also anscheinend einen Widerspruch zu der Voraussetzung, daß Leptospiren eine ätiologische Rolle spielen. Demgegenüber vermochten wir nachzuweisen, daß der Antikörpergehalt der Kammerflüssigkeit und des verflüssigten Glaskörpers bei den schwer augenkranken Pferden trotz des negativen Blutserumtiters sehr hoch sein kann, so daß ein negatives Resultat der Blutuntersuchung nicht immer einen Beweis gegen die pathogene Rolle der Leptospiren darstellt.

Unsere Untersuchungen betrachten wir noch nicht als abgeschlossen. Als wichtig sei noch erwähnt, daß uns die Anamnese der Tiere, von denen die aufgearbeiteten Untersuchungsmaterialien stammten, völlig unbekannt war. Aus diesem Grunde war es uns nicht möglich, das Material nach der Zahl und dem Verlauf der Rezidiven zu gruppieren und außer den angeführten noch andere Zusammenhänge festzustellen. Jedenfalls spricht an sich schon die Tatsache, daß im verflüssigten Glaskörper der Pferde, ungeachtet des negativen Blutuntersuchungsbefundes, mehrmals ein sehr hoher *L. pomona*-Antikörpertiter ermittelt werden konnte, für die Möglichkeit einer lokalen Antikörperproduktion. Zudem stellt sie einen neuerlichen Beweis dafür dar, daß diese seit langen bekannte, früher oder später mit Glaskörperverflüssigung und Blindheit endende Augenkrankheit in Ungarn meistens (aber wahrscheinlich nicht immer) mit der *L. pomona*-Ansteckung unserer Pferde zusammenhängt.

ZUSAMMENFASSUNG

Blut, Kammerflüssigkeit und verflüssigte Glaskörper von 52, größtenteils schon ganz erblindeten Schlachtpferden wurden auf *L. pomona*-Antikörper untersucht. Sowohl im Blut als auch in der Kammerflüssigkeit und in den verflüssigten Glaskörpern von 40 Pferden waren *L. pomona*-Antikörper enthalten, während bei 7 Pferden die Blutuntersuchung negativ, die Untersuchung der Kammerflüssigkeiten und der verflüssigten Glaskörper jedoch stark positiv ausfiel und bei 5 Pferden weder im Blutserum noch im Auge *L. pomona*-Antikörper angetroffen wurden, obwohl schwere Augenveränderungen vorlagen. Bei 10 Pferden wurde die Eiweißzusammensetzung des Untersuchungsmaterials elektrophoretisch verglichen. Auf Grund des höheren, zumeist 5—10fachen Titers in den pathologischen Kammerflüssigkeiten und verflüssigten Glaskörpern, verglichen mit den Blutserumtitern, weiterhin der manchmal nur in den Augen nachweisbaren hohen Pomona-Titerwerte sowie der unterschiedlichen Verhältnisse der Eiweißfraktionen im Blutserum und in den Augeninnerflüssigkeiten ist die lokale Antikörperproduktion in den erkrankten Augen als wahrscheinlich zu betrachten. Trifft diese Vermutung zu, so darf sie zugleich als Beweis dafür angesehen werden, daß diese Augenkrankheit der Pferde in Ungarn hauptsächlich mit ihrer *L. pomona*-Ansteckung zusammenhängt.

LITERATUR

- AMMAN, K.: Schweiz. Arch. f. Tierhk. **94** (1952), 614. ARENDT, M.: Inaug. Diss. Leipzig, 1954. BELEKE, H. u. BANDAU, R.: Dtsch. Med. Wschr. **76** (1951), 729. BENDER, R. u. VIETZE, H. U.: Zschr. f. Hyg. **134** (1952), 231. BOHL, F. H. u. FERGUSON, L. C.: JAVMA **121** (1952), 421. BOKORI, J., HIRT, G., KASZA, L. u. KEMENES, F.: Acta Vet. Hung. **8** (1958), 265. BRAUCH, F.: Med. Clin. **46** (1951), 1105. BREDE, H. D.: Zschr. f. Immf. **109** (1950), 1. BRION, A.: Encyclopédie Vet. Périodique (1948), 174. BRYANS, J. T.: Corn. Vet. **45** (1955), 16. CAMPARI, A. S.,

- HARISPE, C., ECKELL, O. A., ORLIACQU, C. u. GONZALES, B.: *Oftalmia Periodica. Instituto de Clinica medica y quirugica de Equinos, Ruminantes y Cerdos.* Buenos Aires, Tomo I (1944), Tomo II (1945). DORET, M.: *Schweiz. Med. Wschr.* **78** (1948), 42. DORET, M. u. RÖHM, A.: *Klin. Mbl. f. Augenk.* **118** (1951), 52. FEHÉR, D., KEMENES, F. u. VIZY, L.: *Magyar Állatorvosok Lapja (MÁL)* (1961). Erscheint demnächst. FISCHER, A., FREYTAG, BL. u. REMKY, H.: *Graefes Arch. f. Ophthal.* **156** (1955), 484. GASPARDIS, D.: *Clin. Vet.* **76** (1953), 31 u. **81** (1958), 73. GMELIN, W.: *Arch. f. Tierhk.* **64** (1931), 245. GOLDMANN, H. u. WITMER, R.: *Ophthalmologica (Schweiz)*, **127** (1954), 323. GREVE, O.: *Inaug. Diss. Berlin*, 1952. GSELL, O.: *Klin. Mbl. f. Augenk.* **120** (1952), 449. GSELL, O., REHSTEINER, K. u. VERREY, F.: *Ophthalmologica (Schweiz)* **112** (1946), 332. HAGER, G. u. MOCHMANN, H.: *Zschr. f. ärztl. Fortbildung*, **52** (1958), 579. HARTWIGK, H.: *Tierärztl. Umschau* **8** (1953), 154. HARTWIGK, H. u. STOEBBE, E.: *Berl. u. Münch. Tierärztl. Wschr.* **65** (1952), 188. HERTEL, F.: *Dtsch. Med. Wschr.* **43** (1917), 512. HEUSSER, H.: *Schweiz. Arch. f. Tierhk.* **90** (1948), 287 u. **94** (1952), 296. HEUSSER, H., GSELL, O., WIESMANN, E. u. KANTER, U.: *Schweiz. med. Wschr.* **78** (1948), 756. HUPKA, E. u. BEHRENS, H.: *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* **58** (1951), 245. JIVOIN, P.: *Bull. Off. inter. des Épiz.* **50** (1958), 237. JIVOIN, P., NICOLESCU, AL., LELUTIU, C., SOTIRIU, E., GLUCHOVSKI, N., CHEREGI, T. u. DANIU, S.: *Anuar. Inst. Pat. Igiene Anim.* **7** (1957), 35. JIVOIN, P., NICOLESCU, AL., LELUTIU, C., SOTIRIU, E., DRAGHICI, D. u. CHEREGI, T.: *Lucr. Stiint. Inst. de Pat. Igiena Anim.* **9** (1958), 41. KALISCH, J.: *Berl. u. Münch. Tierärztl. Wschr.* **1** (1952), 5. KASZA, L. u. KEMENES, F.: *MÁL* (1955) 365. KATHE, J.: *Zent. Bakt. Orig.* **157** (1951), 103. KATHE, J., ENGELHARDT, K. u. GREVE, O.: *Zent. Bakt. Orig.* **158** (1952), 333. KEMENES, F.: *Acta Vet. Hung.* **8** (1958), 43. KEMENES, F. u. TAMÁS, L.: *Acta Vet. Hung.* **2** (1952), 327. KRAMINSKAJA, N. N., ESKIN, V. N. u. SHUK, N. F.: *Veterinaria (Moskau)*, No. 12 (1959), 13. KRAPF, W. u. BRUNNER, K. T.: *Schweiz. Arch. f. Tierhk.* **95** (1953), 255. KRÜGER, A.: *Berl. u. Münch. Tierärztl. Wschr.* **65** (1952), 121. MANNINGER, R.: *Állatorvosi Lapok*, 1938, 143. MANNINGER, R. u. BERRÁR, M.: *Arch. f. Tierhk.* **61** (1930), 144 (II. Mitt.). MASCARO, L. A.: *Rev. Vet. milit.*, Buenos Aires **5** (1957), 3. MASCARO, L. A. u. VILLEGRAS, C.: *Rev. Vet. milit.*, Buenos Aires **3** (1955), 172. MINTSCHEW, P.: *Tierärztl. Rundschau* 1938, 748. OFFRET, F.: *Rev. de Path. Comp. et Hyg. Gén.* **45** (1945), 275. OTTO, K. H.: *Klin. Mbl. f. Augenk.* **120** (1952), 27. PLACERIANO, S.: *Vet. Glasnik*, **10** (1956), 594. POPOVIC, B. u. BORDJOSKI, M.: *Bull. Off. intern. des Épiz.* **47** (1957), 95. REIMER, L.: *Klin. Mb. f. Augenk.* **118** (1951), 476. RIMPAU, W.: *Tierärztl. Umschau* 1946/47, 177. ROBERT, S. J.: *JAVMA* **133** (1958), 189. ROBERT, S. J., YORK, CH. J. u. ROBINSON, J. W.: *JAVMA* **121** (1952), 237. ROSSI, P. u. KOLOCHINE-ERBER, B.: *Rec. Méd. Vét.* **130** (1954), 473 u. *Rev. de Path. Gén. et Comp.* **54** (1954), 432. SCHEBITZ, H.: *Berl. u. Münch. Tierärztl. Wschr.* **64** (1954), 29. SCHEBITZ, H. u. DEDIÉ, K.: *Zentbl. f. Vet. Med.* **2** (1955), 522. SCHERMER, J.: *Monatsh. f. Vet.-Med.* **6** (1951), 1. SINKOVIC, B.: *Inaug. Diss. Giessen*, 1948. UNGER, H.: *Inaug. Diss.*, Zürich, 1955. VAGNI, O., MASCARO, L. A. u. VILLEGRAS, C.: *Rev. Vet. milit.*, Buenos Aires **2** (1954), 19. WEBER, U.: *Inaug. Diss. Leipzig*, 1957. WITMER, R.: *Amer. J. Ophthal.* **37** (1954), 234; *Arch. Ophthal.* **53** (1955), 547 u. *Klin. Mbl. f. Augenk.* **130** (1957), 234. WITMER, R., LÖHRER, J. u. WIESMANN, E.: *Schweiz. Arch. f. Tierhk.* **95** (1953), 419. WITZMANN, G.: *Inaug. Diss. Leipzig*, 1952. WOOD, R. M. u. DAVIS, G. R.: *Amer. J. Ophthal.* **33** (1950), 961. ZAHARIJA, I.: *Vet. Archiv*, **22** (1952), 177. ZAHARIJA, I. u. PREMZL, D.: *Vet. Archiv*, **29** (1959), 117. ZAHARIJA, I., MAROLT, J., CERMAK, K., ANDRASIC, N. u. SINKOVIC, F.: *Schweiz. Arch. f. Tierhk.*, **102** (1960), 400. YAGER, R. H.: *Symposium on the leptospirosis*, Washington, D. C., Army Medical Service Graduate School, Walter Reed Army Medical Center (1952) S. 81. YAGER, R. H., GOCHENOUR, W. S. u. WETMORE, P. W.: *JAVMA* **117** (1950), 207. YAMAMOTO, SH.: *Bull. Off. inter. des Épiz.* **53** (1955), 425.

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE ÄTIOLOGIE UND THERAPIE DER SCHWEINE-METHÄMOGLOBINÄMIE

Von

J. KOVÁCS, I. BÁLINTFFY und M. HORVAY

Pharmakologisches Institut (Direktor: Prof. J. KOVÁCS) der Veterinärmedizinischen Hochschule, Budapest

(Eingegangen am 1. Juli 1960)

Die Methämoglobinämie kommt bei fleisch- und pflanzenfressenden Tieren gleicherweise vor, verursacht aber ernsthafte wirtschaftliche Schäden nur unter Schweinen und Rindern. Die Durchsicht der internationalen Literatur über diese Krankheit ergibt, daß in bezug auf Schweine nur wenige Angaben zur Verfügung stehen; die Mehrzahl der Mitteilungen befaßt sich mit der Methämoglobinämie der Rinder. Nach eigenen Beobachtungen rechnet aber diese Krankheitsform unter den Schweinen in Ungarn nicht zu den Seltenheiten, sondern führt jährlich zum Verenden von mehreren hundert Tieren.

Mit dem Vorkommen der Schweine-Methämoglobinämie in Ungarn haben sich DÓZSA, SZOVÁTAY, TIMÁR und unlängst DOBAI in der Zeitschrift *Magyar Állatorvosok Lapja* beschäftigt.

DÓZSA bringt die Erkrankung damit in Zusammenhang, daß die Schweine gebrühte Brennnesseln fressen. Wenn dieser Gedanke auch, was das Wesentliche anlangt, auf einem Irrtum beruht, so steht doch fest, daß die in den Brennnesseln enthaltene Ameisensäure an der Entwicklung einer schweren Methämoglobinämie beteiligt sein kann (s. später). SZOVÁTAY denkt an die bakterielle Zersetzung des kohlenhydratreichen Futters, weil nach seinen Beobachtungen das vorher zubereitete Schweinefutter vielerorts stundenlang in Metall- oder Holzgefäßen aufbewahrt wird, an deren Rändern und Ritzen vom vorigen Tage, gegebenenfalls von der vorhergehenden Woche zurückgebliebene verdorbene Futterreste anwesend sind. TIMÁR führt das Leiden auf den beträchtlichen Nitratgehalt im Wasser der gegrabenen Brunnen zurück, die sich in Gegenden mit hohem Wasserspiegel und oft in Überschwemmungsgebieten befinden. Gestützt auf ärztliche Beobachtungen meint er, daß sich im dem mit derartigem Wasser zubereiteten und in der warmen Jahreszeit oder an warmen Stellen mehrere Stunden lang aufbewahrten Schweinefutter die Coli-Bakterien vermehren, das Nitrat zu Nitrit reduzieren, so daß Hämoglobin eigentlich von diesem Nitrit zu Methämoglobin umgestaltet wird. Laut DOBAI wird die reduzierende Wirkung in dem mit nitratreichem Wasser zubereiteten Schweinefutter nicht von Coli-, sondern von fakultativ anaeroben Saprophytenbakterien ausgeübt. Aus dem Wasser von 12 Brunnen vermochte er 117 derartige Stämme zu isolieren. Er versetzte Bouillon mit 0,15% Kaliumnitrat und untersuchte, wieviel Prozent dieses Nitrats von den seinerseits isolierten Bakterien zu Nitrit reduziert wurden. Nach seinen Untersuchungsergebnissen variierte das Ausmaß der Reduktion zwischen 0,6 und 89%. DOBAI nahm auch einige Versuche vor, um festzustellen, welchen Methämoglobin-Spiegel das von ihm peroral in unterschiedlicher Menge verabreichte Natriumnitrit bei lebenden Schweinen herbeiführt.

Unter den ausländischen Autoren sei die Arbeit von WINKS u. Mitarb. erwähnt, die nach Verfütterung einer aus Rindfleisch und Küchenabfällen mit nitratreichem Wasser zubereiteten Suppe das Verenden von Schweinen an Methämoglobinämie beobachteten. HWIDSTEN untersuchte experimentell die maximal zulässige Nitritkonzentration des im Schweinefutter verwendeten Heringsmehls. Sowohl dieser Autor wie SMITH u. Mitarb. meinen, die Gefahr für eine Entwicklung der Methämoglobinämie sei nicht nur der Nitratgehalt des Trinkwassers, vielmehr ziehen sie auch die in den verschiedenen Komponenten des Schweinefutters anwesenden Nitratmengen in Betracht.

Es scheint uns überflüssig, die reichhaltige Literatur über die methämoglobinämische Erkrankung der Rinder hier eingehend zu besprechen, doch sei nachdrücklich betont, daß die Verluste bei dieser Tierart nur selten auf dem hohen Nitratgehalt des Trinkwassers beruhen. Viel größere Bedeutung kommt hier dem Nitrat zu, das in einigen Futter- und Unkrautpflanzen zuweilen in sehr ansehnlicher Menge enthalten ist (Haferheu, Futterrüben, Luzerne, Sudangras, Zuckerrüben, Fuchsschwanz, *Sylibum marianum* usw.).

Wesen und Ursachen der Krankheit sind wohlbekannt, so daß wir uns damit nicht näher beschäftigen wollen. Indessen halten wir es für notwendig hervorzuheben, daß ernsthafte wirtschaftliche Schäden hauptsächlich nach dem Verbrauch von Trinkwasser und Futter mit hohem Nitrat- bzw. Nitritgehalt zustande kommen. Auch die eigenen Versuche bezogen sich auf diese Faktoren.

Die klinischen Symptome der mit der Nitrit-Nitratvergiftung zusammenhängenden Methämoglobinämie weisen auf einen ständig zunehmenden Sauerstoffmangel hin. Das Schwein wird 20—40 Minuten nach Aufnahme des Giftes auffallend ruhig, die Haut pigmentfreier Tiere wird beinahe porzellanweiß, und sie taumeln. Die Atmung ist tief und forciert. Um die Atmung zu erleichtern, »kniest« sich das Tier oft auf die Vorderbeine. Häufig tritt auch Erbrechen auf. Bald danach stürzt das Schwein hin, und wenn sich 70% oder mehr Hämoglobin zu Methämoglobin umgewandelt haben, erstickt es nach kurzer Zeit.

Bei der Sektion sieht man zwei charakteristische pathologische Veränderungen. Erstens ist das Blut schokoladenbraun, was bei einem Methämoglobin gehalt ab 40% bereits bei der Blutentnahme festgestellt werden kann. Zweitens ist die sehr starke Erweiterung der mesenterialen Gefäße zu beobachten. Diese Gefäßerweiterung ist auch an der großen Kurvatur des Magens deutlich wahrnehmbar. Die Erscheinung hängt mit der direkten Lähmungswirkung der Nitrite auf die glatten Muskelemente zusammen und bildet im wesentlichen eine Folge der peripheren vasomotorischen Lähmung.

Es kann sich die Frage ergeben, ob der Verlust des Tieres auf dem mit der hohen Methämoglobin-Konzentration einhergehenden Sauerstoffmangel oder auf der peripheren Kreislaufinsuffizienz beruht. In seiner Arbeit »Medizinische Toxikologie« betont FÜHNER in bezug auf die Methämoglobinämie des Menschen die Priorität des Kollapses. Dieser spielt nach unseren Beobachtungen eine geringere Rolle beim Verenden der Schweine, was auch daraus hervorgeht, daß die Einspritzung von Adrenalin oder Sympatol dem bereits schwerkranken Tier nicht mehr hilft, obwohl die Kreislaufstörung mehr oder minder behoben wird. Wenn es jedoch gelingt, den Methämoglobin-Spiegel durch rechtzeitige Injektion von Methylenblau zu senken, so kann das Schwein, selbst wenn Kollaps vorliegt, gerettet werden. Aber es versteht sich natürlich von selbst, daß die zugleich mit der Methämoglobinämie auftretende Kreislaufstörung dem Tier nicht zum Vorteil gereicht.

Wir untersuchten einige Fragen der Schweine-Methämoglobinämie, die unseres Erachtens nicht zufriedenstellend geklärt sind, wie z. B. den Ursprung der Nitrite, welche die Krankheit hervorrufen. Sämtliche einheimischen Unter-



Abb. 1. Starke Erweiterung der mesenterialen Gefäße bei Nitritvergiftung

sucher der Frage sowie einige ausländische Forscher vertreten die Meinung, daß das Nitrit, wenn entsprechende Umstände vorliegen, aus dem hohen Nitratgehalt der gegrabenen Brunnen reduziert wird. Enthält aber das Wasser der verdächtigten Brunnen überhaupt genügend Nitrat?

Tabelle I

Der Höchstwert des Methämoglobin-Spiegels nach verschiedenen NaNO_2 -Gaben

NaNO_2 mg/kg per os	Zahl der Schweine	Hämoglobin g/100 ml Blut Mittelwert	Methämoglobin im g% -Wert des Gesamthämoglobins Mittelwert
40	2	12,9	19,1
80	19	10,6	47,0
100	19	11,2	56,5
120	3	11,9	71,5 (+, +, m)

+ = Verendet; m = Methylenblau i. v.

Um diese Frage zu klären, mußte vor allem festgestellt werden, wie hoch — in Kalium- oder Natriumnitrit ausgedrückt — die letale Nitritdosis ist, d. h. von welcher Nitritmenge mindestens 70% des gesamten zur Verfügung stehenden Hämoglobins zu Methämoglobin oxydiert und das Schwein durch

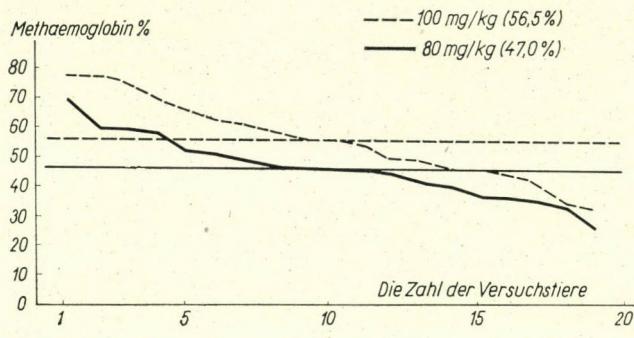


Abb. 2

Anoxie getötet wird. HWIDSTEN gab diese Menge mit 70—75 mg/kg, WANN-TORP mit 90 mg/kg, DOBAI auf Grund einiger Versuche mit etwa 90—100 mg/kg Natriumnitrit an, wenn die Substanz per os verabreicht wird. Die eigenen Erfahrungen enthält Tabelle I, zu deren Angaben wir ergänzend folgendes bemerken. Die Versuchstiere waren im allgemeinen 20—30 kg schwer. Die Nitritdarreichung erfolgte nach 12stündigem Hungern, morgens, auf nüchternen Magen, in wässriger Lösung, durch die Sonde. Die Erhöhung des Methämoglobin-Spiegels verfolgten wir mit dem Photometer, und in der Tabelle wurde die Höchstkonzentration bzw. der Mittelwert der maximalen Konzentrationen angegeben. Die Methämoglobin-Bestimmung geschah — mit einer geringen Modifikation — nach der Methode von EVELYN u. MALLOY [J. of Biol. Chem. 126 (1938), 655].

Die Wirkung von 80 und 100 mg/kg Natriumnitrit auf die Gestaltung des Methämoglobin-Spiegels geht noch besser aus der graphischen Darstellung hervor. Hiernach führen selbst 100 mg/kg Natriumnitrit nur ausnahmsweise eine so hohe Methämoglobin-Konzentration herbei, daß das Tier zugrunde geht.

Die letale Natriumnitritdosis für gesunde Schweine kann mit 120 mg/kg angegeben werden, vorausgesetzt, und dies sei nachdrücklich betont, daß keine speziellen disponierenden, sensibilisierenden Faktoren, auf die wir später noch eingehen werden, anwesend sind.

Ein 30 kg schweres Schwein kann dementsprechend bei Methämoglobinämie von 3600 mg Natriumnitrit getötet werden. Ein Schwein mit diesem Gewicht frißt — gute Freßlust vorausgesetzt — auf einmal etwa 2 Liter Futter, d. h. in 1 Liter Futter müßten mindestens 1800 mg Natriumnitrit enthalten sein. Nachdem jedoch die Nitrite aus Nitraten entstehen und diese

im Trinkwasser vorwiegend in Form von Kaliumnitrat anwesend sind, müssen die 1800 mg Natriumnitrit auf Grund der chemischen Äquivalenz auf diese Form umgerechnet werden. Eine Menge von 1800 mg NaNO_2 entspricht rund 2600 mg KNO_3 . Das fragliche Schwein verendet demnach an Methämoglobinämie nur dann, wenn das zur Bereitung des flüssigen Futters benutzte Trinkwasser je Liter mindestens 2600 mg KNO_3 enthält; diese reduzieren sich 100%ig zu Nitrit und werden vollständig resorbiert.

Es soll nicht behauptet werden, daß Brunnenwasser mit so hohem KNO_3 -Gehalt in Ungarn nicht vorkommt; sicher aber ist, daß es als seltene Ausnahme bezeichnet werden muß. Dies beweisen folgende Angaben. Den Nitratgehalt der einheimischen Wasser haben u. a. GÁLL u. Mitarb. eingehend untersucht. In Tabelle II sind außer den Resultaten dieser Autoren auch die analytischen Ergebnisse von DOBAI und die eigenen Befunde angeführt.

Wie diese Angaben zeigen, sind in den analysierten Wassern bestenfalls etwa 60% (1500 mg/Liter) der Kaliumnitratmenge anzutreffen, die in reduzierter Form den Verlust der Schweine herbeiführen könnte. Die unserseits untersuchten Wasserproben stammten, von wenigen Ausnahmen abgesehen, von Höfen bzw. aus gegrabenen Brunnen, wo Schweine an Methämoglobinämie verendet waren.

Was das Ausmaß der Reduktion anlangt, so vermochten wir bei unseren Versuchen höchstens 40% der zur Verfügung stehenden bzw. beigemengten gesamten Nitratmenge in den einzelnen Futtergemischen zu reduzieren. Die zu fermentierenden Gemische wurden hauptsächlich aus gekochten Kartoffeln und fein gemahlenden Futterrüben zubereitet, wozu wir fallweise noch etwas Grieß oder Luzernemehl mengten. Dieses Gemisch wurde dann mit Wasser so

Tabelle II
Nitratgehalt gegrabener Brunnen, in KNO_3 ausgedrückt

	Zahl der untersuchten Brunnen	KNO_3 mg/Liter	
Gáll u. Mitarb.	172	500—810	22 Brunnen
		über 810	7 Brunnen
Dobai	20	810—1320	20 Brunnen
Eigene Untersuchungen	19	100—500	6 Brunnen
		500—1000	4 Brunnen
		1000—1500	3 Brunnen
		1537—1570	2 Brunnen

verdünnt, daß ein leichtflüssiger, schlempeartiger Brei zustande kam. Der Nitratgehalt wurde unter Anwendung der SCHULZE—TIEMANNSchen Bestimmungsmethode genau eingestellt.

Der Futterprobe wurde sodann auf Schrägagar vermehrte und mit physiol. Kochsalzlösung abgewaschene Bakterienkultur zugesetzt. Diese Bakterien stammten teils von Futterrübenköpfen, teils aus dem Magen-Darminhalt der an Methämoglobinämie verendeten Schweine und verfügten nach den Vorversuchen über gute Nitratreduktionsfähigkeit. Die Fermentation erfolgte bei Zimmertemperatur und (oder) im Thermostaten bei 37° C. Von der ersten Probe abgesehen, wo wir den Brei sauer werden ließen, wurde das pH des Mediums durch zeitweise Beimengung von Natriumhydrokarbonat auf 6—7,2 gehalten. Bei der Bouillon handelte es sich um den üblichen bakteriologischen Nährboden. Insgesamt wurden 47 Fermentationen durchgeführt.

Tabelle III enthält die Angaben einiger Reduktionsversuche.

Obgleich wir bei diesen Versuchen den Eindruck gewannen, daß das Ausmaß der Reduktion von der im Überschuß anwesenden Nitratmenge unabhängig ist und hauptsächlich von der Reduktionsaktivität der fermentierenden Bakterien abhängt, steht doch fest, daß das Nitratreduktionsvermögen der einzelnen Bakterienkulturen nicht nur von den Arteigenschaften, son-

Tabelle III
Das Ausmaß der Reduktion in flüssig-breiigen Futtergemischen von verschiedener Zusammensetzung

	KNO ₃ g/l	Fer- men- tations- dauer, Stund- den	KNO ₂ * Max. mg/l	Ausmaß der Reduk- tion %	pH
I. Futtergemisch (+ Bakterienkultur von Rübenköpfen)	2,5	15	738	35,1	6—7,2
II. Futtergemisch (+ Bakterienkultur von methämoglobinämischem Schwein) (+ Bakterienkultur von Flachswurzel)	2,5 2,5	21 12	449 630	21,3 29,8	6—7,2
III. Futtergemisch (+ Bakterienkultur von Rübenköpfen)	5,0	18	1003	23,8	6,6
Bouillon + Bakterienkultur von methämoglobinämischem Schwein, Monor	1,6	16	541	40,1	—
Bouillon + Bakterienkultur von methämoglobinämischem Schwein, Péteri	3,0	18	908	35,9	—

dern darüber hinaus auch von Umweltfaktoren, wie den organischen und anorganischen Futterkomponenten, vom pH, der osmotischen Konzentration des Mediums, der Anwesenheit etwaiger Aktivatoren oder Inhibitoren bzw. von anderen, gegenwärtig noch unbekannten Faktoren in hohem Maße beeinflußt wird. Auch wenn wir einen höheren als den 40%igen Reduktionswert nicht zu erreichen vermochten, schließt das doch nicht aus, daß unter günstigeren Bedingungen aus der gleichen Nitratmenge nicht wesentlich mehr Nitrit entstehen könnte, vorausgesetzt natürlich, daß Nitrat im Überschuß zur Verfügung steht. Andernfalls wären die mit der Methämoglobinämie zusammenhängenden Verluste oft schwer zu erklären.

Die bisher mitgeteilten Ergebnisse lassen sich dahingehend zusammenfassen, daß der Verlust von Schweinen an Methämoglobinämie meistens nicht ausschließlich auf den Nitratgehalt des Trinkwassers zurückgeführt werden kann, weil diese Wasser im absoluten Wert nicht genügend Nitrat enthalten und ferner die Reduktion von Nitrat zu Nitrit nicht 100%ig erfolgt.

Bei der Suche nach anderen Nitratquellen untersuchten wir einige Futterpflanzen, die bei der Zubereitung des Schweinfutters oft in Anspruch genommen werden, sowie einige Unkrautpflanzen, die man nach der Fütterung den Schweinen hinzustreuen pflegt. Den Nitratgehalt der fraglichen Pflanzen zeigt Tabelle IV.

Tabelle IV
Nitratgehalt der untersuchten Futter- und Unkrautpflanzen

Name der Pflanze	Anzahl der Untersuchungen	KNO ₃ g/kg Preßsaft; Grenzwerte
Futterrüben	10	0,48—12,7
Luzernenstengel u. Blätter	3	0,77— 1,04
Samensalat, Stengel u. Blätter	5	0,6 — 3,40
Fuchsschwanz (<i>Amaranthus retroflexus</i>)	7	5,44—18,45
Weißer Gänsefuß (<i>Chenopodium album</i>)	7	0,76—11,0
Kartoffeln	4	0,0 — 0,91

Selbst diese wenigen analytischen Resultate beweisen, daß einzelne Pflanzen ungewöhnlich viel Nitrat enthalten. Als bedenklich erscheint uns in dieser Hinsicht vor allem die Futterrübe, die wir fast in allen Fällen im Magen-

inhalt der an Methämoglobinämie verendeten Schweine vorgefunden haben. Ferner fällt auf, welche ansehnliche Nitratmengen im Samensalat, besonders aber im Fuchsschwanz und Gänsefuß enthalten sind, die man nach der Fütterung den Schweinen vielenorts gibt.

Die große Streuung innerhalb derselben Futterpflanzen läßt sich darauf zurückführen, daß der Nitratgehalt in dem mit Stickstoffdünger reichlich versehenen Boden so wie dort, wo man zur Unkrautvertilgung 2—4 Dichlorphenoxyessigsäure (Dikonirt) angewandt hat, beträchtlich zunimmt. Darüber stehen auch mehrere ausländische Mitteilungen zur Verfügung. In diesem Jahr wollen auch wir die Bestimmung des Nitratgehalts verschiedener Futter- und Unkrautpflanzen unter Berücksichtigung der Düngungsverhältnisse in großem Maßstab durchführen.

Gegenwärtig scheint es uns, daß für das Verenden der Schweine an Methämoglobinämie der hohe Nitratgehalt einzelner Futterpflanzen, vor allem der Futterrübe, und der Nitratgehalt des bei der Zubereitung des Futters verwendeten Wassers gemeinsam verantwortlich gemacht werden müssen. Die im Trinkwasser enthaltene Nitratmenge allein reicht hierzu in den meisten Fällen nicht aus.

Nitrat an sich wirkt indessen wenig toxisch. Um einen toxischen Effekt ausüben zu können, muß es — wie bereits erwähnt — erst zu Nitrit reduziert werden. Hier liegen zwei Möglichkeiten vor. Die eine wäre — und diese dürfte häufiger vorkommen —, daß das Schweinefutter vorher zubereitet und an einer warmen Stelle, im Winter z. B. nahe am Ofen, im Sommer in der Kammer oder in einem anderen geschlossenen Raum 6—12 Stunden stehen gelassen wird. Während dieser Zeit wird aus den ungekochten, lediglich geschnitzelten Rüben nicht nur das Nitrat extrahiert, das sich mit dem Nitratgehalt des Wassers und der anderen Futterbestandteile vermengt, sondern zu gleicher Zeit vermehren sich auch die besonders im oft fauligen Kopfabschnitt der Rübe anwesenden oder aus anderen Quellen stammenden Bakterien in hohem Maße und nehmen an der Reduktion teil. Die verkleisterte Stärke der gekochten Kartoffeln bildet nur eine glückliche Ergänzung, weil sie einen günstigen Nährboden für die Vermehrung der verschiedenen Keime sichert. Nach Aufnahme einer ausreichenden Menge solchen Futters gehen die Schweine bereits 20—40 Minuten später zugrunde.

Die andere Möglichkeit wäre, daß die Reduktion im Magen-Darmtrakt der Schweine vor sich geht. Hierzu bietet sich Gelegenheit, wenn im Magen-Darmtrakt ein dyspeptischer Zustand vorliegt und im Zusammenhang damit mangelhafte Salzsäureproduktion besteht. In diesem Fall dringen die Bakterien, vor allem *Bacterium coli*, die im gesunden Tier nur im hintersten Dünndarmabschnitt (Ileum) und im Dickdarm leben, in das Jejunum, Duodenum, ja mitunter auch in den Magen vor. Sich in der Nahrung stark vermehrend, reduzieren sie die darin enthaltenen Nitrate zu Nitrit und bewirken nach etwas

längerer Zeit als im vorigen Fall das Zugrundgehen der Schweine an Methämoglobinämie. Wir nehmen an, daß das im Fuchsschwanz, im Gänsefuß und Samensalat anwesende Nitrat seine Wirkung hauptsächlich auf diese Weise ausübt, da ja diese Pflanzen nicht dem Futter beigemischt, sondern den Schweinen nach der Fütterung gegeben werden.

In ähnlicher Form tritt bei Säuglingen die methämoglobinämische Erkrankung auf, wenn ihre Nahrung mit nitratreichem Wasser zubereitet wird und sich zugleich die Coli-Bakterien in ihren Darmtrakt im Zusammenhang mit einer Ernährungsstörung stark vermehrt haben.

Weiterhin überrascht es, welche ernsthafte Bedeutung dem dyspeptischen Zustand und innerhalb desselben dem Salzsäuremangel in der Steigerung der Nitritwirkung zukommt. Als wir auf diesen Effekt aufmerksam wurden, führten wir mehrere Versuche durch, um diese Wirkung des Salzsäuremangels klarzustellen. Die eigenen Schweine waren gesund, so daß wir zur Elimination der Säurewirkung vor der Nitritverabreichung ihren Magen durch die Sonde ausspülten und anschließend zu gleicher Zeit mit dem Nitrit sowie nachfolgend noch in viertelstündlichen Intervallen 3mal je 2 g Natriumhydrokarbonat ebenfalls durch die Sonde in den Magen einführten, um auch die späterhin sezernierte Säure sicher zu neutralisieren. Mit Rücksicht auf die eventuelle Überempfindlichkeit der Nitritwirkung gegenüber wurde die Reaktionsfähigkeit der ersten 4 Schweine (80 mg/kg NaNO₂ per os, Tabelle V) 2 Tage vor der Magenspülung und NaHCO₃-Verabfolgung noch gesondert untersucht. Bei den anderen nahmen wir als Grundlage den anlässlich früherer Versuche gewonnenen Durchschnittswert von 80 bzw. 40 mg/kg NaNO₂.

Eine Menge von 80 mg/kg NaNO₂ bewirkt einen durchschnittlich 47%igen Methämoglobin-Spiegel, der für die Schweine noch keine ernsthafte Gefahr bedeutet. Bei gleichzeitiger Anwendung der Magenspülung und von Natriumhydrokarbonat wird die Methämoglobin-Konzentration von derselben Dosis derart erhöht und eine solche Progression der klinischen Symptome zustande gebracht, daß bei unseren Versuchen stets die intravenöse Einspritzung von Methylenblau erforderlich wurde, weil die Schweine sonst wegen Sauerstoffmangels erstickt wären.

Die Ergebnisse sind aus Tabelle V zu entnehmen.

Die Salzsäure dürfte einen Teil des in den Magen gelangenden Natriumnitrits abbauen, wobei in der ersten Stufe Salpetrigsäure (HNO₂) und Natriumchlorid entstehen. Die Salpetrigsäure aber spaltet sich bereits spontan in Zersetzungprodukte, denen vom Gesichtspunkt der Methämoglobinbildung im tierischen Organismus anscheinend keine Bedeutung zukommt. Wenn somit von einem dyspeptischen Tier nicht genügend Salzsäure erzeugt wird, so kommt es zu einer vollkommeneren Resorption der eingeführten Natriumnitritmenge, so daß auch die unter normalen Bedingungen unschädliche Nitritquantität eine schwere Erkrankung oder den Verlust des Tieres verursacht.

Tabelle V

Die Bedeutung der Ausschaltung des Magensäureeffektes auf die Gestaltung der Methämoglobin-Konzentration

	NaNO ₂ mg/kg	Ausschaltung der Säurewirkung	Prozentuale Methämoglobin; Säureneutralisierung		Bemerkungen
			vorher	nachher	
1	80		45,6	72,3	
2	80	Magenspülung	36,4	75,9	
3	80		47,1	69,2	
4	80	+	47,2	57,1	
5	80	NaHCO ₃	(47)	77,4	Methylenblau i. v.
6	80	3 + 2 + 2 + 2 g, per os,	(47)	72,8	
7	80	viertelstündlich	(47)	70,9	
8	40		(19,1)	34,0	
9	80	NaHCO ₃ per os	(47)	78,2	verendet
10	80	3 + 2 + 2 + 2 g,	(47)	63,8	—
11	80	viertelstündlich	(47)	46,0	—
12	80	NaHCO ₃ i. v., 2 + 1 + 1 g, viertelstündlich	(47)	42,9	—

Natriumhydrokarbonat gibt allein, obgleich es zur Neutralisierung der im Magen anwesenden sowie der während des Versuchs erzeugten Salzsäure reichlich genügt, kein so vollkommenes Resultat, als wenn man zu gleicher Zeit auch den Magen ausspült. Dies beruht offenbar darauf, daß der Magen des Schweins, obgleich das Tier innerhalb von 18—24 Stunden keine weitere Nahrung erhalten hat, noch immer mehr oder weniger Brei enthält und da sich das Natriumhydrokarbonat während der Versuchsdauer möglicherweise nicht vollkommen mit diesem Inhalt vermengt, die Salzsäureneutralisierung nicht vollwertig stattfindet.

Daß in der Tat die Bindung der Salzsäure das Wichtige ist und die Nitritwirkung von NaHCO₃ nicht auf andere Weise, z. B. durch Erhöhung der Alkalireserve beeinflußt wird, geht aus der letzten Angabe in Tabelle V hervor. Bei diesem Versuch haben wir Natriumhydrokarbonat intravenös eingespritzt (2 + 1 + 1 g 1/4stündlich), und der nach Verabfolgung von 80 mg/kg Natriumnitrit entstandene Methämoglobin-Spiegel erreichte nicht einmal den Durchschnittswert.

Unter den sensibilisierenden Faktoren untersuchten wir auch die Wirkung der Ameisensäure. An diese dachten wir einerseits deshalb, weil mehrere Kollegen in der Provinz, die unter Schweinen Verluste wegen Methämoglobinämie beobachtet hatten, mitteilten, daß die Tiere vor dem Verenden größere Brennesselmengen gefressen hatten. Diese aber enthalten bekanntlich Ameisensäure. Anderseits veranlaßte uns zu dieser Untersuchung auch die Bemerkung auf S. 1134 in dem Werk »Gifts und Vergiftungen in der gerichtlichen Medizin« von REUTER—LIEB—WEYRICH, daß die Ameisensäure zu den methämoglobinbildenden Verbindungen zähle. Offenbar handelt es sich nur um eine indirekte Wirkung. In der Arbeit von WANNTORP und SWAHL fiel uns auf, daß Schweine an Methämoglobinämie von einer Milch zugrunde gegangen waren, die je Liter lediglich 0,27 g NaNO₂, aber zugleich mehr oder weniger Ameisensäure enthielt.

Bei der Käseherstellung ist es erwünscht, daß aus der Laktose anstelle von gasförmigen Produkten organische Säuren entstehen. Zu diesem Zweck gibt man 25—75 g Nitrat (Na, K, Ca) zu 100 Liter Milch. Unter ungünstigen Umständen (z. B. bei Aufbewahrung in sommerlicher Wärme) erscheint in diesem Fall nicht nur die Ameisensäure in der Milch, sondern ein beträchtlicher Teil des Nitrats wird auch zu Nitrit reduziert.

Unsere diesbezüglichen Untersuchungen ergaben, daß die Empfindlichkeit der Schweine den an und für sich unschädlichen Nitritmengen gegenüber durch die Vorbehandlung mit Ameisensäure stets in hohem Maße erhöht wurde (Tabelle VI). Im allgemeinen kamen 12 ml/kg 0,1 n Ameisensäure zur Anwendung.

Tabelle VI

Die Wirkung sensibilisierender Substanzen auf die Gestaltung der Methämoglobin-Konzentration (80 mg NaNO₂/kg per os)

Sensibilisierende Substanz	Methäm. % vor der Behandlg.	Sensibilisierung	Methäm. % nach der Behandlg.
1. Ameisensäure 0,1 n	34,3	4 Tage à 560 ml	76,0
2. Ameisensäure 0,1 n	56,1	4 Tage à 250 ml	76,4
3. Ameisensäure 0,1 n	(47)	6 Tage à 500 ml	77,1
4. As ₂ O ₃	37,2	4 Tage à 1 mg/kg	61,7
5. Brechweinstein	44,0	4 Tage à 0,05 g	55,9

Einstweilen vermögen wir die sehr augenfällige sensibilisierende Wirkung der Ameisensäure nicht zu erklären. Unsere Annahme, daß die mehrmalige Säuredosierung Azidose hervorruft und die Methämoglobinbildung unter diesen Umständen leichter vor sich geht, hat sich nicht bestätigt. An 2 Versuchstieren bestimmten wir die Blutalkalireserve vor und nach der Ameisensäureverabreichung, aber zwischen den beiden Werten bestand keine erwähnenswerte Differenz. Es scheint, daß die Ameisensäure im Organismus der Schweine vollständig oxydiert und auf diese Weise unschädlich gemacht wird. Hierfür zeugt auch der Umstand, daß die keineswegs geringe Ameisensäuremenge trotz mehrmaliger Anwendung auf Freßlust und Allgemeinbefinden der Tiere keinerlei Einfluß ausübte.

Eine wesentliche Schädigung der Magen-Darmschleimhaut kommt ebenfalls nicht in Frage, weil die Sektion der getöteten Tiere und die histopathologische Untersuchung der fraglichen Organe zu negativen Ergebnissen führte.

Es ist möglich, daß die sensibilisierende Wirkung der Ameisensäure auf irgendwelchen biochemischen Prozessen beruht und vielleicht die Tätigkeit einzelner Enzyme beeinflußt wird, die an der Methämoglobinbildung teilnehmen. Den ersten Versuch in dieser Beziehung nehmen wir mit dem Ferment Katalase vor. Der orientierende Reagenzglasversuch ergab, daß die Katalaseaktivität von der Ameisensäure (Na-Salz) stark beeinträchtigt wird. Wie diese Erscheinung mit der erhöhten Empfindlichkeit der Versuchstiere zusammenhängt, und ob es sich lediglich um eine Funktionsstörung der Katalase oder auch anderer, an den Oxydations-Reduktionsprozessen teilnehmender wichtiger Enzyme handelt, soll in weiteren Untersuchungen klargestellt werden.

Für eine Störung der Enzymtätigkeit spricht auch unsere Feststellung, daß eine ähnliche, wenn auch weniger ausgeprägte Sensibilisierung wie mit der Ameisensäure auch mit Arsentrioxyd und mit Brechweinstein erzielt werden kann. Von diesen beiden Substanzen ist bekannt, daß sie die Sulfhydril-Gruppe enthaltenden Fermente, die als wichtige Redox-Katalysatoren des Organismus zu betrachten sind, in ihrer Funktion hemmen.

Brennesseln enthalten außer Ameisensäure auch 0,1—0,2% Histamin (und 1% Azetylcholin, GUGGENHEIM). Da bei dyspeptischem Zustand im Zusammenhang mit dem bakteriellen Abbau der Nahrungseiweiße mit vermehrter Histaminentstehung gerechnet werden kann, führten wir mehrere Versuche durch, um festzustellen, ob die Empfindlichkeit der Schweine der Nitritwirkung gegenüber durch Histaminverabreichung erhöht wird.

Die Ergebnisse zeigten kein einheitliches Bild, da bei 4 von 7 Schweinen ausgeprägte Sensibilisierung zu beobachten war, die bei den anderen 3 nicht zustande kam. Im Hinblick darauf, daß die Magensäureproduktion von Histamin gesteigert wird, und zwar bei den einzelnen Tieren in unterschiedlichem

Tabelle VII

Die Wirkung von Histamin auf die Gestaltung der Methämoglobin-Konzentration
(80 mg/kg NaNO₂)

	Methäm. % vor Histamin	Histaminbehandlung	Methäm. % nach Histamin
1	36,4	25 mg Histamin viertelstündlich, 3mal	62,8
2	45,6		85,0; M
3	49,9		68,0
4	41,6	50 mg Histamin viertelstündlich, 3mal	56,9
5	51,1		52,9
6	47,2		46,0
7	47,1		43,3

M = Methylenblau i. v.

Maße, und die Magensäure starken Einfluß auf die Natriumnitritverwertung ausübt, kann das abweichende Verhalten der einzelnen Tiere vielleicht auf diesen Umstand zurückgeführt werden.

*

Kurz sollen auch noch die wichtigeren Ergebnisse unserer therapeutischen Versuche besprochen werden. Zunächst sei festgestellt, daß das Leiden auch von selber heilt, wenn der Methämoglobin-Spiegel nicht so hoch ansteigt, daß das Tier von der schweren Anoxie getötet wird, mit anderen Worten, die aufgenommene Nitritmenge nicht höher war als 100 mg/kg. Die Erythrozyten enthalten reduzierend wirkende Substanzen (Enzyme), welche die Rückbildung des Methämoglobins zu einem den Gasaustausch abwickelnden Hämoglobin auch ohne medikamentösen Eingriff durchführen. Nur geht die spontane Regeneration langsam vor sich, und es kommt vor, daß unterdessen der Kreislauf insuffizient wird oder das Tier infolge der gesteigerten physischen Inanspruchnahme einfach erstickt.

Die erste Aufgabe der Therapie besteht daher in der Senkung der Methämoglobin-Konzentration, die nur von einer Substanz zu erhoffen ist, die über ein negativeres Redoxpotential verfügt als das Methämoglobin-Hämoglobin-gemisch und außerdem sehr leicht in die oxydierte oder reduzierte Form übergeht. Dieser Bedingung entspricht u. a. Methylenblau, das seit langer Zeit zur Behandlung der Methämoglobinämie empfohlen wird. Und es muß offen ausgesprochen werden, daß zur Therapie dieses Leidens auch gegenwärtig kein

wirksameres Mittel zur Verfügung steht. Von Methylenblau werden 1—2 mg/kg der 1%igen Lösung intravenös injiziert, und wenn das mit schwerer Anoxie kämpfende, fast erstickende Schwein noch genügend Kraft besitzt und ausreichend Zeit (2—3 Minuten) zur Diffusion des Methylenblaus im Blut zur Verfügung steht, so kommt es mit dem Leben davon. In unseren Versuchen haben wir dies in zahllosen Fällen beobachtet.

Den therapeutischen Wert verschiedener Substanzen ermittelten wir an Schweinen, denen auf nüchternen Magen peroral 100 mg/kg Natriumnitrit verabfolgt wurden. Sobald der maximale Methämoglobin-Spiegel im Blut zustande gekommen war, wurde die untersuchte Verbindung intravenös eingespritzt und die Senkung der Methämoglobin-Konzentration photometrisch festgestellt ($\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$, 1 und 2 Stunden). Auch in der Praxis verwertbare Ergebnisse wurden neben Methylenblau nur mit Vitamin C (i. v. 1—2 g) und mit Cystein (i. v. 0,2—0,3 g) erzielt, doch waren diese beiden Substanzen wesentlich weniger wirksam als Methylenblau (Tabelle VIII).

Tabelle VIII

Die Wirkung verschiedener Substanzen auf die Senkung des Methämoglobin-Spiegels
(Mittelwerte)

Substanz	Zahl der Versuche	Max.* Meth.-Konzentration	Senkung der Methäm.-Konz. unter Wirkung des Medikaments							
			nach $\frac{1}{4}$ Stunde	in %	nach $\frac{1}{2}$ Stunde	in %	nach 1 St.	in %	nach 2 St.	in %
Methylenblau i. v.	5	56,0	39,9	29,8			22,4	60,0	13,9	75,0
Methylenblau i. m.	3	51,8	45,7	11,8	34,2	34,0	16,3	68,6	—	—
Methylenblau + Cystein i. v.	2	46,7	31,3	33,0			26,7	42,9	16,3	65,1
Cystein i. v.	4	53,1	43,8	17,6			36,0	32,3	26,0	51,1
Vitamin-C i. v.	4	57,0	45,9	19,5			38,7	32,2	29,9	47,6
Glutathion i. v.	3	65,3	61,7	5,6			60,2	7,9	47,7	27,0
NaHCO ₃	3	60,0	61,5!				62,5!		63,0!	
Spontane Senkung	5	58,5	56,1	4,1			48,7	16,8	42,1	28,1

* Nach peroraler Verabreichung von 100 mg/kg NaNO₂

Angesichts der Tatsache, daß es nicht leicht ist, einem mit dem Ersticken kämpfenden Schwein eine intravenöse Injektion zu geben, untersuchten wir auch, ob nicht Methylenblau bei intramuskulärer Einspritzung eine ausreichende Wirkung ausübt. Das Resultat entsprach den Erwartungen. Zur Resorption aus dem Muskel bedarf es einiger Minuten, so daß in der ersten Viertelstunde eine verhältnismäßig geringe Senkung der Methämoglobin-Konzentration eintritt. Sobald jedoch eine ausreichende Methylenblau-menge in die Blutbahn gelangt, tritt eine ebenso intensive Wirkung zutage wie bei der intravenösen Injektion.

In Anbetracht des Redoxpotentials der erwähnten Verbindungen (Cystein-Cystin $-0,14$ V, Askorbinsäure-Dehydroaskorbinsäure $+0,204$ V) war zu erwarten, daß Cystein wirksam sein wird. Auf derselben Grundlage hätte indessen Vitamin C keinen Einfluß auf den Methämoglobin-Spiegel ausüben dürfen, weil sein Redoxpotential noch etwas positiver ist als das des Methämoglobin-Hämoglobin-Systems ($+0,200$ V). Es ist jedoch in diesem Fall anzunehmen, daß Vitamin C nicht direkt, sondern durch Aktivierung der reduzierenden Substanzen in den roten Blutkörperchen wirkt.

Auf Grund ihrer reduzierenden oder ein Redoxsystem bildenden Eigenschaften untersuchten wir noch einige weitere Substanzen auf ihren therapeutischen Wert, so Glutathion, Vitamin B₁ und B₂, Dimercaptanopropanol, Glukose, Formaldehyd, ohne jedoch überzeugende, auch in der Praxis verwertbare Ergebnisse zu gewinnen. Wirkungslos blieb auch die i. v. Einspritzung von NaHCO₃, obwohl in Fachbüchern behauptet wird, daß die Herbeiführung von Alkalose im Organismus die Rückbildung des Methämoglobins begünstigt.

Neben Senkung der Methämoglobin-Konzentration muß bei der Behandlung der kranken Schweine auch an die Behebung der bei Nitritvergiftung immer anwesenden peripheren Kreislaufstörung gedacht werden. Es müssen Medikamente parenteral verabfolgt werden, die auf die glatten Muskelemente der Gefäße direkt und konstriktorisch wirken, d. h. Adrenalin oder die in der Praxis bewährten Präparate Sympatol, Veritol bzw. Pulsoton. Unsere kymographischen Messungen haben leider gezeigt, daß diese Mittel die nitritbedingte Gefäßlähmung nur sehr langsam zu lösen vermögen. Glücklicherweise ist indessen die Senkung der Methämoglobin-Konzentration im vorliegenden Fall von ausschlaggebender Bedeutung und läßt sich mit Methylenblau rasch und wirksam verwirklichen.

Unsere Untersuchungen über die Methämoglobinämie der Schweine setzen wir fort.

ZUSAMMENFASSUNG

1. Es bedarf einer peroral gegebenen Mindestmenge von 120 mg NaNO₂ je kg Körpergewicht oder einer damit äquivalenten Nitritmenge, damit gesunde Schweine an Methämoglobinämie verenden.
2. Die Wasser der einheimischen gegrabenen Brunnen enthalten — von ganz seltenen Ausnahmen abgesehen — nicht soviel Nitrat, daß sich daraus dieses Nitrit in einer Menge und Konzentration bilden würde, die das Schwein bei einmaliger Fütterung aufzunehmen vermag.
3. Für die methämoglobinämiebedingten Verluste ist in den meisten Fällen der hohe Nitratgehalt der Futterrüben oder anderer Futtermittel gemeinsam mit dem im Trinkwasser anwesenden Nitrat verantwortlich. Dieses Nitrat muß durch bakterielle Fermentation in entsprechender Menge zu Nitrit reduziert werden.
4. Die Empfindlichkeit der Schweine für die Nitritwirkung (per os) wird durch dyspeptischen Zustand und vor allem durch mangelhafte Magensäureproduktion in hohem Maße gesteigert.
5. Über ähnlichen sensibilisierenden Effekt verfügen noch einige Verbindungen, z. B. die in den Brennesseln enthaltene Ameisensäure und zum Teil auch Histamin. Ebenso wirken, wenn auch schwächer, einzelne zu experimentellen Zwecken gegebene Arsen- und Antimonverbindungen.
6. Die zur Therapie der Methämoglobinämie benutzten Substanzen wurden quantitativ bewertet. Die intravenöse Anwendung von Methylenblau bzw. der Kombination Methylenblau-Cystein hat sich am wirksamsten erwiesen.

LITERATUR

- DOBÁI, S.: Magyar Állatorvosok Lapja, 1958, 177. DÓZSA, I.: Magyar Állatorvosok Lapja, 1953, 347. GÁLL, J. u. Mitarb.: Népegészségügy, 1956, 190. GUGGENHEIM, M.: Die biogenen Amine. Basel—Zürich, 1951. HWIDSTEN, H.: Acta Agric. Scand. 5 (1955), 245. SCHULZETIEMANNSCHEs Verfahren s. E. SCHMIDT: Lehrbuch der pharmazeutischen Chemie, 7. Aufl. 1933, S. 155. SMITH, H. C. u. Mitarb.: Vet. Med. 54 (1959), 547. SZOVÁTAY, Gy.: Magyar Állatorvosok Lapja, 1955, 143. TIMÁR, I.: Magyar Állatorvosok Lapja, 1955, 432. WANNTORP, H. u. SWAHLN, O.: Proceedings, P. I. Vol. 1, 496. Intern. Congr. Stockholm, 1953. WINKS, W. R. u. Mitarb.: Qd. J. Agric. Sci. 7 (1950), 1.

RECENSIO

H E L M I N T H O L O G I E. DIE HELMINTHOSEN DER HAUS- UND NUTZTIERE UNTER BERÜCKSICHTIGUNG DER HELMINTHOSEN DES MENSCHEN. Von Prof. Dr. Alexander K O T L Á N, Direktor des Instituts für allgemeine Zoologie und Parasitologie an der Veterinärmedizinischen Hochschule zu Budapest. Mit 262 zum Teil farbigen Abbildungen und 4 Tafeln. 621 S. Verlag der Ungarischen Akademie der Wissenschaften, Budapest, 1960.

Unter den zahlreichen Zooparasiten nehmen die Helminthen und die von ihnen verursachten Erkrankungen in unseren Breitengraden einen besonderen Platz ein. Die statistischen Feststellungen ergeben, daß die Verwurmung der Haustiere tagaus tagein enorme volks- und tiergesundheitliche sowie wirtschaftliche Schäden durch Sterblichkeit, Konfiskationen und Verminderung der Fleisch-, Fett-, Woll- und Milchproduktion verursacht.

Seit langer Zeit fehlte es an einem Lehrbuch der Helminthologie in deutscher Sprache, das die Helminthen und die Helminthosen aus dem Gesichtswinkel der Veterinär- und Humanmedizin behandelt. Die meisten in deutscher, englischer und französischer Sprache verfaßten Lehrbücher sind im wesentlichen systematisch-morphologisch und biologisch-ökologisch eingestellt und behandeln die heutzutage immer mehr in den Vordergrund tretenden Fragen der Pathologie der Helminthosen, wie Pathogenese, Klinik, Diagnose, Immunität, Pathoanatomie, Epizootiologie, Therapie und Prophylaxe, überhaupt nicht oder ungenügend.

Obwohl Prof. KOTLÁN sich von der »toten« Systematik und von der »trockenen« Anatomie und Morphologie der Helminthen, die nicht Selbstzweck des Buches sind, nicht abgewandt hat, behandelt er die Veterinär- und Humanhelminthologie als ein Teilgebiet der Veterinär- und Humanmedizin, indem er die Pathologie der Helminthosen ausführlich erörtert.

Das trefflich und originell verfaßte Buch ist nicht nur auf die Bedürfnisse der deutschen Spezialisten eingestellt, sondern auf die aller Spezialisten, welche mit der deutschen Sprache vertraut sind. Dadurch wird eine große Lücke in der deutschen und in der Weltliteratur durch ein ausführlich und kompetent verfaßtes Werk über die Veterinärhelminthologie ausgefüllt.

Das Buch gehört zu den schönsten Werken der Weltliteratur, die in unserer Zeit über die Veterinärhelminthologie erschienen sind, und stellt das erste Werk dieser Art in deutscher Sprache dar.

Die Arbeit berücksichtigt in erster Linie die Bedürfnisse und Interessen der praktischen Tier- und Humanärzte, aber auch die Bedürfnisse der angehenden Helminthologen für eine sichere Grundlage ihrer weiteren Ausbildung und bietet dem erfahrenen Forscher ebenfalls mannigfaltige Anregungen.

In dem Buch werden viele mit der Systematik, Morphologie, Biologie und Ökologie der Helminthen zusammenhängende Fragen eingehend und vertieft erörtert, weshalb es für den Zoologen (Biologen) von besonderem Interesse ist.

Die »Helminthologie« wendet sich aber auch an einen größeren Leserkreis und wird daher für die veterinärmedizinischen und humanmedizinischen Studenten, die ihre Kenntnisse in der Helminthologie vertiefen wollen, ebenfalls von Nutzen sein.

Seltsamerweise war das Interesse für die Helminthologie unter den deutschen Veterinär- und Humanärzten in den letzten Dezennien im Schwinden begriffen. Mit seinem Buch will der Verfasser dazu beitragen, dieses Interesse nicht nur im deutschen Sprachgebiet, sondern auch in den anderen europäischen Ländern neu zu beleben.

Das Werk gibt eine vollständige Übersicht über die neuesten Fortschritte und Errungenschaften der Veterinär- und Humanhelminthologie auf dem Gebiet der Biologie und Ökologie der Helminthen sowie im Bereich der Pathologie und Bekämpfung der Helminthosen nicht nur der europäischen, sondern auch der exotischen Länder.

Es ist eine anerkennenswerte Leistung des Verfassers, daß er das Werk allein geschrieben hat, wodurch das Buch ein ganz originelles Gepräge, eine persönliche Note und Geschlossenheit der Darstellung gewann. In Anbetracht des großen Umfangs der theoretischen (allgemeinen) und der angewandten (speziellen) Helminthologie und der weitgehenden Spezialisierung der Wissenschaft stellt es heute eine Seltenheit dar, daß ein einziger Autor — wie der Verfasser der »Helminthologie« — ein so gewaltiges Wissensgebiet beherrscht und kompetent behandelt.

Der hochverdiente Verfasser hat in diesem Werk die großen Erfahrungen, die Fülle von Material und Kenntnissen, die er in seiner fast 40jährigen wissenschaftlichen Tätigkeit auf dem Gebiet der Helminthologie gesammelt hat, in Wort und Bild niedergelegt und damit eine wissenschaftlich hochstehende und fesselnde Arbeit geschaffen.

Zahlreiche, bisher noch nicht veröffentlichte Beobachtungen des Verfassers sowie wichtige Beiträge seiner Schüler KOBULEJ, KASSAI, BABOS, KOVÁCS, NEMESÉRI, HOLLÓ u. a., sind aufgenommen worden und tragen zur Abrundung des Buches bei.

Die Gesamtanlage der Arbeit, die zweckmäßige Anordnung, Gliederung und gleichmäßige Darstellung des Stoffes müssen als durchaus gelungen bezeichnet werden.

Die umfassende Gründlichkeit in der Darstellung der schwierigen und in ständigem Fortschritt begriffenen Materie der Helminthologie zeigt die reichen Erfahrungen, die vollkommene Stoffbeherrschung und die ausführlichen Literaturkenntnisse des Verfassers.

Mit bewundernswertem Fleiß, Verständnis und Geschicklichkeit wurde das in der Weltliteratur und insbesondere in der umfangreichen und maßgebenden sowjetischen und nordamerikanischen Literatur verstreute Tatsachenmaterial gesammelt und mit klarer Erkenntnis für das Bleibende und Wichtige gesichtet.

Als ein besonderer Vorzug des Buches muß es bezeichnet werden, daß die engen Zusammenhänge zwischen der wissenschaftlichen Helminthenforschung und den Fragen der praktischen Helminthologie ständig hervorgehoben werden.

Den zahlreichen gut ausgewählten und (mit wenigen Ausnahmen) gelungenen Zeichnungen sowie Makro- und Mikrophotographien, die das Verständnis der Lektüre wesentlich unterstützen, muß das höchste Lob gezollt werden. Auf die Genauigkeit, Klarheit und Korrektheit der Zeichnungen wurde größter Wert gelegt; in dieser Beziehung sind die Zeichnungen den photographischen Reproduktionen mikroskopischer Objekte weit überlegen.

Mit Ausnahme einiger Bilder, die meist zu Lehrzwecken entweder zeichnerisch vereinfacht oder aus mehreren Bildern zusammengestellt wurden, zeigen die Abbildungen naturgetreue Wiedergabe und sorgfältigen Druck. Es scheint mir indessen, daß die Beschriftung der Einzelheiten an einigen Bildern zu wenig hervorsticht.

Das Buch enthält eine kurzgefaßte Einleitung und einen umfangreichen speziellen Teil.

In der Einleitung, in der die noch umstrittene Frage der Nomenklatur der Helminthosen erörtert wird, erklärt es der Verfasser für nötig, die Helminthosen so zu benennen, daß der Wurzel des Genus- oder Familiennamens der sie hervorruhenden Helminthen die Endung »-osis« bzw. »-ose« angefügt wird, wodurch sich eine einheitliche, tiefgreifende und klare Nomenklatur ergibt.

Prof. KOTLÁN behandelt die anderen zur allgemeinen Helminthologie rechnenden Fragen, wie die schädlichen Wirkungen der Helminthen, die Immunitätserscheinungen, die Migration der Helminthen, die Geschichte der Helminthologie usw. sowie die allgemeinen Prinzipien der Diagnostik, Therapie und Prophylaxe der Helminthosen, die zum allgemeinen Teil der Helminthologie gehören, nicht gesondert, sondern verstreut in den einzelnen Kapiteln des speziellen Teils.

Durch die Schaffung eines allgemeinen Teils, der diese Fragen behandelt, hätte dieses sonst prachtvolle Werk noch an theoretischem Wert gewonnen und als Ansporn für weitere vertiefte Forschungstätigkeit im Bereich der allgemeinen Helminthologie in noch höherem Maße gedient.

Der umfangreiche spezielle Teil ist dadurch besonders wertvoll, daß in den Kapiteln über Fasciolose, Dicrocoeliase, Paramphistomatose, Echinococcosis, Strongyloidose, Oesophagostomose, Dictyocaulose, Protostrongylinose, Ascaridatosen, Trichinellose und andere veterinär-medizinisch und wirtschaftlich wichtige Helminthosen die neuesten Forschungsergebnisse weitgehend berücksichtigt wurden. Auch in allen übrigen Kapiteln entspricht die Darstellung dem neuesten Stand der Wissenschaft.

Prof. KOTLÁN weist auf viele noch offene Fragen hin und läßt gleichzeitig erkennen, welche Erweiterung und Vertiefung die Helminthologie in den letzten Dezennien erfahren hat.

Der spezielle Teil ist den vier Hauptgruppen der an Tieren und Menschen parasitierenden Helminthen entsprechend in vier Hauptkapitel eingeteilt, in denen die Trematoden, Cestoden, Nematoden und Akanthocephalosen behandelt werden. Die einzelnen Helminthosen sind nicht nach Wirtstierarten oder nach den Wirtsorganen, sondern nach der Systematik der sie verursachenden Helminthen angeordnet.

Der Stoff des Buches ist im ganzen und in den einzelnen Kapiteln übersichtlich gegliedert. Jedes Kapitel ist in folgende Abschnitte eingeteilt: Ätiologie, Biologie, Ansteckung, Pathogenese, klinische Symptome, pathoanatomische Veränderungen, Diagnose, Therapie, Epidemiologie und Vorbeugung. Die Beschreibung einiger Helminthosen, z. B. der Fasciolose, Paramphistomatose, Prostogonimose, Hyostrongyllose, Amidostomidose, Protostrongylinose und Strongyloidose, hat infolge der wissenschaftlichen Beiträge des Verfassers und seiner Schüler

eine monographische Darstellung erhalten, die über den Rahmen eines gewöhnlichen Lehrbuches hinausgeht. Prof. KOTLÁN beschreibt der Vollständigkeit halber in gedrängter Form auch einige exotische humanmedizinische Helminthosen, die eher für andere Erdteile von Belang sind (Paragonimose, Clonorchose, Schistosomatose, Dracunculose u. a.).

Im Kapitel über die Fasciolose streift Prof. KOTLÁN bei der Erörterung der Biologie des Leberegels und seines Zwischenwirtes kritisch die Fragen der Spezifität der verschiedenen Schneckenarten, der Faktoren bei der Entstehung der Tochterrediengeneration und des Ausschlüpfens der Miracidien und Cercarien in der Außenwelt, der Ansteckungsfähigkeit der noch nicht enzystierten Cercarien, der Nahrungsaufnahme bzw. Bluternährung der Fasciolen und der Bekämpfung von *Galba truncatula* mit *Cuprum sulfuricum* (unter Berücksichtigung der Ergebnisse seiner eigenen diesbezüglichen Experimente).

Im Kapitel über die Paramphistomatosen sind die Systematik, Morphologie und Biologie der Paramphistomen ebenfalls kritisch und unter dem Gesichtspunkt der persönlichen Beiträge des Verfassers dargelegt.

Er lehnt einige eingebürgerte Benennungen von Helminthen und Helminthosen als fehlerhaft ab und schlägt z. B. vor, statt *Ancylostomum*, *Ancylostomidose* und *Ascaridae* die Namen *Ancylostoma*, *Ancylostomatose* und *Ascarididae* zu gebrauchen.

Der Autor empfiehlt für die Schweins- und Rinder-Cysticercose die Benennungen *Solium cysticercose* des Schweines und *Saginata cysticercose* des Rindes und bezeichnet die eingebürgerten Namen Schweine- und Rinderbandwurm als nomenklatorisch fehlerhaft gebildet. Er ersetzt die alten Benennungen der Larvenformen von *Echinococcus granulosus* und *E. multilocularis* — *Echinococcus unilocularis* und *Echinococcus alveolaris* — mit den Benennungen *larvale granulosus Echinococcose* und *larvale multilocularis Echinococcose*.

Er anerkennt nicht die Selbständigkeit der Genera *Taeniarhynchus*, *Multiceps* und *Hydatigera* und zählt die früher zu diesen gerechneten Arten zu dem Genus *Taenia*: z. B. *Taenia saginata*, *Taenia multiceps*, *Taenia taeniaformis*.

Im Kapitel über Strongyloidose sind die Systematik, Morphologie und Biologie des Erregers und seine pathogenen Wirkungen, insbesondere seine Rolle als Inkulator von Infektionen (Rotlauf der Schweine) unter Berücksichtigung der eigenen Standpunkte des Verfassers behandelt.

In bezug auf die Selbständigkeit der »Strongyloides-Arten« vertritt er die Meinung, daß sie eher als an verschiedene Wirte mehr oder weniger adaptierte Stämme oder Rassen einer einzigen Art betrachtet werden müssen.

Was die Systematik der Lungenwürmer anlangt, so hält sich Prof. KOTLÁN an die Klassifikation von DOUGHERTY: alle in Haus- und Nutztieren schmarotzenden Lungenwürmer (s. str.) beschreibt er als Vertreter einer einzigen Familie (Metastrongylidae); die Gattung *Dictyocaulus* zählt er anstatt zu den Trichostrongyloidea (SKRJABIN) zu den Metastrongyloidea (DOUGHERTY).

Die Morphologie und Biologie der Protostrongylien (*Cystocaulus ocreatus* u. a.) und insbesondere die Pathogenese und Pathoanatomie der Protostrongylinosen sind dank den wissenschaftlichen Beiträgen KOTLÁNS und seiner Schüler (KASSAI und BABOS) sehr tiefgreifend dargelegt.

Nach einer Übersicht der Meinungen über die Identität oder die Selbständigkeit von *Ascaris suum* und *A. lumbricoides* tritt KOTLÁN für die Identität der Spulwürmer des Schweines und des Menschen ein und betrachtet sie als biologische Varietäten bzw. Rassen einer einzigen Art *Ascaris lumbricoides*.

Prof. KOTLÁN sieht auch die Trichocephalen des Schweines und Menschen, *Trichocephalus suis* und *Trichocephalus trichiurus*, als identisch an, führt sie unter dem Artnamen *Trichuris trichiura* und ersetzt den Familiennamen *Trichocephalidae* mit dem Namen *Trichuridae*. Alle bei den Haustieren vorkommenden Arten der Genera *Capillaria* und *Thominix* rechnet KOTLÁN zu der Gattung *Capillaria*.

Der Autor meint, die allgemein anerkannte Ansicht, die pathogene Wirkung der Strongyliden des Pferdes beruhe auf einer infolge Nahrungsaufnahme und toxischen Effekt der Hämotoxine entstehenden chronischen Anämie, sei nicht bewiesen, die Anämie vielmehr infektiöser Herkunft.

Sehr zu begrüßen ist das am Schluß des Buches befindliche Literaturverzeichnis, das in sorgfältiger Auswahl diejenigen Werke enthält, die dem Fortschritt der Wissenschaft Rechnung tragen und ein tieferes Eindringen in den behandelten Stoff ermöglichen.

Ein sorgfältig redigiertes und detailliertes alphabetisches Sachverzeichnis gestattet rasche Orientierung.

Ich möchte hier noch auf einige kleine Unzulänglichkeiten des Buches aufmerksam machen, die bei der gewaltigen Fülle an Tatsachenmaterial unumgänglich sind und die den hohen wissenschaftlichen Wert des Werkes durchaus nicht verringern. Die klinischen Symptome mancher Helminthosen sind verhältnismäßig knapp (Fasciolose, Thelaziose) oder überhaupt

nicht beschrieben («Sommerwunden»); die wirtschaftliche Bedeutung einiger Krankheiten ist nicht oder ungenügend hervorgehoben; die pathologische Bedeutung mancher Helminthosen (Trichonematose, Spiruratosen, Filariatosen, Trichocephalosen) wird unterschätzt; die spezielle Technik der qualitativen koproovo- und larvodiagnostischen (trotz der gründlichen morphologischen Beschreibung der Trichostrongyliden- und Protostrongyliden-Larven) und der immunbiologischen (serologischen) diagnostischen Methoden wird nicht erörtert. Über die Therapie der Mesocestoidose gibt es keine Angaben. Entgegen den sowjetischen und unseren Forschern vertritt Prof. KOTLÁN den Standpunkt, daß Atebrin als Antihelminthikum gegen *Echinococcus granulosus* dem *Arecolinum hydrobromicum* überlegen sei.

Die Abschnitte Biologie, Ansteckung und Epidemiologie (Epizootiologie) sind nicht bei jeder einzelnen Helminthose auseinandergehalten: oft fehlt ein Abschnitt über Epizootiologie bzw. Epidemiologie (z. B. bei den Ascaridatosen), und die diesbezüglichen Angaben werden unter den Abschnitten Biologie oder Ansteckung angeführt (z. B. S. 417–18). Dasselbe gilt für die Pathogenese, Pathoanatomie und Klinik einiger Helminthosen (z. B. Trichinellose), die im Abschnitt über die Pathologie behandelt werden.

Obwohl MATOFF und WASSILEFF nachgewiesen haben (S. 485–488), daß im Schaf fakultativ *Neoascaris vitulorum* und *Ascaris suum* parasitieren und daß *Ascaris ovis* in Synonymie mit *A. suum* verfällt bzw. ein Nomen nudum ist, führt Prof. KOTLÁN noch die *Ascaris ovis* (S. 481, 483, 485) als selbständige Art und *N. vitulorum* (S. 481) unter Fragezeichen an.

Im Kapitel über Trichinellose erwähnt Prof. Kotlán nichts über die bei Hunden, Hühnern und Wiederkäuern nachgewiesene Altersimmunität. Die Behauptung, daß der Hund gegen die pathogene Wirkung der *Trichinella spiralis* sehr empfindlich und das Schwein im Gegensatz dazu unempfindlich sei, sowie die Angabe, daß bei den Tieren auch im Falle starker Trichinelleninvasion keine klinischen Symptome zu beobachten sind, ist nicht zutreffend (MATOFF, SCHWARTZ). Die Dosis letalis für die Muriden ist zu niedrig angegeben. Die Therapie der Trichinellosis (des Menschen) und die Prophylaxe werden überhaupt nicht erwähnt. Einige Helminthosen sind zu knapp behandelt, z. B. Thelaziosis, Dioctophymatosis, Macracanthorhynchosis und die Spiruratosen (des Geflügels).

Prof. KOTLÁN hat ein vornehmes Stilgefühl. Lange, verwickelte Sätze gehören zu den Seltenheiten. Ohne je in den Fehler anderer Verfasser zu verfallen, die oft im Bestreben, kurz zu sein, wichtige Punkte flüchtig berühren oder schematisieren, hat er in ausführlicher, aber überaus klarer Weise und mit nicht zu übertreffender Geschicklichkeit das gesamte Gebiet der speziellen Veterinär- und Humanhelminthologie dargestellt und alles Wissenswerte berücksichtigt.

Dieses in seiner Art einzig dastehende Buch kann aus voller Überzeugung allen Tierärzten, Humanärzten und Biologen als bewährter, unentbehrlicher Führer und Ratgeber auf dem schwierigen Gebiet der Helminthosenbekämpfung sehr angeleghentlich empfohlen werden. Es darf in der Bibliothek keines Instituts fehlen, wo auf dem Gebiet der Helminthologie gearbeitet wird.

Das große Ansehen des Autors allein bürgt schon dafür, daß dieses instruktive Buch bald bei allen Interessenten die erwünschte und wohlverdiente Aufnahme finden wird.

Prof. Dr. KONSTANTIN MATOFF

FÜR DIE VETERINARMEDIZIN

SERA

Staatliches Seruminsttitut Phylaxia

MEDIKAMENTE und VITAMINE

Chemische Fabrik Gedeon Richter

Fabrik chemisch-pharmazeutischer Produkte Chinoïn

Vereinigte Arznei- und Nährmittelwerke

Exportiert durch



Ungarisches Aussenhandelsunternehmen
für pharmazeutische Produkte

BUDAPEST 502 · POSTFACH 34

Ungarn

АСТА VETERINARIA

ТОМ XI. — ВЫП. 1.

РЕЗЮМЕ

ЭПИЗОТОЛОГИЯ АБОРТОВ СРЕДИ СВИНОМАТОК, ВЫЗВАННЫХ LEPTOSPIRA POMONA

Ф. КЕМЕНЕШ и др. СЕМЕРЕДИ

В нашей стране лептоспироз является одной наиболее часто наблюдающейся причиной абORTA инфекционного характера среди свиноматок. *L. pomona* является наиболее частым эпизоотологическим фактором, но в поголовьях, благополучных по *L. pomona*, эту роль может сыграть *L. hyos*. Для таких абортов характерно, что к ним доходит в поздней стадии беременности и причиной их бывает всегда заболевание плода. При этом могут абортировать свиноматки всех возрастных групп и любой породы без того, чтобы они показывали какие либо признаки болезни.

Занос вызывающих аборт лептоспир в благополучные поголовья осуществляется неблагополучными животными, главным образом хряками-производителями или мочей животных частных хозяйств, отчасти же перемещением свиноматок на время опороса на неблагополучные по лептоспирозу места. АбORTы, предшествующие на 1—4 недели нормальному роду, сменяются в поголовьях позже, согласно наблюдениям, без любого вмешательства нормальными родами свиноматок, заразившихся в начале беременности. Из этого явствует, что заражение не дольше двух месяцев беременных свиноматок не влечет за собой повреждения плодов.

Неблагополучные хряки вызывают абORTы у не меньше двухмесячных беременных свиноматок не передачей заразного начала путем контакта при половом акте, как это наблюдается при бруцеллезе; свиноматки заражаются лептоспирой содержащей мочей.

Раз абортировавшие от лептоспироза свиноматки, дальше, заразившийся молодняк и хряки, приобретают пожизненный иммунитет и — в отличие от бруцеллами зараженных животных — не теряют на племенных качествах. Некоторые из них однако могут в течение примерно пол года мочей выделять лептоспир. Таким образом нет никаких противопоказаний тому, чтобы абортировавших свиноматок на месте взять в племенное дело, ибо они безопасны уже для других животных. Зато противопоказано помещение благополучных свиноматок в поздней стадии беременности на неблагополучные по лептоспирозу места, если они не позже двух недель до их поступления туда не иммунизировались.

ЭТЮДЫ ПО ИЗУЧЕНИЮ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ПОМОЩИ МЕЧЕННОГО ЙОДА J^{131} .

II. ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ РОСТОМ И АККУМУЛЯЦИЕЙ ЙОДА У ЦЫПЛЯТ

Ж. Н. ГАШПАР, А. КЕМЕНЬ, Х. БОЛДИЖАР и А. М. ШТЮЦЕЛЬ

Изучались взаимосвязь между возрастом и поглощением J^{131} щитовидной железой на суточных, 8-, 10-, 14недельных цыплятах и взрослых курах пород «Нью Гэмпшир» и «Белая Венгерская». В экспериментах авторы пользовались дозой внутрибрюшно введенного J^{131} 10-, 20- и 40 μ с. Содержание иода щитовидной железы определялось в гидролизованной щелочью ткани после 3—72 часов от момента введения.

Согласно подобным данным, полученным у особей этих двух пород, J^{131} наиболее энергично концентрируется организмом 8—10недельных цыплят. Кривая поглощенная J^{131} у суточных цыплят и кур низкая; эта кривая у 14недельных цыплят приближается к таковой кур. Сильная аккумуляция J^{131} падает на время развития наиболее энергичного привеса.

При учете изменяющегося в ходе развития веса, веса щитовидной железы и сульфоцианидной щели результаты немного модифицируются, однако разницы, зависящие от возраста, не теряют на выраженности.

НЕСКОЛЬКО НАБЛЮДЕНИЙ НА ИСКУССТВЕННО ЗАРАЖЕННОЙ САПОМ ЛОШАДИ

Г. БЕНЕДЕК, дъ. ТЕЛДЕШИ и М. ШТИРЛИНГ-МОЧИ

Авторами экспериментальная лошадь заражалась таким образом, что тонкий резиновый зонд вводился через нос до гортани, и поступившую через него культуру сапа животное проглотило. При вытягивании зонда заразилась и слизистая носа.

Через сутки после заражения температура животного поднялась до 41°C , не снизившись в течение 2-бидневного наблюдения под 39°C . За время эксперимента вопреки хорошего аппетита и хорошего кормления лошадь быстро теряла на весе. Согласно клинике и патолого-анатомической картине удалось экспериментально вызвать у лошади редкую, острую форму сапа.

Подчелюстные лимфоузлы с 4.—5. дня постепенно увеличивались, с 6. дня появилось сильное, характерное истечение из носа.

Количество эритроцитов к концу эксперимента снизилось на четвертую часть первоначального показателя, количество же гранулоцитов поднялось в три раза, с 80%-ым нейтрофильным лейкоцитозом.

Количество гамма-глобулина, за исключением снижения, наступившего после заражения, постоянно повышалось, количество альбумина же, в роде зеркального изображения первого, постоянно понижалось.

Обнаружена характерная взаимосвязь между серологически выявимыми антителами, затем белковыми фракциями сыворотки и клиническими признаками.

ИЗУЧЕНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ЖИДКОСТЕЙ ПОЛОСТЕЙ ТЕЛА У СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Й. БОКОРИ и дъ. ТЕЛДЕШИ

Изучались полостные жидкости разных сельскохозяйственных животных с особым вниманием на состав белков. Обнаружено, между прочим, что брюшнополостная жидкость только в том случае дает положительную реакцию на пробу Ривальты если общее количество белка в ней не меньше 4—4,5%, абсолютное же количество гамма-глобулинов больше чем 3 г/100 мл. Ни сам высокий процент белка (5—7%), ни само большое относительное количество гамма-глобулинов (40—50%) не дает положительную работу Ривальты.

ВОПРОС ГЕПАТОВАРИАЛЬНОГО СИНДРОМА

Я. ХАРАСТИ

В экспериментах с собаками автором доказано активное участие печени в расщеплении половых гормонов, а именно эстрона. Одной группе подопытных собак каждый 2—3-й день вводилось по 1 мг эстрона (Гландинолин), животные второй группы получали по 0,5 мг эстрона и четыреххлористый углерод, животные же третьей группы по 1 мг эстрона и 50 мг витамина B_1 подкожно. У всех животных первой группы после 50—52 дней от первого вмешательства имелись налицо все явления течки; у животных второй группы их не было 10—12 дней от первого вмешательства; у животных же третьей они не наблюдались даже после трех месяцев. К третьему месяцу проведено гистологическое исследование маток. Матки животных первых двух групп показывают картину *hyperplasia glandularis cystica endometrii*, тогда как этот орган животных третьей группы (обработанных витамином B_1) этой гистологической картины не показывал.

ЭКСПЕРИМЕНТЫ ПО ВЫЯВЛЕНИЮ АНТИТЕЛ РОЖИ СВИНЕЙ НОВОЙ СЕРОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИЕЙ

Д. КУЧЕРА

Широкому внедрению в практику рекомендуемой ВЕЛМАН (WELLMANN, 1955) культивационной-агглютинационной реакции на серологическое выявление иммунитета против рожи свиней препятствует то обстоятельство, что для ее выполнения нужна стерильная сыворотка. Этот недостаток пробы автору удалось ликвидировать, тем, что к употребляющемуся бульону заранее добавил кристаллолет в соотношении 1:400 000, и азид натра в соотношении 1:2000. При употреблении такой питательной среды реакцию можно провести и нестерильными сыворотками, так как сапрофиты в этом случае не мешают течению реакции.

На основании изучения сывороток 104 свиней, иммунитет коих контролировался одновременным искусственным заражением, автор пришел к такому заключению, что обладающей полным иммунитетом можно считать ту свинью, сыворотка которой при концентрации 2,5% и ниже агглютинирует бактерии рожи свиней за время суточной культивации; частичным иммунитетом обладает та свинья, сыворотка которой агглютинирует бактерии рожи свиней при концентрации 5,0—7,5% и, наконец, необладающей иммунитетом считается та свинья, сыворотка которой агглютинирует бактерии рожи свиней только в концентрации 10% и выше. Эти значения концентраций сывороток из-за разной агглютинабильности отдельных штаммов касаются только штаммов рожи, применявшихся в экспериментах автора.

ВЛИЯНИЕ ВНУТРИМЫШЕЧНО ВВЕДЕННОГО ЧЕТЫРЕХХЛОРИСТОГО УГЛЕРОДА НА УРОВЕНЬ ИЗВЕСТИ И САХАРА В КРОВИ

Ф. КОВАЧ и д. ТЕЛЬДЕШИ

Среднее значение уровня извести 100 коров на хорошем корме равнялось 10,8 мг %, после обработки же четыреххлористым углеродом оно колебалось в пределах 10,3—10,6 мг %.

Среднее значение уровня извести 10 коров на недостаточном корме равнялось до обработки упомянутым препаратом 10,7 мг %, после введения же препарата оно колебалось в пределах 9,7—10,5 мг %. Эти колебания не выходят за пределы физиологических показателей.

Уровень извести в крови не является верным отображением перебоев в обмене извести, наступившем от недочетов в кормлении. Поэтому там, где корм животных беден известью 10 дней до обработки животных целесообразно подкармливать их кальцием. Где снабжение известью безупречно, из-за достатка ее в корме не нужно вводить или задавать животным кальций или его препараты.

Среднее значение уровня сахара в крови хорошо упитанных 10 коров на хорошем корме, до обработки четыреххлористым углеродом равнялось 54 мг %, а после введения препарата оно колебалось в пределах 50—56 мг %.

Среднее значение уровня сахара в крови 10 коров на недостаточном корме равнялось 56 мг %-ам, что после введения препарата колебалось в пределах 50—56 мг %, т. е. колебание не выходило за пределы физиологических показателей. Это значит, что внутримышечно введенный четыреххлористый углерод существенно не снижает уровень сахара в крови.

Значение уровня сахара в крови является только грубым показателем содержания сахара и, следовательно, чувствительности печени в отношении разных ядов. Поэтому животных, содержавшихся на слабом кормлении даже при наличии физиологического уровня сахара в крови необходимо до и после лечения четыреххлористым углеродом кормить, на протяжении одной недели кормами, богатыми углеводами.

О РОЛИ ЛЕПТОСПИР В ЭТИОЛОГИИ ПЕРИОДИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ ГЛАЗ ЛОШАДЕЙ

Ф. ҚЕМЕНЕШИ, Я. ШУРАНИ и Л. ВИЗИ

Изучались кровь, камерная жидкость глаза и разжиженное стекловидное тело 52, совсем слепых убойных животных на наличие антител *L. pomona*. Из них в крови, в камерной жидкости и разжиженном стекловидном теле 40 животных обнаружен антител *L. pomona*. Кровь 7 лошадей дала отрицательный результат, однако в камерной жидкости и стекловидном теле выявлен высокий титр антитела. Ни в крови, ни глазах 5 последних животных не выявлен антител, хотя в глазах имелись весьма тяжелые изменения. В 10 случаях мы сравнили путем электрофореза состав белков изучаемого материала. На основании того факта, что в камерной жидкости и стекловидном теле титр антитела был на 5—10 раз выше его титра в сыворотке, дальше, что наличие высокого титра помона имелось только в глазах, потом, на основании разницы в соотношении белковых фракций, можно судить с большой долей правдоподобности на местную продукцию антител. Это является новым доказательством того, что периодическое воспаление глаз лошадей в нашей стране в большинстве случаев связано с заражением *L. pomona*.

ИЗУЧЕНИЕ ЭТИОЛОГИИ И ЛЕЧЕНИЯ МЕТГЕМОГЛОБИНЕМИИ СВИНЕЙ

Е. КОВАЧ, И. БАЛИНТФИ и Ш. М. ХОРВАИ

Чтобы наступила смерть от метгемоглобинемии у здоровой свиньи необходимо чтобы через рот поступило в организм животного не меньше 120 мг на 1 кг живого веса или эквивалентное количество другого нитрита.

В воде рыхлых колодцев страны — за исключением очень редких случаев — обычно нет столько нитрата, из которого бы выредуцировалось такое количество нитрита и в такой концентрации, чтобы на один прием пищи упомянутая летальная доза поступила в организм животного.

Ответственность за падежи от метгемоглобинемии в большинстве случаев несет совместно высокая концентрации нитрата кормовой свеклы и других кормов с нитратом, имеющимся в питьевой воде. Из этого нитрата необходимо чтобы выредуцировалось при помощи бактериальной ферментации достаточное количество нитрита.

Чувствительность свиньи к нитриту, поступившему через рот, существенно повышается наличием диспепсии, в том числе, недостаточности образования желудочного сока.

Чувствительность свиньи к нитриту, поступившему через рот, существенно повышается наличием диспепсии, в том числе, недостаточности образования желудочного сока.

Подобным сенсибилизирующим свойством обладают некоторые соединения как то — муравейная кислота, налицевующая в крапиве и, отчасти, гистамин. Таким же эффектом, если и не слишком выраженным — обладают применявшиеся в порядке эксперимента соединения мышьяка и сурьмы.

Проведена количественная оценка препаратов, применяющихся в лечении метгемоглобинемии. Наиболее эффективным среди них оказалось внутривенное применение метиленовой синьи, иногда даже в комбинации с цистеином.

The *Acta Veterinaria* publish papers on veterinary science in English, German, French and Russian.

The *Acta Veterinaria* appear in parts of varying size, making up volumes.

Manuscripts should be addressed to:

Acta Veterinaria, Budapest 502, Postafiók 24.

Correspondence with the editors and publishers should be sent to the same address.

The rate of subscription to the *Acta Veterinaria* is 110 forints a volume. Orders may be placed with "Kultura" Foreign Trade Company for Books and Newspapers (Budapest I. Fő utca 32. — Account No. 43-790-057-181) or with representatives abroad.

Les *Acta Veterinaria* paraissent en français, allemand, anglais et russe et publient des travaux du domaine des sciences vétérinaires.

Les *Acta Veterinaria* sont publiés sous forme de fascicules qui seront réunis en volumes. On est prié d'envoyer les manuscrits destinés à la rédaction à l'adresse suivante:

Acta Veterinaria, Budapest 502, Postafiók 24.

Toute correspondance doit être envoyée à cette même adresse.

Le prix l'abonnement est de 110 forints par volume.

On peut s'abonner à l'Entreprise pour le Commerce Extérieur de Livres et Journaux «Kultura» (Budapest I. Fő utca 32. — Compte-courant No. 43-790-057-181) ou à l'étranger chez tous les représentants ou dépositaires.

«*Acta Veterinaria*» публикуют трактаты из области ветеринарных наук на русском, французском, английском и немецком языках.

«*Acta Veterinaria*» выходят отделными выпусками разного объема. Нескольких выпусков составляют один том.

Предназначенные для публикации рукописи следует направлять по адресу:

Acta Veterinaria, Budapest 502, Postafiók 24.

По этому же адресу следует направлять всякую корреспонденцию для редакции и администрации.

Подписная цена «*Acta Veterinaria*» — 110 форинтов за том. Заказы принимает предпятие по внешней торговле книг и газет «Kultura» (Budapest I. Fő utca 32. Текущий счет № 43-790-057-181), или его заграничные представительства и уполномоченные.

INDEX

KEMENES, F. and SZEMERÉDI, Gy.: Epizootiological Aspects of Porcine Abortion Due to <i>Leptospira pomona</i> in Hungary	1
СПАССКАЯ, Л. П. и СПАССКИЙ, А. А.: Цестоды птиц тувы. II. Род <i>Microsomacanthus</i> (Hymenolepididae)	13
GÁSPÁR, S., KEMÉNY, A., BOLDIZSÁR, H. and STÜTZEL, M.: Studies on Thyroid-Gland Function with Radio-Iodine. II.	55
BENEDEK, G., TÖLGYESI, Gy. and MRS. STIRLING-MÓCSY, M.: Some Observations on a Horse Infected Artificially with <i>Malleomyces mallei</i>	65
ДАЛИН, М. В.: Стимуляция невосприимчивости к аскаридозу	73
BOKORI, J. und TÖLGYESI, Gy.: Über die Untersuchung der pathologischen Körperehöhlenflüssigkeiten von Haustieren	79
HARASZTI, J.: Problem of the Hepatoovarial Syndrome	91
KUCSERA, Gy.: Versuche zum Nachweis von Schweinerotlauf-Antikörpern mittels einer neuen serologischen Probe	99
Kovács, F. und TÖLGYESI, Gy.: Die Wirkung von intramuskulär eingespritztem Tetra-chlorkohlenstoff auf den Blutkalzium- und Blutzuckerspiegel	107
KEMENES, F., SURJÁN, J. und VIZY, L.: Über die Beteiligung von Leptospiren an der Ätiologie der sog. Mondblindheit der Pferde	115
Kovács, J., BÁLINTFFY, I. und HORVAY, M.: Untersuchungen über die Ätiologie und Therapie der Schweine-Methämoglobinämie	127

ACTA VETERINARIA ACADEMIAE SCIENTIARUM HUNGARICAE

ADIUVANTIBUS

T. KÁDÁR, J. KOVÁCS, R. MANNINGER,
J. MÉSZÁROS, S. MÉSZÁROS, J. MÓCSY, J. SÁLYI

REDIGIT

A. KOTLÁN

TOMUS XI

FASCICULUS 2



AKADÉMIAI KIADÓ, BUDAPEST
1961

ACTA VETERINARIA

A MAGYAR TUDOMÁNYOS AKADÉMIA ÁLLATORVOSTUDOMÁNYI KÖZLEMÉNYEI

SZERKESZTŐSÉG; BUDAPEST VII., LANDLER J. U. 2. KIADÓHIVATAL; BUDAPEST V., ALKOTMÁNY U. 21.

Techn. szerk.: KOBULEJ TIBOR

Az *Acta Veterinaria* német, angol, francia és orosz nyelven közöl állatorvostudományi értekezéseket.

Az *Acta Veterinaria* változó terjedelmű füzetekben jelenik meg, több füzet alkot egy kötetet.

A közlésre szánt kéziratok a következő címre küldendők:

Acta Veterinaria, Budapest 502, Postafiók 24.

Ugyanerre a címre küldendő minden szerkesztőségi és kiadóhivatali levelezés.

Az *Acta Veterinaria* előfizetési ára kötetenként belföldre 80 Ft, külföldre 110 Ft. Megrendelhető a belföld számára az „Akadémiai Kiadó”-nál (Budapest V. Alkotmány utca 21: Bankszámla 05-915-111-46), a külföld számára pedig a „Kultúra” Könyv- és Hírlap Külkereskedelmi Vállalatnál (Budapest I. Fő utca 32. Bankszámla 43-790-057-181 sz.), vagy annak külföldi képviseleteinél és bizományosainál.

Die *Acta Veterinaria* veröffentlichen Abhandlungen aus dem Bereich der Veterinärwissenschaften in deutscher, englischer, französischer und russischer Sprache.

Die *Acta Veterinaria* erscheinen in Heften wechselnden Umfangs. Mehrere Hefte bilden einen Band.

Die zur Veröffentlichung bestimmten Manuskripte sind an folgende Adresse zu senden:

Acta Veterinaria, Budapest 502, Postafiók 24.

An die gleiche Anschrift ist auch jede für die Redaktion und den Verlag bestimmte Korrespondenz zu senden.

Abonnementspreis pro Band: 110 Forint. Bestellbar bei dem Buch- und Zeitungsausßenhandels-Unternehmen »Kultura« (Budapest I. Fő utca 32. Bankkonto Nr. 43-790-057-181) oder bei seinen Auslandsvertretungen und Kommissionären.

DESKRIPTIVE UND FUNKTIONELLE ANATOMISCHE UNTERSUCHUNGEN AM KOPFSKELETT DES WELLEN- SITTICHS (MELOPSITTACUS UNDULATUS)

Von

I. DÓZSA

Tierärztliches Ambulatorium des Zoologischen Gartens, Budapest

(Eingegangen am 4. Mai 1959)

Die Familie der Papageienarten bildet trotz der Vielfalt der Arten eine ziemlich geschlossene Gruppe in der Vogelwelt. MARSHALL hat 1889 bereits 429 Arten angeführt, heute kennen wir mehr als 650.

Das Skelett des Wellensittichs, insbesondere aber die Kopfknochen, weisen in ihrem Aufbau zahlreiche spezielle und charakteristische Eigenschaften auf, die unter den Vögeln einzigartig sind und ausschließlich Eigentümlichkeiten der Papageienarten darstellen. Es schien uns daher interessant, die deskriptiven und funktionellen anatomischen Verhältnisse der Kopfknochen zu untersuchen.

In der bei anderen Tieren üblichen Weise teilen wir die Kopfknochen gleichfalls in zwei Gruppen ein: die Knochen des Gehirnschädels (*Ossa neurocranii*) und die des Gesichtsschädels (*Ossa faciei*).

I. Die Knochen des Gehirnschädels (*Ossa neurocranii*)

Der Schädel des Wellensittichs ist verhältnismäßig stark entwickelt, was mit der relativ weiten Schädelhöhle zusammenhängt. Zu den Knochen des Gehirnschädels rechnen wir beim Wellensittich diejenigen, welche — zu einem einheitlichen Ganzen zusammenwachsend — an der Gestaltung des Neurocraniums teilnehmen. Die Verknöcherung der Nähte ist derart vollkommen, daß man am vollentwickelten Vogel nicht einmal eine Spur der meisten Nähte antrifft.

Das *Hinterhauptbein* (*Os occipitale*) umgibt ringartig das dorsoventral gelegene, verhältnismäßig weite *Foramen occipitale magnum*. Das *Os basioccipitale* liegt ventral, ist etwa 2 mm lang und eng mit dem Keilbein verwachsen. An dieser Stelle ragt eine kleine *Crista* hervor. Am unteren Rand des *Foramen occipitale magnum* ist in der Mittellinie der einzige *Condylus* anzutreffen, der halbkreisförmig eine kleine Grube umgibt, von der sich apikal und etwas seitlich von beiden Seiten das *Basioccipitale* vorwölbt. In der Grube befinden sich die zum Austritt des *N. hypoglossus* und *N. vagus* dienenden *Foramina*.

Zu beiden Seiten des Foramen occipitale magnum erheben sich die *Partes laterales*, die dorsal in die Squama occipitalis übergehen. Die zerebrale Oberfläche des Hinterhauptbeins ist im großen und ganzen glatt, nur an dem der Squama entsprechenden Abschnitt finden sich in ihr flache Impressionen. Der Processus jugularis ist selbst in Spuren nicht vorhanden.

Das Keilbein (*Os sphenoidale*) ist aboral mit dem Hinterhauptbein verwachsen, und in der Mittelebene zieht sich an ihm ventral eine Crista

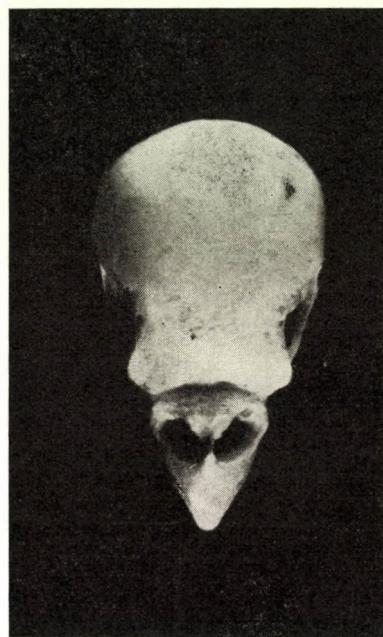


Abb. 1. *Melopsittacus undulatus*. Der Schädel von oben

entlang, die sich nach hinten zu in zwei Äste teilt und seitlich zu den Warzenfortsätzen des Felsenbeins reicht. An den beiden Seiten der Crista sind — vor der Verzweigung — in je einer Vertiefung winzige Foramina anzutreffen, die zum Keilbeinsinus führen. Nach vorn wird das Keilbein immer schmäler und ist mit dem Septum interorbitale eng verwachsen. Unter seinen Flügeln bildet die *Ala temporalis* den ventralen Teil der hinteren Augenhöhlewand und umsäumt seitlich das verhältnismäßig kleine *Foramen opticum*. Außerdem befinden sich am Flügel lateral vom Foramen opticum noch drei kleine ovale Öffnungen für den Durchtritt von Gefäßen und Nerven. Die schwach entwickelte *Ala orbitalis* nimmt an der Bildung des vorderen Randes des Foramen opticum teil.

An der zerebralen Keilbeinfläche ist der *Türkensattel (Sella turcica)* gut entwickelt, seine Hinterwand ist eine in Querrichtung scharf hervorragende

Knochenleiste, von der lateral, dort wo Keilbein und Schläfenbein zusammenwachsen, eine zur Felsenbeininnenfläche verlaufende, gut hervortretende Crista ausgeht.

Das *Siebbein (Os ethmoidale)* ist nur eine senkrechte, flache, dünne Knochenplatte (Lamina perpendicularis) und trennt die beiden Augengruben,

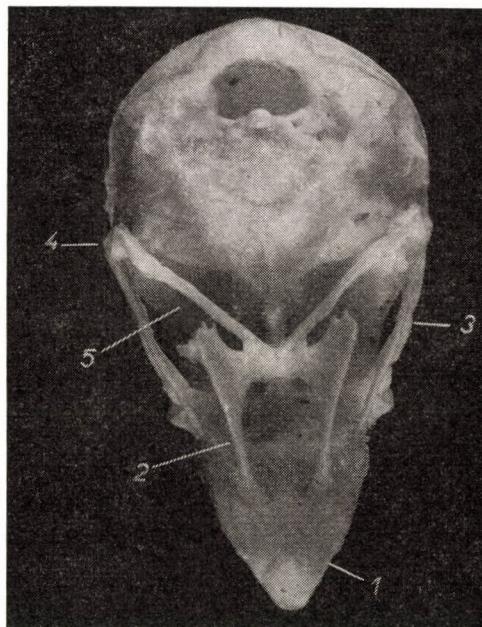


Abb. 2. *Melopsittacus undulatus*. Der Schädel von unten. 1, der Oberschnabel; 2, Os palatinum; 3, Os jugulare; 4, Os quadratum; 5, Os pterygoideum

das *Septum interorbitale* sowie den zur Aufnahme des Bulbus olfactorius des Gehirns dienenden, mächtig entwickelten Kanal, der, nur durch dieses *Septum* getrennt, dorsal vom *Foramen opticum* — mit einer etwa fünfmal größeren Öffnung — in die Augengrube mündet. Dieser vom Siebbein in zwei Teile getrennte Kanal ist so auffallend weit, daß dadurch die Schädelhöhle von vorn zur Augengrube hin offen erscheint. Mit dem *Pflugscharbein (Vomer)* ist es so eng verwachsen, daß sich die beiden Knochen am vollentwickelten Vogel gar nicht voneinander differenzieren lassen.

Die *Stirnbeine (Ossa frontalia)* bilden die schwach gewölbte Vorderwand des Schädels. Ihre *Pars orbitalis* stellt den dorsalen Teil der Augengrubenhinterwand und die Seitenwand des zur Aufnahme des Bulbus olfactorius dienenden knöchernen Kanals dar, während die *Pars frontalis* die obere Wand des Kanals bildet. Der *Sutura sagittalis* entsprechend zieht sich außen eine

flache Grube, an der kranialen Fläche eine niedrige Crista entlang, sonst ist die Innenfläche beinahe ganz glatt. Die beiden Teile des Stirnbeins treffen sich im Margo orbitalis und bilden den oberen knöchernen Augengrubenrand. An diesem scharfen Rand sind auf beiden Seiten mehrere (5—6) winzige Foramina zum Durchtritt von Gefäßen und Nerven vorhanden.

Die Tränenbeine (*Ossa lacrimalia*) sind orolateral mit den Stirnbeinen verwachsen, ihre Augengrubenfläche ist konkav, und medial befindet sich an ihnen eine Vertiefung, von der nach vorn ein Kanal — *Canalis lacrimalis* — über die vom Tränenbein und den Stirnbeinen gemeinsam gebildete mächtige Gelenkfläche in die Nasenhöhle führt. Die beiden Tränenbeinflächen treffen sich am vorderen Orbitalrand und bilden hier einen lateral hervorspringenden Winkel. Unter diesem Winkel geht vom äußeren Rand der oroventralen Fläche der *Processus orbitalis anterior* aus, der sich bogenförmig nach hinten neigt und mit dem *Processus orbitalis posterior* des Schläfenbeins verwächst. Diese dünne Knochenplatte bildet den ventralen Augengrubenrand und einen einheitlichen knöchernen Ring mit dem Margo orbitalis des Stirnbeins.

Das orale Ende des Stirnbeins, das Tränenbein und zum Teil das Sieb-
bein tragen zur Bildung der sich quer erstreckenden großen Gelenkgrube bei, zu der die Knochen des Oberschnabels artikulieren. Die sich in der ganzen Breite des Kopfes in Querrichtung entlangziehende Gelenkgrube bildet mit dem dorsalen scharfen Rand der Oberschnabelknochen eine außerordentlich bewegliche Gelenkverbindung, die für den eigentümlichen Schädelaufbau der Papageienarten vielleicht am charakteristischsten ist. Die dadurch gewährleistete hochgradige Beweglichkeit des Oberschnabels sichert zusammen mit den anderen Gesichtsschädelknochen, die mit ihm in enger funktioneller Beziehung stehen, die Eignung des Schnabels zum Anklammern ebenso wie zum leichten Schälen der verschiedenen Kerne.

Die Scheitelbeine (*Ossa parietalia*) sind vorn mit dem Stirnbein, hinten mit der Squama occipitalis verwachsen. Sie sind erheblich stärker gewölbt als die Stirnbeine.

Die Grenze zwischen Hinterhauptbein und Scheitelbein tritt an der zerebralen Fläche in Form einer scharf hochragenden, bogenförmigen Knochenleiste in Erscheinung, die dann beiderseitig an der Grenze von Schläfen- und Stirnbein nach vorn bogenförmig weiterläuft und über dem Foramen opticum in Form einer tief in die Schädelhöhle hineinreichenden Knochenplatte anzu treffen ist. Diese Knochenplatte ragt oral, über dem Keilbein, derart hinein, daß sie, von oben betrachtet, auch die Sella turcica verdeckt. Dadurch bildet sie gleichsam einen Sinus für die Sehnervenkreuzung und läßt das Foramen opticum einheitlich erscheinen, das oral vom hinteren Rand des Septum interorbitale senkrecht halbiert wird, wodurch für den N. opticus bilateral ein besonderes Foramen entsteht. Zugleich sichert diese Knochenplatte eine breite Grundlage für den vorderen Palliumabschnitt.

Die *Schlafenbeine* (*Ossa temporalia*) bilden den ventrolateralen Teil des Gehirnschädels. Vom oralen Rand der *Schuppe* (*Squama*) des Schläfenbeins geht ein kranioventral gerichteter Fortsatz — *Processus orbitalis posterior* — aus, an dessen Wurzel — kaudomedial — eine kleine Gelenkgrube für den dorsalen Fortsatz, *Processus articularis s. oticus*, des *Os quadratum* zu sehen ist. Die am vorderen Abschnitt des *Felsenbeins* vorzufindende, verhältnismäßig große eiförmige Öffnung entspricht dem äußeren Gehörgang und führt in die weite Trommelhöhle. Der *Processus mastoideus* des Felsenbeins ist stark entwickelt und ragt in der Linie der vom Keilbein zu ihm laufenden *Crista lamellaris* hervor.

II. Die Knochen des Gesichtsschädels (Ossa faciei)

Die Knochen des Gesichtsschädels stehen in Gelenkverbindung mit den oben beschriebenen Knochen des Gehirnschädels. Sie weisen die bezeichnendsten, für die Papageienarten charakteristischsten Eigentümlichkeiten auf: die einzigartige Artikulation des Unterkiefers mit dem *Os quadratum*, die Gelenkverbindung des Kiefers mit den Stirnbeinen, die Gaumenbeine, die vorn mit der *Maxilla*, ventral jedoch durch ihren schräg stehenden breiten, plattenartigen Abschnitt mit der *Mandibula* artikulieren, wodurch die außerordentliche und vielseitige Beweglichkeit sowie die starke Schließfähigkeit des Schnabels gewährleistet wird. Dies ermöglicht, daß das Tier die Kerne, die seine Hauptnahrung bilden, leicht und schnell schält.

Das *Knochengerüst des Oberschnabels* besteht aus drei paarigen Knochen, der *Maxilla*, dem *Os incisivum* und dem *Os nasale*. Den größten Teil bildet die *Maxilla*. Ihre Außenfläche ist schwach konvex, ihr lateraler freier Rand bogenförmig, scharf und weist apikal 2—3 winzige Fortsätze auf, wodurch sie gezahnt erscheint. Der hintere scharfe Rand des Maxillarkörpers bildet den apikalen Rand der Nasenöffnung, während der vom seitlichen Maxillarrand nach hinten und oben gerichtete stärkere Fortsatz, *Processus nasalis*, die Nasenöffnung und Nasenhöhle lateral umsäumt. Im hinteren Drittel der über der Mundhöhle befindlichen ventralen Maxillarfläche ist beiderseitig — lediglich durch eine Knochenleiste getrennt — je eine tiefe *Fovea* anzutreffen. Das apikale Ende dieser Vertiefungen ist tiefer und zur Artikulation mit dem Gaumenbein mit einer Gelenkfläche versehen. Der laterale Rand der *Foveae* ragt scharf hervor und weist in einer Linie mit dem hinteren Rand der oben beschriebenen Vertiefungen eine mit winziger Gelenkfläche versehene Vertiefung auf, die zur Artikulation der Jochbeine dient. Den ventralen, nach hinten reichenden Abschnitt der *Maxilla* bildet der *Processus palatinus*. Über den *Foveae* befinden sich an der Dorsalfläche die mächtigen Nasenöffnungen, die ventral eine große Ausbuchtung bilden und mit der

erheblich kleineren, von den Nasenbeinen gebildeten hinteren Öffnung in die oberen Atemwege führen. Vom hinteren Abschnitt der Nasenbeine (*Ossa nasalia*) geht lateral je ein Fortsatz aus, die den oberen Rand der Nasenöffnungen begrenzen und seitlich mit den Processus nasalis der Maxilla zusammen-



Abb. 3. *Melopsittacus undulatus.*
Die Mandibula

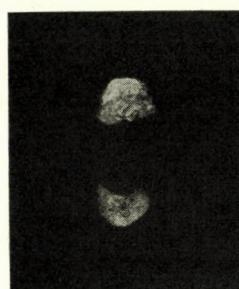
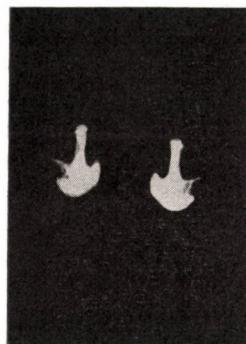


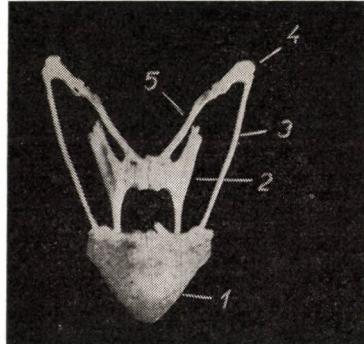
Abb. 4. *Melopsittacus undulatus.*
Die ossifizierten Nasenknorpel

gewachsen sind. Der hintere Rand der Nasenbeine ist halbzylinderförmig abgerundet und begegnet dem Stirnbein bzw. Tränenbein in einem Scharniergelenk. Das *Os incisivum* dringt zwischen den beiden Kieferbeinen apikal weit vor und endet in einer hakenartig gebogenen Spalte.

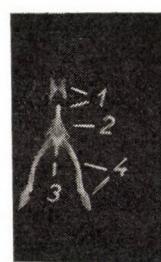
Die Größe der Nasenöffnung zu verringern und zu regulieren ist die Aufgabe des kleinen C-förmigen, an der Innenfläche ausgehöhlten, außen gewölbten Knöchelchens, eines ossifizierten Nasenknorpels, der mit den die Nasenöffnung umgebenden Knochen in bindegewebiger Verbindung steht.



5.



6.



7.

Abb. 5. *Melopsittacus undulatus.* *Os quadratum*
Abb. 6. *Melopsittacus undulatus.* Die Knochen des Gesichtsschädels ohne Mandibula. 1, der Oberschnabel; 2, *Os palatinum*; 3, *Os jugulare*; 4, *Os quadratum*; 5, *Os pterygoideum*
Abb. 7. *Melopsittacus undulatus.* Das Zungenbein. 1, die zwei Teile des *Os endoglossum*; 2, *Processus lateralis*; 3, *Carina*; 4, die zwei Teile des *Stylohyoideum*

Die *Jochbeine* (*Ossa jugalia*) sind dünne, zylindrische Knochenstäbchen mit einer Gelenkfläche an beiden — etwas verdickten — Enden. Oral artikulieren sie mit der Maxilla, aboral mit der an der Lateralfläche des *Os quadratum* befindlichen Gelenkgrube.

Die *Gaumenbeine* (*Ossa palatina*) sind plattenartig flache, ungefähr dreieckige, von oben schräg nach unten und außen gerichtete Knochen, deren dorsaler Fortsatz (*Processus dorsalis*) im stumpfen Winkel mit dem kontralateralen Gegenstück und deren apikal schmales, in Querrichtung sich verbreiterndes Ende (*Processus maxillaris*) mit dem *Processus palatinus* der Maxilla zusammentrifft, während die kaudoventrale breite Platte (*Lamina ventralis*) auf der Innenfläche der Mandibula liegt. Der *Processus dorsalis* artikuliert mit seinem kontralateralen Gegenstück, indem er zur Artikulation mit dem Vomer eine nach oben blickende, ausgehöhlte Gelenkfläche bildet. Infolge dieses Gleitgelenks können sich die Gaumenbeine sagittalwärts bewegen. Der untere Rand der *Lamina ventralis* ist glatt, der obere dagegen gezahnt. Am aboralen Ende des *Processus dorsalis* befindet sich eine kleine Gelenkfläche, an der die apikalen Enden der länglichen, dünnen, stäbchenförmigen *Flügelbeine* (*Ossa pterygoidea*) artikulieren. Aboral fügt sich dem *Os quadratum* das Flügelbein an.

Das *Quadratbein* (*Os quadratum*) hat zwei Flächen, die äußere ist schwach konvex, die innere konkav. Am hinteren Ende befindet sich lateral auf einer kleinen Erhöhung eine Gelenkgrube zur Aufnahme des Jochbeins. Der untere Rand ist konvex, lippenartig verdickt und hat oral eine Gelenkfläche zur Artikulation mit der Mandibula. Der dorsale Rand ist schärfer, und vom gemeinsamen Stamm gehen zwei Fortsätze aus. Der aboral liegende Fortsatz ist länger (*Processus articularis*), und seine Gelenkfläche artikuliert mit dem *Os temporale*. Der andere Fortsatz ist kürzer, dünner (*Processus muscularis*) und dient zum Muskelansatz, während er an der darunter gelegenen Gelenkfläche mit dem Flügelbein artikuliert.

Das *Unterkieferbein* (*Mandibula*) ist ein fast genau U-förmiger plattenartiger Knochen mit Zweigen, die nach hinten divergieren. Die apikal befindliche *Pars dentalis* ist eine waagerecht gelegene Knochenplatte, deren zwei Ränder sich bogenförmig nach oben biegen und die außen von je einer schräg von oben nach unten gerichteten *Crista* von den anderen Teilen der Mandibula getrennt ist. Der vordere Rand ist scharf, der hintere stumpf, etwas verdickt. Dieser Teil ist vom Horn des Unterschnabels bedeckt. Die *Mandibularzweige* sind nahezu senkrecht gelegene flache, dünne Knochenplatten. Am Treppunkt der *Pars dentalis* und der Zweige — am dorsalen Ende der oben beschriebenen *Crista* — bilden sie stark hervortretende Kanten, die nach hinten etwas abschüssig in die *Pars articularis* übergehen. Der dorsale Rand der dünnen Knochenplatten, welche die Zweige bilden, ist scharf, der ventrale Rand etwas dick und abgerundet. Der Innenseite des mittleren Zweigab-

schnitts schmiegt sich die Lamina ventralis des Gaumenbeins an. An der Pars articularis befindet sich eine lange Vertiefung zur Artikulation mit dem Os quadratum. Die Knochenplatten, die den Rand der Vertiefung bilden, vereinigen sich hinten in einer scharfen Spalte (*Processus muscularis*).

Das *Zungenbein* (*Os hyoideum*) ist verhältnismäßig stark entwickelt. Sein Korpus — *Basihyoideum* — ist zylindrisch, an seiner Dorsalfläche zieht sich eine Crista entlang. Am Vorderende des Körpers liegt der *Processus lingualis* (*Os endoglossum*). Dieser gut entwickelte, zylindrische, am Ende keulenförmig verdickte Fortsatz bildet mit dem an seinem Ende artikulierenden winzigen und schwer sezierbaren, aus zwei Teilen bestehenden Knöchelchen eine massive Stütze für die harte, mit verhorntem Epithel bezogene, ein keulenartig stumpfes Ende aufweisende, aber bewegliche Zunge. Zu beiden Seiten des Körpers befinden sich die flachen, breiten *Processus lateralis*, von denen nach vorn und oben je ein dünner Knochenfortsatz ausgeht. Die beiderseitigen kleinen Fortsätze wachsen über dem *Processus lingualis* zusammen und bilden einen einheitlichen Knochenbogen. Dem hinteren Körperende schließt sich der zylindrische, am Ende zugespitzte Kehlkopffortsatz (*Carina*) an, und seine Grenze wird durch eine niedrige zirkuläre Erhöhung angezeigt. Die an der Grenze des *Processus lateralis* und des Körpers befindliche kleine Gelenkfläche dient zur Artikulation des *Stylohyoideum*. Dieses dünne, aber lange, elastische Knochenstäbchen besteht aus zwei Teilen. Der vordere ist länger, der hintere kürzer. Der vordere Teil ist auch elastisch, aber der hintere infolge seiner Knorpelsubstanz außerordentlich biegsam. Die Artikulationsstelle der beiden Teile ist abgeflacht und spindelartig verdickt. Das zugespitzte Ende des hinteren Teils fügt sich, in Muskeln eingebettet, mit einem dünnen Band dem *Processus mastoideus* des Felsenbeins an.

ZUSAMMENFASSUNG

Das Kopfskelett des Wellensittichs zeigt zahlreiche Eigentümlichkeiten, die in der ganzen Vogelwelt nur für die Familie der Papageienarten charakteristisch sind. Neben den zu einem einheitlichen Ganzen verwachsenen Gehirnschädelknochen weisen die Gelenkverbindungen der Gesichtsschädelknochen die bezeichnendsten Eigenheiten auf: die Artikulation des Oberschnabels mit den Stirn- und Tränenbeinen, die Gelenkverbindung der Gaumenbeine vorn mit der Maxilla, ventral mit der Pars dentalis der Mandibula, der lange Gelenkfortsatz der Joch- und Flügelbeine, dessen Rolle bei der Stützung des außerordentlich beweglichen Quadratbeins und bei dem Zusammenwirken der Arbeit beider Seiten, was alles die außerordentliche und vielseitige Beweglichkeit und das starke Schließvermögen des Schnabels gewährleistet, durch die dem Tier das unentbehrliche Anklammern mit dem Schnabel ermöglicht wird.

LITERATUR

BREHM: Az állatok világa. Budapest, 1959. ELLENBERGER und BAUM: Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. Berlin, 1943. FÜRBRINGER: Ref. vom II. internationalen ornithologischen Kongreß. Anatomie der Vögel. Leipzig, 1889. GADOW: in BRONN's Klassen und Ordnungen des Tier-Reichs. Aves. Leipzig, 1891. MARSCHALL: Der Bau der Vögel. Leipzig, 1895. SZAKÁLL: Házisárnyasok bonctana. Budapest, 1897. ZIMMERMANN und ZIMMERMANN: Háziállatok anatómiája. Budapest, 1939.

ÜBER DEN EINFLUSS VON ÖSTRUS UND KALBEN AUF DIE SERUMPROTEINE DER KUH

Von

J. HARASZTI und GY. TÖLGYESI

Innere Klinik (Direktor: Prof. J. Mócsy) und Geburtshilfliche Klinik (Direktor: Prof. K. BÖLCSHÁZY) der Veterinärmedizinischen Hochschule, Budapest

(Eingegangen am 2. März 1960)

Die mit Hilfe der Elektrophorese durchgeführten Eiweißuntersuchungen ermöglichen die Erkennung wichtiger Teilprozesse im Bereich der Physiologie und Pathologie. Wie in allen anderen Zweigen der Medizin ist diese Methode auch in der Geburtshilfe von vielen Autoren in Anspruch genommen worden. Man hat vor allem versucht, die zyklischen Veränderungen sowie graviditäts- und geburtsbedingten Veränderungen in den Eiweißfraktionen klarzustellen. Angesichts der technischen Schwierigkeiten des Verfahrens, hauptsächlich aber wegen ungenauer Auswertung der Ergebnisse vermochten indessen nur wenige Forscher charakteristische Zusammenhänge festzustellen. In veterinärmedizinischer Beziehung haben diese Untersuchungen auch deshalb zu negativen Resultaten geführt, weil die einzelnen Eiweißfraktionen im Blutserum der Tiere und insbesondere der Rinder nach fast allgemeiner Auffassung derartige individuelle und physiologische Schwankungen zeigen, daß es fast unmöglich ist, die feineren Veränderungen zu ermitteln. Dabei scheint es sowohl in theoretischer wie in praktischer Beziehung wichtig, die unter Wirkung des Östrus, des Kalbens und der Hormoninjektionen zustande kommenden Veränderungen in den Eiweißfraktionen festzustellen. Die eigenen Untersuchungen haben wir auch deshalb vorgenommen, weil die bisher bekannten Befunde von den verschiedenen Autoren mit unterschiedlichen Methoden gewonnen wurden und daher nur mit gewissen Vorbehalten verglichen werden können.

