Aus dem pathologischen Jnstitut der tierärztlichen Hochschule
Berlin.
Direktor: Prof. Dr. W. Nöller.

# DIE PATHOLOGISCHE ANATOMIE DER ERKRANKUNGEN POIKILOTHERMER TIERE UNTER SPEZIELLER BERÜCKSICHTIGUNG EINER HAEMORRHAGISCHEN SEPTIKAEMIE VON RANA ESCULENTA.

Von
Dr. Michael Hobmaier
Oberassistent des Jnstitutes.



Habilitationsschrift zur Erlangung der Venia legendi für pathologische Anatomie.

# Inhaltsangabe.

# I n h a l t s v e r z e i c h n i s.

# Einleitung.

Die Ergebnisse der Studien über Krankheiten poikilothermer Tiere sind in einer umfangreichen Literatur niedergelegt. Bei der Durchsicht derselben zeigt sich, dass diese Arbeiten nicht gleichmässig über das ganze Gebiet der Kaltblüterkrankheiten sich erstrecken. Vielmehr sind in der Hauptsache nur einige bevorzugte Gebiete gründlich bebaut, während die eigentliche Pathologie und Histologie ein noch ziemlich undurchforschtes Arbeitsfeld darstellt. Diese Tatsache trifft nicht allein für die Krankheiten von Tieren zu, deren Kenntnis nur theoretischen Wert besitzt, sondern auch für wirtschaftlich hochwichtige Tiergruppen, vorallem die Fische. So ist bei vielen Seuchen nur der Erreger festgestellt, ohne ihn in seiner Eigenart nach den neueren wissenschaftlichen Methoden genauer zu umgrenzen. Unter diesen Umständen ist es nicht zu verwundern, wenn die pathologische Anatomie und Histologie fast gänzlich vernachlässigt wurde. Für die Krankheiten der Fische kann man sich von der Wahrheit dieser Behauptung leicht durch einen Blick in das sonst so vortreffliche Handbuch der Fischkrankheiten von Hofer überzeugen.

Gerade die Bearbeitung der Kaltblüterkrankheiten erscheint aus verschiedenen Gründen notwendig und aussichtsreich. Die bei den Kaltblütern in vielen Punkten einfacher gelagerten Verhältnisse bezüglich der Organstruktur fordern zu derartigen Studien heraus. Durch sie könnte der Lösung manches komplizierten Problemes der Pathologie vorgearbeitet werden. Die Zellen der Kaltblüter sind im Allgemeinen grösser als die der Warmblüter, wodurch sie sich ganz

# E i n l e i t u n g .

Die Ergebnisse der Studien über Krankheiten poikilothermer Tiere sind in einer umfangreichen Literatur niedergelegt. Bei der Durchsicht derselben zeigt sich, dass diese Arbeiten nicht gleichmässig über das ganze Gebiet der Kaltblütlerkrankheiten sich erstrecken. Vielmehr sind in der Hauptsache nur einige besonders gepflegte Gebiete gründlich bekannt, während die eigentliche Pathologie und Histologie ein noch zieml ich unbearbeitetes Arbeitsfeld darstellt. Diese Tatsache trifft nicht allein für die Krankheiten von Tieren zu, deren Kenntnis nur theoretischen Wert besitzt, sondern auch für wirtschaftlich hochwertige Tiergruppen, vorallem die Fische. So ist bei vielen Seuchen nur der Erreger festgestellt, ohne ihn in seiner Eigenart nach den neueren wissenschaftlichen Methoden genauer zu umgrenzen. Unter diesen Umständen ist es nicht zu verwundern, wenn die pathologische Anatomie und Histologie fast gänzlich vernachlässigt wurde. Für die Krankheiten der Fische kann man sich von der Wahrheit dieser Behauptung leicht durch einen Blick in das sonst so vortreffliche Handbuch der Fischkrankheiten von Hofer überzeugen.

Gerade die Bearbeitung der Kaltblütlerkrankheiten erscheint aus verschiedenen Gründen notwendig und wissenschaftlich. Die bei den Kaltblütlern in vielen Punkten einfacher gelagerten Verhältnisse beziehlich der Organstruktur fördern zu derartigen Studien heraus. Durch sie könnte der Lösung mancher komplizierten Probleme der Pathologie vorgearbeitet werden. Die Zellen der Kaltblütler sind im Allgemeinen grösser als die der Warmblütler, wodurch sie sich ganz

besonders geeignet zur Erforschung pathologischer Zellvorgänge erweisen. Die Eigenschaft, dass diese Tiergruppe dem Temperaturwechsel der Umgebung sich angleicht, könnte für die Wissenschaft in wertvoller Weise nutzbar gemacht werden. Durch die Möglichkeit der Erniedrigung der Körpertemperatur ist man hier in der Lage eine Jnfektion in ihrem Verlauf zu protrahieren und damit auch die Ausbildung der pathologisch- anatomischen Veränderungen zu verlangsamen. Jn günstigster Weise kann dadurch die Darstellung der allmählich sich ausbildenden Organveränderung zur Anschauung gebracht werden. Temperaturschwankungen von 0-40 Grad C, wie sie z. B. der Frosch verträgt, sind beim Säugetier niemals zu erreichen. Für die Warmblüter ist die Wichtigkeit der Temperaturverhältnisse für Entstehung und Verlauf von Jnfektionen durch zahlreiche Experimente untersucht und einwandfrei festgelegt worden. Bezüglich der poikilothermen Tiere fehlen noch genauere Untersuchungen. Abgesehen von dem grossen theoretischen Wert, hätten diese Arbeiten auch einen unmittelbar praktischen Nutzen. Die Fischzucht ist ja bekanntlich im Aufblühen begriffen und stellt einen wertvollen Zweig unseres Wirtschaftslebens dar. Die Verluste durch Fischkrankheiten sind bedeutend. Darum erscheint das Studium der Kaltblüterkrankheiten auch ~~aus~~ in volkswirtschaftlichem Jnteresse ~~heraus als~~ dringend geboten. Wie aus der nachstehenden Arbeit ersichtlich ist, besteht über die Kaltblüterkrankheiten bereits eine umfangreiche Literatur. Aber gerade die Seuchen sind noch zum wenigsten durchforscht. Selbst in Laboratorien, die mit dem Kaltblüter im Tierexperiment arbeiten, ist eine gründliche Kenntnis gerade der Seuchen erforderlich, weil sonst mühevolle Arbeiten vernichtet werden können. Es sei nur erinnert an das verheerende Auftreten der Hydrophilusseuche unter den

besonders geeignet zur Erforschung pathologischer Zellvorgänge erweisen. Die Hypothese, dass diese Tiergruppe dem Temperaturwechsel der Umgebung stark angleicht, könnte für die Wissenschaft in wertvoller Weise nutzbar gemacht werden. Durch die Möglichkeit der Fruchtbarkeit der Körpertemperatur ist man hier in der Lage eine Infektion in ihrem Verlauf zu protrahieren und damit auch die Ausbildung der pathologisch- anatomischen Veränderungen zu verlangsamen. In günstigster Weise kann dadurch die Darstellung der allmählich sich ausbildenden Organveränderung zur Anschauung gebracht werden. Temperaturschwankungen von 0-40 Grad C, wie sie z. B. der Frosch verträgt, sind beim Säugetier niemals zu erreichen. Für die Warmblüter ist die Wichtigkeit der Temperaturverhältnisse für Entstehung und Verlauf von Infektionen durch zahlreiche Experimente untersucht und einwandfrei festgelegt worden. Bezüglich der poikilothermen Tiere fehlen noch genauere Untersuchungen. Abgesehen von dem grossen theoretischen Wert, hätten diese Arbeiten auch einen wirtschaftlichen praktischen Nutzen. Die Fischzucht ist ja bekanntlich im Aufblühen begriffen und stellt einen wertvollen Zweig unseres Wirtschaftslebens dar. Die Verluste durch Fischkrankheiten sind bedeutend. Darum erscheint das Studium der Kaltblütlerkrankheiten auch ~~aus~~ im volkswirtschaftlichem Interesse ~~heraus als~~ dringend geboten. Wie aus der nachstehenden Arbeit ersichtlich ist, besteht über die Kaltblütlerkrankheiten bereits eine umfangreiche Literatur. Aber gerade die Seuchen sind noch zum wenigsten durchforscht. Selbst im Laboratorium, die mit dem Kaltblütler im Tierexperiment arbeiten, ist eine gründliche Kenntnis gerade der Seuchen erforderlich, weil sonst mühsame Arbeiten vernichtet werden können. Es sei nur erinnert an das verheerende Auftreten der Hydrophilusseuche unter den

Laboratoriumsfröschen, wo durch die gesamten Vorräte an Fröschen im kürzester Frist vernichtet werden.

Die Kaltblüterkrankheiten waren bisher fast ausschliesslich das Arbeitsgebiet der Zoologen. Diese Tatsache findet ihre befriedigende Erklärung darin, dass die Mehrzahl dieser Krankheiten durch Parasiten bedingt ist. Ein Blick in das Kompendium der Helminthologie von v. Linstow genügt, um diese Tatsache zu belegen. Ungeheuer ist die Zahl der schmarotzenden Protozoen und Vermes bei den verschiedenen Gruppen der Kaltblüter. Dem Pathologen fehlten natürlich im allgemeinen die Kenntnisse um hier fruchtbar arbeiten zu können. Darum blieb dieses Gebiet fast ausschliesslich den Zoologen vorbehalten. Lühe fasst diesen Zustand mit dem bezeichnenden Worte zusammen: Die Pathologen sind eben keine Zoologen und umgekehrt. Die Pathologie befasste sich zunächst mit den auffallenden Erscheinungen, welche Neubildungen im Gewebe hervorrufen. Das Studium der Tumoren der Kaltblütler führte zur Entwicklung einer reichen Literatur. Bei der Wichtigkeit der Geschwulstbildungen der Säugetiere kann es nicht überraschen, dass man mit grösstem Eifer an die Bearbeitung dieses Gebietes schritt. In zahlreichen kasuistischen Arbeiten, umfassenden Zusammenstellungen und Monographien sind die Früchte dieser Bemühungen niedergelegt. Manch wertvoller Beitrag zur Entwicklung der Geschwulstprobleme wurde so geliefert. Gross sind auch die Anstrengungen, welche auf dem Gebiete der Missbildungen von seiten der Pathologen gemacht worden sind. Missgestaltete Tiere mussten besonders auffallen und wurden daher auch gerne bearbeitet. Man ging sogar mit Erfolg dazu über, diese Missbildungen künstlich hervorzurufen. Dadurch wurde manches Licht verbreitet

Laboratoriumsfröschen, wo durch die gesamten Vorräte an Fröschen im Minnesotaer Fluß vernichtet werden.

Die Kalkbläuterwanderinsekten waren bisher fast ausschließlich das Arbeitsgebiet der Zoologen. Diese Tatsache findet ihre befriedigende Erklärung darin, daß die Mehrzahl dieser Erscheinungen durch Parasiten bedingt ist. Ein Blick in das Kompendium der Helminthologie von v. Linstow genügt, diese Tatsache zu belegen. Ungefähr ist die Zahl der schmarotzenden Protozoen und Vermes bei den verschiedenen Gruppen der Kalkbläuter. Dem Pathologen fällt natürlich im allgemeinen die Aufmerksamkeit um hier fruchtbar arbeiten zu können. Darum bleibt dieses Gebiet fast ausschließlich den Zoologen vorbehalten. Kühn fasst diesen Zustand mit den bezeichnenden Worte zusammen: Die Pathologen sind keine Zoologen und umgekehrt. Die Pathologie beschäftigt sich zunächst mit den auffallenden Erscheinungen, welche Neubildungen im Gewebe hervorrufen. Das Studium der Tumoren der Kalkbläuter führte zur Entwicklung einer reichen Literatur. Bei der Wichtigkeit der Geschwulstbildungen der Säugetiere kann es nicht überraschen, daß man mit größtem Eifer an die Bearbeitung dieses Gebietes schritt. In zahlreichen umfassenden Arbeiten, umfassenden Zusammenstellungen und Monographien sind die Früchte dieser Bemühungen niedergelegt. Manch wertvoller Beitrag zur Entwicklung der Geschwulstprobleme wurde so geliefert. Gross sind auch die Anstrengungen, welche auf dem Gebiete der Mißbildungen von seiten der Pathologen gemacht worden sind. Mißgestaltete Tiere mussten besonders auffallen und wurden daher auch gerne bearbeitet. Man ging sogar mit Eifer daran über diese Mißbildungen Mitteilung hervorzurufen. Dadurch wurde manches Licht verbreitet

über bisher dunkle Gebiete der Embryologie. Dass diese Kaltblüter auch willkommene Studienobjekte abgeben in allen Fragen der Regeneration, ist begreiflich. Nur die Erforschung der Eigenkrankheiten der Kaltblüter war und ist noch ein ziemlich vernachlässigtes Gebiet der Pathologie. Für das Reich der Fische wird das mit erklärlich durch die ungemein rasche Zersetzung des Organismus nach dem Tode der Tiere, die allgemein bekannt ist. Die übrigen Gruppen der Kaltblüter haben aber an sich nicht das grösse Jnteresse gefunden, weil diese Tiere selten in der Hand von Pathologen in längerer Gefangenschaft leben. So kommt es, dass vielfach die Meinung vertreten ist, der Kaltblüterorganismus reagiere überhaupt nicht in solch hohem Grade auf Jnfektionen durch zelluläre Veränderungen, wie das Säugetier. Dass diese Anschauung durchaus nicht zutrifft, wird die beigefügte Untersuchung über eine hämorrhagische Septicaemie von Rana esculenta zeigen.

Bezüglich des Aufbaues der vorliegenden Arbeit erlaube ich mir folgendes vorauszuschicken. Jm ersten Teil derselben bemühe ich mich den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse bezüglich der Pathologie der Kaltblüterkrankheiten wiederzugeben. Jm zweiten Teil werden sodann Beobachtungen und Untersuchungen über eine hämorrhagische Septicaemie bei Rana esculenta geschildert. Nach den verschiedenen Organveränderungen ist die Arbeit in Kapitel eingeteilt. Diesen wird jeweils die wichtigste zugehörige Spezialliteratur voraufgestellt Eine Vollständigkeit der Angaben zu erreichen erscheint unmöglich und ist auch nicht beabsichtigt. Jnsbesondere wurde nicht angestrebt die Unzahl von Schriften, welche sich ausschliesslich mit Krankheits-

über bisher dunkle Gebiete der Embryologie. Dass diese Kaltblüter auch millionmal studienobjekte abgeben in allen Fragen der Regeneration, ist begreiflich. Nur die Erforschung der Eigenwärmetiere der Kaltblüter war und ist noch ein wenig vernachlässigtes Gebiet der Pathologie. Für das Reich der Fische wird das mit erklärlich durch die ungemein rasche Zersetzung des Organismus nach dem Tode der Tiere, die allgemein bekannt ist. Die übrigen Gruppen der Kaltblüter haben aber an sich nicht das grosse Interesse gefunden, weil diese Tiere selten in der Hand von Pathologen in längerer Gefangenschaft leben. So kommt es, dass vielfach die Meinung vertreten ist, der Kaltblütlerorganismus reagiere überhaupt nicht in solch hohem Grade auf Infektionen durch zelluläre Veränderungen, wie das Säugetier. Dass diese Anschauung durchaus nicht zutrifft, wird die beigefügte Untersuchung über eine hämorrhagische Septicaemie von Rana esculenta zeigen.

Bezüglich des Aufbaues der vorliegenden Arbeit erlaube ich mir folgendes vorauszuschicken. Im ersten Teil derselben behandle ich mich den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse bezüglich der Pathologie der Kaltblütermarkmeiten wiedergegeben. Im zweiten Teil werden sodann Beobachtungen und Untersuchungen über eine hämorrhagische Septicaemie bei Rana esculenta geschildert. Nach den verschiedenen Organveränderungen ist die Arbeit in Kapitel eingeteilt. Diesem wird jeweils die wichtigste zugehörige Spezialliteratur vorausgestellt. Eine Vollständigkeit der Angaben zu erreichen erscheint unmöglich und ist auch nicht beabsichtigt. Insbesondere wurde nicht angestrebt die Unzahl von Schriften, welche sich ausschliesslich mit Krankheits-

erregern befassen oder nur Beiträge zur Kasuistik darstellen, sämtlich aufzuführen.

Bis jetzt existiert noch kein Sammelwerk, das sämtliche Kaltblüterkrankheiten in sich vereinigt. Von den drei grossen Gruppen, Amphibien, Reptilien und Fischen haben lediglich letztere zusammenfassende Bearbeitungen gefunden. Für das Studium der pathologischen Veränderungen bei Fischen ist das Hofer'sche Werk:

H o f e r B. (1914 und 1906):

Handbuch der Fischkrankheiten.

1. Auflage 1904, 2. Auflage 1906. Stuttgart, Schweizerbartscher Verlag, (2. Auflage unverändert.)

unentbehrlich. Leider liegt die letzte Auflage so weit zurück, dass dieses wertvolle Buch in vielen Punkten als überholt gelten muss. In vorliegender Bearbeitung habe ich mich in weitgehendem Umfange der Erfahrungen Hofers, die er in seinem Lehrbuche niedergelegt hat, bedient.

Für die Amphibien und Reptilien gibt es zur Zeit keine Darstellungen der gesamten bei ihnen vorkommenden Veränderungen. Für das Studium der allgemeinen und Organerkrankungen der poikilothermen Tiere wird man demnach in grossem Umfange auf die Originalarbeiten in dem Zeitschriften zurückgreifen müssen. Monographien gibt es über dieses Gebiet nur wenige. Diese habe ich jeweils der Spezialliteratur der einzelnen Kapitel eingereiht. Die Zeitschriften, in denen die Arbeiten über unsern Gegenstand verstreut sind, machen eine stattliche Zahl aus. Einen Ueberblick über sie gewinnt man aus:

E c k s t e i n, K ( 1912):

Jahresbericht über die Fischereiliteratur.

2. Jahrgang, Verlag J. Neumann. Neudamm 1913.

Die Protozoenerkrankungen sind von allen Kaltblüteranomalien

errepern beflossen oder nur Beiträge zur Kenntnis derselben, sämtlich aufzuführen.

Bis jetzt existiert noch keine Gesamtdarstellung, das sämtliche Kalkbildungsmaterialien in sich vereinigt. Von den drei grossen Gruppen, Amphibien, Reptilien und Fischen, liefert letztere zusammenfassende Bearbeitungen geradezu. Für das Studium der pathologischen Veränderungen bei Fischen ist das Hofer'sche Werk:

H o f e r B. (1914 und 1926):

Handbuch der Fischkrankheiten.

1. Auflage 1904, 2. Auflage 1906. Stuttgart, Schweizerbartscher Verlag. (2. Auflage unverändert.)

unentbehrlich. Leider liegt die letzte Auflage so weit zurück, dass dieses wertvolle Buch in vielen Punkten ein Überholt geleisten muss. In vorliegender Bearbeitung habe ich mich im zeitgemässen Umfange der Erfahrungen Hofers, die er in seinem Lehrbuche niedergelegt hat, bedient.

Für die Amphibien und Reptilien gibt es nur Zeit keine Darstellungen der gesamten bei ihnen vorkommenden Veränderungen. Für das Studium der allgemeinen und Organerkrankungen der poikilothermen Tiere wird man demnach im grossen Umfange auf die Originalarbeiten in den Zeitschriften zurückgreifen müssen. Bezüglich der Spezialliteratur der einzelnen Kapitel eingeteilt: Die Zeitschriften, in denen die Arbeiten über unsere Gegenstände verstreut sind, machen eine stattliche Zahl aus. Einen Überblick über sie gewinnt man aus:

E c k s t e i n, K. (1912):

Jahresberichte über die Fischereiliteratur.

2. Jahrgang, Verlag J. Neumann. Neudamm 1912.

Die Protozoenerkrankungen sind von allen am stiefmütterlichsten

am besten bearbeitet. Die Hauptfundstätte derartiger Parasiten und durch sie bedingter Krankheiten bilden die unentbehrlichen Werke:

P r o w a z e k, S. und N ö l l e r, W.: (1921):
Handbuch der pathogenen Protozoen.
J. Barth, Leipzig.

Jn diesem Werke findet man neben klassischen Darstellungen der betreffenden Fragen auch umfangreiche und genaue Literaturangaben.

Ferner sei noch erwähnt:

D o f l e i n, F. (1916):
Lehrbuch der Protozoenkunde.
4. Aufl. Verlag Gustav Fischer, Jena.

Auch dieses Sammelwerk bietet reiches Material.

Für die Bearbeitung der metazoischen Parasiten ist das Compendium der Helminthologie von V. Linstow eine reiche Fundgrube.

P r o w a z e k, S. und M ü l l e r, W.: (1921):

Handbuch der pathogenen Protozoen.

J. Barth, Leipzig.


In diesem Werke findet man neben klinischen Darstellungen der bezüglichen Fragen auch umfangreiche und genaue Literatur angaben.

Ferner sei noch erwähnt:


D o f l e i n, F. (1916):

Lehrbuch der Protozoenkunde.

4. Aufl. Verlag Gustav Fischer, Jena.


Auch dieses Sammelwerk bietet reiches Material.

Für die Bearbeitung der metazoischen Parasiten ist das Compendium der Helminthologie von G. Linstow eine reiche Fundgrube.

7

## 1.Erkrankungen des Integumentes.

### Literatur.


A w e r i n z e w ,S. (1909) : Studien über parasitische Protozoen.

2.Lymphocystis Johnstonei Woodc.und ihr Kernapparat.

Arch.f.Prot.Kd.Bd.14. S.74-112.

- , - . (1911) : Studien über parasitische Protozoen.5.Einige Befunde aus der Entwicklungsgeschichte von Lymphocystis johnstonei.Woodc.

Arch.f.Prot.Kd.Bd.22,S.179-196.

B a u d o i n, M. (1908) : Un nouveau parasite du sprat (Clupea spratta).Constation d'un Lernaeenicus sardinale en outre trois Lernaeenici sprattae.

Bull.mus.Paris.Bd.14,S.17-18.

B a u m a n n, F. (1911) : Ein neuer parasitischer Copepode auf Coregonen.Achtheres coregoni.

Bull.annexe de la rev.suisse de zool.Bd.19,S.24-26.

B e i g e l, C.(1910) : Zur Regeneration des Kiemendeckels und der Flossen der Teleostier.

Akad.Wiss.Krakau.math.naturw.Klasse.Bd.7,S.655-690 52 Abbild.

B r o f e l d t,P. (1914) : Ueber Henneguya-Zysten unter den Schuppen beim Barsch.

Zeitschr.f.Fisch.Bd.14,S.354-356,3 Fig.

B u s c h k i e l,A.L. (1910) : Beiträge zur Kenntnis des Ichthyophthirius multifiliis,Fouquet.

Arch.f.Prot.Kd.Bd.21,S.61-102,2 Taf, 1 Fig.

- , - . (1911) : Einige Bemerkungen über die Ichthiophthiriuskrankheit.

Allg.Fisch.Ztg.Bd.26,S.10-14.

## 4.Erkrankungen des Integumentes.

### Literatur.


A w e r i n z e w ,S. (1909) : Studien über parasitische Protozoen.

2.Lymphocystis Johnstonei Woode.und ihr Kernapparat.

Arch.f.Prot.Kd.Bd.14. S.44-46.

- , - . (1911) : Studien über parasitische Protozoen.3.Einige Befunde aus der Entwicklungsgeschichte von Lymphocystis Johnstonei.Woode.

Arch.f.Prot.Kd.Bd.22,S.179-196.

B a u d o i n, M. (1908) : Un nouveau parasite du sprat (Clupea sprattu).Constatation d'un Lernaeenicus,sardinae en outre trois Lernaeenici sprattae.

Bull.mus.Paris.Bd.14,S.17-18.

B a u m a n n, P. (1911) : Ein neuer parasitischer Copepode auf Coregonen.Achtheres coregoni.

Bull.annexe de la rev.suisse de zool.Bd.19,S.24-26.

B e i g e l, C.(1910) : Zur Regeneration des Kiemendeckels und der Flossen der Teleostier.

Akad.Wiss.Krakau.math.naturw.Klasse.Bd.7,S.655-690 52 Abbild.

B r o f e l d t,P. (1914) : Ueber Hennegya-Zysten unter den Schuppen beim Barsch.

Zeitschr.f.Fisch.Bd.14,S.354-356,3 Fig.

B u s c h K i e l,A.L. (1910) : Beiträge zur kenntnis des Ichthyophthirius multifiliis,Fouquet.

Arch.f.Prot.Kd.Bd.21,S.61-102,2 Taf, 1 Fig.

- , - . (1911) : Einige Bemerkungen über die Ichthiophthiriuskrankheit.

Allg.Fisch.Ztg.Bd.26,S.10-14.

C i u c a , J. (1911) : Die Perlholostomumkrankheit des Karpfens (Holostomiasis perlata), eine bisher unbekannte parasitäre Erkrankung beim Karpfen.
Zeitschr.f.Fleisch-u.Milchhyg.Jahrg.21.S.119,1 Taf.

C l a u s s e n, (1917) : Ueber knötchenförmigen Hautausschlag bei Flundern.
Zeitschr.f.Fleisc.u.Milchhyg.Bd.27,S.241-245,7 Abb.

C l i g n y, A.(1905) : Sur un Lernaeenicus parasite du sprat.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd.59,S.165-166.

C o z e t t e, P. (1906) : Les parasites des Poissons .Parasites végétaux (Saprolégniacées,Monoblepharidées.)
Paris.C.R.cong.soc.sav.sect.sci.S.138-168.

D m i t r i, B. (1915) : Ergasilus hoferi n.sp.
Zeitschr.f.Fisch.Bd.17,S.201-207.

D o f l e i n , F.(1898) : Studien zur Naturgeschichte der Protozoen. 3. Ueber Myxosporidien.
Zool.Jahrb.Bd.11. S.281.

D u n c k e r, G.(1907) : Ueber Regeneration des Schwanzendes bei Syngnathiden.(2.Mitt.).
Arch.f.Entw.Mech.Leipzig.Bd.24,S.656-662,1 Taf.

E b e r t h, C.(1869) : Untersuchungen zur normalen und pathologischen Anatomie der Froschhaut.
Leipzig.Verlag W.Engelmann.33 S.3 Taf.

F i e b i g e r, J. (1904/05) : Ueber Hauterkrankungen bei Fischen.
Oesterr.Fisch.Ztg.Bd.2,S.217-220.

- ,- . (1908) : Ueber durch Trematoden verursachte Hautwucherungen bei Zeus faber und das subcutane Vorkommen vonTrematodencysten.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.47,S.62.

F r i s c h , K.v.(1911) : Ueber den Einfluss der Temperatur auf die schwarzen Pigmnetzellen der Fischhaut.
Biol.Zentralbl.Leipzig.Bd.31,S.236-248.

C i u c e , J. (1911) : Die Perihelostomumkrankheit des Karpfens (Holostomiasis perlata), eine bisher unbekannte parasitäre Erkrankung beim Karpfen.
Zeitschr.f.Fleisch-u.Milchhyg.Jahrg.21.S.119,1 Taf.

C l a u s e n, (1917) : Ueber knötchenförmigen Hautausschlag bei Flundern.
Zeitschr.f.Fleisch.u.Milchhyg.Bd.27,S.241-245,7 Abb.

C l i g n y, A.(1905) : Sur un Lernaeenicus parasite du sprat.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd.59,S.165-166.

C o z e t t e, P. (1906) : Les parasites des Poissons .Parasites végétaux (Saprolegniacées,Monoblepharidées.)
Paris.C.R.conf.soc.sav.sect.sci.S.158-168.

D m i t r i, B. (1915) : Erpasilus hoferi n.sp.
Zeitschr.f.Fisch.Bd.17,S.201-207.

D o f l e i n , F.(1898) : Studien zur Naturgeschichte der Protozoen. 3. Ueber Myxosporidien.
Zool.Jahrb.Bd.11. S.284.

D u n c k e r, G.(1907) : Ueber Regeneration des Schwanzendes bei Symphnathiden.(2.Mitt.).
Arch.f.Entw.Mech.Leipzig.Bd.24,S.656-662,1 Taf.

E b e r t h, C.(1869) : Untersuchungen zur normalen und pathologischen Anatomie der Trosschaut.
Leipzig.Verlag W.Engelmann.33 S.3 Taf.

F i s c h i g e r, J. (1904/05) : Ueber Hautverkrankungen bei Fischen.
Oesterr.Fisch.Ztg.Bd.2,S.217-220.

- , - . (1908) : Ueber durch Trematoden verursachte Hautwucherungen bei Zeus faber und das auch sonstige Vorkommen von Trematodencysten.
Centralbl.f.Bakt.I.Abt.Or.Bd.47,S.62.

F r i sch , K.v.(1911) : Ueber den Einfluss der Temperatur auf die schwarzen Pigmentzellen der Fischhaut.
Biol.Zentralbl.Leipzig.Bd.31,S.236-248.

G a m b l e , F. W. and D r e w, G. H. (1911) : Note on an abnormal pigmentation of a Whiting, infected by Trmatode larvae Journ.mar.biol.ass.Plymouth.N.S.Bd.9,S.243.

G e s s n e r, K. (1563) :Fischbuch. Zürich.

G e y e r, H. (1912) :Saprolegnien an freilebenden Fischen. Bl.f.Aqu.u.Terr.Kd.Bd.23,S.631-632,1 Abb.

G r ü t t n e r ,F.(1913) : Geschwüre bei Seefischen. Berl.tierärztl.Wochenschr.Bd.29,S.506-507, 1 Fig.

H a f f. (1910) : Die Karpfenpocken. Okolnik rybacky.

H a r a b a t h, R. (1914) : Ueber die Heilung von Schnittwunden in der Haut bei Fischen. Inaug.Diss.Tierärztl.Hochschule Wien.

H i l g e n d o r f, F. und P a u l i c k i, A.( ): Infusionstierchen als Hautparasiten bei Süsswasserfischen. C.f.d.med.Wiss.Bd.7.

H o f e r, B. (1896) : Die sog.Pockenkrankheit des Karpfens. Allg.Fisch.Ztg.Bd.11,S.2-3,186-187.

- ,- . (1896) : Ueber Fischkrankheiten. Zeitschr.f.Fisch.Bd.

- , - . (1901) : Ueber die Pockenkrankheit des Karpfens. Schr.d.sächs.Fisch.Ver.Bd.1901.

- , - . (1910) : Ueber die Pockenkrankheit der Karpfen. Allg.Fisch.Ztg.Bd.25,S.3-5.

H u x l e y (1882) : Saprolegnia in Relation to the Salmon-Disease Quart.Journ.micr.sc.Bd.22,S.311 und Nature (1881/82) Bd.25,S.437. Literatur.

J o s e p h, H. (1907) : Ueber Lymphocystis,einen fraglichen protozoischen Parasiten. Verh.zool.bot.Ges,.Wien.Bd.67,S.64-67.

Gamble, E. W. and Dew, G. H. (1911) : Note on an epiotomy
primematation to a Multipara, instected by Trematode larvae
Lond.Med.Gaz.p1.eee.p1mouth.N.S.Bd.6,S.545.

Gessner, K. (1883) :Eierschnecken.
Halle

Gyner, H. (1913) :Gesamtergebnisse der Tierzüchtung.
Arch.f.Rassenhygiene.Bd.5,S.2-3,188-189.

Hoier, B. (1896) : Die weib.Geschlechtsorgane.
Halle.Tisch.Zfg.Bd.17,S.5-3,188-189.

- , - . (1896) : Ueber Eierschlauchpeitzen.
Zeitschr.f.Tisch.Bd.

- , - . (1901) : Ueber die Geschlechtsdrüse des Karpfens.
Schr.d.Akade.Tisch.Ver.Bd.1901

- , - . (1910) : Ueber die Geschlechtsdrüse der Karpfen.
Halle.Tisch.Zfg.Bd.55,S.3-5.

Hulx, V. (1888) : Gametogenesis in Relation to the Salmon-disease
Gesch.Lond.Mich.Ac.Bd.55,S.211 und
Nature (1888\89) Bd.39,S.425. Literatur.

Hertwig, H. (1907) : Ueber Lymphocystis,einen tierischen Proto-
zoen Parasiten.
Verh.Zool.Bot.Ges.,Wien.Bd.57,S.43-57.

Hertwig, R. (1914) : Ueber die Heilung von Schnittwunden
im der Haut bei Tischen.
Inaug.Diss.Tierärztl.Hochschule Wien.

Hofer, B. und Schnitzler, A.( ): Infusionsa-
tierchen als Hautparasiten bei Zuchtwasserfischen.
G.f.d.med.Wiss.Bd.7.

Hoier, B. (1896) : Die weib.Geschlechtsorgane.
Halle.Tisch.Zfg.Bd.17,S.5-3,188-189.

- , - . (1896) : Ueber Eierschlauchpeitzen.
Zeitschr.f.Tisch.Bd.

- , - . (1901) : Ueber die Geschlechtsdrüse des Karpfens.
Schr.d.Akade.Tisch.Ver.Bd.1901

- , - . (1910) : Ueber die Geschlechtsdrüse der Karpfen.
Halle.Tisch.Zfg.Bd.55,S.3-5.

Hulx, V. (1888) : Gametogenesis in Relation to the Salmon-disease
Gesch.Lond.Mich.Ac.Bd.55,S.211 und
Nature (1888\89) Bd.39,S.425. Literatur.

Hertwig, H. (1907) : Ueber Lymphocystis,einen tierischen Proto-
zoen Parasiten.
Verh.Zool.Bot.Ges.,Wien.Bd.57,S.43-57.

Hertwig, R. (1914) : Ueber die Heilung von Schnittwunden
im der Haut bei Tischen.
Inaug.Diss.Tierärztl.Hochschule Wien.

Hofer, B. und Schnitzler, A.( ): Infusionsa-
tierchen als Hautparasiten bei Zuchtwasserfischen.
G.f.d.med.Wiss.Bd.7.

Hoier, B. (1896) : Die weib.Geschlechtsorgane.
Halle.Tisch.Zfg.Bd.17,S.5-3,188-189.

- , - . (1896) : Ueber Eierschlauchpeitzen.
Zeitschr.f.Tisch.Bd.

- , - . (1901) : Ueber die Geschlechtsdrüse des Karpfens.
Schr.d.Akade.Tisch.Ver.Bd.1901

- , - . (1910) : Ueber die Geschlechtsdrüse der Karpfen.
Halle.Tisch.Zfg.Bd.55,S.3-5.

Hulx, V. (1888) : Gametogenesis in Relation to the Salmon-disease
Gesch.Lond.Mich.Ac.Bd.55,S.211 und
Nature (1888\89) Bd.39,S.425. Literatur.

Hertwig, H. (1907) : Ueber Lymphocystis,einen tierischen Proto-
zoen Parasiten.
Verh.Zool.Bot.Ges.,Wien.Bd.57,S.43-57.

J o s e p h, H. (1918) : Untersuchungen über Lymphocystis Woodc.
Arch.f.Prot.Kd.Bd.38,S.155-249.

J u n g e r s e n, H. F. (1912) : On a new Gymnoblastic Hydroid (Ichthyocordium sarcotretis),epizoic on a new parasitic Copepod (Sarcotretes scopeli) infesting Scopelus glacialis (Rhos.).
Rep.81.meet.brit.ass.adv.sc.S.407.

K e y s s e l i t z, G. (1908) : Ueber ein Epithelioma der Barben.
Arch.f.Prot.Kd.Bd.11,S.333.

K u č e r a, A. Eine verheerende Krankheit des Karpfensatzes (Dactylogyrusinfektion).
Narod.hospod.No 48.

L é g e r, L (1909) : La costiase et son traitement chez les jeunes alevins de truite.
Compt.rend.acad.sci.Paris.Bd.148,S.1284-1286. und
Ann.Univ.Grenoble.Bd.21,S.437-440.

L e u c k a r t, R. (1886) : Ein Gutachten über Verunreinigung von Fisch-etc.Wässern.
Cassel.

L i n k, E. (1910) : Ueber eine Dactylogyruserkrankung der Karpfenbrut.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.25,S.374-380,508-510.

M - , - . (1911) : Ein neuer Hautschmarotzer bei Fischen.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.26,S.129-131.

N - , - . (1911) : Ueber eine in der Haut von Fischen parasitisch lebende grüne Alge.
Zool.Anz.Bd.37,S.506-510,3Fig.

L o e w e n t h a l, W. (1907) : Einschlussartige Zell-und Kernveränderungen in der Karpfenpocke.
Zeitschr.f.Krebsforsch.Bd.5,S.198-204.

L ü h e , M. (1900) : Ergebnisse der neueren Sporozoenforschung.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.28,S.316-324. Literatur.

J o s e p h, H. (1918) : Untersuchungen über Lymphocystis Woodo.
Arch.f.Prot.Kd.Bd.38,S.155-249.

J u n g e r s e n, H. E. (1912) : On a new Gymnoblastic Hydroid (Lichthyocoridum sarcotretis), epizoic on a new parasitic Copepod (Sarcotretes scopeli) infesting Scopelus glacialis (Rhos.).
Rep.81.meet.brit.ass.adv.sc.S.407.

K e y s s e l i t z, G. (1908) : Ueber ein Rhizhelioma der Barben.
Arch.f.Prot.Kd.Bd.11,S.333.

K u č e r a, A. : Eine verheerende Krankheit des Karpfenastes (Dactylogyrusinfektion).
Narod.hospod.No 48.

L é g e r, L (1909) : La coatisse et son traitement chez les jeunes alevins de truite.
Compt.rend.acad.sci.Paris.Bd.148,S.1284-1286. und
Ann.Univ.Grenoble.Bd.21,S.437-440.

L e u c k a r t, R. (1886) : Ein Gutachten über Verunreinigung von Fisch-etc.Wässern.
Cassel.

L i n k, E. (1910) : Ueber eine Dactylogyruserkrankung der Karpfenbrut.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.25,S.374-380,508-510.

- , - . (1911) : Ein neuer Hautschmarotzer bei Fischen.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.26,S.129-131.

- , - . (1911) : Ueber eine in der Haut von Fischen parasitisch lebende grüne Alge.
Zool.Anz.Bd.37,S.506-510,3Fig.

L o w e n t h a l, W. (1907) : Rinschlussartige Zell-und Kernveränderungen in der Karpfenpocke.
Zeitschr.f.Krebsforsch.Bd.5,S.198-204.

L ü h e, M. (1900) : Ergebnisse der neueren Sporozoenforschung.
Centralbl.f.Bakt.I.Abt.Or.Bd.28,S.316-324. Literatur.

M a u r i z i o, A.(1895) : Die Wasserpilze als Parasiten der Fische.
Zeitschr.f.Fisch.Bd.3,S.270-275.

- , - . ( 1895) : Die Pilzkrankheit derFische und der Fischeier.
Mitt.dtsch.Fisch.Ver.H.6 Literatur.

M c I n t o s h, W.C. (1884) : Diseases in fishes.1. Multiple Tumours in Plaice and common Flounders.
3th ann.rep.scott.fish.board.S.66.

- , - . (1885) : Further remarks on the multiple Tumours of common Flounders etc.
4th ann.rep.scott.fish.board.S.214.

M i l e w s k i, A. (1914) : Die Gyrodactyliden der deutschen Gewässer.
D.Fisch.Korr.Bd.18,S.114-116.

M o h r, E. (1915) : Ueber Heilung von Verletzungen an der Schuppe einer Corvima.
Zool.Anz.Bd.45,S.62-64, 2 Abb.

M o j s i s o v i c s , (1895) : Eine Fischwasserverunreinigung durch Holzpapiermasse und eine dadurch bedingte Schädigung des Fischbestandes.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.10, S.234-235.

M ü l l e r, R .(1914) : Fischsterben bei gleichzeitiger Vortizellenwucherung auf den Daphnien des Gewässers.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.72,S.156-158.

M u r r a y, G. (1885) : Inoculation of Fishes with Saprolegnia Ferax.
Journ.of bot.Bd.23,S.302, Literatur.

N e r e s h e i m e r, E. (1909) : Studien über Süsswasser-Lernaeopodiden.
Ber.bayr.biol.Vers.Stat,München.Bd.2,S.1-9,1 Taf.
1 Textfig.

- , - . (1913) : Zur Kenntnis der Pockenkrankheit des Karpfens.
Atti 5.congr.intern.pesca.Rom. 12 S.,5 Taf.

N i t s c h e, P. und W e l t n e r, W. (1894) : Ueber einen neuen Hautparasiten (Tetramitus nitschei) an Goldfischen.
Centralbl.f.bakt.1.Abt.Or.Bd.16,S.25-30, 4 Fig.

M a u r i z i o, A.(1895) : Die Wasserpilze als Parasiten der Fische.
Zeitschr.f.Fisch.Bd.3,S.270-272.
- , - . ( 1895) : Die Pilzkrankheit derFische und der Fischeier.
Mitt.dtsch.Fisch.Ver.H.6 Literatur.
M o l n t o s h, W.C. (1884) : Diseases in fishes.I. Multiple Tumours in Plaice and common Flounders.
3th ann.rep.scott.fish.board.S.66.
- , - . (1885) : Further remarks on the multiple Tumours of common Flounders etc.
4th ann.rep.scott.fish.board.S.214.
M i l e w s k i, A. (1914) : Die Cyrodactyliden der deutschen Gewässer.
D.Fisch.Korr.Bd.18,S.114-116.
M o h r, E. (1915) : Ueber Heilung von Verletzungen an der Schuppe einer Corvina.
Zool.Anz.Bd.45,S.62-64, 2 Abb.
M o j s i s o v i c s, (1895) : Eine Fischwasservernreinigung durch Holzspiermasse und eine dadurch bedingte schädigung des Fischbestandes.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.10, S.234-235.
M ü l l e r, R. (1914) : Fischsterben bei gleichzeitiger Vorticellenwucherung auf den Daphnien des Gewässers.
Centralbl.f.Bakt.I.Abt.Or.Bd.72,S.156-158.
M u r r a y, G. (1885) : Inoculation of fishes with Saprolegnia Ferax.
Journ.of bot.Bd.23,S.302, Literatur.
N e r e s h e i m e r, R. (1909) : Studien über Süsswasser-Lernaeopodiden.
Ber.bayr.biol.Vers.Stat,München.Bd.2,S.1-9,1 Taf.
1 Textfig.
- , - . (1913) : Zur Kenntnis der Pockenkrankheit des Karpfens.
Atti 5.congr.intern.pesca.Rom. 12 S.,3 Taf.
N i t s c h e, P. und W e i t n e r, W. (1894) : Ueber einen neuen Hautparasiten (Tetramitus nitschei) an Goldfischen.
Centralbl.f.bakt.I.Abt.Or.Bd.16,S.25-30, 4 Fig.

N u s s b a u m J. und K u l c z y k i, W. (1906) : Materialien zur vergleichenden Histologie der Hautdecke der Wirbeltiere.
Anat.Anz.Bd.28. S. 337-374 m. 8 Abb..

P é r e z, Ch. (1907) : Dermocystis pusula, organisme nouveau parasite de la peau des tritons.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd.63, S.445-446.

P h i s a l i x, M (1913) : Hypertrophie kystique du sac endolymphatique chez le Gecko verticillatus, Laur.
Bull.mus.hist.nat.Paris, S.116-119, 1 Abb.

P l e h n, M. (1902) : Schuppensträubung der Weissfische verursacht durch das Krebsbakterium.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.17, S.40-44.

- , - . (1906) :
Ueber Geschwülste bei Kaltblütern.
Zeitschr.f.Krebsforsch.Bd.4, S.525-564.

- , - . (1909) : Ueber Karpfenpocke, in : Ueber bei Fischen beobachtete Geschwülste und geschwulstartige Bildungen.
Ber.bayr.biol.Vers.Stat.München.Bd.2, S.66-68.

- , - . (1912) : Eine neue Karpfenkrankheit und ihr Erreger : Branchiomyces sanguinis.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.or.Bd.62, S.129-134.

- , - . (1916) : Pathogene Schimmelpilze in der Fischerei.
Zeitschr. f.Fisch.Bd.18.

- , - . (1920) : Neue Parasiten in Haut und Kiemen von Fischen.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.85, S. 275-281.

P r o w a z e k, (1907) : Chlamydozoa. 1. Zusammenfassende Uebersicht
Arch.f.Protistenkd.Bd.10, S.336-358.

R o b e r t s o n, M. (1909) : Notes on an Ichthyosporidium causing a fatal disease in sea-trout.
Proc.zool.soc.London.Aug.1909.S.399-402, 2 Taf.

R o t h, W. (1909) : Ueber das gleichzeitige Vorkommen verschiedener Aussenschmarotzer auf einem und demselben Fisch, nebst einer kurzen Mitteilung über einen bisher nicht beschriebenen Fischparasiten.
Bl.f.Aquar.Kd.Stuttgart.Bd.20, S.571-572, 587-590, 601-603.

N u s s b a u m, und K u l c z y k i, W. (1906) : Materialien zur vergleichenden Histologie der Hautdecke der Wirbeltiere.
Anat.Anz.Bd.28. S. 337-374 m. 8 Abb.

P é r e z, Ch. (1907) : Dermocystis pusula, organisme nouveau parasite de la peau des tritons.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd.63, S.445-446.

P h i s a l i x, M (1913) : Hypertrophie kystique du sac endolymphatique chez le Gecko verticillatus, Laur.
Bull.mus.hist.nat.Paris, S.116-119, 1 Abb.

P l e h n, M. (1902) : Schuppenentzündung der Weissfische verursacht durch das Krebsbakterium.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.17, S.40-44.

- , - . (1906) :
Ueber Geschwülste bei Kaltblütern.
Zeitschr.f.Krebsforsch.Bd.4, S.599-604.

- , - . (1909) : Ueber Karpfenpocke, in : Ueber bei Fischen beobachtete Geschwülste und geschwulstartige Bildungen.
Ber.bayr.biol.Vers.Stat.München.Bd.2, S.66-68.

- , - . (1912) : Eine neue Karpfenkrankheit und ihr Erreger : Branchiomyces sanguinis.
Centralbl.f.Bakt.I.Abt.Or.Bd.62, S.429-434.

- , - . (1916) : Pathogene Schimmelpilze in der Fischerei.
Zeitschr. f.Fisch.Bd.18.

- , - . (1920) : Neue Parasiten in Haut und Kiemen von Fischen.
Centralbl.f.Bakt.I.Abt.Or.Bd.85, S. 275-284.

P r o w a z e k, (1907) : Chlamydozoa. I. Zusammenfassende Uebersicht
Arch.f.Protistenkd.Bd.10, S.336-358.

R o b e r t s o n, M. (1909) : Notes on an Ichthyosporidium causing a fatal disease in sea-trout.
Proc.zool.soc.London.Aug.1909.S.399-402, 2 Taf.

R o t h, W. (1909) : Ueber das gleichzeitige Vorkommen verschiedener Aussenschmarotzer auf einem und demselben Fisch, nebst einer kurzen Mitteilung über einen bisher nicht beschriebenen Fischparasiten.
Bl.f.Aquar.Kd.Stuttgart.Bd.20, S.371-372, 587-590, 601-603.

S a n d e m a n n, G. (1892) : On the multiple Tumours in Plaice and Flounders.
11th ann.rep.scot.fish.board.S.391-392,Taf.17.

S e l i g o, A. (1911) : Hautwucherungen an einem Wildkarpfen.
Mitt.d.Westpreuss.Fish.Ver.Bd.23,S.29,6 Abb.

S e y d e l, E.(1913-1914): Ein Schleiensterben durch Schmarotzerkrebschen.
Mitt.Fisch.Ver.Prov.Brandenb. Bd.5, S.50-52.

S u r b e c k, G. (1911) : Eine eigentümliche Erkrankung bei der Bachforelle.
Schweiz.Fisch.Ztg.Bd,19,S.157-159.

S w e r z y, O. (1919) : The occurence of Trypanoplasma as an ectoparasite.
Trans-amer-microsc.soc.Menasha Wisc.Bd.38.

S c h a l l b e r g (1910) : Pocken und Rotseuche der Karpfen.
Ber.Vet.WesenSachsen S.183.

S c h r e i t m ü l l e r, W. (1911) : Schuppensträubung der Weissfische.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.26,S.149-150.

S c h u b e r g, A. und S c h r ö d e r, O. (1905) : Myxosporidien aus dem Nervensystem und der Haut der Bachforelle.
Arch.Prot.Kd.Bd.6,S.47-60, 3 Taf.

S t i l e s, Ch. W. (1894): Note sur un Protozoaire ( Ichthyophthirius multifilis) parasite des poissons conservés dans les aquariums de l'exposition universelle de Chicago.
Bull.soc.centr.d'aquic.France.Bd.6,S.165-167,1 Taf.

T a r c h e t t i, C. (1904) : Beitrag zum Studium der Regeneration der Hautdrüsen bei Triton cristatus.
Zieglers Beitr.Bd.35,S.215-232.

T o r r o c a, L. (1914) : La rigenerazione delle cellule pigmentate cutane.
Arch.Entw.Mech.Bd.40,S.131-150.

S a n d e m a n n, G. (1892) : On the multiple Tumours in Plaice and Flounders.

11th ann.rep.scot.fish.board.S.391-392,Taf.17.

S e i l e r, A. (1911) : Hautwucherungen an einem Wildkarpfen.

Mitt.d.Westpreuss.Fisch.Ver.Bd.23,S.29,6 Abb.

S e y d e l, E.(1913-1914): Ein Schleienaterben durch Schmarotzerkrebschen.

Mitt.Fisch.Ver.Prov.Brandenb. Bd.5, S.50-52.

S u r b e c k, G. (1911) : Eine eigentümliche Erkrankung bei der Bachforelle.

Schweiz.Fisch.Ztg.Bd,19,S.157-159.

S w e r z y, O. (1919) : The occurrence of Trypanoplasma as an ecto-parasite.

Trans-amer-microsc.soc.Menasha Wisc.Bd.38.

S c h a l l b e r g (1910) : Pocken und Rotseuche der Karpfen.

Ber.Vet.Wesensschaen S.183.

S c h r e i t m ü l l e r, W. (1911) : Schuppenstrübung der Weissfische.

Allg.Fisch.Ztg.Bd.26,S.149-150.

S c h u b e r g, A. und S c h r ö d e r, O. (1905) : Myxosporidien aus dem Nervensystem und der Haut der Bachforelle.

Arch.Prot.Kd.Bd.6,S.47-60, 3 Taf.

S t i l e s, Ch. W. (1894): Note sur un Protozoaire ( Ichthyophthirius multifiliis) parasite des poissons conservés dans les aquariums de l'exposition universelle de Chicago.

Bull.soc.centr.d'aquic.France.Bd.6,S.165-167,1 Taf.

T a r c h e t t i, C. (1904) : Beitrag zum Studium der Regeneration der Hautdrüsen bei Triton cristatus.

Ziegler Beitr.Bd.35,S.215-232.

T o r r o c a, L. (1914) : La rigenerazione delle cellule pigmentate cutane.

Arch.Entw.Mech.Bd.40,S.131-150.

V o l l m e r, E.(1893) : Beitrag zur Lehre von der Regeneration speziell der Hautdrüsen der Amphibien.
Arch.mikr.Anat.Bd.42,S.405-423, Taf.24 u+.25.

W a n d o l l e c k, B. ( ) : Ichthyophthirius ellenbergi,ein neuer Parasit des Karpfens.
Arch.f.wiss.Tierkd.Bd.44.Suppl.S.181.

W e g e n e r, G.(1910) : Die Ektoparasiten der Fische Ostpreussens.
Inaug.Diss.Königsberg i.Pr. 78 S. 2 Taf. 45 Fig. und Schrift.ök.phys.Ges.Königsberg i.Pr.1910/11.Bd.51.

W e i s s e n b e r g, R. (1921) : Fischhaplosporidien.
Handbuch der pathogenen Protozoen.Bd.3. Literatur.
Verl.J.A.Barth,Leipzig.

- , - . (1911) : Nephrocystidium pickii Weissenberg.
Ges.f.vergl.Path. 24.Febr.

- , - . (1914) : Ueber infektiöse Zellhypertrophie bei Fischen (Lymphocystiserkrankung).
Sitz.Ber.kgl.Preuss.Akad.Wiss.phys.math.Kl.S.792-804.

- , - . (1920) :Lymphocystisstudien.(Infektiöse Hypertrophie von Stützgewebszellen bei Fischen.) 1.Die reifen Geschwülste bei Kaulbarsch und Flunder.Lymphocystisgenese beim Kaulbarsch.
Arch.mikr.Anat.Bd.94. (Festschr.f. Oskar Hertwig.)

- , - . (1920) :Ueber Hautgeschwülste von Fischen in ihrer Beziehung zu Chlamydozoenkrankheiten.
Sitzber.Berl.Mikrobiol.Ges.(vorgetr.Sitz.17.Mai)
Berl.klin.Wochenschr.Bd.46,S.1105.

- , - . (1920) : Neue Lymphocystisbeobachtungen.
Sitz.Ber.Berl.Mikrobiol.Ges.(kurz.Mitt.Sitz.7.Juni )
Berl.klin.Wochenschr.Bd. 58 . S.35.

- , - . (1920) : Lymphocystisstudien.2.Abgrenzung des Netzkörpers der Lymphocystiszellen gegen das Golginetz(Joseph's Centrophorium.)
Sitz.Ber.Ges.naturf.Fr.Berlin.(Sitz.15.Juni.)

V o l l m e r, R.(1893) : Beiträge zur Lehre von der Regeneration speziell der Hautdrüsen der Amphibien.
Arch.mikr.Anat.Bd.42,S.405-425, Taf.24 u.25.

W a n d o l l e c k, B. ( ) : Ichthyophthirius eilenberg, ein neuer Parasit des Karpfens.
Arch.f.wiss.Tierkd.Bd.44.Suppl.S.181.

W e g e n e r, G.(1910) : Die Ektoparasiten der Fische Ostpreussens.
Inaug.Diss.Königsberg i.Pr. 78 S. 2 Taf. 45 Fig. und Schritt.ök.phys.Ges.Königsberg i.Pr.1910\11.Bd.51.

W e i s s e n b e r g, R. (1921) : Fischhaploosporidien.
Handbuch der pathogenen Protozoen.Bd.3. Literatur.
Verl.J.A.Barth,Leipzig.

- , - . (1911) : Nephrocystidium pickii Weissenberg.
Ges.f.vergl.Path. 24.Febr.

- , - . (1914) : Ueber infektiöse Zellhypertrophie bei Fischen (Lymphocystiserkrankung).
Sitz.Ber.kgl.Preuss.Akad.Wiss.phys.math.Kl.S.792-804.

- , - . (1920) :Lymphocystisstudien.(Infektiöse Hypertrophie von Stützgewebszellen bei Fischen.) I.Die reifen Geschwülste bei Karlbarsch und Flunder.Lymphocystisgenese beim Karlbarsch.
Arch.mikr.Anat.Bd.94. (Festschr.f. Oskar Hertwig.)

- , - . (1920) :Ueber Hautgeschwülste von Fischen in ihrer Beziehung zu Chlamydozoenkrankheiten.
Sitzber.Berl.Mikrobiol.Ges.(vorgetr.Sitz.17.Mai)
Berl.klin.Wochenschr.Bd.46,S.1105.

- , - . (1920) : Neue Lymphocystisbeobachtungen.
Sitz.Ber.Berl.Mikrobiol.Ges.(kurz.Mitt.Sitz.7.Juni )
Berl.klin.Wochenschr.Bd. 58. S.35.

- , - . (1920) : Lymphocystisstudien.2.Abgrenzung des Netzkörpers der Lymphocystiszellen gegen das Golginetz(Joseph's Centrophorium.)
Sitz.Ber.Ges.naturf.Fr.Berlin.(Sitz.15.Juni.)

W e i s s e n b e r g, R. (1921) : Zur Wirtsgewebsableitung des Plasmakörpers der Glugea anomala-Cysten.
Arch.Protistenkd.Bd.42,S.400-421.

W i e r z e j s k i, A. (1887) : Beitrag zur Kenntnis der sog.Pockenkrankheit der Karpfen.
Mitt.d.westpreuss.Fisch.Ver.Bd.8,S.5-9.

W i n k l e r, F. (1910) : Studien über Pigmentbildung. I.Die Bildung der verzweigten Pigmentzelle im Regenerate des Amphibienschwanzes. II.Transplantationsversuche an pigmentierter Haut.
Arch.Entw.Mech.Leipzig.Bd.29,S.616-631,1 Taf. Literat.

Z a c h a r i a s, O. (1893) : Ein neuer Hautparasit auf Süsswasserfischen.
Jahresber.Centr.Fisch.Ver.Schleswig-Holsteins.1892/93
4 S.

Z s c h i e s c h e, A. (1910) : Eizellen in der Haut der Makropoden.
Zool.Anz.Bd.36,S.294-298, 3 Fig.

Z s c h o k k e, A. (1915) : Die Egelkrankheit bei Forellen.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.40,S.212.

W e i s s e n b e r g, R. (1921) : Zur Wirbelgewebsbildung des Plasmakörpers der Gluges anomala-Cysten.
Arch.Protistenkd.Bd.42,S.400-421.

W i t z e l s k i, A. (1887) : Beiträge zur Kenntnis der sog.Pockenkrankheit der Karpfen.
Mitt.d.westpreuss.Fisch.Ver.Bd.8,S.5-9.

W i n k l e r, H. (1910) : Studien über Pigmentbildung. I.Die Bildung der verzweigten Pigmentzelle im Regenerate des Amphibienschwanzes. II.Transplantationsversuche an pigmentierter Haut.
Arch.Entw.Mech.Leipzig.Bd.29,S.616-631, 1 Taf. Literat.

Z o n d a r i a s, O. (1893) : Ein neuer Hautparasit auf Süsswasserfischen.
Jahresber.Centr.Fisch.Ver.Schleswig-Holsteins.1892/93
4 S.

Z s c h o k k e, A. (1915) : Die Eigelkrankheit bei Forellen.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.40,S.212.

Z s c h o k k e, A. (1920) : Eiseitlen in der Haut der Wasserpoden.
Zool.Anz.Bd.36,S.294-299, 3 Fig.

Das Integument der Kaltblüter ist Sitz zahlreicher Eigenkrankheiten. Ausserdem stellt die Haut der Kaltblüter in der experimentellen Pathologie ein beliebtes Studiumobjekt dar. Besonders Fragen der Regeneration und der Pigmentbildung sind eingehend erforscht worden. Der anatomische Bau und die Lebensweise dieser Tiere, vor allem der Fische, bringt mit sich, dass sie sich häufig Verletzungen der Haut zuziehen. Diese heilen entweder auf normalem Weg aus, wie H a r a b a t h in seiner Dissertation über die Heilung von Hautwunden bei Fischen gezeigt hat oder aber es bilden sich Geschwüre aus. Derartige Fälle hat z.B. G r ü t t n e r beschrieben. Sonst beobachtet man Geschwürsbildungen nicht selten im Verlauf von Infektionskrankheiten bei diesen Tieren. Leider war mir die Arbeit von H a r a b a t h bis jetzt nicht zugänglich. S c h m i n k e gibt in seiner Arbeit über die Muskelregeneration (vgl. Abschnitt Muskel) auch einige Angaben über Vernarbung von Hautwunden. Ca. 15-20 Tage nach der Verletzung ist die Epithelisierung der Wunddefekte beendet. Der Defekt im Bindegewebe der Cutis ist durch ein aus fibroplastischen Elementen, sprossenden Kapillaren, Leucocyten und roten Blutkörperchen bestehendes Granulationsgewebe ausgefüllt. Am 64.-71. Tage zeigt dieses längsspindelige Fibroplasten mit schon reichlich entwickelter interzellulärer Substanz. Kapillaren und Leukocyten finden sich nur noch vereinzelt. Die von G r ü t t n e r beobachteten Geschwüre wurden bei einem Schellfisch und einem Kabeljau angetroffen. Beim Schellfisch war ihr Sitz der Kopf und die Nackenregion. Die Ränder zeigten sich leicht aufgeworfen, in der Farbe nicht verändert, glatt, trocken und mässig derb. Die Geschwürshöhle reichte bis auf den Knochen und enthielt eine graue käsige Masse. Aehnliche, aber kleinere Geschwüre fanden sich in der nächsten Umgebung. Beim Kabeljau sass die Veränderung über der rechten Afterflosse. Auf einem Um-

kreis von 5 cm war die Haut ausgefressen und etwas aufgewulstet,die Ränder rotbraun,der Grund käsig.An der Wirbelsäule erschien die Muskulatur blutig infiltriert.Von hier aus gelangte man in den hinteren Teil der Schwimmblase.Diese zeigte sich ebenfalls erkrankt.Ihre Wandung war gerötet,geschwollen,mit einem fibrinartigen Belag bedeckt und enthielt reichlich Blut. Angaben über nähere histologische Einzelheiten fehlen.

Von grosser Bedeutung erscheint ,dass die Infektionskrankheiten der Kaltblüter fast ausnahmlos mit Geschwürbildungen oder anderen Erkrankungen der Haut verlaufen.So sind von S a n a r e l l i und E r n s t bei der Frühjahrseuche der Frösche Geschwüre in der Haut regelmässig beobachtet worden.Auch bei der vom Verfasser im zweiten Teil der Arbeit geschilderten hämorrhagischen Septikämie von Rana esculenta sind diese stets vorhanden.Besonders erwähnenswert erscheint in diesem Zusammenhang die Arbeit von E b e r t h über das Vorkommen derartiger Veränderungen in der Oberhaut von Rana esculenta.Die betreffende Erkrankung setzt mit Blasenbildung ein.Sie wurde von dem Autor ausschliesslich bei Rana esculenta und nur gegen Ende des Frühlings beobachtet.Sitz der Anomalie waren die Rückenhaut und die Extremitäten.Zunächst zeigten sich kleine punktförmige Knötchen, die bis Linsen- oder Erbsengrösse anwuchsen und dann oft konfluierten.Nur bei den kleineren Formen zeigte die äussere Wand mitunter leichte Einziehungen,bei den grösseren war sie vollkommen glatt.Die histologische Untersuchung ergab auch in der scheinbar gesunden Haut Veränderungen.Sitz der Blasen war das Stratum Malpighi der tieferen und mittleren Schichten,auf der Grenze zwischen Stratum lucidum und profundum.Die unterste Zellschicht des Stratum Malpighi wurde nur abgelöst und zerstört bei lebhafter Eiterung und Zellproduktion in der äussersten Schicht der Cutis.In den Interzellularbrücken trat eine klare Flüssigkeit

auf,wodurch die Zellen aus ihrem Zusammenhang getrennt wurden.Damit waren stern- und spindelförmige Veränderungen der Zelle verbunden.Die Ausläufer verknüpfen sich zu einem feinmaschigen Fachwerk.In seinen Lücken lagen unveränderte oder leicht gequollene Epithelien.Die Veränderung hat demnach eine grosse Aehnlichkeit mit der Pustel desMenschen.Mit der Zunahme des Serums wurden Drüsengänge zur Seite gedrängt.Die zarten zelligen Fäden rissen und die Drüsengänge wurden vom Stratum corneum losgetrennt.Der Blaseninhalt bestand aus einer Blasenflüssigkeit, die nur wenig geformte Elemente enthielt.Diese bestanden aus jungen Epithelien,Blutkörperchen und kleinen runden stabförmigen Gebilden,die E b e r t h für pflanzliche Organismen hält.Wurde der Blaseninhalt später eitrig,dann nahmen die amöboiden Zellen, die Eiterkörperchen,Blutkörperchen und Bakterien zu.Die jungen Epithelien zeigten sich verkleinert oder verquollen.Sie glichen den Malpighischen Zellen in ihrem glänzenden,soliden,nicht bläschenförmigen Kern.Derselbe wurde oft in lebhafter Teilung angetroffen,sodass eine Zelle nicht selten fünf bis sechs glänzende Kerne einschloss.An einem Exemplare von Rana esculenta beobachtete er gleichzeitig starke Hämorrhagien in der Haut.Dieser Fall erscheint ihm für eine bakterielle Infektion ganz besonders verdächtig.Wegen der später zu schildernden Veränderungen bei der hämorrhagischen Septikämie von Rana esculenta,die denen von E b e r t h aufgeführten in hohem Grade gleichen,soll auch dieser Fall noch näher angeführt werden.Ausser mehreren miliaren bis fast linsengrossen Bläschen war die Haut bedeckt mit zahlreichen punktförmigen und stecknadelkopfgrossen runden Tuberkeln von grauer Farbe.Sie hatten ein gallertiges Aussehen und waren von schleimiger Konsistenz.Sie lagen der Haut ganz lose auf und waren leicht entfernbar.Nach ihrer Ablösung zeigte sich ein flacher,oft nur

auf,wodurch die Zellen aus ihrem Zusammenhang
getrennt wurden.Damit waren stern- und spindelförmige Veränderungen
der Zelle verbunden.Die Ausläufer verknüpfen sich zu einem fein-
maschigen Fachwerk.In seinen Lücken lagen unveränderte oder leicht
gequollene Epithelien.Die Veränderung hat demnach eine grosse
Aehnlichkeit mit der Pustel desMenschen.Mit der Zunahme des Se-
rums wurden Drüsengänge zur Seite gedrängt.Die zarten zelligen
Fäden rissen und die Drüsengänge wurden vom Stratum corneum los-
getrennt.Der Blaseninhalt bestand aus einer Blasenflüssigkeit,
die nur wenig geformte Elemente enthielt.Diese bestanden aus
jungen Epithelien,Blutkörperchen und kleinen runden stabförmigen
Gebilden,die E h r l i c h für pflanzliche Organismen hält.Wurde
der Blaseninhalt älter eitrig,dann nahmen die amöboiden Zellen,
die Eiterkörperchen,Blutkörperchen und Bakterien zu.Die jungen
Epithelien zeigten sich verkleinert oder verquollen.Sie glichen
den Malpighischen Zellen in ihrem glänzenden,soliden,nicht bläs-
chenförmigen Kern.Dieselbe wurde oft in lebhafter Teilung ange-
troffen,sodass eine Zelle nicht selten fünf bis sechs glänzende
Kerne einschloss.An einem Exemplare von Rana esculenta beobachte-
te er gleichzeitig starke Hämorrhagien in der Haut.Dieser Fall
erscheint ihm für eine bakterielle Infektion ganz besonders ver-
dächtig.Wegen der später zu schildernden Veränderungen bei der
hämorrhagischen Septikämie von Rana esculenta,die denen von
E h r l i h aufgeführten in hohem Grade gleichen,soll auch dieser
Fall noch näher angeführt werden.Ausser mehreren miliaren bis
fast linsengrossen Bläschen war die Haut bedeckt mit zahlreichen
punktförmigen und stecknadelkopfgrossen runden Tuberkeln von grau-
er Farbe.Sie hatten ein gallertiges Aussehen und waren von schlei-
miger Konsistenz.Sie lagen der Haut ganz lose auf und waren leicht
entfernbar.Nach ihrer Abtäumung zeigte sich ein flacher,oft nur

bis zur Pigmentschicht reichender Substanzverlust, durch welchen ein Tröpfchen Blut sickerte. Mitunter erfolgte die Blutung auch durch die noch haftenden Knötchen. Die Zahl der Hämorrhagien war so bedeutend, dass die Haut mit dicht nebeneinander stehenden Blutungspunkten besetzt war. Die weichen Knötchen bestanden der Hauptmasse nach aus punktförmigen und stabförmigen Gebilden, aus Epithelzellen und häufig auch aus verästelten Pilzfäden. Bei mikroskopischer Untersuchung waren die Pilze selbst in der intakten Haut, vor allem im Unterhautzellgewebe, nachweisbar, im Blute hingegen waren sie nur spärlich vorhanden. E b e r t h vertritt die Meinung, dass die Pilzansiedelung nur dann erfolgt, wenn aus irgend einem Umstand die Abstossung der Epidermis behindert ist. Weil er die Mikroorganismen in geringer Zahl auch in den Lymphspalten gesunder Tiere vorfand, neigt er zu der Anschauung, dass eine starke Vermehrung der Bakterien einsetzen muss, ehe es zur Blasenbildung kommt.

Zu den wichtigsten Schädigungen der Haut der Fische gehört die Erkältung. Die Fische sind wegen des Mangels eines besonderen thermoregulatorischen Apparates gegen starke Wärmeschwankungen besonders empfindlich. Von der Erkältungskrankheit wird zunächst die Oberhaut betroffen. Diese erscheint im Anfangsstadium leicht getrübt. Bei mikroskopischer Untersuchung fand H o f e r einen Teil der Zellen dieser Schicht mit feinen trüben Körnchen durchsetzt, als Ausdruck von Entmischungsvorgängen im Protoplasmaleib der Zellen. Andernteils waren sie stark verquollen, in Zerfall begriffen und abgehoben. Alsbald löste sich die Haut in Fetzen ab und die Unterhaut lag frei. Selbst auf die Lederhaut kann die Erkrankung übergreifen. Nach ihrer Loslösung in grossen Platten tritt die Körpermuskulatur frei zu Tage und die Tiere gehen alsbald zugrunde. Die feineren mikroskopischen Vorgänge bei diesen tiefgreifenden Prozessen sind noch nicht näher erforscht.

bis zur Pigmentschicht reichender Substanzverlust, durch welchen ein Tröpfchen Blut sickerte. Mitunter erfolgte die Blutung auch durch die noch haftenden Knötchen. Die Zahl der Hämorrhagien war so bedeutend, dass die Haut mit dicht nebeneinander stehenden Blutungspunkten besät war. Die welchen Knötchen bestanden der Hauptmasse nach aus punktförmigen und stabförmigen Gebilden, aus Epithelzellen und häufig auch aus verästelten Pilzfäden. Bei mikroskopischer Untersuchung waren die Pilze selbst in der intakten Haut, vor allem im Unterhautzellgewebe, nachweisbar, im Blute hingegen waren sie nur spärlich vorhanden. E b e r t vertritt die Meinung, dass die Pilzansiedelung nur dann erfolgt, wenn aus irgend einem Umstand die Abtoesung der Epidermis behindert ist. Weil er die Mikroorganismen in geringer Zahl auch in den Lymphspalten gesunder Tiere vorfand, meint er zu der Ansicht, dass eine starke Vermehrung der Bakterien einsetzen muss, ehe es zur Blasenbildung kommt.

Zu den wichtigsten Schädigungen der Haut der Fische gehört die Erkältung. Die Fische sind wegen des Mangels einer besonderen thermoregulatorischen Apparates gegen starke Wärmeschwankungen besonders empfindlich. Von der Erkältungskrankheit wird zunächst die Oberhaut betroffen. Diese erscheint im Anfangsstadium leicht getrübt. Bei mikroskopischer Untersuchung fand H o f e r einen Teil der Zellen dieser Schicht mit feinen trüben Körnchen durchsetzt, als Ausdruck von Entmischungsvorgängen im Protoplasma-leib der Zellen. Andernteils waren sie stark verquollen, in Zerfall begriffen und abgehoben. Alsbald löste sich die Haut in Fetzen ab und die Unterhaut lag frei. Selbst auf die Lederhaut kann die Erkrankung übergreifen. Nach ihrer Loslösung in grossen Platten tritt die Körpermuskulatur frei zu Tage und die Tiere gehen alsbald zugrunde. Die feineren mikroskopischen Vorgänge bei diesem tiefgreifenden Prozessen sind noch nicht näher erforscht.

Gross ist auch die Zahl der Hautkrankheiten, welche durch die Ansiedlungen von Bakterien und Parasiten entstehen. Die durch sie erzeugten Gewebsschädigungen sind von wechselnder Stärke. Manche von den Parasiten erweisen sich als harmlos, andere führen zu lokalen Alterationen der Zellen, ein Teil aber wird duch seine Massenansammlung und seine spezifische Wirkung verderblich für den Gesamtorganismus.

Berüchtigt ist insbesondere die Verpilzung der Fische. Die verschiedenen Arten angehörenden Pilze sind zwar botanisch bestimmt, aber alle Einzelheiten über Pathogenität, Wachstumsverhältnisse und pathologische Anatomie dieser Erkrankung sind noch unbekannt. Sie tritt in manchen Jahren seuchenhaft auf und verursacht Massensterben. Vorläufig beschränkt sich die Beschreibung der Krankheit auf die äusserlich sichtbaren, oft selbst auf das Knochenskelett übergreifenden Veränderungen. Genauere histologische Untersuchungen über die Wirksamkeit dieser Pilze auf die Zellen der Haut, des Bindegewebes oder der Muskulatur fehlen noch. Bei anderen Kaltblütern sind Angaben über Verpilzungen weniger zahlreich, kommen aber sicher häufig vor. Vielleicht handelt es sich bei der Beobachtung von H e n l e (1840) über Befall von Tritonen mit Vorticellen letzten Grundes um die schädigende Wirkung von Saprolegnien. Die Haut der Tiere war wie mit einem grauen Schleier bedeckt. Besonders fiel die Veränderung an den Zehen auf. Nach Ablösung der Vorticellen wurden Geschwüre sichtbar, die bis auf die Knochen der Phalangen reichten. Oft wurden auch durch lokale Nekrose Phalangenknochen abgestossen. Z o p f (1890) erwähnt den Befall von Fischen mit Saprolegnia thuretii und asterophora. Gleichzeitig erkrankten die Salamander. Die Pilze wuchsen auf der Haut der Tiere zu förmlichen Büscheln aus. Entfernte man diese Rasen, so zeigten sich kleine Hautdefekte, die

Gross ist auch die Zahl der Hautkrankheiten, welche durch die Ansiedlungen von Bakterien und Parasiten entstehen. Die durch sie erzeugten Gewebsschädigungen sind von wechselnder Stärke. Manche von den Parasiten erweisen sich als harmlos, andere führen zu lokalen Alterationen der Zellen, ein Teil aber wird durch seine Massenansammlung und seine spezifische Wirkung verderblich für den Gesamtorganismus.

Berücksichtigt ist insbesondere die Verpilzung der Fische. Die verschiedenen Arten angehörenden Pilze sind zwar bestimmt bestimmt, aber die Einzelheiten über Pathogenität, Wachstumsverhältnisse und pathologische Anatomie dieser Erkrankung sind noch unbekannt. Sie tritt in manchen Zahren seuchenhaft auf und verursacht Massensterben. Vorläufig beschränkt sich die Beschreibung der Krankheit auf die äusserlich sichtbaren, oft selbst auf das Knochengerüst übergreifenden Veränderungen. Genauere histologische Untersuchungen über die Wirksamkeit dieser Pilze auf die Zellen der Haut, des Bindegewebes oder der Muskulatur fehlen noch. Bei anderen Kaltblütern sind Angaben über Verpilzungen weniger zahlreich, kommen aber sicher häufig vor. Vielleicht handelt es sich bei der Beobachtung von H e n l e (1840) über Befall von Tritonen mit Vorticellen letzten Grundes um die schädigende Wirkung von Saprolegnien. Die Haut der Tiere war wie mit einem grauen Schleier bedeckt. Besondere Fiel die Veränderung an den Zehen auf. Nach Ablösung der Vorticellen wurden Geschwüre sichtbar, die bis auf die Knochen der Phalangen reichten. Oft wurden auch durch lokale Nekrose Phalangenknochen abgestossen. Z o p f (1890) erwähnt den Befall von Fischen mit Saprolegnia thureti und asterophora. Gleichzeitig erkrankten die Salamander. Die Pilze wuchsen auf der Haut der Tiere zu förmlichen Büscheln aus. Entfernte man diese Rasen, so zeigten sich kleine Hautdefekte, die

indes bald ausheilten.

Die Protozoenerkrankungen, welche ein wichtiges Kapitel in den Veränderungen der Haut der Kaltblüter ausmachen, sind in dem grossen Sammelwerken von Nöller-Prowazek[2] und Doflein[1] morphologisch und in ihren pathologisch-anatomischen Wirkungen eingehend geschildert und durch zahlreiche Abbildungen erläutert. Einzelheiten über diesen Gegenstand sind neben dem Studium der Originalarbeiten insbesondere dort einzusehen.

Von den Flagellaten ist die Costia necatrix als häufiger Hautschmarotzer bekannt. Sie verankert sich auf der Haut und übt durch ständige Bewegung ihrer Geisseln eine starke Reizung auf die Oberhautzellen aus. Im Gefolge der Erkrankung tritt eine starke Schleimabsonderung und ein Zerfall der oberflächlichsten Zellschichten ein. Dadurch erscheint die Haut zunächst fleckig trüb und bei weiterer Ausbreitung des Prozesses schliesslich der ganze Fisch milchfarben. Auch hier fehlen noch die genaueren Angaben über die zellulären Veränderungen bei diesen Vorgängen.

Auch zu den Infusorien gehören wichtige Parasiten der Fische. So verursacht Ichthyophthirius mitunter tödliche Krankheiten unter verschiedenen Fischarten. B u s c h k i e l hat das Eindringen von Ichthyophthirius multifiliis in die Haut näher beschrieben. Der junge Parasit hat eine keulenförmige oder runde Gestalt. Unter steter Rotation um seine Achse schiebt er sich immer tiefer in das Epithel vor. Besonders Befall der Kiemen wirkt schädigend durch teilweisen Verlust des respiratorischen Epithels. Der Parasit sitzt dann in ½-1mm grossen weisslichen Bläschen der Oberhaut. Bei grosser Zahl können diese Bläschen zusammenfliessen. Zu einem bestimmten Zeitpunkt der Entwicklung des Parasiten platzen sie und hinterlassen ein kleines rundes Loch in der Oberhaut. Bei dem oft ungeheuer starken Befall wird die Haut schliesslich

Ende bald ausdehnen.

Die Protozoenstrukturen, welche ein wichtiges Kapitel in den Veränderungen der Haut bei Kaltblütern und Säugern sind, bilden in den Nozzi-Protozoen und Doitein-Zellen gewissermaßen von Protozoen-ähnlichen Wirkungen morphologisch und in ihrer bathologisch-anatomischen Eigenschaft durch sekretorische Abbildungen erläutert. Einzelheiten über diesen Gegenstand bitte neben dem Studium der Einzelheiten über diesen Gegenstand doch einzusehen.

Von den Eiszellen ist die Coelia nascentix als Ausdruck Hautsecretorischen bekannt. Sie verdankt sich um der Haut Hämatigen durch erläuternde Bewegung ihrer Gestalt eine starke Beimischung zum Blutsystem. Im Gelenke der Entwicklung ist die Haut aus dem Blutsystem eine starke Schleimabsonderung und ein Zellteil der operativischen Zellschichten ein. Dadurch erscheint die Haut ausdehnt Tiefkühl und bei dem oft ungenügend starken Beistell wird die Haut schliesslich

siebartig durchlöchert und löst sich in Fetzen ab. Nicht selten beobachtet man auffallendes Dunkeln der erkrankten Hautteile. Durch den Verlust der Oberhaut erscheinen die Flossen oft skelettiert. Bei schwachem Befall ist auch hier die Reaktion der Wirtszellen gegenüber dem Parasiten wenig deutlich. Noch weniger ist die Wirkungsweise der anderen wichtigen Fischparasiten aus der Gruppe der Infusorien (Chilodon, Cyclochaeta) bekannt.

Auch viele Vertreter der Gruppe der Sporozoen haben ihren Sitz in der Haut von Kaltblütern, besonders von Fischen. Ihre Entwicklung führt oft zu bedeutenden Deformierungen der Körperkonturen, vor allem zu starken Vorwölbungen der Haut durch Ausbildung von umfangreichen Sporencysten. Diese können die Cutis durchbrechen und ihren Inhalt nach aussen entleeren. Als eine der ersten genaueren Angaben ist wohl die Schilderung von G l u g e (1838) über das Vorkommen von Sporozoencysten in der Haut des Stichlings zu betrachten. Neuzeitlich hat W e i s s e n b e r g die ~~Sporozoen bei~~ Haplosporidien der Fische monografisch bearbeitet. Die durch die oft sehr beträchtlichen Cysten hervorgerufenen pathologisch-anatomischen Veränderungen sind im allgemeinen unbedeutend. Der Perforation der Haut geht eine Druckatrophie voran, die in ihrem Ablauf histologisch noch nicht untersucht ist. Das Wirtsgewebe reagiert höchstens durch Ausbildung einer schmalen Bindegewebskapsel. D r e w erwähnt eine glasige Entartung der Muskulatur bei Gadus aeglefinus durch den Parasiten. R o b e r t s o n und W e i s s e n b e r g führen an, dass bei Myxosporidienbefall das Körpergewicht der Fische oft bedeutend abnimmt. Es wäre demnach mit der Parasiteninfektion auch eine Allgemeinerkrankung der Tiere verbunden. H o f e r hat als eine Sporozoenerkrankung beim Karpfen eine Veränderung beschrieben, die zu sonst nicht beobachteten Wucherungen in der Haut führten. Vorausgesetzt, dass

siebartig durchlöchert und löst sich in Fetzen ab.

Nicht selten beobachtet man auffallendes Dunkeln der erkrankten Hautstelle. Durch den Verlust der Oberhaut erscheinen die Flossen oft skelettiert. Bei schwachem Befall ist auch hier die Reaktion der Wirtszellen gegenüber dem Parasiten wenig deutlich. Noch weniger ist die Wirkungsweise der anderen wichtigen Fischparasiten aus der Gruppe der Infusorien (Chilodon, Cyclochaeta) bekannt.

Auch viele Vertreter der Gruppe der Sporozoen haben ihren Sitz in der Haut von Kaltblütern, besonders von Fischen. Ihre Entwicklung führt oft zu bedeutenden Deformierungen der Körperkonturen, vor allem zu starken Vorwölbungen der Haut durch Ausbildung von umfangreichen Sporencysten. Diese können die Cutis durchbrechen und ihren Inhalt nach aussen entleeren. Als eine der ersten genaueren Angaben ist wohl die Schilderung von G l u g e (1838) über das Vorkommen von Sporozoencysten in der Haut des Stichlings zu betrachten. Neuerdings hat W e i s s e n b e r g die Hemosporidien bei der Fische monografisch bearbeitet. Die durch die oft sehr beträchtlichen Cysten hervorgerufenen pathologisch-anatomischen Veränderungen sind im allgemeinen unbedeutend. Der Perforation der Haut geht eine Druckatrophie voran, die in ihrem Ablauf histologisch noch nicht untersucht ist. Das Wirtsgewebe reagiert höchstens durch Ausbildung einer schmalen Bindegewebskapsel. D r e w erwähnt eine glasige Entartung der Muskulatur bei Cadus aeglefinus durch den Parasiten. R o b e r t s o n und W e i s s e n b e r g führen an, dass bei Myxosporidienbefall das Körpergewicht der Fische oft bedeutend abnimmt. Es wäre demnach mit der Parasitenintektion auch eine Allgemeinerkrankung der Tiere verbunden. H o f e r hat als eine Sporozoenerkrankung beim Karpfen eine Veränderung beschrieben, die zu sonst nicht beobachteten Wucherungen in der Haut führten. Vorausgesetzt, dass

Die Feststellung H o f e r s zutrifft, erscheint die Angabe des Autors bedeutsam. Er nennt die Erkrankung Seitenlinienverdickung des Karpfens, da diese in einen perlschnurartigen Strang durch Hypertrophie des Epithels umgewandelt erscheint. Auf diese Weise bilden sich einzelne, oft mehrere Milimeter hohe, Pusteln aus.

In der Haut des Marmormolches hat P é r e z (1909) und W e i s s e n b e r g (1913) bei Triton cristatus einen Parasiten aus der Sporozoengruppe gefunden (Dermocystidium pusula), den M o r a l näher beschrieben hat. W e i s s e n b e r g hält ihn für identisch mit Dermocystidium branchialis Léger, einem Kiemenparasiten der Forelle.

Von grosser theoretischer und praktischer Bedeutung sind insbesondere die noch Lymphocystiserkrankungen. Sie setzen überall im Organismus Veränderungen, namentlich aber in der Haut. Für ihr Studium sei auf die Monografie von W e i s s e n b e r g verwiesen. Es handelt sich hiebei um eine leicht übertragbare Krankheit bestimmter Fischarten. Sie geht mit Bildung riesiger einkerniger Zellen, namentlich in der Haut, einher. Ihre Erforschung weist drei Perioden auf. Zunächst hielt man sie für Eier von Metazoenparasiten. Sodann glaubte man in ihnen parasitische Protozoen zu erkennen. Schliesslich kam man zu der Anschauung, dass es sich bei der Bildung dieser Riesenzellen um körpereigene Elemente des Fisches handelt, die unter dem Einfluss eines intrazellulären Virus hypertrophieren.

Die Erkrankung tritt auf unter Entwicklung von kugeligen Knötchen, die einzeln oder gruppenweise angeordnet sind. Sie bilden förmlich blumenkohlartige Wucherungen. Jedes Knötchen wird durch eine riesige Lymphocystiszelle hervorgerufen. Diese ist von einer schmalen Bindegewebslage und einer dünnen Epithel-

Die Feststellung H o f e r s zutrifft, erscheint die Angabe des Autors bedenklich. Er nennt die Erkrankung Seitenlinienverdickung des Karpfens, da diese in einem perlschnurartigen Strang durch Hypertrophie des Epithels umgewandelt erscheint. Auf diese Weise bilden sich einzelne, oft mehrere Millimeter hohe, Pusteln aus.

In der Haut des Harmormolches hat P é r e z (1909) und W e i s s e n b e r g (1913) bei Triton cristatus einen Parasiten aus der Sporozoengruppe gefunden (Dermocystidium pseudis), den M o r a l näher beschrieben hat. W e i s s e n b e r g hält ihn für identisch mit Dermocystidium branchialis Léger, einem Kiemenparasiten der Forelle.

Von grosser theoretischer und praktischer Bedeutung sind insbesondere die noch Lymphocystiserkrankungen. Sie setzen überall im Organismus Veränderungen, namentlich aber in der Haut. Für ihr Studium ist auf die Monografie von W e i s s e n b e r g verwiesen. Es handelt sich hierbei um eine leicht übertragbare Krankheit bestimmter Fischarten. Sie geht mit Bildung riesiger einkernriger Zellen, namentlich in der Haut, einher. Ihre Erforschung weist drei Perioden auf. Zunächst hielt man sie für Eier von Metazoenparasiten. Sodann glaubte man in ihnen parasitische Protozoen zu erkennen. Schliesslich kam man zu der Anschauung, dass es sich bei der Bildung dieser Riesenzellen um körpereigene Elemente des Tieres handelt, die unter dem Einfluss eines intrazellulären Virus hypertrophieren.

Die Erkrankung tritt auf unter Entwicklung von kugeligen Knötchen, die einzeln oder gruppenweise angeordnet sind. Sie bilden förmlich blumenkohlartige Wucherungen. Jedes Knötchen wird durch eine riesige Lymphocystiszelle hervorgerufen. Diese ist von einer schmalen Bindegewebslage und einer dünnen Epithel-

kappe überzogen.Oft sind mehrere derartige Zellen vereinigt;ihre Grösse wechselt.Die Prädilektionsstellen bilden die Flossenmembrane.Die lebende Lymphocystiszelle erscheint pigmentiert,nur die degenerierte von weisser Farbe.Beim Kaulbarsch kommt die Erkrankung ausser in der oberen Bindegewebsschicht,den Schuppen und den Knochenplatten der Flossenstrahlen auch im Bindegewebe der Rumpfmuskulatur und im Spihalkanal zwischen dem Rückenmark und den Knochenbögen vor.Bei Flundern wurde sie sogar in den Eingeweiden beobachtet,im Mesenterium,im serösen Ueberzug von Magen,Darm und Leber,auch in der Leber und in den Ovarien.

Der Verlauf der Krankheit ist ein chronischer. Nach 7-8 Monaten ist der Höhepunkt der Entwicklung der Lymphocystiszellen beim Kaulbarsch erreicht,dann tritt regressivs Metamorphose ein.Die Ausheilung durch Abstossung der Lymphocystiszelle ist möglich.Der Tod der befallenen Tiere erfolgt in der Gefangenschaft in diesem Stadium gewöhnlich durch Saprolegnien. Wildlebende Fische magern stark ab.Die Lymphocystiszellen imponieren durch ihre Grösse.Eine dicke Membran trennt sie von der Umgebung.Bezüglich der Anatomie dieser Zellen wird auf die Arbeit von W e i s s e n b e r g verwiesen.Bei der Degeneration dringen Wanderzellen in die Lymphocystiszellen ein.Durch Granulationsgewebe und ev.auch durch einwachsendes Epithel der Epidermis erfolgt schliesslich die Zerstörung der Lymphocystiszellen.

Eine gefährliche Epidemie unter den Bachsaiblingen hervorgerufen durch Lymphosporidium truttae hat C a l k i n s (1900) beobachtet und beschrieben.Die befallenen Fische zeigten auffällige Hautgeschwüre mit scharf geschnittenen Rändern.Die Geschwüre durchbohrten zum Teil die Körperwand,sodass die Eingeweide frei lagen.Der Krankheitserreger wurde von ihm im Darmkanal und Bindegewebe ,sowie in alllen Lymph-und Blutgefässen nachgewiesen.Sein Lieblingssitz ist der Hoden.Die Hautgeschwüre

kappe überzogen.Oft sind mehrere derartige Zellen vereinigt;ihre Grösse wechselt.Die Präadlektionsstellen bilden die Plasmamembrane.Die lebende Lymphocyttazelle erscheint pigmentiert,nur die degenerierte von weisser Farbe.Beim Kaulbarsch kommt die Erkrankung ausser in der oberen Bindegewebsschicht,den Schuppen und den Knochenplatten der Flossenstrahlen auch im Bindegewebe der Pumpfmuskulatur und im Spinalkanal zwischen dem Rückenmark und den Knochenbögen vor.Bei Plundern wurde sie sogar in den Eingeweiden beobachtet,im Mesenterium,im serösen Ueberzug von Magen,Darm und Leber,auch in der Leber und in den Ovarien.

Der Verlauf der Krankheit ist ein chronischer. Nach 7-8 Monaten ist der Höhepunkt der Entwicklung der Lymphocyttazellen beim Kaulbarsch erreicht,dann tritt regressive Metamorphose ein.Die Auskeilung durch Abstossung der Lymphocyttazelle ist möglich.Der Tod der befallenen Tiere erfolgt in der Gefangenschaft in diesem Stadium gewöhnlich durch Saprolegnien. Wildlebende Fische magern stark ab.Die Lymphocyttazellen imponieren durch ihre Grösse.Eine dicke Membran trennt sie von der Umgebung.Bezüglich der Anatomie dieser Zellen wird auf die Arbeit von W e i s s e n b e r g verwiesen.Bei der Degeneration dringen Wanderzellen in die Lymphocyttazellen ein.Durch Granulationsgewebe und ev.auch durch einwuchernde Epithel der Epidermis erfolgt schliesslich die Zerstörung der Lymphocyttazellen.

Eine gefährliche Epidemie unter den Bachsaiblingen hervorgerufen durch Lymphosporidium truttae hat G a l k i n a (1900) beobachtet und beschrieben.Die befallenen Fische zeigten auffällige Hautgeschwüre mit schart geschnittenen Rändern.Die Geschwüre durchbohrten zum Teil die Körperwand,sodass die Eingeweide frei lagen.Der Krankheitserreger wurde von ihm im Darmkanal und Bindegewebe ,sowie in allen Lymph-und Blutgefässen nachgewiesen.Sein Lieblingssitz ist der Hoden.Die Hautgeschwüre

sollen nach C a l k i n s durch partielle Nekrose infolge von Einschwemmung der Sporen in die Lymphbahnen und deren Verstopfung entstehen. W e i s s e n b e r g zweifelt an dieser Angabe. Er vermutet als Ursache derselben bakterielle Infektion.