Interessant sind die Untersuchungen, die bestrebt waren, die Zusammenhänge zwischen Proteinen und Hormonen zu klären. PODHRADSZKY (1942) fand im Blut hypophysektomierter Hunde eine Verschiebung des Albumin-Globulinverhältnisses und die Senkung des osmotischen Drucks. Nach Reimplantation der Hypophyse kehrten diese Werte auf den normalen Stand zurück. Die Tatsache, daß das von der Hypophyse gesteuerte hormonale Milieu auf die Bluteiweiße eine regulierende Wirkung ausübt, geht aus den Versuchen von PODHRADSZKY (1942) und MEYER (1932) ebenfalls hervor. Diese Autoren beobachteten nämlich bei der Basedowschen Krankheit und bei Hypothyreose quantitative und qualitative Eiweißveränderungen. GÜLZOW und PICKERT (1947) riefen mit Nebennierenrindenpräparaten die Senkung der Albumin- und Erhöhung der Globulinfraktion hervor. Laut STÜRMER (1950) war der Albuminwert im Blut kastrierter Kaninchen um 5—10% höher als im Blut der nicht kastrierten. Nach Verabreichung von Follikelhormon wurde der Albuminwert normal. WEIGER (1953) beobachtete nach Darreichung von Follikelhormon beschleunigte Blutgerinnung und Erhöhung des Fibrin gehalts im Blut. Nach SCHUCK und BLASIUS (1955) wirken die Östrogensubstanzen

auch auf die in der Uterusmuskulatur anwesenden Eiweiße, weil sie eine Vermehrung der Aktomyosinmenge herbeiführen, die bei den Uteruskontraktionen eine große Rolle spielt.

Aus obigen und zahlreichen anderen, wegen Platzmangels hier nicht angeführten Angaben geht hervor, daß eine extragenitale Funktion der Sexualhormone darin besteht, die Blutzusammensetzung zu verändern. Umfassende Schlußfolgerungen über die Beziehungen zwischen den Eiweißen und den geburtshilflich-physiologischen Prozessen hat man auf veterinär-

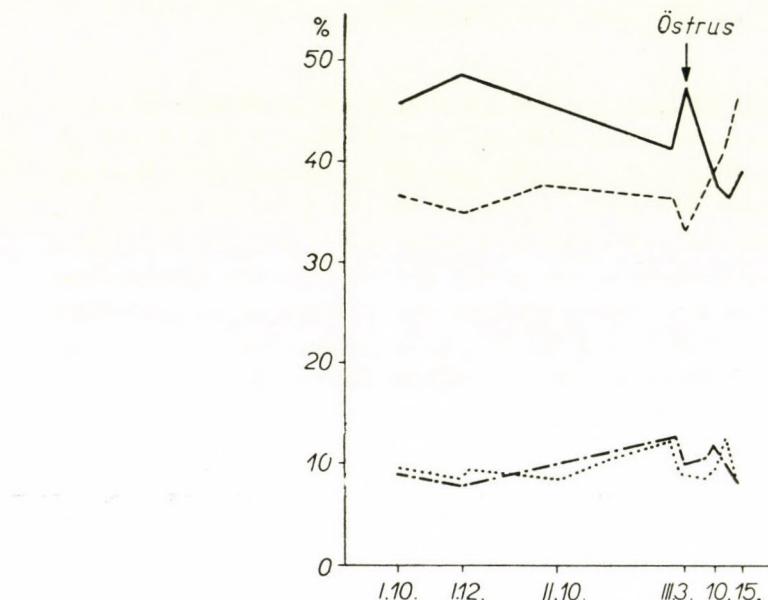


Abb. 1. Serumeiweißzusammensetzung der Kuh U₁

Zeichenerklärung (gilt für sämtliche Diagramme): — Albuminfraktion; - - - gamma-Globulinfraktion; ······ alpha-Globulinfraktion; - - - - - beta-Globulinfraktion

medizinischem Gebiet bisher nicht gezogen. Deshalb wünschten wir in den nachfolgend beschriebenen papierelektrophoretischen Untersuchungen die Frage zu klären, ob die aufeinander folgenden Östruszyklen, die Trächtigkeit und das Kalben, in dessen Verlauf das die Trächtigkeit gewährleistende hormonale Gleichgewicht zugunsten des Östrons verschoben wird, was letzten Endes zur Sensibilisierung des graviden Uterus und zum Ingangsetzen des Geburtsmechanismus führt, meßbare Veränderungen in den Serumeiweißfraktionen verursachen.

Die Untersuchungen wurden mit dem hämolysefreien Rinderserum nach der papierelektrophoretischen Methode durchgeführt, die einer von uns (TÖLGYESI) bei früheren Untersuchungen anderer Art zuverlässig fand. Es wurde nur die relative Zusammensetzung der Serumeiweiße untersucht,

d. h. wir bestimmten, welchen Prozentsatz der Gesamtproteine die Albumin- bzw. alpha-, beta- und gamma-Globulinfraktion im gegebenen Zeitpunkt repräsentierten. Wegen Zeitmangels verzichteten wir auf die Bestimmung des Gesamteiweißwertes, obgleich dies zweifellos die Erkennung tieferer Zusammenhänge ermöglicht hätte.

1. Bei der Betrachtung der von den Serumeiweißfraktionen der nicht trächtigen Tiere hergestellten Diagramme fällt die verhältnismäßig starke

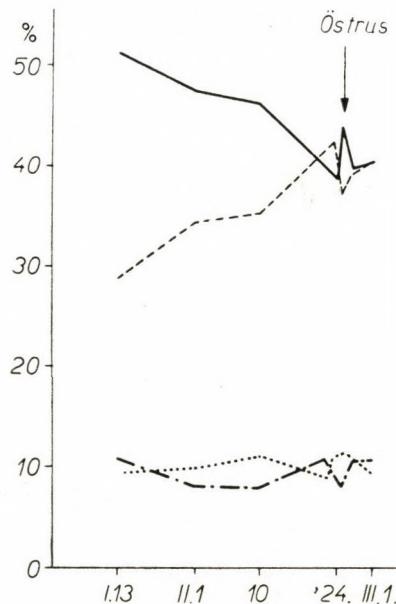


Abb. 2. Serumeiweißzusammensetzung der Kuh U_2

individuelle Schwankung der Grundwerte auf, die sich nach übereinstimmender Ansicht zahlreicher Autoren daraus ergibt, daß die Tiere zwar klinisch gesund erscheinen, aber gewisse nicht erkannte chronische Erkrankungen oder irgendeine überstandene Infektion dennoch die Verschiebung der Normalwerte bewirkt. Deutlich zu erkennen ist indessen bei sämtlichen 3 Tieren die sich auf alle Serumeiweißfraktionen erstreckende starke Fluktuation anlässlich der Geschlechtszyklen (Abb. 1, 2, 3). Bei längerer Beobachtung wiederholen sich die Veränderungen periodisch, in Intervallen von 20–22 Tagen. Da die Veränderung nur 1–2 Tage anhält, ist sie naturgemäß nur zu beobachten, wenn man im Zeitpunkt des zu erwartenden Östrus häufig Blut entnimmt und untersucht. Aus diesem Grunde vermochten wir im Serum der mit U_1 und U_2 bezeichneten Kühe trotz 3 Monate dauernder Beobachtung den Östrus nur einmal zu registrieren.

Bei der östrusbedingten Fluktuation verändert sich Albumin in positiver, gamma-Globulin in negativer Richtung, und ihre Werte erreichen den Höhe- bzw. Tiefpunkt am 2. Östrustage, d. h. etwa zu dem Zeitpunkt, wo der Follikel rupturiert und die Eizelle durch den Eileiter in den Uterus zu wandern beginnt. Eine geringe Abweichung hiervon weist nur die Periode vom 5.—11. VII. der Abb. 3 auf, wo sich der Östrus infolge der großen Hitze

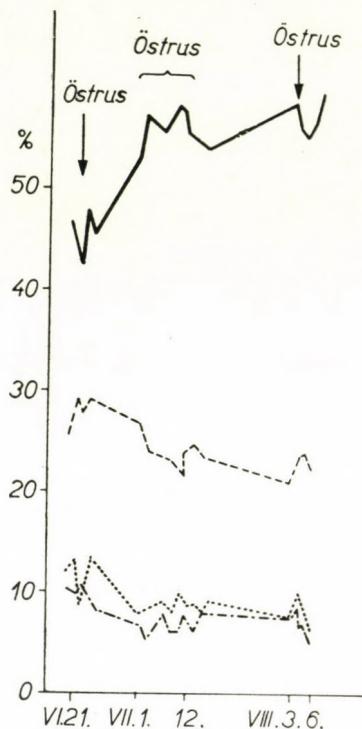


Abb. 3. Serumweißzusammensetzung der Kuh U₃

(30—35° C) um fast eine Woche verzögerte. Aber auch hier sind die Fraktionsverschiebungen in gegensätzlicher Richtung deutlich zu sehen. Anlässlich des Östrus steigen somit die Albumin- und sinken die Globulinwerte. Dasselbe beobachtete KREITER (1956) bei Rindern während der Brunst. Die lange Zeit hindurch in derselben Richtung verlaufenden Änderungen hängen nicht mit dem Östrus zusammen. So deutet z. B. die steigende Tendenz der gamma-Globulinfaktion von U₂ auf einen progredierenden und die sinkende der gamma-Globulinfaktion von U₃ auf einen abklingenden pathologischen Prozeß.

2. Bei der Untersuchung trächtiger Kühe begnügten wir uns mit der Beobachtung von zwei Tieren, weil das Kalben derart starke und eindeutige

Veränderungen in den Serumeiweißfraktionen herbeiführt, daß sie ohne besondere Erklärungen für sich selber sprechen (Abb. 4, 5). Die Schwankungen übersteigen hier vielfach das Ausmaß der physiologischen Veränderungen und zeigen, daß sich auch die Blutproteine dem den Gesamtorganismus umstimmenden Einfluß des Kalbens nicht zu entziehen vermögen. Im Verlauf der Trächtigkeit treten keine eindeutigen Veränderungen zutage, aber um so

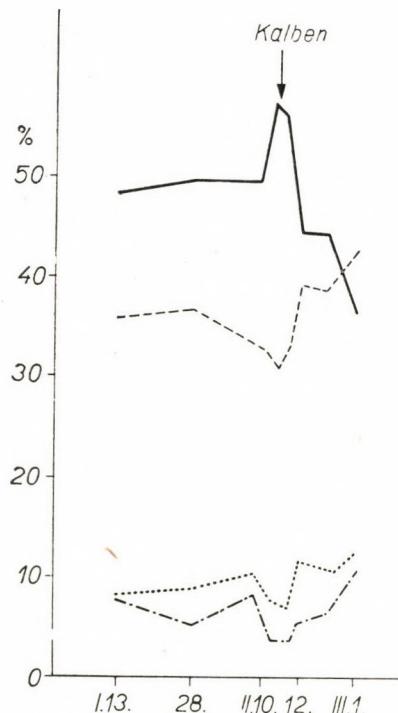


Abb. 4. Serumeiweißzusammensetzung der trächtigen Kuh V₁

mehr in den Tagen vor dem Kalben. Diese Veränderungen sind interessant, weil sie vollkommen den zur Zeit des Östrus auftretenden Fluktuationen gleichen, nur erheblich ausgeprägter in Erscheinung treten. Am Tage vor dem Kalben oder während des Kalbens ist der Albuminwert am höchsten bzw. der gamma-Globulinwert am niedrigsten, und zu denselben Zeitpunkten erreichen auch die alpha- und beta-Globulinfaktion die extremen Werte. Die lebhafte Veränderung der Eiweißfraktionen setzt 5—10 Tage vor dem Kalben ein. Wenn wir nun berücksichtigen, daß anlässlich der Brunst infolge physiologischer Erhöhung des Östronspiegels eine starke Fluktuation der Serumeiweißfraktionen eintritt, so dürfen wir in Analogie dazu feststellen, daß für die vor und während des Kalbens auftretenden erheblichen Verschie-

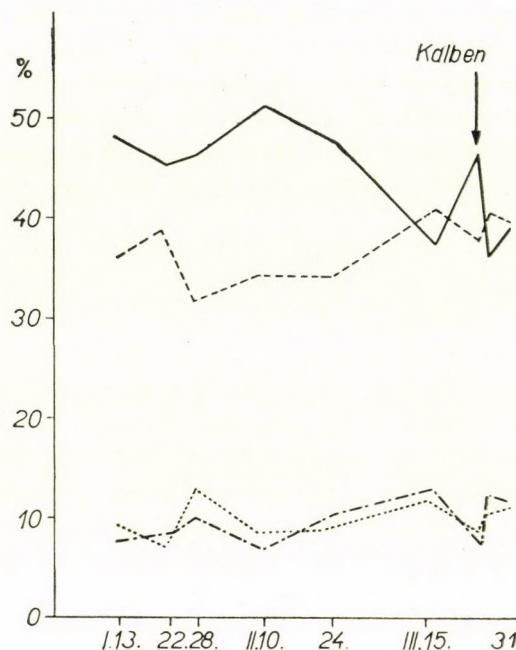
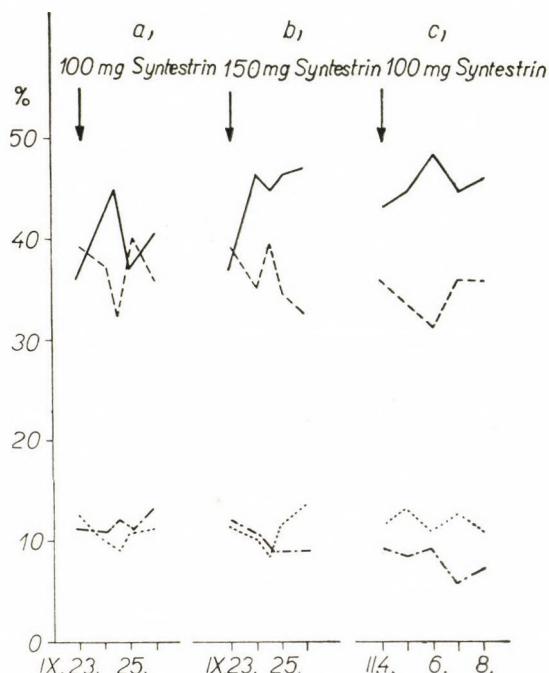
Abb. 5. Serumeiweißzusammensetzung der trächtigen Kuh V₂

Abb. 6. Serumeiweißzusammensetzung der mit Syntestrin behandelten Kühe

bungen gleichfalls der in dieser Periode gestiegene und die Uteruswand sensibilisierende Östronspiegel verantwortlich gemacht werden muß. Zur Bestätigung dieser Annahme wollen wir hier drei Versuche erwähnen, in denen wir Kühen 100 bzw. 150 mg synthetische Östrogensubstanz (Syntestrin) i. m. einspritzten, und Veränderungen beobachteten, die den bei der Brunst bzw. beim Kalben charakteristischen Verschiebungen der Eiweißfraktionen gleichen (Abb. 6).

Wir sind leider nicht in der Lage, die unserseits unmittelbar vor dem Kalben wahrgenommenen Veränderungen der Eiweißfraktionen mit den Untersuchungsergebnissen anderer Autoren zu vergleichen. SCHLEINKOFER (1956) hat von trächtigen Kühen monatlich entnommene Blutproben untersucht und daher die in wenigen Tagen vor sich gehende Fluktuation offenbar nicht wahrgenommen. CZERNICKY (1957) meint, bei Kühen käme es während der Trächtigkeit zu keiner Veränderung in der Eiweißzusammensetzung. Nach dem Kalben beobachtete er in Einzelfällen Albuminerhöhung, doch hält er diese Erscheinung nicht für erwähnenswert.

Es sei bemerkt, daß durch die Änderung in der Eiweißzusammensetzung über die hormonale Regulation auch der Wasserhaushalt des Organismus beeinflußt wird. Die Albumine mögen Wasser viel stärker zu binden als die Globuline, so daß wahrscheinlich vor allem die Verschiebung des Albumin-Globulin-Quotienten für die ödematöse Infiltration des ganzen Genitaltraktes verantwortlich zu machen ist. Diese Annahme wird auch durch eine Beobachtung von SEITZ—AMREICH (1953) gestützt. Es gelang nämlich, mit Follikelhormon den Wassergehalt im Bindegewebe, Uterus, Herzen usw. zu erhöhen. Nach den Untersuchungen von VOLLMERHAUS (1957) aber ist die Schleimhaut der Geschlechtsorgane von Kühen bei der Brunst (hoher Östronspiegel) maximal ödematös und maximal dick, was im übrigen auch aus der Beobachtung der Praxis hervorgeht, wonach die ödematöse Schwellung der Vulva, das Einsinken der Schwanzwurzel sowie das ziemlich häufige Ödem des Euters etwa 8—10 Tage vor dem Kalben einzutreten pflegen. Ja auch während der Brunst ist die Vulva geschwollen; ihre Falten glätten sich, das Euter wird prall, nicht selten sogar etwas ödematös. Bei nymphomanischen Kühen und Stuten, bei denen der Follikelhormonspiegel infolge der Ovarialzyste bekanntermaßen konstant wird, ist die Vulva geschwollen und die Schwanzwurzel eingesunken.

Auf Grund vorliegender Ergebnisse können wir uns ohne Kenntnis der Veränderungen in der Gesamteiweißmenge nicht auf theoretische Erörterungen einlassen. Es sei lediglich hervorgehoben, daß Östrus und Kalben sowie die Einspritzung synthetischer Östronpräparate bei Kühen zu übereinstimmenden, einige Tage anhaltenden Serum eiweißveränderungen führen. Diese wellenartigen Veränderungen beruhen wahrscheinlich auf dem erhöhten Östronspiegel.

ZUSAMMENFASSUNG

Nach den Ergebnissen papierelektrophoretischer Untersuchungen kommt es beim Östrus und Kalben von Kühen sowie nach Einspritzung von Östronpräparaten zu einer ähnlichen, einige Tage währenden Fluktuation in den relativen Werten der Serumeiweißfraktionen.

LITERATUR

BLASIUS, R. und SCHUCK, J.: Klin. Wschr. **33** (1955), 276. CZERNICKY, B.: Zb. f. Vet. med. **4** (1957), 588. GÜLZOW, M. und PICKERT, M.: Klin. Wschr. **24** (1947), 205. KREITER, K.: Papierelektrophoretische Serumeiweißbestimmungen bei Rindern während und außerhalb der Brunst. Inaug. Diss. München, 1956. MEYER: zit. KREITER. PODHRADSZKY: zit. KREITER. SCHLEINKOFER, M.: Papierelektrophoretische Untersuchungen über die quantitativen Verhältnisse der Serumeiweißfraktionen beim trächtigen Rind. Inaug. Diss. München, 1956. SEITZ—AMREICH: Gebursthilfe. Jena, 1953. STÜRMER, K.: Zb. f. Gynäk. **72** (1950), 1819. TÖLGYESI Gy.: Magyar Állatorvosok Lapja, 1957, 305. TÖLGYESI, Gy.: Acta Vet. Hung. **9** (1959), 43. VOLLMERHAUS, B.: Zb. f. Vet. med. **4** (1957), 18. WEIGER, G.: Inaug. Diss. München, 1953.

SCHILDDRÜSEN-FUNKTIONSPRÜFUNGEN MIT J¹³¹ AN SCHWEINEN

I. FRAGEN DER METHODIK

Von

P. HAVSKOV SÖRENSEN und Z. HORVÁTH

Lehrstuhl für Physiologie und Endokrinologie (Vorstand: Prof. J. MOUSTGAARD) der Kgl. Veterinärmedizinischen und Landwirtschaftlichen Hochschule Kopenhagen und Lehrstuhl für Innere Medizin (Vorstand: Prof. J. MÓCSY) der Veterinärmedizinischen Hochschule Budapest

(Eingegangen am 29. April 1960)

Wie allgemein bekannt, bereitet es bei der Planung biologischer Versuche nicht geringe Schwierigkeiten, die am besten geeignete Methode zu wählen und das zur Auswertung der Resultate geeignete Berechnungssystem zu finden. Dies gilt in besonderem Maße für die Untersuchung der Schilddrüsenfunktion, da ja die verschiedenartigsten Methoden zur Anwendung kommen und auch heute noch nicht entschieden ist, welche Befunde und Zusammenhänge (Parameter) die Funktionsfähigkeit der Schilddrüse am getreuesten wiedergeben. Der Gebrauch der Isotopentechnik beim Studium der Schilddrüsentätigkeit darf als nützlich bezeichnet werden, wenn man berücksichtigt, daß die bisher benutzten Verfahren zur Grundumsatzbestimmung lediglich 70—80%ige Genauigkeit ergeben, bei der Isotopentechnik hingegen nur mit 5—6% Fehlermöglichkeiten gerechnet zu werden braucht (JAFFE und OTTOMAN, 1950) und die ersteren angesichts ihrer Kompliziertheit für tierärztliche Zwecke kaum geeignet sind.

Seitdem HERTZ, ROBERTS und EVANS (1938) als erste den Radiojodgehalt der Schilddrüse von Versuchstieren in Abhängigkeit von der Zeit bestimmt haben, wurden von den Forschern die verschiedensten Parameter als Indexe empfohlen (DEMSEY und ASTWOOD, 1943; KEMÉNY und Mitarb., 1959), aus denen auf das Ausmaß der Schilddrüsenaktivität geschlossen werden kann. Da die bei humanmedizinischen Untersuchungen angewandten Methoden hauptsächlich zur Klarstellung von Hyperthyreose- und Myxödemfällen geeignet sind, wir hingegen eher Angaben über die verschiedenen physiologischen und pathophysiologischen, oft nur schwachen Veränderungen der Schilddrüsenfunktion unserer Nutztiere zu sammeln wünschten, waren wir naturgemäß bestrebt, eine Untersuchungs- und Berechnungsmethode zu finden, die uns einerseits exakte, andererseits auch feine Abweichungen anzeigen Befunde liefert.

Den keineswegs als einfach zu bezeichnenden Jodstoffwechsel des Organismus versuchen wir in einer schematischen Abbildung zu veranschaulichen (Abb. 1). Wenn in den Organismus aktives Jod (J¹³¹) eingeführt wird, so gelangt ein Teil (k_3) in den sog. Jodraum, ein anderer Teil wird mit dem Harn

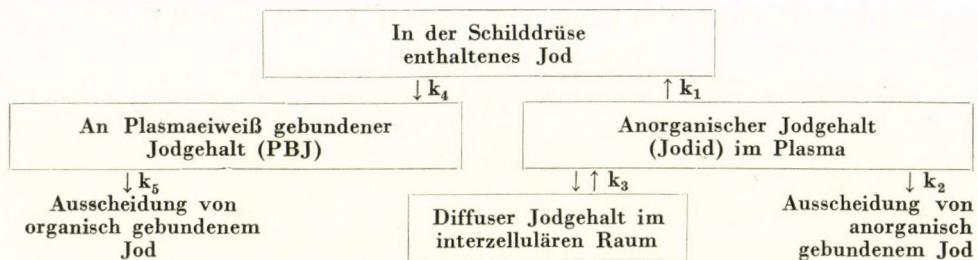


Abb. 1. Schematische Darstellung des Jodumsatzes im Organismus

ausgeschieden (k_2), und nur ein gewisser Prozentsatz der verabreichten Dosis tritt in die Schilddrüse ein (k_1), um von dort in Form von Hormonjod (k_4) in die Blutbahn zurückzuströmen, von wo ein Teil hauptsächlich mit der Galle in den Kot gelangt (k_5) (ODDIE, 1949). Bei der Isotoptechnik werden die in der Schilddrüse gespeicherten bzw. in verschiedene Gebiete (Harn, Kot usw.) gelangten aktiven Jodmengen in der Regel mit den prozentualen Werten der eingeführten Dosis (Prozentdosis) bezeichnet. Bei unseren Untersuchungen halten wir uns ebenfalls an diese Methode.

Wenn man die Frage prüft, welche Angabe die Funktionsfähigkeit der Schilddrüse am besten charakterisiert, so kann kein Zweifel bestehen, daß es die in der Zeiteinheit (z. B. 24 Stunden) erzeugte Hormonmenge ist. Auch wir waren daher bestrebt, diesen Wert zu bestimmten.

Unsere Methode bestand im wesentlichen darin, daß wir aus der Senkungsgeschwindigkeit der nach Einspritzung von J^{131} auftretenden maximalen Schilddrüsenaktivität die stündlich zur Thyroxinproduktion verbrauchte J^{131} -Schilddrüsenaktivität errechneten, wonach wir, wenn diese durch die aus dem Blut bestimmte spezifische PBJ^{131} -Aktivität geteilt wurde, zu der für die Hormonproduktion in einer Stunde verbrauchten Gesamtjodmenge gelangten. Dieser Wert wurde schließlich auf die von einem Schwein mit 100 kg Lebendgewicht in 24 Stunden erzeugte Thyroxinmenge in mg umgerechnet.

Die Untersuchungen wurden in Zwei-Wochen-Perioden (etwa 360 Stunden) vorgenommen, wobei wir 19 Schweinen mit bekanntem Gewicht, die in Klimaställen mit verschiedener Temperatur und unterschiedlichem Feuchtigkeitsgehalt in zwei Gruppen gehalten wurden (KORSGAARD, 1959), in 1,0 ml dest. Wasser 240 μC aktives KJ^{131} in die Ohrenvene einspritzen. Über der Schilddrüse wurden die Aktivitäten mit einem entsprechend beschatteten GM-Zähler bei der Einhaltung gleicher geometrischer Verhältnisse zweitätiglich in der Weise bestimmt, daß wir die am Rücken gemessene Aktivität abzogen. Zur Zeit der Untersuchung entnahmen wir mindestens zweimal Blut, aus dem die eiweißgebundenen Gesamtjod- (PBJ) und eiweißgebundenen aktiven Jodmengen (PBJ^{131}) bestimmt wurden. Bei einigen Schweinen, die sich in einem

für Stoffwechseluntersuchungen geeigneten Einzelkäfig befanden, so daß sich die Möglichkeit zur Harnsammlung bot, wurden auch die mit dem Harn ausgeschiedenen J¹³¹-Mengen bestimmt.

Mit einem Bruchteil der verabreichten Dosis (0,2 ml Injektionslösung = = 20 % der Dosis) stellten wir ein Phantom her, indem diese Dosis mit 10,0 ml Wasser verdünnt und in einem gut zugestöpselten Reagenzglas an einem Meßzylinder von der Dicke einer Schweinetrachea befestigt wurde, den wir mit der Öffnung nach unten in ein wassergefülltes zylinderförmiges Gefäß hängen ließen. Da sich die Schilddrüse bei Frischlingen, die den zur Untersuchung verwendeten Schweinen glichen, in etwa 3,0 cm Entfernung von der

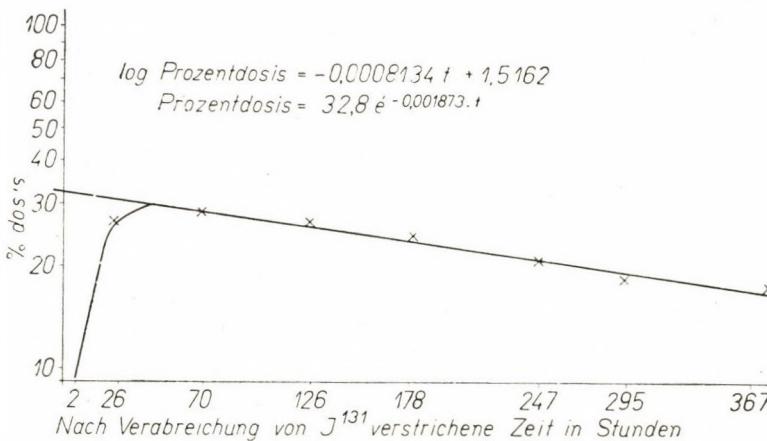


Abb. 2. Darstellung der über der Schilddrüse ermittelten J¹³¹-Aktivitäten im halblogarithmischen Maßstab

Hautoberfläche befand, wurde die Aktivität auch am Phantom in dieser Entfernung gemessen. Angesichts der Tatsache, daß die Absorption der Körpergewebe praktisch mit der des Wassers übereinstimmt, darf unser Verfahren als real angesehen werden. Das Phantom vermochten wir natürlich nicht zu jeder Messung in den Schweinstall mitzunehmen, weshalb wir zwei sog. Vergleich-Standards (0,1 ml Injektionslösung + 11,0 ml H₂O), deren Impulszahl ungefähr der des Phantoms entsprach, herstellten. In Kenntnis der Verhältniszahl, die den Zusammenhang zwischen der Aktivität des Phantoms und Vergleich-Standards anzeigt, wurde die Bestimmung der Veränderungen der Phantomaktivität später überflüssig. Wenn wir nämlich diese Verhältniszahl durch die Impulszahlen des vor den Versuchsmessungen aufgenommenen Vergleich-Standards teilten, so verglichen wir die Schilddrüsenaktivität eigentlich immer mit der des Phantoms, wodurch sich wiederum die Möglichkeit ergab, darauf zu verzichten, daß die Resultate mit den sich aus der

natürlichen Halbierungszeit von J^{131} ergebenden Aktivitätssenkungen korrigiert werden.

Die über der Schilddrüse festgestellten Prozentdosisaktivitäten wurden als Funktion der Zeit auf halblogarithmischem Papier dargestellt (Abb. 2). Zur Bestimmung der sich aus den Mittelwerten der Resultate ergebenden Geraden und zu ihrer Extrapolation benutzten wir folgende Gleichung:

$$\text{Prozentdosis} = U e^{-k_4 \cdot t}$$

wo Prozentdosis der in der Schilddrüse gespeicherten Dosis, U der in der Schilddrüse in der theoretischen Stunde 0 festgestellten maximalen Prozentdosis- J^{131} -Konzentration und k_4 der Senkungsgeschwindigkeit der Aktivität entspricht. Für den anfänglichen, zum Maximum hin ansteigenden Teil der Untersuchungen gilt folgende Gleichung:

$$\text{Prozentdosis} = U [1 - e^{-(k_1 + k_2) t}]$$

wo k_1 dem stündlich in die Schilddrüse gelangenden, k_2 dem mit dem Harn ausgeschiedenen Teil des Jodgehalts im Plasma entspricht. U hat dieselbe Bedeutung wie in der vorigen Formel.

Dieser Zusammenhang interessiert uns indessen kaum, da ja die wirkliche Schilddrüsentätigkeit — statt der Akkumulationsfähigkeit von J^{131} — eher durch die Hormonproduktion und die Senkung ihrer Aktivität angezeigt wird. Ein Berechnungsbeispiel zeigt die Berechnung Nr. 1.

Berechnung Nr. 1

Über der Schilddrüse ermittelte J^{131} -Aktivitäten

Zeitpunkt der Untersuchung	Nach Einspritzung von J^{131} verstrichene Zeit in Stunden	In der Schilddrüse enthaltene Prozentdosis	log Prozentdosis
9. IX. 1959	0	—	—
9. IX.	2	9,7	
10. IX.	26	26,7	
12. IX.	70	28,6	1,4567 (max.)
14. IX.	126	26,1	1,4166
16. IX.	178	24,0	1,3802
19. IX.	247	20,6	1,3138
21. IX.	295	18,0	1,2553
24. IX.	367	17,0	1,2304
Σ Stunde:	$1283 \sim \Sigma t$	$\Sigma \log:$	8,0530

$$\begin{array}{rcl}
 n = 6 & & 214 : t \\
 \Sigma(t \cdot \log) = & 1672,515 & 1,3421 : \log \\
 (\Sigma t \cdot \log) = & 1721,998 & \Sigma(t)^2 = 335,183 \\
 \hline
 n & = & -49,483 \\
 -49,420 & = & \\
 \hline
 60,835 & = & -0,0008134
 \end{array}$$

$$\begin{array}{l}
 \log \text{ Prozentdosis} = 1,3421 = -0,0008134 \cdot (t - 214) \\
 \log \text{ Prozentdosis} = -0,0008134 \cdot t + \underbrace{1,3421 + 0,1741}_{+1,5162}
 \end{array}$$

$$\text{Prozentdosis} = \text{antilog } 1,5162 - 2,303,0,0008134 \cdot t$$

Prozentdosis in der theoretischen Stunde 0 = $32,8 e^{-0,001873 t}$ (Maximum der Geraden)

$$\text{In der 300. Stunde } \log \% \text{-Dosis} = -0,0008134 \cdot t + 1,5162$$

$$\text{Prozentdosis} = 18,7 e^{-0,001873 \cdot t} \text{ (Minimum der Geraden)}$$

Senkungsgeschwindigkeit der Schilddrüsenaktivität

$$k'_4 = 0,001873$$

$$k_4 = \frac{0,001873}{(1 - 0,33)} = 0,002795$$

Dies bedeutet, daß der 0,002795ste Teil der maximalen J¹³¹-Konzentration der Schilddrüse, d. h. rund 0,3%, stündlich zur Hormonproduktion verbraucht wurden.

Wie ersichtlich, ließ sich der Verlauf der Geraden durch Lösung einer einfachen exponentialen Funktion, die in der theoretischen Stunde 0 in der Schilddrüse anwesende maximale J¹³¹-Prozentdosis (U) und deren Senkungsgeschwindigkeit (k'_4) durch Extrapolation der Geraden errechnen. Da angenommen werden kann, daß sich die Schilddrüsenaktivität nur um die zur Hormonproduktion verbrauchten J¹³¹-Mengen verringert, kann auch die Geschwindigkeit der Hormonproduktion auf Grund folgenden Zusammenhangs errechnet werden:

$$k'_4 = k_4 \cdot (1 - U) \sim k'_4 = \frac{k'_4}{1 - U}$$

wo k'_4 die Senkungsgeschwindigkeit der Schilddrüsenaktivität, k_4 die Geschwindigkeit der Hormonproduktion und U den Quotienten der maximalen (theoretischen) J¹³¹-Schilddrüsenaktivität anzeigt.

BROWNELL (1951) hält auch die die Senkungsgeschwindigkeiten der Schilddrüsenaktivität anzeigenende Konstante (k'_4) allein für ein bezeichnendes Parameter. Diese Auffassung rechnet indessen nicht mit den Zirkulationsmöglichkeiten von J¹³¹ innerhalb des Organismus, mit der extrathyreoidalen Jodaufnahme, obgleich in den Stuhl, hauptsächlich mit der Galle, eine beträchtliche Menge aktives Jod (etwa 1–5 %) gelangen kann (SØRENSEN, 1958). Das aus dem Darm resorbierte und in den Kreislauf gelangte J¹³¹ speichert sich wieder in der Schilddrüse, wodurch die errechnete Senkungsgeschwindigkeit der Schilddrüsenaktivität gefälscht wird.

Es wird auch die Meinung vertreten, daß das Produkt der Hormonsekretionsgeschwindigkeit (k_4) und der in der Mittelzeit der Untersuchungen in der Schilddrüse anzutreffenden J^{131} -Aktivität, d. h. die zur Hormonproduktion verbrauchte J^{131} -Menge, als Charakteristikum der Schilddrüsenfunktion zu betrachten sei. Diese Auffassung wäre nur dann akzeptierbar, wenn zur Zeit der Untersuchung lediglich J^{131} -haltiges Hormon erzeugt würde, oder das Verhältnis der aktives und inaktives Jod enthaltenden Thyroxinmengen immer konstant wäre. Da es vom inaktiven Jodgehalt der Nahrung abhängt, welcher Bruchteil der eingeführten J^{131} -Menge in die Schilddrüse gelangt, kann der erwähnte Zusammenhang zu Irrtümern führen. Wenn nämlich eine große Menge inaktives Jod in die Nahrung gelangt (z. B. nach Verfütterung von Fischmehl), so löst sich das zum Versuch benutzte J^{131} unvermeidlicherweise in der großen inaktiven Jodmenge auf, was zur Folge hat, daß sich der J^{131} -Gehalt der Schilddrüse vermindert. (Ähnlich wie die chemischen Methoden vermag auch der Organismus aktives und inaktives Jod nicht zu unterscheiden.) Aus den über der Schilddrüse gemessenen niedrigen Aktivitäten aber kann — irrtümlicherweise — auf verringerte Drüsentätigkeit geschlossen werden. Um obige Irrtümer auszuschließen, müssen wir daher das Verhältnis des eiweißgebundenen aktiven Jods (PBJ^{131}) zum eiweißgebundenen Gesamtjod (PBJ), d. h. die spezifische Aktivität von J^{131} , kennen. Dies läßt sich am einfachsten erreichen, indem man die ganze Schilddrüse extirpiert und die in ihr enthaltenen PBJ - bzw. PBJ^{131} -Mengen bestimmt. Diese Möglichkeit schließt aber weitere Untersuchungen aus, da ja das Tier in diesem Falle getötet werden muß. Da wir unsere Schilddrüsen-Funktionsprüfungen an denselben Tieren unter verschiedenen Bedingungen auszuführen

beabsichtigten, mußte der $\frac{PBJ^{131}}{PBJ}$ -Wert aus dem Blut bestimmt werden.

Die eiweißgebundene Gesamtjodmenge (PBJ) bestimmten wir nach folgender Mikromethode: Aus 3,0 ml Serum wurde das Eiweiß mit 0,1 n $ZnSO_4$ und NaOH gefällt, das organisch gebundene Jod mit Hilfe von $KMnO_4$, Metallkupfer, Ce (SO_4)₂ und 18 n H_2SO_4 zu Jodat umgestaltet und mit H_3PO_3 zu elementarem Jod reduziert. Das elementare Jod wurde umdestilliert, in 0,25 n NaOH aufgenommen, mit bidest. H_2O und auf 20,0 ml ergänzt. Hier von wurden 5,0 ml entnommen, Arsensäure und Cerisulfat zugegeben und 15 Minuten bei 30° C im Wasserbad erwärmt, wobei sich das gelbe Cerisulfat in Anwesenheit von Jod und proportional zu dessen Menge zu farblosem Cerosulfat umwandelt. Endlich bestimmten wir die Extinktion der Lösung unter Anwendung eines 430 m μ -Filters gegen Wasser und errechneten folgendermaßen die gamma-Prozentwerte:

$$\frac{x \cdot 4 \cdot 100}{3} \cdot \frac{100}{95} = PBJ \gamma \%$$

wo X dem Extinktionswert, 4 dem Verdünnungsgrad, 100 der Umrechnung auf den Prozentualwert, $\frac{100}{95}$ der die Genauigkeit der Methode anzeigen den Verhältniszahl und 3 der Anzahl der verbrauchten ml entspricht.

Es sei bemerkt, daß die unserseits benutzte Mikromethode sehr empfindlich ist und man bei der Durchführung des Verfahrens auf größte Sauberkeit achten muß. Ebenso ist der Reinheit der Reagenzien größte Aufmerksamkeit zu widmen (SÖRENSEN, 1958).

Zur Bestimmung der an Serumweiß gebundenen aktiven Jodmenge (PBJ¹³¹) benutzten wir folgende Methode: Aus 2,0 ml Serum wurde das Eiweiß nach obigem Verfahren ausgefällt, dann der Niederschlag auf einem löffrigen Aluminiumnäpfchen mit 20 mm Durchmesser durch Filtrierpapier mit einer Wasserluftpumpe abfiltriert, gefroren eingetrocknet und die Aktivitäten im Bleiturm bestimmt. Die Standardlösung bereiteten wir folgendermaßen zu: 0,2 ml Injektionslösung (20% der verabreichten Dosis) wurden in 100 ml dest. H₂O aufgelöst, davon 1,0 ml herausgenommen (0,20%ige Dosis) und auf 50 ml verdünnt. Von dieser Lösung entnahmen wir 1,0 ml (0,004%ige Dosis) und gaben es zu 2 ml aus Schweineserum hergestelltem Eiweißpräzipitat, das im weiteren auf oben beschriebene Weise behandelt wurde.

In Kenntnis der aus der theoretischen maximalen J¹³¹-Prozentdosis (U) und Aktivitätssenkungsgeschwindigkeit (k'_4) errechneten Hormonproduktionsgeschwindigkeit (k_4), der zur Mittelzeit der Blutuntersuchungen gehörigen Schilddrüsenaktivität (\bar{U}) und der spezifischen Aktivität von PBJ¹³¹ läßt sich die in 24 Stunden erzeugte Thyroxinmenge auf Grund folgender Gleichung errechnen:

$$\frac{k_4 \cdot \bar{U}}{\text{PBJ}^{131}} \cdot 0,03673 \sim \frac{k_4 \cdot \bar{U} \cdot \text{PBJ}}{\text{PBJ}^{131}} \cdot 0,03673 = \text{mg Thyroxin/Tag},$$

wo k_4 die zur Hormonproduktion in einer Stunde verbrauchte J¹³¹-Schilddrüsenaktivität, \bar{U} die zur Mittelzeit der PBJ-Bestimmungen gehörende Schilddrüsenaktivität in Prozentdosis, PBJ γ% den im Blut, PBJ¹³¹ Prozentdosis in 100 ml Serum und 0,03673 aus den einstündigen Jodwerten errechneten Umrechnungsfaktor des in 24 Stunden erzeugten Thyroxins bedeutet, dessen Wert folgendermaßen gewonnen wurde:

$$\frac{100 \cdot 24}{65,5 \cdot 1000} = 0,03673$$

wo $\frac{100}{64,5}$ dem Jodgehalt in Thyroxin, 24 der Stundenzahl und 1000 dem Umrechnungsfaktor der J-Werte auf mg entspricht (Berechnung Nr. 2).

Berechnung Nr. 2

Die eiweißgebundenen Gesamtjod-(PBJ) und eiweißgebundenen aktiven Jodwerte(PBJ¹³¹) im Blut

Nr. der Blutprobe	Seit Einspritzung von J ¹³¹ verstrichene Zeit in Stunden	PBJ ¹³¹ -Prozentdosis je Liter Serum	PBJ % Serum
15	176	0,103	2,12
16	247	0,093	2,60
	$\Sigma: 423 - 211 : t$	$\Sigma: 0,196$ Mittelwert 0,098%/ /Lit. Mittelwert 0,0098%/ /100 ml	$\Sigma: 4,72$ 2,36 Mittelwert

Berechnung der zur Mittelzeit der Blutuntersuchungen (\bar{t}) gehörenden Schilddrüsensaktivität (\bar{U})
 \log Prozentdosis = $-0,0008134 \cdot t + 1,5162$

Prozentdosis = $22,1 e^{-0,001873 t}$

$$\text{mg Thyroxin/Tag} = \frac{22,1 \cdot 0,002795 \cdot 2,36}{0,0098} \cdot 0,03673 = 0,54$$

Berechnung der von 100 kg Schweinelebendgewicht erzeugten Thyroxinmenge/Tag in mg

Kg Lebendgewicht	log Gewicht	Log Gewicht $\times 0,7^*$	Antilog	Thyroxin mg je Tag	Von 100 kg Schwein erzeugte Thyroxinmenge mg/Tag
58,7	1,7686	1,2380	17,3	0,54	—
100,0	2,0000	1,4000	25,11	—	0,78

* 0,7 = linearer Korrektionsfaktor des Körpergewichts und Stoffwechsels

ZUSAMMENFASSUNG

Aus der Senkungsgeschwindigkeit (k_4) der Schilddrüsenaktivität wird auf die Geschwindigkeit der Thyroxinproduktion (k_4) geschlossen.

Die Untersuchungen wurden in Zwei-Wochen-Perioden vorgenommen, wobei die Schilddrüsenaktivität zweitätiglich gemessen und in der 120.—250. Stunde der Untersuchung mindestens zweimal der an Bluteiweiß gebundene Gesamtjodgehalt (PBJ) und der eiweißgebundene aktive Jodwert (PBJ¹³¹) bestimmt wurde. Aus der Senkungsgeschwindigkeit der Schilddrüsenaktivität (k_4) konnte errechnet werden, welcher Anteil der Schilddrüsenaktivität (J¹³¹) stündlich zur Thyroxinbildung (k_4) verbraucht wurde, wodurch sich, wenn dieser Wert

mit der zur Mittelzeit der Blutentnahmen gehörenden Schilddrüsenaktivität (\bar{U}) multipliziert und durch die spezifische PBJ¹³¹-Aktivität $\frac{(\text{PBJ}^{131})}{\text{PBJ}}$ geteilt wurde, die in einer Stunde zur

Hormonproduktion verbrauchte Gesamtjodmenge ergab, die schließlich auf mg Thyroxin, 24 Stunden und 100 kg Schweinelebendgewicht bezogen wurde. Die vom 100 kg schweren Schwein in 24 Stunden produzierte Thyroxinmenge in mg stellt eine Angabe dar, die zur Beurteilung der Schilddrüsenfunktion sehr geeignet erscheint.

LITERATUR

BROWNELL: J. Clin. Endocrinol. **11** (1951), 1095. DEMSEY und ASTWOOD: Endocrinol. **32** (1942), 509. HERTZ, ROBERTS und EVANS: Soc. Exper. Med. **32** (1938), 510. JAFFE und OTOMAN: JAMA **143** (1950), 515. KEMÉNY u. Mitarb.: Magyar Állatorvosok Lapja, 1959, 227. KORSGAARD und OLUFSEN: Ingeniören **23** (1959), 691. ODDIE: Brit. Radiol. **22** (1949), 261. SØRENSEN: Proc. 1st Unesco Int. Conf. Paris, 1957. IDEM: Inaug. Diss. Copenhagen, 1958.

SCHILDDRÜSEN-FUNKTIONSPrÜFungen MIT J¹³¹ AN SCHWEINEN*

II. AUSMASS UND STABILITÄT DER UNTER KÄLTEWIRKUNG EINTRETENDEN VERÄNDERUNGEN IN DER SCHILDDRÜSENFUNKTION

Von

P. HAVSKOV SÖRENSEN und Z. HORVÁTH

Lehrstuhl für Physiologie und Endokrinologie (Vorstand: Prof. J. MOUSTGAARD) der Kgl. Veterinärmedizinischen und Landwirtschaftlichen Hochschule Kopenhagen und Lehrstuhl für Innere Medizin (Vorstand: Prof. J. Mócsy) der Veterinärmedizinischen Hochschule Budapest

(Eingegangen am 29. April 1960)

Es unterliegt keinem Zweifel, daß es sich bei den unter Wirkung des Stallklimas eintretenden physiologischen Verhältnissen um Angaben handelt, denen nicht nur wissenschaftliche Bedeutung zukommt, sondern die auch direkt in der Praxis verwertet werden können, da man sich eine zweckmäßige Fütterung und die Produktion billiger, qualitativ hochstehender tierischer Produkte ohne Kenntnis dieser Veränderungen nicht vorstellen kann.

Die Wirkung von Temperatur und Feuchtigkeitsgehalt der Stallluft auf den Stoffwechsel bzw. auf die Tätigkeit der bei der Steuerung des Grundumsatzes die größte Rolle spielenden innersekretorischen Drüsen ist noch keineswegs ausreichend geklärt. Besonders ärmliche Kenntnisse besitzen wir über Ausmaß und Stabilität der zustande gekommenen Funktionsveränderungen. Die Schilddrüse ist eine der wichtigsten innersekretorischen Drüsen, die durch ihre Funktionsveränderung im Organismus die den veränderten Klimaverhältnissen am besten entsprechenden und geeigneten Stoffwechselverhältnisse gewährleistet. Sie ist der Hauptregulator der Körpertemperatur und der Oxydationsprozesse im Organismus.

Aus früheren sog. klassischen Untersuchungen ist bekannt, daß z. B. das histologische Bild der Schilddrüse von Winterschlaf haltenden Tieren zur Zeit des Winterschlafes gut nachweisbare regressive Veränderungen aufweist (ADLER, 1920). Ferner wissen wir, daß diese Tiere aus dem Winterschlaf mit — auch enteiweißtem — Schilddrüsenextrakt erweckt werden können, wobei ihre Atmung zunimmt und die Körpertemperatur das normale Niveau erreicht. WOITKOWITSCH (1935) hat mit Hilfe einer biologischen Probe Angaben über das Funktionsvermögen der Schilddrüse gesammelt, indem er die Wirkung von subkutan implantierten Schilddrüsenstückchen auf die Metamorphose von *Rana temporaria* untersuchte. Als er die Entwicklung der Körper- und Darmlänge beobachtete, stellte sich heraus, daß Mäuse, Ratten und ihrer Federn beraubte Tauben mehr als 7 Tage bei niedriger Temperatur gehalten werden mußten, um zu erreichen, daß ihre Schilddrüse Funktionssteigerung zeige. DEMSEY und ASTWOOD (1943) untersuchten die temperaturbedingten Veränderungen der Schilddrüsenfunktion im Rahmen ihrer biologischen Proben, indem sie festzustellen suchten, welche Thio-urazilmenge bei den unter verschiedenen Temperaturen gehaltenen Versuchstieren zur sicheren Hemmung der Hormonabgabe der Schilddrüse eingespritzt werden muß. Wie die Versuche ergaben, wurden für die bei 1° C gehaltenen Ratten täglich mindestens 9,5 gamma Thio-urazil benötigt, während sich für die bei 35° C gehaltenen Tiere bereits 1,7 gamma als ausreichend erwiesen. LEE (1942) studierte den Effekt der niedrigen Temperatur auf den Grundumsatz

* Die Untersuchungen wurden in der Veterinärmedizinischen Hochschule, Kopenhagen, durchgeführt.

an Kaninchen. Laut seiner Ergebnisse sind zur Entwicklung des unter Kältewirkung zu stande kommenden konstanten Stoffwechsels mindestens 3 Wochen erforderlich. HENNEMAN und Mitarbeiter (1955) untersuchten die Schilddrüsenfunktion der Schafe in verschiedenen biologischen Zuständen unter Anwendung von J^{131} . Ihre Methode stellt eine Weiterentwicklung des Verfahrens von DEMSEY und ASTWOOD dar. In ihren Experimenten suchten sie nach Einspritzung von J^{131} durch Bestimmung der Schilddrüsenaktivität festzustellen, welche exogene Thyroxinmenge nach Erreichung der maximalen Aktivität nötig sei, damit sich der Radiojodgehalt der Schilddrüse vermindere, d. h. ihre Hormonabgabe aufhöre. In Kenntnis der eingeführten Thyroxinmengen vermochten sie die quantitativen Daten der Schilddrüsentätigkeit in verschiedenen biologischen Zuständen zu ermitteln. BLINCOE und BRODY (1955) untersuchten die Wirkung des Stallklimas auf Kühe gleichfalls unter Benützung von radioaktivem J^{121} . Nach Einspritzung der aktiven Substanz stellten sie den Effekt der verschiedenen klimatischen Faktoren auf die Schilddrüsentätigkeit fest. Sie vermochten nachzuweisen, daß die relative Geschwindigkeit der Hormonproduktion von kalter Stallluft erheblich gesteigert wird. MOUSTGAARD, NIELSEN und SØRENSEN (1960) kombinierten Stoffwechseluntersuchungen an den im Klimastall gehaltenen Schweinen mit Schilddrüsenfunktionsprüfungen, die sie mit Hilfe von radioaktivem J^{131} durchführten. Die Untersuchungen ergaben, daß die günstigsten Stoffwechselbedingungen der dänischen Niederungsschweine bei $13-15^{\circ} C$ zutage traten, und daß die durch Kältewirkung hervorgerufene Steigerung der Schilddrüsenfunktion in Verbindung mit schlechter Futterverwertung zu verringerter Speicherung von Eiweiß und Mineralstoffen führt.

Eigene Untersuchungen

Wir beabsichtigten zu ermitteln, welche Veränderungen der Schilddrüsenfunktion ein Stallklima von $3^{\circ} C$ Temperatur und 70% relativem Feuchtigkeitsgehalt herbeiführt bzw. innerhalb welcher Zeitspanne nach Erhöhung der Temperatur auf $18^{\circ} C$ die Versuchstiere die Werte der ständig bei $18^{\circ} C$ gehaltenen Kontrolltiere erreichen. Die Untersuchung schien uns zweckmäßig, weil keinerlei einschlägige Literaturangaben vorliegen, obgleich der Frage wirtschaftliche Bedeutung zukommt, da es ja keineswegs indifferent ist, wie lange die schlechte Futterverwertung, welche die durch niedrige Temperatur verursachte gesteigerte Schilddrüsentätigkeit begleitet, sowie die wegen reichlicher Speckbildung oft zustande kommende Qualitätsverschlechterung nach Aufhören der Kältewirkung noch anhält.

Die experimentellen Beobachtungen wurden an 19 Frischlingen vorgenommen, von denen 11 zwei Wochen lang mit sehr geringen Abweichungen ständig in einem Klimastall mit $3^{\circ} C$ Temperatur und 70% relativem Feuchtigkeitsgehalt untergebracht waren, während sich die Kontrollgruppe, 8 Tiere, in einem Stall mit $18^{\circ} C$ Temperatur und 70% relativem Feuchtigkeitsgehalt befand. Vor Beginn der Untersuchung gewöhnten wir die Versuchstiere etwa 3 Wochen hindurch an die entsprechenden Klimaverhältnisse. Im zweiten Teil des Versuches, der 12 Tage nach Abschluß des ersten Versuchsstadiums einsetzte, wurden beide Gruppen in eine Umgebung von $18^{\circ} C$ Temperatur und mit 70%igem relativem Feuchtigkeitsgehalt verbracht. Zwecks Untersuchung der Schilddrüsenfunktion wurden anläßlich der ersten Untersuchung 0,30 mC, im zweiten Versuch 0,24 mC radioaktives trügerfreies KJ^{131} , in 1 ml Wasser aufgelöst, in die Ohrenvene sämtlicher Versuchsschweine gespritzt.

Methode. Die über der Schilddrüse 2täglich ermittelten Aktivitäten wurden auf halblogarithmischem Papier dargestellt, die Geschwindigkeiten der Aktivitätssenkung festgestellt und daraus die Geschwindigkeit der Hormonproduktion errechnet. Zwischen der 120. und 240. Stunde der Untersuchung wurde mindestens zweimal der Wert des an Plasmaeiweiß gebundenen aktiven Jods (PBJ¹³¹) und des an Plasmaeiweiß gebundenen Gesamtjods (PBJ) bestimmt, dessen Quotient die spezifische Aktivität von PBJ¹³¹ ergab. Das Produkt der zur Mittelzeit der Blutuntersuchungen gehörenden Schilddrüsenaktivität und der Aktivitätssenkungsgeschwindigkeit teilten wir durch die spezifische PBJ¹³¹-Aktivität, wodurch wir die in der Zeiteinheit zur Hormonproduktion verbrauchte gesamte aktive und inaktive Jodmenge erhielten. Diese Werte wurden auf die in 24 Stunden erzeugte mg-Menge Thyroxin bzw. auf die von 100 kg Schweinegewicht in 24 Stunden erzeugte Thyroxinmenge in mg umgerechnet.

Ergebnisse

Die Untersuchungsergebnisse sind in 4 Tabellen zusammengefaßt. Die Tabellen I/a und I/b zeigen die Resultate des ersten Versuchs. Wie ersichtlich, hat die Stalluft von 3° C mit ihrem relativen Feuchtigkeitsgehalt von 70% zu einer wesentlichen Erhöhung der Schilddrüsentätigkeit geführt. Die Schweine reagierten — was angesichts ihrer ärmlichen Behaarung zu erwarten war — empfindlich auf die ungünstige Klimawirkung, so daß die gesteigerte Schilddrüsenfunktion selbst durch das unterdessen rasch entstandene reichlich fettige subkutane Bindegewebe nicht gesenkt wurde. In den Tabellen läßt sich naturgemäß das Körpergewicht der einzelnen Schweine und die von ihnen produzierte tägliche Thyroxinmenge schwer vergleichen, weshalb wir auf die Errechnung des Mittelwertes und der konstanten Abweichungen verzichten konnten. Wenn man die in Tabelle I/a angeführten Resultate mit den Angaben der in den Tabellen II/a und II/b zusammengefaßten (ständig in der Umgebung von 18° C mit 70%igem relativem Feuchtigkeitsgehalt untergebrachten) Versuchstiere vergleicht, so findet man eine sehr anschauliche Bestätigung unserer Auffassung. Bei der Beurteilung der Schilddrüsenfunktion müssen verschiedene Untersuchungsbefunde berücksichtigt werden, und nur wenn all diese konsequent nach einer Richtung weisen, dürfen wir von der Richtigkeit unserer Meinung überzeugt sein. Die Werte des an Plasmaeiweiß gebundenen Gesamtjods (PBJ), des aus dem Blut bestimmten eiweißgebundenen aktiven Jods (PBJ¹³¹) und der aus den über der Schilddrüse bestimmten Aktivitäten errechneten Aktivitätssenkungsgeschwindigkeit (k_4) lassen sich, jeder für sich betrachtet, viel schwerer bewerten und sind viel weniger zum Vergleich geeignet als der unsererseits benutzte Maßstab, die täglich erzeugte, auf 100 kg Lebendgewicht berechnete Thyroxinmenge in mg.

Tabelle I/a

Die Charakteristika der Schilddrüsenfunktion der Versuchsschweine im Klimastall bei 3° C Temperatur und 70% relativem Feuchtigkeitsgehalt

Nr. des Tieres	Gewicht in kg	PBJ	PBJ ¹³¹	Schilddrüsen- aktivitätssenkung in % je Stunde	Hormonproduktion	
		%	%-Dosis in 1000 ml		Je Tier Thyroxin täglich	je 100 kg Lebendgewicht in mg Thyroxin täglich
17	30,7	4,3	0,17	0,29	0,59	1,35
18	25,6	4,2	0,27	0,50	1,09	2,81
19	25,3	2,8	0,19	0,75	0,73	1,91
20	25,8	4,0	0,20	0,40	1,06	2,70
21	27,8	3,8	0,26	0,64	0,83	2,02
22	23,6	3,8	0,31	0,70	0,82	2,25
24	23,5	4,2	0,32	0,55	1,21	3,33
25	25,9	3,8	0,21	0,44	0,99	2,54
26	21,5	4,4	0,22	0,38	0,81	2,36
27	30,0	7,0	0,28	0,36	1,01	2,34
28	29,1	4,7	0,21	0,33	1,00	2,37
	—	4,3	0,24	0,48	—	2,36
		± 0,31	± 0,015	± 0,040		± 0,18

Tabelle I/b

Die Charakteristika der Schilddrüsenfunktion der Kontrolls Schweine im Klimastall bei 18° C und 70% relativem Feuchtigkeitsgehalt

29	30,3	2,6	0,18	0,33	0,50	1,15
30	32,6	1,8	0,22	0,27	0,23	0,50
31	27,4	2,1	0,15	0,20	0,24	0,58
32	22,6	3,2	0,22	0,22	0,37	1,06
33	25,8	1,2	0,24	0,53	0,20	0,51
34	32,7	2,1	0,18	0,26	0,31	0,68
35	30,0	2,2	0,20	0,45	0,48	1,10
36	26,6	1,8	0,13	0,23	0,20	0,51
	—	2,1	0,19	0,31	—	0,76
		± 0,20	± 0,013	± 0,042		± 0,10

Die Tabellen II/a und II/b liefern nicht weniger interessante Angaben. Die in Tabelle II/a mitgeteilten Resultate bestätigen, daß die Schilddrüsenfunktion der vorher in einer Umgebung von 3° C mit 70% relativem Feuchtigkeitsgehalt untergebrachten Schweine selbst dann noch signifikant höher war, wenn die Tiere sich bereits 12 Tage in einer Umgebung von 18° C mit

Tabelle II/a

Gruppe I/a, 12 Tage nach Aufhören der Kältewirkung, im Klimastall mit 18° C Temperatur und 70% relativem Feuchtigkeitsgehalt

Nr. des Tieres	Gewicht in kg	PBJ	PBJ ¹³¹	Schilddrüsen- aktivitätszen- kung in % je Stunde	Hormonproduktion	
		γ%	%-Dosis in 1000 ml		je Tier mg Thyroxin täglich	je 100 kg Lebendgewicht in mg Thyroxin täglich
17	58,9	3,4	0,27	0,60	0,90	1,30
18	48,5	2,1	0,23	0,22	1,28	2,12
19	48,6	2,0	0,16	0,39	0,90	1,49
20	50,2	2,3	0,11	0,68	1,30	2,30
21	54,1	1,7	0,12	0,52	0,65	0,99
22	45,1	1,8	0,13	0,63	0,82	1,43
24	50,6	2,2	0,12	0,30	0,50	0,80
25	50,8	2,9	0,12	0,48	0,95	1,46
26	47,8	2,1	0,12	0,32	0,48	0,80
27	58,7	1,3	0,16	0,38	0,24	0,35
28	54,0	1,5	0,13	0,32	0,36	0,55
		2,1	0,15	0,44	—	1,23
	—	±0,18	±0,021	±0,034		±0,18

Tabelle II/b

Die Charakteristika der Schilddrüsenfunktion von Gruppe I/b nach weiterem Aufenthalt im Klimastall mit 18° C Temperatur und 70% relativem Feuchtigkeitsgehalt

29	62,6	2,5	0,10	0,42	0,72	1,00
30	63,7	0,8	0,16	0,29	0,19	0,26
31	56,3	0,8	0,12	0,41	0,29	0,43
32	48,2	2,2	0,13	0,58	0,72	1,19
33	55,2	1,5	0,18	0,42	0,20	0,30
34	65,8	1,5	0,13	0,33	0,39	0,52
35	61,7	2,5	0,13	0,46	0,62	0,87
36	58,7	2,3	0,10	0,25	0,49	0,71
	—	1,8	0,13	0,39	—	0,66
		±0,25	±0,010	±0,051		±0,12

70% relativem Feuchtigkeitsgehalt befanden. Zwar ist der auf 100 kg Lebendgewicht berechnete Thyroxinmittelwert in mg in 24 Stunden, mit dem vorigen verglichen, um mehr als 50% gesunken, doch macht er noch immer mehr

als das Doppelte des Durchschnittswertes der Kontrollgruppe aus. Vergleichen wir aber die in den Tabellen I/b und II/b angeführten Ergebnisse der Kontrolltiere, so stellt sich heraus, daß unsere Methode als genau bezeichnet werden darf, da $0,76 \pm 0,10$ und $0,66 \pm 0,15$ in einem biologischen Versuch als übereinstimmende Resultate betrachtet werden dürfen.

Auf Grund unserer Untersuchungsergebnisse dürfen wir somit entschieden behaupten, daß mit dem keineswegs wirtschaftlichen Grundumsatz und den ungünstigen Produktivitätseigenschaften, die sich aus der durch ungünstige Klimaverhältnisse verursachten Schilddrüsenfunktion ergeben, auch nach Aufhören der ungünstigen Klimaverhältnisse noch längere Zeit gerechnet werden muß.

ZUSAMMENFASSUNG

An jungen weißen Fleischschweinen wurden unter Anwendung von radioaktivem J^{131} Ausmaß und Dauer der durch das Stallklima bedingten Schilddrüsenfunktionsveränderungen untersucht. Der Versuch schien auf Grund der früheren Beobachtungen angezeigt, wonach bereits kürzere Zeit einwirkende niedrige Temperatur gesteigerte Schilddrüsentätigkeit und zugleich ungünstige Futterverwertung herbeiführt.

Im ersten Teil des Versuchs wurden 12 Frischlinge bei einer Temperatur von 3°C und 70% relativem Feuchtigkeitsgehalt im Klimastall und 8 Kontrollfrischlinge in einer Umgebung von 18°C mit gleichfalls 70% relativem Feuchtigkeitsgehalt untergebracht. Von den Tieren der Versuchsgruppe wurden, auf 24 Stunden und 100 kg Lebendgewicht umgerechnet, $2,36 \pm 0,18 \text{ mg}$, von den Tieren der Kontrollgruppe nur $0,76 \pm 0,10 \text{ mg}$ Thyroxin erzeugt.

Im zweiten Teil des Versuchs, der 12 Tage nach Abschluß des ersten begann, befanden sich beide Tiergruppen einheitlich unter den Klimabedingungen, die dem Klima der Kontrolltiere entsprachen. Die Untersuchungen ergaben, daß von den vorher kalt untergebrachten Schweinen in 24 Stunden, auf 100 kg Lebendgewicht umgerechnet, $1,23 \pm 0,18 \text{ mg}$, dagegen von den Tieren der Kontrollgruppe durchschnittlich $0,66 \pm 0,12 \text{ mg}$ Thyroxin produziert worden waren. Die kältebedingte gesteigerte Schilddrüsenfunktion und der damit einhergehende ungünstige Stoffwechsel hält somit auch nach Veränderung der Klimabedingungen noch mindestens 2–3 Wochen ausgeprägt an.

LITERATUR

- ADLER, L.: Arch. f. Exp. Path. u. Pharm. **86** (1920), 159. BLINCOE, C. und BRODY, S.: Unic. Mo. Agr. Exper. Sta. Res. Bull., 1955, 576. DEMSEY, E. W. und ASTWOOD, E. B.: Endocrinol. **32** (1943), 509. HENNEMAN, H. A., REINEKE, E. P. und GRIFFIN, S. A.: J. Animal Sci. **14** (1955), 419. LEE, R. C.: J. Nutrition. **23** (1942), 83. MOUSTGAARD, J., NIELSEN, P. B. und SØRENSEN, P. H.: 2. Aarsbr. Kgl. Vet. Lbh., Inst. Sterilitetsforschung, 1960. WOITKOWITSCH, A. A.: Virchows Archiv f. path. Anat. u. Phys. **294** (1935), 653.

THE PREVENTION OF SPOILAGE OF MEAT PRODUCTS CAUSED BY THERMO-RESISTANT STREPTOCOCCI*

By

J. TAKÁCS

Bacteriological Laboratory of the Veterinary Board for the Inspection of Meat and Meat
Products, (Head: J. TAKÁCS) Budapest

(Received June 17, 1960)

A so-called "summer tourist" sausage is processed in our country. From the point of view of bacteriology, this sausage may be ranged between the durable and semi-durable meat products. It is stuffed into an artificial "SP kutizin" casing or into casings prepared from the gut of horses. The diameter of the casings is about 65 mm. After smoking, cooking and contra-smoking this sausage is dried for several days. During this drying process the water content of the product should decrease to 35 %, in order to obtain long-term keeping quality.

During our laboratory control investigations we noticed that, though this meat product, immediately after the manufacturing process, stood all bacteriological requirements, thermo-resistant streptococci multiplied in it to a great extent usually from the fourth day of the drying procedure (below 18° C). These microbes belonged to LANCEFIELD's D serological group called enterococci. In such cases the number of streptococci might attain many thousand millions in 1 g of sausage. Only mild or sometimes even no organoleptic alterations accompanied this considerable multiplication of streptococci. The organoleptic alterations manifested themselves only in a mild sour smell. In other, more pronounced cases green discoloration occurred. We could observe sausages with green rings or green discolorations at the core or sometimes also on the whole cross section.

Examining the cause of contamination and multiplication of streptococci, we established that one of the causes of these troubles was to be looked for in technological procedures. Shortcomings in smoking and cooking might cause, during the drying time, a multiplication of streptococci which, owing to their relatively high thermo-resistance, were not completely destroyed during these treatments.

At thorough determination the isolated streptococcus strain proved to be *Streptococcus faecalis* (*Str. glycerinaceus*). The thermo-resistance of

* Read before the Sixth Meeting of Meat Research Institutes, Utrecht, 29th August—3rd September 1960.

many streptococcus species was examined in vitro and it was found that they remained alive after a heat treatment at 72° C for 5, at 71° C for 10, at 69° C for 20, at 67° C for 40, and at 65° C for 60 minutes.

Subsequently, model examinations were carried out to establish the proper temperature and duration of smoking-cooking. A procedure was experimentally worked out by which at the core of the sausage (the most unfavourable part from the standpoint of heat treatment) the streptococci were certainly destroyed. "Summer tourist" raw material was contaminated with streptococcus species examined under laboratory circumstances. During the smoking-cooking procedure the variation in kernel temperature was observed with thermoelements. The samples were cooked in a kettle and vapour cabinet. Prior to our experiments this meat product was smoked at 70 to 80° C for 60 to 90 minutes and cooked at 72° C for 90 minutes. The kernel temperature did not exceed 37 to 49° C after smoking.

To destroy streptococci at 72° C in the kettle, we lengthened gradually the time of cooking from 90 to 140 minutes. It was established that *Str. faecalis* could remain alive after cooking the samples at 72° C for 140 minutes if — according to a practice not very rare in the manufacturing process — cooking did not come immediately after smoking and therefore the temperature at the core of sausage decreased and if cooking begins with a kernel temperature cooled to 28 to 30° C.

In the second part of the experiments a higher temperature for cooking was chosen. Our samples were cooked at 80° C in kettle and vapour cabinet. A cooking procedure was worked out in which also the core, the kernel of sample, unfavourable from the aspect of heat-treatment, reached at least 74° C for 20 minutes, which period, in agreement with data of the literature, is sufficient to destroy streptococci.

Cooking masters working in the meat factory were not in favour of cooking at 80° C, therefore in our further experiments the samples were cooked at 78° C and, starting from a temperature of 25° C at the core, 72 minutes were required to reach a temperature of 74° C for 20 minutes at the core. The duration of cooking after smoking — if the temperature at the core is higher — could naturally be decreased proportionally.

In the vapour cabinet, the same temperature was reached only 5 to 6 minutes later, because the heat transmitting-conditions were worse.

From our experiments the following conclusions could be drawn:

1. The cooking of sausages has to be carried out without delay, immediately after smoking, in order to ensure that cooking temperature be added to the temperature reached at smoking.
2. A water or steam temperature of 72° C was insufficient to reach a temperature necessary to destroy all streptococci contained in the sausage.

3. Only that cooking procedure may be considered as suitable in which 74° C can be assured at the core at least for 20 minutes. According to our experiments, cooking at 78° C appears desirable.

4. Contra-smoking, drying and storing should not be carried at a temperature higher than 18° C and with a relative humidity exceeding 75%.

5. The handling and processing of the raw material have to be carried out in strict accordance with the rules of hygiene, because if these are not observed, no satisfactory results may be hoped.

SUMMARY

Thermo-resistant streptococci are capable of propagating in the smoked, cooked and contra-smoked durable meat products in a great quantity during the drying procedure. The multiplication of streptococci is not always connected with organoleptic alterations. Investigations of the author proved that only cooking procedure can destroy streptococci in which 74° C was reached at the core of the sausage for at least 20 minutes. A temperature of 78° C was found most suitable for the cooking of sausages.

REFERENCES

BECHTOLD: *Der praktische Fleischer*. Stuttgart, 1956. BREED, MURRAY and HITCHENS: *BERGEY's Manual of Determinative Bacteriology*. Baltimore, 1948. GRÜTTNER: *Taschenbuch der Fleischwarenherstellung*. Braunschweig, 1956. KOCH: *Die Fabrikation feiner Fleisch- und Wurstwaren*. Berlin, 1953. SCHMIDT, MARIENHAGEN and SCHRÄDER: *Handbuch für das Fleischgewerbe*. Giessen, 1958. SEELENMAN: *Biologie der Streptokokken*. Nürnberg, 1954. TANNER: *The Microbiology of Foods*. Champaign (Illinois). 1944.

OPHTHALMOSKOPISCHE UND LUPENSPIEGELUNTERSUCHUNGEN AN NEUGEBORENEN HAUSTIEREN

I. MITTEILUNG

Von

L. SZUTTER

(Eingegangen am 10. August 1960)

Einleitung

Das Ophthalmoskop und seine modifizierte Form, der Lupenspiegel, spielten sowohl in der täglichen Krankenuntersuchung wie auf dem Gebiet der wissenschaftlichen Forschung auch im Zeitalter der spatlampenmikroskopischen Untersuchungen noch immer eine wichtige Rolle.

Die Spatlampe ist zwar zum Studium feinerer Einzelheiten besser geeignet, und von ÜBERREITER (1956) wurde sie auch zur Untersuchung von Tieren modifiziert, aber infolge ihrer Ortsgebundenheit ist sie für Massenuntersuchungen oder zum Studium von Material, das nur an weit auseinander liegenden Stellen angetroffen werden kann, nicht geeignet.

Vor allem in der tierärztlichen Ophthalmologie kommen Fragen vor, bei deren Aufarbeitung auch vergleichende Gesichtspunkte auftauchen, so daß sich die Untersuchung mehrerer Tierarten nötig erweist. In diesen Fällen bleibt, besonders wenn es sich um die Untersuchung des Augeninnern handelt, auch weiterhin der Augenspiegel und Lupenspiegel das Instrument des wissenschaftlichen Forschers; die damit gewonnenen Resultate kann er sodann — wenn die Möglichkeit besteht — mit höher entwickelten Untersuchungsgeräten nachprüfen.

An den im praktischen Leben vorkommenden verschiedenen Tierarten sind auch mit den Untersuchungsverfahren des praktischen Tierarztes die nachfolgend beschriebenen Untersuchungen vorgenommen worden, die den gemeinsamen Zug aufweisen, daß sie sich mit neu geborenen Tieren befassen und sich daher unseren bisherigen Untersuchungen organisch anschließen.

Im Verlauf dieser Untersuchungen wurde hauptsächlich der elektrische Augenspiegel in Anspruch genommen, namentlich das auch in der Humanophthalmologie benutzte MAYSche Ophthalmoskop, sowie das für tierärztliche Zwecke speziell konstruierte, über höhere Lichtstärke verfügende SCHIESTLSche Modell. Wenn es sich um die Untersuchung feinerer Einzelheiten handelte, kam die Lupenspiegelform derselben Instrumente zur Anwendung.

Wenn sich die Anwendung anderer Untersuchungsmethoden als notwendig erwies (Untersuchung im zentrierten Licht, Parallaxenprobe usw.), wurden auch diese in Anspruch genommen.

Die kongenitale partielle Vaskularisation der Hornhaut bei Fohlen

Nach den Untersuchungen von HAGEDOORN (1930), SEEFELDER (1930) und GROSSER (1934) zeigt die Entwicklung der Hornhaut von Haussäugetieren wesentliche Abweichungen von der des Menschen.

An reihenweise injizierten Rinder- und Schaf- sowie Schweine-, Hunde-, Katzen- und Kaninchenembryos hat SCHÖBL (1886) nachgewiesen, daß ein oberflächliches und tiefes Maschennetz der Blutgefäße, wie es bei den neugeborenen und ausgewachsenen Exemplaren dieser Arten angetroffen werden kann, nur am Rand der Hornhaut vorkommt. Daraus schloß er, daß ein ausgedehntes »präcorneales« (unter dem Epithel der Hornhaut gelegenes) Blutgefäßnetz auch an der normalen fetalen Hornhaut nicht zu beobachten wäre. Dieser Feststellung schloß sich auf Grund seiner Untersuchungen an Schweineembryos auch HIRSCH (1902, 1906) an.

Nach den heute gebräuchlichen Lehrbüchern enthält die Hornhaut des Menschen unter normalen Verhältnissen keine Blutgefäße, lediglich am äußersten Rand der Hornhaut kommen deren physiologische Vaskularisation repräsentierende Maschennetze vor, die aus zwei ausge-

prägt voneinander getrennten Blutgefäßsystemen bestehen: 1. aus dem oberflächlichen oder conjunctivalen und 2. dem tiefen oder episkleralen Blutgefäßsystem. Am sklerocornealen Rand bilden diese Anastomosen miteinander, ohne sich jedoch zu einem gemeinsamen Netz zu vereinigen.

Bei unseren Haustieren liegen die gleichen Verhältnisse vor, indessen erstrecken sich die tiefen Randkapillaren beim Pferd etwas (JAKOB, 1920), bei Rind und Schaf hingegen mitunter ganz bis zur Mitte der Hornhaut, zwischen die Platten des Cornealstromas (FRANZ, 1934).

Eine Beschreibung dieses Kapillarnetzes, das ausgedehnter ist als beim Menschen, haben schon frühere Autoren gegeben; so fand GERLACH (1848) die Hornhaut des Schafembryos und einer neugeborenen Katze vaskularisiert.

RICHLARDI (1881) stellte bei Schafen ein präcorneales Blutgefäßnetz fest und erwähnte, der gleiche Befund sei auch an Pferden, Eseln und Kamelen zu beobachten. (Das Alter der Tiere hat er nicht mitgeteilt.)

HYRTL (1884) sah an der Hornhaut eines in Museum befindlichen Rinderembryo-präparates »radial verlaufende«, von der Bindegewebe ausgehende, auch makroskopisch wahrnehmbare Blutgefäße.

HIRSCH (1902) knüpft an alle diese Fälle die Bemerkung, es dürfte sich um die Folgen einer intrauterinen Keratitis superficialis vasculosa gehandelt haben.

Beachtenswerterweise stehen die oben erwähnten Bemerkungen von SCHÖBL (1886) und HIRSCH (1902, 1906) im Gegensatz zu den Feststellungen letztergenannter Autoren.

Beim Menschen tritt die pathologische Vaskularisation der Hornhaut — ebenso wie die physiologische — in Form oberflächlicher oder conjunctivaler und tiefen oder parenchymaler Vaskularisation in Erscheinung.

Die Anordnung der Zweige der oberflächlichen Vaskularisation gleicht den Baumästen, die hellroten kleinen Gefäße sind auch über den Rand der Hornhaut hinaus zu beobachten.

Die Zweige der tiefen Vaskularisation teilen sich dichotomisch; mehrere Zweige bilden je ein pinselartiges Bündel und laufen nebeneinander, die Färbung der Blutgefäße geht in graurot über. Da sie sich aus den im Inneren der durchsichtigen Sklera befindlichen Blutgefäßen entwickeln, lässt sich ihr Verlauf über den Rand der Hornhaut hinaus nicht verfolgen.

Mit den klinischen Symptomen der pathologischen Vaskularisation der Hornhaut bei den Haustieren hat sich HEUSSER (1921) beschäftigt, der feststellte, daß am Pferd derartige auch makroskopisch sichtbare Unterschiede im Verlauf der oberflächlichen und tiefen Vaskularisation der Hornhaut, wie beim Menschen, nicht vorhanden sind. Dies führt er darauf zurück, daß beide Vaskularisationen — wenn auch die eine oberflächlicher, die andere tiefer — in der Propria verlaufen, deren lamelläre Struktur ihren Verlauf gerader gestaltet. Deshalb lassen sie sich lediglich darin voneinander unterscheiden, daß die Äste der conjunctivalen oberflächlichen Vaskularisation auch über den Rand der Hornhaut hinaus wahrzunehmen sind.

In einem großen staatlichen Gestüt haben wir die Augen der neugeborenen Fohlen systematisch untersucht. Die ophthalmoskopischen Untersuchungen wurden möglichst am Tage der Geburt, spätestens aber im Alter von 1–2 Tagen vorgenommen.

Insgesamt wurden die Augen von 200 neugeborenen Fohlen untersucht, unter denen 4 vorkamen, bei welchen eine in Form und Farbe ungewöhnliche Trübung an einem Auge die Aufmerksamkeit auf sich lenkte.

Da die Befunde völlig übereinstimmten, dürfte es genügen, ihr allgemeines Bild zu beschreiben.

Bei sämtlichen Fohlen — 2 Hengsten und 2 Stuten — handelte es sich um gutentwickelte und klinisch gesunde Tiere, von denen keines Rachitis-symptome aufwies.

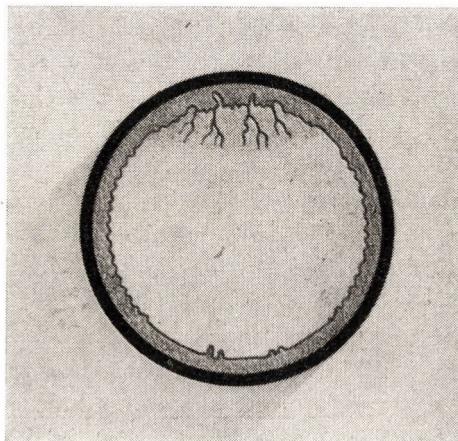
Die Umgebung der Augen und auch das Auge selbst war mit Ausnahme der Hornhaut frei von pathologischen Veränderungen. Die Oberfläche der Hornhaut war glatt, glänzend und auf ihr das verkleinerte Spiegelbild der Umgebung rein und scharf zu sehen.

Bei künstlicher Mydriasis erschien der Irisring etwa 2 mm breit.

Bei fokaler Beleuchtung (im auffallenden Licht der Fokuslampe) war die Hornhaut etwa 3 mm vom oberen Rand abwärts scharlachrot verfärbt.

Im durchfallenden Licht (als die Untersuchung mit dem einfachen Augenspiegel vorgenommen wurde) war deutlich zu sehen, daß die rötliche Färbung des fraglichen Gebiets durch die vom Limbus abwärts gehende feine Vaskularisation verursacht wurde.

Mit dem Lupenspiegel konnten in der oberen Hornhauthälfte 3—4 zwirnfadendünne, hellrote, abwärts gerichtete Blutgefäßzweige nachgewiesen



Angeborene partielle Vaskularisation der Hornhaut eines neugeborenen Fohls.
(Lupenspiegel 20 D)

werden, die sich baumastartig mehrfach teilten. Im Bereich der Vaskularisation war die Hornhaut hauchartig getrübt, die untere Grenze des Trübungs-
bereichs fiel mit dem unteren Ende der Blutgefäßzweige zusammen.

Wie die Lupenuntersuchung ergab, verliefen einige 1—1,5 mm lange, fransenartige braune Flecke vom Pigmentring des Limbus abwärts zum veränderten Gebiet, außerdem setzte sich etwa die Hälfte der Blutgefäß-
ästchen der Hornhaut über den Limbus hinaus etwa 2—3 mm auch auf die Bindehaut fort.

Diagnose: Angeborene partielle Vaskularisation der Hornhaut, die sich einer schwachen Cornealtrübung zugesellt hat, mit Pigmenteinwanderung aus dem circumcornealen Pigmentring.

Nach dem Ergebnis der weiteren, 3—4 täglich wiederholten Untersuchungen waren die Veränderungen nach durchschnittlich 14 Tagen nach und nach soweit resorbiert, daß sie auch mit dem Lupenspiegel 30 D nicht mehr wahr-
genommen werden konnten.

Aus dem übereinstimmenden Krankheitsbild der vier Befunde darf geschlossen werden, daß es sich um eine einheitliche, selbständige Krankheitsform handelt.

Es ergibt sich die Frage, ob dieses Bild als einfache Entwicklungsanomalie oder als nicht vollendete Form der normalen fetalen Entwicklung, gegebenenfalls als Folge eines intrauterinen entzündlichen Prozesses zu betrachten sei.

Die Literatur hält die angeborenen, hauptsächlich aber die von Vaskularisation begleiteten Trübungen der Hornhaut für die Folge einer im fetalen Leben entstandenen Entzündung, besonders in Fällen, wo es sich — wie in den hier mitgeteilten — um vorübergehende Veränderungen handelt.

Auf entzündlichen Ursprung deutet die Einwanderung des Pigments aus dem pericornealen Pigmentring in das Gebiet der Hornhaut, ebenso die mit der Vaskularisation einhergehende Trübung, welch letztere am wahrscheinlichsten auf das entzündliche Ödem des Hornhautparenchyms zurückzuführen ist.

Infolgedessen glauben wir, eine neue, angeborene, vorübergehende Hornhautveränderung der Saugfohlen beschrieben zu haben, die nicht selten vorzukommen scheint, da sie bei 2% der untersuchten Tiere vorgefunden wurde.

Es darf indessen nicht unerwähnt bleiben, daß sich der untersuchte Bestand aus englischen Vollblut- und englischen Halbblutfohlen zusammensetzte, weshalb wir die Vermutung für berechtigt halten, daß bei der relativen Häufigkeit der besprochenen Krankheitsform auch die Inzucht eine Rolle spielte.

Laut Literaturangaben kommen angeborene Hornhauttrübungen nur in einem Teil der Fälle allein vor, meistens jedoch zusammen mit anderen, oft schweren Augenfehlern.

Es gibt angeborene Hornhauttrübungen, die chronisch werden, und solche, die sich postnatal teils oder ganz zurückentwickeln. Zu den Trübungen kann sich nach den Literaturangaben auch die Vaskularisation der Hornhaut gesellen.

Untersuchungen an neugeborenen und in Entwicklung befindlichen Hunden über die Gestaltung der Färbung des Augenhintergrundes

Die bekannte Farbigkeit des Augenhintergrundes bei Tieren beruht anatomisch auf dem Tapetum lucidum der Chorioidea, das — Schweine und Kaninchen ausgenommen — bei sämtlichen Haussäugetieren vorkommt.

Die Färbung des Augenhintergrundes der mit offener Lidspalte zur Welt kommenden Tierarten (Pferde, Rinder, Schafe) unterscheidet sich bei

der Geburt schon kaum vom Augenhintergrundskolorit des reifen Auges, während sich bei den mit geschlossener Lidspalte zur Welt kommenden Tierarten (Hunde, Katzen) demgegenüber selbst zur Zeit der Augenlidöffnung die Spur des Tapetum lucidum noch nicht differenzieren lässt.

JUSTOW (1902) hat histologisch nachgewiesen, daß die Entwicklung des Tapetum lucidum bei Pferden und Wiederkäuern bereits im fetalen Leben zum Abschluß kommt.

Es stellt sich die Frage, in welchem Stadium sich die Färbung des Augenhintergrundes der Fleischfresser im Zeitpunkt der Geburt befindet und wie sie sich endgültig entwickelt.

Bezüglich des Augenhintergrundes der Katze haben wir (SZUTTER, 1958) derartige Untersuchungen bereits durchgeführt, die sich an dieselben von USHER (1924) anschlossen, der diese Frage ebenfalls studierte, dessen Forschungen jedoch lediglich die obere Hälfte des Augenhintergrundes betrafen.

USHER hat nicht nur die untere Hälfte des Augenhintergrundes, sondern auch die zwischen diesem und der oberen Fundushälfte befindliche Übergangszone außer acht gelassen, die den farbenprächtigsten Teil des Augengrundes der Katze darstellt.

Nach demselben Verfahren ging USHER bei seinen einschlägigen ophthalmoskopischen Untersuchungen an Hunden vor.

HODGMAN, PARRY, RASBRIDGE und STEEL (1949) teilten ebenfalls Angaben über das ophthalmoskopische Bild des Fundus von roten irischen Settern mit, wonach der Augengrund bei den »saugenden Hundewelpen« dieser Art homogen taubengrau mit sehr geringer Marmorierung sei. Der Augenhintergrund der 2 Monate alten oder jüngeren Tiere sei normalerweise gelblich-orangerot, mit einer mäßigen grünen Komponente, die auch zitronengelb sein kann.

USHER (1924) bringt umfassendere Angaben als vorstehende Autoren, indem er die von 25 aus mehreren Würfen stammenden Hunden verschiedener Art gesammelten Befunde mitteilt. Nach seinen Resultaten sei »die Spur eines Tapetums« in den ersten Wochen des Lebens noch nicht zu sehen. Die Färbung setze mit dem Erscheinen der Purpurfarbe etwa im Alter von 50 Tagen ein. Im Alter von 60–70 Tagen erscheine ein Gemisch von purpur und grün ungefähr im gleichen Verhältnis, während sich im Alter von 90–100 Tagen die Färbung des Tapetum lucidum endgültig gestaltet.

USHER hat seine Untersuchungen mit einem einfachen Augenspiegel beim Licht der Petroleumlampe durchgeführt, während wir das elektrische Ophthalmoskop mit allen seinen bekannten Vorteilen in Anspruch nahmen.

Hier sei noch erwähnt, daß mehrere Autoren ophthalmoskopische Bilder vom Augenhintergrund des ausgewachsenen Hundes veröffentlicht haben, so VAN TRIGHT (1853), VACHETTA (1892), JUSTOW (1902), JOHNSON (1909), BAYER (1914), JAKOB (1920), SCHLEICH (1922), NICOLAS (1928), LEONARDI (1930), HUBER (1937), ÜBERREITER (1939), BRÜCKNER (1949) und andere. Wieder andere (SCHWENDIMANN, 1922; MAKASOV, 1948) haben die Augenhintergrundsbilder irgendeines der obigen Autoren übernommen.

Auch diese originalen Augenhintergrundsbilder weichen mehr oder weniger voneinander ab; folgende Unterschiede treten zutage:

JAKOB gibt nicht den Unterschied in der Dicke der Arterien und Venen an.

Im Augengrundbild von NICOLAS sind die Venen zu dick, die Papille ist zu klein, statt des Venenrings der Papille stellt der Autor einen Arterienring dar.

Den lebhaft gefärbten Grenzstreifen, der das Tapetum lucidum vom Tapetum nigrum trennt, zeigt nur das BRÜCKNERSCHE, HUBERSCHE, LEONARDISCHE und SCHLEICHSCHE und weniger gut das NICOLASSCHE Fundusbild.

Den longitudinalen, hellen Reflexstreifen der Blutgefäßstämme der Netzhaut veranschaulicht nur das BRÜCKNERSCHE und ÜBERREITERSCHE Augenhintergrundsbild.

In den neuerdings photographisch hergestellten einfärbigen (SAURER, 1947) oder farbigen (LUGINBÜHL, 1958) Fundusbildern sind nur einzelne Teile des Augenhintergrundes zu sehen, und aus diesem Grunde, aber auch wegen ihrer Verschwommenheit, sind sie zur Demonstration des Augengrundes nicht geeignet.

Das Tapetum lucidum liegt zwischen der Lamina vasculosa und Lamina choriocapillaris der Chorioidea. Von seinen beiden bekannten Formen, dem Tapetum fibrosum und Tapetum cellulosum, kommt ersteres bei den Pferdearten und Wiederkäuern, letzteres bei den Fleischfressern vor. Das charakteristische Glitzern des Augenhintergrundes und das Phänomen des »Augenleuchtens« wird von der Lichtreflexion der Papillenoberfläche und der Lichtreflexion des Tapetum lucidum hervorgerufen.

Die Ursache der Lichtreflexion und Farbwirkung des Tapetum lucidum ist von mehreren Autoren studiert worden (JUSTOW, 1902; BRUNI, 1922; RICHTER, 1928, 1929; HOSOYA, 1929, u. a.).

Die heute am meisten anerkannte Erklärung stammt von RICHTER, der annimmt, daß die von ZIETZSCHMANN (1906) in den Zellen des Tapetum lucidum von Hunden beschriebenen, wolkenartige Trübung hervorruenden Körnchen gleich groß sind und auch ihre Verteilung gleichmäßig sei. Auf dieser Grundlage erklärt er das Farbphänomen des Tapetum lucidum von Hunden mit der Analogie des farbigen Lichtkranzes von Sonne und Mond oder mit den optischen Faktoren der Naturerscheinung des Regenbogens.

Eigene Untersuchungen

Unser Untersuchungsmaterial setzte sich aus 40 Hunden, größtenteils Bastarden, zusammen, die aus 23 Würfen stammten. Ein Teil der Hunde wurde vom 15. Lebenstage an, als sich die Lidspalten öffneten, untersucht, andere vom 18.—36. Lebenstage an. Sämtliche Tiere beobachteten wir ständig, bis sich die Färbung ihres Augenhintergrundes vollständig entwickelt hatte. Im Verlauf dieser systematischen Beobachtungen wurden einzelne 12—13mal, im Durchschnitt jedoch wurden die Tiere nur 7—8mal untersucht.

Unsere Beobachtungen ergaben, daß die Färbung des Augenhintergrundes der Hunde ein variableres Bild zeigt als die der Katzen. Die Ableitung dieser Farbvariationen von der Geburtsfärbung hätte zu einem Haufen unübersichtlicher Angaben geführt, weshalb wir lediglich die häufigsten der beobachteten 4—5 Farbvariationen beschreiben wollen, nämlich die Entwicklung der hellgrünlichgelben Färbung im Tapetum lucidum und die der braunen im Tapetum nigrum.

Fall Nr. 1. Hell scheckigbrauner männlicher Bastardhund ohne Rassemerkmal.

15. Tag. Nach Lichteinfall wird die Pupille hellbläulich-aschgrau. Am Augengrund lassen sich weder die Umrisse der Papille noch andere Einzelheiten erkennen.

18. Tag. Unverändertes Bild.

21. Tag. In die Geburtsfarbe des nunmehr übersichtlichen Augengrundes mischt sich eine grünliche Schattierung. Die zehnhellergröß erscheinende, rundliche, hellrosa Papille sowie die Blutgefäßstämme der Netzhaut sind verschwommen zu sehen.

25. Tag. Unveränderter Befund.

31. Tag. Der longitudinale helle Reflexstreifen der Blutgefäßpaare der Retina ist insbesondere an den Venen deutlich wahrnehmbar. Die Venen erscheinen etwa dreifach breiter als die Arterien. Auch die von der Papille selbständig ausgehenden dünneren Blutgefäße treten deutlich hervor. Der Augenhintergrund zeigt unveränderte Färbung.

46. Tag. In der oberen Hälfte des Augenhintergrundes, unmittelbar über der Papille, sieht man bohnengroße, blaß smaragdgrüne und linsengroße lila Fleckchen mit verschwommener Grenze, was diesem Fundusabschnitt einen helllila Tonus verleiht. Im oberen Augengrundabschnitt herrscht noch die bei der Geburt anwesende bläulich-aschgraue Färbung vor. Dieselbe Färbung sieht man auch lateral von der Papille, während medial von der Papille in der noch verbliebenen Geburtsgrundfärbung des Augenhintergrundes linsengroße rote Fleckchen hervortreten.

In der gleichfalls noch unveränderten Geburtsgrundfarbe des subpapillären Augenhintergrundabschnitts sind verstreut linsengroße grünlich-braune Fleckchen zu sehen.

Am Treppunkt des *Tapetum lucidum* und *Tapetum nigrum* ist der Augengrund einpapillenbreit blaßgrün mit verschwommenen lila Flecken.

Der Venenring der Papille tritt ausgeprägt in Erscheinung und ist in medialer Richtung offen.

Dem Papillenrand schließt sich ein 0,5 mm breiter gezackter dunkelbrauner Ring an.

58. Tag. Die ganze obere Hälfte des Augenhintergrundes ist im gleichen Verhältnis mit hellgrünen und dunkellila Flecken besät, was im ganzen einen lila Ton ergibt.

An den beiden Seiten der Papille und halbpapillenbreit abwärts von der Papille wird die Färbung der hellgrünen und dunkellila Flecke gesättigter, außerdem dringen hier aus dem *Tapetum nigrum* zungenförmige Fortsätze nach oben, die durch schmale Verzweigungen dieser Fortsätze miteinander verbunden sind.

Das *Tapetum nigrum* zeigt, verglichen mit dem vorigen Befund, einen dunkleren Ton. Seine obere Grenze liegt in medialer Richtung etwa einpapillenbreit höher als auf der lateralen Seite.

Die einen etwas gezackten Rand aufweisende hellrosa Papille befindet sich mit der oberen Hälfte im *Tapetum lucidum*, mit der unteren Hälfte in der Übergangszone bzw. im *Tapetum nigrum*. Die äußere Hälfte des sich ihrem Rand anschließenden, jetzt bereits 2 mm breiten braunen Rings zeigt gelbliche Schattierung.

74. Tag. In den an die Papille grenzenden Teil des *Tapetum lucidum* mischen sich unter die linsengroßen smaragdgrünen und lila Flecke einige kleinlinsengroße orangegelbe Fleckchen. Die Gesamtwirkung ergibt einen lila Ton, der sich etwas weiter unten durch die Anwesenheit graugrüner Flecken zu grünlicher Schattierung verändert.

Die Färbung des *Tapetum nigrum* ist unverändert.

Die papillenbreite Übergangszone zeigt die grünlichlila Schattierung der oberen Hälfte des *Tapetum lucidum*, und man sieht in ihr nach unten zunehmend dunkler werdende lila Flecke.

80. Tag. Der ganze Bereich des Tapetum lucidum ist hell smaragdgrün und enthält hier und da linsengroße hellblaue Fleckchen mit verschwommener Grenze. Dieses ganze Gebiet glitzert lebhaft.

Das Tapetum nigrum besteht aus einem Gemisch von braunen und rötlichbraunen körnigen Flecken.

Die Farben des Übergangsstreifens sind leuchtender als bisher, was größtenteils auf die Kontrastwirkung der in den Streifenbereich eingedrungenen, nunmehr dunkler gewordenen Tapetum nigrum-Fortsätze zurückzuführen ist.

Der farbige peripapilläre Ring ist unverändert.

Die nach oben laufenden Blutgefäßstämme der Netzhaut erscheinen, nachdem sie die Papille verlassen und das Gebiet des Tapetum lucidum erreicht haben, dünner als die im Bereich des Tapetum nigrum befindlichen. Der longitudinale helle Reflexstreifen tritt nur an den retinalen Blutgefäßstämmen hervor, die im Gebiet des Tapetum nigrum verlaufen.

102. Tag. Das Tapetum lucidum besteht aus einem im gleichen Verhältnis anwesenden Gemisch von bohnengroß erscheinenden hellsmaragdgrünen und hellkadmiumgelben Fleckchen mit verschwommener Grenze. In der Gesamtwirkung dieses Farbengemisches glänzt die obere Hälfte des Augengrundes goldmetallisch- hellgrünlichgelb.

Die anderen Abschnitte des Augenhintergrundes zeigen ein unverändertes Bild.

115. Tag. Unveränderter Befund.

Fall Nr. 2. Schwarzer männlicher Puli.

Im Alter von 15, 20, 26 und 31 Tagen stimmen die Ergebnisse mit den im Fall Nr. 1 beschriebenen Befunden im selben Alter überein und zeigen lediglich den Unterschied, daß sich hier am 31. Tage in die gleichmäßig bläulich-aschgraue Färbung der unteren Hälfte des Augenhintergrundes eine scharlachrote Schattierung mischt.

45. Tag. Über der Papille ist der Augengrund gleichmäßig hell graugrün, zu beiden Seiten der Papille und direkt unter ihr jedoch sieht man einpapillenbreit hell graugrüne Färbung mit lila Schattierung.

Der tiefere Teil der subpapillären Gegend, der Bereich des Tapetum nigrum, ist gleichmäßig bräunlichgrün. Die obere Grenze des Tapetum nigrum liegt medial etwa halbpapillenbreit höher als lateral.

63. Tag. In die diffuse Lilafärbung der oberen Hälfte des Augenhintergrundes mischen sich linsengroße hellgrüne Fleckchen, wodurch eine lila-grüne Gesamtwirkung entsteht. Dieser Bereich glitzert lebhaft.

In der hell grünlichbraunen Grundfärbung der unteren Hälfte des Augengrundes sind verstreut bohnengroße hellbraune Flecke anwesend.

Den Ort der Übergangszone zeigt unter der Papille einpapillenbreite Lilafärbung an, in welcher — wie in Fall Nr. 1 — zungenförmige *Tapetum nigrum*-Fortsätze nach oben vordringen. Zwischen den Fortsätzen sieht man auch isolierte kleinlinsengroße *Tapetum nigrum*-Teile.

Dem Rand der in der unteren Hälfte des *Tapetum lucidum* gelegenen, die Form eines Dreiecks mit abgerundeten Winkeln aufweisenden hell grau-rosafarbigen Papille schließt sich ein 3 mm breiter brauner Ring an, dessen äußere Hälfte in ockergelb übergeht.

84. Tag. Das *Tapetum lucidum* besteht aus linsengroßen hell gelblich-grünen und ebenso großen hellila sowie stecknadelkopfgroßen orangegelben Fleckchen. Zu beiden Seiten und unter der Papille werden die lila Flecke heller, und es erscheinen unter ihnen auch sehr helle smaragdgrüne Fleckchen.

Das *Tapetum nigrum* besteht aus einem Gemisch von linsengroßen rötlichbraunen und dunkelbraunen Flecken mit verschwommener Grenze.

Der obere Rand der Übergangszone beginnt halbpapillenbreit unter der Papille; in ihrem Bereich treten in dem die Farbe des *Tapetum lucidum* repräsentierenden Farbengemisch auch leuchtend smaragdgrüne und weiter unten dunkellila Flecke hervor. Die farbigen Fleckchen werden nach unten zu immer dichter, und hier mischen sich auch stecknadelkopfgroße hell orange-gelbe dazwischen. Die mosaikartige Wirkung der farbigen Flecke in der Übergangszone wird durch den Kontrasteffekt der dunklen Färbung der in die untere Hälfte der Zone eindringenden *Tapetum nigrum*-Fortsätze gesteigert.

Bei Hunden ist die Farbenpracht der Übergangszone, weil die Farbflecke spärlicher sind und die ganze Zone schmäler ist als bei den Katzen, weniger ausgeprägt als bei letzteren.

121. Tag. Im Bereich des *Tapetum lucidum* ist im gleichen Verhältnis eine Mischung kleiner linsengroßer, hell smaragdgrüner und hell kadmium-gelber Fleckchen mit verschwommener Grenze zu sehen. Im Gebiet der kadmiumgelben Fleckchen sind auch noch einzelne winzige gelblichbraune Fleckchen zu beobachten. In der Gesamtwirkung ist die obere Hälfte des Augengrundes hell grünlichgelb. Das Gebiet glitzert metallisch.

Im Bereich des *Tapetum nigrum*, nahe der oberen Grenze, lassen sich in der Grundfarbe linsengroße, smaragdgrüne und orangegelbe Fleckchen mit scharfen Grenzen unterscheiden.

Die anderen Teile des Augenhintergrundes zeigen ein unverändertes Bild.

126. Tag. Unveränderter Befund.

Bemerkungen. Etwa bei der Hälfte der untersuchten Tiere hat sich ein grünlichgelbes *Tapetum lucidum* entwickelt, während bei der einen Hälfte der anderen Tiere ein goldgelbes, bei der anderen Hälfte ein hellgrünes und in

einem Fall ein hellblaues glänzendes Tapetum zu beobachten war. In der Entwicklungsdauer dieser endgültigen Farbtöne zeigte sich keine wesentliche Abweichung. Unter den dazwischen liegenden Farbschattierungen war die Anwesenheit von Lila in den meisten Fällen festzustellen.

Außer der im Tapetum nigrum-Gebiet am häufigsten vorkommenden Braunfärbung waren noch Rostrot, Gelblich- oder Grünlichbraun, bräunlich-schwarze Schattierungen oder die Kombinationen dieser Farben zu beobachten.

Bei den Tieren im gleichen Alter traten immer dieselben Reflexerscheinungen der Netzhautgefäß zutage bzw. fehlten diese in gleicher Weise.

Bezeichnend für den Augenhintergrund sämtlicher Tiere war die Disproportion der oberen Tapetum nigrum-Grenze im Vergleich zu den beiden Seiten der Papille.

Zusammenfassend ergibt sich von der Entwicklung der Augenhintergrundfärbung des neugeborenen Hundes bzw. von den häufigsten Farbvariationen (der grünlichgelben Färbung im Tapetum lucidum und der braunen im Tapetum nigrum) folgendes Bild:

Das Gesamtgebiet des Augengrundes wird von der Geburt bzw. vom Zeitpunkt der Lidspaltenöffnung (im Alter von 2 Wochen) bis zum 30. Tage von hellbläulich-aschgrauer Färbung beherrscht.

Tapetum lucidum

Die Farbe ist im Alter von 1—2 Monaten gleichmäßig lila oder hell graugrün, gegebenenfalls fleckig (mit roten Flecken in der natalen Grundfarbe). Nachdem diese Farben heller und glitzernd werden, im Alter von 3—4 Monaten, kommt der Färbungsprozeß mit dem Erscheinen eines hell smaragdgrünen und orangegelben oder kadmiumgelben Fleckgemisches zum Abschluß.

Tapetum nigrum

Im Alter von 1—2 Monaten erscheinen zwischen den in Flecken eventuell noch verbleibenden natalen aschgrauen Gebieten homogene oder braungefleckte, bräunlichgrüne Inseln. Nach Verschwinden der natalen Farreste entwickelt sich bis zum 3.—4. Monat die endgültige dunkelbraune Färbung, in der — nahe der oberen Grenze des Tapetum nigrum — auch hellgrüne, gelbe und lila Flecke erscheinen.

Übergangszone

Als Initialform dieser Zone entwickelt sich im 1.—2. Monat an der Stelle der natalen Färbung eine gleichmäßige Lilafärbung, gegebenenfalls treten lila Flecke auf blaßgrüner Grundlage zutage. Im Alter von 3—4 Mona-

ten kommt das endgültige mosaikartige Kolorit mit dem Erscheinen leuchtend smaragdgrüner, dunkellila und orangegelber, scharf begrenzter Fleckchen zustande.

Bei Hunden ist die Übergangszone weniger auffallend als bei Katzen, was darauf beruht, daß bei Hunden weniger Farbfleckchen anwesend sind und die ganze Zone schmäler ist als bei Katzen.

Peripapillärer farbiger Ring

Dieser erreicht nach 2 Monaten seine anfangs noch hellere, später dunklere braune oder dunkelgraue Färbung, die sich später nicht verändert.

*

Bei Hunden liegt die obere Grenze des Tapetum nigrum von der Papille medial höher als lateral.

Die bereits von HIRSCHBERG (1882) und SMYTHE (1956) erwähnte Erscheinung, daß der longitudinale helle Reflexstreifen der Netzhautgefäß im Bereich des Tapetum lucidum mit dem Augenspiegel nicht oder kaum zu sehen ist, entwickelt sich nach eigenen Beobachtungen zu gleicher Zeit mit dem Erscheinen des Glitzerns in diesem Gebiet.

Am Venenring der Papille konnte ein Reflexstreifen bei keiner der untersuchten Altersstufen wahrgenommen werden.

Die erwähnten subjektiven Beobachtungen lassen sich unseres Erachtens mit der visuellen (Irradiations-) Wirkung erklären, welche die Oberflächenlichtreflexion des Tapetum lucidum bzw. der Papille auf das Auge des Untersuchers ausübt.

Die Öffnung des für die Papille der Hunde bezeichnenden, mehr oder weniger geöffneten Venenrings kann nach den Beobachtungen sowohl medial wie lateral gerichtet sein.

LITERATUR kommt am Ende des zweiten Teiles.



Abb. 1. Normaler Augenhintergrund eines 45 Tage alten Hundes. Im Bereich des Tapetum lucidum dominieren noch lila und grün, die Übergangszone beginnt sich zu differenzieren. Das Gebiet des Tapetum nigrum zeigt grünlichbraune Tönung. Der longitudinale helle Reflexstreifen der Netzhautgefäße tritt am ganzen Augengrund deutlich hervor (Rechtes Auge)



Abb. 2. Normaler Augenhintergrund eines 4 Monate alten Hundes. Das Gebiet des Tapetum lucidum ist grünlichgelb und glitzert hell. An den am Tapetum lucidum verlaufenden retinalen Blutgefäßstämmen ist der longitudinale Reflexstreifen kaum zu sehen. Die Übergangszone hat sich differenziert und ist farbig geworden. Der frühere grünlichbraune Ton des Tapetum nigrum ist in braun übergegangen, in seinem Gebiet tritt der longitudinale Reflexstreifen der retinalen Blutgefäßstämme deutlich hervor. Im Bilde sieht man die Erblassung des offenen Venenrings der Papille (der hier weniger entwickelt ist), was als Initialzeichen für die bekannten arrhythmischen Kontraktionen des Venenrings angesehen werden muß (HIRSCHBERG, 1882; SMYTHE, 1956; u. a.). (Rechtes Auge)

OPHTHALMOSKOPISCHE UND LUPENSPIEGELUNTERSUCHUNGEN AN NEUGEBORENEN HAUSTIEREN

II. MITTEILUNG

Von
L. SZUTTER

(Eingegangen am 10. August 1960)

Augenhintergrunduntersuchungen an Zwillingskälbern

Das wichtigste Ziel der Zwillingsforschung ist die Untersuchung der Frage, welche Eigenschaften sicher hereditär und Paravariationen nicht unterworfen sind.

Derartige Untersuchungen werden in der Tierzucht an eineiigen Rinderzwillingen auf der ganzen Welt vorgenommen. Man erzieht die eineiigen Zwillinge unter verschiedenen Lebensbedingungen, um klarzustellen, wie sich die Lebensverhältnisse auf die für den Züchter in erster Linie interessanten Eigenschaften (Wachstum, Milchertrag, Fruchtbarkeit, Neigung zu Erkrankungen usw.) auswirken (Csukás, 1949).

Es ist wichtig, die zur Feststellung der Eineiigkeit dienenden morphologischen Merkmale noch vor Eintritt der modifizierenden Wirkungen der exogenen Faktoren zu untersuchen, d. h. die Untersuchungen müssen an möglichst jungen Tieren durchgeführt werden.

Genau das gleiche gilt auch für zweieiige Zwillinge, die man sowohl bei der an Menschen wie an Tieren vorgenommenen Zwillingsforschung ebenfalls untersucht, von der Überlegung ausgehend, daß die körperlichen Eigenschaften, in denen die zweieiigen Zwillinge weniger Abweichungen zeigen, wahrscheinlich in mehr oder minder starkem Maße gleichfalls vererbt werden.

Die Eineiigkeit muß sehr genau diagnostiziert werden, weil die auf den Monozygotismus gegründeten Untersuchungen sonst zu falschen Ergebnissen führen.

Unter den morphologischen Merkmalen sind bei den Zwillingskälbern am wichtigsten ihre Färbung und der Körperbau, doch kommen auch die morphologischen Eigentümlichkeiten und sonstigen Kennzeichen ihrer Augen in Frage.

Im Rahmen der menschlichen Zwillingsforschung hat man in dieser Beziehung bereits die verschiedensten Teile des Auges untersucht und letzten Endes festgestellt, daß die Berücksichtigung eines einzigen Augenmerkmals keine sichere Diagnose ermöglicht, auch nicht die Untersuchung der Iris, deren Merkmale in dieser Hinsicht am zuverlässigsten sind. Es stellte sich

jedoch heraus, daß die Untersuchung sämtlicher Augenmerkmale bzw. die Zusammenfassung der dabei gewonnenen Ergebnisse dem geübten Forscher bereits die Möglichkeit bietet, die »Eidiagnose« allein auf Grund der Augenbefunde zu stellen (JANCKE, 1940).

Die Human-Ophthalmologen haben bei ihren einschlägigen Untersuchungen auch die morphologischen Kennzeichen des Augenhintergrundes, namentlich seine Färbung und die anatomische Gestaltung seiner verschiedenen Teile, in Betracht gezogen. Unter den Arbeiten dieser Autoren dürfen wir heute die Resultate von PLATT und LAWTON (1956) als maßgebend ansehen. Nach diesen Forschern erweist sich, wenn auch an Monozygoten-Zwillingen die Ähnlichkeit in der Papillenstruktur und im Ein- und Austritt der Netzhautgefäße oft festgestellt werden kann, die Zeichnung und Verteilung der Blutgefäße in der Regel dennoch als sehr abweichend, so daß die Berücksichtigung dieser Kennzeichen beim Konstatieren des Zygotismus selbst als Hilfsverfahren nicht in Betracht kommt.

Es ergibt sich daher die Frage, ob die morphologischen Merkmale des Augenhintergrundes bei der Diagnosestellung der Eineiigkeit von Zwillingsschläbern verwertet werden können.

In dieser Hinsicht darf der Umstand nicht außer acht gelassen werden, daß die Pigmentationsverhältnisse des Augenhintergrundes unserer Haustiere sich von denen des Menschen wesentlich unterscheiden. Ein weiterer Unterschied gegenüber dem Menschenauge besteht darin, daß in der Chorioidea der meisten Haustiere — auch der Rinder — das farbige Tapetum lucidum vorkommt.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes der Haustiere bietet somit auch Möglichkeiten, die im Menschenauge nicht gegeben sind. Unter diesen Möglichkeiten denken wir vor allem an die häufig vorkommenden Pigmentmangelflecke im Tapetum nigrum, von denen die längs der Sehnervenscheibe anwesenden Pigmentmangelflecke, die sog. Coni, auch bei Rindern — ebenso wie bei Pferden — häufig angetroffen werden können.

Die Coni sind meistens einzeln, seltener mehrfach (2—4) vorkommende sickel- oder halbmondförmige Zonen, die sich der äußeren Grenzlinie des Außenrings der Sehnervenscheibe anschließen und sich in ihrer Färbung von der des Tapetum lucidum lediglich in Schattierungen unterscheiden. Im Bereich dieser Pigmentmangelflecke verlaufen die retinalen Blutgefäße ohne Formveränderung, und oft erscheinen an ihnen noch kürzere chorioideale Blutgefäßstämme.

Diese Befunde kommen laut LINDENAU (1908) bei Rindern »auffallend oft« vor; wir (SZUTTER, 1935) haben sie bei 29% der Pferde beobachtet. LINDENAU hat sie mit der Kurzsichtigkeit in Zusammenhang gebracht und myopische Coni genannt, obgleich sie weder mit der Myopie noch mit der myopischen Sichel des Menschen in Verbindung gebracht werden können.

Den Ausdruck Conus haben wir indessen, da er morphologisch — wenn auch nicht im stereometrischen Sinne — zutrifft, beibehalten.

Der Conus kommt bei Rindern eher am lateralen, bei Pferden eher am medialen Papillenrand vor, ist aber auch längs des oberen Randes der Sehnervenscheibe zu beobachten oder umgibt die Papille ringförmig.

In der veterinärmedizinisch-ophthalmologischen Literatur finden sich keine Angaben über systematische Augenhintergrunduntersuchungen an Zwillingen; wir kennen lediglich zwei von HILLMAN (1937) im Zusammenhang mit anderen Untersuchungen erwähnte Einzelbefunde: in der Färbung des Augenhintergrundes von zwei Zwillingsschädelpaaren fand er keinerlei Übereinstimmung.

Die eigenen systematischen Untersuchungen über die Coni an der Sehnervenscheibe von Zwillingsschädeln führten wir an 28 zweieiigen Zwillingsschädelpaaren durch. Die Tiere stammten teils aus den Beständen von Produktionsgenossenschaften, teils aus dem eigenen Besitz von Genossenschaftsmitgliedern und zählten zu der in Westungarn üblichen westlichen Mischrasse.

Von der Untersuchung der in einer großen staatlichen Wirtschaft gesammelten wenigen eineiigen Zwillingsschädeln haben wir im Rahmen dieser Studien abgesehen, weil sie von vornherein keine wesentlichen Resultate versprach, da es sich einerseits nur um wenige Tiere, andererseits um Jungtiere oder ausgewachsene Exemplare handelte. Nach unseren Beobachtungen (an Pferden) nimmt nämlich die Häufigkeit der Coni mit dem Alter zu, und es können an ihnen auch altersbedingte Veränderungen zustande kommen.

Die ophthalmoskopischen Untersuchungen wurden innerhalb von 3—4 Tagen nach der Geburt, in mehreren Fällen jedoch am Tage der Geburt vorgenommen.

An einem oder beiden Augen von 44 der untersuchten 56 Tiere (28 Zwillingsschädelpaare), d. h. bei 78,5% der untersuchten Tiere, wurden Coni an der Sehnervenscheibe ermittelt.

Entwicklung und Lage des Conusbefundes von zwei Zwillingsspaaren haben sich mit dem Augenbefund des anderen Zwillingstieres im großen und ganzen als übereinstimmend erwiesen. Von diesen Zwillingsspaaren war eins gleichen, das andere verschiedenen Geschlechts.

Bei vier Zwillingsspaaren waren alle Augen conusfrei. Diese waren ebenfalls zur Hälfte gleichen bzw. verschiedenen Geschlechts.

Aus diesen Befunden geht hervor, daß zur Bestimmung der Ein- oder Zweieiigkeit von Zwillingsschädeln als ergänzendes morphologisches Kennzeichen auch die Coni, d. h. die Pigmentmangelflecke an der Sehnervenscheibe im Augenhintergrund von Rindern, verwertet werden können.

Obzwar die Untersuchung der Retinagefäße vom Gesichtspunkt der Ähnlichkeit — angesichts der Beobachtungen am Menschen — keine ver-

wertbaren Ergebnisse versprach, haben wir die Augen der 28 Zwillingskälberpaare auch in dieser Beziehung untersucht.

Wie die Beobachtungen ergaben und die schematischen Zeichnungen zeigen, waren unter den Tieren 2 Zwillingspaare, bei denen der Aus- bzw. Eintritt einzelner Blutgefäßstämme an der Papille sowie ihr Verlauf im Augenhintergrund Ähnlichkeit aufwiesen (Tafel II, Abb. 5—8).

Eine neue Form des angeborenen Linsenstars am Hund

Bei der Starbildung handelt es sich um einen komplexen Prozeß, der in physikalischer, chemischer und biologischer Beziehung analysiert werden muß. Zur Klärung der Ätiologie sind viele experimentelle Untersuchungen durchgeführt worden und zahlreiche Theorien entstanden; dennoch ist sie größtenteils auch heute noch nicht klargestellt (DUKE—ELDER, 1957).

Dasselbe gilt für die Entstehungsursachen der kongenitalen Stare, obgleich auch auf diesem Gebiet bereits eine umfangreiche Literatur zur Verfügung steht.

So hat schon SCHULTZE (1900) nachgewiesen, daß auch in der normal scheinenden Linse Spalten mit homogenem oder körnigem Inhalt vorkommen, die einen graduellen Übergang zu den verschiedenen angeborenen Starbildungen darstellen können.

Auch LAUBER (1936) betonte, es gäbe keine ganz durchsichtige Linse, weil mit dem Spaltlampenmikroskop in jeder Linse — in ihren verschiedenen Teilen, aber am ehesten in ihren äquatorialen Randabschnitten — kleine trübe Stellen nachgewiesen werden können.

PELLATON (1923) fand mit der Spaltlampe bereits in der Linse von Kindern Inhomogenitäten, die er in diesem Alter für normale, physiologische Befunde hält.

Neuestens haben WANKO und GAVIN (1959) an der menschlichen, HUECK und KLEIFELD (1958) an der Meerschweinchenlinse in elektronenmikroskopischen Untersuchungen nachgewiesen, daß auch zwischen den normalen Linsenfasern sehr feine Spalten vorkommen.

Wir (SZUTTER, 1932) haben unter der Bezeichnung partielle Linsen-nahtrübung an neugeborenen Fohlen eine neue Form des angeborenen Linsenstars beschrieben, die bei etwa 70% dieser Tiere vorkommt und spätestens 6 Monate nach der Geburt verschwindet. Sie ist zumeist an beiden Augen, hauptsächlich am Ende der Schenkel des hinteren Linsensterns zu beobachten und manifestiert sich in Form von 1—3 winzigen, im durchfallenden Licht undurchsichtigen Trübungen.

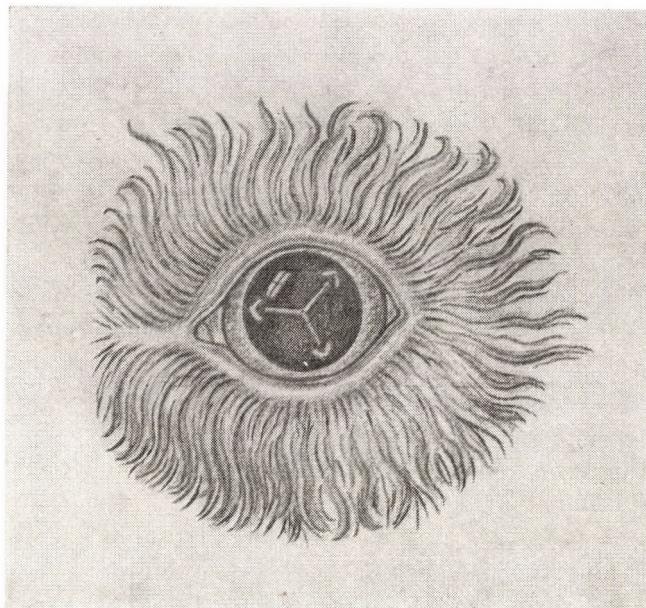
Dieser Studie aus dem Jahre 1932 schließt sich vorliegender Bericht an, in dem gleichfalls eine neue angeborene Starform demonstriert wird. Diese Starform ist bei Hunden wahrnehmbar und hat mit der an Fohlen beschriebenen Trübung den gemeinsamen Zug, daß sie ebenfalls am Ende der Schenkel des Linsensterns anzutreffen ist.

Dieser Befund, der anlässlich anderweitiger Untersuchungen beobachtet wurde, zeigt folgendes Bild:

Bei dem 30 Tage alten, gut entwickelten, rothaarigen Bastardhund waren bei oberflächlicher Untersuchung (Inspektion) an den Augen und in ihrer Umgebung keine pathologischen Veränderungen wahrzunehmen. Rachitis-symptome traten am Tier nicht zutage. Der Augenhintergrund ließ sich mit dem Ophthalmoskop gut untersuchen und zeigte keine Abweichung vom Normalen.

Der Irisring scheint in der künstlich hervorgerufenen Mydriasis etwa 1 mm breit. (Bei neugeborenen Tieren lässt sich die Pupille nur mäßig erweitern.)

Im auffallenden Licht der elektrischen Taschenlampe lenken in beiden Augen je 3 silberweiß glänzende Trübungen am Pupillenrand die Aufmerksamkeit auf sich. Die Trübungen liegen entsprechend den Spitzen eines imaginären gleichschenkligen Dreiecks; eine Spitze des Dreiecks blickt zum inneren Augenwinkel.



Neue Form des angeborenen Linsenstars am Hund. (Hörnchenförmige, undurchsichtige Trübungen in der Nähe der Schenkelenden des hinteren Linsensterns.) (Geringe Vergrößerung; Untersuchung im auffallenden Licht)

Von unwesentlichen Differenzen abgesehen, stimmen Form und Ausdehnung der Trübungen überein: sie gleichen einem in der Mitte etwas winkligen, an den beiden Enden leicht keulenartig verbreiterten Hörnchen. Die Konkavität der Hörnchenformen blickt zur Mitte der Pupille, ihr Körper ist gleichmäßig breit, die Entfernung zwischen den beiden Enden beträgt etwa 2 mm, die Körperbreite 0,5 mm.

Im durchfallenden Licht zeigt der Befund, je nach der Richtung der Beleuchtung, jeweils ein anderes Bild.

In seitlicher Beleuchtung ergeben die Trübungen dasselbe Bild wie im auffallenden Licht, während sie bei sagittaler Untersuchung undurchsichtig

sind und zugleich etwas kleiner erscheinen als im auffallenden Licht. Sämtliche Trübungen befinden sich nahe am Ende je eines Schenkels des hinteren Linsensterns, so daß sie in halber Entfernung vom Ende des Nahtschenkels und vom Pupillenrande liegen. Der äußere konvexe Rand der Trübungen ist — im Gegensatz zum inneren, scharfen konkaven Rand — etwas verschwommen.

Bei der parallaktischen Untersuchung verschieben sich die Trübungen im Verhältnis zum Pupillenrand anscheinend etwas mit dem Beobachter, was anzeigt, daß sie in der Linse liegen.

Die Purkinje-Sansonschen Bildchen lassen sich, weil die Trübungen sehr klein sind, zur Tiefenlokalisierung nicht verwenden.

Bei der Untersuchung mit den Lupenspiegeln +10 und +20 D erscheint das Gebiet der Trübungen körnig, was sich darin äußert, daß winzige, undurchsichtige Zonen sich mit ebenso kleinen, halb durchsichtigen abwechseln.

Von dem dem Pupillenrand zugewandten konvexen Rand einer hörnchenförmigen Trübung im rechten Auge gehen dichte, spinngewebsdünne, undurchsichtige, linienförmige Trübungen aus, die jedoch den Pupillenrand nicht erreichen.

Sowohl bei sagittaler als auch bei seitlicher ophthalmoskopischer oder Lupenspiegeluntersuchung zeigt keine der hörnchenförmigen Trübungen perspektivische Verkürzung, woraus geschlossen werden darf, daß sie sämtlich in einer Ebene (wie aus anderen Anzeichen feststellbar, in der Tiefe des hinteren Linsensterns) liegen, somit nicht — wie die sog. reitenden Trübungen — in sagittaler Richtung von einer Hälfte der Linse zur anderen verlaufen.

Zum zweitenmal konnte der Befund erst 14 Tage später untersucht werden, als das Tier 44 Tage alt war. Zu diesem Zeitpunkt war die Linse beider Augen bereits völlig klar, lediglich der vordere und hintere Linsenstern konnte wahrgenommen werden.

Das 14jährige Muttertier des Hundes und zwei seiner aus einem späteren Wurf stammenden, 18 Tage alten Nachkommen wurden ebenfalls untersucht. Die Augen- und Lupenspiegeluntersuchung dieser Tiere führte zu völlig negativen Resultaten.

Was nun die Erklärung dieses Befundes anlangt, so müssen wir zunächst einige unserer Kenntnisse über den Linsenstar erneuern.

Am Menschen entwickelt sich der perinukleäre oder Schichtstar (Cataracta perinuclearis s. zonularis), der das Linsenzentrum gürtelartig umgibt, während die peripheren Teile und das Zentrum der Linse meistens durchsichtig bleiben, bereits im fetalen Alter oder zu Beginn der Kindheit. Im Zusammenhang mit dieser pathologischen Form entstehen am Linsenäquator bisweilen auch Trübungen von umgekehrter V-Form, deren einer Schenkel sich in die vordere und deren anderer sich in die hintere Hälfte der Rindsubstanz erstreckt. Diese Trübungen sitzen nach Art eines Reiters auf den

scheibenförmigen Trübungen, weshalb man sie »reitende Trübungen« oder »Reiterchen« nennt. Nach HOOR (1912) kommen die »Reiterchen« so zustande, daß der Teil der Linse, aus dem sich der Kern bildet, etwas atrophisch wird und zwischen diesem und der Rinde Spalten entstehen, die klinisch als radiär angeordnete trübe Linien erscheinen.

Den Schichtstar rechnet man sowohl in der human- wie in der veterinär-medizinischen Augenheilkunde, da er auch in den postnatalen Tagen entsteht, zur Cataracta juvenilis-Gruppe.

PELLATON (1923) fand bei Spaltlampenuntersuchungen normaler Augen in der Linse von 82 von 164 Kindern verschiedenartige Trübungen, darunter auch die den Kernäquator nach Art der »Reiterchen« umgebenden »Hackentrübungen«, die bei 9,7% der Trübungen vorkamen, und zwar am häufigsten in der ventro-medialen Linsenhälfte.

Auch VOGL (1931) beschreibt ohne Schichtstar entstandene isolierte »Reiterchen«, die nach seinen Untersuchungsergebnissen mitunter auch in der normalen Linse vorkommen, den »Alterskernäquator« umgeben und immer stationär sind.

Bei dem Haustieren kommt der perinukleäre oder Schichtstar am Hund vor. Seine klinische Form ist ebenso wie seine histologische Struktur oft anders als am Menschen (WESTHUES, 1926). Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung von 1200 Hunden im Alter von 4 Wochen bis 8 Jahren hat WESTHUES die fragliche Starform als eine sich auf die hintere Linsenhälfte beschränkende, scheibenförmige Trübung an 34 Tieren festgestellt, während er die Anwesenheit von »Reiterchen« nur in einem Fall beobachtete. Die Trübung fand auch dieser Autor stationär, und er nimmt gleichfalls an, daß sie in der embryonalen Zeit oder in den ersten Tagen nach der Geburt entsteht.

Wie aus unserer Beschreibung der neuen Trübungsformen hervorgeht, zeigen sie eine gewisse Ähnlichkeit mit den »Reiterchen«, doch reichen sie, wie die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt, nicht von der vorderen zur hinteren Linsenhälfte, vielmehr liegen sie in der Tiefe des hinteren Linsensterns, d. h. parallel zur Äquatorialebene der Linse.

Ihre Entstehung läßt sich daher nicht in Analogie zu der der reitenden Trübungen erklären, sondern wir können nur so viel sagen, daß es sich um irgendeine im fetalen Leben eingetretene Anomalie in der Anordnung der Linsenfasern (um die lokale Auflockerung der Fasern und sich daraus ergebende Spaltenbildung) sowie um deren Trübung verursachende Wirkung (Flüssigkeitsaustritt, Schwellung der Fasern, Änderung des Brechungsexponenten) handeln dürfte.

Es besteht kaum Anlaß zu der Annahme, daß diese Trübungsformen nicht angeboren sind, einerseits weil es sich um ein ganz junges Tier handelt, anderseits angesichts der auch für unseren Fall gültigen Tatsache, daß die angeborenen Stare zumeist durch ihr im auffallenden Licht wahrnehmbares silberweißes Glitzern sowie durch ihre scharfe Kontur gekennzeichnet sind.

Wie die kongenitalen partiellen Linsennahptrübungen der neugeborenen Fohlen sind auch diese Trübungen von vorübergehender Natur, was deshalb Beachtung verdient, weil echte angeborene Linsentrübungen von vorübergehender Natur — außer den erwähnten partiellen Linsennahptrübungen —

unseres Wissens in der veterinärmedizinischen Literatur bisher nicht beschrieben wurden.

Die bleibenden angeborenen Linsenstare der Haustiere werden am häufigsten bei Pferden beobachtet, infolgedessen gibt es mehr auf diese bezügliche Mitteilungen als solche über Hunde.

MALLEVAL (1904) berichtete über einige Fälle von angeborenem Linsenstar bei Hunden. ROSCHIG (1920) fand bilateralen kongenitalen Star, als diffuse Trübung der Linse, bei zwei 3 Tage alten Hunden.

ELSEN (1937) hielt 3 von 20 beobachteten Starfällen für angeboren.

MADDEN jr. (1938) beschrieb einen angeborenen »totalen grauen Star« in beiden Linsen eines Hundes.

CONDÉMINE (1939) teilte 5 Fälle von Cataracta congenita mit.

DREIER und ÜBERREITER (1940) beobachteten den an der Stelle des Linsensternes entstandenen, in einem Teil der Fälle als kongenital bekannten Y-förmigen Star auch bei Hunden.

Wir haben bei 2 neugeborenen Hunden sog. bläschenförmigen Linsenstar festgestellt.

Es ist uns nicht bekannt, daß unter den Starbefunden der hier angeführten Autoren welche vorgekommen wären, die dem in vorliegender Mitteilung beschriebenen gleichen.

ZUSAMMENFASSUNG

Auf Grund von ophthalmoskopischen und Lupenspiegeluntersuchungen an neugeborenen Haustieren werden 4 Themen behandelt.

1. Als neu festgestellte, angeborene Krankheitsform wird die partielle Vaskularisation der Hornhaut neugeborener Fohlen beschrieben, die von einer schwachen, sich auf den Vaskularisationsbereich erstreckenden Cornealtrübung und einer aus dem circumcornealen Pigmentring stammenden Pigmenteinwanderung begleitet ist. Die Veränderung ist vorübergehender Natur, weil sie nach durchschnittlich 2 Wochen verschwindet. Der Befund wird auf eine im fetalen Leben aufgetretene Entzündung zurückgeführt und da die Fälle in Hochblut-Pferdezüchterien bei 2% der neugeborenen Fohlen (in 4 Fällen) vorgekommen sind, auch der Inzucht eine Rolle zugeschrieben.

2. An 40 neugeborenen Hunden wurde die Entwicklung der Färbung des Augenhintergrundes untersucht, die nach den Ergebnissen im Alter von 3-4 Monaten völlig abgeschlossen ist. Die Färbung des Augenhintergrundes der Hunde ist bei der Geburt noch überall gleichmäßig bläulich-aschgrau, und daraus entwickelt sich — mit lila Übergang — nach und nach das glitzernde Kolorit des Tapetum lucidum. Zu gleicher Zeit mit der Farbentwicklung des Tapetum lucidum erreichten auch das Tapetum nigrum und die zwischen den beiden liegenden, den farbenprächtigsten Abschnitt des Augengrundes bildende Übergangszone die endgültige Färbung. Der longitudinale, helle Reflexstreifen der Netzhautgefäße ist von dem Zeitpunkt an, wo das Glitzern des Tapetum lucidum erscheint, an den dort verlaufenden Blutgefäßen nicht mehr zu sehen, hingegen an den Gefäßen des dunklen Tapetum nigrum scharf zu unterscheiden. An dem häufig vorkommenden, mehr oder weniger offenen Venenring der Hundepapille war ein Reflexstreifen bei keinem der untersuchten Tiere zu beobachten.

3. An zweieiigen Zwillingsschädeln erfolgte die Untersuchung der Frage, ob die morphologischen Merkmale des Augenhintergrundes zur Feststellung des Monozygotismus verwendet werden können. Der im Gebiet des Tapetum nigrum oft vorkommende, sich dem Rand der Sehnervenscheibe anschließende, halbmondförmige Pigmentmangelfleck, der Conus, ist als ein Kennzeichen zu betrachten, das auf Grund seiner Lokalisation am Papillenrand geeignet sein dürfte, als morphologisches Hilfsmerkmal zu dienen.

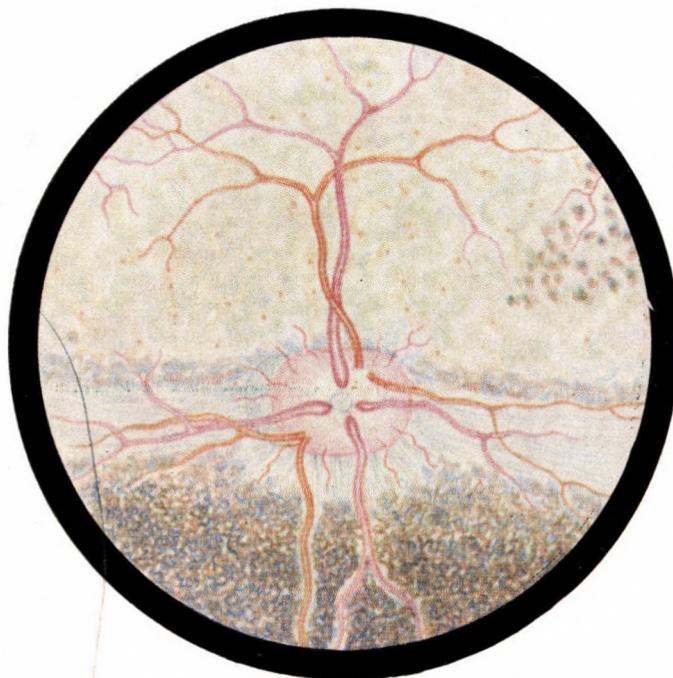
4. Es wird eine neue Form von vorübergehender Natur der angeborenen Linsenstare am Hund in Form je einer undurchsichtigen, gut umrissenen, hörnchenförmigen kleinen Trübung in der Nähe der Schenkelenden des hinteren Linsensternes beschrieben. Die Trübungen befinden sich in der Tiefe der hinteren Linsennähte und reichen nicht von einer Linsenhälfte

in sagittaler Richtung zur andern hinüber. Die in beiden Augen wahrgenommenen Trübungen waren nach 2 Wochen spurlos verschwunden. Die Befunde werden auf eine im fetalen Leben zustande gekommene Anomalie in der Anordnung der Linsenfasern und auf deren Trübung verursachende Wirkung zurückgeführt.

LITERATUR

- BAYER, J.: Tierärztliche Augenheilkunde. Wien und Leipzig, 1914. BRUNI, A. C.: Ann. di ottalmol., 1922 (Ref.: Jber. Vet. Med., 1924). BRÜCKNER, R.: Ophthalmologica (Basel) **118** (1949), 969—980. CONDEMINÉ, R.: Inaug. Diss. Paris, 1939. CSUKÁS, Z.: Magyar Állatorvosok Lapja, 1949, 297—301. DREIER, H. und ÜBERREITER, O.: Wien. Tierärztl. Mschr. **27** (1940), 1—9. DUKE—ELDER, S.: J. d'Ophtalm. soc., 1957, 8—10 (Ref.: Zbl. Ophthalm., 1958). ELSEN, E.: Inaug. Diss. Toulouse, 1937. FRANZ, V.: in BÖLK—GÖPPERTS etc. Handbuch der vergl. Anat. der Wirbeltiere. Berlin und Wien, 1934. GERLACH (1848): zit. HIRSCH, C. (1906). GROSSE, O. Z.: Mikrosk.-anat. Forsch. **36** (1934), 516—524. HAGEDOORN, A.: Arch. Augenheilk. **102** (1930) 33, 393. HEUSSER, H.: Graefes Arch. **106** (1921) 10—62. HILLMAN, G.: Inaug. Diss. Berlin, 1937. HIRSCH, C.: Verh. Ges. Naturforsch. Karlsbad, 1902. IDEM: Monatsbl. Augenheilk. **44** (1906), 13. HIRSCHBERG, J.: Arch. Physiol., 1882, 81—98. HODGMAN, S. F. J., PARRY, H. B., RASBRIDGE, W. J. und STEEL, J. D.: Vet. Rec. **61** (1949). HOOR, K.: Lehrbuch der Ophthalmologie (ungar). Budapest, 1912. HOSOYA, J.: Tohoku J. exper. Med. **12** (1929), 119—145. HUBER, E.: Rev. Med. vet. **19** (1937), 643—649 (Ref.: Zbl. Ophthalm., 1939). HUECK, H. und KLEIFELD, O.: Graefes Arch. und Arch. Augenheilk. **160** (1958), 20—25 (Ref.: Zbl. Ophthalm., 1958). HYRTL (1884): zit. HIRSCH, C. (1906). JAKOB, H.: Tierärztliche Augenheilkunde. Berlin, 1920. JANCKE, G.: Graefes Arch. **142** (1940), 113—155. JOHNSON, L. G.: Sitzungsber. naturforsch. Freunde, Berlin 1909. JUSTOW, N. L.: Inaug. Diss. Warschau, 1902. LAUBER, H.: in MÖLLENDORFFS Handbuch der mikrosk. Anat. des Menschen. Berlin, 1936. LEONARDI, E.: Ann. Ottalm. **58** (1930), 18—27. LINDENAU, A.: Inaug. Diss. Berlin, 1908. LUGINBÜHL, H.: Schweiz. Arch. Tierheilk. **100** (1958), 187—200. MADDEN, A. G., jr.: JAVMA **93** (1938), 330—331 (Ref.: Jber. Vet. Med., 1940). MAKASOV, A. W.: Die Augenkrankheiten der Haustiere (russisch). Moskau, 1948. MALLEVAL: Recueil de médecine vétérinaire **81** (1904), 360. NICOLAS, E.: Ophtalmologie vétérinaire et comparée. Paris, 1928. PELLATON, R.: Graefes Arch. **III** (1923), 341—351. PLATT, R. und LAWTON, R.: Ann. Human Genet. **21** (1956), 132—134 (Ref.: Zbl. Ophthalm., 1957). RICHIARDI (1881): zit. HIRSCH, C. (1906). RICHTER, H.: Münch. tierärztl. Wschr., 1928, 669—671. IDEM: Graefes Arch. **121** (1929), 497—503. ROSCHIG: Ber. Vet. Ges. Sachs. **65** (1920), 114—115. SAURER, H.: Schweiz. Arch. Tierheilk. **89** (1947), 199—203. SCHLEICH, G.: Tieraugenheilkunde. Berlin, 1922. SCHÖBL: Zbl. Augenheilk., 1886, 321. SCHULTZE, O.: in MÖLLENDORFFS Handbuch der mikrosk. Anat. des Menschen. Berlin, 1936. SCHWENDIMANN, F.: Augenpraxis für Tierärzte. Hannover, 1922. SEEFELDER, R.: Zeitschr. Anat. **92** (1930), 778—795. SMYTHE, R. H.: Veterinary Ophthalmology. London, 1956. SZUTTER, L.: Állatorvosi Lapok, 1932, 29—32. IDEM: Állatorvosi Lapok, 1935, 261—267. IDEM: Acta Vet. Hung. **8** (1958), 237—247. TRIGHT, A. C. VAN (1853): zit. LEONARDI, E. (1930). USHER, C. H.: Brit. J. Ophth. **8** (1924), 357—361. ÜBERREITER, O.: Arch. Tierheilk. **74** (1939), 245—272. IDEM: Wien. tierärztl. Mschr. **43** (1956), 77—82. VACHETTA, A.: Trattato di oftalmiatria veterinaria. Pisa, 1892. VOGT, A.: Lehrbuch und Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges. Berlin, 1931. WANKO, TH. und GAVIN, M. A.: Biophys., Biochem. Cytol. **6** (1959), 97—102 (Ref.: Zbl. Ophthalm., 1960). WESTHUES, M.: Arch. Tierheilk. **54** (1926), 32—83. ZIETZSCHMANN, O.: Das Sehorgan. In ELLENBERGERS Handbuch der vergl. mikrosk. Anat. der Haustiere. Berlin, 1906.

Tafel I



Normaler Augenhintergrund eines ausgewachsenen Rindes mit Pigmentmangelfleck (Conus) an der Sehnervenscheibe. Zu beiden Seiten der Sehnervenscheibe und darunter erscheinen hauptsächlich bei seitlicher ophthalmoskopischer Untersuchung Augengrundstreifen, die in ihrer Gesamtheit ein flügelartiges Gebiet bilden und die Ausstrahlung der Nervenfasern (richtiger der Bindegewebsstützfasern) anzeigen. (Rechtes Auge)

Tafel II

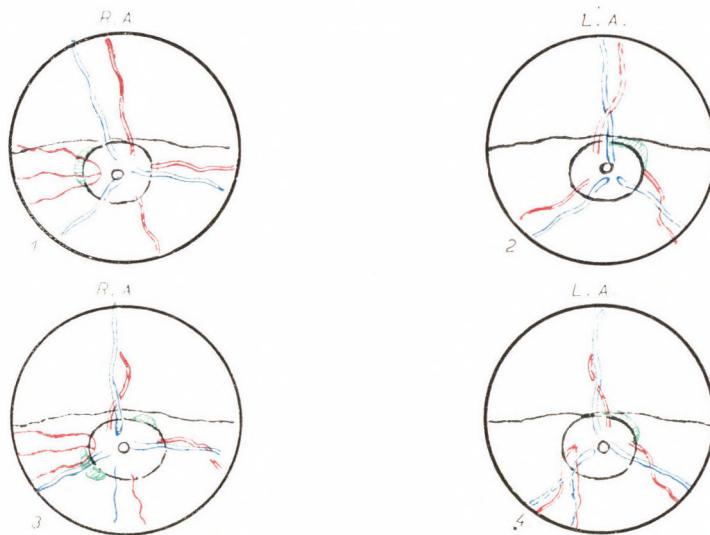


Abb. 1—4. Zwillingskälberpaar Nr. 1. Schematische Augenhintergrundbilder, welche die Ähnlichkeit der Lokalisation des Conus an der Sehnervenscheibe bei zweieiigen Zwillingen gleichen Geschlechts zeigen

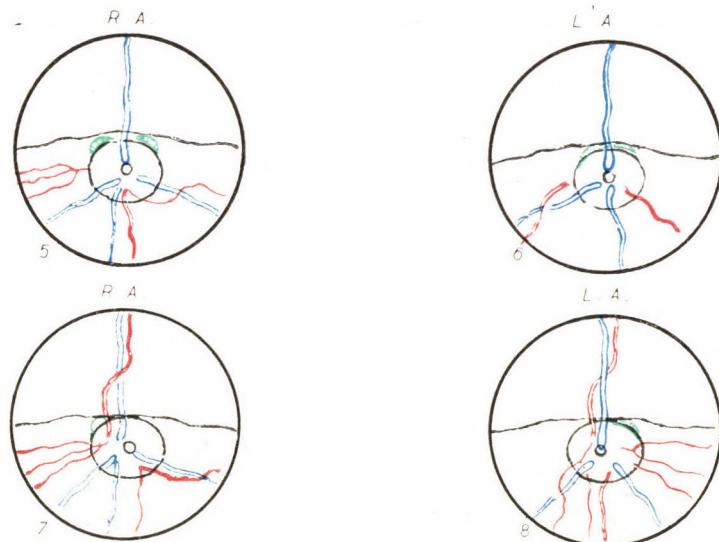


Abb. 5—8. Zwillingskälberpaar Nr. 2. Schematische Augenhintergrundzeichnungen, welche die Ähnlichkeit im Verlauf der retinalen Blutgefäßstämme bei zweieiigen Zwillingen gleichen Geschlechts veranschaulichen. (In zwei der vier Augenhintergrundbilder ist die aufwärts gehende Arterie nicht zu sehen, weil sie unter dem entsprechenden Venenstamm verläuft.)

Zeichenerklärung: RA, rechtes Auge; LA, linkes Auge

NICHTEITRIGE ENZEPHALITIS BEI STEIFLÄMMER-KRANKHEIT

Von

J. VANĚK

Šiklsches pathologisch-anatomisches Institut der medizinischen Fakultät der Karls-Universität
in Plzeň, Tschechoslowakei (Vorstand: Prof. J. VANĚK)

(Eingegangen am 7. September 1960)

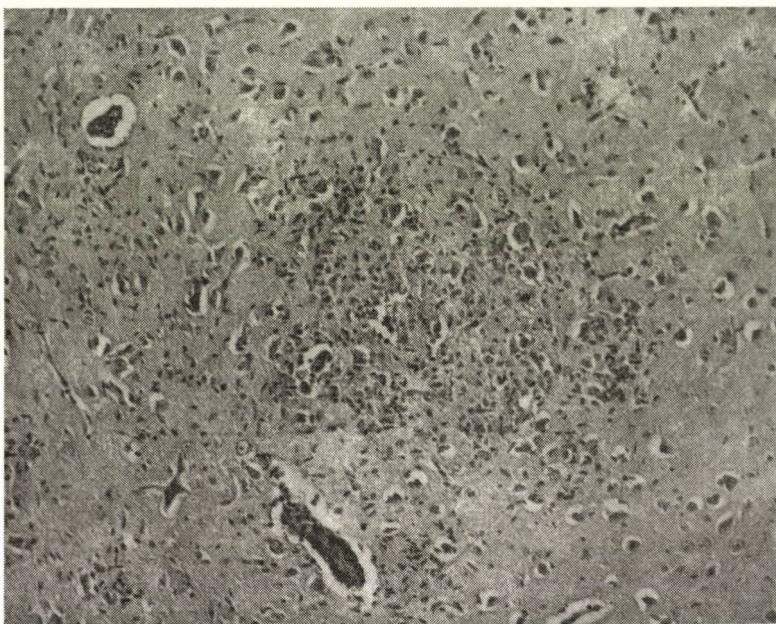
Die Steiflämmerkrankheit ist eine in verschiedenen Ländern vorkommende Erkrankung (CSONTOS und SZABÓ, 1958; MANNINGER und MÓCSY, 1959), die beträchtliche wirtschaftliche Verluste verursacht. Eigene Erfahrungen, gestützt vor allem auf morphologische Befunde, könnten in gewisser Richtung zur Erforschung der noch nicht gelösten Ätiologie der Steiflämmerkrankheit beitragen.

Klinisch äußert sich die Steiflämmerkrankheit durch Bewegungsstörungen und einmal auch durch zentralvenöse Symptomatologie (CSONTOS, 1943). Am häufigsten erkranken die Lämmer im 1.—4. Lebensmonate, aber auch bei neugeborenen Lämmern wurde die Krankheit festgestellt (MUTH, 1959). Bei Zwillingen kann der Krankheitsverlauf verschieden schwer sein und manchmal lässt sich an einem der Zwillinge klinisch überhaupt keine Erkrankung feststellen. Die Krankheit soll fieberfrei sein, von anderer Seite wird am Anfang fiebige Allgemeinstörung angegeben (MANNINGER und MÓCSY, 1959); wir selber haben im Verlaufe der Erkrankung Temperaturen bis 40,2° C festgestellt. Die Morbidität beträgt bis 50% des Bestandes, die Letalität variiert und erreicht bis 60% (WILHELM).

Bei der Sektion findet man im Myokard grauweiße oder graugelbe Herde und die Skelettmuskulatur ist durchfeuchtet und fischfleischähnlich. Histologisch stellt man nekrotisierende Myokarditis aseptischen Charakters fest, die unter dem Endokard und im rechten Ventrikel ausgeprägter ist und nach der eine unregelmäßige Myokardfibrose oft mit restlichen kalzifizierten Myokardfasern übrigbleibt. In den Skelettmuskeln besonders der Hinterbeine lässt sich Zenkersche Nekrose verschiedenen Grades mit vorwiegend histiozytärer Exsudation nachweisen. Im Spätstadium kommt es zur Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, in dem oft reaktionslose Kalkschollen liegen.

Im Gehirn bei 3 von 10 Lämmern, die im Jahre 1959 untersucht wurden, fand sich eine nichteitrige knötchenförmige Enzephalitis. In zwei Fällen waren die Veränderungen nur vereinzelt vorhanden, im dritten dagegen war der Befund stark ausgebildet. Gliaknötchen von verschiedener Größe fanden wir

vor allem in der Hirnrinde, weiters in den basalen Ganglien, im Hirnstamm, in der Medulla oblongata, im Kleinhirn und vereinzelt auch in der weißen Substanz. Neben den Gliaknötchen war in der Hirnrinde auch herdförmige reparative Gliose mit Schwund von Ganglienzellen und Vermehrung von Mikrogliazellen nachzuweisen. Um die Gefäße besonders in den veränderten Gebieten ist ein kleinzelliges Infiltrat, das stellenweise auch in den weichen Hirnhäuten vorkommt.



Gliaknoten in der Hirnrinde bei Steiflämmerkrankheit (H. Nr. I-699, Miphoto 469, Haematoxylin—van Gieson, 110 \times).

In den ersten vier Monaten des Jahres 1960 konnten wir, zum Teil durch liebenswürdige Mitarbeit von MVDr MAREK aus dem Staatlichen Veterinären Forschungsinstitut in Plzeň, das Gehirn von insgesamt 56 Lämmern und 4 Schafen untersuchen. Der Befund einer Enzephalitis wurde bei 9 Lämmern und 2 Schafen erhoben. Neben typischen Gliaknötchen fanden wir diesmal im Gehirn einiger offenbar frischer Fälle von vielen neutrophilen Leukozyten durchsetzte pathologische Herde. Um die Gefäße herum und in den Leptomeningen war immer eindeutig rundzellige Infiltration. Die Veränderungen waren zum Teil stark ausgeprägt, zum Teil nur ganz vereinzelt vorhanden. Die Schafe mit Enzephalitis verendeten in der zweiten Hälfte des Jänners 1960 und stammten aus zwei voneinander entfernten Herden, die größte Anzahl der festgestellten Enzephalitis bei Lämmern betrug 4 Fälle in einer

Herde. In der Herde, in der wir im Jahre 1959 drei Fälle von Enzephalitis bei Steiflämmerkrankheit erhoben haben, fanden wir im nächsten Jahr erst im Juli einen einzigen Fall unter 8 Untersuchungen derselben Erkrankung.

Wir sind der Meinung, daß die festgestellte Enzephalitis nicht auf eine banale Infektion zurückzuführen ist, denn der Befund an den übrigen Organen, soweit sie zur Verfügung standen, sprach dagegen. Die bisher gewonnenen Resultate der bakteriologischen Untersuchungen scheinen eine banale mikrobielle Infektion auszuschließen. Gegen die Rolle einer gewöhnlichen Infektion in der Ätiologie der Enzephalitis scheint weiter vor allem die Tatsache zu zeugen, daß nur bei den spontan verendeten Tieren neutrophile Leukozyten in Enzephalitisherden vorhanden sind, aber bei überlebenden und später notgeschlachteten Lämmern sich nur typische Gliaknötchen ausgebildet haben, ohne daß es auch in einem einzigen Falle zur eitrigen Einschmelzung gekommen wäre. In drei untersuchten Herzen war gleichzeitig charakteristische aseptische Myokarditis vorhanden, im vierten Falle fanden wir nur spärliches kleinzelliges Infiltrat um die Gefäße herum unter dem Endokard der linken Kammer.

Im Schrifttum erwähnt nur J. CSONTOS (1943) die Gehirnveränderungen bei der Steiflämmerkrankheit und zwar in einem Drittel der Fälle, wenn auch der von ihm kurz verfaßte Befund mit überwiegendem Befallen der weißen Substanz und mit »lymphozytären Knötchen« sich von dem unseren unterscheidet.

Über die Ätiologie der Steiflämmerkrankheit sind verschiedene Meinungen geäußert worden (CARTAN und SWINGLE, 1959; CSONTOS, 1943; CSONTOS und SZABÓ, 1959; MANNINGER und MÓCSY, 1958). Die am meisten vertretene Ansicht, es handle sich um eine E-Avitaminose, wird neuerdings ernsthaft bezweifelt (KEITH und SCHNEIDER, 1957; SAFFORD und Mitarb., 1956), vor allem deshalb, weil therapeutische Ergebnisse nicht eindeutig sind und auch hohe prophylaktische Gaben von Vitamin E, längere Zeit vor der Geburt appliziert, den Ausbruch der Erkrankung nicht verhüten können (MUTH, 1955).

Den Verdacht auf eine infektiöse Natur der Steiflämmerkrankheit haben in der Schweiz FRAUCHIGER, HOFMANN und SCHMID im Jahre 1942 geäußert, im Jahre darauf hat dann J. CSONTOS (1943) in Ungarn über die erfolgreiche Übertragung auf drei Lämmer mit Erkrankung auch der Mutter-schafe berichtet. J. CSONTOS (1943) schließt daraus, daß die Ursache der Steiflämmerkrankheit ein myotropes, gelegentlich auch neurotropes Virus ist. Seine Beobachtungen wurden von anderen ungarischen Autoren (L. CSONTOS und J. SZABÓ, 1959; CSONTOS, SZABÓ und SZÉKY, 1959) nicht bestätigt; in ihren Fällen fanden sie keine Enzephalitis und erklären die positiven Resultate der Übertragungsversuche von J. CSONTOS (1943) lediglich durch Übertragung eines Infektionsagens einer superponierten Komplikation.

Wenn auch nekrotisierende Prozesse im Myokard und in der Skelettmuskulatur eine verschiedene kausale Pathogenese haben und auch infolge Vitamin-E-Mangels entstehen können (KUTTLER und MARBLE, 1958; MUTH und Mitarb., 1959; OLDFIELD, ELLIS und MUTH, 1958), was allerdings experimentell nachgewiesen zu sein scheint, so sind uns bisher keine Belege bekannt, daß eine nichteitrige Meningoenzephalitis mit typischen Gliaknötchen mit einer nutritiven Defizienz in Zusammenhang gebracht werden könnte. Soweit die Folgen dieser Zustände bekannt sind, z. B. nach Kupfermangel bei Schafen, so sind die morphologischen Hirnveränderungen von ganz anderem Charakter (MANNINGER und MÓCSY, 1958). Die Tatsache, daß die Enzephalitis nur bei einem Teil der Fälle der Steiflämmerkrankheit vorzukommen pflegt, kann unserer Meinung nach kaum als eindeutiger Beweis dafür dienen, daß es sich um eine sekundäre Komplikation oder vielleicht um zwei Grundkrankheiten handeln könnte. So wird z. B. bei Coxsackie-B-Virus Infektion der Neugeborenen das Gehirn auch nicht immer mitbefallen (KIBRICK und BENIRSCHKE, 1958).

Der morphologische Befund allein erlaubt nicht zu schließen, daß die Enzephalitis bei der Steiflämmerkrankheit auf dieselbe Ursache wie die Myokarditis und die Myositis zurückzuführen sei. Unsere eigenen Befunde ergänzen die pathologische Morphologie der Steiflämmerkrankheit, sie wurden in zwei aufeinanderfolgenden Jahren festgestellt und sollten auch von anderen Forschern nachkontrolliert werden. Es scheint die gründliche bakteriologische oder eher virologische Untersuchung gerechtfertigt zu sein, die wenigstens zur Klärung der Ätiologie der Enzephalitis bei Steiflämmerkrankheit, wenn nicht der gesamten Erkrankung selbst, führen könnte.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei der Steiflämmerkrankheit findet man neben aseptischer Myokarditis und Myositis in einigen Fällen auch eine nichteitrige Enzephalitis. Die Nachkontrolle des Befundes der Enzephalitis wird angezeigt und auf die infektiöse, vielleicht viröse Ätiologie derselben hingewiesen.

LITERATUR

- CARTAN, G. H. und SWINGLE, K. F.: Amer. J. Vet. Res. **20** (1959), 235. CSONTOS, J.: Közl. az összehasonl. élet- és kórtan köréből **31** (1943), 73. CSONTOS, L. und SZABÓ, J.: Magyar Állatorvosok Lapja (MÁL), 1958, 345. CSONTOS, L., SZABÓ, J. und SZÉKY, A.: Acta Vet. Hung. **9** (1959), 36. FRAUCHIGER, E., HOFMANN, W. und SCHMID, K.: Schweizer Arch. Tierheilk., 1942, 173. KEITH, T. B. und SCHNEIDER, A. P.: JAVMA **131** (1957), 519. KIBRICK, S. und BENIRSCHKE, H.: Pediatrics **22** (1958), 857. KUTTLER, K. L. und MARBLE, D. W.: Amer. J. Vet. Res. **19** (1958), 632. MANNINGER, R. und MÓCSY, J.: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Jena, 1959. MUTH, O. H.: JAVMA **126** (1955), 335. MUTH, O. H., OLDFIELD, J. E., SCHUBERT, J. R. und REMMERT, L. F.: Amer. J. Vet. Res. **20** (1959), 231. OLDFIELD, J. E., ELLIS, W. W. und MUTH, O. H.: JAVMA **132** (1958), 211. SAFFORD, J. W., SWINGLE, K. F. und McROBBERTS, D. E.: Amer. J. Vet. Res. **17** (1956), 503. WILHELM, J.: Persönliche Mitteilung.

DEMODICOSIS IN CATTLE

By

L. NEMESÉRI and A. SZÉKY

State Institute of Veterinary Hygiene (Director: T. KÁDÁR), Budapest

(Received November 2, 1960)

Demodicosis is considered to be a common disease in cattle, widespread in almost every country all over the world, and causing considerable damages in many valuable herds. As no data have been found in the literature, either on the occurrence of demodicosis in Hungary, or on the losses caused by the disease, it seemed to be important to start investigations on the subject, as to whether demodectic mange is prevalent in this country, and which are the losses in connection with the disease.

Demodectic mange in the hide of cattle was first found by GROSS in Germany (1845). STILES, in 1892, gave a report on the finding of demodectic mites in American cattle hides. Later the disease was found to occur also in other countries, like Russia (GURIN, 1897), Madagascar (GEOFFROY, 1907), Italy (MELLO, 1910), Africa (PROBST, 1911), India (MITTER, 1912), France (MARTIN, 1913), Siberia (ISAITSHIKOV, 1927), the Ukraine (ROSCON, 1930).

According to recent reports, demodicosis is prevalent in the German Federal Republic; WETZEL (1958) stated that in the Southern districts 25% of the cattle was found to be infected, while in the Northern part of the country only 1,5%. SCHWILL (1952) examined 1200 cattle hides, and found that 131 were severely, 525 mildly infected. In the German Democratic Republic 2423 hides were examined, and in 475 hides blemishing lesions were found (KRONBERGER, MARTIN, NICKEL, 1960). In the Scandinavian lands especially the Swedish herds were seriously infected (HADSTRÖM, 1942). In the Soviet Union the frequency of the disease was different in the various republics; KROTOVA (1957) examined 7927 cattle and found 880 to be infected (11,1%). Demodicosis is common also in West-Africa (MORNÉT, MAHOUT, 1949).

Material and methods

Examinations were carried out in the Slaughterhouse in Budapest, on cattle originating from different parts of the country. The invasion was ascertained on living animals by palpation, running the hand over the skin, after slaughter the flayed hide was examined and the diagnosis was supported by microscopic examination. Sex, age and condition of the animals were taken into consideration, too.

In order to study the pathologic changes caused by the parasite, a series of histologic examinations was carried out. Strips — about an inch long — of the hide containing the lesions, were put into a fixative, immediately after slaughter. Formalin (10%) and CARNOY's fixative were used for hardening and preserving the material. Paraffin embedding was carried out, and from some minute lesions also serial sections were made. In order to obtain general information, the sections (4—7 microns) were stained with MAYER's acid hemalum and with eosin. Fibrils of the connective tissue were demonstrated by VAN GIESON's and partly by FARKAS—MALLORY's staining technique, elastic fibers were stained with WEIGERT's resorcin-fuchsin, while reticular fibers were demonstrated with GÖMÖRI's silver impregnation method. Leukocytes and other inflammatory cells were stained with GIEMSA's stain, fibrin was made visible by WEIGERT's fibrin-staining technique. A part of the sections was also treated with HAITINGER's II fluorochrom stain and examined under fluorescence microscope. In sections treated with formalin fat was stained with Sudan III and Oil red O.

Morphology and biology

Demodectic mange in cattle is caused by *Demodex bovis* Stiles, 1892 (Fig. 1). The body of the mite is elongated, worm-shaped, the short, stubby legs consist of three segments, the chelicerae are stylet-shaped. The adult has four pairs of legs. According to the author's measurements the average length of the mite is 215—270, while the width is 55—70 microns. POL'YAKOV (1956) found that the mites were 213—275 microns long and 50—60 microns wide, while according to KOUTZ (1955) the average length is about 220 microns, the width being about 70 microns. VITZTHUM (1943) reported that the



Fig. 1. *Demodex bovis*. Adult (300 ×)

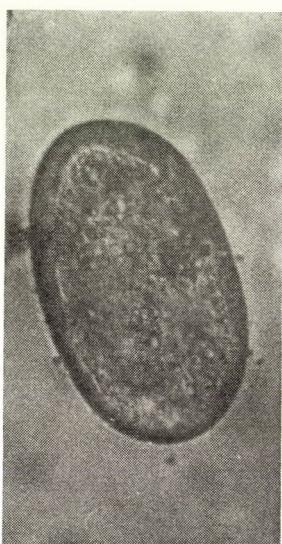


Fig. 2. *Demodex bovis*. Egg (600 ×)

male was found to be 199 microns long, the female 180—238 microns. The mite is oviparous. The larval stage has three pairs of legs and develops into the nymphal stage, the latter having four pairs of legs. The ova (Figs. 2) are oval or bean-shaped, $66-78 \times 39-50$, most frequently $70 \times 43 \mu$ in diameter (author's measurements), the husk is thin. POL'YAKOV found that the diameters vary between 60—67 and 32—40 microns; according to KOUTZ 70 and 45 microns, while KRONBERGER et al. reported that the ova averaged $65 \times 35 \mu$. The larval stage (Fig. 3) measures, according to the author's investigations, 128×40 , according to POL'YAKOV $121 \times 44 \mu$ in diameter. The nymphal stage (Fig. 4) averages $340 \times 70 \mu$ (author's data), but according to POL'YAKOV the length may vary from 200 to 435 microns.

The mite accomodates itself to the conditions in the hide of the cattle, *i. e.* to constant temperature and liquid medium, so it is found not to be resistent to unfavourable environmental conditions. In warm and moisty

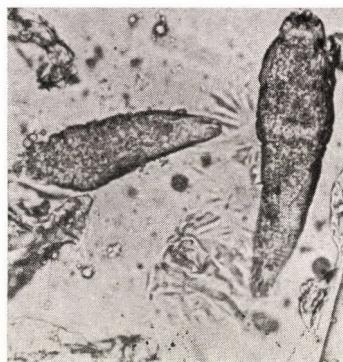


Fig. 3. *Demodex bovis* Larva (300 \times)



Fig. 4. *Demodex bovis*. Nymph (300 \times)

weather, especially spring and summer, the imagos creep onto the surface of the skin, and the males fertilize the females. The male imagos die 3 to 5 days after fertilization, while the females burrow into the skin and begin to deposite their eggs (POL'YAKOV, 1956).

Distribution

In order to estimate the occurrence of demodectic mange in cattle in Hungary, 2217 cattle, aged 1 to 12 years, were examined. In all, 141 cattle, *i. e.* 6,3% of the material were found infested. In most of the cases the infestation was mild. The disease seemed to be more frequent in young cattle

than in old animals, the difference, however, was not significant; under-nourished cattle were more frequently infested, and certain observations pointed to the fact that cows were generally more affected than bulls. The examination of 236 calves, aged 2 to 6 months, proved negative.

Lesions

The mites develop in the skin in numerous separate colonies. The invasion of the mite causes small papules to develop, the size of which vary from that of a pinhead to that of a pea, but the nodules sometimes may reach a larger



Fig. 5. Demodectic nodules in cattle hide

size. The diameter of the nodules depends on the number of females burrowed in the skin, varying in general between 1 to 8 mm. The number of papules varies: in some cases only a few may be found, in others several hundred or even several thousand lesions may be present; the distance between the

nodules depends on the severity of the infestation. The lesions can be most frequently found on the anterior half of the body, especially along the shoulders and brisket, and on the head, but they may be disseminated on the whole surface of the skin (Fig. 5). In living animals the lesions are not visible to the naked eye, but, if palpated, the nodules can easily be detected, simply by running the hand over the skin in the direction of hairs, or after moistening the hair. Itching is not common, loss of hair may not be conspicuous, but in some cases, if the hair is dishevelled, a small hairless spot, having a diameter of 1 or 2 mm, or an easily removable scab may be found. Irritation (scratching, rubbing) of the affected area of the skin does not produce any conspicuous reaction.

Diagnosis

If the nodule is incised, a yellowish abscess is to be found which has a well-defined capsule, demarcating the abscess from the vicinity. The nodule contains a thick, yellow or dirty-white, purulent material. If the content of the nodule is spread on a slide and mixed with a little liquid paraffin or 10% sodium hydroxide, the microscopic examination reveals thousands of mites in all stages of development. Biopsy material from the lesion can be obtained by the following technique: after palpation of the nodules the hair should be cut off from the affected area, and the surface of the skin disinfected. An incision should be made with the point of a scalpel, the content of the abscess then pressed out and smeared on a slide. The material may be taken also from an unopened nodule with the aid of a thick sterile needle or FRANCKE's needle. As demodectic lesions are very characteristic, generally no difficulties arise in differentiation from other diseases of the skin, like hypodermatosis, scabies, mallophagosis, lesions caused by ticks, trichophytia etc. In doubtful cases microscopic examination may prove the diagnosis.

Bacteriologic examination of the nodules gave negative results in all the cases. It has been described by several authors that if the nodules are infected by bacteria (in most cases staphylococci), abscesses can always be found on the skin.

Histology

A survey of 38 demodectic nodules was made. This material was obtained from 25 cattle hide samples infested by the demodectic mite. The nodules are as a rule situated near each other, in the stratum reticulare of the corium. (As well known, this layer represents the most valuable part of the hide in industrial utilization.) They were round or oval and varied in size from 1,5 mm to almost 7 mm in diameter, the upper edge being at the level of the hair bulbs, while the deepest part stretching into the corium.

The lesions were observed as having a communication with the surface of the skin (Fig. 6). This channel-like communication, passing through the stratum papillare, opened between two hair follicles on the surface of the skin. The duct was found to be straight in fresh lesions only, being curved, spiral or obliterated in chronic ones, thus in these cases only cross sections of the lumen were visible under the microscope. The communicating duct proved to be fairly narrow, only 66 microns in diameter, and 132 microns together with the stratified squamous epithelium which lined the duct. Observation was difficult because only in very few cases was the section cut parallelly with the line of the duct. The adjacent connective tissue showed an infiltration



Fig. 6. Demodectic nodule with communicating duct (Magnifying glass)

of inflammatory cells (round-cells, histiocytes, eosinophil granulocytes, etc.). In some cases one or several mites, or part of them, were found in the duct.

As is generally known, in histologic section of the skin the hair follicle and the hair itself can be distinguished from each other without difficulty. Under high power, the medulla, lying in the axis, the cortex, and the cuticle, composed of shingle-like, cornified cells, can easily be recognized. The follicle consists of a peripheral connective tissue portion, or the follicle proper, and an inner epithelial part, the root sheaths. The two layers of the epithelial follicle, the inner and the outer root sheath, stain differently. The inner root sheath is firmly connected to the hair. It consists of three layers, the innermost of which is the cuticle of the sheath, a membrane similar in structure to the adjacent hair cuticle. The free edges of the two cuticles interdigitate. The layers of HUXLEY and HENLE each consists of a single layer of cornified, eosinophil staining cells. In the cells of these two layers nuclei may be found only near the hair bulb. The inner root sheath is equivalent to the two outermost, cornified layers of the epidermis (stratum lucidum, stratum corneum).

The outer root sheath consists of a three- or four-layered stratum of polygonal, basophilic, nucleate cells. This sheath of the epithelial follicle corresponds to the stratum germinativum and stratum spinosum of the epidermis. The glassy membrane of the connective tissue follicle is extremely thin, and difficult to recognize, but the layers of circular and longitudinal collagenous fibers can be distinctly observed.

The demodectic mite invades the corium through the hair follicle, thus the follicles play an important role in the transmission of the infestation. The mite reaches the hair bulb by passing between the hair and the inner

root sheath. It destroys the living, non-cornified matrix of the hair, as a consequence of which the hair decays and falls out of the follicle, the inner root sheath also necrotizing. The outer root sheath is obliterated at the level of the hair bulb, so the typical demodectic nodule is formed, being retort-shaped at the beginning.

According to the stages of development, the nodules may be classified into four groups, each having its well-defined histologic characteristics. Nodules, belonging to the first group, are characterized by their wide cavity, bulged out by a large number of parasites and by a small amount of acidophil staining plasma. The thin wall of the cavity consists of two layers: the outer root sheath and the dermal follicle, the latter being infiltrated with inflammatory

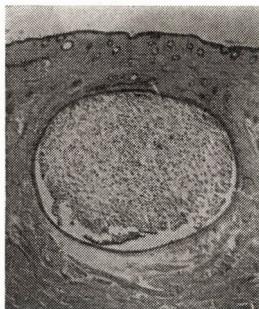


Fig. 7. Fresh lesion belonging to the first type of nodules (Magnifying glass)

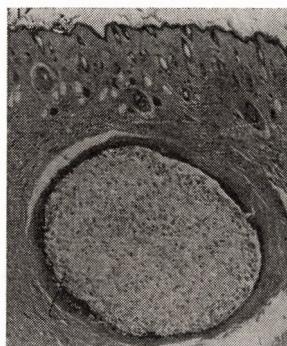


Fig. 8. Chronic lesion belonging to the first type of nodules (Magnifying glass)

cells. The infiltration is not always expressed, the number of eosinophil cells tends to vary, too (Fig. 7 and 8). The diameter of the cavity is generally between 1,5 and 3 mm, while the wall is about 70 to 300 microns thick.

In fresh lesions of the first group the internal layer of the cavity's wall (the outer root sheath) is 30 microns thick and consists of elongated epithelial cells, which form a six- or eight-layered stratum, the cells being more flattened on the superficial layers. The cigar-shaped nuclei are rich in chromatin, have a condensed structure, and are picnotic and elongated in the superficial cells. Already in these fresh lesions a thin layer of stratified epithelial cells is often demonstrable. In chronic lesions an expressed hyperkeratosis develops in the outer root sheath, presumably as a result of the defensive reaction of the organism. It has been suggested that the cornified cells protect the root sheaths of the follicle. Later hyperkeratosis is supervened by degenerated cells of the root sheaths, both sheaths being infiltrated by inflammatory cells and necrotizing in the terminal stage. If this stage ensued, some mites

may try to penetrate into this sheath, too. Small inflammatory foci may also be observed in the outer root sheath.

The dermal follicle (connective tissue follicle) of the first type of nodules is often infiltrated by histiocytes, eosinophilic granulocytes and round-cells. The infiltration seems to be more expressed in chronic lesions. Also the adjacent connective tissue and the wall of smaller arteries may show a moderate infiltration of eosinophilic granulocytes and other mononuclear cells.

Probably because of the histologic procedures on the section — fixation, dehydration by embedding, etc. — the mites are reduced in size, compared to the dimensions of the nodule. The outer chitin cuticula of the parasites shows a faintly acidophilic staining. The body of the mite is bulged out by grains without structure, 1,3 micron in diameter, which can be easily and deeply stained with basic dyes. The grains tend to form either a condensed mass, or wreath-like formations, depending on the level of the section. In some cross- or vertical sections also homogenous or granular acidophilic formations may be observed in the body of the mites, which are supposed to be the remnants of incorporated squamous epithelial cells. This observation gives objective support to the view that the demodectic mite feeds on squamous epithelial cells. Among the parasites, especially in the peripheral areas, also strongly acidophilic nodes containing squamous epithelial cells are to be seen. In chronic lesions the mites found in the centre undergo regressive processes, ultimately deformation and death. This is presumably caused by lack of nutrition. In histologic sections they may be recognized only by observing the faintly acidophilic cuticula, as the body has no definite structure and does not stain at all.

Nodules of the second group are characterized by specific granules in the wall of the cavity. The outer layer of the wall is formed by a granular tissue, the width of which depends on how long-standing the lesion is. Inside small granulomas are embedded into this granular tissue, the former greatly resembling granulations developing around a foreign body. The width of the wall is above 500 microns. The nodules are demarcated from the corium by a broadened dermal follicle, heavily infiltrated with inflammatory cells, and this follicle seems to be in close connection to the above-mentioned granular tissue. The granular tissue consists of histiocytes, round-cells, eosinophil and sometimes neutrophil granulocytes, and is rich in capillaries. The granulomas contain small groups of histiocytes resembling epithelial cells (called epitheloid cells), and also numerous giant cells, but are devoid of capillary vessels. The giant cells usually surround the mites or their remnants; presumably they play an important role in the removal of the parasites, so the granuloma may be regarded as a defensive activity of the organism. Inside and around the granulomas a network of reticular fibres can be demonstrated by GÖMÖRI's silver impregnation technique. This finding sup-

ports the view that the epitheloid cells are of reticular origin. The outer, granular layer of the wall contains collagenous fibrils, but no elastic or reticular fibres.

Fresh lesions of this group generally contain a great amount of mites in all stages of development. In some nodules the mites are separated from the wall by a basophilic layer of tissue debris, containing various types of living and dead inflammatory cells (Fig. 9). In chronic lesions this basophilic substance, in which no fibrin can be found, tends to accumulate, bulging up the cavity of the nodule; thus the older the lesion is, the greater the amount of this substance to the disadvantage of the mites. In these nodules the mites can be found only sporadically scattered, or in a few small groups. Some chronic nodules are exclusively filled up with this material (Fig. 10). This

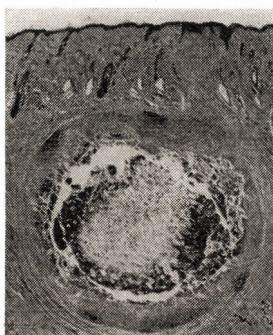


Fig. 9. Fresh exudative lesion of the second type of nodules (Magnifying glass)

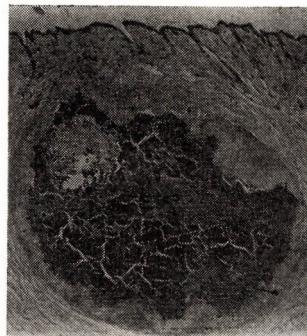


Fig. 10. Chronic exudative lesion of the second type of nodules (Magnifying glass)

type of chronic lesions may be classified as exudative nodules. The other type, on the other hand, is characterized by lack of the basophilic substance (Fig. 11), the nodules being bulged up by a conglomerate of granulomas, arranged in concentric layers (productive type of nodules) (Fig. 12).

Nodules belonging to the third group do not contain intact mites, only parts and remnants of the dead ones can be observed in some granulomas, among the giant cells. The nodules are enveloped by a capsule composed of collagenous tissue. The capsule, on the surface, has a dense structure, but is more vascularized and contains more cellular elements towards the innermost layer. Also in this group two essential types of the lesions may be distinguished: the exudative lesions (Fig. 13) with much tissue debris and many inflammatory cells, and, on the other hand, the productive lesions containing granulomas (Fig. 14).

In lesions of the fourth group neither mites (or their remnants), nor granulomas are to be found. The nodules are composed of angiofibroblast

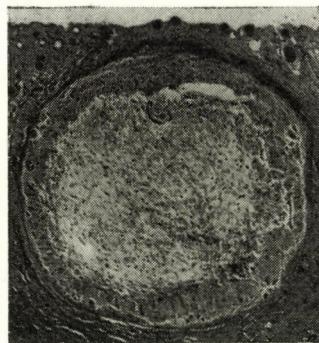


Fig. 11. Fresh productive lesion of the second type of nodules (Magnifying glass)

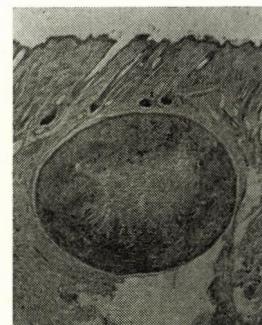


Fig. 12. Chronic productive lesion of the second type of nodules (Magnifying glass)

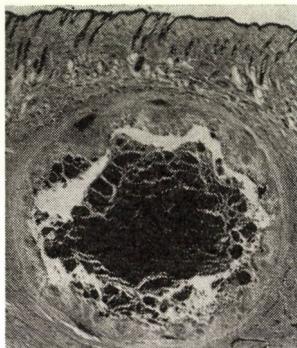


Fig. 13. Exudative type of nodules belonging to the third type (Magnifying glass)

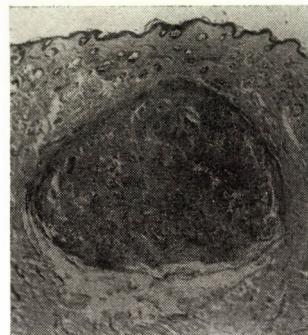


Fig. 14. Productive type of nodules belonging to the third type (Magnifying glass)



Fig. 15. Nodule belonging to the fourth type (Magnifying glass)

tissue, sometimes containing a few epitheloid cells in the center. By granulation the cellular elements decrease, the formation of collagenous fibrils increasing, till the demodectic lesion is transformed into a solid mass of granular tissue. The nodule is covered by a capsule composed of concentric bundles of collagenous fibrils. In the capsule no elastic or reticular fibers can be demonstrated (Fig. 15).

In lesions belonging to the first, second, or third group, fat may be recognized in the wall of the nodules. Generally it is the inner root sheath, lining the cavity of the abscess, and likewise the histiocytes and giant cells, which contain the fat, in the form of fine granules and drops. Fat may be found within or among the mites, too. The fat content of the nodules vary. In some cases masses of lymphatic tissue, sometimes also solitary lymphatic nodules may be observed in the wall of lesions of the second and third groups.

If examined under fluorescence microscope, the constituents of demodectic nodule, as they have different colours, can easily be distinguished. The connective tissue of the corium, and the outer root sheath forming the wall of the nodule, tend to fluoresce in green, the inner root sheath and the infiltrated wall of smaller arteries giving a brown fluorescence. Living mites fluoresce in brown, dead ones in green. In lesions of the fourth group the angiofibroblast tissue of the wall exhibits brown fluorescence, the central debris showing a green one. The granulomas are always found to fluoresce in brown. It may be suggested that the brownish fluorescence is caused by the inflammatory exsudate in the tissues. This supposition may explain the above described phenomena that the wall of the smaller arteries, surrounding the demodectic lesion, always gives a brown fluorescence.

As known, demodectic mite in dogs may occur not only in the hair follicles, but in the subcutis, in lymphatic nodes, and in various internal organs, too. Considering this fact, an accurate examination of the internal organs of severely infected cattle was carried out. Histologic examination of spleen, liver, kidney, lung and numerous lymphatic nodes gave negative results: *Demodex bovis* could not be found in these organs, even in the most serious cases.

Histology of demodicosis in cattle has been discussed by other authors too. KROTOVA (1957), in her work on demodectic mange, gave a detailed description of the histologic findings, and distinguished five phases of the disease. KRONBERGER et al. (1960) examined the hides after industrial processing (removal of hair and epidermis), and reported on the microscopic structure of the demodectic nodules.

Symptoms

Infection is usually transmitted directly, but also an indirect transmission is possible, *i. e.* by objects, instruments, etc. MORNET and MAHOU observed in West-Africa that in some cases the disease was transmitted by the tick *Buphagus africanus*. Mild infection does not affect the general health of the

animal. Pruritus, scratch reflex can not be observed. In young cattle during the acute stage there may be a rise of temperature and depression; especially if the infection is severe, the development of the animals may be unsatisfactory. As in mild cases no symptoms are to be found, demodectic mange is generally not diagnosed in the living animal, only after slaughter, when the hide undergoes processing and the blemishing lesions are found.

Damages caused by demodicosis

Smaller lesions are not visible on the stripped hide, only the larger ones appear on the visceral surface in the form of smaller bulges. Palpating the skin, the nodules can be noticed on both surfaces of the hide. Generally it is difficult to find the lesions in moist salted hides, while in dry, not salted ones they can be observed on the inner surface as round, yellow formations. If epidermis and hair are removed, besides the larger lesions also the smaller, non-palpable ones become visible, especially when observed with the light shining through the hide. In these cases the nodules appear in the form of dark, almost black, round mottles of different size, the dark colour being presumably caused by the treatment of the hide with sodium sulphide. On prepared hide rounded, crater-like hollows can be found in the place of the demodectic lesions; these hollows vary in size from 2 to 8 mm in diameter. Sometimes also small breaks in the continuity of the hide may be found. No doubt, the value of such damaged hides is considerably decreased.

It has already been emphasized by several authors that demodectic mange in cattle is of great importance because of losses in the leather and skin industry. POL'YAKOV reported that the tannery of Taganrovsk (U. S. S. R.) suffered a loss of 179,856 roubles within a month (October, 1955), each demodectic hide causing a loss of 6 to 109 roubles. KRONBERGER et al. examined the losses caused by demodicosis in the tannery of Weida (German Democratic Republic), and reported that in 1957—1958 blemishing lesions, decreasing the value of the hide, were found in 10—15% of the processed hides and this represents a considerable economic loss each year. Also in the German Federal Republic the damages were found to be significant (SCHWILL, 1952). Demodectic lesions in cattle hides have been observed in Hungarian tanneries, too, but the cause of the damages could not be ascertained; nor has the subject been discussed in Hungarian technical books on leather manufacturing.

Therapy, prophylaxis

There is still no successful method of treatment against demodicosis. Attempts have been made with benzyl-benzoate emulsions, 1% trypanblue solutions combined with 20% sodium salicylate, 2% chlorten solutions, 4%

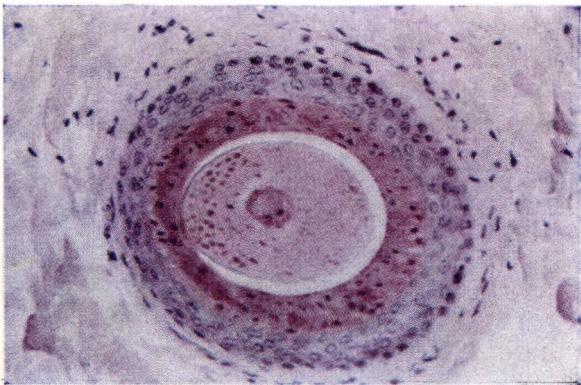


Fig. 16. Cross-section of hair and hair follicle. Hemalaun-eosin staining (250 \times)

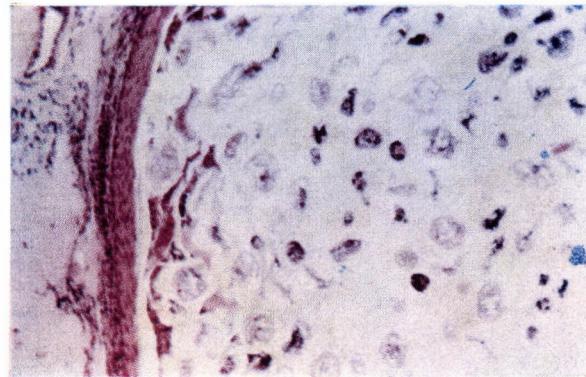


Fig. 17. Wall of a fresh nodule of the first type. Hemalaun-eosin staining (125 \times)

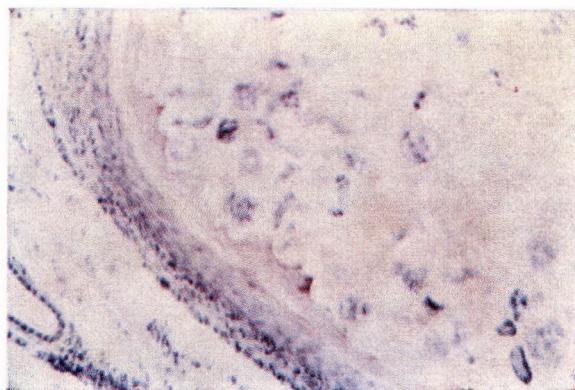


Fig. 18. Wall of a chronic nodule of the first type. The desquamated hyperkeratoid layer is well defined. Hemalaun-eosin staining (125 \times)

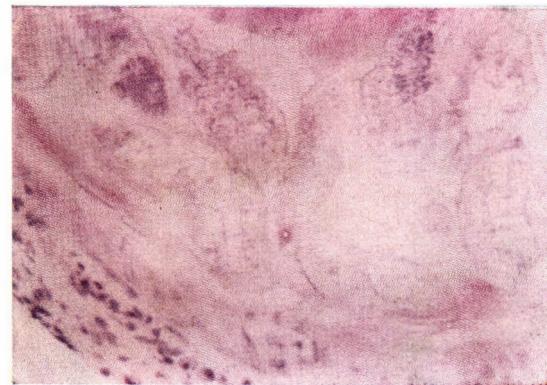


Fig. 19. *Demodex bovis* mites in the nodule. Hemalaun-eosin staining (250 \times)

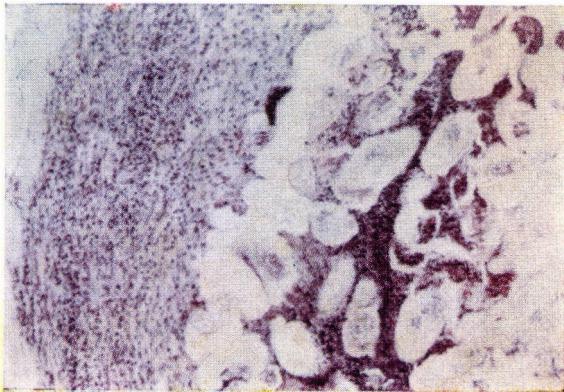


Fig. 20. Wall of fresh exudative nodule of the second type. Hemalaun-eosin staining (125 \times)

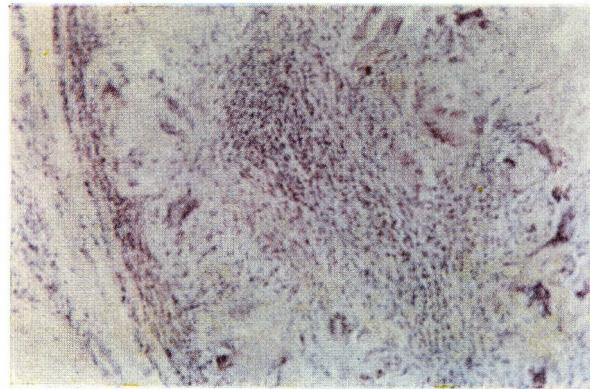


Fig. 21. Wall of fresh productive nodule of the second type. Hemalaun-eosin staining (125 \times)

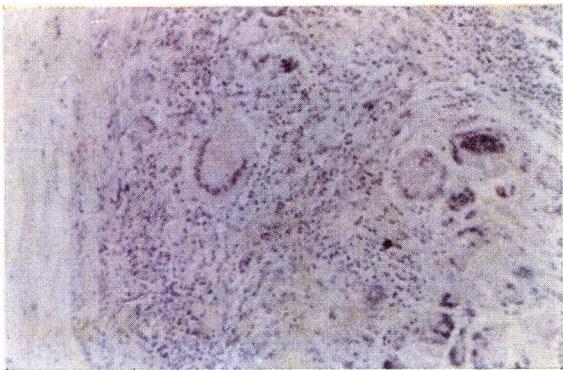


Fig. 22. Chronic productive nodule of the second type. Hemalaun-eosin staining (125 \times)

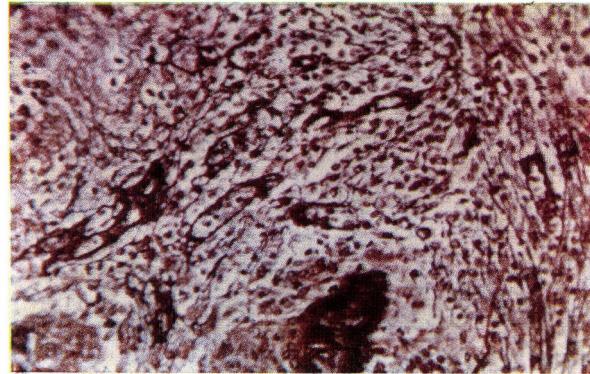


Fig. 23. Network of reticular fibers in granuloma of a productive nodule. Gömöri's silver impregnation technique (250 \times)

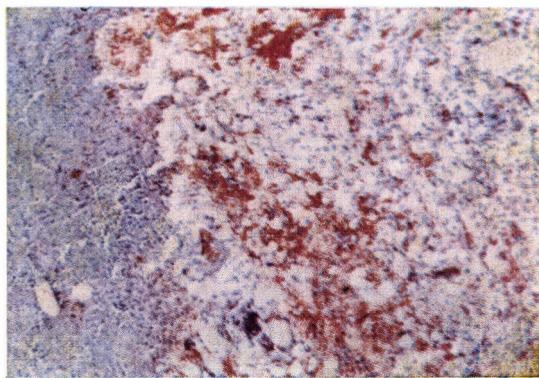


Fig. 24. Fat infiltration in a nodule of the second type. Sudan III staining (125 \times)

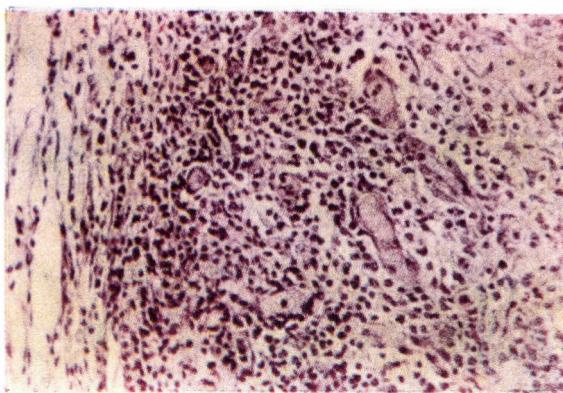


Fig. 25. Wall of a nodule belonging to the fourth type. Hemalaun-eosin staining (250 \times)

DDT- and 2% HCH oily solutions, and also with sodium arsenate, hellebore decoction, but these treatments and drugs did not appear to justify the expectations. In author's survey Neguvon was used; the affected area of the skin was spread with a 2% solution of Neguvon, and the drug was rubbed in. This treatment was repeated every second day, 2 or 3 times. No toxic symptoms were observed during treatment. Several days after administration of the drug a yellowish scab formed over the lesion. Examining the scab under microscope, deformed mites, larval and nymphal stages were to be seen. The demodectic nodules decreased in size. After slaughter an accurate histologic examination was carried out on the hide of the treated cattle, and it was established that the body of the parasites did not stain and had no structure at all. Examined under a fluorescence microscope the parasites generally gave green fluorescence, proving that they were dead. Thus the consequence may be drawn that the administration of Neguvon (2%) is successful in the therapy of demodectic mange.

In order to prevent the infestation of healthy cattle, it seems important that the severely infected animals should be separated. As in warm and moist weather the mites creep onto the surface of the skin, in spring and summer, now and then, a wash of the animals with a solution containing some kind of an acaricide is indicated, especially in those regions where demodectic mange is prevalent.

SUMMARY

Investigations were carried out on the occurrence of demodicosis in cattle in Hungary. A survey of 2217 cattle, aged 1 to 12 years, was made, and 141 cattle were found to be infested (6,3%). The morphology of the mite, *Demodex bovis* Stiles, is discussed; autopsy findings of the disease, methods of diagnosis, symptoms, and damages of the hide caused by demodicosis are described.

Thirty-eight demodectic nodules obtained from 25 cattle hides were examined histologically; the nodules were classified into four groups according to the histologic structure, the latter depending on the progress of development.

In an attempt to treat demodectic mange, Neguvon (2%) was tested. Observations showed that the drug may be applied successfully.

REFERENCES

- HUTYRA, F., MAREK, J., MANNINGER, R. und MÓCSY, J.: Spez. Path. u. Ther. d. Haustiere. Jena, 1954. KOUTZ, F. R.: Vet. Med. **50** (1955), 305. KRONBERGER, H., MARTIN, J. und NICKEL, S.: Mhfe. Vet. Med. **14** (1960), 408. КРОТОВА, М. В.: Труды всесоюзного научно-исследовательского института ветеринарии, санитарии и эктопаразитологии (ВНИИВСЭ) **12** (1957), 14. MORNET, P. and МАНОУ, Р.: Bull. Acad. Vét. **22** (1949), 87. ПОЛЯКОВ, Д. К.: Ветеринария, 1956, № 8, 74, ИДЕМ: ВНИИВСЭ **13** (1958), 107. SCHWILL: Dtsch. Tierärztl. Wschr., **59** (1952), 325. WETZEL, R.: Vortrag. Ref.: Dtsch. Tierärztleblatt, **5** (1958) 156.

HISTOCHEMISCHE UNTERSUCHUNG DES RINDER- ENDOMETRIUMS

II. DIE HISTOLOGISCHEN UND HISTOCHEMISCHEN VERÄNDERUNGEN DES INFOLGE MANGELHAFTER FÜTTERUNG VERLETZTEN ENDOMETRIUMS IN DEN VERSCHIEDENEN PHASEN DES GESCHLECHTSZYKLUS

Von

I. HORVÁTH, I. MÉSZÁROS und GY. KISZELY

Hauptstation für Künstliche Befruchtung in Szombathely (Direktor: I. HORVÁTH), Forschungs-
institut für Tierzucht (Direktor: J. SCHANDL) und Institut für Histologie und Entwicklungs-
lehre der Medizinischen Universität, Budapest (Direktor: I. TÖRÖ)

(Eingegangen am 23. November 1959)

Eine ungestörte Fortpflanzung ist vom biologischen Standpunkt aus von mehreren Voraussetzungen abhängig, unter denen die einwandfreie Fütterung und richtige natürliche Haltung die wichtigsten sind. Unter den zur Unfruchtbarkeit führenden Gründen wollen wir die Bedeutung der mangelhaften Fütterung hervorheben. Die auf diesem Gebiet begangenen Fehler äußern sich unter anderm auf dem scheinbar unmotivierten Umrindern, dem kürzere oder längere Zeit anhaltenden Ausbleiben des Östrus und bei Färsen und jungen Kühen oft auch durch Abgehen von blutigem Östrussekret.

Bei der Untersuchung der alimentärbedingten Unfruchtbarkeitspathogenese wurden früher hauptsächlich die verdaulichen Stoffe des Futters mit Aufmerksamkeit verfolgt. Auf die Versorgung des Tieres mit Mineralstoffen wurde nicht genügende Sorgfalt verwendet, obwohl diesen — unserer Meinung nach — eine mindestens ebenso große Bedeutung zukommt wie den Kalorien.

Der Mineralstoffbedarf des Rindes, besonders der Milchkuh, kann nur auf Grund umfassender Berechnungen ermittelt werden. Die tatsächliche Versorgung ist von Fall zu Fall noch schwerer zu beurteilen, weil die Wiederkäuer den Kalkgehalt der Nahrung im allgemeinen nur zu 20%, den Phosphorgehalt zu 30—50% verwerten (URBÁNYI). Auch unsere zur Bestimmung der Mineralstoffzusammensetzung des Futters unternommenen Berechnungen führen nicht immer zu einem befriedigenden Ergebnis. Der Gehalt des Futters an Mineralstoffen und Vitaminen hängt in großem Ausmaß von der Art des Anbaus, den Witterungsverhältnissen, der Vorbereitung des Futters und der Fütterungsmethode ab. Daher deckt sich der tatsächliche Gehalt des Futters an Mineralstoffen in vielen Fällen nicht mit den auf Grund von Tabellen errechneten Werten.

Bekanntlich entspricht der tägliche alimentäre Bedarf einer Milchkuh, auf 1000 kg Lebendgewicht gerechnet, an Kalk 100 g CaO, an Phosphor 50 g P₂O₅. Hierzu müssen noch die zur Erzeugung von 1 Liter Milch erforderlichen 9,2 g CaO und 5,4 g, P₂O₅ sowie der Bedarf für die Gewichtszunahme und Entwicklung der Frucht (auf 1 kg Gewichtszunahme 63 g CaO und 22,4 g P₂O₅) gerechnet werden.

In unserer täglichen Praxis begegnen wir häufig Fällen, bei denen der Hauptgrund für die zur Unfruchtbarkeit führenden Veränderungen in der ungenügenden Versorgung der Tiere mit Mineralstoffen, vor allem mit Kalk und Phosphor zurückgeführt werden muß. Im Frühjahr 1958 analysierten wir in einer Wirtschaft die biologischen Fortpflanzungsverhältnisse der Kuh. Charakteristisch war häufiges — anscheinend unmotiviertes — Umrindern, außerdem trat unter 300 Kühen und in Zucht genommenen Färsen bei 48 Färsen und jungen Kühen regelmäßige nach dem Östrus Blutung auf.

In bezug auf die Pathogenese der sich am Tage nach dem Östrus zeigenden Blutung sind die Ansichten nicht einheitlich. Die Quelle der Blutung wurde von WEBER und Mitarb. eingehend erforscht. Sie untersuchten 20 Monate alte gesunde Färsen und stellten fest, daß der mit dem Östrus zusammenhängende Blutreichtum einen derartigen Grad erreichen kann, daß sich im Endometrium auch subepitheliale Haematomate bilden können und neben dem

durch das intakte Endometrium sickernden Plasma massive Blutung entstehen kann. Die Blutung beginnt gegen Ende des Östrus und kulminiert am zweiten, dritten Tage des Metöstrus. Laut den Untersuchungen kommt sie bei älteren Kühen selten vor, weil deren Endometrium viel dicker ist. Über die Gründe der Blutung geben auch die Untersuchungen von COLE (1930), HAMMOND (1927) und ZIETZSCHMANN (1921) keine genaueren Aufklärungen.

Da auf Grund unserer früheren Erfahrungen zwischen der Versorgung mit Mineralstoffen und der Unfruchtbarkeit, d. h. nach dem Östrus auftretenden Blutung ein kausaler Zusammenhang besteht, arbeiteten wir die in der erwähnten Wirtschaft verwertbaren Angaben genauestens auf.

Das Durchschnittsgewicht der Kühe betrug 600—650 kg. Ihr Grundfutter bestand aus 25 kg Rübenschitzeln, 25 kg Grünmaissilage, 3 kg Haferwicken schwacher Qualität, Heu und 5 kg Maisstroh. Diese Futtermenge wurde zur Produktion von 7 Liter Milch gegeben. Für die darüber hinaus gelieferte Milchmenge wurden je Liter 400 g Ersatzfutter (2 Teile Maisgrieß, 1 Teil Gerstengrieß, 1 Teil Kleie) gerechnet. Der Melkdurchschnitt betrug 9,4 Liter, der Stalldurchschnitt 8,4 Liter Milch. Die Kühe wurden ständig im Stall gehalten.

Die mit dem Futter verabreichten Mineralstoffe setzten sich aus 170 g CaO und 57,5 g P₂O₅ zusammen, während der Bedarf 131 g CaO und 70 g P₂O₅ beträgt.

Nach den Berechnungen zeigte sich neben einem Kalküberschuß von 40 g ein Phosphormangel von 12 g; der Kalküberschuß des Grundfutters wurde durch den Kalkmangel des Zusatzfutters ausgeglichen, der Phosphormangel wurde aber durch das Zusatzfutter noch verstärkt. Die Absorptionsverhältnisse wurden durch die zum Teil schlechte Qualität des Futters beeinträchtigt. Die Störung in der Versorgung mit Mineralstoffen wird auch durch die Tatsache bestätigt, daß der Phosphorgehalt des Blutserums der Kühe 5,43 mg% betrug, während der durchschnittliche Phosphorgehalt 6,59 mg% ausmacht.

Sobald dem Futter der Kühe täglich 0,5 g Kleie und 80 g Knochenmehl zugesetzt wurden,hörten die Blutungen auf. Von den regelmäßig nach dem Östrus blutenden 48 Tieren bluteten beim folgenden Östrus nur noch 5. Die anderen konnten nach einigen Wochen mit Erfolg befruchtet werden.

Auch an diesem Beispiel sehen wir die Feststellung bestätigt, daß bei den Östrusunregelmäßigkeiten, d. h. in der Pathogenese der nach dem Östrus auftretenden Blutung der Mangel an Mineralstoffen im Futter eine bedeutende Rolle spielt.

Wir hatten Gelegenheit, die Umstände in mehreren Milchwirtschaften längere Zeit hindurch zu beobachten, so daß es uns möglich war, zum Zwecke der Feststellung von Pathogenese und Art der nach dem Östrus auftretenden Blutung genaue histologische und histochemische Verfahren auszuarbeiten. Hierzu bot sich um so mehr die Möglichkeit, als wir uns in unserer früheren Mitteilung mit dem histochemischen Verhalten des gesunden Endometriums bei Kühen in den verschiedenen Phasen des Geschlechtszyklus befaßten.

Eigene Untersuchungen

Das Untersuchungsmaterial entnahmen wir mit Hilfe der bioptischen Zange zum Teil den zur Behandlung gebrachten Tieren der Station für Künstliche Befruchtung in Szombathely, zum Teil den Färsen der staatlichen Wirtschaft in Bácsalmás bzw. der Versuchswirtschaft in Martonvásár. Wir untersuchten insgesamt 56 Gewebsproben, davon stammten 9 von ein und demselben Tier, die wiederholt entnommen wurden.

Zur Fixierung benutzten wir 80%igen kalten Alkohol und färbten die zur Untersuchung bestimmten Schnitte nach beschleunigter Paraffineinbettung mit Haematoxylin-Eosin; außerdem wurde das Material noch unter Berücksichtigung verschiedener Gesichtspunkte mit sechs anderen Verfahren aufgearbeitet. Zur Darstellung des Glykogens und der Mukopolysaccharide bedienten wir uns des McMANUS-HOTCHKISSchen Verfahrens (PAS), zum Nachweis der sauren Mukopolysaccharide der Färbung mit Alzianblau; zur Darstellung der Nukleinsäuren verwendeten wir die Feulgen-Reaktion und Methylgrün-Pyroninfärbung.

Zum Nachweis der alkalischen Phosphatase führten wir nach Gömöri die Phosphatase-Reaktion durch; mit Resorcin-Fuchsin färbten wir die elastischen Fasern. Die McMANUS-HOTCHKIS, Perjodsäure-Schiff-Reaktion (PAS) ist das spezifische histochemische Verfahren der makromolekularen Kohlenhydratkomponenten: es ist zur Darstellung des Glykogens, der neutralen Mukopolysaccharide, sowie der Muko- und Glykoproteide geeignet. Alle diese Stoffe spielen in der Funktion des normalen Endometriums und der Zyklusveränderungen sowie der Befruchtung und Eiimplantation eine bedeutende Rolle. Zum histochemischen Nachweis der sauren Mukopolysaccharide dient — zwar nicht spezifisch — das Alzianblau, allerdings eher als Zusatzverfahren zur PAS-Reaktion. Wahrscheinlich sind die Mukopolysaccharide auch für die Ernährung des Eies wichtig.

Die Ribonukleinsäure und Desoxyribonukleinsäure sind nach der Feststellung FEKETES als »Stimulatoren« notwendig, damit die Uterusschleimhaut auf die natürlichen Hormone zu reagieren imstande sei, und im Entstehen der Amenorrhoe kommt den sich in den Nukleinsäuren zeigenden Anomalien Bedeutung zu. Auch HARRIS und COHEN wiesen darauf hin, daß die Wirkung der Östrogene auf die Gewebe in großem Umfange von deren Nukleinsäuregehalt abhängt. In unseren Untersuchungen benutzten wir zum Nachweis der Ribonukleinsäure Methylgrün-Pyroninfärbung, zur Darstellung der Desoxyribonukleinsäure die Feulgen-Reaktion. Der Nachweis der Nukleinsäuren ermöglicht auch gleichzeitig in gewissem Maße die Beobachtung des Grades der Eiweißsynthese.

Durch den Nachweis der alkalischen Phosphatase wollten wir uns über die Aktivitätsveränderungen des Kohlenhydratstoffwechsels im Endometrium und insbesondere der verschiedenen Endometriumschichten informieren. Die von uns angewandte Gömöri-Methode ist eine der zuverlässigsten und das spezifische Verfahren zum Nachweis der Phosphor-Monosterasen.

Besonders interessierte uns die Kausalität der aus dem Endometrium stammenden Blutungen, weshalb wir auch die Struktur der kleinen Arterien, prä- und postkapillaren Gefäße sowie der Kapillaren untersuchten. Die Resorcin-Fuchsin-Färbung diente ebenfalls zur Beobachtung der elastischen Elemente des arteriellen Abschnitts.

a) Durch mangelhafte Fütterung verursachte Uterusatrophie

Mit den histologischen Veränderungen des Endometriums bei Uterusatrophie beschäftigte sich MÉSZÁROS (1952). Er stellte fest, daß subendothelial, zwischen den Bindegewebszellen, lymphozytäre Infiltrationen entstanden, welche auf chronisch entwickelte Entzündung hinweisen. Ferner beobachtete er die Degeneration eines Teils der Uterusdrüsen, das Zusammenfallen des Drüsenumens und pyknotische Degeneration der Zellkerne, sowie die außergewöhnliche Vermehrung der hyaline Degeneration aufweisenden elastischen Fasern in der Mukosa und den Gefäßwänden. Infolge der Veränderungen ist der Uterus von konsistenter Palpation und die Mukosa wird dickfaltig. Nach MÉSZÁROS verliert das Genitalepithel infolge Senkung seiner biologischen Funktion die bakterizid wirkende Schleimbildungsfähigkeit, wodurch andere in die Scheidenflora und Scheide dringende Keime sich im Endometrium ansiedeln und dessen Erkrankung verursachen.

Unsere Untersuchungsergebnisse bestätigten in allen Punkten die Feststellung von MÉSZÁROS.

Mit dem *Perjodsäure*-Verfahren zeigt der obere Rand des Oberflächenepithels leicht positive, Subepithel und Uterusstroma negative Reaktion. Im Epithel der stark atrophisierten Drüsen wurde stellenweise punktartige lebhafte Färbung beobachtet.

Nach Färbung mit *Alzianblau* sind Oberflächenepithel, Subepithel und Uterusstroma farblos. Im Epithel einzelner größerer Drüsen zeigt das Zellplasma blasse Färbung.

Nach Behandlung mit *Methylgrün-Pyronin* wird keine Färbung des Oberflächenepithels und des Stomas erzielt. In einzelnen Epithelzellen der größeren Drüsen weist das Plasma blasse Färbung auf.

Mit dem *Feulgen*-Verfahren färben sich die Zellkerne des Oberflächenepithels deutlich, die Zellkerne des Stomas sind von hellerer, ungleichmäßiger Färbung, während sich die Zellkerne des Drüsenepithels gut und gleichmäßig färben.

Die *alkalische Phosphatase*-Reaktion ist in dünner Schicht über dem Oberflächenepithel stark, in den Epithelzellen schwach positiv. Das subepitheliale Stroma reagiert besonders stark in den tieferen Schichten. Die Drüsen sind farblos.

Die beobachteten Veränderungen deuten fast in jeder Beziehung auf die Inaktivität der Uterusschleimhaut, und in den Epithelzellen fällt bereits als Zeichen akuter Degeneration das Fehlen der Polysaccharide auf.

In der Reaktion der alkalischen Phosphatase fanden wir kein wesentliches und signifikantes Abweichen von den normalen Verhältnissen. Wenn gleich die Aktivität der Epithelemente daher als herabgesetzt, manchmal auch als negativ bezeichnet werden kann, ist die Stromaaktivität oft ausgesprochen stark. Diese Tatsache ist auch deshalb interessant, weil die mangelhafte Fütterung auch den Phosphorstoffwechsel beeinflußt und die Enzymaktivität trotzdem unverändert bleibt. Wahrscheinlich handelt es sich um gewisse Überkompensation.

b) *Histologische und histochemische Untersuchungen des Endometriums von Färsen mit blutigem Östrus*

Die Geschlechtszyklusphase der uns als Untersuchungsmaterial dienenden Tiere stellten wir teilweise aus dem Zustand des Ovariums, teilweise aus den äußeren Symptomen des Östrus fest. Wir entnahmen daher in der Proliferationsphase (im Ovarium wurde bereits ein sich entwickelndes Follikel palpirt), in der Sekretionsphase (bei Blutung der Uterusschleimhaut) und in der Retrogressionsphase (nach Abklingen der Östrussymptome) Material. Den einzelnen Stadien entsprechend erhielten wir folgende Befunde:

Proliferationsphase

Haematoxylin-Eosin-Färbung. Das Oberflächenepithel besteht aus 1—2 Schichten Zylinderepithel. Die Epithelzellen sind hoch, ihr Plasma ist groß. Die Zellkerne sind kugel- oder eiförmig, färben sich gut und plazieren sich fast auf dem Grunde der Zelle. Das Stroma ist locker, die Stromazellkerne sind groß und enthalten reichlich Chromatin. Im subepithelialen, aber auch im tieferen Stroma sind viele kleinere und größere Blutgefäße sichtbar, deren Lumen stark erweitert ist. Im subepithelialen Stroma wird häufig Infiltration von Rundzellen beobachtet, die sich in vielen Fällen auch auf die Epithelschicht erstreckt. Ähnliche Infiltration wurde in der Drüsenwand wahrgenommen, ja im Lumen einzelner Drüsen wurden auch viele Leukozyten festgestellt. Oft kommt auch außerordentliche Vermehrung der elastischen Fasern im subepithelialen Stroma vor. Viele große elastische Fasern sind auch in der Wand der Gefäße, besonders der Arterien zu beobachten. Sowohl im subepithelialen als auch im tiefen Stroma ist kleineres bzw. größeres Ödem nachweisbar. Die Drüsen sind klein, das Drüseneipithel flach, wenig Plasma. Der größte Teil der Zellen wird von dem sich gut färbenden stäbchenförmigen Zellkern ausgefüllt. Die Zellkerne plazieren sich auf der Zellbasis. In den größeren Drüsen ist Sekretionstätigkeit des Epithels festzustellen. Neben den verhältnismäßig wenigen gut entwickelten Drüsen kommen viele kleine, unentwickelte, inaktive Drüsen vor.

Mit dem *Perjodsäure*-Verfahren sind das Oberflächenepithel sowie die Stromazellen nicht färbbar. Der obere Epithelrand einzelner größerer Drüsen reagiert leicht positiv, die Wand der größeren Blutgefäße lebhaft.

Auch mit dem *Alzianblau*-Verfahren wird meistens keine Färbung des Oberflächenepithels erzielt, manchmal färbt es sich nur ganz schwach. Ein kleiner Teil der Stromazellen färbt sich lebhaft, die Epithelzellen der aktiven Drüsen sind positiv.

Auf *Methylgrün-Pyronin*-Färbung reagieren die Zellen des Oberflächenepithels im allgemeinen nicht. Selten ist sehr schwache pyroninophile Färbung des oberen Plasmarandes zu sehen. Die Stromazellen und kleineren Drüsen färben sich nicht, das Epithelzellenplasma der großen aktiven Drüsen nur schwach.

Die alkalische *Phosphatase*-Reaktion ist im Oberflächenepithel sowie in den Stromazellen und kleineren inaktiven Drüsen negativ. Der obere Epithelschichtrand der großen aktiven Drüsen sowie das in ihrem Lumen befindliche Sekret geben schwache Reaktion.

Mit der *Feulgen*-Methode reagieren die Zellkerne des Oberflächenepithels schwach, die tiefen Stromazellen sowie die Zellkerne des Drüseneipithels sehr lebhaft.

Sekretionsphase

Haematoxylin-Eosin-Färbung. Das Oberflächenepithel besteht im allgemeinen aus zweischichtigem Zylinderepithel. Die Epithelzellen sind hoch, die Zellkerne groß, eiförmig, gut färbbar. Die Zellen verfügen über viel Plasma. Die Epithelzellen zeigen Sekretionstätigkeit. An einzelnen Stellen wird das Epithel in Fetzen abgestoßen (Abb. 1). Im subepithelialen Stroma ist ausgesprochenes Ödem sichtbar. Das Stroma ist aufgelockert, die Stromazellkerne sind groß und färben sich blasser. In großer Zahl sind erweiterte Blutgefäße zu beobachten. Im zellarmen, lockeren, ödematösen subepithelialen Stroma ist ein reiches Kapillarnetz sichtbar. Die weiten Kapillaren sind auch unmittelbar in der subepithelialen Schicht festzustellen (Abb. 1). Die Drüsen sind zum

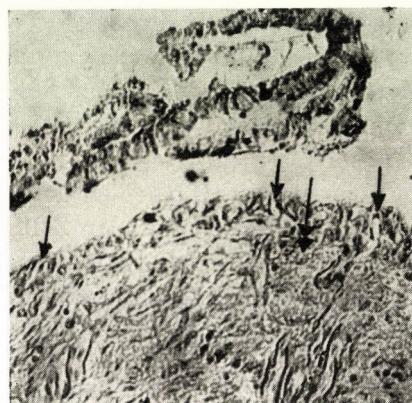


Abb. 1. Tier Nr. 53. Degeneriertes abgelöstes Epithel, stark ödematoses, zellarmes subepitheliales Stroma mit weiten Kapillaren. Die Pfeile weisen auf die unmittelbar unter das Epithel reichenden Kapillaren hin. An den mit Doppelpfeil bezeichneten Stellen befinden sich freiliegende rote Blutkörperchen. PAS-Reaktion, ca. 180×

größten Teil unentwickelt, klein, inaktiv. Das Epithel der in kleiner Zahl sichtbaren aktiven Drüsen ist niedrig, ihr Zellkörper ist klein. Die Zellkerne sind ebenfalls klein, von runder oder länglicher Form und füllen den größten Teil der Zelle aus. Das Drüsenepithel zeigt nur mittelmäßige Sekretionstätigkeit. Im tiefen Stroma ist starkes Ödem zu beobachten.

Auf *Perjodsäure*-Färbung reagiert das Oberflächenepithel im allgemeinen schwach, in den abgestoßenen Teilen stärker. Das Epithel der Stromazellen sowie der inaktiven Drüsen färbt sich nicht. Der obere Epithelschichtrand der aktiven Drüsen reagiert lebhaft.

Mit *Alzianblau* färbt sich das Oberflächenepithel entweder gar nicht oder nur stellenweise und sehr schwach. Das Epithelplasma der aktiven Drüsen färbt sich lebhaft, ebenso reagiert auch das in den Drüsenacini angehäuften Sekret positiv.

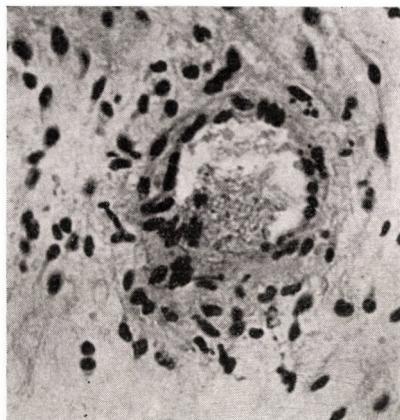


Abb. 2. Tier Nr. 39. Im ödematösen Bindegewebe einer tieferen Schicht der subepithelialen Zone befindliche präkapillare Arterie mit destruierter Wand. Haematoxylin-Eosin, ca. 400×

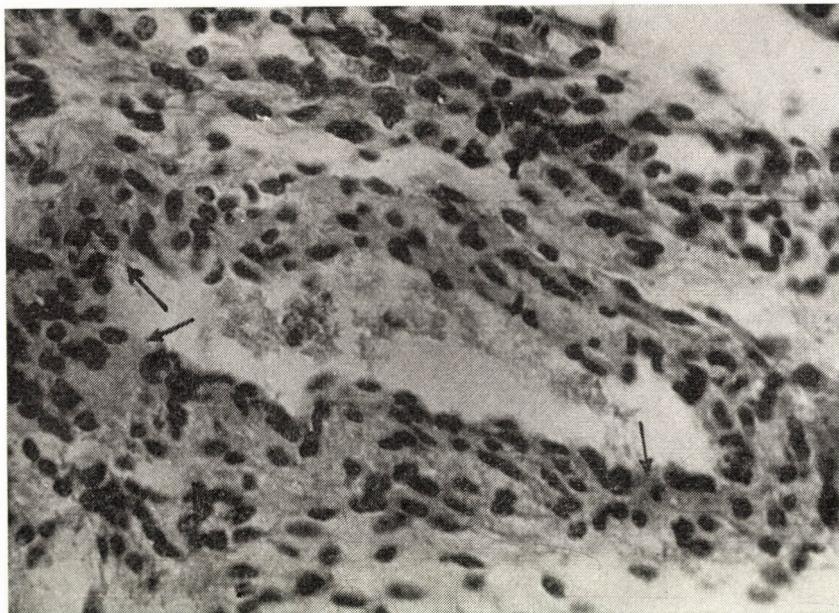


Abb. 3. Tier Nr. 31. Kleine Arterie aus dem subepithelialen Stroma. Die Gefäßwand ist desintegriert, die Kontinuität des Endothels ist an mehreren Stellen unterbrochen. Blutige Imbibition der Gefäßwand. Haematoxylin-Eosin, ca. 400×

Auf *Methylgrün-Pyronin* reagiert das Oberflächenepithel schwach, die Stromazellen sowie das Plasma der unentwickelten Drüsen dagegen nicht. Das Plasma der aktiven Drüsen und das von den Drüsen produzierte Sekret sind ausgesprochen pyroninophil.

Mit dem *Feulgen*-Verfahren färben sich Epithel und Stromazellkerne mittelmäßig. Die Kerne der aktiven Drüsen reagieren lebhaft.

Schwache *alkalische Phosphatase*-Reaktion wird im Stroma festgestellt, während Oberflächenepithel und Drüsen nicht reagieren.

In den stark ödematischen tiefen Stomaschichten ist an mehreren Stellen an den Gefäßen, in erster Linie den kleineren Arterien und den tiefer

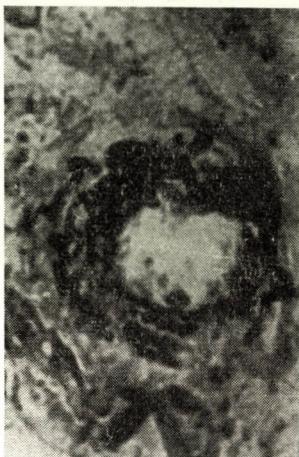


Abb. 4. Tier Nr. 39. Im ödematischen Bindegewebe einer tiefen Schicht der subepithelialen Zone befindliche präkapillare Arterie. Die elastischen Fasern sind vermehrt. Resorcin-Fuchsin, ca. 400×



Abb. 5. Tier Nr. 31. Kurvenreiche kleine Arterie aus dem subepithelialen Stroma. Klumpiger Zerfall der elastischen Fasern. Resorcin-Fuchsin, ca. 400×

liegenden Kapillaren Verletzung der Intima und Bersten des Endothels zu beobachten. An diesen Stellen ist auch die Media und die Adventitia der kleinen Arterien destruiert und in der Gefäßwand sind austretende Blutzellen, Blutzellenschatten zu sehen (Abb. 2 u. 3).

Mit *Resorcin-Fuchsin*-Färbung wird Vermehrung, Vergrößerung, Bersten und klumpiger Zerfall der elastischen Gefäßelemente sichtbar (Abb. 4 u. 5).

Retrogressionsphase

Haematoxylin-Eosin-Färbung. Das Oberflächenepithel besteht aus zwei Schichten, die Zellen sind hoch, groß, die Zellkerne eiförmig, gut färbbar und plazieren sich in unterschiedlicher Höhe. In mittlerer Zahl können auch sich abstoßende Stiftzellen wahrgenommen werden. Ein großer Teil der Epithel-

zellen sezerniert. Im subepithelialen Stroma wird noch geringes Ödem ange troffen. Die Stromazellen sind kleiner, ihre Kerne färben sich wieder gut. Das Epithel der aktiven Drüsen ist hoch, die Zellkerne kugelförmig, gut färbbar; sie plazieren sich in ungleichmäßiger Höhe. Die Epithelzellen weisen noch leichte Sekretionstätigkeit auf. Die Wand der unentwickelten Drüsen ist zusammengefallen, ihr Lumen verschwunden. Die Blutgefäße sind zahlenmäßig nicht vermindert, aber ihr Lumen ist nicht mehr so weit. Bei einem Teil der Gefäße ist die Wand hyalin degeneriert, das Lumen ganz eng oder vollkommen geschlossen. Die elastischen Elemente dieser Gefäße sind auch in Spuren kaum wahrnehmbar.

Auf das *Perjodsäure-Schiff*-Verfahren reagieren Oberflächenepithel, Stroma sowie die inaktiven Drüsen nicht. Das Epithel der aktiven Drüsen sowie das in ihrem Lumen angesammelte Sekret färben sich gut.

Mit *Alzianblau* färben sich die Epithelzellen abschnittweise blaß. Ein Teil der Stromazellen reagiert positiv. Die inaktiven Drüsen färben sich nicht. Die Epithelzellen einzelner aktiver Drüsen sowie das in den Drüsenacini an gehäufte Sekret färben sich lebhaft.

Mit *Methylgrün-Pyronin* reagiert die obere Schicht des Oberflächenepithels sowie die Stromazellen auf Ribonukleinsäure positiv. Die Epithelschicht selbst sowie die Drüsen reagieren nicht.

Auswertung der histologischen Befunde

Sämtliche Gewebe des atrophisierten Uterusendometriums waren verdünnt. Das atrophisierte Epithel verliert seine Widerstandsfähigkeit und im Endometrium entwickelt sich chronische katarrhalische Veränderung. Hierauf deutet die im subepithelialen Stroma und um die Drüsen herum beobachtete Lymphozyteninfiltration. Die elastischen Fasern vermehren sich stark, werden größer. Die Drüsen degenerieren und werden zum großen Teil inaktiv. Der Befund bestätigt die Untersuchungsergebnisse von MÉSZÁROS.

Weder das Oberflächenepithel noch das Epithel der kleineren Stromadrüsen weist Sekretionstätigkeit auf. Ausschließlich im Epithelschichtplasma der größeren aktiven Drüsen ist sehr wenig Ribonukleinsäure nachweisbar. Demgegenüber zeigt sich Desoxyribonukleinsäure in kleinerer Menge in den Zellkernen des Oberflächenepithels und in den Drüsenepithelzellkernen, während sie in den Stromazellkernen in etwas größerer Menge nachgewiesen wird.

Das Endometrium der Färsen mit blutendem Östrus unterscheidet sich in der Proliferationsphase nicht wesentlich von der Sekretionsphase. Bereits in der Proliferationsphase dominiert auffallender Blutreichtum, der infolge Blutkreislaufstörungen schon in diesem Stadium kleineres bzw. größeres Ödem

auslöst. Zu Anfang des Prozesses besteht im subepithelialen Stroma ein reiches, weites Kapillarnetz, welches unter das sich stellenweise abstoßende Epithel dringt. Im mittleren Abschnitt der Phase ist in den größeren Gefäßen die Destruktion einzelner Stellen der Gefäßwand, in erster Linie der Intima, klumpiger Zerfall und Verdickung der elastischen Elemente zu beobachten. Die an den Gefäßen festgestellten Veränderungen weisen auf die histologischen, morphologischen Gründe des blutigen Östrus hin.

In der Sekretionsphase bleibt die charakteristische Vermehrung der Drüsen, ihre rosenkranzartige Anordnung und der kurvenreiche Verlauf ihrer Ausführungsrohren aus. In der Sekretionsphase ist die Sekretionstätigkeit des Oberflächenepithels sowie des Drüseneipithels nur mittelmäßig. Demgegenüber sind häufig Degeneration und Ablösung des Oberflächenepithels zu beobachten. An diesen Stellen erscheinen in den Epithelzellen degenerative Polysaccharide.

Das Erscheinen histochemischer Stoffe und Fermente kann in der Proliferationsphase als normal bezeichnet werden. Demgegenüber findet in der Sekretionsphase keine Anhäufung von Nährstoffen statt. Die Sekretionsstätigkeit des Oberflächen- wie des Drüseneipithels ist gering. Die Ribonukleinsäure fehlt im Oberflächenepithel fast vollständig, auch ein großer Teil der Drüsen ist inaktiv. Sie wird ausschließlich im Epithel der gut entwickelten, aktiven Drüsen in mittelmäßiger Menge angetroffen. Desoxyribonukleinsäure ist in den Zellkernen des Oberflächen- und Drüseneipithels gleicherweise in der Proliferations- wie Sekretionsphase gut nachweisbar. Die alkalische Phosphataseaktivität im Epithel und Stroma ist in der Retrogressionsphase am stärksten. Der obere Epithelschichtrand der aktiven Drüsen gibt nur in der Proliferationsphase schwache Reaktion, in den anderen Phasen ist diese gewöhnlich negativ. In der Retrogressionsphase zeigen sich im Endometrium gewisse Zeichen von Restitution. Die Gefäßveränderungen führen zum Verschluß der verletzten Gefäßabschnitte.

ZUSAMMENFASSUNG

Um die Gründe und Pathogenese der nach dem Östrus auftretenden Blutung zu klären, wurden die Fütterungsverhältnisse der Kühe untersucht. Wo das 15–17 kg Trockenstoff enthaltende Futter je kg 13,9 g CaO und 6,8 g P₂O₅ aufwies, trat keine Östrusblutung auf. Da die Qualität des Futters in großem Maße von den Anbaufaktoren beeinflußt wird, kommen in der Futterversorgung der Kühe oft Fehler vor, die jeweils erst verspätet erkannt werden.

Zur Erkenntnis der Blutungspathogenese wurden histologische und histochemische Untersuchungen durchgeführt. Die histochemischen und Fermentreaktionen sind in der Proliferationsphase als normal zu bezeichnen. Die Proliferationsphase ist jedoch verlängert, während die Sekretionsphase ausbleibt und die Anhäufung von Nährstoffen dementsprechend unterbleibt. Die Sekretionstätigkeit des Drüseneipithels ist geringfügig. Ribonukleinsäure ist im Oberflächenepithel nur in Spuren anzutreffen. Desoxyribonukleinsäure kommt sowohl im Oberflächen- wie im Drüseneipithel in den ersten zwei Phasen des Östrus reichlich vor. Die Alkaliphosphataseaktivität in Epithel und Stroma ist in der Retrogressionsphase am größten. Sonst ist sie nur in Spuren vorhanden oder fehlt gänzlich.

In der Wand der Gefäße ist die Verdickung der elastischen Elemente und ihr klumpiger Zerfall zu beobachten. Die Gefäßwand ist stellenweise geborsten. Die in den Gefäßen festgestellten Veränderungen deuten auf die histologischen und morphologischen Gründe der Blutung.

LITERATUR

- COLE, H.: Amer. J. Anat. **46** (1930) 261. FEKETE, S. u. FARKAS, K.: A havivérzés elmélete és klinikuma. Budapest, 1953. HARRIS, R. S. und COHEN, L. L.: zit. FEKETE u. FARKAS. HAMMOND, J.: Physiology of reproduction in the cow. Cambridge, 1927. HORVÁTH, I. und KISZELY, Gy.: Magyar Állatorvosok Lapja (MÁL), 1958, 233. HORVÁTH, I. und KISZELY, Gy.: Acta Vet. Hung. **9** (1959), 27. KISZELY, Gy. und BARKA, T. Gyakorlati mikrotechnika és hisztokémia. Budapest, 1958. MARSCHALL, F.: Physiology of reproduction. London, 1956. MÉSZÁROS, I.: Magyar Tudományos Akadémia IV. Osztályának Közleményei **3** (1952), 87. URBÁNYI, L.: zit. MÉSZÁROS, I., WEBER, A., MORGAN, D. und McNUTT, S.: Amer. J. Anat. **83** (1948), 309. ZUETZSCHMANN, O.: Arch. Gynäk. **115** (1921), 201.

Printed in Hungary

A kiadásért felel az Akadémiai Kiadó igazgatója

Műszaki szerkesztő: Farkas Sándor

A kézirat nyomdába érkezett: 1961. III. 10. — Terjedelem: 7,50 (A/5) iv, 58 ábra (20 színes), 5 melléklet

1961.53296 — Akadémiai Nyomda, Budapest — Felelős vezető: Bernát György

ACTA VETERINARIA

ТОМ XI. — ВЫП. 2.

РЕЗЮМЕ

НАЧЕРТАТЕЛЬНОЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНО-АНАТОМИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ СКЕЛЕТА ЧЕРЕПА ПОПУГАЯ *MELOPSITTACUS UNDULATUS*

И. ДОЖА

Скелет черепа попугая *Melopsittacus undulatus* отличается характерными чертами, свойственными среди птиц только представителям попугаевых. Наряду с характерными чертами сросшихся в одно целое костей мозгового черепа, очень свойственны суставные соединения костей лицевого черепа: связь верхней половины клюва с лобной и слезными костями, небной кости впереди с челюстной костью, вентрально же с *ramus dentalis* нижней челюсти, дальше, длинные суставные отростки яремной и крыловидных костей, роль этих отростков в фиксации очень подвижной квадратной кости и в координировании работы обеих сторон, все это вместе обеспечивает чрезвычайно многостороннюю подвижность клюва, его отличную хватательную способность, благодаря чему клюв играет незаменимую роль в фиксации животного.

ВЛИЯНИЕ ТЕЧКИ И ОТЕЛА НА СЫВОРОТОЧНЫЕ БЕЛКИ У КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Я. ХАРАСТИ И ДЬ. ТЕЛДЕШИ

Согласно бумажно электрофоретическим исследованиям авторов во время течки, при отеле, затем после введения эстроновых препаратов наблюдается нескользкодневно. одинакового характера колебание относительных значений белковых фракций сыворотки.

ЭТЮДЫ ПО ИЗУЧЕНИЮ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У СВИНЫ ПРИ ПОМОЩИ I^{131}

I. Методические особенности

П. ХАВСКОВ СЕРЕНЗЕН и З. ХОРВАТ

Из угасания динамики активности (k'_4) щитовидной железы авторы заключают о динамике образования тироксина (k'_4).

Наблюдения велись в течение двух недель, когда каждый второй день проверялась активность щитовидной железы, затем, между сроком времени 120—150 часов эксперимента не меньше двух разов определялось количество всего иода (РВИ) и радиоактивного иода (РВИ 131), связанных с сывороточным белком. На основании динамики участия активности (k'_4) высчитано, что какая часть активности железы (I^{131}) израсходована за каждый час на образование тироксина (k'_4). Умножив ее со средним значением активности щитовидной железы (U) и делением полученного результата со специфической активностью РВИ 131 $\left(\frac{\text{РВИ}^{131}}{\text{РВИ}}\right)$ получено количество всего иода, израсходованного на образование гормона в течение одного часа. Оно пересчитывалось на мг тироксина, 24 часов и живого веса 100 кг. Согласно авторам количество продуцированного тироксина в мг за сутки свиньей живого веса 100 кг является данным, при помощи которого с успехом можно оценить функциональную способность щитовидной железы.

ЭТЮДЫ ПО ИЗУЧЕНИЮ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У СВИНЫ ПРИ ПОМОЩИ I^{131} .

II. Степень и длительность изменения в функции щитовидной железы под влиянием холода

П. ХАВСКОВ СЕРЕНЗЕН и З. ХОРВАТ

При помощи радиоактивного I^{131} авторами изучались степень и длительность изменения функции щиговидной железы подсвинков белой мясной породы в климатической камере. Поводом эксперимента послужило наблюдение, согласно которому уже кратковременное воздействие холодом усиливает функцию щитовидной железы, что, в свою очередь, ведет к понижению усвояемости кормов.

В первой части эксперимента 12 подопытных подсвинков содержали в свинарнике при 3°C и 70% относительной влажности, тогда как контрольные животные содержались при такой же относительной влажности, но при температуре 18°C . Животные контрольной группы в пересчете на 100 кг живого веса за сутки продуцировали $2,36 \pm 0,18$ мг тироксина, тогда как контрольные животные только $0,76 \pm 0,18$ мг тироксина.

В второй половине эксперимента — через 12 дней после окончания первой половины — обе группы животных содержались в климатических условиях контрольной группы первой половины эксперимента. Выявлено, что содержащиеся раньше в холодных условиях животные в новых условиях продуцируют за сутки $1,23 \pm 0,18$ мг тироксина в пересчете на 100 кг живого веса, тогда как бывшие контрольные животные — $0,66 \pm 0,15$ мг. Из данных эксперимента явствует, что усиленная функция щитовидной железы как реакция на понижение температуры окружающего воздуха и связанное с этим ухудшение обмена веществ после изменения климатических условий длится еще не меньше чем 2–3 недели.

ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ПОРЧИ МЯСНЫХ ИЗДЕЛИЙ ОТ ТЕПЛОУСТОЙЧИВЫХ СТРЕПТОКОККОВ

Я. ТАКАЧ

Теплоустойчивые стрептококки могут размножаться в большом количестве во время сушки в копченых, варенных и полукопченых мясных изделиях. Размножение стрептококков не сопровождается изменениями, которые можно регистрировать при помощи органов чувств. На основании данных экспериментов автор приходит к заключению, согласно которому только варкой можно уничтожить стрептококки, при которой все части мясного изделия нужно подвергнуть воздействию температуры 74°C в течение не меньше 20 минут. В изучаемых случаях наиболее подходящей температурой варки явились 78°C .

ОФТАЛЬМОСКОПИЧЕСКОЕ И ЗЕРКАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ГЛАЗ НОВОРОЖДЕННЫХ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

I. и II. сообщение

Л. СУТТЕР

Офтальмоскопическим и зеркальным изучением глаз новорожденных сельскохозяйственных животных разработано четыре темы.

1. Доказано о новом, врожденном патологическом состоянии — о частичной васкуляризации роговицы новорожденных жеребят — сопровождающемся незначительным помутнением роговицы и внедрении пигмента из окологоровничного пигментного кольца. Это переходное состояние, ибо в среднем через две недели исчезает. Согласно автору это состояние является следствием воспаления, имевшего место в эмбриональной

жизни. Поскольку это явление чаще наблюдается в лошадиных поголовьях высокой кровности (у 2%-ов новорожденных жеребят), автор считает, что в этиологии явления инбридинг тоже играет роль.

2. На 40 новорожденных щенках изучалось образование пигмента дна глаза. Наблюдения показали, что образование пигмента к возрасту 3—4 месяцев заканчивается. В момент рождения дно глаза щенка везде одинаково синевато-золисто-серо. Из этой окраски при переходе в фиолетовую окраску образует блестящий колорит тапетум луцидум. Параллельно с дифференциацией тапетум луцидум приобретает окончательную окраску и тапетум нигрум, дальше, находящаяся между ними наиболее красочная часть дна глаза — переходная полоса. От момента свертывания тапетум луцидум продольная, яркая рефлекторная полоса кровеносных сосудов сетчатки у сосудов тапетум луцидум не наблюдается, но она хорошо видна на сосудах темного тапетум нигрум. Ни разу не наблюдал автор у животных изученного возраста рефлекторной полосы на менее-более открытом венозном кольце, столь обычной на соске собаки.

3. На двухклеточных близнецах изучался вопрос, можно ли использовать морфологические признаки дна глаза в определении монозиготности. На территории тапетум нигрум часто имеется безпигментное пятно формы полумесяца — конус присоединяющийся к стволу зрительного нерва. Конус является признаком, положение которого в отношении к окраине соска может быть использован в качестве вспомогательного морфологического признака при решении этого вопроса.

4. Описаны новые временные врожденные формы бельма хрусталика у собаки. Они имеют форму ярко очерченных, непрозрачных рожков, расположенных вблизи концов стволов задней звезды хрусталика. Помутнения расположены в углублении задних швов хрусталика и не переходят в сагиттальном направлении из одной половины хрусталика в другую. Причиной явления, согласно автору, является ненормальное распределение волокон хрусталика, возникшее в эмбриональной жизни, вызывающее феномен помутнения.

НЕГНОЙНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ ПРИ ПЕРЕРОЖДЕНИИ СЕРДЕЧНОЙ И СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ ЯГНЯТ

Й. ВАНЕК

При перерождении сердечной и скелетных мышц ягнят наряду с асептическим миокардитом и миозитом, иногда обнаруживается и негнойный энцефалит. Указывается на необходимость изучения этиологии этих случаев энцефалита. Тщательные бактериологические вирусологические исследования в будущем покажут какую роль играют бактерии и вирусы в этиологии если и не целого симптомокомплекса, то хотя бы энцефалита.

ДЕМОДИКОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Л. НЕМЕШЕРИ и А. СЕКИ

Велись наблюдения для выяснения того, имеется ли демодикоз крупного рогатого скота в Венгрии. Среди 2217 изученных голов крупного рогатого возраста 1—2 лет инвазированными оказалось 141 голова (6,3%). В работе кратко описана морфология *Demodex bovis*, патолого-анатомические изменения при демодикозе, диагностирование инвазии, клиника инвазии и влияние демодикоза на качество кожи.

Гистологически тщательно изучено 38 демодикозных узлов из 25 животных. Структура демодикозных узлов разна и зависит от давности процесса. На основании этой разницы узлы можно подразделить на четыре группы.

В лечении демодикоза крупного рогатого скота в экспериментах авторов зарекомендовал себя 2%-ный раствор Негувона.

ГИСТОХИМИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ЭНДОМЕТРИЯ КОРОВЫ

II. Гистологические и гистохимические изменения поврежденного от перебоя в кормлении эндометрия в отдельных фазах полового цикла

И. ХОВРАТ, И. МЕСАРОШ и ДЬ. КИСЕЛИ

Авторы старались найти причину и изучить патогенез кровотечения после течки. У животных, которые при среднем живом весе 625 кг и продукции 7 кг молока кроме 224,4 г CaO получали и 108,8 г P₂O₅, кровотечение не наблюдалось. Если коровы получали на 75–170% больше нормы CaO, кровотечение имело место, что, согласно наблюдениям авторов, говорит за обусловленность явления от недостатка фосфора. Для расшифровки патогенеза кровотечения проведены гистологические и гистохимические исследования. Наблюдалось уточнение всех тканей атрофированного эндометрия и наличие катаральных изменений хронического характера. Гистохимические и ферментативные реакции нормальны. Фаза пролиферации удлинена, фаза секреции выпадает и, таким образом, нет накопления питательных веществ в эпителии матки. Слаба секреторная деятельность как поверхностного, так и железистого эпителия. В поверхностном эпителии почти нет рибонуклеиновой кислоты, большая часть желез не активна. В первых двух фазах течки дезоксирибонуклеиновая кислота в избытке как в поверхностном, так и железистом эпителии. Активность щелочной фосфатазы наиболее выражена в фазе ретрогressии в эпителии и строме; в других фазах она обнаруживается только в следах или совсем отсутствует. В стенках кровеносных сосудов наблюдается огрубение эластических элементов и их глыбчатый распад, иногда даже трещины в стенке сосудов. Изменения кровеносных сосудов указывают на гистологические и морфологические причины кровяной течки.

The *Acta Veterinaria* publish papers on veterinary science in English, German, French and Russian.

The *Acta Veterinaria* appear in parts of varying size, making up volumes.

Manuscripts should be addressed to:

Acta Veterinaria, Budapest 502, Postafiók 24.

Correspondence with the editors and publishers should be sent to the same address.

The rate of subscription to the *Acta Veterinaria* is 110 forints a volume. Orders may be placed with "Kultura" Foreign Trade Company for Books and Newspapers (Budapest I. Fő utca 32. — Account No. 43-790-057-181) or with representatives abroad.

Les *Acta Veterinaria* paraissent en français, allemand, anglais et russe et publient des travaux du domaine des sciences vétérinaires.

Les *Acta Veterinaria* sont publiés sous forme de fascicules qui seront réunis en volumes. On est prié d'envoyer les manuscrits destinés à la rédaction à l'adresse suivante:

Acta Veterinaria, Budapest 502, Postafiók 24.

Toute correspondance doit être envoyée à cette même adresse.

Le prix d'abonnement est de 110 forints par volume.

On peut s'abonner à l'Entreprise pour le Commerce Extérieur de Livres et Journaux «Kultura» (Budapest I. Fő utca 32. — Compte-courant No. 43-790-057-181) ou à l'étranger chez tous les représentants ou dépositaires.

«*Acta Veterinaria*» публикуют трактаты из области ветеринарных наук на русском, французском, английском и немецком языках.

«*Acta Veterinaria*» выходят отдельными выпусками разного объема. Несколько выпусков составляют один том.

Предназначенные для публикации рукописи следует направлять по адресу:

Acta Veterinaria, Budapest 502, Postafiók 24.

По этому же адресу следует направлять всякую корреспонденцию для редакции и администрации.

Подписная цена «*Acta Veterinaria*» — 110 форинтов за том. Заказы принимает предприятие по внешней торговле книг и газет «Kultura» (Budapest I. Fő utca 32. Текущий счет № 43-790-057-181), или его заграничные представительства и уполномоченные.

INDEX

DÓZSA, I.: Deskriptive und funktionelle anatomische Untersuchungen am Kopfskelett des Wellensittichs (<i>Melopsittacus undulatus</i>)	147
HARASZTI, J. und TÖLGYESI, GY.: Über den Einfluß von Östrus und Kalben auf die Serumproteine der Kuh	155
HAVSKOV SÖRENSEN, P. und HORVÁTH, Z.: Schilddrüsen-Funktionsprüfungen mit J^{131} an Schweinen. I. Fragen der Methodik	163
HAVSKOV SÖRENSEN, P. und HORVÁTH, Z.: Schilddrüsen-Funktionsprüfungen mit J^{131} an Schweinen. II. Ausmaß und Stabilität der unter Kältewirkung eintretenden Veränderungen in der Schilddrüsenfunktion	173
TAKÁCS, J.: The Prevention of Spoilage of Meat Products Caused by Thermo-Resistant Streptococci	179
SZUTTER, L.: Ophthalmoskopische und Lupenspiegeluntersuchungen an neugeborenen Haustieren. I.	183
SZUTTER, L.: Ophthalmoskopische und Lupenspiegeluntersuchungen an neugeborenen Haustieren. II.	195
VANĚK, J.: Nichteittrige Enzephalitis bei Steiflämmerkrankheit	205
NEMESÉRI, L. and SZÉKY, A.: Demodicosis in Cattle	209
HORVÁTH, I., MÉSZÁROS, I. und KISZELY, GY.: Histochemische Untersuchung des Rinderendometriums. II. Die histologischen und histochemischen Veränderungen des infolge mangelhafter Fütterung verletzten Endometriums in den verschiedenen Phasen des Geschlechtszyklus	223

ACTA VETERINARIA ACADEMIAE SCIENTIARUM HUNGARICAE

ADIUVENTIBUS

T. KÁDÁR, J. KOVÁCS, R. MANNINGER,
J. MÉSZÁROS, S. MÉSZÁROS, J. MÓCSY, J. SÁLYI

REDIGIT

A. KOTLÁN

TOMUS XI

FASCICULUS 3



AKADÉMIAI KIADÓ, BUDAPEST
1961

ACTA VET. HUNG.

ACTA VETERINARIA

A MAGYAR TUDOMÁNYOS AKADÉMIA ÁLLATORVOSTUDOMÁNYI KÖZLEMÉNYEI

SZERKESZTŐSÉG: BUDAPEST VII., LANDLER J. U. 2. KIADÓHIVATAL: BUDAPEST V., ALKOTMÁNY U. 21.

Techn. szerk.: KOBULEJ TIBOR

Az *Acta Veterinaria* német, angol, francia és orosz nyelven közöl állatorvostudományi értekezéseket.

Az *Acta Veterinaria* változó terjedelmű füzetekben jelenik meg, több füzet alkot egy kötetet.

A közlésre szánt kéziratok a következő címre küldendők:

Acta Veterinaria, Budapest 502, Postafiók 24.

Ugyanerre a címre küldendő minden szerkesztőségi és kiadóhivatali levelezés.