Auch die Karpfenpocke sollte nach H o f e r s Angabe durch Myxosporidien hervorgerufen sein, die ihren Sitz in der Niere haben. Nach den Untersuchungen von L ü h e ist jedoch die genannte Veränderung nicht an die Anwesenheit von Myxosporidien in diesem Organ gebunden. Die Beweisführung von H o f e r und D o f l e i n kann nicht aufrecht erhalten werden. Man hat es bei der Karpfenpocke wohl mit einer Krankheit sui generis zu tun. Der Name "Karpfenpocke" wird von L ü h e mit Recht abgelehnt, weil weder ätiologisch, noch histologisch irgend eine Verwandtschaft mit jener besteht, höchstens noch mit dem Condylom des Menschen. Bei der sog. Karpfenpocke treten auf der Oberhaut kleine milchglasfarbene Flecken auf. Diese vergrössern sich allmählich und fliessen zusammen. Zunächst leicht über die Oberfläche vorspringend bilden sie schliesslich 1-2 mm dicke, in seltenen Fällen gefurchte Buckel. Sie sind derber als ihre Umgebung und können Knorpelhärte erlangen. Durch Ansammlung von schwarzem Pigment in feinen Strängen treten Farbänderungen ein. Bei längerem Bestehen werden die Neubildungen rötlichgrau durch Einwachsen von Gefässen aus der Cutis in die gewucherte Oberhaut. Nur sie zeigt sich bei mikroskopischer Untersuchung stark verdickt. Das Epithel der Epidermis ist um ein Vielfaches angewachsen. Zwischen den Epithelzellen liegen vereinzelte Leukocyten zerstreut. In alten Fällen sieht man zahlreiche Kapillaren in die Epidermis einwuchern. W i j e r z e j s k i schildert dem gegenüber die Veränderung derart, dass auch die Cutis sich an der Wucherung beteiligt. Nach ihm senken sich vereinzelte Bindegewebsstränge in das verdickte Epithel der Oberhaut ein. Da der Autor das Aussehen der Wucherungen als maulbeer- und blumen-

sollen nach C a l k i n s durch hartgelte Nektose

imitiertes von Einschwemmung der Sporen ist die Lymphdrüse mit Recht ab-

verstopfung entstehen W.neuzeitlich an diesen

Anhäufung verursacht als ultrarote Strahlen dekatrigelle Infektion.

Nach die Kartiengocks sollte nach Hoch vorzüglich

mit Lenkocyten erstarrt. In allen Fällen steht man schnell-

lerten in die Eingeweide einwandern. W i l h e l m Kapil-

geht dem Verdunsten die Verständnung dessen, dass auch die Quelle

sich an der Wochenbett perfeilität. Nach im sinken sich verzinnzelte

Bindegewebsbestrangs in das verdickte Epithel der Oberhaut ein.

Da der Autor das Auswaschen der Wochenbettungen als unhygien- und planmäßig

Bei der sog. Kartiengocks treten sind der Oberhaut kleine mitchelbase-

ren Eiocken auf. Diese verträgessen sich allmählich und lösessen

zusammen. Zunächst leicht über die operierende vorsprungend bilden

sie schliesslich-1-mm Flecke, in welchen Fällen geschlossene Blocks.

Sie sind getrost als ihre Umwandlung und können Knotenbildungen erkennen.

Durch Ausammlung von schwarzem Pigment in leinen Schlängen treten

Entzündungen ein. Bei Lendkerten bestehen werden die Menpilzdrüsen

Zirkulationsstörungen durch Einwschen von Gefässen aus der Cutis in die

bewuchertes Oberhaut. Und sie zeigt sich bei mikroskopischer Unter-

suchung stark verdickt. Das Epithel der Epidermis ist nur ein Alet-

ischen zuksweschen. Zwischen den Epithelzellen liegen verzinnzelte

Lenkocyten verstreut. In allen Fällen steht man schliesslich Kapil-

laren in die Epidermis einwuchern. W i l h e l m scHil-

geht dem Verdunsten die Verständnung dessen, dass auch die Cutis

sich an der Wochenbett perfeilität. Nach im sinken sich verzinnzelte

Bindegewebsbestrangs in das verdickte Epithel der Oberhaut ein.

Da der Autor das Auswaschen der Wochenbettungen als unhygien- und planmäß-

kohlähnlich beschreibt und die histologischen Bilder von denen H o f e r s abweichen, ist dieser der Ueberzeugung, dass es sich bei W i j e r z e j s k i um eine andere Krankheit der Haut des Karpfens handelt. Aus vorstehender Beschreibung geht hervor, dass die Pockenkrankheit des Karpfens die grösste Aehnlichkeit mit der kolbenartigen Verdickung der Kiemen bei den Salmoniden, worauf schon Hofer aufmerksam machte, hat. Interessant ist das Experiment von N e r e s h e i m e r durch Karpfenläuse (Argulus) die Karpfenpocke zu übertragen. Es gelang ihm dies in fünf Fällen. N e r e s h e i m e r glaubt, dass es sich um eine besondere Form der Erkrankung gehandelt hat, die er als Wundpocke bezeichnet, im Gegensatz zur Karpfenpocke. L o e w e n t h a l hat die histologischen Befunde bei der Karpfenpocke eingehend bearbeitet. Die Ergebnisse seiner Untersuchung sind folgende : Die Verdickung entsteht nicht wie bei der Taubenpocke durch Zellvergrösserung, sondern durch Zellvermehrung, worauf die zahlreichen Mitosen auch in höheren Schichten der Pocke hinweisen. Daneben kann auch eine starke Anhäufung der Schleimzellen einsetzen. Nur wenn die Schleimbildung in der Zelle gering ist, kann Verwechslung mit irgend einem Zelleinschluss aufkommen. Mitunter beobachtet man ballonierende Degeneration. Es tritt Auflösung einiger Epidermiszellen ein unter Bildung kleiner mit Detritus gefüllter Hohlräume. Manchmal wird eine Zelle von einer anderen umschlossen. Diese Vorgänge sprechen gegen eine Pachydermie. Grosses Interesse bieten gewisse Zelleinschlüsse, die man bei der Untersuchung der Pocke beobachten kann. Ihre Verteilung ist unregelmässig. Die Lagerung intrazellulär und extrazellulär. Mitunter sind die Einschlüsse von einem schmalen Hof umgeben. Er kann aber auch fehlen. Ihre Grösse wechselt. Sie können die ~~Grösse~~ Ausdehnung eines Zellkernes erreichen. Meist erscheinen sie rund und homogen. Mitunter ist ein zentral stark

kohlähnlich beschreibt und die histologischen Bilder von denen H o f e r s abweichen, ist dieser der Uebereugung, dass es sich bei W i j e r e j s k i um eine andere Krankheit der Haut des Karpfens handelt. Aus vorstehender Beschreibung geht hervor, dass die Pockenkrankheit des Karpfens die grösste Aehnlichkeit mit der kolbenartigen Verdickung der Kiemen bei den Salmoniden, worauf schon Hofer aufmerksam machte, hat. Interessant ist das Experiment von N e r e s h e i m e r durch Karpfenläuse (Argulus) die Karpfenpocke zu übertragen. Es gelang ihm dies in fünf Fällen. N e r e s h e i m e r glaubt, dass es sich um eine besondere Form der Erkrankung gehandelt hat, die er als Wundpocke bezeichnet, im Gegensatz zur Karpfenpocke. L o w e n t h a l hat die histologischen Befunde bei der Karpfenpocke eingehend bearbeitet. Die Ergebnisse seiner Untersuchung sind folgende: Die Verdickung entsteht nicht wie bei der Taubenpocke durch Zellvergrösserung, sondern durch Zellvermehrung, worauf die zahlreichen Mitosen auch in höheren Schichten der Pocke hinweisen. Daneben kann auch eine starke Anhäufung der Schleimzellen eintreten. Nur wenn die Schleimbildung in der Zelle gering ist, kann Verwechslung mit irgend einem Zelleinschluss aufkommen. Mitunter beobachtet man ballonierende Degeneration. Es tritt Auflösung einiger Epidermiszellen ein unter Bildung kleiner mit Detritus gefüllter Hohlräume. Manchmal wird eine Zelle von einer anderen umschlossen. Diese Vorgänge sprechen gegen eine Pachydermie. Grosses Interesse bieten gewisse Zelleinschlüsse, die man bei der Untersuchung der Pocke beobachten kann. Ihre Verteilung ist unregelmässig. Die Lagerung intrazellulär und extrazellulär. Mitunter sind die Einschlüsse von einem schmalen Hof umgeben. Er kann aber auch fehlen. Ihre Grösse wechselt. Sie können die ~~Grösse~~ Ausdehnung eines Zellkerns erreichen. Meist erscheinen sie rund und homogen. Mitunter ist ein zentral stark

lichtbrechendes ungefärbtes Körnchen vorhanden(Initialkörperchen Prowazeks?).Am Rande tritt manchmal Radiärstreifung auf.Auch keulen-und biskuitartige Formen konnte L o e w e n t h a l beobachten.Sie erweckten den Eindruck als seien sie in fliessendem Zustande fixiert worden.Der Autor hat auch Anhäufungen dieser Körperchen in Zellen,vermutlich Wanderzellen,gefunden.

In allen untersuchten Fällen hat L o e w e n t h a l eine Kernveränderung beobachtet,die besonders in älteren Fällen von der Tiefe nach der Oberfläche hin zunimmt.Im Kern der Epithelzelle wird zunächst ein kleines mit einem Hof umgebenes Körnchen sichtbar.Es liegt in einer der Kernalveolen.Oft sind auch in mehreren Alveolen solche Einschlüsse vorhanden.Ihre Gestalt erscheint rund,länglich,biskuitförmig,ev.doppelt (Teilung?).Mit zunehmender Vergrösserung werden sie undeutlicher,die fädigen Verbindungen mit der Alveole hingegen treten stärker hervor.Schliesslich nehmen sie fast den ganzen Hohlraum der Zelle ein ,Kernkörperchen und Kerngerüst verdrängend.In dem Gebilde fallen jetzt stark färbbare Granula auf,die jedoch allmählich abblassen,quellen und sich auflösen.Danach erscheinen die Einschlüsse völlig homogen.Die Kernmembran ist in diesem Zustand noch gut erhalten,Kernkörperchen und Kerngerüst hingegen bilden nur noch eine schmale Kalotte.Später verdichtet sich das Gebilde wieder und wird aufs neue stark färbbar.Das endgültige Schicksal dieser Kerne blieb dem Autor verborgen.

Ausser diesen Befunden beobachtete L o e w e n t h a l die Bildung freier Riesenkerne.Ihre Gestlt lässt auf amöboide Beweglichkeit schliessen.Ihre Verteilung ist verschieden,auch ihre Grösse wechselt.Häufig sind sie grösser als die Epidermiszellen. Ihre Gestalt ist kugelig,oft gelappt mit abgerundeten Ausläufern. Meist liegen sie völlig frei im Gewebe.Ausnahmsweise erscheint

Lichtbrechendes ungefärbtes Körnchen vorhanden(Initialkörperchen Prowazeks?).Am Rande tritt manchmal Radiärstreifung auf.Auch kegeln-und biskuitartige Formen konnte L o w e n t h a l beobachten.Sie erweckten den Eindruck als seien sie in Ausbildung begriffen.Die Zustände fixiert worden.Der Autor hat auch Anhäufungen dieser Körperchen in Zellen,vermutlich Wanderzellen,gefunden.

In allen untersuchten Fällen hat L o w e n t h a l eine Kernveränderung beobachtet,die besonders in älteren Fällen von der Tiefe nach der Oberfläche hin zunimmt.Im Kern der Epithelzelle wird zunächst ein kleines mit einem Hof umgebenes Körnchen sichtbar.Es liegt in einer der Kernalveolen.Oft sind auch in mehreren Alveolen solche Einschlüsse vorhanden.Ihre Gestalt erscheint rund,länglich,biskuitförmig,ev.doppelt (Teilung?).Mit zunehmender Vergrösserung werden sie undeutlicher,die färbigen Verbindungen mit der Alveole hingegen treten stärker hervor.Schliesslich nehmen sie fast den ganzen Hohlraum der Zelle ein ,Kernkörperchen und Kernmembran verdrängend.In dem Gebilde fallen jetzt stark färbbare Granula auf,die jedoch allmählich abblassen,quellen und sich auflösen.Danach erscheinen die Einschlüsse völlig homogen.Die Kernmembran ist in diesem Zustand noch gut erhalten,Kernkörperchen und Kerngerüst hingegen bildenwoch eine schmale Kapsel.Später verdichtet sich das Gebilde wieder und wird aufs neue stark färbbar.Das endgültige Schicksal dieser Verne blieb dem Autor verborgen.

Ausser diesen Befunden beobachtete L o w e n t h a l die Bildung freier Riesenkerne.Ihre Gestalt lässt auf amöboide Beweglichkeit schliessen.Ihre Verteilung ist verschieden,auch ihre Grösse wechselt.Häufig sind sie grösser als die Epithelmakrozellen. Ihre Gestalt ist kugelig,oft gelappt mit abgerundeten Ausläufern. Meist liegen sie völlig frei im Gewebe.Ausnahmsweise erscheint

bei kleineren ein schmaler Zelleib.Sie besitzen eine deutliche Membran,der das Kernkörperchen dicht anliegt.Ein Kerngerüst ist nicht zu erkennen.Ihr Inneres enthält zahlreiche verschieden färbbare,grosse,kugelige Granula.

L o e w e n t h a l erörtert weiterhin Theorien über eventuelle Parasitennatur der von ihm beschriebenen Einschlüsse, auf die hier nicht näher eingegangen wird.

Auch unsere Kenntnisse über die Wirkungsweise der Vermes und Crustaceen (Trematoden,Hirudineen und Copepoden) auf die Haut ist histopathologisch wenig bekannt,obwohl einige von ihnen recht auffallende Veränderungen setzen.So wird bei starker Invasion mit Gyrodactylus die Haut von einem leichten blauen Schleier überzogen,es folgt starke Schleimsekretion und Zerfall von Oberhautzellen.Auch hier ist die Zerfaserung der Flossen in vorgeschrittenen Fällen häufig.

Fast gänzlich reaktionslos verläuft das Eindringen von Cerkarien in die Haut und Muskulatur der Fische.Bei dieser sog. Diplostomumkrankheit kommt es ausser zu sternförmiger Pigmentansammlung zu keinen weiteren Veränderungen im Wirtsgewebe.

In der Haut des Karpfen wird nach C i u c a durch Eindringen von Holostomum perlatum,besonders an Kopf und Schwanz das Auftreten stecknadelkopfgrosser Cysten beobachtet.Im Innern derselben liegt von einer durchsichtigen Membran umgeben der Wurm, eingebettet in eine schleimige Substanz.

Egel (Piscicola geometra)hinterlassen blutrünstige Bisstellen,die Eintrittspforten für Bakterien und Schimmelpilze abgeben und so allenfalls Geschwürsbildungen veranlassen können.

Die Crustaceen,mit Ausnahme von Argulus foliatus sind harmlose Schmarotzer.Die Karpfenlaus hingegen beisst nach den Angaben von H o f e r oft bis in die Muskulatur reichende Löcher in

bei kleineren ein schmaler Zellleib.Sie besitzen eine deutliche Membran,der das Kernkörperchen dicht anliegt.Ein Kernnetzwerk ist nicht zu erkennen.Ihr Inneres enthält zahlreiche verschiedene färbbare,grosse,kugelige Granula.

L o w e n t h a l erörtert weiterhin Theorien über eventuelle Parasitennatur der von ihm beschriebenen Einschlüsse, auf die hier nicht näher eingegangen wird.

Auch unsere Kenntnisse über die Wirkungsweise der Vermes und Crustaceen (Trematoden,Hirudinen und Copepoden) auf die Haut ist histopathologisch wenig bekannt,obwohl einige von ihnen recht auffallende Veränderungen setzen.So wird bei starker Invasion mit Cyrodactylus die Haut von einem leichten blauen Schleier überzogen,es folgt starke Schleimsekretion und Zerfall von Oberhautzellen.Auch hier ist die Zerfaserung der Flossen in vorgeschrittenen Fällen häufig.

Fast gänzlich reaktionslos verläuft das Eindringen von Cercarien in die Haut und Muskulatur der Fische.Bei dieser sog. Diplostomumkrankheit kommt es ausser zu sternförmiger Pigmentansammlung zu keinen weiteren Veränderungen im Wirtsgewebe.

In der Haut des Karpfen wird nach C i u c a durch Eindringen von Holostomum perlatum,besonders an Kopf und Schwanz das Auftreten stecknadelkopfgrosser Cysten beobachtet.Im Innern derselben liegt von einer durchsichtigen Membran umgeben der Wurm, eingebettet in eine schleimige Substanz.

Egel (Piscicola geometra)hinterlassen blutrünstige Blasstellen,die Eintrittspforten für Bakterien und Schimmelpilze abgeben und so allerhalb Geschwürsbildungen veranlassen können.

Die Crustaceen,mit Ausnahme von Argulus foliatus sind harmlose Schmarotzer.Die Karpfenlaus hingegen beisst nach den Angaben von H o f e r oft bis in die Muskulatur reichende Löcher in

die Haut von Salmoniden.

Erwähnt sei noch eine von H o f e r angeführte bis jetzt in ihrer Ursache noch ungeklärte Krankheit an den Flossen des Bachsaiblings(Salmo fontinalis).Am Ober- und Unterrande der Flossen entstehen hiebei unregelmässige Buckel.Ihre Grundlage bilden wirr durcheinander laufende Bindegewebsstränge.Diese schieben unregelmässige Zapfen in die Oberhaut ein.Die Grenze der Cutispapillen fällt durch starke braune und gelbe Pigmentierung auf. Oberflächlich besteht die Haut aus stark gewuchertem ,zylinderförmig ausgezogenem Epithel.Dieses ist zwischen die Papillen der Lederhaut in die Tiefe gewachsen.Zur Klärung der Aetiologie und feineren Histologie dieser Erkrankung sind erneute Untersuchungen notwendig.

die Haut von Salmoniden.

Erwähnt sei noch eine von Hofer angeführte bis jetzt in ihrer Ursache noch ungeklärte Krankheit an den Flossen des Bachsaiblings(Salmo fontinalis).Am Ober- und Unterrande der Flossen entstehen hiebei unregelmässige Buckel.Ihre Grundlage bilden wir durcheinander laufende Bindegewebsstränge.Diese schieben unregelmässige Zapfen in die Oberhaut ein.Die Grenze der Cutispapillen fällt durch starke braune und gelbe Pigmentierung auf. Oberflächlich besteht die Haut aus stark gewuchertem ,zylinderförmig ausgezogenem Epithel.Dieses ist zwischen die Papillen der Lederhaut in die Tiefe gewachsen.Zur Klärung der Aetiologie und feineren Histologie dieser Erkrankung sind erneute Untersuchungen notwendig.

## 2. Veränderungen der Muskulatur.

### Literatur.

B a d e r t s c h e r, J. A. (1913) : Muscle dègènèration and its relation to the origin of eosinophile leucocytes in Amphibia (Salamandra atra).
Amer.journ.anat.Bd.15,S.69-86,7 Fig.

D r o u i n de B o u v i l l e, R. de.(1908) : Maladie des abcè`s du Barbeau (Myxoboliasis tuberosa).
Nancy.Bull.soc.sci.nat.Bd.9,S.528-548.

F i e b i g e r, J. (1912) : Mitteilungen des Instituts für Fischkrankheiten an der Wiener Hochschule.
Oesterr.Fisch.Ztg.Bd.9,S.308-310.

- , - . (1915) : Ueber neuere Ergebnisse des Furunkuloseforshung.
Oesterr.Fisch.Ztg.Bd.12,S.34-35,42.

G r ü t t n e r, F. (1913) : Geschwüre bei Seefischen.
Berl.tierärztl.Wochenschr. Bd. 29, S.506-507,1 Fig.

J o h n s t o n e, J. (1907) : On a myxosporidian infection of Gadus esmarkii.
Trans.biol.soc.Liverpool,Bd.21,S.304-308,Taf.9.

L i n t o n, E. (1906/07) : A cestode parasite in the flesh of the butterfish.
D.c.dept.comm.lab.bull.bur.fish.Washington.Bd.26, S.111-132,2 Taf.

L u d w i g, H. (1888) : Ueber die Myxosporidienkrankheit der Barben in der Mosel.
Jahr.Ber.Rhein.Fisch.Ver.Bonn,S.27-36.

L u t h e r, A. (1909) : Ueber Triaenophorus robustus olsson und Henneguya zschokkei Gurley als Parasiten von Coregonus albula aus dem See Sapsojärvi.
Helsingfors Medd.soc.fauna et Fl.fen.Bd.35,S.58-59.

## 2.Veränderungen der Muskulatur.

### Literatur.

B a d e r t s c h e r, J. A. (1913) : Muscle dégénération and its relation to the origin of eosinophile leucocytes in Amphibia (Salamandra atra).
Amer.journ.anat.Bd.15,S.69-86,7 Fig.

D r o u i n d e B o u v i l l e, R. de.(1908) : Maladie des abcès du Barbeau (Myxobolisais tuberosa).
Nancy.Bull.soc.sci.nat.Bd.9,S.528-548.

F i e b i g e r, J. (1912) : Mitteilungen des Instituts für Fischkrankheiten an der Wiener Hochschule.
Oesterr.Fisch.Ztg.Bd.9,S.308-310.

- , - . (1913) : Ueber neuere Ergebnisse des Furunkuloseforschung.
Oesterr.Fisch.Ztg.Bd.12,S.34-35,42.

G r ü t t n e r, F. (1913) : Geschwüre bei Seefischen.
Berl.tierärztl.Wochenschr. Bd. 29, S.506-507,1 Fig.

J o h n s t o n e, J. (1907) : On a myxosporidian infection of Gadus esmarkii.
Trans.biol.soc.Liverpool,Bd.21,S.304-308,Taf.9.

L i n t o n, E. (1906\07) : A cestode parasite in the flesh of the butterfish.
D.c.dept.comm.lab.bull.bur.fish.Washington.Bd.26, S.111-132,2 Taf.

L u d w i g, H. (1888) : Ueber die Myxosporidienkrankheit der Barben in der Mosel.
Jahr.Ber.Rhein.Fisch.Ver.Bonn,S.27-36.

L u t h e r, A. (1909) : Ueber Triaenophorus robustus olsson und Hennegya zschokkei Gurley als Parasiten von Coregonus albula aus dem See Saposjärvi.
Helsingfors Medd.soc.fauna et Fl.fen.Bd.35,S.58-59.

M é g n i n, P. (1885) : Sur le rôle pathogénique de certaines psorospermies.
Bull.soc.zool.France.Bd.10,S.351-352.

- , - . (1885) : Epidémie sur les barbeaux de la Meurthe.
Compt.rend.hebdom.soc.biol.Paris.Bd.2,S.446-447.

M u l s o w, K. (1912) : Beiträge zur Kenntnis der Furunkulose.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.27,S.507-509.

- , - . (1913) : Zur Kenntnis der Furunkulose.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.28,S.250-253.458-463.

- , - . (1913) : Beiträge zur Kenntnis der Furunkulose.
Berl.tierärztl.Wochenschr.Bd.28,S.894.

M u r i s i e r,P. :Furunkulose der Forellen.
Arch.sc.phys.nat.Bd.29,S.451-452.

P f e i f f e r, L. (1891) : Die Protozoen als Krankheitserreger.
Jena.

P i t t e t, L. (1910) : La furunculose observée sur la bordelière, le nase et le barbeau.
Bull.Suisse de pêche et piscicult.Bd.11 ,S.171 ff.

R a u c h, H. (1912) : Beiträge zur Kehntnis der Furunkulosis.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.27,S.567-569.

S u r b e c k, G. (1910) : Neues über die Furunkulose.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.25,S.430-431.

S c h l e g e l, M. ( 1912) : Bericht über die Tätigkeit des tierhyg. Instituts d.Universität Freiburg i.B. im Jahre 1911 : 10.Furunkulosis als Massensterben bei Forellen.
Zeitschr.f.Tiermed.Bd.16,S.308-310,316-317.

Sc h m i n k e, A. (1907) : Die Regeneration der quergestreiften Muskelfasern bei den Wirbeltieren.Eine vergleichend pathologisch-anatomische Studie. 1.Ichthyopsiden.
Würzburg.Verh.phys.Ges.N.F.Bd.39,S.15-130,2 Taf.

W a l t e r, A. (1910) : Die Furunkulose in den Forellengewässern.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.25,S.393-400.

M é g n i n, P. (1885) : Sur le rôle pathogénique de certaines pso-
rospermies.
Bull.soc.zool.France.Bd.10,S.351-352.
- , - . (1885) : Epidémie sur les barbeaux de la Meurthe.
Compt.rend.hebdom.soc.biol.Paris.Bd.2,S.446-447.
M u l s o w, K. (1912) : Beiträge zur Kenntnis der Furunkulose.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.27,S.507-509.
- , - . (1913) : Zur Kenntnis der Furunkulose.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.28,S.250-255.458-463.
- , - . (1913) : Beiträge zur Kenntnis der Furunkulose.
Berl.tierärztl.Wochenschr.Bd.29,S.894.
M u r i a i e r, P. : Furunkulose der Forellen.
Arch.sc.phys.nat.Bd.29,S.451-452.
P f e i f f e r, L. (1891) : Die Protozoen als Krankheitserreger.
Jena.
P i t t e t, L. (1910) : La furunculose observée sur la bordelière, le nase et le barbeau.
Bull.Sociée de pêche et pisiculit.Bd.11,S.171 ff.
R a u c h, v. (1912) : Beiträge zur Kenntnis der Furunkulosis.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.27,S.567-569.
S u r b e c k, G. (1910) : Neues über die Furunkulose.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.25,S.430-431.
S c h l e g e l, M. (1912) : Bericht über die Tätigkeit des tierärzt.
Instituts d.Universität Freiburg i.B. im Jahre 1911 :
10.Furunkulosis als Massensterben bei Forellen.
Zeitschr.f.Tiermed.Bd.16,S.308-310,316-317.
Schmidtke, A. (1907) : Die Regeneration der quergestreiften Muskelfasern bei den Wirbeltieren.Eine vergleichend pathologisch-anatomische Studie. I.Ichthyopsiden.
Würzburg.Verh.phys.Ges.N.F.Bd.39,S.15-130,2 Taf.
W a l t e r, A. (1910) : Die Furunkulose in den Forellengewässern.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.25,S.393-400.

Die Körpermuskulatur der Kaltblüter ist sehr häufig Sitz wichtiger Veränderungen.Insbesondere die verschiedenen Infektionskrankheiten verlaufen wohl sämtlich mit Blutungen in der Stammesmuskulatur.Ausserdem ist einer Reihe wichtiger parasitärer Erkrankungen zu gedenken.Gleichwohl hat sich die Forschung weniger mit diesen beschäftigt,als vielmehr gewisse Probleme der experimentellen Pathologie der Muskelkrankheiten,insbesondere der Regeneration von Muskelzellen zu lösen versucht.Eine zusammenfassende Uebersicht über die Ergebnisse dieser Arbeiten mit genauer Literaturangabe und zahlreichen eigenen Versuchen hat S c h m i n c k e (1908) geliefert.Von einem historischen Ueberblick kann demnach unter Hinweis auf die genannte Arbeit abgesehen werden.Hingegen bringe ich nachfolgend eine kurze Schilderung der von S c h m i n c k e erzielten Ergebnisse.

Die Muskelkerne der Fischmuskeln sind relativ klein,besonders beim Rotauge (Leuciscus rutilus L.).Die regenerativen Prozesse verlaufen beim Fisch sehr langsam.Erst wenn die Zerfallsprodukte der alten Fasern fortgeschafft sind,setzt die Regeneration ein.Der Regenerationstyp ist bei allen Fischen der gleiche.Die Wunde füllt sich zunächst mit fädigem Gerinnsel und am Rand mit Blut.Das Sarkolemm der durchtrennten Muskelschläuche retrahiert sich und erscheint leer.Mitunter quillt die kontraktile Substanz aus dem Sarkolemmschlauch hervor,und sie zerfällt schollig.Die Längs- und Querstreifung ist zunächst noch erhalten.Jene verschwindet vor der Querstreifung.Die Sarkolyten erscheinen nun homogen und sind mit sauren Plasmafarbstoffen intensiv färbbar.Die Mehrzahl derselben ist kernlos.Die Kerne der kernhaltigen gehen unter dem Bild der Pyknose und Kariorrhexis zugrunde.Dann zerfällt auch das Sarkolemm.Aus dem intermuskulären Bindegewebe,das in diesem Stadium reich an Leukocyten ist und

Die Körpermuskulatur der Kaltblüter ist sehr häufig Sitz wichtiger Veränderungen. Insbesondere die verschiedenen Infektionskrankheiten verlaufen wohl sämtlich mit Blutungen in der Stammesmuskulatur. Ausserdem ist einer Reihe wichtiger pathologischer Erkrankungen zu gedenken. Gleichwohl hat sich die Forschung weniger mit diesen beschäftigt, als vielmehr gewisse Probleme der experimentellen Pathologie der Muskelkrankheiten, insbesondere der Regeneration von Muskelzellen zu lösen versucht. Eine zusammenfassende Uebersicht über die Ergebnisse dieser Arbeiten mit genauer Literaturangabe und zahlreichen eigenen Versuchen hat S c h m i n c k e (1908) geliefert. Von einem historischen Ueberblick kann demnach unter Hinweis auf die genannte Arbeit abgesehen werden. Hingegen bringe ich nachfolgend eine kurze Schilderung der von S c h m i n c k e erzielten Ergebnisse.

Die Muskelkerne der Fischmuskeln sind relativ klein, besonders beim Rotauge (Leuciscus rutilus L.). Die regenerativen Prozesse verlaufen beim Fisch sehr langsam. Erst wenn die Zerfallsprodukte der alten Fasern fortgeschafft sind, setzt die Regeneration ein. Der Regenerationstyp ist bei allen Fischen der gleiche. Die Wunde füllt sich zunächst mit zähgerinnsel und am Rand mit Blut. Das Sarkolemm der durchtrennten Muskelschläuche retrahiert sich und erscheint leer. Mittunter quillt die kontrakte Substanz aus dem Sarkolemmschlauch hervor, und sie zerfällt schollig. Die Längs- und Querstreifung ist zunächst noch erhalten. Jene verschwindet vor der Querstreifung. Die Sarkolyten erscheinen nun homogen und sind mit sauren Plasmafarbstoffen intensiv färbbar. Die Mehrzahl derselben ist kernlos. Die Kerne der kernhaltigen gehen unter dem Bild der Pyknose und Karyorrhexis zugrunde. Dann zerfällt auch das Sarkolemm. Aus dem interstitiellen Bindegewebe, das in diesem Stadium reich an Leukocyten ist und

aus den Kapillaren dringen die weissen Blutkörperchen in die Sarkolemmschläuche ~~oder~~ ein, die Sarkolyten kommen durch lakunäre Resorption zum Schwund und werden resorbiert, phagocytiert oder gehen durch fettigen Zerfall zugrunde. Der Zerfall der Sarkolyten schreitet in ganzer Ausdehnung des Myokomma bis zum Ansatz am Ligamentum intermusculare vor. Hier erhält sich noch ein Rest kernhaltiger quergestreifter kontraktiler Substanz. In der Nachbarschaft stark degenerierter Fasern treten häufig amitotische Kernwucherungen auf, diese führen aber nicht zur Ausbildung von Sarkoplasten, gehören also zu den atrophischen Kernwucherungen. Im Bindegewebe machen sich ebenfalls reaktive Vorgänge bemerkbar, welche in lebhaften amitotischen Teilungsvorgängen ihren Ausdruck finden. Mitosen sind selten. Die Regeneration beginnt mit der Auffaserung der Längsfibrillen und Aufspaltung der Distalenden in zylindrische, stab- und keulenförmige Gebilde. Innerhalb der Teilungsstücke und in der alten Faser setzt eine amitotische Kernteilung ein, oft auch eine solche am distalen Ende der Fasern. Die Kerne schwellen an, werden rundlich, bläschenförmig, das lockere Chromatinnetz verschwindet, das Kernkörperchen vergrössert sich und nimmt die Mitte des Kernes ein. Die Muskelkerne sind so leicht von den Bindegewebskernen zu unterscheiden. Diese sind mehr längsgestreckt und weisen eine netzartige Chromatinsubstanz auf. Verwechslungen sind nur mit den Kernen der roten Blutkörperchen möglich. Letztere weisen aber einen gekörnten Zellkern auf. Auch seitliche Aufspaltungen der alten Faserreste kommen vor. Die Spaltungsprodukte wuchern nun in das Granulationsgewebe vor und werden zu jungen Muskelfasern. Die Fibrillen zeigen deutliche Querstreifung und welligen Verlauf. Sie endigen spitz, indem sich die Fibrillen unter Schmälerwerden der interfibrillären Sarkoplasmaspalten zusammenlegen. Die Kerne werden beim Vorwachsen aus den alten Fasern mitgenommen und vermehren sich auf amito-

aus den Kapillaren dringen die weissen Blutkörper-
chen in die Sarkolemmschläuche oder in die Sarkolyten durch Kommen. Is-
kämische Resorption zum Schwund und werden resorbiert, phagocytiert
oder gehen durch fettigen Zerfall zugrunde. Der Zerfall der Sar-
kolyten schreitet in ganzer Ausdehnung des Myokomma bis zum An-
satz am Ligamentum interfasciculare vor. Hier erhält sich noch ein
Rest kernhaltiger quergestreifter kontraktiler Substanz. In der
Nachbarschaft stark degenerierter Fasern treten häufig amitoti-
sche Kernwucherungen auf, diese führen aber nicht zur Ausbildung
von Sarkoplasten, gehören also zu den atrophischen Kernwucherungen.
Im Bindegewebe machen sich ebenfalls reaktive Vorgänge bemerk-
bar, welche in lebhaften amitotischen Teilungsvorgängen ihren
Ausdruck finden. Mitosen sind selten. Die Regeneration beginnt mit
der Auffaserung der längsfibrillen und Aufspaltung der Distal-
enden in zylindrische, stab- und keulenförmige Gebilde. Innerhalb
der Teilungsstücke und in der alten Faser setzt eine amitotische
Kernteilung ein, oft auch eine solche am distalen Ende der Fasern.
Die Kerne schwellen an, werden rundlich, bläschenförmig, das lockere
Chromatinnetz verschwindet, das Kernkörperchen vergrössert sich
und nimmt die Mitte des Kernes ein. Die Muskelkerne sind so leicht
von den Bindegewebskernen zu unterscheiden. Diese sind mehr länge-
gestreckt und weisen eine netzartige Chromatinsubstanz auf. Ver-
wechslungen sind nur mit den Kernen der roten Blutkörperchen
möglich. Letztere weisen aber einen geschrumpften Zellkern auf. Auch
seitliche Aufspaltungen der alten Fasern sind vorkommen vor. Die
Spaltungsprodukte wuchern nun in das Granulationsgewebe vor und
werden zu jungen Muskelfasern. Die Fibrillen zeigen deutliche
Querstreifung und weitigen Verlauf. Sie endigen spitz, indem sich
die Fibrillen unter Schmälerwerden der interfibrillären Sarko-
plasmaspalten zusammenlegen. Die Kerne werden beim Vorwachsen
aus den alten Fasern mitgenommen und vermehren sich auf amito-

tischem Wege. Die jungen Fasern werden unter Zunahme der Längsfibrillen breiter oder durch Zusammenfliessen mehrerer Fibrillenzüge zu einer einzigen Faser. Die Fibrillen strecken sich und werden zylindrisch. Die bisher unregelmässig gelagerten Kerne ordnen sich alternierend an. Die Entstehung des Sarkolemms konnte S c h m i n c k e beim Fisch nicht mit Sicherheit verfolgen.

Die Degenerationsvorgänge an der verletzten Muskelfaser bei Rana esculenta waren die gleichen, wie sie für die Fische beschrieben wurden. Nur die Regeneration weist einige Unterschiede auf. Im wuchernden Bindegewebe findet sich neben der Amitose eine ziemlich häufige Mitose. Ebenso bei den Sarkoplasten. Unterschiede zwischen beiden Zellarten sind nicht nachweisbar. Die eigentliche Regeneration der Fasern beginnt mit kernreichen Knospungen am Faserende, mit oder ohne vorhergehende Zerspaltung. Die Knospen wachsen in die Länge und bilden sich unter Kernvermehrung in lange bandartige Gebilde um. Die Kernvermehrung ist eine amitotische. Die Spitze der Knospe ist jetzt gewöhnlich kernfrei und besteht aus ganz fein granuliertem Protoplasma. Die Ränder derselben sind gezackt, seltener glatt. Die Knospe färbt sich mit van Gieson dunkler als die Faser selbst, mit Safranin heller. Auch sind die Kerne der Knospe kleiner und runder als die langen und grossen Kerne der Muskelfasern. Dann tritt Fibrillenbildung in der Knospe auf und später auch die Querstreifung. Die Kerne verteilen sich durch Auseinanderrücken reihenweise. Die Sarkolemmbildung glaubt S c h m i n c k e für den Frosch dahin erklären zu können, dass sie von Bindegewebszellen ausgeht, die sich den Fibrillen parallel anlegen. Diese Zellen scheiden feine Fibrillen aus, die sich aneinanderlegen und verschmelzen und so das Sarkolemm bilden. Dieses ist nun zunächst sehr dünn und fein. Aehnlich gestaltet sich die Regeneration der Muskulatur beim Laubfrosch (Hyla arboreal). Nur

tischem Wege.Die jungen Fasern werden unter Zu-
nahme der Längsfibrillen breiter oder durch Zusammenfliessen
mehrerer Fibrillenzüge zu einer einzigen Faser.Die Fibrillen
strecken sich und werden zylindrisch.Die bisher unregelmässig
gelagerten Kerne ordnen sich alternierend an.Die Entstehung des
Sarkolemms konnte S c h m i n c k e beim Fisch nicht mit Sicher-
heit verfolgen.

Die Degenerationsvorgänge an der veränderten Muskel-
faser bei Rana esculenta waren die gleichen,wie sie für die Fische
beschrieben wurden.Nur die Regeneration weist einige Unterschiede
auf.Im wuchernden Bindegewebe findet sich neben der Amitose eine
ziemlich häufige Mitose.Ebenso bei den Sarkoplasten.Unterschiede
zwischen beiden Zellarten sind nicht nachweisbar.Die eigentliche
Regeneration der Fasern beginnt mit kernreichen Knospungen am
Faserende,mit oder ohne vorhergehende Zerspaltung.Die Knospen
wachsen in die Länge und bilden sich unter Kernvermehrung in
lange bandartige Gebilde um.Die Kernvermehrung ist eine amitoti-
sche.Die Spitze der Knospe ist jetzt gewöhnlich kernfrei und
besteht aus ganz fein granuliertem Protoplasma.Die Ränder derael-
ben sind gezackt,seltener glatt.Die Knospe färbt sich mit van
Gieson dunkler als die Faser selbst,mit Safranin heller.Auch sind
die Kerne der Knospe kleiner und runder als die langen und grossen
Kerne der Muskelfasern.Dann tritt Fibrillenbildung in der Knospe
auf und später auch die Querstreifung.Die Kerne verteilen sich
durch Auseinanderrücken reihenweise.Die Sarkolemmbildung glaubt
S c h m i n c k e für den Frosch dahin erklären zu können,dass
sie von Bindegewebszellen ausgeht,die sich den Fibrillen parallel
anlegen.Diese Zellen scheiden feine Fibrillen aus,die sich an-
einanderlegen und verschmelzen und so das Sarkolemm bilden.Diese
ist nun zunächst sehr dünn und fein.Aehnlich gestaltet sich die
Regeneration der Muskulatur beim Laubfrosch (Hylarborea).Nur

die Knospen unterscheiden sich darin, dass sie zunächst kernlos sind; Kerne treten gleichzeitig mit der Differenzierung von Längsfibrillen auf. Die Kerne schieben sich in den zentralen Teilen der Knospen vor und werden so zu Kernen der Spaltungsprodukte und Fasern.

Bei der Kröte (Bufo vulgaris) beobachtet man geringe Neigung zum Spontanzerfall ~~der~~ der verletzten Fasern, aber das reichliche Auftreten von Fettröpfchen ist hier bemerkenswert. Die phagocytäre Tätigkeit tritt ganz in den Hintergrund gegenüber physikalisch chemischen Prozessen des Abbaues. Auch in den Muskelfasern der nicht verletzten Umgebung treten Fettröpfchen in den Interfibrillärspalten auf. Längs- und Querstreifung der Fasern sind hiebei völlig erhalten. S c h m i n c k e hält das Auftreten von Fett in diesem Bereich als Zeichen einer erhöhten Stoffwechseltätigkeit und somit als Beginn der regeneratorischen Phase. Die Regeneration setzt bei der Kröte sehr spät ein (vom 36. Tage an). Die Zerfallsprodukte sind beseitigt und an ihrer Stelle findet sich ein Granulationsgewebe. Dieses besteht aus Fibroplasten, Angioplasten und Leukocyten mit Resten fettbeladener Sarkolyten. Die Faserenden spalten sich auf. Es bilden sich so lange, fingerförmige Fortsätze mit amitotischen Kernteilungen an den Enden. In den Intrafibrillärspalten liegen Reihen von Fettröpfchen. Weiter konnte S c h m i n c k e den Vorgang nicht verfolgen.

Triton taeniatus und Triton cristatus verhielten sich gleich. Die Degenerationsvorgänge sind also analog den bisher beschriebenen. Fettiger Zerfall und Phagocytose bestehen nebeneinander. Von den Faserresten der verletzten Stellen aus bilden sich auf amitotischem =Wege kleine Muskelzellschläuche. Die einzelnen Zellen derselben liegen noch in einer gemeinsamen Protoplasmamasse. Bald verteilt sich jedoch das Protoplasma auf die einzelnen Kerne, wodurch es zur Ausbildung isolierter Sarkoplasten kommt. (Zeit der Bildung 4-21 Tage). Die Sarkoplasten sind grosse runde

die Knospen unterscheiden sich darin,dass sie zu-
nächst kernlos sind;Kerne treten gleichzeitig mit der Differen-
zierung von Längsfibrillen auf.Die Kerne schieben sich in den
zentralen Teilen der Knospen vor und werden so zu Kernen der
Spaltungsprodukte und Fasern.

Bei der Kröte (Bufo vulgaris) beobachtet man geringe
Neigung zum Spontanzerfall der der verletzten Fasern,aber das
reichliche Auftreten von Fettröpfchen ist hier bemerkenswert.Die
phagocytäre Tätigkeit tritt ganz in den Hintergrund gegenüber
physikalisch chemischen Prozessen des Abbaues.Auch in den Mus-
kelfasern der nicht verletzten Umgebung treten Fettröpfchen in
den Interfibrillärspalten auf.Längs-und Querstreifung der Fasern
sind hiebei völlig erhalten.S c h m i n c k e hält das Auftreten
von Fett in diesem Bereich als Zeichen einer erhöhten Stoffwech-
selintätigkeit und somit als Beginn der regeneratorischen Phase.
Die Regeneration setzt bei der Kröte sehr spät ein (vom 36.Tage
an).Die Zerfallsprodukte sind beseitigt und an ihrer Stelle fin-
det sich ein Granulationsgewebe.Dieses besteht aus Fibroplasten,
Amöboplasten und Leukocyten mit Resten fettbeladener Sarkolyten.
Die Fasernden spalten sich auf.Es bilden sich so lange,finger-
förmige Fortsätze mit amitotischen Kernteilungen an den Enden.
In den Interfibrillärspalten liegen Reihen von Fettröpfchen.Wei-
ter konnte S c h m i n c k e den Vorgang nicht verfolgen.
Triton taeniatus und Triton cristatus verhielten sich
gleich.Die Degenerationsvorgänge sind also analog den bisher be-
schriebenen.Fettiger Zerfall und Phagocytose bestehen nebeneinan-
der.Von den Fasernresten der verletzten Stellen aus bilden sich
auf amitotischem =Wege kleine Muskelzellschläuche.Die einzelnen
Zellen derselben liegen noch in einer gemeinsamen Protoplasma-
masse.Bald verteilt sich jedoch das Protoplasma auf die einzel-
nen Kerne,wodurch es zur Ausbildung isolierter Sarkoplasten kommt.
(Zeit der Bildung 4-21 Tage).Die Sarkoplasten sind grosse runde

oder polygonale Zellformen mit grossen runden , etwas exzentrisch gelegenen Kernen.Sie sind chromatinarm und enthalten ,sich intensiv färbende Kernkörperchen.Das Protoplasma hingegen ist homogen und färbt sich wie die kontraktile Substanz.

Die Sarkoplasten,soweit sie grosse Kerne besitzen , -oft dreimal so gross wie gewöhnlich,mit Fett im Protoplasma,leiten die Regeneration der Muskelkerne ein.Sie wachsen zu spindeligen Zellelementen aus und gestalten sich zu jungen Fasern um unter mitotischer und amitotischer Vermehrung.Wenn die kurzspindelige Sarkoplastenform in die langspindelige übergeht,streckt sich der Kern (Zeit:30.-38.Tag).Ihr Protoplasma ist feingranuliert und lässt eine beginnende Längsfibrillierung erkennen.Durch Aneinanderlegen und Konfluenz der Sarkoplasten entstehen die jungen Fasern der synplasmatischen Bildungen.Zum Schluss tritt die Querstreifung auf.Sarkolemmbildung konnte der Verfasser nicht nachweisen.(Dauer des Versuches 44 Tage.) Als wichtiges Ergebnis der Arbeit ergibt sich demnach ,worauf S c h m i n c k e bereits selbst hinweist : Die in der Literatur vorhandene Differenz in den Anschauungen über die Muskelregeneration ist bedingt durch die Auswahl der Versuchstiere. Fische und anure Amphibien zeigen eine kontinuierliche,durchKnospenbildung vor sich gehende Muskelfaserregeneration,Tritonen eine diskontinuierliche,durch Sarkoplasten erfolgende Regeneration.Beim Fisch,Triton,Laubfrosch und der Kröte setzt die Regeneration spät ein,beim Frosch frühe. Bei den Fischen war die Regeneration nur eine geringe ,besser bei Frosch und Laubfrosch,bei Tritonen am besten.Der Kernteilungsmodus bei der Regeneration war bei Fischen und anuren Amphibien die Amitose,bei den Urodelen Mitose und Amitose.

Ausser diesem in alle Einzelheiten gehenden Versuch S c h m i n c k e s die Regeneration durchtrennter Muskelzellver-

oder polygonale Zellformen mit grossen runden, etwas exzentrisch gelegenen Kernen. Sie sind chromatinarm und enthalten, sich intensiv färbende Kernkörperchen. Das Protoplasma hingegen ist homogen und färbt sich wie die kontraktile Substanz.

Die Sarkoplasten, soweit sie grosse Kerne besitzen, -oft dreimal so gross wie gewöhnlich, mit Fett im Protoplasma, liefern die Regeneration der Muskelkerne ein. Sie wachsen zu spindeligen Zellelementen aus und gestalten sich zu jungen Fasern unter mitotischer und amitotischer Vermehrung. Wenn die kurzspindelige Sarkoplastenform in die langspindelige übergeht, streckt sich der Kern (Zeit: 30-38. Tag) Ihr Protoplasma ist feingranuliert und lässt eine beginnende Längsfibrillierung erkennen. Durch Aneinanderlegen und Konfluenz der Sarkoplasten entstehen die jungen Fasern der symplasmatischen Bildungen. Zum Schluss tritt die Querstreifung auf. Sarkolemmbildung konnte der Verfasser nicht nachweisen. (Dauer des Versuches 44 Tage.) Als wichtiges Ergebnis der Arbeit ergibt sich demnach, worauf S c h m i n c k e bereits selbst hinweist: Die in der Literatur vorhandene Differenz in den Anschauungen über die Muskelregeneration ist bedingt durch die Auswahl der Versuchstiere. Fische und andere Amphibien zeigen eine kontinuierliche, durch Knospenbildung vor sich gehende Muskelfaserregeneration, Tritonen eine diskontinuierliche, durch Sarkoplasten erfolgende Regeneration. Beim Fisch, Triton, Laubfrosch und der Kröte setzt die Regeneration spät ein, beim Frosch früh. Bei den Fischen war die Regeneration nur eine geringe, besser bei Frosch und Laubfrosch, bei Tritonen am besten. Der Kernteilungsmodus bei der Regeneration war bei Fischen und anderen Amphibien die Amitose, bei den Urodelen Mitose und Amitose.

Ausser diesem in alle Einzelheiten gehenden Versuch S c h m i n c k e s die Regeneration durchtrennter Muskelzelver-

bände wissenschaftlich aufzuklären, liegen auch noch eine Reihe von Beobachtungen und Beschreibungen über Eigenkrankheiten der Muskulatur der Kaltblüter vor.

Mechanische Verletzungen führen auch bei diesen Tieren häufig zu pathologischen Veränderungen der Muskulatur, werden aber selten beschrieben. Es sei hier z.B. erinnert an die kurzen Ausführungen von G r ü t t n e r über Geschwüre bei Seefischen. (Vergl. Kapitel 1.).

Ganz besonders auffallende Krankheitserscheinungen in der Muskulatur pflegt die Furunkulose der Salmoniden zu erzeugen. Wegen der Abszessbildung haben ja E m m e r i c h und W a i b e l die Bezeichnung "Furunkulose" gewählt. Nach P l e h n sind die Herde stecknadelkopf- bis fünfmarkstückgross. Ausnahmsweise bestehen aber auch nur blutige Infiltrationen der Muskulatur. Wenn sie nach aussen aufbrechen, kommt es zur Ausbildung eiternder Abszesse. Ihr blutig-eitriger Inhalt besteht aus zerfallendem Muskelgewebe, Eiterzellen und zahlreichen Bakterien. Tief liegende Furunkeln bilden Fistelgänge in der Muskulatur aus, welche eine missfarbene blutig -eitrige Flüssigkeit entleeren. Die sonstigen Veränderungen bei der Furunkulose werden unter den zugehörigen Kapiteln beschrieben.

Nicht nur die Furunkulose der Salmoniden ruft Muskelveränderungen hervor, sondern auch andere Infektionskrankheiten der Kaltblüter, z.B. die Rotseuche der karpfenartigen Fische (Purpura cyprinorum), die Gelbseuche der Rotaugen (Xanthosis Leuciscorum). Der Bazillus spec. inn. von Charrin erzeugte bei Verimpfung auf Karpfen und Barben neben Hautveränderungen auch Hämorrhagien in der Muskulatur. Bei der hämorrhagischen Septikämie von Rana esculenta kommt es ebenfalls zu Haemorrhagien und degenerativen Vorgängen dortselbst. Hierüber wird im 2. Teil dieser Arbeit noch näher berichtet werden. Beim gleichen Tiere hat v. W i t t i c h

bände wissenschaftlich aufzuklären, liegen auch noch eine Reihe von Beobachtungen und Beschreibungen über Eigenkrankheiten der Muskulatur der Kaltblüter vor.

Mechanische Verletzungen führen auch bei diesen Tieren häufig zu pathologischen Veränderungen der Muskulatur, werden aber selten beschrieben. Es sei hier z.B. erinnert an die kurzen Ausführungen von G r ü t t n e r über Geschwüre bei Seefischen. (Vergl. Kapitel 4.).

Ganz besonders auffallende Krankheitserscheinungen in der Muskulatur pflegt die Furunkulose der Salmoniden zu erzeugen. Wegen der Abszessbildung haben ja H a m m e r i c h und W a l b e l die Bezeichnung "Furunkulose" gewählt. Nach P l e h n sind die Herde stecknadelkopf- bis fünfmarkstückgross. Ausnahmsweise bestehen aber auch nur blutige Infiltrationen der Muskulatur. Wenn sie nach aussen aufbrechen, kommt es zur Ausbildung eitriger Abszesse. Ihr blutig-eitriger Inhalt besteht aus zerfallenden Muskelgewebe, Eiterzellen und zahlreichen Bakterien. Tief liegende Furunkeln bilden Fistelgänge in der Muskulatur aus, welche eine massarbene blutig -eitrige Flüssigkeit entleeren. Die sonstigen Veränderungen bei der Furunkulose werden unter den zugehörigen Kapiteln beschrieben.

Nicht nur die Furunkulose der Salmoniden ruft Muskelveränderungen hervor, sondern auch andere Infektionskrankheiten der Kaltblüter, z.B. die Rotseuche der karpfenartigen Fische (Purpura cyprinorum), die Gelbseuche der Rotaugen (Xanthosis Leuciscorum). Der Bazillus spec. inn. von Charrin erzeugte bei Verimpfung auf Karpfen und Barben neben Hautveränderungen auch Hämorrhagien in der Muskulatur. Bei der hämorrhagischen Septikämie von Rana esculenta kommt es ebenfalls zu Hämorrhagien und degenerativen Vorgängen dortselbst. Hierüber wird im 2. Teil dieser Arbeit noch näher berichtet werden. Beim gleichen Tiere hat v. W i t t i c h

eine fettige Degeneration grosser Muskelzüge bei überwinterten Fröschen beobachtet. Die Neubildung der Muskulatur geschah nach der Anschauung von v. W i t t i c h durch das intermuskuläre Bindegewebe. Die alten Muskelfasern waren an der Regeneration nicht beteiligt. Dass diese Vorgänge ausschliesslich physiologisch sind, erscheint zweifelhaft. P l e h n erwähnt, dass in der Muskelfibrille der Salmoniden physiologisch reichlich feinste Fettröpfchen enthalten sind, die bei Leberkrankheiten der Fische stark zunehmen und dann die Lipoidreaktion geben. Nach H o f e r tritt bei Infektion der Kiemen mit Octobothrium pathologische Verfettung der Muskulatur und des Herzens ein.

Ueber die interessanten Muskelveränderungen bei der Taumelkrankheit der Salmoniden haben N e r e s h e i m e r und C l o d i eingehende Untersuchungen vorgenommen. Darnach treten im Verlauf der Seuche akute und chronische Muskelentzündungen auf. Es erfolgt nach Ansiedlung des Ichthyophonus hoferi zunächst eine starke kleinzellige Infiltration. Die Muskelfibrillen zerfallen und werden durch jugendliches Bindegewebe, das alsbald faserreich wird, ersetzt. Daher fällt zunächst eine Volumenvermehrung der erkrankten Muskulatur auf. Später beobachtet man narbige Retraktionen und infolgedessen Schrumpfungen.

Durch Myxosporidien verursacht wird die Beulenkrankheit der Barben (Myxoboliasis tuberosa). Das Fleisch dieser Tiere erscheint strohgelb, gallertig, ist von weicher Beschaffenheit und von bitterem Geschmack. In der Muskulatur selbst treten Tumoren auf, die zunächst hart, bei ihrem weiteren Wachstum erweichen und die Haut vorwölben. Schliesslich platzen sie und es bildet sich ein Geschwür aus. Selten wölben sie sich nach der Bauchhöhle zu vor. Die Beulen zeigen oft eine derbe feste Wandung und einen weissgelblichen, käsigen Inhalt mit unzähligen Myxosporidien, und Mus-

eine fettige Degeneration grosser Muskelzüge bei überwinterten Fröschen beobachtet. Die Neubildung der Muskulatur geschah nach der Anschauung von v. Wittich durch das intermuskuläre Bindegewebe. Die alten Muskelfasern waren an der Regeneration nicht beteiligt. Dass diese Vorgänge ausschliesslich physiologisch sind, erscheint zweifelhaft. Plehn erwähnt, dass in der Muskelfibrille der Salmoniden physiologisch reichlich feinste Fettröpfchen enthalten sind, die bei Leberkrankheiten der Fische stark zunehmen und dann die Lipoidreaktion geben. Nach Hofer tritt bei Infektion der Kiemen mit Octobothrium pathologische Verfettung der Muskulatur und des Herzens ein.

Ueber die interessanten Muskelveränderungen bei der Taumelkrankheit der Salmoniden haben Neresheimer und Clodi eingehende Untersuchungen vorgenommen. Darnach treten im Verlauf der Seuche akute und chronische Muskelentzündungen auf. Es erfolgt nach Ansiedlung des Ichthyophonus hoferi zunächst eine starke kleinzellige Infiltration. Die Muskelfibrillen zerfallen und werden durch jugendliches Bindegewebe, das alsbald faserreich wird, ersetzt. Daher fällt zunächst eine Volumenvermehrung der erkrankten Muskulatur auf. Später beobachtet man narbige Retraktionen und infolgedessen Schrumpfungen.

Durch Myxosporidien verursacht wird die Beulenkrankheit der Barben (Myxobolisais tuberosa). Das Fleisch dieser Tiere erscheint strohgelb, gallertig, ist von weicher Beschaffenheit und von bitterem Geschmack. In der Muskulatur selbst treten Tumoren auf, die zunächst hart, bei ihrem weiteren Wachstum erweichen und die Haut vorwölben.. Schliesslich platzen sie und es bildet sich ein Geschwür aus. Selten wölben sie sich nach der Bauchhöhle zu vor. Die Beulen zeigen oft eine derbe feste Wandung und einen weissgelblichen, käsigen Inhalt mit unzähligen Myxosporidien, und Mus-

keldetritus. Vor der spontanen Eröffnung stehende Abszesse weisen einen mehr flüssigen Inhalt auf, der neben jenen Bestandteilen auch Blutkörperchen, Leukocyten, Lymphocyten und Bakterien, nicht selten auch Saprolegnien enthält. Die jugendliche Myxosporidiencyste bringt bei ihrem Heranwachsen zunächst die umgebende Muskelzelle durch Druck zum schwinden. Durch die entzündliche Reaktion des Bindegewebes entsteht dann häufig eine Bindegewebskapsel um die Parasitenherde. Kleinere Tumoren werden übrigens in fast allen Organen der Barben gefunden.

Analoge Veränderungen erzeugen auch andere Muskelsporozoen der Fische. Mit der Grössenzunahme der Cysten, z.B. bei Henneguya Zschokkei der Renken (Coregonus fera) und der Gangfische (Coregonus macrophthalmus) wird natürlich auch die Rumpfmuskulatur in grösserem Umfange zerstört.

Die in der Muskulatur der Fische gefundenen Wurmlarven, welche ganz verschiedenen Arten angehören, verursachen keine auffallenden pathologisch-anatomischen Erscheinungen und sollen daher nicht näher angeführt werden.

Kelgdstrifs.auf.vor der abontanen Erfindung erfahrene

Apparate wurden einen neuen Impulsgeber im Inneren des Gerätes und

Bewegungsteilen auch Blutkörperchen, Lenkocyten, Lymphocyten und

Bakterien, nicht etwa nur durch Zentrifugieren entfernt. Die zurückbleibende

Wuxoeporidienzyste pflegt jedoch meist mehrkernig zu sein. Durch die auf-

wendige Maskierung durch Druck zur Schwimmen. Durch die auf-

zählende Reaktion des Blindgewebes entsteht dann häufig eine Bin-

degewebskapsel um die Parasitenherde. Kleinste Tumoren werden

aufgetrennt in fast allen Organen der Barfen Erfindung.

Analog verfahrenen erzeugen auch andere Maskierpo-

rosen der Eiaches. Mit der Grössenzunahme der Cysten, z.B. bei Hen-

nenei der Bankes (Corebonus lavaretus) und der Gemeinsche

Zaschokkei der Bankes (Corebonus albula) bilden sich die Brumtmaskie-

(Corebonus maeotodfnslaus) bilden sich die Brumtmaskie-

rungen zu Eiaches Mitmaus zerstört.

Die in der Maskierung der Eiaches verwendeten Mittel

(Corebonus lavaretus) aus den Blutkörperchen, Lymphocyten und

Bakterien, nicht etwa nur durch Zentrifugieren entfernt. Die zurückbleibende

Wuxoeporidienzyste pflegt jedoch meist mehrkernig zu sein. Durch die auf-

wendige Maskierung durch Druck zur Schwimmen. Durch die auf-

zählende Reaktion des Blindgewebes entsteht dann häufig eine Bin-

degewebskapsel um die Parasitenherde. Kleinste Tumoren werden

aufgetrennt in fast allen Organen der Barfen Erfindung.

Analog verfahrenen erzeugen auch andere Maskierpo-

rosen der Eiaches. Mit der Grössenzunahme der Cysten, z.B. bei Hen-

nenei der Bankes (Corebonus lavaretus) und der Gemeinsche

Zaschokkei der Bankes (Corebonus albula) bilden sich die Brumtmaskie-

(Corebonus maeotodfnslaus) bilden sich die Brumtmaskie-

rungen zu Eiaches Mitmaus zerstört.

Die in der Maskierung der Eiaches verwendeten Mittel

## 3.Erkrankungen des Skelettes.

### Literatur.

H o f e r , B. (1900) : Ueber eine Missbildung beim Hecht.

A u e r b a c h , M. (1906) : Ein Myxobolus im Kopfe von Gadus aeglefinus L.
Zool.Anz. Bd.30,S.568-570.

15.Jahresbsr.d.Mannheimer Ver.f.Naturkd.

P l e h n , M. (1905) : Ueber die Drehkrankheit der Salmoniden.
Arch.f.Protistenk. Bd.5, S.145-166,Taf.5, 7 Textfig.

- , - . (1913) : Die Strahlenpilzkrankheit beim Karpfen.
Allg.Fisch.Ztg. Bd.28, S.624-625.

S c h i e m e n z , P. (1897) : Ein zweisömmriger Karpfen mit vollkommen geschlossenem Munde.
Ber.d.Ges.naturf.Freunde, Berlin.Sitzg.v.16.Nov.

S t e i n d a c h n e r , (1863) : Ueber das Vorkommen monströser Kopfbildungen bei den Karpfen.
Verh.d.k.k.zool.bot.Ges.Wien.

V á v r a , V. (1906) : Ueber einen Fall von Wirbelsäulenverkürzung bei einer Regenbogenforelle (Salmo iridaeus W.Gibb.)
Bull.internde l'acad.d.sci.de Bohême.

Z s c h i e s c h e , A. (1915) : Ueber eine Verbildung im Visceralskelett bei Trutta fario.
Zeitschr.f.Fisch. Bd.17,S.55-61, 1 Taf.,2 Textfig.

keldertitus. Vor der spontanen Eröffnung stehende Abscesse weisen einen mehr flüssigen Inhalt auf, der neben jenen Bestandteilen auch Blutkörperchen, Leukocyten, Lymphocyten und Bakterien, nicht selten auch Sarcolemmen enthält. Die Invendition

A u e r b a c h , M. (1906) : Ein Myxobolus im Kopfe von Gadus aeglefinus L.
Zool. Anz. Bd. 30, S. 568-570.

Die in der Muskulatur der Fische gefundenen Wurmlarven, welche ganz verschiedenen Arten angehören, verursachen keine auffallenden pathologisch-anatomischen Erscheinungen und sollen daher nicht näher angeführt werden.

## 3.Erkrankungen des Skelettes.

### Literatur.

H o f e r , B. (1900) : Ueber eine Missbildung beim Hecht.
Allg.Fisch.Ztg. Bd.15, S.117 u.Bd.16,S.14-15.

- , - . (1903) : Ueber die Verkrümmung der Wirbelsäule bei Fischen.
Allg.Fisch.Ztg. Bd.18, S.57.

- , - . (1903) : Die Drehkrankheit der Regenbogenforelle.
Allg.Fisch.Ztg. Bd.18, S.7-8.

Neveu-L e m a i r e , M. (1909) : Sur la présence d'une larve de ligule (ligula simplicissima) dans la cavité crânienne d'une tanche (Tinca vulgaris).
Compt.rend.soc.biol.Paris. Bd.66,S.88-89.

N e y d e c k , (1849) :
15.Jahresbsr.d.Mannheimer Ver.f.Naturkd.

P l e h n , M. (1905) : Ueber die Drehkrankheit der Salmoniden.
Arch.f.Protistenk. Bd.5, S.145-166,Taf.5, 7 Textfig.

- , - . (1913) : Die Strahlenpilzkrankheit beim Karpfen.
Allg.Fisch.Ztg. Bd.28, S.624-625.

S c h i e m e n z , P. (1897) : Ein zweisömmriger Karpfen mit vollkommen geschlossenem Munde.
Ber.d.Ges.naturf.Freunde, Berlin.Sitzg.v.16.Nov.

S t e i n d a c h n e r , (1863) : Ueber das Vorkommen monströser Kopfbildungen bei den Karpfen.
Verh.d.k.k.zool.bot.Ges.Wien.

V á v r a , V. (1906) : Ueber einen Fall von Wirbelsäulenverkürzung bei einer Regenbogenforelle (Salmo iridaeus W.Gibb.)
Bull.internde l'acad.d.sci.de Bohême.

Z s c h i e s c h e , A. (1915) : Ueber eine Verbildung im Visceralskelett bei Trutta fario.
Zeitschr.f.Fisch. Bd.17,S.55-61, 1 Taf.,2 Textfig.

## Erkrankungen des Skelettes.

### Literatur.


H o f e r , B. (1900) : Ueber eine Missbildung beim Hecht.
Allg.Fisch.Ztg. Bd.15, S.117 u.Bd.16,S.14-15.

- , - . (1903) : Ueber die Verkrümmung der Wirbelsäule bei Fischen.
Allg.Fisch.Ztg. Bd.18, S.57.

- , - . (1903) : Die Drehkrankheit der Regenbogenforelle.
Allg.Fisch.Ztg. Bd.18, S.7-8.

Neven-L e m a i r e , M. (1909) : Sur la présence d'une larve de Li-
guie (Ligula simplicissima) dans la cavité crânienne
d'une tanche (Tinca vulgaris).
Compt.rend.soc.biol.Paris. Bd.66,S.88-89.

N e y d e c k , (1849) :
15.Jahresber.d.Mannheimer Ver.f.Naturkd.

P l e h n , M. (1905) : Ueber die Drehkrankheit der Salmoniden.
Arch.f.Protistenk. Bd.5, S.145-166,Taf.5, 7 Textfig.

- , - . (1913) : Die Strahlenpilzkrankheit beim Karpfen.
Allg.Fisch.Ztg. Bd.28, S.624-625.

S c h i e m e n z , P. (1897) : Ein zweiäugiger Karpfen mit voll-
kommen geschlossenem Munde.
Ber.d.Ges.naturf.Freunde, Berlin.Sitzg.v.16.Nov.

S t e i n d a c h n e r , (1863) : Ueber das Vorkommen monatröser
Kopfbildungen bei den Karpfen.
Verh.d.k.k.zool.bot.Ges.Wien.

V á v r a , V. (1906) : Ueber einen Fall von Wirbelsäulenverkrümmung
bei einer Regenbogenforelle (Salmo iridaeus W.Gibb.)
Bull.internat. l'acad.d.sci.de Bohême.

Z a c h i a c h e , A. (1913) : Ueber eine Verbildung im Viscerai-
skelett bei Trutta fario.
Zeitschr.f.Fisch. Bd.17,S.55-61, 1 Taf.,2 Textfig.

Der grösste Teil der Erkrankungen des Skeletts ist auf embryonale Verbildungen oder mechanische Verletzungen zurückzuführen. Von derartigen Anomalien sind zunächst eine Reihe von Verkrümmungen der Wirbelsäule beschrieben worden. Diese scheinen nach H o f e r durch Verwachsung einzelner Wirbelkörper zustande zu kommen. Die Ursache ist unbekannt, wird aber wegen der Beobachtung von gehäuftem Auftreten als durch Infektion bedingt angesehen. Die Anomalie geht vom Periost aus. Häufig tritt sie als Nachkrankheit bei Seuchen auf, so z.B. bei der Pockenkrankheit und der Rotseuche. Auch eine Verkürzung der Wirbelsäule durch Verwachsung mehrerer Wirbel hat H o f e r bei einer Forelle beobachtet.

Verbildungen des Kopfes sind schon früher als Mopsköpfe beschrieben worden. Sie sind das Produkt anormaler Verhältnisse im Ei. Durch die Untersuchungen von T o r n i e r wird deren Entstehung erklärlich.

Besonders häufig fallen am Kopf verschiedener Salmoniden Kiemendeckeldefekte auf. Diese Anomalie ist angeboren. Es fehlt den Tieren das Operculum, sodass die Kiemen schutzlos freiliegen und Schädigungen durch Parasiten widerstandslos preisgegeben sind.

Ferner hat H o f e r Aufrollungen der Kiemendeckel bei Karpfenjährlingen beobachtet. Ihre Entstehungsursache ist noch nicht geklärt.

Kiemendeckeldurchbohrungen führt H o f e r auf die Tätigkeit eines dem Aktinomyces ähnlichen Pilzes zurück. Der Kiemendeckel verliert zunächst seine Epithelbekleidung, sodass der Knochen frei liegt. Durch die Wirksamkeit jener Pilze entsteht dann ein ~~zunächst~~ nur stecknadelkopfgrosses Loch, das sich allmählich vergrössert. Sein Rand zeigt einen grünlich schimmernden Belag.

Missbildungen am Kiefer, die bis zur Verwachsung der Maulspalte führen können, kommen vielfach im Anschluss an Verletzungen vor und zeigen mitunter ganz bizarre Formen. Derartige Fälle sind wiederholt beschrieben worden.

Der größte Teil der Erkrankungen des Skeletts ist auf embryonale Verbildungen oder mechanische Verletzungen zurückzuführen. Von derartigen Anomalien sind zunächst eine Reihe von Verkrümmungen der Wirbelsäule beschrieben worden. Diese scheinen nach H o f e r durch Verwachsung einzelner Wirbelkörper zustande zu kommen. Die Ursache ist unbekannt, wird aber wegen der Beobachtung von gehäuften Auftreten als durch Infektion bedingt angesehen. Die Anomalie geht vom Perlost aus. Häufig tritt sie als Nachkrankheit bei Seuchen auf, so z.B. bei der Pockenkrankheit und der Rotseuche. Auch eine Verkrümmung der Wirbelsäule durch Verwachsung mehrerer Wirbel hat H o f e r bei einer Forelle beobachtet.

Verbildungen des Kopfes sind schon früher als Mopaköpfe beschrieben worden. Sie sind das Produkt anormaler Verhältnisse im Ei. Durch die Untersuchungen von T o r n i e r wird deren Entstehung erklärlich.

Besondere häufig fallen am Kopf verschiedener Salmoniden Kiemendeckeldefekte auf. Diese Anomalie ist angeboren. Es fehlt den Tieren das Operculum, sodass die Kiemen schutzlos freiliegen und Schädigungen durch Parasiten wiederstandslos preisgegeben sind.

Ferner hat H o f e r Auftreibungen der Kiemendeckel bei Karpfenjährlingen beobachtet. Ihre Entstehungsursache ist noch nicht geklärt.

Kiemendeckeldurchbohrungen führt H o f e r auf die Tätigkeit eines dem Aktinomyces ähnlichen Pilzes zurück. Der Kiemendeckel verliert zunächst seine Spitzbeklaidung, sodass der Knochen frei liegt. Durch die Wirksamkeit jener Pilze entsteht dann ein ~~nächst~~ nur stecknadelkopfgrosses Loch, das sich allmählich vergrößert. Sein Rand zeigt einen grünlich schimmernden Belag.

Mißbildungen an Kiefer, die bis zur Verwachsung der Maulspalte führen können, kommen vielfach im Anschluss an Verletzungen vor und zeigen mitunter ganz bizarre Formen. Derartige Fälle sind wiederholt beschrieben worden.

Helminthen im Bereich der Schädelhöhlen wurden als zufällige Parasiten verschiedentlich beobachtet. Pathologisch anatomische Veränderungen erzeugen sie jedoch nicht. Es genügt daher ihre Erwähnung.

In ähnlicher Weise wie beim Kopfskelett bedingen auch beim Flossenskelett vor allem mechanische Verletzungen und embryonale Anomalien Missformen. Solcherlei Gestaltungen wurden vielfach beschrieben und abgebildet, doch kommt diesen Beobachtungen lediglich kasuistischer Wert zu. Selbstverständlich greifen Erkrankungen der Flossenhaut schliesslich auch auf das Flossenskelett über (siehe Kap. Erkrankungen der Epidermis), wodurch die Flossenstrahlen oft freigelegt und besenförmig aufgefasert erscheinen.

Besondere Bedeutung hat die von H o f e r entdeckte Sporozoenkrankheit der Salmoniden, welche der Autor mit dem Namen „Drehkrankheit" belegt hat. Da der Krankheitserreger nach den Untersuchungen von P l e h n seinen Sitz im Stützskelett des Fisches hat, wird die Seuche hier eingereiht. Sie tritt bei jugendlichen Tieren unter einer langsamen oder stürmischen Form auf. P l e h n hat nur die langsame Form beobachtet und beschrieben. Sie vermutet, dass die stürmisch verlaufende Form wesentlich andere histologische Bilder liefern würde. Die Fische führen anfallsweise kreisende Bewegungen aus. Besonders oft beobachtet man dunkle Verfärbung des Schwanzendes. Die Wirbelsäule zeigt im dunkel verfärbten Teile knotenförmige Anschwellungen. Schliesslich bemerkt man am Kopf immer deutlicher hervortretende Deformitäten, Auftreibungen einer Gesichtshälfte, eines Kiemendeckels u.s.w.. Eventuell tritt Höckerbildung durch Erkrankung von Halswirbeln auf. Das Kiefergelenk kann völlig unbeweglich werden. Auch Auftreten von Exophthalmus hat P l e h n beobachtet. Der Parasit wurde bei seiner Entdeckung von H o f e r im Gehirn gefunden und als den Myxosporidien zugehörig erkannt. H o fe r gab ihm daher den Namen Myxobolus cerebralis. Später wurde die Gattung als Lentospora näher bestimmt. Der Erreger der Drehkrankheit heisst demnach heute

Helminthen im Bereich der Schädelhöhlen wurden als zufällige Parasiten verschiedentlich beobachtet. Pathologisch anatomische Veränderungen erzeugen sie jedoch nicht. Es genügt daher ihre Erwähnung.

In ähnlicher Weise wie beim Kopfskelett bedingen auch beim Flossenskelett vor allem mechanische Verletzungen und embryonale Anomalien Mißformen. Solcherlei Gestaltungen wurden vielfach beschrieben und abgebildet, doch kommt diesen Beobachtungen lediglich kasuistischer Wert zu. Selbstverständlich greifen Erkrankungen der Flossenhaut schließlich auch auf das Flossenskelett über (siehe Kap. Erkrankungen der Epidermis), wodurch die Flossenstrahlen oft freigelegt und besenförmig aufgefasert erscheinen.

Besondere Bedeutung hat die von H o f e r entdeckte Sporozoenkrankheit der Salmoniden, welche der Autor mit dem Namen „Drehkrankheit" belegt hat. Da der Krankheitserreger nach den Untersuchungen von P l e h n seinen Sitz im Stützskelett des Fisches hat, wird die Seuche hier eingereiht. Sie tritt bei jugendlichen Tieren unter einer langsamen oder stürmischen Form auf. P l e h n hat nur die langsame Form beobachtet und beschrieben. Sie vermutet, dass die stürmisch verlaufende Form wesentlich andere histologische Bilder liefern würde. Die Fische führen anfallsweise kreisende Bewegungen aus. Besonders oft beobachtet man dunkle Verfärbung des Schwanzendes. Die Wirbelsäule zeigt im dunkel verfärbten Teile knotenförmige Anschwellungen. Schließlich bemerkt man am Kopf immer deutlicher hervortretende Deformitäten, Auftreibungen einer Gesichtshälfte, eines Kiemendeckels u.s.w.. Eventuell tritt Höckerbildung durch Erkrankung von Halswirbeln auf. Das Kiefergelenk kann völlig unbeweglich werden. Auch Auftreten von Exophthalmus hat P l e h n beobachtet. Der Parasit wurde bei seiner Entdeckung von H o f e r im Gehirn gefunden und als den Myxosporidien zugehörig erkannt. H o f e r gab ihm daher den Namen Myxobolus cerebralis. Später wurde die Gattung als Lentosporea näher bestimmt. Der Erreger der Drehkrankheit heisst demnach heute

Lentospora cerebralis.Diese Bezeichnung musste der Parasit nach den Nomenklaturregeln beibehalten,obwohl P l e h n durch histologische Schnitte nachwies,dass der Erreger der Seuche niemals ins Gehirn eindringt.Der von P l e h n treffend gewählte Name Lentospora chondrophagus kann demnach leider nicht aufgenommen werden.Nach den einwandfreien Untersuchungen von P l e h n entfaltet die Lentospora ihre Wirkung stets vom Knorpel oder Perichondrium aus. Aus diesem Grunde erkranken hauptsächlich junge Fische stark.Die Parasitenherde zeigen den Bau typischer infektiöser Granulome.Mitunter erinnern sie an Tuberkelknoten.Zwischen Leuko-und Lymphocyten liegen zahlreiche,grosse epitheloide Zellen.Gefässe sind fast nicht vorhanden.Erythrocyten treten nur spärlich auf,da grössere Hämorrhagien bei der Erkrankung fehlen.Der Knorpel wird durch den Befall mit Lentospora cerebralis erweicht,Teilstücke abgetrennt und von Granulationsmassen eingeschlossen.Oft findet sich der Parasit in den Herden nur in geringer Zahl im Verein mit Riesenzellen.Der Nachweis von Sporen gelingt fast immer.Trotz der Aehnlichkeit dieser Neubildungen mit Tuberkeln fehlen Bakterien irgend welcher Art völlig.Mitunter entstehen nekrotische Herde.Diese verkalken nicht selten.Ueberall wo Parasiten auftreten,beginnen die bindegewebigen Hüllen des Skeletts zu wuchern.Die typischen Bindegewebszellen mit langgestrecktem Leib und wenig Protoplasma werden zu grossen epitheloiden Zellen,mit grossem ellipsoiden oder runden Kern und reichlichem Protoplasma.Oft liegen sie gruppenweise beisammen und werden von bindegewebigen Zügen alveolenartig umfasst.Angegriffen wird von dem Parasiten allein der Knorpel.Seiner Zerstörung geht häufig eine schleimige Umwandlung des Gewebes voraus.Wenn Sporen im Knochengewebe gefunden werden,so erscheint die Knochensubstanz ohne Veränderung.Ueber die endgültige Ausheilung der beschriebenen Granulationen liegen noch keine Untersuchungen vor.Bis jetzt ist nach P l e h n Lentospora cerebralis das erste Protozoon,das granulombildend auf das Wirtsgewebe wirkt.

Lentospora cerebralis.Diese Bezeichnung

musste der Parasit nach den Nomenklatarregeln beibehalten,obwohl P l e h n durch histologische Schnitte nachwies,dass der Erreger der Seuche niemals im Gehirn eindringt.Der von P l e h n treffend gewählte Name Lentospora chondrophagus kann demnach leider nicht aufgenommen werden.Nach den einwandfreien Untersuchungen von P l e h n entfaltet die Lentospora ihre Wirkung stets vom Knorpel oder Perichondrium aus.

Aus diesem Grunde erkranken hauptsächlich junge Fische stark.Die Parasitenherde zeigen den Bau typischer infektiöser Granulome.Mitunter erinnern sie an Tuberkelknoten.Zwischen Leuko-und Lymphocyten liegen zahlreiche,grosse epithelioide Zellen.Gefässe sind fast nicht vorhanden.Erythrocyten treten nur spärlich auf,da grössere Hämorrhagien bei der Erkrankung fehlen.Der Knorpel wird durch den Befall mit Lentospora cerebralis erweicht,Teilstücke abgetrennt und von Granulationsmassen eingeschlossen.Oft findet sich der Parasit in den Herden nur in geringer Zahl im Verein mit Riesenzellen.Der Nachweis von Sporen gelingt fast immer.Trotz der Aehnlichkeit dieser Neubildungen mit Tuberkeln fehlen Bakterien irgend welcher Art völlig.Mitunter entstehen nekrotische Herde.Diese verkalken nicht selten.Ueberall wo Parasiten auftreten,beginnen die bindegewebigen Hüllen des Skelettes zu wuchern.Die typischen Bindegewebszellen mit langgestreckten Leib,wenig Protoplasma werden zu grossen epithelioiden Zellen,mit grossem ellipsoiden oder runden Kern und reichlichem Protoplasma.Oft liegen sie gruppenweise beisammen und werden von bindegewebigen Zügen alveolenartig umfasst.Angegriffen wird von dem Parasiten allein der Knorpel.Seiner Zerstörung geht häufig eine schleimige Umwandlung des Gewebes voraus.Wenn Sporen im Knochengewebe gefunden werden,so erscheint die Knochensubstanz ohne Veränderung.Ueber die endgültige Auswahlung der beschriebenen Granulationen liegen noch keine Untersuchungen vor.Bis jetzt ist nach P l e h n Lentospora cerebralis das erste Protozoon,das granulombildend auf das Wirtsgewebe wirkt.

Von A u e r b a c h wurde 1906 ein Myxobolus als Parasit von Gadus aeglefinus aufgefunden, der nach Angabe des Autors seinen Sitz in Knochenhöhlen, im Periost und Bindegewebe des Wirtes hat. Ueber die Histologie, der durch ihn bedingten, Veränderungen fehlen zur Zeit noch genauere Angaben.

Arch.zool.exp.Bd.(5) 6,S.5-20,12 Fig.

- , - . (1910) :Sur les Kystes de Trichomonas intestinalis dans l'intestin des Batraciens.
Bull.sci.France- Belgique Paris. Bd.44, S.333-335.

- , - . (1912) : Sur quelques Protistes parasites intestinaux d'une Tortue de Ceylon (Nicoria trijuga).
Zool.Anz. Bd.40,S.97-105.

B a r b i e r i , C. (1909) : Ueber eine neue Spezies der Gattung Jchthyotaenia und ihre Verbreitungsweise.
Centralbl.f.Bakt. 1.Abt.Or. Bd.49,S.334-340, 8 Fig.

B i z z o z e r o , E. Sur la régenération de l'épithélium intestinal chez les Poissons.
Arch.ital.biol. Bd.41, S.233-245.

B l a i z o t , L. (1910) : Un nouveau Trematode (Cephalogonimus europaeus), parasite intestinal de Rana esculenta.L.
Paris.Bull.soc.zool. Bd.35,S.34-38.

B o w e r s , M. A. (1909) : Histogenesis and histolysis of the intestinal epithelium of Bufo lentiginosis.
Amer.J.anat.Philadelphia.Bd.9,S.263-279 i.f.Taf.1-4.

D u j a r r i c de la R i v i è r e ,R. (1914) : Sur une coccidie de l'estomac de la perche.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd.76,S.493-494.

E l m h i r s t , R. und M a r t i n , C. H. (1910):On a trypanoplasma from the stomach of the conger eel (conger niger).
Zool.Anz. Bd. 35,S.475-477.

F i e b i g e r, J. und M o r o f f,Th.(1905) : Ueber Eimeria subepithelialis.
Arch.f.Prot.Kd.Bd.6-. S.166-174, 1T-f.

## 4. Erkrankungen des Verdauungskanals.

### Literatur.


A l e x e j e f f , A. (1910) : Sur les flagellés intestinaux des poissons marins. (Note préliminaire).
Arch.zool.exp.Bd.(5) 6,S.5-20,12 Fig.

- , - . (1910) :Sur les Kystes de Trichomonas intestinalis dans l'intestin des Batraciens.
Bull.sci.France- Belgique Paris. Bd.44, S.333-335.

- , - . (1912) : Sur quelques Protistes parasites intestinaux d'une Tortue de Ceylon (Nicoria trijuga).
Zool.Anz. Bd.40,S.97-105.

B a r b i e r i , C. (1909) : Ueber eine neue Spezies der Gattung Jchthyotaenia und ihre Verbreitungsweise.
Centralbl.f.Bakt. 1.Abt.Or. Bd.49,S.334-340, 8 Fig.

B i z z o z e r o , E. Sur la régénération de l'épithélium intestinal chez les Poissons.
Arch.ital.biol. Bd.41, S.233-245.

B l a i z o t , L. (1910) : Un nouveau Trematode (Cephalogonimus europaeus),parasite intestinal de Rana esculenta.L.
Paris.Bull.soc.zool. Bd.35,S.34-38.

B o w e r s , M. A. (1909) : Histogenesis and histolysis of the intestinal epithelium of Bufo lentiginosis.
Amer.J.anat.Philadelphia.Bd.9,S.263-279 i.f.Taf.1-4.

D u j a r r i c de la R i v i è r e ,R. (1914) : Sur une coccidie de l'estomac de la perche.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd.76,S.493-494.

E l m h i r s t , R. und M a r t i n , C. H. (1910):On a trypanoplasma from the stomach of the conger eel (conger niger).
Zool.Anz. Bd. 35,S.475-477.

F i e b i g e r, J. und M o r o f f,Th.(1905) : Ueber Eimeria subepithelialis.
Arch.f.Prot.Kd.Bd.6-. S.167-174, 1 Taf..

## 4. Erkrankungen des Verdauungskanals.

### Literatur.


A l e x e j e f f , A. (1910) : Sur les flagellés intestinaux des poissons marins. (Note préliminaire).
Arch.zool.exp.Bd.(5) 6,S.5-20,12 Fig.

- , - . (1910) :Sur les Kystes de Trichomonas intestinalis dans l'intestin des Batracéens.
Bull.soc.France- Belgique Paris. Bd.44, S.333-335.

- , - . (1912) : Sur quelques Protistes parasites intestinaux d'une Tortue de Ceylon (Nicoria trijuga).
Zool.Anz. Bd.40,S.97-105.

B a r b i e r i , C. (1909) : Ueber eine neue Spezies der Gattung Ichthyotaenia und ihre Verbreitungsweise.
Centralbl.f.Bakt. I.Abt.Or. Bd.49,S.334-340, 8 Fig.

B i z o z e r o , E. Sur la régénération de l'épithélium intestinal chez les Poissons.
Arch.ital.biol. Bd.41, S.233-245.

B l a i z o t , L. (1910) : Un nouveau Trematode (Cephalogonimus europaeus),parasite intestinal de Rana esculenta.L.
Paris.Bull.soc.zool. Bd.35,S.34-38.

B o w e r s , M. A. (1909) : Histogenesis and histolysis of the intestinal epithelium of Bufo lentiginosis.
Amer.J.anat.Philadelphia.Bd.9,S.263-279 1.T.Taf.1-4.

D u j a r r i c de la R i v i è r e ,R. (1914) : Sur une coccidie de l'estomac de la perche.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd.76,S.493-494.

E l m h i r s t , R. und M a r t i n , C. H. (1910):Un a trypanoplasma from the stomach of the conger eel (conger niger).
Zool.Anz. Bd. 35,S.475-477.

F i e b i g e r, J. und M o r o f f,Th.(1905) : Ueber Eimeria subepithelialis.
Arch.f.Prot.Kd.Bd.6-. S.165-174, 1Tf.

F i s c h e r , H. (1909) : Totaler lang bestandener Darmverschluss bei einer gesunden Rana esculenta.
Anat.Anz. Bd.38,S.79-86, 1 Fig.

- , - . (1911) : Der experimentelle Beweis für die Unschädlichkeit des Dickdarmverschlusses beim Frosch.
Anat. Anz. Bd.40,S.195-199, 1 Fig.

G e b h a r d t , W. (1897) : Ueber zwei von Protozoen erzeugte Pylorustumoren beim Frosch.
Virch.Arch. Bd.147,S.536-559, Taf.16-18.

G ö h r e , (1910) : Gastro- Enteritis bei Fischen.
Ber.über d.Vet.Wesen in Sachsen. S.83.

G o l d b e r g e r , J. (1911) : Some known and three new endoparasitic Trematodes from american Freshwater fish.
Hyg.lab.bull.Washington.Bd.71.

H i l g e n d o r f ,F. und P a u l i c k i , A. (1869) : Käsige Steine in der Darmwand,in den Lungen und in der Milz von Schildkröten.
Virch.Arch. Bd.48,S.187

J o h n s t o n e , J. (1909/10) : Internal Parsites of Fishes from the Jrish Sea.
18 th Rep.Lancashire Sea Fish.lab. S.16-37, 11 Fig.und
Trans.Liverpool biol.soc. Bd.24,S.78-99, 11 Fig.

L é g e r , L. (1905) : Sur la présence d'un Trypanoplasma intestinal chez les Poissons.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd.58,S.511-513.

L i n s t o w , O.v. (1910) : Pseudalius ovatus n.sp.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or. Bd.55,S.133.

L o m a n n , J. C. C. (1910) : Vorkommen eines parasitischen Nematoden im Darmkanal von Petromyzon planeri.
Tijdschr.Nederl.Dierk.Vereen.Bd.11,H. 2,S.62.

L u p u ,H. (1909) : Régéneration de l'épithélium intestinal du Cobitis fossilis.
Ann.scient.Univ.Jassy.Bd.5,S.182-247.

Fischer, H. (1909) : Totaler lang bestandener Darmverschluss
bei einer gesunden Rana esculenta.

Anat.Anz. Bd.38,S.79-86, 1 Fig.

- , - . (1911) : Der experimentelle Beweis für die Unschädlichkeit
des Dickdarmverschlusses beim Frosch.

Anat. Anz. Bd.40,S.195-199, 1 Fig.

Gebhardt, W. (1897) : Ueber zwei von Protozoen erzeugte
Pylorustumoren beim Frosch.

Virch.Arch. Bd.147,S.536-559, Taf.16-18.

Göhre, (1910) : Gastro- Enteritis bei Fischen.

Ber.über d.Vet.Wesen in Sachsen. S.83.

Goldberger, J. (1911) : Some known and three new endoparasitie Trematodes from american Freshwater fish.

Hyg.lab.bull.Washington.Bd.71.

Hilgendorf, F. und Paulicki, A. (1869) : Käsige Steine
in der Darmwand, in den Lungen und in der Milz von
Schildkröten.

Virch.Arch. Bd.48,S.187

Johnstone, J. (1909/10) : Internal Parsites of Fishes from
the Irish Sea.

18 th Rep.Lancashire Sea Fish.lab. S.16-37, 11 Fig.und

Trans.Liverpool biol.soc. Bd.24,S.78-99, 11 Fig.

Léger, L. (1905) : Sur la présence d'un Trypanoplasma intestinal
chez les Poissons.

Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd.58,S.511-513.

Linstow, O.v. (1910) : Pseudalius ovatus n.sp.

Centralbl.f.Bakt.I.Abt.Or. Bd.55,S.133.

Lomann, J. C. C. (1910) : Vorkommen eines parasitischen Nematoden
im Darmkanal von Petromyzon planeri.

Tijdschr.Nederl.Dierk.Vereen.Bd.11,H. 2,S.62.

Lupu, H. (1909) : Régéneration de l'épithélium intestinal du Cobitis
fossilis.

Ann.scient.Univ.Jassy.Bd.5,S.182-247.

M i c h l , E. (1914) : Ueber die Invagination des Oesophagus mit Prolaps des Magens bei Anuren.
Arch.f.Anat.Phys. anat.Abt. S.313-318,3 Fig.

M u l s o w , K. (1913) : Zur Kenntnis der Furunkulose.
Allg.Fisch.Ztg. Bd.28. S.250-253, 458-463.

N e v e u - L e m a i r e ,M.(1905) : Sur un nouvel Acanthocephale (Echinorrhynchus orestiae n.sp.)parasite des Poissons du genre Orestias.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd.59,S.31-32.

P e t r o w , N. P.(1907) : Acidophile Bakterien im Darmkanal einiger Kaltblüter.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.43,S.349-355.

P e r m a n s k y , A. (1912) : Ueber die Bakterienflora des Fischdarmes und ihre Beziehungen zu den Fischvergiftungen und Fäulnisvorgängen.
Inaug.Diss.Heidelberg.

P l e h n , M. (1911) : Die Furunkulose der Salmoniden.
Centralbl.f.Bakt. 1.Abt.Or. Bd.60,S.609-624.

P l i m m e r , H. G. (1909) : Exhibition of the stomach of a Boa suffering from gastritis,and of the stomach and intestines of a Cobra suffering from Gastroenteritis.
Proc.zool.soc.London.Bd.1.

P o r t a , A. (1907) : Contributo allo studio degli acanthocefali pesci.
Biologica Torino.Bd.1.No 19,S.377-423,32 Fig.

R a i l l i e t , A. und H e n r y , A. (1910) : Sur quelques helminthes du Python sebae Gmelin.
Bull.soc.path.exot.Paris.Bd.3,S.94-98.