Az *Acta Veterinaria* előfizetési ára kötetenként belföldre 80 Ft, külföldre 110 Ft. Megrendelhető a belföld számára az „Akadémiai Kiadó”-nál (Budapest V., Alkotmány utca 21. Bankszámla 05-915-111-46), a külföld számára pedig a „Kultúra” Könyv- és Hírlap Külkereskedelmi Vállalatnál (Budapest I., Fő utca 32. Bankszámla 43-790-057-181 sz.), vagy annak külföldi képviseleteinél és bizományosainál.

Die *Acta Veterinaria* veröffentlichen Abhandlungen aus dem Bereich der Veterinärwissenschaften in deutscher, englischer, französischer und russischer Sprache.

Die *Acta Veterinaria* erscheinen in Heften wechselnden Umfangs. Mehrere Hefte bilden einen Band.

Die zur Veröffentlichung bestimmten Manuskripte sind an folgende Adresse zu senden:

Acta Veterinaria, Budapest 502, Postafiók 24.

An die gleiche Anschrift ist auch jede für die Redaktion und den Verlag bestimmte Korrespondenz zu senden.

Abonnementspreis pro Band: 110 Forint. Bestellbar bei dem Buch- und Zeitungs-Außenhandels-Unternehmen »Kultura« (Budapest I., Fő utca 32. Bankkonto Nr. 43-790-057-181) oder bei seinen Auslandsvertretungen und Kommissionären.

ЦЕСТОДЫ ПТИЦ ТУВЫ. III. SOBOLEVICANTHUS И SPHENACANTHUS (HYMENOLEPIDIDAE)

Л. П. СПАССКАЯ

(Гельминтологическая лаборатория АН СССР и Кафедра общей биологии 1-го Московского ордена Ленина медицинского института)

(Поступило 28 января 1960 г.)

В 1956 и 1957 гг. на территории Тувинской автономной области, расположенной в центре Азии, у монгольской границы СССР, юго-западнее озера Байкала, работала Гельминтологическая экспедиция АН СССР, собравшая обширные коллекции паразитических червей от позвоночных разных классов в различные сезоны года. Нам предоставилась возможность провести камеральную обработку коллекций ленточных гельминтов (Cestoda). Общая характеристика исследуемого материала, а также некоторые, самые краткие, сведения о работе экспедиции и о своеобразии ландшафтов в районе работ, приводятся нами в двух предыдущих сообщениях, публикуемых в этом же журнале. Первое из них (СПАССКАЯ, 1959) освещает результаты изучения цестод сухопутных птиц, обследованных экспедицией в 1956 г. Вторая работа (СПАССКАЯ и СПАССКИЙ, 1961.) посвящается исследованию гельминтов одного лишь рода *Microsomacanthus* Lopez-Neyra, 1942 (сем. *Hymenolepididae*), который на территории Тувы имеет более дюжины видов, обитающих в различных отделах кишечника у водоплавающих птиц.

В данном сообщении мы излагаем результаты обработки коллекций гименолепидид двух близких родов — *Sobolevicanthus* Spassky et Spasskaja, 1954 и *Sphenacanthus* Lopez-Neyra, 1942. Две последние работы основаны на материалах, собранных биологическим отрядом экспедиции уже в 1957 г.

Как и представители рода *Microsomacanthus* Lopez-Neyra, 1942 представители двух других упомянутых родов гименолепидид на территории Тувы нами отмечены лишь у птиц отряда *Anseriformes* (гусиные). В 1957 г. экспедицией вскрыто 200 экз. гусиных птиц, относящихся к 15 видам и 7 родам, список которых нами приведен в предыдущем сообщении. В обработанном материале нами обнаружено 5 видов рода *Sobolevicanthus* и 3 вида рода *Sphenacanthus*. Первый из них встретился у 6 видов птиц — у *Anas acuta*, *A. clypeata*, *Anas crecca*, *A. platyrhynchos*, *Clangula clangula* и *Nyroca fuligula*, причем у двух последних видов птиц *Sobolevicanthus* отмечен всего по одному разу. Основными дефинитивными хозяевами для

цестод этого рода в условиях Тувы служат настоящие утки рода *Anas* и в первую очередь *Anas crecca* и *A. acuta*. Интересно отметить, что у тех птиц, которые в условиях Тувы служат хозяевами цестод рода *Sobolevianthus*, у них обычно встречается не один, а несколько видов этих гельминтов. Так, у кряквы (*Anas platyrhynchos*) нами отмечено 3 вида соболевикантов — *Sobolevianthus dafilae*, *S. fragilis* и *S. gracilis*, у шилохвости (*A. acuta*), широконоски (*A. clypeata*) и чирка-свистунка (*A. crecca*) — отмечено по два вида у каждого. Представители рода *Sphenacanthus* отмечены у следующих 5 видов птиц: *Anas acuta*, *A. clypeata*, *A. platyrhynchos*, *Clangula clangula* и *Mergus merganser*. Однако у первых трех видов хозяев эти цепни встретились всего один раз. Они чаще всего инвазируют *Mergus merganser*, а также *Clangula clangula*, но не найдены у другого вида нырковых уток — у хохлатого нырка (*Nyroca fuligula*), который вскрыт в количестве 19 экз. Хохлый нырок интересен еще и в том отношении, что он явился обладателем целого арсенала видов рода *Microsomacanthus*. У него нами зарегистрировано 10 видов микрозомакантов из 12, найденных на территории области, но *Sobolevianthus* встретился только раз, а *Sphenacanthus* вообще не обнаружен. Отсутствие находок цестод группы *Sobolevianthus* у гуся (*Anser fabalis*), чирка-трескунка (*Anas querquedula*), свиязи (*Anas penelope*), серой утки (*Anas strepera*), турпана (*Oidemia fusca*) еще можно объяснить малым количеством вскрытых, то некоторые другие птицы вскрывались в достаточных количествах — утка касатка (*Anas falcata*) — 17 экз., красная утка (*Tadorna ferruginea*) — 10 экз., луток (*Mergus albellus*) — 7 экз., но не дали находок этих гельминтов.

Ниже приводим описание изученных нами цестод этих двух родов, с указанием перечня дефинитивных хозяев, зарегистрированных на территории Тувы, времени и места обнаружения, локализации и интенсивность инвазии.

Род. *Sobolevianthus* Spassky et Spasskaja, 1954

I. *Sobolevianthus gracilis* (Zeder, 1893) Spassky et Spasskaja, 1954

Хозяева, время и места обнаружения: *Anas acuta* № 893 ♀, № 929 ♀, *A. clypeata* № 340 ♂, *A. platyrhynchos* № 248 ♂, № 344 ♂, № 348 ♂, № 376 ♀, № 866 juv., *Clangula clangula* № 864 ♀, добытые в Тоджинском районе на оз. Мюнь с 8 мая по 3 июня и с 22 сентября по 5 октября.

Локализация: тонкий отдел кишечника.

Интенсивность: от 2 до 19 половозрелых экземпляров с развитой маткой, но без зрелых яиц. У кряквы № 960 встречен почти зрелый экземпляр и 2 молодых (развиты только семенники).

Описание (по препарату № 893 от *Anas acuta*).

Длина тела не вполне зрелой цестоды 70 мм при наибольшей ширине 2,250 мм. В изученном материале сколексы отсутствуют.

Половые протоки проходят дорзально от экскреторных каналов. Вентральные выделительные каналы широкие, 0,050—0,090 мм, дорзальные — узкие, слегка извилистые, 0,008 мм. Половые поры односторонние, открываются в передней половине бокового края члеников. Первые 50 члеников очень короткие и широкие, последующие 20 члеников почти квадратные, затем идут членики трапециевидной формы, которые вытянуты в длину. Семенники достигают зрелого состояния раньше женских желез, хотя зародыши тех и других становятся заметными одновременно, в 115-м членике.

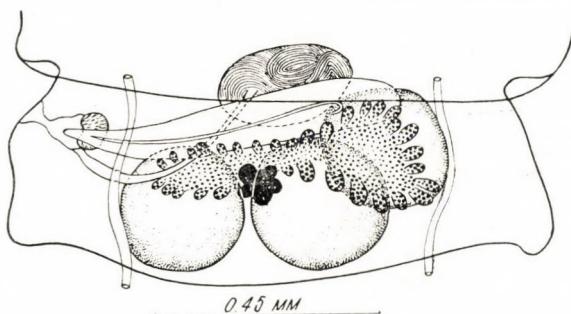


Рис. 1. *Sobolevianthus gracilis* от *Anas platyrhynchos*. Гермафродитный членик. (Ориг.)

В 149-ом членике хорошо заметны семенники, бурса цирруса со стилетом, тельце ФУРМАНА, а женские железы все еще зачаточные; в 169-ом — семенники уже достигают крупных размеров $0,182 \times 0,173$ мм, а женские железы еще не вполне развиты.

Семенники закладываются или по типу III — в виде прямоугольного треугольника (прямой угол занимает апоральное положение), или по типу V, в виде тупоугольного треугольника, апоральный семенник несколько сдвинут вперед, а поральный и средний семенники лежат на одной горизонтали. В половозрелом членике, 1,305 мм ширины и 0,470 мм длины, семенники достигают $0,400—0,430 \times 0,250—0,300$ мм. Наружный семенной пузырек овальной или округлой формы, размером $0,182—0,136$ мм, лежит вентрально от проксимальной части бурсы. Внутренний семенной пузырек $0,375 \times 0,080$ мм, может занимать всю полость бурсы цирруса. Бурса цирруса $0,560—0,900 \times 0,090—0,165$ мм. Циррус, выдвинутый наружу на расстояние 0,256 мм, имеет 0,019 мм толщины у основания, к дистальному концу слегка суживается. Поверхность органа покрыта мелкими шипиками. Внутри цирруса имеется выдвижной тонкий (0,006 мм) длинный (0,366—0,685 мм), гибкий

стилет. Дистальный конец его острый, проксимальный слегка расширен. В половую клоаку открывается дорзально или дорзально и впереди от буры тельце ФУРМАНА, снабженное внутри щетинками и окруженное толстым мышечным слоем. Тельце ФУРМАНА может достигать $0,122 \times 0,100$ мм $0,136 \times 0,090$ мм вместе с мышечным слоем, который имеет 0,045 мм толщины.

Женские железы закладываются у вентральной поверхности в центре членика, в области порального и среднего семенников. Желточник компактный, $0,100 \times 0,090$ мм, яичник двукрылый, $0,330 \times 0,118$ мм, занимает в

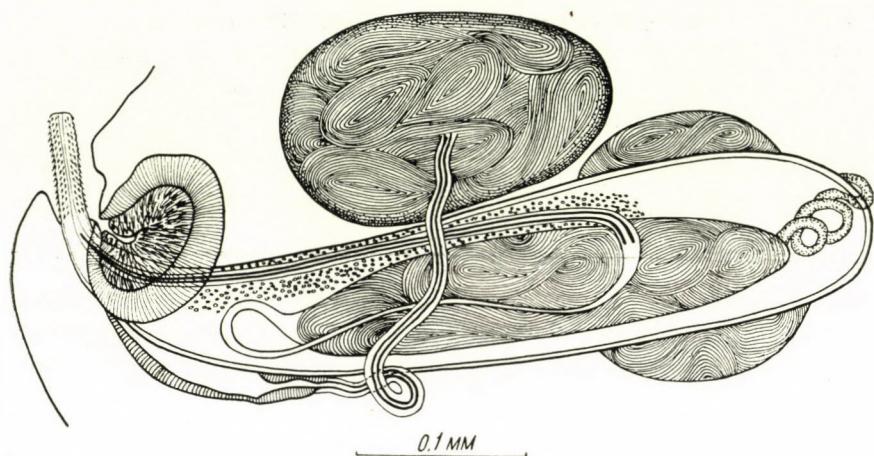


Рис. 2. *Sobolevicanthus gracilis* от *Anas platyrhynchos*. Копулятивный аппарат. (Ориг.)

ширину все среднее поле. В половозрелых (гермафродитных) члениках желточник становится лопастным, крылья яичника также состоят из пальцевидных лопастей. Копулятивная часть вагины довольно длинная (до 0,185 мм), широкая (до 0,060 максимальной ширины), с толстыми (0,014 мм) мускулистыми стенками. Проксимальный конец ее резко суживается и переходит в проводящую часть, которая перекидывается с дорзальной стороны через бурсу вперед и вливается в овальный семеприемник, залегающий впереди среднего участка буры цирруса.

В зависимости от степени зрелости члеников и наполнения спермой, семеприемник меняется в размерах и может достигать $0,170-0,550 \times 0,160-0,360$ мм. Молодая матка сильно разветвленная, с многочисленными длинными, языковидными или разветвленными лопастями, которые могут налегать друг на друга, и сливаться, создавая сетевидную картину. Зрелая матка мешковидная. Зрелых яиц в материале не оказалось.

2. *Sobolevianthus dafilae* (Polk, 1942) n. comb.Syn.: *Hymenolepis dafilae* Polk, 1942

Этот вид первоначально описан под именем *Hymenolepis dafilae* Polk, 1942 от шилохвости (*Anas acuta*) Сев. Америки, причем автор вида считал, что крючья на сколексе отсутствуют, хотя имеется нормально развитый хоботок, снабженный глубоким влагалищем.

В нашем материале сколексы не сохранились, но и при изучении строил принадлежность цестоды к роду *Sobolevianthus* Spassky et Spasskaja, 1954 выявляется со всей определенностью. Поэтому мы переводим *H. dafilae* в род *Sobolevianthus*, для которого характерно наличие на хоботке 8 крупных крючьев скрябиноидного типа (см. СКРЯБИН и МАТЕВОСЯН, 1945).

Изучив строение *S. dafilae* (и других видов рода *Sobolevianthus*) на новом материале, мы обнаружили в работе ПОЛЬКА (Polk, 1942) еще одну неточность: ПОЛЬК описывает и изображает наружный семенной пузырек лежащим впереди средней части бурсы цирруса. В действительности это не наружный семенной пузырек, а семеприемник. Настоящий наружный семенной пузырек находится апорально от семеприемника, возле дна бурсы цирруса. Вначале семеприемник уступает в размерах семенному пузырьку, но впоследствии он увеличивается в объеме и может оттеснить наружный семенной пузырек кзади от дна бурсы.

Вначале *S. dafilae* был зарегистрирован лишь на территории Неоарктиki, мы отмечаем его в центральной точке азиатского континента. Можно предполагать, что вид имеет широкое распространение на обоих материках.

Ниже приводим описание *S. dafilae* на материале от настоящих уток Тувы.

Хозяева, время и места обнаружения: *Anas crecca* № 369 ♀, № 386 ♂, № 943 juv., № 948 juv., *Anas platyrhynchos* № 924 juv., № 925 juv., добывные в Тоджинском районе на реке Енисей и на оз. Мюнь 2 июня, 29 сентября и 3 октября.

Оба эти вида настоящих уток впервые указаны в качестве дефинитивных хозяев гельминта.

Локализация: тонкий отдел кишечника.

Интенсивность: от 1 до 3-х почти зрелых экз., без сколексов. Описание (по препарату от *Anas crecca* № 948).

Длина тела не вполне зрелой цестоды 65 мм, при наибольшей ширине 1,890 мм. Экскреторных сосудов две пары. В половозрелых члениках дорзальные сосуды 0,010—0,012 мм ширины, а вентральные 0,038—0,072 и даже 0,120 мм (на границе члеников).

Половые протоки проходят дорзально от экскреторных каналов. Половые поры односторонние, открываются в передней половине бокового

края члеников. Семенники становятся заметными в 100-м членике, а в 114-м уже достигают значительных размеров — $0,220 \times 0,164$ мм, но бурса цирруса еще не имеет четких очертаний, хотя стилет и тельце ФУРМАНА при внимательном рассмотрении можно увидеть. В 118-ом членике обособляется

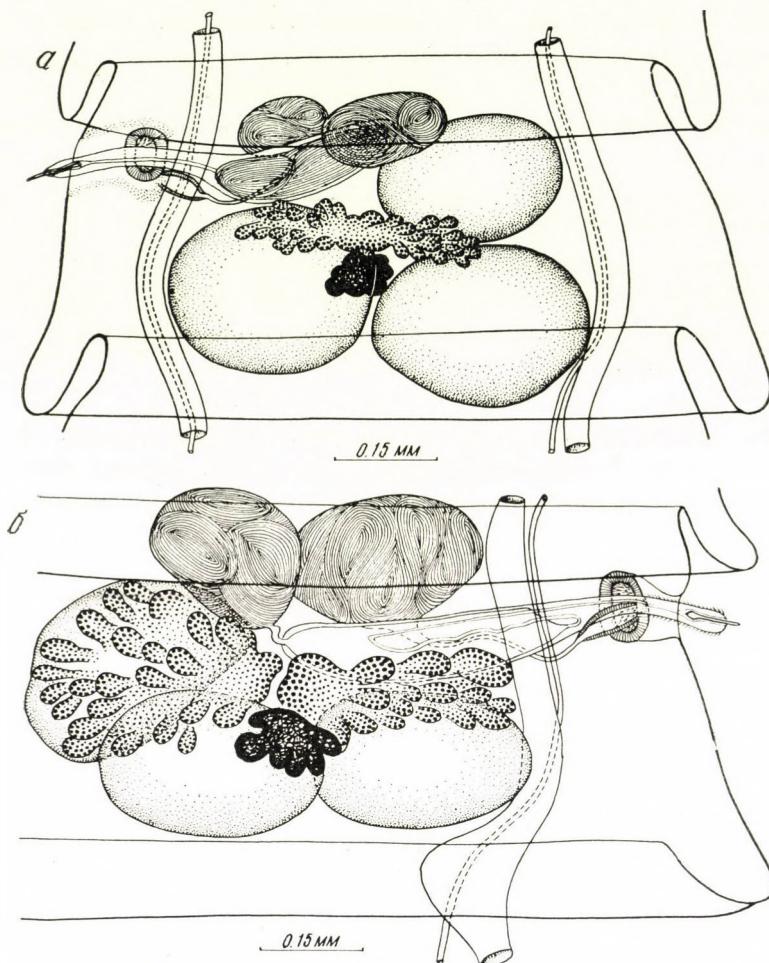


Рис. 3. *Sobolevieanthus dafilae* от *Anas crecca*. а, б, гермафродитные членики. (Ориг.)

желточник ($0,082 \times 0,073$ мм), яичник ($0,356 \times 0,074$ мм) и семеприемник ($0,182 \times 0,128$ мм); семенники и бурса цирруса в этом членике уже вполне сформированы, последняя достигает $0,366$ мм в длину и $0,082$ мм в ширину. В последующих члениках интенсивно развиваются и становятся многослойными женские половые железы, а семенники дегенерируют. В 133-ем членике семенников различить на тотальном препарате уже не удается.

Половые железы вначале закладываются треугольником по типу III. В половозрелых члениках семенники также чаще располагаются по типу III (см. СКРЯБИН и МАТЕВОСЯН, 1945) — под прямым углом или же по типу V — в виде тупоугольного треугольника, причем апоральный семенник несколько сдвинут вперед, а поральный и средний семенники лежат у задней границы членика на одной горизонтали. Вполне развитые семенники очень крупные, достигают $0,311 \times 0,266$ мм. Наружный семенной пузырек овальный или округлый, размером $0,230 \times 0,128$ мм. Он чаще располагается впереди и вентрально от бурсы цирруса, между семеприемником и

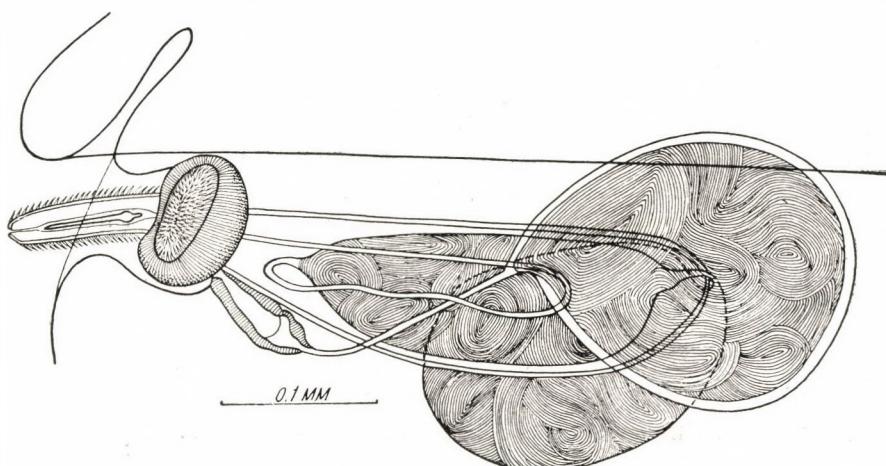


Рис. 4. *Sobolevianthus dafilae* от *Anas crecca*. Копулятивный аппарат. (Ориг.)

апоральным передним семенником. Семепровод входит в бурсу и образует внутренний семенной пузырек, который может занимать почти всю полость буры. Последняя в развитом состоянии достигает $0,366$ — $0,502$ мм длины и $0,082$ — $0,109$ мм наибольшей ширины и может доходить до середины членика. Эвагинированный циррус достигает $0,154$ мм в длину и $0,028$ мм в ширину. Дистальный конец его конусовидно сужен. С поверхности циррус покрыт тонкими длинными ($0,010$ мм) шипиками. Внутри цирруса имеется выдвижной короткий, негнувшийся стилет длиною $0,075$ — $0,082$ — $0,100$ мм и толщиной ок. $0,005$ мм. Проксимальный конец его имеет небольшое вздутие толщиною $0,010$ мм, а дистальный конец косо срезан. В половую клоаку открывается дорзально от буры наружное тельце ФУРМАНА, снабженное внутри щетинками и окруженное толстым мышечным слоем, вместе с мускулатурой размер его $0,100 \times 0,064$ мм.

Женские железы закладываются у вентральной поверхности в центре членика, внутри треугольника, образованного семенниками. Желточник состоит из немногочисленных (ок. 10) коротких лопастей. Он находится

между задними семенниками, у их передней границы. Яичник двукрылый, многолопастной. Апоральное крыло его развито сильнее и состоит из большего количества долек, чем поральное.

Копулятивная часть (*pars copulatrix*) вагины сравнительно с размерами бурсы очень короткая, широкая ($0,080-0,090 \times 0,036$ мм), с толстыми (0,009 мм) мускулистыми стенками. Она имеет воронкообразную или грушевидную форму и открывается в половую клоаку вентрально и позади от бурсы цирруса. Проксимальный конец копулятивной части вагины резко суживается и переходит в узкую тонкостенную проводящую часть (*pars intermedia* Spassky, 1951). Последняя имеет вид тонкой (0,009 мм в толщину) изодиаметрической трубы, которая перекидывается с дорзальной стороны через бурсу цирруса в ее средней части и открывается в семеприемник.

Последний в члениках с развитыми семенниками лежит впереди от бурсы цирруса, между наружным семенным пузырьком и поральными экскреторными сосудами. При заполнении спермой семеприемник может достигать больших размеров — $0,540 \times 0,320$ мм.

Молодая матка имеет вид сильно разветвленной и искривленной трубы. Ее ветвящиеся отростки постепенно разрастаются, смыкаются и сливаются друг с другом, и орган принимает вид поперечно вытянутого мешка с изрезанными краями, заполняющего весь членик, выходящего в стороны за линии экскреторных сосудов и оттесняющего семеприемник и бурсу цирруса к передней границе членика. Недозрелые яйца $0,045 \times 0,042$, эмбриофора $0,036 \times 0,028$ мм. Вполне зрелых яиц в материале не было.

3. *Sobolevianthus fragilis* (Krabbe, 1869) Spassky et Spasskaja, 1954.

Хозяева, время и место обнаружения: *Anas acuta* № 893 ♀, № 929 ♀, *Anas platyrhynchos* № 924 juv., добытые в Тоджинском районе на оз. Мюнь 25 и 30 сентября.

Локализация: тонкий отдел кишечника.

Интенсивность: 1—2 половозрелых экземпляра.

Этот вид по морфологии стробилии очень сходен с *S. gracilis* и встретились они одновременно у *Anas acuta*, но различаются строением копулятивного аппарата, в частности — длиной и формой стилета и копулятивной части вагины.

Описание (по препарату № 893). Длина тела половозрелой цестоды (без зрелых члеников) — 30 мм. Сколексы в материале отсутствуют.

Вентральные выделительные каналы широкие, 0,070 мм, дорзальные — узкие, 0,010, мм. Половые протоки проходят дорзально от экскреторных каналов. Половые поры односторонние, открываются в средней части бокового края члеников.

В половозрелом членике длиной 0,375 и шириной 1,125 мм семенники имеют размеры $0,300 \times 0,200$ — $0,256$ мм, располагаются по типу V, под тупым углом, обращенным вершиной назад и апорально. Наружный семенной пузырек, $0,302 \times 0,158$ мм, овальной формы, лежит впереди проксимального конца бурсы и апорального семенника. Внутренний семенной пузырек может занимать почти всю полость бурсы. Бурса цирруса очень сходна по форме с бурской *S. gracilis*. Она слегка заходит за середину тела и достигает 0,445 мм в длину и 0,112 мм ширины. Циррус, выдвинутый наружу на 0,154 мм,

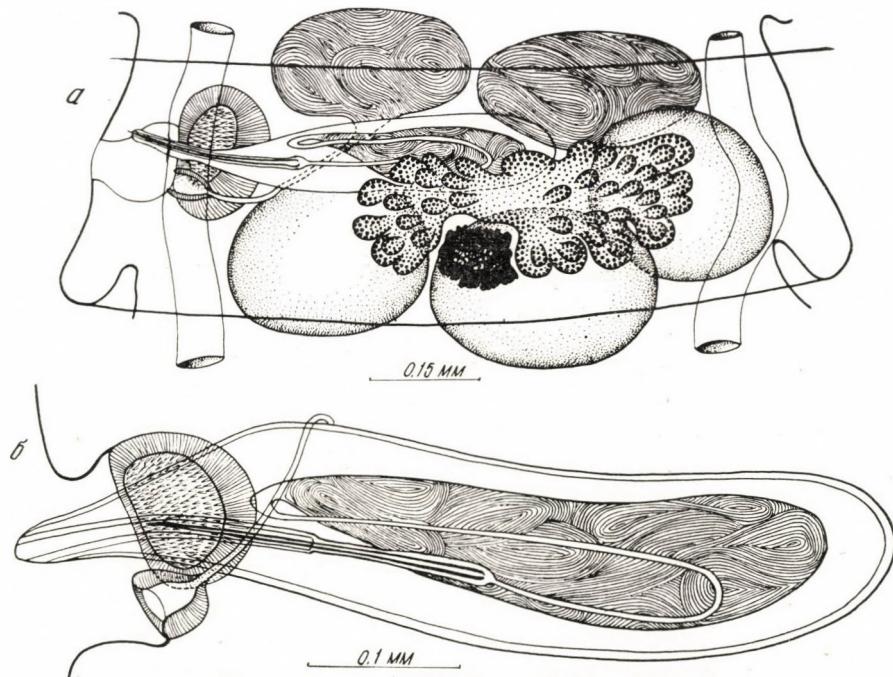


Рис. 5. *Sobolevianthus fragilis* от *Anas acuta*. а, половозрелый гермафродитный членик; б, копулятивный аппарат. (Ориг.)

цилиндрической формы, 0,024 мм наибольшей ширины, апикальная часть его сужена. Поверхность цирруса покрыта тонкими шипиками. Внутри цирруса имеется тонкий, шилообразный, выдвигающийся стилет, проксимальный конец которого слегка расширен — 0,009 мм, к дистальному же концу он постепенно суживается и заканчивается остро. Длина стилета ок. 0,220 мм. В половую клоаку открывается дорзально от бурсы тельце ФУРМАНА. На тотальных препаратах положение органа легче удается определить в молодых члениках, т. к. в половозрелых сегментах тельце ФУРМАНА становится довольно крупным, налегает на бурсу, и создается впечатление, что оно как бы окружает бурсу. Тельце усажено внутри щетинками и окру-

жено мышечным слоем. Размеры органа вместе с мышечным слоем достигают $0,120-0,220 \times 0,085-0,164$ мм.

Женские железы располагаются у вентральной поверхности членика внутри треугольника, образованного семенниками, частично подстилая последние. Желточник компактный, лопастной, $0,100 \times 0,100$ мм; яичник двукрылый, 0,457 мм ширины и 0,182 мм длины, каждое крыло состоит из многочисленных грушевидных лопастей. Копулятивная часть вагины открывается в половую клоаку вентрально и позади бурсы в виде широкой воронки, 0,048 мм длины и 0,050 мм ширины, снабженной толстым слоем мускулатуры. Заходя за поральные выделительные каналы, вагина перекидывается через бурсу с дорзальной стороны вперед и вливается в семеприемник, который достигает $0,278 \times 0,150$ мм и располагается впереди средней части бурсы, поральнее наружного семенного пузырька. Зрелых члеников в материале не было.

4. *Sobolevianthus krabbeli* (Hughes, 1940) Ryjikov, 1956.

Syn.: *Hymenolepis krabbeli* Hughes, 1940. *Sobolevianthus krabbeli* (Hughes, 1940) Czaplinski, 1956.

Hymenolepis krabbeli Hughes, 1940 был отнесен к роду *Sobolevianthus* Spassky et Spasskaja, 1954 двумя авторами независимо друг от друга — польским гельминтологом ЧАПЛИНСКИМ (Czaplinski, 1956) и сотрудником Гельминтологической лаборатории АН СССР Рыжиковым (1956). В связи с тем, что работа Рыжикова опубликована на несколько месяцев раньше (подписана к печати 17—II—1956) монографии ЧАПЛИНСКОГО (подписана к печати 24—IV—1956), в названии вида сохраняется имя Рыжикова. Рыжиков предполагает (1956, стр 124), что «*S. krabbeli* является видом специфичным для чирков-свистунков». Нами в тувинском материале этот гельминт также отмечается у чирков-свистунков. Однако ЧАПЛИНСКИЙ обнаружил *S. krabbeli* у *Anas platyrhynchos*, *Anas querquedula* и у *Anas crecca*, причем у последнего чаще, чем у двух других видов уток. Отсюда вытекает, что этот паразит может иметь довольно широкий круг хозяев, но главным (первостепенным) хозяином для него служит чирок-свистунок (*Anas crecca*).

Хозяин, время и места обнаружения: *Anas crecca* № 263 ♂, № 305 ♀, № 322 ♀, № 327 ♂, № 386 ♂, № 915 juv., № 917 juv., № 943 juv., № 947 juv., № 948 juv., № 950 juv., № 969 juv. добытые в Тоджинском районе в окр. Топа-Хем и на оз. Мюнь с 15 мая по 2 июня и с 28 сентября по 8 октября.

Локализация: мышечный желудок, 12типерстная кишечка, тонкий отдел кишечника.

Интенсивность: от 1 до 10 половозрелых (с развитой маткой) экземпляров.

Описание (по препарату от *Anas crecca* № 322).

Длина тела не вполне зрелой стробили 20 мм, при наибольшей ширине 0,880 мм. В изученном материале сколексы отсутствуют. Вентральные выделительные каналы 0,022—0,032 мм. шириной, дорзальные 0,006—0,008 мм. Половые протоки проходят дорзально от экскреторных каналов. Половые поры односторонние, открываются в передней половине бокового края члеников. Первые 25 члеников очень короткие и широкие, последующие примерно 30 члеников имеют трапециевидную форму, но иногда длина члеников преобладает над шириной. В 56-ом членике становятся заметными зачатки мужских и женских половых желез. Семенники закладываются под прямым углом, направленным вершиной назад, женские железы находятся впереди среднего семенника (тип II). В 66-ом членике семенники достигают $0,090 \times 0,082$ мм, видна сформированная изгибающаяся бурса и вагина; семеприемник еще небольшой — $0,045 \times 0,400$ мм и не заполнен спермой.

В половозрелых члениках семенники смещаются и могут лежать: или по типу V — в виде тупоугольного треугольника (апоральный семенник несколько сдвинут вперед, поральный и средний семенники лежат на одной горизонтали), или в одну линию (по типу VI). В члениках размером $0,275 \times 0,557$ мм, семенники достигают $0,164 \times 0,146$ — $0,173 \times 0,120$ мм. Наружный семенной пузырек чаще овальной формы размером $0,100 \times 0,064$ мм, располагается дорзально от проксимальной части буры, но конец буры цирруса как правило огибает семенной пузырек с апоральной стороны, переходя на дорзальную. Семепровод входит в бурсу и образует внутренний семенной пузырек, который может занимать почти все пространство внутри буры. Бурса цирруса трубчатой формы, очень длинная, извилистая, образует спиральные изгибы. Длина буры 0,657—0,730 мм; при толщине всего 0,030 мм она в полтора — два раза может превышать ширину членика (пропорции меняются в зависимости от ширины членика). Выдвинутый на 0,064 мм циррус 0,016 мм толщины у основания, к дистальному концу слегка суживается — до 0,010 мм. Он покрыт тонкими шипами длиною до 0,005 мм. Внутри цирруса имеется очень тонкий длинный, почти во всю длину буры, гибкий выдвижной стилет с острым концом. В половую клоаку открывается, дорзально от буры, тельце ФУРМАНА, усаженное внутри щетинками и окруженное толстым мышечным слоем.

Женские железы закладываются у вентральной поверхности в центре членика, внутри треугольника, образованного семенниками. Желточник компактный, $0,064 \times 0,055$ мм. Двукрылый яичник 0,284 мм ширины, имеет две апоральные лопасти и одну поральную. Вагина сравнительно широкая, трубчатая, снабжена толстым слоем мускулатуры, открывается в половую клоаку вентрально и впереди буры воронкообразным расширением. От дна клоаки она сперва следует медиально, но после пересечения поральных выделительных сосудов загибается назад и вентрально от буры, затем меди-

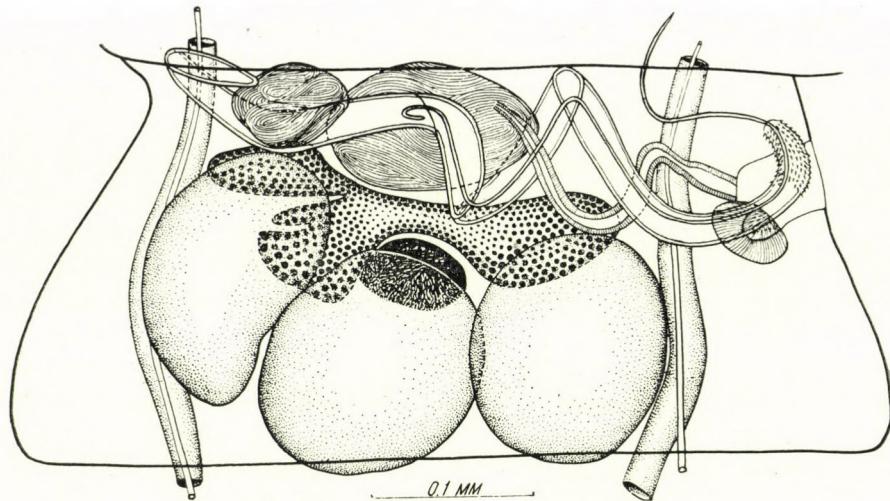


Рис. 6. *Sobolevicanthus krabbei* от *Anas crecca*. Половозрелый членик. (Ориг.)

ально и вперед, перекидываясь через бурсу с дорзальной стороны, и вли-ается в семеприемник. Семеприемник $0,114 \times 0,090$ мм, располагается ме-дианно, впереди от яичника и от буры цирруса. Поральная часть его лежит дорзально от буры, а противоположная — вентрально. Молодая матка сильно разветвленная, при созревании становится мешковидной. Вполне зрелых яиц в материале не было.

5. *Sobolevicanthus octacantha* (Krabbe, 1869) Spassky et Spasskaja, 1954

Хозяева, время и места обнаружения: *Anas clypeata* № 340 ♂, № 869 ♀, *Nyroca fuligula* № 931 юв., добытые в Тоджинском районе на оз. Мюнь 29 мая и 23, 30 сентября.

Локализация: тонкий отдел кишечника.

Интенсивность: 1, 14, 1 не вполне зрелых экземпляров.

Описание (по препарату от *Anas clypeata* № 869).

Длина тела не вполне зрелой цестоды 80 мм при наибольшей ширине 2,2 мм. Сколекс 0,239 мм ширины, несет четыре присоски диаметром 0,145. Хоботок 0,182 мм длины, на нем 8 скрябинойдных крючьев 0,036—0,038 мм длиной. Длина хоботкового влагалища вместе с хоботком 0,239 мм.

Вентральные выделительные каналы широкие, 0,050 мм, дорзальные — узкие, 0,006 мм в половозрелой части стробилы.

Половые протоки проходят дорзально от экскреторных каналов. Половые поры односторонние, открываются в передней половине бокового края члеников. Зачатки половых желез становятся заметными в 90-м членике,

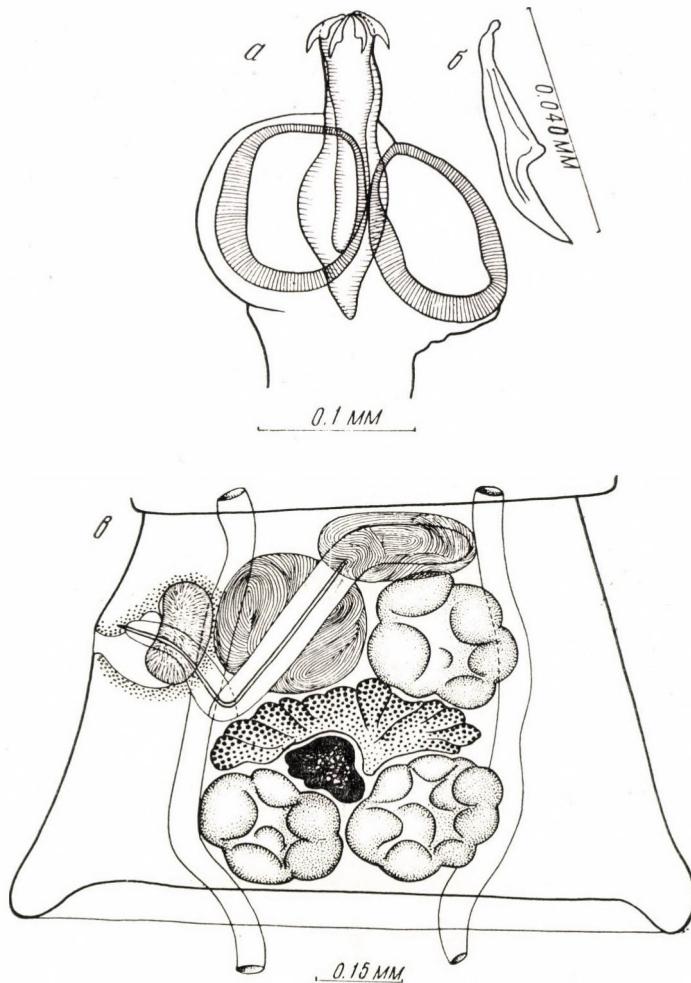


Рис. 7. *Sobolevianthus octacantha* от *Anas clypeata*. а, сколекс; б, крючок хоботка; в, половозрелый гермафродитный членик. (Ориг.)

110—122-й членики уже содержат зрелые гонады, в последующих члениках развивается матка.

В половозрелом членике размером $0,500 \times 1,080$ мм семенники располагаются по типу III — в виде прямоугольного треугольника (прямой угол занимает апоральное положение). Наружный семенник пузырек в гермафродитных члениках овальной формы, в зрелых ретортобразно изогнут. Он лежит вентрально от проксимальной части бурсы. Внутренний семенник пузырек может занимать все пространство внутри сильно вытянутой бурсы цирруса. Последняя имеет 0,450—0,750 мм длины и 0,065—0,075 мм толщины, доходит или слегка заходит за апоральные выделительные каналы.

Она изгибается, образуя один спиральный виток, как показано на рисунке. Циррус толстый, покрыт мелкими шипиками. Внутри цирузса имеется тонкий (0,004 мм), длинный (0,412—0,575 мм, почти во всю длину бурсы) гибкий стилет с заостренным дистальным концом. В половую клоаку дорзально от бурсы открывается добавочный мешочек, снабженный внутри щетинками

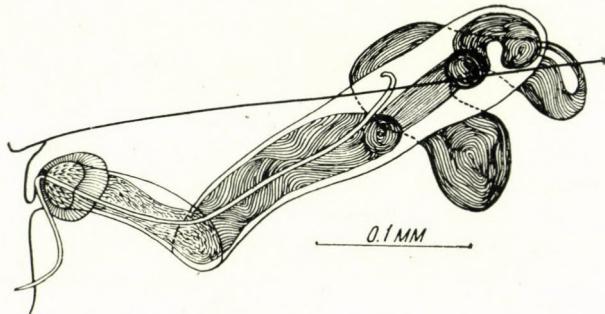


Рис. 8. *Sobolevicanthus octacantha* от *Anas clypeata*. Мужской копулятивный аппарат. (Ориг.)

и окруженный мышечным слоем. Его размеры достигают $0,127 \times 0,091$ мм; $0,137 \times 0,112$ мм вместе с мышечным слоем. Последний имеет 0,032 мм толщины.

Женские железы располагаются у вентральной поверхности членика, внутри треугольника, образованного семенниками. Желточник 0,150 мм

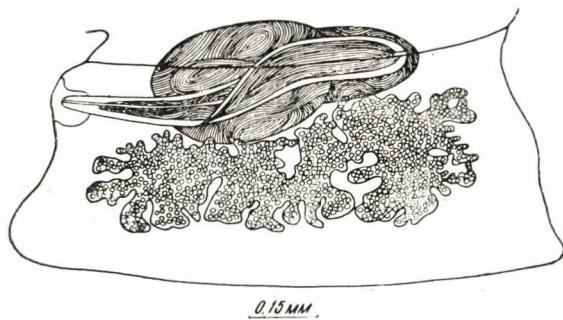


Рис. 9. *Sobolevicanthus octacantha* от *Anas clypeata*. Членик с развитой маткой (Ориг.)

ширины и 0,080 мм длины, компактный или поделенный с поверхности на короткие доли. Яичник веерообразный, лопастной, 0,520 мм ширины и 0,136 мм длины. Вagina узкая, 0,005 мм шириной, трубчатая, открывается в половую клоаку вентрально и позади бурсы. В области порального выделительного канала она перекидывается через бурсу с дорзальной стороны и влиивается в семеприемник, который достигает размеров $0,256 \times 0,320$ мм. Семе-

приемник располагается вентрально от бурсы, которая, образуя спиральный изгиб, огибает его с дорзальной стороны.

Молодая матка сильно изрезана, с большим количеством языковидных извилистых и разветвленных лопастей, которые сплетаются между собой, придавая органу сетевидные очертания. Почти зрелая матка мешковидная. Зрелых яиц в материале не оказалось.

Род *Sphenacanthus* Lopez-Neyra, 1942

1. *Sphenacanthus giranensis* (Sugimoto, 1934) Spassky, 1955

Syn.: *Hymenolepis giranensis* Sugimoto, 1934.

Хозяева, время и места обнаружения: *Anas clypeata* № 913 juv., *Clangula clangula* № 373 ♂, № 880 juv., № 910 juv., № 912 juv., добытые на р. Енисей, выше Топа-Хем и в Тоджинском районе на оз. Мюнь 3 июня и с 25 по 27 сентября.

Локализация: тонкий отдел кишечника.

Интенсивность: от 2 до 46 экз. совсем молодых, половозрелых и почти зрелых.

Описание (по препарату от *Anas clypeata* № 913).

Длина тела не вполне зрелой цестоды 201 мм при наибольшей ширине 2,5 мм. Сколекс при втянутом хоботке 0,405 мм ширины, несет четыре округлые присоски размером $0,200 \times 0,150$ мм. Хоботок вместе с хоботковым влагалищем 0,225 мм длины. Он имеет 8 скрябиноидных крючьев 0,038 мм длиной. Экскреторных сосудов две пары. В половозрелых члениках дорзальные сосуды 0,007 мм ширины, а вентральные — 0,036 мм. Половые протоки проходят дорзально от экскреторных каналов. Половые поры односторонние, открываются в передней половине бокового края члеников.

В половозрелом членике, вытянутом в длину (0,675 мм длины и 0,605 мм ширины), семенники имеют размеры $0,270 \times 0,180$ и $0,225 \times 0,225$ мм. Они располагаются в виде равнобедренного треугольника, причем поральный и апоральный семенники лежат косо впереди и латерально от среднего. В членике, у которого ширина преобладает над длиной ($0,220 \times 0,855$ мм), семенники залегают в одну линию. Наружный семенной пузырек в молодом гермафродитном членике почти круглый, 0,112 мм в диаметре, а в женском членике с развивающейся маткой — овальной формы, $0,337 \times 0,225$ мм. Он располагается возле передней границы сегмента у проксимального конца бурсы, впереди яичника. Внутренний семенной пузырек может занимать почти всю полость бурсы цирруса. Последняя достигает 0,293—0,330 мм длины и соответственно — 0,100—0,063 мм наибольшей ширины. Она заходит за поральные экскреторные каналы, но не всегда достигает средней линии.

Эвагинированный циррус 0,062 мм длины и 0,018 мм толщины имеет цилиндрическую форму, но у основания он несколько расширяется (0,022 мм). С поверхности циррус покрыт мелкими шипиками, а внутри имеет довольно короткий (0,127—0,175 мм) и тонкий (около 0,005 мм в толщину) выдвижной стилет. Тельце ФУРМАНА (*sacculus accessorius*) отсутствует.

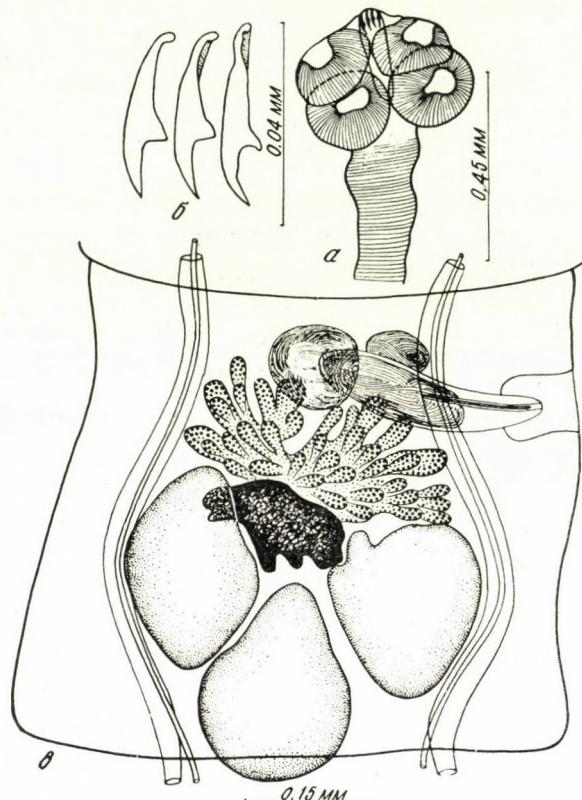


Рис. 10. *Sphenacanthus giranensis* от *Anas clypeata*. а, сколекс; б, крючья хоботка; в, половозрелый гермафродитный членик. (Ориг.)

Женские железы в гермафродитных члениках расположены у вентральной стенки членика впереди всех трех семенников. Желточник находится впереди среднего семенника. Желточник компактный, лопастной. Яичник веерообразной формы, нечетко поделен на два крыла (каждое крыло состоит из крупных грушевидных долек), в ширину он заполняет все пространство между поральными и апоральными экскреторными каналами. В женском членике, где семенников уже нет, и начинает развиваться матка, яичник из передней половины членика, разрастаясь, распространяется и в заднюю половину, смещающая желточник ближе к задней стенке сегмента. Копу-

лятивная часть вагины бокаловидной формы, короткая и широкая — $0,060 \times 0,025$; $0,080 \times 0,030$ мм, снабжена хорошо выраженной мускулатурой (особенно заметна продольная) и при входе в половую клоаку окружена сфинктером. Она открывается в половую клоаку вентрально или вентрально и впереди буры. Проксимальный конец копулятивной части вагины резко суживается и переходит в узкую тонкостенную проводящую часть, которая часто имеет вид гофрированной трубки. Последняя вливается в семеприемник, который

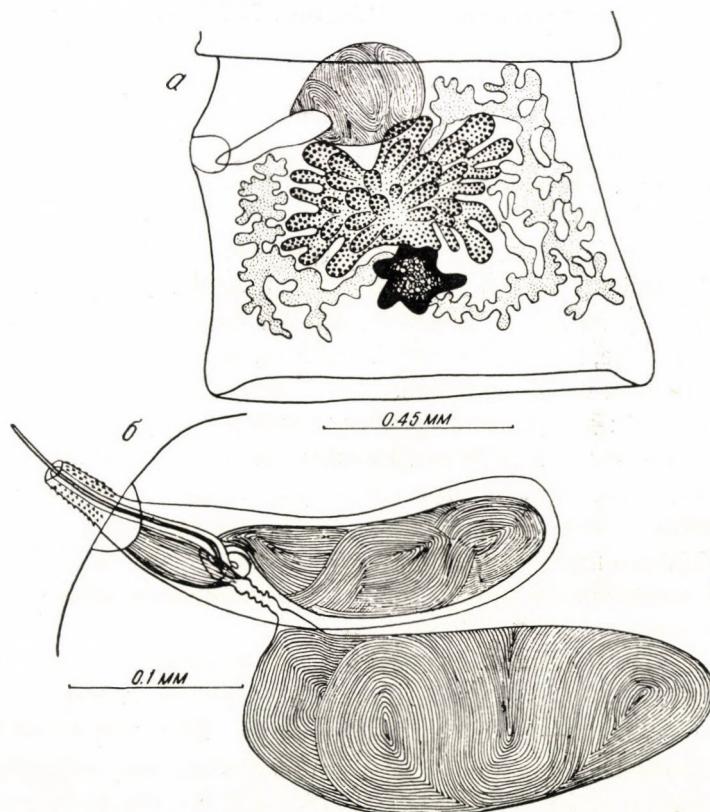


Рис. 11. *Sphenacanthus giranensis* от *Anas clypeata*. а, членик с развивающейся маткой, б, копулятивный аппарат. (Ориг.)

может достигать значительных размеров $0,310 \times 0,140$ мм. В молодых члениках он может находиться впереди буры цирруса, порольнее наружного семенного пузырька, но чаще семеприемник спускается каудальнее буры. В обоих случаях вагина, следя к семеприемнику, пересекает буру цирруса с вентральной стороны.

Молодая матка сильно разветвленной структуры.

В общем строение изученных нами экземпляров соответствует описанию этого вида, составленному СПАССКИМ (1955) на основании изучения цестод от водоплавающих птиц Европейской части СССР. Обращает на себя внимание тот факт, что в обоих случаях крючья имеют всего 0,038 мм в длину не достигая размеров (0,040—0,047 мм), указанных в первоописании *Hymenolepis giranensis* Sugimoto, 1934.

2. *Sphenacanthus macracanthos* (Linstow, 1877) Lopez-Neyra, 1942

Syn.: *Taenia macracanthos* Linstow, 1877; *Hymenolepis macracanthos* (Linstow, 1877) Fuhrmann, 1906; *Hymenolepis macracanthoides* Lopez-Neyra, 1932; *Sphenacanthus macracanthoides* (Lopez-Neyra, 1932) Lopez-Neyra, 1942; *Hymenolepis skrjabini* Mathevossian, 1945; *Sphenacanthus skrjabini* (Mathevossian, 1945) Kuraschvili, 1955;

Хозяева, время и места обнаружения: *Anas acuta* № 893 ♀, *Mergus merganser* № 284 ♀, № 294 ♀, № 323 ♀, № 324 ♀, № 568 ♀, № 742 ♂, *Clangula clangula* № 347 ♀, № 890 ♀, № 901 juv., № 912 juv., добытые в Тоджинском районе, в окрестностях Тора-Хем, на оз. Мюнь и в Эрзинском районе с 19 апреля по 27 сентября.

Локализация: двенадцатиперстная кишка и тонкий отдел кишечника.

Интенсивность: от 2 до 54 экз. Наряду с половозрелыми, почти зрелыми экземплярами, встречены молодые (№ 347) и на начальной стадии стробилии (№ 901).

Описание (по препаратам от *Mergus merganser* № 294, № 323, № 568). Длина тела половозрелой (но без зрелых члеников) цестоды 16—25 мм, при наибольшей ширине 0,650—1,2 мм.

Сколекс 0,250 мм ширины, имеет четыре округлые присоски размером 0,136×0,122 мм. Хоботок 0,293—0,330 мм в длину, несет 8 скрябиноидных крючьев длиною 0,100—0,120 мм (по FUHRMANN, 1924, длина крючьев 0,128 мм), причем рукоятка почти вдвое короче лезвия. (Длина крючьев у экз. от *Mergus merganser* за № 323—0,114, 0,118, 0,120 мм, за № 294—0,100 и 0,118 мм; от *Clangula clangula* за № 901—0,100 и 0,111 мм при соотношении лезвия и рукоятки 0,065:0,035 и 0,073:0,038 мм.) Половые протоки проходят дорзально от экскреторных каналов. Половые поры односторонние, открываются в молодых сегментах в середине, в половозрелых — в передней половине бокового края члеников. Мужские железы достигают зрелого состояния раньше женских желез, хотя зачатки тех и других становятся заметными в члениках на расстоянии 2,7 мм от сколекса. В последующих 22-х члениках хорошо видна зачаточная бурса цирруса и зачатки семенников, которые на протяжении последующих 17-ти члеников становятся почти вполне развитыми. Далее идут 7 гермафродитных члеников, с

развивающимися женскими железами. В следующих 7 женских члениках семенников уже не наблюдается, а семеприемник и наружный семеной пузырек сильно наполнены спермой и сдвигают яичник и желточник ближе к апоральной стороне. В последующих 20-и члениках наблюдается развивающаяся матка. Почти все членики вытянуты в ширину: мужской членик $0,515 \times 0,127$ мм, женский — $0,570 \times 0,118$ мм, членик с развивающейся маткой — $0,650 \times 0,162$ мм.

Нередко стробилы имеют асимметричную форму: поральный край члеников (особенно у гермафродитных) сильно выпячивается наружу в области цирруса. Семенники закладываются по типу V — в виде тупоугольного

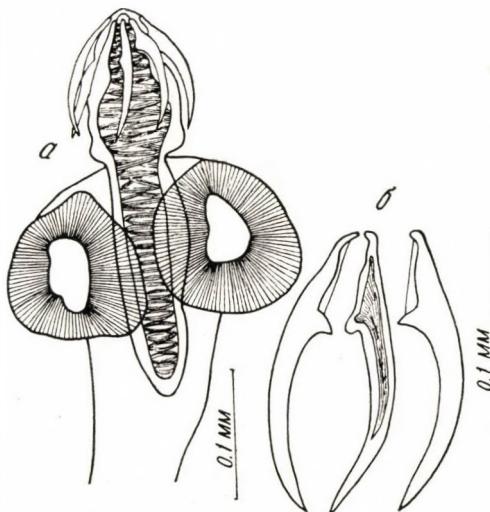


Рис. 12. *Sphenacanthus macracanthos* от *Mergus merganser*. а, сколекс; б, кручья хоботка. (Ориг.)

треугольника, апоральный семенник несколько сдвинут вперед, а средний и поральный семенники лежат у задней границы сегмента. В гермафродитных члениках семенники могут располагаться в одну линию. Развитые семенники достигают следующих размеров: $0,100 \times 0,073$; $0,104 \times 0,082$; $0,092 \times 0,082$ мм. Наружный семеной пузырек длинный, изогнутый, располагается апорально от дна бурсы и от семеприемника. Он нередко образует полную петлю, следуя вначале апорально, а затем загибаясь в обратном направлении к средней линии тела и пересекая проксимальным концом свою дистальную часть. Иногда наружный семеной пузырек менее удлинен и более расширен и своим дном направлен к задней границе членика. Внутренний семеной пузырек в мужских проглоттидах, где полость бурсы заполнена большим количеством железистых клеток, занимает небольшое пространство около дна бурсы, а в женских члениках заполняет почти всю

полость бурсы цирруса, которая достигает размеров $0,340 \times 0,072$ мм. Циррус довольно толстый, усажен мелкими шипиками. Вполне эвагинированного цирруса на наших препаратах не было. Вывернутый в полость клоаки на расстояние ок. 0,095 мм циррус имеет базальное вздутие толщиной 0,063 мм. Толщина цирруса кпереди от вздутия составляет 0,040 мм. На наших препаратах часто видны были артефакты: кутикула внутренней стенки цирруса была выдвинута наружу в виде воронки на тонкой ножке, иногда эта воронка изгибалась и закрывала отверстие цирруса в виде колпачка или же воронка налегала на отверстие вагины и прикрывала последнее.

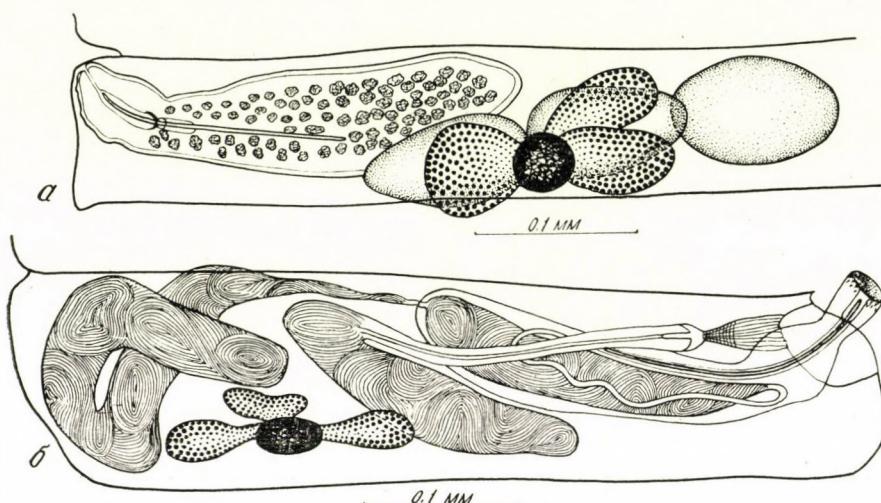


Рис. 13. *Sphenacanthus macracanthos* от *Mergus merganser*. а, гермафродитный членик; б, женский членик. (Ориг.)

Внутри цирруса имеется выдвижной тонкий стилет. Длина стилета 0,182—0,248 мм. Тельце ФУРМАНА отсутствует. Женские железы закладываются у вентральной поверхности членика, в области порального и среднего семенников. Желточник компактный, овальной или округлой формы, 0,040 мм в диаметре. Яичник трехлопастной, две лопасти направлены апорально и одна лопасть — порально. Вагина открывается в половую клоаку, впереди и вентрально от бурсы. Копулятивная часть вагины выстлана кутикулой и снабжена продольными и циркулярными мышечными волокнами. В развитом состоянии копулятивная часть вагины имеет форму песочных часов длиною 0,082 мм, с перехватом в проксимальной трети. Диаметр наружного отверстия 0,020 мм, толщина в области перехвата 0,006—0,008 мм. Отверстие, ведущее в проводящую часть вагины, находится на вершине небольшого сосочка, выступающего в полость копулятивной части вагины. Женское половое отверстие находится впереди и вентрально

от мужского. Поэтому проводящая часть вагины, направляясь к семеприемнику, лежащему вентрально и позади от дна бурсы, обычно пересекает бурсу цирруса с вентральной стороны в косом направлении — спереди назад и медиально или же проводящая часть проходит вдоль передней границы членика и огибает дно бурсы цирруса. Развитая матка мешковидная, занимает весь членик.

Изученные нами цестоды отвечают фирмансовскому описанию этого вида, так что правильность видового определения не вызывает сомнений. Вместе с тем, наши экземпляры по совокупности морфологических признаков сколекса и стробилы вполне соответствуют первоописанию и изображению *Hymenolepis Skrjabini* Mathevossian, 1945, от *Nygroca ferina* (L.) Челябинской обл. (СССР). Основным отличием *H. skrjabini* Mathevossian, 1945 от *Sph. macracanthos* (Linstow, 1877) является незначительное различие в длине крючьев: у *Sph. macracanthos* они 0,108 мм и 0,128 мм (по Linstow из Lopez-Neyra, 1942) и 0,128 мм (по Fuhrmann, 1924), у *H. skrjabini* — 0,103 мм (по МАТЕВОСЯН, 1945) и 0,096—0,109 мм (по Дубининой, 1953). У наших экземпляров длина крючьев колеблется в пределах от 0,100 до 0,120 мм. Таким образом, размеры крючьев *H. skrjabini* находятся в пределах границ изменчивости *Sph. macracanthos*. Строение крючьев и других органов совпадает. В связи с этим мы рассматриваем *H. skrjabini* как форму существования вида *Sph. macracanthos*.

Следует заметить, что экземпляры ФУРМАНА (1924), идентифицированные им с *Taenia macracanthos* Linstow, 1877, отличаются от типичной формы более крупными размерами крючьев (0,128 мм) и на этом основании выделены ЛОПЕЗ—НЕЙРА в особый вид — *Hymenolepis macracanthoides* Lopez-Neyra, 1932. Для настоящего *H. macracanthos* (Linstow, 1877) по ЛОПЕЗ—НЕЙРА (1932, 1942) характерны меньшие размеры крючьев — 0,108 мм. Несмотря на значительные расхождения в длине крючьев, равное 0,020 мм, СКРЯБИН и МАТЕВОСЯН (1945) справедливо считают *H. macracanthoides* Lopez-Neyra, 1932 синонимом *H. macracanthos* (Linstow, 1877). Одновременно, в той же работе (1945) МАТЕВОСЯН дает описание нового вида — *H. skrjabini* Math., 1945 — типичные экз. которого отличаются от первоописания *H. macracanthos* по размерам крючьев всего лишь на 5 μ . Но эта разница вообще не существует, что показала работа ДУБИНИНОЙ (1953), нашедшей экземпляры *H. skrjabini* с крючьями длиною 0,109 мм. Другие морфологические признаки не могли быть использованы МАТЕВОСЯН (1945) для обоснования нового вида т. к. они для типичных экземпляров *H. macracanthos* (Linstow, 1977) указаны лишь в самой общей форме.

3. *Sphenacanthus macrocephala* (Fuhrmann, 1913) Lopez-Neyra, 1942

Хозяин, время и место обнаружения: *Anas platyrhynchos* № 265 ♂.
Тоджинский р-он, окр. Тора-Хем, 13 мая 1957 г.

Локализация: тонкий отдел кишечника.

Интенсивность: 1 молодой экз.

В нашем материале обнаружен лишь молодой экземпляр этого вида со сколексом и короткой стробилой, оканчивающейся неполовозрелыми

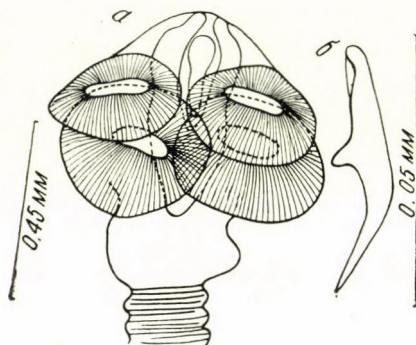


Рис. 14. *Sphenacanthus macrocephala* от *Mergus merganser*. а, сколекс; б, крючок хоботка (Ориг.)

мужскими члениками, содержащими зачатки трех семенников и бурые циркуса с не вполне развитым стилетом. Сколекс с вытянутым хоботком 0,697 мм ширины несет 4 очень крупные присоски 0,293—0,357 мм в диаметре. Хоботок несет 8 крючьев скрябиноидного типа длиною 0,054 мм.

Зачатки семенников закладываются тупоугольным треугольником, направленным вершиной назад. Правый и левый семенники находятся впереди и латерально от среднего.

РЕЗЮМЕ

В результате камеральной обработки коллекций цестод у птиц Тувы (СССР) выявлено 5 видов рода *Sobolevianthus* Spassky et Spasskaja, 1954 — *S. gracilis* (Zeder, 1803) Spassky et Spasskaja, 1954; *S. dafilae* (Polk, 1942) n. comb.; *S. fragilis* (Krabbe, 1869) Spassky et Spasskaja, 1954; *S. krabbelia* (Hughes, 1940), Ryjikov, 1956; *S. octacantha* (Krabbe, 1869) Spassky et Spasskaja, 1954, и три вида из рода *Sphenacanthus* Lopez-Neyra, 1942 — *Sph. giranensi* (Sugimoto, 1934) Spassky, 1955; *Sph. macrocephala* (Fuhrmann, 1913) Lopez-Neyra, 1942; *Sph. macracanthos* (Linstow, 1877) Lopez-Neyra, 1942; *Sph. macrocephala* (Fuhrmann, 1913) Lopez-Neyra, 1942. Для всех этих видов дается повторное описание на новом материале. Представители двух упомянутых родов гименолепидид на территории Тувы обнаружены только у гусиных птиц. Цестоды рода *Sobolevianthus* отмечены у 6 видов птиц: *Anas acuta*, *A. clypeata*, *A. crecca*, *A. platyrhynchos*, *Clangula clangula*, *Nyroca fuligula*; цестоды рода *Sphenacanthus* — у 5 видов птиц: *Anas acuta*, *A. clypeata*, *A. platyrhynchos*, *Clangula clangula* и *Mergus merganser*.

В условиях Тувы представители рода *Sobolevianthus* встречаются преимущественно у настоящих уток, относящихся к роду *Anas*, и особенно часто у *Anas crecca*, *Anas falcata*, *Anas acuta*, тогда как виды рода *Sphenacanthus* чаще всего инвазируют *Clangula clangula* и *Mergus merganser* и у настоящих уток почти не встречаются.

ЛИТЕРАТУРА

CZAPLINSKI, B.: Acta Parasitol. Polon. **IV** (1956), 175—373. ДУБНИНА, М. Н.: Пара-зитол. сб. Зоол. инст. АН СССР **IV** (1953), 117—234. FUHRMANN, O.: J. of Parasitol. **II** (1924), 33—43. LOPEZ-NEYRA, C. R.: Rev. Iber. Parasitol. **II** (1942), 1—256. POLK, S. J.: Trans. Amer. Microsc. Soc. **LXI** (1942), 186—190. РЫЖИКОВ К. М.: Тр. ГЕЛАН **VIII** (1956), 112—130. СКРЯБИН, К. И. и МАТЕВОСЯН, Е. М.: Ленточные гельминты — гименолепидиды домашних и охотничьи-промышленных птиц. Москва, 1945. СПАССКАЯ, Л. П.: Acta vet. Hung. **IX** (1959), 77—100. СПАССКАЯ, Л. П. и СПАССКИЙ, А. А.: Acta Vet. Hung. **XI** (1961), 13—53. СПАССКИЙ, А. А. и СПАССКАЯ, Л. П.: Тр. ГЕЛАН **VII** (1954), 55—119. СПАССКИЙ, А. А.: Зоол. журн. **XXXIV** (1955), 1012—1018.

DIE CESTODEN DER VÖGEL IN TUVA III. *Sobolevianthus* und *Sphenacanthus* (Hymenolepididae)

Von

L. P. SPASSKAJA

Unter den Cestoden-Arten, die von den im Gebiet von Tuva (Sowjetunion) nistenden Vögeln stammen, haben sich 5 als zum Genus *Sobolevianthus* Spassky et Spasskaja, 1954 gehörig erwiesen: *S. gracilis* (Zeder, 1803) Spassky et Spasskaja, 1954; *S. dafilae* (Pohl, 1942) n. comb.; *S. fragilis* (Krabbe, 1869) Spassky et Spasskaja, 1954; *S. krabbelia* (Hughes, 1940) Ryjikow, 1956; *S. octacantha* (Krabbe, 1869) Spassky et Spasskaja, 1954; 3 Arten rechnen zur Gattung *Sphenacanthus* Lopez-Neyra, 1942: *Sph. giranensis* (Sugimoto, 1934) Spassky, 1955; *Sph. macracanthos* (Linstow, 1877) Lopez-Neyra, 1942; *Sph. macrocephala* (Fuhrmann, 1913) Lopez-Neyra, 1942. Auf Grund des Studiums von neuem Material gibt Verf. eine neue Beschreibung der erwähnten Arten. Die Vertreter der erwähnten beiden Hymenolepididen-Gattungen wurden im Gebiet von Tuva nur an Gänsearten angetroffen. Die *Sobolevianthus*-Arten wurden an 6 Vogelwirten entdeckt: *Anas acuta*, *A. clypeata*, *A. platyrhynchos*, *Clangula clangula*, *Nyroca fuligula*; die *Sphenacanthus*-Arten hingegen an 5 Wirten; *Anas acuta*, *A. clypeata*, *A. platyrhynchos*, *Clangula clangula*, *Mergus merganser*.

Unter den Verhältnissen in Tuva kommen die *Sobolevianthus*-Arten hauptsächlich an den echten Enten-Arten, den Vertretern der *Anas*-Gattung, vor, insbesondere bei den Arten *Anas crecca*, *A. falcata* und *A. acuta*, während die *Sphenacanthus*-Arten eher bei den Arten *Clangula clangula* und *Mergus merganser* anzutreffen sind. Bei echten Enten-Arten sind letztere fast überhaupt nicht zu beobachten.

STUDIES ON THYROID GLAND WITH RADIO-IODINE

III. THE INFLUENCE OF CERTAIN NUTRITIONAL FACTORS ON THE IODINE ACCUMULATION OF ONE-DAY-OLD CHICKS

By

M. STÜTZEL, A. KEMÉNY, H. BOLDIZSÁR and S. N. GÁSPÁR

Department of Physiology (Director: Prof. A. KEMÉNY), Veterinary College, Budapest

(Received June 13, 1960)

In our previous study (1960), endeavours were made to prove that the I^{131} uptake of chicks of New Hampshire (N. H.) and White Hungarian (W. H.) hens coming from the same place and kept on similar diets does not show considerable difference. It has been stated further that — contrary to the literary data (MARCH and BIELY, 1957; DRAPER and FIRTH, 1957) — the mg thyroid per g body-weight ratio proves to be fairly high in both investigated specii. The apparent congruence of these phenomena may be attributed to the influence of environmental, resp. nutritional factors. The composition of the feed consumed by the investigated animals could serve as a basis for this hypothesis, the feed consisting to 40—50 per cent of materials influencing the thyroid function. (The standard composition of poultry rations was the one described by WOLMUTH, 1959.)

In order to gather information about the soundness of this hypothesis, further investigations were carried out on chicks of the same strain but deriving from different parts of the country, and the following questions were kept in view: a) what are the configurations shown by the thyroid per body-weight ratio in one-day-old chicks, b) which are the values for I^{131} uptake, both point a) and b) concerning identical strains deriving from state farms and individual breeders, and c) is there an explicit difference, characteristic of the strain, observable if the keeping is identical?

Experimental arrangement and methods

Experimental animals were 70 N. H., 29 W. H. and 22 "Yellow Hungarian" (Y. H.) and 5 Sussex (altogether 126) day-old chicks. The eggs were obtained from eight different state farms and four individual breeders (private farms) and incubated partly at the Institute for Small Animals, Gödöllő, partly at the Incubator Station of Budapest and in our Institute.

As to the question of the feeding of hens, on the state farms a standard ration prepared by the Factory of Concentrated Food (Erőtakarmánygyár) was regularly mixed at least to the extent of 40 per cent to the feed given the poultry, as it is done at the Institute for Small Animals, Gödöllő, where the chicks of our earlier experiments came from. As for individual breeders, two were feeding only cereals and garbage, and two the poultry ration, only in smaller portions. On the day after hatching, before feeding, the chicks were injected 15 μ C carrier-free NaI^{131} intraperitoneally and the samples were worked up after 24 hours. Two strains obtained from two other farms formed an exception as in this case I^{131} uptake curves were taken within 3—48 hours after the injection.

The working up of the experimental animals and the instruments used were the same as described in our earlier works (1959, 1960).

In the statistical evaluation, significant differences were calculated on the basis of the "t" test and scatter on that of the standard error of the mean.

Results

I

In the first part of our experiments changes of body weights, the formation of thyroid weights and the uptake of I^{131} are compared, on the one hand, in chicks obtained from two different state farms, from the Institute for Small Animals of Gödöllő, where standard rations were fed to poultry and, on the other hand, in birds obtained from individual farms, where no standard rations were used.

In Table 1 the chicks are divided into 5 groups according to their body weights.

Table 1
Distribution according to body weights for one-day-old chicks deriving from different farms

Body weights g	State farms					Individual breeders		
	Inst. for Small Animals Gödöllő		Bábolna	Kisdorog	Total	Győr	Mátyás- föld	Total
	N. H.	W. H.	N. H.	W. H.		W. H.	N. H.	
35—40	8	6	4	4	22	8	10	18
40—45	5	4	2	2	13	4	7	11
45—50	2	1			3		2	2
50—55	1				1		1	1
55—							2	2
According to group of animals	16	11	6	6		12	22	
Total					39			34

As it appears from this table, grouping on the basis of body weights turns out very similar for the chicks of the state farms and for those coming from private farms. Only in a group of N. H. chicks of Mátyásföld were two birds with weights not figuring among those of the state farms.

The trend of body weights is also similar in the two strains, especially in the case of similarly fed chicks obtained from the state farms.

When grouping the chicks according to place of origin — and not according to strain — the thyroid weights show the following configuration (Table 2).

Table 2

Distribution according to thyroid weights for one-day-old chicks deriving from different farms

Thyroid weight	Inst. for Small Animals, Gödöllő	State farm	Total	Thyroid weight	County of Győr	Mátyásföld	Total
2.5	—	3	3	2.0—2.5	6	2	8
2.5—3.5	6	5	11	2.5—3.5	5	7	12
3.5—4.5	3	3	6	3.5—4.5	1	8	9
4.5—5.5	6	—	6	4.5—5.5	—	3	3
5.5—6.5	5	—	5	5.5—6.0	—	2	2
6.5—7.5	2	1	3				
7.5—8.5	4	—	4				
—10	1		1				
According to group of animals					12	22	
Total			39				34

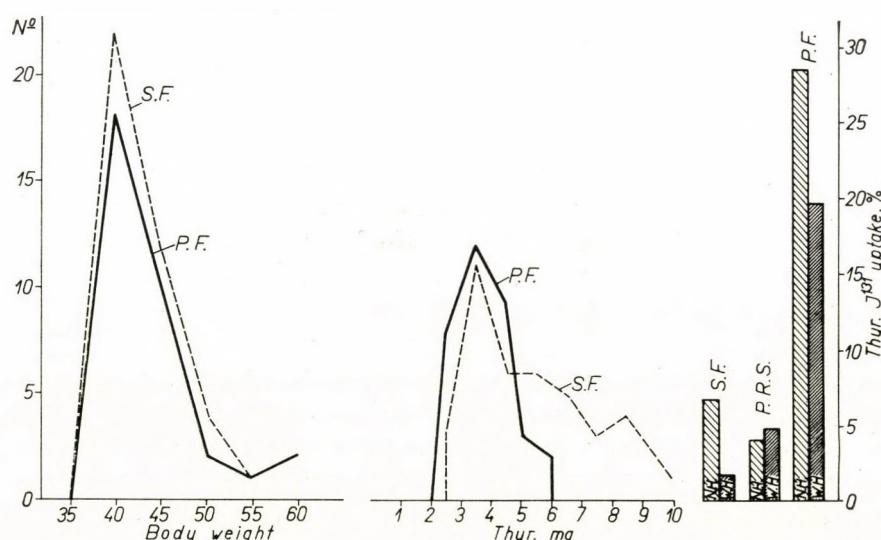


Fig. 1. Distribution of chicks deriving from state farms (S. F.) and individual breeders (P. F.) on the ground of body weights and thyroid weights and the percental value of accumulated I^{131} in New Hampshire (N. H.) and White Hungarian (W. H.) chicks

The thyroid weights of chicks obtained from Gödöllő resp. from the state farms trend generally towards a higher weight limit. This is especially conspicuous in the chicks coming from Gödöllő, among which not one had a thyroid weighing under 3 mg, whereas there were seven animals among them which showed values higher than the maximum value — 6 mg — of the chicks originating from privately owned breedings.

In the following the I^{131} uptake of chicks showing similar body weights and somewhat different thyroid weights is compared during the first 24 hours following administration of radio iodine. The greatest difference among the groups appears in this respect. The I^{131} accumulation of the Gödöllő chicks

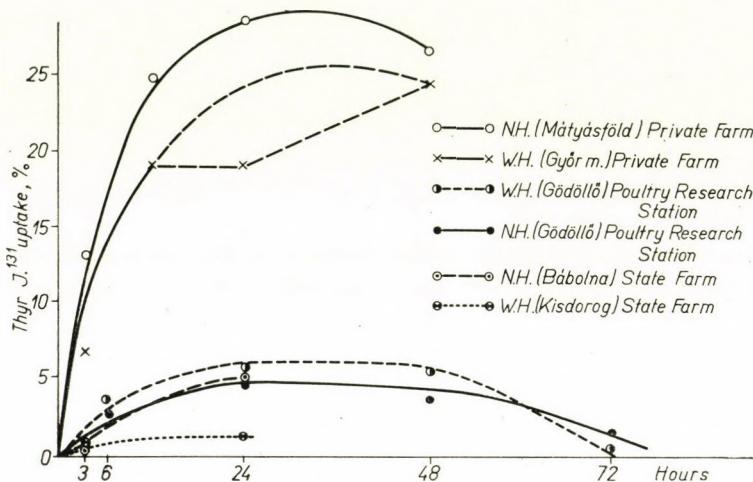


Fig. 2. I^{131} uptake curves of chicks deriving from state farms

and of those of the state farms was relatively small, while in the chicks obtained from individual breeders it was exceedingly high in comparison to them. Some difference could be found in this respect also between N. H. and W. H. chicks: the thyroid gland of the former accumulated 28% of the administered I^{131} and that of the latter 19.5%. The differences noted may be attributed to environmental factors and are probably not symptoms characteristic of the strain.

In Table 1 the body weights, thyroid weights and the I^{131} uptake of the above-mentioned chicks are plotted side by side.

The differences in I^{131} accumulation registered at the same time for two groups of chicks coming from individual breeders were controlled on uptake curves. Beside these the I^{131} uptake curves of N. H. and W. H. chicks coming from the state farms of Gödöllő, Bábolna and Kisdorog are shown for comparison in Fig. 2. The iodine concentration is expressed in percental value of the doses administered to the animals.

It is obvious that the uptake curves of chicks deriving from individual farms and those of chicks obtained from state farms, resp. from Gödöllő show a significant difference. The former reach a level five times higher when compared to the latter.

The curves of the two groups with higher uptakes have a similar trend showing but slight differences in level. Only the values for the first 24 hours obtained in W. H. chicks are so low that plotting them would cause a break of the curve. This, however, is probably the result of an unfavourable coincidence in biological scatter. The true state is shown by the idealized part of the curve.

Figs. 1 and 2 together prove that chicks obtained from individual farms with similar body weights and lower thyroid weights show very different iodine uptake. From this point of view no difference characteristic of the strain can be noted either, because among the chicks with high and low uptake each examined strain is equally represented.

As a result of the first part of our experiments, the following conclusions can be drawn.

1. Regarding body weights, the chicks coming from the Institute for Small Animals, Gödöllő, from the state farms and those of individual breeders do not show any difference.

2. In regard to thyroid weights, the chicks deriving from Gödöllő trend towards a higher weight limit, the thyroid weights of chicks obtained from individual breeders are essentially lower and the values for state farms are between the two.

3. Concerning iodine uptake, the chicks of Gödöllő and those of the state farms — without showing differences characteristic of the strain — yield equally low values, while those deriving from individual breeders exhibit a high level of thyroid activity.

II

As to the reasons of the above phenomena, investigations were carried out on one-day-old chicks coming from a number of state farms and individual breeders. From the results obtained — together with our earlier findings — the following conclusions can be drawn.

1. Regarding body weights, the chicks with different place of origin are equally distributed.

2. Concerning changes of the thyroid weight per 100 g body weight ratio, which are summarized in Table 3, comments are offered below.

According to the table — irrespective of the differences of strains — the ratios for the chicks coming from the Institute for Small Animals, Gödöllő, are the highest. The mean values for all other investigated groups

Table 3

Changes of the thyroid weight body weight ratio in one-day-old chicks with different places of origin

Place of origin	Breed	No.	mg Thyroid wt/100 g body-wt mean value	Significant difference $P <$
Total	N. H. W. H.	52	10.24 ± 0.38	(except Gödöllő)
State farms	Y. H.			
Total	N. H., W. H.	45	7.73 ± 1.5	0.01
Individual breeders	Sussex			
Gödöllő	N. H.	19	14.61 ± 1.18	0.001
Mátyásföld	N. H.	28	8.26 ± 0.72	
Gödöllő	W. H.	12	13.68 ± 0.39	0.001
County of Győr	W. H.	12	6.65 ± 0.44	
State farms	N. H.	24	9.57 ± 0.66	(except Gödöllő)
Mátyásföld	N. H.	28	8.26 ± 0.72	
Gödöllő	N. H.	19	14.61 ± 1.18	0.05
Felsőbabád	Y. H.	22	10.96 ± 1.25	

range from 8 to 11 mg. The W. H. chicks of an individual breeder in the county of Győr showing the lowest ratio, form an exception to this.

Statistical evaluation of the above results proves the following points: a) the mean values for the chicks of the state farms and for those of individual breeders show a significant difference, and this difference remains significant even if the chicks from Gödöllő figuring with exceedingly high values are left out from the evaluation; b) if, however, from the chicks of individual breeders only a group of N. H.-s of Mátyásföld, showing the highest mean values, are compared with those of state farms, the difference is not so explicit; c) the ratios for chicks coming from state farms do not correspond either with each other, the highest values being found among the chicks of the Y. H. group coming from Felsőbabád. The latter compared to the groups of Gödöllő the difference appears also significant.

All these differences suggest the existence of such regional variances in ecology and feeding as are manifested in the thyroid weights of newly hatched unfed chicks.

3. The changes in the I^{131} uptake of all the investigated animals may be judged from Figure 3. In drawing up this figure the thyroid weights were also considered.

The points plotted on this figure represent the values for chicks with the same place of origin. The number of chicks in the groups varied from 6—22; in one group only it was 5.

The I^{131} uptake in the majority of the groups remained under 5 per cent. Four groups exceeded this level. One of them derived from a state farm, the others were obtained from individual breeders.

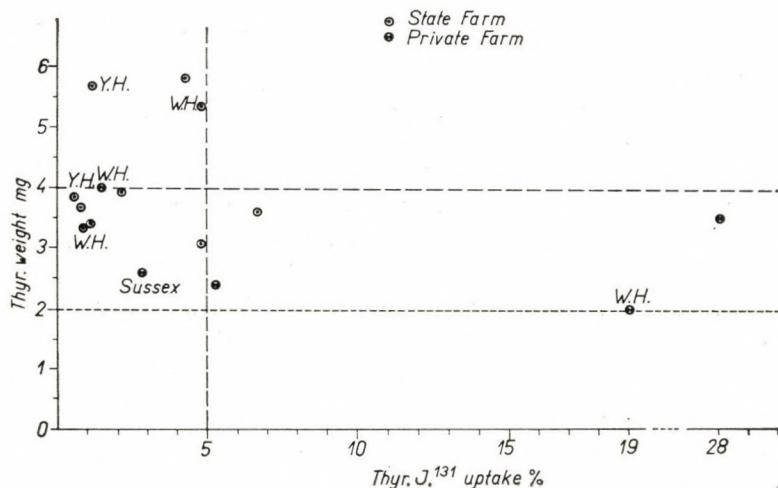


Fig. 3. Distribution of the groups of one-day-old chicks on the ground of the daily changes in I^{131} uptake. PRS = Poultry Research Station belonging to the group of state farms (S. F.)

The thyroid weights ranged generally from 2 to 4 mg. The mean for 3 groups was over 4 mg. The latter were from different strains coming from state farms.

These results indicate that on the state farms the feed given to the hens contains a factor influencing the development of the thyroid gland in the chicks. Lower I^{131} uptake and the thyroid weights trending towards higher values are characteristic of them.

Discussion and conclusions

Seeking a reason for the appearance of such great differences in the thyroid function of unfed one-day-old chicks, the difference of strains is the first problem to be cleared. The published data furnish convincing evidence that the phenomena we are facing do not depend on the strain. Groups of chicks belonging to two different strains show similar divergencies, namely high and low uptake of I^{131} .

In the second place it is the composition of the feed given to laying hens that must be thought of. On state farms the feed given to poultry consists in the greater part — up to 40 to 70% — of the poultry ration issued by the Factory of Concentrated Food ("Erőtakarmánygyár"). This food is composed (WOLMUTH, 1959) of several factors which may influence the development of the thyroid gland.

1. First of all the iodine supplement of the feed mixtures has to be mentioned which consists partly of KI, to 0.001925%, partly of fish meal amounting to 7%. Regular iodine intake prevents the possible iodine deficiency in poultry and provides for the development of the chick embryo sufficient iodine storable in the eggs.

In so far as sufficient quantity of iodine is present in the feed or in the eggs used for breeding, the thyroid activity of the embryo as well as that of unfed one-day-old chicks is kept at a normal level. The fact that in our experiments the chicks not fed on standard rations and coming from individual stocks show a fivefold iodine uptake, suggests iodine deficiency. This deficiency, however, does not imply the enlargement of the thyroid gland, on the contrary, the lowest average thyroid weights were found among chicks showing the highest iodine uptake.

2. The standard poultry rations contain up to 15% soya meal extract also, the latter being extremely useful on account of its complete protein content. Literary data emphasize the goitrogenous effect of soya (McCARRISON, 1933; SHARPLESS et al. 1939; WILGUS and co-workers, 1941; HALVERSON et al. 1949). This circumstance must be taken into consideration when the thyroid function of chicks is concerned.

Goitrogenic materials generally reduce the turnover of iodine in the thyroid and thereby may cause its hypertrophy. The manifestation of the symptoms depends on several conditions. *e. g.* 1. on the quantity in which it occurs in the feed, 2. on the iodine supply. SHARPLESS and his co-workers (1939) proved that the feeding of soya alone increases the demand for iodine. Similar conclusions were reached by MIDDLESWORTH (1957). 3. On the way the soya is prepared. According to WILGUS and his co-workers (1941), WAGNER-JAUREGG and KOCH (1947), goitrogenic materials are thermolabile. 4. On the ratio of other nutritional factors. McCARRISON (1933) emphasizes the significance of vitamin A, MARCH and BIELY (1957) the role of fatty materials.

The goitrogenic effect of soya is still under discussion (SHARPLESS et al. 1939; ALBERT and KENTING, 1952; MIDDLESWORTH, 1957). In all probability thiocyanat(SCN)-containing compounds can be made responsible. These materials inhibit iodine accumulation or rather the iodine uptake of the thyroid gland (SALTER, 1949). It is known that inhibition ceases as soon as the thiocyanat-containing compounds are left out of the feed. It is not likely that an effect

of such short duration may exert influence during the period of hatching (21 days). The lower iodine uptake found in chicks of hens consuming soya is not to be attributed to the goitrogenic effect of soya, but is the result of sufficient quantities of iodide present in the feed. The larger thyroid weights of chicks may be the indirect result of the goitrogenic effect of soya. The hypertrophy of the thyroid gland produced in hens may manifest itself in chicks of hens fed thiouracyl, as was stated by ANDREWS and SCHNETZLER (1945).

The effect of goitrogenic materials from an economic point of view, as far as the former can be assessed according to literature, proves partly positive, partly negative. It is positive in poultry trade, where it is regarded as profitable. The reports, however, do not unanimously confirm this, as the growth-stimulating effect is not observed by all research-workers (GLAZNER and JULI, 1946), but the marketability of broiler chicks is favourably influenced through the metabolism of lipids (MIXNER et al. 1946; ANDREWS and SCHNETZLER, 1946; KEMPSTER and TURNER, 1945).

A negative effect was found in connection with hatching. GROSSOVICZ (1946) observed that goitrogenic materials in the eggs delay hatching. Several workers (ADAMS and BUSS, 1952; KINGSBURY et al. 1955; ROMANOFF and LAUFER, 1956; ROGLER and his co-workers, 1959) describe degenerative changes, backwardness of the embryo, or even high mortality (VIDAL, 1952).

Both the useful and detrimental results were observed abroad, under nutritional and environmental conditions different from those prevailing in our country, wherefore it seems necessary the control them under circumstances in Hungary.

SUMMARY

The thyroid weight per body weight ratio and the I^{131} uptake of one-day-old chicks hatched from 125 eggs obtained from state farms, resp. from the Institute for Small Animals, Gödöllő, and from individual breeders (private farms) were examined before feeding.

The mean values for mg thyroid weight per g body weight in chicks was 10.24 for state farms, 14.25 for those deriving from the Institute for Small Animals, Gödöllő, whereas in the case of private farms this ratio was 7.73.

Considerable differences were found in the uptake of I^{131} as well. The mean value for I^{131} uptake in per cent of the administered dose, 24 hours following the intake of the radioactive material, was 4.5 for chicks coming from the state farms and from the Institute for Small Animals, Gödöllő, and 26.5 for chicks obtained from individual breeders.

This difference may be explained by the difference in the iodide content, resp. soya content of the feed.

No difference characteristic of the investigated strains could be observed provided the keeping was identical.

REFERENCES

- ADAMS, A. E. and BUSS, J. M.: *Endocrinology* **50** (1952), 234. ALBERT, A. and KEATING, F. R. JR.: *Endocrinology* **51** (1952), 427. ANDREWS, F. N. and SCHNETZLER, E. E.: *Poultry Sci.* **25** (1946), 124. McCARRISON: *Ind. J. Med. Res.* **20** (1933), 957; **21** (1934), 179. DRAPER, H. H. and FIRTH, J. A.: *Poultry Sci.* **36** (1957), 42. GLAZNER, E. W. and JULL, M. A.: *Poultry Sci.* **25** (1946), 236. GROSSOWICZ, N.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* **63** (1946), 151. HALVERSON, A. W., ZEPPLIN, M. and HART, E. B.: *J. Nutr.* **38** (1949), 115. KEMPSTER, H. L. and TURNER, C. W.: *Poultry Sci.* **24** (1945), 94. KINGSBURY, J. W., EMERY, S. L. and ADAMS, A. E.: *Endocrinology* **56** (1955) 299. MARCH, B. E. and BIELY, J.: *Poultry Sci.* **36** (1957), 1270. MIDDLETON, L. VAN: *Endocrinology* **61** (1957), 570. MIXNER, J. P., TOWER, B. S. and UPP, C. P.: *Poultry Sci.* **25** (1946), 536. ROGLER, J. C., PARKER, H. E., ANDREWS, F. N. and CARRICK, C. W.: *Poultry Sci.* **38** (1959), 1027. ROMANOFF, A. L. and LAUFER, H.: *Endocrinology* **59** (1956), 611. SALTER, W. T.: *Science* **109** (1949), 453. SHARPLESS, R. G., PEARSONS, J. and PRATO, G. S.: *J. Nutr.* **17** (1939), 545. VIDAL, A.: *Ann. D'Endocrin.* **13** (1952), 982. WAGNER-JAUREGG, T. and KOCH, J.: *Z. Naturforsch.* **2B** (1947), 14. WILGUS, H. S., GASSNER, F. X., PATTON, A. R. and GUSTAVSON, R. G.: *J. Nutr.* **22** (1941), 43. WOLMUTH, R.: *Baromfitenyesztés* **24** (1959).

DIE VERÄNDERUNGEN IN DER AKTIVITÄT DER CARBOANHYDRASE DES BLUTES IN IHREN BEZIEHUNGEN ZUM ALTER DER FERKEL

Von

K. GEROFF

Forschungsinstitut für Fortpflanzungsbiologie und -pathologie landwirtschaftlicher Nutztiere,
Bulgarische Akademie der Wissenschaften, Sofia (Direktor: Prof. K. BRATANOFF)

(Eingegangen am 21. Juni 1960)

Das beim Kohlenhydratstoffwechsel in den Zellen gebildete CO_2 wird zur Lunge auf verschiedene Weise transportiert. In einem Fall bildet sich Kohlensäure, die in den Lungenkapillaren leicht in CO_2 und H_2O gespalten wird. Die Hydratation der Kohlensäure im Gewebe und die Dehydratation in der Lunge erfolgen mit großer Geschwindigkeit durch das Ferment Carboanhydrase mit Hilfe der Reaktion $\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2 \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3$.

Die Carboanhydrase wurde von MELDRUM und ROUGHTON (1933) entdeckt und in fast allen Organen angetroffen [BAKKER, GOOR, HOBER, BENESCH (zit. nach SCHIWKOFF, 1954); PITTS 1945; DAVENPORT 1946; ASCHBYN und FISCHER (zit. nach SCHIWKOFF, 1954); HOSCHI, 1950; STRELINA, 1955; KREPS, 1957; RADEF and SCHIWKOFF, 1952 u. a.]. Phylogenetisch früher bildet sich die Hydratationsfraktion. Im Stadium der Evolution steigt allmählich die Hydratationsaktivität und erreicht ihren Höhepunkt bei den höheren Wirbeltieren (STRELINA, 1955).

Bei den älteren Tieren ist 80—90% der CO_2 als HCO_3 anwesend und wird vom Blut als Bicarbonat transportiert und nur 10—20% vom Hämoglobin gebunden. Deshalb sind die Erythrozyten bei den älteren Tieren reich an Carboanhydrase. Im Blut von Ziegen-, Hasen- und Meerschweinchenembryos ist die Carboanhydrase-Aktivität sehr schwach, bei Menschen fehlt sie ganz, woraus hervorgeht, daß die CO_2 -Übertragung hier auf andere Weise geschieht. In Bezug auf die Alkalireserven des Blutes verhält es sich hier ganz ähnlich wie bei den Erwachsenen. In der Fetalentwicklung enthält das Lungengewebe Carboanhydrase, die bei den erwachsenen Tieren in den Lungenkapillaren konzentriert ist (KOSCHTOJANZ, 1951). Daraus geht hervor, daß die CO_2 -Übertragung in Form von Bicarbonat beim Fetus eine geringe Rolle spielt. Die Schwankungen der Carboanhydrase-Aktivität werden bei den älteren Tieren bekanntlich vom Zentralnervensystem reguliert (HASEN, 1947; TSCHENKAWEA, 1951, 1954 u. a.) und von verschiedenen Aktivatoren und Inhibitoren beeinflußt (VIVIEN, 1955; MAETZ, 1956; GLOSTER und PERKINS, 1956; WOLFGANG, 1955; LEINER, BECK und SCHMID, 1958; ARKO, KIVALO, 1955 u. a.).

Bisher sind nur wenige Beobachtungen über die Aktivität der Carboanhydrase bei Tieren veröffentlicht worden. Laut Literaturangaben ist die Aktivität des Fermentes im Pferdeblut verhältnismäßig schwächer als bei anderen Tieren (SENKIN, 1957). Quantitativ ist das Ferment von SCHIWKOFF (1950) und SENKIN (1957) im Blut älterer gesunder und kranker Pferde bestimmt worden. BABANOWA (1956) berichtete über die Carboanhydrase-Aktivität bei Wechsel der Futtermittel und bei Kastration 2 Monate alter Schweine, MAITZ über die Anwesenheit eines Inhibitors im Schweineplasma, BABANOWA und SKOWORDIN (1956) befaßten sich mit den Veränderungen der Aktivität des Fermentes bei experimenteller Pneumonie und Pleuritis von Hunden.

Eigene Untersuchungen

Methodik und Ergebnisse

Aus den zahlreichen bisherigen Literaturangaben über die Aktivität der Carboanhydrase, ihre Bildung, Lokalisation und physiologische Bedeutung in den verschiedenen Organen geht ihre Bedeutung im Rahmen des Stoffwechsel-

prozesses hervor. Die Klärung der Frage, welche Veränderungen in der CO_2 -Übertragung nach dem Wurf zustande kommen und wie diese Veränderungen von pathologischen Zuständen beeinflußt werden, ist für die jungen Tiere von großer Bedeutung. Wir sind der Ansicht, daß der unvollkommene Regulationsmechanismus, die große Labilität des Stoffwechsels, die starke Neigung zur Azidose sowie septische und toxische Zustände bei den frisch geworfenen Tieren in enger Beziehung zur Carboanhydrase-Aktivität im Blut stehen.

Die Untersuchung der Aktivitätsveränderungen des Fermentes Carboanhydrase im Zusammenhang mit dem Alter und Gesundheitszustand der Tiere ist von großer Bedeutung für Theorie und Praxis. Die praktische Bedeutung steht in enger Beziehung zum Gesundheitszustand der Tiere beim Wurf und danach. Nur wenn über die Veränderungen bei normalen und pathologischen Zuständen volle Klarheit besteht, läßt sich die richtige Therapie und Prophylaxe durchführen. Theoretisch steht die Frage in enger Beziehung zur Adaptationsmöglichkeit des Organismus nach dem Wurf.

Über die Aktivität der Carboanhydrase bei gesunden und kranken frisch geworfenen Tieren gibt es nur spärliche Untersuchungen. Wir haben uns bemüht, festzustellen, ob Veränderungen in der Aktivität des Fermentes eintreten, und teilen in vorliegender Arbeit unsere Untersuchungsergebnisse über die Carboanhydrase-Aktivität bei Ferkeln verschiedenen Alters und bei den Muttersäuen mit.

Das Blut zur Untersuchung wurde gewöhnlich morgens der Ohrenvene mit dem Melanger für rote Blutkörperchen entnommen und mit destilliertem Wasser 1 : 200 verdünnt. Die Fermentbestimmung erfolgte spätestens 1 Stunde nach der Blutentnahme mit Hilfe der manometrischen Methode von MELDRUM und ROUGHTON. Als Maßstab für die Aktivität des Fermentes diente das Verhältnis zwischen der Beschleunigung der Reaktion, die in Anwesenheit des Fermentes verläuft und die Geschwindigkeit der Reaktion, die in Abwesenheit des Fermentes verläuft. Dieser Wert wird in bedingten Einheiten auf 1 ml Blut bei 17,5° C errechnet.

Die Untersuchungen zur Bestimmung der Carboanhydrase-Aktivität wurden an 295 Ferkeln im Alter von 1—60 Tagen und an 66 trächtigen und nichtträchtigen älteren Schweinen vorgenommen. Bei 27 Ferkeln wurde die Fermentaktivität am 1—4., 10., 15. und 30. Tage nach dem Wurf bestimmt und zugleich die Erythrozytenzahl festgestellt. Die Fermentaktivität und Erythrozytenzahl ermittelten wir bei 18 Muttersäuen am Anfang und Ende der Trächtigkeit und in den ersten 20 Tagen nach dem Wurf.

Die Untersuchungsresultate wurden nach der variationsstatistischen Methode aufgearbeitet und sind in Tabelle I zusammengefaßt.

Wie die Tabellenangaben zeigen, kommt es bei den Ferkeln mit fortschreitendem Alter zu Veränderungen des Carboanhydrasewertes und Carboanhydrase-Indexes (d. h. sie steigen nach und nach an und nähern sich den

Tabelle 1

Die Carboanhydrase-Aktivität im Blut der Ferkel und Muttersäue

Alter in Tagen	Carboanhydrase-Wert				Erythrozyten in Millionen			Carboanhydrase- Index	
	n	M	m	%	n	M	m	n	M
1	35	0,22 ± 0,03	16		27	3,9 ± 0,23		27	0,056
3—5	72	0,25 ± 0,02	17						
6—10	57	0,35 ± 0,02	25		27	3,4 ± 0,15		27	0,06
15	41	0,37 ± 0,04	26		15	3,7 ± 0,26		15	0,10
20—30	57	0,64 ± 0,03	46		15	3,9 ± 0,28		15	0,15
60	33	1,12 ± 0,03	82		—	—		—	—
Trächtige u. nicht trächtige Schweine	26	1,36 ± 0,09	100		—	—		—	—
Leicht trächtige	18	1,33 ± 0,04			13	4,3 ± 0,22		13	0,33
Schwer trächtige	9	1,38 ± 0,01			9	4,4 ± 0,47		9	0,31
Erste 20 Tage nach dem Wurf	13	0,90 ± 0,03			13	4,5 ± 0,41		13	0,20

n = Anzahl der untersuchten Tiere; M = arithmetisches Mittel; m = Mittelfehler

Werten der großen Schweine). In den ersten Tagen nach dem Wurf ist der Carboanhydrasewert 7mal niedriger als bei den ausgewachsenen Schweinen. Fast parallel steigt auch der Carboanhydrase-Index, woraus geschlossen werden darf, daß die Aktivität des Fermentes in den einzelnen Erythrozyten nach dem Wurf rasch zunimmt. Die niedrige und bei manchen Ferkeln kaum feststellbare Carboanhydrase-Aktivität im Blut nach dem Wurf zeigt, daß in den ersten Tagen nach dem Wurf dem fetalen Hämoglobin im Mechanismus der CO_2 -Übertragung wahrscheinlich große Bedeutung zukommt. Die ermittelte Gesetzmäßigkeit in der Veränderung der Carboanhydrase-Aktivität ist für die Adaptationsreaktion der Ferkel in den ersten Tagen nach dem Wurf in gewisser Weise charakteristisch.

Die Untersuchung des Carboanhydrasewertes und Carboanhydrase-Indexes bei leicht und schwer trächtigen Schweinen und nach dem Wurf hat ergeben, daß die Aktivität bei schwer trächtigen Säuen am stärksten und nach dem Wurf am schwächsten ist. Die Aktivität des Fermentes wird somit bei den älteren Schweinen vom Zustand des Organismus und besonders von der Trächtigkeit beeinflußt. Die Veränderungen der Fermentaktivität während der Trächtigkeit und besonders die bedeutende Senkung der Aktivität nach dem Wurf sind wahrscheinlich als Zeichen der zu dieser Zeit eintretenden Stoffwechselveränderungen zu werten.

Aus den bisherigen Untersuchungsergebnissen glauben wir schließen zu müssen, daß die zunehmende Carboanhydrase-Aktivität nach dem Wurf als Zeichen für den Reifezustand der Ferkel angesehen werden darf. Weitere Untersuchungen zur endgültigen Klärung dieser Frage sind im Gange. Im Rahmen dieser Untersuchungen wollen wir die Beziehungen zwischen Fermentaktivität, Trächtigkeitsdauer und Fütterung der trächtigen Schweine zu klären versuchen.

ZUSAMMENFASSUNG

Untersuchungen über die Carboanhydrase-Aktivität im Blut von Ferkeln und Schweinen und über ihre Veränderungen mit zunehmendem Alter der Ferkel und bei fortschreitender Trächtigkeit ergaben folgende Resultate:

1. In den ersten Tagen nach dem Wurf ist die Aktivität der Carboanhydrase im Blut der Ferkel sehr schwach; in manchen Fällen war überhaupt keine Aktivität feststellbar. Die Aktivität steigt langsam an.
2. Die Aktivitätswerte nach dem Wurf und ihre späteren Veränderungen zeigen, daß das fetale Hämoglobin in den ersten Tagen und Wochen bei dem CO_2 -Transport von den Geweben zur Lunge der Ferkel eine große Rolle spielt, deren Bedeutung später geringer und nachher von der Carboanhydrase übernommen wird.
3. Mit fortschreitender Trächtigkeit tritt fast keine Veränderung der Carboanhydrase-Aktivität im Blut ein, aber nach dem Wurf sinkt die Aktivität bedeutend.

LITERATUR

- ARCO, H. und KIVALO, E.: Ref. Shurn. Abt. Biol. Moskau, 1959. BABANOWA, M.: Sborn. nautschn. Tr. Iwanowskowo sel.-chos. Inst. **15** (1956). BABANOWA, M. und SKOWORDIN, S.: Sborn. nautschn. Tr. Iwanowskowo sel.-chos. Inst. **15** (1956). DAVENPORT, H.: Physiol. review **26** (1946). GLOSTER, J. und PERKINS, E.: Ref. Shurn. Abt. Biol. Moskau, 1956. HASEN, J.: Bull. exper. Biol. Med. **8** (1951). IDEM: Excerpta Med., 1951. KOSCHTOJANZ, H.: Osnowi srawnitelnoj fisiologii. Moskau, 1951. KREPS, E.: Ref. Shurn. Abt. Biol., Moskau, 1957. LEINER, M., BECK, H. und SCHMID, D.: Naturwiss., 1957. IDEM: Ref. Shurn. Abt. Biol. Moskau, 1958. MAETZ, J.: Bull. d. J. Soc. d. Chemia biol., 1956. MELDRUM und ROUGHTON: J. Physiol. **80** (1933). IDEM: Ibidem **89** (1939). PITTS, A.: Am. J. Physiol., 1945. RADEFF, T. und SCHIWKOW, WL.: Tr. Bulg. Akad. Nauk, Otd. Biol. i Med., 1952. SCHIWKOW, WL.: God. sel. Stop. Akad. »G. Dimitrow«, Vet. Med., 1949—1950. IDEM: Tr. Bulg. Akad. Nauk, Otd. Biol. i Med., 1954. SENKIN, M.: Ref. Shurn. Abt. Biol. Moskau, 1957. TSCHENIKAEWA, E.: Bull. exper. Biol. i. Med., 1951. IDEM: Fisiol. Shurn. SSSR, 1954. VIVEN, P.: Ann. Med., 1955. WOLFGANG, U.: Österr. Apoth. Ztg., 1955.

NEUES VERFAHREN ZUR BEHANDLUNG DER UNFRUCHTBARKEIT VON RINDERN UND PFERDEN

KÜRETTAGE BEI RINDERN UND PFERDEN

Von

J. HARASZTI

Lehrstuhl und Klinik für Geburtshilfe
(Leiter: Prof. K. BÖLCSHÁZY) der Veterinärmedizinischen Hochschule Budapest

(Eingegangen am 21. Juni 1960)

Die Erfahrungen der letzten Jahrzehnte bei der Behandlung der Unfruchtbarkeit von Rindern und Pferden haben gezeigt, daß es im Verlauf der Uterusbehandlungen neben der Entkeimung des Uterusinhalts das Hauptbestreben der Forscher war, im Genitaltrakt — sei es durch Reiztherapie, sei es mit Hilfe der Warmwasserkur oder womöglich mit Jodtherapie — aktive Hyperämie auszulösen. Die Selbstreinigung des Genitaltraktes ist vom Follikelhormonspiegel des Eierstocks abhängig. Wenn dieser Spiegel nicht ausreicht oder infolge Dysfunktion der Ovarien ganz minimal ist, so bleibt die Selbstreinigung aus, und dadurch kann ein leichterer oder schwererer Katarrh des Endometriums entstehen und aufrechterhalten bleiben. Das Endometrium ist reich an Nervenendigungen und steht mit dem Geschlechtszentrum des Dienzephalons in Verbindung. Die auf diesem Wege eintreffenden starken Impulse regen den Hypophysenvorderlappen zu stärkerer Gonadotrophomonproduktion an, unter deren Wirkung Follikelwachstum im Ovarium einsetzt, der Follikelhormonspiegel steigt, die aktive Hyperämie zunimmt und im Genitalabschnitt ein gesteigerter »Zellreinigungsprozeß« in Gang kommt.

Auf Grund dieser Überlegungen haben wir uns mit der Kürettage bei Pferden und Rindern befaßt, um die Folgen des auf das Endometrium ausgeübten Reizes zu beobachten.

In der Humantherapie handelt es sich bei der Kürettage um einen üblichen Eingriff im Bereich der Gynäkologie, der indessen in veterinärmedizinischer Beziehung — wahrscheinlich aus technischen Gründen — bisher nicht zur Anwendung gekommen ist. Dies dürfte auf den von den menschlichen abweichenden anatomischen Verhältnissen beruhen. Eine Ausnahme bilden in dieser Hinsicht Hunde, bei denen wir den Eingriff seit mehr als 3 Jahren mit guten Ergebnissen durchführen.

Zur Ausführung der Manipulation dienen drei verschieden große Löffel, um das Instrument in Zervixkanäle bzw. Gebärmutter jeden Umfanges einführen zu können. Die Löffel gleichen einem Kugelabschnitt, ihre Kante ist mit Rückschliff versehen. Der Stiel besteht aus Kupfer und ist biegsam. Diesem

schließt sich das anschraubbare und mit einem Griff versehene Verlängerungsstück an. Die Möglichkeit des Auseinander- bzw. Zusammenschraubens ist wegen der leichteren Transportierbarkeit erforderlich, weil der ganze Löffel zusammengeschraubt eine Länge von 70 cm hat. Die drei Löffel und das Verlängerungsstück werden in einem mit aufschraubbarem Deckel versehenen, luftdicht verschlossenen Apparat untergebracht, in den verschiedene Desinfektionslösungen gegeben werden, so daß das Ganze in steriles Zustand leicht überallhin transportiert werden kann.

Bei Rindern geschieht die Kürettage in ähnlicher Weise wie die rektovaginale Katheterisierung. Der Löffel wird erst in das eine, dann in das andere Horn des mit der Hand festgehaltenen Uterus eingeführt, dann der Löffel mit vorsichtiger Bewegung in kaudaler Richtung gezogen und so lange am Endometrium entlanggeschabt, bis man mit frischem Blut vermischten Schleim im Löffel sieht.

Bisher wurden 147 Rinder zu therapeutischen Zwecken mit der Kürettage behandelt.

Wirtschaft	Zahl der Kühe	Zahl der Behandlungen 1mal	Zahl 2mal	Charakter des Uteruskatarrhs II. Grades	Trächtig geworden	%
H.	11	5	6	9 2	5	45
S.	8	1	—	8 —	4	50
A.	54	39	15	54 —	27	50
N.	35	35	—	31 4	17	48,5
B.	8	8	—	8 —	4	50
P.*	16	16	—	16 —	4	25
T.*	15	15	—	15 —	—	—

In den beiden mit * bezeichneten Wirtschaften waren die Fütterungsverhältnisse außerordentlich ungünstig. In der Wirtschaft P. erhielten die Tiere vor und auch nach der Behandlung chemisch untersuchtes und als qualitativ sehr schwach befundenes Futter. Im übrigen war bei den uns zur Verfügung gestellten Tieren nach anderweitiger Behandlung keinerlei Besserung eingetreten, was angesichts der schwachen Fütterung durchaus verständlich war. In der Wirtschaft T. hatte man die mit Kürettage behandelten Tiere bereits mehr als 2 Monate vor dieser Behandlung ausgemustert und schon aus diesem Grunde sehr schlecht gefüttert.

Obige Fälle bestätigen, daß die auf Fütterungs- und Haltungsfehlern beruhende Infertilität mit ausschließlich medikamentösen oder anderen Eingriffen, demnach auch mit Kürettage, nicht liquidiert werden kann. Erst müssen die unrichtigen und ungünstigen Verhältnisse geändert werden, weil

dann auch die günstige Wirkung der Kürettage in stärkerem Maße in Erscheinung tritt. Als interessant sei erwähnt, daß bei den eitrigen Uteruskatarrhen fast in allen Fällen nach einmaliger Behandlung Besserung, ja auch Trächtigkeit erzielt worden ist.

Zusammenfassend darf über die bei Rindern bisher erzielten Resultate folgendes festgestellt werden: Die Kürettage läßt sich zur Behandlung aller chronischen, mit Gewebsvermehrung einhergehenden, ja auch eitrigen Endometritiden erfolgreich anwenden, wo der Prozeß nicht auf grobe Fütterungs- und Haltungsfehler zurückgeführt werden muß.

Das Tempo bzw. Ausmaß der Regeneration des Endometriums wird durch das fortgeschrittene Alter des Tieres, eine schwere tuberkulöse Infektion sowie durch den Umstand beeinträchtigt, daß der Bestand im Interesse der Milchproduktion einseitig gefüttert wurde oder nach einer derartigen, nicht ausreichend begründeten angespannten Produktion in ein Wellental geraten ist. Bei diesen Tieren bleibt nach der Behandlung ein Zyklus — nicht selten aber auch zwei — aus. Die bisherigen Behandlungen haben gezeigt, daß unter Berücksichtigung der angeführten Gesichtspunkte nach einmaliger, gegebenenfalls zweimaliger Behandlung ein etwa 45—50%iges Ergebnis zutage tritt und die Zahl der nicht geheilten Tiere durch neuerliche Behandlung noch herabgesetzt werden kann. Interessanterweise wurde bei schwacher Fütterung, z. B. in der Wirtschaft P., ein 25%iges Resultat erzielt, während unter den ganz schlechten Fütterungsverhältnissen in der Wirtschaft T. überhaupt kein Ergebnis in Erscheinung trat.

Die Untersuchungen an Pferden wurden an den Pferdebeständen mehrerer staatlicher Wirtschaften vorgenommen. Wir behandelten nur Stuten, die wegen chronischen Katarrhs seit längerer Zeit unfruchtbar waren und bei denen die üblichen Behandlungsverfahren nicht zum Ziel geführt hatten.

Bei Stuten benutzen wir zur Erreichung der Portio und leichteren Einführung des Löffels durch diese einen modifizierten und mit Taschenlampenbatterie versehenen Beneschschen Scheidenspiegel. Sonst wird der Uterus ebenso fixiert und die Ausschabung in gleicher Weise vorgenommen wie bei Kühen.

Unter den zahlreichen geheilten Fällen sollen die 4 Stuten einer staatlichen Wirtschaft hervorgehoben werden, die seit nahezu 2 Jahren an hartnäckiger eitriger Endometritis litten. Nach der Behandlung wurde ihr Brunstschleim normal, das Endometrium heilte, und die Tiere wurden trächtig.

Bezüglich der bei Pferden bisher erzielten Resultate läßt sich zusammenfassend folgendes sagen: Nach der Kürettage werden die Stuten nach durchschnittlich 10—18 Tagen brünstig, ein Zyklus bleibt möglicherweise aus. Chronische, eventuell eitrige Endometritiden sowie die infolge Ovarialdysfunktion entstandenen sog. trockenen Uteruskatarrhe heilen nach einmaliger Behandlung verhältnismäßig rasch und sicher. Günstig wirkt die Kürettage

auch in Fällen, wo aus irgendeiner Ursache eine Störung im neurohormonalen System vorliegt oder das Tier gerade stillt und die Follikelreifung und zugleich die Erhöhung des Follikelhormonspiegels durch das Prolactinübergewicht infolge seiner antagonistischen Eigenschaft gehemmt wird. Ein Erfolg tritt auch in den Fällen ein, wo bei dem Tier vorher eine oder mehrere Fehlgeburten stattgefunden haben. Durch die kürettagebedingte aktive Hyperämie und die damit zusammenhängenden neuralen Impulse sowie hormonalen Wirkungen wird das neurohormonale Gleichgewicht günstig beeinflußt und ein tiefgreifender Regenerationsprozeß im Endometrium herbeigeführt. Bisher wurde mit der Kürettagebehandlung im Durchschnitt ein 70%iges Trächtigkeitsergebnis erzielt.

Gegenüber der Humankürettage besteht ein Unterschied darin, daß es bei unseren Haustieren keiner Erweiterung des Zervixkanals bedarf und daher die Tiere nicht betäubt oder anästhesiert werden müssen. Da sich der Stiel des Instruments leicht biegen läßt, kann man auch am oberen, seitlichen und unteren Abschnitt der Uterusschleimhaut leicht entlangschaben. Anlässlich unserer Untersuchungen ist bei der Behandlung von 200 Rindern und 75 Pferden im Verlauf von 2 Jahren niemals ein Unfall vorgekommen; der Eingriff wird von den Tieren gut toleriert, und sie scheinen keine Schmerzen zu empfinden.

Was den Wirkungsmechanismus anlangt, so kommt es deshalb zur Heilung der Uteruskatarrhe, weil bei der Ausschabung das pathologische Sekret zum Teil vom Endometrium entfernt wird und zugleich die Kapillaren des Endometriums geöffnet werden, so daß zusammen mit den Erythrozyten auch Granulozyten, Lymphozyten und Monozyten auf die Schleimhautoberfläche gelangen, welche die Bakterien durch ihre phagozytierende Fähigkeit und ihre proteolytischen Fermente vernichten. Der mechanische Reiz bringt außerdem aller Wahrscheinlichkeit nach die in der Uteruswand anwesenden Nervenendigungen in Erregung, wodurch reflektorisch hormonale Veränderungen hervorgerufen werden bzw. entsteht anstelle des degenerierten und abgeschabten neues, intaktes Epithel.

ZUSAMMENFASSUNG

Zur Behandlung der Unfruchtbarkeit großer Tiere — Rinder und Pferde — wurde ein neues therapeutisches Verfahren (Kürettage) ausgearbeitet. Die Manipulation erfolgt mit drei verschiedenen großen Löffeln. Der Eingriff wird von den Tieren gut und schmerzlos toleriert. Bisher sind nach diesem Verfahren 147 an chronischem Uteruskatarrh leidende unfruchtbare Kühe und 60 Stuten behandelt worden; 45—50% der Kühe und 70% der Stuten wurden nach der Behandlung trächtig.

THE DIAGNOSTIC VALUE OF TRANSAMINASE AND CHOLINESTERASE DETERMINATIONS IN HEPATIC DISEASES OF DOMESTIC ANIMALS

By

F. KUTAS and F. KARSAI

Department of Physiology (Director: A. KEMÉNY)
and Clinic of Internal Medicine (Director: J. Mócsy), Veterinary College, Budapest

(Received June 27, 1960)

Numerous laboratory tests and examinations are described in the literature for diagnosing liver diseases in domestic animals. All attempts at adopting simply the methods used in human diagnostics have failed. In veterinary diagnostics, at least in diagnosing hepatic diseases in ruminants and the horse, the bromsulphalein and serum bilirubin tests alone have been found to be of diagnostic value (KARSAI, 1955). This also is the opinion of EIKMEIER (1960) who in his comprehensive work compares and evaluates 15 liver function tests.

The functions of the liver being many and complex, several different liver function tests require to be made at the same time, if possible. An individual test can only inform us about one particular function of the liver, but the dysfunction of one does not necessarily mean the impairment of another. A satisfactorily reliable picture can be achieved if the functional state of the liver is examined from several aspects.

In recent years the problem of hepatic function has been approached from a new angle: diagnostic procedures have been developed that are based on the liver's capacity for producing and secreting enzymes. The extent of enzyme formation in the liver is impressively demonstrated by the finding that about half of the protein synthesis is a synthesis of enzymes. The hepatic cells produce a variety of esterases, among them the cholinesterase and cholesterol esterase found in the blood plasma. At the same time, it is the task of the liver to secrete and inactivate certain extrahepatically formed enzymes, such as alkali phosphatase and amylase. Finally, some enzymes (transaminase, aldolase) are normally occluded in the hepatic cells, and it is only after disintegration of those cells that they enter the blood stream. From these facts it is easy to realize that impairment of the hepatic parenchyma is capable of modifying the level of the said enzymes in the blood plasma.

At the present state of our knowledge, the transaminase test appears to be the ideal enzyme diagnostic procedure. Apart from its sensitivity, its rapid spread is largely due to a practicable and easily accomplished procedure, described quite recently by DUBACH (1957a).

The transaminases are tissue enzymes. They catalyze the reversible process of transamination; by this we mean the transfer of the α -amino-group of an amino acid to a keto acid. The various transaminases are named according to the acids participating in the reaction. Accordingly, the enzyme used in diagnostics: the glutamic oxaloacetic acid transaminase (GOT) catalyzes the following reaction: aspartic acid + α -ketoglutaric acid \rightleftharpoons glutamic acid + oxaloacetic acid.

In the last few years several papers have appeared in the veterinary literature discussing the diagnostic value of the transaminase test. GÜRTLER and RICHTER (1959) determined the normal levels of transaminase in the blood of the horse, the pig and cattle. They found no significant differences by age. They pointed out that in the pig a slightly hemolysed state of the plasma sufficed significantly to increase activity. WRETLIND, ORSTADIUS and LINDBERG (1959) determined the plasma transaminase values in healthy adult pigs and, in addition, studied enzyme concentration in their various tissues. The enzyme content was found to be the highest in the hepatic, skeletal-muscle, and myocardial tissues. Similar results had been obtained by DUBACH (1957b) in his study of the enzyme content in dog tissues. Biopsy observations showed that rises in the serum transaminase level went hand in hand with reductions

in the enzymic activity of the liver. This is evidence that the enzyme that has entered the circulation comes from the impaired cells (ZALUVEN and WANG, 1959). CORNELIUS et al. (1959) studied the normal serum transaminase values in five different domestic species. In the same paper they reported the variations in enzymic activity observed in the blood of cattle, horses, pigs, and dogs following poisoning with carbon tetrachloride. BLINCOE and DYE (1958), KUTTLER and MARBLE (1958), SWINGLE et al. (1959) noted significant rises of the transaminase level in lambs and calves afflicted with myocardial and skeletal-muscle degeneration (white muscle disease). ORSTADIUS and his study group (1959) reported enhanced transaminase activity to accompany muscular and hepatic dystrophy in the pig. GÜRTLER's (1960) recent brief communication reports high enzyme levels in pigs dying from acute heart failure and in horses suffering from paralytic myoglobinuria.

Numerous articles have appeared discussing the normal cholinesterase content in the blood of various different domestic species (KOLB, 1957; PETTY and LOVELL, 1958; RUCKEBUSCH and RUCKEBUSCH, 1959; CHARY, JAYOT and BOCQUET, 1959). TODD and RANKIN (1959) found no significant change in the cholinesterase level of the blood in calves with tetany following hypomagnesemia, and JACKSON et al. (1959) observed none in bloated cattle.

In view of all these data in the literature we thought it was worth our while to study the question whether transaminase and cholinesterase tests were enzyme-diagnostical procedures of value in the laboratory diagnosis of hepatic diseases in domestic animals. It was believed particularly important to compare these tests for their respective efficiency with those considered at present to be the best, namely, the bromsulphalein and serum bilirubin tests. Our aim was to collect data concerning the advantages and disadvantages of each procedure, from which to decide their individual value and usefulness in the laboratory diagnosis of hepatic diseases. — Examinations were carried out in cattle, horses and dogs.

Methods

For determining normal values and for poisoning with carbon tetrachloride, healthy adult animals were used. The only exception was animal No. 1 in Table 2, which was a heifer 18 months old. In a few instances determinations were made from the blood of animals with a diseased liver.

In order to eliminate diurnal fluctuations, blood samples were always drawn at the same hour of the morning. Carbon tetrachloride mixed with an equal amount of vegetable oil was administered to the experimental animals by the oral route and directly after blood sampling. The daily dose of carbon tetrachloride was 50 to 80 ml for cattle, 100 to 200 ml for horses, and 10 to 20 ml for dogs.