R o t h , W. (1909) : Ueber einen Rundwurm im Darm der Ellritze.
Wochenschr.f.Aquar.kd.Braunschweig.Bd.6,S.673-675.

S h i p l e y , A. E. (1908) : Note on occurence of Triaenophorus nodulosus in the Norfolk Broads.
Parasitology.Bd.1,S.281-282.

M i c h i , E. (1914) : Ueber die Invagination des Oesophagus mit Prolaps des Magens bei Anuren.
Arch.f.Anat.Phys. anat.Abt. S.313-318,3 Fig.

M u i s o w , K. (1913) : Zur Kenntnis der Furunkulose.
Allg.Fisch.Ztg. Bd.28, S.430-433, 465-468.

N e v e u - L e m a i r e , M.(1905) : Sur un nouvel Acanthocephale (Echinorhynchus oresties n.sp.)parasite des Poissons du genre Oresties.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd.59,S.31-32.

P e t r o w , N. P.(1907) : Acidophile Bakterien im Darmkanal einiger Kaltblüter.
Centralbl.f.Bakt.I.Abt.Or.Bd.45,S.349-355.

P e r m a n s k y , A. (1912) : Ueber die Bakterienflora des Fischdarmes und ihre Beziehungen zu den Fischverfüttungen und Fäulnisvorgängen.
Inaug.Diss.Heidelberg.

P l e h n , M. (1911) : Die Furunkulose der Salmoniden.
Centralbl.f.Bakt. I.Abt.Or. Bd.60,S.609-624.

P l i m m e r , H. G. (1909) : Exhibition of the stomach of a Boa suffering from gastritis,and of the stomach and intestines of a Cobra suffering from Gastroenteritis.
Proc.zool.soc.London.Bd.I.

P o r t a , A. (1907) : Contributo allo studio degli acanthocefali pesci.
Biologica Torino.Bd.I.No 19,S.377-423,32 Fig.

R a i l l i e t , A. und H e n r y , A. (1910) : Sur quelques helminthes du Python sebae Gmelin.
Bull.soc.path.exot.Paris.Bd.3,S.94-98.

R o t h , W. (1909) : Ueber einen Rundwurm im Darm der Blitztze.
Wochenschr.f.Aquar.kd.Braunschweig.Bd.6,S.673-675.

S h i p l e y , A. E. (1908) : Note on occurence of Triaenophorus nodulosus in the Norfolk Broads.
Parasitology.Bd.I,S.281-282.

S h i p l e y , A. E. (1910) : Report on two small collections of pentastomids with the description of a new species of Porocephalus.
Parasitology.Bd.3,S.275.

S c h m i d t , W. (1919/20) : Untersuchungen über Octomitus intestinalis truttae.
Arch.f.Prot.Kd.Bd.40,S.251-289.

S t o s s i c h , (1886) : J Distomi dei pesci marini e d'aqua dolce.
Programma del Gimnasio communale di Trieste.

T h i l o , O. (1910) : Die Eingeweidebrüche der Schollen.
Med.nat.Arch. Bd.2,S.497-502,5 Fig.

W a g n e r , H. (1897) : Ueber Pseudotumoren am Pylorus des Froschmagens. Ein Beitrag zu den Irrtümern auf dem Gebiete des Protozoenparasitismus in Geschwülsten.
Virch.Arch.Bd.150,S.432-444,Taf.9 u.10.

W a r d , H. B. (1908) : Internal parasites of the Sebago salmon.
Bull.bur.fish.Washington.Bd.78,S.1153-1194, 1 Taf.

W i t t m a n n , F. (1913): Kochsalzvergiftungen bei Fischen.
Oesterr.Fisch.Ztg.Bd.10,S.43.

Z s c h o k k e , F. (1891) : Die Parasiten unserer Süsswasserfische in O. Zacharias :Die Tier- und Pflanzenwelt des Süsswassers.
Leipzig.

S h i p l e y , A. E. (1910) : Report on two small collections of
pentastomida with the description of a new species
of Porocephalus.
Parasitology.Bd.3,S.275.

S c h m i d t , W. (1919/20) : Untersuchungen über Octomitus intestina
lis truttae.
Arch.f.Prot.Kd.Bd.40,S.251-289.

S t o s s i c h , (1886) : I Distomi dei pesci marini e d'aqua dolce.
Programma del Ginnasio communale di Trieste.

T h i l o , O. (1910) : Die Eingeweidebrüche der Schollen.
Med.nat.Arch. Bd.2,S.497-502,5 Fig.

W a g n e r , H. (1897) : Ueber Pseudotumoren am Pylorus des Prosch-
magens. Ein Beitrag zu den Irrtümern auf dem
Gebiete des Protozoenparasitismus in Geschwülsten.
Virch.Arch.Bd.150,S.432-444,Taf.9 u.10.

W a r d , H. B. (1908) : Internal parasites of the Sebago salmon.
Bull.bur.fish.Washington.Bd.28,S.1153-1194, 1 Taf.

W i t t m a n n , F. (1911) : Kochsalzvergiftungen bei Fischen.
Oesterr.Fisch.Ztg.Bd.10,S.43.

Z a c h o k k e , F. (1921) : Die Parasiten unserer Süsswasserfische
in O. Zacharias :Die Tier- und Pflanzenwelt des
Süsswassers.
Leipzig.

Erkrankungen des Darmkanals sind bei den Kaltblütern recht häufig.Bei den Fischen werden sie volkswirtschaftlich wichtig,weil durch sie grosse Verluste entstehen.Leider wurde bis jetzt ausschliesslich die praktische Seite dieser Erkrankungen, nämlich Aetiologie und Bekämpfung ins Auge gefasst.Ueber Einzelheiten in den histologischen Veränderungen fehlt noch wissenschaftliche Literatur.Darum werden unter der Bezeichnung Darmentzündung heute noch Veränderungen am Darm bei den Kaltblütern zusammengefasst,die nicht nur ätiologisch,sondern auch,wie mit Sicherheit zu vermuten ist,histologisch keinerlei Verwandtschaft zeigen. Das Krankheitsbild der Darmentzündung des Kaltblüters entspricht dem des Säugetiers.Der Darm erscheint intensiv gerötet,die Gefässe prall mit Blut gefüllt.Durch ödematöse Schwellung der Muscularis und Mucosa kann das Darmrohr dicker erscheinen.Bei vorgeschrittener Erkrankung zerfällt die Schleimhaut und wird abgestossen. Der Darm ist leer von Futtermassen.An ihrer Stelle ist er mit einer glasig schleimigen,blutig eitrigen,getrübten Flüssigkeit gefüllt. Die Entzündung kann sich auf den Enddarm beschränken, oder in hochgradigen Fällen den ganzen Darm ergreifen.Beim Karpfen macht die Feststellung der Darmentzündung allenfalls Schwierigkeit,weil bei ihm die Darmwand an sich schon rötlich gefärbt ist.In diesem Falle gibt die mikroskopische Untersuchung des Darminhaltes Aufschluss.Von grossem Interesse ist die Angabe H o f e r s,dass bei den Salmoniden diese Darmerkrankung verbunden ist mit Dunkelfärbung der Haut und Epitheldefekten,wodurch die Fische fleckig erscheinen.Bei der hämorrhagischen Septikämie von Rana esculenta habe ich ganz ähnliche Beobachtungen gemacht,sodass man beide Krankheitsbilder in Parallele setzen darf. Hier waren die Hautdefekte bedingt durch Ueberschwemmung des Unterhautzellgewebes mit Bakterien.Es ist nicht ausgeschlossen,dass

Erkrankungen des Darmkanals sind bei den Kaltblü-
tern recht häufig. Bei den Fischen werden sie volkswirtschaftlich
wichtig, weil durch sie grosse Verluste entstehen. Leider wurde bis
jetzt ausschliesslich die praktische Seite dieser Erkrankungen,
nämlich Aetiologie und Bekämpfung ins Auge gefasst. Ueber Einzel-
heiten in den histologischen Veränderungen fehlt noch wissenschaft-
liche Literatur. Darum werden unter der Bezeichnung Darmentzündung
heute noch Veränderungen am Darm bei den Kaltblütern zusammen-
gefasst, die nicht nur ätiologisch, sondern auch, wie mit Sicher-
heit zu vermuten ist, histologisch keinerlei Verwandtschaft zeigen.
Das Krankheitsbild der Darmentzündung des Kaltblüters entspricht
dem des Säugetiers. Der Darm erscheint intensiv gerötet, die Gefässe
prall mit Blut gefüllt. Durch ödematöse Schwellung der Muscularis
und Mucosa kann das Darmrohr dicker erscheinen. Bei vorgeschrit-
tener Erkrankung zerfällt die Schleimhaut und wird abgestossen.
Der Darm ist leer von Futtermassen. An ihrer Stelle ist er mit
einer glasig schleimigen, blutig eitrigen, getrübten Flüssigkeit
gefüllt. Die Entzündung kann sich auf den Enddarm beschränken,
oder in hochgradigen Fällen den ganzen Darm ergreifen. Beim Karp-
fen macht die Feststellung der Darmentzündung allenfalls Schwie-
rigkeit, weil bei ihm die Darmwand an sich schon rötlich gefärbt
ist. In diesem Falle gibt die mikroskopische Untersuchung des
Darminhaltes Aufschluss. Von grossem Interesse ist die Angabe
H o f e r s, dass bei den Salmoniden diese Darmerkrankung verbun-
den ist mit Dunkelfärbung der Haut und Epithelioelemen, wodurch
die Fische fleckig erscheinen. Bei der hämorrhagischen Septikä-
mie von Rana esculenta habe ich ganz ähnliche Beobachtungen ge-
macht, sodass man beide Krankheitsbilder in Parallele setzen darf.
Hier waren die Hautdefekte bedingt durch Ueberschwemmung des Un-
terhautzellgewebes mit Bakterien. Es ist nicht ausgeschlossen, dass

bei den Fischen ähnliche Bedingungen Anlass der Hautveränderung sind.

Eine grosse Reihe von Infektionskrankheiten der Kaltblüter verläuft mit starker Erkrankung des Verdauungskanals.So z.B. die Furunkulosis,die Rotseuche des Aals und andere.Leider ist dieses Gebiet noch wenig bearbeitet.Voraussetzung ist hiebei eine genaue Kenntnis der normalen Anatomie des Verdauungskanals der Fische.Diese bietet aber mannigfache Abweichungen von den bei den Säugetieren bekannten Verhältnissen.So hat z.B. B r o w n festgestellt,dass zur Zeit der Laichreife der Salmoniden,wo der Darm monatelang ausser Funktion gesetzt ist,dieser streckenweise sein Epithel vollständig einbüsst.Der bei den Salmoniden physiologische Vorgang,müsste bei einem warmblüter als schwere Krankheitserscheinung aufgefasst werden.Die Ursachen der Darmentzündungen werden naturgemäss bei den Zuchtfischen besonders genau verfolgt. Neben Ueberfütterung der Tiere und Verabreichung von fauler oder ranziger Nahrung spielen insbesondere Kochsalzvergiftungen eine grosse Rolle.Vor allem die Salmonidenbrut hat schwer unter Darmentzündungen zu leiden.

Ferner berichtet H o f e r von Magen- und Darmgeschwüren der Fische.Erstere entstehen bei den Salmoniden besonders an der Uebergangsstelle der Cardia in den Pylorus,wo der Magen normalerweise sehr eng ist.Durch grobes Futter treten hier Verletzungen auf,die zur Geschwürsbildung führen.Darmgeschwüre sah H o f e r bei Karpfen im Verlauf von Purpura sich entwickeln.Sie sind mitunter in grosser Zahl vorhanden und scharf umschrieben.Die Schleimhaut der betreffenden Stellen ist verfallen und reichlich mit Schleim bedeckt.Auch Perforationen des Darmes durch Einspiessen von spitzen Knochen wurden nicht selten beobachtet.Sie führen rasch zum Tode.

Eine eigenartige Erkrankung des Darmes bei Schildkröten haben H i l g e n d o r f und P a u l i c k i beobachtet. In der verdickten Darmwand einer Chelonia imbricata fanden sie gegen zwölf derbe Knötchen.Die kleineren waren hirsekorngross und glatt,von der Serosa überzogen.Die grösseren erreichten Kirschkerngrösse.Sie hatten die Schleimhaut durchbohrt,wodurch Höhlenbildungen entstanden.Die Steine selbst waren oberflächlich glatt, etwas knollig und gelblichweiss.Aussen erschienen sie derber als in ihrem zentralen Teil.Wo ein Stein ausgefallen war,zeigte sich eine Art tuberkulöses Geschwür.Besonders fiel ihnen eine Gürtelgeschwulst auf ,die Ringform besass und durch den Austritt von acht Steinen durch die Schleimhaut gebildet war.Mikroskopisch bestanden die Steine aus fettigem Detritus.Die Verfasser glauben an eine tuberkulöse Erkrankung.Ganz den gleichen Befund konnten sie an einer zweiten Schildkröte feststellen.

Bezüglich der Funktion des Darmes obwalten bei den Kaltblütern anscheinend ganz andere Verhältnisse wie beim Säugetier.Dies geht aus einer Beobachtung von F i s c h e r hervor. Er traf einen vollständigen Darm verschluss beim Frosch an ,der dem Befunde nach schon seit langer Zeit bestanden hatte.In einer experimentellen Arbeit erzeugte der Autor sodann einen künstlichen Dickdarmverschluss.Das Tier erkrankte nicht. F i s c h e r erbrachte so den Beweis für die Unschädlichkeit dieses Eingriffes, der beim Warmblüter alsbald zum Tode führen müsste.

M i c h l hat über die Invagination des Oesophagus mit Prolaps des Magens interessante Befunde veröffentlicht.Er beobachtete spontane Vorstülpung des Magens beim Frosch.Die gleiche Veränderung gelang ihm künstlich durch Einführen einer Sonde in den Magen,zu erzeugen.Der Autor findet die Erklärung dieses seltsamen Vorkommnisses in der lockeren Befestigung des Magens,

Eine eigenartige Erkrankung des Darmes bei Schild-
kröten haben H i l g e n d o r f und P a u l i c k i beobachtet.
In der verdickten Darmwand einer Chelonia imbricata fanden sie
gegen zwölf derbe Knötchen.Die Kleineren waren hirsekorngross
und glatt,von der Serosa überzogen.Die grösseren erreichten Kirsch-
kerngrösse.Sie hatten die Schleimhaut durchbohrt,wodurch Höhlen-
bildungen entstanden.Die Steine selbst waren oberflächlich glatt,
etwas knollig und gelblichweiss.Aussen erschienen sie derber als
in ihrem zentralen Teil.Wo ein Stein ausgefallen war,zeigte sich
eine Art tuberkulöses Geschwür.Besonders fiel ihnen eine Gürtel-
geschwulst auf ,die Ringform besass und durch den Austritt von
acht Steinen durch die Schleimhaut gebildet war.Mikroskopisch
bestanden die Steine aus fettigem Detritus.Die Verfasser glaubn
an eine tuberkulöse Erkrankung.Ganz den gleichen Befund konnten
sie an einer zweiten Schildkröte feststellen.

Bezüglich der Funktion des Darmes obwalten bei den
Kaltblütern anscheinend ganz andere Verhältnisse wie beim Säuge-
tier.Dies geht aus einer Beobachtung von T i s c h e r hervor.
Er traf einen vollständigen Darm verschluss beim Frosch ,der
dem Befunde nach schon seit langer Zeit bestanden hatte.In einer
experimentellen Arbeit erzeugte der Autor sodann einen künstlichen
Dickdarmverschluss.Das Tier erkrankte nicht. T i s c h e r er-
brachte so den Beweis für die Unschädlichkeit dieses Eingriffes,
der beim Warmblüter alsbald zum Tode führen müsste.

M i c h i hat über die Invagination des Oesophagus mit
Prolaps des Magens interessante Befunde veröffentlicht.Er beob-
achtete spontane Vorstülpung des Magens beim Frosch.Die gleiche
Veränderung gelang ihm künstlich durch Einführen einer Sonde
in den Magen,zu erzeugen.Der Autor findet die Erklärung dieses
seltenen Vorkommnisses in der lockeren Befestigung des Magens,

die eine Vorstülpung ermöglicht.In der Natur wird diese Veränderung durch den Würgakt des Frosches bei Erbrechen grosser Futtermassen erklärlich.

Von grosser Wichtigkeit für die Entstehung von Darmkrankheiten sind die zahllosen Arten von Darmparasiten,welche den Eingeweidetraktus der Kaltblüter bevölkern.Leider sind aber unsere Kenntnisse der durch solche Schmarotzer bedingten Veränderungen recht mangelhafte.Es kann dies nicht weiter auffallen, da selbst für die Haustierparasiten zur Zeit noch eine Reihe von Fragen der Lösung harren.Von den Protozoen scheint insbesondere der Coccidieninfektion grössere Bedeutung zuzukommen,obwohl bis jetzt nur wenige Arten derselben als Darmschmarotzer näher bestimmt sind.So haben 1889 H e i d e n h a i n und gleichzeitig v.S t e i n h a u s Coccidien aus dem Darmepithel von Salamandra maculata beschrieben.J a k o b ist der Anschauung,dass auf ihre schädigende Wirksamkeit manche Verluste von gefangenen Salamandern zu setzen sind,die man früher auf Wassersucht zurückführte.Es kann nach ihm als erwiesen gelten,dass die hydropische Infiltration von Amblyostomen und Tritonen durch diese Coccidien erzeugt wird.

Genauer erforscht ist Eimeria subepithelialis.Die Schizogonie des Parasiten verläuft in den Epithelzellen des Darmes,die Sporogonie in der subepithelialen Schicht.Diese letztere Entwicklungsform wirkt nach Z s c h i e s c h e besonders schädigend. Die Vermehrungsstadien in den Epithelzellen liegen peripher,d.h. gegen das Darmlumen zu.Die Mikrogametocyten liegen entweder intrazellulär oder subepithelial.Die Krankheit tritt nach M o r o f f und F i e b i g e r mitunter seuchenhaft auf.Nach Z s c h i e sche soll besonders die Karpfenbrut gefährdet sein im Alter von zwei bis fünf Wochen.Im Darm erscheinen neben Entzündungen graugelbe Knötchen bis Erbsengrösse.Sie wölben sich nach dem Innern zu vor und sind schon von der Aussenseite des Darmes zu erkennen.Sie

die eine Vorsätzlichkeit ermöglicht. In der Natur wird

diese Verständigung durch den Wunsch der Eltern bei Säugetieren

erreicht Entfernungen erklärlich.

Von Erreger Wirksamkeit um die Entfernung von Darm-

krankheiten sind die zahllosen Fälle von Darmbakterien, welche

den Einwanderungsweg der Kaulquappen bevölkern. Leider sind über

nusere Kenntnisse der durch solche Schmarotzer bedingten Verän-

derungen recht mangelhaft. Es kann diese nicht weiter ausfallen,

da selbst für die Hemmungsbakterien zur Zeit noch eine Reihe von

Fragen der Lösung harren. Von den Protozoen scheint insbesondere

der Coccidienuinfektion Erörterung Bedeutung zuzukommen, obwohl die

letzte nur wenige Fälle gezeigt als Darmschmarotzer übrigens be-

stimmt sind. So haben Hebel 1888 und Eichorn und Eichorn

v. Stein eine Coccidien aus dem Darmepithel von Salamandra

macularia beschrieben. Lakob ist der Ansicht, dass sich

schädigende Wirksamkeit manche Vertreter von Gelegenheiten Salamandern

an seinen sind, die man tödtet um Wasserschnecken einzusammeln. Es kann

auch mit als erwiesen gelten, dass die pflanzenfressenden Infusorien

von Amphibien und Tritonen durch diese Coccidien eingeht wird.

Genauer erforscht ist Einwanderungsbrutstätte. Die schäd-

lichen Parasiten verlässt in den Eierstöcken des Darms, die

Embryonen in der unbefruchteten Schicht. Diese leistete Entwick-

lungsform wird nach Zusehen der Kaulquappe schädlich.

Die Vermehrungsstadien in den Eierstöcken liegen verborgen, d.h.

wegen des Darminnen zu. Die Mikroskopischen liegen entweder infis-

zellulär oder unbefruchtet. Die Krankheit tritt nach Moro

und Epipiqu nicht mehr ausschliesslich. Nach Zschokke scho

soll besonders die Kaulquappe mit im Alter von zwei

bis fünf Wochen. In Darm eingeschlossen haben Entzündungen Blutgefäße

Knötchen die Epithelzellen. Sie wölben sich nach den Innern zu vor

und bilden schon vor der Ausbildung des Darms zu erkennen. Sie

entstehen durch Massenanhäufung von Coccidiencysten über der subepitheliaten Bindegewebsschicht.Das Epithel über den Knoten ist gut erhalten.Man vermutet,dass diese in toto abgestossen werden und dadurch die schweren Krankheitserscheinungen bedingen.

Ausser Eimeria subepithelialis sind noch eine Reihe von Darmcoccidien bei Kaltblütern bekannt.Die durch sie bedingten Veränderungen dürften den eben angeführten im allgemeinen gleichen.

Auch Myxosporidien sind ein häufiger Befund in den Magendrüsen und den Pylorusanhängen.So hat z.B. W e i s s e n b e r g aus Motella mustela und Liparis vulgaris ein Ichthyosporidium (Gasterophilum Caullery und Mesnil)beschrieben.

Dass man über die Wirksamkeit der Darmflagellaten der Kaltblüter noch wenig ermittelt hat, erscheint begreiflich. Es bewohnen z.B.zahlreiche Trematodenarten den Darm,teils frei in dessen Lumen,teils in der Schleimhaut desselben encystiert.Ebenso kommen dort viele Tänien und Nematoden vor.Ueber die Wirksamkeit all dieser Parasiten bestehen zur Zeit noch keine genaueren Untersuchungen.Ausgenommen ist hievon Rhabditis pellio ,deren gewebsschädigende Wirkung K o p s c h in einer umfangreichen Monographie eingehend bearbeitet hat.Dieser Parasit besitzt eine aussergewöhnliche Bedeutung,da er zur Entstehung echter Neubildungen Veranlassung gibt.(Vergl.Kapitel Neubildungen.) Bei Befall mit Echinorrhynchen zeigt die Darmwand mechanische Verletzungen ,da diese mit ihrem stark bewehrten Rüssel tief in die Schleimhaut vordringen, unter Umständen sogar Perforationen verursachen.Ihre Ansatzstellen sind daher häufig stark gerötet.Abgestorbene Parasiten können verkalken.An den Bisstellen treten manchmal Geschwüre auf.In diesem Zusammenhang sei noch kurz verwiesen auf die Arbeit von G e b h a r d t über zwei von Protozoen erzeugte Pylorustumoren beim

entstehen durch Massenanhäufung von Coccidienzysten über der subpyithelialen Bindegewebsschicht.Das Epithel über den Knoten ist gut erhalten.Man vermutet,dass diese in toto abgestossen werden und dadurch die schweren Krankheitserscheinungen bedingen.

Ausser Eimeria subpyithelialis sind noch eine Reihe von Darmcoccidien bei Kaltblütern bekannt.Die durch sie bedingten Veränderungen ähnelten den eben angeführten im allgemeinen gleichen.

Auch Myxosporidien sind ein häufiger Befund in den Magendrüsen und den Pylorusanhängen.So hat z.B. W e i s s e n b e r g aus Motella mustela und Liparis vulgaris ein Ichthyosporidium (Gastrophilum Gaulery und Mesnil) beschrieben.

Dass man über die Wirksamkeit der Darmflagellaten der Kaltblüter noch wenig ermittelt hat, erscheint begreiflich. Es bewohnen z.B.zahlreiche Trematodenarten den Darm,teils frei in dessen Lumen,teils in der Schleimhaut desselben encystiert.Ebenso kommen dort viele Tänien und Nematoden vor.Ueber die Wirksamkeit all dieser Parasiten bestehen zur Zeit noch keine genaueren Untersuchungen.Ausgenommen ist hiervon Rhabditis pellio ,deren gewebsschädigende Wirkung K o p a c h in einer umfangreichen Monografie eingehend bearbeitet hat.Dieser Parasit besitzt eine ausserordentliche Bedeutung,da er zur Entstehung echter Neubildungen Veranlassung gibt.(Vergl.Kapitel Neubildungen.) Bei Befall mit Echinorhynchen zeigt die Darmwand mechanische Verletzungen ,da diese mit ihrem stark bewehrten Rüssel tief in die Schleimhaut vordringen, unter Umständen sogar Perforationen verursachen.Ihre Ansatzstellen sind daher häufig stark gerötet.Abgestorbene Parasiten können verkalken.An den Bisstellen treten manchmal Geschwüre auf.In diesem Zusammenhang sei noch kurz verwiesen auf die Arbeit von G e b h a r d t über zwei von Protozoen erzeugte Pylorusstenosen beim

Frosch. Der Verfasser bringt darin eine bis ins E. inzelne detaillierte Beschreibung der aufgefundenen Veränderungen. Als Ursache derselben spricht er eine Coccidieninfektion an. Später hat W a g n e r nachgewiesen, dass es sich bei jenen Befunden lediglich um Schnitte durch encystierte Trematodenlarven gehandelt hat.


5. Erkrankungen der Leber und des Pankreas.

F i s c h e r, H. (1911) : Ueber Regeneration und Transplantation des Pankreas von Amphibien.
Arch. mikr. Anat. Bonn. Bd. 77, S. 1-47, 1 Taf.

I l j o w a i s k y, (1922) : Ueber Amöbenhepatitis bei Rana temporaria.
Russisches Arch. f. Prot. Kd. Bd. 1.

L e v a n d e r, K. v. (1906) : Ueber Zysten in der Leber von Lota vulgaris.
Luomon stävä. Helsingfors. Bd. 10, S. 1-7.

M o r o f f, Th. (1906) : Ueber die Gelbsucht der Bachforellen.
Oesterr. Fisch. Ztg. Bd. 3, S. 285.

N ö l l e r, W. (1913) : Die Blutprotozoen des Wasserfrosches.
Arch. f. Prot. Kd. Bd. 31, S. 169-240, Taf. 13-15, 5 Textfig.

- , - . (1920) : Kleine Beobachtungen an parasitischen Protozoen. (Zugleich eine vorläufige Mitteilung über die Befruchtung und Sporogonie von Lankesterella minima Chaussat.)
Arch. f. Prot. Kd. Bd. 41, S. 169-189, Taf. 4-6, 2 Textfig.

S e g e r s t r a l e, E. (1910) : Zur Kenntnis der Teleostierleber.
Anat. Hefte. Wiesbaden. Abt. 1. Bd. 41, S. 79-104.

S h i p l e y, A. E. (1910) : Report on two small collections of pentastomids with the description of a new species of Porocephalus.
Parasitology. Bd. 3, S. 275.

Frosch. Der Verfasser bringt darin eine bis ins Einzelne detaillierte Beschreibung der aufgefundenen Veränderungen. Als Ursache derselben spricht er eine Coccidieninfektion an. Später hat Wagner nachgewiessen, dass es sich bei jenen Befunden lediglich um Schnitte durch encystierte Trematodenlarven gehandelt hat.

## 5. Erkrankungen der Leber und des Pankreas.

### Literatur.

F i s c h e r, H. (1911) : Ueber Regeneration und Transplantation des Pankreas von Amphibien.
Arch.mikr.Anat.Bonn.Bd.77,S.1-47,1 Taf.

I l w o w a i s k y, (1922) : Ueber Amöbenhepatitis bei Rana temporaria.
Russisches Arch.f.Prot.Kd.Bd.1.

L e v a n d e r, K.v. (1906) : Ueber Zysten in der Leber von Lota vulgaris.
Luomon stävä.Helsingfors.Bd.10,S.1-7.

M o r o f f, Th. (1906) : Ueber die Gelbsucht der Bachforellen.
Oesterr.Fisch.Ztg.Bd.3,S.285.

N ö l l e r, W. (1913) : Die Blutprotozoen des Wasserfrosches.
Arch.f.Prot.Kd.Bd.31,S.169-240,Taf.13-15,5 Textfig.

- , - . (1920) : Kleine Beobachtungen an parasitischen Protozoen. (Zugleich eine vorläufige Mitteilung über die Befruchtung und Sporogonie von Lankesterella minima Chaussat.)
Arch.f.Prot.Kd.Bd.41,S.169-189,Taf.4-6,2 Textfig.

S e g e r s t r a l e, E. (1910) : Zur Kenntnis der Teleostierleber.
Anat.Hefte.Wiesbaden.Abt.1.Bd.41,S.79-104.

S h i p l e y, A. E. (1910) : Report on two small collections of pentastomids with the description of a new species of Porocephalus.
Parasitology.Bd.3,S.275.

3.Erkrankungen der Leber und des Pankreas.

Litteratur.


P f e i f f e r, H. (1911) : Ueber Regeneration und Transplantation des Pankreas von Amphibien.

Arch.mikr.Anat.Bonn.Bd.77,S.1-47,1 Taf.

I l j o w s i s k y, (1922) : Ueber Amöbenbefunde bei Rana temporaria.

Russisches Arch.f.Prot.Kd.Bd.1.

L e v a n d e r, K.v. (1906) : Ueber Zysten in der Leber von Lota vulgaris.

Lunom stävs.Helsingfors.Bd.10,S.1-7.

M o r o f f, Th. (1906) : Ueber die Gelbsucht der Backforellen.

Oesterr.Fisch.Ztg.Bd.3,S.285.

N ö l l e r, W. (1913) : Die Blutprotozoen des Wasserfrosches.

Arch.f.Prot.Kd.Bd.31,S.189-240,Taf.13-15,3 Textfig.

- , - . (1920) : Kleine Beobachtungen an parasitischen Protozoen. (Zugleich eine vorläufige Mitteilung über die Beeinflussung und Sporogonie von Lankesterella minima Chamaeset.)

Arch.f.Prot.Kd.Bd.41,S.189-189,Taf.4-6,2 Textfig.

S e g e r s t r a l e, E. (1910) : Zur Kenntnis der Teleostierleber.

Anat.Hefte.Wiesbaden.Abt.1.Bd.41,S.79-104.

S h i p l e y, A. E. (1910) : Report on two small collections of pentastomida with the description of a new species of Porocephalus.

Parasitology.Bd.3,S.275.

P l e h n, M. (1911) : Zur Degeneration der Regenbogenforelle.
Allg.Fisch-Ztg.Bd.26,S.530-533.

- , - . (1915) : Zur Kenntnis der Salmonidenleber in gesundem und krankem Zustande.
Zeitschr.f.Fisch.Bd.17,S.1-24,Taf.1-3.

P l e h n, M. (1911) : Zur Degeneration der Regenbogenforelle.
Allg.Fisch-Ztg.Bd.26, S.530-533.
- " - . (1913) : Zur Kenntnis der Salmonidenlaicher in gesundem
und krankem Zustande.
Zeitschr.f.Fisch.Bd.17, S.1-24, Taf.1-3.

Selbst die Pathologie eines so wichtigen Organes wie die Leber darstellt, ist noch recht wenig bearbeitet. So beschränkt sich noch H o f e r in seinem Handbuch der Fischkrankheiten darauf einige Parasiten der Leber aufzuführen und auf das Vorkommen von Ikterus beim Karpfen zu verweisen. Wie sich a priori vermuten und durch neuere Angaben erhärten lässt, ist sie auch beim Kaltblüter spezifischen Veränderungen unterworfen. Bei der Leber der Anuren wird dies insbesondere an Hand der Befunde bei der hämorrhagischen Septikämie gezeigt werden können. (Vergl. II. Teil.) Auch die Fische weisen bei einer Reihe von Infektionskrankheiten schon makroskopisch sichtbare Krankheitserscheinungen auf. Erinnert sei z.B. an die Feststellung von Petechien in der Leber der Salmoniden bei der Furunkulose und der Hydrocoele embryonalis, die von F i e b i g e r bekanntlich ebenfalls als Infektionskrankheit betrachtet wird.

Eine wertvolle Abbeit über die genauere Histologie der gesunden und kranken Salmonidenleber hat P l e h n geliefert. Die wichtigen Ergebnisse der Arbeit sind folgende : Bei der Prüfung von Fischlebern auf Fett- und Glykogengehalt zeigte es sich, dass nicht nur die einzelnen Fischarten bedeutende Unterschiede aufweiden, sondern sogar nahe verwandte Tiere gemeinsamer Herkunft. Dadurch wird die Untersuchung wesentlich erschwert. Es ist ja bekannt durch die Feststellungen von P f l ü g e r und C l a u d B e r n a r d, dass auch bei höheren Tieren im Fett- und Glykogengehalt der Leber beträchtliche Schwankungen bestehen. Glykogen findet sich beim Fisch ausschliesslich in den Leberzellen. Mit dem Tode verschwindet es sehr rasch. Fett hingegen kann in den Leberzellen, Sternzellen, Gefässcheiden, den Epithelien der Gallengänge oder im Blute angetroffen werden. Wilde Forellen zeigen kein oder fast kein Fett in der Leber. Dieses ist ausschliesslich im Fettkörper

Selbst die Pathologie eines so wichtigen Organes wie die Leber darf,ist noch recht wenig bearbeitet.So beschränkt sich noch H o l z r i n in seinem Handbuch der Eisenkrankheiten darauf,eine Partsaitten der Leber einzelnen Krankheiten und auf das Vorkommen von Ikterus beim Kartigen zu verweisen.Wie sich a priori verstehen und durch neuere Anbahnen erhärten lässt,ist sie auch beim Kalkhunter abnormen Verhältnissen unterworfen.Bei der Leber kann die Pathologie eines Organes nur bei einer Reihe von Infektionskrankheiten und Kreislaufstörungen gesondert werden.(Vergl.II.Teil.)

Nämentlichen Gebrüchnis gesetzt werden.Können.(Vergl.II.Teil.)

Auch die Fische weisen bei einer Reihe von Infektionskrankheiten schon makroskopisch sichtbare Krankheitsveränderungen auf.Einmal sei z.B.an die Gesetzmässigkeit von Befunden in der Leber der Salmoniden bei der Furunkulose und der Hydrocosta emptomastis,die nur bei Tieren vorkommt,die im Blute eine Vorstellung seien kein oder fast kein Eisen in der Leber.Dieses ist ausschliesslich im Erythrocyten

angesammelt.Forellen in Aufzuchtanstalten hingegen weisen mitunter reichliche Fettmengen infolge Ueberernährung in der Leber auf.Bachsaiblinge zeigen als gierige Fresser einen noch grösseren Fettkörper und noch mehr Fett in der Leber.Sie neigen aber auch stark zu pathologischer Verfettung dieses organs. und zu Darmkrankheiten.Gesunde Regenbogenforellen führen am wenigsten Fett in der Leber.Kranke hingegen haben oft Fett dort angehäuft.Findet man Fett in den Sternzellen so liegt der Verdacht einer Erkrankung oder Schwächung des Organismus nahe.Es ist zum Teil Neutralfett(Lipoid),zum Teil ein Phosphatid.Letzteres lagert auch in den Gallengangsepithelien von wohlgenährten und abgemagerten Tieren.Pathologisch ist sicher das Auftreten von Fett in den Zellkernen der Leber.Fettige Degeneration leitet ihre Auflösung ein.Bei alten Tieren ist es oft im Bindegewebe der grossen Gefässe nachweisbar.Die letzte Stufe der Fettumwandlung ist die Pigmentbildung.Der Glykogengehalt der Salmonidenleber ist sehr stark und ziemlich konstant.Noch nach wochenlangem Hungern findet sich Glykogen vor.Solange die Leber noch eine Spur Fett enthält, trifft man dort reichlich Glykogen.Je mehr Fett vorhanden ist, desto stärker wird die Glakogenanreicherung.Zur Laichzeit fällt die Leber durch Fett-und Glykogenarmut auf.Mit Bandwurm behaftete Lebern(z.B.mit Triaenophorus nodulosus)sind fast immer glykogenfrei,vor allem jedoch in der Umgebung des Parasiten.Dieser selbst erscheint mit Glykogenkörnern erfüllt.Aehnliche Zustände treten ein bei Anwesenheit zahlreicher Tänien in der Bauchhöhle der Fische,z.B. der Ligulosis.W i l l e r hat ausserdem starke Hämosiderinablagerung gleichzeitig in der Leber festgestellt.Infektionskrankheiten wie z.B. die Furunkulose lassen den Fettgehalt anschwellen.P l e h n schildert zunächst ihre Beobachtungen bei der lipoiden Degeneration der Leber der Bachforelle.Die Tiere zeigten folgende Krankheitserscheinungen : Die Fische verweigerten

angesammelt.Forellen in Aufzuchtanstalten hingegen weisen mitunter reichliche Fettmengen infolge Ueberernährung in der Leber auf.Bachsaiblinge zeigen als gierige Fresser einen noch grösseren Fettkörper und noch mehr Fett in der Leber.Sie neigen aber auch stark zu pathologischer Verfettung dieses Organs. und zu Darmkrankheiten.Gesunde Regenbogenforellen führen am wenigsten Fett in der Leber.Kranke hingegen haben oft Fett dort angehäuft.Findet man Fett in den Sternzellen so liegt der Verdacht einer Erkrankung oder Schwächung des Organismus nahe.Es ist zum Teil Neutralfett(Lipoid)zum Teil ein Phosphatid.Letzteres lagert auch in den Gallengangsepithelien von wohlgenährten und abgemagerten Tieren.Pathologisch ist sicher das Auftreten von Fett in den Zellkernen der Leber.Fettige Degeneration leitet ihre Auflösung ein.Bei alten Tieren ist es oft im Bindegewebe der grossen Gefässe nachweisbar.Die letzte Stufe der Fettumwandlung ist die Pigmentbildung.Der Glykogengehalt der Salmonidenleber ist sehr stark und ziemlich konstant.Noch nach wochenlangem Hungern findet sich Glykogen vor.Solange die Leber noch eine Spur Fett enthält, trifft man dort reichlich Glykogen.Je mehr Fett vorhanden ist, desto stärker wird die Glakogenanreicherung.Zur Laichzeit fällt die Leber durch Fett-und Glykogenarmut auf.Mit Bandwurm behaftete Lebern(z.B.mit Triaenophorus nodulosus)sind fast immer glykogenfrei,vor allem jedoch in der Umgebung des Parasiten.Dieser selbst erscheint mit Glykogenkörnern erfüllt.Aehnliche Zustände treten ein bei Anwesenheit zahlreicher Tänien in der Bauchhöhle der Fische,z.B. der Ligulosis.Willer hat ausserdem starke Hämosiderinablagerung gleichzeitig in der Leber festgestellt.Infektionskrankheiten wie z.B. die Furunkulose lassen den Fettgehalt anschwellen.Plehn schildert zunächst ihre Beobachtungen bei der lipoiden Degeneration der Leber der Bachforelle.Die Tiere zeigten folgende Krankheitserscheinungen : Die Fische verweigerten

die Nahrung und sonderten sich am Ufer ab.Ihre Farbe wurde tief dunkel.Sie atmeten rasch und liessen sich leicht fangen.Ein grosser Teil starb.Besonders schlecht vertrugen die kranken Tiere Transporte.Bei der Sektion fiel zunächst eine hochgradige Anämie auf.Im Blute zeigten sich zahlreiche schwer färbbare,kleine,junge Blutkörperchen und solche ,die in Teilung begriffen waren.Daneben fanden sich Spindelzellen mit langgestrecktem Kern und schmalem Protoplasmasaum als Formen jüngster Erytrocyten, die nur bei überstürzter Blutbildung in die Gefässe gelangen. Besonders auffallend erschien das Bild der Leber : Die Gallenblase war nur so gross wie eine halbe Erbse und mit hellrötlicher Flüssigkeit gefüllt.Das Leberparenchym zeigte sich gelbbraun,schlaff und breiig.Mitunter waren hämorrhagische Herde in das Organ eingelagert.Wenn einzelne gesunde Teile erhalten waren,so bot die Leber ein marmoriertes oder gesprenkeltes Aussehen.Bei der mikroskopischen Untersuchung fiel ein starker Zerfall der Zellbalken auf.Die Zellen waren zusammengedrückt oder vollgepfropft mit Klümpchen,Schollen oder Tropfen,die den Kern zusammenpressten. Die Gitterfasern verschwanden in den nekrotischen Partien völlig, in den degenerierenden waren sie an Zahl vermindert.Die Einschlüsse erwiesen sich als Fette.Mitunter tritt gleich von Anfang an Lipoproteid auf.während beim gesunden Fisch das Fett dem Teil der Leberzelle anliegt,der der Blutkapillare genähert ist,findet hier die umgekehrte Art der Einlagerung statt.Bei den an der lipoiden Degeneration leidenden Regenbogenforellen war der Glykogengehalt nur noch der vierzigste Teil der Norm.Die Verfasserin glaubt,dass diese Verhältnisse bedingt seien durch Fettentstehung aus Glykogen.

Ueber Veränderungen durch Parasiten in der Leber der Kaltblüter liegen ebenfalls Berichte vor.Besonders interessant ist das Verhalten der zahlreichen Blutprotozoen in dieser Hinsicht.So teilt N ö l l e r über Lankesterella beim Wasserfrosch

die Nahrung und sonderten sich am Ufer ab.Ihre Farbe wurde tief dunkel.Sie atmeten rasch und liessen sich leicht fangen.Ein grosser Teil starb.Besonders schlecht vertrugen die kranken Tiere Transporte.Bei der Sektion fiel zunächst eine hochgradige Anämie auf.Im Blute zeigten sich zahlreiche schwer färbbare,kleine,junge Blutkörperchen und solche,die in Teilung begriffen waren.Daneben fanden sich Spindelzellen mit langgestreckten Kern und schmalem Protoplasmasaum als Formen jüngster Erythrocyten, die nur bei überstürzter Blutbildung in die Gefässe gelangen. Besonders auffallend erschien das Bild der Leber : Die Gallenblase war nur so gross wie eine halbe Erbse und mit hellröthlicher Flüssigkeit gefüllt.Das Leberparenchym zeigte sich geblähtem,schlaff und breiig.Mitunter waren hämorrhagische Herde in das Organ eingelagert.Wenn einzelne gesunde Teile erhalten waren,so bot die Leber ein marmoriertes oder gesprenkeltes Aussehen.Bei der mikroskopischen Untersuchung fiel ein starker Zerfall der Zellbalken auf.Die Zellen waren zusammengedrückt oder vollgepfropft mit Klümpchen,Schollen oder Tropfen,die den Kern zusammenpressten. Die Gitterfasern verschwanden in den nekrotischen Partien völlig, in den degenerierenden waren sie an Zahl vermindert.Die Einschlüsse erwiesen sich als Fette.Mitunter trifft gleich von Anfang an Lipoproteid auf.Während beim gesunden Fisch das Fett dem meist der Leberzelle anliegt,der der Blutkapillare genähert ist,findet hier die umgekehrte Art der Einlagerung statt.Bei den an der Infektion Degeneration leidenden Regenbogenforellen war der Glykogengehalt nur noch der vierzigste Teil der Norm.Die Verfasserin glaubt,dass diese Verhältnisse bedingt seien durch Fettentstehung aus Glykogen.

Ueber Veränderungen durch Parasiten in der Leber der Kaltblüter liegen ebenfalls Berichte vor.Besonders interessant ist das Verhalten der zahlreichen Blutprotozoen in dieser Hinsicht.So teilt N ö l l e r über Lankesterella beim Wasserfrosch

die Beobachtung mit, dass er Schizonten des Parasiten in den Endothelien, Makrophagen und den Kupfferschen Sternzellen der Leber gefunden habe. Es handelte sich dabei nach N ö l l e r s Angabe nicht um Phagocytose, sondern um echten Parasitismus, wie er aus der unversehrten Beschaffenheit der in den genannten Zellen liegenden Parasiten erschliesst. Das Pigment der Leber erschien trotz der Fähigkeit dieser Protozoen Hämoglobin aufzulösen, nicht vermehrt. Den gleichen Vorgang hat N ö l l e r auch für Nematopsis temporariae n.sp. Nöller und einige andere Blutprotozoen nachgewiesen. Ueber ähnliches Verhalten bei anderen Blutprotozoen vgl. die Nöller'sche Originalarbeit.

Ueber das Vorkommen von Amöben in der Leber von Rana temporaria berichtet neuerdings I l j o w a i s k y. Sie bilden dort Abszesse aus. Auch kann es zur Entwicklung einer diffusen Hepatitis unter ihrer Einwirkung auf das Parenchym des Organs kommen.

Besonders häufig werden sodann Sporozoen in der Leber gefunden. Auch Lymphocystiserkrankung kommt vor. Die betreffenden Vertreter der Myxosporidien sitzen im interstitiellen Bindegewebe und in den Epithelzellen des Organs und vermehren sich dort. Chloromyxum truttae erzeugt ausserdem nach den Untersuchungen von M o r o f f Gelbsuch bei den Forellen.

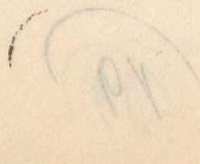
Von den Würmern ist besonders der Befall der Saiblinge (Salmo salvelinus) im Königssee mit Cysten von Triaenophorus nodulosus Rud. bemerkenswert. Nach H o f e r sind diese Cysten mitunter so zahlreich, dass sie nicht selten an Masse das Lebergewebe übertreffen. Ueber die Veränderungen, welche durch die übrigen in der Leber gefundenen Parasiten (vergl. Hofer, Handb. d. Fischkrankheiten S. 283) verursacht wurden, ist Genaueres nicht bekannt.

Eigenerkrankungen des Pankreas sind zur Zeit noch nicht

die Beobachtung mit dass er Schüler des Pers-
ziten in den Endoskopien, Makroskopen und den Kupferstichen Grün-
zeller des Lepet Bräunden Pers. Es handelte sich dabei nach N ä l-
l e r ? um Pneocyfose, sondern um echten Persaitia-
mus, wie er aus der nunversehrten Beschreibung der in den genann-
ten Zellen liegenden Persaiten erschliesst. Das Pigment der Lepet
erschien fleck der Farbkeit dieses Protozoen Hämoblopin enthält
lagen, nicht vermehrt. Den Erreichen Vorgang hat N ä l l e r auch
tut Hämatopeia temporaria n. sp. MÖLLER und einige andere Blut-
protozoen nachgewiesen. Lepet Männchen Verhalten bei Endoten
Blutprotozoen vgl. die MÖLLER, sche Originalarbeit.
Lepet das Vorkommen von Amöben in der Lepet von Bana
temporaria parasitiert nematodenähnliche I l l o w s i s k y. Sie finden
dort Parasiten sie. Auch kann es zur Entwicklung einer diffusen
Hepatitis unter Ikter Einwirkung und der Persaiten der Larve
kommen.
Beobachtung mit Ausnahme Protozoen in der Lepet
Bräunden. Auch Lymphocystiserkrankung kommt vor. Die pertrifftenden
Verfrieren der Makroparasiten mit infestafitiellen Blindgewebe
und in den Epithelzellen des Darms und verursachen sich dort. Auto-
komplex finden sie einzeln nach den Infestanchmungen von
N o t o t i ? Getrennt bei den Kotzellen.
von den Wirmern ist besonders der Reizl der Zeichnung
(Salmo salvelinus) in Kontrasten mit Clesen von Trichonphoron
dulcis. Bei Pemerkenswert. Nach N o t o N ? sind diese Clesen mitun-
ter so zahlreich, dass sie nicht selten zu Massen das Lepetgewebe
ut Infiltrieren. Lepet die Verschmutzungen, welche durch die Opfrigen
der Lepet Bräunden Parasiten(vergl. Hotr, Hamb. b. Eischkrankheiten
S.283) verursacht wurden, ist Gemeinsam nicht bekannt.
Eigenartigkeiten des Bankiers sind das Zeit noch nicht

ermittelt.Veränderungen der Bauchhöhle und vor allem der Leber können gelegentlich auf dieses Organ übergreifen.In diesem Sinne ist die W i l l e r'sche Angabe bei der Ligulosis der Brachsen aufzufassen,dass das Pankreas dort ganz ähnlich erkrankte, wie die Leber.

F i s c h e r hat 1911 experimentell die Regenerationsfähigkeit des Pankreas bei Fröschen und Tritonen geprüft.Das Ergebnis dieser Studien war folgendes : Wiederersatzen eines grösseren Pankreasstückes nach Exzision ist möglich.Das Zellmaterial zur Regeneration wird von den Parenchymzellen,nicht den Ausführungsgängen geliefert.Der Ersatz erfolgt nur bei leerem Magen und Darm,bei gefütterten Tieren tritt eine umfangreiche Selbstverdauung des Pankreas ein.Hiebei bleiben die Ausführungsgänge erhalten.



## 6. Erkrankungen der Milz.

### Literatur.

H i l g e n d o r f, F. und P a u l i c k i, A. (1869) : Käsige Steine in der Darmwand, den Lungen un din der Milz von Schildkröten.
Virch.Arch.Bd.48, S.187 .

N ö l l e r, W. (1913) : Die Blutprotozoen des Wasserfrosches.
Arch.f.Prot.Kd.Bd.31, S.169-240, Taf.13-15, 5 Textfig.

- , - . (1920) : Kleine Beobachtungen am parasitischen Protozoen. (Zugleich eine vorläufige Mitteilung über die Befruchtung und Sporogonie von Lankesterella minima Chaussat.)
Arch.f.Prot.Kd.Bd.41, S.169-189, Taf.4-6, 2 Textfig.

P l e h n, M. (1911) : Die Furunkulose der Salmoniden.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.60, S.609-624.

S a m b o n, L. W. (1909) : The hemogregarines of snakes.
Journ.trop.med.hyg.London.Bd.12, No 2, S.22. No 3, S.38, No 4, S.48, No 5 S.70.

P l e n n, M. (1911) : Die Entmischungen der Salmoniden.

Centralbl.f.Bakt.I.Abt.Or.Bd.60,S.603-624.

S a m p o n, L. W. (1908) : The pathogenesis of anaksen.

Journ.Path.Bact.Lond.Bd.13,No 3,S.33. No 4,

S.38, No 5 S.47.

H i l g e n d o r f, F. und P a n l i c k i, A. (1898) : Kasuistische

Mitteilungen über Darmwandbrüche nach Ulcus ventriculi

von Schnittkörpern.

Arch.Path.Bd.48,S.197 .

W o l l e r, W. (1912) : Die Blutpropfosen des Wasserthoraxes.

Arch.f.Prot.Kd.Bd.21,S.163-200,Taf.12-13,2 Textfig.

- , - . (1920) : Kleine Beobachtungen an pathologischen Proto-

zoen.(Zeichen eine vorläufige Mitteilung über die

Beziehungen und Chorologie von Pankreatrectella mini-

ma Cunnesset.)

Arch.f.Prot.Kd.Bd.41,S.163-198,Taf.4-5,3 Textfig.


## 9. Erklärungen der Bilder.

### Bilderatlas.

Spezifische Erkrankungen der Milz sind noch wenig beschrieben,sodass auch hier noch ein weites Feld für die Forschung offen ist.Es ist dies eigentlich verwunderlich,da ja die Milz bei allen infektiösen Prozessen,die mit Blutzerfall einhergehen,schon makroskopisch ~~schon~~ deutlich sichtbar erkrankt.Bedeutende Volumenzunahme und Dunkelfärbung des Organs sind der gewöhnliche Ausdruck dieses Zustandes.Bei der hämorrhagischen Septikämie von Rana esculenta fällt stets ein derartiger Milztumor und die erwähnte Dunkelfärbung auf.Es ist anzunehmen,dass die gleiche Erscheinung aus den selben Gründen sich auch bei anderen Tierarten der Kaltblütergruppe findet.P l e h n führt an, dass sie z.B. bei der Furunkulose der Salmoniden häufig Bakterienthrombi in diesem Organ vorgefunden hat.Die Ansiedlung des Tuberkuloseerregers in der Milz ist als ein häufiges Vorkommnis zu betrachten.Auch die von H i l g e n d o r f und P a u l i c k i aufgefundenen Steine in der Darmwand,in den Lungen und in der Milz von Schildkröten dürften aus einer Tuberkuloseinfektion hervorgegangen sein.Die genannten Autoren haben bereits selbst diese Vermutung ausgesprochen.Die bei Chelonia imbricata aufgefundenen Knoten waren hirsekorngross.Ihre Oberfläche erwies sich als glatt,etwas knollig ,hart und gelblichweiss.Nach innen zu waren sie weich.Bei mikroskopischer Untersuchung fand man nur fettig körnigen Detritus.

Von grösster Wichtigkeit ist die Veränderung der Milz, welche im Anschluss an Protozoeninfektion des Blutes einsetzt. Der Zerfall der roten Blutkörperchen bewirkt bedeutende Milzschwellungen,sodass diese als sicheres Kennmal bestehender Blutprotozoeninfektionen betrachtet werden.Der Parasit selbst wird häufig in Makrophagen eingeschlossen angetroffen.N ö l l e r hat diesen Vorgang an Dactylosoma ranarum zuerst für die Kaltblüterkrankheiten nachgewiesen.Der Autor fasst seine Beobachtungen in

Spezifische Erkrankungen der Milz sind noch wenig beschrieben, sodass auch hier noch ein weites Feld für die Forschung offen ist. Es ist dies eigentlich verwunderlich, da ja die Milz bei allen infektiösen Prozessen, die mit Blutzerfall einhergehen, schon makroskopisch ~~sehen~~ deutlich sichtbar erkrankt. Bedeutende Volumenzunahme und Dunkelfärbung des Organs sind der gewöhnliche Ausdruck dieses Zustandes. Bei der hämorrhagischen Septikämie von Rana esculenta fällt stets ein derartiger Milztumor und die erwähnte Dunkelfärbung auf. Es ist anzunehmen, dass die gleiche Erscheinung aus den selben Gründen sich auch bei anderen Tierarten der Kaltblütergruppe findet. Plehn führt an, dass sie z.B. bei der Furunkulose der Salmoniden häufig Bakterienthrombi in diesem Organ vorgefunden hat. Die Ansiedlung des Tuberkuloseerregers in der Milz ist als ein häufiges Vorkommnis zu betrachten. Auch die von Hilgendorf und Paulicki aufgefundenen Steine in der Darmwand, in den Lungen und in der Milz von Schildkröten dürften aus einer Tuberkuloseinfektion hervorgegangen sein. Die genannten Autoren haben bereits selbst diese Vermutung ausgesprochen. Die bei Chelonia imbricata aufgefundenen Knoten waren hirsekorngross. Ihre Oberfläche erwies sich als glatt, etwas knollig, hart und gelblichweiss. Nach innen zu waren sie weich. Bei mikroskopischer Untersuchung fand man nur fettig körnigen Detritus.

Von grösster Wichtigkeit ist die Veränderung der Milz, welche im Anschluss an Protozoeninfektion des Blutes einsetzt. Der Zerfall der roten Blutkörperchen bewirkt bedeutende Milzschwellungen, sodass diese als sicheres Kennmal bestehender Blutprotozoeninfektionen betrachtet werden. Der Parasit selbst wird häufig in Makrophagen eingeschlossen angetroffen. Möller hat diesen Vorgang an Dactylosoma ranarum zuerst für die Kaltblüterkrankheiten nachgewiesen. Der Autor fasst seine Beobachtungen in

dem Satze zusammen : Der Froschorganismus geht also in der Milz in derselben radikalen Weise vor wie der Organismus des Säugetieres im peripheren Blute,um die intrazellulären Blutparasiten zu vermindern.All die zahlreichen Arten von Hämogregarinen und Flagellaten der Amphibien,Reptilien und Fische aufzuführen ist hier nicht möglich.Ihr Verhalten gleicht,soweit bekannt,dem von N ö l l e r bei Dactylosoma angegebenem,wo es nicht bekannt ist,darf man wohl ein gleiches Verhalten voraussetzen.Blutpigmente hat N ö l l e r bei Dactylosomainfektion in der Milz nicht vermehrt gefunden.Bei anderen Blutprotozoen pflegt ihre Anwesenheit mit Hämosiderinvermehrung verknüpft zu sein.Besondere pathogene Wirkungen kommen nach S a m b o n unter den Hämogregarinen nur gewissen Formen ~~der~~ aus Schlangen zu.

Sporozoeninfektion der Milz wird nicht selten beobachtet,so z.B.durch Myxobolus Pfeifferi .Seltener trifft man dort auch verirrte parasitische Würmer.So hat H o f e r aus diesem Organ beim Hecht (Esox lucius)und der Rutte (Lota vulgaris)die Finne von Bothriocephalus latus isolieren können.

dem Satze zusammen : Der Trosochorganismus geht also in der Milz in derselben radikalen Weise vor wie der Organismus des Säugetieres im peripheren Blute,um die intracellulären Blutparasiten zu vermindern.All die zahlreichen Arten von Hämogregarinen und Flagellaten der Amphibien,Reptilien und Fische aufzuführen ist hier nicht möglich.Ihr Verhalten gleicht,soweit bekannt,dem von N ö l l e r bei Dactylosoma angegebenem,wo es nicht bekannt ist,darf man wohl ein gleiches Verhalten voraussetzen.Blutpigmente hat N ö l l e r bei Dactylosomainfektion in der Milz nicht vermehrt gefunden.Bei anderen Blutprotozoen pflegt ihre Anwesenheit mit Hämosiderinvermehrung verknüpft zu sein.Besondere pathogene Wirkungen kommen nach S a m b o n unter den Hämogregarinen nur gewissen Formen der Schizogonie zu.

Sporozoeninfektion der Milz wird nicht selten beobachtet,so z.B.durch Myxobolus Pfeifferi .Seltener trifft man dort auch verirrte parasitische Würmer.So hat H o f e r aus diesem Organ beim Hecht (Esox lucius)und der Rutte (Lota vulgaris)die Finne von Bothriocephalus latus isolieren können.

## Veränderungen am Circulationsapparate.

### Literatur.

A n g e r e r, K . (1909) : Bacterizidie und Phagocytose bei niederen Tieren.
Ber.a.d.k.bayr.biol.Versuchs.St.München.Bd.2,S.143-205.

B e r e s t n e f f, N. (1903) : Ueber einen neuen Blutparasiten der indischen Frösche.
Arch.Prot.Kd.Bd.2,S.343-348.

B o r s t, M. (1897) : Chronische Entzündung und pathologische Organisation.
Ergebn.d.allg.Pathologie Bd.4,S.461-530.

B o t h e l o, C.(1907) : Deux nouveaux trypanosomes des poissons.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd.63,S.28-29.

B o u e t, G. (1909) : Sur deux hématozoaires pigmentées des reptiles
Compt.rend.soc.biol.Bd.66,S.43-45.

F r a n ç a, C. (1908) : Sur un hématozoaire nouveau de Lacerta ocellata.
Bull.soc.path.exot.Paris.Bd.1,S.301-303.

- , - . (1908) : Sur un hématozoaire nouveau de Psammodromus algirus.
Bull.soc.path.exot.Paris.Bd.1,S.595-596.

H e n r y, H.(1912) : Haemogregarina anarrhichadis from Anarrhichas lupus,the Catfish.
Parasitology.Bd.5,S.190-196, 1 Taf.

H é r e l l e, F. d'et S e i d e l i n (1909) : Sur deux microfilaires du sang des Serpents.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd.67,S.409-411.

## Veränderungen am Circulationsapparate.

### Litteratur.

Angerer, K. (1909) : Bacterizidie und Phagocytose bei niederen Tieren.
Ber.a.d.k.bayr.biol.Versuchs.St.München.Bd.2,S.143-205.

Berestneff, M. (1903) : Ueber einen neuen Blutparasiten der indischen Frösche.
Arch.Prot.Kd.Bd.2,S.343-348.

Borst, M. (1897) : Chronische Entzündung und pathologische Organisation.
Ergebn.d.allg.Pathologie Bd.4,S.461-550.

Bothelo, C.(1907) : Deux nouveaux trypanosomes des poissons.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd.63,S.28-29.

Bouet, G. (1909) : Sur deux hématozoaires pigmentées des reptiles
Compt.rend.soc.biol.Bd.66,S.43-45.

França, C. (1908) : Sur un hématozoaire nouveau de Lacerta ocellata.
Bull.soc.path.exot.Paris.Bd.1,S.301-303.

- , - . (1908) : Sur un hématozoaire nouveau de Psammodromus algirus.
Bull.soc.path.exot.Paris.Bd.1,S.595-596.

Henry, H.(1912) : Haemogregarina anarrhichadis from Anarrhichas lupus,the Catfish.
Parasitology.Bd.5,S.190-196, 1 Taf.

Hérelle, F. d'et Seidelin (1909) : Sur deux microfilaires du sang des Serpents.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd.67,S.409-411.

H o f f m e y e r, C. W. (1907) : Untersuchungen über normales und anormales Fischblut.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.22,S.50-53.

J a k i m o f f, W. (1910) : Zur Lehre von den Blutparasiten der Meeresfische.(Eine vorläufige Mittlg.) Russisch.
Arch.veterin.nank.St.Petersburg.Bd.40,S.1656-1664.

- , - . (1912) : Trypanosomes parasites du sang des Poissons marins
Arch.f.Prot.Kd.Bd.27,S.1-9,1 Taf.

K l e m e n s i e w i c z, R. (1893) : Ueber Entzündung und Eiterung. Histologische Untersuchungen an der Amphibienhornhaut
Jena (G.Fischer).Festschrift für Alexander Rollet.

- , - . (1902) :Weitere Beiträge zur Kenntnis des Baues und der Funktion der Wanderzellen,Phagocyten und Eiterzellen. Mikroskopische und experimentelle Untersuchungen an Batrachiern.
Zieglers Beitr.Bd.32,S.351-434, Taf.25-27.

L a n i n, P. (1912) : Des globules blancs eosinophiles dans le sang des poissons d'eau douce.
Extrait des arch.de biol.Bd.27,S.525-584,Taf.26.

L a v e r a n, A. (1899) : Sur le bacille parasite des hématies de Rana esculenta.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd. 51 S.355-358,8 Fig.

- , - . et P e t t i t, A. (1909) : Contribution à l'étude des hémogrégarines de quelques sauriens d'Afrique.Nouveau précédé de recherche des kystes de multiplication des hémogrégarines.
Bull.soc.path.exot.Paris.Bd.2,S.506-514.

- , - . et - , - . (1910) : Sur une hémogrégarine nouvelle de Damonia subtrifuga.
Compt.rend.acad.sci.Paris.Bd.S.1017-1019.

L e b a i l l y, C. (1905) : Sur les Hématozoaires nouveaux parasites de la Barbue (Bothus rhombus,L.).
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd.59,S.304.

Hoffmeyer, G. W. (1907) : Untersuchungen über normales und anormales Fischblut.

Allg.Fisch.Ztg.Bd.22,S.50-53.

Jakimoff, W. (1910) : Zur Lehre von den Blutparasiten der Meeresfische.(Eine vorläufige Mittlg.) Russisch.

Arch.veterin.nauk.St.Petersburg.Bd.40,S.1656-1664.

- , - . (1912) : Trypanosomes parasites du sang des Poissons marins

Arch.f.Prot.Kd.Bd.27,S.1-9,1 Taf.

Klemensiewicz, R. (1893) : Ueber Entzündung und Eiterung. Histologische Untersuchungen an der Amphibienhornhaut

Jena (G.Fischer).Festschrift für Alexander Rollet.

- , - . (1902) : Weitere Beiträge zur Kenntnis des Baues und der Funktion der Wanderzellen,Phagocyten und Eiterzellen. Mikroskopische und experimentelle Untersuchungen an Batrachiern.

Zieglers Beitr.Bd.32,S.351-434, Taf.25-27.

Lanin, P. (1912) : Des globules blancs eosinophiles dans le sang des poissons d'eau douce.

Extrait des arch.de biol.Bd.27,S.525-584,Taf.26.

Laveran, A. (1899) : Sur le bacille parasite des hématies de Rana esculenta.

Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd. 51 S.355-358,8 Fig.

- , - . et Pettit, A. (1909) : Contribution á l'étude des hémogregarines de quelques sauriens d'Afrique.Nouveau procédé de recherche des kystes de multiplication des hémogregarines.

Bull.soc.path.exot.Paris.Bd.2,S.506-514.

- , - . et - , - . (1910) : Sur une hémogregarine nouvelle de Damonia subtrijuga.

Compt.rend.acad.sci.Paris.Bd.151.1017-1019.

Lebailly, C. (1905) : Sur les Hematozoaires nouveaux parasites de la Barbue (Bothus rhombus,L.).

Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd.59,S.304.

M a s s a g l i a, A. (1909) : Sur les moyens naturels de défense de certains vertébrés à sang froid contre le trypanosome du surra (Trypanosoma Evansi).
Compt.rend.acad.sci.Paris.Bd.149.

M a t t h i s, C. et L é g e r, M. (1909) : Trypanosomes des crapauds du Tonkin.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd.70.S.956-958,1008-1009.

- , - . et - , - . (1910) : Trypanoplasme d'un poisson du Tonkin,Clarias macrocephalus.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd. 69,S.351-353.

- , - . et - , - . (1911) : Hémogrégarines des Reptiles et des Batraciens du Tonkin.
Bull.soc.path.exot.Paris.Bd.4,S.446-451.

- , - . et - , - . (1911) : Trypanosomes des Batraciens du Tonkin
Ann.inst.Pasteur.Bd.25,S.671-681.

M i n c h i n, E. A. (1909) : Observations on the Flagelates parasitic in the blood of fresh-water fishes.
Proc.zool.soc.London.S.2-30,Taf.1-5.

- , - . and W o o d c o c k, H. M. (1910) : Observations on certain Bloodparasites of fishes occuring at Rovigno.
Quart.jour.micr.sc.Bd.55,S.113-154,3 Taf.

M o n t e l, R. (1905) : Trypanosome d'un poisson de Cochinchine.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd.58,S.1016-1017.

M o r o f f, (1904) : Beitrag zur Kenntnis einiger Flagellaten.
Arch.f.Prot.Kd.Bd.3,S.69-105. Lit.

N e u m a n n , R. O. (1909) : Studien über protozoische Parasiten im Blut von Meeresfischen.
Zeitschr.Hyg.u.Infekt.Krankht.Bd.64,S.1-112. Taf.1-6.

N a w r o t z k y, N. N. (1915) : Haemato-parasitologische Notizen.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.73,S.358-362.

**Massaglia**, A. (1909) : Sur les moyens naturels de défense de certains vertébrés á sang froid contre le trypanosome du surra (Trypanosoma Evansi).
Compt.rend.acad.sci.Paris.Bd.149.

**Matthis**, C. et **Léger**, M. (1909) : Trypanosomes des crapauds du Tonkin.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd.70.S.956-958,1008-1009.

- , - . et - , - . (1910) : Trypanoplasme d'un poisson du Tonkin,Clarias macrocephalus.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd.69,S.351-353.

- , - . et - , - . (1911) : Hémogrégarines des Reptiles et des Batraciens du Tonkin.
Bull.soc.path.exot.Paris.Bd.4,S.446-451.

- , - . et - , - . (1911) : Trypanosomes des Batraciens du Tonkin
Ann.inst.Pasteur.Bd.25,S.671-681.

**Minchin**, E. A. (1909) : Observations on the Flagelates parasitic in the blood of fresh-water fishes.
Proc.zool.soc.London.S.2-30,Taf.1-5.

- , - . and **Woodcock**, H. M. (1910) : Observations on certain Bloodparasites of fishes occuring at Rovigno.
Quart.jour.micr.sc.Bd.55,S.113-154,3 Taf.

**Montel**, R. (1905) : Trypanosome d'un poisson de Cochinchine.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd.58,S.1016-1017.

**Moroff**, (1904) : Beitrag zur Kenntnis einiger Flagellaten.
Arch.f.Prot.kd.Bd.3,S.69-105. Lit.

**Naumann**, R. O. (1909) : Studien über protozoische Parasiten im Blut von Meeresfischen.
Zeitschr.Hyg.u.Infekt.Krankht.Bd.64,S.1-112.Taf.1-6.

**Nawrotzky**, N. M. (1915) : Haemato-parasitologische Notizen.
Centralbl.f.Bakt.I.Abt.Or.Bd.73,S.358-362.

N e u m a n n, R. (1909) : Studien über Protozoische Parasiten von Meeresfischen. 1.Ueber Hämogregarinen. 2. Ueber Trypanosomen und deren experimentelle Uebertragubg auf Meeresfische durch Pontobdella muricata. 3.Ueber Spirochaeten und zwei andere bei Meeresfischen noch unbekannte Blutparasiten.
Zeitschr.Hyg.u.Infekt.Krankht.,Bd.64,S.1-112,4-6Taf.

N o c,F. (1908) : Une espèce nouvelle de microfilaire chez un gecko.
Bull.soc.path.exot.Paris.Bd.1,S.372-373.

N ö l l e r, W. (1913) : Die Blutprotisten des Wasserfrosches und ihre Uebertragung. (Vorläufige Mittlg.)
Arch.f.Prot.Kd.Bd.28,S.313-316.

- , - . (1913) : Die Blutprotozoen des Wasserfrosches und ihre Uebertragung.
Arch.f.Prot.Kd.Bd.31,S.169-240,Taf.13-15,5 Textfig. Lit.

P l e h n, W. (1908) : Ein monozoischer Cestode als Blutparasit. (Sanqinicola armata und inermis Plehn).
Zool.Anz.Bd.33,S.427-440.

- , - . (1912) : Eine neue Karpfenkrankheit und ihr Erreger : Branchiomyces sanquinis.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd. 62, S.129-134. 1Taf.

R e i c h e n o w, E. (1921) : Die Hämococcidien der Eidechsen. Vormerkungen und 1 Teil : Die Entwicklungsgeschichte von Karyolysus.
Arch.f.Prot.Kd.Bd.42,S.179-291.

R o b e r t s o n, M. (1909) : Haematozoa from some Ceylon reptiles.
Rep.Brit.ass.London,S.743-744.

R o u s s e a u, E. (1912) : Les Flagellates.Notes sur les maladies et les parasites de nos poissons d'eau douce.
Pêche et piscicult.Bd.23,S.129-136,6 Abb.

Neumann, R. (1909) : Studien über Protozoische Parasiten von Meeresfischen. 1.Ueber Hämogregarinen. 2. Ueber Trypanosomen und deren experimentelle Uebertragung auf Meeresfische durch Pontobdella muricata. 3.Ueber Spirochaeten und zwei andere bei Meeresfischen noch unbekannte Blutparasiten.
Zeitschr.Hyg.u.Infekt.Krankht.,Bd.64,S.1-112,4-6Taf.

Noc,F. (1908) : Une espèce nouvelle de microfilaire chez un gecko.
Bull.soc.path.exot.Paris.Bd.1,S.372-373.

Möller, W. (1913) : Die Blutprotisten des Wasserfrosches und ihre Uebertragung. (Vorläufige Mittlg.)
Arch.f.Prot.Kd.Bd.28,S.313-316.

- , - . (1913) : Die Blutprotozoen des Wasserfrosches und ihre Uebertragung.
Arch.f.Prot.Kd.Bd.31,S.169-240,Taf.13-15,5 Textfig. Lit.

Plehn, M. (1908) : Ein monozoischer Cestode als Blutparasit. (Sanguinicola armata und inermis Plehn).
Zool.Anz.Bd.33,S.427-440.

- , - . (1912) : Eine neue Karpfenkrankheit und ihr Erreger : Branchiomyces sanguinis.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd. 62,S.129-134. 1Taf.

Reichenow, E. (1921) : Die Hämococcidien der Eidechsen. Vorbemerkungen und 1 Teil : Die Entwicklungsgeschichte von Karyolysus.
Arch.f.Prot.Kd.Bd.42,S.179-291.

Robertson, M. (1909) : Haematozoa from some Ceylon reptiles.
Rep.Brit.ass.London,S.743-744.

Rousseau, E. (1912) : Les Flagellates.Notes sur les maladies et les parasites de nos poissons d'eau douce.
Pêche et pisciculture.Bd.23,S.129-136,6 Abb.

S a m b o n (1909) : Haemogregarines of Snakes.
Journ.Trop.med.hyg.Bd.11 u.Bd.12.

T h i r o u x, A. (1910) : Une hémogrégarine de Crocodilus niloticus.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd.69,S.577-578.

Z a c h a r i a s, O. (1893) : Eingekapselte Saugwürmer am Herzen einer Muräne.
Jahr.Ber.Central Fisch.Ver.Schlesw.Holst.

Z a c h a r i a s, O. (1895) : Einpekapparate Saugwürmer am Herzen einer Muräne.

Jahr.Ber.Central Fisch.Ver.Schlesw.Holst.

T h i r o u x, A. (1910) : Une hémogrégarine de Crocodilus rhombifer.

Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd.69,S.577-578.

S a m b o n (1909) : Haemogregarines of Snakes.

Journ.Trop.med.hyg.Bd.11 u.Bd.12.

## ANHANG:

### Bakterielle Infektionskrankheiten.

### 1. Uebertragung von Infektionskrankheiten der Warmblüter auf Kaltblüter.

### Literatur.


Alexander, D. M. (1913) : A Review of Piscine Tubercle, with a Description of an Acidfast Bacillus found in the Cod.
21st Rep. Lancashire sea-fish lab. S. 43-50, 1 Fig. u.
Trans. Liverpol biol. soc. Bd. 27, S. 219-225., 1 Fig.

Auché, v. et Hobbs, J. (1897) : Action des bacilles tuberculeux morts, injectées dans la cavité péritoneale des grenouilles.
Compt. rend. soc. biol. Paris. Bd. 49, S. 929-931.

-, -. et -, -. (1899) : Evolution de la tuberculose aviaire chez la grenouille.
Compt. rend. soc. biol. Paris. Bd. 51, S. 816.

-, -. et -, -. (1899) : De la non-transformation en tuberculose pisciaire de la tuberculose humaine inoculée à la grenouille.
Compt. rend. soc. biol. Paris. Bd. 51 S. 817.

-, -. et -, -. (1899) : De la non-multiplication du bacille tuberculeux humain ou aviaire chez la grenouille à la température ordinaire.
Compt. rend. soc. biol. Paris. Bd. 51, S. 825-826.

Bataillon, E., Dubard et Terre (1897) : Un nouveau type de tuberculose.
Compt. rend. soc. biol. Paris. Bd. 49, S. 44.

-, -. et Terre (1898) : Tuberculose et pseudotuberculose.
Compt. rend. acad. sci. Bd. 50, S. 538.

ALEXANDER, D. M. (1912) : A Review of Pierce Inspector's with a Description of an Adjusted Bacillus found in the cod.

Stat Rep.Massachusetts Ass-Fish Lab.S.P.-20-21, Fig.4.

Trans.Lighthouse Bd.VS,S.515-522., 1 Fig.

Hobbs, W. (1881) : Action des bacilles fumigen-
teux motrs,immédiatement dans la cavité péritonéale des
Grenouilles.

Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd. 44,S.456-458.

(1881) : Evolution de la fumigenose saisire
chez la Grenouille.

Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd. 14,S. 818.

(1881) : De la non-transformation en fumigen-
-ose pyocyanique de la fumigenose mammaire inoculée
à la Grenouille.

Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd. 16 S.718.

(1881) : De la non-multiplication du bacille
fumigenux mammaire on saisire chez la Grenouille à
la temperature ordinaire.

Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd. 16,S.852-858.

Bassilon, E. , Morlet, D. D. et Tsoulos de Tsoulos (1881) : Un nouveau
type de fumigenose.

Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd. 94,S.44.

(1881) : Fumigenose des poissons.

Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd. 20,S.828.

B e r t a r e l l i , E. und B o c c h i a, J. (1910) : Neue Untersuchungen über die Tuberkulose der Kaltblüter.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd. 54,S. 385-393. Literatur

B e t e g h , L.v. (1910) : Beiträge zur Tuberkulose der Meeresfische.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or. Bd.53,S.374-377.

- , - . (1910) : Weitere Beiträge zur experimentellen Tuberkulose der Meeresfische,nebst Studien über die Transmutationsfrage der Warmblütertuberkelbazillen .2.Mittlg.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd. 54,S.211-215.

- , - . (1911) : Vergleichende Untersuchungen über die Tuberkuloseerreger der Kaltblüter.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.59,S. 3-14. Literatur.

- , . (1911) : Studien über experimentelle Tuberkulose der Meeresfische.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.58,S.495-504.

B r ü n i n g , C h . (1912) : Tuberkulose im Aquarium.
Wochenschr.Aquar.u.Terrar.Kd.Bd.9,S.19 u.20.

C o u r e t , M . (1911) : The behavior of Bacillus leprae in cold blooded animals.
Journ.of exp.med.Bd.13,S.567.

D u b a r d, (1898) : Sur quelques propriétés nouvelles du bacille de Koch obtenus sans intervention des passages sur l'animal à sang froid.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd. 50 S.474-477

D u n b a r, W.P. (1896) : b. Aetiologie der Pest.
Ergebn.d.allg.Pathologie u.pathol.Anatomie.Bd.3, S.141-264.

D ü r c k , H. (1897) : Tuberkulose.
Ergebnisse d.allg.Pathol.u.path.Anat.Bd, 4 , S.196-388

- , - . und O b e r n d o r f e r, S. (1899) : Tuberkulose.
Ergebn.d.allg.Pathol.u.path.Anat.Bd. 6 S.184-469.Liter

F r e y m u t h , w. (1901) : Ueber das Verhalten des Grasbacillus II (Möller) im Kaltblüterorganismus.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.29,S.530-531.

B e r t a r e l l i , E. und B o c c h i s'l. (1910) : Neue Unter-
suchungen über die Impfkulose des Kaninchens.
Centralbl.f.Bakt.I.Abt.Orig.Bd.56,S.255-258. Differtant
Wolf,A. (1910) : Beiträge zur Impfkulose des Meerschweinchens.
Centralbl.f.Bakt.I.Abt.Orig.Bd.56,S.322-327.
Weiffers Beiträge zur experimentellen Impfkulose
des Meerschweinchens,nebst Studien über die Tuberkulose-
immunität b.Mäuse.Zeitschr.f.Impfkrankheiten.Bd.2,
Centralbl.f.Bakt.I.Abt.Orig.Bd.26,S.211-213.
Versuche über Infectionsmöglichkeit der Impfkulose-
erreger des Kaninchens. Differtant.
Centralbl.f.Bakt.I.Abt.Orig.Bd.26,S.2-14.
Studien über experimentelle Impfkulose des Mee-
rschweinchens. Differtant
Centralbl.f.Bakt.I.Abt.Orig.Bd.26,S.254-260.
Bürnig, C.M. (1913) : Impfkulose im Murmeltier.
Wochenschr.Murm.u.Tertiär.Kd.Bd.8,S.91 u.50.
Corner, M. (1911) : The behavior of Bacillus typhus in cold
blooded animals.
Ztschr.f.Hyg.u.Infektionskr.Bd.11,S.325.
Dupré (1888) : Sur quelques propriétés nouvelles du bacille
de Koch obtenues sous influence des passages sur
l'animal à sang froid.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd.20 S.474-476
Dunper, W.P. (1889) : Über Versuche des Pest.
Ertrankungsbeitr.z.Bakt.u.Parasitenk.Abt.Bd.5.
S.141-324.
Dürck, H. (1898) : Impfkulose.
Ertrankungsbeitr.z.Bakt.u.Parasitenk.Abt.Bd.2 , S.198-288
Ostertag, S. (1899) : Tuberkulose.
Ertrankungsbeitr.z.Bakt.u.Parasitenk.Abt.Bd.3 S.184-228.Differt
Fränkel, C.M. (1913) : Impfkulose im Murmeltier.
Wochenschr.Murm.u.Tertiär.Kd.Bd.8,S.91 u.50.
Fränkel, W. (1901) : Über das Verhalten des Glasperlilus
(Wollfer) im Kaltblütlerorganismus.
Centralbl.f.Bakt.I.Abt.Orig.Bd.65,S.220-221.

F u k u h a r ă , Y. (1907) : Experimentelle Untersuchungen über die Empfänglichkeit und Immunisierung der Kaltblüter gegen Pest.
Arch.f.Hyg.Bd.63.

F u r t h , E. (1907) : Ueber künstliche und natürliche Pestinfektion bei Fischen.
Zeitschr.f.Hyg.u.Inf.Krankht.Bd.57,S.315.

G a l l i - V a l e r i o ,B.et V o u r l o u d , P. (1909) :Action de Bacillus anthracis sur quelques animaux à sang froid,en particulier sur le crapaud (Bufo vulgaris).
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.49,S.514-521.

H a u t e f e u i l l e , (1904) : Observation d un cas de tuberculose rénale chez un Carpe.
Mém.soc.Nord France,Bd.11,S.223-230, 3 Taf.

H e r z o g , H. (1902) : Zur Tuberkulose im Kaltblüterorganismus.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.31,S.78. Literatur.

- , - . (1903) : Die Abschwächung der Säugetiertuberkulosebazillen im Kaltblüterorganismus.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.34,S.535-539,675-685. Literatur.

H o r m a n n , und M o r g e n r o t h , (1899) : Ueber Fütterung von Fischen mit tuberkelbazillenhaltiger Nahrung.
Hyg.Rundschau.S.857.

J a n e s c ó und E l f e r (1910) : Vergleichende Untersuchungen mit den praktisch wichtigeren säurefesten Bacillen.
Beitr.z.Klinik d.Tuberkulose.Bd.18.

K i s t e r , J. (1899) : Aetiologie der Pest.
Ergebn.d.allg.Path.u.path.Anat.Bd.6,S.72-99.

L u b a r s c h , O. (1899) : Zur Kenntnis der Strahlenpilze.
Zeitschr.f.Hyg.Bd.31,S.187-220.

- , - . (1901) : Ueber das Verhalten der Tuberkelpilze im Froschkörper.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.28,S.421.

Experimentelle Untersuchungen über die Empfindlichkeit und Immunisierung der Kaltblüter gegen Pest.
Arch.f.Hyg.Bd.63.

Pupin, E. (1962) : Über Kumaflicha und Marfulicha Pestimiektion bei Fischen.
Zeitschr.f.Hyg.u.Inf.Krankh.Bd.72,S.212.

Gallii-Valerio, B.et Vonlanthen, P. (1961) : Action de Bacillus anthracis sur les oiseaux et particulièrement sur le cerbère (Rana ridibunda).
Arch.d.sciences biol.Bd.8,S.414-421.

Hauptmann, J. (1964) : Observation à au cas de infection de rouge.
Mem.soc.Roy.Franc,Bd.11,S.255-260, 2 Taf.

Hertzog, H. (1963) : Zur Infektion mit Kaltblütertuberkulosebazillen.
Centralbl.f.Bakt.I.Abt.Or.Bd.15,S.97. Literatur.

(1961) : Über das Verhalten der Infektionsbazillen in Frosch-
Centralbl.f.Bakt.I.Abt.Or.Bd.85,S.151.
Kröber.

Lubarsch, O. und Mayr, H. (1903) : Unteruchungen über die Wirkung der Mikroorganismen der Tuberkelpilzgruppe auf den Organismus des Frosches.
Wiesbaden (J.Bergmann) 1901/2.S.130.
Arb.a.d.path.anat.Abtlg.k.hyg.Inst.Posen.

Mayer, (1900) : Zur histologischen Differentialdiagnose der säurefesten Bakterien aus der Tuberkulosegruppe.
Virch.Arch.Bd.155,S.324.

Miessner H. und Lüttje (1914) : Untersuchungen über den Milzbrand bei Schweinen,Fischen und Ratten.
Arch.f.wiss.u.prakt.Tier Kd.Bd.40,S.245-266.

Möller, (1898) : Ueber dem Tuberkelbacillus verwandte Mikroorganismen.
Therap.Monatsh.Nov.1898.

Morey, M. (1900) : Tuberculose expérimentale de quelques Poissons et de la Grenouille (Thèse).
Lyon,Mai 1900.S.67.

Moses, S. (1907) : Ueber die Wirkung von Tuberkelbazillen verschiedener Typen auf Würmer,Schnecken,Kaulquappen.
Inaug.Diss.Freiburg i.B.

Neumayer, V. L. : Die intraperitoneale Cholerainfektion bei Salamandra maculosa.- Ein Beitrag zur Kenntnis der Phagocytose und Immunitätsreaktion.
S.B.Akad.Wien.Bd.113,S.309-334, 3 Taf.

Nicolas et Lesieurs (1899) : Effets de l'ingestion des crachats tuberculeux humains chez les poissons.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd. S.774.

Pertik, O. (1902) Pathologie der Tuberkulose.
~~Zeitschr~~ Ergeb.f.allg.Path.u.path.Anatom.Bd.8.Abt.2,S.1-472.

Pfeiler, W. und Roepke, E. (1916) : Ueber durch Verimpfung des Bac.cyprinicida Plehn ausgelöste Spontaninfektion mit Bakterien aus der Typhus-Coligruppe bei weissen Mäusen. Berl.T.W. Bd.32.

Ramond, F. et Ravant, P. (1898) : Virulence du bacille

Lubarsch, O. und Mayr, H. (1903) : Untersuchungen über die Wirkung der Mikroorganismen der Tuberkelpilzgruppe auf den Organismus des Frosches.
Wiesbaden (J.Bergmann) 1901/2.S.130.
Arb.a.d.path.anat.Abtlg.k.hyg.Inst.Posen.

Mayer, (1900) : Zur histologischen Differentialdiagnose der säurefesten Bakterien aus der Tuberkulosegruppe.
Virch.Arch.Bd.155,S.324.

Miessner und Lüttje (1914) : Untersuchungen über den Milzbrand bei Schweinen,Fischen und Ratten.
Arch.f.wiss.u.prakt.Tier Kd.Bd.40,S.245-266.

Möller, (1898) : Ueber dem Tuberkelbacillus verwandte Mikroorganismen.
Therap.Monatsh.Nov.1898.

Morey, M. (1900) : Tuberculose expérimentale de quelques Poissons et de la Grenouille (Thése).
Lyon,Mai 1900.S.67.

Moses, S. (1907) : Ueber die Wirkung von Tuberkelbazillen verschiedener Typen auf Würmer,Schnecken,Kaulquappen.
Inaug.Diss.Freiburg i.B.

Neumayer, V. L. : Die intraperitoneale Cholerainfektion bei Salamandra maculosa.- Ein Beitrag zur Kenntnis der Phagocytose und Immunitätsreaktion.
S.B.Akad.Wien.Bd.113,S.309-334, 3 Taf.

Nicolas et Lesieurs (1899) : Effets de l'ingestion des crachats tuberculeux humains chez les poissons.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd. S.774.

Pertik, O. (1902) Pathologie der Tuberkulose.
~~Zeit~~Ergb.f.allg.path.u.path.Anatom.Bd.8.Abt.2,S.1-472.

Pfeiler, W. und Roepke, E. (1916) : Ueber durch Verimpfung des Bac.cyprinicida Plehn ausgelöste Spontaninfektion mit Bakterien aus der Typhus-Coligruppe bei weissen Mäusen. Berl.T.W. Bd.32.

Ramond, F. et Ravant, P. (1898) : Virulence du bacille

R a m o n d, F. et R a v a n t, P. (1898) : Virulence du bacille tuberculeux humain chez les poissons.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd. 50, S.589.

R e m l i n g e r, P. (Lite ) : La tortue terrestre est réfractaire à la rage.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd. S.572-573.

S i o n, V. (1901) : Der Einfluss des Organismus kaltblütiger Tiere auf den Bacillus der menschlichen Tuberkulode.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.28,S.710-720.

S c h i e p a t t i, E. (1912) :Alcune osservazione sul compartemento del Bacillus anthracis nei pesci.
Atti soc.ital.sc.nat.mus.civ.Milano.Bd.51,S.73-85.

T e r r è, V. (1902) : Essay sur la tuberculose des vertébrés à sang froid.
Dijon.

W e b e r, A. und T a u t e, M. (1904) :Zur Frage der Umwandlung der Tuberkelbazillen im Kaltblüterorganismus.
D.med.Wochenschr.Bd.28,S.1019-1020.

- , - . und - , - . (1905) : Ueber kaltlütertuberkulose.
Tuberkulosearb.a.d.k.Gesundheitsamt H.3,S.110.

Ramond, F. et Ravant, P. (1898) : Virulence du bacille tuberculeux humain chez les poissons.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd. 50, S.589.

Remlinger, P. (   ) : La tortue terrestre est réfractaire á la rage.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd.   S.572-573.

Sion, V. (1901) : Der Einfluss des Organismus kaltblütiger Tiere auf den Bacillus der menschlichen Tuberkulose.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.28,S.719-720.

Schiepatti, E. (1912) :Alcune osservazione sul compartemento del Bacillus anthracis nei pesci.
Atti soc.ital.sc.nat.mus.civ.Milano.Bd.51,S.75-85.

Terré, V. (1902) : Essay sur la tuberculose des vertèbres á sanr froid.
Dijon.

Weber, A. und Taute, M. (1904) :Zur Frage der Umwandlung der Tuberkelbazillen im Kaltblüterorganismus.
D.med.Wochenschr.Bd.28,S.1019-1020.

-, -. und -, -. (1905) : Ueber raltlütertuberkulose.
Tuberkulosearb.a.d.k.Gesundheitsamt H.3,S.110.

## 2. Natürliche Infektionskrankheiten der Kaltblüter.

### Literatur.

Accomazzo, P. (1912) : Su un caso di mortalità dei ciprinidi.
Boll.soc.pesca ed acquicolt. Bd.5.No 8,S.115-119.

Alexander, D. M. (1913) : A Review of Piscine Tubercle, with a Description of an Acid-fast Bacillus found in the cod.
21sth Rep.Lancashire Sea Fish Lab.1912.S.43-50,1 Fig.
Trans.Liverpool biol.soc.Bd.27,S.219-226,1 Fig.

Arkwright, J. A. (1911) : On the Bacteriological Examination of Fish during the Epidemic amongst Salmon and Trout in the Summer of 1911.
From the bacteriol.departm.,Lister Inst.of prevent. med.London.

Babes, V. und Riegler, P. (1902) : Ueber eine Fischepidemie bei Bukarest.
Centralbl.f.Bakt. 1.Abt. Or. Bd.33,S.438-449, 1 Taf.

Bataillon, E. (1894) : Contribution à l'étude de la peste des eaux douces.
Compt.rend.acad.sci. Bd.118,S.942.

- , - . , Dubard und Terre (1897) : Un nouveau type de tuberculose.
Compt.rend.soc.biol.Bd. S.44

- , - . , Möller und Terre.(1902) :
Ueber die Identität des Bacillus des Karpfens und des Bacillus der Blindschleiche.
Zeitschr.f.Tuberkulose u.Heilstättenw.Bd.3,S.467.

## 2.Natürliche Infektionskrankheiten der Kaltblüter.

### Literatur.

Accomazzo, P. (1912) : Su un caso di mortalitá dei ciprinidi.
Boll.soc.pesca ed acquicolt. Bd.5.No 8,S.115-119.

Alexander, D. M. (1913) : A Review of Piscine Tubercle,with a Description of an Acid-fast Bacillus found in the rod.
21sth Rep.Lancashire Sea Fish Lab.1912.S.43-50,1 Fig.
Trans.Liverpool biol.soc.Bd.27,S.219-226,1 Fig.

Arkwright, J. A. (1911) : On the Bacteriological Examination of Fish during the Epidemic amongst Salmon and Trout in the Summer of 1911.
From the bacteriol.departm.,Lister Inst.of prevent.med.London.

Babes, V. und Riegler, P. (1902) : Ueber eine Fischepidemie bei Bukarest.
Centralbl.f.Bakt. I.Abt. Or. Bd.33,S.438-449, 1 Taf.

Bataillon, E. (1894) : Contribution á l'étude de la peste des eaux douces.
Compt.rend.acad.sci. Bd.118,S.942.

-,-., Dubard und Terre (1897) : Un nouveau type de tuberculose.
Compt.rend.soc.biol.Bd. S.44

-,-., Möller, und Terre.(1902) :
Ueber die Identität des Bacillus des Karpfens und des Bacillus der Blindschleiche.
Zeitschr.f.Tuberkulose u.Heilstättenw.Bd.3,S.467.