Transaminase determination. In order to avert hemolysis, blood plasma was used, which is easier to handle than blood serum. Blood clotting was inhibited with heparin (1 mg per 1 ml of blood), which does not affect the activity of the enzyme (KARMEN, WROBLEWSKI, LA DUE, 1955; CHINSKY, WOLFF, SHERRY, 1957a). The blood samples made safe against clotting were in each case immediately centrifuged to obtain plasma free from hemolysis. Until use within 24 hours the plasma samples were kept in a refrigerator.

Enzyme activity was determined with DUBACH's colorimetric method, modified by TÉNYI (1958). The procedure is as follows: 0,5 ml of plasma is measured into a centrifugal tube and an equal amount of substrate is added. (The substrate is prepared in the following manner: 2,66 g of dl-aspartic acid, 2,00 g of K_2HPO_4 , and 0,60 g of α -ketoglutaric acid are dissolved in 1 N KOH, the pH of the solution is adjusted to 7,4 and the volume made up to 100 ml, with distilled water.) The reaction mixture is kept at $+25^\circ C$ for exactly 20 minutes. After the addition of 1 drop of 100% trichloroacetic acid and 1 drop of aniline citrate, it is again allowed to stand for 20 minutes. Thereafter, 0,5 ml of 2,4-dinitrophenylhydrazine is added, followed by standing for 5 minutes. The mixture is then subjected to vigorous shaking for half a minute, and centrifuged. From the crystal-clear upper layer a quantity of 1 ml is removed, and 3 ml of 2,5% KOH (dissolved in alcohol), are added to it. The red color appearing after shaking is read by the help of a Pulfrich photometer, in a 1-cm cuvette, on an S_{57} filter against a blank. The blank is prepared in the same manner as described, with the exception that the one drop each of trichloroacetic acid and aniline citrate is added to the 0,5 ml of plasma before, and not after, the substrate has been measured in.

The unit of serum transaminase = $169 \times E^2 + 970 \times E$ (E = extinction).

With this determination, 1 unit indicates the activity of 1 ml of plasma, at which 1 μ g of pyruvic acid is formed in 20 minutes at $+25^\circ C$.

Cholinesterase determination. For measuring the cholinesterase activity in the plasma, PRITCHARD's (1949) manometric method was used. This method is based on the following principle: from the acetylcholine bromide, given as a substrate, the enzyme splits off acetic acid, by which an equivalent amount of CO_2 is released from the NaHCO_3 present in the system. From the amount released it is possible to conclude the cholinesterase activity in the plasma. The values stated indicate the amount of CO_2 , expressed in μl , released by 1 ml of plasma. The measurement period was 15 and 10 minutes, respectively.

The bilirubin content of the serum was determined with the method of JENDRASSIK—GRÓF. With horses and cattle bromsulphalein fractional clearance determinations, and with dogs bromsulphalein loading tests were performed (KARSAI, 1955 and 1959).

Results

1. Transaminase activity in the plasma of healthy animals

Before poisoning healthy animals with carbon tetrachloride, we established the normal values for transaminase activity in the plasma. These are summarized in Table 1. The difference in the transaminase level between horses (as high as 300—600 U) and dogs (as low as 20—100 U), is remarkable. For cattle the level varied between 100 and 200 U.

Table 1

Normal values for transaminase activity in the plasma of healthy animals (units)

	Cattle	Horse	Dog
Number of animals	9	11	6
Average value	168,44	513,09	45,17
Extreme values	91—202	345—605	21—85

On account of the wide scatter, for diagnostical purposes the upper limit of the still physiological zone must be set very high, and no plasma level must be considered as definitely pathological unless it is at least twice or three times the normal average level (in the cattle more than 400, in the horse more than 1000, and in the dog above 150 U).

2. Findings in animals poisoned with carbon tetrachloride

Cattle (Table 2). Of the 3 animals involved the 18-month-old heifer showed the least severe changes (Fig. 1). Transaminase activity rose rapidly after poisoning and reached its peak on the second day, but by the fifth day it sank back to the initial level.

Animal No. 2 died 36 hours after poisoning. Autopsy and histology revealed chronic liver rot, hepatic cirrhosis, and acute hepatocellular necrosis.

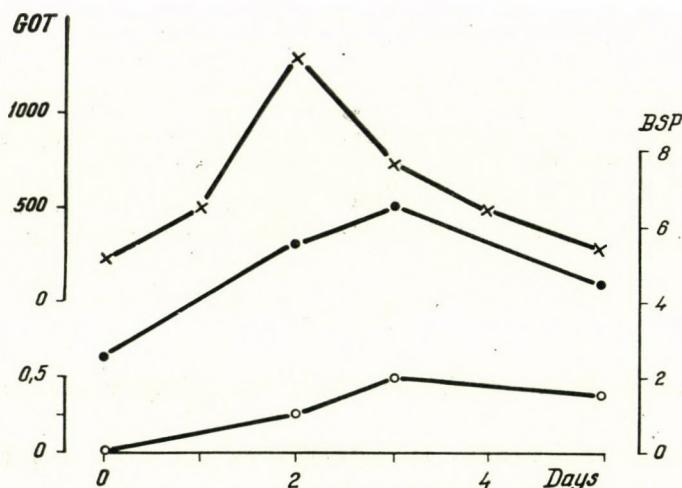


Fig. 1. The changes of the level of transaminase (x—x), cholinesterase (▲—▲) and the bilirubin content (O—O) in the plasma and the behaviour of bromsulphalein test (●—●) at carbon tetrachloride poisoning

Table 2
Cattles poisoned with carbon tetrachloride

		Days	Dosage of CCl_4	Plasma GOT* unit	BSP** clearance ($t^{1/2}/\text{min}$)	Total serum bilirubin mg%
1	Hungarian motley heifer weighing 150 kg	0	50 ml	255	2,6	0,0
		1		550		
		2		1258	5,4	0,2
		3		803	6,6	0,45
		4		550		
		5		345	4,7	0,35
2	Hungarian motley cow weighing 520 kg	0	80 ml	171	4,7	0,5
		1		5422	10,6	1,05
3	Hungarian motley cow weighing 480 kg	0	80 ml	142	3,1	0,3
		1		2382	4,8	0,5
		2		3668	8,4	0,85
		evening		2199	11,5	0,85
		3		1491		

* GOT = glutamic-oxaloacetic acid transaminase

** BSP = bromsulphalein

Table 3
Horses poisoned with carbon tetrachloride

	Days	Dosage of CCl_4	Plasma		BSP** clearance ($t^{1/2}$ min)	Total serum bilirubin (mg%)
			GOT* unit	ChE $\mu\text{l CO}_2/10^3$		
1 gelding weighing 520 kg	0	100 ml	345	438	1,9	1,2
	1		514	508		
	2		1513	455	6,4	2,6
	3	100 ml	1718	438	7,6	3,1
	4		1488	480	7,6	3,5
	5		1655	443	8,2	3,9
	7		1092			
	9		828			
	11		743		3,4	2,8
	13		568			
2 mare weighing 450 kg	0	150 ml	464	685	2,3	1,1
	1		743	673		
	2		1142	720	5,0	2,8
	3	100 ml	1739	613	6,2	3,2
	4		1463	655	8,2	3,8
	5		1258	710	7,4	4,0
	7		852			
	9		721			
	11		655		3,6	3,1
	13		480			
3 mare weighing 440 kg	0	200 ml	605	518	2,7	1,4
	1		1079	518		
	2		2131	548	4,1	3,0
	3	100 ml	2573	535	5,4	3,6
	4		2586	570	6,4	3,5
	5		2361	538	7,6	4,2
	7		1856			
	9		1258			
	11		1126		4,6	3,2
	13		964			

* GOT = glutamic oxaloacetic acid transaminase.

** BSP = bromsulphalein.

Despite the chronic liver-rot lesions present in the animal for some time, the plasma transaminase level had been found to be normal directly before poisoning. The bromsulphalein clearance test, however, pointed to the existence of some hepatic lesion. Carbon tetrachloride gave rise to very extensive necrotic processes in the cirrhotic liver, and these intensified transaminase activity more than thirtyfold in a matter of 24 hours. During the same time, the fractional clearance values were merely doubled.

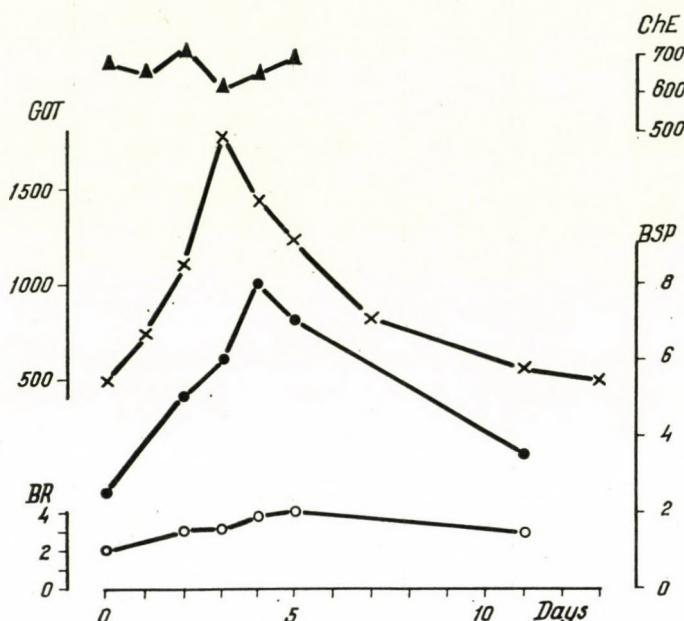


Fig. 2. Explanation in Fig. 1

In the third animal poisoned with carbon tetrachloride, the plasma transaminase level reached its maximum height on the second day, whence it began to sink slightly. The fractional clearance kept rising continually until the cow was emergency slaughtered on the third day. Histology furnished evidence of severe lesions (centrilobular hepatocellular necrosis and lipidosis) that had developed due to poisoning.

The total serum bilirubin kept rising slowly and uniformly with progressing poisoning in all three animals.

As the plasma of ruminants contains merely traces of cholinesterase (RADELEFF and WOODARD, 1956), we refrained from establishing the level of this enzyme in cattle.

Horse (Table 3). At the beginning of the experiment the horses were given 100, 150, 200 ml, and three days later an additional 100 ml of carbon tetrachloride. The three animals involved presented similar pictures (Figs. 2, 3

Table 4
Dogs poisoned with carbon tetrachloride

		Days	Dosage of CCl_4	Plasma		BSP** retention (%)	Total serum bilirubin (mg%)
				GOT* unit	ChE $\mu\text{l CO}_2/15'$		
1	Young mongrel ♀ weighing 18 kg	0	10 ml	31	610	0,0	0,0
		1		55	590		
		2	10 ml	70	368	5,5	0,56
		3		522	370	6,0	0,60
		4			580		
		5		13	528	5,0	0,20
2	Young mongrel ♀ weighing 19 kg	0	20 ml	21	650	0,5	0,10
		1		666	745		
		2	20 ml	161	425	9,5	0,68
		3		1346	453	12,0	0,75
		4		1438	465	15,0	0,82
		5		425	363	15,0	0,86
3	Young mongrel ♀ weighing 14 kg	0	20 ml	40	550	0,0	0,12
		1		96	373		
		2	10 ml	40	643	4,5	0,32
		3		202	575		
		4		645	365	7,0	0,20
		5		161	438	7,5	0,10
4	Young mongrel ♀ weighing 13 kg	0	20 ml	85	360	0,5	0,0
		1		116	423		
		2		1491	888	12,5	0,36
		3		298	573	12,0	0,36
		4		101	788		
		5		130	770	8,0	0,32
5	Young mongrel ♂ weighing 12 kg	0	20 ml	65	445	0,0	0,16
		1		847	643		
		2		1869		15,0	0,72
		3		377	680	19,0	0,96
		4		264	635	15,0	0,88
		5		136	585	9,0	0,80

* GOT = glutamic acid—oxaloacetic acid transaminase.

** BSP = bromsulphalein.

and 4). Plasma transaminase activity attained its highest level on the third day, and following the fresh attack of poison, kept fluctuating near this level for a day or two, whereafter it started sinking gradually. Variations in the fractional bromsulphalein clearance followed the curve for transaminase with a lag of roughly one day. By the end of the experiment (on the 14th day) the two levels closely approximated their respective normal levels.

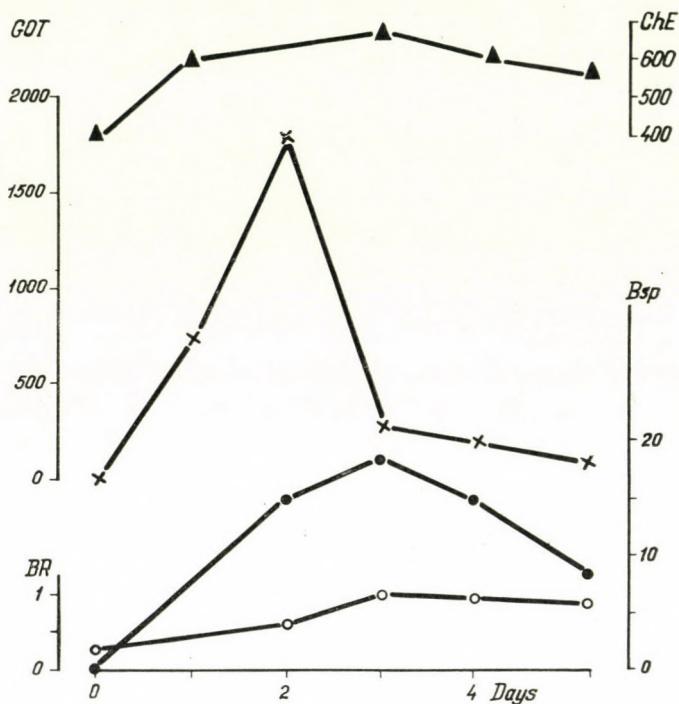


Fig. 3

With progressive poisoning, gradually developing moderate hyperbilirubinaemia added itself to the syndrome. The cholinesterase content of the plasma showed but slight and irregular variations during the first 6 days. It was therefore thought superfluous to continue measuring activity.

Dog (Table 4). In dogs Nos. 1, 2 and 3, each receiving 10—20 ml of carbon tetrachloride at the beginning of the experiment, there was a moderate increase in transaminase activity on the second day, which on the third day disappeared almost completely. On the action of a fresh dose of the poison, however, activity again increased considerably. In dogs Nos. 4 and 5, the initial 20 ml dose of carbon tetrachloride sufficed to give rise to intense accumulation of the enzyme (Fig. 5). On the sixth day, the transaminase activity of all the dogs, with the exception of animal No. 2, fell back to almost its initial value.

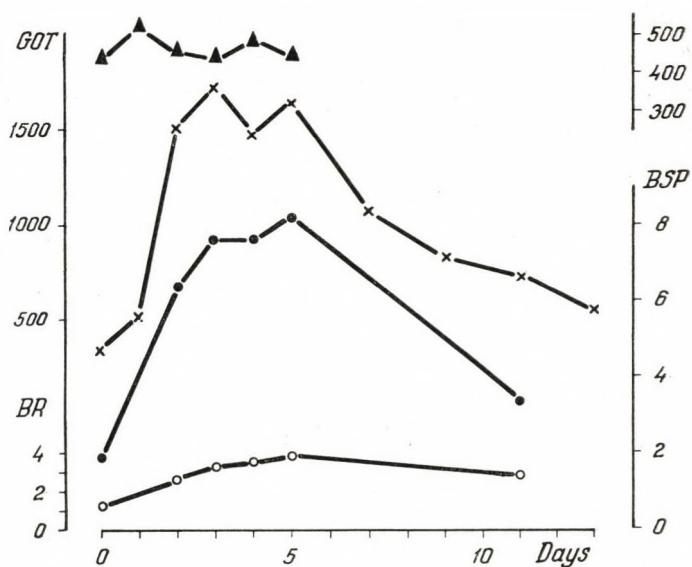


Fig. 4

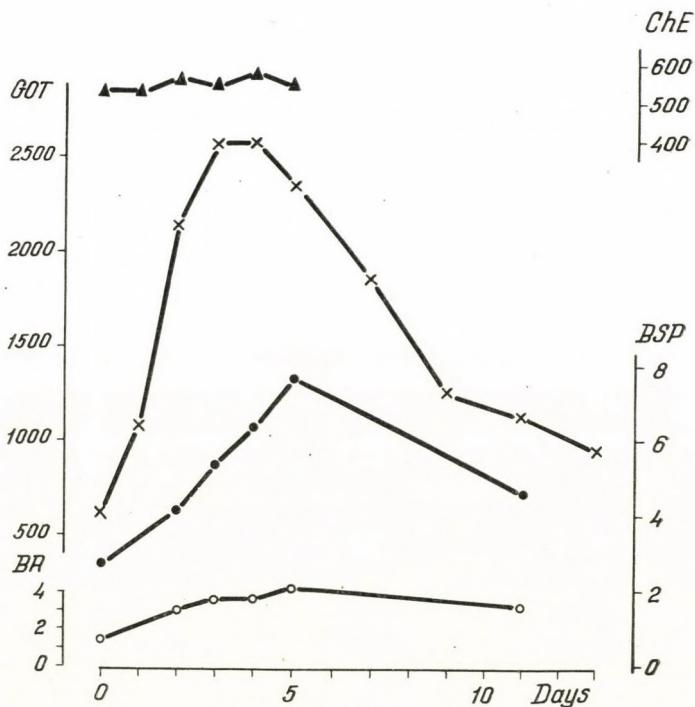


Fig. 5

The variations in plasma cholinesterase were not such as to permit concluding from them the presence of some hepatic disease.

The results of the bromsulphalein and bilirubin tests confirmed the existence of a hepatic lesion due to the action of the carbon tetrachloride.

In two cases determinations were made from ascitic dogs with hepatic cirrhosis. The transaminase, bromsulphalein and bilirubin tests yielded the following results: 102 U, 12% retention, 0,3 mg%, respectively 126 U, 18% retention, 0,6 mg%. Accordingly, only the slightly increased transaminase activity failed to conform with the chronic hepatic lesions later confirmed by histopathological examinations.

Discussion

Studied in acute carbon tetrachloride poisoning, the changes in plasma transaminase activity largely correspond to the values produced by the bromsulphalein test. The enzyme content of the blood generally attains its peak value 2 or 3 days after the administration of carbon tetrachloride, whereafter, with progressing recovery of the animal, it soon falls back to its original level. In acute processes the transaminase test very sensitively indicates the given state of the hepatic lesion; moreover, by our experience, in hepatocellular lesions it is positive earlier than the bromsulphalein test. It has the additional advantage that the rate of the activity in the plasma is generally in direct ratio to the severity of the hepatic lesions. In MOLANDER's (1955) experiments on rats poisoned with carbon tetrachloride the increase in the serum transaminase content was found to be proportional to the degree of damage as revealed by histology.

A plausible interpretation of the sensitivity of the test is inherent in the mechanism by which the enzyme becomes distributed in the organism. DUNN et al. (1958) followed the path of the enzyme accumulating in the blood of dogs injected with homologous transaminase extract and poisoned with carbon tetrachloride. They found that three-quarters of the quantity of enzyme injected had disappeared from the circulation and was demonstrable in the interstitial fluid. Similar transaminase disappearance was observed by these authors in hepatocellular necrosis induced by carbon tetrachloride. Despite rapid diffusion into the interstitial fluid, the urine does not contain the enzyme. The explanation suggested by earlier authors that this was due to inactivation by the kidneys, seems hardly tenable in view of the fact that in nephrectomized dogs the disappearance of the enzyme from the circulation fully corresponds to the normal conditions. A more probable explanation appears to be that the large-sized transaminase molecule is unable to pass through the glomerule filter (GREEN, LELOIR and NOCITO, 1945). On the other hand, an essential

mode of the removal of the enzyme is its being secreted with the bile (CHINSKY et al., 1957b).

From the point of view of diagnostics, the rapid removal of the enzyme from the blood path is a feature of particular importance. It is owing to this feature that the transaminase level measured in the plasma at given moments, reflects with accuracy the degree of enzymic outflow from the damaged cells, *i. e.* the momentary extent of hepatocellular degeneration. From a decrease in activity, on the other hand, it is possible to conclude the progress of the regenerative processes following acute hepatic lesions.

The quality of the enzyme, however, narrows the limits within which the test is applicable. In chronic, stationary lesions of the liver there is no increased enzymic outflow into the blood. In the plasma of the animals with hepatic cirrhosis studied by us, transaminase activity was found to be normal or slightly above the physiological level.

Finally, the question arises as to what extent the transaminase test may be regarded as specific in diagnoses of liver diseases; for it is known from the work of DUBACH (1957b), also of WRETLIND (1959), that in domestic mammals numerous different tissues contain transaminase, whereas it is only in the cells of hepatic, skeletal, and cardiac muscles that the enzyme is found in significant quantities. Accordingly, in human diagnostics the plasma transaminase activity test is used primarily to demonstrate epidemic hepatitis and myocardial infarction. In veterinary medicine its use in the diagnosis of liver diseases is facilitated by the rare occurrence of myocardial infarction. As regards lesions in the skeletal muscles, these are generally accompanied by very conspicuous clinical signs, and therefore present no serious difficulties in differential diagnosis.

In our view, the outstanding value of the transaminase test lies in its great sensitivity and adequate specificity in the diagnosis of acute hepatic diseases. From the rise of the transaminase level it is possible to conclude the grade of the severity of the disease, the extent to which hepatocellular destruction has set in. Accordingly, besides the known and approved procedures (bromsulphalein test, bilirubin determination), it represents a test by which functional disorders in liver diseases can be approached from an additional practicable angle. In chronic hepatic diseases, the rise in the transaminase level is too slight to allow us to draw valid conclusions as to the presence of the disease, wherefore the test is not recommended for use in diagnostics.

Our experiences concerning the diagnostical value of plasma cholinesterase activity have been unfavourable. This procedure failed to disclose diagnostically evaluable differences in the animal species studied by us.

SUMMARY

After establishing that the normal average value for transaminase activity was 168,44 U in cattle, 513,09 U in the horse, and 45,17 U in the dog, hepatic degeneration was induced in all the experimental animals by the oral administration of carbon tetrachloride. The changes following poisoning presented a similar picture for the three animal species studied.

1. There was a rapid rise in the plasma transaminase level, reaching its peak 2 or 3 days after administration.
2. The fluctuations in plasma cholinesterase activity were not evaluable for diagnostical purposes.
3. The results obtained in the simultaneously performed bromsulphalein test confirmed the presence of the hepatic lesion.
4. Growing impregnation with the poison gave rise to a slight increase in the level of the total bilirubin.

The findings permit the statement that in acute hepatic diseases the transaminase test is a very sensitive diagnostical procedure, which at the same time indicates the severity of the lesion. Of all the known tests, it is the quickest to yield a positive result in hepatocellular disorders. Along with the approved bromsulphalein test, it seems to be suitable for use in laboratory diagnosis. It is less useful in the diagnosis of chronic lesions of the liver. In ascitic dogs with hepatic cirrhosis transaminase activity was found to increase but slightly. In chronic cases, the results yielded by the bromsulphalein test seem to possess superior diagnostic value.

LITERATURE

- BLINCOE, C., DYE, W. B.: J. Animal Sci. **17** (1958), 224. CHARY, R., JAYOT, R., BOCQUET, P.: Bull. Acad. Vét. Fr. **32** (1959), 225. CHINSKY, M., WOLFF, R. J., SHERRY, S.: Am. J. Med. Sci. **233** (1957a), 400. CHINSKY, M., SHMAGRANOFF, G. L., SHERRY, S.: J. Lab. Clin. Med. **47** (1957b), 108. CORNELIUS, C. E., BISHOP, J., SWITZER, J., RHODE, E. A.: Cornell Vet. **49** (1959), 116. DUBACH, U. C.: Schweiz. Med. Wschr. **87** (1957a), 185. DUBACH, U. C.: Helvet. Med. Acta **24** (1957b) 357. DUNN, M., MARTINS, J., REISSMANN, K. R.: J. Lab. Clin. Med. **51** (1958), 259. EIKMEIER, H.: Zblatt Vet. Med. **7** (1960), 22. GREEN, D. E., LELOIR, L. F., NOCITO, V.: J. Biol. Chem. **161** (1945), 559. GÜRTLER, H., RICHTER, H.: Zblatt Vet. Med. **6** (1959), 705. GÜRTLER, H.: Zblatt Vet. Med. **7** (1960), 160. JACKSON, H. D., SHAW, R. A., PRITCHARD, W. R., HATCHER, B. W.: J. Animal Sci. **18** (1959), 158. KARMEN, A., WROBLEWSKI, F., LA DUE, J. S.: J. Clin. Invest. **34** (1955), 126. KARSAI, F.: Magyar Állatorvosok Lapja, 1955, 162; 1959, 370. KOLB, E.: Zblatt Vet. Med. **4** (1957), 967. KUTTLER, K. L., MARBLE, D. W.: Am. J. Vet. Res. **19** (1958), 632. MOLANDER, D. W., WROBLEWSKI, F., LA DUE, J. S.: J. Lab. Clin. Med. **46** (1955), 831. ORSTADIUS, K., WRETLIND, B., LINDBERG, P., NORDSTRÖM, G., LANNEK, N.: Zblatt Vet. Med. **6** (1959), 971. PETTY, C. S., LOVELL, M. P.: Am. J. Vet. Res. **19** (1958), 836. PRITCHARD, J. A.: Am. J. Phys. **158** (1949), 72. RADELEFF, R. D., WOODARD, G. T.: Vet. Med. **51** (1956), 512. RUCKEBUSCH, Y., RUCKEBUSCH, M.: Rev. de Med. Vet. **110** (1959), 627. SWINGLE, K. F., YOUNG, S., DANG, H. C.: Am. J. Vet. Res. **20** (1959), 75. TÉNYI, M.: Orv. Hetilap **26** (1958), 1207. TODD, J. R., RANKIN, J. E. F.: Vet. Rec. **71** (1959), 256. WRETLIND, B., ORSTADIUS, K., LINDBERG, P.: Zblatt Vet. Med. **6** (1959), 963. ZALUVEN, S., WANG, C. C.: Am. J. Med. Sci. **237** (1959), 323.

THE METHOD OF BACTERIOLOGICAL EXAMINATION AND DISPOSAL OF PERISHABLE CANNED MEAT PRODUCTS (SEMI-PRESERVED HAMS AND SHOULDERS)*

By

J. TAKÁCS

Bacteriological Laboratory of the Budapest Veterinary Board for the Inspection
of Meat and Meat Products (Head: J. TAKÁCS)

(Received July 15, 1960)

The bacteriological examination of "semi-preserved" canned meats as well as assaying them according to the requirements of public health and veterinary hygiene including those of the keeping property belong to the most difficult problems of bacteriology, therefore it is intended here to contribute some data to the establishment of uniform examination methods.

In our Laboratory the samples of semi-preserved canned meat products are pre-incubated before bacteriological examination. To assay their keeping property we expose the samples to various temperatures (to +20, +37 and again to +20° C, respectively, for three subsequent 24 hours), in order to reveal exactly those microbes which survived heat-treatment and to be able to establish whether the content of the semi-preserved canned meat does not show any alteration when kept under such circumstances instead of the usual storage temperature of +5° C.

Measurements have been made in the kernel of the samples and it was found that in the course of this pre-incubation period, during the first 24 hours the temperature reached merely 12—15° C, in the second period of 24 hours 27—29° C and in the third one the temperature dropped back to +20° C.

The sample meets the requirements of the pre-incubation test if there is no outer deformation on the tin, the organoleptic examination of the content of the opened can (at +5 to +10° C) is negative and also no organoleptic alteration may be observed on it after a further storage of 24 hours at +4° C.

Before carrying out the bacteriological inoculations of media we examine the tin itself concerning possible leakage of the container, deformation of the tin.

The media used are: meat cream + glucose + yeast-extract + peptone broth, slant agar made with this broth + gelatin and KITT—TAROZZI-liver-broth as well as DRIGALSKI agar plate.

* Lecture delivered in an abbreviated form at the 2nd Symposium of the International Association of Veterinary Food-Hygienists (I. A. V. F. H.) May 15—21, 1960, Basel, Switzerland.

In order to count the number of alive germs, a decimal dilution series is prepared from the material in physiological saline and the dilution of the broth mentioned and the two KITT-TAROZZI liver broths are inoculated according to their individual value. After inoculation we seal the tubes by a layer of melted, sterile paraffin cooled to 80° C and we allow the broths to stay in water at about 15° C. After having inoculated the liver broths, a heat treatment is carried out on one of the series of the KITT-TAROZZI liver broths at 80° C for 30 minutes. We make the base-dilution (1 : 10) in a friction cup from 5 g material, rubbing it in 45 ml physiological salt solution, originating from the surface and from the kernel of the sample.

The number of Clostridia is determined in an anaerobic medium based on sulfite reduction.

By using our method, it is possible to test the sample for the number of aerobic, facultatively anaerobic and obligate non-spore-bearing anaerobic as well as for the number of obligate anaerobic spore-bearing organisms and their distribution too.

We assay the semi-preserved canned meat according to the following point of views:

- 1) there must not be any deformation on the tin and the organoleptic examination of the content of it must be negative,
- 2) no pathogenic or toxinogenic microbes are allowed to be present,
- 3) the number of all heat-resistant vegetative microbes and spores, which may be able to spoil the content of semi-preserved canned meat at a temperature below +5° C, must not exceed 10,000 in 1 g of the sample,
- 4) the following must be absent: bacteria like gas-producing Clostridia, or species of the *Bacillus* genus, which are able to reduce nitrates in anaerobic conditions; such species of the family *Lactobacteriaceae* as give rise to a change in colour, odour, consistency or taste; *GRAM-negative* rods (species of the family *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonadaceae* or *Achromobacteriaceae*).

In cases in which the average count of alive heat-resistant microbes and spores within the sample examined exceeds 10^4 /g we have to examine another sample to judge the whole batch of goods from which these samples derived. If the second sample shows also a plate count exceeding 10^4 /g, so there is a danger of spoilage and therefore either the whole stock is to be sterilized again or with or without another heat-treatment as well as without breaking the cold-storage chain, the whole batch of goods has to be sold on the home market.

If the reexamined sample answers all demands, 1% of the whole lot has to be preincubated at +20° C for four days, to judge the stability of the whole stock. If during this modified preincubation test no change may be noticed on the samples, the whole stock is to be qualified as durable at +5° C. But if on these samples, even on one of them any kind of change appears, either the

Table 1

Sample	Total number of samples	Count of microbes in case of samples in which the number does not exceed 10^4 /g						Count of microbes over 10^4 /g			The assay of the middle of the sample		Organoleptic judgement, (the sample kept at $+4^\circ\text{C}$ for 24 hours)	
		sterile	1-9	10^1	10^2	10^3	10^4	without organoleptic alteration	with organoleptic alteration	with swelling	sterile	contaminated	with change	negative
Ham	421	94 (22.32)	97 (23.04)	109 (25.89)	48 (11.40)	28 (6.65)	11 (2.61)	26 (6.17)	6 (1.42)	2 (0.47)	365 (86.69)	56 (13.30)	2 (0.47)	419 (99.52)
Shoulder	289	57 (19.72)	73 (25.25)	72 (24.91)	40 (13.84)	19 (6.57)	11 (3.80)	17 (5.88)	—	—	250 (86.50)	39 (13.49)	1 (0.34)	288 (99.65)
Tourist-ham	22	6 (27.27)	4 (18.18)	10 (45.45)	2 (9.09)	—	—	—	—	—	22 (100)	—	—	22 (100)

Percentages within brackets.

Table 2

Sample	Results of qualitative bacteriological examination						
	Bacillaceae: Bacillus species (aerobic and fac. anaerobic, without <i>B. cereus</i>)	Bacillaceae: <i>Clostridium</i> species (obligate anaerobic without <i>C. botulinum</i>)	Micrococcaceae: non-pathogenic (non-haemolytic, coagulase negative species)	Lactobacteriaceae: <i>Enterococcus</i> species, <i>Streptococcus</i> <i>faecium</i>	Enterobacteriaceae: without <i>Salmonella</i> species	Salmonella	Other pathogenic microbes
Ham	289 (68.64)	7 (1.66)	108 (25.65)	80 (19.00)	9 (2.13)	—	—
Shoulder	209 (72.31)	—	62 (21.45)	43 (14.87)	1 (0.34)	—	—
Tourist-ham	14 (63.63)	—	5 (22.72)	7 (31.81)	—	—	—

Percentages within brackets.

whole batch of goods has to be pasteurized again or — keeping up strictly the cold-storage chain — the lot may be qualified as suitable for human consumption without this treatment, but only for the home market.

In the years 1950 to 1957 we examined 1608 semi-preserved canned meat, ham, shoulder and so-called tourist ham samples without plate count determination. Among them 616 or 38.30% were sterile, but 992 or 61.70% were contaminated by microbes. Among contaminated samples 42 or 2.61% of the total number of samples examined, and 4.23% of the samples contaminated by microbes showed swelling during the preincubation period.

Besides these, during 1958 and 1959 we examined by the counting method the number of alive microbes of 421 ham, 289 shoulder and 22 tourist ham samples.

The results of the quantitative bacteriological and organoleptic examination are shown in Table 1.

Table 2 contains the results of the qualitative bacteriological examination.

According to the data of Table 2 we can state that *Bacillus* species, of the family *Bacillaceae*, are revealed most frequently. Then non-pathogenic *Micrococcii* and *Enterococcus* species follow in rank. In cases where *Clostridia* could be demonstrated in considerable numbers, there were organoleptic alterations and swellings to be revealed too. According to the results of our investigations, the most frequently observed microbes of the normal bacterial flora of semi-preserved canned meats are *Bacillus* species of the family *Bacillaceae*, the non-pathogenic *Micrococcus* and *Enterococcus* species. If the number of these microbes does not exceed 10^4 /g, the sample cannot be declared as reprehensible.

SUMMARY

In accordance with the results obtained by the author in the years 1950 to 1953 in connexion with the microbiological examination of canned ham, shoulders and "tourist ham", the methods applied are exposed and the results analyzed. The methods in question are not uniform in the various countries — although the desire manifests itself to introduce uniformity in this field — consequently author's intention is to offer his results in order to facilitate the setting up of uniform principles of control. The microbiological examination of semi-preserved canned meat is preceded by the pre-incubation test. When making the final assay, the results of the pre-incubation test, of the organoleptic examination and of the qualitative and quantitative tests are to be taken into consideration simultaneously. The rules crystallized up to now for assaying a whole lot of goods are set out.

REFERENCES

- BUTTIAUX: Food Manufact. **28** (1953), 135. CORETTI: Die Fleischwirtschaft **9** (1957), 113. CSISZÁR and TAKÁCS: Magyar Állatorvosok Lapja, 1960, 223. KELCH: Lebensmitteltierarzt **5** (1954), 265. KELCH and HADLOK: Die Fleischwirtschaft **12** (1960), 157. KELCH: Die Fleischwirtschaft **12** (1960), 354. LERCHE: Die Fleischwirtschaft **11** (1959), 585; MOSEL: Wiener Tierärztl. Monatsschr. **43** (1956), 25. RIEVEL and GRAU: Die Fleischwirtschaft **4** (1952), 29. RIEVEL: Die Fleischwirtschaft **4** (1952), 206. SCHÖNBERG: Lebensmitteltierarzt **3** (1952), 51. IDEM: Die Fleischwirtschaft **5** (1953), 31. STRUCK: Die Fleischwirtschaft **4** (1952), 252. SEIDL: Monatsh. Veterinärmedizin **11** (1956), 350. IDEM: Die Fleischwirtschaft **10** (1958), 402. IDEM: Ibidem **10** (1958), 593. IDEM: Ibidem **11** (1959), 732. SKOVGAARD: XVI International Veterinary Congress. Madrid **II** (1959), 799.

COMPARATIVE CLINICAL STUDIES ON THE BILE PIGMENT IN THE HORSE AND CATTLE

By

G. BENEDEK

Internal Clinic (Director: Prof. J. Mócsy) of the Veterinary College, Budapest

(Received September 8, 1960)

In the study of jaundice great importance attaches to bovine and equine hepatic necrobiosis, which in most cases is due to alimentary, and in some to various other causes. Obstructive jaundice presents itself but seldom. The same holds good of haemolytic jaundice, but in adult animals this is due exclusively to babesiosis which, duly considering all the prevailing circumstances, can be established by a blood test for *Babesia*.

Many authors have been endeavouring to determine the bilirubin content in the blood and the bile of healthy animals, and to find out what bilirubin derivatives are present in the urine. BIERTHEN (1906) and BENEDEK (1956) found that, unlike that of cattle, the bile of the horse fails to react to the customary bile pigment tests; a phenomenon which is of significance in the study of equine icterus. MAJOR (1916) endeavoured to clarify the question why it is frequently impossible to demonstrate the presence of bile pigments in the urine of horses with jaundice. In the view of GRASSNICKEL (1926), a rise in the amount of serum bilirubin is a valuable diagnostic feature for the early recognition of jaundice of hepatonecrotic origin. He found (1930) that in horses poisoned with carbon tetrachloride the level of the bilirubin in the serum rose to four to five times its normal. In cases of hepatic degeneration ABONYI (1929) showed, besides symptoms of jaundice, considerable amounts of "urobilin" to be present in the urine of horses. GEBAUER (1936) encountered hyperbilirubinaemia in various different febrile states, which was of a slightly lower level than that in syndromes originating from hepatic degeneration. According to BERGER (1956a) and BENEDEK (1959), under physiological conditions, only stercobilinogen, and not urobilinogen, is encountered in the urine of cattle, the horse and the dog, the same as, according to BAUMGÄRTEL (1950), in the urine of man. BERGER (1956b) devoted attention also to the determination of the amount of "direct" and "indirect" bilirubin in the blood serum of domestic animals. He found that directly and indirectly reacting serum bilirubin can be shown to be present in every animal species. BENDORF (1955), in studying the amount of bile pigment in the serum of horses afflicted with Borna disease, found an almost fourfold rise. KLAUS and MATTHIAS (1938) correlated the changes in the serum bilirubin of similarly afflicted horses with the clinical symptoms, and demonstrated a four- to fivefold rise (5–6 mg%). OLDIGES (1950) and PLATEN (1938) examined cattle urine for its "urobilin" content. HOLZMANN (1954) studied the bile pigment in cattle under normal and pathological conditions. NABHOLZ (1938) made bilirubin determinations in equine and bovine sera.

While most of the studies have dealt primarily with the rise in the level of the bile pigment in the blood, little attention has been given to the question what correlations exist between the bile pigment content of the blood, the clinical symptoms, the bile pigment in the urine, and the derivatives of the bile pigment, particularly in the case of hepatic necrobiosis. For the horse and for cattle this question is all the more problematic as it is known that under physiological conditions their bile pigment content differs essentially from that of the other species of domestic animals (Fig. 4). The following examinations have been carried out by us to establish these correlations.

Terminology and methods

Haemoglobin from destroyed red blood cells is converted by intricate biochemical processes to haemobilirubin. This is a protein-like compound which is not secreted by the kidney but transported by polygonal hepatic cells into the bile capillaries, whereby it suffers an essential biochemical change and becomes cholebilirubin. Van den BERGH (1916) detected that the two types of bilirubin react differently to Ehrlich's diazo reagent. Under pathological conditions it is possible for the bilirubin formed by the hepatic cells, to leak back into the blood. According to Van den BERGH in the serum the bile pigment returning from the biliary passages reacts, immediately upon the addition of the diazo reagent, with a purplish-red colour, while the physiologically present protein-like serum bilirubin, not yet secreted by the liver, requires the addition of some buffer solution (alcohol, caffeine) to develop the purplish-red azobilirubin reaction. Van den BERGH identified the former by the term "directly", and the latter by the term "indirectly" reacting serum bilirubin. His findings have acquired great significance in human clinical practice. Today it is more correct to designate the directly reacting bilirubin as cholebilirubin, and the other as haemobilirubin. The technique of the diazo reaction has been improved by JENDRASSIK and GRÓF (1938), who add 2 ml of the diazo reagent and 3 ml of caffeine solution to each ml of serum to be studied. From the colour reaction so obtained they determine the amount of total bilirubin quantitatively (mg%), using a "stufenphotometer". From the colour reaction obtained without the addition of caffeine solution, the cholebilirubin ("direct") can be determined. Deduction of the cholebilirubin mg% from the total bilirubin mg% yields the haemobilirubin mg%.

In veterinary practice, the above terminology and methods should be adequately re-valued, as shown in our earlier studies (BENEDEK, 1956, 1959, 1960).

Results

The blood serum and urine tests are among the diagnostically most valuable tests. They furnish evidence of the amount and the type of bilirubin in the serum and, at the same time, of the changes taking place in the bilirubin content of the urine. Although according to the present state of our knowledge — based chiefly upon observations made in man — in hepatocellular jaundice there is a rise in the level of both cholebilirubin (formerly "direct") and haemobilirubin (formerly "indirect"), *i. e.* in the total bilirubin, clinically nevertheless greater importance attaches in man and in the dog to the increase in the amount of cholebilirubin. Our findings, however, show that in the serum of the horse, even in case of hepatocellular icterus, the van den BERGH's test as modified by JENDRASSIK and GRÓF (1938), fails to yield the expected direct ("immediate direct") reaction characteristic of cholebilirubin (Table 1). True, the complete colour reaction will present itself in 10 to 15 minutes even without the addition of a caffeine solution, but the same reaction, though of less intensity, will make its appearance in the same time in the normal serum as well (Fig. 1). In horse blood, bilirubin varies in amount between very wide limits; the lower pathological value and the upper physiological value fall very near to each other (Table 1); moreover, in some cases the upper physiological bilirubin level may closely approach the lower pathological values. Moderate hyperbilirubinaemia may occur also under physiological conditions and in other than hepatic diseases (BENEDEK, 1960; BENDORF, 1955; GEBAUER, 1936).

In cattle, serum bilirubin is seldom demonstrable under physiological conditions, and if so then only in traces. In hepatic necrobiosis we could show

Table 1
Test results from horses with signs of hepatocellular jaundice

Case No	T	Serum		Urine							Notes
		B	b	E	P	Bf	G	R	Gr	Grm	
1	38.6	2.9	—	pos.	—	sbg	—	—	—	—?	Recovered in 26 days. Icterus due to purpura haemorrh.
	38.2	3.1	—	norm.	—	sbg	—	—	—	—	
	37.2	1.8	—	norm.	—	sbg	—	—	—	—	
2	37.6	7.2	—	pos.	—	sbg	—	—	—	—?	Recovered in 24 days. Hep. degeneration
	38.8	12.4	—	pos.	—	sbg	++?	+	+	++	
	37.6	1.7	—	norm.	—	sbg	—	—	—	—	
3	38.5	8.0	—	norm.	—	sbg	—	—	++?	+	Died after 8 days. Hepatic deg., myocarditis, enteritis
	39.3	10.0	—	pos.	—	sbg	++?	++?	+	++	
	39.4	10.5	—	pos.	dubious	sbg?	++?	+	+	++	
4	38.2	5.4	—	norm.	—	sbg	—	—	—	—	Died after 10 days. Cahexy, icterus of uncertain origin
	38.4	5.4	—	norm.	—	sbg	—	—	—	—	
	38.4	2.0	—	norm.	—	sbg	—	—	—	—	
5		11.0	—	pos.	—	sbg	+	++?	+	++	Improved in 19 days. Hep. deg. Temperature could not be taken
		4.3	—	norm.	—	sbg	—	—	++?	+	
		1.9	—	norm.	—	sbg	—	—	—	—	
6	38.3	4.0	—	norm.	—	sbg	—	—	—	—	Improved in 5 days. Hepatic degeneration
	38.0	4.2	—	pos.	—	—	—	—	—	—	
	37.0	3.0	—			—	—	—	—	—	
7	39.8	12.5	—	pos.	dubious	sbg?	—	—	+	+	Emergency-slaughtered on 2nd day
8	37.9	4.0	—	norm.	—	sbg	—	—	—	—	Improved in 7 days. Hep. degeneration? Enteritis
	38.4	5.7	—	pos.	—	sbg	—	—	—	—	
	38.7	3.1	—	norm.	—	sbg	—	—	—	—	
9	37.8	4.2	—	norm.	—	—	—	—	—	—	Improved in 8 days. Hep. degeneration? Enteritis
	38.1	5.5	—	norm.	—	sbg	—	—	—	—	
	37.2	2.0	—	norm.	—	—	—	—	—	—	
10	38.2	9.0	—	pos.	—	sbg	—	++?	+	++	Improved in 11 days. Hep. deg. Enteritis
	38.2	9.1	—	pos.	—	sbg	—	++?	+	++	
	37.9	3.2	—	norm.	—	sbg	—	—	—	+	
11	38.3	5.2	—	norm.	—	sbg	—	—	—	—	Improved in 11 days. Hepatic deg.
	38.2	6.0	—	pos.	—	sbg	—	++?	—	++?	
	38.0	4.0	—	pos.	—	sbg	—	—	—	—	
12	38.3	3.8	—	norm.	—	—	—	—	—	—	Improved in 3 days. Hep. deg.?
	37.4	2.0	—	norm.	—	sbg	—	—	—	—	
13	39.2	10.2	—	norm.	—	sbg	+	++?	+	+	Died after 3 days. Hep. deg. Enteritis
14	39.0	11.9	—			—	—	—	—	—	Died after 12 hours. Hep. deg. Cerebral symptoms.
15	37.8	9.0	—	pos.	—	sbg	—	++?	+	++	Recovered in 10 days. Hepatic deg.
	37.8	6.2	—	norm.	—	sbg	—	—	—	++?	
	37.9	3.1	—	norm.	—	sbg	—	—	—	—	
16	39.2	9.0	—	pos.	dubious	sbg?	++?	++?	+	+	Emergency slaughtered on 6th day. Hep. deg.
	39.9	14.0	—	pos.	—	sbg	+	+	+	++	
						—	—	—	—	—	
17	38.0	5.2	—	norm.	—	sbg	—	—	—	—	Recovered in 5 days. Hep. deg.
	37.8	3.9	—	norm.	—	sbg	—	—	—	—	

Case No	T	Serum		Urine						Notes	
		B	b	E	P	Bf	G	R	Gr	Grm	
18	39.7	5.0	—	norm.	—	sbg	—	—	—	—	Improved in 5 days. Hep. deg.
	39.4	3.2	—	norm.	—	sbg	—	—	—	—	
	38.5	3.0	—	norm.	—	sbg	—	—	—	—	
19	38.8	14.2	—	pos.	—	sbg	+?	+	+	++	Improved in 15 days. Hep. deg.
	38.3	9.4	—	pos.	—	sbg	+?	+	+	++	
	37.7	4.0	—	norm.	—	sbg	—	—	+?	+	
20	38.2	9.5	—	norm.	—	sbg	+?	+	+	++	Died after 6 days. Hep. deg. Anaemia
	39.2	10.0	—	pos.	—	sbg	+	+	+	++	
	38.5	12.6	—	pos.	dubi- ous	sbg?	+	+	+	++	
21	38.2	7.5	—	norm.	—	sbg	+?	+?	+	++	Improved in 8 days. Hep. deg.
	38.1	3.0	—	norm.	—	sbg	—	—	+	+	
22	40.2	17.0	—	pos.	—	sbg	+	+	+	++	Died in 24 hours. Hep. deg. Blood infection
23	35.2	18.0	—	pos.	dubi- ous	sbg	+	+	+	++	Died in 12 hours. Hep. deg.
24	39.2	8.1	—	pos.	—	sbg	+	+?	+	++	Died in 2 days. Hep. deg.
25	38.5	16.0	—								Died in 3 days. Hep. deg. Cerebral symptoms.
26	38.9	6.0	—	norm.	—	sbg	—	—	+?	+	Died in 5 days. Hep. deg. Cerebral symptoms
	38.2	7.2	—								
	38.1	10.5	—								
27	38.2	19.8	—	pos.	—	sbg	+	+	+	++	Died in 10 days. Hep. deg. Cerebral symptoms.
	39.5	18.2	—	pos.	—	sbg	+?	+?	++	++	
	38.7	16.5	—	pos.	—	sbg	+?	+?	++	++	
28	38.9	4.4	—	norm.	—	sbg	—	—	+?	+?	Recovery in 17 days. Hepatodegenerative adenitis.
	38.9	6.2	—	norm.	—	sbg	—	—	+?	+?	
	37.6	1.9	—	norm.	—	sbg	—	—	—	—	
29	38.6	3.9	—	norm.	—	sbg	—	—	—	—	Recovered in 5 days. Status catarrh.; deg. hepat.
30	39.6	7.8	—	norm.	—	sbg	—	—	+?	+	Improved in 10 days. Hep. deg.
	39.0	10.0	—	pos.	—	sbg	+	+	+	++	
	38.5	4.0	—	norm.	—	sbg	—	+?	+?	+?	
31	38.3	5.0	—	norm.	—	sbg	—	—	+?	+	Recovered in 4 days. Pharyngitis. Hep. deg.
	38.1	2.9	—	norm.	—	sbg	—	—	—	+?	
32	39.2	6.4	—	norm.	—	sbg	+?	+?	+?	+	Improved in 7 days. Hep. deg.
	38.6	3.2	—	norm.	—	sbg	—	—	+?	+?	
33	38.6	9.2	—	norm.	—	sbg	+?	+	+	++	Improved in 14 days. Hep. deg.
	38.4	9.0	—	norm.	—	sbg	+?	+	+	++	
	37.6	4.2	—	norm.	—	sbg	—	—	—	—	
34	38.2	3.6	—	norm.	—	sbg	—	—	—	—	Improved in 9 days. Pharyngitis. Hep. deg.
	38.9	4.2	—	norm.	—	sbg	—	—	+?	+?	
	37.3	2.9	—	norm.	—	sbg	—	—	—	—	

Denotations: T, body temperature; B, (total) serum bilirubin in mg%; b, direct serum bilirubin; E, EHRLICH's test; P, pentdiopent test; Bf, BAUMGÄRTEL's ferric chloride differential test; G, GMELIN's test; R, ROSIN's test; Gr, GRIMBERT's test; Grm, GRIMBERT's test as modified by us; sbg, stercobilinogen. (The three data given for each horse are those obtained on the first, medium and last day of treatment.)

the presence of very little amount of total bilirubin, never more than 1.5 mg% (Table 2). In order to facilitate the determination of serum bilirubin we have in our Table 3, in addition to the extinction values, listed the serum bilirubin mg%. In case of too high concentrations blood serum of twofold dilution must be used and the result must be multiplied with two.

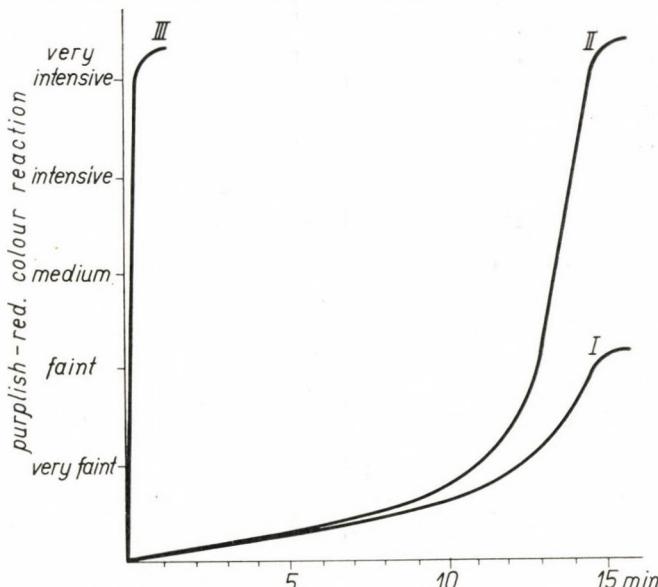


Fig. 1. Formation of azobilirubin (without addition of caffeine solution). I, in the blood serum of the healthy horse, respectively dog; II, in the blood serum of the horse with hepatocellular icterus, III, in the blood serum of the dog with hepatocellular icterus ("immediate direct" reaction; not occurring in the horse)

Gmelin's test sometimes yields a positive result in horse urine, but only at a very high level of serum bilirubin (approximately 10 to 15 mg%). Since even in severe hepatocellular jaundice no cholebilirubin can be shown to be present in the serum of the horse, this phenomenon requires no further explanation. The other tests based upon oxidation processes likewise fail to produce a positive or slightly positive result unless at least 10 to 15 mg% of total bilirubin is present. It seems a legitimate assumption that at such high blood concentrations the kidney of the horse does, after all, secrete some bile pigment, although in this case exclusively indirectly reacting serum bilirubin is in question. Ultimately it would appear that Grimbert's test, and Grimbert's test as modified by us, are the tests most reliable. (To about 5 ml of urine 3 ml of Grimbert's reagents are added and the mixture is boiled. While boiling, a few drops of H_2O_2 are added to it. If bilirubin is present, a green colour reaction is obtained.) Rosin's iodine test, too, was found to be more sensitive than Gmelin's test.

Table 2
Test results from cattle with hepatic degeneration

Case No	T	Serum		Urine						Notes	
		B	b	E	P	Bf	G	R	Gr	Grm	
1	40.0	0.8	—	pos.	—	sbg	—	—	—	—	Died after 3 days
	39.7	0.2	—	pos.	—	sbg	—	—	—	—	Recovered after 16 days
2	38.7	0.9	—	pos.	—	sbg	—	—	—	—	Improved after 3 days
3	40.3	0.2	—	norm.	—	sbg	—	—	—	—?	Improved after 4 days
4	39.3	0.1	—								Improved after 7 days
5	39.0	1.2	—								Em. slaughtered after 2 days
6	39.5	0.2	—	norm.	—	sbg	—	—	—	—	Dismissed immediately after examination
7											
8	38.0	1.0	—	pos.	—	sbg	—	—	—	—	Em. slaughtered after 3 days
9	39.1	0.5	—	pos.	—	sbg	—	—	—	—	Improved after 4 days
10	39.8	0.5	—								Dismissed immediately after examination
11	38.9	0.2	—	norm.	—	sbg	—	—	—	—	Recovered after 14 days
12	38.0	1.2	—								Slaughtered after 2 days
13	38.9	0.8	—	pos.	—	sbg	—	—	—	—	Recovered after 2 weeks
14	38.9	0.9	—	norm.	—	sbg	—	—	—	—	Recovered after 4 days
15	39.0	1.1	—	pos.	—	sbg	—	—	—	—?	Improved after 3 days
16	38.6	1.1	—	pos.	—	sbg	—	—	—	—	Recovered after 6 days
17	39.2	0.4	—								Dismissed immediately after examination
18	38.4	0.3	—	norm.	—	sbg	—	—	—	—	Improved after 4 days
19	39.5	0.8	—	pos.	—	sbg	—	—	—	—	Improved after 7 days
20	39.0	0.3	—								
21	38.9	0.6	—								
22	39.1	0.4	—	norm.	—	sbg	—	—	—	—	
23	38.8	0.2	—	norm.	—	sbg	—	—	—	—	
24	38.8	0.5	—	pos.	—	sbg	—	—	—	—	
25	38.7	0.7	—	pos.	—	sbg	—	—	—	—	
26	39.2	0.3	—								Carbon tetrachloride introduced intramuscularly for experimental purposes
27	39.5	0.8	—								
28	39.4	0.5	—	pos.	—	sbg	—	—	—	—	
29	39.0	1.2	—								
30	38.9	1.8	—	pos.	—	sbg	—	—	—	—	
31	39.0	0.8	—	pos.	—	sbg	—	—	—	—	
32	39.2	0.3	—	norm.	—	sbg	—	—	—	—	
33	39.4	0.8	—	pos.	—	sbg	—	—	—	—	
34	39.4	2.5	—	pos.	—	sbg	—	—	—	—?	

Denotations: T, body temperature; B, (total) serum bilirubin in mg%; b, direct serum bilirubin; E, EHRLICH's test; P, pentdiopent test; Bf, BAUMGÄRTEL's ferric chloride differential test; G, GMELIN's test; R, ROSIN's test; Gr, GRIMBERT's test; Grm, GRIMBERT's test as modified by us; sbg, stercobilinogen.

Table 3
The serum bilirubin in mg% corresponding to the individual extinctions
(rounded up to 2 decimals)

ext.	mg%										
0.01	0.06	0.22	1.39	0.44	2.80	0.65	4.12	0.86	5.45	1.55	9.83
0.02	0.13	0.23	1.46	0.45	2.85	0.66	4.18	0.87	5.51	1.60	10.14
0.03	0.19	0.24	1.52	0.46	2.92	0.67	4.25	0.88	5.58	1.65	10.46
0.04	0.25	0.25	1.58	0.47	2.98	0.68	4.32	0.89	5.64	1.70	10.78
0.05	0.32	0.26	1.65	0.48	3.04	0.69	4.37	0.90	5.71	1.75	11.09
0.06	0.38	0.27	1.71	0.49	3.11	0.70	4.44	0.91	5.77	1.80	11.41
0.07	0.44	0.28	1.77	0.50	3.17	0.71	4.50	0.92	5.83	1.85	11.73
0.08	0.51	0.29	1.84	0.51	3.23	0.72	4.56	0.93	5.90	1.90	12.05
0.09	0.57	0.30	1.90	0.52	3.30	0.73	4.63	0.94	5.96	1.95	12.36
0.10	0.63	0.31	1.96	0.53	3.36	0.74	4.69	0.95	6.02	2.00	12.68
0.11	0.70	0.32	2.03	0.54	3.42	0.75	4.75	0.96	6.09	2.10	13.31
0.12	0.76	0.33	2.09	0.55	3.49	0.76	4.82	0.97	6.15	2.20	13.95
0.13	0.82	0.34	2.15	0.56	3.55	0.77	4.88	0.98	6.21	2.30	14.58
0.14	0.89	0.35	2.22	0.57	3.61	0.78	4.94	0.99	6.28	2.40	15.22
0.15	0.95	0.36	2.28	0.58	3.68	0.79	5.01	1.00	6.34	2.50	15.85
0.16	1.01	0.37	2.34	0.59	3.74	0.80	5.07	1.10	6.97	2.60	16.48
0.17	1.08	0.38	2.41	0.60	3.80	0.81	5.13	1.20	7.61	2.70	17.12
0.18	1.14	0.39	2.47	0.61	3.87	0.82	5.20	1.30	8.24	2.80	17.75
0.19	1.20	0.40	2.54	0.62	3.93	0.83	5.26	1.40	8.88	2.90	18.39
0.20	1.27	0.41	2.60	0.63	3.99	0.84	5.32	1.45	9.19	3.00	19.02
0.21	1.33	0.42	2.66	0.64	4.06	0.85	5.39	1.50	9.51		

Whenever equine or bovine urine was subjected to tests capable of separating stercobilinogen from urobilinogen, it was invariably found that the bile pigment derivative, which with Ehrlich's test gave sometimes a "normal" and sometimes a "positive" colour reaction, was actually stercobilinogen; to pentdiopent the derivative failed to react at all, and with Baumgärtel's ferric chloride test a brown colour was obtained (BENEDEK, 1960). Incidentally, for cattle and the horse the occurrence of urobilinogenuria can safely be ruled out even under pathological conditions (liver necrobiosis), as is evidenced by the data in Tables 1 and 2.

Based upon typical clinical cases, the situation obtaining among horses with hepatocellular icterus is demonstrated in Figs. 2 and 3. It may be observed that the increase of serum bilirubin is followed by icterus.

In cattle, necrobiosis of the liver is, as a rule, not associated with jaundice; a phenomenon that to some extent is explained by the low level of serum bili-

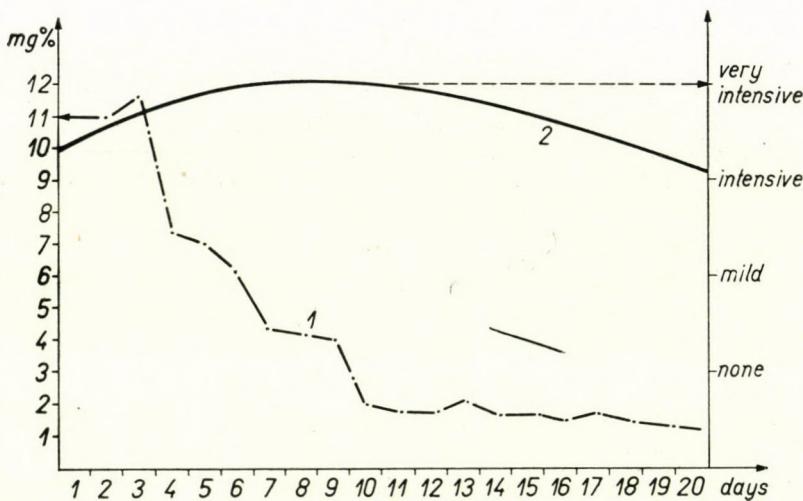


Fig. 2. Changes in the serum bilirubin level (1) and grade of jaundice (2) in hepatocellular icterus

rubin noted in this disease. The presence of bilirubin in the urine could not be shown with either Gmelin's, Rosin's, or Grimbert's tests, or Grimbert's test as modified by us (Table 2).

Studying the correlation between the pigment content of the biliary passages and the level of serum bilirubin, it was found that the blood serum of the horse is of the bilirubin type, even physiologically, but that in its bile no bilirubin is demonstrable with any of the currently used tests. In cattle the



Fig. 3. Changes in the internal body temperature (1), serum bilirubin level (2) and grade of jaundice (3) in hepatocellular icterus

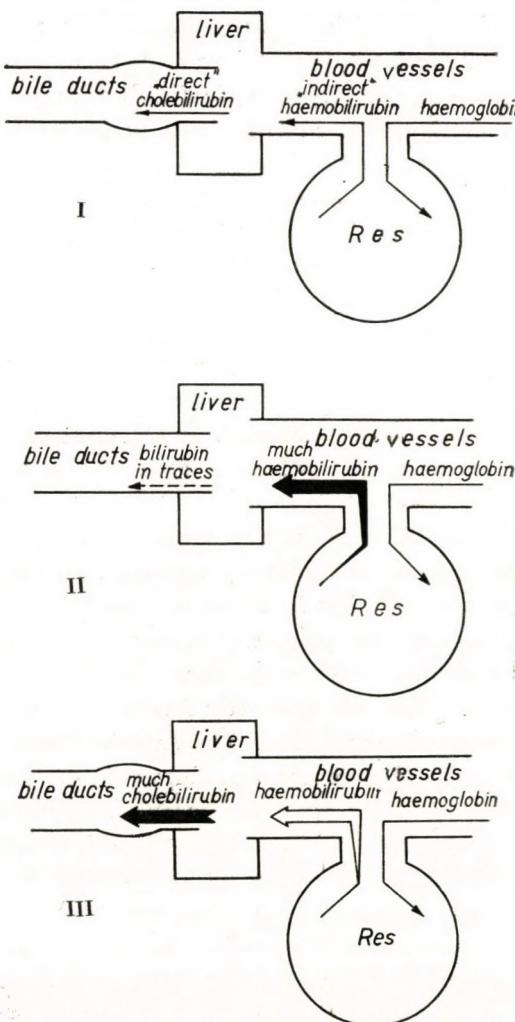


Fig. 4. Conversion of haemoglobin to bile pigment. I, Conversion of haemoglobin to bile pigment according to the orthodox (human) concept; II, Conversion of haemoglobin to bile pigment in the horse; III, Conversion of haemoglobin to bile pigment in the cattle

position is just the reverse: a high content of pigment characterizes the bile, while under physiological conditions the blood serum contains at the utmost traces only of bilirubin (Fig. 4).

Discussion

In hepatocellular icterus the serum bilirubin level of the horse varies between very wide limits (up to 20 mg%) and displays the characteristics of the "indirect" serum bilirubin. For this very reason van den BERGH's differ-

ential test cannot be employed in hepatocellular icterus, respectively for differentiation between different types of jaundice. In hepatic necrobiosis, the absence from the serum of "directly reacting" bilirubin and the presence, in a large amount of only "indirect" bilirubin may be partly due to the fact that there is no such directly reacting bilirubin in the biliary passages of the horse as could leak back into the blood. On the other hand, it may be due to a cessation of the liver's secretory function wherefore, in the case of the horse, haemobilirubin retention must be taken into account as a possibility. In other words, the continually forming bile pigment cannot be secreted owing to the impairment of the polygonal hepatic cells, while the reabsorption of the derivative already secreted and present in the bile capillaries is of no significance. For, our previous examinations (BENEDEK, 1956, 1960) prove that the bile of the horse contains no appreciable amount of bilirubin or that there is only such bile pigment derivative in it as does not react with the customary tests for bile pigment.

The type of serum bilirubin, at the same time, explains why it is not possible to demonstrate with the currently used tests the presence of bile pigment in the urine of the horse. It is common knowledge that the kidney is unable to secrete haemobilirubin (formerly called: indirect bilirubin). At very high blood concentrations, however, some secretion through the kidney might be possible. In our horses this was generally found at levels exceeding 10 and even 15 mg%. Individual discrepancies may occur, but from the point of view of early diagnosis the urine test cannot come into consideration, because in the urine the bile pigment appears but late and only in very severe jaundice.

In cattle, even in obvious hepatic necrobiosis, the level of serum bilirubin fails to rise appreciably, and the presence of haemobilirubin only can be demonstrated, while the immediate so-called direct reaction characterizing cholebilirubin does not set in, most probably because of the exceedingly low cholebilirubin level. The haemobilirubin deficiency seen in healthy cattle and the very low level of serum bilirubin in hepatic necrobiosis are probably due to the markedly increased bile pigment secretion, *i. e.* to the great functional capacity of the liver, characteristic of this species (RAMSAY, 1946; GARNER, 1951; BENEDEK, 1960).

SUMMARY

1. Comparing the bile and the blood serum of the horse with that of cattle, it has been found that while the serum of the horse is of the "bilirubin type", that of the cattle contains only traces of bilirubin. In respect of the pigment content of the bile, the situation is the reverse: in the bile of the horse no pigment capable of reacting with the usual bilirubin tests has been found, but the bile of cattle does contain the characteristic pigments.

2. In hepatocellular jaundice there is a rise in the bile pigment level of the serum of the horse (up to 20 mg%). The serum bilirubin increased in amount, gives only the "indirect" reaction (upon addition of a caffeine solution). True, in about 15 minutes the purplish-red azobilirubin does develop even without a caffeine buffer solution, but after that much time has elapsed, it can no longer be regarded as a "direct reaction".

3. Since even in hepatocellular jaundice no cholebilirubin (direct) appears in the blood serum of the horse, it is readily explainable why no bilirubin can be demonstrated in the urine of horses afflicted with jaundice. Nevertheless, with the level of serum bilirubin considerably in excess of 10 mg%, it may occasionally occur that the kidney does secrete bilirubin. The bilirubin found in the urine in these rare cases possesses, in itself, but little diagnostical significance, because it becomes observable exclusively in marked icterus, and even then in the advanced stage only of the disease.

4. In cattle, necrobiosis of the liver is not necessarily followed by icterus. In this disease, not more than 0.5 to 1.5 mg% of bile pigment has been found in the blood serum, and none was demonstrable in the urine, with the usual bile pigment tests.

5. In hepatic degeneration, it was not urobilinogen but stercobilinogen that appeared in a large quantity, and therefore with a more pronounced purplish-red colour reaction. Accordingly, the combined examination of urine and blood serum appears to present a good basis for an early diagnosis, when considered with careful criticism.

REFERENCES

- ABONYI, L.: These. Budapest, 1929. BAUMGÄRTEL, T.: Physiologie und Pathologie des Bilirubinstoffwechsels als Grundlagen der Ikerusforschung. Stuttgart, 1950. BENEDEK, G.: Magyar Állatorvosok Lapja (MÁL), 1956, 361; 1959, 420. IDEM: These. Budapest, 1960. BENDORF, E.: These. Leipzig, 1955. BERGER, H. J.: Zblatt Vet.-med., 1956, 265, 273. BERGH, H. VAN DEN: Biochemische Zeitschrift 77 (1916), 90. BIERTHEN E.: These. Bern, 1906. GARNER, R. J.: J. Comp. Pathol. 63. (1951), 247. GEBAUER, B.: These. Berlin, 1936. GRASSNICKEL, W.: Arch. f. Wiss. u. Prakt. Tierheilkde. 62 (1930), 76. IDEM: These. Berlin, 1926. HOLZMANN, E.: These. Hannover, 1954. JENDRASSIK, L. and GRÓF, P.: Biochemische Zeitschrift 296 (1938), 71. KLAUS, H. and MATTHIAS, D.: Arch. f. exp. Vet. Med. 12 (1958), 152. MAJOR, S.: These. Budapest, 1916. NABHOLZ, A.: These. Zürich, 1938. OLDIGES, A.: These. Hannover, 1950. PLATEN, J.: These. Hannover, 1938. RAMSAY, W. N. M.: Brit. Vet. J. 102 (1946), 206. (Ref.: Vet. Bull., 1947, 1836). WESSELMANN, R.: These. Hannover, 1919.

DIE ANWENDUNG DER KOMPLEMENTBINDUNGSREAKTION ZUM NACHWEIS DER SCHWEINEBRUCELLOSE

Von

M. STIRLING-MÓCSY

Staatliches Institut für Veterinärhygiene, Budapest (Direktor: T. KÁDÁR)

(Eingegangen am 13. Dezember 1960)

Die Eigenschaft einzelner Schweineblutsera, trotz der Anwesenheit spezifischer Antikörper bei der Komplementbindungsprobe oft ein negatives Resultat zu geben, ist seit langer Zeit bekannt. Man hat dies darauf zurückgeführt, daß das Schweineblutserum die dritte Komplementkomponente (C_3) im Verhältnis zu anderen Tierarten in 8–10facher — wenn auch individuell unterschiedlicher — Menge enthält. Die dritte Komponente ist den anderen thermolabilen Komponenten des Komplements gegenüber thermoresistent und läßt sich daher durch die der Komplementbindung vorangehende übliche Hitzebehandlung bei 56–60° C nicht inaktivieren. Diese in hohem Überschuß anwesende Fraktion kann im hämolytischen System, das bei der Reaktion die Rolle des Indikators spielt, ungeachtet dessen, daß in der ersten Phase der Komplementbindungsprobe die Antigen-Antikörperverbindung zustande gekommen ist, Hämolysen hervorrufen. Die von der C_3 -Fraktion verursachte Hämolysen verdeckt sozusagen die positive Reaktion und führt daher bisweilen zu falschen Schlüssen.

Dieser Sachverhalt bedeutet aber nicht, daß es nicht möglich ist oder sich nicht lohnt, die Komplementbindungsreaktion mit dem Schweineblutserum durchzuführen. In der serologischen Abteilung des Staatlichen Instituts für Veterinärhygiene nehmen wir seit Jahren neben der Röhrchenagglutinationsprobe zu experimentellen Zwecken bzw. zur Datensammlung auch die Komplementbindungsreaktion vor. Im Verlauf der serologischen Untersuchung von mehreren hunderttausend Schweineblutproben stellten wir fest, daß die Komplementbindungsprobe auch in der bisher üblichen klassischen Durchführung — ungeachtet der einleitend erwähnten Eigenschaften der Schweineblutsera — in sehr vielen Fällen auch dann zu positiven Ergebnissen führte, wenn die Agglutinationsprobe negativ ausfiel, hingegen, wie zu erwarten war, auch bei hohem Agglutinationstiter in einem beträchtlichen Teil der Fälle negativ blieb. Wie die Resultate der beiden Proben übereinstimmen, geht aus Tabelle I hervor.

Unter Berücksichtigung der in Tabelle I niedergelegten Angaben haben wir hiernach in zwei Richtungen Versuche unternommen. In erster Linie such-

Tabelle I

Mit Aggl. neg., mit Komplbdg. negativ	Mit Aggl. pos., mit Komplbdg. negativ	Mit Aggl. pos., mit Komplbdg. positiv	Mit Aggl. neg., mit Komplbdg. positiv
88,02%	4,79%	5,22%	1,97%

ten wir eine Antwort auf die Frage, ob das Ergebnis der bei negativer Agglutinationsprobe beobachteten positiven Komplementbindungsreaktion als beweiskräftig angesehen werden darf. In zweiter Linie wurde versucht, die Komplementbindungstechnik so zu modifizieren, daß die Brucellen-Antikörper enthaltenden Schweineblutsera ein positives Resultat ergeben.

I

Da die Hämolyse herbeiführende Eigenschaft der Schweineblutsera den Ausfall der Komplementbindungsreaktion in negativer Richtung beeinflußt, ergab sich die Frage, ob das durch die Agglutinationsprobe nicht gestützte positive Resultat als spezifisch angesehen werden darf bzw. ob das Positivwerden der Komplementbindungsreaktion nicht auf einer Verschiebung in den Serumweißfraktionen beruht. In der in Tabelle I angeführten Gruppierung ließen wir daher 76 Schweineblutseren elektrophoretisch untersuchen. Diese Untersuchungen, für deren Durchführung wir Herrn Gy. TÖLGYESI (Veterinärmedizinische Hochschule) auch an dieser Stelle bestens danken, haben zu den in Tabelle II zusammengefaßten Resultaten geführt.

Tabelle II

Ergebnis der serologischen Untersuchung	Zahl der untersuchten Proben	Albumin	Globulin		
			α	β	γ
Aggl. negativ Kompl. negativ	25	43,7 (29—56)	15,7 (8—21)	16,4 (9—23)	24,2 (14—33)
Aggl. positiv Kompl. negativ	9	37,9 (23—50)	16,6 (12—28)	16,6 (14—21)	28,9 (17—39)
Aggl. positiv Kompl. positiv	17	42,2 (29—55)	15,8 (10—22)	16,2 (9—21)	25,8 (20—40)
Aggl. negativ Kompl. positiv	25	44,8 (27—57)	16,4 (12—22)	15,8 (9—19)	23,0 (16—31)

Die oberen Zahlen stellen die Durchschnittswerte dar, in Klammern sind die Grenzwerte angegeben. Die Angaben in Tabelle II beweisen, daß das Verhältnis der Eiweißfraktionen der nur mit Komplementbindung positiven Schweineblutsera den anderen Gruppen gegenüber keine wesentliche Abweichung aufweist, das positive Resultat demnach nicht von der Verschiebung des Albumin-Globulin-Quotienten verursacht wird.

Im weiteren führten wir die Komplementbindung bei 60 Schweineblutseren auch mit anderen Antigenen aus, weil wir in einigen Fällen beobachtet hatten, daß das Blutserum bei den mit Eiterung einhergehenden Erkrankungen und bei Fieberzustand auch mit Antigenen von ganz abweichender Struktur das Komplementum gebunden hat, obwohl das Serum nicht antikomplementär war. Für die Untersuchungen benutzten wir *B. tularensis* (weil sein Antigenbestand dem der Brucellen etwas gleicht), *B. mallei*, *Trypanosoma equiperdum*, *Leptospira pomona* (obwohl Leptospirose als Begleitinfektion neben Brucellose bei Schweinen oft vorkommt), und das zur Untersuchung des Virusabortes von Schafen gebräuchliche Antigen. Die auf diese Weise untersuchten 60 Blutproben führten mit Ausnahme der Brucella mit sämtlichen Antigenen zu negativen Ergebnissen.

Diese beiden Untersuchungen bilden zwar keinen endgültigen Beweis, stützen aber unbedingt die Auffassung, daß das positive Resultat der klassischen Komplementbindungsreaktion als beweiskräftig angesehen werden muß. Bei den Reihenuntersuchungen brucellafreier Bestände ist nämlich nie eine positive Komplementbindungsreaktion vorgekommen, während wir mehrere Fälle beobachteten, in denen die neben der negativen Agglutinationsprobe positiv ausgefallene Komplementbindungsreaktion Brucellenbefall aufzeigte.

So z. B. abortierten die von einem neu beschafften, klinisch gesund scheinenden Eber besprungenen, bislang gesunden Säue, und aus den Feten konnten Brucellen gezüchtet werden. Während aber die serologische Untersuchung der Säue sowohl mit der Agglutinationsprobe wie mit der Komplementbindungsreaktion positiv ausfiel, ergab beim Eber, der für die Einschleppung der Krankheit allein verantwortlich zu machen war, nur die Komplementbindungsreaktion ein positives Resultat.

II

Wie bereits einleitend erwähnt wurde, war der andere Zweck der Versuche, eine Modifikation der Technik der Komplementbindungsreaktion auszuarbeiten, um zu erreichen, daß Schweineblutseren, die Brucellaantikörper mutmaßlich enthalten, positive Ergebnisse in höherem Prozentsatz ergeben. Die genaueste Methode zur Kompensation des hämolyseverursachenden Effektes der Komplementfraktion C_3 besteht zweifellos darin, daß man die Menge des bei der Reaktion benutzten Meerschweinchenkomplements zu jedem ein-

zernen untersuchten Schweineblutserum gesondert titriert (MANNINGER, 1923). Dies wäre indessen bei Massenuntersuchungen sehr umständlich, weshalb wir nach einem Verfahren suchten, bei dem die dritte Komponente bei sämtlichen untersuchten Seren gleichzeitig, einheitlich eliminiert werden kann. Zu diesem Zweck erwies sich *Zymosan*, ein vom Forschungsinstitut der Arzneimittelindustrie herstellter Hefezellenwandextrakt (CSEH, SZABÓ u. BAGDY, 1959) am geeignetsten, für dessen Überlassung Herrn Abteilungsleiter GY. CSEH auch an dieser Stelle aufrichtig gedankt sei.

Zymosan ist das Zellwand-Polysaccharid der Hefe in Form von weißem Pulver. Seine Wirkung wird darauf zurückgeführt, daß es mit dem in der Euglobulinfraktion des Serums anwesenden Properdin einen Komplex bildet, der die dritte Komponente des Komplements inaktiviert. Wir gingen folgendermaßen vor:

Für die Versuche sammelten wir Seren aus Beständen, von denen genaue anamnestische Angaben zur Verfügung standen. Die Seren wurden bis zur Aufarbeitung in gefrorenem Zustand aufbewahrt. Von den auf diese Weise gesammelten (in einwandfreiem Zustand befindlichen, nicht verdorbenen und nicht haemolytischen) Seren wurden jeweils 0,5 ml in Agglutinationsröhren gemessen und zu jeder Serumprobe 2 mg *Zymosan* — in 0,1 ml 0,9%iger NaCl-Lösung suspendiert — gegeben. Da sich *Zymosan* rasch absetzt, ist es angezeigt, Pipetten mit kleinem Fassungsvermögen zu gebrauchen und die Suspension oft aufzuschütteln. Das die Röhren enthaltende Gestell wurde 3 Stunden hindurch bei 37° C im Wasserbad gehalten und unterdessen in Intervallen von 5 Minuten geschüttelt (CSEH u. SZABÓ, 1959). Dann verdünnten wir die Sera mit 0,9%iger NaCl-Lösung auf das 5fache (wie es bei der Komplementbindung üblich ist), gossen nach Sedimentation des *Zymosans* das Supernatans (verdünntes Schweineblutserum) ab und inaktivierten es 30 Minuten lang bei 60° C. Hier nach wurde die Komplementbindung vorgenommen. In der ersten Phase der Reaktion benutzten wir das Brucellenantigen in der Verdünnung 1:100 und das Meerschweinchenkomplement in einer um 1% höheren Konzentration, als die Lösungsgrenze bei der Titrierung ergeben hatte. (Dies ist die Menge, bei der in den Antigenen nicht enthaltenden Kontrollröhren, die sehr selten vorkommenden Seren mit Antikomplementeigenschaft ausgenommen, vollständige Lösung zustande kommt, ohne das Ergebnis der Reaktion zu beeinflussen.) In der zweiten Phase gaben wir zu den Seren eine Suspension, die von den aus 5 ml Schafvollblut ausgewaschenen roten Blutkörperchen mit 100 ml 0,9%iger NaCl-Lösung zubereitet worden war, und von Kaninchen erzeugtes Hämolsin (seinem Wert entsprechend verdünnt).

Die Beurteilung erfolgte zuerst 20 Minuten nach Zugabe des hämolytischen Systems, zum zweiten Mal zwecks Beobachtung der etwaigen Nachlösungen nach etwa 18 Stunden. Hierauf verzichteten wir aber später, weil Nachlösungen nicht vorkamen. Sämtliche Untersuchungen wurden zweimal

wiederholt, die bei den Wiederholungen zutage getretenen Ergebnisse stimmten mit den vorangegangenen immer überein. Als positiv betrachteten wir nur die vollständige Bindung, die in der die Untersuchungsresultate enthaltenden Tabelle III als pos. bezeichnet sind.

Tabelle III

Anamnestische Daten der Gruppen	Zahl der unter- suchten Blutproben	Agglutina- tionstiter	Zahl der positiven Proben bei			Serum- kontrolle (ohne Antigen)
			Komple- mentbin- dung nach der klassi- schen Methode	Komple- mentbin- dung mit 1% weniger Komplement (Vizy u. Rom- váry, 1949)	Komple- mentbin- dung durch Inaktivie- rung mit Zymosan	
Blutproben aus stark befallen- nen Beständen (nach In- aktivierung mit Zymosan wurden 33,87% positiv)	10 18 6 4 3 8 1 5 2 5	1 : 80 1 : 80 1 : 40 1 : 40 1 : 20 1 : 20 1 : 10 1 : 10 — —	— — — — — — 1 pos — — —	— — — — — — — — — —	10 pos — 6 pos — 3 pos — 1 pos — 2 pos —	— — — — — — — — — —
Blutproben aus Beständen, wo Brucellose vorgekommen ist (nach Inaktivierung mit Zymosan wurden 29,62% positiv)	5 3 2 2 20 2 8 7 5	1 : 80 1 : 80 1 : 40 1 : 20 1 : 20 1 : 10 1 : 10 — —	— — — — — — — — —	— — — — — — — 7 pos —	5 pos — — 2 pos — 2 pos — — —	— — — — — — — — —
Brucellosefreie Bestände	30	—	—	—	—	—

Der Einfachheit halber wurden in Tabelle III die verschiedenen Bestände auf Grund ihrer anamnestischen Angaben in 3 Gruppen eingeteilt und die einzelnen Blutproben nicht nach ihrer Bezeichnung, sondern nach den bei den Untersuchungen gewonnenen Resultaten nur zahlenmäßig angeführt. Die Agglutinationsproben haben wir nur bis zur Blutserumverdünnung 1 : 80 ausgeführt.

Bei den Versuchen hat sich Zymosan als brauchbar erwiesen, weil unter den Seren, die wir aus Beständen erhielten, die auf Grund der anamnestischen Angaben und der serologischen Reihenuntersuchungen als nicht befallen festgestellt wurden, nach der Inaktivierung mit Zymosan kein einziges positiv geworden ist, während von den aus befallenen Beständen stammenden ein Drittel nach Elimination der dritten Komplementkomponente positiv wurde. Unter den letzteren waren 5,9% bei der Agglutinationsprobe negativ.

Hiernach ergibt sich die Frage, wann die Inaktivierung mit Zymosan vorgenommen werden soll. Wie vorhin bereits erwähnt, ist auch nach der lediglich mit Hitze vorgenommenen Inaktivierung in einem beträchtlichen Prozentsatz der Fälle ein positives Ergebnis aufgetreten, weshalb die Inaktivierung mit Zymosan in diesen Fällen als überflüssig anzusehen ist. Unbedingt anzuwenden ist sie indessen bei der Untersuchung 1. von Versuchsschweinen, 2. von Zuchttieren, die man in einen brucellosefreien Bestand aufnehmen will, und 3. bei der Untersuchung von Beständen, wo die Befreiung von Brucellose auf Grund der serologischen Untersuchungen durchgeführt werden soll und sowohl die Agglutinationsprobe als auch die nach der bisher üblichen Methode ausgeführte Komplementbindungsreaktion negativ ausgefallen sind.

Die Inaktivierung mit Hefeextrakt läßt sich naturgemäß nicht nur bei Brucellose, sondern bei allen Infektionen durchführen, wo man die Komplementbindungsreaktion anzuwenden pflegt.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wurde festgestellt, daß das positive Ergebnis der Komplementbindungsreaktion bei der serologischen Diagnostik der Schweinebrucellose als beweiskräftig angesehen werden darf. Weiterhin wurden Versuche zur Inaktivierung der dritten Komponente des Komplements durchgeführt, die ergaben, daß bei Anwendung des Zellwandpolysaccharids der Hefe (Zymosan) die Zahl der positiven Reaktionen bei den aus befallenen Beständen stammenden Sera um 1/3 anstieg.

LITERATUR

CSEH, GY., K. SZABÓ, J. und BAGDY, D.: Angem. Patent 12011—18 (1959). CSEH, GY. und K. SZABÓ, J.: Kísérletes Orvostudomány 5 (1959), 481. MANNINGER, R.: Arch. Tierheilk. 50 (1923), 157. VIZY, L. und ROMVÁRY, J.: Magyar Állatorvosok Lapja, 1949, 85.

ЦЕСТОДЫ ПТИЦ ТУВЫ. IV. HYMENOLEPIDIDAE ВОДОПЛАВАЮЩИХ

Л. П. СПАССКАЯ

Гельминтологическая лаборатория АН СССР и Кафедры общей биологии 1-го Московского медицинского института

(Поступило 20 декабря 1960 г.)

В течение последних 5 лет нами производилось изучение цестод от птиц Тувинской автономной области, находящейся в центре Азиатского континента и отличающейся большим разнообразием фауны птиц в связи с чрезвычайным разнообразием ландшафта и стаций обитания дефинитивных хозяев паразитических червей.

Материалом для работы послужили коллекции цестод, собранные на территории ряда районов Тувы в 1956—57 гг. отрядами 306-й Союзной гельминтологической экспедиции, организованной Гельминтологической лабораторией Академии наук СССР (директор Лаборатории академик К. И. СКРЯБИН). За два года работы Экспедицией методом полных гельминтологических вскрытий было обследовано более 3500 различных позвоночных животных, в том числе более 2450 птиц 20 отрядов (167 видов), из них около одной трети (756 экз. или 30,8% от числа вскрытых) инвазировано цестодами. Более подробные сведения о работе Экспедиции и собранных материалах см. у СПАССКОГО, ИВАШКИНА, БОГОЯВЛЕНСКОГО и СОНИНА (1958).

Результаты камеральной обработки коллекций ленточных гельминтов нами уже частично опубликованы в предыдущем и настоящем выпусках *Acta vet. hung.*

Ниже излагаются сведения о фауне гименолепидид от водоплавающих птиц Тувы (за исключением цестод родов: *Microsomacanthus*, *Sobolevianthus* и *Sphenacanthus* = *Hymenosphenacanthus*, которым посвящаются две предыдущие работы. Кроме того, цестоды от 30 гусиных птиц из сборов 1956 г. не поступили в наше распоряжение).

Материал излагается по схеме, принятой в наших предыдущих работах по цестодам Тувы.

В подавляющем большинстве случаев цестоды локализовались в тонких кишках, поэтому в тексте работы мы отмечаем локализацию лишь в том случае, если гельминты отмечены в других отделах пищеварительного тракта.

Род *Anatinella* Spassky et Spasskaja, 1954

Anatinella meggiti (Tseng-Shen, 1932) Spassky et Spasskaja, 1954.

Хозяин, время и место обнаружения: *Anas crecca* № 948 juv., *Anas platyrhynchos* № 961 juv., добытые в Тоджинском районе (оз. Мильт) 3 и 5 октября.

Интенсивность: 1—3 экз.

В нашем материале имелись лишь очень молодые экземпляры. Даём краткое описание сколекса (по экз. от *A. platyrhynchos* № 961).

Сколекс 0,439 мм ширины, несет четыре присоски $0,220 \times 0,170$ мм. На присосках шипиков мы не обнаружили, очевидно они отпали. Хоботок

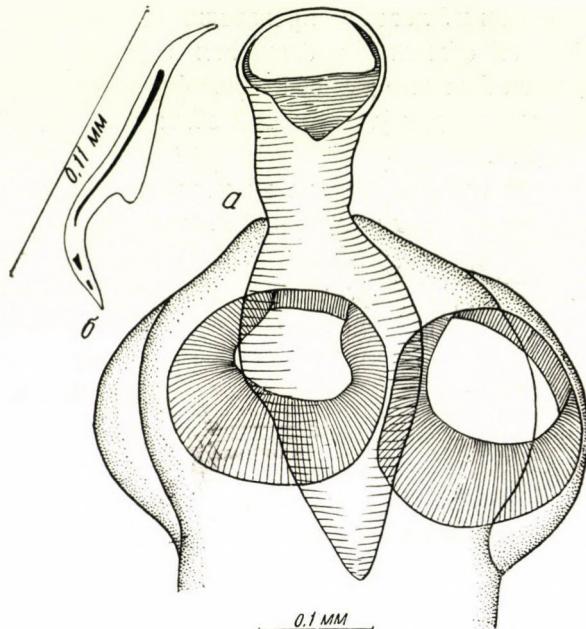


Рис. 1. *Anatinella meggiti* от *Anas platyrhynchos*. а, сколекс; б, крючок хоботка (оригинал)

очень короткий, 0,128 мм длины и 0,136 мм ширины, вооружен 10-ю крючьями 0,095—0,110 мм длиной. Хоботковое влагалище 0,548 мм длины и 0,172 мм наибольшей ширины.

***Anatinella anatina* (Krabbe, 1869)**

Хозяин, время и место обнаружения: *Anas platyrhynchos* № 961 juv., добытая в Тоджинском районе (оз. Мильт) 5 октября.

Интенсивность: 2 экз. на начальной стадии стробилияции.

Описание сколекса (по экз. от *A. platyrhynchos* № 961).

Сколекс 0,312 мм ширины, несет четыре присоски, $0,200 \times 0,145$ мм, сплошь усеянные мелкими шипиками. Хоботок 0,284 мм длины и 0,086 мм

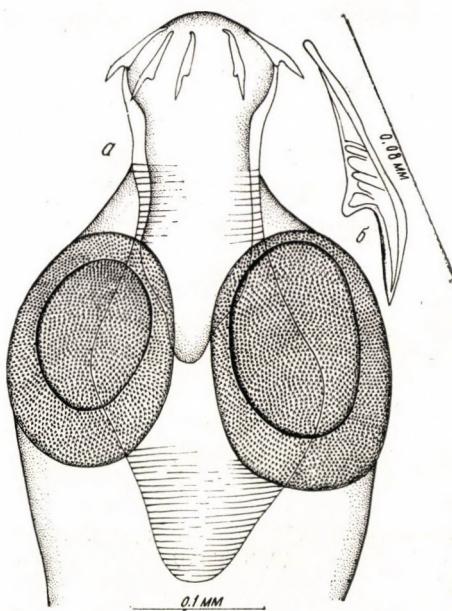


Рис. 2. *Anatinella anatina* от *Anas platyrhynchos*. а, сколекс; б, крючок хоботка (оригинал)

ширины, вооружен 10-ю крючьями 0,074—0,079 мм длины. Хоботковое влагалище вместе с хоботком 0,457 мм длины и 0,182 мм наибольшей ширины.

Род *Aploparaksis* Clerc, 1903

Aploparaksis furcigera (Rudolphi, 1819)

Syn.: *Apl. pseudofurcigera* Mathevossian, 1945.

Хозяева, время и место обнаружения: *Anas acuta* № 893 ♀, № 929 ♀, *Anas crecca* № 364 ♂, № 386 ♂, № 948 juv., *Anas falcata* № 365 ♀, № 367 ♀, № 922 ♀, *Anas platyrhynchos* № 243 ♂, № 248 ♂, № 264 ♂, № 291 ♂, № 296 ♀, № 348 ♂, № 372 ♀, № 375 ♀, № 376 ♀, № 378 ♂, № 875 juv., № 387 ♀, № 388 ♀, № 870 juv., № 873 juv., № 877 ♀, № 897 ♀, № 898 ♀, № 921 juv., № 925 juv., № 960 juv., *Anas strepera* № 361 ♂, добытые в Тоджинском районе, в окрестностях Топа-Хем, на оз. Мюнь и на оз. Азас с 8 мая по 4 июня и с 23 сентября по 5 октября.

Локализация: слепые отростки, прямая кишка, тонкий отдел кишечника.

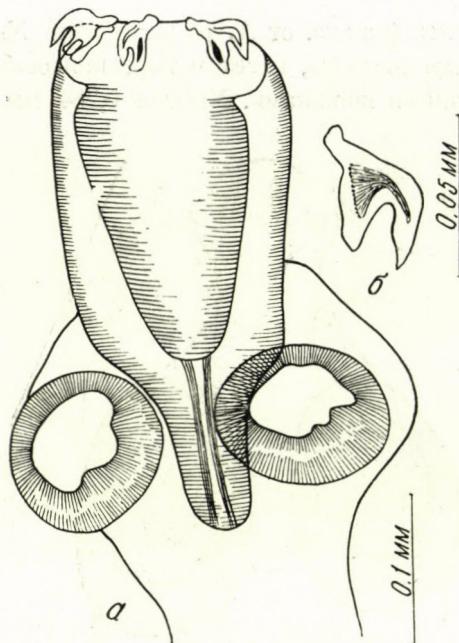


Рис. 3. *Aploparaksis furcigera* от *Anas acuta*. а, сколекс; б, крючок хоботка (оригинал)

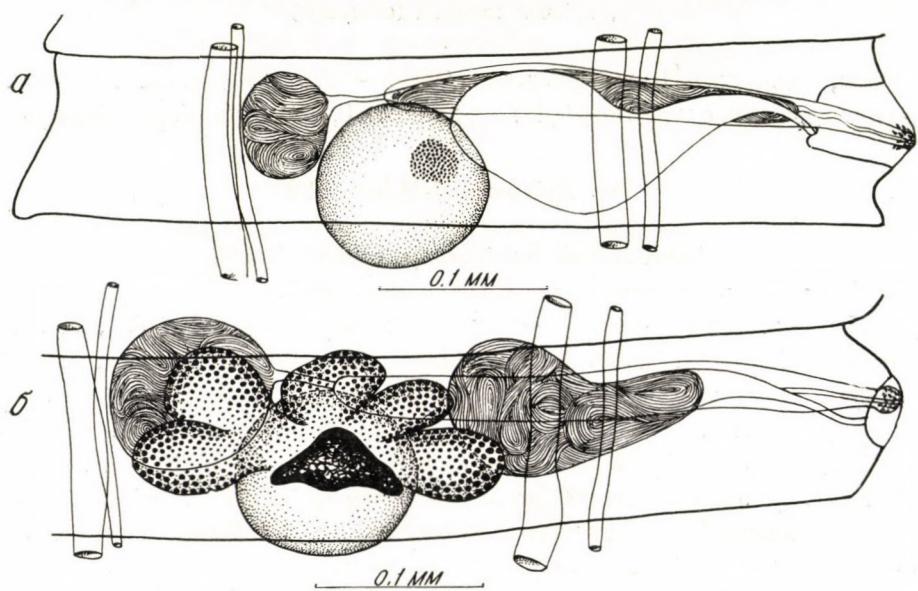


Рис. 4. *Aploparaksis furcigera* от *Anas strepera*. а, мужской членик; б, половозрелый членик (оригинал)

Интенсивность: от 2 до 61 экз. В 24-х случаях встречены экз. на начальной стадии стробилии, в 2-х — половозрелые и зрелые, в 4-х молодые и половозрелые.

Описание: (по экз. от *Anas strepera* № 361). Длина тела половозрелой-цестоды 21 мм (у *A. platyrhynchos* № 925 встречены зрелые экземпляры, длина которых достигает 33 мм, при наибольшей ширине 1,080 мм).

Сколекс 0,265—0,365 мм ширины, несет четыре присоски $0,109 \times 0,109$ — $0,136 \times 0,154$ мм размером. Хоботок 0,266 мм длины, 0,112—0,140 мм наибольшей ширины, вооружен 10-ю аплопараксойдными крючьями 0,047—0,055 мм длиной. Хоботковое влагалище 0,548 мм длины и 0,145 мм наибольшей ширины. Дорзальные выделительные каналы 0,010 мм шириной, вентральные — 0,020—0,038 мм, анастомозов не образуют.

Половые протоки проходят дорзально от экскреторных каналов. Половые поры односторонние, открываются по середине бокового края члеников. Семенники достигают зрелого состояния раньше женских половых желез.

В половозрелом мужском членике 0,500 мм ширины и 0,082 мм длины имеется один семенник диаметром 0,100, залегающий по средней линии, ближе к задней границе членика. Наружный семенной пузырек овальной формы, $0,054 \times 0,064$ мм (в гермафродитном членике $0,092 \times 0,073$ мм), располагается слегка впереди и апорально от семенника, касаясь апоральных выделительных каналов. Внутренний семенной пузырек может занимать почти всю полость бурсы цирруса. Последняя 0,240—0,275 мм длины и 0,045—0,027 мм наибольшей ширины. Циррус покрыт мелкими шипиками.

Женские железы закладываются вентрально от семенника. В гермафродитном членике 0,600 мм ширины и 0,100 мм длины, компактный с неровными краями желточник 0,064 мм ширины и 0,030 мм длины, располагается почти медианно. Яичник лопастной $0,200 \times 0,064$ мм находится впереди желточника. Вagina впадает в половую клоаку вентрально и позади бурсы. Крупный поперечно вытянутый семенприемник налегает с вентральной стороны на бурсу цирруса. Зрелая матка мешковидная (у экз. от *Anas platyrhynchos* № 925). Яйца $0,050 \times 0,045$ мм, онкосфера $0,040 \times 0,030$ — $0,036 \times 0,036$ мм, эмбриональные крючья средней пары 0,016 мм длиной.

Род *Biglandatrium* Spasskaja

Biglandatrium biglandatrium Spasskaja

Хозяин, время и место обнаружения: *Gavia arctica* № 505, добытая в Тоджинском районе, июль.

Интенсивность: 5 экземпляров (половозрелые).

Диагноз рода и видовое описание приведены в отдельной работе (СПАССКАЯ, печатается).

Род *Bisaccanthes* Spassky et Spasskaja, 1954

Bisaccanthes bisaccata (Fuhrmann, 1906) Spassky et Spasskaja, 1954

Хозяин, время и место обнаружения: *Anas falcata* № 283 ♀, добытая в Тоджинском районе 20 мая.

Интенсивность: обнаружен разложившийся фрагмент половозрелой стробилы 21 мм длины при 4 мм наибольшей ширины.

По наличию трех семенников, расположенных в одну линию по типу VII, по размерам и строению бурсы цирруса и по наличию двойного (в единой наружной оболочке) добавочного мешочка, усаженного изнутри шипиками, изученный нами фрагмент четко определяется как *B. bisaccata*.

Нами обнаружено, что хитинизированная внутренняя оболочка каждого мешочка может выворачиваться в полость клоаки независимо друг от друга. При этом общая наружная оболочка, окружающая оба мешочка, не выворачивается.

Род *Cloacotaenia* Wolffhügel, 1938

Cloacotaenia megalops Nitzsch in Creplin, 1829

Syn.: *Taenia megalops* Nitzsch in Creplin, 1829; *Taenia cylindrica* Krefft, 1871; *Hymenolepis megalops* (Nitzsch in Creplin, 1829) Ransom, 1902; *Orlovilepis megalops* (Nitzsch in Creplin, 1829) Spassky et Spasskaja, 1954.

Хозяева, время и место обнаружения: *Anas crecca* № 364 ♂, № 969 juv., *Anas clypeata* № 385 ♀, *Anas platyrhynchos* № 344 ♂, № 873 juv., № 961 juv., *Anas strepera* № 371 ♀, добытые в Тоджинском районе на оз. Мионь в период с 30 мая по 4 июня и с 24 сентября по 8 октября.

Локализация: прямая кишечная, клоака.

Интенсивность: по 1—2 экз. (половозрелые и зрелые). У кряквы за № 961 встречены экземпляры на начальной стадии стробилиации.

Этот вид, описанный вначале под именем *Taenia megalops* Nitzsch in Creplin, 1829, долгое время числился в составе рода *Hymenolepis*, с типичными представителями которого (*H. diminuta*, *H. megaloon* и др.) он действительно имеет большое сходство в расположении семенников и в отсутствии вооруженного хоботка с крючьями. В обоих случаях на месте расположения хоботка и хоботкового влагалища сохранился егоrudiment. Мы считаем, что это сходство носит вторичный и конвергентный характер. Остальная анатомия и биология этих гельминтов сильно различаются. Достаточно сказать, что *H. megalops* на всех стадиях развития связан с пресноводными животными, а настоящие гименолеписы — с наземными организмами. Совершенно очевидно, что предки *H. megalops* и настоящих гименолеписов имели

развитый хоботок с крючьями, и редукция последних произошла в той и другой группе независимо и неодновременно, да и результат получился различный. Если у *H. diminuta* и, особенно, у *H. megaloon* еще хорошо заметны остатки хоботка и хоботкового влагалища, то у *H. megalops* на месте хоботка описана лишь железистая ямка, которая повидимому выполняет не фиксаторную, а пищеварительную функцию. Редукция хоботка и крючьев у предков *H. megalops* произошла в связи с их переходом к паразитированию в клоаке птиц. При этом имела место частичная субституция функции фиксации и органов фиксации, с одной стороны, и смена функций хоботкового влагалища — с другой, а также усиление функции присосок и самих присосок, как органов фиксации.

У настоящих гименолеписов редукция хоботка и крючьев не связана с изменением локализации гельминта в пищеварительном тракте хозяина (они продолжают оставаться обитателями тонкого кишечника грызунов) и не сопровождается заметным усилением присосок и усилением фиксаторной функции сколекса. Кроме того, у нас нет пока сведений, позволяющих говорить о смене функций хоботкового влагалища кишечных гименолеписов, поскольку функциональное значение этогоrudиментарного органа еще не изучено.

В 1938 г. ВОЛЬФЮГЕЛЬ (WOLFFHÜGEL) установил, что железистая ямка, образовавшаяся на месте хоботка и хоботкового влагалища у *H. megalops*, вырабатывает и выделяет пищеварительные ферменты. При этом он выделил этот вид в самостоятельный род — *Cloacotaenia Wolffhügel*, 1938, который долгое время оставался вне поля зрения европейских, американских и советских авторов, проводивших монографическую обработку цестод семейства *Hymenolepididae* (см. сводки HUGUES, 1941; LOPEZ—NEYRA, 1942; СКРЯБИН и МАТЕВОСЯН, 1945; СПАССКИЙ и СПАССКАЯ, 1954, и др.).

В 1954 г., основываясь на монографических работах предыдущих цестодологов, придающих роду *Hymenolepis* слишком широкое значение, *Hymenolepis megalops* нами был выделен в отдельный род *Orlovilepis* Spassky et Spasskaja, 1954, наряду с обоснованием целого ряда других новых родов. Самостоятельность рода *Orlovilepis* подтверждается в работах большинства советских авторов. После ознакомления с капитальной сводкой WARDLE et MCLEOD, 1952, упоминающих род *Cloacotaenia* (но не указывающих его в числе правомочных родов гименолепидид в соответствующей части работы), правильность выделения этого своеобразного обитателя клоаки пластинчатоклповых в самостоятельный род находит признание даже у таких авторов, которые не признают такие четко обособленные роды как род *Microsomacanthus* Lopez—NEYRA, 1942, *Wardium* Mayhew, 1925 и *Anatinella* Spassky et Spasskaja, 1954 и продолжают, не считаясь с фактическим материалом, относить этих цестод водоплавающих к роду *Hymen-*

nolepis Weinland, 1958, хотя они туда совершенно не подходят ни по морфологическим, ни по биологическим признакам.

Мы считаем, что правомочность рода *Cloacotaenia* Wolffhügel, 1938, (= *Orlovilepis* Spassky et Spasskaja, 1954) не вызывает сомнений, что

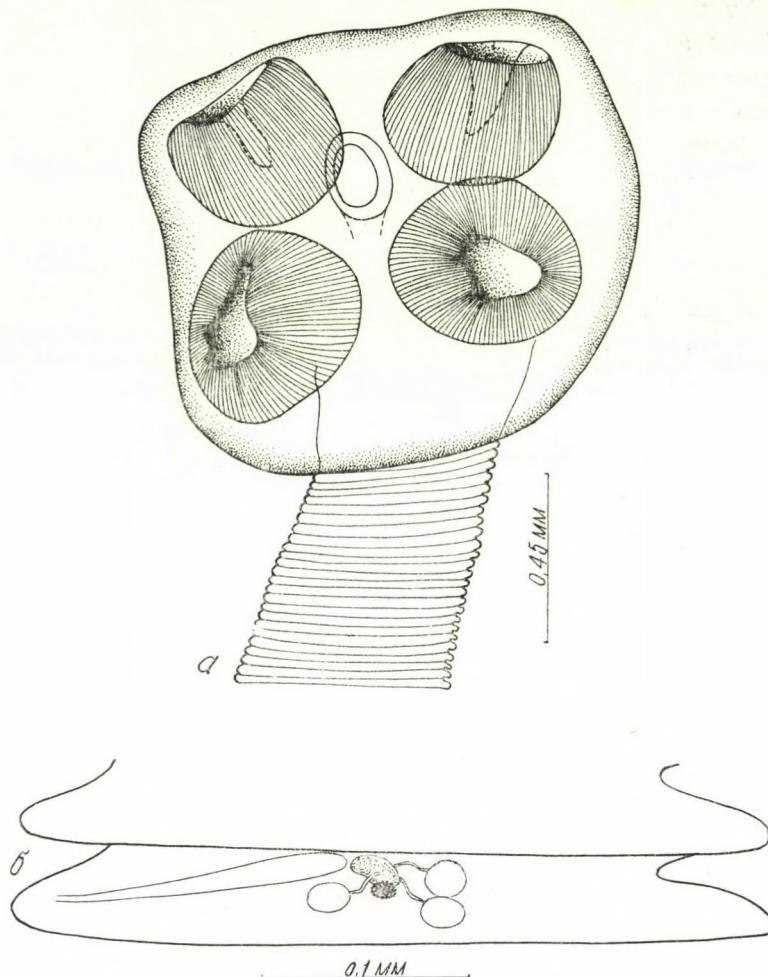


Рис. 5. *Cloacotaenia megalops* от *Anas crecca*. а, сколекс; б, молодой членник (оригинал)

подтверждается и морфологическими и физиологическими и экологическими особенностями его типичного вида (то же самое можно сказать и о других перечисленных выше родах).

Ниже приводим описание наших экземпляров *Cl. megalops* (от *Anas crecca* № 364).

Длина половозрелой цестоды, еще не имеющей сформированных яиц, — 16 мм при наибольшей ширине в 1,170 мм (зрелые цестоды встретились

в материале от *Anas crecca* № 969, и от *A. platyrhynchos* № 344. Длина их составляет 16—30 мм, при наибольшей ширине 1,575—1,932 мм). Сколекс 1,305 мм ширины и 1,170 мм длины, несет четыре присоски $0,517 \times 0,450$ мм. На вершине сколекса имеется ямка $0,245 \times 0,180$ мм.

В материале от *A. platyrhynchos* № 961, встречены молодые экземпляры на начальной стадии стробиологенеза. Их сколекс вдвое меньших размеров ($0,560 \times 0,405$ мм), чем у взрослых особей. Отсюда следует, что

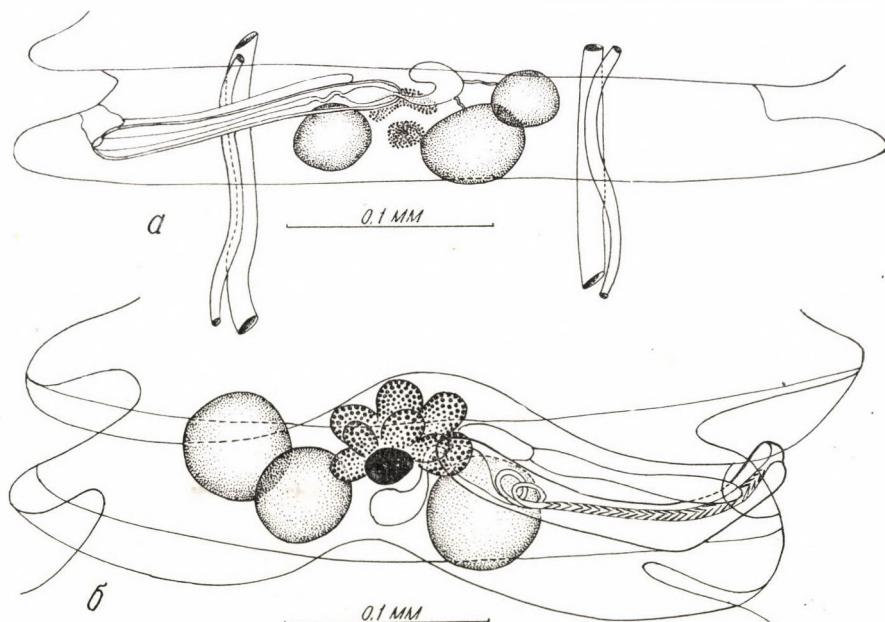


Рис. 6. *Cloacotaenia megalops* от *Anas crecca*. а, мужской членик; б, гермафродитный членик (оригинал)

сколекс у этого гельминта продолжает интенсивно увеличиваться в объеме уже после попадания личинки в кишечник дефинитивного хозяина.

Половые протоки проходят дорзально от экскреторных каналов. Половые поры односторонние, открываются почти по середине бокового края члеников.

Непосредственно от сколекса идет расчлененная стробила. В самом ее начале видны зачатки мужских и женских половых желез, развитие которых идет почти одновременно. На расстоянии 9—10 мм от сколекса половые железы выглядят вполне развитыми. Членики характеризуются наличием сильно развитого паруса.

У описываемого экземпляра семенники закладываются по типу III (или V) в виде треугольника, причем два апоральных семенника лежат один

впереди другого. В половозрелых же члениках семенники расположены по типу V, поральный и средний семенники лежат в один ряд по сторонам от желточника, а третий лежит впереди и апорально от среднего. В половозрелом членике 0,945 мм ширины и 0,270 мм длины семенники достигают размеров $0,110-0,145 \times 0,100-0,118$ мм.

Наружный семенной пузырек в молодых члениках представляет собой слегка расширенную трубку, в половозрелых — удлиненной формы пузырек.

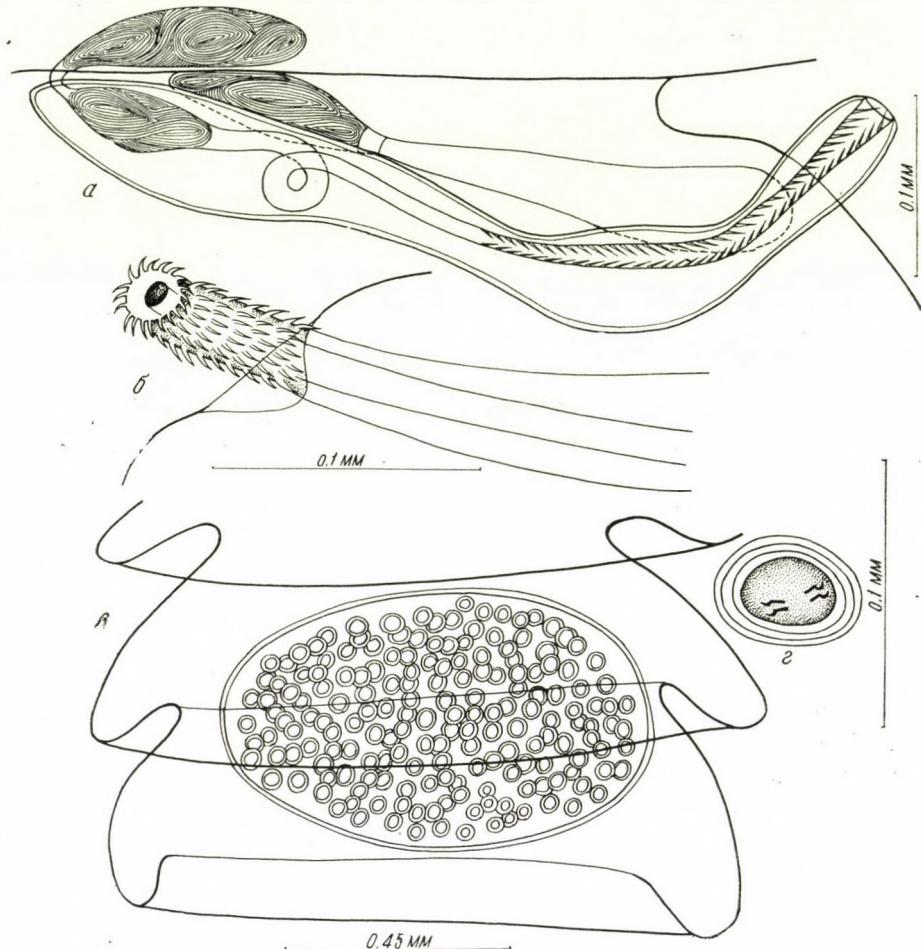


Рис. 7. *Cloacotaenia megalops* от *Anas crecca*. а, копулятивный аппарат; б, частично эвагинированный циррус; в, зрелый членик; г, зрелое яйцо (оригинал)

рек. Он может располагаться апорально или впереди проксимальной части бурсы, а иногда — между поральным и средним семенниками, позади желточника (см. рис.). Внутри бурсы семепровод образует несколько петель и расширяется во внутренний семенной пузырек, который, по мере напол-

нения спермой, может занимать все свободное пространство внутри бурсы цирруса. Последняя имеет $0,457-0,520$ мм длины и $0,064$ мм ширины и доходит до середины или заходит за середину членика. Вполне эвагинированного цирруса у изученных экземпляров не оказалось. В некоторых члениках циррус выдвинут наружу частично, на $0,140$ мм. Он цилиндрической формы, $0,027$ мм в диаметре, густо усажен длинными шипами, до $0,012$ мм длиной. Во втянутом состоянии циррус просматривается на протяжении $2/3$ длины бурсы.

Женские железы закладываются между поральными и двумя апоральными семенниками. В развитом состоянии желточник компактный, округлой или слегка овальной формы, $0,060 \times 0,060$ мм, лежит или в центре членика или сдвинут ближе к передней стенке последнего. Яичник лопастной, находится впереди желточника. При закладке яичника просматривается 5 лопастей, в половозрелых члениках — 9—12. Яичник $0,182$ мм ширины и $0,120$ мм длины. Лопасти его крупные, $0,055 \times 0,064$ мм. Вагина открывается в половую клоаку вентрально или вентрально и впереди бурсы воронкообразно расширенной копулятивной частью $0,036$ мм диаметром. Проводящая часть вагины иногда отделяется от копулятивной сужением до $0,018$ мм, иногда перехода не заметно. Длина вагины $0,220$ мм. Перед впадением в семеприемник вагина вновь суживается до $0,018$ мм. Семеприемник $0,100 \times 0,055$ мм размером, овальной формы. Вагина и семеприемник лежат впереди от бурсы, частично налегая на бурсу с вентральной стороны.

Матка мешковидная, заполнена яйцами разной степени зрелости. В одной и той же матке есть яйца $0,038 \times 0,038$ мм размером без эмбриональных крючьев и есть яйца $0,054 \times 0,046-0,055 \times 0,055$ мм с развитой онкосферой, имеющей крючья. Эмбриональные крючья $0,012-0,013$ мм длины.

Род *Dicranotaenia* Railliet, 1892

Dicranotaenia coronula (Dujardin, 1845) Railliet, 1892

Хозяева, время и место обнаружения: *Anas crecca* № 364 ♂, *Anas platyrhynchos* № 264 ♂, № 348 ♂, № 376 ♀, № 387 ♀, № 870 juv., № 953 juv., № 960 juv., *Clangula clangula* № 289 ♂, № 298 ♀, № 345 ♂, № 347 ♀, № 373 ♂, № 876 ♀, № 880 juv., № 890 ♀, № 894 juv., № 901 juv., № 902 juv., № 908 juv., № 924a juv., № 926 juv., *Mergus merganser* № 216 ♂, *Nyroca fuligula* № 374 ♂, № 878 ♂, № 909 juv., № 931 juv., № 932 juv., № 962 juv., добытые в Тоджинском районе (окр. Топа-Хем, на оз. Азас, оз. Мюнь, р. Енисей) в период с 30 апреля по 4 июня и с 23 сентября по 5 октября.

Интенсивность: от 1 до 32 экз., встречены экземпляры на начальной стадии стробилияции, половозрелые и почти зрелые.

Род *Diorchis* Clerc, 1903*Diorchis acuminata* (Clerc, 1902) Clerc, 1903

Хозяева, время и место обнаружения: *Anas clypeata* № 869 ♀, № 913 juv., № 916 juv., № 918 juv., *Anas falcata* № 900 juv., *Nyroca fuligula* № 931 juv., добытые в Тоджинском районе на оз. Мюнь 23—30 сентября.

Интенсивность: от 1 до 29 экз., встречены молодые экземпляры, поло-взрослые и зрелые.

Описание (по экз. от *Anas clypeata* № 869).

Длина тела не вполне зрелой цестоды 56 мм, при наибольшей ширине 1,035 мм. Сколекс 0,295 мм ширины, несет четыре присоски, размеры кото-

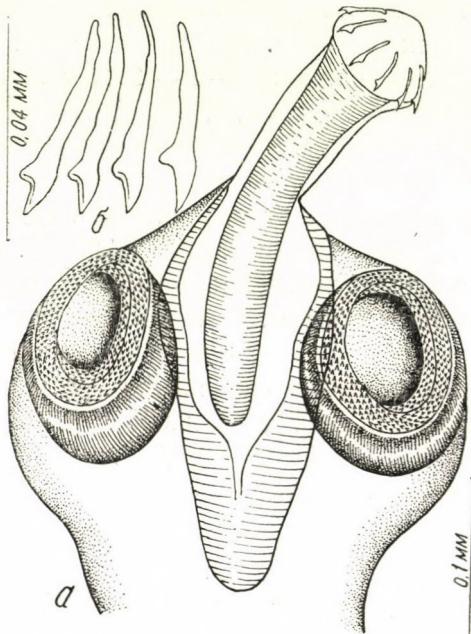


Рис. 8. *Diorchis acuminata* от *Anas clypeata*. а, сколекс; б, крючья хоботка (оригинал)

рых вариируют от $0,120 \times 0,082$ мм до $0,136 \times 0,109$ мм. Края присосок вооружены шипиками. Хоботок 0,275 мм длины, передний конец его расширен (0,066 мм), несет 10 крючьев диорхоидного типа 0,034—0,037 мм длиной (при длине крючка 0,036 мм длина лезвия составляет 0,0010—0,0011 мм). Хоботковое влагалище вместе с хоботком 0,375 мм длины. Ширина шейки 0,190 мм. Половые протоки проходят дорзально от экскреторных каналов. Половые поры односторонние, открываются почти по середине бокового края члеников. Семенники достигают зрелого состояния раньше женских половых желез, хотя зародыши тех и других появляются одновременно на расстоянии 5,5 мм от сколекса. На расстоянии 18,5 мм от сколекса семен-

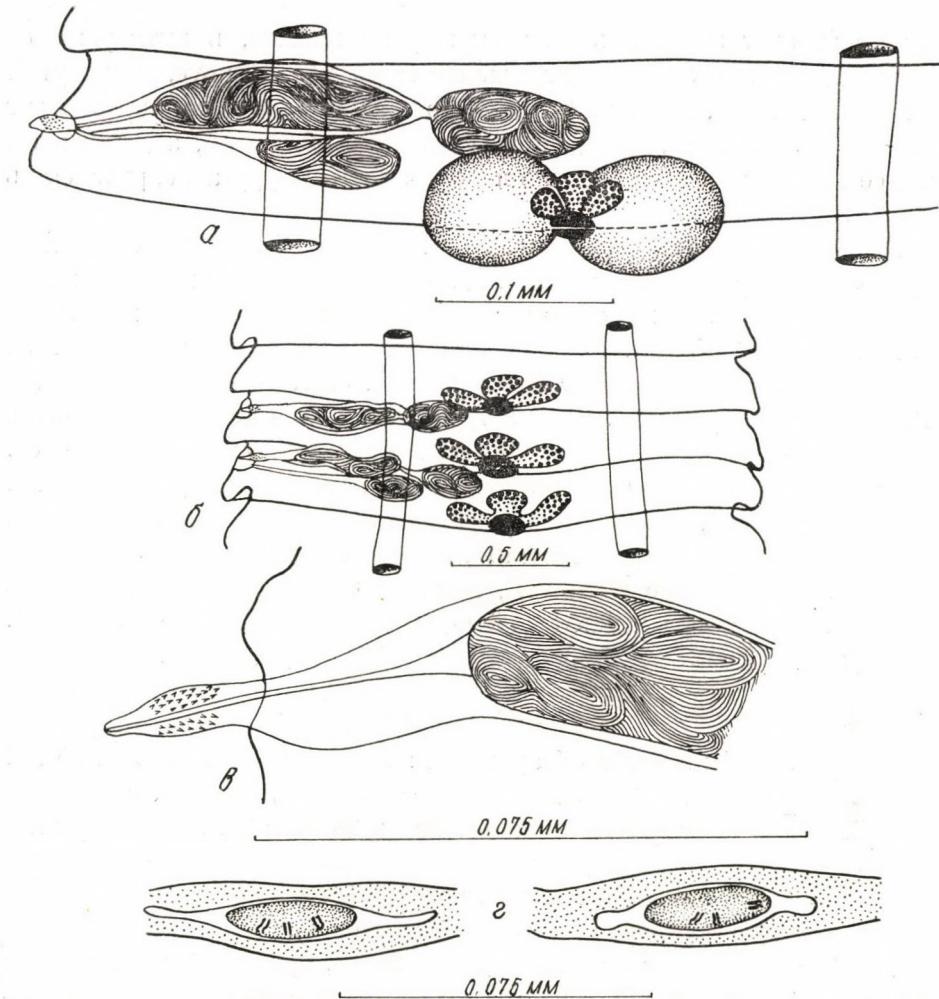


Рис. 9. *Diorchis acuminata* от *Anas clypeata*. а, гермафродитный членик; б, женские членики; в, циррус; г, зрелые яйца (оригинал)

ники становятся вполне развитыми, а женские железы еще только начинают свое развитие. В каждом мужском членике имеется два семенника, которые располагаются возле средней линии, у задней границы членика. Они достигают $0,073 \times 0,060$ мм. Следует отметить что в члениках часто развивается только по одному семеннику — апоральному или поральному (иногда они последовательно чередуются). Наружный семеной пузырек размером $0,080 \times 0,050$ мм располагается апорально от дна бурсы, впереди и дорзально от порального семенника. Внутренний семеной пузырек может занимать почти всю полость бурсы цирруса. Последняя $0,190—0,200$ мм длины и $0,032—0,040$ мм толщины. В сократившихся по продольной оси члениках

бурса не заходит за поральные экскреторные каналы, в вытянувшихся члениках доходит до середины порального семенника. Циррус, выдвинутый наружу на 0,020 мм, имеет почти цилиндрическую форму или слегка вздут в проксимальной части, толщина вздутия 0,008—0,010 мм, а дистальный конец сосочкообразно оттянут. Утолщенная часть цирруса покрыта очень мелкими шипиками.

Женские железы закладываются ближе к задней границы сегмента в области схождения двух семенников. К моменту созревания женских желез семенники исчезают. В женском членике имеется компактный желточник $0,039 \times 0,055$ мм размером, впереди которого размещается трехлопастной яичник 0,170 мм шириной и 0,040 мм длиной, состоящий из крупных (до 0,012 мм диаметром) клеток. Вагина трубчатая. Узкая копулятивная часть вагины открывается в половую клоаку вентрально и позади бурсы цирруса. Овальный семеприемник располагается позади проксимальной части бурсы. Матка мешковидная, зрелых яиц у данного экземпляра цестод не было. В материале от *Anas clypeata* №№ 916, 918 встречены стробилы со зрелыми члениками. Яйца сильно вытянуты, внешняя оболочка образует длинные филаменты. Эмбриофора характерной ладьевидной формы $0,055 \times 0,020$ мм. Онкосфера $0,027 \times 0,018$ мм. Эмбриональные крючья 0,008—0,009 мм длиной.

Diorchis danutae Czaplinski, 1956

Хозяева, время и место обнаружения: *Anas falcata* № 321 ♂, № 954 juv., *Anas penelope* № 892 juv., *Anas strepera* № 860 ♀, добытые в Тоджинском районе в окр. Тора-Хем и на оз. Мюнь 26 мая, 20, 25 сентября и 4 октября.

Интенсивность: от 3 до 140 экз., половозрелые.

Описание (по препарату от *Anas falcata* № 954).

Длина тела не вполне зрелой цестоды 28 мм, при наибольшей ширине 0,740 мм. Сколекс 0,200 мм ширины, несет четыре присоски размером 0,090—0,110 \times 0,074—0,082 мм. У некоторых экземпляров от серой утки № 860 на валикообразных краях присосок обнаружены мелкие шипики, у типичных экз. шипики утрачены. Хоботок 0,230 мм длины, передний расширенный конец его вооружен 10-ю крючьями диорхоидного типа, 0,030—0,035 мм длиной (лезвие 0,009—0,0105 мм, рукоятка 0,021—0,0235 мм). Половые протоки проходят дорзально от экскреторных каналов. Половые поры односторонние, открываются в передней половине бокового края члеников. Семенники достигают зрелого состояния раньше женских половых желез, хотя зачатки тех и других появляются одновременно на расстоянии 1,5 мм от сколекса.

Отступая 6,6 мм от сколекса в членике 0,560 мм ширины и 0,140 мм длины имеется два крупных семенника размером $0,127 \times 0,120$ и $0,145 \times 0,100$ мм, расположенных в средней зоне, у задней границы членика. Наружный

семенной пузырек продолговато-овальной формы, $0,135 \times 0,080$ мм размером загибается дорзально от проксимальной части бурсы цирруса. Внутренний семенной пузырек может занимать почти всю полость бурсы. Последняя заходит за середину членика, или даже доходит до апоральных экскреторных каналов, 0,475 мм длины и 0,0455 мм наибольшей ширины. Вывернутый

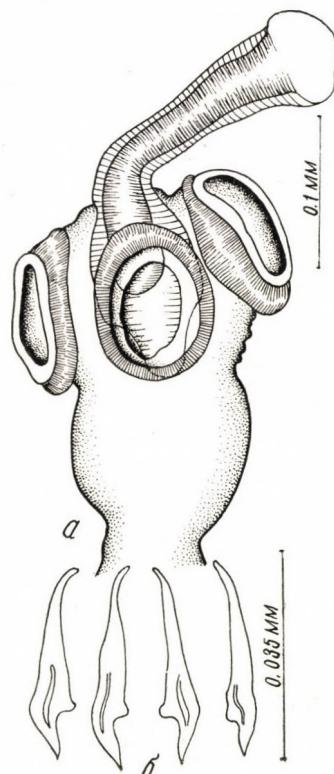


Рис. 10. *Diorchis danutae* от *Anas falcata*. а, сколекс; б, крючья хоботка (оригинал)

наружу циррус достигает 0,182 мм длины. Ближе к основанию он имеет 0,017 мм толщины, по направлению к дистальному концу суживается до 0,007 мм. Циррус вооружен тонкими шипиками длиною 0,012 мм, по 4—5 рядов с одной стороны. На расширенной базальной части цирруса шипы мельче и число продольных рядов примерно вдвое больше.

Женские железы в этом же членике еще слабо развиты, закладываются ближе к задней границе сегмента, вентрально от апорального семенника. Желточник компактный, $0,027 \times 0,027$ мм размером, яичник двухлопастной 0,082 мм ширины и 0,027 мм длины. В женских члениках женские железы смещаются еще апоральнее, желточник $0,100 \times 0,045$ мм размером, яичник состоит из четко отграниченных двух лопастей, достигает $0,384 \times 0,073$ мм. Вagina открывается в половую клоаку вентрально и впереди от бурсы цир-

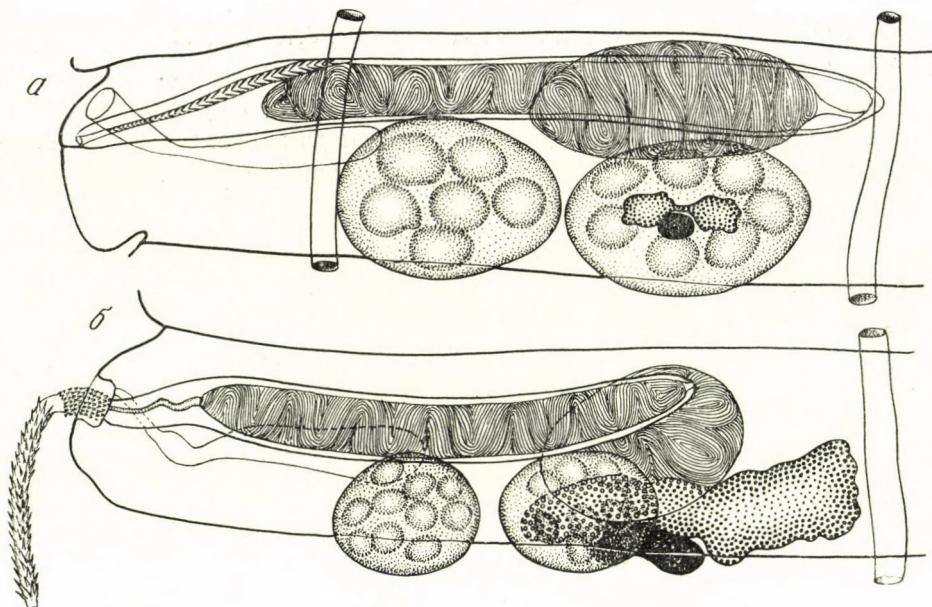


Рис. 11. *Diorchis danutae* от *Anas falcata*. а, б, гермафродитные членики (оригинал)

руса. Расширенная копулятивная часть вагины 0,036 мм длиной, проходит вентрально и позади от бурыцы цирруса, параллельно последней. Копулятивная часть вагины резко сужаясь, переходит в короткую проводящую часть, которая затем расширяется, образуя колбасовидный семеприемник размером $0,140 \times 0,036$ мм.

Матка мешковидная. Яйца имеют форму лодочки, $0,045 \times 0,020$ мм, филаментов не наблюдается.

Как видно из приведенного выше описания, наши экземпляры заметно отличаются от первоописания вида более крупными крючьями (0,030—0,035

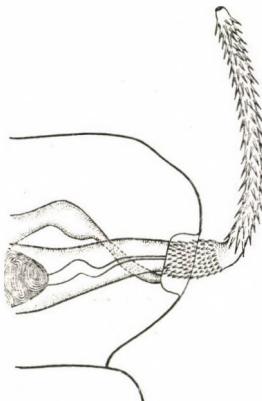


Рис. 12. *Diorchis danutae* от *Anas falcata*. Эвагинированный циррус (оригинал)

вместо 0,0255—0,0276 мм), положением наружного отверстия вагины, которая у *D. danutae*, по ЧАПЛИНСКОМУ (стр. 232), открывается дорзально или вентрально и несколько позади бурсы цирруса, а у нашей формы — впереди и вентрально от мужского отверстия, а также характером вооружения цирруса. У нашей формы циррус покрыт шипиками двух типов: цилиндрическая часть цирруса покрыта длинными шипами, а слегка вздутая базальная — мелкими. У *D. danutae* в изображении ЧАПЛИНСКОГО столь резкого различия в характере шипиков не наблюдается (сравни рисунки). Поэтому мы идентифицируем нашу форму с. *D. danutae* лишь провизорно.

Diorchis pugosae Yamaguti, 1935

Хозяева, время и место обнаружения: *Anas clypeata* № 869 ♀, *Anas querquedula* № 262 ♂, добытые в Тоджинском районе (в окр. Топа-Хем и на оз. Мюнь) 13 мая и 23 сентября.

Интенсивность: 3—11, половозрелые и молодые с зачаточными семенниками.

Описание (по экз. от *Anas querquedula* № 262). Длина тела половозрелой цестоды 40 мм, при наибольшей ширине 0,9 мм. Сколекс 0,257 мм ширины, несет четыре присоски $0,136 \times 0,095$ мм размером, края их вооружены шипиками. Хоботок 0,138 мм длины, передний конец его расширен, несет 10 крючьев диорхоидного типа 0,027 мм длиной. Крючья имеют очень короткое лезвие — 0,004 мм, длинную рукоятку — 0,023 мм и слабо развитый отросток. Хоботковое влагалище вместе с хоботком 0,275 мм длины. Дорзальные экскреторные сосуды 0,010, вентральные — 0,036—0,040 мм ширины, Поперечных каналов не обнаружено.

Половые поры односторонние, открываются почти по середине бокового края члеников. Половые протоки проходят дорзально от экскреторных сосудов. Семенники достигают зрелого состояния раньше женских половых желез, хотя зачатки тех и других появляются одновременно на расстоянии 5 мм от сколекса. Отступая 25 мм от сколекса, семенники становятся вполне развитыми, а женские железы еще едва заметны.

В мужском членике имеется два округлых семенника, которые располагаются в среднем поле у задней границы членика, с дорзальной стороны. Как правило, семенники в каждом данном членике различаются по размерам и достигают 0,104—0,068 и $0,082 \times 0,050$ мм. Наружный семенной пузырек размером $0,072 \times 0,064$ мм, располагается апорально от дна бурсы, впереди и дорзально от зачатка яичника. Внутренний семенной пузырек может занимать почти всю полость бурсы цирруса, которая достигает 0,275 мм длины и 0,050 мм наибольшей ширины. Циррус покрыт шипиками. Он утолщен в базальной части и сосочкообразно оттянут к дистальному концу. Толщина его в наиболее широком месте 0,015 мм.

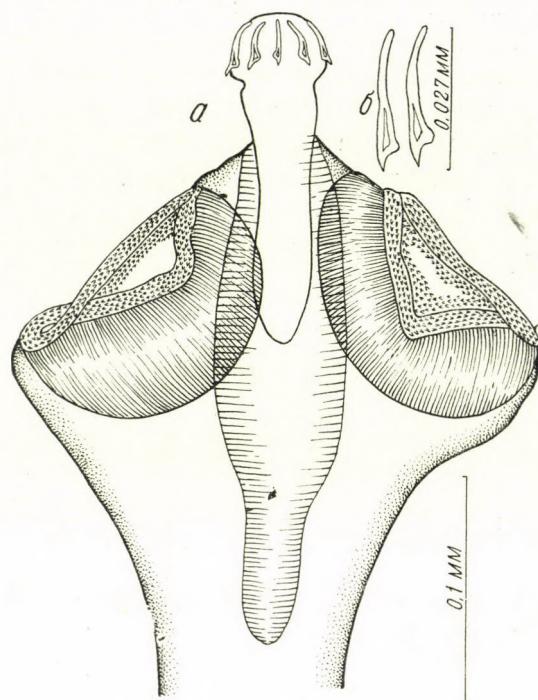


Рис. 13. *Diorchis nyrocae* от *Anas querquedula*. а, сколекс; б, крючья хоботка (оригинал)

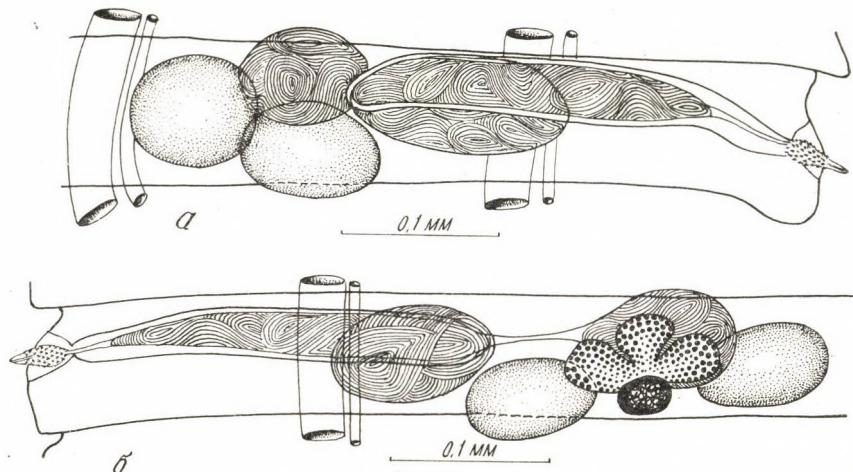


Рис. 14. *Diorchis nyrocae* от *Anas querquedula*. а, мужской членник; б, гермафродитный членник (оригинал)

Женские железы закладываются по средней линии, у задней границы членика, в области схождения двух семенников, вентрально от них и наружного семенного пузырька. К моменту полного созревания женских желез семенники исчезают. В гермафродитном членике желточник компактный, овальной формы, 0,045—0,036 мм, находится медианно у задней стенки членика.

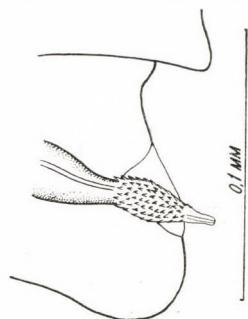


Рис. 15. *Diorchis nygoesae* от *Anas querquedula*. Циррус (оригинал)

Яичник трехлопастной, $0,172 \times 0,074$ мм, лежит впереди желточника. Вагина трубчатая, открывается в половую клоаку вентрально от бурсы. Овальный семеприемник $0,109 \times 0,060$ мм. Зрелых члеников в материале не оказалось.

Diorchis nyrocoides sp. n.

Хозяин, время и место обнаружения: *Anas crecca* № 948 juv, добытая в Тоджинском районе на оз. Миюн 3 октября.

Локализация: прямая кишка.

Интенсивность: 1 половозрелый экз.

Описание (по препарату № 948 от *Anas crecca*). Длина тела половозрелой цестоды 25 мм при наибольшей ширине 1,485 мм. Сколекс не изучен, Хоботок вооружен 10-ю крючьями диорхоидного типа, 0,036 мм длиной (лезвие из общей длины крючка составляет 0,009—0,010 мм).

Половые протоки проходят дорзально от экскреторных каналов. Половые поры односторонние, открываются в передней половине бокового края члеников. Семенники достигают зрелого состояния раньше женских половых желез.

Имеется два семенника, располагающиеся у задней стенки членика по середине, в одну горизонтальную линию. Наружный семенной пузырек овальной формы лежит или дорзально от проксимальной части бурсы, или апорально от ее дна. Внутренний семенной пузырек может занимать почти всю полость бурсы цирруса. Бурса доходит до середины членика или же до

апоральной лопасти яичника (бурса вместе с наружным семенным пузырьком достигает апоральных выделительных каналов) 0,402—0,429 мм длины и 0,0364 мм наибольшей ширины. Циррус, выдвинутый наружу, достигает

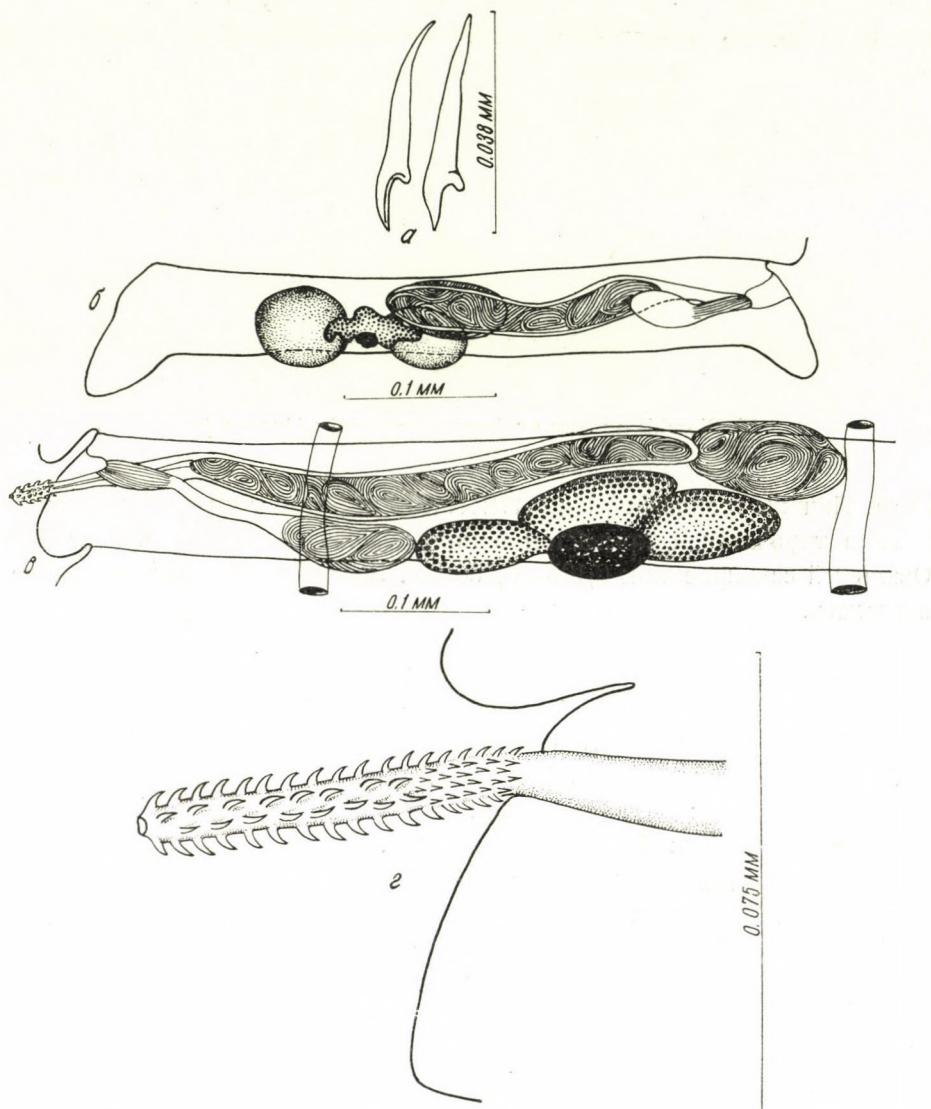


Рис. 16. *Diorchis pyrocoides* от *Anas crecca*. а, крючья хоботка; б, гермафродитный членик; в, женский членик; г, эвангинированный циррус (оригинал)

0,073 мм длины, цилиндрической формы, к дистальному концу слегка сужен. Циррус вооружен толстыми, обращенными вершиной назад, шипиками. В поперечном направлении на циррусе они размещаются в 4—5 рядов, в

продольном — 14—16 рядов. Длина шипиков 0,006 мм. Ближе к основанию цирруса шипы мельче.

Женские железы закладываются ближе к задней границе сегмента, в области схождения семенников. Желточник компактный, овальной формы, яичник трехлопастной. Вагина открывается в половую клоаку вентрально от бурсы, копулятивная часть ее слегка расширена, богата мускулатурой. Трубчатая проводящая часть переходит в семеприемник, который лежит в гермафродитном членике позади бурсы, поральнее поральных выделительных каналов, а в женских члениках — позади бурсы, чуть заходя за поральные выделительные каналы. Матка мешковидная. Члеников со зрелыми яйцами в материале не оказалось.

Дифференциальный диагноз:

По размерам крючьев из числа описанных в литературе видов рода *Diorchis* новый вид приближается к следующим видам:

1. *D. acuminata* (Clerc, 1902) Clerc, 1903, от различных уток Голарктики, длина крючьев 0,038—0,040 мм.
2. *D. danutae* Czaplinski, 1956, от уток Палеарктики, длина крючьев 0,0255—0,0276 (по первоописанию).
3. *D. excentricus* Mayhew, 1925, от уток Северной и Центральной Америки, длина крючьев 0,026—0,031 мм.
4. *D. microcirrosa* Mayhew, 1929, от *Anas descors* Сев. Америки, длина крючьев 0,025—0,032 мм.
5. *D. pygocae* Yamaguti, 1935, от различных уток Сев. полушария, длина крючьев 0,024—0,027 мм.
6. *D. tilori* Singh, 1952, от *Acridoteres tristis* (Passeriformes) Индии, длина крючьев 0,033—0,035 мм.
7. *D. tringae* Dubinina, 1953, от куликов (*Tringa totanus*) Зап. Сибири длина крючьев 0,036—0,039 мм.
1. *Diorchis acuminata* (и близкие к нему формы — *D. parvogenitalis* Mathevossian, 1945, и *D. ransomi* Schultz, 1940) четко отличаются от нашего вида значительно большей относительной длиной лезвия крючьев, иным строением и размерами цирруса и др. признаками.
2. *D. danutae* отличается значительно более толстым циррусом, имеющим, к тому же, совершенно иное вооружение. Наблюдаются различия в размерах и форме крючьев (сравни рисунки) и в строении внутренних органов.
3. *D. excentricus* отличается меньшими размерами крючьев (0,026—0,031 мм), а также обитанием у американских видов дефинитивных хозяев. Идентификация *D. excentricus* и нового вида невозможна и потому, что у *D. excentricus* не описано строение цирруса, который у нашей формы имеет весьма характерное вооружение.

4. *D. microcirrosa* значительно отличается миниатюрными (0,005 мм толщины) размерами цирруса, имеющего луковицеобразное вздутие у основания, отсутствующее у нашего вида, а также формой крючьев (см. рисунки).

5. *D. пугосае* имеет значительно более короткие (0,024—0,027 мм против 0,036—0,038 мм) крючья на хоботке. Он отличается также формой и вооружением цирруса. У нашего вида циррус цилиндрический, усажен толстыми шипами длиной 0,006 мм.; у *D. пугосае* циррус имеет отчетливо выраженное вздутие, шипики значительно мельче (сравни рисунки в данной работе).

6. *D. tilori* зарегистрирован только у воробышных птиц (саранчевый скворец или майна), не связанных с водной средой обитания. Неполнота описания и прежде всего отсутствие описания и изображения деталей строения цирруса и характера его вооружения, а также отсутствие изображения изолированных крючьев *D. tilori* затрудняют сравнительную оценку признаков этого вида, но столь резкое экологическое и систематическое различие хозяев *D. tilori* и нашего вида не позволяют говорить об их видовой идентичности.

7. *D. tringae* отчетливо отличается по форме крючьев, имеющих значительно более развитое лезвие, а также наличием шипиков на дне присосок.

8. *D. wigginsi* морфологически и экологически очень близок *D. пугосае* (см. выше).

Другие известные виды диорхисов не могут идти в сравнение с нашей формой ввиду резкого расхождения в размерах крючьев. Таким образом, сопоставление *D. пугосае* sp. n. с описанием и изображением известных видов рода *Diorchis* от птиц различных зоогеографических областей, а также сравнение с доступными нам препаратами ряда видов этого рода, встречающихся на территории СССР, говорят о том, что мы имеем дело с неизвестной ранее формой цепней, заслуживающей выделения в самостоятельный вид.

Diorchis parvogenitalis? Mathevoßian, 1945

Хозяева, время и место обнаружения: *Anas crecca* № 279 ♂, № 948 juv., № 950 juv., *Nyroca fuligula* № 957 juv., добытые в Тоджинском районе (на оз. Мюнь) 19 мая и 3—4 октября.

Интенсивность: 1—3 экз., половозрелые и не вполне зрелые.

Описание (по экз. от *Anas crecca* № 279). Длина тела половозрелой цестоды без зрелых члеников 30 мм при наибольшей ширине 0,340 мм. Сколекс 0,248 мм ширины, несет четыре присоски, наибольший диаметр которых 0,140 мм; валикообразные края их окаймлены кутикулой, усеянной по поверхности мелкими шипиками, располагающимися в шахматном порядке.

Местами кутикула присосок отслаивается вместе с шипиками, свисая в виде ленты. На некоторых участках мест их прикрепления заметить не удается (т. к. они отделяются вместе с кутикулой). Хоботок 0,275 мм длины, передний расширенный конец его несет 10 крючьев диорхойдного типа 0,0455 мм длиной (лезвие составляет 0,0132 мм, рукоятка 0,0323 мм, отросток корня

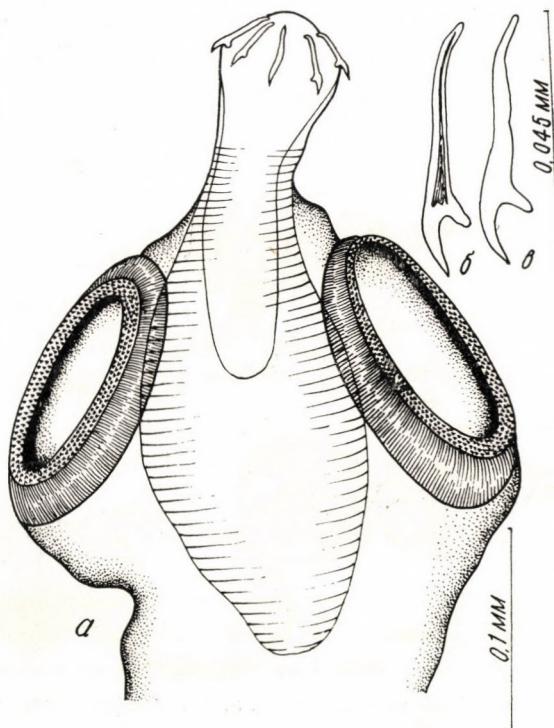


Рис. 17. *Diorchis parvogenitalis* от *Anas crecca*. а, сколекс; б, крючья хоботка (оригинал)

хорошо выражен). Хоботковое влагалище вместе с хоботком 0,400 мм длины. Ширина шейки 0,090 мм.

Половые протоки проходят дорзально от экскреторных каналов. Половые поры односторонние, открываются в передней половине бокового края члеников. Семеники достигают зрелого состояния раньше женских половых желез, хотя зародыши тех и других появляются одновременно на расстоянии 4 мм от сколекса. Передняя половина стробилы мужская. В последующих члениках развиваются женские железы, а семеники исчезают — сначала один, чаще поральный, а затем и второй.

В половозрелом (гермафродитном) членике 0,375 мм шириной и 0,090 мм длиной имеется два крупных семенника $0,118 \times 0,090$ и $0,100 \times 0,090$ мм, которые располагаются посередине, у задней границы членика. Наружный

семенной пузырек сравнительно крупный — $1,135 \times 0,065$ мм, овальной формы, располагается дорзально или апорально от дна бурсы. Внутренний семенной пузырек может занимать почти всю полость бурсы цирруса. Последняя в мужских члениках достигает $0,185 \times 0,040$ мм и может пересекать среднюю линию тела. При сокращении мускулатуры бурса может сокращаться до $0,110 \times 0,045$ мм и не достигать линии поральных выделительных сосудов.

Женские железы закладываются ближе к задней границе сегмента, в области схождения двух семенников. Желточник компактный, состоит из

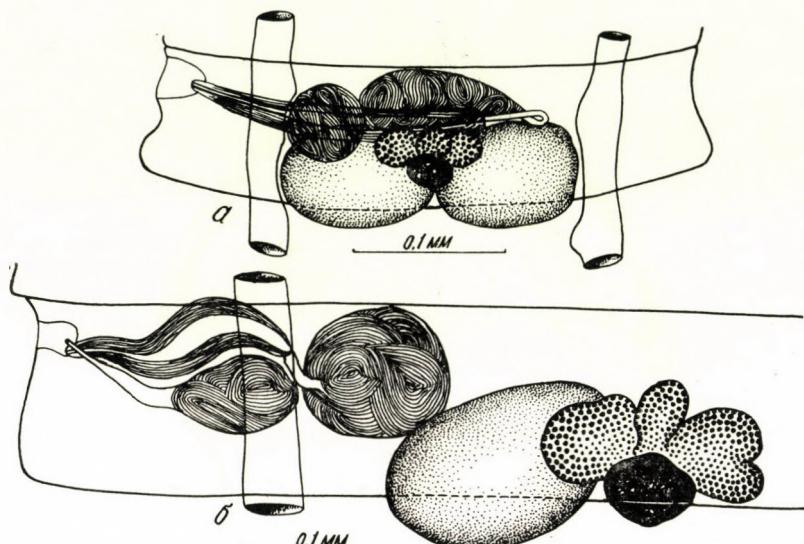


Рис. 18. *Diorchis parvogenitalis* от *Anas crecca*. а, б, гермафродитные членики (оригинал)

мелких желточных клеток, имеющих не более 0,004—0,005 мм в диаметре. Яичник трехлопастной, лежит перед желточником. Обычно апоральная лопасть развита сильнее. Диаметр яйцеклеток 0,012 мм. Вagina трубчатая. Копулятивная часть ее всего 0,020—0,024 мм длиной и 0,004 мм шириной, внутри выстлана кутикулой. Она впадает в половую клоаку вентрально, а иногда вентрально и позади бурсы. Проводящая часть вагины постепенно расширяется и в области поральных выделительных каналов переходит в семеприемник. Зрелых члеников в материале не оказалось.

Diorchis sp.

Хозяева, время и место обнаружения: *Anas crecca* № 386 ♂, *Anas platyrhynchos* № 935 ju., добытые на оз. Мишень 4 июня и 30 сентября.

Интенсивность: по I экз.

В обоих случаях встречены экземпляры без сколексов, причем за № 935 обнаружены фрагменты с зачаточными семенниками, а за № 386 — задняя часть стробилы. Определить их до вида не представилось возможным.

Род *Gastrotaenia* Wolffhügel, 1938

Gastrotaenia dogieli (Gynezinskaja, 1944) Spassky, 1958

Syn.: *Apora dogieli* Gynezinskaja, 1944.

Хозяева, время и место обнаружения: *Anas acuta* № 326 ♀, *Anas clypeata* № 366 ♂, *Clangula clangula* № 298 ♀, № 345 ♂, № 325 ♂, № 347 ♀, № 373 ♂, *Mergus merganser* № 324 ♀, добытые в Тоджинском районе на оз. Азас, Топа-Цем и на оз. Мюнь в период с 22 мая по 3 июня.

Локализация: под кутикулой мышечного желудка.

Интенсивность: 1—5 экз.

Род *Fimbriaria* Froelich, 1802

Fimbriaria fasciolaris (Pallas, 1781) Froelich, 1802

Хозяева, время и место обнаружения: *Anas clypeata* № 869 ♀, № 913 juv., *Anas falcata* № 954 juv., *Anas platyrhynchos* № 376 ♀, № 866 juv., № 897 ♀, № 989 ♀, № 921 juv., № 935 juv., *Anas strepera* № 860 ♀, № 963 juv., *Casarca ferruginea* № 783 juv., *Mergus merganser* № 284 ♀, № 323 ♀, № 324 ♀, № 369 ♀, № 370 ♀, № 568 ♀, *Nyroca fuligula* № 906 juv., № 907 juv., № 932 juv., № 962 juv., добытые в Тоджинском районе, в окр. Топа-Хем и на оз. Мюнь. Лишь крохаль № 568 добыт в окрестностях Эрзина.

Интенсивность: от 1 до 68 экз., на начальной стадии стробилиации половозрелые и почти зрелые.

Род *Wardium* Mayhew, 1925

Wardium aequabilis (Rudolphi, 1810) Spassky et Spasskaja, 1954.

Syn.: *Hymenolepis pingi* Tseng-Shen, 1932.

Хозяин, время и место обнаружения: *Anser fabalis*, № 339 ♂, добытый в Тоджинском районе (оз. Мюнь) 29 мая 1957 г.

Интенсивность: 3 экз.

У гуся найдено 3 сильно сократившихся половозрелых экземпляра.

Сколекс 0,266 мм ширины и 0,393 мм длины, несет четыре присоски 0,082 мм \times 0,095 мм. Хоботок 0,073 мм шириной, вооружен 10-ю крючьями коронулойдного типа 0,025 мм длиной. Хоботковое влагалище 0,164 мм длины и 0,127 мм ширины. Семенники расположены в один ряд. Наружный семенной пузырек вытянут по направлению ширины членика, лежит апо-

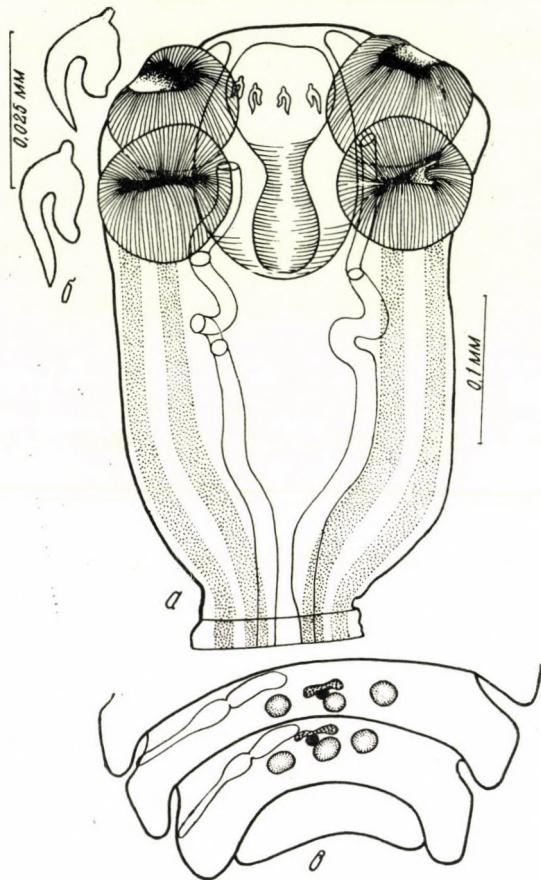


Рис. 19. *Wardium aequabilis* от *Anser fabalis*. а, сколекс; б, крючья хоботка; в, гермафродитные членики (оригинал)

ральнее дна бурсы. Внутренний семенной пузырек может занимать почти всю полость бурсы, которая примерно наполовину заходит за поральные выделительные каналы.

Женские железы расположены вентрально от семенников, или между поральным и двумя апоральными семенниками, или частично налегают на средний семенник. Желточник компактный, яичник двукрылый. Члеников с развитой маткой в материале не было.

ЛИТЕРАТУРА

CLERC, W.: Zool. Anz., 1902, 650—664. CREPLIN, F. C. H.: Novae observationes de entozois. Berolini, 1829. CZAPLINSKI, B.: Acta parasitol. polonica 4 (1956), 175—373. ДУБИНИНА, М. Н.: Паразитол. сборник Зоол. ин-та АН СССР 15 (1953), 117—235. HUGHES, R. C.: Trans. Am. Microbiol. Soc. 60 (1949), 378—414. LOPEZ-NEYRA, C. R.: Rev. Iber. Parasitol. 2 (1942), 46—93; 113—256. MAYHEW, R. L.: Illinois Biol. Monogr. 10 (1925), 1—125. MAYHEW, R. L.: J. parasitol. 15 (1929), 251—258. SINGH, K. S.: Ind. J. Helm. 4 (1952), 1—72. СКРЯБИН, К. И. и МАТЕВОСЯН, Е. М.: Ленточные гельминты-гименолепиды домашних и охотничьи-промышленных птиц. Москва, 1945. СПАССКИЙ, А. А., ИВАШКИН, В. М., БОГОЯВЛЕНСКИЙ, Ю. К. и СОНИН, М. Л.: Работа экспедиций Гельминтол. лаборатории АН СССР (ГЕЛАН) Москва, 1958. СПАССКИЙ, А. А. и СПАССКАЯ Л. П.: Тр. ГЕЛАН VII (1954), 55—119. СПАССКАЯ, Л. П. и СПАССКИЙ, А. А.: Acta Vet. Hung. 11 (1961), 13—53. СПАССКАЯ, Л. П.: Acta Vet. Hung. 11 (1961). WARDLE, R. A. и MCLEOD, I. A.: The zoology of tapeworms. Minneapolis, 1952. WOLFHÜGEL, K.: Zschr. Infektionskr. u. Hyg. d. Haustiere 53 (1938), 9—42. YAMAGUTI, S.: Japan. J. Zool. 6 (1935), 183—232. YAMAGUTI, S.: Systema helminthum. II. The cestodes of vertebrates. New York—London, 1959.

РЕЗЮМЕ

Обработана коллекция гименолепидид водоплавающих птиц Тувы из сборов 306-й Союзной Гельминнологической экспедиции за 1956—57 гг.

Гименолепидиды рода *Microsomacanthus*, *Sobolevicanthus* и *Sphenacanthus* (= *Hymenosphenacanthus*) от водоплавающих Тувы описаны в предыдущих работах. В данном сообщении отмечаются следующие виды: *Anatinella meggitti* (Tseng-Shen, 1932), *A. anatina* (Krabbe, 1869), *Aploparaksis furcigera* (Rud., 1819), *Biglandatrium biglandatrium* Spasskaja, *Bisacca thes bisaccata* (Fuhrmann, 1906), *Cloacotaenia megalops* (Nitzsch in Creplin, 1829), *Dicranotaenia coronula* (Duj., 1845), *Diorchis acuminata* (Clerc, 1902), *D. danutae* Czaplinski, 1956, *D. nyrocae* Yamaguti, 1935, *D. parvogenitalis?* Math., 1945, *Diorchis* sp., *Gastrotaenia dogieli* (Gynezinskaja, 1944), *Fimbriaria fasciolaris* (Pallas, 1781), *Wardium aequabilis* (Rud., 1810). Для большинства из них дается новое описание, иллюстрированное оригинальными рисунками.

Приводится описание нового вида — *Diorchis nyrocoidea* sp. n. от *Anas crecca*.

ZUR KENNTNIS DER VOGEL-CESTODEN TUVA'S
IV. Hymenolepididen der Wasservögel

Von

A. P. SPASSKAJA

Die Arbeit behandelt ein Hymenolepididen-Material, welches von der 306. helminthologischen Expedition der SSSR in den Jahren 1956—57 im Tuva-Gebiet aus Wasservögeln gesammelt wurde.

Die Arten der Gattungen *Microsomacanthus*, *Sobolevicanthus* und *Sphenacanthus* (= *Hymenosphenacanthus*) werden in dieser Arbeit nicht berücksichtigt, da sie in einer früheren Abhandlung (Spasskaja, 1961) schon behandelt wurden. Gegenwärtig bespricht die Verfasserin folgende Arten: *Anatinella meggitti* (Tseng Shen, 1932), *A. anatina* (Krabbe, 1869), *Aploparaksis furcigera* (Rud., 1819), *Biglandatrium biglandatrium* Spasskaja, *Bisacca thes bisaccata* (Fuhrmann, 1906), *Cloacotaenia megalops* (Nitzsch in Creplin, 1829), *Dicranotaenia coronula* (Duj., 1845), *Diorchis acuminata* (Clerc, 1902), *D. danutae* Czaplinski, 1956, *D. nyrocae* Yamaguti, 1935, *D. parvogenitalis?* Math., 1945, *Diorchis* sp., *Gastrotaenia dogieli* (Gynezinskaja, 1944), *Fimbriaria fasciolaris* (Pallas, 1781), *Wardium aequabilis* (Rud., 1910). Die meisten dieser Arten werden neu beschrieben und durch Originalabbildungen erläutert.

Als eine neue Art wird *Diorchis nyrocoidea* aus *Anas crecca* beschrieben.

THE INFLUENCE OF VARIOUS ORALLY AND INTRAMUSCULARLY ADMINISTERED VITAMIN A PREPARATIONS ON THE BLOOD PLASMA LEVEL OF VITAMIN A

By

IBRAHIM ABD ELMOTHY ELHATW (Cairo)

Department of Internal Medicine (Head: J. Mócsy), Veterinary College, Budapest

(Received December 23, 1960)

Peroral preparations of vitamins A and D have been used since quite a long time in the prevention and treatment of deficiency in vitamins A and D, both in human and veterinary practice. However, parenteral administration has recently become wide-spread, too; first vitamin D and later vitamin A were tested and found to be effective, if intramuscularly dosed. The original idea of testing such preparations in the treatment of deficiency diseases was suggested by the common observation that parenterally administered preparations can be more accurately dosed and have a prompt effect.

It seemed important, in view of these observations, to study in series of experiments, whether there is concrete evidence of the reality of these benefits, and whether parenteral dosing of oil-soluble vitamins has the same effect as the oral administration. The absorption of oily solutions and finely dispersed aqueous emulsions had to be compared, too.

As P. LUTHER (1958) and others demonstrated, the physical state of vitamin A and the carrier also have been shown to influence biological availability and activity. The greatest differences are between aqueous or water-soluble carriers and oil-type vehicles. Extensive studies in humans, and in rats, chickens, dogs, calves and adult bovines affirmed that biological availability of aqueous preparations is superior to that of oily solutions.

Aqueous preparations are made using emulsifying agents and are not real solutions. It is probable that the small size of the particles of the emulsified vitamin is the factor which favourably influences biological availability, for the particles vary between $\frac{1}{2}$ and 1 micron in diameter. The particles of vitamin A dispersed in oil which does not contain emulsifiers, are of a size visible to the naked eye, if the oily preparation is mixed with water or intestinal contents.

A considerable amount of work has been published in this field, and some of the findings of LEWIS (1947, 1950) and WEEK (1949, 1950) are of special interest. The efficiency of absorption was found to be the highest when aqueous preparations are given, moderate in the case of vitamin A naturally present in milk, and the poorest in the case of oily solutions of vitamin A. LEWIS eliminated the differences of the experimental conditions, due to the kind of the emulgent, by studying absorption of vitamin A dispersed in emulsified and unemulsified butter, and in butter homogenized in milk. He reported that the efficiency of absorption was influenced by the size of the emulsified particles rather than by the kind of fat.

SOBEL et al. (1950), in studies on lactating women, found higher levels for vitamin A both in milk and blood plasma when aqueous dispersions of the vitamin were given, than in cases when vitamin A was administered in an oil carrier. Using lactating rats, SOBEL and ROSENBERG (1950) observed that the offsprings stored in the liver three times more vitamin A when the nursing mothers received vitamin A in aqueous dispersion, than when they were given an equal amount of the vitamin in an oily solution.

LUTHER (1958) developed a new form of vitamin A in which tiny vitamin particles were embedded in gelatine beadlets. The gelatine covering protected each individual particle against destructive agents. This gelatine-stabilized vitamin A preparation was very effective and stable.

Extensive studies on young rats and piglets were made by CHRISTENSEN (1957-59). Accumulation of the liver reserves, rate of growth, and cure of xerophthalmia were considered to be the criteria of the utilization of vitamin A. Biological activity of different vitamin A preparations was compared: peanut oil and ethyl oleate solutions were dosed both orally and muscularly, and an aqueous emulsion, made with Tween 80, was also made and tested.

Peroral administration of these preparations considerably increased liver reserves, but, when injected intramuscularly, only the aqueous emulsion, but neither of the oily solutions could influence vitamin A status of the animal. In prolonged experiments, however, it could be demonstrated that also oily injections were slowly absorbed from the muscle and, thus, beneficially influenced retarded growth and xerophthalmia. From his results CHRISTENSEN concluded that preventive dosing should consist of daily administered small peroral doses of vitamin A, while in the curative treatment high peroral doses should be given daily. Intramuscular administration of aqueous emulsions has no special advantage or benefit, and the possibility of complications, following the injection, contraindicates the use of such preparations.

In Hungary, PROHÁSZKA made similar observations and found that the absorption of oily solutions of vitamin A is not sufficient, when such are given intramuscularly.

Methods and material

In an endeavour to throw light on the absorption of intramuscularly injected oily solutions and aqueous emulsions of vitamin A, and to compare the effectiveness of these preparations with that of orally administered ones, a series of experiments was carried out on 8 sheep. Vitamin A was dosed by four different routes. Efficiency of absorption was controlled by repeatedly estimating the blood plasma level of vitamin A.

The animals were kept in sheep-folds for about 9 months before the experimental period and given oats, straw and second-rate hay, thus, the food was deficient in vitamin A. The weight of the sheep varied from 36 to 55 kg.

Two different types of vitamin A preparations were tested: a vegetable oil solution, containing 30 000 international units per cubic centimeter, and, on the other hand, an aqueous emulsion, made with Tween 80 and containing 20 000 international units per cubic centimeter.

Each of the sheep was given 300 000 international units of vitamin A, according to the following arrangement: four sheep were dosed with oily solution, Nos. 1 and 2 intramuscularly, Nos. 3 and 4 orally, while the other group of sheep received aqueous emulsion, Nos. 5 and 6 intramuscularly injected, and Nos. 7 and 8 orally administered. The experiment was carried out in two series, in April 1960 on sheep Nos. 1, 3, 5, 7 and in May 1960 on sheep Nos. 2, 4, 6, 8, thus, the first series was exactly repeated. The vitamin preparations were injected into the muscles of the leg.

Vitamin A level in the blood plasma was determined before the experiment, and then, repeatedly, after the administration of the vitamin; in case of oily preparation, sample from the blood was taken at intervals of a few hours, while, when we gave emulsified vitamin, plasma level was at first deter-

mined every fifteen minutes, later at longer intervals. Estimation was carried out using the antimony trichloride reaction (CARR and PRICE, 1926).

The results are shown in the diagrams.

Discussion

1. When sheep, fed upon a forage deficient in vitamin A, were given considerable intramuscularly injected doses of an oily preparation of vitamin A, blood plasma level of the vitamin did not increase practically in the first five days following the injection, and even after 15 days no substantial change in the vitamin A status could be observed (Fig. 1).

2. When the oily solution was administered orally, plasma level of vitamin A increased, showing the maximal reading 8 hours after dosing, which was followed by a return to the previous level after 24 hours. The increase was considerable, the difference between the original and maximal reading being 126.0 and 103.6 international units per 100 cc. blood plasma (Fig. 2).

3. When injected muscularly, aqueous emulsion of vitamin A promptly influenced plasma level. An hour after dosing serum level increased, showed a maximum at 1½ to 2 hours, then rapidly decreased and after 12 hours returned to the reading found before the injection. The increase was 50.6 and 48.3 international units per 100 cc. plasma (Fig. 3).

4. The highest and most prolonged increase of the plasma level could be obtained in the case of aqueous emulsion given per os. Peak was observed after 6 hours following the intake, decrease was slow, the plasma level returning to the original value only after 24 hours. The difference between the highest and the original value was considerable: 131.0 and 118.4 international units per 100 cc. (Fig. 4).

It seems worth emphasizing that, although the serum level of vitamin A decreased slowly when aqueous emulsion was given, there is hardly any reason to speak of a prolonged effect, especially not when the emulsion is administered intramuscularly, or oily solution is given. Accurate analysis of the data, obtained during this study, points to the fact that, if sheep are fed upon a forage deficient in vitamin A, the orally administered vitamin is sufficiently absorbed into the portal vein, but is presumably rapidly stored in the liver or in the tissues, thus preventing a prolonged elevation of the blood plasma level.

There are several problems not satisfactorily explained yet, which require further investigations, first of all the question, whether repeated assaying of vitamin A level in the blood plasma after dosing of the vitamin allows further consequences to be drawn, concerning vitamin A status and liver reserves.

Moreover, it seems obvious that it is not worth injecting oily solutions of vitamin A, because even considerable doses cannot influence blood plasma level, which is to be attributed to prolonged absorption. In the curative treatment of deficiency diseases a prompt supply of the exhausted reserves and

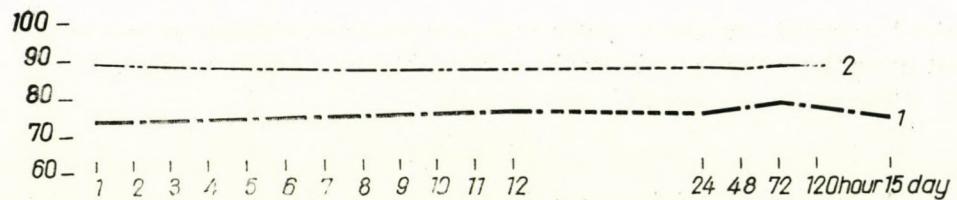


Fig. 1. Blood plasma level of vitamin A after intramuscular injection of 300,000 international units in oily solution. Sheep Nos. 1 and 2

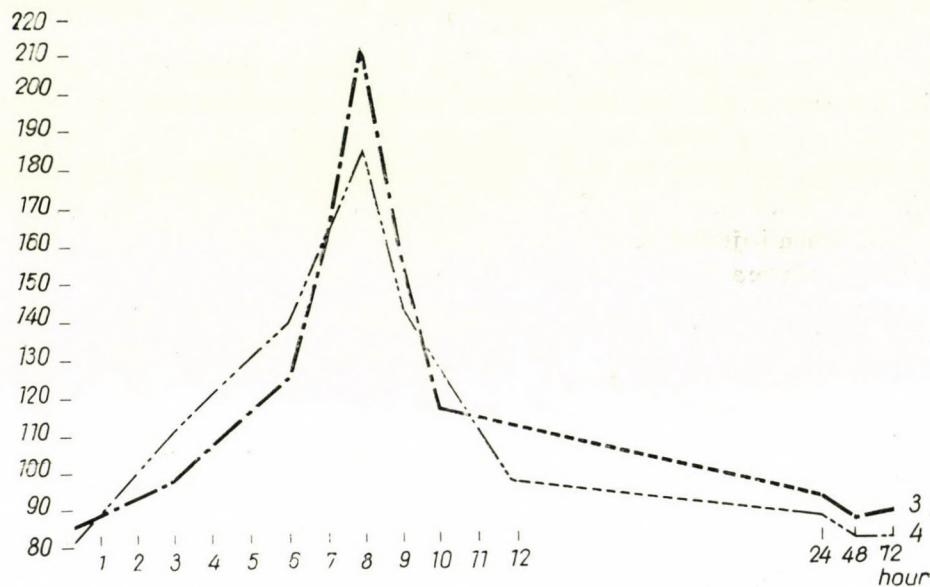


Fig. 2. Blood plasma level of vitamin A after peroral administration of 300,000 international units in oily solution. Sheep Nos. 3 and 4

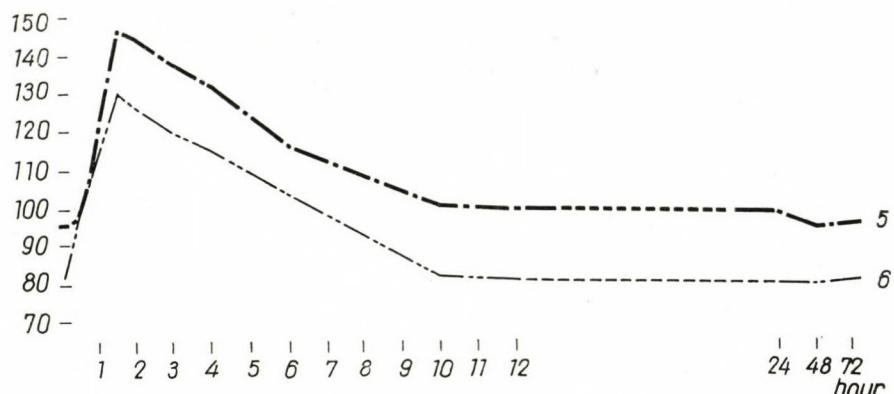


Fig. 3. Blood plasma level of vitamin A after intramuscular injection of 300,000 international units in aqueous emulsion. Sheep Nos. 5 and 6

tissues is required, therefore, parenteral administration should be avoided, and if possible, considerable doses of a peroral vitamin A preparation should be given daily.

Emulsification with Tween 80 seems to favourably influence the efficiency of absorption of vitamin A. Increase of the blood plasma level reached the peak 2 hours earlier than when the oily solution was given, and the ele-

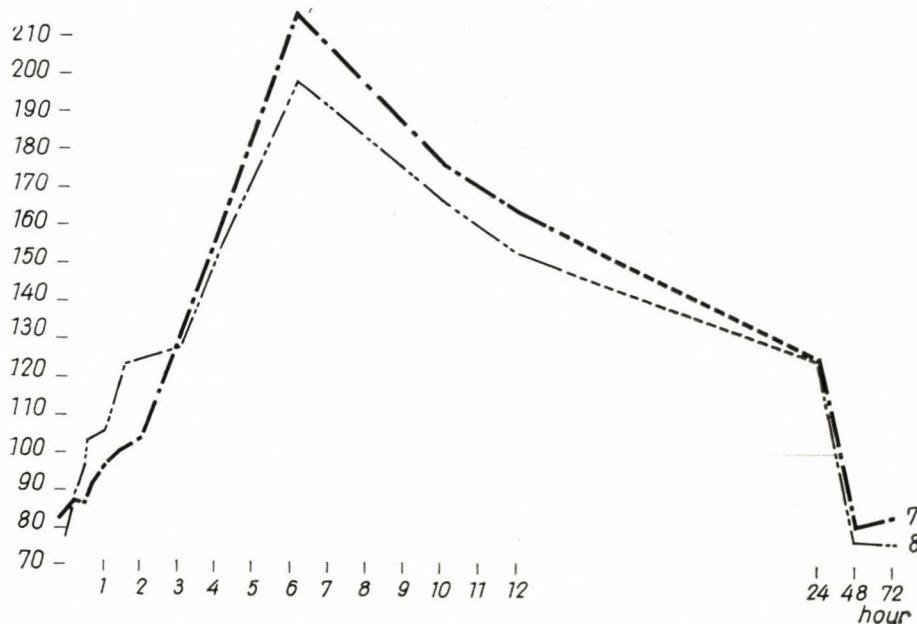


Fig. 4. Blood plasma level of vitamin A after peroral administration of 300,000 international units in aqueous emulsion. Sheep Nos. 7 and 8

vation of the plasma level lasted over 24 hours. Thus, the use of aqueous emulsions should be preferred in the peroral therapy of vitamin A deficiency. However, there is no concrete explanation of these benefits, and further investigations are required to establish the stableness of vitamin A in emulsions made with Tween 80, and in forage mixed with this emulsion.

The administration of emulsified vitamin A by injection is not recommended by the author, although absorption was found to be rapid; nevertheless, the blood plasma level generally returned to the original value within 24 hours. Therefore, in the treatment of vitamin A deficiency it would be necessary to repeat the dosage daily, which is practically unrealizable. Besides, it is still open to question, whether repeated intramuscular injection of Tween 80 has any undesirable side-effects.

REFERENCES

- CHRISTENSEN, N. O.: Vet. Kongr. Madrid, 1959. LUTHER, H. G.: Pfizer Conference Series, No. 6. 1958. PROHÁSZKA, L., Personal communication, 1960.

THE PROBLEM OF CAROTENE SYNTHESIS IN SHEEP

By

IBRAHIM ABD ELMOTHY ELHATW (Cairo)

Department of Internal Medicine (Head: J. Mócsy), Veterinary College, Budapest

(Received December 23, 1960)

As known, sheep fed upon caroteneless forage can be kept in good general condition for a long time, although some functions, so the reproductive ones, may be disturbed; from this experience it may be assumed that carotene is perhaps synthetized in the intestines of the sheep, even if only to a small extent. This possibility has been mentioned only by MCGILLIVRAY (1951), who found that some sheep discharged more carotene with the faeces than was ingested by the forage. In some cases the quantity of excreted carotene reached 160% of the orally introduced carotene. This observation speaks for carotene synthesis; however, we have to reckon with the possibility that faeces may contain a yellow pigment which cannot be distinguished from carotene by the routine colorimetric tests and which, consequently, may increase the apparent carotene concentration of the faeces. As this problem merited further investigations, series of experiments were carried out in sheep, in an endeavour to throw light on the problem of carotene synthesis.

Material

In October 1959 a survey of 6 sheep, 2 or 3 years of age and 40—60 kg in weight, was arranged. The sheep were divided into two groups, three of them (Nos. 1, 2, 3) being fed on a caroteneless diet: straw, oats, bran, and a supply of minerals. The other group (Nos. 4, 5, 6) was given second-rate hay, the carotene content of which amounted to 1100 micrograms per 100 gm dry material. In all six sheep we made a chronic fistule of the rumen and a sample of the content of the rumen was taken twice daily: in the morning and in the evening, throughout six days after the operation. At the same time a sample was obtained from the faeces, too, and in both materials the carotene level estimated. After this period the sheep were successively slaughtered within a period of three weeks, and samples of the gastric and intestinal contents were taken from 13 different sections of the digestive tract and examined for carotene. As the light petroleum extract of the intestinal samples, obtained from animals which had been given a caroteneless diet, was absolutely or nearly colourless, we carried out carotene estimation with a material four times greater than the usual one.

In order to establish whether microorganisms of the intestinal tract intervene in the synthesis of carotene, the samples were analyzed 24 and 48 hours after slaughter, too. In the meantime the material underwent an incubation in a 37° C thermostat.

Methods

Estimation of carotene in forage

1. Fresh fodder required the following preliminary manipulations:

A 5 g sample was finely chopped and put into a 100 cc. flask, 50 cc. of 10% alcoholic potassium hydroxid was added and the mixture refrigerated for 24 to 48 hours.

We put a piece of cotton-wool into a funnel, the end-piece of which was inserted into a separating funnel, and the mixture then filtered. The dry residue was rinsed with light petroleum and decanted into a heavy-gauge beaker; we put the cotton-wool filter also into the same

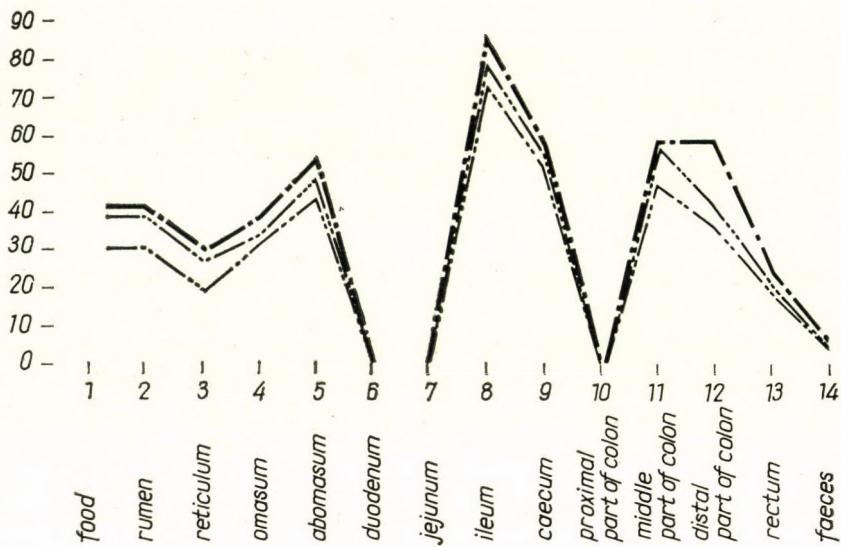


Fig. 1. Diagram for the values of carotene in different parts of the intestinal tract of sheep No. 1 (gm per 100 gm dry substance)

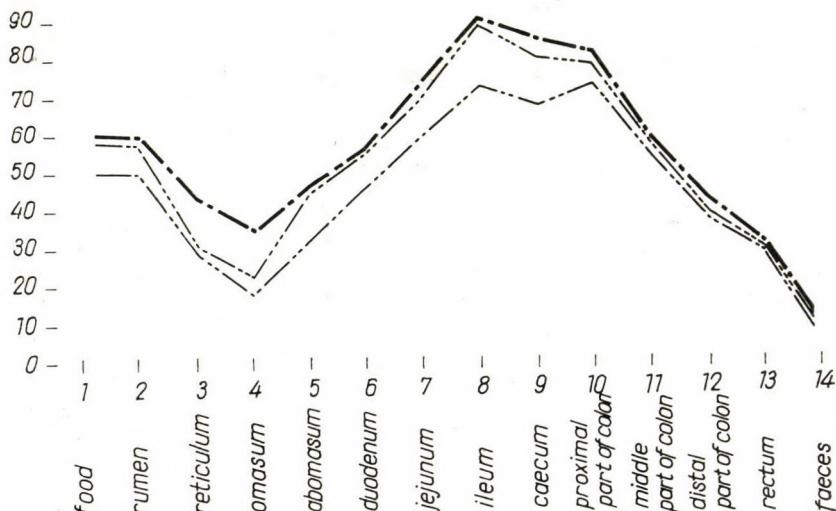


Fig. 2. Diagram for the values of carotene in different parts of the intestinal tract of sheep No. 2 (gm per 100 gm dry substance)

beaker. The solid substances were then ground with quartz powder and transferred without loss into another vessel, in which the carotene was extracted with light petroleum.

The liquid fraction of the material, containing the alcoholic solution of carotene, was first diluted by adding a quantity of distilled water equivalent to the weight of the solution, then extracted with light petroleum, until no more pigment could be obtained. The light

petroleum fractions were composed and about 100 cc. of distilled water was added, and the mixture washed four times in a separating funnel. We repeated this procedure again four times with 5% aqueous potassium hydroxid. To remove alkali, the material was repeatedly washed

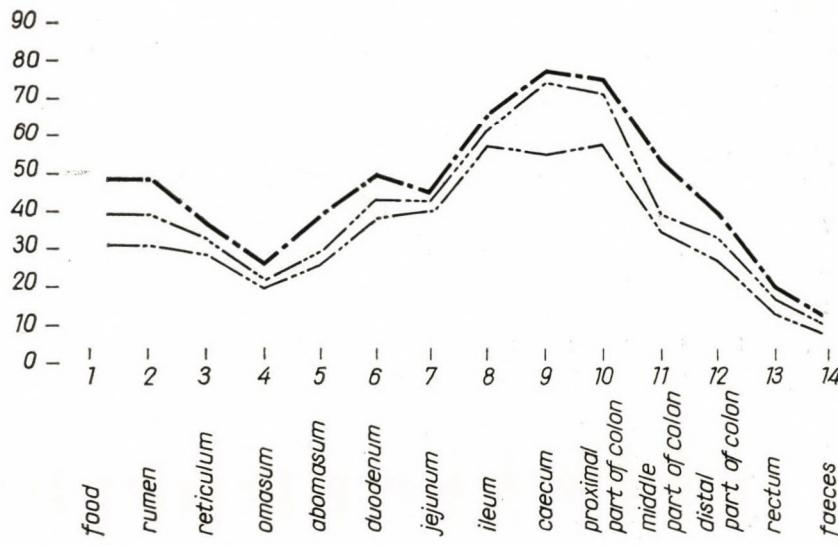


Fig. 3. Diagram for the values of carotene in different parts of the intestinal tract of sheep No. 3 (gm per 100 gm dry substance)

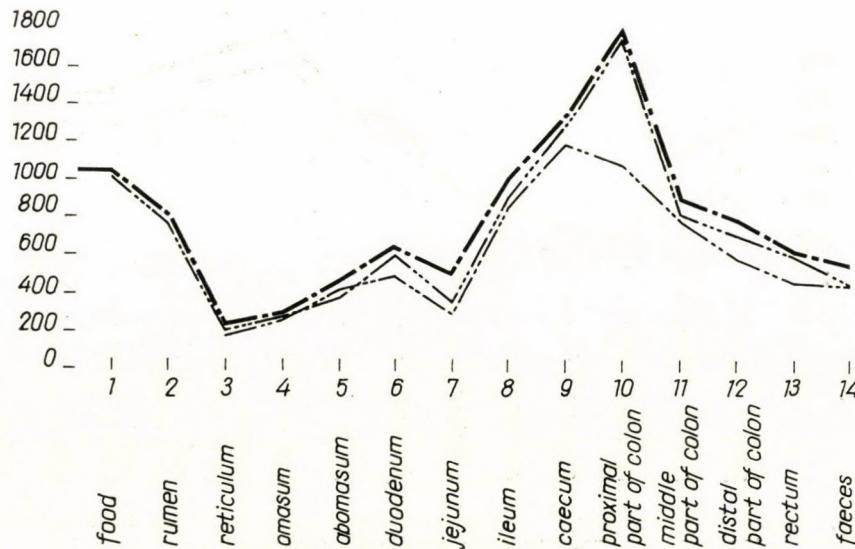


Fig. 4. Diagram for the values of carotene in different parts of the intestinal tract of sheep No. 4 (gm per 100 gm dry substance)

with distilled water, generally about seven times, the extract being then filtered through a layer of anhydrous sodium sulphate, after which light petroleum was decanted into the funnel and drawn through the layer of alkali, to obtain quantitatively the carotenoid substances.

The extract was evaporated on a water bath and condensed to 25 cc. We carried out chromatography on calcium carbonate, the extract being washed back quantitatively into the flask with 20 cc. light petroleum.

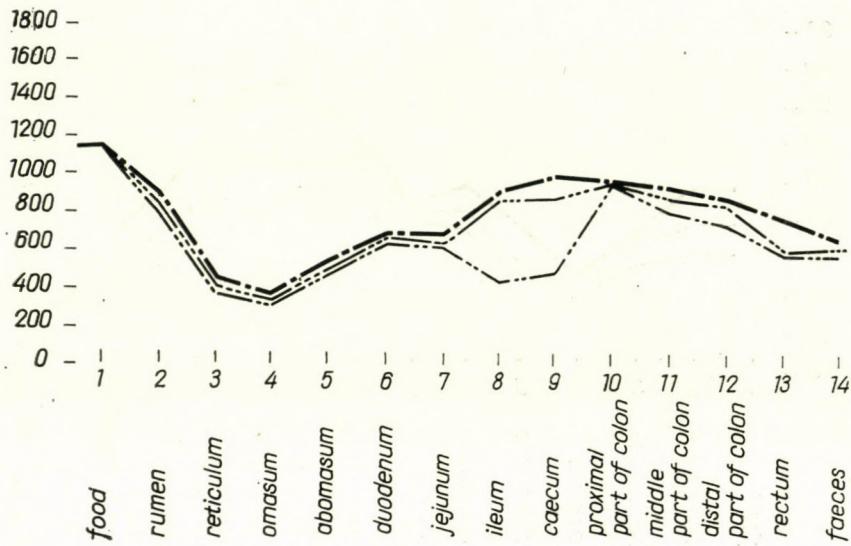


Fig. 5. Diagram for the values of carotene in different parts of the intestinal tract of sheep No. 5 (gm per 100 gm dry substance)

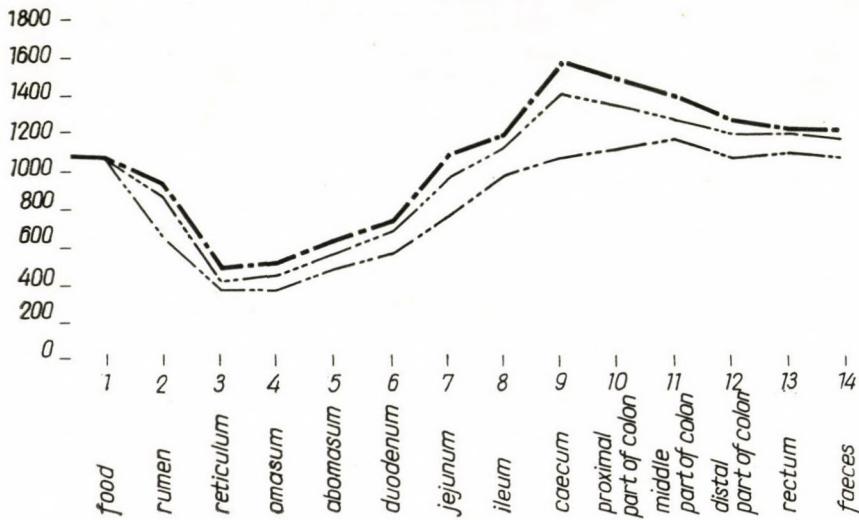


Fig. 6. Diagram for the values of carotene in different parts of the intestinal tract of sheep No. 6 (gm per 100 gm dry substance)

Extinction was observed in Pulfrich's photometer with the S 43 filter, the calculation being:

$$\text{carotene (gm/liter)} = \frac{\text{extinction}}{196 \times D}$$

where D is the thickness of the cell.

The formula refers to one liter light petroleum extract and can be applied only if S 43 filter is used.

2. When dry fodder was examined, a finely disintegrated 1 gm sample was used for carotene estimation. We put the material into a 100 cc. flask and added a 5 : 8 mixture of light petroleum and aceton. The flask was then put into a refrigerator, or at least into a dark place, for about 12 to 24 hours. The coloured supernatant solution was decanted into a separating funnel that already contained water. After separation the lower layer of water was discarded and this procedure repeated 11 times. We removed water by letting the extract through a layer of anhydrous sodium sulphate. The solution of pigments was then decanted into a chromatographic column of alumina (Al_2O_3) and light petroleum added to 50 cc.

Extinction was observed in an absorptiometer (stufen-photometer) with the S 43 filter.

Estimation of carotene in faeces and in gastric and intestinal content

The animals were deprived of food 24 hours before slaughter. When possible, after slaughter, the whole quantity of the gastric and intestinal content was collected separately from the different parts of the digestive tract, *i. e.* from the rumen, reticulum, omasum, abomasum, then from the duodenum, jejunum, ileum, caecum, from three different parts of the colon, and from the rectum. Freshly discharged faeces were also collected, and samples of the forage which had been given during the experimental period, were taken, too.

Each of the samples was perfectly mixed and 100—100 g specimens were carefully measured, then equal quantities of water added and the mixture skillfully ground in mortars. Specimens of 20—20 gm were repeatedly separated for the analysis (equivalent to 10 gm of the original material), and then put into a 500 cc. flask. An amount of 80 cc. of 2 N (11.2%) alcoholic potassium hydroxid solution and then two-three drops of 10% alcoholic hydroquinone solution were added. A distilling device (return tube) was applied to the flask, to promote the condensation of alcohol. The mixture was then immersed into a water bath, as the material required complete disintegration. After cooling with a water jet, the mixture was filtered on a "nutsch"-filter, the residue being washed off with about 50 cc. of distilled water. The alcoholic solution and the aqueous residue was then decanted into a separating funnel, in which carotene and other fat-soluble pigments were extracted with light petroleum (boiling-point 60—80° C.). Shaking and separation were repeated until no more pigment could be extracted. Separation of the light petroleum layer and the alcoholic layer could be promoted by adding two drops of 96% alcohol.

The light petroleum extracts were combined and washed four times with distilled water in another separating funnel, then dried by passage through anhydrous sodium sulphate. The solution was heated in water bath and, in the presence of carbonic acid or nitrogen, condensed until 20 cc. of the extract remained in the flask.

To remove non-carotenoid pigments, the solution was decanted into a chromatographic column of calcium carbonate; after percolation, light petroleum was drawn three times through the column. The filtrate was collected into a measuring vessel and light petroleum was added up to 50 cc. Extinction was observed in an absorptiometer (stufen-photometer) with the S 43 filter.

Results

In the following tables and diagrams all carotenoid pigments giving the same reactions during the above described procedure are represented as "carotene".

Carotene estimation in the faeces and in the content of the rumen showed that, in three sheep fed on hay, carotene content was much less than that of the ingested forage (Table I).

It was also found that in each case except one, the faeces contained less carotene than the content of the rumen, if the samples were taken at one and the same time. Carotene level in samples obtained from sheep Nos. 1, 2 and 3 which had been given caroteneless forage, was almost unmeasurably low and was within the defects of the technique. Yet it cannot be affirmed that very small quantities of carotenoid were not contained in the samples.

Table I

Carotene level in the content of the rumen and in the faeces on six consecutive days
 (microgram per 100 gm dry material)
 2 to 7 November, 1959

Sheep	Sample obtained from	1st day		2nd day		3rd day		4th day		5th day		6th day	
		M	E	M	E	M	E	M	E	M	E	M	E
1.	Rumen	30.4	29	32.3	33	29.7	28	30	25	34.3	33	32.1	33
	Faeces	15	15	13.2	16	17.8	18	10	13	12.3	12	11.7	12
2.	Rumen	53.9	50	49.1	43.3	55.1	49	50	41	48.6	48	47.3	37.8
	Faeces	23.7	22	21.8	20.2	30	23.4	27	28.7	27	22	22	25
3.	Rumen	46	43.6	40	38	36.7	39	35	38	43.6	40	42	43.8
	Faeces	26	23.7	34.2	29	28	33	31.9	30	29.4	27	26.7	23.8
4.	Rumen	890	871	870	800	843	850	793	700	863	890	804	800
	Faeces	464	470	490	477	443	423	500	507	461	470	500	483
5.	Rumen	960	990	870	931	931	903	893	870	890	800	861	790
	Faeces	879	800	770	760	760	732	632	608	543	550	612	620
6.	Rumen	987	909	860	763	763	780	708	680	670	678	690	710
	Faeces	786	708	716	831	831	921	632	831	732	631	521	670

M: sample taken in the morning.

E: sample taken in the evening.

Repeated analysis showed that the faeces and the content of the rumen, in sheep fed upon caroteneless forage, contained practically no carotene, and this observation supports the view that carotene is not synthetized in the intestines of sheep. This assumption is consistent with the fact that in the other group carotene level of both the faeces and the content of the rumen was lower than that of the ingested forage.

Carotene level was also estimated in the content of the digestive tract; from these observations the following conclusions may be drawn.

In samples taken from sheep which had been fed on caroteneless diet, concentration of carotenoid pigments was near to zero; although the values were almost undeterminably low (about a hundredth of the normal ranges), it seemed to be important to represent them on the diagram, too, for they gave the same curve as that observed in the other group, the only difference being in the order. In both groups the readings of carotenoid pigments, in different sections of the intestinal tract, showed a maximal and a minimal value. The minimum in both groups was in the contents of the reticulum and omasum, while the maximum was in the contents of the cecum and the proximal part of the colon. In some cases the maximal readings were beyond the carotene contents of the ingested food (see diagrams).

Various problems have emerged in the course of this study, the solution of which is beyond the limits of the present work. Author's interest was first

of all focused upon the question, why carotene level exceeds in some parts of the digestive system that found in the forage.

1. It might be assumed that carotene is synthetized in the intestines of sheep, with or without the collaboration of microorganisms. This supposition seems to be the most plausible, but, on the other hand, the fact that, in case of caroteneless diet, the intestines contained practically no carotene, is inconsistent with this view. Naturally, another explanation is possible, namely, that a certain substance is required for the synthesis of carotene (for instance chlorophyll), a substance not present in the diet.

2. If the theory of synthesis is dismissed, the increase of carotene level can be explained only by the presence of a chromogenic substance, which is produced in the digestive organs and cannot be distinguished from carotene by the routine colorimetric tests. If this substance is not absorbed on the chromatographic column, the extinction of the extract is increased. Such colour producing material could be the bile pigment. In order to determine whether yellow bilirubin is adsorbed on the chromatographic column used by the author, bilirubin crystals were solved in light petroleum, and a carotene solution was also prepared. Both solutions, separately and together, were decanted into chromatographic columns and adsorption was observed. Extinction of the filtrates was measured after percolation (Table II).

Table II
Extinction of pure carotene and bilirubin solutions

Solvent: light petroleum
Chromatography: calcium carbonate
Filter: S 43

Stock solution	Chromatography carried out or not	Final volumen of filtrate	Extinction
10 cc. carotene	not	50 cc.	0.26
10 cc. bilirubin	not	50 cc.	0.26
10 cc. carotene	yes	50 cc.	0.26
10 cc. bilirubin	yes	50 cc.	0.00
5 cc. carotene + 5 cc. bilirubin	yes	50 cc.	0.13

From this table it is obvious that the chromatographic column quantitatively adsorbed bilirubin, therefore it does not influence carotene level. There is still a possibility that, if not bilirubin, one of its derivatives or complexes may pass into the filtrate.

3. Another supposition may arise, too, that the forage is more completely disintegrated during digestion than during the routine preliminary procedures, thus carotene can be extracted from the gastric and intestinal contents in a larger quantity than from the food. This theory, however, may be contradicted by the fact that during extraction procedures alkali was also used, which is capable, as is generally known, of completely disintegrating lignin-cellulose.

On the other hand, it should be taken into consideration that, if the carotene (or pigment) contents of forage, intestinal contents and faeces are compared, 100 gm of faeces are equivalent to about 160 gm of forage. because solid components of the food are gradually removed during digestion and absorption, only 60% of the originally measured dry material remaining in the faeces. Thus, the relatively high carotene content of the faeces is only illusory.

SUMMARY

The conclusions to be drawn from this study are as follows.

If sheep are fed on a caroteneless diet, the gastric and intestinal contents include practically no carotene, and in vitro incubation rather decreases than increases the carotene level. Thus, it may be concluded that carotene is not synthetized in the intestines of the sheep. However, there are certain problems which have not been satisfactorily explained yet, so, for instance, the relatively high apparent concentration of carotene in the proximal part of the colon, this concentration exceeding that of the ingested forage. This phenomenon was observed in both groups of the experimental animals, *i. e.* if normal fodder was given, as well as in the group where the sheep were deprived of carotene. There is some evidence that a yellow pigment which disturbs carotene determination is discharged into the lumen of the colon. This problem requires further accurate chemical analysis of the pigment extract, and also biological tests should be carried out on young rats given a diet deficient in vitamin A.

REFERENCES

- ABD ELMOTHY ELHATW, I.: Magyar Állatorvosok Lapja (MÁL), 1960, 261. MCGILLIVRAY, W. A.: In MOORE, T.: Vitamine A. Cambridge, 1957.

VITAMIN A AND CAROTENOIDS IN THE BLOOD PLASMA OF SHEEP IN HUNGARY LIVING UNDER NATURAL CONDITIONS

By

IBRAHIM ABD ELMOTHY ELHATW (Cairo)

Department of Internal Medicine (Head: J. Mócsy) Veterinary College, Budapest

(Received December 23, 1960)

There are very few data to be found in the literature on the physiologic requirements for vitamin A, and, especially on the blood plasma levels of vitamin A and carotenoids, for sheep living under the usual conditions of farm husbandry. GUILBERT, MILLER and HUGHES (1937) considered night blindness to be the criterium of vitamin A deficiency, and established that the minimum daily requirements of sheep were 25 to 30 micrograms of carotene or 6 to 8 micrograms of vitamin A per kg of body weight. SCHMIDT (1941) found that 14 to 17 micrograms of carotene per kg of body weight sufficed to keep the general health of the animals, but all of them still developed night blindness. Recent reports propose the use of multiples of these amounts to be introduced with the food. In Australia, UNDERWOOD and CONOCHIE (1941, 1943), and UNDERWOOD and CURNOW (1944) made important observations and concluded that the hepatic reserves of vitamin A in sheep decreased during the droughty season, corresponding to the relatively low carotene content of the dried out pasture and supplementary food.

Author's investigations were carried out in 1959 and 1960. A survey was made of 519 sheep, indiscriminately selected from different herds of the Hungarian Wool Growing Trust. The sheep were bred in different parts of the country, but under the same conditions of farm husbandry. From spring till late autumn they were kept on green pasture, sometimes they grazed on the bank of ditches, in winter they were bred in sheep-folds and fed upon hay, straw and fodder. The age of the animals varied from $1\frac{1}{2}$ to 3 years. Vitamin A and carotenoids were estimated in the blood plasma according to SHARMAN's technique. This method was originally described by KIMBLE, and modified later by YUDKIN.

Accurate investigations showed that carotene could be demonstrated in the blood plasma only in summer, when the animals were kept on fresh green pasture, and even in this season only in very small quantities and not in every case; but never in winter-time. The maximal reading was 12 micrograms per 100 cc. plasma, which seems to correspond to the data of POPE, PHILIPS and BOHSTEDT (1949), who found that carotene level was max. 9 micrograms per

100 cc. and suggested that these exceedingly low readings might be attributed to the defects of the technique or experiment. WEIR and co-workers also found very low values (2 micrograms per 100 cc.) for carotenoids in the blood plasma of sheep.

Author's investigations confirmed the view that, in sheep, carotene is converted into vitamin A with great efficiency; this is the reason why the body fat is virtually colourless and the blood plasma contains very small amounts of carotene, even if carotenoids are copiously introduced with the food.

Interesting conclusions may be drawn, if vitamin A and carotene levels in sheep, and, on the other hand, in bovines are compared. Generally, the values for vitamin A are higher in sheep (SUTTON, 1943) than in calves (LUNDQUIST, 1943), while the blood plasma of the adult bovine contains carotene in a considerable concentration. SUTTON found that, when surveying numerous bovines from different herds, the average value for vitamin A was 16 micrograms per 100 cc. blood plasma, which is equivalent to 50 international units, while author found about twice as high readings in the blood plasma of sheep. On the other hand, the carotene level in the bovine blood serum was found to be substantially high, 400 micrograms per 100 cc. on the average. These measurements point to the fact that no information can be obtained concerning vitamin A status in sheep or bovines, if only serum levels are estimated.

Table I

Vitamin A and carotene levels in the blood plasma of sheep living under usual conditions of farm husbandry

Monthly and seasonal averages in international units and micrograms

Months	No. of sheep	Vitamin A in plasma I. U./100 cc.				Max. 12 μ gm% carotene was found
		min.	max.	average	seasonal average	
March 21—April 20	39	70	113	93,5		in 8 cases out of 111
April 21—May 20	38	66	142	102,4	101,1	
May 21—June 20	34	90	142	108,6		
June 21—July 20	88	53	163	105,9		in 9 cases
July 21—August 20	—	—	—	—	108,6	out of 155
August 21—September 20	67	66	166	110,6		
September 21—October 20	56	82	114	94,4		in 5 cases
October 21—November 20	40	72	108	90,6	89,5	out of 120
November 21—December 20	24	61	102	80,5		
December 21—January 20	32	53	93	77,9		in no case
January 21—February 20	43	56	90	72,8	80,6	out of 133 cases
February 21—March 20	58	63	98	87,9		
Annual total and average:	519	53	166	95,4		

Author's measurements were carried out between March 1959 and March 1960. The above table shows results arranged according to the months and the seasons.

SUMMARY

1. A survey of 519 sheep was made. In an annual period vitamin A level was estimated in the blood plasma, and was found to vary from 53 I. U. to 166 I. U. per 100 cc. plasma, the average being 95,4 I. U.

2. Fluctuation of the seasonal averages was not conspicuous; the highest average was observed in summer (108,6 I. U.), while the lowest one in winter (80,6 I. U.).

3. Carotene could be demonstrated in the blood plasma in not more than 22 cases (8—12 micrograms per 100 cc. serum), only in spring, summer, or autumn, but never in winter.

REFERENCES

- GUILBERT, H. R., MILLER, R. F. and HUGHES, E. H.: *J. Nutr.* **13** (1937), 543. LUNDQUIST, N. S. and PHILIPS, P. H.: *Journ. Exp. Biol. Med. Sci.* **25** (1943), 3 (cit. MOORE, 1957). POPE, A. L., PHILIPS, P. H. and BOHSTEDT, G.: *J. of Animal Sci.* **8** (1949), 57. SCHMIDT, H.: *Amer. J. Vet. Res.* **2** (1941), 373. SUTTON, T. S. and SOLDNER, P. A.: *Abstr. J. Dairy Sci.* **26** (1943), 740. UNDERWOOD, E. J. and CONOCHIE, J.: *Austr. Vet. J.* **19** (1943), 37. UNDERWOOD, E. J. and CURNOW, D. H.: *Austr. Vet. J.* **20** (1944), 248. WEIR, W. C. and al.: *Anim. Sci.* **5** (1946), 408; **8** (1949), 481.

ПРОЦЕСС ОБЫЗВЕСТЛЕНИЯ ЛИЧИНОК ТРИХИНЕЛЛ

Ю. А. БЕРЕЗАНЦЕВ

(Поступило 11 января 1961 г.)

Личинки трихинелл, проникшие в мышечные волокна, покрываются вместе с окружающим их участком распавшейся саркоплазмы соединительно-тканной капсулой. Процесс формирования капсул подробно изложен в работе Székely и Neméséri (1956). Авторы проследили в течение 8 месяцев характер мышечных изменений и процесс инкапсуляции личинок в скелетных мышцах экспериментально зараженных белых крыс.

Нами также изучался мышечный трихинеллез у людей (при биопсиях и аутопсиях), у лабораторных животных (белых мышей, белых крыс морских свинок, кроликов) и у разных видов домашних и диких животных с естественной зараженностью.

Соединительно-тканная капсула вокруг личинок трихинелл начинает формироваться с 19—20 дня после заражения. При микроскопическом исследовании раздавленных кусочков мышц капсулы становятся заметными только на 24—30 день. Капсула, вначале очень тонкая, постепенно утолщается.

Только что сформированная капсула имеет закругленные концы и сильно вытянута в длину. Начиная с 1,5 месяцев, на протяжении года и больше, капсула утолщается и укорачивается за счет прорастания полюсов соединительной тканью. С шести месяцев капсула приобретает правильно овальную форму. С этого времени и позже наблюдается врастание соединительной ткани капсулы внутрь по направлению к личинке. Чем больше времени проходит с момента заражения, тем меньше остается саркоплазмы окружающей личинку, и толще становится соединительно-тканый слой капсулы (рис. 1). Особенно толстыми становятся полюса капсул, которые имеют гомогенную или слоистую структуру.

В соединительной ткани капсулы развивается капиллярная сеть, и капсула обильно снабжается кровью. На 22-й день заражения на полюсах формирующихся капсул удается заметить сосуды. На 27—30 день заражения в пораженных мышцах хорошо заметна сильно развитая сосудистая сеть. К одному полюсу капсулы подходит артериальный стволик и разделяется на два или больше прекапиллярных веточек, которые распадаются на ка-

пилляры, анастомозирующие между собой и оплетающие густой сетью капсулу. Капилляры укорочены и значительно утолщены по сравнению с капиллярами мышечных волокон. У противоположного полюса капсулы капилляры собираются в венозный сосуд, выносящий кровь (рис. 2). Сосуды

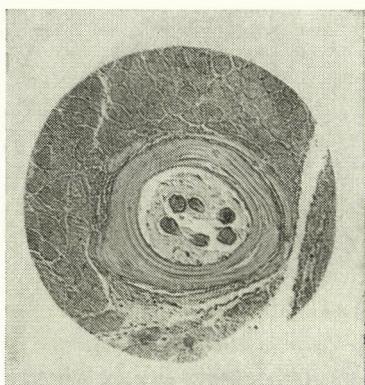


Рис. 1. Поперечный разрез инкапсулированной личинки трихинеллы в мышцах языка енотовидной собаки. Личинка покрыта очень толстой коллагеновой капсулой

располагаются по поверхности капсулы, где имеются клеточные элементы, а под ними лежит вся толща коллагеновой капсулы.

Васкуляризацию капсулы мы изучали на гистологических срезах мышц и путем инъекции туши, разведенной двумя объемами физиологиче-

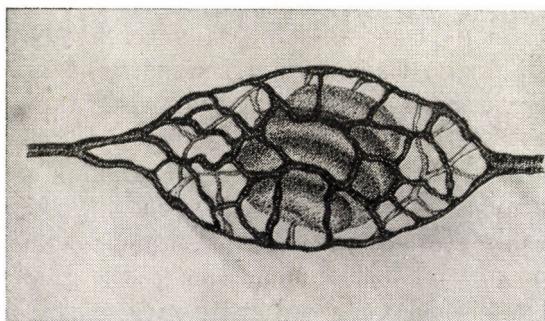


Рис. 2. Схема васкуляризации капсулы личинки трихинеллы

ского раствора, в брюшную аорту зараженным белым мышам.

В своем развитии капсулы проходят стадию кальцинации, которая наблюдается в определенный период жизни трихинелл. Причиной обызвествления является, по-видимому, нарушение питания внутри утолщенной

капсулы (особенно на полюсах). Это приводит к снижению обмена и последующему отложению солей извести.

Капсулы постепенно пропитываются известью, начиная с полюсов. Прогрессирующее обызвествление захватывает затем всю капсулу, распространяется на паразита и приводит к его гибели. При исследовании в проходящем свете обызвествившиеся участки кажутся черными.

Начавшийся с немногих капсул процесс кальцинации идет медленно, постепенно захватывая все большее число инкапсулированных паразитов. Невинни (NEVINNY 1927) приводит данные разных авторов, устанавливающих, что процесс обызвествления трихинелл в мышцах людей длится от 14 до 40 лет.

В наших наблюдениях на белых мышах и крысах четкие следы извести на полюсах еще сравнительно небольшого числа капсул трихинелл отмечались начиная с 14—16 месяцев после заражения. Только у морской свинки с очень слабой инвазией не было обнаружено извести в капсулах спустя 3 года после заражения. Но при исследовании собаки с естественной зараженностью, возрастом не более трех лет, в мышцах были найдены трихинеллы с обызвествленными полюсами капсул и полностью обызвествленные.

Трем человекам через год после заболевания трихинеллезом была сделана биопсия. Были извлечены и исследованы кусочки дельтовидной мышцы. Никаких следов извести в капсулах личинок трихинелл обнаружено не было.

В более ранние сроки отложение извести встречается редко. Начиная с 9—10 месяца после заражения у нескольких мышей на полюсах редких капсул мы наблюдали небольшие точки обызвествления. У двух мышей через 7 и 8 месяцев после заражения, преимущественно в диафрагме, были заметны на полюсах некоторых капсул небольшие пузыревидные точки обызвествления. Но такое отложение извести не типично и наблюдается редко.

Обызвествление капсул трихинелл у мышей и крыс обычно начинается в жевательных мышцах, где протекает быстрее, чем в других мышцах. Известь первично появляется в полюсах самой капсулы (рис. 3 и рис. 4) или в соединительной ткани около полюсов (рис. 3, 6), в последнем случае обызвествленные полюса иногда придают капсule форму лимона. На ранних стадиях обызвествления часто приходится видеть известковые точки только на одном полюсе капсулы паразита.

В дальнейшем обызвествление капсулы может итти несколькими путями. Начиная с полюсов, изесть вначале равномерно тонким слоем пропитывает всю капсулу (рис. 3, 2, 3) и под ней еще некоторое время сохраняется живая личинка, которая хорошо видна после растворения извести кислотой. Затем известковый слой, утолщаясь, губит личинку, которую уже не удается видеть при декальцинации капсулы. Но в таких случаях

после растворения извести кислотой бывает хорошо заметна овальная капсула. Подобное обызвествление наблюдалось нами у экспериментально зараженных мышей, крыс и у некоторых естественно зараженных диких животных (рис. 5).



Рис. 3. Различные формы обызвествления мышечных трихинелл — (объяснения см. в тексте)

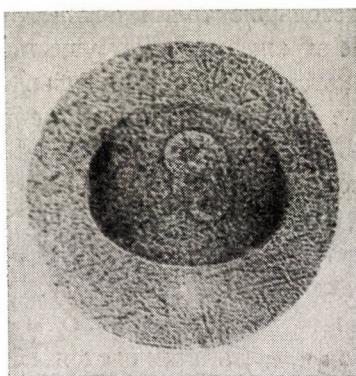


Рис. 4. Отложение извести в стенке полюсов капсулы (из мышц лисицы)

В других случаях известь вначале накапливается на полюсах, а затем постепенно надвигается на капсулу (рис. 3, 7). Обызвествившиеся полюса соединяются между собой, окружая личинку (рис. 3, 9). Затем обызвествляется вся капсула (рис. 3, 10), что также в итоге приводит личинку к

гибели. Такое обызвествление нам встречалось у человека и многих животных (рис. 6, 7).

Если границы известковых отложений на полюсах имеют четкие очертания, то они напоминают колпачки (МЕРКУШЕВ, 1953). В некоторых случаях

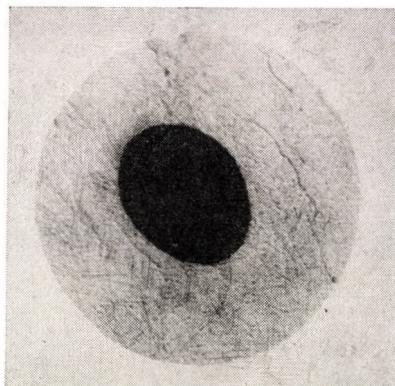


Рис. 5. Полностью обызвествившаяся капсула из мышц крысы через 23,5 месяца после заражения

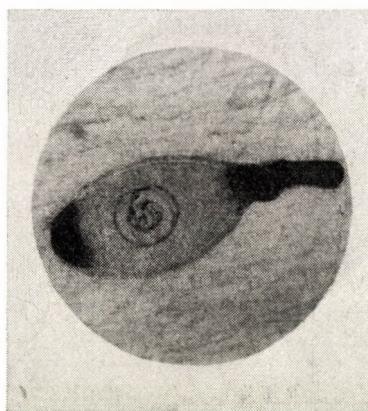


Рис. 6. Капсула с обызвествленными полюсами (из мышц человека)

около полюсов капсулы образуются компактные петрификаты округлой формы (рис. 3, 11 и рис. 8). Полностью обызвествившиеся капсулы в этих случаях имеют неправильную форму (рис. 3, 15). Такое обызвествление наблюдалось изредка у мышей, у енотовидной собаки и домашней собаки.

Реже обызвествленные полюса капсул соединяются с одной стороны, вытесняя в сторону оставшуюся часть капсулы с личинкой. В этом случае

известковые отложения также приобретают совершенно неправильные очертания в виде скопления глыбок извести (рис. 3, 8, 12, 13, 14). Подобное обызвествление отмечалось нами у собаки, а ГЕЛЛЕР (1957) описал, очевидно, такое же обызвествление у волков. В одном случае мы наблюдали массивное

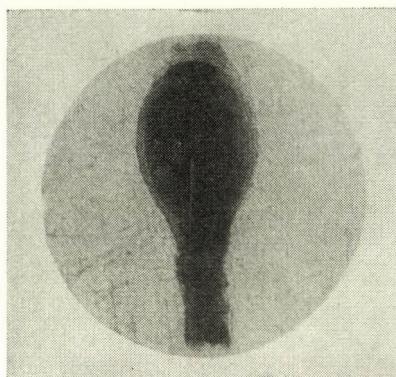


Рис. 7. Полнотью обызвествленная капсула (из мышц человека)

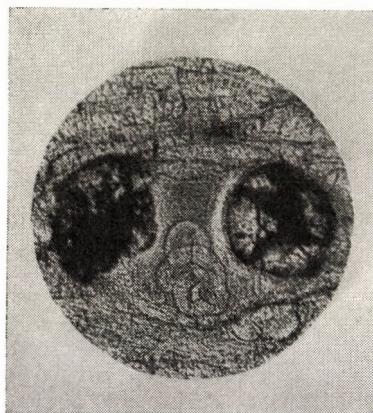


Рис. 8. Компактные массивные участки обызвествления на полюсах капсулы (из мышц собаки)

отложение извести в толстой соединительнотканной капсуле у енотовидной собаки.

В других случаях наблюдается первичное обызвествление самих личинок трихинелл после их гибели от тех или иных причин. Случаи первичного обызвествления единичных личинок нам встречались у мышей через 8,10 и 17 месяцев после заражения (рис. 3 — № 5). ХААЗЕ (HAASE, 1901) и ОГЕЛЬ-

СКИЙ (Ogielski, 1956) при трихинеллоскопии мышц свиней в возрасте 15 и 18 месяцев нашли большое количество первично обызвествленных личинок трихинелл. Капсулы не были обызвествленными. В данном случае у свиней наблюдалась массовая гибель трихинелл, которые затем подвергались петрификации.

В атипичных случаях наблюдается отложение мелких зерен извести между личинкой и капсулой. Такое обызвествление мы видели у мышей через 5, 9 и 17 месяцев после заражения (рис. 3, 4). Подобное отложение извести в капсулах трихинелл ГЕЛЛЕР (1957) наблюдал в мышцах волков. В одном случае у мыши через два месяца после заражения нам пришлось наблюдать участок обызвествления внутри увеличенной капсулы, а в другой части которой была живая личинка.

В мышцах одного и того же организма можно встретить все типы обызвествления трихинелл и их капсул, но, как правило, обызвествление проходит по первым двум типам (рис. 3, 1, 2, 3, 6, 7, 9, 10), остальные же встречаются редко или как исключение.

Полностью обызвествившиеся капсулы были отмечены нами в мышцах крысы только через 23,5 месяца после заражения (рис. 5). При растворении извести соляной кислотой под капсулами находились живые личинки. У одной мыши уже через 17 месяцев после заражения было замечено несколько капсул, пропитанных очень тонким слоем извести, через которых еще видны были личинки трихинелл.

Процесс обызвествления капсул происходит не одновременно. Сначала изесть откладывается в единичных капсулах и только постепенно (в течение ряда лет) в процесс вовлекаются другие. При исследовании мышц человека или животного, при давнем заражении, можно встретить все стадии обызвествления от капсул, совершенно лишенных извести, до полного их обызвествления, содержащих как живых, так и погибших личинок трихинелл. У крысы, спустя 23,5 месяца после заражения, большинство капсул было совершенно не обызвествлено, но, наряду с этим, можно было видеть все стадии кальцинации вплоть до полного пропитывания изестью всей капсулы. На разрезе *m. masseter* этой крысы обызвествившиеся капсулы были хорошо видны простым глазом в виде мелких белых точек.

Благодаря тому, что обызвествившиеся капсулы видны невооруженным глазом, они были замечены и таким образом открыты трихинеллы. ХИЛТОН (Hilton, 1833) и ПЕДЖЕТ (Расет, 1835) в Лондоне и РУДНЕВ (1865) в Петербурге при вскрытии трупов людей обратили внимание на эти обызвествления.

Сходные результаты по исследованию сроков обызвествления капсул трихинелл у разных животных получили и другие авторы. БЕМ (Вёйм, 1908) отмечал, что у белых мышей через 16 месяцев после заражения в капсулах трихинелл извести еще не было, через 2 года наблюдалось отложение

Таблица № 1

Наблюдения за обызвествлением капсул трихинел у лабораторных животных

Время, прошедшее после зараж. (месяцы)	Подопытные животные	Характер обызвествления
6	Крыса 2А, 3А	Отложения извести нет.
6,5	Мышь 47, И ₃ , Л	
7,5	Мышь 28, О ₁	
9	Мышь П ₂ , П ₃	
9	Мышь З ₁	На полюсах редких капсул отмечаются точки обызвествления.
9,5	Мышь О ₂	
10	Мышь 73	Отложения извести нет.
10	Мышь Б ₂ , Б ₃	На полюсах редких капсул отмечаются точки обызвествления.
11,5	Мышь 110	Отложения извести нет.
11,5	Крыса 17	
12	Мышь 63	
12,5	Мышь И ₄ , Н ₂	
14	Мышь 111	На полюсах небольшого числа капсул встречаются заметные незначительные отложения извести.
14	Крыса 5	
16,5	Мышь 65	У многих капсул на полюсах отмечается хорошо заметное небольшое отложение извести.
17	Мышь 30	У многих капсул на полюсах отмечается значительное отложение извести. Единичные капсулы полностью пропитаны очень тонким слоем извести
18	Крыса 34	Значительное отложение извести на полюсах многих капсул.
23,5	Крыса 4	Часть капсул полностью пропитана известью.

извести на полюсах и через 2 года 5 месяцев встречалось много обызвествившихся капсул. ГЕРЛАХ (GERLACH, 1866) в своих опытах с лошадью, коровой, свиньями и кроликами отмечал начало кальцинации капсул с полутора, а иногда и с двух лет. Данные этих авторов, а также наши наблюдения (см. таблицу) не подтверждают сведений ЛЕЙКАРТА (LEUCKART, 1876), которые в настоящее время цитируются и по ним неверно определяются сроки заражения трихинеллезом. ЛЕЙКАРТ считал, что обызвествление капсул трихинелл в мышцах свиньи начинается через 6 месяцев после заражения и заканчивается полным обызвествлением через 15—16 месяцев. Эти сроки явно малы для наступления обызвествления мышечных трихинелл.

Наряду с обычным ходом обызвествления капсул (сроки которого тоже имеют колебания, зависящие от ряда причин) могут наблюдаться атипичные отложения извести в более ранние сроки, которые нельзя использовать для определения времени заражения трихиниллезом. Видимо, к атипичному обызвествлению надо отнести описанный ФУКСОМ и ПАГЕНШТЕХЕРОМ (FUCHS, PAGENSTECHER, 1865) случай обызвествления капсул трихинелл у кролика через 80 дней после заражения и отмеченное ХЕММЕРТОМ—ХАЛСВИКОМ и БУГГЕ (HEMMERT—HALSWICK, BUGGE, 1934) кальцинирование капсул паразитов у крысы через 60 дней после заражения. У белой мыши в диафрагме через 6,5 месяцев после заражения нами была обнаружена единственная личинка, окруженная обызвествленной капсулой. Возможно, что и ЛЕЙКАРТ мог принять редкие случаи раннего атипичного отложения извести за обычный ход развития и обызвествления мышечных трихинелл.

На основании изучения процесса обызвествления личинок трихинелл у лабораторных животных и литературных данных мы считаем, что начало отложения извести на полюсах капсул трихинелл происходит не раньше 14—16 месяцев, а полностью обызвествившиеся капсулы начинают встречаться только через два года после заражения.

ЛИТЕРАТУРА

- БЕРЕЗАНЦЕВ, Ю. А.: Эпидемиология трихинеллеза. Ленинград, 1956. Зоологический журн. **36** (1957), 187—190. Тез. докл. конф. Всесоюзного о-ва гельминтологов. Москва, 1957. Böhm, S.: *Zschr. f. Fleisch- u. Milchhyg.* **18** (1908), 318. FUCHS, C. и PAGENSTECHER, H.: *Die Trichinen.* Leipzig, 1865. ГЕЛЛЕР, Э. Р.: Мед. паразитология, 1957, 161—163. GERLACH, A.: *Die Trichinen.* Hannover, 1866. HAASE, C.: *Zschr. f. Fleisch- u. Milchhyg.* **2** (1901), 143. HEMMERT-HALSWICK, A. и BUGGE, G.: *Ergebnisse d. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* **28** (1934). LEUCKART, R.: *Die menschlichen Parasiten.* Leipzig—Heidelberg, 1876. МЕРКУШЕВ, А. В.: Мед. паразитология, 1955, 99—100. NEVINNY, H.: *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **266** (1927), 186—238. OGIELSKI, L.: *Med. weterynaryjna* **12** (1956), 92—93. SzékY, A. и NEMESÉRI, L.: *Acta Vet. Hung.* **6** (1956), 361—372.

РЕЗЮМЕ

Личинки трихинелл, попавшие в мышечные волокна, покрываются вместе с участком распавшейся саркоплазмы соединительнотканной капсулой. Капсула начинает формироваться с 19—20 дня заражения и непрерывно утолщается. В соединительной ткани капсулы развивается капиллярная сеть, и капсула обильно снабжается кровью. Сосуды располагаются по поверхности капсулы, где имеются клеточные элементы, а под ними лежит вся толща коллагеновой капсулы.

В своем развитии капсулы проходят стадию кальцинации, которая наблюдается в определенный период жизни трихинелл. Причиной обызвествления является, по-видимому, нарушение питания внутри утолщенной капсулы (особенно на полюсах). Это приводит к снижению обмена и последующему отложению солей извести.

Капсулы постепенно пропитываются известью, начиная с полюсов. Прогрессирующее обызвествление захватывает затем всю капсулу, распространяется на паразита и приводит к его гибели. Более редко наблюдаются атипичные и другие формы обызвествления.

Начало кальцинации наступает не раньше 14—16 месяцев, а первые полностью обызвествившиеся капсулы появляются через 2 года после заражения.

ÜBER DEN VERKALKUNGSPROZESS DER MUSKELTRICHINELLEN

Von

J. A. BERESANTSEW

Nach der Einwanderung der Trichinellenlarven in die Muskelfasern kommt um das destruierte Sarkoplasma eine Bindegewebskapsel zustande. Die Kapselbildung beginnt am 19–20. Tag nach der Invasion. Von diesem Zeitpunkt an nimmt die Kapsel allmählich an Dicke zu. In der Bindegewebskapsel entsteht ein Kapillarnetz, wodurch die Kapsel reichlich mit Blut versorgt wird. Das Kapillarnetz befindet sich auf der Oberfläche der Kapsel. Hier liegen auch die zelligen Formelemente. Unterhalb des Kapillarnetzes findet man die Kollagenkapsel.

In der ausgebildeten Trichinellenkapsel treten nach dem Erreichen eines bestimmten Alters der Trichinellen Verkalkungsprozesse ein. Letztere stehen vermutlich mit Störungen des Blutkreislaufs in Beziehung, die zuerst an beiden Polen der verdickten Kapsel erfolgen. Dieser Umstand zieht eine Verminderung des Stoffwechsels nach sich, was eine erhöhte Kalkablagerung zur Folge hat.

Die Trichinellenkapsel wird anfangs hauptsächlich an den Polen mit Kalksalzen durchsetzt. Später dähnt sich der progressive Verkalkungsprozess auf die ganze Kapsel aus, um endlich auf den Inhalt der Kapsel, auf die Trichinellenlarve, zu übergreifen. Dies zieht naturgemäß das Zugrundegehen des Parasiten nach sich. In seltenen Fällen geht der Verkalkungsprozess atypisch vor sich.

Die ersten Zeichen der Verkalkung der Trichinellenkapsel stellen sich unter normalen Bedingungen vor dem Ablauf von 14–16 Monaten nach der Invasion niemals ein. Vollkommen verkalkte Trichinellenkapseln sind gewöhnlich zwei Jahre nach der Invasion nachweisbar.

Printed in Hungary

ACTA VETERINARIA

ТОМ. XI—ВЫП. 3.

РЕЗЮМЕ

ЭТЮДЫ ПО ИЗУЧЕНИЮ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ПОМОЩИ МЕЧЕННОГО ИОДА I^{131}

II. Влияние некоторых факторов корма на аккумуляцию иода щитовидной железой суточных цыплят.

М. ШТЮЦЕЛ, А. КЕМЕНЬ, К. БОЛДИЖАР и Н. Ж. ГАШПАР

Изучалась взаимосвязь между формированием веса щитовидной железы и живого веса и аккумуляция иода (I^{131}) до принятия корма у 126 цыплят, вылупившихся из яиц, происходящих из государственных хозяйств и Научно-исследовательского института мелких сельскохозяйственных животных в Гёдёллё с одной стороны и частных хозяйств с другой.

Соотношение вес щитовидной железы мг/100 г живого веса у цыплят происхождения из государственных хозяйств составляло 10,24, у цыплят из Научно-исследовательского института мелких сельскохозяйственных животных в Гёдёллё — 14,25, тогда как у животных происхождения из частных хозяйств — только 7,73.

В аккумуляции I^{131} имелась тоже значительная разница: у цыплят из государственных хозяйств и упомянутого научно-исследовательского института процент дозы меченного I^{131} через сутки после его поступления в организмы составлял в среднем 4,5, у цыплят из частных хозяйств — 26,5.

Согласно авторам причиной разницы является отличие в содержании иодида, точнее сои и корме.

При одинаковых условиях кормления авторам не удалось вскрыть разницы, в основе которой были бы породные свойства пород Нью Гемпшир и Белая Венгерская.

ИЗМЕНЕНИЯ АКТИВНОСТИ КАРБОГИДРАЗЫ КРОВИ, СВЯЗАННЫЕ С ВОЗРАСТОМ ПОРОСЯТ

К. ГЕРОВ

Изучение изменений активности карбогидразы крови поросят и взрослых свиней, взаимосвязанные с возрастом и прогредириющей беременностью, дало следующие результаты.

В первые дни жизни активность карбогидразы крови поросят имеет очень низкое значение. В отдельных случаях никакой активности не выявлено. Со временем активность постепенно повышается.

Значения активности после опороса и их последующие изменения показывают, что фетальный гемоглобин в первых днях и неделях жизни поросят играет важную роль в транспорте углекислоты от тканей к легким. Позже значение гемоглобина в упомянутом транспорте понижается, ибо эту функцию берет на себя карбогидраза.

С прогредириющей беременностью не наступают почти никакие изменения в активности карбогидразы крови, однако после опороса наблюдается существенное снижение активности.

НОВЫЙ СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ БЕСПЛОДИЯ КОРОВ И КОБЫЛ КЮРЕТАЖ У КОРОВИ КОБЫЛ

Я. ХАРАСТИ

Разработан новый способ лечения бесплодия крупных животных — коров и кобыл. Для проведения мероприятия — кюретажа — имеются три типа ложек. При вмешательстве животные ведут себя спокойно, не показывают признаков ощущения боли. У 147 коров с хроническим метритом и 60 кобыл применялся кюретаж. Положительный результат получен у 45—50% коров и 70% кобыл.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТРАНСАМИНАЗЫ И ХОЛИН-ЭСТЕРАЗЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Ф. КУТАШ и Ф. КАРШАИ

После выявления того, что среднее значение нормальной активности у крупного рогатого скота составляет 168,44 Е, у лошади — 513,09 Е и у собаки 45,17 Е, путем введения экспериментальным животным четыреххлористого углерода вызывалось у них перерождение печени. Наступившие после отравления изменения показывали похожую друг на друга картину у всех трех изученных видов животных.

Наступил быстрый подъем трансаминазы в сыворотке, достигнувший пика к 2—3. дню после подачи препарата.

Изменения активности холинэстеразы сыворотки не были такой степени, чтобы их можно использовать для диагностических целей.

Данные симультанно проведенной бромсулфалеиновой пробы указывают на наличие повреждения печеночной ткани.

По мере насыщения ядом наступает незначительное повышение уровня билирубина.

На основании полученных данных можно заключить, что при остром гепатите проба с трансаминазой является очень чувствительным диагностическим мероприятием, показывающим и степень поврежденности печени. Среди известных проб она является наиболее быстрым способом выявления гепатоцеллюлярного расстройства. Вместе с надежной бромсулфалеиновой пробой она удобна для лабораторных диагностических целей. Но зато она менее надежна для диагноза хронических повреждений печени. У собак с асцитом при циррозе печени наблюдалось только незначительное повышение активности трансаминазы. На основании полученных результатов можно заключить, что бромсулфалеиновая пробы обладает наибольшей диагностической ценностью.

СПОСОБ ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ И ОЦЕНКИ МЯСНЫХ ПОЛУКОНСЕРВОВ С ОСОБЫМ ВНИМАНИЕМ НА БАНОЧНУЮ ВЕТЧИНУ

Я. ТАКАЧ

На основании результатов микробиологического изучения разных видов полуконсервов баночной ветчины в 1950—1959 гг. изложены способ ветеринарно-санитарной экспертизы таких консервов и результаты упомянутых исследований. Поскольку оценка консервов еще не унифицирована — хотя такие стремления имеются —, автор своими данными хочет помочь этим стремлениям. Микробиологическому изучению полуконсервов предшествует проба стабильности. При ветеринарно-санитарной экспертизе нужно сочетать результаты пробы на стабильность, органолептического изучения, качественного и количественного микробиологического исследования. Описаны правила оценки целой производственной партии.

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ОБМЕНА ЖЕЛЧНЫХ КРАСОК У ЛОШАДИ И КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Г. БЕНЕДЕК

При сравнении желчи и сыворотки лошади и крупного рогатого скота выявлено, что сыворотка лошади «билирубинового типа», она же крупного рогатого скота содержит билирубин только в следах. Что же касается содержания красок в желчи, положение противоположное: в желчи лошади не обнаружен пигмент, дающий характерную для билирубина реакцию.

При гепатоцеллюлярной желтухе в сыворотке лошади повышается количество желчных красок (до 20 мг %). Этот билирубин сыворотки дает только «косвенную» реакцию (после добавления раствора кофеина). Примерно через 15 мин. образуется малиново-красного цвета азобилирубин и без добавления кофеинового буферного раствора, однако эту реакцию, возникшую после столь длительного времени, нельзя считать «прямой реакцией».

В сыворотке лошади нет холебилирубина (прямой) даже при гепатоцеллюлярной желтухе. Этим можно объяснить факт, почему нельзя выявить билирубин в моче желтых лошадей. При содержании билирубина в сыворотке в значительно большем количестве чем 10 мг % может случиться, что почки будут выделять билирубин. Обнаружение такого редко выявимого билирубина имеет слабое диагностическое значение, так как это явление имеет место только на позднем этапе болезни, когда желтуха уже хорошо выражена.

Некробиоз печени крупного рогатого скота не всегда сопровождается желтухой. При таком заболевании в сыворотке можно выявить не больше 0,5—1,5 мг % желчных красок; в моче однако не удалось обнаружить обычными пробами наличие желчных красок.

При перерождении печени в моче лошади и крупного рогатого скота появляется в большем количестве не уробилиноген, а стеркобилиноген с более яркой малиново-красной реакцией. Одновременное изучение мочи и сыворотки при надлежащей критике может дать хорошую опору в постановлении раннего диагноза.

ПРИСПОСОБЛЕНИЕ РСК ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ЗАРАЖЕННОСТИ СВИНЕЙ БРУЦЕЛЛАМИ

М. ШТИРЛИНГ—МОЧИ

Экспериментально доказано, что положительный результат РСК является приемлемым доказательством в серологическом диагносцировании бруцеллеза свиней. Изучался способ нейтрализации третьего компонента. Автор нашла после применения Зимозана, — полисахарида стенки дрожжевых клеток — что в неблагополучном поголовье количество положительных реакций повысилось примерно на 30%.

СОДЕРЖАНИЕ ВИТАМИНА А И КАРОТИНА В СЫВОРОТКЕ ОВЕЦ, СОДЕРЖАЩИХСЯ В ЕСТЕСТВЕННЫХ УСЛОВИЯХ ВЕНГРИИ

ИБРАИМ АБД ЭЛМОТИ ЭЛХАТ (Каир)

Содержание витамина А сыворотки 519 овец в течение года колебалось в пределах 53 и 166 международных единиц — в среднем составляло оно 95,4 Е.

Незначительными оказались колебания по отдельным порам года. Наимизнее значение обнаружено в зимних месяцах — 80,6 М. Е., а наивысшее летом — 108,6 М. Е.

Среди 519 овец только в сыворотке 22 животных удалось обнаружить незначительное количество каротина и то в весенних, летних и осенних месяцах. Зимой ни в одной пробе сыворотки каротин не обнаружен.

ИЗМЕНЕНИЕ УРОВНЯ ВИТАМИНА А В СЫВОРОТКЕ НА ПОДАЧУ ВИТАМИННЫХ ПРЕПАРАТОВ ЧЕРЕЗ РОТ ИЛИ ВНУТРИМЫШЕЧНОЕ ВВЕДЕНИЕ

ИБРАИМ АБД ЭЛМОТИ ЭЛХАТ (Каир)

После внутримышечного введения витамина А овцам, содержавшимся на корме, бедном в каротине за время пятидневного, затем пятнадцатидневного контроля не обнаружено повышения содержания витамина А в сыворотке. От такого вмешательства, таким образом, нельзя ждать быстрого терапевтического эффекта.

При подаче витамина А на масле через рот наблюдается повышение его уровня в крови, достигающего максимума к 8 часам, который потом снова понижается и после 24 часов достигает первоначального значения.

После введения витамина А в мышцу наблюдается быстрый подъем его количества в крови, кульминирующий к $1\frac{1}{2}$ —2 часам. После этого его количество быстро понижается и к 12 часам в крови уже нет больше витамина А, чем до его введения в организм.

Наиболее стойкого и высокого уровня витамина А в крови можно добиться путем подачи эмульсии витамина А через рот. Его количество в сыворотке кульминирует к 6 часам, затем медленно понижается и только после одних суток достигает первоначального уровня.

С терапевтической целью витамин А в виде раствора на масле целесообразно давать только через рот, в виде тонкой эмульсии или через рот или внутримышечно. Со стойким подъемом уровня витамина А в крови можно рассчитывать только при его ежедневном применении.

ПРОБЛЕМА СИНТЕЗА КАРОТИНА ОРГАНИЗМОМ ОВЦЫ

ИБРАИМ АБД ЭЛМОТИ ЭЛХАТ (Каир)

Изучив содержимое желудочно-кишечного тракта овец, содержавшихся на бедных каротином кормах, автор пришел к заключению, согласно которому нет синтеза каротина ни в одном из желудков или отделов кишечного тракта. Степень и динамика изменения содержания каротина в пищевой массе при прохождении через желудочно-кишечный тракт характерно одинаковы как у здоровых, так и страдающих животных от недостатка каротина, но они у последних на несколько порядков величин ниже.

The *Acta Veterinaria* publish papers on veterinary science in English, German, French and Russian.

The *Acta Veterinaria* appear in parts of varying size, making up volumes.

Manuscripts should be addressed to:

Acta Veterinaria, Budapest 502, Postafiók 24.

Correspondence with the editors and publishers should be sent to the same address.

The rate of subscription to the *Acta Veterinaria* is 110 forints a volume. Orders may be placed with "Kultura" Foreign Trade Company for Books and Newspapers (Budapest I., Fő utca 32. — Account No. 43-790-057-181) or with representatives abroad.

Les *Acta Veterinaria* paraissent en français, allemand, anglais et russe et publient des travaux du domaine des sciences vétérinaires.

Les *Acta Veterinaria* sont publiés sous forme de fascicules qui seront réunis en volumes.

On est prié d'envoyer les manuscrits destinés à la rédaction à l'adresse suivante:

Acta Veterinaria, Budapest 502, Postafiók 24.

Toute correspondance doit être envoyée à cette même adresse.

Le prix d'abonnement est de 110 forints par volume.

On peut s'abonner à l'Entreprise pour le Commerce Extérieur de Livres et Journaux "Kultura" (Budapest I., Fő utca 32. — Compte-courant No. 43-790-057-181) ou à l'étranger chez tous les représentants ou dépositaires.

«*Acta Veterinaria*» публикуют трактаты из области ветеринарных наук на русском, французском, английском и немецком языках.

«*Acta Veterinaria*» выходят отдельными выпусками разного объема. Несколько выпусков составляют один том.

Предназначенные для публикации рукописи следует направлять по адресу:

Acta Veterinaria, Budapest 502, Postafiók 24.

По этому же адресу следует направлять всякую корреспонденцию для редакции и администрации.

Подписная цена «*Acta Veterinaria*» — 110 форинтов за том. Заказы принимает предприятие по внешней торговле книг и газет «Kultura» (Budapest I., Fő utca 32. Текущий счет № 43-790-057-181), или его заграничные представительства и уполномоченные.

INDEX

- СПАССКАЯ, Л. П.: Цестоды птиц тузы. III. Sobolevianthus и Sphenacanthus (Hymenolepididae) 235
- STÜTZEL, M., KEMÉNY, A., BOLDIZSÁR, H. and GÁSPÁR, S. N.: Studies on Thyroid Gland with Radio-Iodine. III. The Influence of Certain Nutritional Factors on the Iodine Accumulation of One-Day-Old Chicks 259
- GEROFF, K.: Die Veränderungen in der Aktivität der Carboanhydrase des Blutes in ihren Beziehungen zum Alter der Ferkel 269
- HARASZTI, J.: Neues Verfahren zur Behandlung der Unfruchtbarkeit von Rindern und Pferden 273
- KUTAS, F. and KARSAI, F.: The Diagnostic Value of Transaminase and Cholinesterase Determinations in Hepatic Diseases of Domestic Animals 277
- ТАКАЧС, J.: The Method of Bacteriological Examination and Disposal of Perishable Canned Meat Products (Semi-preserved Hams and Shoulders) 289
- BENEDEK, G.: Comparative Clinical Studies on the Bile Pigment in the Horse and Cattle 293
- STIRLING-MÓCSY, M.: Die Anwendung der Komplementbindungsreaktion zum Nachweis der Schweinebrucellose 305
- СПАССКАЯ, Л. П.: Цестоды птиц тузы. IV. Hymenolepididae водоплавающих 311
- IBRAHIM ABD ELMOTHY ELHATW: The Influence of Various Orally and Intramuscularly Administered Vitamin A Preparations on the Blood Plasma Level of Vitamin A 339
- IBRAHIM ABD ELMOTHY ELHATW: The Problem of Carotene Synthesis in Sheep 345
- IBRAHIM ABD ELMOTHY ELHATW: Vitamin A and Carotenoids in the Blood Plasma of Sheep Living in Hungary Under Natural Conditions 353
- БЕРЕЗАНЦЕВ, Ю. А.: Процесс обывзвествления личинок трихинелл 357

ACTA
VETERINARIA
ACADEMIAE SCIENTIARUM
HUNGARICAE

ADIUVENTIBUS

T. KÁDÁR, J. KOVÁCS, R. MANNINGER,
J. MÉSZÁROS, S. MÉSZÁROS, J. MÓCSY, J. SÁLYI

REDIGIT

A. KOTLÁN

TOMUS XI

FASCICULUS 4



AKADÉMIAI KIADÓ, BUDAPEST
1961

ACTA VETERINARIA

A MAGYAR TUDOMÁNYOS AKADÉMIA
ÁLLATORVOSTUDOMÁNYI KÖZLEMÉNYEI

SZERKESZTŐSÉG: BUDAPEST VII., LANDLER J. U. 2. KIADÓHIVATAL: BUDAPEST V., ALKOTMÁNY U. 21.