B e c k w i t h , T. D. (1911) : The bacteriological cause of the redenning of cod and other allied fish.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.60,S.351-354.

B e r g m a n n , M. A. (1909) : Die rote Beulenkrankheit des Aals.
Ber.k.bayr.biol.Versuchsstat.München.Bd.2,S.10-54, 2 Taf.

- , - . (1915) : Ansteckningar on fisksjukdomar.
Skand.Vet.Tidskr.Bd.5,S.301-313,3 Abb.

B e r n a n d , M. (1914) : Contribution à l étude du Bacterium salmonicida.
Centralbl.f.Bakt.1.Abtl.Or.Bd.73,S.355-357.

B e r t a r e l l i , E. (1905) : Einige Untersuchungen über die Tuberkulose der Reptilien.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd. 38,S.403-412,Taf.u.Textf

- , - . und B o c c h i a , J. (1910) : Neue Untersuchungen über die Tuberkulose der Kaltblüter.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd. 54,S.385-393.

B e t e g h, L.v. (1911) : Vergleichende Untersuchungen über die Tuberkuloseerreger der Kaltblüter.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.58,S.3-12.

B o n a v e r i , G. F. (1761) : Comacchio e le sue Lagune.
Cesena 1761.

C a n e s t r i n i , G. (1892/93) : Estratti dagli atti del r. Instituto Veneto di science,lettere ed arti.
Bd.4.Ser.7.

- , - . (1892/93) : La malattia dominante delle anquille.Richerche batteriologische.
Atti del r.inst.veneto sci.lett.arti.Bd.4,Ser.7.

C a r i n i , A. (1910) : Sur une moisissure qui cause une maladie spontaneé du "Leptodactylus pentadactylus."
Ann.de l inst.Pasteur.Bd.24,S.157-160.

C h a r r i n , (1893) : L'infection chez les poissons.
Compt.rend.soc.biol.Bd. 45, S.331.

Berckwitz, T. D. (1911) : The pathological cause of the
tendency to cold and other allied diseases.
Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 62, S. 382-384.

Beyer, M. A. (1907) : Die tote Bewegungsfähigkeit des Auges.
Schweiz. Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 6, S. 201-212, 6 Abb.

Beyrand, M. (1914) : Contribution à l'étude du Bacterium
asiaticum.
Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 77, S. 222-227.

Beyrle, E. (1902) : Einige Untersuchungen über die
Untersuchung der Pepfilien.
Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 32, S. 208-212, 1 Textfig.

Beyrle, L. (1910) : Neue Untersuchungen über
die Untersuchung der Kalfdünger.
Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 54, S. 282-286.

Beyer, L. V. (1911) : Vergleichende Untersuchungen über die
Untersuchung der Kalfdünger.
Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 58, S. 2-12.

Bonavita, G. F. (1921) : Comacchio e la sua Laguna.
Cesena 1921.

Carnevali, G. (1895/96) : Esperienze degli effetti del r.
Instituto Veneto di scienze, lettere ed arti.
Bd. 4, 1896/97.

- , - . (1895/96) : La malaria dominante della campagnia. Bicoper-
che pastoritologiche.
Atti del r. Ist. Veneto sci. lett. arti. Bd. 4, 1896/97.

Carini, A. (1910) : Sul nuovo motoisesante dei cause nuove malattie
abortanse da „Lebtobacillus Bentadacilus".
Ann. de l Inst. Pasteur. Bd. 24, S. 121-130.

Carini, (1882) : L'infection chez les poissons.
Compt. rend. soc. biol. Bd. 34, S. 122.

C o s t e, G. G. (1861) : Voyage d'exploration.
Paris.

C e r e s o l e , M. (1900) : Ein neuer Bacillus als Epidemieerreger beim Carassius auratus der Aquarien.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.28,S. 305-309.

D ü r c k , H. (1897) : Tuberkulose.
Ergebn.d.allg.Path.u.path.Anatomie.Bd.2,S.196-388.

- , - . und O b e r n f o r f e r , S. (1899) : Tuberkulose.
Ergebn.d.allg.Path.u.path.Anatomie.Bd.6,S.184-496.

E m m e r i c h , R. und W e i b e l , E. (1894) : Ueber eine durch Bakterien erzeugte Seuche unter den Forellen.
Arch.f.Hyg.Bd.21.S.1-21.

E m e r s o n ,H. und N o r i s , C. Red-Leg,a infectious disease of Frogs.
Journ.exper.med.Baltimore.Bd.7,S.32-58.

F e d d e r s e n, (1894) :
Mitt.d.deutsch.Fisch.Ver.

F e h l m a n n , J. W. (1913) : Studien an Bacterium Salmonicida.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.70,S.384-407. Literat.

F i s c h e l , F. und E n o c h , C. (1892) : Ein Beitrag zu der Lehre von den Fischgiften.
Fortschr.d.Med.Bd.10.

F r a n z , V.(1916): Die Herbstpest ,eine neue Fischkrankheit.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.31,S.261-262.

F r e y m u t h , W. (1901 ) : Ueber das Verhalten des Grasbacillus II im Kaltblüterorganismus.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.29,S.530-531.

F r i e d m a n n , F. F. (1903) : Spontane Lungentuberkulose mit grosser Kaverne bei einer Wasserschildkröte (Chelone corticata).
D.med.Wochenschr.Bd.2,S.25-26.

77

Coste, G. G. (1851) : Voyage d'exploration.
Paris.

Ceresole, E. (1900) : Ein neuer Bacillus als Epidemieerreger beim Carassius auratus der Aquarien.
Centralbl.f.Bakt.I.Abt.Or.Bd.28,S. 305-309.

Dürck, H. (1897) : Tuberkulose.
Ergebn.d.allg.Path.u.path.Anatomie.Bd.2,S.196-388.

-, -. und Oberndorfer, S. (1899) : Tuberkulose.
Ergebn.d.allg.Path.u.path.Anatomie.Bd.6,S.184-496.

Emmerich, R. und Weibel, E. (1894) : Ueber eine durch Bakterien erzeugte Seuche unter den Forellen.
Arch.f.Hyg.Bd.21.S.1-21.

Emerson, H. und Norris, C. Red-Leg, a infectious disease of Frogs.
Journ.exper.med.Baltimore.Bd.7,S.32-58.

Feddersen, (1894) :

Mitt.d.deutsch.Fisch.Ver.

Fehlmann, J. W. (1913) : Studien an Bacterium Salmonicida.
Centralbl.f.Bakt.I.Abt.Or.Bd.70,S.384-407. Literat.

Fischel, F. und Enoch, C. (1892) : Ein Beitrag zu der Lehre von den Fischgiften.
Fortschr.d.Med.Bd.10.

Franz, V.(1916): Die Herbstpest, eine neue Fischkrankheit.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.41,S.261-262.

Freymuth, W. (1901) : Ueber das Verhalten des Grasbacillus II im Kaltblüterorganismus.
Centralbl.f.Bakt.I.Abt.Or.Bd.29,S.530.531.

Friedmann, F. F. (1903) : Spontane Lungentuberkulose mit grosser Kaverne bei einer Wasserschildkröte (Chelone corticata).
D.med.Wochenschr.Bd.2,S.25-26.

F r i e d m a n n , F,F. (1903) : Spotane Lungentuberkulose bei Schild kröten und die Stellung des Tuberkelbazillus im System. Zeitschr.f.Tuberk.u.Heilstättenw.Bd.4,S

- , - . (1903) : Der Schildkrötentuberkelbazillus,seine Züchtung, Biologie und Pathogenität. Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.34,S.647-658.

H e r z o g, H. (1902) : Zur Tuberkulose im Kaltblüterorganismus. Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.34,S.578-585, 675-685.

- , - . (1903) : Die Abschwächung der Säugetiertuberkulose im Kaltblüterorganismus. Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.34,S.535-539, 675-685.

H o f e r , B. (1893) : Eine Salmonidenerkrankung. Allg.Fisch.Ztg. Bd.8, S.168-171.

- , - . (1898) : Zur Entstehung der Furunkulose bei Salmoniden. Allg.Fisch.Ztg. Bd.13, S 21-22.

- , - . (1898) : Geschäftsbericht der biologischen Station zur Untersuchung von Fischkrankheiten in München. Allg.Fisch.Ztg.Bd.13,S.409-412,425-428.

- , - . (1901) : Zur Entstehung der Furunkulose. Allg.Fisch.Ztg.Bd.16,S.291-292.

- , - . (1901) : Die Krankheiten unserer Fische. 3.Fortsetzg. Allg.Fisch.Ztg.Bd.16,S.455.

- , - . (1902) : Die Krankheiten unserer Fische.8.Fortsetzung, die Furunkulose. Allg.Fisch.Ztg.Bd.17,S.61-64. 1 Abb..

- , - . (1904) : Handbuch der Fischkrankheiten. München.S.1-36.

- , - . (1909) : Eine Furunkuloseepidemie. Allg.Fisch.Ztg.Bd.24,S.312-313.

- , - . (1909) : Weitere Mitteilungen über die Furunkulose. Allg.Fisch.Ztg.Bd.24,S.440.

- , - . und Doflein,F.(1898) : Die Rotseuche des Aals. Allg.Fisch.Ztg.Bd.13,S.2-4.

75

F r i e d m a n n , F.F. (1903) : Spotane Lungentuberkulose bei Schildkröten und die Stellung des Tuberkelbazillus im System.
Zeitschr.f.Tuberk.u.Heilstättenw.Bd.4,S

- , - . (1903) : Der Schildkrötentuberkelbazillus, seine Züchtung, Biologie und Pathogenität.
Centralbl.f.Bakt.I.Abt.Or.Bd.34,S.647-658.

H e r z o g, H. (1902) : Zur Tuberkulose im Kaltblüterorganismus.
Centralbl.f.Bakt.I.Abt.Or.Bd.34,S.538-539, 675-685.

- , - . (1903) : Die Abschwächung der Säugetiertuberkulose im Kaltblüterorganismus.
Centralbl.f.Bakt.I.Abt.Or.Bd.34,S.535-539, 675-685.

H o f e r , B. (1893) : Eine Salmonidenerkrankung.
Allg.Fisch.Ztg. Bd.8, S.168-171.

- , - . (1898) : Zur Entstehung der Furunkulose bei Salmoniden.
Allg.Fisch.Ztg. Bd.13, S.21-22.

- , - . (1898) : Geschäftsbericht der biologischen Station zur Untersuchung von Fischkrankheiten in München.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.13,S.409-412,425-428.

- , - . (1901) : Zur Entstehung der Furunkulose.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.16,S.291-292.

- , - . (1901) : Die Krankheiten unserer Fische. 3.Fortsetzg.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.16,S.455.

- , - . (1902) : Die Krankheiten unserer Fische.8.Fortsetzung, die Furunkulose.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.17,S.61-64. 1Abb.

- , - . (1904) : Handbuch der Fischkrankheiten.
München.S.1-36.

- , - . (1909) : Eine Furunkuloseepidemie.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.24,S.312-313.

- , - . (1909) : Weitere Mitteilungen über die Furunkulose.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.24,S.440.

- , - . und Doflein F.(1898) : Die Rotseuche des Aals.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.13,S.2-4.

H o r m a n n und M o r g e n r o t h (1899) : Ueber Fütterung von Fischen mit tuberkelbazillenhaltiger Nahrung.
Hyg.Rundschau.Bd. S.857.

H u x l e y, (1882) : Saprolegnia in Relation to salmon Disease.
Quart.Journ.of micr.sci.

J a k o b , E. (1909) : Zur Pathologie der Urodelen und Anuren.
Zool.Anz.Bd.34,S.628-638.

J n g h i l l e r i , F. (1903) Sulla eziologia e patogenesi della peste rosse delle Anquille .
Rendiconti d.R.acad.Lincei.Bd.12,Ser.5 a.fasc.Nol. 4.Jan.1903.

- , - . (1904) : Sulla eziologia e patogenesi della peste rosse delle Anquille.
Acquicult.lomb.Milano.Bd.6,S.1-8,61-69,93-120.

K ü s t e r (1904) : Ueber säurefeste Bacillen nebst einer Beschreibung eines Falles von spontaner Froschtuberkulose.
Inaug.Diss.Freiburg i.B.

L a v é r a n, A. et P e t i t, (1910) : Sur une épizootie des truites.
Compt.rend.acad.sci.Paris.Bd.151,S.421-423.

L e g r a i n (1888) :Septicaemie gangraeneuse des grenouilles.

L e i g t h o n. (1908) : The pathologie of canker : a contagious disease of serpents.
Journ.of comp.Path.and Ther.Bd.21,S.1.

L e o n h a r d t , E.E. (1912) : Das englische Salmonidensterben im Sommer 1911.
Fisch.Ztg.Bd.15,S.573-577.

M a r s h , M.C. (1904) : A more complete description of Bacterium truttae.
Bull.U.S.Fish comm.Bd.22,S.411-415.

M a s t e r m a n , A. T. (1911) : Report upon the epidemic amongst Salmonidae in the Summer of 1911.
Board of agricult.and fish.London.

H o f m a n n und M o r g e n r o t h (1899) : Ueber Fütterung von Fischen mit tuberkelbazillenhaltiger Nahrung.
Hyg.Rundschau.Bd. S.857.

H u x l e y, (1882) : Saprolegnia in Relation to salmon Disease.
Quart.Journ.of micr.sci.

J a k o b , E. (1909) : Zur Pathologie der Urodelen und Anuren.
Zool.Anz.Bd.34,S.628-638.

J u g h i l l e r i , P. (1903) Sulla eziologia e patogenesi della peste rosse delle Anguille .
Rendiconti d.R.acad.Lincei.Bd.12,Ser.5 s.fasc.Nol.
4.Jan.1903.

- , - . (1904) : Sulla eziologia e patogenesi della peste rosse delle Anguille.
Acquicult.Iomb.Milano.Bd.6,S.1-8,61-69,95-120.

K ü s t e r (1904) : Ueber säurefeste Bacillen nebst einer Beschreibung eines Falles von spontaner Fischtuberkulose.
Inaug.Diss.Freiburg i.B.

L a v é r a n A.et P e t i t, (1910) : Sur une epizootie des truites
Compt.rend.acad.sci.Paris.Bd.151,S.421-423.

L e g r a i n (1888) :Septicaemie gangraeneuse des grenouilles.

L e i g t h o n. (1908) : The pathologie of canker : a contagious disease of serpents.
Journ.of comp.Path.and Ther.Bd.21,S.1.

L e o n h a r d t , E.E. (1912) : Das englische Salmonidensterben im Sommer 1911.
Fisch.Ztg.Bd.15,S.575-577.

M a r s h , M.C. (1904) : A more complete description of Bacterium truttae.
Bull.U.S.Fish comm.Bd.22,S.411-415.

M a s t e r m a n , A. T. (1911) : Report upon the epidemic amongst Salmonidae in the Summer of 1911.
Board of agricult.and fish.London.

M a z z a r e l l i , G. (1904) : La mortalità degli Agoni (Alosa finta Cuv.)nel lago di Lugano.Relazione.
Acquicult.lomb.Milano.Bd.6,S.157-167.

M e r c i e r et B o u v i l l e de.(1911) :
Compt.rend.acad.sci.Paris.Bd.

M i c o l a s et L e s i e u r (1899) : Effets de l ingestion de crachats tuberculeux humains chez les poissons.
Compt.rend.soc.biol.Bd. S.774.

P a t t e r s o n , H. J. (1903) : On the cause of Salmon Disease. A bacteriological Investigation.
Glasgow.

P e r m a n s k y , A. (1912) : Ueber die Bakterienflora des Fischdarmes und ihre Beziehungen zu den Fischvergiftungen undFäulnisvorgängen.
Inaug.Diss.Heidelberg.

P e r t i k , O. (1902): Pathologie der Tuberkulose.
Zeitschr.f.allg.Path.u.path.Anat.Bd.8.Abt.2,S.1-472.

P e t r o w , N. P. (1907) : Acidophile Bakterien imDarmkanal einiger Kaltblüter.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.43,S.349-355.

P l e h n , M. (1904) : Bacterium cyprinicida nov.spec.,der Erreger der Rotseuche der karpfenartigen Fische.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.35,S.461-467.

- , - . (1902) ; Schuppensträubung der Weissfische.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.17,S.40-44.

- , - . (1903) : Die Rotseuche der karpfenartigen Fische.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.18,S.198 ff.

- , - . (1909) : Die Furunkuloseepidemie der Salmoniden in Süddeutschland. (Vorläufige Mitteilg.)
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.52,S.468-469.

- , - . (1910) : Furunkulose bei Karpfen ?
Allg.Fisch.Ztg.Bd.25.

Mazzarelli, G. (1904) : La mortalità degli Agoni (Alosa finta Cuv.) nel lago di Lugano. Relazione. Acquicult.lomb.Milano.Bd.6,S.157-167.

Mercier et Bouville de.(1911) : Compt.rend.acad.sci.Paris.Bd.

Nicolas et Lesieur (1899) : Effets de l ingestion de crachats tuberculeux humains chez les poissons. Compt.rend.soc.biol.Bd. S.774.

Patterson, H. J. (1903) : On the cause of Salmon Disease. A bacteriological Investigation. Glasgow.

Permansky, A. (1912) : Ueber die Bakterienflora des Fischdarmes und ihre Beziehungen zu den Fischvergiftungen undFäulnisvorgängen. Inaug.Diss.Heidelberg.

Pertik, O. (1902): Pathologie der Tuberkulose. Zeitschr.f.allg.Path.u.path.Anat.Bd.8.Abt.2,S.1-472.

Petrow, N. P. (1907) : Acidophile Bakterien imDarmkanal einiger Kaltblüter. Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.43,S.349-353.

Plehn, M. (1904) : Bacterium cyprinicida nov.spec.,der Erreger der Rotseuche der karpfenartigen Fische. Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.35,S.461-467.

- , - . (1902) : Schuppensträubung der Weissfische. Allg.Fisch.Ztg.Bd.17,S.40-44.

- , - . (1903) : Die Rotseuche der karpfenartigen Fische. Allg.Fisch.Ztg.Bd.18,S.198 ff.

- , - . (1909) : Die Furunkulosepidemie der Salmoniden in Süddeutschland. (Vorläufige Mitteilg.) Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.52,S.468-469.

- , - . (1910) : Furunkulose bei Karpfen ? Allg.Fisch.Ztg.Bd.25.

P l e h n , M. (1911) : Die Furunkulose der Salmoniden.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.60,S.609-624.

- , - . (1911) : Die Furunkulose der Weissfische.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.25,S.85-86.

- , - . (1913) : Die Strahlenpilzkrankheit beim Karpfen.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.27,S.624-625.

- , - . (1912) : Eine neue Karpfenkrankheit und ihr Erreger (Branchiomyces sanquihis).
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.62,S.129-134.

R i d e l l , W. andM o v r e , A.(1911) : Note on an ulcerative disease of the plaice.
20 th Rep.Lancashire sea fish.lab. Bd.20,S.85-91,2Taf.
Trans.Liverpool.biol.soc.1912.Bd.26,S.155-161,

R u p r e c h t, J. (1906) : Ueber säurefeste Bacillen,nebst Beschreibung eines Falles von spontaner Froschtuberkulose.
Inaug.Diss.Freiburg i.B.

S e n n e b o g e n , E. (1902) : Sulla " malattia. delle Anquille.
Neptunia

S i e b e r , N. (1895):Zur Frage nach dem Fischgifte.Bacillus piscicidus agilis,krankheitserregender Schmarotzer der Fische.
Cazeta lekarska No 13-17.
(Ref.Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Ref.Bd.17,S.888. und Jahresb.über die Mikroorganism.Bd.11,1895,S.338.

S p a l l a n z a n i ,L .(1826) : Sopra le Anquille. Tomo 3.
Milano.

S p i e c k e r m a n n , A. und T h i e n e m a n n , A. : Ein Beitrag zur Kenntnis der Rotseuche der karpfenartigen Fische.
Arch.f.Hyg.Bd.74,S.110-141.

S c h a l l b e r g , (1910) : Pocken und Rotseuche der Karpfen.
Ber.Vet.Wesen.Sachsen. S.83.

Plehn , M. (1911) : Die Furunkulose der Salmoniden.
Centralbl.f.Bakt.I.Abt.Or.Bd.60,S.609-624.

- , - . (1911) : Die Furunkulose der Weissfische.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.25,S.85-86.

- , - . (1913) : Die Strahlenpilzkrankheit beim Karpfen.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.27,S.624-625.

- , - . (1912) : Eine neue Karpfenkrankheit und ihr Erreger (Branchiomyces sanguinis).
Centralbl.f.Bakt.I.Abt.Or.Bd.62,S.129-134.

Riddell , W. andMovre , A.(1911) : Note on an ulcerative disease of the plaice.
20 th Rep.Lancashire sea fish.lab. Bd.20,S.85-912Tf.
Transact.Liverpool.biol.soc.1912.Bd.26,S.155-161,

Ruprecht, J. (1906) : Ueber säurefeste Bacillen,nebst Beschreibung eines Falles von spontaner Froschtuberkulose.
Inaug.Diss.Freiburg i.B.

Sennebogen , E. (1902) : Sulla " malattia. delle Anguille.
Neptunia

Sieber , N. (1895):Zur Frage nach dem Fischgifte.Bacillus piscicidus agilis,krankheitserregender Schmarotzer der Fische.
Gazeta lekarska No 13-17.
(Ref.Centralbl.f.Bakt.I.Abt.Ref.Bd.17,S.888. und Jahresb.über die Mikroorganism.Bd.11,1895,S.338.

Spallanzani ,L (1826) : Sopra le Anguille. Tomo 3.
Milano.

Spieckermann , A. und Thienemann , A. : Ein Beitrag zur Kenntnis der Rotseuche der karpfenartigen Fische.
Arch.f.Hyg.Bd.74,S.110-141.

Schallberg , (1910) : Pocken und Rotseuche der Karpfen.
Ber.Vet.Wesen.Sachsen. S.83.

S c h l e g e l , M. (1911) : Bericht über die Tätigkeit des tierhyg. Inst.der Universität Freiburg i.B. i.J.1911.
X.Furunkulosis als Massensterben bei Forellen.
Zeitschr.f.Tiermed.Bd.16,S.308-310,316-317.

S c h n e e , (1900) : Kurze Mitteilung über die Erkrankung von Schildkröten und die einer Schlange.
Zool.Garten.Bd.41,S.120-122.

S c h r e i t m ü l l e r , W. (1912) : Ueber Heilung einer eigentümlichen Urodelenkrankheit.
Lacerta. S.21-22,3 Abb.

S c h w a r z,C. (1905) : Ueber einen neuen für Kaltblüter pathogenen Mikroorganismus (B.hypothermos).
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.38,S.11-14.

S c h w i m i n g , (1908) : Ueber ein aus zwei Karpfen gezüchtetes pathogenes Bakterium.
Berl.tierärztl.Wochenschr. Bd. 40 ,S.708.

S t u d e r (1902) : La mortalità degli Agoni (Alosa finta)nel lago Ceresio.
Acquicolt.lomb.Milano,Bd.4,S.116.

S u r b e c k , G. (1914) : Beitrag zur Fischpathologie.
Schweiz.Fisch.Ztg.Bd. S.296.

T e r n i , C. (1908) : Studio batteriologico sugli inquinamenti industriali delle aque pubbliche nei rapporti coll' igiene rurale.
Riv.mens.Pesca Milano.Bd.10,S.76-87,93-105.

T e r r e (1902) : Essai sur la tuberculose des vertébrés à sang froid.
Dijon.

T h i e n e m a n n ,A. (1911) : Ein neuer Erreger der Rotseuche der karpfenartigen Fische.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.26,S.282-284.

Schlegel, M. (1911) : Bericht über die Tätigkeit des tierhyg. Inst.der Universität Freiburg i.B. i.J.1911.
X.Furunkulosis als Massensterben bei Forellen.
Zeitschr.f.Tiermed.Bd.16,S.308-310,316-317.

Schnee, (1900) : Kurze Mitteilung über die Erkrankung von Schildkröten und die einer Schlange.
Zool.Garten.Bd.41,S.120-122.

Schreitmüller, W. (1912) : Ueber Heilung einer eigentümlichen Urodelenkrankheit.
Lacerta. S.21-22,5 Abb.

Schwarz,C. (1905) : Ueber einen neuen für Kaltblüter pathogenen Mikroorganismus (B.hypothermos).
Centralbl.f.Bakt.I.Abt.Or.Bd.38,S.11-14.

Schwiming, (1908) : Ueber ein aus zwei Karpfen gezüchtetes pathogenes Bakterium.
Berl.tierärztl.Wochenschr. Bd.40 ,S.708.

Studer (1902) : La mortalitá degli Agoni (Alosa finta)nel lago Ceresio.
Acquicolt.Lomb.Milano,Bd.4,S.116.

Surbeck, G. (1914) : Beitrag zur Fischpathologie.
Schweiz.Fisch.Ztg.Bd. S.296.

Terni, C. (1908) : Studio batteriologico sugli inquinamenti industriali delle aque pubbliche nei rapporti coll' igiene rurale.
Riv.mens.Pesca Milano.Bd.10,S.76-87,93-105.

Terre (1902) : Essai sur la tuberculose des vertébrés á sang froid.
Dijon.

Thienemann, A. (1911) : Ein neuer Erreger der Rotseuche der karpfenartigen Fische.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.26,S.282-284.

T u r k i n , E. Ueber eine Infektionskrankheit der Goldfische.
Bote f.allg.Vet.Wesen.No 17 u.18,S.725.

V i n c e n z i , L. (1907) : Die Pseudotuberkulose bei Fröschen.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.44,S.391-392.

V o g e l , O. E. (1903) : Die Seuche unter den Agoni des Lago di Lugano.
Zeitschr.f.Hyg.Bd.44,S.281-322.

W a l e n t o w i c z (1885) : Karpfenpest in Kaniow.
Oesterr.Viertelj.schr.f.wiss.Vet.Kd.Bd.64,S.183.

W e b e r , A. und T a u t e , M. (1904) : Zur Frage der Umwandlng der Tuberkelbazillen im Kaltblüterorganismus.
D.med.Wochenschr.Bd.28.

- , - . und - , - . (1905) : Ueber Kaltblütertuberkulose.
Tuberkulosearbeiten a.d.kais.Gesundheitsamt,H.3,S.110.

W y s s , O. (1898) : Ueber eine Fischseuche durch Bacterium vulgare (proteus).
Zeitschr.f.Hyg.u.Jnf.krankh.Bd.27,S.143-174.

**Turkin, E.** Ueber eine Infektionskrankheit der Goldfische.
Bote f.allg.Vet.Wesen.No 17 u.18,S.725.

**Vincenzi, L.** (1907) : Die Pseudotuberkulose bei Fröschen.
Centralbl.f.Bakt.I.Abt.Or.Bd.44,S.391-392.

**Vogel, O. E.** (1903) : Die Seuche unter den Agoni des Lago di Lugano.
Zeitschr.f.Hyg.Bd.44,S.281-322.

**Walentowicz** (1885) : Karpfenpest in Kaniow.
Oesterr.Vierteljschr.f.wiss.Vet.Kd.Bd.64,S.183.

**Weber, A.** und **Taute, M.** (1904) : Zur Frage der Umwandlung der Tuberkelbazillen im Kaltblüterorganismus.
D.med.Wochenschr.Bd.28.

- , - und - , - . (1905) : Ueber Kaltblütertuberkulose.
Tuberkulosearbeiten a.d.Kais.Gesundheitsamt,H.3,S.110.

**Wyss, O.** (1898) : Ueber eine Fischseuche durch Bacterium vulgare (proteus).
Zeitschr.f.Hyg.u.Inf.Krankh.Bd.27,S.143-174.

Von den Veränderungen am Cirkulationsapparate fallen zunächst Erkrankungen des Herzens auf. Diesem liegen, soweit sich das Gebiet zur Zeit übersehen lässt, die gleichen Ursachen zugrunde, wie bei den Warmblütern. Auch die äusseren Krankheitszeichen sind dieselben wie hier. Im allgemeinen sind unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete nicht über die Feststellung makroskopischer Befunde hinausgekommen.

Die Ausbildung eines Hydropericard hat H o f e r wiederholt beobachtet. Nach F i e b i g e r ist es im Verein mit anderen Erscheinungen des Herzens ein häufiger Befund bei der Hydrocoele embryonalis.

Formen von Pericarditis adhäsiva bilden sich im Anschluss an infektiöse Prozesse aus. Durch die Verwachsung des Herzbeutels mit der Herzmuskulatur treten naturgemäss Behinderungen in der folgerichtigen Blutzirkulation auf. Insbesondere bei der Rotseuche der Fische wird dieses Krankheitssymptom nach den Angaben der Autoren häufig beobachtet. ~~Ebenso tritt~~ Diese Verdickung und auch stellenweise oder totale Verwachsung desselben mit dem Herzmuskel bei Purpura der karpfenartigen Fische, wird als pathognomisch betrachtet. Auch im Anschluss an das Adenokarzinom der Schilddrüse, wo durch die Ausdehnung des Tumors und sein Einwachsen in die Regio pericardiaca die Tätigkeit des Herzens stark behindert wird, kann sich ein Hydropericard, allerdings hier durch Stauung nicht entzündlicher Natur, ausbilden. Im akuten Stadium der Infektionskrankheiten kann man nicht selten Ecchymosen unter dem Pericard beobachten. Bei der von mir studierten hämorrhagischen Septikämie des Frosches waren diese häufig zu sehen. Auch bei vielen Fischseuchen kommen sie zur Ausbildung. Das Herz der Kaltblüter verhält sich demnach auch in diesem Punkte wie das der Warmblüter.

Ueberfütterung der Fische, nach H o f e r besonders der Karpfen mit Mais, führt neben Entwicklung eines Fettherzens

Von den Veränderungen am Cirkulationsapparate fallen zunächst Erkrankungen des Herzens auf. Diesem liegen, soweit sich das Gebiet zur Zeit übersehen lässt, die gleichen Ursachen zugrunde, wie bei den Warmblütern. Auch die äusseren Krankheitszeichen sind die gleichen wie hier. Im allgemeinen sind unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete nicht über die Feststellung makroskopischer Befunde hinausgekommen.

Die Ausbildung eines Hydropericard hat Hofer wiederholt beobachtet. Nach Fiebiger ist es im Verein mit anderen Erscheinungen des Herzens ein häufiger Befund bei der Hydrocoele embryonalis.

Formen von Pericarditis adhäsiva bilden sich im Anschluss an infektiöse Prozesse aus. Durch die Verwachsung des Herzbeutels mit der Herzmuskulatur treten naturgemäss Behinderungen in der folgerichtigen Blutzirkulation auf. Insbesondere bei der Rotseuche der Fische wird dieses Krankheitssymptom nach den Angaben der Autoren häufig beobachtet. ~~Ebenso tritt~~ Die Verdickung und auch stellenweise oder totale Verwachsung desselben mit dem Herzmuskel bei Purpura der karpfenartigen Fische, wird als pathognomisch betrachtet. Auch im Anschluss an das Adenokarzinom der Schilddrüse, wo durch die Ausdehnung des Tumors und sein Einwachsen in die Regio pericardiaca die Tätigkeit des Herzens stark behindert wird, kann sich ein Hydropericard, allerdings hier durch Stauung nicht entzündlicher Natur, ausbilden. Im akuten Stadium der Infektionskrankheiten kann man nicht selten Ecchymosen unter dem Pericard beobachten. Bei der von mir studierten hämorrhagischen Septikämie des Frosches waren diese häufig zu sehen. Auch bei vielen Fischseuchen kommen sie zur Ausbildung. Das Herz der Kaltblüter verhält sich demnach auch in diesem Punkte wie das der Warmblüter.

Ueberfütterung der Fische, nach Hofer besonders der Karpfen mit Mais, führt neben Entwicklung eines Fettherzens

zu einer Herzverfettung. Sogar physiologisch sind nach P l e h n in der Muskulatur der Salmoniden reichlich Fettröpfchen vorhanden. Bei chronischen Erkrankungen, bei Entzündungen der Leber vermehren sie sich und geben dann Lipoidreaktion. H o f e r hat beobachtet, dass bei Infektion der Kiemen mit Octobothrium pathologische Verfettung des Herzmuskels verbunden ist. Durch den sich immer mehr steigernden Blutverlust wird eine derartige Anämie der Fische bei Befall mit jenem Parasiten verursacht, dass der Herzmuskel schliesslich durch Unterernährung fettig degeneriert. Bei makroskopischer Besichtigung zeigen derartige Herzen den gleichen Befund, wie man ihn beim Säugetier zu sehen gewohnt ist. Erweiterung des Aortenbulbus, graue trübe Farbe, weiche breiige Beschaffenheit sind ihre Hauptcharakteristika.

Von Parasiten trifft man hauptsächlich Sporozoen in der Herzmuskulatur an. Insbesondere bei der Taumelkrankheit der Salmoniden treten tiefgreifende veränderungen, nicht nur an der Körpermuskulatur, sondern auch am Herzen auf. Nach den Untersuchungen von N e r e s h e i m e r und C l o d i setzt zunächst eine kleinzellige Infiltration bei Befall mit Ichthyophthyonus hoferi ein. Nach Zerfall der Muskelfibrillen tritt jugendliches Bindegewebe an ihre Stelle. Durch narbige Retraktionen infolge Faserbildung bei den jugendlichen Bindegewebszellen kommt es schliesslich zur Ausbildung von Narben oder Herzschwielen. Aehnlich dürften die Veränderungen auch bei Invasion von anderen Sporozoen im Herzen sein. Die Ansiedlung von parasitischen Würmern in jenem Organ ist eine seltene Erscheinung und ihre Folgen noch wenig bekannt.

Von Gefässveränderungen sind insbesondere Thrombosierungen aufgefallen. Das Studium der Infektionskrankheiten der Kaltblüter hat ergeben, dass hier eine bei Säugetieren fast nie in gleichem Grade zu beobachtende Verstopfung der Kapillaren mit Bakterienthromben zur Entwicklung kommt. Bei allen genauer stu-

zu einer Herzverfettung.Sogar physiologisch sind nach Plehn in der Muskulatur der Salmoniden reichlich Fetttröpfchen vorhanden.Bei chronischen Erkrankungen,bei Entzündungen der Leber vermehren sie sich und geben dann Lipoidreaktion.Hofer hat beobachtet,dass bei Infektion der Kiemen mit Octobothrium pathologische Verfettung des Herzmuskels verbunden ist.Durch den sich immer mehr steigernden Blutverlust wird eine derartige Anämie der Fische bei Befall mit jenem Parasiten verursacht,dass der Herzmuskel schliesslich durch Unterernährung fettig degeneriert. Bei makroskopischer Besichtigung zeigen derartige Herzen den gleichen Befund,wie man ihn beim Säugetier zu sehen gewohnt ist.Erweiterung des Aortenbulbus,graue trübe Farbe,welche breiige Beschaffenheit sind ihre Hauptcharakteristika.

Von Parasiten trifft man hauptsächlich Sporozoen in der Herzmuskulatur an.Insbesondere bei der Taumelkrankheit der Salmoniden treten tiefgreifende veränderungen ,nicht nur an der Körpermuskulatur,sondern auch am Herzen auf.Nach den Untersuchungen von Neresheimer und Clodi setzt zunächst eine kleinzellige Infiltration bei Befall mit Ichthyophonus hoferi ein.Nach Zerfall der Muskelfibrillen tritt jugendliches Bindegewebe an ihre Stelle.Durch narbige Retraktionen infolge Faserbildung bei den jugendlichen Bindegewebszellen kommt es schliesslich zur Ausbildung von Narben oder Herzschwielen.Aehnlich dürften die Veränderungen auch bei Invasion von anderen Sporozoen im Herzen sein.Die Ansiedlung von parasitischen Würmern in jenem Organ ist eine seltene Erscheinung und ihre Folgen noch wenig bekannt.

Von Gefässveränderungen sind insbesondere Thrombosierungen aufgefallen.Das Studium der Infektionskrankheiten der Kaltblüter hat ergeben,dass hier eine bei Säugetieren fast nie in gleichem Grade zu beobachtende Verstopfung der Kapillaren mit Bakterienthromben zur Entwicklung kommt.Bei allen genauer stu-

dierten Krankheiten, die durch bakterielle Ursachen bedingt sind, wurde dieser Vorgang festgestellt. So z.B. beobachtete E r n s t diese Thrombosierung bei der Hydrophilusseuche des Frosches. Der Autor konnte den gleichen Vorgang immer wieder in den Präparaten bei der hämorrhagischen Septikämie von Rana esculenta ~~feststellen~~ wahrnehmen. Die Kapillaren der Körperorgane erwiesen sich in grossem Umfange verstopft. P l e h n hat bei einer spezifischen Kiemenerkrankung der Fische häufig die Kapillaren von einem Pilz, den sie Branchyomyces sanquinis benennt, durchwachsen gefunden. M u l s o w hat ein Myxosporidium, das er als Lentospora encephalica bezeichnet, in den grossen Bluträumen des Mittelhirns von Fischen nachgewiesen, das bis in die kleinsten Gehirnkapillaren vordringt und sie verlegt. Diese Beispiele liessen sich noch vermehren. Die Folge dieser Thrombosierungen und damit verbundenen Embolien sind, wie beim Säugetier hämorrhagische und anämische Infarkte, die auch hier zu partieller Gewebsnekrose und soweit es sich um Bakterienembolie handelt zu Abszess, resp. Geschwürsbildung führt. Die dadurch auftretenden Erscheinugen sind ausserordentlich auffallend. Sie wurden vielfach näher untersucht und beschrieben. Vergl. z.B. Kapitel Integument: Eberth. Ueber Erkrankungen von Gefässen ist, soweit parasitische Rundwürmer in Betracht kommen, noch nichts genaueres bekannt, obwohl mehrere Arten derselben wenigstens einen Teil ihrer Entwicklung in diesen zubringen.

Zur exakten Feststellung und Bearbeitung von Blutkrankheiten fehlen derzeit noch die notwendigen Grundlagen. Als Vorbedingung derartiger Studien hat vor allem die gründliche Kenntnis der normalen Beschaffenheit des Fischblutes zu gelten. Zwar sind verschiedentlich Anläufe zu derartigen hämatologischen Untersuchungen gemacht worden, aber die Forschung ist auch in diesem Punkte noch nicht über die Vorarbeiten hinausgekommen. Erst wenn die physiologische Beschaffenheit der einzelnen Blutarten, die oft

gleichen Kräftepaares, die durch Bakterienzellen erzeugten

Embolien sind, wie jetzt Schwarzfärbung pathologischer und ausländischer Infarkte, die auch hier zu beobachten Gewebsnekrosen und sowohl es sich um Bakterienembolie handelt zu Abscessen, resp. Geschwürsbildungen führt. Die dadurch entstehenden Erscheinungen sind bei ausgesprochen multilokalem Sitz: wenn vielfach dabei auftreten und besonders. vergl. z.B. Kapitel Infektionsinf: Epsilon. Uebel. Erkrankungen von Gefässen ist, sowohl bestehende Blutwurzel in Betracht kommen, noch nicht eine genauere pekanntformel. Ich fand gefärbten zum Teil exakten Tesafadellnue und Bestreitung von Blutkrankheiten. Als Vorpostenketten dienen die normenden Grundlagen. Es ist ein qinzelne gefärbtes Schnitten das vor allem die Grundlichen Kenntnis der normalen Beschaffenheit des Fischhutes zu testen. Zwei sind vere chiedenartigen Anfänge zu gefärbten pathologischen Unter-suchungen Gesamt worden, das die Vorschrift ist auch in diesem Punkte noch nicht über die Vorstellungen hinausgekommen. Erst wenn die physiologische Beschaffenheit der einzelnen Blutarten, die ich Embolien sind, wie jetzt Schwarzfärbung pathologischen und ausländischen Infarkte, die auch hier zu beobachten Gewebsnekrosen und sowohl es sich um Bakterienembolie handelt zu Abscessen, resp. Geschwürsbildungen führt. Die dadurch entstehenden Erscheinungen sind bei ausgesprochen multilokalem Sitz: wie wurden vielfach dabei auftreten und besonders. vergl. z.B. Kapitel Infektionsinf: Epsilon. Uebel. Erkrankungen von Gefässen ist, sowohl bestehende Blutwurzel in Betracht kommen, noch nicht eine genauere pekanntformel. Ich fand gefärbten zum Teil exakten Tesafadellnue und Bestreitung von Blutkrankheiten. Als Vorpostenketten dienen die normenden Grundlagen. Es ist ein qinzelne gefärbtes Schnitten das vor allem die Grundlichen Kenntnis der normalen Beschaffenheit des Fischhutes zu testen. Zwei sind verschiedenartigen Anfänge zu gefärbten pathologischen Unter-suchungen Gesamt worden, das die Vorschrift ist auch in diesem Punkte noch nicht über die Vorstellungen hinausgekommen. Erst wenn die physiologische Beschaffenheit der einzelnen Blutarten, die ich

beträchtlich von einander abweichen, cytologisch festgelegt ist, wird man mit Erfolg auch an die Analyse des pathologisch veränderten Blutes herantreten können. Jedenfalls ist daran festzuhalten, dass das Blut der Kaltblüter, wegen der ungeheuer häufig bei diesen Tieren auftretenden Blutprozoeninfektionen ungewöhnlich oft in seiner morphologischen Zusammensetzung verändert ist. Im Verlaufe akuter Blutinfektionen kommt es auch beim Kaltblüter zu überstürzter Vermehrung der Blutzellelemente. Sie werden dann als unreife Blutzellen von den Bildungsstätten aus in die periphere Blutbahn eingeschwemmt. In diesem Zeitpunkte können gewisse Blutprotozoen, die sonst nur in inneren Organen nachweisbar sind, massenhaft in Blutzellelementen des peripheren Blutes auffindbar sein. Bei Infektion mit blutzerstörenden Protozoen tritt natürlich auch beim Kaltblüter in vermehrtem Umfenge Pigmentbildung auf. Die Ablagerungsstätte desselben sind vor Allem Leber und Milz. Ueber die pathogene Wirksamkeit der einzelnen Blutschmarotzer ist man noch uneinig. Die Hämogregarinen, z.B. gelten im allgemeinen als unschädlich, können jedoch bei Schlangen tödliche Erkrankungen auslösen. Trypanosomen beherbergt fast jeder Fisch, doch ist in keinem Falle mit Sicherheit ihre Erkrankung bei derartigen Invasionen festgestellt worden. Die Vermutung, dass bei der Schlafsucht der Karpfen in dem Seuchenzuge im Jahre 1900-1902 möglicherweise Trypanoplasmen krankheitserregend gewirkt haben, ist nicht allzu wahrscheinlich (Hofer). Anämie, welche als auffallendstes Krankheitszeichen, allerdings bei Tätigkeit bestimmter Aussenschmarotzer, (Octobothrium), in die Erscheinung tritt, wurde bereits kurz erwähnt. Der Körper der Fische wird durch die Einwirkung dieses Schmarotzers, nach dem Berichten der Autoren, derart blutleer wie z.B. das Geflügel durch den Saugakt von Dermanyssus avium.

Als Anhang zu den Veränderungen des Blutes soll noch

beträchtlich von einander abweichen, cytologisch festgelegt ist, wird man mit Erfolg auch an die Analyse des pathologisch veränderten Blutes herantreten können. Jedenfalls ist daran festzuhalten, dass das Blut der Kaltblüter, wegen der ungeheuer häufig bei diesen Tieren auftretenden Blutprozeninfektionen ungewöhnlich oft in seiner morphologischen Zusammensetzung verändert ist. Im Verlaufe akuter Blutinfektionen kommt es auch beim Kaltblüter zu überstürzter Vermehrung der Blutzellelemente. Sie werden dann als unreife Blutzellen von den Bildungsstätten aus in die periphere Blutbahn eingeschwemmt. In diesem Zeitpunkte können gewisse Blutprotozoen, die sonst nur in inneren Organen nachweisbar sind, massenhaft in Blutzellelementen des peripheren Blutes auffindbar sein. Bei Infektion mit blutzerstörenden Protozoen tritt natürlich auch beim Kaltblüter in vermehrtem Umfange Pigmentbildung auf. Die Ablagerungsstätte desselben sind vor Allem Leber und Milz. Ueber die pathogene Wirksamkeit der einzelnen Blutschmarotzer ist man noch uneinig. Die Hämoprozeriaen, z.B. gelten im allgemeinen als unschädlich, können jedoch bei Schlangen tödliche Erkrankungen auslösen. Trypanosomen überfliegt fast jeder Fisch, doch ist in keinem Falle mit Sicherheit ihre Erkrankung bei derartigen Invasionen festgestellt worden. Die Vermutung, dass bei der Schlafsucht der Karpfen in den Seuchenjahre im Jahre 1900-1902 möglicherweise Trypanosomen krankheitserregend gewirkt haben, ist nicht allzu wahrscheinlich (Hofer). Anämie, welche als auffallendstes Krankheitszeichen, allerdings bei Tätigkeit bestimmter Aussenschmarotzer, (Octobothrium), in die Erscheinung tritt, wurde bereits kurz erwähnt. Der Körper der Fische wird durch die Einwirkung dieses Schmarotzers, nach dem Berichte der Autoren, derart blutleer wie z.B. das Geflügel durch den Stich von Dermanyssus avium.

Als Anhang zu den Veränderungen des Blutes soll noch

kurz der Infektionskrankheiten gedacht werden.Es kann nicht im Rahmen dieser Abhandlung liegen alle bekannten Kaltblüterseuchen und ihre Veränderungen einzeln abzuschildern. Das H o f e r'sche Handbuch und die dem Kapitel vorausgestellte hauptsächlichste Originalliteratur ermöglichen jederzeit eine hinreichende Orientierung.Nur einige wichtige Punkte von allgemeiner Bedeutung sollen näher erwähnt werden.

In und unmittelbar nach der Periode der grossen K o c h schen Entdeckungen wurden so ziemlich alle wichtigen Infektionserreger des Menschen auf ihre Virulenz für die Kaltblüter geprüft. Insbesondere die menschliche Tuberkulose hat man immer wieder auf ihr Haften im Kaltblüterkörper und die Möglichkeit ihrer Umwandlung in den Kaltblütertuberkelbazillus untersucht.Der Widerstreit der Meinungen ist heute dahin geklärt,dass eine derartige Mutation des Virus ausgeschlossen ist.Die histologischen Ergebnisse dieser Experimente sind bemerkenswert.Impfung in Rückenlymphsack bedingte schon nach einer Viertelstunde starke Leukocytenansammlung und Phagocytose.Zwei Stunden später fanden sich Bazillen nur noch spärlich im freien Serum.Nach 24 Stunden erschien das miliare Knötchen,nach 3- 4 Tagen war es zu Stecknadelkopfgrösse angewachsen.Das Charkteristikum dieser Tuberkel ist,dass sie nicht verkäsen,und sich weder vermehren,noch grösser werden. Sie legen sich stets um Klumpen von Tuberkelbazillen an.Ihre morphologische Zusammensetzung gleicht völlig der echter Tuberkel. Sie bestehen demnach aus Epitheloidzellen,Lymphocyten und Leukocyten.Verkäsung ist,wie erwähnt,bei Infektion mit Menschentuberkulose nicht vorhanden,während bei Einverleibung von Vogeltuberkulose zentraler Zerfall und Auftreten von mehrkernigen Leukocyten und hyalinen Schollen häufig beobachtet wird.H e r z o g hat ~~beobachtet~~ ermittelt,dass auch bei Verimpfung von Säugetiertuberkulose Bindegewebsabkapslung und Verkäsung einsetzt.Die Gewebsprolifera-

tion ist aber stärker als die Degeneration.

L e d o u x ,L u b a r s c h und M a y r geben an,dass bei Verimpfung von menschlicher Tuberkulose auf Fische die Tuberkel sich stets nur um vereinzelte Bazillen entwickelten.

Ausser der Tuberkulose hat man insbesondere Milzbrand, Pest,Lepra,Cholera und Wut auf Kaltblüter zu übertragen versucht. Da die pathologischen Veränderungen dieser Impfversuche histologisch nur wenig untersucht worden sind,so brauchen sie nicht weiter berücksichtigt zu werden.

Unter den arteigenen Infektionskrankheiten der Kaltblüter nimmt die Tuberkulose eine sonderstellung ein.Alle säurefesten Bazillen sollen bei den poikilothermen Tieren Knötchen erzeugen können.Dies lehren die untersuchungen zahlreicher Forscher.Die Knötchen gehen immer von vereinzelten Bakterien aus. Nach L e b a r d treten besondere Verteidigungszellen ,die mit denKupfferschen Sternzellen der Säugetiere zu vergleichen sind, auf.Sie füllen sich alsbald mit den Bakterien und führen ausserdem Pigment.Nach H e r z o g erfolgt oft Ausheilung der Knötchen durch Zubildung von Bindegewebe und Blutkapillaren vom Rande her. Langerhans'sche Riesenzellen sollen fehlen.Der Tod der Impftiere tritt in der Regel in 2-3 Wochen ein.

Die Mehrzahl der Eigenkrankheiten der Kaltblüter verläuft jedoch nicht in der eben geschilderten Form,sondern unter dem Bilde von hämorrhagischen Septikämien.Es sind dies Krankheiten, die sich auffallend mit denen der Warmblüter decken. Sie treten in der Regel als hochakute Krankheiten auf.Der Tod der Tiere erfolgt oft schon wenige Stunden nach der Infektion,meist aber noch in den ersten Tagen nach der Ansteckung.Das Sektionsbild all dieser Seuchen weist eine grosse Aehnlichkeit auf.Stets sind starke Entzündungen des Magen-Darmkanales vorhanden.In der Bauch-

tion ist aber stärker als die Degeneration.

L e d o u x ,L a b r e s s h und M a y r geben an,dass bei Verimpfung von menschlicher Tuberkulose auf tiefe die Tuberkel sich stets nur um verschiedene Bazillen entwickelten.

Ausser der Tuberkulose hat man insbesondere Milzbrand, Pest,Lepra,Cholera und Wut auf Kaltblüter zu übertragen versucht. Da die pathologischen Veränderungen dieser Impfversuche histologisch nur wenig untersucht worden sind,so brauchen sie nicht weiter berücksichtigt zu werden.

Unter den artefremden Infektionskrankheiten der Kaltblüter nimmt die Tuberkulose eine Sonderstellung ein.Alle säurefesten Bazillen sollen bei den poikilothermen Tieren Krötchen erzeugen können.Diese lehren die untersuchungen zahlreicher Forscher.Die Krötchen gehen immer von verschiedenen Bakterien aus. Nach L e b e r d trefen besondere Verteidigungszellen ,die mit denKupfferschen Sternzellen der Säugetiere zu vergleichen sind, auf.Sie füllen sich alsbald mit den Bakterien und ihren ausserdem Pigment.Nach H e r z o g erfolgt oft Ausheilung der Krötchen durch Zubildung von Bindegewebe und Blutkapillaren vom Rande her. Langerhans sahe Riesenzellen sollen fehlen.Der Tod der Impftiere tritt in der Regel in 2-3 Wochen ein.

Die Mehrzahl der pigenkrankheiten der Kaltblüter verläuft jedoch nicht in der eben geschilderten Form,sondern unter dem Bilde von Nekrobiotischen Gewebstörungen.Es sind diese Krankheiten, die sich auffallend mit denen der Warmblüter decken. Sie treten in der Regel als hochakute Krankheiten auf.Der Tod der Tiere erfolgt oft schon wenige Stunden nach der Infektion,meist aber noch in den ersten Tagen nach der Ansteckung.Das Sektionsbild all dieser Seuchen weist eine grosse Aehnlichkeit auf.Stets sind starke Entzündungen des Magen-Darmkanales vorhanden.In der Bauch-

höhle trifft man ein zellarmes oder zellreiches Exsudat,manchmal eine Peritonitis sicca.Zunächst besteht Leber- und Milztumor.Diese Organe erweisen sich stark vergrössert und dunkel gefärbt,mit Blut angeschoppt.Ebenso die Nieren.Später bleibt gewöhnlich nur der Milztumor bestehen,die Leber und Niere wird lehmfarben und anämisch.Nicht selten sind in ihnen ,wie auch auf dem werzen Blutungsstippchen nachweisbar.Bei der Schilderung der hämorrhagischen Septikämie von Rana esculenta wird sich die Aehnlichkeit dieser Erkrankung mit den grossen Fischseuchen deutlich erweisen.Wie in allen Fischepidemien die Haut in auffallender Weise am Krankheitsprozess beteiligt ist,so auch bei der genannten Froschseuche.L e i g h t o n hat beispielsweise eine Infektion bei Schlangen mit dem Bazillus pyoceaneus beschrieben, welche letzten Endes den gleichen Grundtyp aufweist.

Als Beleg meiner Behauptung über die =Aehnlichkeit der verschiedenen Fischseuchen führe ich die Furunkulose der Salmoniden an.P l e h n hat über diese ausserordentlich wichtige Krankheit eingehende Untersuuungen veröffentlicht,die besonders wegen der Angabe von histologischen Details wertvoll sind.Die Furunkulose pflegt unter Ausbildung kleinerer oder grösserer Hämorrhagien in der Muskulatur aufzutreten.Wenn diese nach aussen aufbrechen,kommt es zur Abszessbildung.Nicht selten fehlen aber alle derartigen Erscheinungen und es sind nur entzündliche Rötung und kleine Hämorrhagien im Bauchfell nachzuweisen,besonders in der Nachbarschaft der Schwimmblase.Ebenso kann die Leber durchsetzt sein von kleinen Petechien.Fast stets sind entzündliche Rötungen am Pylorus und Enddarm vorhanden.Histologisch fand die Verfasserin in den Nierenkanälchen keine Bakterien.Trifft man sie in einem Glomerulus ,so liegen sie im Gefäss.Die Nierensubstanz der Salmoniden besteht zum grossen Teil aus lymphoidem Gewebe,vor allem

aus Phagocyten.Diese sind der Invasion anscheinend nicht gewachsen.Die Bakterien vermehren sich weiter und oft so stark, dass man in Schnitten dicke Klumpen von ihnen antrifft.Es sind dies die wuchernden Kolonien von denen aus die übrigen Organe überschwemmt werden.Aehnliche Bakterienmassen findet man auch in Leber und Milz,aber nicht annähernd so häufig wie in der Niere. Die Sternzellen der Leber ,die bei anderen Infektionen eine lebhafte phagocytäre Tätigkeit entfalten,beteiligen sich nicht in ausgedehntem Masse an der Vernichtung.Die früher erwähnte Blässe der Leber beruht auf Anämie und Verfettung,Die ebenso wie die punktförmigen Blutungen auf die Infektion geschoben werden dürfen. Der Glykogengehalt behält lange seine ursprüngliche Grösse.Die Schleimhäute zeigen sich bei mikroskopischer Untersuchung hyperämisch.Mitunter wird die Schleinhaut auf grössere Strecken von der Submucosa abgehoben.Die submucösen Gefässe sind stark bakterien führend. .

Diese von P l e h n mitgeteilten Befunde bei der Furunkulose der Salmoniden können als Paradigma gelten für die Infektionskrankheiten der Kaltblüter überhaupt,soweit sie hämorrhagischen Charakter aufweisen.

Diese von P f a h l mitgeteilten Befunde bei der Funktionse der Salmoniden können als Paradigma gelten für die Infektionskrankheiten der Kaltblüter überhaupt, soweit sie hervorstechenden Charakter aufweisen.

## 8. Erkrankungen des Peritoneum.

### Literatur.

B e t e g h, L. V.(1912) : Hydrocoele embryonalis.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd. 66,S.284-287.

F ö h n k, J. H. (1920) : Erkrankung von Salamanderlarven.
Bl.f.Aquar.u.Terr.Kd.Bd.31,S.252.

J a f f e, R. (1920) : Zersetzung von Eiern und Bauchfellentzündung bei Triton vulgaris.
Bl.f.Aquar.u.Terr.Kd.Bd.31,S.56-57.

K l u n z i n g e r, C. B. (1908) : Die Trommelsucht der Kropffelchen oder Kilchen (Coregonus acronius Rapp.)
Verh.deutsch.zool.Ges.Vers.Leipzig.Bd.18,S.241-242.

L i n s t o w,O. v.(1896) : Bothryocephalus ligula,Mon.ein gefährlicher Fischparasit des Müggelsees.
Zeitschr.f.Fisch.Bd.4,S.5.

P l e h n, M. (1902) : Schuppensträube der Weissfische.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.17,S.40-44.

- , - . (1911) :Die Furunkulose der Salmoniden.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.60,S.609-624.

- , - . (1913) : Die Strahlenpilzkrankheit der Karpfen.
Zeitschr.f.Fisch.Bd.28,S.624-625.

S c h l e g e l. M. (1911) : Bericht über die Tätigkeit des tierhygienischen Instituts der Universität Freiburg i.B. j.J.1911. X.Furunkulose als Massensterben bei Forellen.XI. Ligula simplicissima L.(Riemenwurmkrankheit der Leibeshöhle eines karpfenähnlichen Fisches.
Zeitschr.f.TiermedBd.16,S.308-310,316-317.

## 8. Erkrankungen des Peritoneum.

### Litteratur.

B e t e g h, L. V.(1912) : Hydrocoele embryonalis. Centralbl.f.Bakt.I.Abt.Or.Bd. 66,S.284-287.

F ö h n k, J. H. (1920) : Erkrankung von Salamanderlarven. Bl.f.Aquar.u.Terr.Kd.Bd.31,S.252.

J a f f e, R. (1920) : Zersetzung von Eiern und Bauchfellentzündung bei Triton vulgaris. Bl.f.Aquar.u.Terr.Kd.Bd.31,S.56-57.

K l u n z i n g e r, C. B. (1908) : Die Trommelsucht der Kropffelchen oder Kilchen (Coregonus acronius Rapp.) Verh.deutsch.zool.Ges.Vers.Leipzig.Bd.18,S.241-242.

L i n s t o w,O. v.(1896) : Bothryocephalus ligula,Mon.ein gefährlicher Fischparasit des Müggelsees. Zeitschr.f.Fisch.Bd.4,S.5.

P l e h n, M. (1902) : Schuppensträube der Weissfische. Allg.Fisch.Ztg.Bd.17,S.40-44.

– , – . (1911) :Die Furunkulose der Salmoniden. Centralbl.f.Bakt.I.Abt.Or.Bd.60,S.609-624.

– , – . (1913) : Die Strahlenpilzkrankheit der Karpfen. Zeitschr.f.Fisch.Bd.28,S.624-625.

S c h l e g e l. M. (1911) : Bericht über die Tätigkeit des tierhygienischen Instituts der Universität Freiburg i.B. i.J.1911. X.Furunkulose als Massensterben bei Forellen.XI. Ligula simplicissime L.(Riemenwurmkrankheit der Leibeshöhle eines karpfenähnlichen Fisches. Zeitschr.f.TiermedBd.16,S.308-310,316-317.

W i l l e r, A. (1914) : Die Bandwurmseuche der Fische(Ligulosis) und ihre Wirkung auf die inneren Organe der Fische. Berl.klin.Wochenschr.Bd.51,S.1290.

- , - . (1915) : Beiträge zur Kenntnis der Bandwurmseuche (Ligulosis) der Brachsen oder Bleie (Abranis brama L. Zeitschr.f.Fisch.Bd.16,S.98-149,Taf.2 u.3.

W i l l e r, A. (1914) : Die Bandwurmseuche der Fische(Ligulosis) und ihre Wirkung auf die inneren Organe der Fische. Berl.Klin.Wochenschr.Bd.51,S.1290.

- , - . (1915) : Beiträge zur Kenntnis der Bandwurmseuche (Ligulosis) der Brachsen oder Bleie (Abramis brama L. Zeitschr.f.Fisch.Bd.16,S.98-149,Taf.2 u.3.

Krankheiten des Bauchfelles der Kaltblüter haben die gleichen Ursachen wie die der Säugetiere.Sie treten insbesondere im Anschluss an Infektionskrankheiten auf.Diese sind bei Fischen,Fröschen etc.stets mit hochgradiger Entzündung des Magen-Darmkanlals verbunden.Eine Ausbreitung derselben auf das Peritoneum kann um so eher eintreten als bei jenen Krankheiten,die Kapillaren gewöhnlich mit Bakterien vollgepfropft sind.So beobachtet man bei der Rotseuche häufig in grossen Massen einen rahmartigen Eiter in der Bauchhöhle des Fisches.Er hat die Eigenheit,dass er sich in langen Fäden ausziehen lässt,weil der Erreger der Seuche,Bacterium cyprinicida,durch starke Schleimbildung ausgezeichnet ist.Bei anderen Infektionskrankheiten,wie z.B. der hämorrhagischen Septikämie von Rana esculenta,beobachtet man ein klares,bernsteinfarbenes Exsudat,dem ein Bodensatz von roten Blutkörperchen beigemischt sein kann.Bei der Peritonitis infolge der Furunkulose oder Schuppensträube unterbleibt für gewöhnlich die Exsudatbildung überhaupt.Im Anschluss an die Peritonitis treten oft ausgedehnte Verwachsungen zwischen Bauchfell und Darmschlingen auf.Von B e t e g h hat bei jungen,dottersackfreien Fischchen Gasansammlungen innerhalb der Bauchhöhle beobachtet,die so stark werden konnten,dass die Tiere platzten.Als Grund zu der Veränderung führt er die Anwesenheit eines gaserregenden Bazillus an.

Seuchenhaftes Auftreten von Bauchfellentzündungen verbunden mit Massensterben sind vor allem bei der sog.Ligulosis der Brachsen beobachtet worden.Neuerdings hat W i l l e r diese Krankheit näher untersucht.Die von ihm festgestellten pathologischen Befunde waren folgende : Der Bauch der Tiere war sehr aufgetrieben ,aber scharf abgesetzt,im Gegensatz zu laichreifen Fische, bei denen die Anschwellung unscharf endet.Zum Teil verlieren die Fische die Schuppen und werden Kümmerer.Bei der Zerlegung findet

Krankheiten des Bauchfelles der Kaltblüter haben

die eigenen Wirbeln wie die der Säugetiere.Sie treten insbesondere im Anschluss an Infektionskrankheiten auf.Dieses bis jetzt unbekannte Exudat,dem ein Bodensatz von Lofen Blutkörperchen beigemischt sein kann.Bei der Peritonitis infolge der Entmischtheit dieses Schmuppenaufgabe aufzuklären ist gewöhnlich die Peritonitis treten Exudatbildung Operationen im Anschluss an die Peritonitis zu Verwachsungen zwischen Bauchfell und Darmschlingen und Verschmelzungen der Darmschlingen untereinander.Es hat bei Jungen,doch treten Eierschen Gasansammlungen innerhalb der Bauchhöhle beobachtet,die so stark werden können,dass die Tiere platzen.Als Grund zu der Verständigung ist die Anwesenheit einer Bandwurmlarve Bothriocephalus.

Schnecken-Parasiten von Bauchfellentzündungen verursachen bei der Zoologie.Ligula ist nach Massenaufgaben bei Vögeln und Fischen beobachtet worden.Neuerdings hat W i l l e r die Fischen Krankheit näher untersucht.Die von ihm verursachten Bacillen bei denen die Ausschwitzung ausschlägt.Zum Teil verursachen die Eierschen die Schuppen und werden Kümmerer.Bei der Zertrennung tindet

man Bauchfellschlingen in grossem Umfange unregelmässig mit dem Peritoneum verwachsen. Manche Bezirke sind infolge des Druckes durch den Parasiten anämisch, andere hyperämisch. Oft findet sich ein Stauungs- und entzündliches Exsudat vor. Diese Feststellungen W i l l e r s stehen im Einklang mit den Beobachtungen L e u c k a r t s und Anderer. Das Exsudat ist rein serös, nicht fibrinös. Neben flüssigen Bestandteilen enthält es Blutkörperchen, Leukocyten und Lymphocyten, sowie lange gelbe Kristallnadeln und abgestorbenes Lebergewebe. Letzteres wird infolge Drucknekrose abgestossen. In der Leber findet sich viel Hämosiderin vor, bedeutend mehr als bei gesundenBleien. Zunächst liegt es extrazellulär, später intrazellulär und in Klümpchen geballt. An den betreffenden Stellen erscheinen die Leberzellen verkleinert. Die Hämosiderinablagerung ist eine Folge des abnormen Zerfalles von roten Blutkörperchen. An den Rändern zeigen sich nekrobiotische Vorgänge. Diese Befunde decken sich mit denen A l b r e c h t s. Da der Fisch ein Hepatopankreas besitzt, unterliegt das Pankreas den gleichen Veränderungen. Auch andere Organe, wie z.B. die Geschlechtsorgane weisen Degenerationen auf. Im übrigen dürften die bei der Ligulosis auftretenden schweren Erscheinungen im Anschluss an Parasiteninvasion ein Ausnahme darstellen. Nicht selten verursacht die Anwesenheit von Parasiten überhaupt keine Reaktion. So hatte ich z.B. Gelegenheit wiederholt Cryptocystocercoide in der Bauchhöhle von Eidechsen ohne jede Schädigung des Peritoneums zu beobachten.

Von Protozoen trifft man in und unter dem Bauchfell besonders Sporozoen an. Sie bilden dort mitunter riesige Tumoren, welche zum Teil die Leibeshöhle erfüllen und die Eingeweide verdrängen. Sie bestehen aus gewuchertem Bindegewebe und Mesenterium mit zahllosen amöboiden und versporten Parasiten. Auch Lymphocystiszellen treten mitunter im serösen Ueberzug der inneren Organe und

man Bauchfellschlingen in grossem Umfange unregelmässig mit dem Peritoneum verwachsen.Manche Bezirke sind infolge des Druckes durch den Parasiten anämisch,andere hyperämisch.Oft findet sich ein Stauungs- und entzündliches Exsudat vor.Diese Feststellungen Willers stehen im Einklang mit den Beobachtungen Leuckarts und Anderer.Das Exsudat ist rein serös, nicht fibrinös.Neben flüssigen Bestandteilen enthält es Blutkörperchen,Leukocyten und Lymphocyten ,sowie lange gelbe Kristallinadeln und abgestorbenes Lebergewebe.Letzteres wird infolge Drucknekrose abgestossen.In der Leber findet sich viel Hämosiderin vor, bedeutend mehr als bei gesundenBleien.Zunächst liegt es extrazellulär,später intrazellulär und in Klümpchen geballt.An den betreffenden Stellen erscheinen die Leberzellen verkleinert.Die Hämosiderinablagerung ist eine Folge des abnormen Zerfalles von roten Blutkörperchen.An den Rändern zeigen sich nekrobiotische Vorgänge .Diese Befunde decken sich mit denen Albrechts. Da der Fisch ein Hepatopankreas besitzt,unterliegt das Pankreas den gleichen Veränderungen.Auch andere Organe,wie z.B.die Geschlechtsorgane weisen Degenerationen auf.Im übrigen dürften die bei der Ligulosis auftretenden schweren Erscheinungen im Anschluss an Parasiteninvasion ein Ausnahme darstellen.Nicht selten verursacht die Anwesenheit von Parasiten überhaupt keine Reaktion. So hatte ich z.B. Gelegenheit wiederholt Cryptocystocercoide in der Bauchhöhle von Eidechsen ohne jede Schädigung des Peritoneums zu beobachten.

Von Protozoen trifft man in und unter dem Bauchfell besonders Sporozoen an.Sie bilden dort mitunter riesige Tumoren , welche zum Teil die Leibeshöhle erfüllen und die Eingeweide verdrängen.Sie bestehen aus gewuchertem Bindegewebe und Mesenterium mit zahllosen amöboiden und versporten Parasiten.Auch Lymphocystiszellen treten mitunter im serösen Ueberzug der inneren Organe und

im Peritoneum auf. Derartige Bildungen hat W e i s s e n b e r g bei Flundern beobachtet. Ihre Reaktion auf das Wirtsgewebe entspricht der in anderen Organen.

In der Literatur finden sich zwar ausser den angeführten Arbeiten noch zahlreiche Einzelangaben über Bauchfellentzündungen bei Fischen, doch kommt diesen im allgemeinen nur kasuistischer Wert zu. Erwähnung verdient ~~noch~~ die Schilderung einer chronisch eitrigen Adhäsivperitonitis bei Triton vulgaris von J a f f e 1920. Der Autor fand in der Bauchhöhle dieser Tiere schmierig erweichte graue Eimassen liegen. Die Ovarien erschienen vergrössert und schwärzlich verfärbt. Zwischen den Bauchfellblättern bestanden ausgedehnte Verwachsungen. Die Darmschlingen waren unter sich und mit der Leber durch lebhaft granulierende Wucherungen verbunden. Diese enthielten neben blutigen Streifen auch Blutpigment. Nach der Meinung des Verfassers handelte es sich bei der Erkrankung um einen aseptischen Vorgang. Ueber bakterielle oder protozoäre Untersuchung des Falles wird jedoch nichts mitgeteilt.

im Peritoneum auf.Derartige Bildungen hat Weissenberg bei Flundern beobachtet.Ihre Reaktion auf das Wirtsgewebe entspricht der in anderen Organen.

In der Literatur finden sich zwar ausser den angeführten Arbeiten noch zahlreiche Einzelangaben über Bauchfellentzündungen bei Fischen, doch kommt diesen im allgemeinen nur kasuistischer Wert zu.Erwähnung verdient ~~noch~~ die Schilderung einer chronisch eitrigen Adhäsivperitonitis bei Triton vulgaris von Jaffe 1920.Der Autor fand in der Bauchhöhle dieser Tiere schmierig erweichte graue Eimassen liegen.Die Ovarien erschienen vergrössert und schwärzlich verfärbt.Zwischen den Bauchfellblättern bestanden ausgedehnte Verwachsungen.Die Darmschlingen waren unter sich und mit der Leber durch lebhaft granulierende Wucherungen verbunden.Diese enthielten neben blutigen Streifen auch Blutpigment.Nach der Meinung des Verfassers handelte es sich bei der Erkrankung um einen aseptischen Vorgang.Ueber bakterielle oder protozoäre Untersuchung des Falles wird jedoch nichts mitgeteilt.

## 9. Erkrankungen der Kiemen.

### Literatur.

B a u m a n n, F. (1912) : Parasitische Kopepoden auf Koregonen.
Ein Beitrag zur Kenntnis der parasitischen Kopepoden der Schweiz.
Zool.Anz.Bd.40,S.53-57,2 Fig.

C h a t t o n, E. (1909) : Un amibe,Amoeba mucicola,n.sp.parasite des branchies des Labres,associé à une Trichodine.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd.67,S.690-692.

- , - . (1910) : Protozaires parasites des branches des Labres, Amoeba mucicola.Chatt.,Trichodina labrorum,n.sp.
Appendice : Parasites des trichodines.
Arch.f.zool.éxp.S.239-266,1 Taf. 1 Fig.

F i e b i g e r, J. (1911) : Ueber Trematoden als Kiemenschmarotzer, insbes.die Dactylogyrus-Erkrankung der Karpfen.
Oesterr.Fisch.Ztg.Bd.8,S.110-111.

H o f e r, B. (1898) : Eine bisher unbekannte Erkrankung der Kiemen bei den Forellen.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.13,S.256-257.

- , - . (1903) : Ein Fall von perniciöser Anämie durch Octobothrium sagittatum bei der Regenbogenforelle.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.18,S. 38-39.

L e u c k a r t, R. (1886) : Ein Gutachten über Verunreinigung von Fisch-etc.Wässern.
Cassel.7 S.

L ü h e, M. (1900) : Ergebnisse der neuenen Sporozoenforschung.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.28,S.205-209,316-324.Lit.

N e m a c z e k, A. (1911) : Beiträge zur Kenntnis der Myxo- und Mikrosporidien der Fische.
Arch.f.Prot.Kd.Bd.22,S.143-169.Lit.

## 9. Erkrankungen der Kiemen.

### Literatur.

**Baumann**, F. (1912) : Parasitische Kopepoden auf Koregonen. Ein Beitrag zur Kenntnis der parasitischen Kopepoden der Schweiz.
Zool.Anz.Bd.40,S.53-57,2 Fig.

**Chatton**, E. (1909) : Un amibe,Amoeba mucicola,n.sp.parasite des branchies des Labres,associé à une Trichodine.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd.67,S.690-692.

- , - . (1910) : Protozaires parasites des branches des Labres, Amoeba mucicola.Chatt.,Trichodina labrorum,n.sp.
Appendice : Parasites des trichodines.
Arch.f.zool.éxp.S.239-266,1 Taf. 1 Fig.

**Fiebiger**, J. (1911) : Ueber Trematoden als Kiemenschmarotzer, insbes.die Dactylogyrus-Erkrankung der Karpfen.
Oesterr.Fisch.Ztg.Bd.8,S.110-111.

**Hofer**, B. (1898) : Eine bisher unbekannte Erkrankung der Kiemen bei den Forellen.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.13,S.256-257.

- , - . (1903) : Ein Fall von perniciöser Anämie durch Octobothrium sagittatum bei der Regenbogenforelle.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.18,S. 38-39.

**Leuckart**, R. (1886) : Ein Gutachten über Verunreinigung von Fisch-etc.Wässern.
Cassel.7 S.

**Lühe**, M. (1900) : Ergebnisse der neueren Sporozoenforschung.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.28,S.205-209,316-324.Lit.

**Nemeczek**, A. (1911) : Beiträge zur Kenntnis der Myxo- und Mikrosporidien der Fische.
Arch.f.Prot.Kd.Bd.22,S.143-169.Lit.

O s b u r n, R. C. (1910) : Die Folgen der Freilegung von Kiemenblätt chen bei Fischen.
New York,ac.sc.sect.biol.

P l e h n, M. (1911) : Eine neue Kiemenkrankheit der Karpfen.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.26,S.392-394.

- , - . (1912) : Eine neue Karpfenkrankheit und ihr Erreger, Branchyomyces sanquinis.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.62,S.129-134.

- , - . (1920) : Neue Parasiten in Haut und Kiemen von Fischen.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.85,S.275-281.

S c h r ö d e r, O. (1906) : Ueber eine neue Myxosporidienart aus den Kiemen von Acerina cernua : Henneguya acerina n.sp
Arch.f.Prot.Kd-Bd.7,S.186-196,Taf.7.

W a n d o l l e c k, B. (1915) : Kiemenkrankheiten.
Korr.Bl.f.Fischz.Teichw.u.Seenbes.Bd.22.

O s B u r n, R. C. (1910) : Die Polgen der Freilegung von Kiemenblätt
chen bei Fischen.
New York,ac.sc.sect.biol.
P l e h n, M. (1911) : Eine neue Kiemenkrankheit der Karpfen.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.36,S.392-394.
- , - . (1912) : Eine neue Karpfenkrankheit und ihr Erreger,
Branchyomyces sanguinis.
Centralbl.f.Bakt.I.Abt.Or.Bd.62,S.129-134.
- , - . (1920) : Neue Parasiten in Haut und Kiemen von Fischen.
Centralbl.f.Bakt.I.Abt.Or.Bd.85,S.276-284.
S c h r ö d e r, O. (1906) : Ueber eine neue Myxosporidienart aus
den Kiemen von Acerina cernua : Hennegya acerina n.sp
Arch.f.Prot.Kd-Bd.7,S.186-196,Taf.7.
W a n d o l l e c k, B. (1915) : Kiemenkrankheiten.
Korr.Bl.f.Fischz.Teichw.u.Seenbes.Bd.22.

Die Kiemen der Fische sind ganz ähnlichen Erkrankungen unterworfen, wie das Integument. Ihr zartes Epithel, das nur durch den Kiemendeckel oberflächlich geschützt wird, leidet daher nicht selten unter Schädigungen. Diese sind verschiedenster Natur.

Schon L e u c k a r t hat in einem Gutachten nachgewiesen, dass im Wasser treibende Eisensteinsplitter zu Verwundungen und Blutungen der Kiemen Anlass geben. H o f e r unternahm später den Versuch durch fremde Beimengungen zum Wasser Näheres über die Entstehung und den Verlauf von mechanischen und chemischen Schädigungen überhaupt zu ermitteln. Er fasst seine Ergebnisse in dem Schluss zusammen : Scharfkantige Stoffe verletzen die Kiemen und führen zu Blutungen. Die entstehenden Wunden neigen allenfalls zu Verpilzung. Weiche Beimengungen zum Wasser, wie Stoffasern , Zellulose u.s.w. führen zu keinen äusserlich sichtbaren Veränderungen des Organs. Erst, wenn durch gleichzeitige Gegenwart von reizenden chemischen Substanzen eine starke Schleimabsonderung erzeugt wird, verkleben die Atmungsorgane und es tritt Erstickung der Fische ein. Derartige Tiere weisen einen aufgesperrten Rachen und gespreizte Kiemendeckel auf. Die Kiemen selbst blassen nicht rasch ab, sondern sind stark hyperämisch, wie stets beim Tod durch Sauerstoffmangel. Die Sektion des Herzens zeigt die Vorkammern prall mit Blut gefüllt. Die Maul- und Kiemendeckelsperre lässt sich oft noch Tage und Wochen nach dem Tode des Tieres feststellen. Natürlich kann die Erstickung auch durch die verschiedenartigsten anderen Anlässe, wie Sauerstoffmangel des Wassers, Erkrankung durch Sporozoen, Tumoren, Infektionserreger u.s.w. veranlasst sein. H o f e r ist es übrigens nicht gelungen, trotz jahrelanger Bemühungen, für die einzelnen chemischen Vergiftungen spezifische Veränderungen der Kiemen nachzuweisen. In der Regel treten nur fleckige Rötungen auf, manchmal können auch diese fehlen. Ein gleichmässiges Abblassen

Die Kiemen der Fische sind ganz gleichen Erkrankungen unterworfen, wie das Lungengewebe. Im ersten Erfolg, das um durch

den Kiemenqueckel operativ-mechanisch gesäubert wird, leider dabei nicht

selten/unter Schädigungen. Diese sind verschiedene für Mensch.

Schon L e u c k a r t hat in einem Aufsatze über Schwe-

wissen, dass im Wasser freiliegende Eisenverbindungen zu Verwundungen

und Blutungen der Kiemen Anlass geben. H o l t e r hat experimentell aber

den Versuch durch irgende Beimengungen zum Wasser Mängel über

die Entstehung und den Verlauf von mechanischen und chemischen

Schädigungen Aufmerksamkeit zu erwecken. Er lässt seine Ergebnisse in

dem Schlusse zusammen: Schwerkörnige Stoffe verursachen die Kiemen

und führen zu Blutungen. Die aufgehenden Mundbestandteile allein

zu Verletzungen. Welche Beimengungen zum Wasser, wie Schwefel

Zellulose u.s.w. führen zu keinen wesentlich sichtbaren Veränderungen

des Organs. Erst, wenn durch gleichzeitige Gegenwart von reizenden

Substanzen eine starke Schleimabsonderung eingetreten wird

die Ablagerung von Eisenverbindungen und es tritt Erkrankung der Fische

ein. Derartige Tiere weisen einen ausgesprochenen Rachen und bespreizt-

stehende Kiemendeckel auf. Die Kiemen selbst lassen nicht rasch ab-

und werden stark pigmentisch, wie etwa beim Tod durch Gemeinschädi-

gung. Die Sektion des Heizens zeigt die Vorkammern prall mit

Blut gefüllt. Die Haut- und Kiemendeckelgefässe lässt sich oft noch

Tage nach dem Tode des Tieres gefüllen. Natürlich

kann die Erkrankung auch durch die verschiedensten Angriffen

Anlässe, wie Gemeinschädigungen des Wassers, Erkrankung durch Schorlozoen,

Tumoren, Infektionsmikroben u.s.w. verursachen. Holter ist es

nicht gelungen, trotz jahrelanger Bemühungen die in die ein-

zelnen chemischen Verbindungen physikalische Veränderungen der Kie-

men nachzuweisen. In der Regel treten nur direkte Körnungen auf,

manchmal können auch diese fehlen. Ein gleichmässiges Abblassen

derselben ist jedenfalls gewöhnlich nicht zu beobachten.

Ausserordentlich häufig werden die Kiemen von Schmarotzern befallen. Leider hat man sich bis jetzt nur näher mit ihrer zoologischen Stellung befasst und die von ihnen bedingten Krankheitserscheinungen wenig studiert. Als die hauptsächlichsten Vertreter dieser Schmarotzer sind zu nennen : Saprolegnien, Sporozoen, Costia necatrix, Chilodon cyprini, Cyclochaeta Domergui, Gyrodactylus, Dactylogyrus. Tetraonchus, Diplozoon paradoxum, Octobothrium, Piscicola geometra und zahlreiche Copepodenarten. Daneben trifft man noch gelegentlich andere (verirrte) Arten von Parasiten auf den Kiemen. Ihre Wirkungsweise ist bei schwacher Infektion meist unbedeutend, erst durch Massenbefall pflegt eine umfangreiche Zerstörung des Kiemenepithels einzutreten.

Besonders gefürchtet sind in dieser Beziehung die Pilzerkrankungen. Ihre Rasen wachsen in das respiratorische Epithel ein und zerstören es. Die Veränderungen können schliesslich so tief greifend werden, dass die knöchernen Kiemenbögen ihres respiratorischen Epithels entblösst frei zutage liegen. Durch ihre Invasion werden gefürchtete Massensterben unter den Fischen hervorgerufen.

Weniger tiefgehend ist im allgemeinen die Wirksamkeit der Sporozoen. Nach S c h r ö d e r dringt das jugendliche Myxosporid zunächst in das Bindegewebe der respiratorischen Falten des Kiemenblättchens ein. Dadurch wird dieses an der betreffenden Stelle verdrängt. Der Parasit liegt dann unmittelbar unter dem Epithel und lässt nur eine dünne kernhaltige Membran zwischen sich und der Oberflächenschicht. Diese noch zum Bindegewebe gehörende Membran ist auch an nicht infizierten Kiemen zu beobachten und darum keine Bildung des Parasiten. Nach der Reifung der

Besonders reizvoll sind in dieser Beziehung die Bilder-
ergänzungen. Ihre Basen wechseln in der respiratorischen Epithel-
zellen und zeigen es. Die Veränderungen können schliesslich so
tief greifend werden, dass die kugelförmigen Kleinzellen ihrer respi-
ratorischen Epithelzellen entbehren trotz noch vorhandener Cilien. Durch ihre
Invasion werden reichlich vorhandene Lymphocyten nun von Fibrochen part-
ortiert.

Wenngleich dieser Prozess im allgemeinen die Wirksamkeit
der Chorionzellen. Nach S c h r ö d e r tritt das Infektionsmaxo-
xoria zunächst in der Bindewebsschicht der respiratorischen Bereich
des Kleinzellkarzinoms ein. Dadurch wird dieses an der peripheren
Schicht der Chorionzellen, die sich nun mit Lymphocyten und Fibro-
blasten, Histiocyten, Plasmazellen, Makrophagen, Fibrocyten
Bei einer Lässt nun eine gänzne kontinuierliche Zerstörung
Epithel und lässt nur eine dünne kontinuierliche Zerstörung
sich nun der Oberflächenanschnitt. Diese noch zum Bindegewebe ge-
hörende Zellen ist auch an nicht initiierten Kleinen zu beobach-
ten und darum keine Bildung des Peristeln. Auch der Reizung der

Cysten erscheinen die befallenen respiratorischen Falten mächtig ausgedehnt.Das Bindegewebe ist nicht etwa verdrängt, wie bei jungen Cysten,sondern hat sich völlig regeneriert.In der Umgebung der Cysten findet man reichluch Kapillaren,jedenfalls mehr wie in normalen Falten.Eine eigentliche ,von demParasiten gebildete Membran,fehlt.Demgegenüber gibt Thélohan an, dass bei der Myxosporidieninfektion keine Veränderungen im submukösen Gewebe der Kiemen eintreten.Im Gegensatz hiezu hat Lühe dort lebhafte entzündliche Wucherungen gesehen. Als Residuum dieser Entzündungsprozesse betrachtet er die nach Ablauf der akuten Veränderungen vom Wirte gebildete Kapsel.Eine einheitliche Auffassung über die durch die Myxosporidien hervorgerufenen pathologisch-anatomischen Veränderungen des Kiemengewebes besteht demnach zur Zeit noch nicht.Die gereiften Cysten platzen erfahrungsgemäss nach aussen auf und entleeren ihren Inhalt in das Wasser. Einzelheiten über die Ausheilung derartiger Kiemenschädigungen liegen nicht vor.

Die Wirksamkeit der Costia necatrix wurde bereits bei den Erkrankungen der Haut geschildert.Ihr Einfluss auf die Kiemen kann bei starkem Befall Atemnot und schliesslich den Tod der Tiere erzeugen.Die sonstigen Veränderungen gleichen den bei der Haut beschriebenen.

Die Infusorien Chilodon cyprini und Cyclochaeta Domergui bewirken einen fleckigen oder schleierartigen Belag des Organs. Besondere pathologisch-anatomische Merkmale erzeugt ihre Anwesenheit selbst dann nicht,wenn sie Anlass zum Erstickungstode der Fische werden.

Die Parasiten aus dem Stamme der Würmer bewirken häufig lokale Zerstörungen des Epithels.Insbesondere sind hiedurch die Dactylogyren ,weniger die Gyrodactylen und wiederum Octobothrium und Pscicula gefährlich.Tetraonchus,Diplozoon paradoxum und die

Cysten erscheinen die befallenen respiratorischen Falten mächtig ausgedehnt.Das Bindegewebe ist nicht etwa verdrängt, wie bei jungen Cysten,sondern hat sich völlig regeneriert.In der Umgebung der Cysten findet man reichluch Kapillaren,jedenfalls mehr wie in normalen Falten.Eine eigentliche ,von demParasiten gebildete Membran,fehlt.Demgegenüber gibt Thélohan an, dass bei der Myxosporidieninfektion keine Veränderungen im submukösen Gewebe der Kiemen eintreten.Im Gegensatz hiezu hat Lühe dort lebhafte entzündliche Wucherungen gesehen. Als Residuum dieser Entzündungsprozesse betrachtet er die nach Ablauf der akuten Veränderungen vom Wirte gebildete Kapsel.Eine einheitliche Auffassung über die durch die Myxosporidien hervorgerufenen pathologisch-anatomischen Veränderungen des Kiemengewebes besteht demnach zur zeit noch nicht.Die gereiften Cysten platzen erfahrungsgemäss nach aussen auf und entleeren ihren Inhalt in das Wasser. Einzelheiten über die Ausheilunr derartiger Kiemenschädigungen liegen nicht vor.

Die Wirksamkeit der Costia necatrix wurde bereits bei den Erkrankungen der Haut geschildert.Ihr Einfluss auf die Kiemen kann bei starkem Befall Atemnot und schliesslich den Tod der Tiere erzeugen.Die sonstigen Veränderungen gleichen den bei der Haut beschriebenen.

Die Infusorien Chilodon cyprini und Cyclochaeta Domergui bewirken einen fleckigen oder schleierartigen Belag des Organs. Besondere pathologisch-anatomische Merkmale erzeugt ihre Anwesenheit selbst dann nicht,wenn sie Anlass zum Erstickungstode der Fische werden.

Die Parasiten aus dem Stamme der Würmer bewirken häufig lokale Zerstörungen des Epithels.Insbesondere sind hiedurch die Dactylogyren ,weniger die Gyrodactylen und wiederum Octobothrium und Pscicola gefährlich.Tetraonchus,Diplozoon paradoxum und die

parasitischen Copepoden haben nur geringe Bedeutung. Das Genus Octobothrium ist besonders deswegen noch bemerkenswert, weil unter seiner Einwirkung durch dauernden Blutentzug die Fische allmählich an völliger Anämie zugrunde gehen. Alle Organe erscheinen dann abgeblasst und die Blutgefässe vollkommen leer. Nach H o f e r beobachtet man gleichzeitig eine Verfettung der Muskulatur, insbesondere des Herzens bei solchen Tieren.

Ueber die Einwirkung von Infektionskrankheiten auf die Kiemen liegen noch wenig Angaben vor. H o f e r erwähnt, dass er bei Purpura der karpfenartigen Fische häufig kleine Hämorrhagien an ihnen gefunden hat. Ausserdem beobachtete er die Ausbildung kleinerer oder grösserer nekrotischer Herde, wodurch die Kiemen schliesslich verödeten. Hier dürfte es sich um die Wirkung von Bakterienemboliis gehandelt haben. P l e h n ist es gelungen eine spezifische Infektionskrankheit dieses Organs aufzufinden. Die Kiemen erscheinen fleckig und geschwollen. Statt der rein roten Farbe haben sie ein weissliches, getrübtes, zum Teil bläuliches Aussehen. Bei histologischer Untersuchung erwiesen sich die Kapillarschlingen vollständig verstopft mit feinsten Pilzfäden. Die Erkrankung führt infolge Kreislaufstörung zum Tode. Der Infektionserreger wurde von der Autorin Branchiomyces sanguinis genannt.

Eine Obliteration der Kiemen wird auch häufig im Anschluss an voraufgegangene Entzündungszustände, hervorgerufen durch Ichthyophonus hoferi, den Erreger der Taumelkrankheit der Salmoniden, ausgelöst.

parasitischen Copepoden haben nur geringe Bedeutung.
Das Genus Octobothrium ist besonders deswegen noch bemerkenswert, weil unter seiner Einwirkung durch dauernden Blutentzug die Fische allmählich an völliger Anämie zugrunde gehen. Alle Organe erscheinen dann abgeblasst und die Blutgefässe vollkommen leer. Nach Hofer beobachtet man gleichzeitig eine Verfettung der Muskulatur, insbesondere des Herzens bei solchen Tieren.

Ueber die Einwirkung von Infektionskrankheiten auf die Kiemen liegen noch wenig Angaben vor. Hofer erwähnt, dass er bei Purpura der karpfenartigen Fische häufig kleine Hämorrhagien an ihnen gefunden hat. Ausserdem beobachtete er die Ausbildung kleinerer oder grösserer nekrotischer Herde, wodurch die Kiemen schliesslich verödeten. Hier dürfte es sich um die Wirkung von Bakterienembolies gehandelt haben. Plehn ist es gelungen eine spezifische Infektionskrankheit dieses Organs aufzufinden. Die Kiemen erscheinen fleckig und geschwollen. Statt der rein roten Farbe haben sie ein weissliches, getrübtes, zum Teil bläuliches Aussehen. Bei histologischer Untersuchung erwiesen sich die Papillarschlingen vollständig verstopft mit feinsten Pilzfäden. Die Erkrankung führt infolge Kreislaufstörung zum Tode. Der Infektionserreger wurde von der Autorin Branchiomyces sanguinis genannt.

Eine Oblitteration der Kiemen wird auch häufig im Anschluss an vorausgegangene Entzündungszustände, hervorgerufen durch Ichthyophonus hoferi, den Erreger der Taumelkrankheit der Salmoniden, ausgelöst.

## 10. Erkrankungen der Lunge und Schwimmblase.

### Literatur.

F i e b i g e r, J. (1909) : Ueber Protozoen als Parasiten der Fische.
Verh.d.k.k.zool.bot.Ges.in Wien.Bd.59,S.32-48.

- , - . (1913) : Studien über Schwimmblasencoccidien der Gadusarten (Eimeria gadi n.sp.).
Arch.f.Prot.Kd.Bd.31,S.95-137. Lit.

G r ü t t n e r, F. (1913) : Geschwüre bei Seefischen.
Berliner tierärztl.Wochenschr.Bd.29,S.506-507,1 Fig.

S c h e s t o p a l, A. (1879) : Ueber die Durchlässigkeit der Froschlunge für gelöste und körnige Stoffe.
Virch.Arch.Bd.75,S.199-207.

S c h r e i t m ü l l e r, W. (1920) : Erkrankung von Cichlasoma.
Bl.f.Aquar.u.Terr.Kd.Bd.31,S.314-315.

T h é l o h a n, P. (1845) : Recherches sur les Myxosporidies.
Bull.sci.France-Belgique.Bd.26,S.350,Taf.9,Fig.112-115.

## 10. Erkrankungen der Lunge und Schwimmblase.

### Literatur.


T i e b i g e r, J. (1909) : Ueber Protozoen als Parasiten der Fische.
Verh.d.k.k.zool.bot.Ges.in Wien.Bd.59,S.32-48.