Techn. szerk.: KOBULEJ TIBOR

Az *Acta Veterinaria* német, angol, francia és orosz nyelven közöl állatorvostudományi krtekezéseket.

Az *Acta Veterinaria* változó terjedelmű füzetekben jelenik meg, több füzet alkot egy éötetet.

A közlésre szánt kéziratok a következő címre küldendők:

Acta Veterinaria, Budapest 502, Postafiók 24.

Ugyanerre a címre küldendő minden szerkesztőiségi és kiadóhivatali levelezés.

Az *Acta Veterinaria* előfizetési ára kötetenként belföldre 80 Ft, különöldre 110 Ft. Megrendelhető a belföld számára az „Akadémiai Kiadó”-nál (Budapest V., Alkotmány utca 21. Bankszámla 05-915-111-46), a különöld számára pedig a „Kultúra” Könyv- és Hírlap Külkereskedelmi Vállalatnál (Budapest I., Fő utca 32. Bankszámla 43-790-057-181 sz.), vagy annak különöldi képviseleteinél és bizományosainál.

Die *Acta Veterinaria* veröffentlichen Abhandlungen aus dem Bereich der Veterinärwissenschaften in deutscher, englischer, französischer und russischer Sprache.

Die *Acta Veterinaria* erscheinen in Heften wechselnden Umfangs. Mehrere Hefte bilden einen Band.

Die zur Veröffentlichung bestimmten Manuskripte sind an folgende Adresse zu senden:

Acta Veterinaria, Budapest 502, Postafiók 24.

An die gleiche Anschrift ist auch jede für die Redaktion und den Verlag bestimmte Korrespondenz zu senden.

Abonnementspreis pro Band: 110 Forint. Bestellbar bei dem Buch- und Zeitungs-Außenhandels-Unternehmen »Kultúra« (Budapest I., Fő utca 32. Bankkonto Nr. 43-790-057-181) oder bei seinen Auslandsvertretungen und Kommissionären.

MIT VERMEHRUNG DER EOSINOPHILEN ZELLEN EINHERGEHENDE OSTEOMYELITIS JUNGER HUNDE

Von

S. BERTA und E. LANCZ

Lehrstuhl und Ambulatorium für Innere Diagnostik (Leiter: Dozent J. CSEK†) und Klinik
für Chirurgie und Ophthalmologie (Leiter: Dozent A. B. Kovács) der Veterinärmedizinischen
Hochschule Budapest

(Eingegangen am 12. August 1960)

Die mit Vermehrung der eosinophilen Zellen einhergehende Osteomyelitis junger, insbesondere rassenreiner deutscher Schäferhunde ist eine ziemlich häufige, mit Lahmheit verschiedenen Grades verbundene schmerzhafte Erkrankung der langen Röhrenknochen, die zuerst von GRATZL (1951) beschrieben wurde.

In den letzten Jahren haben wir die Krankheit auch in der Chirurgischen Klinik oft beobachtet; in den Jahren 1955—1957 sind unter den zur Operation und Krankenhausbehandlung jährlich aufgenommenen 600—650 Hunden 28 osteomyelitische Erkrankungen festgestellt worden. Demgegenüber hat man das Leiden in der Periode von 1948 bis 1955, da es früher nicht erkannt wurde, lediglich in 8 Fällen unter der Bezeichnung Osteoalgie, Osteoalgia rheumatica usw. behandelt, welche Krankheitsformen sicherlich zu den Osteomyelitiden gerechnet werden können. In der Zahl von 28 Fällen spiegelt sich offensichtlich auch die Tatsache wider, daß in den Jahren 1955 bis 1957 alle, Verdacht der Krankheit erweckenden Symptome besonders beachtet wurden. Das Leiden ermittelten wir bei 23 deutschen Schäferhunden, 2 ungarischen Hühnerhunden, 2 Dobermann, 1 Airdale-Terrier und 1 deutschen Hühnerhund.

Anamnese. Im allgemeinen wurden die kranken Tiere mit der Anamnese in die Klinik gebracht, daß sie seit verschieden langer Zeit auf einem oder gegebenenfalls gleichzeitig auf mehreren Beinen hinken. Es kam auch vor, daß ein von der Hundestaupe-Abteilung der Inneren Klinik geheilt entlassener Hund nach einigen Tagen plötzlich zu hinken begann. Unsere Kranken waren meistens 5—10 Monate alt. Der jüngste an dieser Krankheit zum erstenmal leidende Hund war 3 Monate, der älteste 16 Monate alt. In Rezidivfällen trafen wir auch $1\frac{1}{2}$ —2 jährige Hunde an.

Ätiologie, Krankheitsentwicklung. Die Ätiologie der Krankheit läßt sich noch nicht als völlig geklärt bezeichnen, vielmehr bedarf es noch weiterer Untersuchungen. Laut GRATZL (1951), BAUMANN und POMMER (1951) wird sie von Bakterien, und zwar in erster Linie von Streptokokken hervorgerufen, die aus den Mandeln mit dem Blutstrom sekundär in die langen Röhrenknochen gelangen. Nach den Erfahrungen dieser Autoren tritt nämlich diese Krankheit

meistens nach den von Tonsillitis begleiteten septisch verlaufenden Infektionskrankheiten (Hundestaupe, Leptospirose) auf. Der zu starken Inanspruchnahme wird gleichfalls eine wichtige Rolle zugeschrieben. Andererseits soll die Bedeutung der disponierenden Faktoren, vor allem der Umstände, welche die Widerstandsfähigkeit beeinträchtigen (unzweckmäßige Haltungs- und Ernährungsverhältnisse, übertriebene Inanspruchnahme), hervorgehoben werden. Ein großer Teil unseres Krankenmaterials bestand nämlich aus Hunden, die unter extensiven Verhältnissen (in Garagen, auf Fabriksgrundstücken, in Werkstätten mit Zementboden usw.) gehalten wurden, weiterhin aus solchen, die anstrengende Arbeit verrichteten (in Dressur befindliche Polizeihunde). Da wir Tonsillitis bei nahezu sämtlichen Tieren feststellten und sich die Tonsillektomie bei mehreren kranken Tieren als erfolgreicher Eingriff erwies, schließen wir uns der Meinung an, daß ein enger Zusammenhang zwischen der Tonsillitis und dieser Erkrankung besteht. Sowohl die von den Mandeln ausgehende Metastase als auch eine mit der Tonsillitis zusammenhängende Allergie scheint uns möglich.

Symptome. Die kranken Hunde waren — von wenigen Ausnahme abgesehen — lebhaft; stärkere Hinfälligkeit beobachteten wir nur in wenigen Fällen. Die Freßlust war im allgemeinen gut. Die Erkrankung setzt mit mittelmäßiger, zwischen 38.8 und 40.0° C schwankender, aber nicht höherer Temperatur ein. Zugleich mit der Progression der Lokalsymptome steigt die innere Temperatur gewöhnlich, aber keineswegs regelmäßig an, bzw. sinkt sie mit ihrer Regression. Es kam auch vor, daß trotz ausgeprägter Lokalsymptome keine Temperaturerhöhung auftrat.

Fast in allen Fällen wurde die Rötung bzw. Entzündung des Rachens und der Tonsillen festgestellt. Zu Beginn der Erkrankung beobachteten wir oft eine nicht eitrige Bindehautentzündung, außerdem in einigen Fällen auch serösen Nasenfluß.

Bewegungsstörungen treten im allgemeinen an einem oder an zwei Beinen gesondert, eventuell auf einmal auf, häufig aber auch abwechselnd an mehreren Extremitäten. In der Reihenfolge der Beinerkrankungen war keine Gesetzmäßigkeit festzustellen, meistens trat das Hinken an den Vorderbeinen auf. In abnehmender Folge beobachteten wir am häufigsten die Erkrankung des Armbeins, dann des Radius, der Tibia und des Femurs. Die gleichzeitige Erkrankung der beiden Hinterbeine wurde nicht beobachtet, wohl aber die der beiden Vorderbeine; wenn diese ungefähr im gleichen Ausmaß erkrankt waren, so trat gebundene Bewegung zutage. Die Bewegungsstörung kann in ganz leichter Form, fast kaum wahrnehmbar, aber auch in so schwerer Form auftreten, daß der Hund das Bein überhaupt nicht belastet. In diesen Fällen, wenn nur ein Bein erkrankt ist, läßt es der Hund hängen oder berührt den Boden gegebenfalls nur mit den Krallen. In diesem Fall gleicht die Bewegungsstörung in hohem Maße derjenigen, die bei der Fraktur irgendeines Extremitäten.

tätenknochens zu beobachten ist. Wenn das Leiden in dieser schweren Form gleichzeitig an zwei Beinen auftritt, so liegt das Tier viel und steht nur schwer auf, bzw. bewegt es sich ungern.

Was die Lokalsymptome betrifft, so kann das erkrankte Bein anfangs wärmer sein, wobei das Tier wenn der kranke Knochen nur berührt wird, hochgradige Schmerhaftigkeit anzeigt. Besonders empfindlich sind die Metaphysen, doch können auch die Diaphysen schmerzen. Hypersensible, nervöse Hunde äußern mitunter eine in keinem richtigen Verhältnis zur Lahmheit stehende schwere Schmerhaftigkeit, wenn der kranke Knochen befühlt, wird, während die dressierten, disziplinierten Hunde oft geringere Schmerzen anzeigen, als angesichts ihrer Lahmheit zu erwarten wäre. Da in einzelnen Fällen nicht nur das Knochenmark, sondern auch die Knochensubstanz und die Knochenhaut erkrankt, ist naturgemäß je nachdem, welche Erkrankung im Vordergrund steht, das Ausmaß der lokal auslösbar Schmerzen verschieden.

Blutuntersuchung. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit der kranken Tiere haben wir nach dem *Westergreenschen* Verfahren untersucht und in den meisten Fällen ihre Beschleunigung festgestellt. In der Erythrozytenzahl war keine Abweichung vom Normalen, einen zugleich an schwerer Askaridose leidenden Hund ausgenommen, bei dem Anämie ermittelt wurde. Die Zahl der weißen Blutzellen entsprach in 7 Fällen ungefähr dem Grundwert und variierte in 19 Fällen zwischen 10 000 und 15 000, in 3 Fällen zwischen 20 000 und 25 000 je mm^3 , während die Leukozytenzahl bei 2 chronisch erkrankten Tieren unter den Normalwert gesunken war.

Das qualitative Blutbild, das wir anfangs täglich, später 3- bis 4täglich untersuchten, zeigte in allen Fällen eine charakteristische Veränderung. Bei sämtlichen erkrankten Tieren wurde mehr oder minder starke Eosinophilie festgestellt. Die Eosinophilenzahl betrug 5 bis 24%, meistens 8 bis 14%. Auch bei demselben Tier war die Zahl der eosinophilen Zellen nicht konstant; am höchsten war sie beim ersten Auftreten der Erkrankung in der akuten Phase, anlässlich eines späteren Aufflackerns der Krankheit niedriger. Eine derartige Vermehrung der Eosinophilenzahl, wie sie von *GRATZL* mitgeteilt wurde (29%), haben wir niemals gesehen. Den höchsten Wert — 25% — fanden wir bei dem oben bereits erwähnten, auch an Askaridose leidenden Hund. Nach Behandlung der Askaridose sank dieser Wert auf 11% (die Knochenmarkentzündung haben wir damals noch nicht gleichzeitig zu behandeln versucht). Nach Besserung der Lokalsymptome verringert sich die Eosinophilie.

Röntgenuntersuchung. In der Initialphase der Erkrankung sind nach unseren Erfahrungen keine röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen vorhanden, vielmehr haben wir diese erst in späteren Stadien (bei subakuten, chronischen Formen oder gegebenenfalls zur Zeit der Rezidive) beobachtet. Man sieht in diesen Fällen auf Knochenmarkverdichtung deutende wolkenartige Schattenbildung im Knochenmark. So umfangreiche Knochenverände-

rungen — starke Periostverdickung, Knochenrarefaktion usw. —, wie sie von POMMER und BAUMANN beschrieben wurden, sahen wir nur in einem Fall (Abb. 1). In der Aufnahme ist im verdichteten Knochenmark der Diaphyse des Humerus unter anderem ein haselnußgroßer Sequester mit unebenem Rand deutlich zu sehen. An der Volarfläche des Knochens ist das Periost in Höhe



Abb. 1

dieses Sequesters verdickt. An der vom selben Knochen 3 Wochen später gemachten Aufnahme (Abb. 2) sieht man am Ort der Sequesterbildung eine verschwommene Zeichnung, der Schatten der an der Volarfläche des Knochens schon in der vorigen Aufnahme wahrnehmbaren periostalen Auflagerung hat eine glattere Grenzlinie, deutet auf eine kompaktere Knochensubstanz und gibt einen fast ebenso starken Schatten wie die Rindensubstanz.

Auf Grund unserer Röntgenuntersuchungen müssen wir im Gegensatz zu BAUMANN und POMMER feststellen, daß in den meisten Fällen entweder über-

haupt keine oder nur sehr leichte bewertbare Knochenveränderungen vorliegen. Auf Knochenmarkverdichtung hinweisende Zeichen sahen wir lediglich in 5 unserer 28 Fälle. Unseres Erachtens kann das Resultat der Röntgenuntersuchung bei der Diagnosestellung nur in positiven Fällen berücksichtigt werden.



Abb. 2

Differentialdiagnose. Zur Feststellung des Hauptsymptoms, der Druckempfindlichkeit der Knochen, und um die sonst in Frage kommenden Schädigungen (Knochenfrakturen, Rupturen, Gelenkentzündung usw.) ausschließen zu können, muß das Bein sehr sorgfältig abgetastet werden. Wenn das Tier z. B. bei passiver Bewegung irgendeines Gelenks zwar Schmerzen anzeigt, zugleich aber andere auf Erkrankung des Gelenks deutende klinische Symptome fehlen, so sind die Schmerzen nicht durch die passive Bewegung des Gelenks, sondern durch das Berühren des erkrankten Knochens ausgelöst worden. Vom

Wert der Röntgenuntersuchung war bereits die Rede. Naturgemäß muß auch die Möglichkeit anderer mit Eosinophilie einhergehender Leiden (Askaridose) in Erwägung gezogen werden. Bei der Sicherung der Diagnose spielt die Blutuntersuchung eine ausschlaggebende Rolle.

Differentialdiagnostisch kommen außer den schon erwähnten Krankheiten noch folgende in Frage: die MÖLLER-BARLOWSCHE Krankheit, die Akropachie, und Rachitis.

Krankheitsverlauf. Die meisten im Krankenhaus behandelten Hunde genasen nach 2—3 Wochen ohne besonderen Eingriff. In ganz leichten Fällen tritt klinische Heilung schon binnen 1 bis 2 Wochen ein. In anderen Fällen nimmt das Leiden subakuten und chronischen Charakter an, so daß der Verlauf bisweilen sehr langwierig ist. Hauptsächlich dann verhält es sich so, wenn das Leiden besonders schwache, hinfällige rachitische Hunde befällt und sich schon anfangs in sehr ausgeprägten klinischen Symptomen manifestiert. Hartnäckigen, prolongierten Verlauf haben wir in 5 von 28 Fällen beobachtet; einer dieser Hunde verendete, die anderen genasen erst nach der 10. Woche. Bei 35% der kranken Tiere sind später Rezidive entstanden, deren Auftreten jedoch keine Gesetzmäßigkeit zeigte. Bei einzelnen Hunden rezidiviert die Krankheit nach längeren oder kürzeren Ruhephasen auch mehrmals. Die Rezidivgefahr ist größer, wenn sich Eosinophilie und Blutsenkungsgeschwindigkeit nicht im Verhältnis zur Besserung der klinischen Symptome zurückentwickeln. Die Prognose ist im allgemeinen günstig, besonders wenn die Erkrankung rechtzeitig erkannt und behandelt wird. Bei kachektischen Tieren mit schweren klinischen Symptomen muß indessen trotz der Behandlung immer damit gerechnet werden, daß die Krankheit chronisch wird, langwierig verläuft und später wieder aufflackert.

Therapieversuche. Angesichts der Tatsache, daß die Ätiologie der Krankheit noch nicht klargestellt ist, kann von einer kausalen Behandlung kaum die Rede sein. Die dringlichste und wichtigste Maßnahme ist die Verbesserung der Haltungsbedingungen und die Schonung des kranken Tieres. Nach unseren Erfahrungen beruhte die bei zahlreichen klinisch behandelten Hunden eingetretene scheinbare Spontanheilung darauf, daß die disponierenden Faktoren behoben wurden. Auf die Wichtigkeit der Schonung deutet übrigens auch die Tatsache, daß die klinisch behandelten Tiere bei gleicher Therapie rascher gesund werden als die ambulant behandelten. Besonders deutlich trat dieser Unterschied bei den unter Dressur stehenden, d. h. schwere Arbeit verrichtenden Polizeihunden in Erscheinung. Auch Rezidive traten viel häufiger auf, wenn die aus der Klinik geheilt entlassenen Hunde wieder in dieselben Verhältnisse gelangten, unter denen sie erkrankt waren. Ebenso wichtig ist die Behandlung der Erkrankungen, die als Grundleiden in Frage kommen, so vor allem der Tonsillitis. Bei 4 Hunden, die an schwerer Tonsillitis litten, haben

wir die Tonsillektomie ausgeführt. In diesen Fällen trat raschere Heilung ein, und Rezidive kamen nicht vor.

Was nun die medikamentösen Behandlungsversuche anlangt, so haben antiallergische Präparate (Antihistamin, Exacthin) keinen Einfluß auf den Krankheitsverlauf ausgeübt. Unter den Antibiotika — Penicillin, Streptomycin, Bismocillin — fanden wir letzteres am wirksamsten (was vielleicht mit dem Bismutgehalt zusammenhängt?). Von Bismocillin verabreicht man am zweckmäßigsten täglich 3 bis 5mal 240.000 IE oder zweitätiglich 480.000 IE. In den meisten Fällen beobachteten wir hiernach binnen 10 bis 14 Tagen das Verschwinden der Lahmheit und — mit kleineren oder größeren Schwankungen — auch die Normalisierung des qualitativen Blutbildes. Erfahrungsgemäß läßt sich mit dieser Therapie auch die Zahl der Rezidive wesentlich herabsetzen, wenn sie auch nicht mit völliger Sicherheit verhütet werden können. Obige Behandlung führt anläßlich der Rezidive zum gleichen Resultat wie beim ersten Auftreten der Krankheit.

Eine wohlzuende Wirkung sahen wir noch nach Anwendung der verschiedenen Salizylsäurederivate, außerdem bei subakuten und chronischen Prozessen nach hyperämisierenden Einreibungen der erkrankten Extremität.

ZUSAMMENFASSUNG

Im Zusammenhang mit 28 eigenen Fällen wird die mit Vermehrung der Eosinophilenzahl einhergehende Osteomyelitis junger Hunde besprochen. Im Zustandekommen der Erkrankung wird neben anderen Möglichkeiten den disponierenden Faktoren, so z. B. den unzweckmäßigen Haltungs- und Ernährungsverhältnissen, welche die Widerstandsfähigkeit herabsetzen, sowie der zu starken Inanspruchnahme große Bedeutung zugeschrieben. Die Krankheitssymptome werden ausführlich besprochen. In den eigenen Fällen betrug die Eosinophilenzahl 5 bis 24%, meistens 8 bis 14%. Nach Erörterung des Krankheitsverlaufs werden die eigenen therapeutischen Versuche mitgeteilt. Sehr wichtig ist die Behebung der disponierenden Faktoren. Bei 4 an schwerer Tonsillitis leidenden Hunden wurde die Tonsillektomie vorgenommen. In diesen Fällen kam es zu rascherer Heilung der Osteomyelitis, und Rezidive traten nicht auf. Unter den Antibiotika Penicillin, Streptomycin und Bismocillin schien letzteres am wirksamsten.

LITERATUR

BAUMANN und POMMER: Tierärztl. Mschr., 1951, 673. GRATZL: Tierärztl. Mschr., 1951, 629. GRATZL und POMMER: Tierärztl. Mschr., 1941, 481; 513; 531.

PROPAGATION OF NEWCASTLE DISEASE VIRUS IN TISSUE CULTURE

I. MULTIPLICATION AND ANTIGENIC PROPERTIES OF THE VIRULENT VIRUS*

By

L. CSIKVÁRY, P. MARKOVITS and B. TÓTH**

Phylaxia State Institute for Serum Production, Budapest

(Received August 12, 1960)

In recent years several authors have reported successful propagation of Newcastle disease virus in tissue culture. This is of interest to the vaccine-producing industry. The present paper embodies the results of attempts to grow the virulent Newcastle disease (ND) virus in trypsinized chicken embryo cell cultures and to find out if the virus, when produced on large scale in ROUX's flasks can be used as satisfactorily as that propagated in embryonated eggs as an antigen, to prepare immune serum against the disease.

GORDON et al. (1952) found that in embryonated eggs the ND virus multiplied in 4-hour cycles. In tissue culture, the multiplication curve of the classical fowl plague virus was studied by PEREIRA (1954) and that of the ND virus by KOHN and GOLDWASSER (1957). GOLDWASSER and KOHN (1957), BANKOWSKY and HYDE (1957), BANG and WARWICK (1957) and RUSEV (1959) studied the propagation and cytopathogenicity of ND virus in tissue culture; they also attempted titration of the virus and immune serum in tissue cultures. Significant work has been done by Hungarian and Czech authors in evolving methods for the preparation of immune sera against the disease (SCHNEIDER, 1946; ROJTI, SCHNEIDER and SZENT-IVÁNYI, 1956; BODON, ROJTI, and SZENT-IVÁNYI, 1952; ŠKODA and ŽUFFA, 1956).

Materials and methods

Tissue culture. Starting from the methods of DULBECCO and VOGT (1954), and JOUNGNER (1954) using 0.1 per cent trypsin (Nutritional Biochemicals Corporation; 1 : 300), cell suspension was prepared from chicken embryo tissues for cultivation in 16 by 160 mm test tubes and 1 litre ROUX's flasks. The nutrient fluid was HANKS' solution containing 0.5 per cent lact-albumin hydrolysate and 20 per cent bovine serum. Of the cell suspension containing half a million cells per ml, 1.5 ml were measured into the test tubes and 50 ml into the ROUX's flask each. After infecting them with virus, bovine amniotic fluid was added to the 48-hour tissue cultures.

Virus. A virulent Newcastle virus strain isolated in Hungary and the H (Hertfordshire) strain of moderate virulence were used. These strains were not adapted to tissue culture; in all the experiments we studied the properties of the first tissue culture passages of the egg-adapted virus.

Growth. Of the virulent virus, 0.2 ml amounts were inoculated into 48-hour tissue cultures and these were allowed to stand for one hour at room temperature. After removing the virus and washing the cultures, 1.5 ml of bovine amniotic fluid were added to each tube, and

* Lecture delivered at the 1959 Congress of the Hungarian Association of Microbiologists

** With the able assistance of Mrs. J. HORÁNYI

the tubes were placed into the incubator at 37.5° C. To examine the rate of virus multiplication, incubation was interrupted in groups of 5 tubes every second hour on the first day, and at 12-hour intervals during another four consecutive days. The nutrient fluids of the cultures withdrawn at one and the same time were pooled and titrated in embryonated eggs.

Infectivity titration in embryonated eggs. Of the material to be studied serial tenfold dilutions were employed in infectivity titrations. Of each dilution 0.1 ml was inoculated into the allantoic cavity of each of four 10-day-old embryonated eggs. REED and MUENCH's (1938) method was used for the determination of the LD₅₀ referred to 0.1 ml of the virus.

Haemagglutinating capacity was titrated with TAKÁTSY's micro-method (1955).

Virus neutralization tests in tissue culture. Twofold serial dilutions were prepared from the serum to be examined. To the same volume of each dilution 10^{3.5} LD₅₀ of the virus was added. After allowing these serum and virus mixtures to stand in the incubator for one hour, 0.2 ml amounts of each one of them were inoculated into groups of four test-tube cultures. After keeping these tissue cultures for one hour at room temperature and adding 1.5 ml of bovine amniotic fluid to each, they were returned into the incubator. Cytopathogenic effect was observed on the 4th, 5th or 6th day.

Virus neutralization tests in embryonated eggs. To serial tenfold dilutions of the virus undiluted serum was added in equal amounts and the mixtures were allowed to stand in the incubator for one hour, whereafter 0.1 ml amounts of them were inoculated into groups of four 10-day-old embryonated eggs. The LD₅₀ neutralization index was computed by the method of REED and MUENCH (1938).

Results

1. Growth characteristics of the virulent virus in tissue culture

Before beginning the immunization experiments the changes were studied that were taking place in the infective and haemagglutination titres of the virus growing in tissue culture. The diagrammatic presentation shows that following a drop from 10⁻⁵ to 10^{-1.37} in the first six hours of cultivation, the infective titre again began to rise until by the eighth hour, due to virus release from the cells, it attained 10⁻³. Stagnation lasting from the eighth to the twelfth hour was followed by a second release of virus from the cells and a consequential elevation of the infective titre to 10^{-5.5}. Thereafter a fully similar third multiplication cycle was observed consisting of stagnation between the 14th and 18th hour and virus release between the 18th and 20th hour, with a maximum infective titre of 10^{-7.5} attained at 20 hour, referred to 0.1 ml of the virus.

Neglecting a drop by half an exponent, which cannot be regarded as significant, this peak infective titre remained largely unchanged up to the 50th hour, showed a fall by 1.5 exponents at the 74th, and one by 3.75 exponents at the 120th hour. This rather rapid loss of infective titre finds its explanation in that after the 48th hour, upon the destructive action of the virus, the cells begin to round off and to necrotize, until the entire culture is eventually detached from the glass wall of the test tube. At this stage virus particles are no longer released from the cells and so it is no longer possible to counterbalance virus inactivation due to thermal action.

The haemagglutination titre of the virus (broken line in the diagram) took as much as 38 hours to reach its maximum, which it then retained up to

the 62nd hour. The drop that followed was less marked than that of the infective titre.

The larger quantities of virus (varying from 0.5 to 3 litres) required to study its antigenic properties were obtained from cultures prepared in ROUX's flasks. One-litre flask cultures were inoculated with virus diluted 1:10 in 20 ml of amniotic fluid, allowed to stand at room temperature for one hour and, after the addition of further 30 ml of amniotic fluid, placed into the incubator.

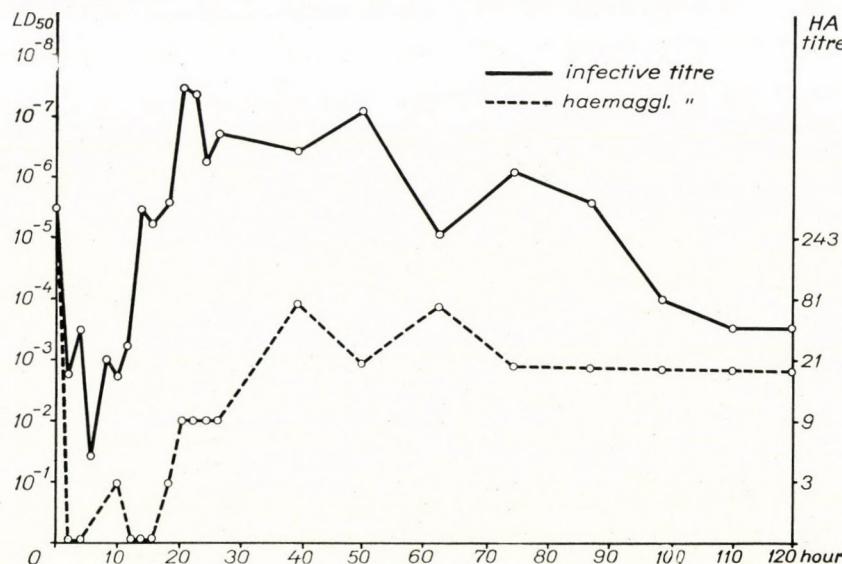


Fig. 1. Changes in the infective and haemagglutinating titres of virulent Newcastle disease virus grown in tissue culture. Unbroken line: infective titre; broken line: haemagglutination titre

In four of the fourteen cases where the virus had been propagated in larger quantities, the infective titre ranged from 10^{-6} to 10^{-7} ; in seven, from 10^{-7} to 10^{-8} ; and in three cases it varied between 10^{-8} and 10^{-9} .

2. Use of the tissue culture virus for hyperimmunization

Our next experiment was to show if the tissue culture virus could be used as a hyperimmunizing antigen.

One of the two groups of 20 susceptible chickens was hyperimmunized with virus grown in tissue culture and the other with virus propagated in eggs. In both groups each animal was given four subcutaneous injections, viz.: 0.01 ml of H virus of moderate virulence; on the seventh day, 0.01 ml of viru-

lent virus; on the 18th day, 2 ml of the virulent virus; and seven weeks later, *i. e.* on the 67th day, again 2 ml of the virulent virus. The virus titres varied between 10^{-7} and 10^{-8} , except that of the H virus, which did not exceed $10^{-5.5}$.

Immediately before each inoculation, as well as on the 9th day after the third and the 9th, 12th and 14th day after the fourth inoculation, blood samples were taken from the animals. The blood samples of members within each group were pooled and allowed to clot, whereafter the antibody content of the serum samples was determined by the use of the virus neutralization test, simultaneously in embryonated eggs and tissue culture.

The neutralization tests in embryonated eggs yielded the following results. On the seventh day after the first injection the mixed sera of the group inoculated with egg virus neutralized 10^3 , and those of the group inoculated with tissue culture virus, 10^1 LD₅₀ of the virus. On the 11th day following the second injection, the neutralization index was $10^{5.26}$ for the pooled sera in the group inoculated with egg virus, and $10^{5.18}$ for those in the group inoculated with tissue culture virus. On the 9th day after the third injection, the neutralization index rose to $10^{6.66}$ in the egg-virus-inoculated and to $10^{5.66}$ in the tissue-culture-virus-inoculated group. After the fourth injection the neutralization index of the sera of the egg-virus-inoculated animals was the highest, at $10^{7.59}$, on the 9th day, and in the tissue-culture-virus-inoculated group, at $10^{7.47}$, on the 12th day.

The same serum samples were subjected to *neutralization tests in tissue culture*. Seven days after the injection of the H virus no virus neutralizing antibody could yet be shown to be present in the group inoculated with tissue culture virus, and only a minimal amount of it in the group inoculated with material of egg origin. On the eleventh day after the second injection the neutralization titre was 8 in the group immunized with tissue-culture-virus, and 16 in that immunized with egg virus. By the ninth day after the third injection, the titre of the sera in both groups had risen to 32. Twelwe days after the fourth injection administered seven weeks following the third, the antibody level reached peak values in both groups; the neutralization titres of the sera in the group inoculated with tissue culture virus were between 256 and 512, while those in the egg-virus-inoculated group exceeded 512.

The results of these neutralization tests showed that following immunization with virus of either tissue culture or egg origin, there was a rise in the antibody level of the sera, and that this rise became particularly marked after the fourth injection administered seven weeks after the third. The initial lag of the values for the group inoculated with tissue-culture virus was probably due to the lower titre of the employed H virus of tissue culture origin. In the peak titres obtained after the fourth injection, no essential differences were found between the two groups immunized with different types of virus.

The experimental sera eventually attained the values of routine-produced good-quality sera: in parallel tests the neutralization titres were found to be around 256, and the neutralization indices to lie between 10^6 and 10^7 .

Discussion

In tissue culture we found the Newcastle virus to multiply in 6-hour cycles, attaining its highest infective titre by the 20th, and its maximum haemagglutination titre by the 38th hour. Studying the same phenomenon in embryonated eggs, GORDON et al. (1952) had observed 4-hour-multiplication cycles, with the infective titre reaching its peak in the 16th, and the haemagglutination titre in the 24th hour.

Our multiplication curve is definitely reminiscent of that obtained by PEREIRA (1954) in his study of the classical fowl-plague virus in tissue culture, particularly as regards duration of the initial phase of rest and mutual proximity of the infective titre peaks at 20 hour. True, in the period from the 20th to the 50th hour PEREIRA observed a rise in the titre of about half an exponent whereas we noted a drop in it of roughly the same extent, but this discrepancy cannot be considered as significant. In our view the titre obtaining from 20 to 50 hour can safely be said to have been constant both in PEREIRA's and our present experiments.

KOHN and GOLDWASSER (1957) found the latency period was 8 to $9\frac{1}{2}$ hours and was followed by a gradual rise of the titre lasting 3 to $4\frac{1}{2}$ hours. Accordingly, their 12-hour multiplication cycle corresponded to two cycles as established by us. By their findings, the virus yielded a 10^{-6} titre as early as the 16th hour; virus was still observed to be released in the 34th hour; the maximum titre was obtained around the 50th hour, and remained practically unchanged up to the 120th hour. Although in our experiments the virus yielded the maximum titre earlier than in those of KOHN and GOLDWASSER, in respect of the peak titre in the 50th hour, there was fair agreement between their observations and those of PEREIRA and ourselves. After the 74th hour, however, we found — unlike KOHN and GOLDWASSER — that considerable decreases were occurring in each and every experiment made. For the discrepant results in this period, differences in the virus strains were probably responsible. It appears that due to the widely destructive action of the virus strain employed by us, the cells were no longer releasing virus after the 50th hour; on the contrary, the virus which from the cells had already entered the nutrient fluid, was itself becoming gradually destroyed.

In our experiments, the haemagglutination titre was the highest in the 38th hour, showing that it was at this time that the total amount of virus was the greatest; in addition to infective virus particles non-infective and partially

inactivated particles may have been participating in building up this amount. On this basis and because our experiments showed it to be a satisfactory antigen, a 48-hour virus was mostly used for immunization purposes.

During the process of immunization with virus of egg- and tissue-culture origin, respectively, the antibody level of the sera rose at largely the same rate, and conspicuously so after the fourth injection preceded by a rather long inoculation interval. The few experiments would appear to show that the time most favourable for blood sampling was the 12th day following an inoculation. The results obtained in our immunization experiments seem to permit the conclusion that Newcastle disease virus grown in tissue culture is suitable for the preparation of good-quality serum against fowl plague.

SUMMARY

A virulent Newcastle virus strain isolated in Hungary has been grown with success in trypsinized chick embryo tissue culture. After cultivation for 48 hours, the titre of the virus was from 10^{-6} to 10^{-7} in four, from 10^{-7} to 10^{-8} in seven, and from 10^{-8} to 10^{-9} in three out of a total of fourteen cases.

In tissue culture, the virus was found to multiply in roughly 6-hour cycles, with the infective titre reaching its peak ($10^{-7.5}/0.1$ ml) in 24 hours, and the haemagglutination titre (81) 38 hours after inoculation. The infective titre remained unchanged on the second day of cultivation, showed a slight decrease on the third, a marked one on the fourth, and was by the end of the fifth day as low as $10^{-3.75}$. The haemagglutination titre was by that time only one exponent lower than the maximum.

By immunizing groups of susceptible chickens with virus grown either in embryonated eggs or in tissue cultures, identically high-quality immune sera against fowl plague could be produced. These were not inferior in value to the fowl-plague immune sera of routine production, for their neutralization titre against $10^{-3.5}$ LD₅₀ of virus was above 256 in tissue culture, while the neutralization index obtained in embryonated eggs was $10^{7.5}$.

It seems safe to claim that — grown in tissue culture — the virulent strain of Newcastle virus used in these experiments possesses adequate antigenic properties.

REFERENCES

- BANG, F. B. and WARWICK, A.: J. Path. and Bact. **73** (1957), 321. BANKOWSKY, R. A. and HYDE, J.: Am. J. Vet. Research. **69** (1957), 743. BODON, L., ROJTI, M. and SZENT-ÍVÁNYI, M.: Acta Vet. Hung. **2** (1952), 343. DULBECCO, R. and VOGT, M.: J. Exp. Med. **99** (1954), 167. GOLDWASSER, R. and KOHN, A.: Am. J. Vet. Research **18** (1957), 390. GORDON, L. E., BIRKELAND, J. M. and DOOD, M. C.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. **80** (1952), 205. JOUNGNER, J. S.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. **85** (1954), 202. KOHN, A. and GOLDWASSER, R.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. **96** (1957), 198. PEREIRA, H. G.: J. Gen. Microbiol. **10** (1954), 500. REED, L. J. and MUENCH, H.: Amer. J. Hyg. 27 (1938), 493. ROJTI, M., SCHNEIDER, L. and SZENT-ÍVÁNYI, M.: Magyar Állatorvosok Lapja (MÁL), 1956. RUSEV, CHR.: Acta Virologica **3** (1959), 51. ŠKODA, R. and ŽUFFA, A.: Veterinárský Časopis, 1956, 229. SCHNEIDER, L.: MÁL, 1946. TAKÁTSY, Gy.: Acta Microbiol. Hung. **3** (1955), 191.

ÜBER DEN EINFLUSS DES VERDAULICHEN EIWEISSGEHALTS IM FUTTER AUF DEN KARBAMID- UND CHOLESTERINGEHALT IM BLUT DER RINDER

Von

B. JUHÁSZ und L. KIRÁLY

Lehrstuhl für Anatomie und Physiologie (Leiter: Dozent B. JUHÁSZ)
der Landwirtschaftlichen Akademie, Debrecen

(Eingegangen am 20. November 1960)

Die Untersuchungen des letzten Jahrzehntes haben gezeigt, daß Ammoniak bei den im Pansen vor sich gehenden mikrobiologischen Verdauungsprozessen eine zentrale Rolle spielt. Aus einem großen Teil der Futtereiweiße, weiterhin aus dem Nichtprotein-Nitrogen (NPN) entsteht im Pansen durch Hydrolyse Ammoniak, das zum Teil von den Mikroorganismen zur Synthese neuer Proteine verbraucht, teils resorbiert (McDONALD, 1948) wird oder zum Labmagen gelangt. Das aus den Vormagen resorbierte Ammoniak ist von mehreren Autoren nachgewiesen worden (McDONALD, 1948; LEWIS und Mitarbeiter, 1957; JUHÁSZ und Mitarbeiter, 1958). Aus diesen Untersuchungen darf unzweifelhaft geschlossen werden, daß unter Wirkung der mit dem Futter aufgenommenen stickstoffhaltigen Substanzen die Ammoniakmenge in dem Vormagen zunimmt und dieser Umstand die Karbamidkonzentration im Blut zu beeinflussen imstande ist. Mehrere Autoren haben festgestellt, daß die Ammoniakkonzentration im Pansen steigt, wenn man die Menge der mit dem Futter aufgenommenen stickstoffhaltigen Substanzen erhöht (McDONALD, 1952; CHALMERS und SYNGE, 1954; ANNISON und Mitarbeiter, 1954; RYS und Mitarbeiter, 1957; BUTZ und Mitarbeiter, 1958; u.a.).

In eigenen Untersuchungen waren wir festzustellen bemüht, wie sich bei Rindern nach Aufnahme verschiedener verdaulicher Eiweißmengen der Ammoniakgehalt im Pansen gestaltet und welchen Einfluß dieser auf den Blut-Karbamid-, Ammoniak-Stickstoffgehalt sowie auf den Blutzuckergehalt und die Gesamtcholesterinkonzentration ausübt.

Über die Karbamidkonzentration im Rinderblut fanden wir in der Literatur verhältnismäßig wenige Angaben. GREATOREX (1955) hat sich mit dieser Frage unter Berücksichtigung verschiedener Umstände (Art, Alter, Jahreszeit, Trächtigkeit usw.) eingehend beschäftigt. Im Blut von Rindern verschiedener Art fand er eine Karbamidkonzentration von 25–167 mg/100 ml (Mittelwert: 78 mg/100 ml). Unlängst teilte LÜHRS (1960) Angaben über Kälber mit; hiernach sei die Karbamidkonzentration beim Weiden im Mittelwert 45 mg/100 ml, zur Zeit der Stallung um 6–11 mg niedriger. Nach Verfütterung von Silofutter sei die Karbamidkonzentration im Blut höher. MEYER und RUSTIGE (1960) haben bei Rindern einen Zusammenhang zwischen der aufgenommenen Roheiweißmenge und dem Reststickstoffgehalt im Blut festgestellt.

Über den Ammoniak-N-Gehalt im Rinderblut haben wir in der zur Verfügung stehenden Literatur keine Angaben gefunden. Die Gesamtcholesterinkonzentration im Blut von Kälbern wurde zuletzt mit 70—186 mg/100 ml (Mittelwert: 108 mg/100 ml) (FERRI, KEENER und MORROW, 1946), bei Kühen im Mittelwert mit 102 mg/100 ml (AGUGGINI und MELI, 1957; LENNON und MIXNER, 1957; FRASEN und ANDREWS, 1958) festgestellt. Über den Blutzuckerwert fanden wir in der Literatur zahlreiche Angaben (McCANDLESS und DYE, 1950).

Methodik

Die Versuche wurden am Kuhbestand in der Lehrwirtschaft der Debrecener Landwirtschaftlichen Akademie durchgeführt, und zwar an nicht trächtigen, an milchgebenden, ferner an Mastkühen. Den Panseninhalt gewannen wir von den Tieren mit Hilfe eines Pferde-Blinddarm-Trokars. Das pH des Panseninhalts wurde direkt nach der Probenentnahme mit einem elektrischen pH-Meßgerät Fabrikat RADELKISZ (Type 2518/S) unter Benutzung einer Glaselektrode so bestimmt, daß das Untersuchungsmaterial mit der Luft nicht in Berührung kam. Die Ammoniakkonzentration des Panseninhalts ermittelten wir nach der Methode von SZEGEDI und JUHÁSZ (1957). Blut wurde aus der Vena jugularis entnommen und seine Ammoniak- und Karbamid-N-Konzentration nach der von JUHÁSZ und SZEGEDI (1958) ausgearbeiteten Mikrodiffusionsmethode festgestellt. Den Gesamtcholesteringehalt bestimmten wir nach der von KLUNGSÖYR und Mitarbeitern (1958) modifizierten Methode von ZLATKIS und Mitarbeitern (1953), die Blutzuckermenge nach dem Verfahren von SOMOGYI und NELSON (1944).

Das Futter der Kühe bestand aus 2 kg Luzernenheu, 6 kg Beize (Rüben, Rohschnitzel und Luzernenstroh), 16 kg Silo und 8 kg Haferstroh. Der Gehalt dieses Futtergemisches an verdaulichem Eiweiß betrug 420 g, sein Stärkewert 4,2 kg, die Trockensubstanz 10,3 kg. Bei einem Teil der Versuche wurden die Kühe in 3 Gruppen von je 18—20 Tieren eingeteilt. Die I. Gruppe erhielt obiges Futter, die II. Gruppe dasselbe, jedoch mit Ersatzfutter ergänzt, das aus Maiskleie und Ölkuchen bestand, so daß der verdauliche Eiweißgehalt des Futters 580 g ausmachte. Das Futter der III. Gruppe wurde so ergänzt, daß der verdauliche Eiweißgehalt 720 g betrug. Von den ermittelten Werten sind in Tabelle III die Durchschnittswerte und der Fehler des Standard-Durchschnitts angeführt; die Signifikanz der Differenz zwischen den Durchschnittswerten geben wir mit dem STUDENTSchen t-Test und die Resultate im P-Wert an.

Ergebnisse

Die Karbamid-N-Konzentration im Blut der mit verschiedene Eiweißmengen enthaltendem, d. h. mit Mischfutter gefütterten Rinder schwankte zwischen 14,3—49,3 mg/100 ml. Unter Berücksichtigung der 60 Tiere beträgt der Mittelwert 32,8 mg/100 ml. Die Ammoniak-N-Konzentration im Blut variierte zwischen 90—260 μ g/100 ml, der Mittelwert war 138 μ g/100 ml. Der Blutzuckerspiegel zeigte Werte von 38—67 mg/100 ml, der Mittelwert war 54,6 mg/100 ml. Die Gesamtcholesterinkonzentration stellten wir mit 90—360 mg/100 ml, den Mittelwert mit 160 mg/100 ml fest. Wie aus diesen Untersuchungen hervorgeht, schwankt die Karbamid-, Ammoniak-N- und Gesamtcholesterinkonzentration in dem zu verschiedenen Zeitpunkten entnommenen Blut der 60 Tiere innerhalb verhältnismäßig weiter Grenzen, während der Wert des Blutzuckerspiegels, wie auch die Literaturangaben zeigen, keine großen Streuungen aufweist.

Angesichts dieser Ergebnisse wünschten wir im weiteren festzustellen, wie sich die Karbamid-N-Konzentration im Blut der Rinder nach gleicher, Eiweiß- bzw. Stickstoffzufuhr gestaltet. Bei diesem Versuch untersuchten wir in Mast gestellte Kühe, die täglich durchschnittlich 480 g verdauliches

Eiweiß erhielten. Im Blut von 38 Kühen wechselte die Karbamid-N-Konzentration zwischen 16,8 und 31,5 mg/100 ml, d. h. der Mittelwert entsprach 24,2 mg/100 ml. Die Untersuchungsbefunde von 8 Kühen während der Dauer von 10 Tagen veranschaulicht Abb. 1 (eine Linie entspricht dem Mittelwert der Angaben von 2 Tieren). Die Blutproben wurden von den Kühen stets im gleichen Zeitpunkt, um 9 Uhr vormittags (4 Stunden nach der Fütterung), entnommen.

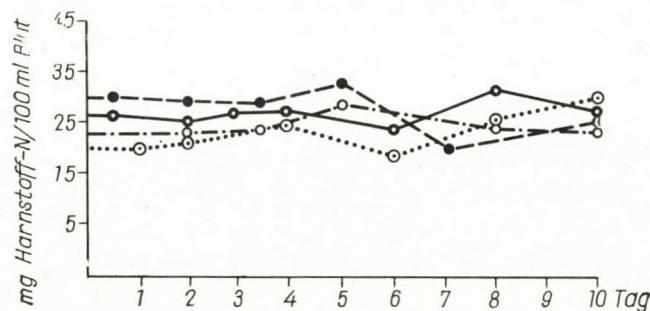


Abb. 1. Entwicklung des Karbamid-N-Gehalts im Blut nach Aufnahme von Futter mit gleichem Eiweißgehalt

Tabelle I
Tagesschwankungen der Karbamid-N-Konzentration im Blut

Datum der Unters.	Name und Nr. der Kuh	Karbamid-N mg/100 ml									
		3h Fütte- rung	7h	10h	13h	15h Fütte- rung	16h	19h	24h		
15. I.	572 Maca	16	22	17	14	—	15	30	25		
15. I.	258 Züggöny	17	19	13	15	—	17	22	19		
21. I.	572 Maca	20	26	17	17	—	19	24	21		
21. I.	258 Züggöny	15	23	22	20	—	18	25	20		
28. I.	570 Masa	22	24	27	21	—	17	23	18		
21. I.	551 Szekfű	17	24	18	19	—	17	26	21		
9. II.	53 Rózsi	24	29	27	21	—	22	31	26		
12. II.	50 Sára	15	26	23	22	—	23	28	27		
Datum der Unters.	Name und Nr. der Kuh	3h Fütte- rung	6h	8h	10h	12h	14h Fütte- rung	16h	18h	20h	24h
19. IV.	1 Bori	19	24	26	23	21	21	20	23	18	15
19. IV.	26 Mari	16	20	21	22	20	18	20	19	22	17
20. IV.	3 Fecske	15	21	25	23	20	20	18	21	23	20

Anschließend untersuchten wir, welche Tagesschwankungen in der Blutkarbamidkonzentration unter Berücksichtigung der Futteraufnahme zutage treten. Die Ergebnisse sind in Tabelle I zusammengefaßt. Wie ersichtlich, steigt die Karbamid-N-Konzentration im Blut 4—5 Stunden nach der Fütterung und sinkt hiernach wieder. Diese Entwicklung zeigt Abb. 2. Aus den Mitteilungen von LEWIS und Mitarbeitern (1957) sowie RYS und Mitarbeitern (1957) wissen wir, daß der Eiweißabbau im Pansen von Schafen 3—4 Stunden nach der

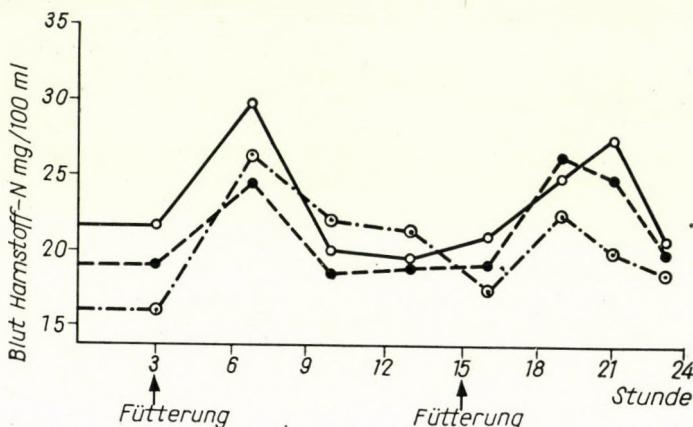


Abb. 2. Die Veränderungen der Karbamid-N-Blutkonzentration im Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme

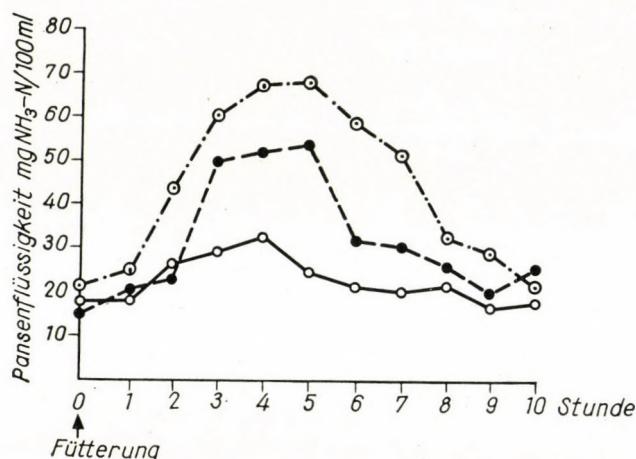


Abb. 3. Die Entwicklung der Ammoniak-N-Konzentration in der Pansenflüssigkeit nach der Nahrungsaufnahme

○—○ Aufnahme von 420 g verdaulichem Eiweiß
 ●—● Aufnahme von 580 g verdaulichem Eiweiß
 ○—○ Aufnahme von 720 g verdaulichem Eiweiß

Futteraufnahme den Höhepunkt erreicht. Es ist daher anzunehmen, daß die Ammoniakkonzentration auch bei Rindern zu diesem Zeitpunkt am höchsten ist. Zur Klärung dieser Frage untersuchten wir 9 Kühe, von denen stündlich Panseninhalt und zugleich auch Blut entnommen wurde. Wie in Abb. 3 ersichtlich, steigt der Ammoniakgehalt der Pansenflüssigkeit in der 2. Stunde nach der Futteraufnahme, erreicht in der 3.—5. Stunde den Höhepunkt und nimmt dann wieder ab. BUTZ und Mitarbeiter (1958) erzielten ein ähnliches Resultat.

Vergleichen wir nun den Ammoniakgehalt der Pansenflüssigkeit mit der Karbamid-N-Konzentration im Blutserum, so stellt sich heraus, daß eine hohe

Tabelle II

Der Zusammenhang zwischen dem Ammoniakgehalt
der Pansenflüssigkeit und der Karbamid-N-Konzentration im Blut

	mg/100 ml
Kuh Nr. 53 Pansenflüssigkeit NH ₃ -N	27,5
Blutserum Karbamid-N	36,0
Kuh Nr. 50 Pansenflüssigkeit NH ₃ -N	37,5
Blutserum Karbamid-N	44,0
Kuh Nr. 73 Pansenflüssigkeit NH ₃ -N	25,0
Blutserum Karbamid-N	31,5
Kuh Nr. 152 Pansenflüssigkeit NH ₃ -N	28,0
Blutserum Karbamid-N	37,5
Kuh Nr. 1 Pansenflüssigkeit NH ₃ -N	14,0
Blutserum Karbamid-N	18,5
Kuh Nr. 26 Pansenflüssigkeit NH ₃ -N	15,0
Blutserum Karbamid-N	21,0
Kuh Nr. 3 Pansenflüssigkeit NH ₃ -N	20,0
Blutserum Karbamid-N	26,5

Ammoniakkonzentration im Pansen in den meisten Fällen zu einer hohen Karbamid-N-Konzentration im Blutserum führt. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind in Tabelle II und in Abb. 4 zusammengefaßt.

Zwecks Vervollständigung der bisher gewonnenen experimentellen Befunde haben wir folgende Untersuchung an 3 Kühen vorgenommen: Vor der Fütterung sowie 2stündlich nach der Fütterung wurde Blut und 4stündlich Panseninhalt während 18 Stunden entnommen. Im Blut bestimmten wir die Karbamid-N- und die Gesamtcholesterinkonzentration, in der Pansenflüssigkeit das pH und den Ammoniak-N-Gehalt. Die Untersuchungen ergaben (Abb. 5), daß der pH-Wert nach der Nahrungsaufnahme sinkt (z. B. von 6,1

auf 5,2) und zugleich der Ammoniakgehalt im Pansen steigt (von 16 auf 22 mg/100 ml), anschließend aber auch die Karbamid-N-Konzentration im Blut (von 16 auf 21 bzw. 24 mg/100 ml) und die Cholesterinkonzentration (von 130 auf 180 mg/100 ml) ansteigen. Die Tagesschwankungen der Karbamid- und Cholesterin-Blutkonzentration stehen somit im Zusammenhang mit der Futteraufnahme und der damit aufgenommenen verdaulichen Eiweißmenge.

Die bisherigen Ergebnisse haben überzeugend gezeigt, daß die Karbamid-N-Konzentration im Blut von der Ammoniakkonzentration im Pansen abhängig ist. Die Ammoniakkonzentration in der Pansenflüssigkeit aber steht einer-

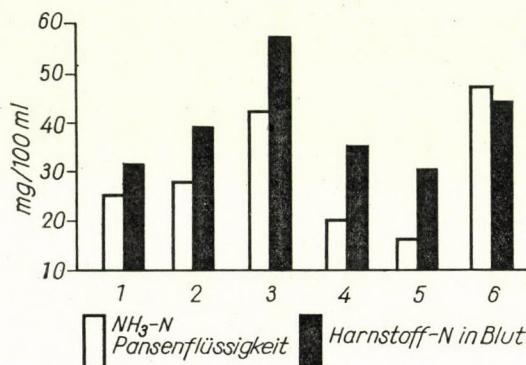


Abb. 4. Der Zusammenhang zwischen dem Ammoniak-N-Gehalt der Pansenflüssigkeit und der Karbamid-N-Konzentration im Blut. Die 1., 2. und 3. Kolumne zeigt den Zustand nach allmählich steigender N-Zufuhr, die 4. und 5. Kolumne die Fälle mit verringelter Aufnahme. Die 6. Kolumne veranschaulicht den Zustand nach plötzlicher Aufnahme einer großen Stickstoffmenge

seits mit der aufgenommenen Stickstoffmenge, anderseits mit der Intensität der im Pansen vor sich gehenden Verdauungsprozesse im Zusammenhang.

Im Rahmen der weiteren Versuche suchten wir klarzustellen, welche Wirkung die aufgenommene verdauliche Eiweißmenge auf die Karbamid- und Ammoniak-N-Konzentration sowie den Gesamtcholesteringehalt im Blut und auf den Blutzuckerwert ausübt. Die Untersuchungen wurden an drei Rindergruppen vorgenommen. Die Tiere der I. Gruppe (20 Kühe) erhielten 420 g, die der II. Gruppe (18 Kühe) 580 g und die der III. Gruppe (20 Kühe) 720 g verdauliches Eiweiß. Die Resultate dieser Versuche sind auf Grund der Befunde von 20 Tagen in Tabelle III angegeben. Hiernach kommt es in Abhängigkeit von der eingeführten Eiweißmenge zur signifikanten Erhöhung der Karbamid-N-Menge im Blut. Ebenso steigt auch die Ammoniakkonzentration sowie die Gesamtcholesterinmenge im Blut. Der Blutzuckerwert bleibt unverändert. Die Blutentnahmen erfolgten 2täglich 4 Stunden nach der Fütterung am Morgen (um 9 Uhr).

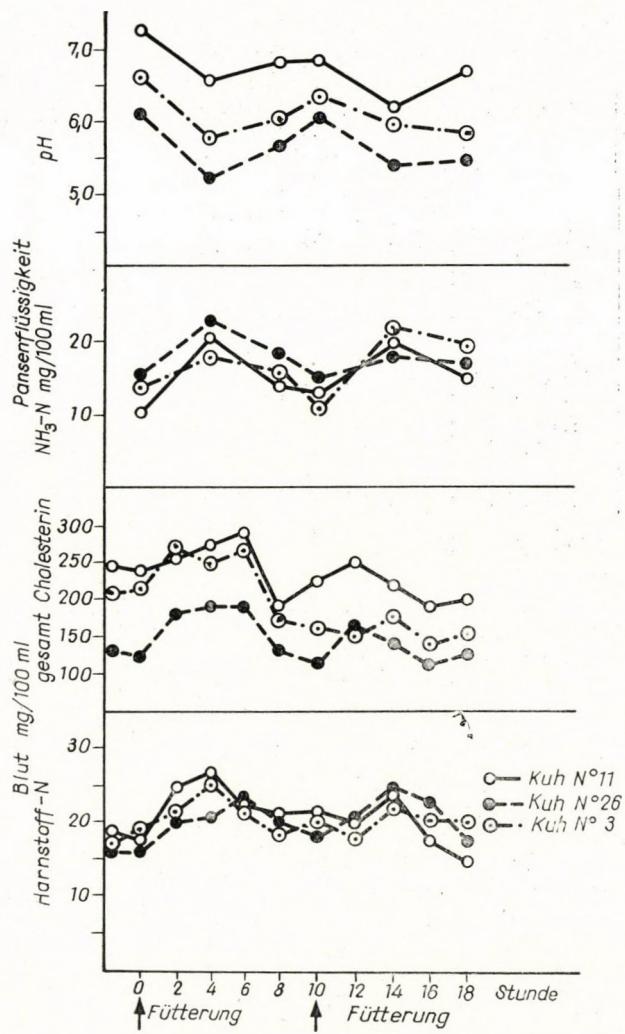


Abb. 5. Die Entwicklung der Karbamid-N- und Gesamtcholesterinkonzentration im Blut sowie des pH und Ammoniak-N-Gehalts der Pansenflüssigkeit bei 3 Kühen im Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme

Sodann erhöhten wir bei 8 Tieren, die täglich 420 g verdauliches Eiweiß erhielten, die Eiweißmenge plötzlich auf 720 g und ermittelten das Verhalten der Karbamid-N- und Gesamtcholesterin-Blutkonzentration. Unter Wirkung der erhöhten Eiweißzufuhr stieg vom 2. Tage an sowohl die Karbamid-N- wie die Gesamtcholesterinmenge. Der Karbamid-N-Wert war um 10–16 mg/100 ml, der Gesamtcholesterinwert um etwa 100 mg/100 ml erhöht. Die gesteigerte

Tabelle III

Entwicklung der einzelnen Blutbestandteile nach Aufnahme verschiedener Eiweißmengen

Gruppe	Tägliche Eiweißzufuhr	Karbamid-N	(x2,14)	Blutzucker	Gesamtcholesterin	NH ₃ im Blut
			mg/100 ml			μg/100 ml
I. (n = 20)	420 g	$\bar{x} = 21,5$ (17,5—29,2) $s = \pm 4,79$ $s_x = 1,28$ $P < 0,05$	46,0 (37,5—62,5)	$\bar{x} = 59,0$ (48,5—60,5)	$\bar{x} = 190$ (140—270) $s = \pm 6,08$ $s_x = 1,52$ $P < 0,01$	$\bar{x} = 118$ (82—146) $s = \pm 16,03$ $s_x = 4,3$ $P < 0,05$
II. (n = 18)	580 g	$\bar{x} = 28,6$ (23,2—36,3) $s = \pm 5,12$ $s_x = 1,30$ $P < 0,05$	61,2 (49,6—77,7)	$\bar{x} = 56,6$ (38,0—65,5)	$\bar{x} = 270$ (190—350) $s = \pm 10,7$ $s_x = 1,29$ $P < 0,01$	$\bar{x} = 138$ (92—226) $s = \pm 12,60$ $s_x = 3,3$ $P < 0,05$
III. (n = 20)	720 g	$\bar{x} = 34,3$ (26,2—39,3) $s = \pm 5,16$ $s_x = 1,18$ $P < 0,05$	73,4 (56,1—83,1)	$\bar{x} = 53,6$ (40,3—57,1)	$\bar{x} = 319$ (280—360) $s = \pm 2,57$ $s_x = 2,45$ $P < 0,01$	$\bar{x} = 188$ (122—286) $s = \pm 18,30$ $s_x = 4,8$ $P < 0,05$

Eiweißzufuhr erfolgte 20 Tage hindurch, danach wurde die Ersatzfuttermenge entzogen, und innerhalb von 2—4 Tagen kehrten die Mengen beider Substanzen

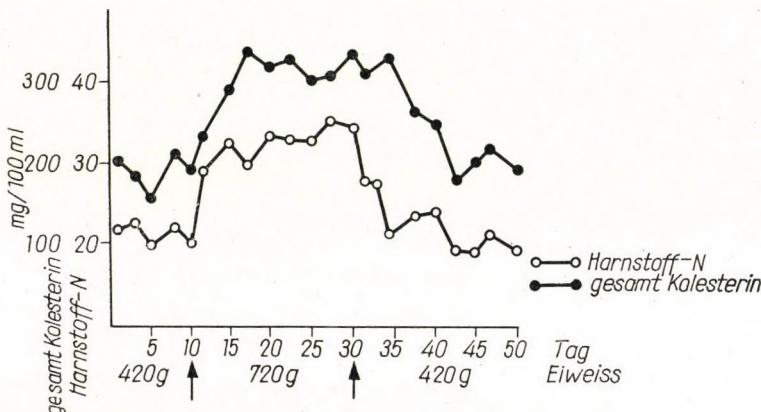


Abb. 6. Die Veränderungen des Karbamid-N- und Gesamtcholesteringehalts im Blut nach vermehrter und verminderter Eiweißzufuhr (Mittelwerte der Versuchsergebnisse von 8 Kühen)

im Blut der Tiere auf den Ausgangswert zurück. Die Mittelwerte dieser Versuche veranschaulicht Abb. 6.

Besprechung

Aus den durchgeföhrten Untersuchungen geht deutlich hervor, daß die mit dem Futter aufgenommene verdauliche Eiweißmenge sowie das Ausmaß der im Pansen vor sich gehenden Eiweißhydrolyse bei Rindern Einfluß auf den Karbamid-, Ammoniak-N- und Gesamtcholesteringehalt im Blut ausüben. LEWIS (1957) hat bei Schafen in bezug auf die Karbamidkonzentration ähnliche Resultate erzielt. Vorher wiesen DINNING und Mitarbeiter (1948), REPP und Mitarbeiter (1955) und JUHÁSZ (1958) in Untersuchungen zur Klarstellung der Ätiologie der Karbamidvergiftung nach, daß nach erhöhter Karbamidzufuhr erst der Karbamidgehalt und anschließend, nach Entwicklung der Vergiftungssymptome, auch die Ammoniakkonzentration im Blut steigt. Auf Grund seiner Versuche hat JUHÁSZ (1958) entschieden den Standpunkt vertreten, daß für die bei der Karbamidvergiftung auftretenden Symptome die Erhöhung der Ammoniak-Blutkonzentration verantwortlich zu machen sei. Ähnliche Symptome wie bei der Karbamidvergiftung vermochte er durch Infusion von Ammoniumsalzen hervorzurufen. Weiterhin wies er nach, daß die zu Beginn der Versuche eintretende Erhöhung des Karbamidgehalts im Blut nicht auf dem aus dem Pansen resorbierten Karbamid beruhe, weil einerseits das in den Pansen gelangte Karbamid binnen 30 Minuten abgebaut wird (LENKEIT und BECKER, 1938) und anderseits im Blut der Vena portae nach der Karbamidverabreichung nur die Erhöhung des Ammoniak-Stickstoffwertes festzustellen war. Das im Pansen entstandene Ammoniak gelangt demnach in die Leber und bildet sich dort zu Karbamid um. Wenn somit die Ammoniakmenge im Pansen zunimmt, entsteht mehr Karbamid in der Leber, und dies kann zur Erhöhung der Karbamidkonzentration im Blut föhren. Die Verarbeitung des im Pansen gegebenenfalls in großer Menge entstehenden Ammoniaks bedeutet für die Leber Mehrarbeit, so daß ihre Aktivität zunimmt. Vielleicht läßt es sich auf diesen Umstand zurückführen, daß nach Zufuhr eines Eiweißüberschusses und im Falle vermehrter Ammoniakbildung im Pansen die Gesamtcholesterinkonzentration im Blut steigt. Bekanntermaßen ist Cholesterin bei Pflanzenfressern, also auch bei Rindern, rein endogener Herkunft und stammt hauptsächlich aus der Leber (GARTON, 1960). JUHÁSZ und Mitarbeiter (1958) haben ferner nachgewiesen, daß die Leber von Schafen im Falle niedriger Eiweißzufuhr täglich etwa 5—11 g Ammoniak verarbeitet. Nach erhöhter Eiweiß-N-Zufuhr kann diese Menge bedeutend zunehmen. Während die Leber imstande ist, das Ammoniak zu Karbamid umzubilden, erhöht sich im peripheren Blut nur die Karbamid-N-Konzentration. Wenn jedoch die zur Resorption kommende Ammoniakmenge die Kapazität der Leber übersteigt, so kann eine gewisse Menge Ammoniak in den Kreislauf gelangen und die Blutkonzentration erhöhen. Da es sich bei Ammoniak um eine giftige Vergiftung handelt, ist dies keinesfalls erwünscht. Höhere Mengen als 400—600

$\mu\text{g}\%$ können toxische Erscheinungen (Mattigkeit, Hinfälligkeit, temporäre Spasmen usw.) herbeiführen. Nachdem wir dies vorausgeschickt haben, muß es als wahrscheinlich bezeichnet werden, daß erhöhte Eiweißzufuhr während eines längeren Zeitraums zur starken Belastung der Leber, möglicherweise zur Schädigung und Degeneration der Leberzellen führt. Daraus aber können sich viele Erkrankungen ergeben. Die zunehmende Ammoniakkonzentration im Blut vermag hingegen nach längerer Zeit die Funktion der endokrinen Drüsen, der Geschlechtsorgane (Eierstock, Endometrium, Scheidensekret usw.), vielleicht auch anderer Organe zu beeinflussen. Nach zahlreichen pathologisch-anatomischen Beobachtungen ist bei hochleistungsfähigen Kühen, d.h. bei Tieren, die längere Zeit hindurch viel Eiweiß-N aufgenommen haben, häufig Leberdegeneration zu beobachten. Auch die bei der Ketosis von Kühen oft vorkommende Leberdegeneration beruht vielleicht auf diesem Prozeß.

Fernerhin muß erwähnt werden, daß der Abbau des Eiweiß- und Nicht-eiweiß-Stickstoffs zu Ammoniak und die Verwertung des entstandenen Ammoniaks zu neuer Eiweißbildung im Pansen von mehreren Faktoren beeinflußt werden. Bei Tieren mit einfachem Magen, der aus einer Höhle besteht, hängt die Eiweißverdauung größtenteils von der Löslichkeit des Moleküls ab. Bei Wiederkäuern spielen darüber hinaus auch die Größe und Denaturation des Eiweißmoleküls, das frühere Futter der Tiere, von dem die Zusammensetzung und spezielle Adaptation der Pansenflora abhängig ist, weiterhin die Menge der im Futter enthaltenen löslichen Kohlenhydrate usw. eine Rolle. Es handelt sich somit um einen außerordentlich komplizierten, von mehreren Faktoren beeinflußten Prozeß, bei dem es sowohl qualitativ wie quantitativ schwierig ist, die wirkliche Situation zu verfolgen. Aus Vorstehendem wird offenbar, daß die Ammoniakkonzentration im Pansen infolge Einwirkung verschiedener Faktoren steigen oder auch sinken kann. Wir müssen demnach diejenige ideale Ammoniakkonzentration im Pansen festzustellen suchen, die der Möglichkeit, daß die Bakterien aus der Pansenflüssigkeit Eiweiß zu synthetisieren vermögen, am besten entspricht. Man hat nachgewiesen, daß die Ammoniakverwertung seitens der Mikroben von den gut wasserlöslichen Kohlenhydraten gefördert wird (CHALMERS und Mitarbeiter, 1954; LEWIS und McDONALD, 1958).

Verfolgen wir nunmehr das Schicksal des aus dem Pansen resorbierten Ammoniaks, das, wie bereits erwähnt wurde, zur Erhöhung der Karbamidkonzentration im Blut führen kann. Es darf angenommen werden, daß die Karbamid-Blutkonzentration bis zu einem gewissen Maße als Index der Ammoniakbildung im Pansen zu betrachten ist, d. h. zwischen der N-Umbildung und dem Karbamid-Blutspiegel eine gewisse Korrelation bestehen muß. Der Blutkarbamidspiegel wird im weiteren von der Ausscheidung reguliert. Bei Wiederkäuern wird das Karbamid nicht nur mit dem Harn, sondern in gewisser Menge auch mit dem Speichel ausgeschieden (McDONALD, 1948). Über den Mechanismus der Karbamidausscheidung bei Schafen haben unlängst SCHMIDT-

NIELSEN und OSAKI (1958) sehr interessante Angaben mitgeteilt. Sie stellten fest, daß die Karbamidausscheidung im Harn bei Schafen nach einem anderen Mechanismus erfolgt als bei nicht wiederkäuenden Tieren. Die Regulation der Ausscheidung geschieht nach einem entsprechenden Reiz in den Nierentubuli und ist vom Blutkarbamidspiegel unabhängig. Dies bedeutet, daß die im Harn ausgeschiedene Karbamidmenge nicht unbedingt zunimmt, wenn die Karbamidkonzentration im Blut ansteigt. Das mit dem Speichel ausgeschiedene Karbamid gelangt in den Pansen zurück und kann zu neuer Eiweißsynthese verwertet werden. Nach Untersuchungen an Schafen kehrt auf diese Weise täglich 1/2—1 g Karbamid-N in den Pansen zurück. Die tägliche Speichelproduktion der Rinder darf auf etwa 60 Liter geschätzt werden. Welche Bedeutung dem Speichel und dem etwaigenfalls auf andere Weise zurückgelangten Karbamid bei der Eiweißsynthese im Pansen von Rindern zukommt, werden künftige Untersuchungen erweisen. Der Karbamid-Stickstoff im Blut ist demzufolge bei Wiederkäuern, im Gegensatz zu den Verhältnissen bei anderen Haustieren, nicht als ein nutzloses Stoffwechselnebenprodukt zu betrachten.

Im Zusammenhang mit dem Problem muß auch die Karbamiddiffusion im Organismus erwähnt werden. Bekanntlich diffundiert Karbamid leicht durch die Grenzmembranen der Zellen, so daß es sich in sämtlichen Flüssigkeiten des Organismus gleichmäßig verteilt. Der Organismus ausgewachsener Rinder enthält etwa 60—65 % Wasser. Bei einem 600 kg schweren Rind beträgt somit die Gesamtmenge der Körperflüssigkeit etwa 400 Liter. Wenn die Karbamid-N-Menge im Blut z. B. 20 mg/100 ml ausmacht, so ist in der interstitiellen und in der intrazellulären Flüssigkeit eine ähnliche Konzentration anzutreffen. Daraus läßt sich errechnen, daß der Organismus bei der erwähnten Blutkonzentration etwa 80 g Karbamid enthält, wovon — wenn wir die Blutmenge mit 1/12 des Körpergewichts annehmen — etwa 6,9 g im Blut zirkulieren. Aus diesen Angaben aber geht hervor, daß im Falle einer Erhöhung der Karbamidkonzentration im Blut von 20 auf 30 mg/100 ml etwa um 40 g mehr Karbamid von der Leber produziert werden muß, wobei die durch Ausscheidung entleerte Karbamidmenge nicht berücksichtigt ist. Aus diesen Überlegungen geht klar hervor, daß eine signifikante Erhöhung des Karbamidspiegels im Blut nur dann zu erwarten ist, wenn sie mit beträchtlicher Mehrproduktion in der Leber einhergeht, die nur in dem Fall eintritt — da der innere Stoffwechsel ungefähr konstant ist —, wenn die Ammoniakerzeugung im Pansen aus irgendeinem Grunde stark zunimmt.

Letzten Endes darf aus unseren bisherigen Ergebnissen der Schluß gezogen werden, daß wir bei beträchtlicher Erhöhung der Karbamid-N-Konzentration im Blut der Rinder (nach Aufnahme eines gewissen N-Überschusses) daran denken müssen, daß die Verwertung und Ausnutzung der Eiweiße im Magen-Darmtrakt nicht am zweckmäßigsten geschieht, weil plötzlich zuviel Ammoniak freigesetzt wird. Dies führt möglicherweise zu einer Belastung des

Organismus, vor allem der Leber. Es ist demnach angezeigt, die Karbamid-N-Konzentration zu kontrollieren, und zwar hauptsächlich bei Tieren, die mit ihrem Futter eine wesentliche Eiweißmenge und Amidstickstoff (z. B. Karbamid) aufnehmen. Aus unseren Untersuchungen dürfen wir schließen, daß es sich nicht lohnt, den Tieren mit dem Futter mehr Stickstoff zu geben, wenn die Karbamid-N-Konzentration im Blut den Wert von etwa 60—80 mg/100 ml erreicht hat, weil die entsprechende Verwertung zweifelhaft erscheint. Jedenfalls dürfte es auf Grund der bisherigen Versuchsergebnisse angezeigt sein, die im Pansen vor sich gehenden Verdauungsprozesse sowie die Entwicklung der Karbamidkonzentration und anderer Bestandteile im Blut aus dem Gesichtswinkel der Fütterungspraxis und der rationellen Eiweißversorgung gründlicher zu untersuchen.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Wirkung der Eiweißzufuhr auf Ammoniakgehalt und pH des Pansens sowie auf die Karbamid-, Ammoniak-N-, Gesamtcholesterinkonzentration im Blut und auf den Blutzuckerwert wurde an Rindern untersucht.

Nach gleicher Eiweiß- bzw. N-Zufuhr zeigte die Karbamid-N- und Gesamtcholesterinkonzentration in den von verschiedenen Tieren im selben Zeitpunkt entnommenen Blutproben verhältnismäßig geringe Schwankungen. 3—5 Stunden nach der Nahrungsaufnahme ist sowohl die Ammoniakkonzentration in der Pansenflüssigkeit wie die Karbamid-N- und Gesamtcholesterinkonzentration im Blut signifikant gestiegen und anschließend wieder gesunken, während zugleich das pH der Pansenflüssigkeit saurer wurde. Im weiteren hat sich gezeigt, daß unter normalen Verhältnissen, wenn die Pansenflüssigkeit einen hohen Ammoniak-N-Gehalt aufweist, auch die Karbamid-N-Konzentration im Blut steigt. Verabreicht man den Tieren mehr verdauliches Eiweiß, so erhöht sich der Ammoniak-, Karbamid-N- und Gesamtcholesteringehalt des Blutes, gibt man ihnen weniger Eiweiß-N, so sinken diese Werte, während der Blutzuckerspiegel unverändert bleibt. Nach den Versuchsergebnissen geht somit aus dem Karbamid-N-Gehalt im Blut die Verwertung der eingeführten verdaulichen Eiweißmenge hervor. Die Bedeutung der Karbamid- und Ammoniak-N-Blutkonzentration für den Stoffwechsel der Rinder wird erörtert und auf Grund dessen festgestellt, daß sich die Verdauungsprozesse in den Vormagen in hohem Maße auch auf den inneren Eiweißstoffwechsel auswirken.

LITERATUR

- AGUGGINI, G. und MELI, A.: Arch. Vet. Ital., 1957, 415. ANNISON, E. F., CHALMERS, M. I., MARSHALL, S. B. M. und SYNGE, R. L. M.: J. Agric. Sci. 44 (1954), 270. BUTZ, H., MEYER, H. und SCHULKEN, C.: Berl. u. Münch. Tierärztliche Wschr. 1958, 163. CHALMERS, M. I. und SYNGE, R. L. M.: J. Agric. Sci. 44 (1954), 263. DINNING, J. S., BRIGGS, H. M., GALLUP, W. D., ORR, H. W. und BUTLER, R.: Amer. J. Physiol., 153 (1948), 41. FERRI, A. E., KEENER, H. A. und MORROW, K. S.: J. Dairy Sci. 29 (1946), 663. FRASEN, I. M. und ANDREWS, F. N.: Amer. J. Vet. Res. 19 (1958), 332. GREATOREX, J. C.: Brit. Vet. J. 111 (1955), 300. JUHÁSZ, B., GERTNER, M. und SZEGEDI, B.: Ztschr. Tierphysiol. Tierernährung 13 (1958), 321. JUHÁSZ, B. und SZEGEDI, B.: Acta Vet. Hung. 8 (1958), 81. KLUNGSÖYR, L., HAUKENES, E. und CLOSS, K.: Clin. Chimica Acta 3 (1958), 514. LENKEIT, W. und BECKER, M.: Ztschr. Tierernähr. Futtermittelkunde 1 (1938), 97. LENNON, H. D. (JR.) und MIXNER, J. P.: J. Dairy Sci. 40 (1957), 1424. LEWIS, D., HILL, K. J. und ANNISON, E. F.: Biochem. J. 66 (1957), 587. LEWIS, D. und McDONALD, I. W.: J. Agric. Sci. 51 (1958), 108. LÜHRS, E.: Berl. u. Münch. Tierärztliche Wschr. 73 (1960), 129. McCANDLESS, E. L. und DYE, J. A.: Amer. J. Physiol. 162 (1950), 434. McDONALD, I. W.: Biochem. J. 42 (1948), 584. IDEM: Biochem. J. 51 (1952), 86. MEYER, H. und RUSTIGE, J.: Zentralbl. Vet. Med. 6 (1959), 872. NELSON, M.: J. Biol. Chem. 153 (1944), 375. REPP, W. S., HALE, W. H., CHENG, E. W. und BORROUGHS, W.: J. Anim. Sci. 14 (1955), 118. RYS, R., GORSKI, L. und STYCZYNSKI, H.: Acta Biochim. Pol. 4 (1957), 147. SCHMIDT-NIELSEN, B., OSAKI, H. und MURDAUGH, H. V.: Amer. J. Physiol. 194 (1958), 221. SOMOGYI, M. SZEGEDI, B. und JUHÁSZ, B.: Agráregyetem Állattenyésztési Karának Közleményei IV (1957), 13. ZLATKIS, A., ZAK, B. und BOYLE, A. J., J. Lab. Clin. Med. 47 (1953), 48.

DIE BEDEUTUNG DES MINERALSTOFFGEHALTS DER SAUERGRÄSER FÜR DIE FÜTTERUNG

Von

E. HARASZTI und GY. TÖLGYESI

Lehrstuhl für Botanik (Direktor: Doz. V. MÓDOR) und Innere Klinik (Direktor: Prof. J. MÓCSY)
der Veterinärmedizinischen Hochschule, Budapest

(Eingegangen am 10. Januar 1961)

Bereits seit längerer Zeit interessieren sich Tierzüchter, Landwirte und Tierärzte für die Sauergräser (volkstümlich auch Schilfgräser genannt), weil sie ebenso wie die echten Gräser rasenbildend wirken, obschon ihr Fütterungswert und ihre Bedeutung für die Fütterung in mehrfacher Hinsicht weniger klar gestellt sind als die der echten oder Süßgräser.

Im Habitus sind die Sauergräser den echten Gräsern ähnlich; sie sind ebenfalls krautige, grasartige Pflanzen und gehören auch systematisch in eine gemeinsame Klasse, die der Spitzkeimer (Monocotyledones); während aber die echten Gräser (Graminae) sämtlich zu einer Familie zählen, umfassen die sauren Gräser die Vertreter von vier Familien, u. zw. der Juncaceae, Cyperaceae, Sparganiaceae und Typhaceae. Es gibt Autoren, die nur die Pflanzen der ersten beiden Familien zu den sauren Gräsern zählen, ja auch solche, die nur die in der Welt vorkommenden 3000 bzw. in Ungarn anzutreffenden etwa 350 Arten der Familie der Cyperaceae zu den Sauergräsern rechnen. In der Praxis der Fütterungslehre werden indessen die Pflanzen obiger vier Familien als Sauergräser bezeichnet. Die überwiegende Mehrzahl ihrer massenhaft vorkommenden Arten lebt auf saurem Boden.

Das Bild und die botanische Beschreibung sämtlicher bei unseren Untersuchungen berücksichtigten Pflanzen finden sich in größeren Facharbeiten, so auch in dem in Ungarn viel benutzten »Pflanzenbestimmungsbuch« (Növényhatározó) von JÁVORKA—CSAPODY sowie im »Handbuch der ungarischen Pflanzenwelt« (A magyar növényvilág kézikönyve) von SOÓ—JÁVORKA (1951).

Wie allgemein bekannt, wird die Qualität der Futterpflanzen von den verschiedenen Eigenschaften des Bodens beeinflußt. Auch in der Beschaffenheit von aus Böden mit unterschiedlichem Feuchtigkeitszustand, Erwärmungsvermögen, Nährstoffgehalt, verschiedener Bindigkeit, Farbe, und Höhe über dem Meeresboden stammenden Heuarten und Futterpflanzen treten selbst dann Unterschiede in Erscheinung, wenn das Grundgestein, aus dem der Boden entstand, das gleiche war. Diese Bodenwirkungen drücken auch der Qualität der mit Sauergräsern bewachsenen Weiden und des von solchen stammenden Heus ihren Stempel auf.

Bei der Entstehung saurer Böden werden infolge der längere Zeit andauernden, nach unten gerichteten Wasserbewegung und der gleichzeitig vor sich gehenden mineralischen Zersetzung die alkalisch reagierenden Verwitterungsprodukte ausgelaugt, der Boden ungesättigt (Podsolbildung). Gleichzeitig verschlechtert sich die Struktur der oberen Bodenschicht, sie wird stauig, laminar, die Mehrzahl der pflanzlichen Nährstoffe und ein Teil der Verwitterungsprodukte, wie Eisen und Aluminium, wandern abwärts und bereichern den Anhäufungshorizont. In der Oberflächenschicht wird auf Grund des hochgradigen Zerfalls der Mineralstoffe viel Kieselsäure ausgeschieden. Durch die Humussäure der sich unter Einwirkung der stagnierenden Wassermengen zersetzen Pflanzen wird die Bodenazidität noch gesteigert.

Anderseits zersetzen sich die Pflanzenreste der mit seichtem oder tieferem Wasser bedeckten Sumpfgebiete unter dem Wasser — bei anaeroben Verhältnissen — unvollkommen, ihre kohlenreichen Umwandlungsprodukte häufen sich an, es findet eine allmäßliche Vertorfung ihrer Humusstoffe statt. Durch den hohen Gehalt an organischen Substanzen und den durch die Wasserbedeckung verursachten anaeroben Zustand entwickelt sich eine stark reduktive Umgebung. Auf diese Weise entstanden die verschiedenen Torfböden mit sehr unterschiedlichem Nährstoffgehalt. Laut Analysenangaben sind diese Böden zwar reich an Stickstoff, doch ist dieser schwer zugänglich und befindet sich in Form eiweißartiger sowie anderer organischer Verbindungen. Auf diesen an und für sich unfruchtbaren Böden ist die N- und Stalldüngung vorteilhaft.

Auf den unter Wirkung derartiger Bodenbildungsprozesse zustande gekommenen und auf einer jeweils anderen Stufe der Umwandlung befindlichen, aber in ihren wesentlichen Eigenschaften mit den oben charakterisierten übereinstimmenden Böden leben — häufig in großer, assoziationsbildender Masse — die sauren Gräser.

Wir verfügen nur über wenige Wiesen und Weiden bzw. Heubestände, die keine sauren Gräser enthalten. Nur in 117 der in den letzten Jahren von uns untersuchten 423 einheimischen Heuproben haben wir keine sauren Gräser angetroffen. Im Verlauf der gegenwärtig in 700 Gemeinden durchgeführten Wiesen- und Weidenbestandsaufnahme und Bonitierung hat man in 473 Ortschaften unter den Rasenkomponenten in beträchtlicher Menge (mindestens zu 8 bis 10%) saure Gräser gefunden und beschrieben. Aber es wurden auch mehrere Wiesen und Weiden registriert, wo diese Zahl bis zu 54% stieg, obwohl sie noch als Süßgrasweiden- oder Heuwiesen galten. Diese Angaben stimmen im großen ganzen mit den Feststellungen SCHINDLERS aus dem Jahre 1910 überein. Es sind Landschaftseinheiten in Ungarn bekannt, wo die Gemeinden nur über Sauergrasweiden- und Wiesen verfügen, da ja oft nur derartige zum Ackerbau ungeeignete Gebiete als Wiesen und Weiden belassen wurden. Zusammenhängende Sauergraswiesen und -weiden gibt es beispielsweise im Hanság, in der Gegend des Kleinen Balaton, in der Umgebung des Szernye-

Sumpfes und in geringerem Umfang noch in sehr vielen anderen Gegenden des Landes. Auch die ständig zunehmende Wiesen- und Weidenbewässerung verleiht dem Problem der sauren Gräser eine neue Aktualität, da ja die infolge unrichtiger oder zu starker Bewässerung an vielen Stellen entstehenden Wasserrstauungen die Ansiedlung oder Vermehrung der Sauergras-Pflanzengemeinschaften begünstigen. In anderen Fällen wünscht man hingegen gerade bei der rationellen Weiden- und Wiesenwirtschaft eine Bodenmelioration oder Wasserver Regelung durchzuführen, unter deren Wirkung die Bedingungen der Sauergrasbestände von geringem Futterwert aufgehoben werden und der wertvollere Grasbestand der Wiesen und Weiden zu Ungunsten der Sauergräser in den Vordergrund rückt. Im Gegensatz dazu ist es im Interesse des Uferschutzes und der Überschwemmungsgebiete unserer Flüsse oft erwünscht, die urrasenbildenden Pflanzen — in überwiegender Mehrzahl Sauergräser — zu erhalten, in welchem Fall es zweckmäßig ist, auf sauren Böden, in wasserbedeckten, sumpfigen Gebieten die Arten der wertvollsten Sauergräser zu belassen oder womöglich zu vermehren.

Für den Tierarzt, Tierzüchter und Landwirt sind die Sauergräser hauptsächlich aus folgenden Gesichtspunkten von Interesse:

1. Es ist seit langem bekannt, daß die Sauergrasweiden und die sog. saure Heuarten schwache Produktionsvermögen aufweisen. Das Heu wird von den Tieren ungern gefressen und verursacht infolge seines geringen Erdalkalisalzgehalts besonders beim Jungvieh oft Knochenerkrankungen. Das schwache Produktionsvermögen beruht nicht nur auf dem unzulänglichen Nährstoffgehalt, dem ungenügenden Erdalkalisalzgehalt und dem hohen Faser- und Kieselsäuregehalt, sondern auf zahlreichen anderen, bisher noch nicht geklärten Umständen, z. B. auf dem unzureichenden Gehalt an Mikroelementen. Auf Torfböden weisen die Gräser häufig Mangel an Kupfer und Zink auf.

Selbst bei diesen sporadischen Angaben handelt es sich indessen nur um ganz allgemeine Tatsachen, die nichts darüber aussagen, welche Unterschiede sich bei den einzelnen Arten der Sauergräser ergeben, aus denen sich die Pflanzenassoziation der Weide zusammensetzt oder die im Heu in vorherrschender Menge anzutreffen sind. Das Vorhandensein solcher Unterschiede ist jedoch anzunehmen, was sich auch aus den wenigen Untersuchungen ergibt, die in bezug auf Kalk und Phosphor zur Verfügung stehen. So enthält z. B. 1 kg des nur aus Binsen bestehenden sauren Heus 4,3 g CaO und 2,9 g P₂O₅, hingegen reines Seggen-(Riedgras)heu 5,3 g CaO und 3,1 g P₂O₅ und das 50% Sauergräser enthaltende halbsüße Heu 10,3 g CaO und 2,4 g P₂O₅.

2. Auch der *Futterwert* (Nutzwert) der Sauergräser muß untersucht werden. Im Ausland werden nämlich häufig auch die Sauergräser ähnlich wie die Rasengräser als sehr gut, gut, mittelmäßig, wertlos und schädlich qualifiziert oder bonitiert. Diese Angaben sind indessen für die ungarischen Verhältnisse kaum anwendbar, da ja — wie eingangs bereits erwähnt wurde — die

Zusammensetzung, der Nährwert usw. der Sauergräser von der Bodenzusammensetzung, von der Wasserbedeckung, der Torfbildung und dem Ausmaß der Versumpfung in hohem Maße beeinflußt werden.

In der vorliegenden Arbeit teilen wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen über den Mineralstoffgehalt der in Ungarn heimischen Sauergräser mit. Das Untersuchungsmaterial bilden 31 auf den ungarischen Sauergrasweiden am häufigsten vorkommende, oft bestandbildende Sauergräser.

Methoden

Die Proben wurden in lufttrocknem Zustand eingewogen. Nach Behandlung mit Salpetersäure und Perchlorsäure wurden die zurückgebliebenen Salze in heißer verdünnter Salzsäure aufgelöst und die Lösung filtriert. Das am Filter verbliebene Siliziumoxyd wurde mehrmals mit heißer Salzsäure gewaschen und nach Verschwellung gewogen. Den Kalziumgehalt bestimmten wir nach der klassischen Oxalat-Methode mit permanganometrischer Titration und den Phosphor nach der kolorimetrischen Methode von URBÁNYI. Den Eisengehalt ermittelten wir nach Reduktion mit schwefeliger Säure mit α - α -Dipyridil in einer mit Ammoniumazetat gepufferten Lösung kolorimetrisch, Mangan und Kupfer nach dem früher beschriebenen Verfahren von MÓCSY und TÖLGYESI, Zink mit Dithizon in Anwesenheit von Azetatpuffer und Thiosulfat und nach Entfernung des Dithizon-Überschusses mit Na_2S -Lösung kolorimetrisch.

Ergebnisse

Die analytischen Ergebnisse (Tab. I) sind — auf die lufttrockene Substanz bezogen — bei Siliziumdioxyd, Kalziumoxyd und Phosphorpentooxyd in g/kg Futterwert angegeben, für Eisen, Mangan, Zink und Kupfer mit dem bei den Spurelementen üblichen ppm-Wert (mg/kg).

Die Siliziumdioxydmenge beträgt im Durchschnitt der 31 Proben 26,5 g/kg, variiert zwischen 2 und 177 g/kg und verteilt sich gleichmäßig um den Durchschnittswert. Lediglich der sehr hohe Siliziumdioxydgehalt (177 g/kg) von *Schoenoplectus Tabernaemontani* und der sehr niedrige (2 g/kg) von *Sparganium erectum* sind hervorzuheben. Laut eigenen, einstweilen nur wenigen unveröffentlichten Untersuchungsergebnissen variiert der SiO_2 -Gehalt im Luzernenheu zwischen 1 und 8 g/kg (im Durchschnitt etwa 3 g), im gemischten Wiesenheu hingegen zwischen 8 und 10 g/kg. Aus diesen Befunden geht hervor, daß mit den Sauergräsern etwa 10mal so viel nicht verwertbare Mineralstoffe eingeführt werden als mit Luzernenheu. Diese Ballaststoffe können im gegebenen Fall auch von Nutzen sein, bei ihrer einseitigen Verfütterung ist jedoch auch mit ihren schädlichen Wirkungen insbesonders auf die Schleimhäute zu rechnen.

Der Kalziumoxydgehalt bewegt sich zwischen 2,1 und 14,4 g/kg, sein Durchschnitt liegt bei 5,1 g/kg. Nur der außerordentlich niedrige Kalkgehalt in *Schoenoplectus lacustris* und *Eriophorum latifolium* und der überdurchschnittliche in *Carex Davalliana* fallen auf. Im letzteren Fall stimmt unser Befund erfreulicherweise mit der Feststellung von JÁVORKA überein, der *Carex Davall-*

Tabelle I
Mineralstoffgehalt von Sauergräsern im lufttrockenen Zustand

	SiO ₂ g/kg	CaO g/kg	P ₂ O ₅ g/kg	Fe mg/kg	Mn mg/kg	Zn mg/kg	Cu mg/kg
1. <i>Juncus compressus</i>	12,5	2,9	2,5	266	84	23,0	9,4
2. <i>Juncus Gerardi</i>	13,7	3,6	4,0	550	101	25,7	6,9
3. <i>Juncus conglomeratus</i>	16,0	5,3	2,8	376	69	20,2	11,1
4. <i>Luzula campestris</i>	16,3	5,8	3,2	393	33	47,9	7,1
5. <i>Luzula albida</i>	18,0	4,8	5,6	150	210	20,2	5,9
6. <i>Eriophorum latifolium</i>	14,0	2,1	4,9	330	293	14,2	9,6
7. <i>Schoenoplectus lacustris</i>	14,0	2,1	3,2	89	194	13,7	4,5
8. <i>Schoenoplectus tabernaemontani</i> ...	177,0	8,4	4,9	3130	280	23,7	8,4
9. <i>Holoschoenus romanus</i>	15,1	5,0	3,3	170	48	16,7	9,0
10. <i>Scirpus silvaticus</i>	31,5	6,5	6,4	227	225	32,1	5,3
11. <i>Bolboschoenus maritimus</i>	15,3	4,1	2,0	660	231	3,9	8,2
12. <i>Eleocharis palustris</i>	33,3	5,4	7,8	314	281	16,3	9,3
13. <i>Schoenus nigricans</i>	32,5	7,2	1,3	173	39	6,2	5,8
14. <i>Cladium mariscus</i>	10,0	3,1	1,7	157	28	13,5	5,7
15. <i>Carex davalliana</i>	9,0	14,4	2,2	268	138	19,8	5,8
16. <i>Carex stenophylla</i>	28,0	5,0	3,0	420	65	15,1	9,5
17. <i>Carex appropinquata</i>	35,6	9,0	3,3	439	250	12,8	5,3
18. <i>Carex vulpina</i>	18,5	3,2	4,1	165	35	19,3	6,5
19. <i>Carex pairaei</i>	17,5	6,1	1,1	141	106	17,1	4,8
20. <i>Carex divulsa</i>	20,0	4,2	2,1	220	69	16,1	4,9
21. <i>Carex disticha</i>	20,5	6,1	3,0	180	300	29,1	6,4
22. <i>Carex elata</i>	15,0	4,7	4,6	176	290	14,2	5,1
23. <i>Carex gracilis</i>	33,0	4,1	2,6	232	197	17,6	7,8
24. <i>Carex panicea</i>	30,0	7,5	3,6	705	284	16,2	9,4
25. <i>Carex hordeistichos</i>	30,0	5,8	3,6	580	57	8,4	7,2
26. <i>Carex distans</i>	21,0	5,1	2,2	181	41	17,6	6,0
27. <i>Carex flava</i>	14,3	6,9	2,5	361	260	18,1	7,3
28. <i>Carex acutiformis</i>	18,0	3,8	4,2	189	220	22,4	6,9
29. <i>Carex vesicaria</i>	37,5	3,7	4,5	173	239	15,9	6,6
30. <i>Sparganium erectum</i>	2,0	5,3	2,5	194	213	8,2	2,5
31. <i>Typha angustifolia</i>	41,0	3,1	2,4	391	210	21,6	4,9

liana als kalkholde Pflanze beschreibt. Der Kalkgehalt der Sauergräser ist niedrig; bei ihrer Verfütterung bedarf es der Zugabe von Kalk. Sofern wir die Angaben von URBÁNYI aus dem Jahre 1951 zugrunde legen, benötigen (trächtige Kühe oder solche mit einer Milchleistung von etwa 10 liter) ein Futter,

dessen Trockensubstanz je kg 5,75 g Cy enthält. Viele von den unsereits untersuchten Sauergräsern weisen einen erheblich geringeren Kalkgehalt auf, d. h. Kalkarmut ist eine kennzeichnende Eigenschaft der meisten Sauergräser.

Die Phosphorpentoxydmenge liegt zwischen 1,1 und 7,8 g/kg und beträgt im Durchschnitt 3,6 g/kg. Lediglich *Carex Pairaei* weist einen beträchtlichen Phosphorgehalt auf (7,8 g/kg). Unter Berücksichtigung der grundlegenden Feststellungen URBÁNYIS (wonach eine trächtige Kuh bzw. eine solche von 10 Liter Milchleistung ein Futter mit 4,67 bzw. 5,46 g/kg P_2O_5 -Gehalt benötigt kann festgestellt werden, daß die Sauergräser im einzelnen und auch in ihrer Gesamtheit Phosphorergänzung beanspruchen. Ihre einseitige Verfütterung kann im Hinblick auf den Phosphormangel zur periodischen Sterilität der Rinder und auch zu anderen Stoffwechselerkrankungen führen.

In der Größenordnung folgt als nächstes Element das Eisen, dessen Menge zwischen 89 und 3130 mg/kg variiert; der Durchschnitt beträgt 358 mg/kg. Der einzigartig hohe Eisengehalt von *Schoenoplectus Tabernaemontani* und der einzig dastehende Wert von unter 100 mg/kg in *Schoenoplectus lacustris* stellen die Grenzwerte dar. CSUKÁS erwähnt in seinem Lehrbuch, nach der Analyse URBÁNYIS enthalte das Heu 150 bis 640 mg Eisen. Demnach verfügen unsere Sauergräser über einen erfreulich hohen Eisengehalt im Vergleich zum Mischheu. Bedauerlicherweise wird anderseits die Verwertbarkeit der ohnehin nur in geringer Menge anwesenden Phosphate durch den bedeutenden Eisengehalt beeinträchtigt. Wie aus zahlreichen Angaben hervorgeht, ist der im Eisenphosphat enthaltene Phosphor für den tierischen Organismus weniger zugänglich.

Der Mangangehalt der Sauergräser wechselt zwischen 28 und 300 mg/kg und macht im Durchschnitt 164 mg/kg aus. Nach den Untersuchungen von MÓCSY und TÖLGYESI enthielt Luzernenheu 44, gemischtes Wiesenheu 81 mg/kg Mangan. In der vorhin erwähnten Mitteilung wird auch darauf hingewiesen, daß die an Ufern und wäßrigen Stellen wachsenden Futterpflanzen mehr Mangan enthalten, weil die von der Luft abgeschlossenen Wiesen- und Sumpfböden mit hohem Gehalt an organischen Substanzen ein reduktives Milieu schaffen, das die Manganresorption begünstigt. Die Sauergräser eignen sich, wie auch aus der Tabelle hervorgeht, zur Ergänzung der auf Kalkboden gewachsenen und infolgedessen wenig manganhaltigen Luzernen.

Über den Zinkgehalt der einheimischen Futterpflanzen wurde bisher auf Grund eines umfangreicherem Materials noch nicht berichtet. In den Sauergräsern ist 3,9 bis 47,9 mg/kg, im Durchschnitt 18,3 mg/kg Zn anzutreffen. *Bolboschoenus maritimus* und *Luzula campestris* stellen die Grenzwerte dar. KARLSSON hat in zahlreichen Rotkleoproben durchschnittlich 26,7 mg/kg Zink festgestellt. Nach den in der Inneren Klinik der Hochschule durchgeföhrten, noch nicht veröffentlichten und noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen war der durchschnittliche Zn-Gehalt von 100 Wiesenheu- und 90 Luzernen-

heuproben 23,4 mg/kg. Es liegt somit kein Anlaß vor, den Zinkgehalt der Sauergräser als ungenügend zu bezeichnen.

Unter den untersuchten Elementen kommt *Kupfer* in der geringsten Menge: 2,5 bis 11,1 mg/kg, durchschnittlich 6,9 mg/kg vor. MÓCSY und TÖLGYESI haben bereits in ihrer ersten Arbeit über die Mikroelemente darauf hingewiesen, daß »die auf wäßrigem Boden angebauten Sauergräser der Kupferergänzung bedürfen«. Eingehendere Untersuchungen bestätigten, daß diese Feststellung fast für alle Sauergräser gilt. Gegenüber dem durchschnittlichen Kupfergehalt von 9,8 mg/kg im Luzernenheu lag der Kupfergehalt in den Sauergräsern wiederholt unter dem kritischen Wert von 5 mg/kg.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Sauergräser sind durch einen hohen Siliziumdioxyd-, Eisen- und Mangangehalt und einen verhältnismäßig niedrigen Kalk-, Phosphor- und Kupfergehalt kennzeichnend. Zink enthalten sie in mittelmäßiger Menge. Diese bisher im allgemeinen und auch in einigen Einzelheiten bereits bekannten Feststellungen wurden nunmehr für die einzelnen Sauergräser gesondert verifiziert und damit die enge Abhängigkeit des Mineralstoffgehalts im Futter von der botanischen Zusammensetzung bestätigt.

LITERATUR

KARLSON: *Acta Agr. Scand.* **2** (1952), 173. MÓCSY und TÖLGYESI: *Magyar Tudományos Akadémia Agrártudományok Osztályának Közleményei* **16** (1959), 443. MÓCSY und TÖLGYESI: *Magyar Állatorvosok Lapja*, 1960, 44. TÖLGYESI: *Magyar Állatorvosok Lapja*, 1960, 59. URBÁNYI: *Magyar Állatorvosok Lapja*, 1951, 308; 1956, 252. IDEM: *Állatorvosi Közlöny* **35** (1928), 131.

ÜBER DEN EINFLUSS VON KALZIUMKARBONAT AUF DEN STOFFWECHSEL VON MASTLÄMMERN IM FALLE MITTELMÄSSIG KALKREICHER FÜTTERUNG

Von

L. URBÁNYI

Tierphysiologische und Fütterungsabteilung
des Forschungsinstituts für Tierzucht, Budapest

(Eingegangen am 17. Januar 1961)

Die grasfressenden Tiere verbrauchen unter natürlichen Lebensverhältnissen bekanntlich im allgemeinen eine Nahrung, die über einen gewissen Kalküberschuß verfügt. Wahrscheinlich hat sich das Ausmaß der Kalktoleranz, das den Organismus sowohl der Wiederkäuer wie in gewissem Maße auch den des Pferdes kennzeichnet, im Laufe ihrer Phylogenese entwickelt. Es wird auch oft darauf hingewiesen, daß der Kalküberschuß der ihrer Natur nach einseitig kalkreichen Futtermittel im Falle ausreichender Phosphorversorgung im Organismus der vollentwickelten Rinder bzw. ausgewachsenen Schafe keine Störungen verursacht. Es ist indessen eine alte Frage, ob sich diese Kalktoleranz auch auf den Fall erstreckt, wo der einseitige Kalküberschuß der Nahrung nicht auf dem natürlichen Kalkreichtum der verabreichten Futtermittel, sondern auf dem Kalkgehalt der verschiedenen künstlichen Präparate, zumeist des reichlich verabfolgten Kalziumkarbonats, beruht. Wenn aber diese Bereitschaft auch in diesem Fall zur Geltung kommt, so ergibt sich die weitere Frage, wie sich der Stoffwechsel der über Kalktoleranz verfügenden vollentwickelten oder wenigstens schon entwöhnten, gegebenenfalls in Mast gestellten Tiere unter den geschilderten Umständen gestaltet.

Diese theoretisch und für die Praxis gleich wichtige Frage läßt sich an Mastlämmern, deren Knochenentwicklung noch nicht ganz abgeschlossen ist, besonders gut untersuchen. Im übrigen handelt es sich bei der zweckmäßigen Kalziumversorgung der Lämmer bzw. bei dem Kalkbedarf der Lämmermästung um eine noch nicht genügend geklärte Frage. In bezug auf die Frage, ob es nötig sei, die Kraftfutterportion der auch kalkreiche Futtermittel verbrauchenden Lämmer mit Kalziumpräparaten zu ergänzen, gehen die Meinungen auseinander. Viele vertreten die Ansicht, der Kalziumgehalt der genügend Phosphor und kalkreiche Futtermittel enthaltenden und daher über einen gewissen Kalküberschuß verfügenden Nahrung sei zur restlosen Befriedigung des Kalkbedarfs stets ausreichend. Zweifellos verhält es sich wirklich so in manchen Fällen, doch dürfen wir niemals vergessen, daß bei der Befriedigung des Kalkbedarfs nicht der Größe des relativen Kalküberschusses, sondern dem verwertbaren Anteil des in der Nahrung enthaltenen Gesamtkalkgehalts aus-

schlaggebende Bedeutung zukommt. Es kann leicht geschehen, daß der verwertbare Anteil des Gesamtkalkgehalts der mit Rücksicht auf den Phosphorgehalt über Kalküberschuß verfügenden Nahrung zur restlosen Deckung des Bedarfs nicht ausreicht, weil der Kalk im Organismus der Wiederkäuer nur ungenügend ausgewertet wird. In diesem Fall ist es angezeigt, das verhältnismäßig kalkreiche Futter mitunter reichlich mit Kalk zu ergänzen, weil sonst das Tier trotz anscheinendem Kalkreichtum in Wirklichkeit in den Zustand echten Kalkmangels gelangt. Aus diesem Umstand geht am deutlichsten die Bedeutung der Feststellung (URBÁNYI, 1958) hervor, daß der Organismus vollentwickelter Wiederkäuer auf Mangel des Mineralstoffgehalts der Nahrung viel empfindlicher als auf die ungünstigen Auswirkungen von unzweckmäßigen Salzverhältnissen reagiert.

Früher haben wir beobachtet (URBÁNYI, 1929), daß ganz junge, noch Muttermilch verbrauchende, sich kräftig entwickelnde Lämmer der Kalkübersättigung gegenüber besondere Empfindlichkeit zeigen. Es stellte sich nämlich heraus, daß sich in ihrem Organismus unter Wirkung des relativ kalkreichen, qualitativ einwandfreien Luzernenheu enthaltenden und dennoch mit einer größeren Kalziumkarbonatmenge ergänzten Futters schwere Rachitis entwickelt, die selbst durch Verfütterung von Vitamin D-Präparaten nicht völlig geheilt werden kann. Nach der Absetzung, im späteren Alter, hat Kalziumkarbonat keinen derart ungünstigen Effekt. Laut ZAYKOWSKY und LAGUTENKO (1929) soll Kalziumkarbonat auf die Entwicklung älterer Lämmer keinen Einfluß ausüben, ja GROENEWALD (1932) beobachtete eine günstige Wirkung mäßiger Kalkgaben. Demgegenüber fanden ZAYKOWSKY und PAWLLOW (1924) bei ihren Ausnützungsversuchen, daß die Ausnützung der organischen Nährstoffe durch die Verfütterung von täglich 15 g Kalziumkarbonat wahrnehmbar herabgesetzt wird, obwohl VOLHARD 1905 früher in langdauern- den Untersuchungen gleichfalls an Lämmern nachgewiesen hatte, daß selbst die Verfütterung von täglich 50 g Kalziumkarbonat keinen schädlichen Einfluß auf die Ausnützung der Nährstoffe ausübt. In theoretischer Beziehung erscheint es beachtenswert, daß ein ungünstiger Effekt des Kalziumkarbonats auf die Ausnützung organischer Nährstoffe weder von EVANS (1929) an Schweinen, noch von OTTO (1932) bei Rindern, noch von URBÁNYI (1948) bei Kaninchen festgestellt wurde.

Angesichts vorstehender Tatsachen haben wir zwecks weiterer Klarstellung des Problems der Kalziumkarbonatdarreichung im Rahmen eines Lämmermästungsversuchs den Einfluß verschiedener Kalziumkarbonatgaben auf den Stoffwechsel der Mastlämmer in Gruppen-Fütterungsversuchen auf Grund der Gewichtsentwicklung, des anorg. P-Gehalts im Blutserum, des Resultates der Probeschlachtungen sowie unter Berücksichtigung der Entwicklung des spezifischen Gewichtes der Schenkelknochen untersucht.

Versuchsanordnung

Die zur Verfügung stehenden jungen, durchschnittlich etwa 25 kg schweren, 6—7 Monate alten Hammellämmer wurden in zwei Gruppen zu je 42 Tieren eingeteilt und erhielten bis zuletzt Grundfutter und Kraftfutter von gleicher Zusammensetzung. Das *Grundfutter* bestand aus 0,5 kg Luzernenheu von mittelmäßiger Qualität, 1,5 kg Maisstroh und 2 kg eingeweichten Rübenschitzeln. Mit der insgesamt 1,90 kg ausmachenden Trockensubstanz, die 25,35 g CaO und 7,15 g P₂O₅ enthielt und deren Ca/P-Quotient dementsprechend 5,79 war, wurde den Tieren ein beträchtlicher Kalküberschuß zugeführt. Dem gleichzeitig verfütterten *Kraftfuttergemisch*, das aus 25% Maisschrot, 15% Gerstenschrot, 10% Weizen-Afterkorn, 10% Erbsenschrot, 20% Ölkuchenschrot und 20% Weizenkleie zubereitet wurde, mengten wir bei einer Gruppe der Versuchstiere 3%, bei der anderen 5% Kalziumkarbonat bei, so daß sie im 1. Abschnitt des 58 Tage währenden Versuchs, in dem wir außer dem Grundfutter auch 0,4 kg Kraftfutter verfütterten, gruppenweise insgesamt 2,26 kg Trockensubstanz, 32,83 g CaO und 12,82 g P₂O₅ bzw. 2,27 kg Trockensubstanz, 37,31 g CaO und 12,82 g P₂O₅ erhielten,

Tabelle I
Die Zusammensetzung des verabreichten Futters

Bezeichnung	Dauer Tage	Tägliche Kraftfutterportion kg	Zusammensetzung der täglichen Kraftfuttermenge bei Zugabe von 3% CaCO ₃				von 5% CaCO ₃			
			Trocken-substanz kg	CaO g	P ₂ O ₅ g	Ca/P	Trocken-substanz kg	CaO g	P ₂ O ₅ g	Ca/P
1.	58	0,4	2,26	32,83	12,82	4,19	2,27	37,31	12,82	4,76
2.	97	0,7	2,54	38,41	17,08	3,66	2,55	45,57	17,08	4,38

wobei der Ca/P-Quotient 4,19 bzw. 4,76 ausmachte. Wie aus Tabelle I hervorgeht, erhielten die Tiere im 2. Abschnitt wenn sie 0,7 kg Kraftfuttergemisch verbrauchten, je Gruppe 2,54 kg Trockensubstanz, 38,41 g CaO und 17,08 g P₂O₅ bzw. 2,55 kg Trockensubstanz, 45,57 g CaO und 17,08 g P₂O₅, wobei der Ca/P-Quotient 3,66 bzw. 4,38 betrug.

Die Gewichtszunahme der auf diese Weise gefütterten Tiere wurde registriert, außerdem entnahmen wir bei Abschluß der Versuchsabschnitte Blutproben von je 20 Tieren beider Gruppen und bestimmten im Serum den anorg. P-Gehalt nach dem früher schon mehrfach beschriebenen kolorimetrischen Verfahren. Fernerhin wurden je Gruppe und Abschnitt jeweils 2 Lämmer mit durchschnittlichem Gewicht regelrecht probegeschlachtet, wonach uns Abteilungsleiter MIHÁLKA die Ergebnisse zur Verfügung stellte. Endlich bestimmten wir das spezifische Gewicht je eines sorgfältig gereinigten Femurs dieser Lämmer mit Hilfe einer speziell für diesen Zweck konstruierten einfachen Apparatur nach dem auf der Wasserverdrängung beruhenden Verfahren. Diese Methode kann für vergleichende Untersuchungen warm empfohlen werden, weil sie über die Sättigung der Knochen mit Kalksalzen in allen Fällen gute und rasche Orientierung bietet, in denen man ins einzelne gehende Angaben über die Knochenzusammensetzung nicht benötigt.

Ergebnisse

Über die *Gewichtszunahme* der Mastlämmer gibt Tabelle II Auskunft, der vor allem zu entnehmen ist, daß die Kalkergänzung der Kraftfutterportion bei den Lämmern, die ein Grundfutter mit beträchtlichem Kalküberschuß erhielten, im Verlauf der 155 Tage dauernden Mästung keine Störung herbeiführte; bei einwandfreiem Gesundheitszustand nahm das Gewicht der Tiere regelmäßig

Tabelle II
Die Entwicklung des Körpergewichts der Mastlämmer

Versuchsabschnitt		Tägliche Kraftfutterportion kg	Anzahl der Versuchstage	Durchschnittsgewicht der mit	
Bezeichnung	Dauer Tage			3%	5%
1.	58	0,4	0	25,11	25,57
			12	27,90	28,59
			43	30,31	31,00
			58	31,43	32,25
2.	97	0,7	107	35,35	34,52
			133	38,87	38,17
			155	44,69	43,47

zu. Erwähnenswert ist indessen, daß die Gewichtszunahme bei den Tieren, die 5% Kalziumkarbonat enthaltendes Kraftfutter erhielten, etwas rascher vonstatten ging als bei den Tieren der anderen Gruppe, sich jedoch diese Situation später, im Verlauf des 2. Abschnittes, in entgegengesetzter Richtung gestaltete. Durch die Größe der Gewichtszunahme am Ende der Abschnitte, die bei Abschluß des 1. Abschnittes 6,32 bzw. 6,68 kg und am Ende des 2. Abschnittes 13,26 bzw. 11,22 kg ausmachte, wird diese Situation deutlich gekennzeichnet. Diese auffallende Entwicklung dürfte viel eher auf der sich rasch ihrem Abschluß nährenden Knochenentwicklung bzw. auf der damit einhergehenden Verminderung der Wachstumsenergie als auf der ungünstigen Wirkung des in größerer Menge verfütterten Kalziumkarbonats beruhen.

Die Gestaltung des anorg. P-Gehalts im Blutserum ist ebenfalls sehr beachtenswert. Aus den in Tabelle III zusammengefaßten Angaben geht in

Tabelle III
Die Entwicklung des anorg. P-Gehalts im Blutserum der Masthummellämmer

Versuchsabschnitt	Tägliche Kraftfutterportion kg	Zahl der Blutproben	Anorg. P-Gehalt im Blutserum der Lämmer, die mit			
			3%		5%	
			Kalziumkarbonat ergänztes Kraftfutter erhielten			
1.	0,4	20	6,86	5,16—8,91	7,61	6,28—9,02
2.	0,7	20	9,52	7,07—11,81	9,81	6,89—15,14

erster Linie hervor, daß der durchschnittliche anorg. P-Gehalt im Blutserum durch die Erhöhung sowohl der Kraftfuttermenge wie der Kalziumkarbonatdosis gesteigert wird. Dieser Effekt der Kraftfutterdosiserhöhung ist allgemein bekannt und auch zu erwarten, weil in diesem Fall der Gesamtphosphorgehalt des Futters durch den gut verwertbaren Phosphorgehalt der Kraftfutterportion vermehrt wird. Diese Wirkung einer Erhöhung der Kalziumkarbonatdosis läßt sich jedoch gleichfalls leicht erklären, wenn wir die sehr oft betonte Erfahrungstatsache berücksichtigen, daß die Phosphorverwertung im Organismus lediglich in Anwesenheit einer entsprechenden Kalziummenge optimal vor sich geht. Allein schon die Tatsache, daß die Wiederkäuer den Kalkgehalt des Futters nur in sehr geringem Maße, laut unseren Untersuchungen meist nur zu 20% auszunützen imstande sind (URBÁNYI, 1948, 1958), genügt, um einzusehen, daß durch die weitere Erhöhung des Kalkgehalts der im natürlichen Zustand als kalkreich beurteilten, im absoluten Sinne genügend Phosphor enthaltenden Futtermittel die Phosphorverwertung im Organismus offensichtlich solange gesteigert wird, als die Menge des ausnutzbaren Kalks den absoluten Wert des Kalkbedarfs nicht übersteigt. Im übrigen handelt es sich hierbei nicht um eine alleinstehende Erfahrung. Unlängst haben wir im Zusammenhang mit der Untersuchung des Stoffwechsels eines jungen, noch im Wachstum begriffenen Kalbs mitgeteilt (URBÁNYI, 1948), daß durch die weitere beträchtliche Kalkergänzung des Futters, das dem wegen Verfütterung von Luzernenheu ausgesprochen kalziumreich ernährten Kalb verabreicht wurde, sowohl eine stärkere Gewichtszunahme als auch die bessere Verwertung des Phosphorgehalts der Nahrung und dadurch eine wesentliche Erhöhung des anorg. P-Gehalts im Blutserum erreicht werden konnte. Dieser Umstand zeigt wiederum die Bedeutung und Priorität der im absoluten Sinne verstandenen ausreichenden Mineralstoffversorgung gegenüber der Einstellung des Salzverhältnisses bei der zweckmäßigen Fütterung der Wiederkäuer. Bei den Wiederkäuern muß fernerhin in stärkerem Maße berücksichtigt werden, daß vom Gesichtspunkt ihrer Versorgung weniger der Gesamtmenge als eher, ja in erster Linie der Menge der ausnutzbaren Mineralstoffe Bedeutung zukommt.

Das Ergebnis der Probeschlachtungen verdient vor allem in wirtschaftlicher Beziehung, im Zusammenhang mit dem Warenwert der gemästeten Tiere, besondere Beachtung. Den gegenwärtigen Anforderungen entsprechend werden die weniger fetten, weniger Bauchtalg enthaltenden Tiere höher bewertet. In dieser Beziehung sei erwähnt, daß im 1. Abschnitt der Versuche bei sehr ähnlichem Schlachtgewicht (51,34 bzw. 51,72%) die Menge des Bauchtalgs bei den Tieren, die 3% Kalziumkarbonat enthaltendes Kraftfutter erhielten, 1,72%, hingegen bei der anderen Gruppe erheblich weniger, lediglich 1,04% ausmachte. Später, im Verlauf des 2. Abschnittes, hat sich diese Situation insofern verändert, als die Bauchtalgmenge (2,78 bzw. 3,10%) bei den Tieren, die mit 5% Kalziumkarbonat ergänztes Kraftfutter erhielten, größer war,

obschon das durchschnittliche Schlachtgewicht der beiden Gruppen (55,07 bzw. 55,37 %) auch in diesem Fall keine stärkere Abweichung zeigte. Die Entwicklung der Verhältnisse erinnert stark an die bei der Gewichtszunahme gemachten Erfahrungen, nur daß die höhere Bauchtalgmenge in diesem Fall mit dem langsameren Tempo der Gewichtsentwicklung einherging.

Den in Tabelle IV zusammengefaßten Angaben über das Gewicht der Oberschenkelknochen und über das spezifische Gewicht derselben im frischen Zustand ist zu entnehmen, daß beide Werte durch die weitere einseitige Erhöhung des Kalkgehalts der im natürlichen Zustand an und für sich kalkreichen

Tabelle IV
Gewicht und spezifisches Gewicht der Oberschenkelknochen

Versuchsabschnitt		Kraftfutter-tagesdosis kg	Durchschnittliches Gewicht und spezif. Gewicht der Oberschenkelknochen der mit			
			3%		5%	
Bezeichnung	Dauer Tage	Gewicht g	spezif. Gewicht	Gewicht g	spezif. Gewicht	
1.	58	0,4	99,6	1,296	102,0	1,336
2.	97	0,7	114,0	1,337	138,2	1,407

Nahrung mit Kalziumkarbonat bedeutend erhöht werden. Durch die Ergänzung des Kraftfutters mit 5% statt 3% Kalziumkarbonat wird die Entwicklung des Knochenbaus und zugleich die Verwertung des Phosphorgehalts der Nahrung im Organismus in bedeutendem Maße gefördert. Diese auffallende Wirkung hängt offenbar damit zusammen, daß der ursprüngliche Kalkgehalt der Nahrung im Hinblick auf die verhältnismäßig schwache Kalkausnutzung selbst bei Ergänzung der Kraftfutterportion mit 3% Kalziumkarbonat zur optimalen Entwicklung bzw. zur Sicherung der Kalzifikation der Knochen nicht ausreicht. Unter diesen Verhältnissen entspricht in gewisser Hinsicht die günstige Wirkung des Kalziumkarbonats auf die Entwicklung des Knochenbaus dem Effekt, der durch die Erhöhung der Kraftfutterportion erzielt wird.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Wirkung von Kalziumkarbonat auf den Stoffwechsel von Mastlämmern wurde an 84 jungen, unter gleichen Bedingungen gehaltenen, mit Futter von gleicher Zusammensetzung, jedoch mit abweichendem Kalkgehalt ernährten Hammellämmern untersucht.

Wie die Versuche ergaben, hat die Ergänzung des an und für sich kalkreichen Futters der Mastlämmer mit täglich 12—35 g Kalziumkarbonat im Verlauf der 155 Tage dauernden Mast keine Störungen im Gesundheitszustand und in der Gewichtszunahme der Tiere herbeigeführt.

Der anorg. P-Gehalt im Blutserum der auf diese Weise gefütterten Lämmer nahm im Gegensatz zum Verhalten der nicht wiederkäuenden Tiere unter Wirkung der Kalziumkarbonatgaben ebenso zu wie nach Erhöhung des Kraftfutteranteils der Nahrung.

Durch die Verabreichung von Kalziumkarbonat wird unter den geschilderten Verhältnissen die Entwicklung, das absolute und spezifische Gewicht der Lämmerknochen erhöht und die bessere Verwertung des Phosphorgehalts der Nahrung im Organismus gefördert.

Bei der Mineralstoffversorgung von Wiederkäuern muß in erhöhtem Maße berücksichtigt werden, daß nicht der Gesamtmenge, sondern in erster Linie dem Quantum der verwertbaren Mineralstoffe vom Gesichtspunkt der Fütterung Bedeutung zukommt.

LITERATUR

- EVANS, R. E.: J. agric. Sci. **19** (1929), 799. GROENWALD, W.: 18th Rept. Dir. Vet. Serv. S. Africa, 1932, 799. OTTO, J. S.: 18th Rept. Dir. Vet. Serv. S. Africa, 1932, 703. URBÁNYI, L.: Mezőg. Kutat. **2** (1929), 441. IDEM: Állatorv. Közlöny **26** (1929), 154. IDEM: Állatorvostud. Közlemények **1** (1948), 216. IDEM: Állattenyésztés **7** (1958), 21. IDEM: Magyar Állatorvosok Lapja, 1951, 308. VOLHARD, J.: Landw. Vers. Stat. **61** (1905), 305. ZAYKOWSKY, J. und LAGUTENKO, L.: Z. f. Tierzüchtg. **14** (1929), 425. ZAYKOWSKY, J. und PAWLOW, F.: Z. f. Tierzüchtung **14** (1929), 437.