- , - . (1913) : Studien über Schwimmblasencoccidien der Gadusarten (Eimeria gadi n.sp.).
Arch.f.Prot.Kd.Bd.31,S.95-137. Lit.

G r ü t t n e r, E. (1913) : Geschwüre bei Seefischen.
Berliner tierärztl.Wochenschr.Bd.29,S.506-507,1 Fig.

S c h e s t o p a l, A. (1879) : Ueber die Durchlässigkeit der Frosschlunge für reifste und körnige Stoffe.
Virch.Arch.Bd.79,S.199-207.

S c h r e i t m ü l l e r, W. (1920) : Erkrankung von Cichlasoma.
Bl.f.Aquar.u.Terr.Kd.Bd.31,S.314-315.

T h e l o h a n, P. (1845) : Recherches sur les Myxosporidies.
Bull.sci.France-Belgique.Bd.26,S.350,Tal.9,Fig.112-118.

Ueber Krankheiten der Lunge bei den Kaltblütern liegen in histologischer Hinsicht keine grösseren Arbeiten vor. An sich kommt ihr ja auch bei den poikilothermen Tieren nicht annähernd die Bedeutung zu,wie bei den Warmblütern.Sie kann zum grossen Teil durch die Hautatmung ersetzt werden.Gleichwohl erscheint die Annahme berechtigt,dass auch sie teilnimmt an der allgemeinen Erkrankung des Organismus im Verlaufe von Infektionen. So konnten denn auch bei der hämorrhagischen Septikämie von Rana esculenta Veränderungen in diesem Organ festgestellt werden, die freilich an Intensität hinter denen anderer Körpergewebe zurückstanden.

Man darf auch annehmen,dass die verschiedenen in der Lunge von Kaltblütern aufgefundenen Parasiten,wie Rhabdonema nigrovenosum,Trematoden und Andere ,das Lungengewebe nicht unbeschädigt lassen.Erwähnenswert ist in diesem Zusammenhang eine experimentelle Arbeit von Schestopal über die Durchlässigkeit der Froschlunge für gelöste und körnige Stoffe.Brachte der Autor Zinnoberkörner in die Lunge des Frosches,so gelangten diese entweder direkt durch das Lungenparenchym in die Bauchhöhle,oder wurden auf dem Lymphwege abtransportiert.Phagocytose erfolgte fast nicht.Die Körnchen lagerten grösstenteils frei zwischen den Endothelien und Epithelien.Nach einiger Zeit erschienen in die Lungen eingeführte Zinnoberkörnchen im Harn.Bei Verabreichung gelöster Farbstoffe trat eine förmliche Kittleistenzeichnung ein. Auch die interalveolären Scheidewände und die Endothelzellen des serösen Ueberzuges der Lunge wiesen Abscheidungen auf.Die Lymphräume hinter den Lungen und vor der Blase enthielten immer grössere Farbmengen.Der Blaseninhalt selbst erschien in der Regel stark gefärbt.Der grösste Teil gelangte also sicher auf direktem Wege in die Blase ,nicht in die Niere .Obwohl der Autor

Ueber Kraftmessung der Lunge bei den Kartäusern

Liegen in pathologischer Hinsicht keine Erörterungen Anlaß vor.

An sich kommt ihr ja auch bei den polikliniksmäßigen Fällen nicht zu, wie bei den Wärtern.Sie kann zu Simulationen die Gelegenheit geben und wird, da es sich um Erwachsene handelt, auch die Simulanten ernsthaft ablehnen. Bei Versuchspersonen wird man sich kommt ihr ja auch bei den Kartäusern Einhalt tun müssen. Die Körperlichen Untersuchungen, die Anthropometrischen Messungen und Experimente Anlaß von Schwarzbart über die Durchlässigkeit der Lungenwege und Kontrolle Schoß. Bruchs der Anlaß zu Untersuchungen in der Lunge des Frosches, so gelangten diese auf-
Simultanversuch in die Lunge des Frosches in die Bronchiolen, oder wurden mit dem Lungenparenchym in die Bronchiolen, oder wurden mit dem Lungenwege aufgenommen.Pneumothorax erfolgte
ist nicht.Die Körperen Lebewesen Erörterungsfähigkeit Tier zwischen den Endofnesien und Epifnesien.Nach einiger Zeit erscheinen in die Lungen einzelnstufe Zimmerkörperchen Imhsin.Bei Versuchspersonen
Erörterungen Tarbofitis ist eine körperliche Kifflaiefensicnnnnegm. Auch die intervlavolären Schneidewände und die Endofnesien bei der Lungen wieder Abscheidungen aus.Die Lymphräume nimmt den Lungen und vor der Blase entnimmt ist Erörterungen Lymphräume.Der Blasenmuskel zeigt erscheinen in der Re-
gel stark Weiterhf.Der Körper Teil Veränderungen also sicher im di-
rekten Weg in die Blase, nicht in die Nieren. Ordnung der Autor

in keinem Falle einen Uebertritt von ungelösten Farbpartikelchen in die Niere beobachtet hat, so hält er gleichwohl einen solchen Vorgang für möglich.

Auch die Kenntnis der Schwimmblasenkrankheiten ist gegenwärtig noch eine sehr geringe. G r ü t n e r hat bei seiner Beschreibung der Geschwüre von Seefischen auch als Zufallsbefund eine Erkranung der Schwimmblase angetroffen. (Vergl. Kapitel Integument). Ausserdem sind verschiedentlich Gleichgewichtsstörungen an Fischen aufgefallen. Eine Reihe solcher Beobachtungen, die zwar an sich recht interessant, aber vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus meist inhaltlos sind, finden sich in den Blättern für Aquarien-und Terrarienkunde zerstreut.

Von den Parasiten, welche auffallende Erkrankungen der Schwimmblasen erzeugen, sind lediglich Myxoboliden und Coccidien zu nennen. Myxobolus ellipsoides erzeugt in der Schwimmblase der Schleie (Tinca vulgaris). besonders in deren vorderem Abschnitt, kleine, trübe, unregelmässig gestaltete Flecken. Diese wachsen schliesslich nach der Innenseite der Schwimmblase zu oft 1 cm dicken, weissgelben Tumoren aus. T h é l o h a n berichtete von ähnlichen Erscheinungen an der Schwimmblase von Alburnus lucidus durch Myxobolus Mülleri. Glugea anomala im grossen und kleinen Stichling (Gasterosteus aculeatus L. und pungitius L.) besiedelt ausser dem subkutanen Bindegewebe und der Cornea auch die Schwimmblasenwand, ausnahmsweise das Ovarium. Sie ruft Epidemien unter diesen Fischen hervor und ist demnach von pathologischer Bedeutung. Glugea Hertwigi Weissenberg befällt in ähnlicher Weise den Stint (Osmerus eperlanus) unter Ausbildung von mehrere Milimeter grossen Cysten.

Coccidien in der Schwimmblase von Gadus callarinus hat bereits M ü l l e r 1842 festgestellt. Es ist dies die erste Beobachtung derartiger Parasiten überhaupt. 1913 wurden die Schwimmblasencoccidien der Gadusarten von F i e b i g e r erneut untersucht und eingehend beschrieben. Darnach zeigen sich die Mukosa der Schwimmblase meist durch eine stärkere Rotfärbung aus.

in keinem Falle einen Uebertritt von ungelösten Farbpartikelchen in die Niere beobachtet hat, so hält er gleichwohl einen solchen Vorgang für möglich.

Auch die Kenntnis der Schwimmblasenkrankheiten ist gegenwärtig noch eine sehr geringe. Grüttner hat bei seiner Beschreibung der Geschwüre von Seefischen auch als Zufallsbefund eine Erkranung der Schwimmblase angetroffen. (Vergl. Kapitel Integument). Ausserdem sind verschiedentlich Gleichgewichtsstörungen an Fischen aufgefallen. Eine Reihe solcher Beobachtungen, die zwar an sich recht interessant, aber vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus meist inhaltlos sind, finden sich in den Blättern für Aquarien-und Terrarienkunde zerstreut.

Von den Parasiten, welche auffallende Erkrankungen der Schwimmblasen erzeugen, sind lediglich Myxoboliden und Coccidien zu nennen. Myxobolus ellipsoides erzeugt in der Schwimmblase der Schleie (Tinca vulgaris) besonders in deren vorderem Abschnitt, kleine, trübe, unregelmässig gestaltete Flecken. Diese wachsen schliesslich nach der Innenseite der Schwimmblase zu oft 1 cm dicken, weissgelben Tumoren aus. Thélohan berichtete von ähnlichen Erscheinungen an der Schwimmblase von Alburnus lucidus durch Myxobolus Mülleri. Glugea anomala im grossen und kleinen Stichling (Gasterosteus aculeatus L. und pungitius L.) besiedelt ausser dem subkutanen Bindegewebe und der Cornea auch die Schwimmblasenwand, ausnahmsweise das Ovarium. Sie ruft Epidemien unter diesen Fischen hervor und ist demnach von pathologischer Bedeutung. Glugea Hertwigi Weissenberg befällt in ähnlicher Weise den Stint (Osmerus eperlanus) unter Ausbildung von mehrere Millimeter grossen Cysten.

Coccidien in der Schwimmblase von Gadus callarinus hat bereits Müller 1842 festgestellt. Es ist dies die erste Beobachtung derartiger Parasiten überhaupt. 1913 wurden die Schwimmblasencoccidien der Gadusarten von Fiebiger erneut untersucht und eingehend beschrieben. Darnach zeigte~~n~~ chwa- sich die Mukosa der Schwimmblase meist durch eine stärkere Rotfärbung aus.

Diese ist wohl auf eine entzündliche Gefässinjektion zurückzuführen. Nicht selten erscheint die Schwimmblase völlig ausgefüllt mit einer gelben oder weissen, wie eingedickter Eiter aussehenden Masse. Manchmal ist sie gallertig, schleimig bis dickflüssig, am besten der Creme vergleichbar. An der Wand ist die Masse zäher. Unmittelbar an die Schleimhaut stösst eine durchscheinende graue Schicht, die zum grössten Teil aus Jugendstadien, zum kleineren aus Sporen besteht. Nach innen zu zeigt sich die Masse undurchsichtiger wegen des reichlichen Gehaltes an Fettkügelchen. Im zentralen Teile fallen braune, mehr bröckliche Massen auf, welche mikroskopisch sich als Kristalldrusen erweisen. Besonders in der Gegend des sog. roten Körpers finden sich derartige braune bröckliche Massen. Bei Fällen totaler Asnchoppung sind auch die Hörner mit Sporen gefüllt. Der rote Körper ist an seiner Oberfläche von weissen Streifen durchzogen, welche ebenfalls aus Tetrasporen bestehen. Mitunter ist das Cavum nicht vollständig ausgefüllt und die Hörner sind leer. Hinter dem roten Körper ist nur die Ventralwand der Schwimmblase von einer gelben zähen Schicht bedeckt, welche sich nach rückwärts immer mehr verdünnt. Dieser Befund deutet nach F i e b i g e r darauf hin, dass die Infektion vom Vorderende, wahrscheinlich vom roten Körper, ausgeht. Die reichlich produzierten Sporen füllen demgemäss zuerst den vorderen Anteil der Schwimmblase aus. In Schnitten quer durch die Schwimmblasenwand ist eine Schichtung unverkennbar. Die Jugendstadien liegen gegen die Mukosa zu in den Bindegewebsmaschen, nicht intrazellulär. Die späteren Stadien, vor allem die Sporen finden sich weiter nach innen und werden in das Lumen der Blase abgestossen. Durch die Erweiterung der Maschenlücken infolge der Einlagerung der Protozoenleiber nimmt sicher die Mukosa der Schwimmblase an Dicke zu. Anscheinend wächst auch die Anzahl der Bindegewebsfasern, sodass auch dadurch eine Volumenzunahme bedingt ist.

Diese ist wohl auf eine entzündliche Gefässinjektion zurückzuführen. Nicht selten erscheint die Schwimmblase völlig ausgefüllt mit einer gelben oder weissen, wie eingedickter Eiter aussehenden Masse. Manchmal ist sie gallertig, schleimig bis dickflüssig, am besten der Creme vergleichbar. An der Wand ist die Masse zäher. Unmittelbar an die Schleimhaut stösst eine durchscheinende graue Schicht, die zum grössten Teil aus Jugendstadien, zum Kleineren aus Sporen besteht. Nach innen zu zeigt sich die Masse undurchsichtiger wegen des reichlichen Gehaltes an Fettkügelchen. Im zentralen Teile fallen braune, mehr bröckliche Massen auf, welche mikroskopisch sich als Kristalldrusen erweisen. Besonders in der Gegend des sog. roten Körpers finden sich derartige braune bröckliche Massen. Bei Fällen totaler Anschoppung sind auch die Hörner mit Sporen gefüllt. Der rote Körper ist an seiner Oberfläche von weissen Streifen durchzogen, welche ebenfalls aus Tetrasporen bestehen. Mitunter ist das Cavum nicht vollständig ausgefüllt und die Hörner sind leer. Hinter dem roten Körper ist nur die Ventralwand der Schwimmblase von einer gelben zähen Schicht bedeckt, welche sich nach rückwärts immer mehr verdünnt. Dieser Befund deutet nach Fiebiger darauf hin, dass die Infektion vom Vorderende, wahrscheinlich vom roten Körper, ausgeht. Die reichlich produzierten Sporen füllen demgemäss zuerst den vorderen Anteil der Schwimmblase aus. In Schnitten quer durch die Schwimmblasenwand ist eine Schichtung unverkennbar. Die Jugendstadien liegen gegen die Mukosa zu in den Bindegewebsmaschen, nicht intrazellulär. Die späteren Stadien, vor allem die Sporen finden sich weiter nach innen und werden in das Lumen der Blase abgestossen. Durch die Erweiterung der Maschenlücken infolge der Einlagerung der Protozoenleiber nimmt sicher die Mukosa der Schwimmblase an Dicke zu. Anscheinend wächst auch die Anzahl der Bindegewebsfasern, sodass auch dadurch eine Volumenzunahme bedingt ist.

## 11. Krankheiten der Niere und Harnblase.

### Literatur.

A u d i g é, J. (1910) : Contribution à l'étude des Reins des Poissons téléostiens.
Arch.zool.expér.Bd.4,S.275-624.Taf.17.

E b s t e i n, W. (1899) : Ueber Harnsteine bei Amphibien.
Virchows Arch.Bd.158,S.514-523.

H a u t e f e u i l l e, (1904) : Observation d'un cas de tuberculose rénale chez un Carpe.
Mém.soc.N.France.Bd.11,S.223-230,3 Taf.

P l e h n, M. (1911) : Die Furunkulose der Salmoniden.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.60,S.609-624.

-,-. (1913) : Die Strahlenpilzkrankheit der Karausche.
Zeitschr.f.Fisch.Bd.28,S.222-224.2 Abb.

-,-. (1913) : Die Strahlenpilzkrankheit der Karpfen.
Zeitschr.f.Fisch.Bd.28,S.624-625.

S c h a l l b e r g (1940) : Pocken und Rotseuche der Karpfen.
Ber.Vet.Wes.in Sachsen. S.183.

W a u n s c h, H. H. (1917) : Zander mit Harnblasenverschluss aus dem Müggelsee.
Mitt.Fisch.Ver.Prov.Brandenbg.Bd.9,S.52-53,2 Abb.

× *L a v e r a n, A. et M e s n i l, F. (1902):*
*Sur la coccidie trouvée dans le rein ~~de la rein~~ de la Rana esculenta et sur l'infection générale q'elle produit.*
*Compt. rend. Acad. Sci. Bd. 135 S. 82*

Diese ist [illegible] auf eine entsprechende Gefässinfektion.

Verdauungs[illegible] erscheint die Schwimmblase völlig

[illegible] wie eingedickter Eiter

aussehenden [illegible] schleimig bis dick-

flüssig, [illegible] In der Wand ist die [illegible]

[illegible] durch [illegible]

[illegible]

[illegible]

Nach innen [illegible]

Erweiterung der [illegible]

[illegible]

Anschwellend [illegible]

dadurch eine [illegible]

Vielfach wird in der Literatur das Vorhandensein von Nierenerkrankungen ,insbesondere bei Fischen,im Verlaufe von Infektionskrankheiten erwähnt.So führt H o f e r an,dass er bei der Schuppensträube der Weissfische regelmässig kleine Hämorrhagien in diesem Organ beobachtet hat.Aehnlich konnte ich bei der hämorrhagischen Septikämie von Rana esculenta in den Nieren der kranken Tiere tiefgreifende veränderungen feststellen,die später geschildert werden sollen.Dass die Erscheinungen der Kaltblütertuberkulose mitunter in den Harnorganen zur Beobachtung kommen, hat z.B. H a u t e f e u i l l e beim Karpfen festgestellt.

Eine sehr interessante Erkrankung der Nieren hat P l e h n beschrieben und später ~~auch~~ ausser bei Karauschen auch beim Karpfen gefunden.Das Organ erschien mitunter auf das fünfzigfache des gewöhnlichen Umfanges vergrössert. Es bestand aus zahlreichen Cysten, die mit einer klaren oder leicht rötlichen Flüssigkeit gefüllt waren.Bei näherer Untersuchung wurde von ihr als Erreger der Anomalie ein Strahlenpilz ermittelt,der mit dem Aktinomyzes grösste Aehnlichkeit hatte.Er bildete Rasen ,die bereits mit freiem Auge sichtbar waren.Auch in den Eitermassen,die dem Peritoneum anlagen, fanden sich die Pilzdrusen in Mengen,ebenso in der Unterhaut und in den Lymphräumen an der Basis der Flossen.

Auch dieses Organ stellt einen Lieblingssitz für viele Parasiten dar.Abgekapselte Distomen und Bothriocephalusfinnen, welche mitunter dort gefunden werden,darf man wohl als verirrt bezeichnen.Dort ansässig sind die verschiedensten Coccidienarten, von denen fast jede Kaltblütergruppe mindestens eine Spezies beherbergt.Da diese Endothelschmarotzer sind ,muss ihre Anwesenheit mit Gewebsschädigung verknüpft sein.Leider liegen aber über diese interessanten Erkrankungen noch keine genaueren studien vor.

Vielfach wird in der Literatur das Vorhandensein von Nierensteinkrankheiten, insbesondere bei Frauen, mit Verletzungen bei Geburten, an Ursache und Entstehung zu sein, dass zu Infektionskrankheiten etwähnt. So führt Hoffmann die Schwangerschaft der weiblichen Geschlechtsorgane klein Hämorrhagien in diesem Organ besonders hat. Ähnlich kommt es ich bei der Niere der Hämorrhagischen Gefässe von Hans Gscheidle in den Nieren der Kranken Tiere fliegerartiges Verhandensein Gefässen, die abgeht gespritzt werden sollen. Dass die Erscheinungen der Kalkablagerungen auf Hämorrhagien in den Harnorganen zur Beobachtung kommen, hat z.B. Hausfeld bei Kranken Tieren gefunden.

Eine sehr interessante Erkrankung der Nieren hat P l e n n
gespritzten und abgeht. Auch wurde bei Kranken auch bei Kranken
geringt. Da ohne Endoskopischmuster sind, muss ihre Anwesenheit
mit Gewissheit vermutet sein. Leider liegen über diese
interessanten Erkrankungen noch keine Genauen Studien vor.

Ebenso häufig werden in der Niere Myxosporidien angetroffen. Am bekanntesten von ihnen ist Myxobolus cyprini durch die Annahme H o f e r s geworden, dass dieser Parasit den Erreger der Pockenkrankheit des Karpfens darstelle. H o f e r und Andere haben als besonders charakteristisch für diese Infektion das Auftreten sog. gelber Körper bezeichnet. Die Natur dieser Gebilde ist noch nicht geklärt. Es sind dies nach der Beschreibung des genannten Autors gelbe, unregelmässig gestaltete, stark lichtbrechende homogene Körper. In ihrem Innern liegen dunkelbraune bis schwarze Pigmentkörperchen. Sie finden sich überall im Nierengewebe zerstreut und sollen mit Sicherheit das Vorhandensein des erwähnten Sporozoen anzeigen. Der jugendliche Parasit bohrt sich in und zwischen die Gewebszellen ein und führt deren Zerstörung herbei. Bei starkem Befall ersetzen schliesslich die Sporen den grössten Teil des Nierenparenchyms, wodurch die Funktion des Organs stark herabgemindert oder gänzlich aufgehoben wird. Schädigungen treten aber nur bei massenhafter Invasion ein, eine Beobachtung, die für die Sporozoeninfektionen allgemein zutrifft.

Ueber Harnblsenerkrankungen ist wenig Sicheres bekannt. Als bestimmt anzunehmen ist, das diese im Verlauf von Infektionskrankheiten unter Umständen in Mitleidenschaft gezogen wird. So fand ich diese bei der hämorrhagischen Septikämie von Rana esculenta häufig stark gerötet.

~~Ueber die Einwirkung von Parasiten auf die Blase ist derzeit nichts bekannt.~~

Lediglich angeführt sei die Feststellung eines Harnblasenverschlusses beim Zander von W u n s c h.

Eine interessante Beschreibung von Harnsteinen bei Amphibien lieferte E b s t e i n. Bei einer Kröte fand der Verfasser in der Niere feinste opake Sprenkel. In der Blase lag ein plattes

Ebenso häufig werden in der Niere Myxosporidien angetroffen.Am bekanntesten von ihnen ist Myxobolus cyprini durch die Annahme Hofers geworden, dass dieser Parasit den Erreger der Pockenkrankheit des Karpfens darstelle.Hofer und Andere haben als besonders charakteristisch für diese Infektion das Auftreten sog.gelber Körper bezeichnet.Die Natur dieser Gebilde ist noch nicht geklärt.Es sind dies nach der Beschreibung des genannten Autors gelbe, unregelmässig gestaltete, stark lichtbrechende homogene Körper.In ihrem Innern liegen dunkelbraune bis schwarze Pigmentkörperchen.Sie finden sich überall im Nierengewebe zerstreut und sollen mit Sicherheit das Vorhandensein des erwähnten Sporozoen anzeigen.Der jugendliche Parasit bohrt sich in und zwischen die Gewebszellen ein und führt deren Zerstörung herbei. Bei starkem Befall ersetzen schliesslich die Sporen den grössten Teil des Nierenparenchyms, wodurch die Funktion des Organs stark herabgemindert oder gänzlich aufgehoben wird.Schädigungen treten aber nur bei massenhafter Invasion ein, eine Beobachtung, die für die Sporozoeninfektionen allgemein zutrifft.

Ueber Harnblasenerkrankungen ist wenig Sicheres bekannt. Als bestimmt anzunehmen ist, das diese im Verlauf von Infektionskrankheiten unter Umständen in Mitleidenschaft gezogen wird.So fand ich diese bei der hämorrhagischen Septikämie von Rana esculenta häufig stark gerötet.

~~Ueber die Einwirkung von Parasiten auf die Blase ist derzeit nichts bekannt.~~

Lediglich angeführt sei die Feststellung eines Harnblasenverschlusses beim Zander von Wunsch.

Eine interessante Beschreibung von Harnsteinen bei Amphibien lieferte Ebstein.Bei einer Kröte fand der Verfasser in der Niere feinste opake Sprenkel.In der Blase lag ein plattes

Konkrement. Die chemische Untersuchung desselben ergab, dass es sich um einen Phosphatstein handelte. Auf Dünnschliffen wurde ein konzentrisch schaliger und radial fasriger Aufbau festgestellt, der nach der Mitte zu in wirr kristallinische Formen überging. Die histologische Untersuchung des erweichten Steines liess ein organisches Netzwerk erkennen, das aus einer feinen eiweissartigen Substanz bestand. Zellen oder Bakterien waren nicht vorhanden. Der Stein war also ähnlich gebaut wie menschliche Harnsteine, nur war die Grundsubstanz des Aufbaues hier phosphorsaure Ammoniakmagnesia, die sich infolge ammoniakalischer Zersetzung des Harns gebildet hatte. Der Stein ähnelt demnach denen unserer Haustiere. Die kleinen Einlagerungen in der Niere erwiesen sich als plumpe Nadeln, die sich auch oft mit auf die Kante gestellten schmalen Plättchen vergleichen liessen. Sie waren nur in Salzsäure leicht löslich, in Wasser, Essig und Kalilauge unlöslich. Ausserdem hat der genannte Verfasser Uratkonkremente in der Harnblase einer Schildkröte (Testudo graeca) beobachtet. Die drei vorgefundenen kleinen Konkremente bestanden haupsächlich aus Harnsäure in Form von saurem harnsauren Kali. Der Dünnschliff zeigte wieder einen kristallinischen Aufbau. Die äusseren Partien waren konzentrisch geschichtet. Zentral fanden sich eine Menge Hohlräume. Das Gerüstwerk der Konkremente bestand aus einer homogenen, gleichartigen, eiweissähnlichen Masse. Pflanzenbestandteile, Chitin oder Aehnliches liess sich nicht darin nachweisen. Es handelte sich demnach um einen wirklichen Uratstein der Harnblase, wie sie auch beim Menschen vorkommen.

Dass auch bei niedergradiger Infektion mit Myxoboliden Zerstörungen des Epithels eintreten hat P l e h n 1910 erwiesen. Der junge Parasit dringt in die Nierenepithelien ein und fällt in reifem Zustande in das Harnkanälchen heraus. Die speziell an Myxobolus (Hoferellus cyprini) durchgeführten Untersuchungen haben

Konkrement. Die chemische Unterscheidung gewissen

Eisen, dass es sich um einen Phosphatstein handelte. Auf Dünnschliffen zeigt man wurde ein kompakter schnitt und lediglich trotzdem Anlagen

Querschnitt Ideallich, in Wasser, Essig und Kalilauge auflösen. Angeschliffen

Kristallinischen Anlagen. Die äusseren Partien waren konzentrisch

Geschichtet. Zentral lagen sich eine Menge Hohlräume. Das Gesamt-

werk des Konkrementes bestand aus einer homogenen, Eisenschrifigen,

eisweissähnlichen Masse. Pflanzenpestandteile, Cellin oder Amylicheses

liess sich nicht darin nachweisen. Es handelte sich demnach um

einen wirklichen Urstein der Harnblase, wie sie auch beim Menschen

vorkommen.

Das auch bei integrierender Infektion auf Wxoporidien

Zerstörungen des Epithels einfluten hat p l e n a l ato erweisen.

Der Innere Bestand dringt in die Nierenpyrifmeilen ein und lässt

in letzten Zustande in das Harnkanälchen platzen. Die abessiell an

Wxoporulus (Hoiterellus cyprini) durchgängigen Infestanchmungen haben

gezeigt,dass hiedurch zahlreiche Epithelien zugrunde gehen.Die Abwehrmassregeln des Organismus gegenüber der Infektion sind gering.Die Phagocytose spielt kaum eine Rolle.Häufiger beobachtet man eine bindegewebige Abkapslung des betreffenden Herdes. Mitunter wird diese Cyste gesprengt.Andrerseits kann es aber auch zu so starken Wucherungen kommen,dass förmliche Granulome entstehen, so insbesondere bei der Drehkrankheit.

*Für eine ausgeprägte Form von Nierenentzündung liegt übrigens ein gut beschriebenes Beispiel in der Bearbeitung von Laveran und Menil über die Niereninfektion mit Jsospora lieberkühni beim Frosche vor. Diese Erkrankung wird von den Autoren mit recht als Nephritis mixta bezeichnet.*

## 12. Erkrankungen der Geschlechtsorgane und Veränderungen der Dotterblase.

### Literatur.

A u e r b ach, M. (1911) : Untersuchungen über Henneguya psorospermica Thél.
Sonderabdr.aus 24.Bd.d.Verhdlg.intern.wiss.Ver. Karlsruhe. 2 Taf,2 Textfig.

B a r b i e r i, C. (1907) : Su di una particolare forma di degenerazione osservata nelle uova di trota arcobaleno (Salmo irideus Gibb.)
Rev.mens.pesca.Milano.Bd. 9,S.152-157.

B a r f u r t h, D. (1886) : Ueber die Ursache der Unfruchtbarkeit bei den Salmoniden.
Jahresber.d.rhein.Fisch.Ver.pro 1886.

B e t e g h, L.v. (1912) : Hydrocoele embryonalis.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.or.Bd.66,S.284-287.

C h i f f l o t, C o n t e et V a n e y. (1906) : Kyste de l'ovaire chez le Cyprinus auratus.
Compt.rend.ass.franç.avanc.sci.Paris.Bd.35,S.533-535.

D a h l, K.(1913): Erkrankung der Ovarien von Lachs und Meerforelle durch Infektion mit Sporozoen.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.28,S.175-176.

F i e b i g e r, J. (1903) : Ueber Dotterblasenwassersucht der Samoniden
Mitt.k.bayr.Vers.Stat.f.Fisch.München
Zeitschr.f.Fisch.Berlin.Bd.11,S.124. Literatur.

, - . (1912) : Die Dotterblasenwassersucht eine Bakterienerkrankung?
Oester.Fisch.Ztg.Bd.9,S.388.

F u h r m a n n , O. (1904) : Ueber eine Krankheit der weiblichen Geschlechtsorgane des Hechtes.
Allg.Fisch.Ztg. Bd.19,S.469-471.

## 14. Elektrankunken der Geschlechtsorgane und Verständnungen der Doffertplasse.


Ausmann, M. (1911) : Untersuchungen über Hemmungsvorgänge-
nice Inst.
Sonderabdr. aus St.Bd.d.Vertdlt.inferm.wiss.Ver.
Kattarunge. S Tat,S Textilg.

Bauer, C. (1907) : Es ist nun particolare tonus di determinate-
zione osservate nelle uova di flotta sicopsteno
(Salmo trittaeus Gldd.)
Rev.mens.pesca.Milano.Bd. 6,S.121-127.

Bartunt, D. (1888) : Über die Urache der Unfruchtbarkeit
bei den Salmoniden.
Inaugdiss.d.Univ.Berlin.Vor.pro 1888.

Bayerle, L.V. (1913) : Hydrocoelis empryonalis.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.70.Bd.33,S.384-387.

Chillingof, Comfey of Swney (1906) : Kyste de l'ovaire
chez le Cylpturus santanus.
Compt.rend.ass.frang.pour.l'avanc.sci.Paris.Bd.33,S.333-335.

Dunl, K.(1912): Elektankunge der Ovarien von Lachs und Weerforelle
unter Infektion mit Sporozoen.
Allg.Fisch.Zfg.Bd.38,S.171-173.

Eigler, L. (1907) : Über Doffertplasswunsssterunt der Salmoniden
Mitt.K.Bayr.Verg.Zfsf.1.Fisch.München
Zeitschr.f.Fisch.Berlin.Bd.11,S.154. Lifertaft.

, - . (1913) : Die Doffertplassewunsssterunt eine Bakfertigenterkrankung?
Geofrey.Fisch.Zfg.Bd.9,S.888.

Ernemann, O. (1904) : Über eine Krankheit der weiblichen
Geschlechtsorgane des Hechtes.
Allg.Fisch.Zfg. Bd.19,S.634-637.

H o f e r, B. (1896) : Ueber Fischkrankheiten.
Zeitschr.f.Fisch.

M a u r i z i o , A. (1895) : Die Wasserpilze als Parasiten der Fische
Zeitschr.f.Fisch.u.der.Hilfswissensch.Mitt.d.dtsch.
Fisch.Ver. Bd 3, S.270-276.

M u l s o w, K. (1912) : Ueber zwei Fälle von Ovarialcysten bei Fischen
Allg.Fisch.Ztg.Bd.27,S.206-207, 2 Abb.

- , - . (1914) : Die Dotterblasenwassersucht.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.29,S.283-285.

S m a l l w o o d, W. M. (1908) : Notes on the Atrophy of the Eye
of Raya erinacea.
Science New York N.S.Bd.28,S.930-931.

S u r b e ck, G. (1914) : 2. Eine Eierstockscyste bei einem Alet.
(Squalus cephalus).
Schweizer Fisch.Ztg.Bd.22,S.296-299.

S c h r e i t m ü l l e r, W.(1911): Ueber Laichverhärtung bei Nuria
danrica Bleek (Flugbarbe).
Wochenschr,f.Aquar.u.Terr.vd.Bd.8,S.149-150, 1 Fig.

S c h u b e r g (1910) : Ueber Mikrosporidien aus dem Hoden der
Barbe und durch sie verursachte Hypertrophie der Kerne.
Arb.a.d.kais.Gesdh.Amt.Bd.33,S.401-434.

W e i s s e n b e r g, R. (1924) : Fischhaplosporidien.
Prowazek-Nöller'sches Handbuch d.pathog.Protozoen.
Bd.3

Hoier, B. (1888) : Ueber Eisenkristallgruppen.
Zeitschr.f.Eisch.u.Gef.Hüttenwesensch.Mitt.d.Gesch.
Eisch.Ver. Bd.2,S.575-576.

Malmsten, K. (1913) : Ueber zwei Fälle von Ovarialcysten bei Eisenen
Alle.Eisch.Ztg.Bd.55,S.505-507, 5 Abb.

- , - . (1914) : Die Doppelgrasenwassergeschwulst.
Alle.Eisch.Ztg.Bd.55,S.583-585.

Smallwood, W. M. (1908) : Notes on the Anatomy of the Elephant
of Bush Africans.
Science New York N.S.Bd.28,S.259-261.

Spruck, C. (1914) : S. Fine Eierstockscysten bei einem Alef.
(Schwalbe Gedächtnis).
Schweizer Eisch.Ztg.Bd.55,S.395-399.

Spinner, W.(1910) : Ueber Leichenveränderungen bei Unter
suchung Bisch (Eimuspertes).
Wochenschr.f.Tierh.u.Tierz.Hg.Bd.8,S.141-150, 1 Tfl.

Zeitschr.f.Eisch.u.Gef.Hüttenwesensch.Mitt.d.Gesch.
Eisch.Ver. Bd.2,S.575-576.

Malmsten, K. (1913) : Ueber zwei Fälle von Ovarialcysten bei Eischen
Alle.Eisch.Ztg.Bd.55,S.505-507, 5 Abb.

- , - . (1914) : Die Doppelgrasenwassergeschwulst.
Alle.Eisch.Ztg.Bd.55,S.583-585.

Smallwood, W. M. (1908) : Notes on the Anatomy of the Elephant
of Bush Africans.
Science New York N.S.Bd.28,S.259-261.

Spruck, C. (1914) : S. Fine Eierstockscysten bei einem Alef.
(Schwalbe Gedächtnis).
Schweizer Eisch.Ztg.Bd.55,S.395-399.

Spinner, W.(1910) : Ueber Leichenveränderungen bei Unter
suchung Bisch (Eimuspertes).
Wochenschr.f.Tierh.u.Tierz.Hg.Bd.8,S.141-150, 1 Tfl.

Zeitschr.f.Eisch.u.Gef.Hüttenwesensch.Mitt.d.Gesch.
Eisch.Ver. Bd.2,S.575-576.

Malmsten, K. (1913) : Ueber zwei Fälle von Ovarialcysten bei Eischen
Alle.Eisch.Ztg.Bd.55,S.505-507, 5 Abb.

- , - . (1914) : Die Doppelgrasenwassergeschwulst.
Alle.Eisch.Ztg.Bd.55,S.583-585.

Smallwood, W. M. (1908) : Notes on the Anatomy of the Elephant
of Bush Africans.
Science New York N.S.Bd.28,S.259-261.

Spruck, C. (1914) : S. Fine Eierstockscysten bei einem Alef.
(Schwalbe Gedächtnis).
Schweizer Eisch.Ztg.Bd.55,S.395-399.

Spinner, W.(1910) : Ueber Leichenveränderungen bei Unter
suchung Bisch (Eimuspertes).
Wochenschr.f.Tierh.u.Tierz.Hg.Bd.8,S.141-150, 1 Tfl.

Die Eierstöcke sind nach S e l i g o, B e n e c k e und nach M u l s o w bei Karpfen und Karauschen oft Sitz grosser Cysten. S u r b e c k hat ebensolche beim Aale (Squaleus cephalus) beschrieben. Die Untersucher fanden enorm erweiterte Blasen mit gelblichem oder rötlichem Inhalte in der Bauchhöhle. Die Eifollickel erschienen völlig entartet. Von den Eierstöcken waren oft nur noch bindegewebige Scheidewände erhalten. Die Ovarien zeigten sich mit dem Bauchfell verwachsen. Durch die Cysten wurden die übrigen Eingeweide verlagert und der Bauch aufgetrieben. Die Bauchdeckenmuskulatur wurde dadurch allmählich verdünnt, die Schuppen nach der Breite gestreckt und ebenfalls ~~allmählich verdünnt~~. Die Ursache der Veränderung ist noch nicht sicher ermittelt.

Neben der cystösen Entartung der Eierstöcke kann gleichzeitig, wie S e l i g o für den Karpfen gezeigt hat, eine Verhärtung derselben eintreten. Die Geschlechtsdrüsen erscheinen dann bindegewebig entartet. Eine derartige Laichverhärtung hat H o f e r künstlich durch Einsetzen von Rutten in enge Behälter vor der Ablaichung erzeugen können. S c h r e i t m ü l l e r hat die gleiche Erkrankung bei der Flugbarbe (Nuria danlica Bleek) beschrieben.

Häufig treten auch Veränderungen im Anschluss an Bauchfellentzündungen ein. (Vergl. Kapitel: Erkrankungen des Peritoneums.)

Auch Parasiten können das Organ schädigen, so insbesondere Myxosporidien. Bekannt sind die durch Plistophora longifilis Schub. erzeugten Hypertrophien der Hoden bei der Barbe.

Besonders häufig degenerieren Eier und Samen unter ungünstigen Einflüssen ihrer Umgebung. Im Anfangsstadium dieser wichtigen Erkrankung erscheinen die Eier völlig normal. Die Bauchhöhle enthält jedoch reichlich Flüssigkeit und die Eier erweisen sich nachträglich nicht befruchtungsfähig. Im vorgerückten Stadium

Die Eierstöcke sind nach Seligo, Benecke und nach Mulsow bei Karpfen und Karauschen oft Sitz grosser Cysten. Surbeck hat ebensolche beim Aale (Squaleus cephalus) beschrieben. Die Untersucher fanden enorm erweiterte Blasen mit gelblichem oder rötlichem Inhalte in der Bauchhöhle. Die Eifollikel erschienen völlig entartet. Von den Eierstöcken waren oft nur noch bindegewebige Scheidewände erhalten. Die Ovarien zeigten sich mit dem Bauchfell verwachsen. Durch die Cysten wurden die übrigen Eingeweide verlagert und der Bauch aufgetrieben. Die Bauchdeckenmuskulatur wurde dadurch allmählich verdünnt, die Schuppen nach der Breite gestreckt und ebenfalls ~~allmählich verdünnt~~. Die Ursache der Veränderung ist noch nicht sicher ermittelt.

Neben der cystösen Entartung der Eierstöcke kann gleichzeitig, wie Seligo für den Karpfen gezeigt hat, eine Verhärtung derselben eintreten. Die Geschlechtsdrüsen erscheinen dann bindegewebig entartet. Eine derartige Laichverhärtung hat Hofer künstlich durch Einsetzen von Rutten in enge Behälter vor der Ablaichung erzeugen können. Schreitmüller hat die gleiche Erkrankung bei der Flugbarbe (Nuria danlica Bleek) beschrieben.

Häufig treten auch Veränderungen im Anschluss an Bauchfellentzündungen ein. (Vergl. Kapitel: Erkrankungen des Peritoneums.)

Auch Parasiten können das Organ schädigen, so insbesondere Myxosporidien. Bekannt sind die durch Plistophora longifilis Schub. erzeugten Hypertrophien der Hoden bei der Barbe.

Besonders häufig degenerieren Eier und Samen unter ungünstigen Einflüssen ihrer Umgebung. Im Anfangsstadium dieser wichtigen Erkrankung erscheinen die Eier völlig normal. Die Bauchhöhle enthält jedoch reichlich Flüssigkeit und die Eier erweisen sich nachträglich nicht befruchtungsfähig. Im vorgerückten Stadium

trifft man im Laich, besonders am unteren Ende des Eierstockes viele zerknitterte Eihüllen an. Der Inhalt der Eier ist zum Teil resorbiert worden. Dieser Vorgang schreitet allmählich über den ganzen Eierstock fort. Die Erscheinungen und insbesondere die Ursachen, dieses pathologischen Vorgangs wurden von H o f e r, B a r f u r t h, B r o w n, B a r b i e r i, F u h r m a nn S m a l l w o o d und Anderen untersucht. Unzeitige Fütterung, Verabreichung ungeeigneten Futters, Mast, Verwendung zu junger Muttertiere, ungeeigneter Aufenthalt der Zuchttiere spielen bei der Degeneration der Geschlechtsprodukte die Hauptrolle.

H o f e r hat ausserdem eine Anomalie des entwickelten Salmonideneies festgestellt, die zum Tode des Embryos dadurch führt, dass dieser nur das Kopfende aus dem Ei befreien kann, der Dottersack hingegen in der Eihülle zurückbleibt. Als Grund dieser Erscheinung wurde die Verdickung der Eihülle angesprochen. H o f e r neigt aber auf Grund seiner Untersuchungen zu der Annahme, dass entweder der Embryo kraftlos oder die Schale solcher Eier zu derb sei. Die Frage bedarf demnach erneuter Ueberprüfung.

Eine grosse Rolle spielt endlich der Befall von Eiern mit Schimmelpilzen oder Bakterien. Die Saprolegnien siedeln sich auf abgestorbenen und kranken Eiern an, durchwachsen sie und breiten sich schliesslich auch auf die gesunden Eier aus. Diese erscheinen dann mit Pilzrasen überdeckt und die ganze Brut stirbt ab. Von den Bakterien fallen besonders die farbbildenden auf, deren eine ganze Reihe aus den Fischeiern isoliert worden sind. Auch bei Fleckenkrankheit der Eier des Lachses und der Salmoniden konnten von H o f e r in Uebereinstimmung mit B a t a i l l o n, Bakterien als Ursache der Erkrankung ermittelt werden. Durch die Haut schimmern bei den befallenen Eiern weissliche Flecken, die allmählich anwachsen. Schliesslich erscheint das ganze Ei porzellanfarben. Unter der Einwirkung dieser Bakterien gerinnt der Dotter und der Embryo

trifft man im Laich, besonders am unteren Ende des Eierstockes viele zerknitterte Eihüllen an. Der Inhalt der Eier ist zum Teil resorbiert worden. Dieser Vorgang schreitet allmählich über den ganzen Eierstock fort. Die Erscheinungen und insbesondere die Ursachen, dieses pathologischen Vorgangs wurden von Hofer, Barfurth, Brown, Barbieri, Fuhrmann Smallwood und Anderen untersucht. Unzeitige Fütterung, Verabreichung ungeeigneten Futters, Mast, Verwendung zu junger Muttertiere, ungeeigneter Aufenthalt der Zuchttiere spielen bei der Degeneration der Geschlechtsprodukte die Hauptrolle.

Hofer hat ausserdem eine Anomalie des entwickelten Salmonideneies festgestellt, die zum Tode des Embryos dadurch führt, dass dieser nur das Kopfende aus dem Ei befreien kann, der Dottersack hingegen in der Eihülle zurückbleibt. Als Grund dieser Erscheinung wurde die Verdickung der Eihülle angesprochen. Hofer neigt aber auf Grund seiner Untersuchungen zu der Annahme, dass entweder der Embryo kraftlos oder die Schale solcher Eier zu derb sei. Die Frage bedarf demnach erneuter Ueberprüfung.

Eine grosse Rolle spielt endlich der Befall von Eiern mit Schimmelpilzen oder Bakterien. Die Saprolegnien siedeln sich auf abgestorbenen und kranken Eiern an, durchwachsen sie und breiten sich schliesslich auch auf die gesunden Eier aus. Diese erscheinen dann mit Pilzrasen überdeckt und die ganze Brut stirbt ab. Von den Bakterien fallen besonders die farbbildenden auf, deren eine ganze Reihe aus den Fischeiern isoliert worden sind. Auch bei Fleckenkrankheit der Eier des Lachses und der Salmoniden konnten von Hofer in Uebereinstimmung mit Bataillon, Bakterien als Ursache der Erkrankung ermittelt werden. Durch die Haut schimmern bei den befallenen Eiern weissliche Flecken, die allmählich anwachsen. Schliesslich erscheint das ganze Ei porzellanfarben. Unter der Einwirkung dieser Bakterien gerinnt der Dotter und der Embryo

wird,meist vom Schwanzende aus trübe und undurchsichtig.Schliesslich stirbt er ab.Auch dem Aufplatzen von Lachs- und Forelleneiern liegt eine bakterielle Ursache zugrunde.Doch konnte der eigentliche Erreger der Krankheit noch nicht ermittelt werden.Zu Beginn der Veränderung sehen die Eier trübe oder weisslich gefleckt aus.Ihr Inhalt ist breiweich.Spontan platzen sie und es tritt der Dotter durch die Risstelle aus.

Dass die Geschlechtsorgane auch Sitz zahlreicher Parasiten sind,erscheint nicht weiter verwunderlich,Insbesondere dringen Sporozoen in das Bindegewebe der Geschlechtsdrüsen ein, wie Nosema anomalum,Sphaerospora elegans,Myxidium histophilum. Andere befallen die Eiere selbst,wie Myxobolus Mülleri,Henneguya psorospermica und vernichten sie.Die Parasiten aus der Gruppe Coelenteraten und Vermes sind weniger gewebszerstörend im Vergleich zu den Sporozoen.

H o f e r erwähnt in diesem Zusammenhang noch zwei Krankheiten der Jungbrut,die pathologisch interessant,in ihrer Ursache aber noch nicht genügend erforscht sind.Besonders wichtig ist von diesen die Dotterblasenwassersucht,Hydrocoele embryonalis.Hiebei sammeln sich grosse Flüssigkeitsmengen in der extraembryonalen Leibeshöhle ,d.h.zwischen der äusseren und der inneren Hülle des Dottersackes.Es entsteht so eine bläulich schillernde Blase,in welcher der Dotter von allen Seiten von Exsudat umgeben schwimmt. Durch Druck des Sackes bilden sich erhebliche Kreislaufstörungen aus,die zu Blutstauungen und Hämorrhagien in verschiedenen Organen und schliesslich zum Tode der Fischchen führen.Eine Resorption des Dotters kann unter diesen Umständen nicht eintreten.Die Ursache der Erkrankung sieht man in embryonalen Störungen,doch ist die sichere Quelle der Veränderung noch unbekannt.F i e b i g e r neigt zu der Annahme,dass es sich hiebei um eine Bakterieninfektion handle.Er fand bei der Dotterblasenwassersucht Hämorrhagien im

wird,meist von Schwankungen aus Tiefe und Undurch-
sichtig.Schliesslich sitzt es da.Auch dem Anfänger von Lachse-
und Forellenzucht liegt eine derartige Ursache zugrunde.Doch
kommt der eigentliche Erreger der Krankheit noch nicht ermit-
telt werden.Zu Beginn der Vergrösserung sehen die Eier fleck-
weisse Zeichen aus.Im Innern ist privwich.Schon nach bisszen
sie und es fällt der Dotter durch die Risse aus.

Dass die Geschlechtsorgane auch Sitz schlechter Pers-
sitzen sind,erscheint nicht weiter verwunderlich,Insbesondere
dürfen Sporozoen in das Bindegewebe der Geschlechtsdrüsen ein,
wie Nosema anomalum,Sphaerozoeta eisenia,Myxibolus pfeifferi.
Andere peinigen die Eier erst,wie Myxobolus muller,Henneguya
parasitica und verursachen sie.Die Parasiten aus der Gruppe
Coelenteraten und Vermes sind wenigst Gewebszerstörend in Ver-
kehr zu den Sporozoen.

Hoi 6 1 erwähnt in diesem Zusammenhang noch zwei Krank-
heiten der Lunge,die bacteriell infiziert,in Inter Ulsache
sind noch nicht genügend erforscht sind.Besonders wichtig ist vor
allem die Dottersackwassersucht,Hydrocoele embryonalis.Hier-
bei sammeln sich grosse Flüssigkeitsmengen in der extracellulären
Leibeshöhle ,d.h.zwischen der äusseren und der innneren Hülle des
Dottersackes.Es entsteht so eine plötzlich schillernde Blase,in
welchem der Dotter von allen Seiten von Exudat umgeben schwimmt.
Durch Druck des Sackes bilden sich strahlige Kristallstrukturen
aus,die zu Blutaufsammlungen und Hämorrhagien in verschiedenen Organen
und schliesslich zum Tode der Tiere führen können.Eine Resorption
des Dotters kann nur über diesen Umweg nicht eintreten.Die Ur-
sache der Erkrankung sieht man in empfindlichen Stämmen,doch ist
die sicheres Quelle der Vergrösserung noch unbekannt.Ei 6 1 3 6 1
weight zu der Annahme,dass es sich hierbei um eine Bakterienintektion
handle.Er tend bei der Dottersackwassersucht Hämorrhagien in
Erbsen zu den Sporozoen.

Verlauf der Segmentalgefässe und im Schädelkreislauf.Das Herz war mitunter stark ausgebuchtet und es bestand Wasseransammlung im Herzbeutel.Häufig gesellte sich zu diesen Erscheinungen auch Anämie.

Weniger Bedeutung kommt der Einschnürung des Dottersackes bei den Lachseiern zu.Der hintere Teil des Dottersackes wird hiebei vom vorderen durch einen dünnen Hals getrennt.Dieser verhindert die reguläre Resorption.Schliesslich stirbt der hintere Teil des Dottersackes ab,nachdem er lange Zeit als die Bewegung des Fischleins störendes Anhängsel mitgeschleppt worden ist.Todesfälle werden durch diese Anomalie selten herbeigeführt,während hingegen die Dotterblsenwassersucht Massensterben auslöst.

## 13. Erkrankungen des Nervensystems und der Sinnesorgane.

### Literatur.

A d l e r, L. (1914) : Metamorphosestudien an Batrachierlarven. I.Extirpation endocriner Drüsen. 1.Extirpation der Hypophyse.
Zeitschr.Entw.Mech.Bd.39,S.21-46,1 Fig. 1 Taf. Lit.

B a r f u r t h, D. (1901) : Ist die Regeneration vom Nervensystem abhängig ?
Verh.anat.Ges.

B a u d o i n, M. (1908) : Mode d'attaque du sprat(clupea sprattus) par le Lernaeenicis sprattae,Copépode-parasite de l'oeil du poisson.
Compt.rend.ass.franç.av.sci.Paris,Bd.36 (Reims 1907) 1 re partie,S.259.

- , - . (1908) : Un nouveau parasite du sprat(Clupea spratta) . Constatation d'un Lernaeenicus sardinae nobis sur un sprat présentant en outre trois Lernaeenici sprattae.

B e r g m a n, A. M. (1912) : Eine ansteckende Augenkrankheit,Keratomalacie,bei Dorschen an der Südküste von Schweden.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.62,S.200-212,1 Taf.und Manedskr.Dyrlaeger. Bd.24,H.6.

B u l l e n, G. E. (1913) :On some Cases of Blindness in Marine Fishes
Proc.zool.soc.London,S.634-638.

B u r r, H. S.(1916) : The regeneration of the forebrain of Amblystoma
Anat.record.Bd.10,S.188-189.

C a u l l e r y, M. et M e s n i l, F. (1905) :Recherches sur les Haplosporidies.
Arch.zool.expér.Bd.4,S.101. Lit.

## 43. Literatur zur Verzeichnis

Bd. 43, H. 2. (1917) : Die Regeneration von Wirbelsäulen und Gliedmaßen.
Anat. Record. Bd. 10, S. 381-391.

Bruns, A. M. (1913) : Eine ausführliche Anleitung zur Kristallographie, bei Dorschen an der Ostsee Landkarte von Schweden.
Centralbl. f. Bakt. I. Abt. 70. Bd. 53, S. 505-515, 1 Taf. bzw.
Mineralogie, Dritte Folge. Bd. 54, H. 3.

Bullen, G. E. (1912) : On some Cases of Blindness in Native Races
Proc. Zool. Soc. London, S. 824-828.

Burr, H. S. (1915) : The Regeneration of the Forebrain in Amphibians
Anat. Record. Bd. 10, S. 381-391.

Carlile, W. M. (1908) : Regenerates and Heteromorphosis.
Arch. Zool. exper. Bd. 8, S. 101. Lit.

Comptes rend. ass. Franç. av. sci. Paris, Bd. 36 (Reims 1907)
I to Paris, S. 525.

Dubois, M. (1908) : Du nouveau Parasite du Sang(Clupea sprattus) .
Contribution du Développement Parasitaire Dans les Tissus du
Sprat Pleuronectes du Golfe Le Tréport Sprattus.

Eisler, A. M. (1913) : Eine ausführliche Anfängerkenntnis Kris-
tallographie, bei Dorschen an der Ostsee Landkarte von Schweden.
Centralbl. f. Bakt. I. Abt. 70. Bd. 53, S. 505-515, 1 Taf. bzw.
Mineralogie, Dritte Folge. Bd. 54, H. 3.

Gullen, E. (1912) : On some Cases of Blindness in Native Races
Proc. Zool. Soc. London, S. 824-828.

Burr, H. S. (1917) : The Regeneration of the Forebrain in Amphibians
Anat. Record. Bd. 10, S. 381-391.

Carlile, W. M. 19 M e n i l, E. (1908) : Regenerates and Heteromorphosis.
Arch. Zool. exper. Bd. 8, S. 101. Lit.

Comptes rend. ass. Franç. av. sci. Paris, Bd. 36 (Reims 1907)
I to Paris, S. 525.

Dubois, M. (1908) : Du nouveau Parasite du Sprat(Clupea sprattus) .
Contribution du Développement Parasitaire Dans les Tissus du
Sprat Pleuronectes du Golfe Le Tréport Sprattus.

Eisler, A. M. (1913) : Eine ausführliche Anfängerkenntnis Kris-
tallographie, bei Dorschen an der Ostsee Landkarte von Schweden.
Centralbl. f. Bakt. I. Abt. 70. Bd. 53, S. 505-515, 1 Taf. bzw.
Mineralogie, Dritte Folge. Bd. 54, H. 3.

Gullen, E. (1912) : On some Cases of Blindness in Native Races
Proc. Zool. Soc. London, S. 824-828.

Burr, H. S. (1917) : The Regeneration of the Forebrain in Amphibians
Anat. Record. Bd. 10, S. 381-391.

Carlile, W. M. 19 M e n i l, E. (1908) : Regenerates and Heteromorphosis.
Arch. Zool. exper. Bd. 8, S. 101. Lit.

Comptes rend. ass. Franç. av. sci. Paris, Bd. 36 (Reims 1907)
I to Paris, S. 525.

Dubois, M. (1908) : Du nouveau Parasite du Sprat(Clupea sprattus) .
Contribution du Développement Parasitaire Dans les Tissus du
Sprat Pleuronectes du Golfe Le Tréport Sprattus.

Eisler, A. M. (1913) : Eine ausführliche Anfängerkenntnis Kris-
tallographie, bei Dorschen an der Ostsee Landkarte von Schweden.
Centralbl. f. Bakt. I. Abt. 70. Bd. 53, S. 505-515, 1 Taf. bzw.
Mineralogie, Dritte Folge. Bd. 54, H. 3.

Gullen, E. (1912) : On some Cases of Blindness in Native Races
Proc. Zool. Soc. London, S. 824-828.

Burr, H. S. (1917) : The Regeneration of the Forebrain in Amphibians
Anat. Record. Bd. 10, S. 381-391.

Carlile, W. M. 19 M e n i l, E. (1908) : Regenerates and Heteromorphosis.
Arch. Zool. exper. Bd. 8, S. 101. Lit.

C a u l l e r y, M. et M e s n i l, F. (1905) : Sur les Haplosporidies parasites des Poissons Marins.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd.68,S.640-642.

D o f l e in, F. (1898) : Studien zur Naturgeschichte der Protozoen. III.Ueber Myxosporidien.
In : zool.Jahrb.Abt.f.Morph.Bd.11.

- , - . (1916) : Lehrbuch der Protozoenkunde.Lit.
Jena (G.Fischer. )

F u h r m a n n, O. (1904) : Einiges über den Staar bei Forellen.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.19,S.451-452.

G r o s c h m a l i c k i, J. (1908) : Ueber die Linsenregeneration bei den Knochenfischen.
Zeitschr.wiss.Zoolog.Leipzig.Bd.89,S.164-172.

H a r r i s o n, R. G.(1902) : Transplantation and development of the nervous system.
Anatom.rec.Bd.2,S.385-410.23 Fig.

- , - . (1904) : Experimentelle Untersuchungen über die Entwicklung der Sinnesorgane der Seitenlinie bei den Amphibien.
Arch.mikr.Anat.Bd.63,S.35-149,Taf.3-5 u. 35 Textfig.

H o f e r, B. (1893) : Eine Salmonidenerkrankung.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.8.

J u g e a t (1914) : Parasitärer Star beim Rochen.
Vet.journ. S.538.

K l e m e n s i e w i c z,R. (1884) : Karyokinese in den fixen Hornhautzellen.
C.f.med.Wiss.

K r u s i u s, Fr.F. : Ueber die infektiöse Aerophthalmie.
Arch.vergl.Ophthalmol.Bd.1,S.165.

L a b b é, A. (1899) : Sporozoen.
In : Tierreich . 5.Lief.Lit.

C a u l l e r y, M. et M e s n i l, F. (1905) : Sur les Haplosporidies parasites des Poissons Marins.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd.68,S.640-642.

D o f l e i n, F. (1898) : Studien zur Naturgeschichte der Protozoen. III.Ueber Myxosporidien.
In : zool.Jahrb.Abt.f.Morph.Bd.11.

- , - . (1916) : Lehrbuch der Protozoenkunde.Lit. Jena (G.Fischer.)

F u h r m a n n, O. (1904) : Einiges über den Stear bei Forellen.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.19,S.451-452.

G r o s c h m a l i c k i, J. (1908) : Ueber die Linsenregeneration bei den Knochenfischen.
Zeitschr.wiss.Zoolog.Leipzig.Bd.89,S.164-172.

H a r r i s o n, R. G.(1902) : Transplantation and development of the nervous system.
Anatom.rec.Bd.2,S.385-410.25 Fig.

- , - . (1904) : Experimentelle Untersuchungen über die Entwicklung der Sinnesorgane der Seitenlinie bei den Amphibien
Arch.mikr.Anat.Bd.63,S.33-149,Taf.3-5 u. 33 Textfig.

H o f e r, B. (1893) : Eine Salmonidenerkrankung.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.8.

J u g e a t (1914) : Parasitärer Star beim Rochen.
Vet.journ. S.338.

K l e m e n s i e w i c z, R. (1884) : Karyokinese in den fixen Hornhautzellen.
G.f.med.Wiss.

K r u s i u s, Fr.T. : Ueber die infektiöse Aerophthalmie.
Arch.vergl.Ophthalmol.Bd.1,S.165.

L a b b é, A. (1899) : Sporozoen.
In : Tierreich . 5.Lief.Lit.

L a v e r a n, A. et P e t t i t, A. (1910) : Sur une épizootie des truites.
Compt.rend.acad.sci.Paris.Bd.151,S.421-423.

L e u c k a r t, R. (1886) : Ein Gutachten über die Verunreinigung von Fisch-etc.Wässern .
Cassel. 7 S.

M a t a r é, F. ( ) : Ueber eine neue Tetracotyle im Hirn von Phoxinus laevis.
Zeitschr.wiss.Zool.Bd.94,S.488-540.

M u l s o w, K. (1911) : Die Taumelkrankheit der Salmoniden.
Allg.Fisch.Ztg.Bd. 26,S.146-148.

- , - . (1911) : Ein neuer Gehirnparasit des Karpfen.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.26,S.483-485.

N e r e s h e i m e r, E. (1913) : Ichthyophonus Hoferi ~~und Mls~~ Plehn und Mulsow,der Erreger der Taumelkrankheit der Salmoniden.
Verh.Ges.d.Nat.F.u.Aerzte.85.Vers. Wien.S.698.

- , - . und C l o d i, C. (1914) : Ichthyophonus Hoferi Plehn und Mulsow,der Erreger der Taumelkrankheit der Salmoniden.
Arch.Prot.Kd.Bd.34,S.217-248,Taf.15-17, 17 Textfig.

N o r d m a n n, v. (1832) : Mikrographische Beiträge zur Naturgeschichteder wirbellosen Tiere.
Berlin.

P e t t i t, A. (1911) : A propos du microorganisme producteur de la Taumelkrankheit,Ichthyosporidium ou Ichthyophonus.
Compt.rend.soc.biol.Paris,Bd.70,S.1045-1047.

- , - . (1913) : Observations sur l'Ichthyosporidium et sur la maladie qui'l provoque chez la truite.
Ann.de l'inst.Pasteur,Bd.27,S.986-1008,Taf.12 u.14.

P f e i f f e r, L. (1893) : Untersuchungen über den Krebs,die Zellenerkrankungen und die Geschwulstbildungen durch Sporozoen.
Jena.

L a v e r a n, A. et P e t i t, A. (1910) : Sur une épizootie des ânes.
Compt.rend.acad.sci.Paris.Bd.151,S.451-453.

L e u c k a r t, R. (1888) : Ein Gutachten über die Verunreinigung von Erach-und Wasserläufen.
Arch.Prof.Kd.Bd.26,S.515-548,Taf.21-21, 1 Textfig.

M o r g a n, W. (1898) : Mikrophotographische Beiträge zur Kenntnis-
schädlichkeit mikroskopischer Tiere.
Berlin.

P e t i t, A. (1911) : A propos du microorganisme producteur de la
Tamametkrankheit,Ichthyophoriasis multifiliis on Ichthyophonus.
Compt.rend.soc.biol.Paris,Bd.07,S.1041-1043.

Ichthyophoriasis multifiliis et une epizootie de truites
Schlesien.Bd.59,S.388-398.

Pfeiffer, L. (1887) : Untersuchungen über den Krebs,die Zellen-
krankheiten und die Geschwulstartigkeiten bei Fischen.
Berlin.

R e i s e n h e i m e r, E. (1902) : Ichthyophonus Hoferi Plehn und Mulsow,der Erreger der Tamametkrankheit der Salmoniden.
Arch.Prof.Kd.Bd.36,S.482-484.

Ein neuer Schmarotzer der Karpfen.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.36,S.144-148.

Die Tamametkrankheit der Salmoniden.
Zeitschr.wiss.Zool.Bd.49,S.488-540.

Phoxinus laevis.
Allg.Fisch.Ztg.Bd. 36,S.144-148.

S a f a r i k, E. ( ) : Neper eine neue Infektionskrankheit der Karpfen
Cassel. 7 S.

von Fisch-Sto.Wasser.
Compt.rend.acad.sci.Paris.Bd.121,S.451-453.

S a v e r n a, A. et P e t i t, A. (1910) : Sur une épizootie des ânes.

P f ü l l e r, A. (1914) : Beiträge zur Kenntnis der Seitensinnesorgane und Kopfanatomie der Macruriden.
Jena.Zeitsch.Nat.Bd.52,S.1-734,2 Taf. 38 Fig.

P l e h n, M. (1906) : Ueber den Exophthalmus bei Fischen.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.21,S.351-353.

- , - . (1911) und M u l s o w, K. (1911) : Ueber den Erreger der Taumelkrankheit der Salmoniden.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.59,S.63-68.

- , - . (1913) : Taumelkrankheit beim Schellfisch.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.28,S.323-324.

R o b e r t s o n, M. (1908) : Notes upon an Haplosporidian belonging the genus Ichthyosporidium.
Proc.roy.soc.Edinburgh.Bd.17,S.175.

- , - . (1909) : Notes on a Ichthyosporidian causing a fatal disease in Sea-Trout.
Proc.zool.soc.London. S.399.

S a l z e r, F. (1907) : Augenkrankheiten bei Fischen.
Sitzber.d.Ges.f.Morph.u.Phys.München.Bd.23 S.97-101. 1 Fig.

- , - . (1907) : Anatomische Untersuchungen über den Wurmstar der Fische.
Arch.f.Augenheilkd.(Würzburg)Bd.58,S.19-39,Taf.6-9.

Sc h u b e r g, A. und S c h r ö d e r, O. (1905) : Myxosporidien aus dem Nervensystem und der Haut der Bachforellen.
(Myxobolus neurobius n.sp.und Henneguya Müsselini n.sp.)
Arch.Prot.Kd.Bd.6,S.47-60, 3 Taf.

T h é l o h a n, P. (1896) : Recherches sur les Myxosporidies.
Bull.sci.France-Belg.Bd.26,S.100.

T r o j a n, E. (1909) : Myxobolus im Auge von Leuciscus rutilus.
Zool.Anz.Bd.34,S.679-682.

P i l l i e r, A. (1914) : Beiträge zur Kenntnis der Zeitenstruktur-
organe und Kopiermaschine der Mastnitzen.
Jena.Zeitsch.Nat.Bd.25,S.1-174,5 Taf. 28 Fig.

P i p e n, M. (1908) : Ueber den Exobrachialzuna bei Frachen.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.33,S.122-123.

P o p e r t s o n, W. (1908) : Notes upon an Hebroscorpidian petongine
fish genus Ichthyoscorpidium.
Proc.Zool.soc.Edinburgh.Bd.11,S.117.

- , - . (1909) : Notes on a Ichthyoscorpidian cemaine a latal di-
sease in Sea-Trout.
Proc.Zool.soc.London. S.999.

S a l e r, E. (1907) : Anatomischen Untersuchungen über den Wulmaal
der Fische.
Sitzber.d.Ges.f.Morph.u.Phys.München.Bd.23 S.19-40 Fig.

- , - . (1907) : Anatomische Untersuchungen über den Wulmaal
der Fische.
Arch.f.Naturgeschichte(Wiesbaden)Bd.88,S.91-92,Taf.3-6.

Schnurre, A. und Schnitzler, O. (1909) : Wulmoscorpidien
aus dem Wetzwelstem und der Haut der Bachforellen.
(Wulmoscorpidium neuropidum n.sp.und Hemmegulm Musseltini n.sp.
Arch.Prot.Kd.Bd.3,S.43-74, 2 Taf.

Trüper, O. (1896) : Beschreibung zur Wulmoscorpidien.
Bull.soc.Franco-Belge.Bd.23,S.100.

T r o l l e n, E. (1909) : Wulmoscorpidium mit Aus 9ugen von Lenciscus tritilus.
Zool.Ana.Bd.34,S.573-583.

W a c h s, H. (1914) : Neue Versuche zur Wolff'schen Linsenregeneration
Arch.Entw.Mech.Bd.39,S.384-448. Lit.

-, - (1920) :Ueber Augenoperationen an Amphibienlarven.
Ges.naturf.Fr.Berlin.S.133-154.

-, - . (1920) : Restitution des Auges nach Exstirpation von
Retina und Linse bei Tritonen.
Arch.Ent.Mech.Bd.46,S.328-390, Lit..

W a n d o l l e c k, B. (1913) : Erblindung von Forellen.
D.tierärztl.Wochenschr.Bd.21,S.420,2 Abb.

W e i s s e n b e r g, R. (1909) : Beitrag zur Kenntnis von Glugea
lophii Doflein.1.Ueber den Sitz und die Verbreitung
der Microsporidiencysten am Nervensystem von Lophius
piscatorius und budegassa.
Sitz.Ber.Ges.naturf.Fr.Berlin.S.557-565,1 Taf.

-, - . (1911) : Ueber Mikrosporidien aus dem Nervensystem von
Fischen (Glugea lophii Doflein)und die Hypertrophie
der befallenen Ganglienzellen.
Arch.mikr.Anat.1.Abt.Bd.78,S.383-421, 2 Taf.

W i l l i a m s o n, H. C. (1911) : Report on diseases and ab-
normalities in fishes.
Fish.board of Scotland,sci.invest.London.

Z s c h o k k e, E. (1898) : Die Myxosporidien des Genus Coregonus.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.23,S.602-607, 646-655,
699-703, 4 Abb..

Z s c h o k k e, E. (1914) : Exophthalmus bei Molliensia
formosa.
Bl.f.Aquar.u.Terr.Kd.Bd.25,S.339-340.

W a c h s, H. (1914) : Neue Versuche zur Wolff'schen Linsenregeneration
Arch.Entw.Mech.Bd.39,S.384-448. Lit.

- , - (1920) :Ueber Augenoperationen an Amphibienlarven.
Ges.naturf.Fr.Berlin.S.135-154.

- , - . (1920) : Restitution des Auges nach Exstirpation von Retina und Linse bei Tritonen.
Arch.Ent.Mech.Bd.46,S.328-390,Lit.

W a n d o l l e c k, B. (1913) : Erblindung von Forellen.
D.tierärztl.Wochenschr.Bd.21,S.340,2 Abb.

W e i s s e n b e r g, R. (1909) : Beitrag zur Kenntnis von Glugea lophii Doflein.I.Ueber den Sitz und die Verbreitung der Microsporidiencysten am Nervensystem von Lophius piscatorius und budegassa.
Sitz.Ber.Ges.naturf.Fr.Berlin.S.557-565,1 Taf.

- , - . (1911) : Ueber Mikrosporidien aus dem Nervensystem von Fischen (Glugea lophii Doflein)und die Hypertrophie der befallenen Ganglienzellen.
Arch.mikr.Anat.I.Abt.Bd.78,S.383-421, 2 Taf.

W i l l i a m s o n, H. C. (1911) : Report on diseases and abnormalities in fishes.
Fish.board of Scotland,sci.invest.London.

Z s c h o k k e, E. (1898) : Die Myxosporidien des Genus Coregonus.
Centralbl.f.Bakt.I.Abt.Or.Bd.23,S.602-607,646-655, 699-703, 4 Abb.

Z s c h o k k e, E. , - . (1914) : Exophthalmus bei Mollienesia formosa.
Bl.f.Aquar.u.Terr.Kd.Bd.25,S.339-340.

Nervensystem und Sinnesorgane der Kaltblüter sind ein beliebter Gegenstand experimenteller Untersuchungen. So z.B. berichtet W a c h s über Augenoperationen verschiedener Art an Amphibienlarven. H a r r i s o n R o s s G r a n v i l l e verzeichnet experimentelle Untersuchungen über die Entwicklung der Sinnesorgane der Seitenlinie der Amphibien und über Transplantation und Entwicklung des Nervensystems bei diesen Tieren.

Ausserdem aber haben die wichtigen Erkrankungen der Sinnesorgane und des Nervensystems der Fische das Interesse der Forschung erregt. Insbesondere die Taumelkrankheit der Salmoniden wurde wegen ihrer Wichtigkeit eingehend bearbeitet. Von dieser Krankheit befallene Tiere schwimmen im Bogen einigemale herum und legen sich dann wieder auf eine Seite fest. Der Erreger der Infektion zuerst von H o f e r (1889) in die Nähe der Sporozoen gestellt, wurde von späteren, bes. P l e h n , M u l s o w , N e r e s h e i m e r eingehend untersucht und die Aetiologie klargestellt. Der pathologisch-anatomische Befund ergibt folgendes : Die Körpermuskulatur ist durchsetzt von kleinen weisslichen, kugeligen oder elliptischen Knötchen, die bis 2 mm lang und 0,5 mm breit werden. Die Fische sind häufig verkrümmt und zeigen sich dann besonders stark an der konkaven Seite befallen. Die Muskulatur schneidet sich wegen bindegewebiger Entartung knirschend. Das grobanatomische Bild ähnelt dem der Trichinose. Das Herz ist oft mit der Umgebung verwachsen, grauweiss, wie versteinert. Die Niere erscheint vergrössert und von schwärzlicher Farbe. Gleichzeitig sieht sie wie mit Sandkörnern bestreut aus. Die Leber meist schmutziggelb verfärbt, ist ebenfalls verhärtet und mit weissen Knötchen durchsetzt. Auch alle übrigen Organe, mit Ausnahme der Knochen, Haut und Augenlinse , sind bei starkem Befall mit Knötchen durchsetzt. Selbst im Liquor

Nervensystem und Stimmorgane der Kaffirlutscher bei

Prof. Dr. E. Ziehen (Berlin) : Über Versuche mit künstlichen Elektrokulturen

Stimmorgane und das Nervensystem der Frosche das Interesse der

Forschung erregt. Insbesondere die Temperaturempfindlichkeit der Gaumenhäute

Schmerzempfindungen pesitiert aus. Die Lepra macht schmerzhaftes Geschwür

ist experimentelle Verpflanzung und Mischung verschiedener Knöchen durch.Auch

alle übrigen Organe, mit Ausnahme der Knochen, Haut und Muskeln

bei starkem Beisatz mit Knöchen durchsetzt.Selbst im Lungen-

Nervensystem und Stimmorgane der Kaffirlutscher bei

p r i m e r  einheimischen und die Verfolgung klassenweise.

Der bacteriologisch-anatomische Befund ergibt folgendes : Die Kaffer-

mukulatur ist durchsetzt von kleinen weisslichen,knorpeligen oder

elliptischen Knöchen,die bis 5 mm lang und 0,5 mm breit werden.

Die Frische sind häufig verkrümmt und zeigen sich dann besonders

stark an der konkaven Seite verletzen.Die Muskulatur schnelgt.

sich wegen pindegewebigen Entartung kontrahend.Das Stromsarcomiene

Bild ähnelt dem der Trichinose.Das Herz ist oft mit der umgebenden

verwachsen,Erweichung,wie versteinert.Die Nieren strecken verkrüm-

zeit und von schwärzlicher Farbe.Gleichzeitig sieht sie wie mit

Sandkörnern besäet aus.Die Lepra macht schmutzigbraun verfärbt,

ist experimentelle verpflanzt und mit weissen Knöchen durchsetzt.Auch

bei Kochen,Haut und Muskeln der Knochen,mit Ausnahme

Infektion entsteht von Hoist (1881) in die Milz der Photozoen

gesetzt,wurde von Ehrlich,bei.P r o f  M u l s o w , N e r v e n s-

p r i m e r einheimend und die Verfolgung klassenweise.

Der bacteriologisch-anatomische Befund ergibt folgendes : Die Kaffer-

mukulatur ist durchsetzt von kleinen weisslichen,knorpeligen oder

elliptischen Knöchen,die bis 5 mm lang und 0,5 mm breit werden.

Die Frische sind häufig verkrümmt und zeigen sich dann besonders

stark an der konkaven Seite verletzen.Die Muskulatur schnelgt.

sich wegen pindegewebigen Entartung kontrahend.Das Stromsarcomiene

Bild ähnelt dem der Trichinose.Das Herz ist oft mit der umgebenden

verwachsen,Erweichung,wie versteinert.Die Nieren strecken verkrüm-

zeit und von schwärzlicher Farbe.Gleichzeitig sieht sie wie mit

Sandkörnern besäet aus.Die Lepra macht schmutzigbraun verfärbt,

ist experimentelle verpflanzt und mit weissen Knöchen durchsetzt.Auch

alle übrigen Organe,mit Ausnahme der Knochen,Haut und Muskeln

bei starkem Beisatz mit Knöchen durchsetzt.Selbst im Lungen-

cerebrospinalis ist der Erreger nachweisbar.Der Darm solcher Fische erscheint frei von Nahrungsbrei,nur mit Schleim gefüllt.Oft sind bei einem Tier nur die Körpermuskulatur,oft nur die Eingeweide befallen.Letztere besonders häufig.Bei spärlicher Invasion ist immer das Herz erkrankt.Dieses stellt also die Prädilektionsstelle für die Infektion dar. P l e h n und M u l s o w (1911) haben durch Kultur des Erregers gezeigt,dass es sich nicht um ein Sporozoon,sondern einen Phycomyceten handelt und ihn Ichthyophonus hoferi benannt.N e r e s h e i m e r und C l o d i haben die Krankheit auch pathologisch-histologisch verarbeitet.Darnach bestand stets eine akute und chronische Entzündung des Muskelgewebes bei den erkrankten Fischen mit Entwicklung von Granulomen.Es erscheint teilweise kleinzellig infiltriert, im Zerfall begriffen und durch jugendliches oder bereits faserreiches Bindegewebe ersetzt.Daher zu Beginn der Erkrankung Volumenvermehrung des kranken Organs ,später narbige Schrumpfung.Der Krankheitserreger ruft demnach durch seine Anwesenheit im Organismus zunächst eine Entzündung hervor.Diese endet mit Gewebsnekrose und Bindegewebszubildung.Durch den Bindegewebswall wird der Erreger mit dem eingeschlossenen Gewebsteil des Parenchyms abgekapselt.Besonders in den Wintermonaten ist diese fibröse Kapsel auffallend.Je nach ihrem Sitz und der Stärke des Befalles gestaltet sich der Verlauf der Krankheit.Starke Invasion in den Kiemen oder starker Befall des Herzens führt zu Erstickung,bedeutende Ansiedlung in der Choroidaldrüse des Auges zur Erblindung,starke Vermehrung im Gehirn zu Taumelerscheinungen,ebensolche in der Körpermuskulatur zu Körperverkrümmungen und Zwangsbewegungen.Die Art der Ansteckung der Fische ist noch nicht völlig geklärt.Ueber die Entwicklung des Parasiten im Wirt und in der Kultur hingegen, liegen bereits wichtige Ergebnisse vor.

cerebrospinalis ist der Erreger nachweisbar.Der Darm solcher Fische erscheint frei von Nahrungsbrei,nur mit Schleim gefüllt.Oft sind bei einem Tier nur die Körpermuskulatur,oft nur die Eingeweide befallen.Letztere besonders häufig.Bei spärlicher Invasion ist immer das Herz erkrankt.Dieses stellt also die Prädilektionsstelle für die Infektion dar. Plehn und Mulsow (1911) haben durch Kultur des Erregers gezeigt,dass es sich nicht um ein Sporozoon,sondern einen Phycomyceten handelt und ihn Ichthyophonus hoferi benannt.Neresheimer und Clodi haben die Krankheit auch pathologisch-histologisch verarbeitet.Darnach bestand stets eine akute und chronische Entzündung des Muskelgewebes bei den erkrankten Fischen mit Entwicklung von Granulomen.Es erscheint teilweise kleinzellig infiltriert, im Zerfall begriffen und durch jugendliches oder bereits faserreiches Bindegewebe ersetzt.Daher zu Beginn der Erkrankung Volumenvermehrung des kranken Organs ,später narbige Schrumpfung.Der Krankheitserreger ruft demnach durch seine Anwesenheit im Organismus zunächst eine Entzündung hervor.Diese endet mit Gewebsnekrose und Bindegewebsneubildung.Durch den Bindegewebswall wird der Erreger mit dem eingeschlossenen Gewebsteil des Parenchyms abgekapselt.Besonders in den Wintermonaten ist diese fibröse Kapsel auffallend.Je nach ihrem Sitz und der Stärke des Befalles gestaltet sich der Verlauf der Krankheit.Starke Invasion in den Kiemen oder starker Befall des Herzens führt zu Erstickung,bedeutende Ansiedlung in der Chorioidaldrüse des Auges zur Erblindung,starke Vermehrung im Gehirn zu Taumelerscheinungen,ebensolche in der Körpermuskulatur zu Körperverkrümmungen und Zwangsbewegungen.Die Art der Ansteckung der Fische ist noch nicht völlig geklärt.Ueber die Entwicklung des Parasiten im Wirt und in der Kultur hingegen, liegen bereits wichtige Ergebnisse vor.

Aus dem Neurilemm verschiedener Nerven (Trigeminus, Opticus, Sympathicus und anderer,) hat P f e i f f e r kleine weisse Tumoren von Stecknadelkopfgrösse beschrieben und als Polyneuritis parasitica bezeichnet. Die Krankheit wird durch Myxobulus Mülleri hervorgerufen. Der gleiche Parasit findet sich nach H o f e r auch in allen Geweben der Barbe (Barbus fluviatilis). Die Nervenfibrillen sollen durch Eindringen der Myxoboliden aufgelockert werden. Je nach ihrem Sitz in bestimmten Nerven führen sie zu entsprechenden Störungen. Nach den Untersuchungen von S c h u b e r g und S c h r ö d e r wird durch den Parasiten das Nervenmark auf die Seite gedrängt, das Neurilemm stark erweitert. Mitunter stehen die Sporen rings um einen Nervenquerschnitt wie eine Art Scheide. Das Eindringen des Parasiten, den sie Myxobulus neurobius nennen, und der identisch ist mit M. Mülleri, in den Achsenzylinder oder die Markscheide des Nerven haben die Autoren in keinem Falle feststellen können. Das Vorhandensein einer Cystenhülle erscheint ihnen fraglich. Irgendwelche Ansammlungen von Leukocyten oder sonstigen Zellen der Entzündung war nicht nachzuweisen. T h é l o h a n wendet sich daher mit Recht gegen den von P f e i f f e r gebrauchten Ausdruck Polyneuritis. Ganz ähnlich verhält sich Myxobulus neurobius Doflein zur Nervenzelle. M u l s o w beschrieb 1911 das interessante Vorkommnis des Befalles des Gehirns mit einem Myxosporidium, das er als Lentospora encephalica bezeichnete. Der Parasit wird nur dort und ausschliesslich in den Blutgefässen gefunden. Sein Lieblingssitz sind die grossen Bluträume des Mittelhirns, wo er bis in die feinsten Kapillaren vordringt. Klinisch zeigen derartig befallene Fische eine eigenartige Ruhestellung. Die Körperachse befindet sich dann in einer derartigen Verlagerung, dass der Kopf des Fisches gegen den Boden des Behälters, der Schwanz nach der Oberfläche des Wassers zu, eingestellt ist.

Die Hervorhebung der Myxopoiesen durch Einbrüche der Myxopolypen sui-
Erlockert werden. Es muß ihnen Sitz in bestimmten Nerven und
sie zu entsprechenden Größen. Nach den Untersuchungen von &
S c h u m a c h e r und S c h u l t z muß durch Parasiten
das Nervensystem und die Seite Bedrängt. Das Ventilieren aller Ver-
Mitunter erfahren die Sporen Tinte zu einen Nervenspeicherpfeff wie
eine Art Schreibe. Das Eindringen des Parasiten, den sie Myxobolus
ventoplus nennen, muß der identisch sein mit M.MILLIeri, in den Achsen-
zylinder oder die Markscheide des Nerven Neben die Ansatzen in
zu einzeschaltet ist.

Von P i c i l i e r Experimenten Analdruck Bolynemitis. Dann sim-
lich verhält sich Myxobulus ventoplus Doltein zur Nervensellie.
M u l s o w beschrieb Lall das interessante Vorkommen des Be-
lleles des Gehirns mit einem Myxosporidium, das er als Leuroboros
encephalicus bezeichnete. Der Parasit wird nur dort und ausschließ-
lich in den Blutgefäßen Gefunden. Sein Lieblingssitz sind die
Grossen Blutgänge des Mittelhirns, wo er die in die Leinsaden Ka-
pillaren vordringt. Kleinsten zeigen deren die Fische eine
eigenartige Empfindlichkeit. Die Körperchen pflanzt sich dann in
einen deren Verlaufen, dass der Kopf des Fisches Gegen den
Boden des Behälters, der Schwanz nach der Oberfläche des Wassers
zu, eingestellt ist.

Auch Veränderungen an Sinnesorganen, besonders dem Auge, haben bereits Beachtung gefunden. Das Auge des Fisches ist weit mehr wie das der Landtiere Schädigungen und damit auch Erkrankungen ausgesetzt. Im Anschluss an Verletzungen treten an ihm häufig Verpilzungen durch Saprolegnien auf. Verschiedene Bakterien und Parasiten dringen von aussen her oder auf dem Wege des Blutstroms in das Auge ein.

Eine durch Bakterien verursachte Augenkrankheit hat B e r g m a n (1912) beschrieben. Sie ist verbunden mit Trübung und Zerfall der Cornea. Infolge Keratomalacie kommt es zum Durchbruch derselben. Im Anschluss hieran bildet sich eine Panophthalmitis aus. Glaskörper und Linse werden ausgestossen und die Retina löst sich ab. Der Erreger der Seuche, Vibrio anguillarum, ist nach der Auffassung des Autors identisch mit dem Vibrio der Rotseuche des Aales. Intracorneale Verimpfung der Kultur erzeugte das typische Krankheitsbild. Subcutane Abimpfung auf Aale liess die rote Beulenkrankheit mit allen ihren Erscheinungen entstehen.

Weiterhin spielt die Ansiedlung von Trematodenlarven im Auge der Fische eine wichtige Rolle. Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Anschluss an das Eindringen von Cerkarien in dieses Sinnesorgan hat S a l z e r genaue Untersuchungen veröffentlicht. Er hat zwölf Fälle von Star eingehend histologisch geprüft. Bei dem meisten derselben bestand eine Linsentrübung, mitunter auch ein leichter Keratoglobus. Die Linse zeigte sich verlagert. Ihr Volumen entsprach der Norm, war vergrössert, häufiger aber stark verkleinert. Sie konnte auch vollkommen fehlen. In letzterem Falle bestanden immer entzündliche Erscheinungen an der Iris, oft auch Hornhautveränderungen, welche auf eine frühere Perforation deuteten. Manchmal konnte der Austritt der Linse nur noch durch eine Abflachung der Hornhaut erschlossen werden, im

Auch Veränderungen an Sinnesorganen,besonders dem Auge,haben bereits Beachtung gefunden.Das Auge des Fisches ist weit mehr wie das der Landtiere Schädigungen und damit auch Erkrankungen ausgesetzt.Im Anschluss an Verletzungen treten an ihm häufig Verpilzungen durch Saprolegnien auf.Verschiedene Bakterien und Parasiten dringen von aussen her oder auf dem Wege des Blutstroms in das Auge ein.

Eine durch Bakterien verursachte Augenkrankheit hat Bergman (1912) beschrieben.Sie ist verbunden mit Trübung und Zerfall der Cornea.Infolge Keratomalacie kommt es zum Durchbruch derselben.Im Anschluss hieran bildet sich eine Panophthalmitis aus.Glaskörper und Linse werden ausgestossen und die Retina löst sich ab.Der Erreger der Seuche ,Vibrio anguillarum, ist nach der Auffassung des Autors identisch mit dem Vibrio der Rotseuche des Aales.Intracorneale Verimpfung der Kultur erzeugte das typische Krankheitsbild.Subcutane Abimpfung auf Aale liess die rote Beulenkrankheit mit allen ihren Erscheinungen entstehen.

Weiterhin spielt die Ansiedlung von Trematodenlarven im Auge der Fische eine wichtige Rolle.Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Anschluss an das Eindringen von Cerkarien in dieses Sinnesorgan hat Salzer genaue Untersuchungen veröffentlicht.Er hat zwölf Fälle von Star eingehend histologisch geprüft.Bei dem meisten derselben bestand eine Linsentrübung,mitunter auch ein leichter Keratoglobus.Die Linse zeigte sich verlagert.Ihr Volumen entsprach der Norm,war vergrössert, häufiger aber stark verkleinert.Sie konnte auch vollkommen fehlen. In letzterem Falle bestanden immer entzündliche Erscheinungen an der Iris,oft auch Hornhautveränderungen,welche auf eine frühere Perforation deuteten.Manchmal konnte der Austritt der Linse nur noch durch eine Abflachung der Hornhaut erschlossen werden,im

übrigen war diese schon wieder völlig klar. Zeigte sich die Linse gut erhalten oder nur leicht getrübt, dann fehlten grössere entzündliche Veränderungen. Nur manchmal lagerte etwas Pigment auf der Linsenkapsel. War die Linse dagegen ausgestossen, so erschien die Pupille stark verengt, unregelmässig und mitunter verschlossen. Die mikroskopische Untersuchung ergab nur in einem Falle die Feststellung des lebenden Parasiten. Die Linse war derart erweicht, dass sie sich leicht in Totalschnitte zerlegen liess. Wegen ihrer Sprödigkeit gelingt das in normalen Fällen nicht. An einzelnen Stellen zeigten sich Gänge in der Linse, welche von dem wandernden Parasiten herrührten und mitunter bis zum Kern reichten. Die Gänge führten von der Kapsel direkt zum Zentrum der Linse. Durch Wucherung der Epithelien in der äusseren Kapsel wurde der Defekt wieder geschlossen. Die sonstigen Veränderungen des Auges waren geringfügiger Natur, insbesondere fehlten entzündliche Erscheinungen in der weiteren Umgebung der Bohrstelle vollkommen. S a l z e r kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgendem Ergebnis : Iris- und Hornhautinfiltration, Keratoglobus und Perforation sind als auf rein mechanischem Wege entstanden zu erklären. Eine Beteiligung von Mikroorganismen ist beim Zustandekommen dieser Veränderungen nicht erforderlich. [Nur in einem Fall von perforierendem Hornhautgeschwür einer Barbe konnte der Verfasser Saprolegnienbefall nachweisen]. *) Der eingedrungene Parasit (Cerkarie) frisst die Zellen seiner Umgebung auf, wodurch ein Loch im Gewebe entsteht, welches sich im histologischen Bild als Gewebslücke darstellt. Die radiäre Streifung der Linse erklärt die ebenso verlaufende Richtung der Gänge. Ihre Spaltung rührt von der gewebserweichenden Tätigkeit des Parasiten her. Solange die Linsenkapsel wohl erhalten ist, gelangen offenbar nur wenig Stoffwechselprodukte nach aussen. Die Entzündung in der Umgebung ist daher unbedeutend. Eine Epithel-

*) sekundärer Befall;

Äußeren war diese schon wieder völlig klar. Zeigte sich die Linse auf einfallen oder nur leicht geöffnet, dann treten Größere entzündliche Veränderungen. Nur manchmal lagerte etwas Pigment auf der Linsenkapsel. Was die Linse gesehen ausgestossen, so erschien die Pupille stark verengt, unregelmässig und mitunter verschlossen. Die mikroskopische Untersuchung ergab nun in einem Teile die Tatsache des lebenden Parasiten. Die Linse war geradezu voll von Mikroorganismen ist peim Zusammenkommen dieser Verstärkung sind sie nun mechanischen Wege ausgezogen worden. Eine Berührung von Mikroorganismen ist peim Zusammenkommen dieser Verstärkung sind sie nun mechanischen Wege ausgezogen worden.

Entzündung : Iris- und Hornhautentzündung, Katarrhe und Perio-

S e l z e r komme zu dem Urtheile gegenüber Untersuchungen zu folgenden

Erscheinungen in der weiteren Umgebung der Bontarzelle vorkommen.

Unter vielen Bestimmungen Mafu. Insbesondere letzten entzündlichen

Eigenschaften und Veränderungen. Um manchmal lagerte etwas

Pigment auf der Linsenkapsel. Was die Linse gesehen ausgestossen,

so erschien die Pupille stark verengt, unregelmässig und mitunter

verschlossen. Die mikroskopische Untersuchung ergab nun in einem

Teile die Tatsache des lebenden Parasiten. Die Linse war geradezu

voll von Mikroorganismen ist peim Zusammenkommen dieser Verstärkung

sind sie nun mechanischen Wege ausgezogen worden.

An einzelnen Stellen zeigten sich Gänge in der Linse, welche von dem wandernden Parasiten herrührten und mitunter bis zum Kern reichten. Die Gänge führten von der Kapsel direkt zum Zentrum der Linse. Durch Wucherung der Epithelien in der grossen Kapsel wurde der Deckel wieder geschlossen. Die sonstigen Veränderungen des Auges waren geringfügiger Natur, insbesondere letzten entzündlichen Erscheinungen in der weiteren Umgebung der Bontarzelle vorkommen. Eine Epithelzellen sein Gewebe entzündlichen Veränderungen. Um manchmal lagerte etwas Pigment auf der Linsenkapsel. Was die Linse gesehen ausgestossen, so erschien die Pupille stark verengt, unregelmässig und mitunter verschlossen. Die mikroskopische Untersuchung ergab nun in einem Teile die Tatsache des lebenden Parasiten. Die Linse war geradezu voll von Mikroorganismen ist peim Zusammenkommen dieser Verstärkung sind sie nun mechanischen Wege ausgezogen worden.