MASSENHAFTE RACHITISCHE ERKRANKUNG VON KÄLBERN UNTER WIRKUNG TREIBENDER FÜTTERUNG

Von

L. URBÁNYI und I. MÉSZÁROS

Tierphysiologische und Fütterungsabteilung des Forschungsinstituts
für Tierzucht, Budapest

(Eingegangen am 17. Januar 1961)

In einigen Großbetrieben, wo sehr intensive Tierzucht betrieben wird und unter den Kühen auch die zeitweilige Unfruchtbarkeit nicht infektiösen Ursprungs vorkommt und daher die Aufzucht der Kälber mit verhältnismäßig viel Futter, d. h. mit sog. treibender Fütterung erfolgt, war unter den entwöhnten Kälbern das häufige, ja auch massenhafte Auftreten der Rachitis zu beobachten. Da es sich hierbei um eine Frage von allgemeinem Interesse handelt, haben wir die Umstände des Auftretens der Krankheit in einer der fraglichen Wirtschaften eingehend studiert, die Entwicklung der Blutzusammensetzung der an Rachitis erkrankten Kälber unter Wirkung zweckmäßig gewählter Fütterung untersucht, ferner in systematischen Fütterungsversuchen den Einfluß der empfohlenen Futterveränderung auf den Zustand der Knochen und die Gewichtszunahme der kranken Tiere ermittelt.

Die Blutproben zur Feststellung der bei den entwöhnten Kälbern anwesenden Knochenerkrankung wurden stets aus der Vena jugularis unmittelbar vor der Mittagsfütterung entnommen. Da die Blutproben noch während des Transports zur Gerinnung kamen, bestimmten wir mit Hilfe des zu diesem Zweck geeigneten volumetrischen bzw. kolorimetrischen Verfahrens sogleich die Ca- und anorg. P-Menge im separierten reinen Blutserum. Die rachitischen Veränderungen an den Knochen der für die Zwecke der Untersuchung geschlachteten Tiere wurden lediglich makroskopisch und durch Bestimmung des spezifischen Gewichtes der Femurknochen festgestellt, während wir den Einfluß des Futterwechsels durch Gewichtsmessungen und Blutuntersuchungen sowie auf Grund der Gestaltung der für die Rachitis bezeichnenden Symptome kontrollierten.

Untersuchungsergebnisse

Vor allem stellten wir fest, daß die leicht erkennbaren schweren Knochenveränderungen am ehesten bei den entwöhnten Stierkälbern der sich mit der Züchtung von Simmenthaler Vollblut- und ungarischem Buntvieh beschäftigenden Wirtschaft zutage traten. Auf die Anwesenheit des Leidens wurde die Aufmerksamkeit meistens durch die mit der Schmerhaftigkeit der Knochen und Muskeln zusammenhängenden Bewegungsstörungen, durch das steife und trippelnde, weiterhin durch das besonders beim Antreiben gut wahrnehmbare stark hinkende Gehen, ferner durch die sehr auffallenden Schwellungen der Knochenenden gelenkt, obschon auch Verdauungsstörungen,

unbegründet erscheinende Durchfälle und Respirationserkrankungen hier und da im Bestand ebenfalls vorkommen. Anläßlich der letzten Untersuchungen gegen Ende des Sommers hatten die Bewegungsstörungen derart zugenommen, daß es beinahe unmöglich geworden war, die Tiere auf die Weide zu treiben. Ein 19 Monate altes, noch immer etwas hinkendes, am distalen Femurende eine mäßige Schwellung aufweisendes Stierkalb ließen wir verbluten, um den Zustand der sezierten Knochen makroskopisch zu untersuchen. An den mit dem Messer ziemlich leicht schneidbaren Rippen war die typische rosenkranzartige Schwellung anzutreffen. Das distale Femurende war etwas auseinandergebreitet und wies an mehreren Stellen Kalzifikationsdefekte auf, die Knochenhaut war blutig-entzündlich, ohne daß in der Umgebung der Sehnenhaftstellen auffallende Anomalien zu sehen gewesen wären. Die Kalzifikationslinie, welche die Epi- und Diaphyse trennt, war hingegen etwas ungleichmäßig, stellenweise haardünn, anderswo erheblich breiter als 1 mm. Der von den Weichteilen sorgfältig gereinigte Femur hatte ein spez. Gewicht von 1,361, das verhältnismäßig hoch ist, so daß es eher auf eine regressive Rachitis deutet, da wir bei auffallender hinkenden, aus anderen Wirtschaften stammenden Kälbern gleichen Alters einen erheblich niedrigeren spezifischen Gewichtswert des Femurs (1,279) festgestellt haben.

Die weiteren Untersuchungen zur Klärung der Ursachen des Knochenleidens wurden überwiegend an älteren Jungbullen vorgenommen. Beachtenswerterweise erhielten diese Tiere sehr reichliches Futter, indem man ihnen täglich 4 kg Wiesenheu und 1 kg Gerstenstroh und außerdem einheitlich etwa 5 kg eines hauptsächlich aus Gersten- und Haferschrot bestehenden, mit 2% Kalziumkarbonat ergänzten, verhältnismäßig phosphorreichen Gemisches verabfolgte. Außerdem wurden die Tiere den Möglichkeiten entsprechend zeitweise auf die nahe Weide getrieben, weniger zur Sicherung des weiteren Nährstoffbedarfs als eher im Interesse der erforderlichen Bewegung. Bei dieser Fütterung nahmen die Tiere an Gewicht gut zu, aber die Kalzifikation der Knochen blieb dennoch mangelhaft, weil bei der größeren Hälfte des erheblich mehr als 100 Tiere umfassenden Bestandes Anzeichen progredierender Rachitis in Erscheinung traten.

Bei der Untersuchung der regelrecht entnommenen Blutproben der 30 zu diesem Zweck ausgewählten, durchschnittlich 12 (7–19) Monate alten, auffallende Knochenveränderungen zeigenden und mit stärkeren Bewegungsstörungen kämpfenden Stierkälber fanden wir, daß das Blutserum durchschnittlich 10,58 (8,27–12,41) mg% Ca, 6,73 (4,75–9,29) mg% anorg. P enthielt, während der für die Zusammensetzung charakteristische Ca/P-Quotient 1,57 (1,32–2,12) ausmachte. Besonders fällt auf, daß das Serum der kranken Tiere neben einer mäßigen Ca-Menge im Verhältnis zu ihrem Alter sehr wenig anorg. P enthielt, obgleich sie haferreiches, mit Kalk ergänztes, eine beträchtliche Phosphormenge enthaltendes Gemisch als Futter erhielten. Auffallend

ist dieses Ergebnis auch deshalb, weil wir im Blutserum völlig gesunder Jungbullen gleichen Alters nach anderwärts durchgeführten früheren Untersuchungen (1931) durchschnittlich 11,95 (10,05—12,86) mg % Ca, 8,35 (6,58—11,80) mg % anorg. P und einen Ca/P-Quotienten von 1,43 (1,01—1,89) feststellen konnten und weil wir im Blutserum von weiteren 30 etwas jüngeren, mit den kranken Tieren zusammen gehaltenen durchschnittlich 9,3 (7—13) Monate alten Stierkälbern, die frei von auffallenden Zeichen der Rachitis waren, durchschnittlich 9,62 (8,09—10,54) mg % Ca, 9,05 (6,66—11,03) mg % anorg. P und einen Ca/P-Quotienten von 1,06 (0,85—1,52) ermittelten.

Speziell wirkende schwächende Umstände kann man in diesem Fall deshalb nicht in Betracht ziehen, weil ihre Anzeichen im allgemeinen zumindest durch Blutuntersuchungen bei den ganz jungen Kälbern der Wirtschaft nicht nachzuweisen sind. Das Blutserum der in dieser Beziehung untersuchten 22 ganz jungen, fast ausschließlich mit Milch ernährten, durchschnittlich 12 (2—25) Tage alten Kälber zeigte mit einem anorg. P-Gehalt von 12,44 (8,77—17,76) mg %, weiterhin das Blutserum der in der Kälberzucht gehaltenen 135, nach Geschlechtern noch nicht getrennten, durchschnittlich 6 (2—12) Wochen alten Kälber mit 9,61 (6,09—12,41) mg % Ca- und 10,95 (8,40—15,49) mg % anorg. P-Gehalt sowie mit dem Ca/P-Quotienten von 0,88 (0,50—1,29) noch völlig normale Werte.

Aus alledem muß geschlossen werden, daß bei der Auslösung der durch auffallend niedrigen anorganischen Serum-P-Wert gekennzeichneten rachitischen Erkrankung der ausschließlich Pflanzenstoffe fressenden, treibend gefütterten und daher stark an Gewicht zunehmenden Jungtiere in erster Linie dem absolut ungenügenden Phosphorgehalt oder aber der durch relativen Kalkmangel verursachten mangelhaften Verwertung des Phosphorgehalts eine ausschlaggebende Rolle zukommt. An diese Möglichkeit muß man hauptsächlich deshalb denken, weil der anorg. P-Gehalt im Blutserum bei den Tieren der Kälberzucht, wo der Kalkbedarf überwiegend durch den bekannteren gut verwertbaren Kalkgehalt der Kuhmilch gedeckt wird, im allgemeinen ein normales Niveau hat und erst dann jäh sinkt, wenn die Tiere zum ausschließlichen Verbrauch von Pflanzennahrung übergehen, obschon das dann gebotene Futter angesichts seines reichen Hafergehalts eine sehr reichhaltige Phosphorversorgung gewährleistet. Zu einer unzureichenden Verwertung des Phosphorgehalts der Nahrung kann es jedoch in diesem Fall lediglich dann kommen, wenn der Kalkgehalt des Futters zur Sicherung der entsprechenden Verwertung nicht genügt. Die Möglichkeit mangelhafter Kalkaufnahme aber war in jeder Hinsicht gegeben. Zweifellos fressen die mit Kraftfutter reichlich versorgten Stierkälber, infolge des kleinen Rauminhalts lieber eine kleinere Menge Kraftfuttermischung als das eine stärkere Kauarbeit erfordern, weniger schmackhafte Halmfutter, so daß sich in ihrem Organismus relativer Kalkmangel entwickeln kann, nachdem die Ergänzung des Futters mit 2% Kal-

ziumkarbonat allein zum Ausgleich des fehlenden Kalkes nicht ausreicht. Hauptsächlich diese Auswahl hat vielleicht auch dabei mitgespielt, daß auffallendere Knochenveränderungen bei einem Teil der einheitlich versorgten Jungtiere nicht aufgetreten oder letztere zumindest im Hinblick auf den ausgeglicheneren Futterverbrauch und das mäßigeren Tempo der Gewichtsentwicklung nur in geringerem Maße erkrankt sind. Bei den unter Betriebsverhältnissen in hoher Zahl gemeinsam gehaltenen und mit treibendem Futter ernährten Tieren muß man mit dieser Entwicklung der Verhältnisse fast immer rechnen, so daß die Sicherung der Kalkversorgung auf eine andere Weise, meistens durch Erhöhung der Kalkergänzung des Kraftfutters gelöst werden sollte.

Zwecks Klärung der Bedeutung dieser Möglichkeit für die Praxis bzw. im Interesse der möglichst baldigen Heilung der an Rachitis erkrankten Tiere haben wir an 120 schwächer oder stärker erkrankten Jungtieren Fütterungsversuche durchgeführt, wobei wir die übliche Fütterungsordnung der Wirtschaft aufrechterhielten, d. h. die Verfütterung von 4 kg Wiesenheu, 1 kg Gerstenstroh und 5 kg Kraftfuttergemisch pro Tag und Kopf vorschrieben. Der einzige Unterschied war, daß die Zusammensetzung und Kalkergänzung des Kraftfuttergemisches gruppenweise geändert wurde. In der 60 Tiere umfassenden 1. Gruppe bestand das Kraftfuttergemisch, dem 5 % Kalziumkarbonat beigemengt wurden, aus Gerstenschrot, Haferschrot und Weizenkleie mittelmäßiger Qualität im Verhältnis 1 : 1 : 1. Bei der gleichfalls aus 60 Tieren bestehenden 2. Gruppe war das Verhältnis der Bestandteile des aus Gerstenschrot, Haferschrot, Maisschrot und Weizenkleie zusammengesetzten Kraftfuttergemischs 5 : 1 : 3 : 1, und das Gemisch ergänzten wir lediglich mit 2 % Kalziumkarbonat, ebenso wie dies bei dem aus Gersten- und Haferschrot bestehenden, vorher verfütterten Gemisch geschehen war. Die Tiere erhielten demnach in der 1. Gruppe in 8,99 kg Trockensubstanz 194,69 bzw. 89,12 g, in der 2. Gruppe in 8,87 kg Trockensubstanz 128,25 bzw. 67,90 g, d. h. weniger, vor den Versuchen hingegen in 8,89 kg Trockensubstanz 109,60 bzw. 62,55 g, d. h. noch weniger CaO bzw. P_2O_5 . Demgemäß entfiel auf 1 kg Trockensubstanz 21,65 bzw. 9,91 g, 14,45 bzw. 7,65 g, in dem Futter jedoch, das zur Erkrankung führte, 12,32 bzw. 7,03 g CaO bzw. P_2O_5 , obschon der effektive Bedarf der infolge der treibenden Fütterung kräftig zunehmenden Jungtiere dieses Alters auf 1 kg Trockensubstanz bezogen etwa 20,4 g CaO und 7,9 g P_2O_5 entspricht.

Je 14 Tiere beider Gruppen wurden regelmäßig gewogen, ihr Blutserum analysiert, außerdem verfolgten wir den Einfluß der vorgeschriebenen Fütterung auf die Zusammensetzung des Blutserums, die Gewichtszunahme der Tiere und die Entwicklung ihres Gesundheitszustandes durch eingehende Untersuchung des ganzen Bestandes.

Die Unteruchungen ergaben, daß das Gewicht der systematisch beobachteten je 14 Jungtiere in den ersten 46 Tagen des Versuchs je Gruppe und

Kopf um durchschnittlich 1,08 bzw. 1,01 kg, in den folgenden 30 Tagen hingegen um 1,22 bzw. 1,10 kg pro Tag zunahm, wobei sich die Knochenerkrankung bei den Tieren der 1. Gruppe wahrnehmbar und rascher besserte als bei den Tieren der 2. Gruppe. Sicherlich hängt die günstigere Entwicklung der Blutserumzusammensetzung bei der 1. Gruppe damit zusammen. Das Blutserum der am 46. Tage des Fütterungsversuchs entnommenen Blutprobe dieser Tiere enthielt durchschnittlich 9,80 (6,64—11,00) mg% Ca und 9,41 (7,80—10,55) mg% anorg. P bei einem Ca/P-Quotienten von 1,04 (0,85—1,27), während das Blutserum bei der 2. Gruppe durchschnittlich 9,45 (8,09—10,54) mg% Ca und 8,84 (7,28—11,03) mg% anorg. P aufwies und der Ca/P-Quotient einen Wert von 1,07 (0,91—1,52) im Vergleich zum früheren Zustand ergab. Durch die Ergänzung des an die 1. Gruppe verfütterten phosphorreicherem Futters mit 5% Kalziumkarbonat ist somit der günstige Einfluß der Nahrung auf die Gewichtszunahme, Blutserumzusammensetzung und Zustandsbesserung der kranken Tiere offensichtlich stärker erhöht worden als durch die Nahrung, deren Kraftfutteranteil bei im wesentlichen genügendem Phosphorgehalt lediglich mit 2% Kalziumkarbonat ergänzt wurde. Diese Feststellung steht durchaus im Einklang mit unseren früheren Erfahrungen über die günstige Wirkung der Kalkergänzung bei Wiederkäuern (3, 6, 7). Durch das in der Wirtschaft vor diesen Versuchen verfütterte und noch weniger Phosphor enthaltende Futter bzw. durch die Ergänzung seines Kraftfutteranteils mit 2% Kalziumkarbonat war der Kalk- und Phosphorbedarf der sich rasch entwickelnden Tiere nicht restlos gewährleistet, so daß die dadurch bedingte Stoffwechselstörung bald zum massenhaften Auftreten der Rachitis führte. Für die reichliche Versorgung der mit treibendem Futter ernährten und daher kräftig an Gewicht zunehmenden jungen Tiere mit Mineralstoffen muß in verstärktem Maße gesorgt werden, weil sonst die Einseitigkeit dieser Futterversorgung zu sehr ungünstigen Ergebnissen führt.

Später, wenn das Tempo der Gewichtszunahme langsamer wird bzw. sich die Knochen stärker entwickeln, wird der Kalzium- und Phosphorbedarf der auf diese Weise gefütterten Tiere in so hohem Maße geringer, daß dieselbe Futtermenge, die vorher eine kärgliche, ja ungenügende Versorgung bot, nunmehr den Bedarf des nicht mehr wachsenden Organismus bereits befriedigt. Im späteren Versuchsstadium, im 4. Monat des Fütterungsversuchs, kam es zu einem starken Ausgleich zwischen den Gruppen, indem das Blutserum der Tiere in der 1. Gruppe durchschnittlich 9,56 (8,47—10,35) mg% und 8,40 (7,74—8,81) mg% anorg. P enthielt und der Ca/P-Quotient 1,14 (0,95—1,33) betrug, während bei den Tieren der 2. Gruppe 10,06 (9,72—10,57) mg% Ca und 8,35 (7,28—8,91) mg% anorg. P festgestellt wurden und der Ca/P-Quotient 1,20 (1,11—1,35) war, wobei unterdessen die tägliche Gewichtszunahme auf durchschnittlich 0,84 bzw. 0,89 kg sank.

ZUSAMMENFASSUNG

Auf Grund der an insgesamt 337 ganz jungen Kälbern bzw. Jungtieren durchgeführten Fütterungsversuche sowie Blut- und Knochenuntersuchungen darf festgestellt werden, daß die häufig beobachtete rachitische Erkrankung von treibender Fütterung teilhaftigen Jungtieren mit der unzureichenden Kalkergänzung des Kraftfutteranteils in dem meistens zu wenig Phosphor enthaltenden Futter zusammenhängt.

Wie die Ergebnisse zeigen, wird die einwandfreie Entwicklung des Knochenbaus der stark an Gewicht zunehmenden Jungtiere durch das neben der aus Rauhfutter mit mittelmäßigem Kalkgehalt zusammengesetzten Nahrung verfütterte, phosphorreiche Kleie oder Ölkuchen überhaupt nicht oder nur in geringer Menge enthaltende, mit 2% Kalziumkarbonat ergänzte Kraftfuttergemisch nicht gewährleistet, so daß die Tiere früher oder später massenhaft an Rachitis erkranken.

Demgegenüber darf festgestellt werden, daß das neben dem Rauhfutter von mittelmäßigem Kalkgehalt verfütterte, zu 1/3 auch Weizenkleie enthaltende, mit 5% Kalziumkarbonat ergänzte Futtergemisch den stark an Gewicht zunehmenden Jungtieren nicht nur an organischen Nährstoffen, sondern auch an Knochensalzen eine ausreichende Versorgung bietet und zugleich eine Besserung der gegebenenfalls zustande gekommenen Knochenerkrankung herbeiführt.

LITERATUR

URBÁNYI, L.: Mezőg. Kutat. 5 (1932), 441; Chem. Zbl. I (1933), 1834; Mezőg. Kutat. 4 (1931), 39, 163; Chem. Zbl. I (1931), 2643; Kisér. Közl. 52/B (1960), 211; Acta Vet. Hung. 9 (1959), 281; Beiträge zu den Berechnungen für die Planung und Kontrolle der Mineralstoffversorgung von Nutztieren (ungar.). Generaldirektion der Staatlichen Wirtschaften, Landwirtschaftsministerium, Budapest, 1960; Acta Vet. Hung. 9 (1959), 261; Acta Vet. Hung. 9 (1959), 271.

NEUE METHODE ZUR HARNGEWINNUNG VON GEFLÜGEL

Von

J. BOKORI

Innere Klinik (Direktor: Prof. J. Mócsy)
der Veterinärmedizinischen Hochschule, Budapest

(Eingegangen am 17. März 1961)

Die vom anatomischen Aufbau der Säuger abweichenden Verhältnisse bei den Vögeln stellen den Fachmann anläßlich der Stoffwechseluntersuchungen vor manche technische Schwierigkeiten. So ist man seit langem bemüht, bei der Eiweiß-, Kohlenhydrat- und Fettstoffwechseluntersuchung am Geflügel den Harn, der bei Vögeln in die Kloake gelangt und sich dort mit dem Kot vermengt, gesondert zu gewinnen. Es finden sich zahlreiche Literaturangaben, laut welchen die Autoren es mit den verschiedensten Verfahren versuchten, diese, insbesondere bei Stoffwechseluntersuchungen, nicht leichte Frage zu lösen. Die meisten wählten das operative Verfahren, und nur wenige versuchten die anatomischen Verhältnisse ohne Anwendung eines blutigen Eingriffs so zu verändern, damit Kot und Harn gesondert aufgefangen werden konnten. Obschon es sehr verschiedene Operationsmethoden gibt, geht man bei allen im wesentlichen so vor, daß entweder durch Herausnähen des Mastdarms in die Bauchwand ein »Anus praeternaturalis« angelegt wird oder die Uretermündungen aus der Kloake ausgelöst und in die Bauchwand herausgenäht werden.

Nach den uns zugänglichen Literaturangaben wurde die erste derartige zur Isolierung von Kot und Harn dienende Operation von DEREWJANKO (zit. LEHMANN, 1903) an Enten vorgenommen. Versuche durch Anlegen des Anus praeternaturalis haben VÖLTZ (1923), PARASCHTSCHUK (1902), MILROY (1901), LEHMANN (1903), KATAJAMA (1915), HANSEN (1923), LÖSSL (1924), MATZKO und SORIN (1931), HART und ESSEX (1942), ARIYOSHI und MORIMOTO (1956) sowie DIXON (1958) ausgeführt. Mit geringen Abänderungen, aber im wesentlichen nach demselben Grundsatz arbeiteten ROTSCILD (1947 und neuestens FUSSEL (1960) ihre Methoden aus, die durch gewisse Modifikationen die als Folge des Eingriffs auftretenden unangenehmen Komplikationen zu vermeiden suchten. Unter den ungarischen Autoren gaben KOSSA (1905), SZALÁGYI und KRIWUSCHA (1914) sowie CSUKÁS (1934) und neuestens BARNA (1958) ausführliche Beschreibungen des Operationsverfahrens.

HESTER und Mitarbeiter (1940), DIXON (1958) sowie HESTER, ESSEX und MANN (1940) waren bemüht, die Isolierung des Harns vom Kot durch Herausnähen der Uretermündungen zusammen mit der die Kloake umgebenden Schleimhaut an die Bauchwand zu erreichen.

Die vorstehend beschriebenen chirurgischen Verfahren lassen sich nach der Ansicht der Autoren an älterem Geflügel ohne besondere Gefahr anwenden. Postoperativ treten indessen nach kürzerer oder längerer Zeit unerwünschte Störungen auf, die nicht nur die empfindlichen Stoffwechselversuche, sondern auch die Gesundheit, ja selbst das Leben der Tiere gefährden. Unter anderem wurde darüber berichtet (VÖLTZ, MATZKO und SORIN), daß nach der Operation die Darmtätigkeit der Tiere gestört sei und bei den operierten Tieren häufig Koprostase auftritt. Laut ARIYOSHI und MORIMOTO kann man die operierten Tiere oft 6 Monate lang am Leben erhalten, doch müssen sie nach einer Spezialdiät gefüttert werden. Nach dem Bericht von

FUSSEL sei, dort, wo der Darm herausgenäht wurde Stenose aufgetreten, was er zu verhindern suchte, indem er eine mit einem Kunststoffkragen vergebene Glasröhre in die Darmöffnung einsetzte. HANSEN teilte mit, daß sich die wasseraufnahme nach dieser Operation auffallend erhöhte, zugleich aber auch viel mehr Harn entleert wurde, der aber derart dünn geworden sei, daß das Tier nicht als Versuchsobjekt benutzt werden konnte.

Ebenso führt, ganz abgesehen von der Schwierigkeit der Operation, auch das Herausnähen der Ureteren zur Stenose, weil die Uretermündungen nach HESTER zwei Wochen nach der Operation in allen Fällen stark schrumpfen. Nach diesem und jedem anderen Eingriff, wobei die Ureteren von ihrer normalen Stelle weggerückt werden, entwickelt sich oft viszerale Gicht (mündliche Mitteilung von J. BARNA und eigene Beobachtung).

Angesichts dieser Verhältnisse ist es leicht verständlich, daß die Forscher ein Verfahren auszuarbeiten versuchten, bei dem diese Fehlerquellen auf ein Mindestmaß beschränkt werden und das bereits bei einigen Monaten alten Hühnern angewendet werden kann. So haben PITTS (1938) eine ohne chirurgischen Eingriff durchführbare, DAVIS (1927), COULSON u. HUGHES (1930), SHARPE (1912) sowie MAXRS (1924) eine mit Katheterisierung der Ureteren verbundene Harnsammelmethode ausgearbeitet. Das Verfahren der letztgenannten Autoren ist für junges Geflügel nicht geeignet und kommt im allgemeinen nur für kurzfristige Harneinsammlung in Frage. Außerdem stellt sich in der Praxis heraus, daß bedauerlicherweise auch diesem Verfahren viele Mängel anhaften und die an und für sich umständliche Einführung der Katheter auch für das Tempo und die Kontinuierlichkeit der Harnausscheidung nicht ohne Einfluß ist.

Vor einigen Jahren beschrieben NEWBERNE, LAERDAL und O'DELL (1957) einen an 4 bis 5 Wochen alten Hühnern ausgeführten chirurgischen Eingriff, bei dem der Mastdarm unverstört gelassen, die Kloake verschlossen, ein Kunststoffsäckchen über die Einmündung der Harnleiter, ein anderes hinter dem Mastdarm festgesetzt und dadurch die gleichzeitige quantitative Einsammlung von Harn und Kot ermöglicht wird.

STURKIE und JOINER (1959) hingegen teilten eine Methode mit, bei der auch die Kloake unberührt gelassen und nur eine sog. Kloakenkanüle mit Nähten an den Harnleitermündungen befestigt wird. Nach diesem Verfahren lassen sich Kot und Harn angeblich gut separieren, zugleich wird aber darauf aufmerksam gemacht, in welch hohem Maße die Futter- und Trinkwasseraufnahme durch das Einsetzen der Kanüle herabgesetzt wird.

Im Zusammenhang mit dem Studium der Geflügelgicht kamen wir auch in die Lage Harnuntersuchungen durchzuführen und einige ml Harn von Hähnen und Hühnern auffangen zu müssen. Die oben beschriebenen Verfahren waren indessen für unsere Zwecke nicht geeignet, teils weil wir lediglich die Qualität des zu bestimmten Zeitpunkten entnommenen Harns feststellen wollten, teils bzw. hauptsächlich deshalb, weil die Versuchsfütterungen längere Zeit (mehrere Monate) in Anspruch nahmen. Aus diesem Grunde arbeiteten wir ein neues Verfahren aus, das die normalen Lebensfunktionen und den Gesundheitszustand des Geflügels im geringstmöglichen Maße beeinträchtigt und längere Zeit hindurch auch wiederholt angewendet werden kann.

Bei den ersten Versuchen wählten auch wir die operative Behandlung und suchten auf eine im wesentlichen der von NEWBERNE beschriebenen Operation ähnliche Weise durch chirurgische Erschließung der Kloake die Freilegung der Uretermündungen zu erreichen, um gelegentlich 5 bis 10 ml reinen Harn auffangen zu können.

Die Operation wurde an acht, je 2800—3000 g schweren weißen Leghorn-Hähnen auf folgende Weise ausgeführt: Nach Entfernung der Schwanzfedern und der Federn in der Kloakengegend spritzten wir den Hähnen langsam 25 mg/kg in 2 ml dest. Wasser gelöstes Hexobarbitalnatrium in die Vene, was nach 30 bis 90 Sekunden zu einer 25 bis 35 Minuten dauernden tiefen Narkose führte. Der Hahn wurde auf den Rücken gelegt, die Beine über dem Brustbein vor-

gezogen und das Tier auf diese Weise an den Beinen und Flügeln befestigt. Der Kopf des schlafenden Tieres wurde etwas unterpolstert und gehoben, damit es, da der Kopf tiefer lag als der Kropf, nicht Schleim oder Kropfinhalt einatme. Der Operationsbereich wurde mit Jodbenzin gereinigt. Hiernach durchtrennten wir den »Mastdarmring« auf beiden Seiten in einer Länge von 1,5 bis 2 cm nach außen und etwas nach oben nach dem Sternum zu. (Der Einschnitt muß vorsichtig ausgeführt werden, weil sonst aus der an und für sich hyperämischen Schleimhaut und aus den in der Kloakenwand laufenden Gefäßen mit-



Abb. 1. Kloake, zum teil eröffnet. Der aus den Ureteröffnungen hervorsickernde Urin ist gut sichtbar

unter eine starke Blutung auftritt.) Anschließend wurde die bei dem auf dem Rücken liegenden Tier oben befindliche und mit dem Körper nur am vorderen Teil zusammenhängende Kloakenwand mit wenigen Stichen an den Bauch und der ventrale Abschnitt an die untere Schwanzseite genäht. An der dorsalen Wand der auf diese Weise zum Teil erschlossenen Kloake wurden nunmehr die etwa 1,5 bis 2 cm voneinander entfernten Ureteröffnungen deutlich sichtbar, aus denen der grauweiße, in manchen Fällen rahmartige und zähflüssige Harn dick herausfloß (Abb. 1). Postoperativ wurde die Wunde anfangs täglich, später dreitäglich mit einem in Kamillentee getauchten Tampon gereinigt. Die Operation wurde von den Hähnen gut überstanden; schon einige Stunden nach der Operation bewegten sie sich lebhaft und fraßen.

Die Erschließung der Kloake ermöglichte es 2 bis 3 Wochen hindurch, nach Entfernung des Kots aus dem letzten Mastdarmabschnitt und bei entsprechender Fixierung der Tiere in 30 bis 40 Minuten in einem unter die Ureterenöffnungen gehaltenen Becher 4 bis 6 ml Harn aufzufangen.

Leider wurden indessen durch den nach der Operation fast ständig aus den Ureteren sickernden Harn die Federn am Unterbauch stark zerzaust und der Käfig durch den vielen Harn und dünneren Kot sehr bald verunreinigt. Postoperativ nahm nach 8 bis 10 Tagen auch das Gewicht der Tiere um 200 bis 300 g ab, und ihr Appetit ging ebenfalls etwas zurück. Am 18. bis 25. Tage rissen die Nähte, die Kloake schloß sich erst teilweise, nach 6 bis 8 Wochen jedoch zirkulär, und der »Mastdarmring« wurde — offenbar infolge der Bindegewebsschrumpfung — enger, als er ursprünglich gewesen war. Hiernach wurden Harn, Kot und Körpergewicht der Hähne bald wieder normal, und selbst im 5. Monat nach der Operation wiesen die Tiere keine pathologischen Symptome auf.

Da dieses Verfahren zu — zwar nur vorübergehender, aber bei den feineren Stoffwechseluntersuchungen offenbar nicht indifferenter — Appetitlosigkeit und zu Gewichtsverlust führte, vor allem aber, weil auf diese Weise der Harn höchstens 3 Wochen lang vom Kot separiert werden konnte, erwies es sich als für unsere Zwecke nicht geeignet. Aus diesem Grunde haben wir im weiteren ein Verfahren ausgearbeitet, mit dessen Hilfe ohne chirurgischen Eingriff, zu beliebiger Zeit, auch Monate hindurch die für die Untersuchungen benötigten einigen ml Harn vom vollentwickelten Geflügel gewonnen werden können.

Wie bereits erwähnt, ist die Öffnung der Harnleiter bei Hähnen am dorso-lateralen Kloakenabschnitt, etwa 1 cm vor dem Zusammentreffen von Schleimhaut und Epithel, in der Mitte einer sich brückenartig vorwölbenden Schleimhautfalte anzutreffen. Die Kloake der Hühner ist erheblich weiter, und der linke Ureter öffnet sich unmittelbar vor der Einmündung des Eileiters, der rechte etwas weiter vorn in die Kloake. Angesichts dieser anatomischen Verhältnisse stellten wir zwecks Verhinderung der Vermengung von Harn und Kot eine mit Ohren versehene »Mastdarmtube« (»Kanüle«) her. Am oberen Tubenabschnitt befindet sich eine sich nach hinten in einer flachen Röhre fortsetzende und frei (eventuell in einem Gummisäckchen) endende, am vorderen Abschnitt eine mit Rand versehene und nach vorn geschlossene, muldenartige Höhle zur Aufnahme der Harnleiteröffnungen. Der untere Teil der Tube besteht aus einem vom vorigen vollständig getrennten und tiefer in den Mastdarm hineinreichendem Rohr. Durch dieses Rohr kann der Kot abgehen, wodurch verhindert wird, daß sich der Kot bei der Anstrengung des Tieres und der Entleerung mit dem Harn vermengt. (Form und Ausmaße der Tube s. an den Abb. 2 und 3). Sämtliche Teile der aus Metall oder PVC Kunststoff hergestellten Tube müssen fein abgerundet und glatt sein, weil sonst die stark hyperämische

und empfindliche Schleimhaut leicht verletzt wird und die Gefahr besteht, daß sich Blut dem Harn beimengt.

Die Einführung der Tube in die Kloake des an den Beinen und Flügeln gut fixierten Hahnes bereitet keine Schwierigkeiten, obzwar manche Tiere stark drängen und sich bemühen, die Tube hinauszupressen. Dies läßt sich

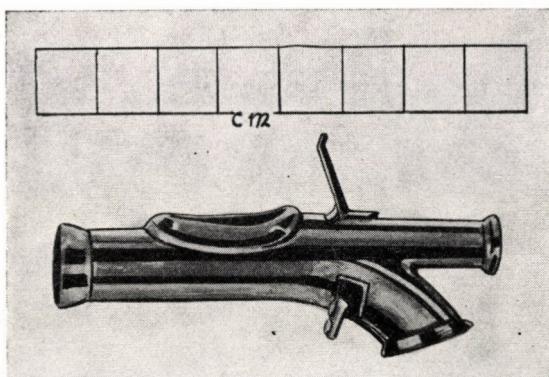


Abb. 2. Der Enddarmtubus in Seitenansicht

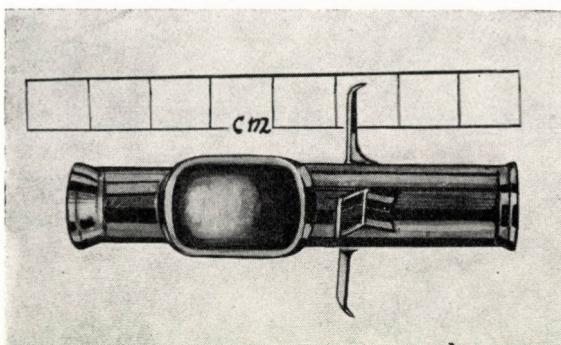


Abb. 3. Der Enddarmtubus von oben gesehen

leicht vermeiden, indem man die Schleimhaut der Kloake mit einem in 2% ige Lidocainlösung getauchten Tampon befeuchtet und auf diese Weise lokal anästhesiert. In diesem Fall reagiert der Harn infolge der Beimischung von Lidocain zuweilen stark sauer. Bei Tieren, deren dichterer Kot die Röhre verstopfen könnte, empfiehlt es sich, den Kot vorher durch eine mittels Reizung der Kloake ausgelöste Entleerung zu entfernen oder anfangs die Tube einige Male herauszunehmen und zu reinigen, weil sich sonst der Kot beim Drängen

des Tieres einen Weg zwischen der oberen Röhren- und der Kloakenwand sucht und den Harn verunreinigt.

Die in die Kloake eingeführte Tube hält man mit der linken Hand leicht am Griff und drückt sie an die Schwanzwurzel, während in dem mit der rechten Hand gehaltenen Glas der sich oft in Form ziemlich häufiger Tropfen entleerende Harn aufgefangen wird (Abb. 4).

Nach Anästhesierung der Schleimhaut kann man die »Kanüle« an den

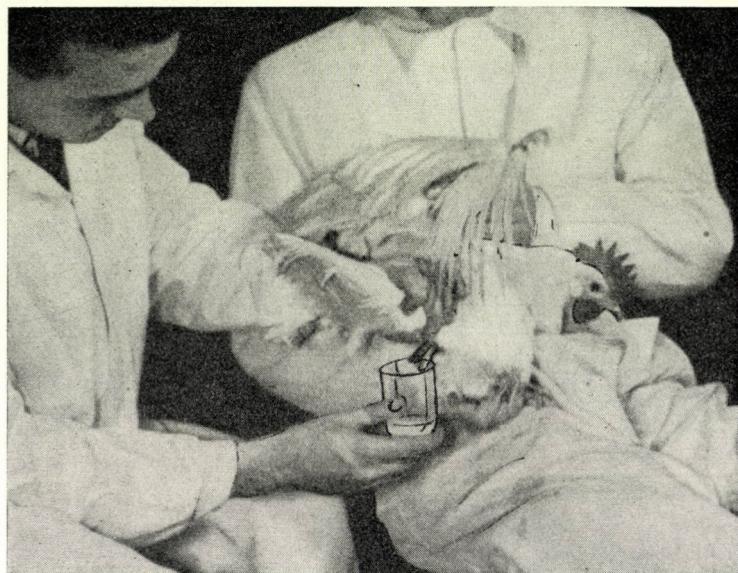


Abb. 4. Die Sammlung des Urins mit Hilfe des Tubus

Ösen mit je einer Einzelnäht fixieren (Abb. 5). Die Tube wurde von den im Käfig frei herumlaufenden Hähnen mehrere Stunden lang gut toleriert, als man sie ergriff, preßten sie allerdings beim Drängen gelegentlich durch das obere Rohr etwas Kot neben der Kanüle in den Harn.

Da es uns mit der vorigen Methode in den meisten Fällen gelang, in 30 bis 40 Minuten 5 bis 7 ml Harn einzusammeln, haben wir bei unseren Untersuchungen von der Befestigung mit Nähten im allgemeinen abgesehen.

Nach dieser Methode haben wir bereits von zahlreichem Geflügel Harn entnommen. Es sei indessen bemerkt, daß sich der Harn offenbar infolge reflektorischer Hemmung der Harnausscheidung nach dem Ergreifen des einen oder anderen Tieres erst in 15–20 Minuten zu entleeren begann, in diesen Fällen aber in der Regel rascher als üblicherweise.

Verständlicherweise wurde häufiger und mehr Harn von den Tieren ausgeschieden, in deren Kropf wir vorher durch die Sonde 10—15 ml Wasser gespritzt hatten.

Bei Hühnern läßt sich der Harn ebenso einsammeln, wenn dies auch erheblich mehr Zeit in Anspruch nimmt. In ihre Kloake muß die Tube im Hinblick auf die oben beschriebenen anatomischen Verhältnisse etwas tiefer eingeführt werden.



Abb. 5. Die durch Nähte fixierte Kanüle

ZUSAMMENFASSUNG

■■■ Zunächst wird ein Überblick über die bisherigen Versuche zur Trennung von Harn und Kot beim Geflügel erteilt. Außer den operativen Lösungen werden auch die Methoden beschrieben, deren Initiatoren bestrebt waren, das Ziel dadurch zu erreichen, indem sie die Ureteren katheterisierten oder über den Ureteröffnungen ein Kunststoffstückchen befestigten. Nach Erörterung der sich bei den einzelnen Verfahren ergebenden Schwierigkeiten und Fehler wird die eigene Harnsammelmethode beschrieben.

Die Ergebnisse des in einem Vorversuch durch chirurgische Erschließung der Kloake erzielten Harnsammelverfahrens waren für die Zwecke längere Zeit in Anspruch nehmender Stoffwechseluntersuchungen unzureichend. Der chirurgische Eingriff ermöglicht die Harneinsammlung höchstens für die Dauer von 3 Wochen und wirkt sich außerdem ungünstig auf die Lebensfunktionen der Tiere aus.

In weiteren Versuchen wurde eine selbstkonstruierte »Mastdarmtube« angewendet. Mit dieser Tube gelang es, monatelang bei jeder Gelegenheit, in den meisten Fällen im Verlauf von 30—40 Minuten, vor allem bei Hähnen die zur qualitativen Harnuntersuchung benötigten einigen ml Harn aufzufangen.

LITERATUR

ARIYOSHI, S. und MORIMOTO, H.: Bull. Nat. Inst. Agric. Sci. **12** (1956), 36. BARNA, J.: Agrártudomány, 1958, 91. COULSON, E. J. und HUGHES, J. S.: Poultry Sci. **10** (1930), 53. (cit. STURKIE, P. D.: Avian Physiology, 1954). CSUKÁS, Z.: Kísérleti Közlemények **36** (1934), 277. DAVIS, R. E.: J. Biol. Chem. **74** (1927), 509. (cit. STURKIE, P. D.: Avian Physiology, 1954.) DIXON, J. M.: Poultry Sci. **37** (1958), 420. FUSSEL, M. H.: Nat. J. of. Sci. **185** (1960), 332. HANSEN, C. H.: D. T. W., 1923, 402. HART, W. W. und ESSEX, H. E.: Am. J. Phys. **136** (1942), 657 (cit. DIXON, J. M.). HESTER, H. R., ESSEX, H. E. und MANN, F. C.: Am. J. Phys. **128** (1940), 592. (cit. DUKES, H. H.: The Physiology of domestic animals. London, 1955.) KATAYAMA, T.: Bull. Imperial Agr. Sta. **42** (1915), 1. (cit. ARIYOSHI, S. und MORIMOTO, H.). KOSZA, Gy.: Közlemények az összehasonlító élet- és körterületi köréből **6** (1905), 67. LEHMANN, C.: Landw. Jb. **4** (1903), 137. LÖSSL, K.: D. Landw. Tierzucht **28** (1924), 732. MAYRS, E. B.: J. Phys. **58** (1924), 276. (cit. STURKIE, P. D.: Avian Physiology, 1954). MATZKO und SORIN: Arch. Tiererng. **5** (1931), 528. (cit. CSUKÁS, Z.). MILROY, A. A.: J. Physiol. Proc. Physiol. Soc. **27** (1901), 12. (cit. NEWBERNE, P. M. und Mitarb.). NEWBERNE, P. M., LAERDAL, OSM. A. und O'DELL, B. L.: Poultry Sci. **36** (1957), 821. PARASCHTSCHUK, S.: J. f. Landw. **50** (1902), 15. PITTS, R. F.: J. Cell. Comp. Physiol. **11** (1938), 99. (cit. NEWBERNE, P. M. und Mitarb.). ROTHSCHILD, I.: Poultry Sci. **26** (1947), 157. (cit. NEWBERNE, P. M. und Mitarb.). SCHARPE, N. C.: Am. J. Physiol. **31** (1912), 75. STURKIE, P. D.: Avian Physiology. Ithaca, 1954. STURKIE, P. D. und JOINER, W. P.: Poultry Sci. **38** (1959), 30. SZALÁGYI, K. und KRIWUSCHA, S.: Kísérleti Közlemények **17** (1914), 559. VÖLTZ, W.: Handbuch d. biochem. Arbeitsmeth. **3** (1910), 1058. VÖLTZ, W.: Landw. Jb., 1923, 58.

ЦЕСТОДЫ СЕМЕЙСТВА IDIOGENIDAE ИЗ ТУВИНСКОЙ ОБЛАСТИ

Л. П. СПАССКАЯ

(1-й Московский ордена Ленина медицинский институт и лаборатория гельминтологии АН СССР)

(Поступило 10. июня 1961 г.)

В результате изучения коллекций ленточных гельминтов, собранных Тувинской гельминтологической экспедицией Академии наук СССР (306-я Союзная гельминтологическая экспедиция) на сравнительно небольшой территории Тузы нами выявлена богатая фауна цестод отряда *Cyclophyllidea*, паразитирующих у птиц. У водоплавающих, болотных и сухопутных птиц этого живописного края, расположенного в самом центре азиатского континента, нами зарегистрировано не менее 120 видов цепней различных родов и семейств. Особенно богатой оказалась фауна гименолепидид и дилипидид, описанная в наших предыдущих сообщениях о цестодофауне Тузы. Неожиданно разнообразна оказалась и фауна цестод семейства *Idiogenidae* Mola, 1929, описание которой и составляет основное содержание настоящей работы.

На территории Тувинской автономной области нами зарегистрировано 6 видов идиогенид (больше, чем на всей остальной территории СССР). Один род — *Ersinogenes* gen. n. и два вида идиогенид вообще ранее не были известны гельминтологам.

Ниже приводятся краткие морфологические описания всех изученных нами идиогенид, иллюстрированные рисунками, выполненными на тувинском материале.

Род *Ersinogenes*, gen. nov.

В материале от дрофы (*Otis tarda*) имелось несколько экземпляров идиогенид, которые отличаются от всех известных представителей этого семейства весьма своеобразным вооружением сколекса. Это вооружение слагается из многорядной короны главных крючьев, обрамляющих хоботок и многочисленных мелких шипиков, покрывающих кутикулу передней части сколекса. Последняя может вытягиваться, образуя хоботообразный вырост и ввертываться внутрь сколекса, тогда как настоящий хоботок, имея компактное строение, мало изменяет свою форму. Передняя подвижная часть

сколекса, функционально дополняющая хоботок, может быть названа ложным хоботком (*pseudoproboscis*).

Приводим диагноз рода *Ersinogenes* gen. nov. *Idiogenidae*: Сколекс несет 4 округлые невооруженные присоски, не имеющие ушковидных придатков и компактный хоботок, увенчанный многорядной короной молотообразных крючьев. Передняя мобильная часть сколекса (*pseudoproboscis*) покрыта многочисленными кутикулярными шипиками. Половые отверстия односторонние. Половые протоки дорзально от выделительных каналов. Семенники немногочисленные располагаются позади женских половых желез. Бурса цирруса пересекает поральные сосуды. Семепровод извивается за пределами и внутри бурсы цирруса. Яичник двукрылый, не поделен на дольки. Матка в форме подковы, обращенной концами назад. Парутеринный орган имеется. Паразиты сухопутных птиц (*Otidiformes*).

Типичный и единственный вид: *Ersinogenes spinatum* gn. sp. n. от дрофы (*Otis tarda*) Тувинской автономной области (СССР). Видовое название подчеркивает факт наличия шипиков на передней поверхности сколекса, а в родовом названии находит отражение география первых находок этой своеобразной цестоды (неподалеку от реки Эрзин).

Дифференциальный диагноз

Семейство *Idiogenidae* объединяет 5 родов: *Idiogenes* Krabbe, 1867, *Ascometra* Cholodkowsky, 1912, *Chapmania* Monticelli, 1893, *Otidotaenia* Beddard, 1912 и *Sphyronchotaenia* Ransom, 1911. Из них два рода: *Ascometra* и *Otidotaenia* отличаются от нашей формы наличием ушковидных придатков у присосок. Роды *Idiogenes*, *Chapmania* и *Sphyronchotaenia* отличаются характером вооружения хоботка, который у представителей этих родов несет двойную корону крючьев, тогда как у нашей формы на хоботке имеется 5 рядов крючьев. Кроме того, поверхность передней хоботообразно оттянутой части сколекса несет многочисленные мелкие палочкообразные шипики. По наличию вооружения двух типов (настоящие крючья и шипики) наша форма напоминает *Sphyronchotaenia*. Однако это сходство не позволяет отнести наши экземпляры к роду *Sphyronchotaenia*, так типичный его вид — *Sph. uncinata* Ransom, 1911, резко отличается рядом существенных особенностей. Он имеет принципиально иной тип расположения главных крючьев (у *Sph. uncinata* двурядная корона, а у нашей формы многорядная). Далее, у *Sph. uncinata* семенники весьма многочисленны (60—80, по ВАЕР, 1955 стр. 36.), а у наших экземпляров всего 5 семенников. При таком соотношении этот количественный признак уже приобретает качественный характер.

Наконец наблюдаются расхождения в строении матки, которая у *Sph. uncinata*, по ВАЕР (1955) сильно разветвлена, что нашло отражение

и в тексте родового диагноза (Ваер, 1955, 36—37, Yamaguti, 1959, 225). У наших экземпляров матка подковообразной формы, с относительно ровными стенками. Вероятно имеются отличия и в строении парутеринного органа, но, к сожалению Ваер (1955), заново изучивший оригиналный материал Рэнсома (Ransom, 1911), не дает описания этого интересного образования.

Приведенное выше сопоставление признаков всех пяти родов, составляющих семейство *Idiogenidae*, показывает, что ни к одному из них наши экземпляры не могут быть отнесены. Они послужили материалом при описании нового рода и нового вида —

Ersinogenes spinatum gen. n., sp.n.

Хозяин, время и место обнаружения: *Otis tarda*, № 575 ♀, № 747 ♀, добытые в Эрзинском р-не, 4 и 20 июля 1957 г.

Интенсивность: 26 экз.

Длина тела зрелой цестоды 78 мм, при наибольшей ширине 0,540 мм.

Сколекс 0,348 мм ширины и 0,457 мм длины, несет четыре невооруженные присоски диаметром 0,092 мм, без ушковидных придатков. Передняя часть сколекса сужена до 0,173 мм и оттянута вперед на 0,266 мм, образуя ложный хоботок (*pseudorhabdophoresis*). Поверхность последнего покрыта палочкообразными мелкими шипиками. Внутри передней части ложного хоботка находится небольшой компактный истинный хоботок 0,155 мм шириной, 0,100 мм длиной, вооруженный 5-ю рядами молотообразных крючьев. Всего крючьев 250—300. Крючья переднего ряда 0,014 мм длиной, второго — 0,013 мм, третьего — 0,011 мм, четвертого и пятого — 0,010 мм. Ложный хоботок вместе с хоботком может втягиваться внутрь сколекса. При этом ложный хоботок частично вворачивается, а хоботок сохраняет свое положение. При втягивании ложного хоботка образуются складочки, на которых особенно хорошо заметны палочкообразные шипики.

Просматривается одна пара экскреторных каналов, до 0,036 мм шириной. Половые протоки проходят дорзально от выделительных каналов. Половые поры односторонние (левосторонние), располагаются по середине бокового края члеников.

При длине стробили 78 мм зачатки половых желез просматриваются в 100-м членике (при длине стробили 25 мм — в 59-м). В 140-м членике половые железы и протоки хорошо развиты. Матка в виде небольшого пузырька располагается переди яичника (при длине стробили 25 мм — в 84-м членике). В 240-м членике в пузыревидной матке видны яйцеклетки. По мере поступления яиц в матку, последняя быстро увеличивается в размерах. В 278-м членике матка принимает вид подковы, концами направленной назад. От передней стенки матки отходит парутеринный орган. (При длине стро-

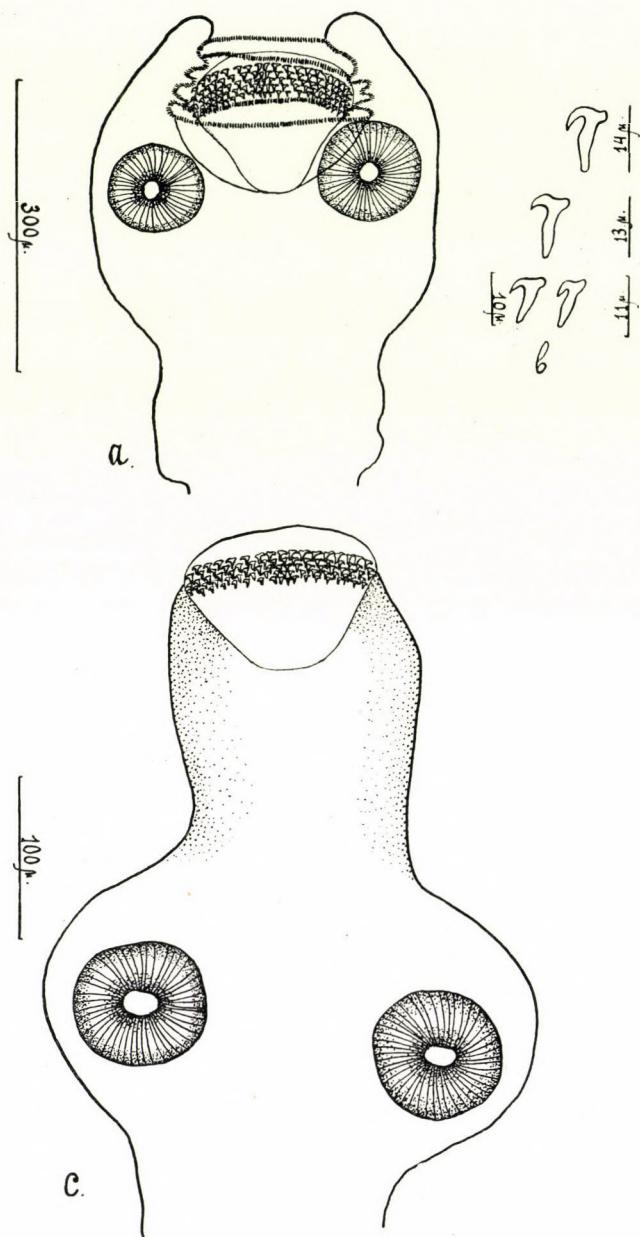


Рис. 1. *Ersinogenes spinatum* gen. n., sp. n. а, сколекс с втянутым хоботком; б, крючья хоботка; с, сколекс с расправленным хоботком

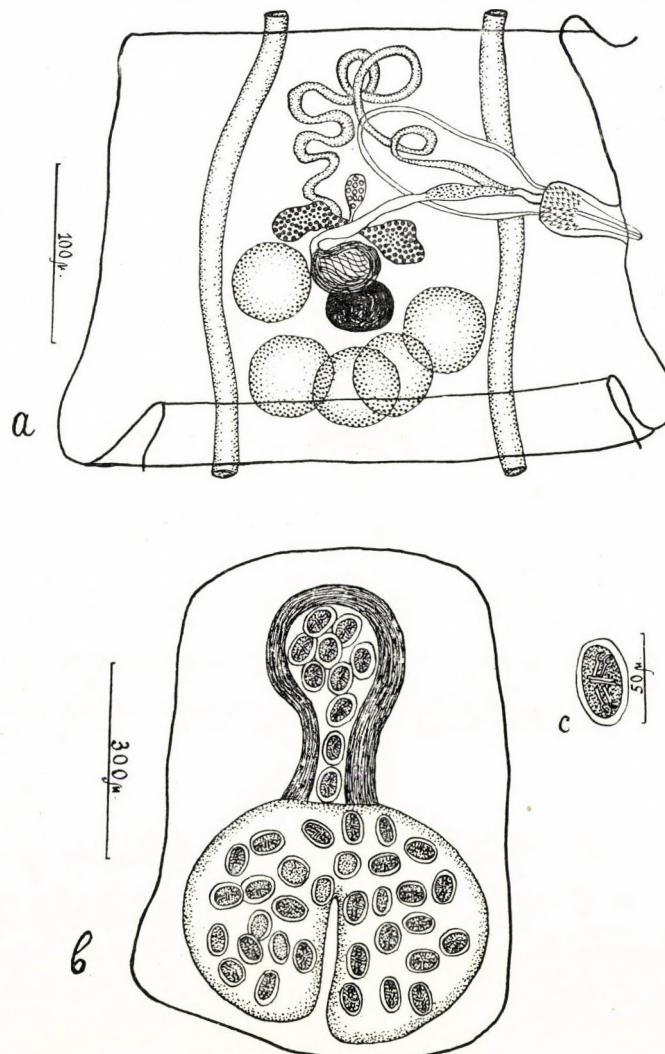


Рис. 2. *Ersinogenes spinatum*, gen. n., sp. n. а, половозрелый гермафродитный членик;
б, зрелый членик; в, яйцо

били 25 мм, в 116-м членике матка содержит зрелые яйца, парутеринный орган развит.) В 326-м членике парутеринный орган занимает переднюю половину членика, матка-заднюю половину. В последнем членике вполне сформированные яйца содержатся в матке и в полости парутеринного органа.

В половозрелом членике (0,256 мм длины и 0,376 мм ширины) насчитывается всего 5 семенников, 0,055 мм в диаметре, три из них располагаются у задней стенки членика, два — по бокам желточника. Перед вхождением в бурсу цирруса семепровод сильно извивается и одну-две петли образует внутри бурсы. Последняя 0,118—0,154 мм длины и 0,046—0,044 мм наибольшей ширины. Покрытый мелкими шипиками циррус имеет у основания 0,022 мм в толщину к дистальному концу он суживается. Циррус эвагинирован в некоторых члеников на 0,046 мм (на глубину клоаки).

Женские железы располагаются медианно, ближе к задней стенке членика. Желточник округлой формы, 0,040 мм диаметром. Яичник двукрыльй, 0,095 мм ширины. Вагина трубчатая, открывается в половую клоаку вентрально от бурсы, копулятивная часть ее изнутри покрыта очень мелкими шипиками и имеет небольшое расширение. Семеприемник 0,054 мм диаметром, находится между желточником и яичником.

Матка имеет вид подковы, концами направленной назад. К передней стенке матки примыкает парутеринный орган. Яйца овальной формы $0,045 \times 0,054$ мм, онкосфера $0,036 \times 0,045$ мм, эмбриональные крючья 0,019—0,020 мм.

Idiogenes flagellum (Goeze, 1782).

Хозяева, время и место обнаружения: *Milvus korschun*, № 406 ♀, № 797 ♂, № 695 ♀, *Circus cyaneus*, № 343, добытые в окр. Эрзина. 10—23 июля 1957 г. Интенсивность: 18—20 экз. — молодые и зрелые.

Описание по препарату № 406 от *Milvus korschun*. Длина тела зрелой цестоды без сколекса 30 мм, при наибольшей ширине 0,639 мм. В половозрелом членике 0,515 мм шириной и 0,338 мм длиной насчитывается 10—12 семенников диаметром 0,056—0,058 мм. Они лежат в задней половине членика и разделены женскими железами на две группы, которые соприкасаются у задней стенки членика. Семепровод сильно извивается в апоральной части проглоттиды и внутри бурсы цирруса. Бурса крупная 0,275—0,366 \times 0,104—0,130 мм, своим дном упирается в апоральную часть передней стенки членика. Циррус очень длинный. Есть членики, в которых циррус эвагинирован на 0,640 мм и еще извивается внутри бурсы. С поверхности циррус покрыт шипами.

Женские железы оттеснены бурсой в заднюю часть членика, они лежат медианно, между группами семенников. Желточник компактный, округлой формы, 0,035 мм диаметром; яичник двукрыльй, 0,135 мм шириной. Семе-

приемник небольшой, налегает на середину яичника. Вагина довольно широкая, сильно извитая, внутри выстлана щетинками. Она входит в полую клоаку вентрально от бурсы. Отверстие клоаки находится примерно по середине бокового края членика, иногда ближе к передней границе. Матка закладывается в виде пузырька впереди и вентрально от яичника.

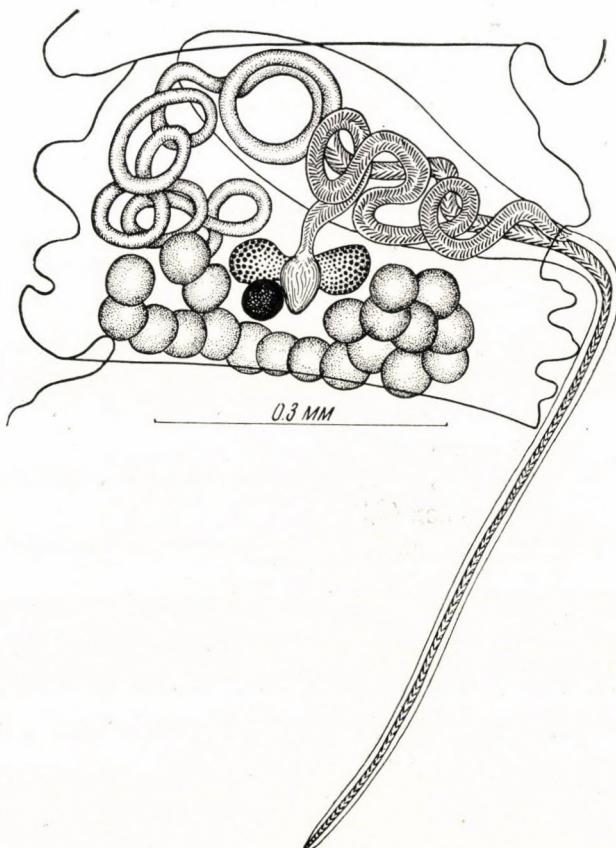


Рис. 3. *Idiogenes flagellum*

Затем этот пузырек увеличивается и подковообразно изгибаются. Концы подковы направлены кзади. Впереди к матке примыкает парутеринный орган. Яйца $0,037 \times 0,030$ мм, эмбриональные крючья 0,017 мм. У коршуна (*Milvus korschun*, № 695) встретились 5 молодых экземпляров цестод со сколексами. Очевидно они также относятся к этому же виду — *Idiogenes flagellum*.

Диаметр сколекса 0,163 мм — 0,182 мм, присоски очень маленькие — $0,045 \times 0,045$ мм. Присоскообразный хоботок 0,090 шириной и 0,064 мм длиной, несет 120 крючьев, располагающихся в 2 ряда. Длина крючьев хоботка 0,010 мм.

Idiogenes cori Ortlepp, 1938.

Хозяин, время и место обнаружения: *Otis tarda* № 408, добытая в окр. Эрзина 11 июля 1957 г.

Интенсивность: 5 зрелых экз.

Описание (по препарату № 408). Длина тела зрелой цестоды без сколекса 30 мм, при наибольшей ширине 0,720 мм. Половые поры односторонние, открываются в средней части бокового края членика. Сколекс не был найден при вскрытии дрофы. Первые 4—8 члеников колоколообразные. Зачатки половых желез просматриваются в 37-ом членике. В 47-ом членике половые железы и протоки хорошо развиты; матка в виде небольшого пузырька располагается впереди яичника. В 52-ом членике матка приобретает вид слегка изогнутого мешочка, направленного выпуклой частью вперед и залегающего между яичником и бурсой, дорзально от вагины. В этом же членике у передней стенки матки видны зачатки парутеринного органа. На протяжении последующих 17-ти члеников (с 52 по 69) матка продолжает увеличиваться в размерах, и принимает вид подковы, концами направленной назад; яичник, а затем и семенники редуцируются. В 69-ом членике матка содержит зрелые яйца. Парутеринный орган сильно развит, занимает переднюю половину членика, но яиц еще не содержит.

В половозрелых члениках (0,293 мм длины и 0,630 мм ширины) имеется 8—14 семенников 0,068 мм диаметром, которые располагаются ближе к задней стенке членика и разделены семеприемником и желточником на две группы. Семепровод извивается как вне бурсы — между проксимальным концом последней и апоральными выделительными каналами, так и внутри бурсы цирруса. Бурса 0,439 мм длины и 0,118—0,126 мм наибольшей ширины, своим дном направлена к переднему краю членика. Циррус массивный, 0,037 мм шириной у основания, покрыт коническими шипами длиной 0,006—0,009 мм. Число шипов в диагональном ряду 8—12 с одной стороны. В эвагинированном состоянии циррус достигает 0,5 мм в длину.

(В первоописании вида *ORTLEPP* (1939) отмечается, что шипики на циррусе имеют 0,015—0,016 мм длины, что соответствует длине щетинок, выстилающих изнутри вагину. Когда воронка вагины выступает в половой атриум, она налегает на основание цирруса и создается впечатление, что щетинки лежат на циррусе. Не исключено, что ОРТЛЕПП измерил длину щетинок, выстилающих вагину.)

Женские железы лежат медианно, ближе к задней стенке членика. Желточник компактный, $0,045 \times 0,054$ мм, часто оттесняется семеприемником от средней линии порально или апорально. Яичник двукрылый, 0,229 мм ширины. Вентрально от женских желез лежит семеприемник размером $0,118 \times 0,091$ мм. Копулятивная часть вагины массивная, воронкообразно расширяется у дистального конца и открывается в половой атриум

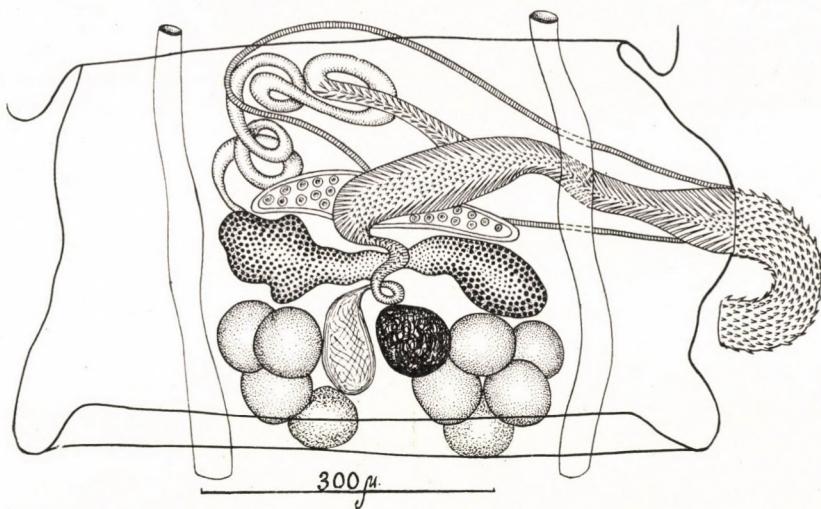


Рис. 4. *Idiogenes cori*. Половозрелый гермафродитный членик

вентрально от бурсы. Ширина воронки возле полового атриума 0,045—0,049 мм. Вагина, пересекая поральные выделительные каналы (по направлению к середине членика), вновь расширяется до 0,055 мм. Этот диаметр сохраняется на протяжении 0,155 мм. Перед входом в семеприемник вагина суживается до 0,009 мм образуя короткую проводящую часть.

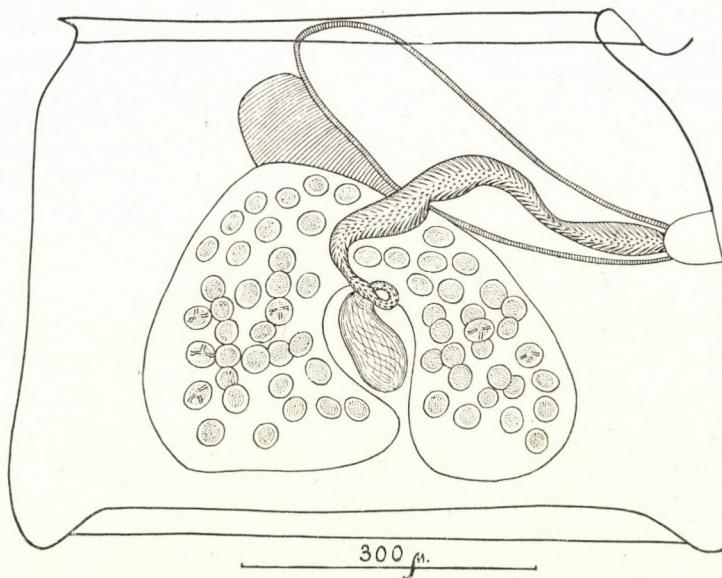


Рис. 5. *Idiogenes cori*. Не вполне зрелый членик

Внутренняя стенка копулятивной части вагины хитинизирована и несет на себе щетинки. Дистальная часть вагины (воронка) выстлана очень длинными щетинками — до 0,016—0,017 мм. Наружная стенка мускулистая, особенно хорошо видны поперечные волокна.

Матка в виде подковы, концами направленной назад, занимает заднюю половину членика. Парутеринный орган находится в передней половине членика. Яйца $0,054 \times 0,042$ мм, онкосфера $0,027 \times 0,034$ мм. Эмбриональные крючья, выделенные из яйца 0,015 мм длиной, очень тонкие.

Idiogenes kolbei Ortlepp, 1938.

Хозяева, время и место обнаружения: *Otis tarda*, № 747 ♀, *Anthropoides virgo juv.*, добытые в Эрзинском районе 20 июля 1957 г.

Интенсивность: до 23-х половозрелых и зрелых экз.

Журавль инвазирован 1 половозрелым экз.

Описание (по препарату № 747). Длина тела зрелой цестоды 44 мм, при наибольшей ширине 0,680 мм. Сколекс 0,192—0,311 мм ширины, несет четыре круглые присоски размером $0,068 \times 0,077$ мм. Хоботок 0,100—0,109 в диаметре, усеян шипиками и увенчан двойной короной из 120 крючьев, 0,013—0,012 мм длиной. Шейка 0,104—0,127 мм ширины.

Выделительные каналы шириной 0,030 мм, поперечных анастомозов не наблюдается. Половые протоки проходят дорзально от экскреторных каналов. Половые поры односторонние, открываются по середине бокового края члеников. В 96-ом членике просматриваются зачатки половых желез, в 113-ом членике половые железы хорошо развиты. Матка в виде небольшого пузырька, окруженного железистыми клетками лежит впереди яичника, ближе к апоральной стороне, дорзальнее вагины. В 144-ом членике матка имеет форму слегка изогнутого мешочка, выпуклой частью направленного к передней стенке членика. В этом же членике у передней стенки матки виден зачаток парутеринного органа. На протяжении последующих 17-ти проглоттид матка продолжает увеличиваться в размерах и еще сильнее изгибается. В 161-ом членике она уже выглядит в виде подковы. Яичник и семенники редуцируются. В 148-ом членике матка заполнена зрелыми яйцами. Она залегает в задней половине членика, а передняя его половина занята парутеринным органом. Последний оттесняет бурсу цирруса к апоральной стороне, при этом бурса может располагаться на продольной оси стробилы, направляясь дном своим к передней стенке членика.

В половозрелых члениках насчитывается 6—8 семенников диаметром 0,073 мм. Они лежат у задней стенки членика, по сторонам от желточника. Семепровод извивается как вне бурсы цирруса — между проксимальным концом последней и апоральным выделительным каналом, так и внутри.

Бурса 0,340 мм длины и 0,075 мм наибольшей ширины, своим дном она направлена косо вперед и медиально. Циррус длинный, 0,019 мм шириной, вооружен тонкими шипами длиной 0,007 мм.

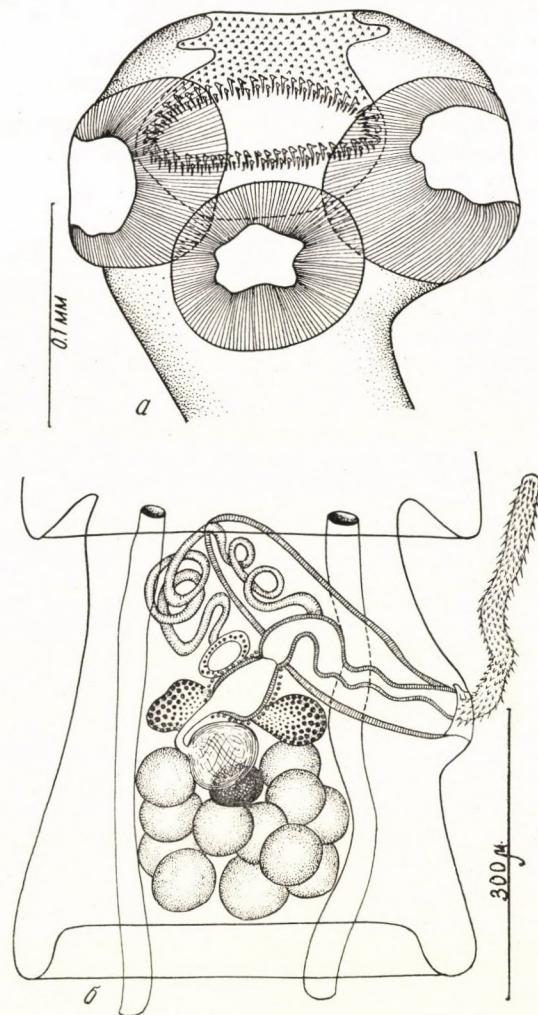


Рис. 6. *Idiogenes kolbei*. а, сколекс; б, половозрелый гермафродитный членик

Женские половые железы лежат медианно, почти в центре членика. Желточник компактный, $0,055 \times 0,046$ мм размером. Яичник двукрылый, 0,172 мм ширины. Вagina воронкообразным расширением (0,020 мм в диаметре) открывается в половую клоаку вентрально от бурсы цирруса. Следуя в медиальном направлении, вагина суживается до 0,012 мм, но после пере-

сечения с поральным экскреторным каналом, она увеличивается в диаметре до 0,025—0,040 мм. В медианной части членика вагина образует пузыревидное расширение размером $0,040—0,073 \times 0,049$ мм окруженное железистыми клетками. Перед входом в семеприемник вагина снова суживается.

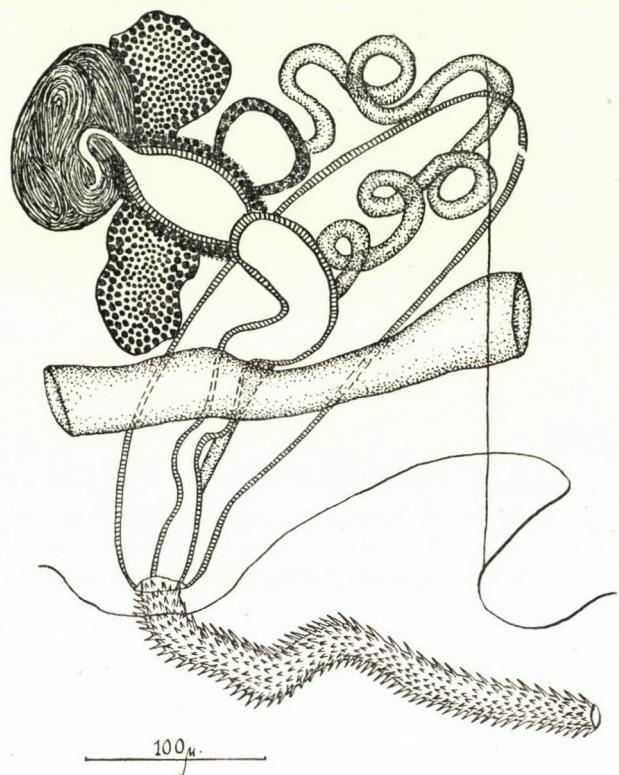


Рис. 7. *Idiogenes kolbei*. Половые протоки и копулятивный аппарат

Стенка копулятивной части вагины мускулистая (особенно хорошо видны поперечные волокна), изнутри она выстлана плотной кутикулой. Семеприемник размером $0,072 \times 0,064$ мм, располагается переди желточника.

Не вполне зрелая матка по форме напоминает подкову, концами направленную назад. Она занимает заднюю половину среднего поля членика, а в передней половине находится развивающийся парутеринный орган. Яйца $0,054—0,072 \times 0,062 \times 0,055$ мм, онкосфера $0,036—0,038$ в диаметре, эмбриональные крючья $0,019—0,020$ мм.

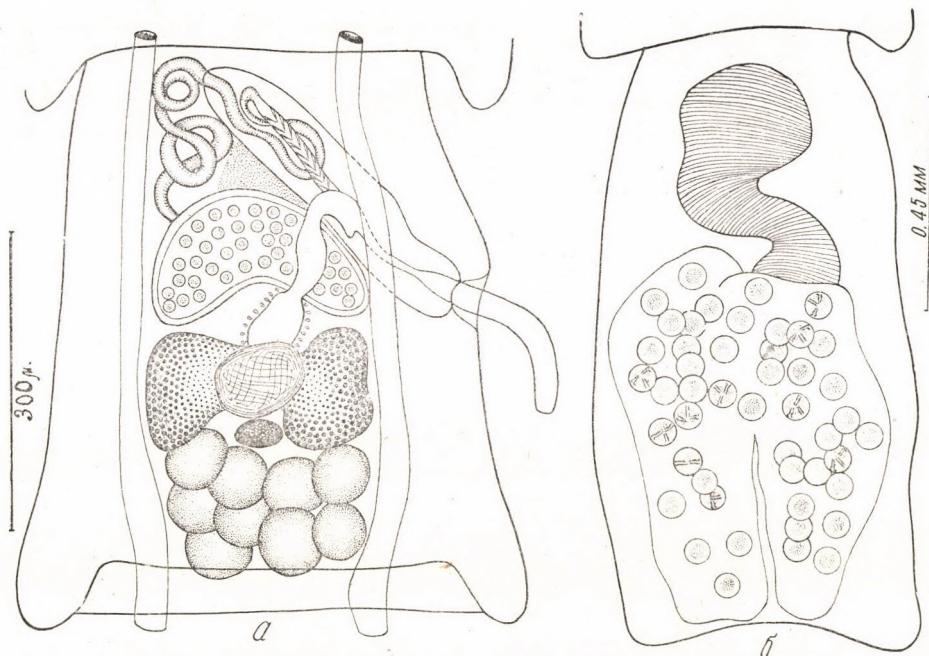


Рис. 8. *Idiogenes kolbei*. а, половозрелый гермафродитный членик с развивающейся маткой; б, не вполне зрелый членик

Idiogenes tuvensis sp. n.

Хозяин, время и место обнаружения: *Chlamydotis undulata*, № 567 ♀ № 581 ♂, добыты в Эрзинском районе 4 и 5 июля 1957 г.

Интенсивность: 7 половозрелых и зрелых экз. и сколекс.

Описание по препарату № 581. Длина тела почти зрелой цестоды без сколекса 16 мм, при наибольшей ширине 0,600 мм. Половые отверстия односторонние, располагаются в средней трети бокового края члеников. Первые 4—5 члеников, а иногда все бесполые членики имеют колоколообразную форму. Зачатки половых желез просматриваются, начиная с 22—27-го члеников. В 31-м членике половые железы и протоки хорошо развиты. В 34-ом членике можно увидеть матку в виде маленького пузырька с коротким широким придатком у переднего края (парутеринный орган). В 37-м членике матка по форме напоминает подкову, концами направленную назад.

В половозрелом членике 0,540 мм длины и 0,470 мм наибольшей ширины насчитывается 16—20 семенников размером $0,072 \times 0,082$ мм. Они располагаются в задней части членика. Семепровод сильно извивается внутри и вне бурсы цирруса. Последняя 0,430—0,470 мм длины и 0,137 мм ширины, своим дном направлена косо к переднему краю членика. Циррус очень

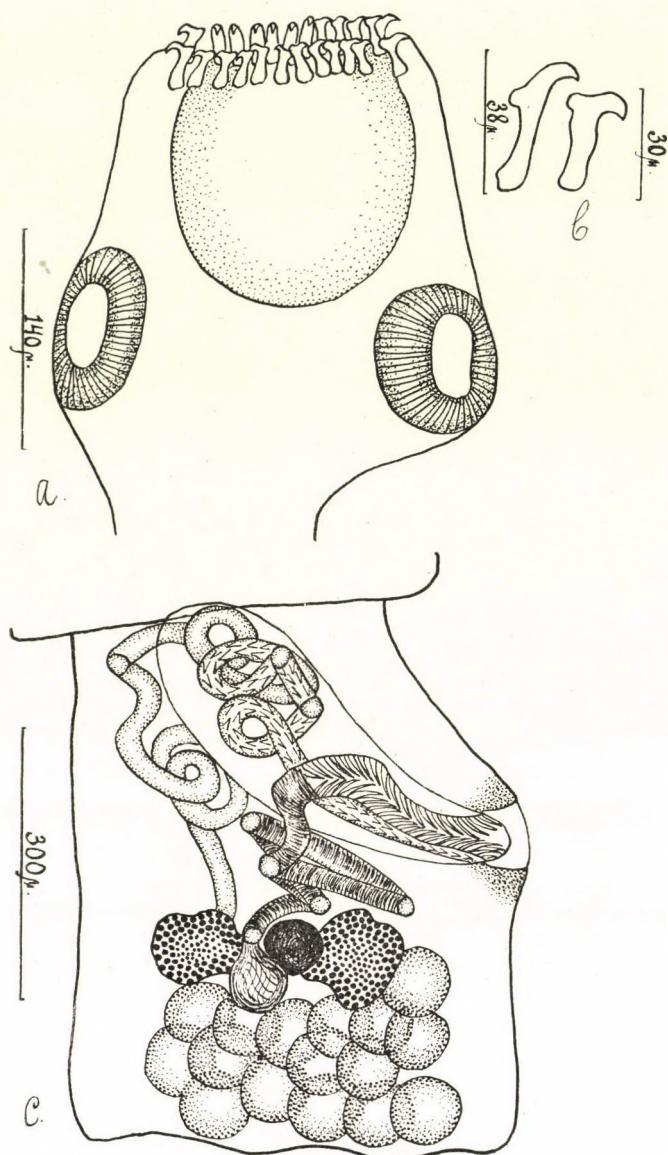


Рис. 9. *Idiogenes tuvensis* sp. nov. а, сколекс; б, крючья хоботка; в, половозрелый гермафродитный членик

длинный. В эвагинированном состоянии он достигает 2,140 мм в длину. У основания циррус имеет 0,044 мм ширины, к дистальному концу суживается до 0,022 мм. Циррус покрыт коническими шипиками 0,006 мм длиной.

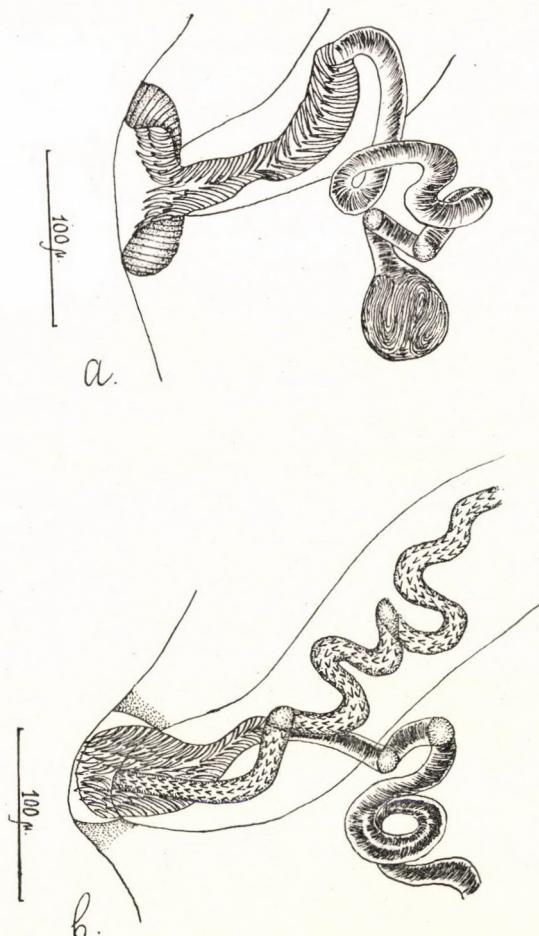


Рис. 10. *Idiogenes tuvensis* sp. nov. а, вагина; б, копулятивный аппарат

Женские железы лежат медианно, ближе к задней границе членика. Яичник двукрылый. Желточник округлой формы, 0,055 мм в диаметре. Вагина открывается в половую клоаку вентрально от бурсы воронкообразным расширением. Вся дистальная часть вагины изнутри выстлана длинными (до 0,017 мм) щетинками. В том случае, когда воронка вагины выступает в половой атриум, создается впечатление, что щетинки выстилают и дно атриума. Если же вагина только подходит к его дну, то отчетливо видно, что щетинки выстилают лишь стенку вагины. Она идет параллельно бурсе

к центру членика, где резко поворачивает и следует в каудальном направлении, сильно извиваясь и образуя петли. Семеприемник небольшой $0,055 \times 0,055$ мм. В зрелом членике матка имеет вид подковы, концами направленной назад. Матка занимает заднюю половину членика, а в передней половине находится парутеринный орган. Яйца $0,045 \times 0,040$ мм. Эмбриональные крючья $0,012$ мм. Вполне зрелых члеников, где бы яйца находились в парутеринном органе, не найдено.

В материале от того же экземпляра хозяина (№ 581) найден отдельный сколекс, который отличается от всех известных видов данного рода и, вероятно, относится к тому же виду, что и описанная здесь стробила. Сколекс $0,247$ мм ширины, несет четыре присоски диаметром $0,073$ мм. Шипиков на присосках обнаружить не удалось. Хоботок $0,154$ мм длиной и $0,136$ мм шириной, вооружен 48 молотообразными крючьями, располагающимися в два ряда. Крючья первого ряда $0,036$ — $0,038$ мм длиной (длина крючьев колеблется в зависимости от положения лезвия по отношению к корневому отростку. Лезвие может находиться или под прямым углом к отростку, или под тупым). Длина крючьев второго ряда $0,028$ мм.

Дифференциальный диагноз

Среди цестод дрофинах птиц (*Otidiformes*) известно 7 видов рода *Idiogenes* Krabbe, 1867:

- I. cori* Ortlepp, 1938,
- I. grandiporus* Cholodkowsky, 1905,
- I. kolbei* Ortlepp, 1938,
- I. mahonae* Baer, 1955,
- I. nana* Fuhrmann, 1925,
- I. otidis* Krabbe, 1867,
- I. pseudotidis* Mahon, 1954.

Idiogenes cori отличается от нового вида размерами крючьев (I-й ряд — $0,046$ — $0,048$ мм, II-й ряд — $0,036$ мм) и прямой массивной вагиной (ORTLEPP, 1938).

I. grandiporus отличается числом крючьев (100), их длиной (0,030 и 0,022 мм), числом семенников (30), а также характерным строением половой клоаки, которая занимает почти одну треть ширины членика. Стенка клоаки покрыта слоем щетинок (СЛЕКС, 1906; JOYEUX et BAER, 1936 р. 298).

I. kolbei отличается числом крючьев (120—140), их длиной (0,015—0,016 мм и $0,012$ — $0,013$ мм), числом семенников (6—8); вагина выстлана маленькими щетинками и имеет расширение (ORTLEPP, 1938). У нового вида в дистальной части вагины щетинки очень крупные.

I. mahonae отличается наличием всего 2 семенников (БАЕР, 1955, — из определительной таблицы).

I. nana имеет 75—80 крючьев и 9—12 семенников (БАЕР, 1955, — из определительной таблицы); вагина длинная тонкая и изгибающаяся (ОРТЛЕПП, 1938).

I. otidis отличается числом (70—75) и длиной (0,018—0,020 мм) крючьев (ДОУЕУХ и БАЕР, 1936, р. 297).

В дифференциальном диагнозе при описании нового вида *Idiogenes* ОРТЛЕПП (1938) отмечает, что у *I. otidis* вагина тонкая, извитая и не вооружена щетинками.

I. pseudotidis резко отличается длиной крючьев (0,012—0,013 мм), хотя число крючьев (44—50) и число семенников (15—20) (БАЕР, 1955 — из определительной таблицы), как у нашего вида. Название вида дается по географическому признаку.

Otidotaenia conoides (Bloch, 1782) Baer, 1955.

Хозяин, время и место обнаружения: *Otis tarda*, № 575 ♀, № 747 ♀, добытые в окр. Эрзина 4 и 20 июля 1957 г.

Интенсивность: до 15 экз., молодые формы.

Сколекс 0,495—0,970 мм шириной (зависит от возраста цестоды), вооружен 4-мя присосками с ушковидными придатками, 0,200 и 0,266 × 0,300 мм. Хоботок 0,256—0,230 мм шириной и 0,155 мм длиной, несет 400—500 крючьев, располагающихся в два ряда. Крючья 0,009—0,011 мм длиной, шейка 0,172—0,275 мм шириной.

РЕЗЮМЕ

Изучена фауна *Idiogenidae* (*Cestoda: Cyclophyllidea*) от птиц Тувы. Найдено 6 видов *Idiogenidae* 3^х родов. Описан новый род — *Ersinogenes*, n. gen., *Spasskaja* два новых вида *Ersinogenes spinatum*, n. gen., ns. sp., от *Otis tarda*; *Idiogenes tuvensis*, n. sp., от *Clamidotis undulata*. Из 6 видов только один: *Idiogenes flagellum* (Goeze, 1782) обнаружен у хищных (*Accipitres*); прочие 5 видов встретились у *Otidiformes*. Четыре вида: *Idiogenes flagellum* (Goeze, 1782), *I. cori* Ortlepp, 1938, *I. kolbei* Ortlepp, 1938, *Otidotaenia conoides* (Bloch, 1782) пересписаны на новом материале, два из них — *I. cori* и *kolbei* впервые отмечены в СССР и на территории Евразии.

ЛИТЕРАТУРА

BAER: Revue suisse de zoologie **62** Fasc. suppl. (1907), 1—51. CLERC: Centralblatt **42** (1906). JOYEUX et BAER: Faune de France. Cestodes. Paris, 1936. ORTLEPP: The Onderstepoort Journal of Veterinary Science and Animal Industry **11** (1938), 63—104.

DIE ARDEN DER FAMILIE IDIOGENIDAE (CESTODA)
AUS DEM AUTONOMEN GEBIETE VON TUVA

L. P. SPASSKAJA

Die Verfasserin hat die Familienangehörigen der Idiogenidae (Cestoda, Cyclophyllidea) aus Vögeln studiert die im Tuva-Gebiet nisten. Es konnten 6 zu 3 Gattungen stellbaren Arten der Idiogenidae angetroffen werden. Als neue Arten wurden erkannt: *Ersinogenes spinatum* gen. n. et sp. n. aus Trappe sowie *Idiogenes tuvensis* aus *Chlamidotis undulata*. Nur eine der 6 Arten — *Idiogenes flagellum* (Goeze, 1782) — konnte als Endoparasit von *Accipitres* nachgewiesen werden, die übrigen 5 Arten wurden aus *Otidiformes* gesammelt. Auf Grund von frisch gesammelten Material werden 4 Arten — *Idiogenes flagellum* (Goeze, 1782), *I. cori* Ortlepp, 1938, *I. kolbei* Ortlepp, 1938 und *Otidotaenia conoides* (Bloch, 1782) — neu beschrieben. Das eurasiatische Vorkommen von 2 Arten — *I. cori* und *I. kolbei* — wird zum ersten Male festgestellt.

A CASE OF LABORATORY INFECTION IN MAN WITH RODENT-ADAPTED LEPTOSPIRA CANICOLA

By

L. BERTÓK, F. KEMENES and G. SZARKA

Department of Infectious Diseases and Bacteriology (Director: Prof. R. MANNINGER)
of the Veterinary College and the Health Service of the Hungarian People's Army,
Budapest

(Received June 21, 1961)

Ever since the leptospiroses are known and studied experimentally man has incurred infections with them through laboratory accidents, mostly with *L. icterohaemorrhagiae* (WELCKER, 1938; MOCHMANN and SCHMUTZLER, 1956). Accidental laboratory infections with members of other leptospiral serotypes, such as give rise to what is termed benign leptospiroses, have also been reported (BORST, RUY'S and WOLFF, 1948; ALEXANDER, BAER, FAIR, GOCHENOUR, KING and YAGER, 1952; BROOM and NORRIS, 1957; KLEINSCHMIDT and CHRIST, 1958; STOENNER and McLEAN, 1958; BOAK, LINSCOTT and BODFISH, 1960; GOLEY, ALEXANDER, THIEL and CHAPPEL, 1960). The literature records the case of a research worker who voluntarily infected himself with *L. canicola* to study the response in man (MEHLS, 1951). Also intentionally, virulent cultures of *L. grippotyphosa* (KORTHOF, 1932; GSELL, 1952) or *L. pomona* and *L. hyos* (GSELL, 1954) have been curatively used in the fever therapy of insanities and of syphilitics with progressive paralysis.

In the case presented in this paper our *L. canicola* strain was incriminated which we have now been maintaining in rodents for nearly 2½ years and which, therefore, has essentially altered its biological properties. The disease that followed the accidental laboratory infection with this strain was found to differ in no way from the classical human leptospirosis known under the name "canicola fever", of which the dog is commonly the source of infection.

Origin, maintenance and biological properties of the strain. The incriminated *L. canicola* strain had been isolated in the spring of 1957 from the kidney of a dog from Budapest (BOKORI, KARSAI and KEMENES, 1957). Having been maintained in guinea-pigs over more than a year (through 64 roughly one-week passages), it was found to have completely lost its original capacity to produce haemotoxin (KEMENES, 1958; DÓZSA, KEMENES and SZENT IVÁNYI, 1960), yet without any change in its ability to form lipase (KEMENES and LOVREKOVICH, 1959; BERTÓK and KEMENES, 1960). Besides, the syndrome it produced in the guinea-pigs grew severer from passage to passage and eventually killed a proportion of the animals, as well as the virulent *L. icterohaemorrhagiae* did (YAMAMOTO, 1940, 1943; MALHERBE and KASCHULA, 1953). In white

mice, on the other hand, infection with this same strain apparently failed to produce any disease but the canicola-type leptospiros were invariably found to continue to be present in the animals' kidneys for periods of at least half a year. Since the time this observation was made this strain, as well as all our leptospiros belonging to other serotypes, have been maintained virulent in white mice in this Department (KEMENES, in press). Recent studies showed that the canicola-type leptospiros adapted to mice were capable of settling and existing for considerable stretches of time in the kidneys of white rats (BERTÓK and KEMENES, 1961).

The accidental laboratory infection was incurred by one of us during an experiment designed to study the production of antibody against leptospiros in various groups of rats fed differing protein diets, and to establish the presence of leptospiros in the kidneys of those animals (BERTÓK and KEMENES, 1961). Ruling out *L. icterohaemorrhagiae* as hazardous, we decided to work with our above-described *L. canicola* strain adapted to mice. With a culture prepared from the kidney of one of these mice four guinea-pigs were infected intraperitoneally, and when fever set in, blood was withdrawn from them by heart puncture for haemocultures. When these cultures were 10 days old — on July 10, 1959 — one of us settled down to infect intraperitoneally a group of 42 white rats with 1 ml amounts of this leptospiral culture. On coming to handle the last few rats of the group, he suddenly felt that the fit between the needle and the cone on the barrel of the syringe had lost its tightness and a few drops of the haemoculture leaked onto the skin surface of his right hand. He nevertheless went on working until the last rat was infected and only removed the infective substance from the seemingly intact skin surface some 15 minutes later. The rigorous disinfection that followed was too late in preventing a few leptospiros from penetrating the organism by soaking through the skin.

Case report

The incubation period was six days, but the vague prodromal stage began manifesting itself on the fifth day after the accidental infection in right axillary lymphadenitis (with the lymph node enlarged, palpable and painful), to which on the sixth day intermittent headache, palor and sleeplessness added themselves. The leptospiraemic period began late in the evening of the same day with increasingly splitting headache and 38° C fever. The next day the fever continued to rise (the temperature curve and other essential details are presented in Fig.) and although there was extreme debility, no marked sweating and no bradycardia were noted. The patient, still at home in bed, was given penicillin. A few hours later he developed severe fits of shivering, tachycardia, manifested in a pulse rate of 130 per minute, and a continued rise

in temperature up to a peak of 41.2°C (JARISCH—HERXHEIMER reaction). He was hospitalized at once, given further penicillin treatment and, in addition, oxytetracycline whereupon his condition manifestly improved.

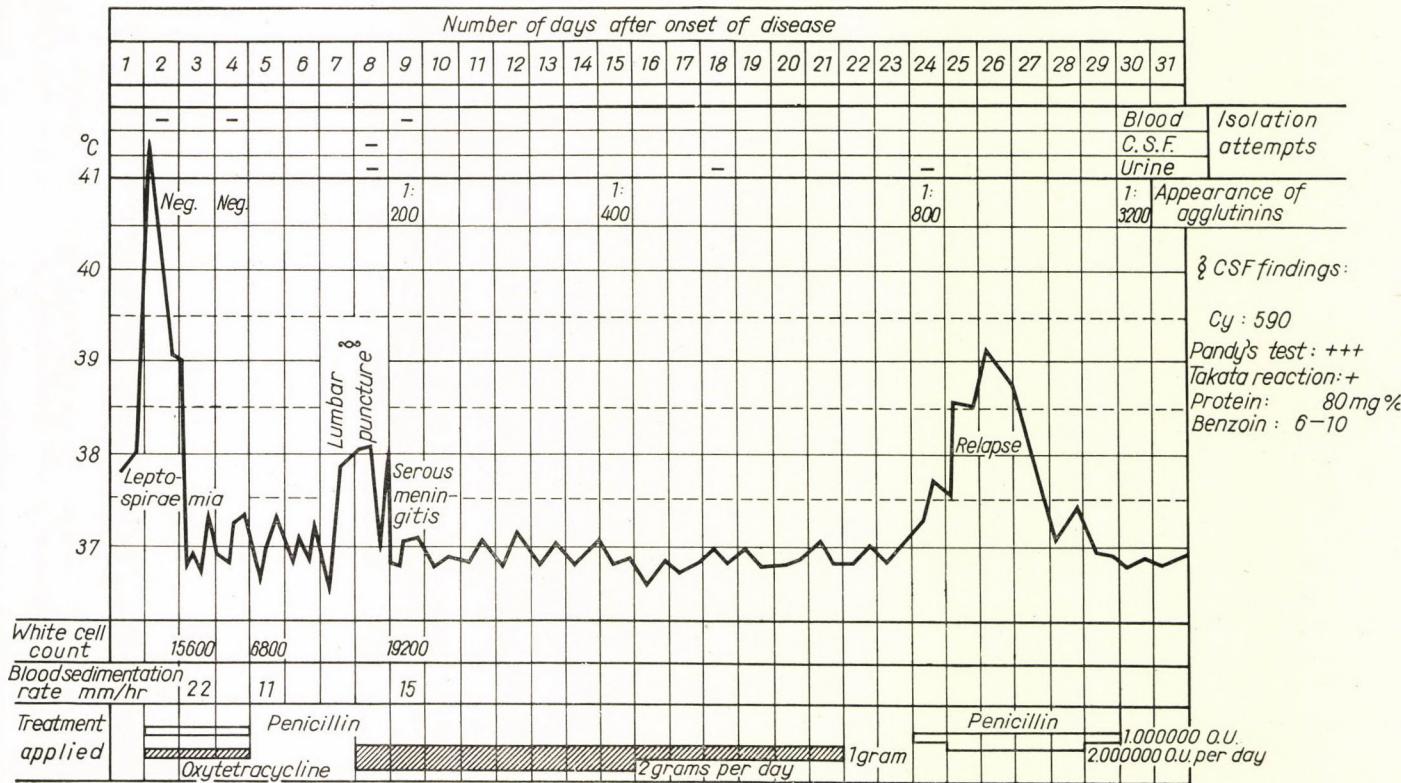
The period of meningeal localisation started on the twelfth day following infection, with 38°C fever and a diffuse throbbing headache, the latter intensified in the recumbent posture. Lumbar puncture performed at this stage brought definite subjective improvement, producing at slightly increased pressure cerebrospinal fluid clear like water. All attempts to isolate leptospiros from the fluid, the blood or the urine either by inoculating KORTHOFF's culture-medium or by infecting guinea-pigs, were failures.

For days the patient was again given oxytetracycline in combination with polyvitamin B. During that time, apart from an occasional subfebrile state of 24 hours' duration, there were no objective signs of disease nor subjective complaints. On the fifteenth day after the accidental infection a blood agglutination test yielded a titre of 1 : 200 for *L. canicola* which kept showing a tendency to rise for several subsequent days.

A relapse occurred on the twenty-ninth day, with the reappearance of headache, insomnia and fever. At the height of the fever hypoglycaemia presented itself and on the third day of the new febrile state nausea added itself to the headache. Treatment with penicillin was resumed for several days. A substantial rise in the agglutination titre — from 1 : 800 to 1 : 3200 — confirmed the leptospiral background of the relapse in our patient, the same as it had done in the cases reported by GSELL (1949) and MEHLS (1951). Within a fortnight after the relapse our patient recovered completely.

Discussion

An infection in man with a virulent *L. canicola* strain adapted to rodents had been incurred through a laboratory accident, in which a few leptospiros had penetrated the experimenter's organism by soaking through the seemingly intact surface of the skin on his right hand. Impending disease manifested itself five days later in axillary lymphadenitis, headache and sleeplessness (prodromal symptoms). Characteristic symptoms, such as high fever, debility, fits of shivering, etc., began on the sixth and seventh day, respectively, ushering in the leptospiraemic period. Prompt treatment with penicillin and oxytetracycline brought about evident improvement, but the febrile state persisted for another three days. Thereafter a subfebrile condition prevailed until the twelfth day following the accidental infection, when accompanied by a fresh headache and a second febrile state, the period of meningeal irritation set in (serous meningitis), and was confirmed by a positive cerebrospinal fluid (cf. Fig.). There was marked leucocytosis during the two febrile stages but



practically no rise in the blood sedimentation rate as determined with the Westergren method. Oxytetracycline put an end to the second fever period in a matter of 24 hours. A relapse, however, occurred when the infection was of 29 days' duration; the symptoms were once more fever — this time continuing for five days — and headaches and insomnia. Substantially elevated agglutination titres confirmed the leptospiral background to this relapse.

None of the liver function tests (serum bilirubin, thymol, goldsol), the kidney function tests (non-protein nitrogen, creatinine clearance) and the urine tests, which had been performed, pointed to lesions arising in these organs during the disease, nor were any pathological changes observed in the respiratory organs, the heart, the gastro-intestinal tract and the skin. No aspecific WASSERMAN reaction developed.

The circumstances of the accidental infection, the occurrence and recurrence of fever, the positive cerebrospinal fluid and, above all, the rising agglutination titres convinced us that the disease we confronted was leptospirosis due to *L. canicola*. The obvious reason why we were unable to isolate the pathogen from the blood, the fluid and the urine of the patient was the treatment with antibiotics he had been given during the first days of illness.

As the strain responsible for the laboratory infection had been maintained in white mice, special care was taken to preclude possible infection with *L. ballum* (BORST, RUYK and WOLFF, 1948; KLEINSCHMIDT and CHRIST, 1958; STOENNER and McLEAN, 1958).

The diagnosis of canicola fever was favoured by the relatively grave clinical picture which — like the symptoms seen in this country in the naturally acquired disease (KELETI, FÜZI, ALFÖLDI, KISZEL and MARKOVITZ, 1956) — was characterized by recurrent fever, meningitis, and protracted convalescence. Besides, it was found that the albino rats which had been infected for the purposes of the originally designed experiment, all have become immunized with *L. canicola*, and have done so at high titres. Our *L. canicola* strain incriminated in the laboratory infection was successfully recovered from 12 (or 28.6 per cent) of these 42 experimental rats killed one month later.

Our case reported in the foregoing appears to permit the conclusion that whereas our *L. canicola* strain maintained for two and a half years under laboratory conditions in rodents has undergone considerable changes in its biological and adaptive properties, it has nevertheless retained its "characteristic" pathogenicity to man. In this light it is easy to understand the fact, confirmed as such by the latest field observations, that infection in man with *L. canicola* can be incurred not only through the dog but also through the pig (VAN DER HOEDEN, 1956; KMETY, PLESKO and CHYLO, 1956; SEILER, NORVAL and COGHLAN, 1956; WILLIAMS, MURPHY, McCROAN and STARR, 1956; COGHLAN, NORVAL and SEILER, 1957; FÜZI and KISZEL, 1957; MICHNA, 1959; GUIDA et al., 1959; COGHLAN and NORVAL, 1960) or other animals (BEZDE-

NEZHIKH and SAFERSTEIN, 1954; REILLY, 1954; VAN DER HOEDEN, 1955; BEZDENEZHikh and KASANOVA, 1956; VAN DER HOEDEN, 1958; VARFOLOMEEVA, 1958; ROTH, ADAMS and LINDER, 1961).

SUMMARY

An accidental laboratory infection in man with a virulent *L. canicola* strain adapted to rodents, is reported. The disease that followed it differed in no essential feature from the classical human disease known under the name "canicola fever", of which the dog is the infective source. Sudden severe initial symptoms (high fever, debility, headache, etc.) preceded serous meningitis, which was followed by a late febrile relapse. Convalescence thus required weeks to complete.

The case reported here is claimed to prove that an *L. canicola* strain maintained for two and a half years in rodents, which has undergone substantial changes in its biological and adaptive properties, has nevertheless retained its "characteristic" pathogenicity to man.

REFERENCES

- ALEXANDER, A. D., BAER, A., FAIR, J. R., GOCHENOUR, W. S., KING, J. H. and YAGER, R. H.: Arch. Ophthal. **48** (1952), 292. BERTÓK, L. and KEMENES, F.: Acta Microbiol. Hung. **7** (1960), 251. BERTÓK, L. and KEMENES, F.: Magyar Állatorvosok Lapja (MÁL), 1961, 295. BEZDENEZHikh, I. S. and KASANOVA, N. I.: Zsurn. Mikr. Epid. Immun. **27** (1956), 60. BEZDENEZHikh, I. S. and SAFERSTEIN, D. L.: Zsurn. Mikr. Epid. Immun. **25** (1954), 71. BOAK, R. A., LINSOTT, W. D. and BODFISH, R. E.: Calif. Med. **93** (1960), 163. BOKORI, J., KARSAI, F. and KEMENES, F.: MÁL 1957, 309. BORST, J. G. G., RUYIS, A. C. and WOLFF, J. W.: Ned. Tijdschr. Genesek. **92** (1948), 2920. BROOM, J. C. and NORRIS, T. St. M.: Lancet **1** (1957), 721. COGHLAN, J. D., NORVAL, J. and SEILER, H. E.: Brit. Med. J. **1** (1957), 257. COGHLAN, J. D. and NORVAL, J.: Brit. Med. J. **2** (1960), 1711. DÓZSA, I., KEMENES, F. and SZENT IVÁNYI, T.: Acta Vet. Hung. **10** (1960), 35. FÜZI, M. and KISZEL, J.: Honvédorvos, 1957, 231. GOLEY, A. F., ALEXANDER, A. D., THIEL, J. F. and CHAPPEL, V. E.: Publ. Health Rpts. **75** (1960), 922. GSELL, O.: Erg. Inn. Med. Kinderhk. **1** (1949), 367. IDEM: Leptospirosen. Bern, 1952. IDEM: Klin. Wschr. **32** (1954), 604. GUIDA, V. O., CINTRA, M. L., SANTA ROSA, C. A., CALDAS, A. D., CORRÉA, M. O. and NATALE, V.: Arqu. Inst. Biol. **26** (1959), 49. VAN DER HOEDEN, J.: J. Amer. Vet. Med. Ass. **126** (1955), 207. IDEM: J. of Inf. Dis. **98** (1956), 33. IDEM: J. of Inf. Dis. **103** (1958), 225. KELETI, B., FÜZI, M., ALFÖLDY, Z., KISZEL, J. and MARKOVITS, Gy.: Katonaorvosi Szemle, 1956, 318. KEMENES, F.: Acta Vet. Hung. **8** (1958), 143. KEMENES, F.: In press. KEMENES, F. and LOVREKOVICH, L.: Acta Vet. Hung. **9** (1959), 235. KLEINSCHMIDT, A. and CHRIST, P.: Zschr. f. Immunf. **117** (1958), 107. KMETY, E., PLESKO, I. and CHYLO, E.: Zent. Bakt. Orig. **167** (1956), 243. KORTHOF, G.: Zent. Bakt. Orig. **125** (1932), 429. MALHERBE, W. D. and KASCHULA, V. R.: J. S. Afr. Vet. Med. Ass. **24** (1953), 163. MEHLS, H. J.: Tierärztl. Umschau, 1951, 115. MICHNA, S. W.: Vet. Record **71** (1959), 70. MOCHMANN, H. and SCHMUTZLER, R.: Zent. Bakt. Orig. **165** (1956), 148. REILLY, J. R.: New York Fish and Game J. **1** (1954), 220. ROTH, E. E., ADAMS, W. V. and LINDER, D.: Publ. Health Rpts. **76** (1961), 335. SEILER, H. E., NORVAL, J., and COGHLAN, J. D.: Nature **177** (1956), 1042. STOENNER, H. G. and McLEAN, D.: AMA Arch. Int. Med. **101** (1958), 606. VARFOLOMEEVA, A. A.: Symposium on Leptospirae and Leptospirosis in Man and Animals. Lublin, 1958. Discussion, 222. WELCKER, A.: Zent. Bakt. Orig. **141** (1938), 400. WILLIAMS, H. R., MURPHY, W. J., McCROAN, J. E. and STARR, L. E.: Amer. J. Hyg. **64** (1956), 46. YAMAMOTO, S.: Jap. J. of Vet. Sci. **2** (1940), 1. IDEM: Ibidem **5** (1943), 17.

Printed in Hungary

ACTA VETERINARIA

ТОМ XI. — ВЫП. 4

РЕЗЮМЕ

ОСТЕОМИЭЛИТ МОЛОДЫХ СОБАК С ЯВЛЕНИЕМ УВЕЛИЧЕНИЯ КОЛИЧЕСТВА ЭЗОЗИНОФИЛЬНЫХ КЛЕТОК

Ш. БЕРТА и Э. ЛАНЦ

На основании 28 случаев обсуждается вопрос остеомиэлита молодых собак с явлением увеличения количества эозинофильных клеток. Согласно авторам важную роль играют в возникновении болезни наряду с другими возможностями и предрасполагающие факторы, в том числе нецелесообразные условия содержания и кормления, подрывающие сопротивляемость организма, чрезмерная нагрузка. Излагаются симптомы болезни и отмечается 5—24%-ое, но чаще всего 8—14%-ое, увеличение количества эозинофильных клеток. Описаны эксперименты по лечению заболевания. Очень важным в борьбе с болезнью является устранение предрасполагающих факторов. В четырех случаях тяжелого тонзилита проведена тонзилэктомия. Остеомиэлит этих больных быстрее поправлялся и рецидивов не было. Среди антибиотиков — пенициллин, стрептомицицин, Визмопциллин — последний оказался наиболее эффективным.

КУЛЬТИВИРОВАНИЕ ВИРУСА НЮКЭСТЛ В ТКАНЕВОЙ КУЛЬТУРЕ
I. ИЗУЧЕНИЕ РАЗМНОЖЕНИЯ И АНТИГЕННЫХ СВОЙСТВ ВИРУЛЕНТНОГО ВИРУСА

А. ЧИКВАРИ, П. МАРКОВИЧ и Б. ТОТ

С успехом культивировался изолированный в Венгрии вирулентный вирусный штамм Нюкэстл в трипсизированной тканевой культуре куриного зародыша. Титер вируса к 48. часу культивации в питательной жидкости среди 14 случаев в четырех равнялся 10^{-6} и 10^{-7} , в семи случаях — 10^{-7} — 10^{-8} , а в трех — 10^{-8} и 10^{-9} .

Вирус в тканевой культуре размножался примерно в шестичасовых циклах и к 20. часу от момента инокуляции достиг своего наивысшего инфекционного ($10^{-7,5}$ 0,1 мл), титра, а к 38. часу своего максимального гемагглютинационного титра (81). Инфекционный титер на 2. день культивации не показывал изменений; к 3. дню незначительно, к 4. и 5. дню однако существенно понизился и, таким образом, к 5. дню он составлял только $10^{-3,5}$. К концу 5. дня культивации гемагглютинационный титер снизился только незначительно, по сравнению к максимальному титру только на одну степень экспоненты.

Авторами иммунизировались воспримчивые группы кур как вирусом культивировавшимся в эмбрионирующемся курином яйце, так и вирусом, культивировавшимся в тканевой культуре и в обоих случаях получены специфичные антисыворотки высокого титра. Качество этой сыворотки не уступало качеству коммерческой антисыворотки против чумы кур. Их титер нейтрализации в вируснейтрализационной пробе в отношении вируса равнялся $10^{-3,5}$, LD^{50} при изучении же в тканевой культуре на 256 больше. Их показатель нейтрализации при изучении на курином зародыше равнялся примерно $10^{7,5}$.

На основании экспериментов можно заключить, что использованный в эксперименте вирусный штамм Нюкэстл при культивации в тканевой культуре обладает хорошими антигенными свойствами.

ВЛИЯНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ПЕРЕВАРИМОГО БЕЛКА В КОРМЕ НА СОДЕРЖАНИЕ КАРБАМИДА И ХОЛЕСТЕРИНА В КРОВИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Б. ЮХАС и Л. КИРАЙ

Изучалось влияние поступления белка на содержание аммиака в рубце, на рН рубца, затем, содержание карбамида, аммиака-азота, всего холестерина и сахара в крови крупного рогатого скота.

Авторы нашли, что концентрация карбамид-азот и всего холестерина в пробах крови разных животных, полученных в одно время, при подаче равного количества белка или азота, показывала незначительное колебание. 3—5 часов после принятия корма значительно повышается количество как карбамида в содержимом рубца, так и концентрация карбамид-азот и всего холестерина в крови. После этого срока наблюдается снижение упомянутых показателей и наступает сдвиг в рН содержимого рубца в сторону кислотности. Доказано, что при нормальных условиях, если содержимое рубца содержит много аммиака-азота, то в крови повышается концентрация карбамид-азот. Если животными скармливается больше переваримого белка, то увеличивается и содержание аммиака, карбамид-азота, всего холестирина в крови, если же поступление переваримого белка сокращается, то уменьшается и количество этих веществ в крови без того, чтобы уровень сахара изменился. Таким образом, согласно данным эксперимента, содержание карбамид-азот указывает на усвоение поступившего в организм переваримого белка. На основании данных эксперимента авторы приходят к заключению, согласно которому процессы переваривания в преджелудках сильно влияют на внутренний обмен белка.

РОЛЬ НЕОРГАНИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ В КОРМЛЕНИИ ЖИВОТНЫХ

Е. ХАРАСТИ и др. ТЁЛДЕШИ

Изучение состава веществ в кислых травах показало, что для них характерно изобилие окиси кремния и железа, высокое содержание марганца и относительно низкое содержание извести, фосфора и меди. Они содержат среднее количество цинка. Данные авторов о содержании неорганических веществ в отдельных видах кислых трав подтверждают то, что в общности довольно хорошо известно о кислых травах. Это лишний раз показывает на теснейшую взаимосвязь между содержанием неорганических веществ в корме и его ботаническим составом.

ВЛИЯНИЕ УГЛЕКИСЛОЙ ИЗВЕСТИ НА ОБМЕН ВЕЩЕСТВ ОТКОРМОЧНЫХ ЯГНЯТ ПРИ КОРМЛЕНИИ КОРМОМ СО СРЕДНИМ СОДЕРЖАНИЕМ ИЗВЕСТИ

Л. УРБАНИ

Изучалось влияние углекислой извести на обмен веществ 84 молодых ягнят, содержащихся в одинаковых условиях, кормившихся богатыми известью кормами такого же состава, содержание извести отдельных рационов однако отличалось друг от друга.

Эксперименты показали, что подкормка 12—35 г углекислой извести в день у откормочных ягнят, кормившихся кормом богатым известью, в течение откорма в 155 дней не сказалось отрицательно на здоровье и нагуле животных.

При таком кормлении содержание неорганического Р в сыворотке, в разрез с поведением нежвачных животных, под влиянием доз углекислой извести повышается подобно тому, как это наблюдается при повышении доз концентратов в рационе.

Дозировка углекислой извести в данных условиях заметно поощряет развитие костяка ягнят, повышает абсолютный и удельный вес костей и благоприятствует лучшему усвоению фосфора корма организмом.

При снабжении жвачных неорганическими веществами надо иметь в виду, что с точки снабженности неорганическими веществами существенным является не абсолютное, а, в первую очередь, используемое качество неорганических веществ.

МАССОВОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ТЕЛЯТ РАХИТОМ ПОД ВЛИЯНИЕМ СТИМУЛИРУЮЩЕГО КОРМЛЕНИЯ

Л. УРБАНИ и И. МЕСАРОШ

На основании экспериментов по кормлению и данных изучения состава крови и костей 337 телят и молодняка доказано, что часто наблюдающийся рахит бычков на стимулирующем корме обусловлен недостаточной подкормкой известью при недостаточном содержании фосфора в концентратах.

Выявлено, что рацион, состоящий из грубых кормов со средним содержанием извести и смеси концентратов бедных фосфором, при добавлении к ним только 2% углекислой извести, не обеспечивает нужды энергично развивающегося костяка бычков и, таким образом, раньше или позже наступает массовое заболевание рахитом.

С другой стороны, данные эксперимента показали, что при содержании на рационе, состоящем из грубых кормов со средним содержанием извести и смеси концентратов с добавкой к ним 5% углекислой извести, одну треть которых составляют пшеничные отруби, энергично развивающиеся бычки удовлетворительно снабжены не только органическими веществами но и неорганическими солями и от такого корма поправляется эпизодически возникшее заболевание костей.

НОВЫЙ СПОСОБ ПОЛУЧЕНИЯ МОЧИ ОТ КУР

И. БОКОРИ

Дается обзор литературы о попытках изоляции мочи от экскрементов у птиц. Наряду с оперативными методами описаны и способы, когда мочу получают из мочеточника при помощи катетера или при помощи мешка из пластмассы, прикрепленного над отверстиями мочеточников. Давши перечень трудностей и недостатков отдельных способов получения мочи, автор приступает к изложению своего метода получения мочи.

Автор пришел к убеждению, что способ оперативного вскрытия мочеточника, которым автор пользовался в начале своих исследований, не удовлетворяет при долго длившемся экспериментах обмена веществ. Хирургическим способом получения мочи можно пользоваться не дольше трех недель, причем это вмешательство отрицательно оказывается на жизненные отправления животного.

Позже автор пользовался сконструированной им «канюлей для прямой кишки». При помощи этой канюли в течение нескольких месяцев удалось регулярно получать, в первую очередь от петухов, обычно за время 30—40 минут нужное количество для качественного изучения мочи.

СЛУЧАЙ ЛАБОРАТОРНОГО ЗАРАЖЕНИЯ ЧЕЛОВЕКА АДАПТИРОВАННЫМ К ГРЫЗУНАМ ШТАММОМ *LEPTOSPIRA CANICOLA*

Л. БЕРТОК, Ф. КЕМЕНЕШ и Г. САРКА

Адаптированной к грызунам вирулентной культурой *L. canicola* заразилось лицо видимо через неповрежденную кожу пальца. Заболевание протекало в форме болезни известной под названием «лихорадки-каникола». Заболевание началось тяжелыми симптомами (существенный подъем температуры, угнетение, головная боль и т. п.) с последующим серозным менингитом и, позже, рецидивом в форме повторного лихорадочного состояния. Восстановление больного из-за этого продлилось на время нескольких недель.

Из описанного случая яствует, что пассивированный 2 1/2 года в грызунах штамм *L. canicola* не потерял «характерные» патогенные свойства в отношении человека, хотя его некоторые биологические свойства и адаптивная способность существенно изменились.

The *Acta Veterinaria* publish papers on veterinary science in English, German, French and Russian.

The *Acta Veterinaria* appear in parts of varying size, making up volumes.
Manuscripts should be addressed to:

Acta Veterinaria, Budapest 502, Postafiók 24.

Correspondence with the editors and publishers should be sent to the same address.

The rate of subscription to the *Acta Veterinaria* is 110 forints a volume. Orders may be placed with "Kultura" Foreign Trade Company for Books and Newspapers (Budapest I., Fő utca 32. — Account No. 43-790-057-181) or with representatives abroad.

Les *Acta Veterinaria* paraissent en français, allemand, anglais et russe et publient des travaux du domaine des sciences vétérinaires.

Les *Acta Veterinaria* sont publiés sous forme de fascicules qui seront réunis en volumes.
On est prié d'envoyer les manuscrits destinés à la rédaction à l'adresse suivante:

Acta Veterinaria, Budapest 502, Postafiók 24.

Toute correspondance doit être envoyée à cette même adresse.

Le prix d'abonnement est de 110 forints par volume.

On peut s'abonner à l'Entreprise pour le Commerce Extérieur de Livres et Journaux «Kultura» (Budapest I., Fő utca 32. — Compte-courant No. 43-790-057-181) ou à l'étranger chez tous les représentants ou dépositaires.

«*Acta Veterinaria*» публикуют трактаты из области ветеринарных наук на русском, французском, английском и немецком языках.

«*Acta Veterinaria*» выходят отдельными выпусками разного объема. Несколько выпусков составляют один том.

Предназначенные для публикации рукописи следует направлять по адресу:

Acta Veterinaria, Budapest 502, Postafiók 24.

По этому же адресу следует направлять всякую корреспонденцию для редакции и администрации.

Подписная цена «*Acta Veterinaria*» — 110 форинтов за том. Заказы принимает предприятие по внешней торговле книг и газет «Kultura» (Budapest I., Fő utca 32. Текущий счет № 43-790-057-181), или его заграничные представительства и уполномоченные.

INDEX

BERTA, S. und LANCZ, E.: Mit Vermehrung der eosinophilen Zellen einhergehende Osteomyelitis junger Hunde	367
CSIKVÁRY, L., MARKOVITS, P. and TÓTH, B.: Propagation of Newcastle Disease Virus in Tissue Culture	375
JUHÁSZ, B. und KIRÁLY, L.: Über den Einfluß des verdaulichen Eiweißgehalts im Futter auf den Karbamid- und Cholesteringehalt im Blut der Rinder	381
HARASZTI, E. und TÖLGYESI, Gy.: Die Bedeutung des Mineralstoffgehalts der Sauergräser für die Fütterung	393
URBÁNYI, L.: Über den Einfluß von Kalziumkarbonat auf den Stoffwechsel von Mastlämmern im Falle mittelmäßig kalkreicher Fütterung	401
URBÁNYI, L. und MÉSZÁROS, I.: Massenhafte rachitische Erkrankung von Kälbern unter Wirkung treibender Fütterung	409
БОКОРИ, J.: Neue Methode zur Harngewinnung von Geflügel	415
СПАССКАЯ, Л. П.: Цестоды семейства Idiogenidae из тувинской автономной области	423
BERTÓK, L., KEMENES, F. and SZARKA, G.: A Case of LaboratoryInfection in Man with Rodent-Adapted <i>Leptospira canicola</i>	441