Entzündung : Iris- und Hornhautentzündung, Katarrhe und Perio-

Die Entzündung in der Umgebung ist dabei unbedeutend. Eine Epithel-

zellen seinen Umgebung sind, wodurch ein Loch im Gewebe entstehen, die Zellen seinen Umgebung sind, wodurch ein Loch im Gewebe entstehen, welches sich im histologischen Bild als Gewebslücke darstellt.

Die Ladigkeit Stützimme der Linse erklärt die Eigenaro vertheilende Richtung der Gänge. Infe Sphäroide Lamit von der Bewegbarkeitwegichenden Tätigkeit des Parasiten her. Solange die Linsenkapsel noch einheilen ist, verlangen oftenbar um wenig Stoffwechselprodukte nach aussen. Die Entzündung in der Umgebung ist dabei unbedeutend. Eine Epithel-

*) Schmidt Rimpler.

wucherung verschliesst den Defekt in der Kapsel. Erst wenn dieselbe durch fortschreitende Zerstörung ihrer Substanz abgelöst und defekt wird, kommen die entzündungserregenden Massen in grösserer Ausdehnung mit der Iris in Berührung. Gleichzeitig mit diesem Vorgang setzen tiefgreifende Veränderungen, wie Zellauswanderung, Exsudatbildung, Hornhautinfiltration und Schliesslich Perforation ein. In günstigen Fällen kann es auch zur Resorption der Linse kommen. S a l z e r hält den Nachweis von Gängen und Rissen in der Linse diagnostisch so wichtig, dass er für sich allein schon genüge, auch ohne Auffinden des Wurmes, die richtige Diagnose zu stellen.

Ausser Trematoden wurden von v. N o r d m a n n die Gattung Askaris im Auge des Frosches und Oxyuris im Auge des Barsches festgestellt. Nach ihm beherbergt nicht nur der Glaskörper Helminthen, sondern auch Linse und Linsenkapsel, Iris, Netzhaut, Choroidaldrüse, kurz alle Teile des Auges. Die protozoären Parasiten (Nosema, Henneguya,) setzen im allgemeinen weniger tief greifende Veränderungen als die Vermes, doch liegen hierüber eingehende Untersuchungen noch nicht vor.

Trübungen un Perforation der Cornea werden in der Fischliteratur nicht nur als durch Parasitenbefall hervorgerufen beschrieben, sondern auch durch mechanische Verunreinigung der Gewässer. Nachträglich siedeln sich in derartig erkrankten Augen häufig Pilzkolonien (Saprolegnien) an. Ueber die pathologische Histologie solcher Veränderungen bestehen noch keine näheren Angaben.

Ebensowenig erforscht in seiner Ursache und in seinem pathologischen Bild ist der Exophthalmus der Fische. Er tritt einseitig oder beiderseitig unter starker Vergrösserung des Bulbus auf. Da nach manchen Beobachtungen zahlreiche Tiere desselben

wucherung verschliesst den Defekt in der Kapsel.

Erst wenn dieselbe durch fortschreitende Zerstörung ihrer Substanz abgelöst und defekt wird, kommen die entzündungserregenden Massen in grösserer Ausdehnung mit der Iris in Berührung. Gleichzeitig mit diesem Vorgange setzen sich fortschreitende Veränderungen, wie Zellauswanderung, Exsudatbildung, Hornhautinfiltration und Schliesslich Perforation ein. In günstigen Fällen kann es auch zur Resorption der Linse kommen. S a l z e r hält den Nachweis von Gängen und Rissen in der Linse diagnostisch so wichtig, dass er für sich allein schon genügt, auch ohne Auffinden des Wurmes, die richtige Diagnose zu stellen.

Ausser Trematoden wurden von v. N o r d m a n n die Gattung Askaris im Auge des Frosches und Oxyuris im Auge des Barsches festgestellt. Noch ihm beherbergt nicht nur der Glaskörper Helminthen, sondern auch Linse und Linsenkapsel, Iris, Netzhaut, Chorioidalgefässe, kurz alle Teile des Auges. Die protozoären Parasiten (Nosema, Henneguya,) setzen im allgemeinen weniger tief greifende Veränderungen als die Vermes, doch liegen hierüber eingehende Untersuchungen noch nicht vor.

Trübungen um Perforation der Cornea werden in der Fischliteratur nicht nur als durch Parasitenbefall hervorgerufen beschrieben, sondern auch durch mechanische Verunreinigung der Gewässer. Nachträglich siedeln sich in derartig erkrankten Augen häufig Pilzkolonien (Saprolegnien) an. Ueber die pathologische Histologie solcher Veränderungen bestehen noch keine näheren Angaben.

Ebensowenig erforscht in seiner Ursache und in seinem pathologischen Bild ist der Exophthalmus der Fische. Er tritt einseitig oder beiderseitig unter starker Vergrösserung des Bulbus auf. Da nach manchen Beobachtungen zahlreiche Tiere desselben

Gewässers befallen werden, lässt sich eine infektiöse Ursache des Leidens vermuten.

Die von H o f e r als Drehkrankheit der Salmoniden unter den Krankheiten der Sinnesorgane der Fische aufgeführte Seuche ist nach den Untersuchungen von P l e h n verursacht durch den Befall des Knochenskeletts mit Myxoboliden. Die Erkrankung wird daher unter dem Kapitel : Krankheiten des Knochenskeletts eingereiht.

Gewässern beispielsweise werden lässt sich eine infektiöse Tierseuche des Leichens verhüten.

Die von H o l z e r als Erkrankheit der Salmoniden unter den Krankheiten der Zimmerorkane der Tiere einzuordnen Seuche ist nach den Untersuchungen von P l e h n verursacht durch den Befall des Knochenskelettes mit Myxosporiden. Die Erkrankung wird dann unter dem Kapitel : Krankheiten des Knochenskelettes einzureihen.

14. Erkrankungen der Thyreoidea.

Literatur.

A s c h o f f ,L. (1912) :Demonstrationen von Präparaten des Prof. Gaylord betreffend die künstliche Erzeugung von Kröpfen bei Fischen undHunden.
Freib.med.Ges.,Sitzg.vom 3.Juni 1912 in : D.med.Wochenschrift Bd. 38 S. 1214.

B a s h f o r d ,E. F. and M u r r a y , J. A. (1904) :The zoological distribution,the limitations in the transmissibility , and the comparative histological and cytological characters of malignant new growths.
Scientific Reports on the Investigations of the Cancer Research Fund London No 1.

B o n n e t ,R. (1883) : Studien zur Physiologie und Pathologie der Fische.
Bayr.Fisch.Zeitg. München Bd. S.79.

G a y l o r d ,H. R. (1909) : An epidemic of cancer of the thyroid in brook trout in a fish hatchery.
Journ. americ. med. Ass. Jan.30. Bd.52 No 5 S.411.

G a y l o r d , H. R. (1910) : Ueber den Schilddrüsenkrebs der Salmoniden.
Trav. 2.conf.intern. Cancer. Paris.

- , -. (1910) :An epidemic of carcinoma of the thyroid gland among fish.
Journ.amer.med.Ass. 15.Jan. Bd. 54 No 3 S.227.

- , -. (1910) : Discussion of paper by Dr.M.Plehn,Ueber Geschwülste bei niederen Wirbeltieren.
Travaux de la deuxième conférence intern.pour l étude du cancer.Paris. 2.Teil S.787.

Literatur.

A s c h o f f , L. (1912) :Demonstrationen von Präparaten des Prof. Gaylord betreffend die künstliche Erzeugung von Kröpfen bei Fischen und Hunden.
Freib.med.Ges.,Sitzg.vom 3.Juni 1912 in : D.med.Wochenschrift Bd. 38 S. 1214.

B a s h f o r d ,E. F. and M u r r a y , J. A. (1904) :The zoological distribution,the limitations in the transmissibility , and the comparative histological and cytological characters of malignant new growths.
Scientific Reports on the Investigations of the Cancer Research Fund London No 1.

B o n n e t ,R. (1883) : Studien zur Physiologie und Pathologie der Fische.
Bayr.Fisch.Zeitg. München Bd. S.79.

G a y l o r d ,H. R. (1909) : An epidemic of cancer of the thyroid in brook trout in a fish hatchery.
Journ. amerie. med. Ass. Jan.30. Bd.52 No 5 S.411.

G a y l o r d , H. R. (1910) : Ueber den Schilddrüsenkrebs der Salmoniden.
Trav. 2.conf.intern. Cancer. Paris.

- , - . (1910) :An epidemic of carcinoma of the thyroid gland among fish.
Journ.amer.med.Ass. 15.Jan. Bd. 54 No 3 S.227.

- , -. (1910) : Discussion of paper by Dr.M.Plehn,Ueber Geschwülste bei niederen Wirbeltieren.
Travaux de la deuxième conférence intern.pour l étude du cancer.Paris. 2.Teil S.787.

G a y l o r d , H. R. (1912) :The production of thyroid hyperplasia in dogs from water associated with thyroid hyperplasia in fish.
Zeitschr.f.Krebsforschg. Bd.12. S.439.

- , - . and M a r s h ,M. C. (1912) :Relation of feeding to thyroid hyperplasia in Salmonidae.
Amer.assoc.for cancer research Bd.12 S.436.

- , - . and - , - .(1914) : Carcinoma of the Thyroid in the Salmonid Fishes.
Bur. Fish. Washington Bd. 164 S.55.

- , - . and - , - . (1914) : Carcinoma of the Thyroid in the Salmonid Fishes.
Public.from state inst.for the study of malignant disease. Serie No 99. S.365-524. 95 Fig. 54 Taf. Lit.

G i l r u t h , J. A. (1902) : Epithelioma affecting the branchial arches of salmon and trout.
Rep.of the New Zealand Department of agricult. divis. of veterinary science.

G u d e r n a t s c h , J. F. (1910) : The structure,distribution and variation of the thyroid gland in fish.
Journ.americ.med.assoc. Bd.54 S. 227.

G u d e r n a t s c h , J. F. (1911) : The thyroid gland of the teleosts
Journ.of morph. Bd.21 supplement. Febr.191 1.S.709
21 Textfig. 5 Taf.

G u d e r n a t sc h , J. F. (1911) :The relationship between the normal and pathological thyroid gland of fish.
Johns Hopkins hosp.bull. Bd.22 May 1911 S.152.

H o f e r , B. (1906) : Handbuch der Fischkrankheiten.
Stuttgart. S.191S. 2.Aufl..

J a b o u l a y, (1908) :Poissons atteints de goitres melins héréditaires et contagieux.
Jour.de méd.et de chirurgie prat. Bd. 79 S.239.

G a y l o r d , H. R. (1912) :The production of thyroid hyperplasia in dogs from water associated with thyroid hyperplasia in fish.

Zeitschr.f.Krebsforschg. Bd.12. S.439.

- , - . and M a r s h ,M. C. (1912) :Relation of feeding to thyroid hyperplasia in Salmonidae.

Amer.assoc.for cancer research Bd.12 S.456.

- , - . and - , - . (1914) : Carcinoma of the Thyroid in the Salmonid Fishes.

Bur. Fish. Washington Bd. 164 S.55.

- , - . and - , - . (1914) : Carcinoma of the Thyroid in the Salmonid Fishes.

Public.from state inst.for the study of malignant disease. Serie No 99. S.365-524. 95 Fig. 54 Taf. Lit.

G i l r u t h , J. A. (1902) : Epithelioma affecting the branchial arches of salmon and trout.

Rep.of the New Zealand Department of agricult. divis. of veterinary science.

G u d e r n a t s c h , J. F. (1910) : The structure,distribution and variation of the thyroid gland in fish.

Journ.americ.med.assoc. Bd.54 S. 227.

G u d e r n a t s c h , J. F. (1911) : The thyroid gland of the teleosts

Journ.of morph. Bd.21 supplement. Febr.1911.S.709 21 Textfig. 5 Taf.

G u d e r n a t sc h , J. F. (1911) :The relationship between the normal and pathological thyroid gland of fish.

Johns Hopkins hosp.bull. Bd.22 May 1911 S.152.

H o f e r , B. (1904) : Handbuch der Fischkrankheiten.

Stuttgart. S.191 S. 2. Aufl.

J a b o u l a y, (1908) :Poissons atteints de goitres malins héréditaires et contagieux.

Jour.de méd.et de chirurgie prat. Bd. 79 S.239.

K r ä m e r, (1910) : Ueber die Rückbildungsvorgänge in den Schilddrüsenadenomen.
Inaug.Diss.Freiburg i.Br.

M a r i n e , D. and L e n h a r t , C. H. (1910) : Observations and experiments on the so-called thyroid carcinoma of brook trout (Salvelinus fontinalis) and its relation to ordinary goitre.
Journ.exper.med. Bd.12 S.311 und
Bull.No 7 Department of fisher.of Pennsylvania,Harrisburg.

- , - . and - , - . (1910) : On the occurence of goitre (active thyroid hyperplasia) in fish.
Johns Hopkins hosp.bull. Bd.21,April 1910,S.95.

- , - . and - , - . (1911) : On certain limitations in interpreting thyroid histology.
Johns Hopkins hosp.bull.Bd.22 July 1911 S.217.

- , - . and - , - .(1911) : Further observations and experiments on the so-dalled thyroid carcinoma of brook trout (Salvelinus fontinalis)and its relation to ~~endemicy~~ endemic goitre.
Journ.of exp.med. Bd.13 S.455.

- , - . and - , - . (1911) : Continued observations and experiments on the so-called thyroid carcinoma of brook trout (Salvelinus fontinalis)and its relation to ordinary goitre.
Bull.No 8. 1.Mai 1911. Department of fischeries of Pennsylvania,Harrisburg.

M a r s h , M. C. (1903) :Epithelioma in trout.
Washington med.ann. Bd.2 S.59-..

- , - . (1910) : Thyroid tumor in salmonoids.
Transact.amer.fisheries soc.. S.377. 1 Taf.

M a u r e r , F. (1886) : Schilddrüse und Thymus der Teleostien.
Morph.Jahrb. Bd.11 S.129.

M e e h a n , M. E. (1911) : Die Kropfkrankheit der Forellen und Ver-
~~suche~~ suche zur Heilung derselben.
Rep.amer.fish.soc. S.63.

P i c k , L. (1905) : Der Schilddrüsenkrebs der Salmoniden.
Berl.klin.Wochenschr. Bd 42.S.1435-1440,1477-1480,
1498-1502,1532-1536 und 1542.

- , - . und P o l l , H. (1903) :Ueber einige bemerkenswerte Tumorbildungen aus der Tierpathologie,insbesondere über gutartige und krebsige Neubildungen bei Kaltblütern.
Berl.klin.Wochenschr. Jahrg.40,No 23 - 25,S.518-521,
546-548,572-574.

P l e h n , M. (1902) : Bösartiger Kropf (Adenocarcinom der Thyreoidea) bei Salmoniden.
Allg.Fisch.Ztg. Bd.17,S.117-118.

- , - . (1906) : Ueber Geschwülste bei Kaltblütern.
Zeitschr.f.Krebsforschg. Berlin Bd.4,S.525.

- , - . (1909) : Fische als Ueberträger der Krebskrankheit.
Allg.Fisch.Ztg. Bd.24,1.Juli,S.290-292.

- , - . (1910) : Ueber Geschwülste bei niederen Wirbeltieren.
Travaux de la deuxième conf.intern.pour l' étude du cancer,Paris,S.221, Discussion S.787.

- , - . (1912) : Ueber Geschwülste bei Kaltblütern.
Wien.klin.Wochenschr. Jahrg.25,No 19,S.691.

S c h m e y , M. (1914) : Ist der sog.Schilddrüsenkrebs der Forellenfische ein echtes Carcinom ?
D.tierärztl.Wochenschr.Jahrg.22,S.447-478.

- , - . (1914) :Ist der sog.Schilddrüsenkrebs der Forellenfische ein echtes Carcinom ?
Berl.klin.Wochenschr. Bd.51,S.1291-1292.

S c o t t (1891) : Note on the occurence of cancer in fish.
Transact. and proceedings of the New Zealand Inst.
Wellington,N.Z. Bd.24,S.201, 1 Taf.

S m i t h , H. M. (1909) : Case of epidemic carcinoma of thyroid in fishes.
Washington med.ann. Bd.8, No 5,S.313.

M e h a n , M. E. (1911) : Die Kropfkrankheit der Forellen und Versuche zur Heilung derselben.
Rep.amer.fish.soc. S.65.

P i c k , L. (1905) : Der Schilddrüsenkrebs der Salmoniden.
Berl.klin.Wochenschr. Bd.42,S.1435-1440,1477-1480,
1498-1502,1532-1536 und 1542.

- , - . und P o l l , H. (1903) :Ueber einige bemerkenswerte Tumorbildungen aus der Tierpathologie,insbesondere über gutartige und krebsige Neubildungen bei Kaltblütern.
Berl.klin.Wochenschr. Jahrg.40,No 23 - 25,S.518-521,
546-548,572-574.

P l e h n , M. (1902) : Bösartiger Kropf (Adenocarcinom der Thyreoidea) bei Salmoniden.
Allg.Fisch.Ztg. Bd.27,S.117-118.

- , - . (1906) : Ueber Geschwülste bei Kaltblütern.
Zeitschr.f.Krebsforsch. Berlin Bd.4,S.325.

- , - . (1909) : Fische als Uebertrager der Krebskrankheit.
Allg.Fisch.Ztg. Bd.34,1.Juli,S.290-292.

- , - . (1910) : Ueber Geschwülste bei niederen Wirbeltieren.
Travaux de la deuxième conf.intern.pour l' étude du cancer,Paris,S.221, Discussion S.787.

- , - . (1912) : Ueber Geschwülste bei Kaltblütern.
Wien.klin.Wochenschr. Jahrg.25,No 19,S.691.

S c h m e y , M. (1914) : Ist der sog.Schilddrüsenkrebs der Forellenfische ein echtes Carcinom ?
D.tierärztl.Wochenschr.Jahrg.22,S.447-448.

- , - . (1914) :Ist der sog.Schilddrüsenkrebs der Forellenfische ein echtes Carcinom ?
Berl.klin.Wochenschr. Bd.51,S.1291-1292.

S c o t t (1891) : Note on the occurrence of cancer in fish.
Transact. and proceedings of the New Zealand Inst.
Wellington,N.Z. Bd.24,S.201, I Tal.

S m i t h , H. M. (1909) : Case of epidemic carcinoma of thyroid in fishes.
Washington med.ann. Bd.8, No 5,S.315.

Von Erkrankungen der Thyreoidea der Kaltblüter ist lediglich das Adenokarzinom der Schilddrüse der Salmoniden Gegenstand eingehender Forschungen gewesen. Dass aber die Thyreoidea auch bei manchen Krankheiten des Gesamtorganismus der Kaltblüter in Mitleidenschaft gezogen wird, zeigt ihre Veränderung z.B. bei der Frühjahrsseuche von Rana esculenta, wo die Drüse oft auf das dreifache ihrer natürlichen Grösse anschwillt und durch hochrote Färbung auffällt.

Das Adenokarzinom der Thyreoidea geht vom Boden der Kiemenbögen aus. Hauptsächlich bei Salmoniden vorkommend wurde es von G a y l o r d und B r a s h f o r d auch beim Weissfisch (Coregonus) beobachtet. Zu Beginn der Erkrankung zeigt sich im Maul des Fisches am Zungengrund nur eine lokale scharf umschriebene Rötung an der Kiemenbogenvereinigung. Später werden Umformungen dieser Gegend nach aussen und innen zu bemerkbar, indem Geschwülste zur Entwicklung kommen. Diese breiten sich nach den verschiedensten Richtungen aus. Ursprünglich sind sie derb und hart, später erweichen sie innen breiig. Der bösartige Charakter der Tumoren äussert sich in ihrem infiltrativen Wachstum. Ueber die histologische Natur dieser Anomalie ist man sich seit den Feststellungen von S c o t t (1891) im Klaren. Der Ausgangspunkt der Geschwülste wurde zuerst von P l e h n (1902) richtig erkannt. Bereits B o n n e t (1883) hat Fälle von Adenokarzinom der Schilddrüse bei Forellen und Bachsaiblingen histologisch untersucht. Er stellte schon damals fest, dass in den Geschwülsten ein epithelialer, röhriger Bau vorliege. In den Röhren beobachtete er eine feinkörnige geronnene Masse und zum Teil den Lymphoidzellen ähnliche Körper, die er für Gregarinen hielt. Eine Deutung der Veränderung hat er nicht versucht. Seit den Feststellungen von P l e h n besteht zwar über die histologische Struktur der Neubildungen Uebereinstimmung, in der Ausdeutung des Befundes jedoch gehen die Anschauungen auseinander. Während die immer mehr zur Geltung kommende Rich-

Von Erkrankungen der Thyreoidea der Kaltblüter ist lediglich das Adenokarzinom der Schilddrüse der Salmoniden Gegenstand eingehender Forschungen gewesen.Dass aber die Thyreoidea auch bei manchen Krankheiten des Gesamtorganismus der Kaltblüter in Mitleidenschaft gezogen wird,zeigt ihre Veränderung z.B. bei der Frühjahrsseuche von Rana esculenta,wo die Drüse oft auf das dreifache ihrer natürlichen Grösse anschwillt und durch hochrote Färbung auffällt.

Das Adenokarzinom der Thyreoidea geht vom Boden der Kiemenbögen aus.Hauptsächlich bei Salmoniden vorkommend wurde es von G a y l o r d und B r a s h f o r d auch beim Weissfisch (Coregonus) beobachtet.Zu Beginn der Erkrankung zeigt sich im Maul des Fisches am Zungengrund nur eine lokale schart umschriebene Röthung an der Kiemenbogenvereinigung.Später werden Umformungen dieser Gegend nach aussen und innen zu bemerkbar,indem Geschwülste zur Entwicklung kommen.Diese breiten sich nach den verschiedenaten Richtungen aus.Ursprünglich sind sie derb und hart,später erweichen sie innen breiig. Der bösartige Charakter der Tumoren äussert sich in ihrem infiltrativen Wachstum.Ueber die histologische Natur dieser Anomalie ist man sich seit den Feststellungen von S c o t t (1891) im Klaren.Der Ausgangspunkt der Geschwülste wurde zuerst von P l e h n (1902) richtig erkannt.Bereits B o m m e t (1883) hat Fälle von Adenokarzinom der Schilddrüse bei Forellen und Bachsaiblingen histologisch untersucht.Er stellte schon damals fest,dass in den Geschwülsten ein epithelialer,röhriger Bau vorliege.In den Röhren beobachtete er eine feinkörnige geronnene Masse und zum Teil den Lymphozellen ähnliche Körper,die er für Gregarinen hielt.Eine Deutung der Veränderung hat er nicht versucht.Seit den Feststellungen von P l e h n besteht zwar über die histologische Struktur der Neubildungen Uebereinstimmung,in der Auslegung des Befundes jedoch gehen die Ansichtungen auseinander.Während die immer mehr zur Geltung kommende Rich-

tung unter der Führung von P l e h n und P i c k die Tumoren für echte Karzinome anspricht, verfechten ein Teil der Forscher, bes. amerikanische, den Standpunkt, dass dieselben einfache Hyperplasien der Schilddrüse darstellen. G a y l o r d und M a r s h erklären auf Grund ihrer eingehenden Studien, dass beim Adenokarzinom der Salmoniden alle drei von L a n g h a n s für den Schilddrüsenkrebs der Säugetiere aufgestellten Entwicklungsformen vorhanden sind: Hyperplasie des Kropfes, krebsartiger Kropf und bösartiges Papillom. Diesen Standpunkt teilt auch P i c k unter ausdrücklicher Ablehnung der von M a r i n e und L e n h a r t vorgebrachten Theorie. Das histologische Bild ist ausserordentlich wechselnd. Follikuläre oder mikrocystische Formen treten neben drüsigen auf. Die drüsigen Bestandteile sind einfache, oft verzweigte, enge Tubulis. Diese sind teils gestreckt, teils liegen sie unregelmässig gewunden dicht bei einander. Das Stroma ist gewöhnlich bis auf wenige Kapillaren verschwunden. Die Epithelstellen sind zylindrisch und weisen ein trübes Plasma und mehr basal gerückten, ziemlich stark gefärbten ovalen Kern auf. Meist sind die Schläuche leer, oder sie enthalten nur eine geringe Menge einer kolloidalen Substanz. Diese besteht aus einer feinkörnigen oder feinfädigen Masse mit gequollenen oder verfallenen Epithelien. Die follikulären Abschnitte setzen sich aus geschlossenen Epithelbläschen zusammen, die bis einen Millimeter gross werden, sodass sie makroskopisch bereits fein porös erscheinen. Auch hier ist das Epithel einschichtig, aber etwas abgeflacht, das Stroma wieder bis auf die Kapillaren reduziert. Bläschen leer oder mit Kolloid gefüllt, das sich bei van Gieson Färbung leuchtend rot, gelbrot oder orange färbt. Neben diesen reinen Formen treten Mischformen auf; stets jedoch bleibt der einschichtige Charakter des Epithels erhalten. In dieser Feststellung weicht P i c k von den Angaben von G a y l o r d und M a r s h ab. Besonders wichtig ist, dass diese Tumoren in keiner Weise durch eine fibröse Kapsel abgegrenzt werden. Wo das Geschwulstgewebe an Nachbargewebe stösst, dringt es in

tung unter der Führung von P i e h n und

P i o k die Tumoren für echte Karzinome ansprich,verfochten ein

Teil der Forscher,bes.amerikanische,den Standpunkt,dass dieselben

einfache Hyperplasien der Schilddrüse darstellen. G a y l o r d und

M a r s h erklären auf Grund ihrer eingehenden Studien ,dass beim

Adenokarzinom der Salmoniden alle drei von L a n g h a n s für den

Schilddrüsenkrebs der Säugetiere aufgestellten Entwicklungsformen

vorhanden sind : Hyperplasie des Kropfes,krebsartiger Kropf und

bösartiges Papillom.Diesen Standpunkt teilt auch P i o k unter

ausdrücklicher Ablehnung der von M a r i n e und L e n h a r t

vorgebrachten Theorie. Das histologische Bild ist ausserordentlich

wechselnd.Follikuläre oder mikrocystische Formen treten neben drü-

sigen auf.Die drüsigen Bestandteile sind einfache ,oft verzweigte,

enge Tubuli.Diese sind teils gestreckt,teils liegen sie unregel-

mässig gewunden dicht bei einander.Das Stroma ist gewöhnlich bis auf

wenige Kapillaren verschwunden.Die Epithelzellen sind zylindrisch

und weisen ein trübes Plasma und mehr basal gerückten,ziemlich stark

gefärbten ovalen Kern auf.Meist sind die Schläuche leer,oder sie

enthalten nur eine geringe Menge einer kolloidalen Substanz.Diese

besteht aus einer feinkörnigen oder feinfädigen Masse mit gequollenen

oder verfallenen Epithelien.Die follikulären Abschnitte setzen sich

aus geschlossenen Epithelbläschen zusammen,die bis einen Millimeter

gross werden,sodass sie makroskopisch bereits fein porös erscheinen.

Auch hier ist das Epithel einschichtig,aber etwas abgeflacht.Das

Stroma wieder bis auf die Kapillaren reduziert.Bläschen leer oder mit

Kolloid gefüllt,das sich bei van Gieson Färbung leuchtend rot,gelb-

rot oder orange färbt.Neben diesen reinen Formen treten Mischformen

auf;stets jedoch bleibt der einschichtige Charakter des Epithels

erhalten.In dieser Feststellung weicht P i o k von den Angaben

von G a y l o r d und M a r s h ab.Besonders wichtig ist,dass

diese Tumoren in keiner Weise durch eine fibröse Kapsel abgegrenzt

werden.Wo das Geschwulstgewebe an Nachbargewebe stösst,dringt es in

dieses ein und zerstört es.Zunächst werden rundliche solide Zellhaufen oder Zellstränge von der Muttersubstaz vorgetrieben,die später ein Lumen erhalten und sich zu Follickeln oder Schläuchen umwandeln.Nicht nur Weichteile,sondern knöcherne und knorpelige Elemente unterliegen der Zerstörung.Dichte Geschwulstmassen umwuchern Knochen und Knorpel,erfüllen das Fettmark in allen Buchten und Winkeln oft vollständig,eröffnen die Knorpelkapseln und schieben sich zwischen Periost und Knochen,sodass dieser abstirbt.Seine Kalksalze verschwinden,er wird aufgefasert und in einzelne Sequester zersplittert.Mitunter ist das Geschwulstgewebe an seiner äussersten Lage insbesondere bei Durchbrüchen nach aussen,diphtherisch verschorft.In manchen Fällen sind Hämorrhagien in den Blasen festzustellen.Neben diesen typischen Formen des Drüsenkarzinoms ,wie sie P i c k in seiner Arbeit beschrieben hat,beobachtete er auch atypische.So war das Bild in dem von ihm verzeichneten Fall 5 folgendes : zwischen den Maschen eines feinen Kapillarnetzes ,das stellenweise durch Bindegewebsstränge verstärkt war,lagen mannigfach geformte Epithelinseln.In und um diese wurden unregelmässige Lumina sichtbar,innerhalb deren sich die Epithelien oft drüsenschlauchartig gruppierten. Um die Lichtungen stehen die Geschwulstzellen in regelmässig zylindrischer Form,sonst sind sie in Grösse und Kernbildung sehr wechselnd. Auch hyperchromatische oder hellere Riesenkerne werden in den entsprechend grossen Zellen angetroffen.Meist ist auch ein Kernkörperchen vorhanden.Der Zelleib erscheint wenig durchsichtig und trübe.Kleinere und grössere nekrotische Herde durchsetzen das Gewebe.Polymorphkernige (Rundzellen) und karyorektische Produkte sind untermischt mit streifig homogenen Massen.Oberflächlich ist die Geschwulst nekrotisch.

Nach G a y l o r d und M a r s h ist die Entwicklung der Neubildung folgende : Die ersten Anzeichen der Entartung der Schilddrüse gehen von einzelnen Follickeln der Kiemenbogenvereinigung aus.Gewöhnlich liegen die Primärherde in der Nähe eines grossen Gefässes.Das Epithel derartiger Follickeln ist würfel- oder säulen-

diese ein und zerstört es.Zunächst werden

rundliche solide Zellhaufen oder Zellstränge von der Mutterzubstanz

vorgestrieben,die später ein Lumen erhalten und sich zu Follikeln oder

Schläuchen umwandeln.Nicht nur Weichteile,sondern knöcherne und knor-

pelige Elemente unterliegen der Zerstörung.Dichte Geschwulstmassen

umwuchern Knochen und Knorpel,erfüllen das Fettmark in allen Buchten

und Winkeln oft vollständig,erötten die Knorpelkapseln und schieben

sich zwischen Periost und Knochen,sodass dieser abstirbt.Seine Kalk-

salze verschwinden,er wird aufgefasert und in einzelne Sequester zer-

splittert.Mitunter ist das Geschwulstgewebe an seiner äusseren Lage

insbesondere bei Durchbrüchen nach aussen,diphtherisch verschorft.In

manchen Fällen sind Hämorrhagien in den Blasen festzustellen.Neben

diesen typischen Formen des Drüsenkarzinoms ,wie sie P i c k in

seiner Arbeit beschrieben hat,beobachtete er auch atypische.So war

das Bild in dem von ihm verzeichneten Fall 5 folgendes : zwischen

den Maschen eines feinen Kapillarnetzes ,das stellenweise durch

Bindegewebsstränge verstärkt war,lagen mannigfach geformte Epithel-

inseln.In und um diese wurden unregelmässige Lumina sichtbar,inner-

halb deren sich die Epithelien oft drüsenschlauchartig gruppierten.

Um die Lichtungen stehen die Geschwulstzellen in regelmässig zylindri-

scher Form,sonst sind sie in Grösse und Kernbildung sehr wechselnd.

Auch hyperchromatische oder hellere Riesenkerne werden in den ent-

sprechend grossen Zellen angetroffen.Meist ist auch ein Kernkörperchen

vorhanden.Der Zellleib erscheint wenig durchsichtig und trübe.Kleinere

und grössere nekrotische Herde durchsetzen das Gewebe.Polymorphkernige

(Rundzellen) und karyorektische Produkte sind untermischt mit stri-

fig homogenen Massen.Oberflächlich ist die Geschwulst nekrotisch.

Nach G a y l o r d und M a r a h ist die Entwicklung

der Neubildung folgende : Die ersten Anzeichen der Entartung der

Schilddrüse gehen von einzelnen Follikeln der Kiemenbogenvereinigung

aus.Gewöhnlich liegen die Primärherde in der Nähe eines grossen Ge-

fässes.Das Epithel derartiger Follikel ist würfel- oder säulen-

förmig,Protoplasma und Kerne stark färbbar.
Das Stroma erscheint hyperämisch.Es setzt eine Wucherung der Follikel wand ein,die zur Ausbildung neuer unregelmässiger papillenartiger Ausläufer führt.In diesem Stadium sind karyokinetische Bilder in dem hoch säulenförmigen Epithel,wie sie bes. B r a s h f o r d und M u r r a y eingehend beschrieben haben,häufig.Das Epithel soll nicht selten in mehreren Schichten übereinander liegen. P i c k konnte diese beiden Beobachtungen nicht mit Sicherheit bestätigen.In diesem Stadium macht sich eine starke Differenzierung in den Tumoren bemerkbar.Alveoläre,tubulöse,solide papilläre und cystische Formen treten rein oder gemischt auf.Oft liegen Inseln normalen Schilddrüsengewebes zwischen den Geschwulstmassen.Infiltrationen von Knorpel, Knochen,Gefässwänden und Haut wurden beobachtet.In atypischen Fällen zeichnen sich die Neubildungen durch auffallenden Reichtum an Spindelzellen aus,sodass das Bild des Sarkokarzinoms entsteht.Während P i c k die Möglichkeit von Metastasen erwogen,aber vergeblich nach solchen gesucht hat,konnten B r a s h f o r d und M u r r a y verschiedentlich solche auffinden.So bringen sie unter anderem in ihrer Arbeit die Abbildung einer Metastase an der Spitze des Kiefers und einer solchen im Enddarm der Forelle.Die Neubildung lag in letzterem Fall in der Muscularis mucosae und zeigte im typischen Bau grosse unregelmässige Follikel mit säulenartigem Epithel.Die Hohlräume enthielten spärlich Kolloid.Bemerkenswert ist,dass die Krankheit erst nach dem fünften Lebensmonat der Tiere auftritt und mit dem Alter der Fische an Häufigkeit zunimmt.Anämie und Kachexie sind in vorgeschrittenen Fällen Folge des Drüsenkarzinoms,wenn nicht Rückbildung der Geschwulst erfolgt.Die Aetiologie ist noch nicht mit Sicherheit geklärt. M a r i n e und L e n h a r t führen in erster Linie Ueberfütterung der Fische mit proteinreicher Nahrung und Uebervölkerung der Teiche als die Krankheit bedingend an. B r a s h f o r d und G a y l o r d konnten im Wasser verseuchter Teiche ein Agens feststellen,das bei Hunden (nicht bei Ratten) nach Verfütterung

förmig,Protoplasma und Kerne stark färbbar.
Das Stroma erscheint hyperämisch.Es setzt eine Wucherung der Polliteke1
wand ein,die zur Ausbildung neuer unregelmässiger papillenartiger
Auslläufer führt.In diesem Stadium sind karyokinetische Bilder in dem
hoch säulenförmigen Epithel,wie sie bei B r a s h f o r d und
M u r r a y eingehend beschrieben haben,häufig.Das Epithel soll nicht
selten in mehreren Schichten übereinander liegen. P i c k konnte
diese beiden Beobachtungen nicht mit Sicherheit bestätigen.In diesem
Stadium macht sich eine starke Differenzierung in den Tumoren be-
merkbar.Alveoläre,tubulöse,solide papilläre und cystische Formen tre-
ten rein oder gemischt auf.Oft liegen Inseln normalen Schleimhäutsenge-
webes zwischen den Geschwulstmassen.Infiltrationen von Knorpel,
Knochen,Gefässwänden und Haut wurden beobachtet.In atypischen Fällen
zeichnen sich die Neubildungen durch auffallenden Reichtum an Spindel-
zellen aus,sodass das Bild des Sarkokarzinoms entsteht.Während P i c k
die Möglichkeit von Metastasen erwogen,aber vergeblich nach solchen
gesucht hat,konnten B r a s h f o r d und M u r r a y verschiedent-
lich solche auffinden.So bringen sie unter anderem in ihrer Arbeit
die Abbildung einer Metastase an der Spitze des Kiefers und einer
solchen im Enddarm der Forelle.Die Neubildung lag in letzterem Fall
in der Muscularis mucosae und zeigte im typischen Bau grosse unregel-
mässige Polliteke1 mit säulenartigem Epithel.Die Hohlräume enthielten
spärlich Kolloid.Bemerkenswert ist,dass die Krankheit erst nach dem
fünften Lebensmonat der Tiere auftritt und mit dem Alter der Fische
an Häufigkeit zunimmt.Anämie und Kachexie sind in vorgeschrittenen
Fällen Folge des Drüsenkarzinoms,wenn nicht Rückbildung der Ge-
schwulst erfolgt.Die Aetiologie ist noch nicht mit Sicherheit ge-
klärt. M a r t i n e und L e n h a r t führen in erster Linie
Ueberfütterung der Fische mit proteinreicher Nahrung und Uebervölker-
ung der Teiche als die Krankheit bedingend an. B r a s h f o r d
und G a y l o r d konnten im Wasser verseuchter Teiche ein Agens
feststellen,das bei Hunden (nicht bei Ratten) nach Verfütterung

Schilddrüsenhyperplasie erzeugte. Beachtenswert ist, dass in den Schilddrüsen dieser Hunde bei histologischer Untersuchung Nematoden gefunden wurden, in zwei Fällen auch in den Schilddrüsen der Forelle. B r a s h f o r d und G a y l o r d meinen, diesen Nematoden komme höchstens eine indirekte Bedeutung als Virusträger zu.


Bayr.Fisch.Ztg. S.79.

- , - . (1884) : Studien zur Physiologie und Pathologie der Fische

Bayr.Fisch.Ztg. S.169 u.192.

B r e s l a u e r , Z. (1915) : Zur Kenntnis der Epidermoidalgeschwülste von Kaltblütern. (Histologische Veränderungen des Integuments und der Mundschleimhaut beim Stint (Osmerus eperlanus L.)

Arch.f.mikr.Anat.Bd.87.Abt.1,S.200-264,3 Taf,6Abb.

B u g n i o n , (1875) :

Ein Fall von Sarkom beim Fische.

D.Zeitschr.f.Tiermed,u.vgl.Path.Bd.1,S.132-134.

~~Car l , W. ( ) : Tumorbildungen bei Kaltblütern.~~

D.

- , - . (1913) : Ein Hypernephrom beim Frosch.

Centralbl.f.allg.Path.u.Anat.Bd.24,S.436-437, 1 Fig.

- , - . (1913) : Ueber Tumorenbildungen bei Kaltblütern.

Med.Klinik,Bd.9,S.464-466.

D a u w e e t P e n n e m a n n, G. :Contribution à l étude du cancer chez les poissons.

Ann.de la société de Gand.Festschrift f.Boddaert.

D o f l e i n , F. (1898) : Ueber Myxosporidien.

Zool.Jahrbücher .Abt.f.Morph.Bd.11,S.281.

D r e w , G. H. (1912) : Some Cases of New Growth in Fish.

Journ.mar.biol.ass.Plymouth.N.S.Bd.9,S.281-287,1 Taf.

E b e r t h , C.J. (1868) : Multiple Adenome der Froschhaut.

Virch.Arch.Bd.44,S.12-22, Taf.1 u.2.

- . - , (1869) : Untersuchungen zur normalen und pathologischen Anatomie der Froschhaut.

Leipzig,Verl.W.Engelmann. 55S. 3 Taf.

Schildrüsenhyperplasie erzeugte.Beachtenswert ist,dass in den Schildrüsen dieser Hunde bei histologischer Untersuchung Nematoden gefunden wurden,in zwei Fällen auch in den Schildrüsen der Forelle. B r a h f o r d und G a y l o r d meinen, diesen Nematoden komme höchstens eine indirekte Bedeutung als Virusträger zu.

## 15.Neubildungen.

### Literatur.


B o n n e t , R. (1883) : Studien zur Physiologie und Pathologie der Fische.
Bayr.Fisch.Ztg. S.79.

- , - . (1884) : Studien zur Physiologie und Pathologie der Fische
Bayr.Fisch.Ztg. S.169 u.192.

B r e s l a u e r , Z. (1915) : Zur Kenntnis der Epidermoidalgeschwülste von Kaltblütern.(Histologische Veränderungen des Integuments und der Mundschleimhaut beim Stint (Osmerus eperlanus L.)
Arch.f.mikr.Anat.Bd.87.Abt.1,S.200-264,3 Taf,6Abb.

B u g n i o n , (1875) :
Ein.Fall von Sarkom beim Fische.
D.Zeitschr.f.Tiermed.u.vgl.Path.Bd.1,S.132-134.1 Abb.

~~Gar l , W. ( ) : Tumorbildungen bei Kaltblütern.~~
D.

- , - . (1913) : Ein Hypernephrom beim Frosch.
Centralbl.f.allg.Path.u.Anat.Bd.24,S.436-437, 1 Fig.

- , - . (1913) : Ueber Tumorenbildungen bei Kaltblütern.
Med.Klinik,Bd.9,S.464-466.

D a u w e et P e n n e m a n n , G. :Contribution à l étude du cancer chez les poissons.
Ann.de la société de Gand.Festschrift f.Boddaert.

D o f l e i n , F. (1898) : Ueber Myxosporidien.
Zool.Jahrbücher .Abt.f.Morph.Bd.11,S.281.

D r e w , G. H. (1912) : Some Cases of New Growth in Fish.
Journ.mar.biol.ass.Plymouth.N.S.Bd.9,S.281-287,1 Taf.

E b e r t h , C.J. (1868) : Multiple Adenome der Froschhaut.
Virch.Arch.Bd.44,S.12-22, Taf.1 u.2.

- . - , (1869) : Untersuchungen zur normalen und pathologischen Anatomie der Froschhaut.
Leipzig,Verl.W.Engelmann. 33S. 3 Taf.

15.Neubildungen.

Literatur:

B o n n e t , R. (1883) : Studien zur Physiologie und Pathologie der Fische.

Bayr.Fisch.Ztg. S.79.

- , - . (1884) : Studien zur Physiologie und Pathologie der Fische

Bayr.Fisch.Ztg. S.169 u.192.

B r e i s l a u e r , Z. (1915) : Zur Kenntnis der Epidermoidalgeschwülste von Kaltblütern.(Histologische Veränderungen des Integumentes und der Muskeleinhaut beim Stint (Osmerus eperlanus L.)

Arch.f.mikr.Anat.Bd.87.Abt.I,S.200-264,3 Taf,6Abb.

B u g n i o n , (1875) :

Ein.Fall von Sarkom beim Fische.

D.Zeitschr.f.Tiermed.u.vgl.Path.Bd.I,S.152-154.1 Abb.

~~Ger I~~ , W. ( ) : ~~Tumorbildungen bei Kaltblütern.~~

B.

- , - . (1913) : Ein Hypernephrom beim Frosch.

Centralbl.f.allg.Path.u.Anat.Bd.24,S.436-437, 1 Fig.

- , - . (1913) : Ueber Tumorenbildungen bei Kaltblütern.

Med.Klinik,Bd.9,S.464-466.

D a n w e r e t P e n n e m a n n , G. :Contribution à l étude du cancer chez les poissons.

Ann.de la société de Gand.Festschrift f.Boddaert.

D o f l e i n , F. (1898) : Ueber Myxosporidien.

Zool.Jahrbücher .Abt.f.Morph.Bd.11,S.281.

D r e w , G. H. (1912) : Some Cases of New Growth in Fish.

Journ.mar.biol.ass.Plymouth.N.S.Bd.9,S.281-287,1 Taf.

E b e r t h , C.J. (1868) : Multiple Adenome der Froschhaut.

Virch.Arch.Bd.44,S.12-22, Taf.I u.2.

- . - , (1869) : Untersuchungen zur normalen und pathologischen Anatomie der Froschhaut.

Leipzig,Verl.W.Engelmann. 338. 3 Taf.

E b e r t h , C. J. (1878) : .Fibrosarcom der Kopfhaut einer Forelle.
Virch.Arch.Bd.72,S.107-108,Taf.4,Abb.3.

F i e b i g e r , J. (1908) : Ueber Hautgeschwülste bei Fischen, nebst Bemerkungen über die Pockenkrankheit des Karpfen
Zeitschr.f.Krebsforschg.Bd.7,S.165-180.

- -, - . (1909) : Rhabdomyom bei einem Kabeljau.
Zeitschr.f.Krebsforschg.Bd.7, S.382-388.

- -, - . (1909) : Osteochondrom bei einem Karpfen.
Zeitschr.f.Krebsforsch.Bd.7, S.371-381.

G r ü t t n e r , F. (1917) : Krankheiten bei Fischen : 1.Papillomartiger Hautausschlag bei einer Scholle. 2. Geschwulst bei einem Kabeljau.
Berl.tierärztl.Wochenschr. Bd.33,S.68-69. 4 Abb.

H e u s c h e r ,J.(1911) : Interessante Geschwulst an einem Felchen.
Schweiz.Fisch,Ztg. Bd.19,S.315-317, 2 Fig.

H o f e r , B. (1904) : Handbuch der Fischkrankheiten.
München.

K e y s s e l i t z , G. (1908) : Ueber ein Epithelioma der Barben.
Arch.f.Prot.Kd.Bd.11,S.326-333.

K o p s c h , F. (1919) : Die Entstehung von Granulationsgeschwülsten und Adenomen,Karzinom und Sarkom durch die Larve der Nematode Rhabditis pellio.- Ein Beitrag zu den Bedingungen der Entstehung echter Geschwülste.
23 litho.Taf und 23 Textabb.
Leipzig.G.Thieme.

P e n t i m a l l i , F. (1914) : Ueber Geschwülste bei Amphibien.
Zeitschr.f.Krebsforschg.Bd.14,S.623-632,2 Fig.

P e s c e , P. A. (1907) : Contributp alla conoscenza dei tumori nei Pesci.
Riv.mens.di pesca.Milano.Bd.9,S.223-225.

B e r t h , G. J. (1878) : Fibrosarcom der Kopfhaut einer Forelle.

Virch.Arch.Bd.72,S.107-108,Taf.4,Abb.3.

T i e b i g e r , J. (1908) : Ueber Hautgeschwülste bei Fischen, nebst Bemerkungen über die Pockenkrankheit des Karpfen

Zeitschr.f.Krebsforsche.Bd.7,S.165-180.

- -, - . (1909) : Rhabdomyom bei einem Kabeljau.

Zeitschr.f.Krebsforsche.Bd.7, S.382-388.

- -, - . (1909) : Osteochondrom bei einem Karpfen.

Zeitschr.f.Krebsforsch.Bd.7, S.371-381.

G r ü t t n e r , F. (1917) : Krankheiten bei Fischen : 1.Papillomartiger Hautausschlag bei einer Schnelle. 2. Geschwulst bei einem Kabeljau.

Berl.tierärztl.Wochenschr. Bd.33,S.68-69. 4 Abb.

H e u s c h e r ,J.(1911) : Interessante Geschwulst an einem Felchen.

Schweiz.Fisch,Ztg. Bd.19,S.315-317, 2 Fig.

H o f e r , B. (1904) : Handbuch der Fischkrankheiten.

München.

K e y s e l i t z , G. (1908) : Ueber ein Epithelioma der Barben.

Arch.f.Prot.Kd.Bd.11,S.326-333.

K o p s c h , F. (1919) : Die Entstehung von Granulationsgeschwülsten und Adenomen,Karzinom und Sarkom durch die Larve der Nematode Rhabditis pellio.- Ein Beitrag zu den Bedingungen der Entstehung echter Geschwülste.

23 Litho.Taf und 23 Textabb.

Leipzig.G.Thieme.

P e n t i m a l l i , F. (1914) : Ueber Geschwülste bei Amphibien.

Zeitschr.f.Krebsforsch.Bd.14,S.623-632,2 Fig.

P e s c e , P. A. (1907) : Contributo alla conoscenza dei tumori nei Pesci.

Riv.mens.di pesca.Milano.Bd.9,S.223-225.

P l e h n , M. (1906) : Ueber Geschwülste bei Kaltblütern.
Zeitschr.f.Krebsforschg.Bd.4,S.525-564,Taf.8-11,1 Text fig.

- , - . (1906/07) :
Ges.f.Morph.u.Phys.München.Sitzg.v.4.12.1906.
Münch.med.Wochenschr.1907, S.345.

- , - . (1909) : Ueber einige bei Fischen beobachtete Geschwülste und geschwulstartige Bildungen.
Ber.a.d.k.bayr.biol.Versuchs.Stat.München.Bd.2,S.55-78, 2 Taf.,9 Fig.

- , - . (1910) : Tumeurs chez les vértébrés inférieurs.
Amer.Vet.Ref.1910/11.Bd.38,S.584.

- , - . (1911) : Ueber die Bedeutung der Fischgeschwülste für die allgemeine Onkologie.
Mitt.d.Fisch.Ver.Prov.Brandenbg.Bd.2,S.302-304.

- , - . (1912) : Ueber Geschwülste bei Kaltblütern.
Wiener klin.Wochenschr.Bd.25.

- , - . (1915) : Zwei Fälle von multiplem Odontom bei einer Bachforelle.
Zeitschr.f.Fischerei.Bd.17,S.197-210, 1 Taf., 2 Fig.

P r o f e l d t , P. (1912) : Epämuodostuneista hauenpäista.
Meddel.soc.Fauna Flora fen.Bd.38,S.13-16.

R o w l e y , F. R. (1896) : Notes on a dermoid tumor from a frog (Rana temporaria linn.).
Trans.Leicester liter.phil.soc.Bd.4,S.113-115,1 Tf.

S m a l l w o o d , W. M. (1905) : Adrenal Tumors in the Kidney of a Frog.
Anat.Anz.Bd.26,S.652-658,6 Fig.

S c h m e y , M. (1911) : Ueber Neubildungen bei Fischen.
Frankf.Zeitschr.f.Path.Bd.6,S.230-252. 1 Taf. u. 1 Fig..

S c h n e e (1900) : Grosse Geschwulst im Magen einer Schildkröte (Emys Blandingi Holbr.).
Zool.Garten.Bd.41,S.358-359.

P l e h n , M. (1906) : Ueber Geschwülste bei Kaltblütern.
Zeitschr.f.Krebsforsch.Bd.4,S.525-564,Taf.8-11,1 Text fig.

- , - . (1906/07) :
Ges.f.Morph.u.Phys.München.Sitzg.v.4.12.1906.
Münch.med.Wochenschr.1907, S.345.

- , - . (1909) : Ueber einige bei Fischen beobachtete Geschwülste und geschwulstartige Bildungen.
Ber.a.d.k.bayr.biol.Versuchs.Stat.München.Bd.2,S.55-78, 2 Taf.,9 Fig.

- , - . (1910) : Tumeurs chez les vertébrés inférieurs.
Amer.Vet.Rev.1910/11.Bd.38,S.584.

- , - . (1911) : Ueber die Bedeutung der Fischgeschwülste für die allgemeine Onkologie.
Mitt.d.Fisch.Ver.Prov.Brandenbg.Bd.2,S.302-304.

- , - . (1912) : Ueber Geschwülste bei Kaltblütern.
Wiener klin.Wochenschr.Bd.25.

- , - . (1915) : Zwei Fälle von multiplem Odontom bei einer Bachforelle.
Zeitschr.f.Fischerei.Bd.17,S.197-210, 1 Taf., 2 Fig.

P r o f e l d t , P. (1912) : Epsmuodostumeiste hemenpäiste.
Meddel.soc.Fauna Flora fen.Bd.38,S.15-16.

R o w l e y , F. R. (1896) : Notes on a dermoid tumor from a frog (Rana temporaria Linn.).
Trans.Leicester Liter.phil.soc.Bd.4,S.113-115,1 Tf.

S m a l l w o o d , W. M. (1905) : Adrenal Tumors in the Kidney of a Frog.
Anat.Anz.Bd.26,S.652-658,6 Fig.

S c h m e y , M. (1911) : Ueber Neubildungen bei Fischen.
Frankf.Zeitschr.f.Path.Bd.6,S.250-252. 1 Taf. m. 1 Fig.

S c h m e e (1900) : Grosse Geschwulst im Magen einer Schildkröte (Emys Blandingi Holbr.).
Zool.Garten.Bd.41,S.358-359.

S c h r ö d e r , (1907) : Geschwülste bei Fishen.
Russische Dissertation.St.Petersburg.

V a i l l a n t , L. et P e t t i t , A. (1902) : Fibrome observé sur un Megalobatrachus maximus Schlegel,à la ménagerie du Muséum.
Bull.de Mus.d'histoire naturelle.Bd.8,S.301-304, 2 Fig.

W a g n e r , H. (1897) : Ueber Pseudotumoren am Pylorus des Froschmagens.- Ein Beitrag zu den Irrtümern auf dem Gebiete des Protozoenparasitismus in den Geschwülsten.
Virch.Arch.Bd.150,14 Folge.Bd.10,S.432-444,Taf.9 u.10.

W a h l g r e n, Fr. (1876) : Ueber ein knolliges Osteoidsarkom an der Afterflosse eines Hechtes.
D.Zeitschr.f.Tiermed.u.vergl.Path.Bd.2,S.233.

W o l f f , B. (1911) : Ueber ein Blastom bei einem Aal (Anquillula vulgaris).
Sitz.Ber.u.Abhdlg.d.naturf.Ges.zu Rostock.Neue Folge Bd.3.

-, -. (1912) : Ueber ein Blastom bei einem Aal (Anquillula vulgaris)nebst Bemerkungen zur vergleichenden Pathologe der Geschwülste.
Virch.Arch.f.path.Anat.u.Phys.Bd.210,S.365-385.

S c h r ö d e r , (1907) : Geschwülste bei Fischen.
Russische Dissertation.St.Petersburg.

V a l l i a n t , L. et P e t t i t , A. (1902) : Fibrome observé sur un Megalobatrachus maximus Schlegel,à la ménagerie du Muséum.
Bull.de Mus.d histoire naturelle.Bd.8,S.301-304,
2 Fig.

W a g n e r , H. (1897) : Ueber Pseudotumoren am Pylorus des Frosch-magens.- Ein Beitrag zu den Irrtümern auf dem Gebiete des Protozoenparasitismus in den Geschwülsten.
Virch.Arch.Bd.150,14 Folge.Bd.10,S.432-444,Taf.9 u.10.

W a h l g r e n,Fr.(1876) : Ueber ein kmolliges Osteoidsarkom an der Afterklosse eines Hechtes.
D.Zeitschr.f.Tiermed.u.vergl.Path.Bd.2,S.233.

W o l f f , B. (1911) : Ueber ein Blastom bei einem Aal (Anguillula vulgaris).
Sitz.Ber.u.Abhdlg.d.naturf.Ges.zu Rostock.Neue Folge Bd.3.

- , - . (1912) : Ueber ein Blastom bei einem Aal (Anguillula vulgaris)nebst Bemerkungen zur vergleichenden Pathologie der Geschwülste.
Virch.Arch.f.path.Anat.u.Phys.Bd.210,S.365-383.

Erst seit kurzem hat man begonnen auf das Vorkommen von Geschwülsten bei Kaltblütern genauer zu achten. Dabei hat sich alsbald gezeigt, dass alle bei Säugetieren vorkommenden Formen derselben sich auch beim Kaltblüter wieder finden. Den Schilderungen in der Literatur nach zu schliessen scheinen Tumoren am häufigsten bei Fischen zu entstehen, weniger zahlreich bei Amphibien und Reptilien. Wahrscheinlich trifft dies aber nicht zu. Jene Anschauung dürfte vielmehr darin ihre Erklärung finden, dass Fische in viel grösserer Zahl untersucht sind, als die übrigen poikilothermen Tiere.

Ueber die Tumoren der Kaltblüter bestehen bereits genaue Zusammenstellungen. So z.B. von P l e h n, S c h m e y, P e n t i m a l l i und Andern. Von der Wiederholung dieser Angaben wird daher abgesehen. Diese sind in neuerer Zeit um einige Fälle bereichert worden, die aber meist zum Geschwulstproblem nichts wesentlich Neues beitragen. Von diesen Arbeiten ist besonders interessant die Schilderung von multiplen Odontomen bei der Bachforelle durch P l e h n. Bei den Fischen fehlten die Zähne. Dafür fanden sich mächtige Wucherungen, die auf Zunge und Gaumenbein drückten und den Zugang des Schlundes verengten. Daher waren die Tiere abgemagert. Die Schleimhaut über den Geschwülsten erwies sich intakt. Ihre Entstehung führt die Autorin auf embryonale Keimverlagerungen der zahnbildenden Substanzen zurück, wofür ihr die mikroskopische Untersuchung den Beweis lieferte. Es hatte sich nicht eine deutlich begrenzte Zahnleiste eingesenkt mit regelrechter Aussprossung von Seitenzweigen, sondern es erfolgte eine ausgedehnte Durchwachsung der mesodermalen Gewebe mit Zellsträngen. Eine grosse Anzahl von Zahnanlagen entwickelte sich in unregelmässiger Reihenfolge. So entstanden die makroskopisch als massige Knollen erscheinenden Geschwülste.

S a h r d e r , (1907) : Geschwülste bei Fischen.

Erst seit kurzem hat man begonnen auf das Vorkommen von Geschwülsten bei Kaltblütern genauer zu achten. Dabei hat sich alsbald gezeigt, dass alle bei Säugetieren vorkommenden Formen derselben sich auch beim Kaltblüter wieder finden. Den Schilderungen in der Literatur nach zu schliessen scheinen Tumoren an Häufigsten bei Fischen zu entstehen, weniger häufig bei Amphibien und Reptilien. Wahrscheinlich trifft diese aber nicht zu. Jene Anschauung dürfte vielmehr darin ihre Erklärung finden, dass Fische in viel grösserer Zahl untersucht sind, als die übrigen poikilothermen Tiere.

Ueber die Tumoren der Kaltblüter bestehen bereits genaue Zusammenstellungen. So z.B. von P i e h n, S c h m e y, P e n t i m a l l i und Andere. Von der Wiederholung dieser Angaben wird daher abgesehen. Diese sind in neuerer Zeit um einige Fälle bereichert worden, die aber meist zum Geschwulstproblem nichts wesentlich Neues beitragen. Von diesen Arbeiten ist besonders interessant die Schilderung von multiplen Odontomen bei der Bachforelle durch P i e h n. Bei den Fischen fehlten die Zähne. Dafür fanden sich mächtige Wucherungen, die auf Zunge und Gaumenbein drückten und den Zugang des Schlundes verengten. Daher waren die Tiere abgemagert. Die Schleimhaut über den Geschwülsten erwies sich intakt. Ihre Entstehung führt die Autorin auf embryonale Keimverlagerungen der zahnbildenden Substanzen zurück, wofür ihr die mikroskopische Untersuchung den Beweis lieferte. Es hatte sich nicht eine deutlich begrenzte Zahnleiste eingeschnkt mit regelrechter Ausprossung von Seitenzweigen, sondern es erfolgte eine ausgedehnte Durchwachsung der mesodermalen Gewebe mit Zellsträngen. Eine grosse Anzahl von Zahnanlagen entwickelte sich in unregelmässiger Reihenfolge. So entstanden die makroskopisch als massige Knollen erscheinenden Geschwülste.

B r e s l a u e r beschrieb 1915 Epidermoidalgeschwülste bei Stinten, die differentialdiagnostisch gegenüber Lymphocystis etc. von Wichtigkeit sind. Die Neubildungen bestanden zum Teil aus flachen Verdickungen, teils bildeten sie papillomatöse Wucherungen erheblichen Umfangs. In diesen Fällen war ausser dem Epithel auch das Bindegewebe gewuchert und fächerförmig in die Geschwulst eingewachsen. Der Sitz war vor allem die Flossen, Kopfregion, Seitenkanal und Kiemen. Ein Erreger wurde nicht gefunden. Ca 20 % der Stinte erwiesen sich erkrankt.

Durch die Wucherungen zeigten sich die Epithelien oft verquollen, die Seitenkanäle ausgefüllt, ebenso die Falten der Nasenhöhle. Die Kiemenverdickungen sind einfache Epithelwucherungen. Die Krankheit hat hier Aehnlichkeit mit der Karpfenpocke.

Ausschliesslich auf den Kiemen vorkommend hat H o f e r eine geschwulstähnliche Erkrankung beobachtet, die er als kolbige Verdickung des Kiemenepithels bezeichnet. P l e h n hat diese näher studiert und veröffentlich darüber folgende Angaben :

Die Krankheit tritt nicht nur bei Bachforellen sondern auch bei Regenbogenforellen und Bachsaiblingen auf, auch bei Goldfischen (Cypriniden) und bei Clupeiden (Alosa) wurde sie beobachtet. Die Erkrankung der Agoni, die M a z a r e l l i beschrieben hat, hält P l e h n für die gleiche Veränderung. Die von ihm geschilderte Form, dass mehrere Kiemenblättchen verschmelzen, hat P l e h n ebenfalls bei Saiblingen gesehen. Es handelt sich dabei nicht um pseudodiphtherische Membranen, wie M a z a r e l l i es nennt, sondern um eine feste Verwachsung und Verdickung. Diese entsteht durch Vermehrung der Epithelzellen und ihrer Abkömmlinge. Die Wucherungen bilden sich langsam aus, können sich auch rückbilden oder abgestossen werden. Dann ragen die nackten Knorpeläste aus den Kiemen. Bindegewebe und Gefässe sind gänzlich unbeteiligt. Aus

B r e i s a u e r beschrieb 1913 Epidermoidalgeschwülste bei Stinten, die differentialdiagnostisch gegenüber Lymphocystis etc. von Wichtigkeit sind. Die Neubildungen bestanden zum Teil aus flachen Verdickungen, teils bildeten sie papillomatöse Wucherungen erheblichen Umfanges. In diesen Fällen war ausser dem Epithel auch das Bindegewebe gewuchert und fächerförmig in die Geschwulst eingewachsen. Der Sitz war vor allem die Flossen, Kopfregion, Seitenkanal und Kiemen. Ein Erreger wurde nicht gefunden. Es zeigte der Stinte erwiesen sich erkrankt.

Durch die Wucherungen zeigten sich die Epithelien oft verquollen, die Seitenkanäle ausgefüllt, ebenso die Falten der Nasenhöhle. Die Kiemenverdickungen sind einfache Epithelwucherungen. Die Krankheit hat hier Aehnlichkeit mit der Karpfenpocke.

Ausschliesslich auf den Kiemen vorkommend hat H o f e r eine geschwulstähnliche Erkrankung beobachtet, die er als kolbige Verdickung des Kiemenepithels bezeichnet. P l e h n hat diese näher studiert und veröffentlicht darüber folgende Angaben:

Die Krankheit tritt nicht nur bei Bachforellen sondern auch bei Regenbogenforellen und Bachsaiblingen auf, auch bei Goldfischen (Cyprinidae) und bei Cliupeiden (Alosa) wurde sie beobachtet. Die Erkrankung der Agoni, die M a z a r e l l i beschrieben hat, hält P l e h n für die gleiche Veränderung. Die von ihm geschilderte Form, dass mehrere Kiemenblättchen verschmelzen, hat P l e h n ebenfalls bei Saiblingen gesehen. Es handelt sich dabei nicht um pseudodiphtherische Membranen, wie M a z a r e l l i es nennt, sondern um eine feste Verwachsung und Verdickung. Diese entsteht durch Vermehrung der Epithelzellen und ihrer Abkömmlinge. Die Wucherungen bilden sich langsam aus, können sich auch rückbilden oder abgestossen werden. Dann reifen die nackten Knorpelfäden aus den Kiemen. Bindegewebe und Gefässe sind gänzlich unbeteiligt. Das

diesem Grunde tritt oft Nekrose infolge Unterernährung ein. Durch überstürzte Teilung sich bildende Hohlräume enthalten nur seröse Flüssigkeit, nicht Blut. Die Zellen runden sich ab, der Kern wird pyknotisch. Im übrigen wechseln die einzelnen Zellformen sehr stark. Erst mit dem Wachstum der Wucherungen nehmen pathologische Zellformen zu. Besonders hebt P l e h n eigenartige Einschlüsse in manchen Zellen hervor. Oft liegen sie einzeln oft regionenweis. Meist sitzen sie in Gewebslücken oder am Rande der Geschwulst. Nach P l e h n finden sie sich in jeder normalen Kieme. Die Einschlüsse liegen neben dem Kern, haben Kugelform und erreichen oft dessen Grösse. Vakuolen sind im Einschlusskörper vorhanden. Ihre Natur ist noch ungeklärt. Daneben finden sich Drüsenzellen, die ebenfalls in normalen Kiemen vorkommen an der Basis der Blättchen. Bei Kiemenverdickung finden sie sich auch an der Kiemenspitze, als Schleim- und Stäbchendrüsen. Parasiten waren nicht nachweisbar. Die Annahme solcher von M a z a r e l l i ist irrtümlich. Oft sind die Kiemen stark mit Cyclochaeta besetzt.

Von der älteren Literatur führe ich eine Arbeit von E b e r t h an über Epitheliombildung in der Froschhaut, weil der Autor mit seiner Beobachtung auch genauere histologische Untersuchungen verknüpft hat. Er fand zwei linsengrosse, flache Geschwülste in der Haut des Rückens, von denen die eine im Zentrum leicht ulzeriert war, die andere intakt von der Oberhaut überkleidet wurde. Hyperämie und Gefässreichtum zeichnete die Neubildungen aus. Auch ihre Umgebung ~~zeichnete~~ fiel durch starken Blutreichtum auf. In einem zweiten Falle lagen zwei kleine, linsengrosse, flache, im Zentrum leicht ulzerierte und erweichte, gefässreiche Tumoren in der Haut des Bauches und der inneren Fläche des linken Oberschenkels. Ein stark hirsekorngrosses, noch von der Oberhaut überkleidetes, weissliches Knötchen fand sich in der Haut über dem linken Kniegelenk. Transplantation misslang. Der Rest wurde histolo-

diesem Grunde tritt oft Nekrose infolge Unterernährung ein. Durch überstürzte Teilung sich bildende Hohlräume enthalten nur seröse Flüssigkeit, nicht Blut. Die Zellen trennen sich ab, der Kern wird pyknotisch. Im übrigen wechseln die einzelnen Zellformen sehr stark. Erst mit dem Wachstum der Wucherungen nehmen pathologische Zellformen zu. Besonders hebt P l e h n eigenartige Einschlüsse in manchen Zellen hervor. Oft liegen sie einzeln oft regionenweis. Meist sitzen sie in Gewebslücken oder am Rande der Geschwulst. Nach P l e h n finden sie sich in jeder normalen Niere. Die Einschlüsse liegen neben dem Kern, haben Kugelform und erreichen oft dessen Grösse. Vakuolen sind im Einschlusskörper vorhanden. Ihre Natur ist noch unaufgeklärt. Daneben finden sich Drüsenzellen, die ebenfalls in normalen Nieren vorkommen an der Basis der Blättchen. Bei Nierenverdickung finden sie sich auch an der Nierenspitze, als Schleim- und Stäbchendrüsen. Parasiten waren nicht nachweisbar. Die Annahme solcher von M a x a r e l l i ist irrtümlich. Oft sind die Nieren stark mit Cyloonkeis besetzt.

Von der älteren Literatur führe ich eine Arbeit von E b e r t h an über Epithelbildung in der Prostaht, weil der Autor mit seiner Beobachtung auch genauere histologische Untersuchungen verknüpft hat. Er fand zwei Linsengrosse, flache Geschwülste in der Haut des Rückens, von denen die eine im Zentrum leicht ulzeriert war, die andere intakt von der Oberhaut überkleidet wurde. Hyperämie und Gefässreichtum zeichnete die Neubildungen aus. Auch ihre Umgebung ~~zeichnete~~ fiel durch starken Blutreichtum auf. In einem zweiten Falle lagen zwei kleine, linsengrosse, flache, im Zentrum leicht ulzerierte und erweichte, gefässreiche Tumoren in der Haut des Bauches und der inneren Fläche des linken Oberschenkels. Ein stark hirsekorngrosses, noch von der Oberhaut überkleidetes, weissliches Knötchen fand sich in der Haut über dem linken Kniegelenk. Transplantation misslang. Der Rest wurde histolo-

gisch untersucht.Hiebei zeigte sich,dass lediglich eine Wucherung der tiefsten Oberhautschicht vorlag.Jede der Zellen besass einen grossen,mitunter doppelten Kern und war an der Oberfläche mit kurzen Stacheln und Riffeln besetzt.Nach aussen wurde die Neubildung bedeckt von einem mächtigen Stratum pellucidum und einer normalen Hornschicht.Wo Erweichung eingetreten ist,zeigt sich eine mehr kleinzellige Wucherung und feinkörnige Detritusmasse.Das Stroma beteiligte sich an der Neubildung nicht. Die Wucherung der tiefsten Oberhautschichten dringt in kolbenförmigen und zapfenartigen Zellsträngen gegen die Cutis vor und durchbricht sie.Mitunter breitete sich die Geschwulst flächenhaft aus.Durch Sprossen der Coriumkapillaren wurde sie vaskularisiert.Gleichzeitig war eine Abnahme des Pigments im Bereiche der Veränderung festzustellen.Es bestand also lokaler Albinismus. E b e r t h ist der Ansicht,dass die Epithelstränge ursprünglich Drüsenanlagen waren,die sich später zu Epitheliomen auswuchsen.

Genauer möchte ich auf die neuen Untersuchungen über die Entstehung von Granulationsgeschwülsten durch die Larve Rhabditis pellio beim Frosch eingehen.Die Arbeit von K o p s c h über diesen Gegenstand,welche in Buchform mit 124 Druckseiten erschienen ist,wird besonders wertvoll durch 23 farbige histologische Tafeln. Sie erstreckt sich auf das Studium einer riesigen Zahl von Serienschnitten.Der eigentlichen Arbeit schickt der Verfasser einen historischen Ueberblick über die bisher bei Amphibien beschriebenen Geschwülste voraus.Sodann schildert er den Stand unserer Kenntnisse des Zusammenhanges von Blastomen mit den Nematoden . Nach einer genauen Schilderung seiner Arbeitsmethode bringt K o p s c h eingehende Darlegungen der von ihm in seinen Versuchsreihen erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde.Mit dem Sektionsbericht wird jeweils die histologische Untersuchung aufgeführt.Nach seinen Feststellungen gelangt die Wurmlarve zunächst

Eigen Aufsatzes. Hierbei zeigte sich, dass lediglich eine Wuchsform der fixierten Oberhautzellen vorhanden war, welche der Zellbildung bei Epidermis-Anlagen entspricht, dass die Epidermalzellen unregelmäßig verteilt sind, die sich abgetrennt an Epidermiszellen anschließen. Demgemäß werden die sich abgetrennten Zellen die neuen Aufsatzmembranen über die Gewebe möchte ich hier die neuen Aufsatzmembranen über die Entstehung von Grenzmembranen durch die Lebre Bhandifia bezüglich beim Erosch einhegen. Die Arbeit von K o b a c h über diesen Gegenstand, welche in Botanical Gazette 15 Dunckeziten erschienen ist, wird besonders wertvoll durch 55 farbige histologische Tafeln. Sie ersticken sich um das Studium einer tiefgehenden Zahl von Gewächsmischungen. Der eigentlichen Arbeit schickt der Verfasser einen historischen Überblick über die Arbeit bei Ambrigten besonderes neu Gesichtspunkte vorzubringen schildert er den Stand unserer Kenntnisse des Zusammenhanges von Blasomen mit den Kernstoffen. Nach einer kurzen Schilderung seiner Arbeitsmethode prüft K o b a c h einzelnende Darlegungen der von ihm in seinen Vorbereitungen bei Bermude. Mit den anderen einfachen bertholoisch-anatomischen Befunde. Mit der Schwierigkeit wird jewelle die histologische Untersuchung ausgeführt. Nach seinen Feststellungen bestehen die Membranen aus den Wurzelzellen. Es besteht also lokaler Abbauzone. der Verbindung verschwunden. Es bestand also lokaler Abbauzone. Die Wuchsform der fixierten Oberhautzellen vorhanden. Die Zell-

in den Magen des Frosches und dringt dort in die Lamina propria mucosae ein. Man findet sie dort von einem mehr oder minder grossen Haufen von Leukocyten und eosinophilen Leukocyten umgeben. Diese Beobachtung von K o p s c h ist deswegen beachtenswert, weil die Ausbildung des primären Wurmknötchens demnach anders verläuft als beim Warmblüter. Bei letzterem treten zu dieser Zeit, nach den Feststellungen von E be r b e c k am Pferd, und von mir an der Maus, zunächst Rundzellenanhäufungen mit spärlicher Beimengung von polymorphkernigen Leukocyten auf. Die eosinophilen Leukocyten fehlen zu diesem Zeitpunkte beim Säugetier noch völlig. Schon nach 24-28 Stunden dringt die Larve nach der Muscularis mucosae vor. Von hier aus gelangt sie in die Submucosa mitsamt dem Leukocytenhaufen und wird alsbald von einer bindegewebigen Kalsel umschlossen. Einem Teil der Larven gelingt es durch die Muscularis hindurch bis unter die Serosa, ev. sogar in die Bauchhöhle vorzudringen, und dort an beliebiger Stelle in den verschiedensten Organen Wurmknötchen zu erzeugen. Daneben nimmt K o p s c h eine passive Verschleppung von Wurmlarven mit dem Blutstrom an. Es bilden sich dann in den betreffenden Organen die gleichen Wurmknötchen aus, wie in der Magenwand. Allmählich wird ihre Kapsel dicker und ihr Inhalt zerfällt. Das Zentrum ist in diesem Zustande mit Eosin stärker färbbar. Den Wurm selbst trifft man am Rande des Knötchens oder in den Bindegewebszügen der Kapsel. Gleichzeitig treten in dem verkästen Knötchen Riesenzellen auf. Entweder geht der Wurm allmählich in dem nekrotischen Knötchen zugrunde oder er durchbricht die Kapsel und wandert aus. Ungefähr mit dem fünften Monat seines Bestehens tritt eine Umwandlung an dem Wurmherd ein. Seine Kapsel wird im allgemeinen dünner, nur dort wo der Wurm selbst liegt vermehren sich die zelligen Elemente. Diese stammen zwar von den Fibroplasten, erzeugen aber keine Fasern und

in den Magen des Frosches und dringt dort in die Lamina propria mucosae ein.Man findet sie dort von einem mehr oder minder grossen Haufen von Leukocyten und eosinophilen Leukocyten umgeben.Diese Beobachtung von K o p s c h ist desswegen beachtenswert,weil die Ausbildung des primären Wurmknötchens demnach anders verläuft als beim Warmblüter.Bei letzterem treten zu dieser Zeit,nach den Feststellungen von E b e r t h e c k am Pferd ,und von mir an der Maus,zunächst Rundzellenansammlungen mit spärlicher Beimengung vonpolymorphkernigen Leukocyten auf.Die eosinophilen Leukocyten fehlen zu diesem Zeitpunkte beim Säugetier noch völlig. Schon nach 24-28 Stunden dringt die Larve nach der Muscularis mucosae vor. Von hier aus gelangt sie in die Submucosa mitsamt den Leukocytenhaufen und wird alsbald von einer bindegewebigen Kapsel umschlossen.Einem Teil der Larven gelingt es durch die Muscularis hindurch bis unter die Serosa,ev.sogar in die Bauchhöhle vorzudringen,und dort an beliebiger Stelle in den verschiedensten Organen Wurmknötchen zu erzeugen.Daneben nimmt v o p s c h eine passive Verschleppung von Wurmlarven mit dem Blutstrom an. Es bilden sich dann in den betreffenden Organen die gleichen Wurmknötchen aus,wie in der Magenwand.Allmählich wird ihre Kapsel dicker und ihr Inhalt zerfällt.Das Zentrum ist in diesem Zustande mit Eosin stärker färbbar.Den Wurm selbst trifft man am Rande des Knötchens oder in den Bindegewebsbügen der Kapsel.Gleichzeitig treten in dem verkästen Knötchen Riesenzellen auf.Entweder geht der Wurm allmählich in dem nekrotischen Knötchen zugrunde oder er durch bricht die Kapsel und wandert aus.Ungefähr mit dem fünften Monat seines Bestehens tritt eine Umwandlung an dem Wurmherd ein.Seine Kapsel wird im allgemeinen dünner,nur dort wo der Wurm selbst liegt vermehren sich die zelligen Elemente.Diese stammen zwar von den Fibroplasten,erzeugen aber keine Fasern und

haben epitheloide Form.Dadurch verliert das Wurmknötchen seine scharfe Abgrenzung nach innen und aussen und erhält gleichzeitig eine unregelmässige Gestalt.Es besteht demnach jetzt aus Fibroplasten,epitheloiden und eosinophilen Zellen,Leukocyten und Riesenzellen.Die Fasern der Kapsel und die Fibroplasten schwinden immer mehr und werden durch eine Geschwulst ersetzt, welche progressives Wachstum zeigt.Ohne die Kenntnis ihrer Genese müsste man derartigeNeubildungen als Riesenzellensarkome deuten.Sodann schildert K o p s c h die Entstehung von Adenomen und von Metaplasien bei Epithel und Bindegewebe,sowie die Ausbidung von Karzinomen und Sarkomen im Anschluss an die Entwicklung des Wurmknötchens.Besonders interessant ist die Beobachtung von Metastasen der Sarkome,die durch Einbruch der Geschwulstzellen in den Blutkreislauf hervorgerufen werden.Den Schluss der Arbeit bilden allgemeine Betrachtungen zu den derzeitigen Anschauungen über die Entstehung echter Geschwülste.Die Abhandlung von K o p s c h stellt eine beachtenswerte Parallele zu den bekannten Untersuchungen von F i e b i g e r über das Spiropterenkarzinom bei Ratten dar.

Die interessanteste Form von Kaltblütergeschwülsten, das Adenokarzinom der Schilddrüse ,wurde schon in dem Kapitel „Erkrankungen der Thyreoidea" besprochen.

haben epithelioide Form.Dadurch verliert das Wurmknötchen seine scharfe Abgrenzung nach innen und aussen und erhält gleichzeitig eine unregelmässige Gestalt.Es besteht demnach jetzt aus fibroplasten,epithelioiden und eosinophilen Zellen,Lenkocyten und Riesenzellen.Die Fasern der Kapsel und die Fibroplasten schwinden immer mehr und werden durch eine Geschwulst ersetzt, welche progressives Wachstum zeigt.Ohne die Kenntnis ihrer Genese müsste man derartigeNeubildungen als Riesenzellensarkome denken.Sodann schilderte K o p s c h die Entstehung von Adenomen und von Metaplasien bei Epithel und Bindegewebe,sowie die Ausbildung von Karzinomen und Sarkomen im Anschluss an die Entwicklung des Wurmknötchens.Besonders interessant ist die Beobachtung von Metastasen der Sarkome,die durch Einbruch der Geschwulstzellen in den Blutkreislauf hervorgerufen werden.Den Schluss der Arbeit bilden allgemeine Betrachtungen zu den derzeitigen Anschauungen über die Entstehung solcher Geschwülste.Die Abhandlung von K o p s c h stellt eine beachtenswerte Parallele zu den bekannten Untersuchungen von P i e b i g e r über das Spirophterenkarzinom bei Ratten dar.

Die interessanteste Form von Kalkblutergeschwülsten, das Adenokarzinom der Schilddrüse ,wurde schon in dem Kapitel "Erkrankungen der Thyreoidea" besprochen.

## Missbildungen.

### Literatur.

A d l e r , L. (1914) : Metamorphosestudien an Batrachierlarven. 1.Extirpation endocriner Drüsen. A.Extirpation der Hypophyse.
Zeitschr.f.Entw.Mech.Bd.39,S.21-46,1 Fig.,1 Taf.

A l br e c h t, P. (1886) : Ueber eine in zwei Zipfel auslaufende rechtsseitige Vorderflosse bei einem Exemplare von Protopterus annectens.
Berl.Sitz.Ber.Akad.Wiss.S.545-546.

A l d r o v a n d i, (1642) : Ulysse.Monstrorum historia.
Bologna 1642.S.429.

A l l i s , E. P. ( ) : An abnormal musculus obliquus superior in Carcharias.
Anat.Anz.Jena.Bd.16,S.605-607.

D'Almeida Rocha , A. (1915) : Inclusion sous-tégumentaire d'une membre antérieur chez un Discoglossus pictus simulant une monobrachie.
Bull.soc.portug.sc.nat.Bd.7,S.13-16,2 Fig.

A n i s i t s , J. D. (1912) : Eine seltene Missbildung bei einem Rochen.
Sitz.Ber.Ges.nat.Fr.Berlin.S.223-245,3 Taf.,7 Fig.

A n n a n d a l e , N. (1907) : Melanic specimens of the Putia (Barbus ticto).
Rec.Ind.mus.Calcutta.Bd.7,S.81.

A r e y , L. B. (1914) : An abnormity in the intesting of Necturus maculosus Raf.
Anat.record.Bd.8,S.493-498.6 Fig.

A u d e v i l l e, A.de.(1888) : Un cas singulier de tératologie sur un salmonide monstrueux.
Bull.soc.d acclimat.sér.4Bd.5,S.990-993.

## Missbildungen.

### Literatur.


A d l e r , L. (1914) : Metamorphosestudien an Batrachierlarven. I.Extirpation endocriner Drüsen. A.Extirpation der Hypophyse.

Zeitschr.f.Entw.mech.Bd.39,S.21-46,1 Fig.,1 Taf.

A l b r e c h t , P. (1886) : Ueber eine in zwei Zipfel ausladende rechtsseitige Vorderflosse bei einem Exemplare von Protopterus annectens.

Berl.Sitz.Ber.Akad.Wiss.S.545-546.

A l d r o v a n d i , (1642) : Ulysse.Monstrorum historia.

Bologna 1642.S.429.

A l l i s , E. P. ( ) : An abnormal musculus obliquus superior in Garchorias.

Anat.Anz.Jena.Bd.16,S.605-607.

D'Almeida Rocha , A. (1915) : Inclusion sous-téguementaire d'une membre antérieur chez un Discoglossus pictus simulant une monobrachie.

Bull.soc.portug.sc.nat.Bd.7,S.15-16,2 Fig.

A n i s i t z s , J. D. (1912) : Eine seltene Missbildung bei einem Huhn.

Sitz.Ber.Ges.nat.Fr.Berlin.S.223-243,3 Taf.,7 Fig.

A n n a n d a l e , N. (1907) : Melanic specimens of the Putis (Barbus tiete).

Rec.Ind.mus.Calcutta.Bd.7,S.81.

A r e y , L. B. (1914) : An abnormity in the interesting of Nectura maculosus Raf.

Anat.record.Bd.8,S.495-498.6 Fig.

A u d e v i l l e , A.de.(1888) : Un cas singulier de tératologie sur un saimonide monstrueux.

Bull.soc.d acclimat.ser.4Bd.5,S.990-993.

A w e r i n z e w, S. (1910) : Ueber einen interessanten Fall von Heteroptopie beim Frosch (Rana fusca). Anat.Anz.Bd.37,S.302-304, 1 Fig.

B a e r, K. E.v. (1845) : Ueber doppelleibige Missgeburten oder organische Verdoppelungen in Wirbeltieren. St.Petersburg.mém.ac.sc.sér.6 .Bd.4,S.79-178.

B a n t a, A. M. and G o r t n e r, R. A. (1914/15) : Abnormalities in Development Resulting from Centrifuging Eggs. Year book Carnegie inst.Washington,No 13,S.122.

- , - . and - , - . (1914/15) : The production of accessory appendages and other abnormities in ambhibien larvae through the action of centrifugal force. Proc.soc.exp.biol.med.Bd.11,S.177-178.

- , - . and - , - . (1914/15) : Inhibition of Pigmentation. Year book Carnegie inst.Washington.No 12,S.108-109.

- , - . and - , - . (1915) : An Albino Salamander,Sperleppes bilineatus. Proc.U.S.nation mus.Bd.49,S.337-379.

B a r b i e r i , C. (1906) : Intorno ad una interessante mostruosità embrionale doppia nei salmonidi. Riv.mens.di pesca.Milano.Bd.8,S.89-91.

- , - . (1906) : Sull' origine delle mostruosità embrionali doppie nei teleostei. Atti soc.ital.sc.nat.Milano.Bd.45,S.100-106.

B ar f u r th, D. (1899) : Experimentelle Regeneration überschüssiger Gliedmassen bei Amphibien. Arch.f.Entw.Mech.Bd.1,S.91-116.

- , - . (1899) : Eine Larve von Petromyzon planeri mit drei Schwanzspitzen. Arch.Entw.Mech.Leipzig.Bd.9,S.27-31.

- , - . (1901) : Triton mit überschüssiger Vordergliedmasse. Verh.anat.Ges.1899.

Awerinzew, S. (1910) : Ueber einen interessanten Fall von
Heteroptopie beim Frosch (Rana fusca).
Anat.Anz.Bd.37,S.302-304, 1 Fig.

Baer, K. E.v. (1845) : Ueber doppelleibige Missgeburten oder
organische Verdoppelungen in Wirbeltieren.
St.Petersburg.mém.ac.sc.sér.6 .Bd.4,S.79-178.

Bantz, A. M. and Gortner, R. A. (1914/15) : Abnormalitties
in Development Resulting from Centrifuging Eggs.
Year book Carnegie inst.Washington,No 13,S.122.

- , - . and - , - . (1914/15) : The production of accessory
appendages and other abnormitties in ambhibien larvae through the action of centrifugal force.
Proc.soc.exp.biol.med.Bd.11,S.177-178.

- , - . and - , - . (1914/15) : Inhibition of Pigmentation.
Year book Carnegie inst.Washington.No 12,S.108-109.

- , - . and - , - . (1915) : An Albino Salamander,Sperleppes
bilineatus.
Proc.U.S.nation mus.Bd.49,S.337-379.

Barbieri, G. (1906) : Intorno ad una interessante mostruosità embrionale doppia nei salmonidi.
Riv.mens.di pesca.Milano.Bd.8,S.89-91.

- , - . (1906) : Sull' origine delle mostruositá embrionali
doppie nei teleostei.
Atti soc.ital.sc.nat.Milano.Bd.45,S.100-106.

Barfurth, D. (1899) : Experimentelle Regeneration überschüssiger Gliedmassen bei Amphibien.
Arch.f.Entw.Mech.Bd.1,S.91-116.

- , - . (1899) : Eine Larve von Petromyzon planeri mit drei
Schwanzspitzen.
Arch.Entw.Mech.Leipzig.Bd.9,S.27-31.

- , - . (1901 ) : Triton mit überschüssiger Vordergliedmasse.
Verh.anat.Ges.189 .

B a r f u r t h, D. (1903) : Die Erscheinungen der Regeneration bei Wirbeltierembryonen.
O.Hertwig's Handbuch d.Entw.lehre.Jena.3.Aufl.Teil 3 S.1-129.

B a r r i n g t o n , D. (1768) : A letter... on some particular fishes found in Wales.
London phil.trans.r.soc.Bd.57,S.204.

B a t a i l l o n , E. (1901) : La pression osmotique et les grands problèmes de la biologie.
Arch.Entw.Mech.Leipzig.Bd.11,S.149-183.

- , - . : Blastotomie spontanée et les larves jumelles chez Petromyzon.
Compt.rend.acad.sc.Paris.Bd.130,S.1201-1202.

- , - . Recherches expérimentales sur l'évolution de la lamproie.
Compt.rend.acad.sc.Paris.Bd.130,S.1413-1415.

- , - . Pression osmotique de l oeuf et poliembryonie expérimentale.
~~Acad.~~ Compt.rend.acad.sc.Paris.Bd.130,S.1480-1482.

B a t e s o n , W.(1890) : Pilchards with the number of scales abnormally increased.
London .proc.zool.soc.S.586-588.

- , - . (1894) : On specimens of the common pilchard (Clupea pilchardus),showing variation in the number and size of the scales.
London proc.zool.soc.S.164.

- , - . (1894) : Materials for the study of variation.
London Macmillan.S.46,58-59,466-473,563.

- , - . (1894) : On two cases of colour variation in flat-fishes, illustrating principles of symmetrie.
London proc.zool.soc.S.246-249.

B a r f u r t h, B. (1903) : Die Erscheinungen der Regeneration bei Wirbeltierembryonen.

O.Hertwig's Handbuch d.Entw.lehre.Jena.3.Aufl.Teil 3 S.1-129.

B a r r i n g t o n, R. (1768) : A letter... on some particular fishes found in Wales.

London phil.trans.r.soc.Bd.57,S.204.

B a t a i l l o n, E. (1901) : La pression osmotique et les grands problèmes de la biologie.

Arch.Entw.mech.Leipzig.Bd.11,S.149-185.

- , - . : Blastotomie spontanée et les larves jumelles chez Petromyzon.

Compt.rend.acad.sc.Paris.Bd.130,S.1201-1202.

- , - . Recherches expérimentales sur l'évolution de la lamprole.

Compt.rend.acad.sc.Paris.Bd.130,S.1413-1415.

- , - . Pression osmotique de l oeuf et polienbryonie expérimentale.

~~Acad.~~Compt.rend.acad.sc.Paris.Bd.130,S.1480-1482.

B a t e s o n, W.(1890) : Pilchards with the number of scales abnormally increased.

London .proc.zool.soc.S.388-388.

- , - . (1894) : On specimens of the common pilchard (Clupea pilchardus),showing variation in the number and size of the scales.

London proc.zool.soc.S.164.

- , - . (1894) : Materials for the study of variation.

London Macmillan.S.46,58-59,466-473,563.

- , - . (1894) : On two cases of colour variation in flat-fishes illustrating principles of symmetrie.

London proc.zool.soc.S.246-249.

B a t e s o n, W. (1895) : Note in correction of a paper on colour-variation in flat-fishes.
London.proc.zool.soc.S.890-891.

B e a n, B. A. (1909) : A remarkable carp.
Forest and stream.New York N.Y. Bd.73,S.1022.

B e n d e r , O. (1906) : Zur Kenntnis der Hypermelie beimFrosch.
Morph.Jahrb.Bd.35,S.395-412,1 Taf.
Nachtr.Bd.36,S.90-91.

B e l o t t i, C. (1906) : Di una notevole varieta de colorazione della Tinca comune.
Riv.mens.pesca.Milano.Bd.8,S.12-13.

- , - . (1905) : Di una notevole varieta de colorazione della Tinca comune.
Atti soc.ital.sc.nat.Milano.Bd.44,S.218-220.

B e r g, L.S. (1908) : Sur un exemplaire dela truite (salmo trutta) d'une coloration étrange..
St.Petersburg.ann.mus.zool.Bd.13.

B e r t , P. (1863) : Reproduction de l éxtrémité caudale enlevée chez des poissons osseux.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd.5,S.100-101.

B e r t a c c h i n i, P. (1900) : Morfogenesi e Teratogenesi negli Anfibi anuri (3.Serie.Anomalie spontanee).
Intern.Monatsschr.f.Anat.u.Physiol.Bd.17,S.26-86.

B i r d, M. H. C. A question of coloration.
Zoologist.London.Ser.4,S.150-151.

B l a n c h a r d, R. (1894) : Anomalies des nageoires chez le protoptère.
Bull.soc.zool.Paris.Bd.19,S.54.

B o l a n, H. (1881) : A yellow variety of Anguilla vulgaris.
Arch.Naturg.Berlin.Bd.47,S.136-139.

B e r t s c c h i n i , P. (1900) : Morfologenesi e Teratogenesi negli
Amfibi anuri (s.Salientia Anomalie abortamento).
Int.zn.Monatsschr.t.Anat.u.Physiol.Bd.17,s.2,s.35-38.

B i r d , M. H. C. A disorder of coloration.
Zoologist.London.ser.4,s.1,s.161-161.

B i r n c h a r d , R. (1894) : Anomalies des nageoires chez le pro-
toptère.
Bull.soc.zool.France.Bd.19,s.2.s.24.

B o l s a n , H. (1881) : A yellow variety of Amphibian antenna.
Arch.Naturg.Berlin.Bd.47,s.2.s.321-322.

B s a f e s o n , W. (1892) : Note in correction of a paper on colori-
zation in first-times.
London.proc.zool.soc.s.388-389.

B e r g , A. A. (1901) : A remarkable case.
Forest and stream.New York N.Y. Bd.57,s.1551.

B e n d e r , O. (1903) : Zur Kenntnis der Hypermelie beim Frosch.
Morph.Jahrb.Bd.32,s.2.s.313-322.

B i r d , M. H. C. A disorder of coloration.
Zoologist.London.ser.4,s.1,s.161-161.

B e r g l o f f , C. (1903) : Di una notevole varietà di colorazione
della Rana comune.
Riv.mens.pesca.Milano.Bd.8,s.1.s.11-12.

B e r g l o f f , C. (1905) : Di una notevole varietà di colorazione
della Rana comune.
Riv.mens.pesca.Milano.Bd.11,s.4.s.61-63.

B e r g s m a , J. (1883) : Reproduction de l extremité caudale entière
chez des poissons osseux.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd.5,s.1.s.100-101.

B e r t a c c h i n i , P. (1900) : Morfogenesi e Teratogenesi negli
Amfibi anuri (s.Salientia Anomalie abortamento).
Int.zn.Monatsschr.t.Anat.u.Physiol.Bd.17,s.2.s.35-38.

B i r d , M. H. C. A disorder of coloration.
Zoologist.London.ser.4,s.1,s.161-161.

B i r n c h a r d , R. (1894) : Anomalies des nageoires chez le pro-
toptère.
Bull.soc.zool.France.Bd.19,s.2.s.24.

B o l s a n , H. (1881) : A yellow variety of Amphibian antenna.
Arch.Naturg.Berlin.Bd.47,s.2.s.321-322.

B e r g , L.S. (1908) : Sur un exemplaire de la truite (Salmo trutta)
d une coloration étrange.
St.Petersburg.zool.Bd.1.s.2.s.1.s.1-2.

B e r g , P. (1883) : Reproduction de l extremité caudale entière
chez des poissons osseux.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd.5,s.1.s.100-101.

B e r t a c c h i n i , P. (1900) : Morfogenesi e Teratogenesi negli
Amfibi anuri (s.Salientia Anomalie abortamento).
Int.zn.Monatsschr.t.Anat.u.Physiol.Bd.17,s.2.s.35-38.

B i r d , M. H. C. A disorder of coloration.
Zoologist.London.ser.4,s.1,s.161-161.

B i r n c h a r d , R. (1894) : Anomalies des nageoires chez le pro-
toptère.
Bull.soc.zool.France.Bd.19,s.2.s.24.

B o l s a n , H. (1881) : A yellow variety of Amphibian antenna.
Arch.Naturg.Berlin.Bd.47,s.2.s.321-322.

B e r g , L.S. (1908) : Sur un exemplaire de la truite (Salmo trutta)
d une coloration étrange.
St.Petersburg.zool.Bd.1.s.2.s.1.s.1-2.

B e r g , P. (1883) : Reproduction de l extremité caudale entière
chez des poissons osseux.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd.5,s.1.s.100-101.

B e r t a c c h i n i , P. (1900) : Morfogenesi e Teratogenesi negli
Amfibi anuri (s.Salientia Anomalie abortamento).
Int.zn.Monatsschr.t.Anat.u.Physiol.Bd.17,s.2.s.35-38.

B i r d , M. H. C. A disorder of coloration.
Zoologist.London.ser.4,s.1,s.161-161.

B i r n c h a r d , R. (1894) : Anomalies des nageoires chez le pro-
toptère.
Bull.soc.zool.France.Bd.19,s.2.s.24.

B o l s a n , H. (1881) : A yellow variety of Amphibian antenna.
Arch.Naturg.Berlin.Bd.47,s.2.s.321-322.

B o n n e t, (1777) : Sur la reproduction de la Salamandre aquatique.Observation sur la physique etc.par Rozier.
1.Mém.Bd.10. 2.Mém.Bd.13.

B o r c e a , J. (1904) : Sur un cas de conformation anormale de l oviducte droit chsz und petite roussette (Sxyllium canicula) ".
Bull.soc.zool.Paris.Bd.29,S.138-148.

B o r n, G. :1881) : Eiene Doppelbildung von Rana fusca Roes.
Zool.Anz.Bd.4,S.135-139, 2 Fig.

- , - . (1882) : Ueber Doppelbildungen beim Frosch und deren Entstehung.
Breslauer ärztl.Zeitschr.Bd.4,S.162.

- , - . (1894) : Die künstliche Vereinigung lebender Teilstücke von Amphibienlarven.
Jahrb.schles.ges.f.vaterl.Kultur.med.Sekt.Sitz.v. 8.Juni.

- , - . (1895) : Ueber die Ergebnisse der mit Amphibienlarven angestellten Verwachsungsversuche(m.Demonstration lebender Exemplare und mikroskopischer Schnitte).
Verh.anat.Ges.Basel 17-20.April.

- , - . (1897) : Ueber Verwachsungsversuche mit Amphibienlarven.
Arch.f.Entw.Mech.Bd.4.S.349-465,517-525.

B o u g o n (1902) : Les serpents à deux têtes.
Naturaliste,Ser.2.Bd.24,S.205-206.

B o u l e n g é r H. Un cas d hermaphrodisme vrai bilatéral chez Rana fusca (Thomas).
Feuille jeun.Natural.Bd.44,S.79-81,1 Fig.

B o u l e n g e r, G. A. (1891) : Renewed left pectoral limb of a Protopterus annectens.
London.proc.zool.soc.S.147-148.

- , - . (1893) : Note on the variations of the lateral shields in the three-spined stickleback.
Ann.mag.nat.hist.London.ser.6,Bd.11,S.228-229.

Bonnet, (1777) : Sur la reproduction de la Salamandre aquatique. Observation sur la physique etc.par Rozier.
1.Mém.Bd.10. 2.Mém.Bd.13.

Borcea, J. (1904) : Sur un cas de conformation anormale de l oviducte droit chez und petite roussette (Scyllium canicula) "
Bull.soc.zool.Paris.Bd.29,S.138-148.

Born, G. (1881) : Eiene Doppelbildung von Rana fusca Roes.
Zool.Anz.Bd.4,S.135-139, 2 Fig.

- , - . (1882) : Ueber Doppelbildungen beim Frosch und deren Entstehung.
Breslauer ärztl.Zeitschr.Bd.4,S.162.

- , - . (1894) : Die künstliche Vereinigung lebender Teilstücke von Amphibienlarven.
Jahrb.schles.Ges.f.vaterl.Kultur.med.Sekt.Sitz.v. 8.Juni.

- , - . (1895) : Ueber die Ergebnisse der mit Amphibienlarven angestellten Verwachsungsversuche(m.Demonstration lebender Exemplare und mikroskopischer Schnitte).
Verh.anat.Ges.Basel 17-20.April.

- , - . (1897) : Ueber Verwachsungsversuche mit Amphibienlarven.
Arch.f.Entw.Mech.Bd.4.S.349-465,517-523.

Bougon (1902) : Les serpents à deux têtes.
Naturaliste,Ser.2.Bd.24,S.205-206.

Boulengé, H. Un cas d hermaphrodisme vrai bilatéral chez Rana fusca (Thomas).
Feuille jeun.Natural.Bd.44,S.79-81,1 Fig.

Boulenger, G. A. (1891) : Renewed left pectoral limb of a Protopterus annectens.
London.proc.zool.soc.S.147-148.

- , - . (1893) : Note on the variations of the lateral shields in the three-spined stickleback.
Ann.mag.nat.hist.London.ser.6,Bd.11,S.228-229.

B o u l e n g e r, G. A. (1908) : Exhibition of, and remarks upon, a remarkably malformed plaice (pleuronectes platessa).
London.proc.zool.soc. S.161-164.

B r i n d l e y, H.H. (1891) : Abramis blicca, Bl. : on a specimen without pelvic fins.
London proc.zool.soc.S.108-109.

- , - . (1900) : Note on some abnormalities of the limbs and tail of dipnoan fishes.
Cambridge proc.phil.soc.Bd.10, S.325-327.

B u c k l a n d, F. (1891) : Log-book of a fisherman and naturalist.
London.151 S.

B u g n i o n, E. (1880) : Description de quelques alevins de truite monstrueux.
Bull.soc.vaudoise sc.nat.sér.2, Bd.16, S.463-464.

B u s c h k i e l, A. (1907) : Zur Frage nach dem Ursprung anormaler Flossenbildungen bei Fischen.
Wochenschr.Aquar.u.Terr.kd.Bd.4, S.66-68.

B y r n e s, E.F. (1899) : On the regeneration of limbs in frogs after the extirpation of limb-rudiments.
Anat.Anz.Bd.15, S.104-107, 3 Fig.

C a n e s t r i n i, R. (1883) : Nota sui psci mostruosi.
Atti soc.ven.trent.sc.nat.Bd.9, fasc.1.

C a r l e t, M. G. (1897) : Sur une truite mopse.
I.anat.phys.Paris.Bd.15, S.154-160.

C h a p i n, C. L. (1915) : A Case of Hermaphroditism in Spelerpes bislineatus.
Biol.bull.Woods Hole.Bd.29, S.129-134, 3 Fig.

C h i d e s t e r, F. E. (1914) : Twins in fish, one with a cyclopic deformity.
Anat.rec.Bd.8, S.367-369., 4 Fig.

C l a r k, F. (1874) : Reproduction of a fish's tail.
Amer.nat.New York.Bd.8, S.363-364.

B o u l e n g e r, G. A. (1908) : Exhibition of, and remarks upon, a remarkably malformed plaice (pleuronectes platessa).
London.proc.zool.soc. S.161-164.

B r i n d l e y, H.H. (1891) : Abramis blicca,Bl. : on a specimen without pelvic fins.
London proc.zool.soc.S.108-109.

- , - . (1900) : Note on some abnormalities of the limbs and tail of dipnoan fishes.
Cambridge proc.phil.soc.Bd.10,S.325-327.

B u c k l a n d, F. (1891) : Log-book of a fisherman and naturalis.
London.151 S.

B u g n i o n, E. (1880) : Description de quelques alevins de truite monstrueux.
Bull.soc.vaudoise sc.nat.sér.2,Bd.16,S.463-464.

B u s c h k i e l, A. (1907) : Zur Frage nach dem Ursprung anormaler Flossenbildungen bei Fischen.
Wochenschr.Aquar.u.Terr.vd.Bd.4,s.66-68.

B y r n e s, E.F. (1899) : On the regeneration of limbs in frogs after the extirpation of limb-rudiments.
Anat.Anz.Bd.15,S.104-107, 3 Fig.

C a n e s t r i n i, E. (1883) : Note sui pesci mostruosi.
Atti soc.ven.trent.sc.nat.Bd.9,fasc.1.

C a r l e t, M. G. (1897) : Sur une truite monpee.
I.anat.phys.Paris.Bd.15,S.154-160.

C h a p i n, E. L. (1915) : A Case of Hermaphroditism in Spelerpes bislineatus.
Biol.bull.Woods Hole.Bd.29,S.129-134, 3 Fig.

C h i d e s t e r, F. E. (1914) : Twins in fish ,one with a cyclopic deformity.
Anat.rec.Bd.8,S.367-369.,4 Fig.

C l a r k , F. (1874) : Reproduction of a fish's tail.
Amer.nat.New York.Bd.8,S.363-364.

C l e l a n d, J. (1889) : Teratology speculative and causal and the classification of anomalies.
Mem.and memoranda of anatomy,Edinburgh and London S.127-136.

C o b b o l d, T.S. (1855) : Description of a malformed trout,with preliminary remarks.
Edinb.New.phil.journ.Bd.73,S.238-242.

- , - . Notice of a variety of cod termed the Lordfish.
Edinburgh proc.roy.phys.soc.Bd.51,S.51.

C o g g i , A. (1892): Un anomalia in un embrione di selacio.
Bologna mem.acc.ser.5.Bd.2,S.763.

C o l l i n g, W. E. (1915) : Note on a Interesting Abnormity in the Mandibular Arch of Chimaera monstrosa L.
Ann.mag.nat.hist.Bd.16,S.110-113, 4 Fig.

C l u c c i, V. S. Intorno alla rigenerazione,degli arti e della coda nei Tritoni.Studio sperimentale.
Mem.accad.Bologna.Bd.6.

C o o l i d g e, A. (1870) : Monstrosities among trout.
Amer.nat.New York.Bd.3,S.288-290.

C o s t e, M. (1855) : Origine de la monstruosité double chez les poissons osseux.
Compt.rend.acad.sc.Paris.Bd.40,S.868-875, 931.

C o u c h, J. (1865) : Irregularities of structure in fishes.
The student and intellect.observ.etc.London.Bd.1 S.328-336.

- , - . (1865) : A history of the fishes of the British islands.
London.Bd.4,S.238-239.

C u é n o t, L. (1905) : Présentation d une sole à deux faces colorées.
Comt.rend.soc.biol.Paris.Bd.58,S.914-916. und Réundon biol.de Nancy 1905,S.63-65.

- , - . (1905) : Sur une sole à deux faces colorées.
Arach.trav.soc.sci.station biol.Bd8,S.82-89.

G u n n i n g h a m, J. T. (1907) : A peculiarly abnormal specimen of the turbot.

Plymouth.I.marc.biol.ass.Bd.8,S.44-46.

- , - . ( ) :An experiment concerning the absence of colour from the lower sides of flat-fishes.

Zool.Anz.Leipzig.Bd.14,S.27-32.

- , - .(1907)On a peculiarly abnormal specimen of turbot.

London.proc.zool.soc.S.174-181.

- , - . and M a c M u n n, C. A. (1893) : On the coloration of the skins of fishes.

London phil.trans.r.soc.Bd.184.

C u v i e r et V a l e n c i e n n e s. (1828-1849) : Histoire naturelle des poissons.

Paris.Bd.20,S.72. Bd.21,S.335.

D a r e s t e, C. (1891) : Recherches sur la production artificielle des monstruosités.

Paris 1891,S.469 et seq.

D a y, F. (1880-1884) : British fishes.

London.Bd.2,S.68,98-101, 102, Taf.171, Fig.2.

D e a n, B. Albinism,partial albinism and polychromism in hag-fishes.

Amer.nat.New York,Bd.37,S.295-296.

- , - . Reminiscences of holoblastic clevage in the egg of the shark (Hedrodontus (Cestracion) japonicus).

Zool.Jap.Tokyo.Bd.4,S.35-41.

D e c k e r t, R. F. (1915) : An Albino Pond Frog.

Copeia No 24,S.53-54.

D o h r n, A. (1902) : Ein Doppelembryo von Torpedo.-Studien zur Urgeschichte des Wirbeltierkörpers.

Mitt.zool.Stat.Neapel.Bd.15. 31 Taf.,Fig 2.

D o n n a d i e u, A.L. (1870) : Sur une hémitérie de volume observée chez une carpe.

Paris.Compt.rend.acad.sc.Bd.70,S.200-220.

D u n c k e r, A. L. Variation und Asymmetrie bei Pleuronectes flesus.

Wiss.Meeresuntersuch.Kiel.Ser.2,Bd.3, S.333-402.

C u n n i n g h a m, J. T. (1907) : A peculiarly abnormal specimen of the turbot.
Plymouth.I.marc.biol.ass.Bd.8,S.44-46.

- , - . ( ) :An experiment concerning the absence of colour from the lower sides of flat-fishes.
Zool.Anz.Leipzig.Bd.14,S.27-32.

- , - .(1907)On a peculiarly abnormal specimen of turbot.
London.proc.zool.soc.S.174-181.

- , - . and M a c M u n n, C. A. (1893) : On the coloration of the skins of fishes.
London phil.trans.r.soc.Bd.184.

C u v i e r et V a l e n c i e n n e s. (1828-1849) : Histoire naturelle des poissons.
Paris.Bd.20,S.72. Bd.21,S.335.

D a r e s t e, C. (1891) : Recherches sur la production artificielle des monstruosités.
Paris 1891,S.469 et seq.

D a y, F. (1880-1884) : British fishes.
London.Bd.2,S.68,98-101, 102, Taf.171, Fig.2.

D e a n, B. Albinism,partial albinism and polychromism in hag-fishes.
Amer.nat.New York,Bd.37,S.295-296.

- , - . Reminiscences of holoblastic olevage in the egg of the shark (Hederodontus (Cestraction) japonicus).
Zool.Jap.Tōkyō.Bd.4,S.35-41.

D e c k e r t, R. F. (1915) : An Albino Pond Frog.
Copeia No 24,S.53-54.

D o h r n, A. (1902) : Ein Doppelembryo von Torpedo.-Studien zur Urgeschichte des Wirbeltierkörpers.
Mitt.zool.Stat.Neapel.Bd.15. 31 Taf.,Fig 2.

D o n n a d i e u , A.L. (1870) : Sur une hémiterie de volume observée chez une carpe.
Paris.Compt.rend.acad.sc.Bd.70,S.200-220.

D u n c k e r, A. L. Variation und Asymmetrie bei Pleuronestes flesus.
Wiss.Meeresunters.Kiel.Ser.2,Bd.3, S.333-402.

G u n n i n g h a m, J. T. (1907) : A peculiarly abnormal specimen of the turbot.

Plymouth.I.marc.biol.ass.Bd.8,S.44-46.

- , - . ( ) :An experiment concerning the absence of colour from the lower sides of flat-fishes.

Zool.Anz.Leipzig.Bd.14,S.27-32.

- , - .(1907)On a peculiarly abnormal specimen of turbot.

London.proc.zool.soc.S.174-181.

- , - . and M a c M u r r, C. A. (1893) : On the coloration of the skins of fishes.

London phil.trans.r.soc.Bd.184.

G u v i e r et V a l e n c i e n n e s. (1828-1849) : Histoire naturelle des poissons.

Paris.Bd.20,S.72. Bd.21,S.335.

D a r e s t e, C. (1891) : Recherches sur la production artificielle des monstruosités.

Paris 1891,S.469 et seq.

D a y, F. (1880-1884) : British fishes.

London.Bd.2,S.68,98-101, 102, Taf.171, Fig.2.

D e a n, B. Albinism,partial albinism and polychromism in flatfishes.

Amer.nat.New York,Bd.37,S.295-296.

- , - . Reminiscences of holoblastic cleavage in the egg of the shark (Hadrodontus (Gastrotion) japonicus).

Zool.Jap.Tokyo.Bd.4,S.35-41.

D e c k e r t, R. T. (1915) : An Albino Pond Frog.

Copeia No 24,S.53-54.

D o h r n, A. (1902) : Ein Doppelembryo von Torpedo.-Studien zur Urgeschichte des Wirbeltierkörpers.

Mitt.zool.Stat.Neapel.Bd.15. 31 Taf.,Fig 2.

D o n n a d i e u, A.L. (1870) : Sur une hémitérie de volume observée chez une carpe.

Paris.Compt.rend.acad.sc.Bd.70,S.200-220.

D u n c k e r, A. L. Variation und Asymmetrie bei Pleuronectes flesus.

Wiss.Meeresuntersuch.Kiel.Ser.2,Bd.3, S.333-402.

D u n c k e r, A. L. (1906/07) : Ueber Regeneration des Schwanzendes bei Syngnathiden.
Arch.Entw.Mech.Leipzig.Bd.20 (1906) S.30-39 und Bd.24 (1907) S.656-661.

- , - . (1907 u-1908) : Syngnathiden Studien. 1.Variation und Modifikation bei Siphonostoma typhle L.
Hamburg.Jahrb.wiss.Anst.Bd.25.1907.Beih.2. 1908 S.1-15.

D y c e, R. (1860) : On the identity of Morrhua punctata and Morrhua vulgaris.
Ann.mag.nat.hist.London.S.366-389.

E c k m a n n , G. (1901) : Ueber einen Fall von Rückbildung der letzten Kiemenspalte bei Squalus acanthias L.
Helsingfors oefvers.F.vet.soc.Bd.52,S.1-6.

E i g e n m a n n and C o x. Some cases of saltatory variation.
Amer.nat.New York.Bd.35,S.33-38.

- , - . and K e n n e d y. Variation notes.
Biol.bull.Woods Holl mass.Bd.4,S.227-229.

E i s m o n d, J. (1910) : Ueber Regulationserscheinungen in der Entwicklung der in Teilstücke zerlegten Rochenkeimscheiben.
Arch.Ent.Mech.Peipzig.Bd.30,S.411-436.

E l m h i r s t , R. (1911) : On some ambicoloured flat fish from the Chyde.
Ann.scot.nat.hist.Edinburgh.S.77-79. und Zoologist London.No 835,S.30.

E m e l j a n o v, P. (1907) : Zwillinge von Girardinus caudimaculatus.
Naturfr.St.Petersburg.Bd.2,S.239-242.

F a s c i o l o, A. Due cas di deformazione nel Labrax lupus.
Atti soc.Ligustica.Bd.15,S.92-99.

F e d e r l e y, H. (1908) : Monströsa tarskar (monströse Dorsche).
Helsingfors medd.soc.fauna et fl.fenn.Bd.34,S.68-74.

D u n c k e r, A. L. (1906/07) : Ueber Regeneration des Schwanzendes bei Synematiden.
Arch.Entw.Mech.Leipzig.Bd.20 (1906) S.30-39 und Bd.24 (1907) S.656-661.

- , - . (1907 u-1908) : Synematiden Studien. I.Variation und Modifikation bei Siphonostoma typhle L.
Hamburg.Jahrb.wiss.Anst.Bd.25.1907.Beih.2. 1908 S.1-15.

D y c e, R. (1860) : On the identity of Morrhua punctata and Morrhua vulgaris.
Ann.mag.nat.hist.London.S.366-389.

E c k m a n n, G. (1901) : Ueber einen Fall von Rückbildung der letzten Kiemenspalte bei Squalus acanthias L.
Helsingfors cetvers.F.vet.soc.Bd.52,S.1-6.

E i g e n m a n n and C o x. Some cases of saltatory variation.
Amer.nat.New York.Bd.35,S.33-38.

- , - . and K e n n e d y. Variation notes.
Biol.bull.Woods Holl mass.Bd.4,S.227-229.

E i s m o n d, J. (1910) : Ueber Regulationserscheinungen in der Entwicklung der in Teilstücke zerlegten Rochenkeimscheiben.
Arch.Ent.Mech.Leipzig.Bd.30,S.411-436.

E l m h i r s t, R. (1911) : On some ambicoloured flat fish from the Clyde.
Ann.scot.nat.hist.Edinburgh.S.77-79. und Zoologist London.No 835,S.30.

E m e l j a n o v, P. (1907) : Zwillinge von Gitardinus caudimaculatus.
Naturf.St.Petersburg.Bd.2,S.239-242.

F a s c i o l o, A. Due casi di deformazione nel Labrax lupus.
Atti soc.Ligustica.Bd.15,S.92-99.

F e d e r l e y, H. (1908) : Monströsa tarskar (monstrose Torsche).
Helsingfors medd.soc.faunа et fl.fenn.Bd.34,S.68-74.

F e h l m a n n, J. W. (1912) : Ein mundloser Karpfen.
Intern.Rev.Ges.Hydrobiol.Hydrograph.Biol.Suppl.
Bd.4.H.2.S.4-7.

F e s t a, E. Un caso di icterismo nel Barbus plebejus,Valenciennes.
Boll.mus.zool.anat.comp.Torino.Bd.30,S.2.

F i e b i g e r, J. (1907) : Ein Karpfen mit fehlender Schwanzflosse.
Oesterr.Fisch.Ztg.Wien.Bd.5,S.83-84.

F i l h o l : (Rhombus maximus Cuv.,an anomalous specimen).
Bull.soc.philom.Paris.sér.8.Bd.2,S.54.

F i s c h e r, H. (  ) : Totaler,lang bestandener Darmverschluss
bei einer gesunden Rana esculenta.
Anat.Anz.Bd.38,S.79-86, 1 Fig.

F r a i s s e, P. (1895) : Die Regeneration von Geweben und Organen
bei den wirbeltieren,bes.Amphibien und Reptilien.
Cassel und Berlin.

F u h r m a n n, O. (1913) : L'Hermaphrodisme chez Bufo vulgaris.
Rev.suisse zool.Bd.21,S.331-345,6 Fig.

- , - . : Un cas d hermaphrodisme chez un vengeron(Leuciscus
rutilis) du lac de Neuchâtel.
Neuchâtel.Bull.soc.sci.nat.Bd.36,S.82-85.

G a d e a u d e K e r v i l l e, H. :Note sur une plie franche et
un flet vulgaire atteints d'albinisme.
Paris.Bull.soc.zool.France.Bd.20,S.155-156.

- , - . ( 1892) : Description d'un poisson et d'un oiseau monstru-
eux (Aiguillat dérodyme et Goéland melomèle).
I.anat.physiol.Paris.Bd.28,S.563-566.

G a r m a n n, S. and D e n t o n, S. F. (1886) : Abnormal embryos
of trout and salmon.
Sc.observ.Boston.Bd.5,S.1-7.

G a r s t a n g, W. : Malformation of the mouth in the common sea-
bream.
Plymouth,i.mar.biol.ass. ser.2.Bd.5,S.345-347.

Fehlmann, J. W. (1912) : Ein mundloser Karpfen.
Intern.Rev.Ges.Hydrobiol.Hydrograph.Biol.Suppl.
Bd.4.H.2.S.4-7.

Festa, E. Un caso di itterismo nel Barbus plebejus,Valenciennes.
Boll.mus.zool.anat.comp.Torino.Bd.30,S.2.

Fiebiger, J. (1907) : Ein Karpfen mit fehlender Schwanzflosse.
Oesterr.Fisch.Ztg.Wien.Bd.5,S.83-84.

Filhol : (Rhombus maximus Cuv.,an anomalous specimen).
Bull.soc.philom.Paris.ser.8.Bd.2,S.54.

Fischer, H. (   ) : Totaler,lang bestandener Darmverschluss bei einer gesunden Rana esculenta.
Anat.Anz.Bd.38,S.79-86, 1 Fig.

Fraisse, P. (1885) : Die Regeneration von Geweben und Organen bei den Wirbeltieren,bes.Amphibien und Reptilien.
Cassel und Berlin.

Fuhrmann, O. (1913) : L'Hermaphrodisme chez Bufo vulgaris.
Rev.suisse zool.Bd.21,S.331-345,6 Fig.

- , . - : Un cas d hermaphrodisme chez un vengeron(Leuciscus rutilis) du lac de Neuchâtel.
Neuchâtel.Bull.soc.sci.nat.Bd.36,S.82-85.

Gadeau de Kerville, H. :Note sur une plie franche et un flet vulgaire atteints d albinisme.
Paris.Bull.soc.zool.France.Bd.20,S.155-156.

- , - . ( 1892) : Description d'un poisson et d'un oiseau monstrueux (Aiguillat dérodyme et Goéland meloméle).
I.anat.physiol.Paris.Bd.28,S.565-566.

Garmann, S. and Denton, S. F. (1886) : Abnormal embryos of trout and salmon.
Sc.observ.Boston.Bd.5,S.1-7.

Garstang, W. : Malformation of the mouth in the common sea-bream.
Plymouth,I.mar.biol.ass. ser.2.Bd.5,S.345-347.

G e m m i l, J. F. (1903) : A contribution to the study of double monstrodities in fishes,.
London,proc.zool.soc.S.4-23.

- ,- . The anatomy of symmetrical double monstrosities in the trout.
London,proc.roy.soc.Bd,68,S.129-134.

- , - . (1903) : A contribution to the study of double monstrosities in fishes.
London,proc.zool.soc.S.4-23.

- , - . (1906) : On cyclopia in osseous fishes.
London,proc.zool.soc.S.443-449.

- ,- . (1906) : Notes on supernumerary eyes and loca deficiency and reduplication of the notochord in trout embryos.
London,proc.zool.soc.S.449-462.

- , - . (1912) : The Teratology of Fishes.
Glasgow. 62.stn. ,26 Taf., 6 Textfig.

G e r v a i s (1864) :(Ueberzählige Brustflossen am Rücken von Raia clavata.)
Compt.rend.acad.sci.Paris.Bd.59,S.882.

G i r d w o y n, M. (1880) : Pathologie des poissons.
Paris.

G o e l d i, E. A. (1898) : Further nites on the amazonian Lepidosiren.
London,proc.zool.soc.S.855.

G o o d r i c h, E. S. (1913) : Note on an Harmaphrodite Amphioxus.
Rep.82d meet.brit.ass.adv.sci.S.489.

G r i e g, J. (1911) : Syk og monstrøs ørret.(Kranke und Monströse Forellen.)
Bergen Naturen.Bd.35,S.27-31.

G r i m m, O. (1906) : (Ein Stör mit drei Rogensäcken.)
Vést.rybopromyšl St.Petersburg.Bd.21,S.21-37.

G r i m m e (1907) : Eine Missbildung von Rana temporaria Ant.
Abh.Ber.51.Ver.Nat.Kassel.S.126,1 Taf.

G e m m i l, J. P. (1903) : A contribution to the study of double monstrodities in fishes.

London, proc.zool.soc.S.4-23.

- , - . The anatomy of symmetrical double monstrosities in the trout.

London, proc.roy.soc.Bd,68,S.129-134.

- , - . (1903) : A contribution to the study of double monstrosities in fishes.

London, proc.zool.soc.S.4-23.

- , - . (1906) : On cyclopia in osseous fishes.

London, proc.zool.soc.S.443-449.

- , - . (1906) : Notes on supernumerary eyes and loss deficiency and reduplication of the notochord in trout embryos.

London, proc.zool.soc.S.449-463.

- , - . (1912) : The Teratology of Fishes.

Glasgow. 62.atn. ,26 Taf., 6 Textfig.

G e r v a i s (1864) :(Überzählige Brustflossen am Rücken von Raia clavata.)

Compt.rend.acad.sci.Paris.Bd.59,S.882.

G i r d w o y n, M. (1880) : Pathologie des poissons.

Paris.

G o e l d i, E. A. (1898) : Further notes on the amazonian Lepidosiren.

London, proc.zool.soc.S.855.

G o o d r i c h, E. S. (1913) : Note on an Hermaphrodite Amphioxus.

Rep.82d meet.brit.ass.adv.sci.S.489.

G r i e s, J. (1911) : Syk og monstrøs Ørret.(Krank und Monströse Forellen.)

Bergen Naturen.Bd.35,S.27-31.

G r i m m, O. (1906) : (Ein Stör mit drei Rogensäcken.)

Vest.rybopromyšl St.Petersburg.Bd.21,S.21-27.

G r i m m e (1907) : Eine Missbildung von Rana temporaria Ant.

Abh.Ber.Sl.Ver.Nat.Kassel.S.126,1 Taf.

G r o s c h m a l i c k i, J. (1909) : Ueber Missbildungen von Salamanderlarven imMutterleib.
Arch.f.Entw.mech.Bd.28,S.181-209, 2 Taf.,3 Textfig.

G r o s s e r, O. und P r z i b r a m. H. (1906) : Einige Missbildungen beim Dornhai (Acanthias vulg.Risso).
Arch.f. Entw.Mech.Bd.22,S.21-37.

G r u n d m a n n, E. (1900) : Ueber Doppelbildungen bei Sauropsiden.
Inaug.Dissert.Giessen und
anat.Hefte v.Merkel u.Bonnet.Bd.14,S.257-300.

G ü n t h e r, A.(1866) : Catalogue of fishes in the British Museum.
London.Bd.6,S.67.

- , - . (1871) : Black variety of Platyglossus notopsis.
London.Proc.zool.soc.S.667.

- , - . (1880) : The study of fishes.
Edinburgh1880,S.188.

H a l b e r t s m a, J. H. (1864) : Normaal and abnormaal hermaphroditismus by de visschen.
Versl.en mededeel akad.wet.Amsterdam,Bd.16,S.165-178.

H a n k ó , B. (1912) : Torzult testü tengeri csigák.
Allat.közlem.köt.Bd.11,S.104-108, 21 Fig.

H a r m o n, L. (1910) : To Abnormities in the craifish.
12th rep Michigan acad.sci.S.66-67,2 Taf.

H e f f o r d, A. E.(1908) : Notiz über einen hermaphroditenSchellfisch (Gadus morrhua) .
Journ.mar.biol.assoc.N.S.Plymouth,Bd.8,S.315f.317.

- , - . (1908) : Note on a conger with abnormal gonad.
Journ.mar.biol.assoc.N.S.Plymouth.Bd.8,S.318-319.

H e i n c k e, F. (1892) :Variabilität und Bastardbildung bei Cyprinoiden.
Leuckart Festschrift.S.64-73.

H e r d m a n n, W. A. (1896/97) : Catalogue of the "fisheries collection"in the Zoological Department,University College Liverpool.
P.Liverpool biol.soc.Bd.11,S.113.

G r o s c h m a l i c k i, J. (1909) : Ueber Missbildungen von Salamanderlarven im Mutterleib.
Arch.f.Entw.mech.Bd.28,S.181-209, 2 Taf.,3 Textfig.
G r o s s e r, O. und P r a i b r a m, H. (1906) : Einige Missbildungen beim Dornhai (Acanthias vulg.Risso).
Arch.f. Entw.Mech.Bd.22,S.21-37.
G r u n d m a n n, E. (1900) : Ueber Doppelbildungen bei Sauropsiden. Inaug.Dissert.Giessen und
anat.Hefte v.Merkel u.Bonnet.Bd.14,S.257-300.
G ü n t h e r, A.(1866) : Catalogue of fishes in the British Museum. London.Bd.6,S.67.
- , - . (1871) : Black variety of Platyglossus notopsis. London.Proc.zool.soc.S.667.
- , - . (1880) : The study of fishes. Edinburgh1880,S.188.
H a l b e r t s m a, J. H. (1864) : Normaal and abnormaal hermaphroditismus bij de visschen. Verslagen mededeel akad.wet.Amsterdam,Bd.16,S.165-178.
H a n k ó, B. (1912) : Torzult testü tehgeri csigák. Allat.Königem.Közl.Bd.11,S.104-108, 21 Fig.
H a r m o n, L. (1910) : To Abnormities in the crayfish. 12th rep Michigan acad.sci.S.66-67,2 Taf.
H e l f o r d, A. E.(1908) : Notiz über einen hermaphroditenschellfisch (Gadus morrhua) . Journ.mar.biol.assoc.N.S.Plymouth,Bd.8,S.313-317.
- , - . (1908) : Note on a conger with abnormal gonad. Journ.mar.biol.assoc.N.S.Plymouth.Bd.8,S.318-319.
H e i n c k e, F. (1892) :Variabilität und Bastardbildung bei Cyprinoiden. Leuckart Festschrift.S.64-73.
H e r d m a n n, W. A. (1896/97) : Catalogue of the "fishheries collection"in the Zoological Department,University College Liverpool. P.Liverpool biol.soc.Bd.11,S.113.

H e r t w i g, O. (1909) : Allgemeine Biologie.
Jena. S.580.

H e u s c h e r, J. (1911) : Ein Karpfenmopskopf.
Schweiz.Fisch.Ztg.Bd.19,S.262-265,2 Fig.

H e u s n e r(1824) : Descriptio monstrorum avium,amphibiorum,pisciu
quai extant in
Museo Berolini.Bd,8,S.34.

H e y, A. (1911) : Ueber künstlich erzeugte Anusbildungen von Triton taeniatus.
Arch.Entw.Mech.Leipzig.Bd.33,S.117-195, 5 Taf.

H i l g e n d o r f, F. (1891) : Ein krankhaft verändetes Gebiss
eines Haifisches (Galeus galeus).
Berl Sitz.Ber.Ges.Natf.Fr.S.64-67.

H o f e r, B. (1900) Ueber eine Missbildung beim Hecht.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.15,S.117+.

- , - . (1901) : Ueber eine Missbildung beim Hecht.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.16,S.14-15.

- , - . (1903) : Wirbelsäulenverkrümmung bei Goldorfen.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.18,S.

- , - . (1904) : Karpfen mit verschlossener Mundspalte.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.19,S.31,1 Fig.

H o l t, E.W. : Note on a young specimen of Zoarces viviparus.
Ann.mag.nat.hist.London.ser.6.Bd.5,S.256.

H o o k e r, D. (1912) : Der Hermaphroditismus bei Fröschen.
Arch.mikr.Anat.Bd.79.Abt.2,S.181-200, 1 Taf.

H o p l e y, C. (1891) : Observations on a remarkable development
in the mudfish.
Amer.nat.New York.Bd.25,S.487.

H o u g h t o n , R. W.(1879) : British fresh-water fishes.
London.

H e r t w i g, O. (1909) : Allgemeine Biologie.
Jena. S.580.

H e u s c h e r, J. (1911) : Ein Karpfenmopskopf.
Schweiz.Fisch.Ztg.Bd.19,S.262-265,2 Fig.

H e u s m e r(1824) : Description monstrorum avium,amphibiorum,piscium
quai extant in
Museo Berolini.Bd.8,S.34.

H e y, A. (1911) : Ueber künstlich erzeugte ,-ausbildungen von Tri-
ton taeniatus.
Arch.Entw.Mech.Leipzig.Bd.33,S.117-195, 5 Taf.

H i l g e n d o r f, F. (1891) : Ein krankhaft veränderes Gehiss
eines Hailisches (Galeus galeus).
Berl Sitz.Ber.Ges.Natf.Fr.S.64-67.

H o f e r, B. (1900) Ueber eine Missbildung beim Hecht.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.15,S.117+.

- , - . (1901) : Ueber eine Missbildung beim Hecht.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.16,S.16+15.

- , - . (1903) : Wirbelsäulenverkrümmung bei Goldorfen.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.18,S.

- , - . (1904) : Karpfen mit verschlossener Mundspalte.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.19,S.31,1 Fig.

H o l t, E.W. : Note on a young specimen of Zoarces viviparus.
Ann.mag.nat.hist.London.ser.6.Bd.5,S.256.

H o o k e r, D. (1912) : Der hermaphroditismus bei Fröschen.
Arch.mikr.Anat.Bd.79.Abt.2,S.181-200, 1 Taf.

H o p l e y, C. (1891) : Observations on a remarkable development
in the mudfish.
Amer.nat.New York.Bd.25,S.487.

H o u g h t o n , R. W.(1879) : British fresh-water fishes.
London.

H o w e s, G.B. : Variation in the kidney of the common thornback (Raia clavata) :its nature,range and probable significance.
I.anat.phys.London,Bd.24,S.407-422.

- , - . (1893) : On the heads of two lampreys and a hag,showing some remarkable variations of the respiratory organs.
London.Proc.zool.soc.S.730-733.

- , - . : On some hermaphrodite genitalia of the codfish (Gadus morrhua),with remarks upon the morphology of the vetebrate reproductive system.
I.linn.soc.London.Bd.23,S.539-558.

- , - . (1894) : On synostoses and curvature of the spine in fishes,with especial reference to the sole.
Proc.zool.soc.London.S.96-100.

H ü b n e r, H. (1911) : Die Doppelbildungen des Menschen und der Tiere.
Ergebn.f.allg.Path.u.path.Anatomie.1.Abt.S.1-348 u. Bd.15.Abt.1,S.650-796. Ges.Literatur.

H y r t l (1862): Ueber wirbelsynostosen und Wirbelsuturen bei Fischen.
Wiener Denkschr.Bd20,S.95-110.

I h e r i n g, H. ( ) : Ueber wirbelverdoppelung bei Fischen.
Zool.Anz.Bd.1,S.72-74.

I s h i k a w a, C. : On the variations of the proportional lengths of the head etc.,as to the total length in our common eel.
Ann.zool.jap.Tōkjō.Bd.2,S.125-126.

I w a n z o f f, N. (1893) : Ein Fall von scheinbarem Hermaphroditismus bei dem Barsh (Perca fluviatilis).
Moskva bull.soc.nat.S.119-205.

J a b l o n o w s k i, J. (1898) : Ueber einige Vorgänge in der Entwicklung von Salmonidenembryonen etc.
Jena.anat.Anz.Bd.14.

Howes, G.B. : Variation in the kidney of the common thornback (Raja clevata) : its nature, range and probable significance.
I.anat.phys.London, Bd.24, S.407-422.

- , - . (1893) : On the heads of two lampreys and a hag, showing some remarkable variations of the respiratory organs.
London.Proc.zool.soc.S.730-733.

- , - . : On some hermaphrodite genitalia of the codfish (Gadus morrhua), with remarks upon the morphology of the vetebrate reproductive system.
I.linn.soc.London.Bd.23, S.539-558.

- , - . (1894) : On synostoses and curvature of the spine in fishes, with especial reference to the sole.
Proc.zool.soc.London.S.95-100.

Hübner, H. (1911) : Die Doppelbildungen des Menschen und der Tiere.
Ergebn.f.allg.Path.u.path.Anatomie.1.Abt.S.1-348 u. Bd.15.Abt.1, S.650-796. Ges.Litteratur.

Hyrtl (1862) : Ueber Wirbelsynostosen und Wirbelsuturen bei Fischen.
Wiener Denkschr.Bd.20, S.95-110.

Ihering, H. ( ) : Ueber Wirbelverdoppelung bei Fischen.
Zool.Anz.Bd.1, S.72-74.

Ishikawa, C. : On the variations of the proportional lengths of the head etc., as to the total length in our common eel.
Ann.zool.jap.Tōkyō.Bd.2, S.125-126.

Iwanzoff, N. (1893) : Ein Fall von scheinbarem Hermaphroditismus bei dem Barsch (Perca fluviatilis).
Moskva bull.soc.nat.S.119-205.

Jablonowski, J. (1898) : Ueber einige Vorgänge in der Entwicklung von Salmonidenembryonen etc.
Jena.anat.Anz.Bd.14.

J ä c k e l, H. (1867) : Ein hermaphroditer Karpfe.
Abh.naturhist.Ges.Nürnberg.Bd.3,S.245.

J ä r v i, T. H. (1909) : Ein Fall von Hermaphroditismus bei Lota vulgaris.
Helsingfors medd.soc.fauna et fl.fenn.Bd.35,S.226 - 227.

J a q u e t, M. : Anomalie de la région postérieur du corps chez un Silurus glanis.
Bucharest bull.soc.sci.Bd.8,S.786-791.

- , - . : Ligne latérale supplémentaire chez un Acipenser ruthenus
Bucharest bull.soc.sci.Bd.8,S.791-792.

- , - . (1906) : Anomalie de la nageoire anale chez des Sebastes dactyloptera.
Bull.inst.océan.Monaco.No.Bd.79,S.1-6.

- , - . (1907) : Description de l'extrémité postérieure du corps anomale chez deux Motella fusca.
Bull.inst.oc.Monaco.No 90,S.1-9.

- , - . :sur deux cas de déformation du museau chez Sargus rondeletti.
Bucharest bull.soc.sci.Bd.20,S.290-309.

J e u d e, T. W. de, van L i d t h. : On deformities of the head in Salmonidae.
Notes roy.zool.mus.Netherlands,Leyden.Bd.6,S.259-261.

J o h n s o n, R. H. (1907) : The individuality and variation of the pyloric caeca of the Centrarchidae.
Madison trans.wiss.acad.sci.Bd.15.2.Tl. S.713-732.

J o h n s t o n e, J. (1903/04) : A malformed plaice.
Trans.Liv.biol.soc.Bd.18,S.111-112.

- , - . (1906) : Ichthyological notes.
Trans.Liv.biol.soc.Bd.20,S.330-335.

- , - . (1907) : Ichthyological notes. 1.An hermaphrodite hake. 2.Gurnard with malformed lower jaw.
Trans.Liv.biol.soc.Bd.21,S.309-315.

J ä c k e l, H. (1867) : Ein hermaphrodit er Karpfe.
Abh.naturhist.Ges.Nürnberg.Bd.3,S.245.

J ä r v i, T. H. (1909) : Ein Fall von Hermaphroditismus bei Lota vulgaris.
Helsingfors medd.soc.fauna et fl.fenn.Bd.35,S.226-227.

J a p u e t, M. : Anomalie de la région postérieur du corps chez un Silurus glanis.
Bucharest bull.soc.sci.Bd.8,S.786-791.

- , - . : Ligne latérale supplémentaire chez un Acipenser ruthenus
Bucharest bull.soc.sci.Bd.8,S.791-792.

- , - . (1906) : Anomalie de la nageoire anale chez des Sebastes dactylopteis.
Bull.inst.oceanm.Monaco.Bd.79,S.1-6.

- , - . (1907) : Description de l'extrémité postérieure du corps anomale chez deux Motella fusca.
Bull.inst.Monaco.No 90,S.1-9.

- , - . :sur deux cas de déformation du museau chez Sarpus rondelett.
Bucharest bull.soc.sci.Bd.20,S.290-309.

J e u d e, T. W. de, van L i d t h. : On deformities of the head in Salmonidae.
Notes roy.zool.mus.Netherlands,Leyden.Bd.6,S.259-261.

J o h n s o n, R. H. (1907) : The individuality and variation of the pyloric caeca of the Centrarchidae.
Madison trans.wiss.acad.sci.Bd.15.2.Tl. S.713-732.

J o h n s t o n e, J. (1903\04) : A malformed plaice.
Trans.Liv.biol.soc.Bd.18,S.111-112.

- , - . (1906) : Ichthyological notes.
Trans.Liv.biol.soc.Bd.20,S.330-335.

- , - . (1907) : Ichthyological notes. 1.An hermaphrodite hake. 2.Gurnard with malformed lower jaw.
Trans.Liv.biol.soc.Bd.21,S.309-313.

J o h n s t o n e, J. (1908/09) : An abnormal specimen of the brill.
Trans.Liv.biol.soc.Bd.23,S.200-202.

J o h n s t o n e, T. B. (1913) : Anomaly of the Vena Cava Inferior; with a Note upon the Relationships which help to determine the Nature of Anomalies of some of the Abdominal Systemic Veins.
Journ.anat.phys.London.Bd.47,S.235-245, 4 Fig.

J o s e p h, H. ( ) : Ein Doppelei von Scyllium(nebst Bemerkungen über die Entwicklung).
Anat.Anz.Bd.29,S.367-372.

J u s s i e u. (1754) : Two double monster fish.
Hist.acad.roy.sci.S.30.

K e l l e r, O. (1911) : A halak geringczosz-lopának elferdrulése. (Die Verkrümmung der Wirbelsäule der Fische.)
Termt.Közl.Budapest.Bd.43,S.818-819.

K e r s h a w, J. A. : A colour variety of the common eel(Anguilla australis).
Vict.nat.Melbourne.Bd.20,S.140.

K i n g, H. D.(1910): Some anomalies in the genital organs of Bufo lentiginosus andtheir probable significance.
Amer.in.anat.Philadelphia.Bd.10,S.159-175.

K l a u s s n e r, F. (1890) : Mehrfachbildungen bei Wirbeltieren. Eine teratologische Studie.
München.

K l u n z i n g e r, C.B. :Ueber Melanismus bei Tieren im allgemeinen und bei unseren einheimischen insbesondere.
Jahresber.Ver.Württemberg.Bd.59,S.267-297.

K r a u s e, - . (1908) : Ueber neue Funde von schwarzen Grasfröschen.
Verh.d.zool.Ges.Leipzig.Bd.18,S.230-234.

K n a u t h e, K. (1892) : Ueber Melanismus bei Fischen.
Zool.Anz.Bd.15,S.25.

Johnson, T. (1961/80) : An enormous Lamprophyre in the Trill.
Trans.Liv.Inst.Soc.Bd.23,S.300-305.

Johnson, T. B. (1962) : Amount to the Very Rare Igneous Intrusion:
with a Note upon the Relationships which Exist of Ge-
tween the Amount of Amonalite to some to the Nature of the
Adjoining Sysystemic Veins.
Proc.a Phil.Soc.Bd.78,S.525-545.

Johnson, H. (1964) : Eine Doppelter von Schilling(Nasat Bemerkungen
über die Entwicklung).
Amst.Ana.Bd.23,S.385-395.

Johnson, H. (1964) : Two double monster fish.
Hist.Soc.Vot.Sci.S.20.

Kellner, O. (1911) : A Dark Veining-Zone-Jebsack Strictlinesse.
(Die Verkrümmung der Wirbelsäule der Fische.)
Ternt.Kösl.Budapest.Bd.24,S.318-319.

Kerr, L. A. : A colour variety to the common eel(Anguilla
anstralis).
Ann.Mag.Nat.Hist.Bd.20,S.241-244.

Kinz, H. D.(1910): Some anomalies in the venital organs to Bufo
lentiginosus subfuliv propepla sinnitiscus.
Zeit.f.Morph.Anat.Berlin.Bd.10,S.221-252.

Kinzer, P. (1980) : Wechtschrifldrüsen bei Wirbeltieren.

Eine vergleichende Studie.
München.

Kinnaird, C.B. :Uber Malformung bei Tieren in alles.
Kinnaird, C.B. : Ein Beitrag zur Kenntnis eingeschlechtlicher
Uber die Entwicklung).
Anat.Ana.Bd.25,S.385-395.

Kopp, H. ( ) : Ein Doppelter von Schilling(Nasat Bemerkungen
Uber die Entwicklung).
Lontr.Anat.Bryl.London.Bd.74,S.525-545, A Fig.

K n a u t h e, K. (1891) : Ichthyologische Mitteilungen.
Zool.Anz.Bd.14,S.59-61,259-264 und
Bd.16 S.109.

K n o c h , (1873) : Ueber Missbildungen betreffend die Embryonen
der Salmoniden und des coregonen Geschlechtes.
Moskva.Bull.soc.nat.Bd.46.

K o c h, M. (1912) : Ueber ein gehäuftes Vorkommen von Wirbelsäulen
verkrümmungen bei Fishen.
Berl.klin.Wochenschr.Bd.49,S.323-324.

K o h l e r, O. (1904) : Ein Analogon zu der bei Regeneration wie-
derholt beobachteten Gabelschwanzbildung der Eidechsen
W.Aquar.Kd.Braunschweig.Bd.1,S.215.

K o p s c h, F. (1896) : Experimentelle Untersuchungen über den Keim-
hautrand der Salmoniden.
Verh.anat.Ges.Berlin.Bd.10,S.113-121.

- , - . (189 7) : Ueber Doppelgastrula bei Lacerta agilis.
Sitz.Ber.k.preuss.Akad.d.Wiss.Berlin.Bd.24,S.1-5,
1 Abb.

- , - . (1898) : Die Entwicklung der äusseren Form der Forellen-
embryonen.
Arch.f.mikr.Anat.Bd.51.

- , - . (1899) : Die Organisation der Hemididymi und Anadidymi der
Knochenfische und ihre Bedeutung für die Theorie über
Bildung und Wachstum des Knochenfischembryos.
Intern.Monatsschr,.Anat.u.Phys.Leipzig.Bd.16,S.221-
263, 3 Taf.

- , - .(1904) : Gastrulation und Embryobildung bei den Chordaten.
Leipzig 1904.

K r a u s s,v.
Jahresber,Ver,Naturkd.Bd.42,S.345.

K u s c h a k e w i t s c h, S. (1911) : Ein Fall von Hermaphroditis-
mus lateralis verus bei Rana esculenta.
Anat.Anz.Jena.Bd.38,S.531-537, 5 Fig.

K n a u t h e, K. (1891) : Ichthyologische Mitteilungen.
Zool.Anz.Bd.14,S.59-61,259-264 und
Bd.16 S.109.

K n o c h , (1875) : Ueber Mißbildungen betreffend die Embryonen der Salmoniden und des coregonen Geschlechtes.
Moskva.Bull.soc.nat.Bd.46.

K o c h, M. (1912) : Ueber ein gehäuftes Vorkommen von Wirbelsäulen verkrümmungen bei Fischen.
Berl.Klin.Wochenschr.Bd.49,S.323-324.

K o h l e r, O. (1904) : Ein Analogon zu der bei Regeneration wiederholt beobachteten Babiaschwanzbildung der Hidechsen
W.Aquar.Kd.Braunschweig.Bd.1,S.215.

K o p s c h, F. (1896) : Experimentelle Untersuchungen über den Keimhautrand der Salmoniden.
Verh.anat.Ges.Berlin.Bd.10,S.113-121.

- , - . (1897) : Ueber Doppelgestalt bei Lacerta agilis.
Sitz.Ber.k.preuss.Akad.d.Wiss.Berlin.Bd.24,S.1-5,
1 Abb.

- , - . (1898) : Die Entwicklung der äusseren Form der Forellenembryonen.
Arch.f.mikr.Anat.Bd.51.

- , - . (1899) : Die Organisation der Hemididymi und Anadidymi der Knochenfische und ihre Bedeutung für die Theorie über Bildung und Wachstum des Knochenfischembryos.
Intern.Monatsschr.,.Anat.u.Phys.Leipzig.Bd.16,S.221-263, 3 Taf.

- , - .(1904) : Gastrulation und Embryobildung bei den Ghordaten.
Leipzig 1904.

K r a u s,V.
Jahresber,Ver,Naturkd.Bd.42,S.349.

K u s c h a k e w i t s c h , S. (1911) : Ein Fall von Hermaphroditismus lateralis verus bei Rana esculenta.
Anat.Anz.Jena.Bd.38,S.531-537, 5 Fig.

K y l e, H. M. : Note on the reproductive organs of a hermaphrodite ling.
Glasgow rep.fish.board.Scottland.Bd.15.Tl.3, S.396-398.

L a c h m a n n :
Zool.Garten Frankfurt a,M. Bd,32,S.129.

L a n g r a n d, E.(1914) : Cas d hermaphroditisme chez le Hareng.
Feuille jeun.natur.ann44.S,92,1 Fig.

L a n z i, L. (1910) : Contributo alla studio dei mostri doppi dei Teleostei.Descrizione di duplicità anteriori di Salmo.Sguardo storico delle dottrine sul mecanismo della loro genesi e considerazioni relativi alla formazione e allo accrescimento normale dell' embrione.
Arch.ital.anat.embriol.Firenza.Bd.9,S.509-569,11 Taf.

L a u r e n c e, G. W. (1875) : On a mouthless fish.
Philadelphia Proc.ac.nat.soc.S.125-126.

L a v e n i e r : Une carpe monstre+.
Bull.soc.étud.sci.Angers.Bd.24,S.169-170.

L é g e r, L. : Observation concernant une anomalie du cervelet d'un Alopias vulpes.
Bull.soc.philom.Paris.sér.7.Bd.11,S.160-163.

- , - .(1897) : Mutilation pathologique et régénération chez le Protoptère.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd.4,S.543-545.

L e o n h a r d t, E, (1906) : Ueber die Mopskopfbildung bei Abramis vimba.
Zool.Anz.Leipzig.Bd.31,S.53-60.

- , - . (1912) : Ontogenetisches und Anatomisches vom Goldfisch.
Bl.f.Aquar.u.Ter.Kd.Bd.23,S.528-531, 3 Fig.

L e p l a t, G. (1913/14) : Production artificielle de têtards cyclopes et anophthalmes.
Ann.bull.soc.med.Gand N.S.Bd.4,S.230-239, 1 Taf.

166

Kyle, H. M. : Note on the reproductive organs of a hermaphrodite ling.
Glasgow rep.fish.board.Scottland.Bd.15.Tl.3, S.396-398.

Lachmann :
Zool.Garten Frankfurt a,M. Bd,32,S.129.

Langrand, E.(1914) : Cas d hermaphroditisme chez le Hareng.
Feuille jeun.natur.ann44.S,92,1 Fig.

Lanzi, L. (1910) : Contributo alla studio dei mostri doppi dei Teleostei.Descrizione di duplicitá anteriori di Salmo.Sguardo storico delle dottrine sul mecanismo della loro genesi e considerazioni relativi alla formazione e allo accrescimento normale dell' embrione.
Arch.ital.anat.embriol.Firenza.Bd.9,S.509-569,11 Taf.

Laurence, G. W. (1875) : On a mouthless fish.
Philadelphia Proc.ac.nat.soc.S.125-126.

Lavenier : Une carpe monstre.
Bull.soc.étud.sci.Angers.Bd.24,S.169-170.

Léger, L. : Observation concernant une anomalie du cervelet d'un Alopias vulpes.
Bull.soc.philom.Paris.sér.7.Bd.11,S.160-163.

- , - .(1897) : Mutilation pathologique et régénération chez le Protoptére.
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd.4,S.545-546.

Leonhardt, E, (1906) : Ueber die Mopskopfbildung bei Abramis vimba.
Zool.Anz.Leipzig.Bd.31,S.55-60.

- , - . (1912) : Ontogenetisches und Anatomisches vom Goldfisch.
Bl.f.Aquar.u.Ter.Kd.Bd.23,S.528-531, 3 Fig.

Leplat, G. (1913/14) : Production artificielle de têtards cyclopes et anophthalmes.
Ann.bull.soc.med.Gand N.S.Bd.4,S.230-239, 1 Taf.

L e r e b o u l l e t, A. (1855) : Sur la monstruosité double chez les poissons.
Compt.rend.acad.sc.Paris.Bd.40,S.916,1028,1063.

- , - . (1861) : Recherches sur le développement de la truite etc.
Ann.sci.nat.(zool.)Paris.sér.4.Bd.16,S.359-368.

- , - . (1864) : Sur les monstruosités du brochet.
Ann.sci.nat.(zool.)Paris(1863) sér.4.Bd.20,S.177-271
1864ä sér.5.Bd.1,S.113-199, 257-320.

L e v i s o n, F. (1878) : A double headed shark.
Nord.med.ark.Bd.10.H.2.No 9.

L e w i s, F. (1909) : The experimental production of cyclopia in the fish embryo (Fundulus heteroclitus).
Anat.rec.Philadelphia.Bd.3,S.175-181.

L i c h t e n f e l t, H. ( 1906) : Literatur zur Fischkunde.Eine Vorarbeit.
Bonn.

L o e b, J. (1893) : Ueber die Entwicklung von Fischembryonen ohne Kreislauf.
Arch.Ges.Phys.Bonn.Bd.54,S.525.

L o w n e, B. (1893) : Catalogue of the teratological series in museum Royal College Surgeons England.
London.

L u t h e r, A.(1909) : Hermafroditiska exemplar of Lota vulgaris.
Helsingfors medd.soc.fauna et fl.fenn.Bd.35,S.227.

M a l m. (1862) : Note sur la reproduction de parties de l'organisme et sur leur multiplication chez certains animaux, et particulièrement chez un syngnathe à deux queues.
Ann.sc.nat.(zool.)Paris.sér.4.Bd.18,S.356-358.

M a r t e n s, E.v. (1879) : Hermaphroditische Fische.
Berlin.Naturforscher.S.116.

L e r e'b o u l l e t, A. (1853) : Sur la monstruosité double chez
les poissons.
Compt.rend.acad.sc.Paris.Bd.40,S.916,1028,1063.
- , - . (1861) : Recherches sur le développement de la truite etc.
Ann.sci.nat.(zool.)Paris.ser.4.Bd.16,S.359-368.
- , - . (1864) : Sur les monstruosités du brochet.
Ann.sci.nat.(zool.)Paris(1863) ser.4.Bd.20,S.177-271
1864; ser.5.Bd.1,S.115-199, 257-320.
L e v i s o n, F. (1878) : A double headed shark.
Nord.med.ark.Bd.10.H.2.No 9.
L e w i s, F. (1909) : The experimental production of cyclopia in
the fish embryo (Fundulus heteroclitus).
Anat.rec.Philadelphia.Bd.3,S.175-181.
L i c h t e n f e l t, H. ( 1906) : Litteratur zur Fischkunde.Eine
Vorarbeit.
Bonn.
L o e b, J. (1893) : Ueber die Entwicklung von Fischembryonen ohne
Kreislauf.
Arch.Ges.Phys.Bonn.Bd.54,S.525.
L o w n e, B. (1893) : Catalogue of the teratological series in mu-
seum Royal College Surgeons England.
London.
L u t h e r, A.(1909) : Hermafroditiska exemplar of Lota vulgaris.
Helsingfors medd.soc.faunа et fl.fenn.Bd.35,S.227.
M a i m. (1882) : Note sur la reproduction de parties de l'organisme
et sur leur multiplication chez certains animaux,
et particulièrement chez un syngnathe à deux queues.
Ann.sc.nat.(zool.)Paris.ser.4.Bd.16,S.336-338.
M a r t e n s, E.v. (1879) : Hermaphroditische Fische.
Berlin.Naturforscher.S.116.

M a s t e r m a n, A.T. : On hermaphroditism in the cod.
Glasgow Rep.fish .board.scot.Bd.13.Tl.3,S.297-301.

M a t t h e w s, J. D. : Oviducte in an adult male skate.
I.anat.physiol.London.Bd.19,S.144-149.

M a z z a, F. (1890) : Sulla rigenerazione della pinna caudale in alcuni pesci.
Atti soc.Ligust.Bd.1,S.318-321.

- , - . (1893) : Eteromorfie di alcuni pesci marini.
Atti soc.Ligust.Bd.4,S.427-435.

M a z z a r e l l i, G. (1905) : L'origine di un paio di pinne pettorali soprannumerarie asimmetriche in un avanotto di Salmo irideus.
Acquicult.lombarda Milano.Bd.7,S.13-15.

M e c k e l, J. F. (1815) : De duplicitate monstrosa commentarius.
Halle und Berlin.

M e e k, A. (1910) : A three eyed Dab.
Rep,.Northumberland sea fish.comm.S.44.

M e n c l, E. : Ein Fall von beiderseitiger Augenlinsenausbildung während der Abwesenheit von Augenblasen.
Arch.Entw.Mech.Leipzig.Bd.16,S.328-339.

- , - . : Ist die Augenlinse eine Thigmomorphose oder nicht
Anat.Anz.Jena.Bd.24,S.169-173.

M e r t e n s, R. (1915) : Zur Frage des Melanismus bei Eidechsen aus der Lacerta muralis Gruppe.
Biol.Centralbl.Bd.35,S.77-81.

M'Intosh,W. D.(1902,1908) :Notes from the Gatty marine laboratory St.Andrews: XXII. On abnormal coloration in the Pleuronectidae,and XXX.On an abnormal plaice with a precaudal fin-frill on the left side.
Ann.mag.nat.hist.London 1902.S.291-296 und 1908 S.525-528.

**Masterman**, A.T. : On hermaphroditism in the cod.
Glasgow Rep.fish .board.scot.Bd.13.Tl.3,S.297-301.

**Matthews**, J. D. : Oviducts in an adult male skate.
I.anat.physiol.London.Bd.19,S.144-149.

**Mazza**, F. (1890) : Sulla rigenerazione della pinna caudale in alcuni pesci.
Atti soc.Ligust.Bd.1,S.318-321.

- , - . (1893) : Eteromorfie di alcuni pesci marini.
Atti soc.Ligust.Bd.4,S.427-433.

**Mazzarelli**, G. (1905) : L'origine di un paio di pinne pettorali soprannumerarie asimmetriche in un avanotto di Salmo irideus.
Acquicult.Lombarda Milano.Bd.7,S.13-15.

**Meckel**, J. F. (1815) : De duplicitate monstrosa commentarius.
Halle und Berlin.

**Meek**, A. (1910) : A three eyed Dab.
Rep.,Northumberland sea fish.comm.S.44.

**Mencl**, E. : Ein Fall von beiderseitiger Augenlinsenausbildung während der Abwesenheit von Augenblasen.
Arch.Entw.Mech.Leipzig.Bd.16,S.328-339.

- , - : Ist die Augenlinse eine Thigmomorphose oder nicht
Anat.Anz.Jena.Bd.24,S.169-173.

**Mertens**, R. (1915) : Zur Frage des Melanismus bei Eidechsen aus der Lacerta muralis Gruppe.
Biol.Centralbl.Bd.35,S.77-81.

M'Intosh,W. D.(1902,1908) :Notes from the Gatty marine laboratory St.Andrews;XXII. On abnormal coloration in the Pleuronectidae,and XXX.On an abnormal plaice with a precaudal fin-frill on the left side.
Ann.mag.nat.hist.London 1902.S.291-296 und 1908 S.525-528.

M o e n k a u s, W. J. (1897) : Material for the study of the variation of Etheostoma caprodes and Etheostoma nigrum in Turkey Lake and Tippecanoe Lake.
Indianopolis ind.proc.acad.sc.S.207-228.

- , - . (1901) : An aberrant Etheostoma.
Indianopolis ind.proc.acad.sc.S.115-116.

M o r g a n, T. H. (1893) : Experimental studies on teleost eggs.
Anat.Anz.Leipzig.Bd.8,S.803-814.

- , - . (1895) : The formation of the fish embryo.
Journ.of morph.Philadelphia.S.10.

- , - . (1901) : Regeneration.
New York Macmillan com.

M o r r i l l, C. V. jun.(1906) : Regeneration of certain structures in Fundulus heteroclitus.
Biol.bull.Woods Holl mass.Bd.12.No 1.

M o s e r, F. (1907) : Beschreibung einer Duplicitas anterior der Bachforelle und Besprechung der Theorie von Kopsch über Bildung des Wachstumszentrums für Rumpf und Schwanz.
Anat.Anz.Jena.Bd.30.S.33-52,81-106, 14 Fig.

M ü l l e r, F. (1911) : Neues aus der Zoologie .(Abnormitäten beim Frosch;Darmverschluss,abnorme Cirkulationsorgane.)
Nat.Woch.schr.Bd.26,S.433-442, 4 Fig.

M u d g e, G. P. : An abnormal dogfish (Scyllium canicula).
Zool.Anz.Leipzig.Bd.30,S.278-280.

M u l s o w, K. (1912) : Die Entstehung der Mopsköpfe.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.27,S.476-480, 6 Abb.

N e w m a n, H. H. (1908) : A significant case of hermaphroditism in fish.
Biol.bull.Woods Holl.mass.Bd.15,S.207-214.

M o e n k a u s, W. J. (1897) : Material for the study of the varia-
tion of Ethcostoma caprodes and Ethcostoma nigrum
in Turkey Lake and Tippecanoe Lake.
Indianopolis ind.proc.acad.sc.S.207-228.

- , - . (1901) : An aberrant Ethcostoma.
Indianopolis ind.proc.acad.sc.S.115-116.

M o r g a n, T. H. (1893) : Experimental studies on teleost eggs.
Anat.Anz.Leipzig.Bd.8,S.803-814.

- , - . (1895) : The formation of the fish embryo.
Journ.of morph.Philadelphia.S.10.

- , - . (1901) : Regeneration.
New York Macmillan com.

M o r r i l, C. V. jun.(1906) : Regeneration of certain structures
in Fundulus heteroclitus.
Biol.bull.Woods Holl mass.Bd.12.No 1.

M o s e r, T. (1907) : Beschreibung einer Duplicitas anterior der
Backforelle und Besprechung der Theorie von Kopsch
über Bildung des Wachstumszentrums für Rumpf und
Schwanz.
Anat.Anz.Jena.Bd.30.S.33-52,81-108, 14 Fig.

M ü l l e r, F. (1911) : Neues aus der Zoologie .(Abnormitäten beim
Frosch;Darmverschluss,abnorme Zirkulationsorgane.)
Nat.Woch.schr.Bd.26,S.433-442, 4 Fig.

M u d g e, C. P. . : An abnormal dogfish (Scyllium canicula).
Zool.Anz.Leipzig.Bd.30,S.278-280.

M u l s o w, K. (1912) : Die Entstehung der Mopdzkörpe.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.27,S.476-480, 6 Abb.

N e w m a n, H. H. (1908) : A significant case of hermaphroditism
in fish.
Biol.bull.Woods Holl.mass.Bd.15,S.207-214.

N i n n i, E.(1905) : Sopra due casi d arresto della migrazione oculare (Pleuronectes italicus,Solea vulgaris.).
Atti soc.ital.sc.nat.Milano.Bd.44,S.193-197.

- , - . : Sopra alcuni pesci mostruosi racolti nelle valli del Veneto esturio.
Boll.soc.zool.ital.ser.2.Bd.4,S.117-121.

- , - . (1907) : Metacromatismi in pesci raccolti nel mare e nelle lagune di Venezia.
Atti del congr.d.nat.ital.Milano.S.385-389.

- , - . (1910) : Monstrosità in un' Anquilla.
Riv.ital.sc.nat.Bd.30,S.153-154,1 Fig.

N u s b a u m , J. ( ) : Zur Kenntnis der Heteromorphose bei der Regeneration der älteren Forellenembryonen (Salmo fario).
~~Arch.Entw.Mech.Leipzig.Bd.10,S.645-684.~~
Anat.Anz.Jena.Bd.22,S.358-363.

- , - . (1907) : Zur Teratologie der Knochenfische,zugleich ein Beitrag zu deren Regeneration.
Arch.Entw.Mech.Leipzig.Bd.24,S.114-123, 1 Taf.

- , - . und S e y m o n, S.(1900) : Beiträge zur Kenntnis der Regenerationsvorgämge nach künstlichen Verletzungen bei älteren Bachforellenembryonen (Salmo fario).
Arch.Entw.Mech.Leipzig.Bd.10,S.645-684.

N y s t r ö m, E. : Cottus scorpius L.; on a monstrous specimen.
Bih.sv.ak.handl.Bd.14,No 10.

O'Donoghue,Ch.H. (1910) : Instances of polymeli in two Frogs.Together with notes on the absence of a right pre-caval vein in two Frogs.
Zool.Anz.Bd.35,S.759-767, 5 Fig.

- , - . (1911) : Two cases of abnormal hearts and one of an abnormal Anterior Abdominal Vein in the frog.
Zool.Anz.Bd.37,S.35-38, 3 Fig.

N i n n i, E.(1905) : Sopra due casi d arresto della migrazione oculare (Pleuronectes italicus,Solea vulgaris.).

Atti soc.ital.sc.nat.Milano.Bd.44,S.193-197.

- , - . : Sopra alcuni pesci mostruosi raccolti nelle valli del Veneto estuario.

Boll.soc.zool.ital.ser.2.Bd.4,S.117-121.

- , - . (1907) : Metacromatismi in pesci raccolti nel mare e nelle lagune di Venezia.

Atti del congr.d.nat.ital.Milano.S.383-389.

- , - . (1910) : Monstrosità in un Anguilla.

Riv.ital.sc.nat.Bd.30,S.153-154,1 Fig.

N u s b a u m , J. ( ) : Zur Kenntnis der Heteromorphose bei der Regeneration der älteren Forellenembryonen (Salmo fario).

~~Arch.Entw.Mech.Leipzig.Bd.10,S.645-684.~~

Anat.Anz.Jena.Bd.22,S.358-363.

- , - . (1907) : Zur Teratologie der Knochenfische,zugleich ein Beitrag zu deren Regeneration.

Arch.Entw.Mech.Leipzig.Bd.24,S.114-123, 1 Taf.

- , - . und S e y m o u r, S.(1900) : Beiträge zur Kenntnis der Regenerationsvorgänge nach künstlichen Verletzungen bei älteren Bachforellenembryonen (Salmo fario).

Arch.Entw.Mech.Leipzig.Bd.10,S.645-684.

N y s t r ö m, E. : Cottus scorpius L.; on a monstrous specimen.

Bih.sv.sk.handl.Bd.14,No 10.

O'Donoghue,Ch.H. (1910) : Instances of polymelit in two Frogs.Together with notes on the absence of a right pre-caval vein in two Frogs.

Zool.Anz.Bd.35,S.159-167, 5 Fig.

- , - . (1911) : Two cases of abnormal hearts and one of an abnormal Anterior Abdominal Vein in the Frog.

Zool.Anz.Bd.37,S.35-38, 3 Fig.

O'Donoghue, Ch. H. (1913) : Further Instance of the Resistence of the Posterior Cardinal Veins in the Frog.
Anat.Anz.Bd.43,S.135-142,3 Fig.

O e l l a c h e r, J. (1873) : Ueber einen Doppelembryo von Trutta fario.
Innsbruck.Ber.d.naturw.med.Ver.Bd.3.H.1.

- , - . (1873) : Terata mesodidyma von Salmo salvelinus.
Wien.Sitz.Ber.Akad.Wiss.Bd.68,S.299-324.

O r l a n d i , S. : Sopra un caso di ermaphroditismo nel Mugil chelo
Atti soc.Ligustica sc.Bd.13,S.3-6.

O t t o, A. G.(1841) : Monstrorum sexcentorum descriptio anatomica.
Vratislaviae 1841,S.71-73,133,266, Taf. III.5, XXIV.6.

P a n c e r i, P. (1873) : Intorno all' albinismo del Clarias anguillaris.
Naples R.Acc.Nap.Bd.12,S.110-114.

P a n u m, P. L. (1878) : Beiträge zur Kenntnis der physiologischen Bedeutung der angebornen Missbildung.
Virch.Arch.path.Anat.Bd.72,S.69-91,165-197,289-324.

P a o l u c c i, L. (1874) : Sopra una forma mostruosa della Myliobatis noctula.
Atti soc.It.sci.nat.Bd.17,fasc.1 Milano.

P a p p e n h e i m, P. (1905) : Ueber Augenverlust und Schädel-Verbildung bei einem Fisch.
Berl.Sitz.Ber.Ges.naturf.Fr.S.78.

- , - , (1907) : Ein zweiter Fall von Mopsköpfigkeit bei einem Lumpenus lumpetriformis (Walb.) aus der Apenrader Föhrde.
Berl.Sitz.Ber.Ges.naturf.Fr.S.349-350.

P a r i s, P. (1913) : Curieux cas de teratologie schez une grenouill
Compt.rend.ass.franç.av.sc.sess.Bd.41,S.449,1 Fig.

O'Donoghue, Ch. H. (1913) : Further Instance of the Persistence of the Posterior Cardinal Veins in the Frog.

Anat. Anz. Bd. 43, S. 135-142, 3 Fig.

O e l l a c h e r, J. (1873) : Ueber einen Doppelembryo von Trutta fario.

Innsbruck. Ber. d. naturw. med. Ver. Bd. 3. H. 1.

- , - . (1873) : Teratologische von Salmo salvelinus.

Wien. Sitz. Ber. Akad. Wiss. Bd. 68, S. 299-324.

O r l a n d i , S. : Sopra un caso di ermaphroditismo nel Muyil chelo

Atti soc. Ligustica sc. Bd. 15, S. 3-6.

O t t o, A. C. (1841) : Monstrorum sexcentorum descriptio anatomica.

Vratislaviae 1841, S. 71-73, 133, 266, Taf. III. 3, XXIV. 6.

P a n c e r i, P. (1873) : Intorno all' albinismo del Clarias anguillaris.

Naples R. Acc. Nap. Bd. 12, S. 110-114.

P a n u m, P. L. (1878) : Beiträge zur Kenntnis der physiologischen Bedeutung der angeborenen Missbildung.

Virch. Arch. path. Anat. Bd. 72, S. 69-91, 165-197, 289-324.

P a o l u c c i, L. (1874) : Sopra una forma mostruosa della Myliobatis noctula.

Atti soc. It. sci. nat. Bd. 17, fasc. 1 Milano.

P a p p e n h e i m, P. (1905) : Ueber Augenverlust und Schädelverbildung bei einem Fisch.

Berl. Sitz. Ber. Ges. naturf. Fr. S. 78.

- , - , (1907) : Ein zweiter Fall von Mopsköpfigkeit bei einem Lumpenus lumpetriformis (Walb.) aus der Ajenrader Föhrde.

Berl. Sitz. Ber. Ges. naturf. Fr. S. 349-350.

P a r i s, P. (1913) : Curieux cas de teratologie soher une grenouille

Compt. rend. ass. franc. av. sc. ass. Bd. 41, S. 449, 1 Fig.

P a r k e r, T. J. (1880) : On the intestinal spiral-valve in the genus Raia.
London.Trans.zool.soc.Bd.11,S.49-61.

P a t t e r s o n, A. (1911) :Malformed codfish.
Zoologist London.Bd.56,S.130.
Zoologist London 1911,S.448. (hermaphrodotism).

P e a c h, C. W.(1871) : On the so-called tailles trout of Islay.
Brit.ass.rep.transact.of the sections.S.133.

P e l l e g r i n, J. (1899) : Note sur une anomalie des rayons épineux du Proteracanthus.
Bull.mus.Paris,S.356-357.

- , - . (1900) : Sur une raie monstrueuse de la famille des cyclocephaliens.
Bull.soc.zool.Paris.Bd.25,S.106-108.

- , - . (1902) : Présentation de quelques cas de déviation rachidiennes chez les poissons.
Bull.soc.zool.Paris.Bd.27.S.215-219.

- , - . (1908) : Sur une race monstrueuse de perches dauphins observée en Seine à Port-Villez.
Bull.soc.cent.aquicult.Paris.Bd.20,S.42-46.
Bull.soc.zool.Paris.Bd.33,S.25-27.

- , - . (1912) : Sur une truite monstrueuse appartenant au genre psodame.
Bull.soc.cent.acquicult.pêche.Bd.24,S.127-134,2 Abb.

P e t t i s, C. R.: Albino brook trout.
Sc.New York Bd.19.ser.2,S.867-868.

P e t t i t, A. (1912) : Sur une truite monstrueuse appartenant au genre psodyme.
Bull.soc.cent.d'acquicult.pêche.Bd.24,S.127-134.

P h i l l i p e a u x, J. M. : Expériences démontrant que les nageoires des poissons ne se régénèrent qu'à la condition qu'on laisse au moins sur la place leur partie basilaire.
Compt.rend.acad.sci.Paris.Bd.68,S.669.

P a r k e r, T. J. (1880) : On the intestinal spiral-valve in the genus Raia.
London.Trans.zool.soc.Bd.11,S.49-61.

P a t t e r s o n, A. (1911) :Malformed codfish.
Zoologist London.Bd.56,S.130.
Zoologist London 1911,S.444. (hermaphroditism).

P e a c h, C. W.(1871) : On the so-called tailless trout of Islay.
Brit.ass.rep.transact.of the sections.S.133.

P e l l e g r i n, J. (1899) : Note sur une anomalie des rayons épineux du Protracanthus.
Bull.mus.Paris,S.356-357.

- , - . (1900) : Sur une raie monstrueuse de la famille des cycloceophalidae.
Bull.soc.zool.Paris.Bd.25,S.106-108.

- , - . (1902) : Présentation de quelques cas de déviation rachidienne chez les poissons.
Bull.soc.zool.Paris.Bd.27,S.215-219.

- , - . (1908) : Sur une race monstrueuse de perches dauphins observée en Seine à Port-Villez.
Bull.soc.cent.aquicult.Paris.Bd.20,S.42-46.
Bull.soc.zool.Paris.Bd.33,S.25-27.

- , - . (1912) : Sur une truite monstrueuse appartenant au genre psodame.
Bull.soc.cent.aquicult.pêche.Bd.24,S.127-134,2 Abb.

P e t t i s, C. R.: Albino brook trout.
Sc.New York Bd.19.ser.2,S.887-888.

P e t t i t, A. (1912) : Sur une truite monstrueuse appartenant au genre psodyme.
Bull.soc.cent.d'aquicult.pêche.Bd.24,S.127-134.

P h i l l i p e a u x, J. M. : Expériences démontrant que les nageoires des poissons ne se régénèrent qu'à la condition qu'on laisse au moins sur la place leur partie basilaire.
Compt.rend.acad.sci.Paris.Bd.68,S.669.

P o u c h e t, G. (1870) : Sur des cyprins monstrueux (C.auratus) venant de Chine.
I.anat.physiol.Paris.Bd.71,S.561-569.

P r o f e l d t, P. (1912) : Epämuodostuneista hauenpäista .
Medd.soc.fauna fl.fen.B.38,S.13-16.

P r z i b r a m, H. (1909) : Experimental-Zoologie.2.Regeneration. Eine Zusammenfassung der durch Versuche ermittelten Gesätzmässigkeiten tierischer Wiedererzeugung (Nachwachsen,Umformung,Missbildung.).
Leipzig und Wien.Fr.Deutike.338 S.16 Taf.

P u n n e t t, R. C. : On the composition and variations of the pelvic plexus in Acanthias vulgaris.
Proc.r.soc.London.Bd.68,S.140-142. Bd.69,S.2-26.

Quatrefages,A.d' (1855) : Formation des monstres doubles chez les poissons.
Compt.rend.acad.sc.Paris.Bd.40,S.626-628,872,925,993.

- , - . (1888) : Mémoire sur la monstruosité double chez les poissons.
Mém.publ.par la soc.philom.à l'occasion du centenaire de sa fondation 17788-1888. Paris .

R a u b e r, A. (1877/78) : Die Theorien der excessiven Monstra.
Virch.Arch.1877.Bd.71,S.133-206. 1878.Bd.73,S.551 - 594.

- , - . (1879) : Gastrodidymus des Lachses.
Virch.Arch.Bd.75,S.553.

- , - . ( ) : Formbildung und Formstörung in der Entwicklung von Wirbeltieren.
Morph.Jahrb.Leipzig.Bd.5,S.662-702. Bd.6,S.129-184.

R e e s e, A. M. (1906) : A double embryo of the Florida Alligator.
Anat.Anz.Bd.28,S.229-231.

R e i c h e n o w, E. (1908) : Beispiele von Abweichungen in der Zahl der Hintergliedmassen bei Rana esculenta.
Zool.Anz.Bd.32,S.677-682,4 Fig.

Ponsch, G. (1870) : Gut des cyrtyna monastnsnx (C.santatna) vensnt de Chine.

I.smst.physiol.Paris.Bd.17,S.125-128.

Ponsch, P. (1913) : Embryologie parenpaiste .

Medd.soc.fauna fl.fen.B.38,S.21-31.

Pritzel, H. (1908) : Experimentell-Zoologie.S.Berenstraßen.

Eine Zusammenfassung der durch Verlanche stimulierten Gesetzmässigkeiten fixierter Wirbeltiere (Nach-weschen,Amphibien,Nissprilbuhn).

Leipzig und Wien.Fr.Deuticke.222 S.16 Taf.

Pusnnef, B. C. : On the composition and artifaione of the pelvic bruxne in Acanthias vulgaris.

Proc.Z.soc.London.Bd.83,S.141-145. Bd.93.S.5-32.

Schatzlaeva,A.A. (1922) : Formation des monaftes douples chez les poissons.

Comptr.rend.acad.sc.Paris.Bd.04.S.632-638,572,252,222.

Zool.Ana.Bd.32,S.273-283,4 Fig.

Schultze, O. (1888) : Memoire sur la monastrnosite double chez les poissons.

Mem.Bull.per la soc.philom.à l'occasion du centenaire de sa fondation 1777-1888. Paris .

Spemann, A. (1903/07) : Die Theorien der experimenten Monstra.

Arch.Mch.Bd.17,S.133-305. 1898.Bd.27,S.122 - 229.

- , - . (1896) : Gastrodidymus des Lachses.

Arch.Mch.Bd.47,S.222.

- , - . ( ) : Formbildung und Formstörung in der Entwicklung von Wirbeltieren.

Morph.Jahrb.Leipzig.Bd.8,S.323-327. Bd.8,S.181-234.

Weber, A. M. (1901) : A double embryo of the European Alligator.

Anat.Ana.Bd.21,S.233-237.

Weismann, E. (1908) : Beiträge zur Abwicklungen in der Entwicklung der Hirnfortsätzmissamen bei Rana esculenta.

Zool.Ana.Bd.32,S.273-283,4 Fig.

R e n n i e, J. (1906) : Accessory fins in Raia batis.
Anat.Anz.Jena.Bd.28,S.428-431.

R i c h a r d, J. (1912) : Monstrosités chez des poissons marins.
Nature.Paris. Bd.40,S.321-322,6 Fig.

R i g g i o, G. (1894) : Sopra un caso di notevale ramificazione dei ciechi pilorici di Centrolophus pompilus.
Natural.siccil.Palermo.Bd.13,S.206-211.

R i s s o (1810) : Ichthyol.de Nice.
Paris.S.49.

R i t c h i e, J. (1908) : A hump-backed trout from Stranraer.
Ann.scott.nat.hist.Edinburgh.S.223-227.

- , - . (1909) : An ambicoloured turbot with eyes approximately normal in position.
Ann.scot.nat.hist.Edinburgh.S.146-150.

R o s m i n i, O. : Ricerche intorno alla variazione del Petromyzon planeri.
Boll.mus.zool.anat.Torino.Bd.16,S.29.

R o t h, W. (1905) : Doppelte Regeneration eines Bartfadens bei einem Panzerwelse.
Bl.f.Aquar.u.Terr.Kd.Bd.16,S.428.

R y d e r, J. A.(1893) : The inheritance of modifications doe to disturbances of the early stages of development,especially in the Japanese domesticated races of gold-carp.
Proc.acad.sc. nat.Philadelphia. S.75-94.

S a c c h i, M. (1898) : Un caso d'arresto dell' emigrazione oculare, con pigmentazione del lato cieco in un Rhombus maximus
Genova.Boll.mus.zool.anat.comp.Bd.67,S.4

- , - . (1899) : Altre casi d'anomalie nel pleuronettidi.
Genova.Boll.mus.zool.anat.comp.Bd.82,3 S.

St. H i l a i r e, Is. G. (1836) : Histoire des anomalies de l organisation.
Paris1836.I.S.283-287. Taf.I.4-6. II. S.159,202, Taf.XIV,5.

R e n n i e, J. (1906) : Accessory fins in Raia batis.
Anat.Anz.Jena.Bd.28,S.428-431.

R i c h a r d, J. (1912) : Monstrosités chez des poissons marins.
Nature.Paris. Bd.40,S.321-322,6 Fig.

R i g g i o, G. (1894) : Sopra un caso di notevole ramificazione
dei cieci pilorici di Centrolophus pompilus.
Natural.siciil.Palermo.Bd.13,S.206-211.

R i s s o (1810) : Ichthyol.de Nice.
Paris.S.49.

R i t c h i e, J. (1908) : A hump-backed trout from Stranraer.
Ann.scott.nat.hist.Edinburgh.S.223-227.

- , - . (1909) : An ambiocolourd turbot with eyes approximately
normal in position.
Ann.scot.nat.hist.Edinburgh.S.146-150.

R o s a m i n i, O. : Ricerche intorno alla variazione del Petromyzon
planeri.
Boll.mus.zool.anat.Torino.Bd.16,S.29.

R o t h, W. (1903) : Doppelte Regeneration eines Gliedes bei
einem Panzerwelse.
Bl.f.Aquar.u.Terr.Kd.Bd.16,S.428.

R y d e r, J. A.(1893) : The inheritance of modifications due to dis-
turbances of the early stages of development,es-
pecially in the Japanese domesticated races of
gold-carp.
Proc.acad.nat.Philadelphia. S.75-94.

S a c c h i, M. (1898) : Un caso d'arresto dell' emigrazione oculare,
con pigmentazione del lato cieco in un Rhombus maximus
Genova.Boll.mus.zool.anat.comp.Bd.67,S.4.

- , - . (1899) : Altro caso d'anomalie nel pleuronectidi.
Genova.Boll.mus.zool.anat.comp.Bd.82,S 8.

St. H i l a i r e, Is. G. (1836) : Histoire des anomalies de l organi-
sation.
Paris1836.I.S.283-287. Taf.I.4-6. II. S.159,202,
Taf.XIV,5.

S a n d m a n n, J. A.(1906) : Hermaphroditische Exemplare von Clupea harengus.
Fisk.Tidskr.Finl.Helsingfors.Bd.15,S.126-127.

S e č e r o v, S. (1911) : Ueber die Entstehung der Diplospondylie der Selachier.
Wien.Arb.zool.Inst.Univ.Bd.19,S.1-28,2 Taf.

S e c q u e s, F. (1895) : Deux monstres gastéropages adultes de salmonides.
Bull.soc.zool.Paris.Bd.20,S.119-123.

S e g r e, R. : Ricerche intorno alla variazione della Tinca vulgaris.
Boll.mus.Torino.Bd.17,No 429.

S e l i g m a n n, C. G. (1898) : Supernumerary dorsal fin in a trout.
Journ.path.and bact.Edinburgh and London.october,2 S.
Trans.path.soc.London.Bd.49,S.388-389,390-393.

S e n d l e r, A.K. (1914) : Abnormitäten bei Forellen.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.29,S.40-41.

S i m p s o n, J. Y.(1836-39) : Article "Hermaphroditism" in Todd's Cyclopaedia of Anatomy and Physiol.Bd.2,S.697.

S m a l l w o o d, W. M. (1908) : Notes on the atrophy of the eye of Raia erinacea.
Sc.New York N.Y. (n.ser.)Bd.28, S.930-931.

S m i t h, B. G. (1914) : An ExperimentalStudy of Concrescence in the Embryo of Cryptobranchus alleghiensis.
Biol.Bull.Woods Hole.Bd.26,S,245-261 ,44Fig.

S m i t h, J. A. (1864/65) : Notice on the occurence of double or vertical hermaphroditism in a common cod-fish (Morrhua vulgaris) recently taken in the Firth of Forth.
Proc.roy.phy.soc.Edinburgh.S.300-302.

- , - . (1864/65) : Notice on a true hermaphroditism in the cod-fish (Morrhua vulgaris) and in the herring (Clupea harengus).
J.anat.phys.London.Bd.4,S.256-258.

Sandmann, J. A.(1906) : Hermaphroditische Exemplare von Clupea harengus.
Fisk.Tidskr.Finl.Helsingfors.Bd.15,S.126-127.

Secerov, S. (1911) : Ueber die Entstehung der Diplospondylie der Selachier.
Wien.Arb.zool.Inst.Univ.Bd.19,S.1-28,2 Taf.

Secques, F. (1895) : Deux monstres gastéropages adultes de salmonides.
Bull.soc.zool.paris.Bd.20,S.119-123.

Segre, R. : Ricerche intorno alla variazione della Tinca vulgaris.
Boll.mus.Torino.Bd.17,No 429.

Seligmann, C. G. (1898) : Supernumerary dorsal fin in a trout.
Journ.path.and bact.Edinburgh and London.october,2 S.
Trans.path.soc.London.Bd.49,S.388-389,390-393.

Sendler, A.K. (1914) : Abnormitäten bei Forellen.
Allg.Fisch.Ztg.Bd.29,S.40-41.

Simpson, J. Y.(1836-39) : Article "Hermaphroditism" in Todd's Cyclopaedia of Anatomy and Physiol.Bd.2,S.697.

Smallwood, W. M. (1908) : Notes on the atrophy of the eye of Raia erinacea.
Sc.New York N.Y. (n.ser.)Bd.28, S.930-931.

Smith, B. G. (1914) : An ExperimentalStudy of Concrescence in the Embryo of Cryptobranchus allegheniensis.
Biol.Bull.Woods Hole.Bd.26,S,245-261 ,44Fig.

Smith, J. A. (1864/65) : Notice on the occurence of double or vertical hermaphroditism in a common cod-fish (Morrhua vulgaris) recently taken in the Firth of Forth.
Proc.roy.phy.soc.Edinburgh.S.300-302.

- , - . (1864/65) : Notice on a true hermaphroditism in the cod-fish (Morrhua vulgaris) and in the herring (Clupea harengus).
J.anat.phys.London.Bd.4,S.256-258.

S m i t h, W. R. : A case of hermaphroditism in a haddock (Gadus aeglifinus).
Glasgow.Rep.fish.board.Bd.9,S.352.

S m i t t, F. A.(1882) : Description d'un hareng hermaphrodite.
Arch.biol.Paris-Bruxelles.Bd.3,S.259-275.

S o u t h w e l l, T. : On a hermaphrodite example of the herring (Clupea harengus).
Ann.mag.nat.hist.London.ser.7.Bd.9,S.195-196.

S p e m a n n H. (1904) : Ueber experimentell erzeugte Doppelmissbildungen mit cyclopischem Defekt.
Zool.Jahrb.Suppl.7.Festschrift f.Weismann.

S u m n e r, F. B. (1904) : A study of early fish development,experimental and morphological.
Arch.Entw.Mech.Leipzig.Bd.17,S.92-149.

S u o m a l a i n e n, E.W.(1908) : Rote Form von Perca fluviatilis.
Helsingfors medd.soc.fauna et fl.fe.Bd.34,S.33.

S u p i n o, F. : Considerazioni sulla teratologia spirimentale.
Bull.soc.Veneto-Trent.Bd.6,S.43-48.

S u r b e c k, G. (1913) : Verkürzung der Wirbelsäule bei einer Forelle.
Schweiz.Fisch.Ztg.Bd.21,S.133.

- , - . (1913) : Skoliose und andere pathologische Erscheinungen bei einer Nase (Chondrostoma nasus).
Schweizer Fisch.Ztg.Bd.21,S.73-77,2 Fig.

S u t t o n, J. B. (1890) : Evolution and disease.
London.S.121.

S u w o r o w, E. K. (1904) : Ueber die Regeneration der Flossen bei Knochenfischen.
Arb.kais.Ges.Naturf.Petersburg.Bd.33,S.1-49.

S c h i e m e n z, P. (1897) : Ein zweisömmriger Karpfen mit vollkommen geschlossenem Munde.
Ber.Ges.Naturfr.Berlin.Sitz.16.Nov.

- , - . (1898) :

S m i t h, W. R. : A case of hermaphroditism in a haddock (Gadus aeglifinus).
Glasgow.Rep.fish.board.Bd.9,S.352.

S m i t t, F. A.(1882) : Description d'un hareng hermaphrodite.
Arch.biol.Paris-Bruxelles.Bd.3,S.259-275.

S o u t h w e l l, T. : On a hermaphrodite example of the herring (Clupea harengus).
Ann.mag.nat.hist.London.ser.7.Bd.9,S.195-196.

S p e m a n n H. (1904) : Ueber experimentell erzeugte Doppelmissbildungen mit cyclopischem Defekt.
Zool.Jahrb.Suppl.7.Festschrift f.Weismann.

S u m n e r, F. B. (1904) : A study of early fish development, experimental and morphological.
Arch.Entw.Mech.Leipzig.Bd.17,S.92-149.

S u o m a l a i n e n, E.W.(1908) : Rote Form von Perca fluviatilis.
Helsingfors medd.soc.fauna et fl.fe.Bd.34,S.33.

S u p i n o, F. : Considerazioni sulla teratologia spirimentale.
Bull.soc.Veneto-Trent.Bd.6,S.43-48.

S u r b e c k, G. (1913) : Verkürzung der Wirbelsäule bei einer Forelle.
Schweiz.Fisch.Ztg.Bd.21,S.133.

- , - . (1913) : Skoliose und andere pathologische Erscheinungen bei einer Nase (Chondrostoma nasus).
Schweizer Fisch.Ztg.Bd.21,S.73-77,2 Fig.

S u t t o n, J. B. (1890) : Evolution and disease.
London.S.121.

S u w o r o w, E. K. (1904) : Ueber die Regeneration der Flossen bei Knochenfischen.
Arb.Kais.Ges.Naturf.Petersburg.Bd.35,S.1-49.

S c h i e m e n z, P. (1897) : Ein zweisömmriger Karpfen mit geschlossenem Munde.
Ber.Ges.Naturfr.Berlin.Sitz.16.Nov.

- , - . (1898) :

S c h i e m e n z, P. (1898) : Ein Karpfen mit geschlossenem Munde.
Fisch.Ztg,Neudamm.Bd.1,S.8-10.

S c h m i t t, F. (1901) : Systematische Darstellung der Doppelembryonen der Salmoniden.
Arch.Entw.Mech.Bd.13,S.34-134,1 Taf. 19 Fig.

- , - . (1902) : Ueber die Gastrulation der Doppelbildungen der Forelle mit besonderer Berücksichtigung der Konkrescenztheorie.
Verh.dtsch.zool.Ges.12.Jahresvers.zu Giessen.
Leipzig.S.64-83, 7 Fig.

S c h n e i d e r, G. (1904) : Ueber einenFall von Hermaphroditismus bei Lota vulgaris.
Helsingfors medd.soc.faun.et fl.fen.Bd.29,S.103-105.

- , - . (1904) : Ueber einen Fall von Hermaphroditismus bei Gasterosteus aculeatus.
Helsingfors medd.soc.faun.et fl.fen.Bd.30,S.7-8.

- , - . (1908) : Farbenvariationen des Flussbarsches (perca fluviatilis).
Riga Kerr.Bl,Naturf.Ver.Bd.51,S.41-46.

S c h o n d o r f f, A.( ) : Ueber denFarbenwechsel bei Forellen.
Ein Beitrag zur Pigmentfrage.
Arch.f.Naturg.Berlin.Bd.69,S.399-425.

S c h u l t z e, O. (1905) : Ueber partiell albinotische und mikrophthalmische Larven von Salamandra maculata nebst einigen Angaben über die Fortpflanzung dieses Tieres.
Zeitschr.wiss.Zoologie.Bd.82,S.472-493, 1 Taf.

S c h w a l b e, E.(1906/07) : Die Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere.I.Allgemeine Missbildungslehre,Jena 1906. II.Die Doppelbildungen .1907.

S t a c h, J. (1906) :(Sandats à tête de carlin.)
Okoln.Tow.ryb.Krakow.S.9-12.

S c h i e m e n z, P. (1898) : Ein Karpfen mit geschlossenem Munde.
Fisch.Ztg,Neudamm.Bd.1,S.8-10.

S c h m i t t, F. (1901) : Systematische Darstellung der Doppelembryonen der Salmoniden.
Arch.Entw.Mech.Bd.13,S.34-134,1 Taf. 19 Fig.

- , -. (1902) : Ueber die Gastrulation der Doppelbildungen der Forelle mit besonderer Berücksichtigung der Konkrescenztheorie.
Verh.dtsch.zool.Ges.12.Jahresvers.zu Giessen.
Leipzig.S.84-93, 7 Fig.

S c h n e i d e r, G. (1904) : Ueber einen Fall von Hermaphroditismus bei Lota vulgaris.
Helsingfors medd.soc.fauna et fl.fen.Bd.29,S.103-105.

- , - . (1904) : Ueber einen Fall von Hermaphroditismus bei Gasterosteus aculeatus.
Helsingfors medd.soc.fauna et fl.fen.Bd.30,S.7-8.

- , - . (1908) : Farbenvariationen des Flussbarsches (perca fluviatilis).
Biol. Zentr.Bl,Naturf.Ver.Bd.31,S.41-46.

S c h o n d o r f, A.( ) : Ueber den Farbenwechsel bei Forellen.
Ein Beitrag zur Pigmentfrage.
Arch.f.Natur.Berlin.Bd.69,S.399-425.

S c h u l t z e, O. (1905) : Ueber partiell albinotische und mikrophthalmische Larven von Salamandra maculata nebst einigen Angaben über die Fortpflanzung dieses Tieres.
Zeitschr.wiss.Zoologie.Bd.82,S.472-493, 1 Taf.

S c h w a l b e, E.(1906/07) : Die Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere.I.Allgemeine Missbildungslehre,Jena 1906. II.Die Doppelbildungen .1907.

S t a c h, J. (1906) :(Sandata à tête de carlin.)
Okolin.Tow.ryb.Krakow.S.9-12.

S t a f f. F. (1915) : Ueber Missbildungen des Darmes und Bildung eines widernatürlichen Afters (Anus praeternaturalis) bei Karpfen.
Zeitschr,f.Fischerei.Bd.17,S.208-216,1 Taf.,7 Fig.

S t e i n d a c h n e r (1863) : Ueber das Vorkommen monströser Kopfbildungen bei den Karpfen.
Verh.k.k.zool.bot.Ges.Wien.Bd.13,S.485-487.

S t e w a r t, C. : On a hermaphrodite trout (Salmo fario),and on a hermaphrodite mackerel (Scomber scomber).
London.J.linn.soc.(zool.) Bd.24,S.69-70,70-71.

S t o c k a r d, C. R.(1906) : The development of Fundulus heteroclitus in solutions of lithium chloride,with appendix on its development in fresh water.
Journ.exper.zool.Philadelphia.Bd.3,S.99-120.

- , - . (1907) : The artificial production of a single median cyclopean eye in the fish embryo by means of sea water salutions of magnesium chloride.
Arch.Entw.Mech.Leipzig.Bd.23,S.249-258.

- , - .(1908) : The question of cyclopia (one-eyed ) monsters.
Science New York ,N.Y. (n.ser.)Bd.28,S.455-456.

- , - . (1909) : The development of artificially produced cyclopean fish.-"The magnesium embryo."
Journ.exp.zool.Philadelphia.Bd.6,S.285-337.

T a r n a n i, J. K. (1911) : Verkrüppelte Karpfen aus dem Issyk-Kul See. Russisch.
St.Petersburg trav.soc.nat.sect.Zool.Bd.42,S.89,96.

T a r u f f i, C.(1894) : Storia della teratologia. I-VIII.
Bologna.

T e r n i, C.(1908) : Esoftalmia epizootica in avanotti di Salmo fario L.
Riv.mens.pesca.Milano.Bd.10,S.1-8.

S t a r k. F. (1913) : Ueber Missbildungen des Darmes und Bildung eines widernatürlichen Afters (Anus praeternaturalis) bei Karpfen.
Zeitschr.f.Fischerei.Bd.17,S.208-216,1 Taf.,7 Fig.

S t e i n d a c h n e r (1883) : Ueber das Vorkommen monströser Kopfbildungen bei den Karpfen.
Verh.k.k.zool.bot.Ges.Wien.Bd.13,S.485-487.

S t e w a r t, C. : On a hermaphrodite trout (Salmo fario), and on a hermaphrodite mackerel (Scomber scombr).
London.J.Linn.soc.(zool.) Bd.24,S.69-70,70-71.

S t o c k a r d, C. R.(1906) : The development of Fundulus heteroclitus in solutions of lithium chloride,with appendix on its development in fresh water.
Journ.exper.zool.Philadelphia.Bd.3,S.99-120.

- , - . (1907) : The artificial production of a single median cyclopean eye in the fish embryo by means of sea water solutions of magnesium chloride.
Arch.Entw.Mech.Leipzig.Bd.23,S.249-258.

- , - .(1908) : The question of cyclopia (one-eyed ) monsters.
Science New York ,N.Y. (n.ser.)Bd.28,S.455-456.

- , - . (1909) : The development of artificially produced cyclopean fish.-"The magnesium embryo."
Journ.exp.zool.Philadelphia.Bd.6,S.285-337.

T a r n a n i, J. K. (1911) : Verkrüppelte Karpfen aus dem Issyk-Kul See. Russisch.
St.Petersburg trav.soc.nat.sect.Zool.Bd.42,S.89,96.

T a r u f f i, C.(1894) : Storia della teratologia. I-VIII.
Bologna.

T a r u f f i, C.(1908) : Scoliosi epizootica in avanotti di Salmo fario L.
Riv.mens.pesca.Milano.Bd.10,S.1-8.

T e r n i, C.(  ) : Epizootische Exophthalmie der Fische.
Centralbl.f.Bakt.1.Abt.Or.Bd.39,S.529-629.

T o r n i e r, G.(1896/97) : Ueber Hyperdactylie ,Regeneration und Vererbung mit Experimen ten.
Arch.Entw.Mech.Bd.3,S.469-476;Bd.4,S.180-210.

- , - . (1897) : Ueber experimentell erzeugte dreischwänzige Eidechsen und Doppelgliedmassen von Molchen.
Zool.Anz.Bd.  S.356-362.

- , - . (1897) : Ueber Operationsmethoden,die sicher Hyperdactylie erzeugen.
Zool.Anz.Bd.  ,S.362-365.

- , - . (1901) : Neues über das natürliche Entstehen und experimentelle Erzeugung überzähliger und Zwillingsbildungen
Zool.Anz.Bd.24,S.488.

- , - . (1908) : Vorläufiges über das Entstehen der Goldfischrassen.
Berl.Sitz.Ber.Ges.naturf.Fr.S.40-45.

- , - . (1908) : Ueber eine albinotische Ringelnatter und ihr Entstehen.
Berl.Sitz.Ber.Ges.naturf.Fr.S.196-200.

- , - . (1908) : Ueber experimentelles Hervorrufen und Naturentstehen von Mopsköpfen,Cyclopen un danderen vorgeburtlichen Kopfverbildungen.bei Wirbeltieren.
Berl.Sitz.Ber.Ges.naturf.Fr.S.298-315.

- , - . (  ) : Experimentelles un d Kritisches über tierische Regeneration.
Berlin.Sitz.Ber.Ges.naturf.Fr. S.

- , - . (1911) : Ueber die Art wie äussere Einflüsse den Audbau des Tieres verändern.
Verhandlg.d.deutschen zool.Ges.1911.

179

T e r n i, G.(   ) : Epizootische Exophthalmie der Fische.
Centralbl.f.Bakt.I.Abt.Or.Bd.39,S.529-629.

T o r n i e r, G.(1896/97) : Ueber Hyperdactylie ,Regeneration und Vererbung mit Experimenten.
Arch.Entw.Mech.Bd.3,S.469-476;Bd.4,S.180-210.

- , - . (1897) : Ueber experimentell erzeugte dreischwänzige Eidechsen und Doppelgliedmassen von Molchen.
Zool.Anz.Bd.   S.356-362.

- , - . (1897) : Ueber Operationsmethoden,die sicher Hyperdactylie erzeugen.
Zool.Anz.Bd.   ,S.362-365.

- , - . (1901) : Neues über das natürliche Entstehen und experimentelle Erzeugung überzähliger und Zwillingsbildungen
Zool.Anz.Bd.24,S.488.

- , - . (1908) : Vorläufiges über das Entstehen der Goldfischrassen.
Berl.Sitz.Ber.Ges.naturf.Fr.S.40-46.

- , - . (1908) : Ueber eine albinotische Ringelnatter und ihr Entstehen.
Berl.Sitz.Ber.Ges.naturf.Fr.S.196-200.

- , - . (1908) : Ueber experimentelles Hervorrufen und Naturentstehen von Mopsköpfen,Cyclopen un dandern vorgeburtlichen Kopfverbildungen.bei Wirbeltieren.
Berl.Sitz.Ber.Ges.naturf.Fr.S.298-316.

- , - . (   ) : Experimentelles un d Kritisches über tierische Regeneration.
Berlin.Sitz.Ber.Ges.naturf.Fr. S.

- , - . (1911) : Ueber die Art wie äussere Einflüsse den Aufbau des Tieres verändern.
Verhandlg.d.deutschen zool.Ges.1911.

T r a q u a i r, R. H. : On the so-called tailles trout of Islay.
J.anat.phys.London.Bd.6,S.411-416.

- , - . : On the Asymetry of the Pleuronectidae.
Trans.Linn.soc.London.Bd.25,S.263-296.

- , - . (1882) : On specimens of tailless trout from Loch Enoch, Kirkcudbgightshire.
Proc.phy.soc.Edinburgh.S.221-223.

- , - . (1892) : Note on an abnormally developed thornback (Raia clavata).
Ann.scot.nat.hist.Edinburgh.S.29,30.

- , - . (1892) : On malformed trout from Scottish waters,No 1.
Ann.scot.nat .hist.Edinburgh.S.92-103.

- , - . (1893) : An unusually coloured example of the thornback (Raia clavata).
Ann.scot.nat.hist.Edinburgh.S.25.

- , - . (1898) : On a peculiar Charr from Invernessshire.
Ann.scot.nat.hist.Edinburgh.S.78-79.

T r o i s, E. Ph. (1905/07) : Nota sopra un caso di metachromatismo nell'Anquilla.
Atti ist.Veneto,sc.lett.arti,Bd.64,S.1347.

- , - . (1907/08) : Nota sopra una forma di metacromatismo osservata in un esemplare di Pleuronectes italicus Günth. preso nella laguna di Venezia.
Atti ist.Veneto lett.arti.Bd.67,S.221-222.

- , - . (1908) : Nota sopra un'esemplare d'Anquilla di uno spiccato metacromatismo,regalata alla collezione dell Istituto dal Sign.Avv.G.B.Voltalina.
Atti ist.Veneto sc.lett.arti.Bd.67,S.65-66.

- , - .(1908) : Sopra un'interessante esemplare di Salmonide pescato in prossimita della spiaggia del Lido di Venezia.
Atti ist.Veneto sc.lett.arti.Bd.68,S.27-31.

T r a q u a i r, R. H. : On the so-called tailless trout of Islay.
J.anat.phys.London.Bd.6,S.411-416.

- , - . : On the Asymmetry of the Pleuronectidae.
Trans.Linn.soc.London.Bd.25,S.265-296.

- , - . (1882) : On specimens of tailless trout from Loch Enoch, Kirkcudbrightshire.
Proc.phy.soc.Edinburgh.S.221-223.

- , - . (1892) : Note on an abnormally developed thornback (Raia clavata).
Ann.scot.nat.hist.Edinburgh.S.29,30.

- , - . (1892) : On malformed trout from Scottish waters,No 1.
Ann.scot.nat .hist.Edinburgh.S.92-103.

- , - . (1893) : An unusually coloured example of the thornback (Raia clavata).
Ann.scot.nat.hist.Edinburgh.S.25.

- , - . (1898) : On a peculiar Charr from Inverness-shire.
Ann.scot.nat.hist.Edinburgh.S.78-79.

T r o i s, E. Pn. (1905\07) : Nota sopra un caso di metacromatismo nell'Anguilla.
Atti ist.Veneto,sc.lett.arti,Bd.64,S.1347.

- , - . (1907\08) : Nota sopra una forma di metacromatismo osservata in un esemplare di Pleuronectes italicus Günth. preso nella laguna di Venezia.
Atti ist.Veneto lett.arti.Bd.67,S.221-222.

- , - . (1908) : Nota sopra un esemplare d'Anguilla di uno spiccato metacromatismo,regalata alla collezione dell Istituto dal Sign.Avv.G.B.Voltolina.
Atti ist.Veneto sc.lett.arti.Bd.67,S.65-66.

- , - .(1908) : Sopra un interessante esemplare di Salmonide pescato in prossimita della spiaggia del Lido di Venezia.
Atti ist.Veneto sc.lett.arti.Bd.68,S.27-31.

T r o i s, E. Ph. ((1908) : Sopra l'anormale colorazione della pelle osservata in un' esemplare mutilato di Lophius piscatorius ,proveniente dalle pescherie di Arcachon.
Atti ist.Veneto sc.lett.arti.Bd.68,S.43-45.

- , - .(1908/09) :Contributo alla conoscenza di gorme di metacromatismo osservate in pesci raccolti nella laguna di Venezia.
Atti ist.Veneto sc.lett.arti.Bd.68,S.113-115.

T u r, J. (1903) : Fall von früher Doppelmissbildung bei lacerta ocellata.
Arb.zoot.Labor.k.Univ.Warschau.Bd.30 ,8 S.
Herausgegeb.P.J.Mitrophanow.

- , - . : Sur un cas de Diplogénèse très jeune dans le Blastoderme de Lacerta ocellata .Daud.
Extrait de la Bibliographie anatomique.Fasc.3.Bd.12.
S.83-88,2 Textabb.
(1908)

V a i l l a n t, L V: Sur un individu monstrueux nycteridoide du Raia clavata.
Bull.mus.Paris.S.112-113.

- , - . : Monstruosité de la limande commune (Pleuronectes limanda).
Bull.soc.philomat.Paris.Bd.4,S.49.

V a l e n t i n, G. G. (1851) :Ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Doppelmissgeburten.
Arch.phys.Heilkd.Bd.10,S.1-40. (1851)
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd.4 ,S.92-102. (1852)

V a y s s i è r e, A. (1909) : (Double egg in porbeagle shark).
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd. S.872-873.

V o g t, C. (1882) : Notice sur un hareng hermaphrodite.
Arch.biol.(Paris-Bruxelles)Bd.3,S.255-258.

T r o i s , E. Ph. ((1908) : Sopra l'anormale colorazione della pelle osservata in un esemplare mutilato di Lophius piscatorius ,proveniente dalle pescherie di Arcachon.
Atti ist.Veneto sc.lett.arti.Bd.68,S.43-45.

- , - .(1908\09) :Contributo alla conoscenza di forme di metaforfosmatismo osservate in pesci raccolti nella laguna di Venezia.
Atti ist.Veneto sc.lett.arti.Bd.68,S.113-115.

T u r , J. (1903) : Fall von früher Doppelmissbildung bei Lacerta oceilata.
Arb.zoot.Labor.k.Univ.Warschau.Bd.30 ,8 S.
Herausgegeb.P.J.Mitrophanow.

- , - . : Sur un cas de Diplogénèse très jeune dans le Blastoderme de Lacerta oceilata .Dand.
Extrait de la Bibliographie anatomique.Fasc.3.Bd.12.
S.83-88,2 Textabb.

V a i l l a n t , L. (1908) : Sur un individu monstrueux ryoterioide du Raia clavata.
Bull.mus.Paris.S.112-115.

- , - . : Monstruosité de la limande commune (Pleuronectes limanda).
Bull.soc.philomat.Paris.Bd.4,S.49.

V a l e n t i n , G. G. (1851) :Ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Doppelmissgeburten.
Arch.phys.Heilkd.Bd.10,S.1-40. (1851)
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd.4 ,S.92-102. (1852)

V a y s s i è r e , A. (1909) : (Double egg in porbeagle shark).
Compt.rend.soc.biol.Paris.Bd. S.872-873.

V o g t , C. (1882) : Notice sur un hareng hermaphrodite.
Arch.biol.(Paris-Bruxelles)Bd.3,S.255-258.

V r o l i k, W. (1849) : Tabulae ad illustrandum embryogenesin hominis et mammalium.
Amsterdam.Taf.61, Fig.6.

W a r p a c h o w s k i, (1888) : Silurus glanis,L. : on a specimen with supernumerary ventral fin.
Anat.Anz.Jena.Bd. S.379.

W a t a s e, S. (1887) : On the caudal and anal fins of goldfishes.
Tōkyō.Journ.coll.sc.Japan.S.247-267.

W a t t, J. C. : An abnormal frog's heart with persisting dorsal mesocardium.
Anat.Record.Bd.9,S.703-710,6 Fig.

W e b e r, M. : Ueber Hermaphroditismus bei Fische.
Amsterdam Ned.Tijdschr.Dierk.Ver.Bd.1,S.21-43 und Ser.2,Bd.1,S.128-134.

W i l l i a m s o n, H. C. (1906) : On two cases of hermaphroditism in the cod (Gadus callarias).
Rep.fish.board Glasgow,Bd.24,S.290-292.

- , - . (1910) : (Influence of cold on herring fry).
Rep.fish.board.Bd.27,S.119.

- , - . (1911) :Notes on abnormalities in Lophius,Gadus,Raia.
Rep.fish.board.Glasgow.Bd.28,S.53-56.

- , - . (1911) : Notes on the Eggs of the angler (Lophius piscatorius),Halibut (Hippoglossus vulgaris),Conger vulgaris and Tusk(Brosmius brosme),a young Arnoglossus sp.; Abnormalities in Lophius,Gadus,Raia : Diseases in Gadus,Pleuronectes,Onos,Zoares; Occurence of Himantolophus rheinhardti and Clupea pilchardus; the Effectiveness of a Seine-trawl in a small Pond.
28th ann.rep.fish.board Scotland.Bd.3,S.46-67,5 Taf.

- , - . (1913) : On diseases and abnormities in Fishes of Cod (Gadus),Flat-fish(Pleuronectes),Salmon(Salmo),Skate (Raia) etc.Families.
Fisher.Scotland sci.invest.1911Bd.2,39-S.8 Taf.

V r o l i k, W. (1849) : Tabulae ad illustrandum embryogenesin hominis et mammalium.
Amsterdam.Taf.61, Fig.6.

W a r p a c h o w s k i, (1888) : Siluros glanis,L. : on a specimen with supernumerary ventral fin.
Anat.Anz.Jena.Bd. S.379.

W a t a s e, S. (1887) : On the caudal and anal fins of teleosteans.
Tokyo.Journ.coll.sc.Japan.S.247-267.

W a t t, J. C. : An abnormal frog's heart with persisting dorsal mesocardium.
Anat.Record.Bd.9,S.703-710,6 Fig.

W e b e r, M. : Ueber Hermaphroditismus bei Fischen.
Amsterdam Ned.Tijdschr.Dierk.Ver.Bd.1,3.21-43 und Ser.2,Bd.1,S.128-134.

W i l l i a m s o n, H. C. (1906) : On two cases of hermaphroditism in the cod (Gadus callarias).
Rep.fish.board Glasgow,Bd.24,S.290-292.

- , - . (1910) : (Influence of cold on herring fry).
Rep.fish.board.Bd.27,S.119.

- , - . (1911) :Notes on abnormalities in Lophius,Gadus,Raia.
Rep.fish.board.Glasgow.Bd.28,S.53-56.

- , - . (1911) : Notes on the Eggs of the angler (Lophius piscatorius),Halibut (Hippoglossus vulgaris),Conger vulgaris and Tusk(Brosmius brosme),a young Amoglossus sp.; Abnormalities in Lophius,Gadus,Raia : Diseases in Gadus,Pleuronectes,Onos,Zoarces; Occurrence of Himantolophus rheinhardti and Clupea pilchardus; the Effectiveness of a Seine-trawl in a small Pond.
28th ann.rep.fish.board Scotland.Bd.3,S.46-67,5 Taf.

- , - . (1913) : On diseases and abnormities in Fishes of Cod (Gadus),Flat-fish(Pleuronectes),Salmon(Salmo),Skate (Raia) etc.Families.
Fisher.Scotland sci.invest.1911Bd.2,39-S.8 Taf.

W i n d l e, B.C.A. : Notes on certain malformations in fishes.
Proc.nat.hist.phil.soc.Birmingham.Bd.6,S.318-321.

- , - . (1895) :On double malformations amongst fishes.
Proc.zool.soc.London,S.423-429.

W o o d l a n d, W.N.F. (1910) : An abnormal Anterior Vein inthe Frog.
Zool.Anz.Bd.35,S.626-627,1 Fig.

W o o d w a r d, A. S. : Rhinoptera,Kuhl :note on abnormal dentition.
Ann.magmnat.hist.London,ser.6,Bd.1,S.281-283.

- , - . (1893) : Note on a case of subdivision of the median fin in a dipnoan fish.
Ann.mag.nat.hist.London.ser.6,Bd.11,S.241-242.

W r i g h t, A.H. (1913) : Ein mundloser karpfen.
Oesterr.Fish.Ztg.Bd.10,S.5-7,2 Abb.

Y a r r e l, W. (1841) : A history of British fishes.
Sec.edd.London.Bd.2,S.87-96,107,109.

Y u n g, E. : Note sur un cas de monstruosité de la tête chez une truite.
Rev.Suisse zool.Genève.Bd.9,S.307-313.

W i n d l e, B.C.A. : Notes on certain malformations in fishes.
Proc.nat.hist.phil.soc.Birmingham.Bd.6,S.318-321.

- , - . (1895) :On double malformations amongst fishes.
Proc.zool.soc.London,S.423-429.

W o o d l a n d, W.N.F. (1910) : An abnormal Anterior Vein inthe Frog.
Zool.Anz.Bd.35,S.626-627,1 Fig.

W o o d w a r d, A. S. : Rhinoptera,Kuhl :note on abnormal dentition.
Ann.mag.nat.hist.London,ser.6,Bd.1,S.281-283.

- , - . (1893) : Note on a case of subdivision of the median fin in a dipnoan fish.
Ann.mag.nat.hist.London.ser.6,Bd.11,S.241-242.

W r i g h t, A.H. (1913) : Ein mundloser Karpfen.
Oesterr.Fisch.Ztg.Bd.10,S.5-7,2 Abb.

Y a r r e l, W. (1841) : A history of British fishes.
2ed.edd.London.Bd.2,S.87-96,107,109.

Y u n g, R. : Note sur un cas de monstruosite de la tête chez une truite.
Rev.Suisse zool.Genève.Bd.9,S.307-313.

Aus der vorstehenden Uebersichtsliteratur über Missbildungen bei poikilothermen Tieren geht hervor, dass gerade dieser Zweig der Kaltblüterkrankheiten eine derart umfangreiche Bearbeitung gefunden hat, wie kein anderer. Zum grossen Teil hängt diese für den ersten Blick merkwürdige Erscheinung damit zusammen, dass Missbildungen naturgemäss besonders auffallen und darum gerne beschrieben werden. Sodann bildete die Lehre von den Missbildungen in der Mitte des vorigen Jahrhunderts eine Art wissenschaftlicher Mode. Heute geht man mit Recht daran die Teratologie von der Organpathologie immer mehr abzutrennen und jene der Embryologie zu überweisen.

Eine Berücksichtigung der einzelnen Arbeiten muss hier allein schon aus technischen Gründen unterbleiben. Gleichwohl habe ich einen bedeutenden Teil der einschlägigen Literatur hier zusammengestellt, weil diese zum Teil zerstreut, zum Teil in schwer zugänglichen Werken niedergelegt ist. Für das Spezialstudium verweise ich insbesondere auf das grosse Werk von G e m m i l, J.F. (1912) The Teratology of Fishes, sowie auf die umfangreiche Bearbeitung des geamten Missbildungsgebietes von H ü b n e r. Das Buch von G e m m i l wird vor allem durch seine reiche Literaturangabe und ausgezeichnete demonstrativen Abbildungen unentbehrlich. Zunächst bringt der Verfasser einen historischen Ueberblick über die Literatur bis zum Jahre 1912. In seinen Ausführungen schildert er die Zweifach- und Dreifachbildungen unter Zugrundelegung folgender Stoffeinteilung : I. Hermaphroditen.

II. Abnormitäten :

a. Des Schädels und der Wirbelsäule.

b. Rundköpfigkeit.

c. Defekte am Unterkiefer.

d. Verkrümmung des Körpers.

e. Verdopplung oder Fehlen der Chorda dorsalis.

Aus der vorstehenden Uebersichtsliteratur über Missbildungen bei poikilothermen Tieren geht hervor, dass gerade dieser Zweig der Kaltblütterkrankheiten eine derart umfangreiche Bearbeitung gefunden hat, wie kein anderer. Zum grossen Teil hängt diese für den ersten Blick merkwürdige Erscheinung damit zusammen, dass Missbildungen naturgemäss besonders auffallen und darum gerne beschrieben werden. Sodann bildete die Lehre von den Missbildungen in der Mitte des vorigen Jahrhunderts eine Art wissenschaftlicher Mode. Heute geht man mit Recht daran die Teratologie von der Organpathologie immer mehr abzutrennen und jene der Embryologie zu überweisen.

Eine Berücksichtigung der einzelnen Arbeiten muss hier allein schon aus technischen Gründen unterbleiben. Gleichwohl habe ich einen bedeutenden Teil der einschlägigen Literatur hier zusammengestellt, weil diese zum Teil zerstreut, zum Teil in schwer zugänglichen Werken niedergelegt ist. Für das Spezialstudium verweise ich insbesondere auf das grosse Werk von G e m m i l, J. F. (1912) The Teratology of Fishes, sowie auf die umfangreiche Bearbeitung des gesamten Missbildungsgebietes von H ü b n e r. Das Buch von G e m m i l wird vor allem durch seine reiche Literaturangabe und ausgezeichnet demonstrativen Abbildungen unentbehrlich. Zunächst bringt der Verfasser einen historischen Ueberblick über die Literatur bis zum Jahre 1912. In seinen Ausführungen schildert er die Zweifach- und Dreifachbildungen unter Zugrundelegung folgender Stoffeinteilung : I. Hermaphroditen.

II. Abnormitäten :

a. Des Schädels und der Wirbelsäule.

b. Rundköpfigkeit.

c. Defekte am Unterkiefer.

d. Verkrümmung des Körpers.

e. Verdoppelung oder Fehlen der Chorda dorsalis.

III. Abnormitäten der Flossen.

IV. Färbungsabnormitäten.

V. Parasitismus.

VI. Pathologische Zustände des Eies oder des frühen Embryonalzustandes.

VII. Abnormitäten einzelner Organe.

Die vorliegende Arbeit bringt neben den Fischmissbildungen auch in grossem Umfange die anderer Tiere, insbesondere der poikilothermen. H ü b n e r gibt in seiner monografischen Darstellung eine Schilderung der Veränderungen aller Wirbeltiere.

III. Abnormitäten der Flossen.

IV. Färbungsabnormitäten.

V. Parasitismus.

VI. Pathologische Zustände des Eies oder des frühen Embryonalzustandes.

VII. Abnormitäten einzelner Organe.

Die vorliegende Arbeit bringt neben den Fischmissbildungen auch in grossem Umfange die anderer Tiere, insbesondere der poikilothermen. H ö b n e r gibt in seiner monografischen Darstellung eine Schilderung der Veränderungen aller Wirbeltiere.

## II. Teil.

## Pathologie und Histologie der hämorrhagischen Septicaemie bei Rana esculenta.

## II. Teil.

## Pathologie und Histologie der hämorrhagischen Septicaemie bei Rana esculenta.

## I. Geschichtliches.

C e r a s o l e , J. (1900):
Ein neuer Bazillus als Epidemieerreger beim Carassius auratus der Aquarien.
Centralbl. für Bakt. 1. Abtlg. Or. Bd. 28.. S. 305-309.

E r n s t, P. (1890):
Die Frühlingsseuche der Frösche und ihre Abhängigkeit von Temperatureinflüssen.
Ziegler's Beiträge zur path. Anatomie und allgemein. Path. Bd. 8, S. 203.

F i s c h e r, A. (1919/20):
Eine epidemische Erkrankung bei Fröschen.
Centralblatt für. allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie Bd. 30. S. 259.

L e b e d e f f , W. (1910):
Ueber Trypanosoma rotatorium (gruby).
Festschrift zum 60. Geburtstage Richard Hertwigs.
Jena Bd. 1. S. 397-436.

S a n a r e l l i, G. (1891):
Ueber einen neuen Mikroorganismus des Wassers, welcher für Tiere mit veränderlicher und konstanter Temperatur pathogen ist.
Centralbl. f. Bakt. und Parasitenkunde. I. Abtlg. Or. Bd. 9. S. 193 - 199 und 222-228.

S c h w a r z, C. (1905):
Ueber einen neuen für Kaltblüter pathogenen Mikroorganismus, Bac. hypothermos.
Centralbl. für Bakt. I. Abtlg. Or. Bd. 38 S. 11-14.

Centralbl. für Bakt. I. Abtlg. Or. Bd. 88 S. 11-14.

Ecc. Albofaratnos.

Ueber einen neuen für Kaltblütler pathogenen Mikroorganismus.

Schmelz, C. (1908):

Bd. 9. S. 151 - 155 und 555-558.

Centralbl. f. Bakt. und Parasitenkunde. I. Abtlg. Or.

Mit vergleichenden und experimentellen Untersuchungen über Hühnerpest.

Schmelz, C. (1901):

Ueber einen neuen Mikroorganismus aus Kosseln, welchen für Tiere

Centralbl. für Bakt. I. Abtlg. Or. Bd. 30. S. 255-260.

Ueber Hühnerseuche Lofoftium (Gamp).

Verfasser Bd. 1. S. 255-260.

Lepesqueux, M. (1910):

Maladie Bd. 20. S. 545.

Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische

Eine ebigemische Erkrankung bei Hühnern.

Eisemann, A. (1910/30):

Bd. 8, S. 502.

Nichtes, e Reinigung eine bess. Vaccine und allgemein. Path.

Tuberkulose.

Die Empfänglichkeit der Tiere und ihre Abhängigkeit von

Ernst, P. (1880):

Centralbl. für Bakt. I. Abtlg. Or. Bd. 38. S. 202-205.

der Körper.

Ein neues Bacillus als Erkrankungserreger beim Geflügel unter

Gerlach, A. (1880):

I. Gesundheitslehre.

Jm Froschbestande des Jnstitutes trat im Herbste 1921 eine Seuche auf, die rasch umsich griff und sämtliche Versuchstiere wegzuraffen drohte. Aehnliche Froschseuchen sind verschiedentlich beobachtet und beschrieben worden . Nähere Angaben über pathologisch-anatomische Veränderungen der verendeten Tiere haben jedoch nur Sanarelli und Fischer gegeben. Obwohl es sich bei diesen Autoren nicht um den gleichen Krankheitserreger handelt, so zeigen doch die Krankheitserscheinungen am Kadaver eine weitgehende Uebereinstimmung unter sich und mit meinen Befunden.

Sanarelli ist bei Jnfektionsversuchen mit dem Milzbrandbazillus auf einen Mikroben gestossen, der ~~von~~ sich von hoher Pathogenetät sowohl für Warmblüter als auch für poikilotherme Tiere erwies. Der Verfasser hat seine Versuche bei kaltblütigen Tieren ausgedehnt auf Rana temporaria und esculenta, Bufo cinereus, Triton cristatus, Lacerta agilis und viridis, Barbus plebejus und Anquilla vulgaris. Alle diese Tiergruppen waren für die Seuche empfänglich. Jnjektionen in das Parenchym führten besonders bei Fröschen und Eidechsen die Jnfektion schneller und sicherer herbei, als blosse Einspritzungen unter die Haut. Nach Jnjektion einiger Tropfen des Jnfektionsmaterials in den Schenkelmuskel erfolgt Anschwellung der Jmpfstelle und des entsprechenden Gliedes unter lebhafter Rötung. Die Tiere, besonders die Frösche, verloren ihre gewöhnliche Lebhaftigkeit, blieben unbeweglich und hielten bisweilen das verwundete Glied gestreckt. Nach 8-10 Stunden trat regelmässig der Tod ein.

Die Zerlegung der verendeten Tiere ergab gewöhnlich folgenden Befund:

Im Forschbestande des Institutes trat im Herbste 1921 eine Seuche auf, die rasch unsich prüft und schnitlche Verwesstiere wegzurafen drohte. Achnliche Frosschsenchen sind verschiedentlich beobachtet und Beschrieben worden . Nähere Angaben über pathologisch-anatomische Veränderungen der verendeten Tiere haben jedoch nur Sanarelli und Fischer gegeben. Ob wohl es sich bei diesen Autoren nicht um den gleichen Krankheitserreger handelt, so reigen doch die Krankheitserscheinungen am Kadaver eine weitgehende Uebereinstimmung unter sich und mit meinen Befunden.

Sanarelli ist bei Injektionsversuchen mit dem Milzbrandbacillus auf einen Mikroben gestossen, der ~~von~~ sich von hoher Pathogenität sowohl für Warmblüter als auch für poikilotherme Tiere erwies. Der Verfasser hat seine Versuche bei kaltblütigen Tieren ausgedehnt auf Rana temporaria und esculenta, Bufo cinereus, Triton cristatus, Lacerta agilis und viridis, Bombus plebejus und Anguillo vulgaris. Alle diese Tiergruppen waren für die Seuche empfänglich. Injektionen in das Parenchym führten besonders bei Früschen und Eidechsen die Injektion schneller und sicherer herbei, als blosse Einreibungen unter die Haut. Nach Injektion einiger Tropfen des Injektionsmaterials in den Schenkelmuskel erfolgte Ausschwellung der Injektelle und des entsprechenden Gliedes unter lebhafter Röthung. Die Tiere, besonders die Frösche, verloren ihre gewöhnliche Lebhaftigkeit, blieben unbeweglich und hielten hinweilen das verwundete Glied gestreckt. Nach 8-10 Stunden trat regelmässig der Tod ein.

Die Zerlegung der verendeten Tiere ergab gewöhnlich folgenden Befund:

" Die Leber ist etwas mehr als gewöhnlich zerreiblich, die Milz ist oft hyperämisch und bisweilen bedeutend vergrössert. Die Nie - fen sind immer sehr hyperämisch, sowie man auch beständig starke Jn- jektionen der Darmgefässe bemerkt. Die Bauchmuskeln und die Zunge zeigen hie und da kleine hyperämische Flecken, nicht selten habe ich reichliche hämorrhagische Exsudate in der Bauch=und Perikardial- höhle gefunden. Einmal waren die Lungen so hyperämisch und kolla- biert, dass sie unfähig waren,zu schwimmen, ein anderes Mal beobach- tete ich auf dem Epikardium kleine, punktförmige, an Bazillen reiche Vegetationen. Die Jmpfstelle zeigt immer die Symptome einer heftigen, entzündlichen Reaktion. Wenn sie sich zwischen den Schen- kelmuskeln befindet, so findet man, dass diese ihr normales, perl- mutterartig- weisses Aussehen verloren und eine schmutzig weinrote Färbung angenommen haben. Die Muskelfasern zeigen unter dem Mik- roskop ihre charakteristische zarte Querstreifung nicht mehr deut- lich. Nur mit Hilfe von Essigsäure lässt sich ein wenig Längsstrei- fung deutlich machen, wohl aber findet man, dass grosse Abschnitte von Fasern schon in körnige Entartung verfallen sind und ihr nor- males Aussehen vollständig verändert haben.

Jm Gross- und Kleinhirn habe ich niemals etwas Bemerkens- wertes angetroffen. " Die Bazillen waren massenhaft im Blute und in den Organen. Jm letzteren stellten sie zooglöische Rasen dar. Ausserdem fand der Verfasser riesige Leukozyten im Blut, welche oft mehrere Bazillen aufgenommen hatten. Analog waren die Veränderungen bei Verimpfung auf andere Kaltblüter. Nur bei den Fischen zeigten sich einige Besonderheiten. An der Jmpfstelle trat eine Schwellung von bräunlicher Farbe auf mit roten hämotrhagischen Punkten. Be- sonders stark war die lokale Reaktion beim Aal. Hier bildeten sich förmliche Geschwülste und ausgedehnte brandige Stellen längs einem

" Die Leber ist etwas mehr als gewöhnlich zerreiblich, die Milz ist oft hyperämisch und bisweilen bedeutend vergrössert. Die Nieren sind immer sehr hyperämisch, sowie man auch beständig starke Injektionen der Darmgefässe bemerkt. Die Bauchmuskeln und die Lungen zeigen hie und da kleine hyperämische Flecken, nicht selten habe ich reichliche hämorrhagische Exsudate in der Bauch- und Pericardialhöhle gefunden. Einmal waren die Lungen so hyperämisch und kollabiert, dass sie unfähig waren, zu schwimmen, ein anderes Mal beobachtete ich auf dem Epicardium kleine, punktförmige, an Bacillen reiche Vegetationen. Die Impfstelle zeigt immer die Symptome einer heftigen, entzündlichen Reaktion. Wenn sie sich zwischen den Schenkelmuskeln befindet, so findet man, dass diese ihr normales, perlmutterartig- weisses Aussehen verloren und eine schmutzig bräunrote Färbung angenommen haben. Die Muskelfasern zeigen unter dem Mikroskop ihre charakteristische zarte Querstreifung nicht mehr deutlich. Nur mit Hilfe von Essigsäure lässt sich ein wenig Längsstreifung deutlich machen, wohl aber findet man, dass grosse Abschnitte von Fasern schon in körnige Entartung verfallen sind und ihr normales Aussehen vollständig verändert haben.

Im Gross- und Kleinhirn habe ich niemals etwas Bemerkenswertes angetroffen. " Die Bacillen waren massenhaft im Blute und in den Organen. Im letzteren stellten sie zoogloische Massen der Aussaaten fand der Verfasser riesige Leukozyten im Blut, welche oft mehrere Bacillen aufgenommen hatten. Analog waren die Veränderungen bei Verimpfung auf andere Kaltblüter. Nur bei den Fischen zeigten sich einige Besonderheiten. An der Impfstelle trat eine Schwellung von bräunlicher Farbe auf mit roten hämorrhagischen Punkten. Besonders stark war die lokale Reaktion beim Aal. Hier bildeten sich förmliche Geschwülste und ausgedehnte brandige Stellen längs einem

grossen Teile des Körpers aus.

Auch Fischer hat eine epidemische Erkrankung von Fröschen beobachtet. Die Tiere waren in zwei grossen Zinkkästen untergebracht. Die Frösche des einen Kastens blieben gesund, die des anderen starben in kurzer Zeit. Aus dem Blute der verendeten Tiere konnte der Verfasser ein kleines stäbchenförmiges Bakterium von lebhafter Eigenbeweglichkeit züchten. Dieses war für Kaltblüter überaus virulent. Frösche erlagen einer Jnfektion in den Rückenlymphsack bereits innerhalb 20 Stunden. Von Warmblütern waren nur Mäuse empfänglich. Der Stamm büsste rasch seine Virulenz ein. Nach einer paar monatlichen Züchtung ausserhalb des Organismus erwies sich der Bazillus als völlig apathogen für Frösche. Das anatomisch- pathologische Bild der Veränderungen war bei Fischer folgendes:

"Die auffälligste Veränderung des Frosches war die, dass auf der sonst so weissen und reinen Bauchseite grössere oder kleinere injizierte Partien entstanden. Diese konnten sich über den ganzen Körper des Tieres erstrecken oder, was am häufigsten der Fall war, sich an einzelnen bestimmten Stellen lokalisieren. Diese Jnjektion der Hautgefässe konnte auch auf dem Rücken auftreten, liess sich aber wegen der starken Pigmentierung schwer erkennen. Die Brust und die Partie um die Symphyse waren am häufigsten rot. Die Flecken präsentierten sich oft als stark rote Kränze mit einem weisslichen Zentrum. Gleichzeitig konnte man grosse, zusammenhängende, schleimige Fetzen, die aus Schleim und Hautepithel bestanden , loslösen.

Die sonst so bleiche Zunge war mehr oder weniger hämorrhagisch und ödematös. Wenn man das Abdomen öffnete, wälzte sich ein hämorrhagisches Exsudat mit zahlreichen Bakterien hervor.

Die Leber hatte oft eine lehmartige Farbe. Die Milz war etwas vergrössert. Das auffälligste war jedoch, dass der Magen und der erste Teil des Darmes stark aufgebläht, ödematös und von dunk-

grossen Teile des Körpers aus.

Auch Fischer hat eine epidemische Erkrankung von Fröschen beobachtet. Die Tiere waren in zwei grossen Zinkkästen untergebracht. Die Frösche des einen Kastens blieben gesund, die des anderen starben in kurzer Zeit. Aus dem Blute der verendeten Tiere konnte der Verfasser ein kleines stäbchenförmiges Bakterium von lebhafter Eigenbeweglichkeit züchten. Dieses war für Kaltblüter überaus virulent. Frösche erlagen einer Infektion in dem Rückenlymphsack bereits innerhalb 20 Stunden. Von Warmblütern waren nur Mäuse empfänglich. Der Stamm büsste rasch seine Virulenz ein. Nach einer paar monatlichen Züchtung ausserhalb des Organismus erwies sich der Bazillus als völlig apathogen für Frösche. Das anatomisch- pathologische Bild der Veränderungen war bei Fischer folgendes:

"Die auffälligste Veränderung des Frosches war die, dass auf der sonst so weissen und reinen Bauchseite grössere oder kleinere infizierte Partien entstanden. Diese konnten sich über den ganzen Körper des Tieres erstrecken oder, was am häufigsten der Fall war, sich an einzelnen bestimmten Stellen lokalisieren. Diese Injektion der Hautgefässe konnte auch auf dem Rücken auftreten, liess sich aber wegen der starken Pigmentierung schwer erkennen. Die Brust und die Partie um die Symphyse waren am häufigsten rot. Die Flecken präsentierten sich oft als stark rote Kränze mit einem weisslichen Zentrum. Gleichzeitig konnte man grosse, zusammenhängende, schleimige Fetzen, die aus Schleim und Hautepithel bestanden , loslösen.

Die sonst so bleiche Zunge war mehr oder weniger hämorrhagisch und ödematös. Wenn man das Abdomen öffnete, wälzte sich ein hämorrhagisches Exsudat mit zahlreichen Bakterien hervor.

Die Leber hatte oft eine lehmartige Farbe. Die Milz war etwas vergrössert. Das auffälligste war jedoch, dass der Magen und der erste Teil des Darmes stark aufgebläht, ödematös und von dunk-

ler rötlicher Farbe war, was vom Jnhalt herrührte, der wesentlich aus Schleim und frischem Blut bestand. Wenn man einen solchen Darm aufschnitt, floss das Blut hervor, ganz wie aus einem durchschnittenen Gefäss. Die Mesentrialgefässe waren stark gefüllt und ihre feinen Verzweigungen konnten überaus leicht verfolgt werden, was bei normalen Fröschen keineswegs der Fall ist. Die Lungen waren ebenfalls injiziert und mit zahlreichen Hämorrhagien gefüllt.

Durch Mikroskopie sämtlicher Organe konnte man ohne Schwierigkeit die Bakterien nachweisen. Sie lagen gewöhnlich in kleinen Häufchen beieinander, besonders in der Nähe der Gefässe und der grossen Blutungen. Jhr Aussehen im Präparat wich etwas von dem der Reinzucht ab indem sie den Farbstoff auf eine etwas andere Weise annahmen. Jn Schnitten zeigten sie immer mehr oder weniger ausgesprochene Gürtelzeichnung und glichen in nicht geringem Grad Diphteritisbazillen".

Ebenfalls durch den Bazillus Hydrophilus oder diesem nahe stehende Arten verursacht, ist nach der Anschauung von J a k o b die sogenannte "Molchpest". Die Krankheitserscheinungen bei dieser Seuche treten an den Molchen in folgender Weise auf: Es bilden sich zunächst in der Haut runde Geschwüre. Dadurch wird diese an vielen Stellen siebartig durchlöchert. Daneben bestehen Blasen und seichte Geschwüre. Die Haut löst sich in ganzen Platten ab. Ausserdem werden Blutungspunkte vor allem in der Flankengegend sichtbar. Jm einzelnen ist die Krankheit weder pathologisch- anatomisch noch ätiologisch zur Zeit genügend aufgeklärt.

Die Bezeichnung Hydrophilus (Fuscus) stammt von Sanarelli. Er hält seinen Krankheitserreger für identisch mit Bazillus ranicida von Ernst. Sanarelli weist diese Bezeichnung zurück, weil der Krankheitserreger sich nach seinen Untersuchungen auch als pathogen für warmblütige Tiere erwies. Wahrscheinlich handelt es sich nur um Variationen in der Pathogenität. (Aehnlich Gefl. chol., Rotlauf.)

ler rötlicher Farbe war, was vom Inhalt herrührte, der wesentlich aus Schleim und frischem Blut bestand. Wenn man einen solchen Darm aufschnitt, floss das Blut hervor, ganz wie aus einem durchschnittenen Gefäss. Die Mesenterialgefässe waren stark gefüllt und ihre feinen Verzweigungen konnten überaus leicht verfolgt werden, was bei normalen Fröschen keineswegs der Fall ist. Die Lungen waren ebenfalls injiziert und mit zahlreichen Hämorrhagien gefüllt.

Durch Mikroskopie sämtlicher Organe konnte man ohne Schwierigkeit des Bacillus reichlich nachweisen. Sie lagen gewöhnlich in kleinen Häufchen beisammen, besonders in der Nähe der Gefässe und der grossen Blutungen. Ihr Aussehen im Präparat wich etwas von dem der Heinzschen ab indem sie fast ausschliesslich eine andere Weise annahmen. Im Schnitten zeigten sie immer mehr oder weniger ausgesprochene Gitterzeichnung und glichen in nicht geringem Grad Diplococcen".

Ebenfalls durch den Bacillus Hydrophilus oder diesem nahestehende Arten verursacht, ist nach der Anschauung von Jo k o ldie sogenannte Holothurie. Die Krankheitserscheinungen bei dieser Seuche treten an den Holothurien in folgender Weise auf: Es bilden sich zunächst in der Haut runde Geschwüre. Dadurch wird diese an vielen Stellen siebartig durchlöchert. Durch den beschehen Blasen und zerfetzte Geschwüre. Die Haut löst sich in grossen Fetzen ab. Ausserdem werden Blutungspunkte vor allem in der Flimmerpapel sichtbar. Im einzelnen ist die Krankheit weder pathologisch- anatomisch noch bakteriologisch zurzeit genügend aufgeklärt.

Die Bezeichnung Hydrophilus (Fischer) stammt von Sauvrelli. Er hält seinen Krankheitserreger für identisch mit Bacillus rectoide von Ernst. Sauvrelli weist diese Bezeichnung zurück, weil der Krankheitserreger sich nach seinen Untersuchungen auch als pathogen für warmblütige Tiere erwies. Wahrscheinlich handelt es sich nur um Varietäten in der Pathogenität. (Abnlich Gefl. chol., Rotlauf.)

Einen ebenfalls für Kaltblüter sehr pathogenen Mikroorganismus zu isolieren gelangen Schwarz bei zwei Brückenechsen (Hatteria punktata). Die Tiere zeigten hinter dem Brustbein Abszesshöhlen, die mit einem käsigen Eiter erfüllt waren. Aus diesem züchtete der Autor den von ihm als Bazillus hypothermos bezeichneten Krankheitserreger und bestimmte seine Eigenschaften näher. Es war ein Kurzstäbchen von 1,0 bis 1,4 u Länge, oft zu zweien angeordnet, sodass es den Eindruck eines Diplococcus erweckte. Von hohem Jnteresse sind die Versuche des Verfassers den Bazillus auf andere Kaltblüter zu übertragen. Rana esculenta und temporaria, Triton alpestris, Salamanda atra, Lacerta agilis und Testudo graeca wurden von ihm zu diesen Experimenten herangezogen. Bei all diesen Tieren trat nach Jmpfung der Tod unter dem Bilde eine Septicaemie ein. Abszesse bildeten sich bei ihnen nicht aus. Stets fand sich in der Körperhöhle etwas blutige Flüssigkeit. Während aber Tritonen, Eidechsen und Schildkröten regelmässig in drei bis vier Tagen eingingen, zeigten Frösche ein verschiedenes Verhalten. Jm Frühjahr waren sie empfänglich für die Jnfektion, im Juni, Juli und August hingegen erwiesen sie sich völlig refraktär gegen die Einimpfung des Virus. Durch Erhöhung der Temperatur auf 20 bis 25 Grad C konnten auch Frühjahrsfrösche gegen eine Jnfektion geschützt werden.

Einen weiteren Epidemieerreger bei Kaltblütern züchtete Ceresole. Er hält ihn nahe verwandt mit dem Bakterium von Fischer und Sanarelli, das bereits früher erwähnt wurde. Ergriffen wurde von der Seuche Carassius auratus. Die Fische zeigten am Oberteil des Hinterkopfes ein längliches Geschwür, welches gewöhnlich auf den nächst liegenden Teil des Rückens übergriff. Das Geschwür war mit einer schleimigen weissen Substanz überdeckt. Sein Boden wies eine speckige Oberflä-

Einen ebenfalls für Kaltblüter sehr pathogenen Microorganismus zu isolieren gelang Schaudinn bei zwei Brückenechsen (Hatteria punctata). Die Tiere zeigten hinter den Brustbein Abszesshöhlen, die mit einem weißen Eiter erfüllt waren. Aus diesem züchtete der Autor den von ihm als Bacillus hypothermos bezeichneten Krankheitserreger und bestimmte seine Eigenschaften näher. Es war ein Kurzstäbchen von 1,0 bis 1,4 u Länge, oft zu zweien angeordnet, solches es den Kindrunk eines Diplococcus erzeugte. Von hohem Interesse sind die Versuche des Verfassers den Bacillus auf andere Kaltblüter zu übertragen. Rana esculenta und temporaria, Triton alpestris, Salamandra atra, Lacerta agilis und Testudo graeca wurden von ihm zu diesen Experimenten herangezogen. Bei all diesen Tieren trat nach Impfung der Tod unter dem Bilde einer Septicämie ein. Abszesse bildeten sich bei ihnen nicht aus. Stets fand sich in der Körperflüssigkeit etwas blutige Pigmentgeweb. Während aber Tritonen, Eidechsen und Schildkröten regelmässig in drei bis vier Tagen eingingen, zeigten Frösche ein verschiedenes Verhalten. Im Frühjahr waren sie empfänglich für die Infektion, im Juni, Juli und August hingegen erwiesen sie sich völlig refrakter gegen die Einimpfung des Virus. Durch Erhöhung der Temperatur auf 20 bis 25 Grad C konnten auch Frühjahrsfrösche gegen eine Infektion geschützt werden.

Einen weiteren Spidemieerreger bei Kaltblütern zeichnete Cerasole. Er fand ihn rohe verwandt mit dem Bakterium von Fischer und Gianarelli, das bereits früher erwähnt wurde. Erprüfen wurde von der Gemse Cerasius curtus. Die Frösche zeigten am Oberteil des Hinterkörpers ein längliches Geschwür, welches gewöhnlich auf den rechten Hinterendeb Teil des Rückens übergriff. Das Geschwür war mit einer schleimigen weissen Substanz überdeckt. Sein Boden wies eine speckige Oberfläche

che auf. Gleichzeitig waren zahlreiche kleine Hämorrhagien an den Flossen vorhanden. Als Erreger der Seuche isolierte der Autor ein kurzes, plumpes, gewöhnlich sehr bewegliches Stäbchenbakterium. Dieses verlor in der Kultur rasch seine Virulenz. Verimpfung auf Carassius erzeugte stets das typische Krankheitsbild. Der Tod der Tiere trat gewöhnlich zwischen dem 12. und 15. Tage nach der Jmpfung ein. Es genügte schon die Fische in verseuchtes Wasser zu setzen um eine Jnfektion herbeizuführen. Wegen des Krankheitsbildes nannte Cerosole den Erreger „Bazillus der ulcerativen Septicaemie". Leider hat der Verfasser keine Uebertragungsversuche auf andere Kaltblüter, insbesondere Frösche, unternommen. Die Wirkung des Bazillus soll auf toxischen Substanzen beruhen.

Ausser diesen hier angeführten Arbeiten kommen bei den Fischen noch eine ganze Reihe von Seuchen~~übertrag~~vor, welche der Hydrophylus Epidemie in den pathologisch- anatomischen Erscheinungen ausserordentlich nahe stehen. Näheres hierüber findet sich in Hofers „Handbuch der Fischkrankheiten" und in den einzelnen Kapiteln der vorliegenden Arbeit.

che auf. Gleichzeitig waren zahlreiche kleine Hämorrhagien an den Fliegen vorhanden. Als Erreger der Seuche isolierte der Autor ein Murzes, plumpes, gewöhnlich sehr bewegliches Stäbchenbakterium. Dieses verlor in der Kultur rasch seine Virulenz. Verimpfung auf Carassius erzeugte etwas das typische Krankheitsbild. Der Tod der Tiere trat gewöhnlich zwischen den 12. und 15. Tage nach der Impfung ein. Es genügte schon die Fische in verseuchtes Wasser zu setzen um eine Infektion herbeizuführen. Wegen des Krankheitsbildes nannte Gerosole den Erreger Bacillus der ulcerativen Septicämie. Leider hat der Verfasser keine Uebertragungsversuche auf andere Kaltblüter, insbesondere Frösche, unternommen. Die Wirkung des Bacillus soll auf toxischen Substanzen beruhen.

Ausser diesen hier angeführten Arbeiten kommen bei den Fischen noch eine ganze Reihe von Seuchenerregern, welche der Hydrophyla Septica in den pathologisch- anatomischen Erscheinungen ausserordentlich nahe stehen. Näheres hierüber findet sich im Hofers „Handbuch der Fischkrankheiten" und in den einzelnen Kapiteln der vorliegenden Arbeit.

## II. Klinische Befunde natürlich oder künstlich infizierter Tiere.

Die Krankheitserscheinungen dieser infolge natürlicher Ansteckung verendeten Frösche waren während des Lebens folgende: Jm ersten Stadium der Krankheit fiel zunächst auf, dass die Membrana nictitans des Auges milchig getrübt erschien. Beim Oeffnen des Maules gewahrte man in der Maulhöhle und im Rachenraum eine mehr oder weniger diffuse Rötung der Schleimhäute. Diese Erscheinungen am Kopf des Tieres nahmen rasch zu. Häufig wurde im weiteren Verlauf der Seuche das ganze untere Augenlid in den Krankheitsprozess eingezogen. Es erschien dann sackförmig vorgewulstet. Seine Farbe war dunkelrot bis blaurot, schwach durchscheinend. Die äussere Nasenmündung trat deutlich hervor und war mitunter verschlossen. Aus dem Maule, das dann nicht mehr geschlossen wurde, quoll ein glasiger durch Blutbeimengung geröteter Schleim. Die Maulhöhle war jetzt, ebenso wie der Rachen, noch stärker gerötet. An der inneren Nasenmündung, im Verlauf der Zahnleiste und insbesondere in der Zunge wurden kleine Blutungspunkte und Blutungsflecken sichtbar. Die Tiere erbrachen zuweilen jenen blutigen Schleim unter Würgen. Wenn er in einer Strähne aus dem Maul herab hing, so suchten sie ihn mit den Vorderfüssen zu entfernen. Das Leiden muss für die Tiere sehr schmerzhaft sein, denn sie vermeiden bald nach dem Beginn der Erkrankung nach Möglichkeit jegliche Bewegung. Jn diesem Stadium fiel eine Aenderung der allgemeinen Körpergestalt der Frösche auf. Sie erschienen aufgetrieben, die Hautrunzeln verstrichen. Die Haut eigentümlich glatt und von mattem Glanze. Nur die Seitenwülste traten noch stark hervor. Allmählich wurden die Bauchdecken schlaff und der Froschleib fühlte sich an wie eine mässig gefüllte Blase. Die Tiere lagen nicht wie gesun-

## II. Mitteilung Befunde natürlich oder künstlich infizierter Tiere.

Die Krankheitserscheinungen dieser infolge natürlicher Ansteckung verendeten Frösche waren während des Lebens folgende:

Im ersten Stadium der Krankheit fiel zunächst auf, dass die Membranna nictitans des Auges milchig getrübt erschien. Beim Öffnen des Maules gewahrte man in der Mundhöhle und im Rachenraum eine mehr oder weniger diffuse Rötung der Schleimhäute. Diese Erscheinungen am Kopf des Tieres nahmen rasch zu. Häufig wurde im weiteren Verlauf der Seuche gasförmige Aufmeld in den Krankheitsprozess einbezogen. Es erschien dann auch Öffnung vorgewölbt. Seine Farbe war dunkelrot bis blaurot, schwach durchscheinend. Die äussere Hautbildung trat deutlich hervor und war mitunter verschlossen. Aus den Maule, das dann nicht mehr geschlossen wurde, quoll ein glasiger durch Blutbeimengung gerötteter Schleim. Die Mundhöhle war jetzt, ebenso wie der Rachen, noch stärker gerötet. An der inneren Hautbildung, im Verlauf der Schnelleste und insbesondere in der Zunge wurden kleine Blutungspunkte und Blutungsflecken sichtbar. Die Tiere erbrachen zuweilen jenen blutigen Schleim unter Würgen. Wenn er in einer Strömung aus dem Maul herab ging, so suchten sie ihn mit den Vorderfüssen zu entfernen. Das Leiden muss für die Tiere sehr schmerzhaft sein, denn sie vermieden bald nach dem Beginn der Erkrankung noch Möglichkeit jegliche Bewegung. Im diesem Stadium fiel eine Veränderung der allgemeinen Körperfestalt der Frösche auf. Sie erschienen aufgetrieben, die Hautfurnzeln verstrichen. Die Haut eigentümlich glatt und von matten Glanze. Nur die Seitenwülste traten noch stark hervor. Allmählich wurden die Bauchdecken schlaff und der Frosch glich jüngst sich an wie eine mässig gefüllte Blase. Die Tiere lagen nicht wie gesun-

de Frösche auf dem Wasser, sondern richteten sich hoch auf, wobei die Vorderfüsse völlig gestreckt wurden. Die Hinterfüsse begannen allmählich ebenfalls anzuschwellen. Dadurch wurden Ober- und Unterschenkel von einander abgedrängt. Auf der Unterseite des Bauches und der Füsse, überhaupt dort, wo die Haut arm an Melaninpigment ist, schimmerten Blutungsstippchen und Blutungsflecken verschiedener Ausdehnung durch die Haut. Besonders häufig war diese Veränderung am Knie und am Sprunggelenk, aber nicht selten bestand sie auch an den Fusswurzelgelenken, Die Haut des Rückens wurde schliesslich sehr derb, künstliche Faltung derselben glich sich schwer aus. Häufig wurden dann kaum sichtbare bläschenförmige Erhebungen von kreisrunder Gestalt ~~sicht~~bemerkbar, deren Durchmesser oft nur einen Bruchteil eines Millimeters betrug. Jm weiteren Verlauf des Prozesses zeigte sich an diesen Stellen eine flach grubige Vertiefung, die rasch an Ausdehnung zunahm. Sie verloren dann ihre kreisrunde Gestalt und bildeten unregelmässige Figuren auf der Haut, die manchmal 1/2 qcm gross wurden. Sie waren sehr deutlich auf der fast braunschwarzen Haut sichtbar, da an diesen Stellen das Gewebe von gelbweisser bis gelbgrauer Farbe sich zeigte. Diese veränderten ~~Haut~~Stellen drangen jedoch nicht bis zur Subcutis vor, denn der darunter liegende Lymphsack wurde in keinem Fall eröffnet. Sie waren vielmehr, wie bereits erwähnt, nur flache Gruben in der Oberhaut. Durch ihr glanzloses Aussehen und ihre gekörnte Wandung waren sie unschwer als Nekrosen der Oberhaut zu erkennen. Besonders charakteristisch war für diese nekrotischen Stellen ~~der Haut~~, dass sie stark zu Blutungen neigten. Scheinbar ohne irgend welche äussere Einwirkung begannen die Wundränder zu bluten. Gegen Ende der Erkrankung gingen oft lange Schleimsträhnen von Blutbeimengung rot gefärbt aus dem After ab. Die Agonie der Tiere trat rasch ein und wurde oft durch einen Würganfall

de Frösche auf dem Wasser, sondern richteten sich noch auf, wobei die Vorderfüsse völlig gestreckt wurden. Die Hinterfüsse begannen allmählich abzufallen zusammenzuziehen. Dadurch wurden Ober- und Unterschenkel von einander abgedrängt. Auf der Unterseite des Rumpfes und der Füsse, überhaupt dort, wo die Haut arm an Melaninpigment ist, schimmerten Blutungspetechien und Blutungsflecken versschiedener Ausdehnung durch die Haut. Besonders häufig war diese Verfärbung an Knie und an Sprunggelenk, aber nicht selten bestand sie auch an den Fussmuskelgelenken. Die Haut des Rückens wurde schliesslich sehr derb, lederartige Faltung derselben gleich schwer aus. Häufig wurden dann kaum sichtbare bläschenförmige Erhebungen von kreisrunder Gestalt sichtbar, deren Durchmesser oft nur einen Bruchteil eines Millimeters betrug. Im weiteren Verlauf des Prozesses reihte sich an diesen Stellen eine flach gewölbte Verfärbung, die rasch an Ausdehnung zunahm. Sie verloren dann ihre kreisrunde Gestalt und bildeten unregelmässige Figuren auf der Haut, die manchmal 1/2 qcm gross wurden. Sie waren sehr deutlich auf der fast durchsichtigen Haut sichtbar, da an diesen Stellen das Gewebe von gelbweisser bis gelbgrauer Farbe sich zeigte. Diese veränderten Hautstellen drangen jedoch nicht bis zur Subcutis vor, denn der darunter liegende Lymphsack wurde in keinem Fall eröffnet. Sie waren vielmehr, wie bereits erwähnt, nur flache Gruben in der Oberhaut. Durch ihr plaralosses Aussehen und ihre gekörnte Wandung waren sie unschwer als Nekrosen der Oberhaut zu erkennen. Besonders charakteristisch war für diese nekrotischen Stellen ~~der Haut~~, dass sie stark zu Blutungen neigten. Schreibfeder ohne irgend welche Grössere Einwirkung begannen die Wunderränder zu bluten. Gegen Ende der Erkrankung gingen oft lange Schleimstränen von Blutbeimengung rot gefärbt aus dem After ab. Die Agonie der Tiere trat rasch ein und wurde oft durch einen Wirbelfall

eingeleitet. Jm Tode lagen die Frösche fast ganz ausgestreckt mit leicht abwärts gekrümmtem Kopfe im Wasser. Die Dauer der Krankheit war eine ausserordentlich wechselnde und insbesondere durch die Temperaturverhältnisse bestimmt. Sie schwankte zwischen wenigen Tagen und meheren Wochen.

Ganz ähnlich wie die Krankheitserscheinungen auf natürliche Weise erkrankter Frösche waren auch die Veränderungen bei geimpften Versuchstieren. Da sich die Symptome in beiden Fällen letzten Endes decken, erübrigt sich eine nochmalige genaue Aufzählung derselben. Nur durch die Art der Inoculation des Virus wurde jeweils ein anderer Primäraffekt ausgelöst.

Vollkommen identisch mit dem natürlichen Krankheitsverlauf waren die Erscheinungen, wenn ein gesunder Frosch in den Behälter eines kranken gesetzt wurde.

Bei intramusculärer Jmpfung, z. B. in einen Hinterschenkel, begann dieser im Laufe eines Tages stark anzuschwellen. Die Haut erschien dann gespannt, völlig glatt, Die Musculatur prall und derb. Der Fuss schmerzhaft. Das Jmpftier suchte durch Wischen und Streichen mit dem Fuss die unangenehme Einwirkung zu entfernen. Jm Lauf des nächsten Tages ~~(erschien das Tier)~~ griff die Schwellung auch auf den Gegenfuss über. Durch die Schwellung erschien das Tier in der Nachhand auseinandergezogen. Die Schenkel standen vom Körper schliesslich senkrecht ab und die Unterschenkel stellten sich wiederum fast senkrecht zu den Oberschenkeln ein. An der Unterseite des Jmpffusses traten die oben geschilderten Blutungsflecken auf und die Krankheit breitete sich allmählich über den ganzen Körper aus.

Bei Jmpfung in den Rückenlymphsack fiel alsbald das stärkere Hervortreten der Seitenwülste auf. Die Gegend der Seitenlymphsäcke weitete sich oft schon im Umlauf eines Tages stark aus. Um

eingeleitet. Im Tode lagen die Krücke Jest genau ausgestreckt mit leicht abgebrochenen Gelenkmesser Kopf im Wasser. Die Dauer der Krankheit war eine ausserordentlich wechselnde und insbesondere durch die Temperaturverhältnisse bestimmt. Sie schwankte meistens zwischen Tagen und mehreren Wochen.

Ganz ähnlich wie die Kranheitserscheinungen auf rabbiti-che Weise erkrankter Frösche waren auch die Verhältnisse bei geimpften Versuchstieren. Da sich die Symptome in beiden Fällen letzten Endes decken, erübrigt sich eine nochmalige genaue Aufzählung derselben. Nur durch die Art der Inoculation des Virus wurde jedesmal ein anderer Primärafekt ausgelöst.

Vollkommen identisch mit den rabbitischen Krankheitsauf waren die Erscheinungen, wenn ein gesunder Frosch in den Behälter eines kranken gesetzt wurde.

Bei intramusculärer Impfung, z. B. in einen Hinterschenkel, begann dieser in Form einer Tage stark anzuschwellen. Die Haut erschien dann gespannt, völlig glatt. Die Musculatur prall und derb. Der Fuss schmerzhaft. Das Impftier suchte durch Wischen und Strecken mit den Fuss die wahrgenommene Hinderung zu entfernen. Im Laufe des nächsten Tages ~~(erscheinen des Tier)~~ trat die Schwellung auch auf den Gegenfuss über. Durch die Schwellung erschien das Tier in der Nachhand auseinandergezogen. Die Schenkel abstanden vom Körper schliesslich senkrecht ab und die Unterschenkel stellten sich wiederum fast senkrecht zu den Oberschenkeln ein. An der Unterseite des Impffusses traten die oben geschilderten Blutungsflecken auf und die Krankheit breitete sich allmählich über den ganzen Körper aus.

Bei Impfung in den Rückenlymphsack fiel alsbald das stärkere Hervortreten der Seitenwülste auf. Die Gegend der Seitenlymphsäcke weitete sich oft schon im Umfang eines Tages stark aus. Um

die Einstichstellen herum verlor die Haut ihren Glanz und schliesslich die dunkle Farbe. Es war dann ein stecknadelkopfgrosser, gelbweisser Fleck in der Oberhaut zu sehen, der sich von Tag zu Tag vergrösserte und keine Heilungstendenz zeigte. Besonders auffallend war an diesen vertieften angerauhten Stellen, dass ihre Wundränder scheinbar ohne jede Ursache stark bluteten. ~~(Stellen,)~~ Jm übrigen war der Verlauf und Ausgang der Krankheit wie vorstehend beschrieben.

Bei intraperitonealer Jmpfung waren auch schon nach wenigen Stunden die Bauchdecken des Tieres gespannt, eventuell traten Blutungsstippchen auf. Die Frösche sassen aufgerichtet, mit gestreckten Kopf in ihren Behältern. Mitunter folgte auf die Jnjektion ein Brechakt, wobei blutigglasiger Schleim entleert wurde.

Brachte man eine Spur einer Kultur in einen Augenlidsack, so trat die Primärerkrankung an diesem auf. Die Nickhaut trübte sich, meist auf beiden Augen gleichzeitig. Das untere Augenlid des infizierten Auges zeigte alsbald schwere Veränderungen, während das der Gegenseite gewöhnlich verschont blieb. Das infizierte Augenlid wurde, auch wenn man es nicht verletzte, sackförmig aufgetrieben, sodass es förmlich herabhing und in Form mehrer dicker Wülste sich zeigte. Die Schleimhaut desselben trat infolge der Schwellung nach aussen vor. Sie war nicht mehr wie beim Frosch gewöhnlich gelbweiss, sondern dunkelrot bis blaurot verfärbt. Jn seltenen Fällen griff die Veränderung auch auf die Cornea des Auges über. Sie war dann stark rauchig, getrübt und glanzlos. Durch die Schwellung des Augenlides wurde das betreffende Auge dauernd geschlossen gehalten.

Bei alimentärer Jnfektion waren die Erscheinungen analog denen der natürlichen Ansteckung. Auch hier konnte man Erbrechen von Blut und Schleim aus dem Maul und Abgang von Blut und Schleim aus dem After beobachten.

die Einstichstellen herum verlor die Haut ihren Glanz und schliess-
lich die dunkle Farbe. Es war dann ein eisenmedikamentöser, geb-
weisser Fleck in der Oberhaut zu sehen, der sich von Tag zu Tag ver-
grösserte und seine Heilungstendenz zeigte. Besonders auffallend
war an diesen verfärbten angefrischten Stellen, dass ihre Wundränder
schleimhaut ohne jede Ursache stark bluteten. ~~Stellen,~~ Im übrigen
war der Verlauf und Ausgang der Krankheit wie vorstehend beschrieben.

Bei intraperitonealer Impfung traten auch schon nach wenigen
Stunden die Bauchdecken des Tieres gespannt, eventuell Blutungen stipp-
chen auf. Die Frösche sassen aufgeplustert, mit gesträubten Kopf in
ihren Behältern. Mitunter folgte auf die Injektion ein Brechakt,
wobei blutiggelber Schleim entleert wurde.

Brachte man eine Spur einer Kultur in einen Augenlidsack,
so trat die Primärerkrankung an diesem auf. Die Nickhaut trübte sich,
meist auf beiden Augen gleichzeitig. Das untere Augenlid des infi-
zierten Auges zeigte alsbald schwere Veränderungen, während das der
Gegenseite gewöhnlich verschont blieb. Das infizierte Augenlid wurde,
auch wenn man es nicht verletzte, anschwollen aufgetrieben, sodass es
förmlich herabhing und in Form mehrfacher dicker Wülste sich zeigte.
Die Schleimhaut desselben trat infolge der Schwellung nach aussen
vor. Sie war nicht mehr wie beim Frosch gewöhnlich gelbweiss, son-
dern dunkelrot bis blaurot verfärbt. In seltenen Fällen griff die
Veränderung auch auf die Cornea des Auges über. Sie war dann stark
rauchig, getrübt und glanzlos. Durch die Schwellung des Augenlides
wurde das betreffende Auge dauernd geschlossen gehalten.

Bei alimentärer Infektion waren die Erscheinungen analog
denen der natürlichen Ansteckung. Auch hier konnte man Erbrechen
von Blut und Schleim aus dem Maul und Abgang von Blut und Schleim
aus dem After beobachten.

III. Zerlegungsbefunde.

Die Zerlegungserscheinungen an den infolge der Seuche erlegenen Tieren glichen sich im Allgemeinen vollständig. Das Gesamtbild war das einer hämorrhagischen Septicaemie, wie man es z. B. bei Geflügelcholera, Kaninchensepticämie oder der akuten Schweineseuche zu sehen gewohnt ist. Hiezu kommen noch Veränderungen, die durch die Eigenart der Anatomie und Physiologie des Frosches bedingt sind.

Zusammenfassend gestaltete sich das Sektionsbild von ca 100 der Seuche erlegenen Fröschen (Rana esculenta), wie folgt: Totenstarre war nicht vorhanden. Maul geöffnet. Aus dem Maule und After quoll ein zäher, glasiger durch Blutfarbstoff geröteter, transparenter Schleim. Die Nasenöffnungen meist verklebt, und geschwellt. Die Augen geschlossen. Augenlidbindehaut milchfarben und verdickt. Jn vielen Fällen war das untere Augenlid sackartig vorgewulstet und blaurot verfärbt. Durch die ödematöse Schwellung desselben war die Schleimhaut nach aussen getreten. Sie zeigte sich verdickt, glasig verquollen und liess Ergüsse von Blut durchschillern, wodurch jene Verfärbung hervorgerufen wurde. Mitunter, aber selten, griff der Krankheitsprozess auch auf den Augapfel über. Jn diesem Falle zeigte sich die Cornea milchfarben und liess kleine unregelmässig begrenzte matte Stellen erkennen. Eine Perforation der Cornea wurde in keinem Falle festgestellt. Die Veränderung an der Membrana nictitans war stets auf beiden Augen vorhanden, die des unteren Augenlides in der Regel nur an einem Auge. Der Körper der verendeten Frösche erschien ~~stets~~ aufgetrieben und besonders nach den Seiten hin ausgebaucht. Die Bauchdecken waren schlaff. Die Haut, besonders am Rücken machte einen glanzlosen Eindruck. Sie war vor allem am

## III. Zerlegungsbefunde.

Die Zerlegungserscheinungen an den infolge der Seuche erlegenen Tieren glichen sich im Allgemeinen vollständig. Das Gesamtbild war das einer hämorrhagischen Septicaemie, wie man es z. B. bei Geflügelcholera, Kaninchenseptisämie oder der akuten Schweineseuche zu sehen gewohnt ist. Hinzu kommen noch Veränderungen, die durch die Eigenart der Anatomie und Physiologie des Frosches bedingt sind.

Zusammenfassend gestaltete sich das Sektionsbild von ca 100 der Seuche erlegenen Fröschen (Rana esculenta), wie folgt: Totenstarre war nicht vorhanden. Maul geöffnet. Aus dem Maule und After quoll ein zäher, glasiger durch Blutfarbstoff geröteter, transparenter Schleim. Die Nasenöffnungen meist verklebt, und geschwellt. Die Augen geschlossen. Augenlidbindehaut milchfarben und verdickt. In vielen Fällen war das untere Augenlid sackartig vorgewulstet und blaurot verfärbt. Durch die ödematöse Schwellung desselben war die Schleimhaut nach aussen getreten. Sie zeigte sich verdickt, glasig verquollen und liess Ergüsse von Blut durchschimmern, wodurch jene Verfärbung hervorgerufen wurde. Mitunter, aber selten, griff der Krankheitsprozess auch auf den Augapfel über. In diesem Falle zeigte sich die Cornea milchfarben und liess kleine unregelmässig begrenzte matte Stellen erkennen. Eine Perforation der Cornea wurde in keinem Falle festgestellt. Die Veränderung an der Membrana nictitans war stets auf beiden Augen vorhanden, die des unteren Augenlides in der Regel nur an einem Auge. Der Körper der verendeten Frösche erschien ~~stets~~ aufgetrieben und besonders nach den Seiten hin ausgebaucht. Die Bauchdecken waren schlaff. Die Haut, besonders am Rücken machte einen glanzlosen Eindruck. Sie war vor allem am

Rücken sehr derb. Nicht selten konnten ~~in der Haut~~ dort ~~Rückens~~ besondere Veränderungen festgestellt werden. Diese bestanden in steck - nadelkopfgrossen , flachen Erhebungen in der Epidermis. Derartige Stellen hatten ein trockenes Aussehen und traten in der Regel multipel auf. Daneben kamen flache Grübchen zu Gesicht, die im Allgemeinen von rundlicher Form, mit ausgebuchteten Rändern in die allgemeine Körperdecke übergingen. Sie fielen ohne Weiteres durch den Verlust des Pigmentes auf. Sie waren nämlich gelbweiss und glanzlos. Von Stecknadelkopfgrösse beginnend, erreichten sie mitunter die Ausdehnung einer Erbse. An den weniger pigmentierten Stellen der Haut, also am Bauch und der Unterseite der Schenkel, waren bei allen an der Seuche verendeten Tieren rote Flecke zu sehen. Durch Verschiebung der Oberhaut konnte man feststellen, dass diese teils an der Jnnenseite der Haut, teils in der Muskulatur liegen mussten. Bei Eröffnung der Tiere fiel zunächst eine starke Durchsaftung der Lymphräume auf. Besonders die Seitenlymphsäcke, aber auch der Saccus femoralis, waren stets stark mit Exudat gefüllt. Jn den Seitenlymphsäcken wurden in ausgeprägten Fällen bis 5 ccm Exsudat vorgefunden. Dasselbe war gelbrötlich, oder bernsteingelb, dünnflüssig und klebrig. Die Grenzräume der Lymphsäcke waren durch maximale Füllung mit Blut dunkelrot. Die Jnnenseite der Haut erschien wie mit einem roten Netzwerk durchzogen und mit zahllosen kleinen dunkelroten Flecken von unregelmässiger Gestalt durchsetzt. Ebensolche unverwischbare Flecken fielen auch auf der Oberfläche und in der Tiefe der Muskulatur auf, nur waren sie hier meist streifenförmig in der Richtung des Faserverlaufs der Muskeln angeordnet. Regelmässig fanden sie sich im Musculus submaxillaris, den Brustmuskeln und den Schenkelmuskeln. Hier wiederum waren bevorzugt der M. glutaeus magnus, der Musculus semimembranosus und der M. peroneus. Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigt auch diese gewöhnlich reichliche An-

Milben sehr derb. Nicht selten konnten ~~in der Haut dort Milben~~ besondere Veränderungen festgestellt werden. Diese bestanden in stecknadelkopfgrossen, flachen Erhebungen in der Epidermis. Derartige Stellen hatten ein trockenes Aussehen und traten in der Regel multipel auf. Danaben kamen flache Grübchen zu Gesicht, die im Allgemeinen von rundlicher Form, mit ausgebuchteten Rändern in die allgemeine Körperdecke übergingen. Sie fielen ohne Weiteres durch den Verlust des Pigmentes auf. Sie waren mehlich gelbweiss und glanzlos. Von Stecknadelkopfgrösse beginnend, erreichten sie mitunter die Ausdehnung einer Erbse. An den wenigen pigmentierten Stellen der Haut, also am Bauch und der Unterseite der Schenkel, waren bei allen an der Seuche verendeten Tieren rote Flecke zu sehen. Durch Verschiebung der Oberhaut konnte man feststellen, dass diese teils an der Innenseite der Haut, teils in der Muskulatur liegen mussten. Bei Öffnung der Tiere fiel zunächst eine starke Durchsetzung der Lymphräume auf. Besonders die Seitenlymphknoten, aber auch der Saccus femoralis, waren stets stark mit Exsudat gefüllt. In den Seitenlymphknoten wurden in ausgeprägten Fällen bis 3 ccm Exsudat vorgefunden. Dasselbe war gelbrötlich, oder bernsteingelb, durchsichtig und klebrig. Die Grenzräume der Lymphknoten waren durch maximale Füllung mit Blut dunkelrot. Die Innenseite der Haut erschien wie mit einem roten Netzwerk durchzogen und mit zahllosen kleinen dunkelroten Flecken von unregelmässiger Gestalt durchsetzt. Ebensolche unregelmässige Flecken fielen auch auf der Oberfläche und in der Tiefe der Muskulatur auf, nur waren sie hier meist streifenförmig in der Richtung des Faserverlaufs der Muskeln angeordnet. Regelmässig fanden sie sich im Musculus submaxillaris, den Brustmuskeln und den Schenkelmuskeln. Hier niederum waren besonders der M. pectoralis major, der Musculus semimembranosus und der M. perforatus. Bei Öffnung der Bauchhöhle zeigt auch diese gewöhnlich reichliche An-

sammlungen eines klaren, bernsteinfarbenen Exsudates. Mengen von ein bis drei ccm waren die Regel. Oft enthielt desselbe einen Bodensatz von roten Blutkörperchen. Nie war das Exsudat wolkig getrübt durch starke Beimengung von Eiterkörperchen. Die Veränderungen an den inneren Organen waren beträchtliche. Der Verdauungskanal erwies sich in seinem ganzen Verlaufe erkrankt. Die Maulhöhle war bei den Tieren diffus gerötet. Die Zahnleisten und Mündungen der inneren Nasengänge zeichneten sich durch eine stärkere Rötung aus. Die Zunge erschien gelblich und war mit roten Blutungspunkten, die entweder unmittelbar in der Schleimhaut oder innerhalb der Muskulatur lagen durchsetzt. Der Magen erschien auch beim hungernden Frosch stark aufgetrieben. Er war besonders im Pylorusteil oft mit Blutungstreifen auf der Aussenseite durchsetzt. Diese verdichteten sich bei besonders starker Erkrankung am Uebergangsteil in das Duodenum und am Anfangsteil desselben zu einer vollständig dunkelroten Verfärbung der Aussenseite des Darmes. Bei Eröffnung des Magens zeigte sich dieser gefüllt mit glasigem, rot gefärbtem Schleim. Derselbe war völlig durchsichtig und liess sich in langen Fäden ausziehen. Die Schleimhaut des Magens sah wie gequollene Gelatine aus. Am Dünndarm fielen an der Aussenseite in zahlreichen Fällen cirkulär verlaufende, dunkelrote Ringstreifen unter dem serösen Ueberzuge auf. Dieselben umzogen entweder vollständig das Darmlumen oder liefen nur teilweise um das Darmrohr. Manchmal beschränkte sich die Veränderung nur auf kleine rote Strichelchen. Diese unter der Serosa liegenden Blutungsstreifen lagen zwar meist mehr oder weniger von einander ab, nicht selten jedoch lagerten sie sich in grösserer Ausdehnung aneinander, wodurch dann der Eindruck flächenhafter Hämorrhagien erweckt wurde. Nachdrücklich sei darauf hingewiesen, dass sich diese Streifen niemals in der Längsrichtung des Darmes verlaufend vorfanden. Diese Beobachtung erscheint wichtig für die Entscheidung der Streitfrage

sammlungen eines Kleeren, bernsteinfarbenen Exsudates. Mengen von ein bis drei ccm waren die Regel. Oft entleert dasselbe einen Bodensatz von roten Blutkörperchen. Die nur das Exsudat meistens getrübt durch starke Beimengung von Eiterkörperchen. Die Veränderungen an den inneren Organen waren bedeutende. Der Verdauungskanal erwies sich in seinem ganzen Verlaufe erkrankt. Die Mundhöhle war bei den Tieren diffus gerötet. Die Schleimhäuten und Mündungen der inneren Nasengänge zeichneten sich durch eine stärkere Röthung aus. Die Zungegrasschten geblich und nur mit roten Blutungspunkten, die entweder unmittelbar in der Schleimhaut oder innerhalb der Muskulatur lagen durchsetzt. Der Magen erschien auch beim hungernden Frosch stark aufgetrieben. Er war besonders im Pylorusteil oft mit Blutungstreifen auf der Aussenseite durchsetzt. Diese verdichteten sich bei besonders starker Füllung am Uebergangsteil in das Duodenum und am Anfangsteil desselben zu einer vollständig dunkelroten Verfärbung der Aussenseite des Darmes. Bei Röffnung des Magens zeigte sich dieser gefüllt mit glasigem, rot gefärbtem Schleim. Derselbe war völlig durchsichtig und liess sich in langen Fäden ausziehen. Die Schleimhaut des Magens sah wie gequollene Gelatine aus. Am Dünndarm fielen an der Aussenseite in unregelmässigen Fällen strichförmig verlaufende, dunkelrote Hinpatreifen unter dem serösen Überzuge auf. Diesellben waren entweder vollständig das Darmlumen oder liefen nur teilweise um das Darmrohr. Manchmal beschränkte sich die Veränderung nur auf kleine rote Strichelchen. Diese unter der Serosa liegenden Blutungsstreifen lagen mehr meist mehr oder weniger von einander ab, nicht selten jedoch lagerten sie sich in grösserer Ausdehnung aneinander, wodurch dann der Eindruck flächenhafter Hämorrhagien erzeugt wurde. Nochdrücklich sei darauf hingewiesen, dass sich diese Streifen niemals in der Längsrichtung des Darmes verlaufend vorfanden. Diese Beobachtung erscheint wichtig für die Entscheidung der Streifenfrage

ob beim Froschdarm auch eine Längsmuskulatur im Darmkanale sich vorfindet. Die beschriebenen hochgradigen Erscheinungen nahmen im weiteren Verlauf des Darmkanales an Intensität ab. Erst in der Nähe der Kloake gewannen sie wieder an Umfang. Bei Eröffnung des Darmes zeigte sich dieser in noch stärkerem Grade wie der Magen mit Blut und Schleim gefüllt. Blutungsflecken in der Schleimhaut waren nicht zu erkennen, auch fehlten Geschwüre. Es war lediglich eine Verquellung der Darminnenfläche festzustellen. Bei leichter Erkrankung waren stets die erwähnten Veränderungen am Magen vorhanden, und auch dann, wenn sich der übrige Verdauungskanal noch völlig unverändert erwies. Die Gefässe des Darmgekröses waren stark gefüllt und bis in die kleinsten Verästelungen hinein zu verfolgen. Die Lungen waren bei allen Tieren vollständig kollabiert. Sie sahen wie verschrumpfte dunkelblaurote Säckchen aus. Der Hohlraum den sie umschlossen, war auch bei grossen Fröschen kaum grösser als eine Linse oder Erbse. Dementsprechend war die Wandung derselben dick. Weitere Einzelheiten liessen sich daran makroskopisch nicht erkennen.

Die Milz erschien regelmässig, stark vergrössert, ihre Farbe dunkelkirschrot, sodass man diese Vergrösserung wohl auf den vermehrten Gehalt an Blutbestandteilen zurückführen darf. Der Durchmesser der grössten Milzen betrug 8 mm, bei einer Körperlänge des Frosches von 12 cm. Vereinzelt kamen auch Milzen zu Gesichte, die in dem dunkelroten Parenchym deutlich nadelstichgrosse, graue, scharf abgesetzte Einlagerungen in grosser Zahl erkennen liessen. Sie lagen unter der Milzkapsel und, wie ein Durchschnitt zeigte, im ganzen Parenchym zerstreut. Die Milz war stets sehr weich. Beim Durchschneiden quoll regelmässig Blut von ~~blasser~~ von der Schnittfläche ab. Milzen ohne Vergrösserung, oder solche von blasser Beschaffenheit konnten in keinem Falle aufgefunden werden.

Die Leber erwies sich ebenfalls in allen Fällen stark vergrössert.

ob beim Prozeßdarm auch eine Längsmuskulatur im Darmkanale sich vorfindet. Die beschriebenen noch problematischen Erscheinungen nahmen im weiteren Verlauf des Darmkanales an Intensität ab. Brach in der Mitte der Kloaqke pausenen sie wieder an Umfang. Bei Erfüllung des Darmes zeigte sich dieser in noch stärkerem Grade wie der Magen mit Blut und Schleim gefüllt. Blutungsherden in der Schleimhaut waren nicht zu erkennen, auch fehlten Geschwüre. Es war lediglich eine Verquellung der Darminnenflächen festzustellen. Bei leichter Erwärmung waren stets die erwähnten Veränderungen am Magen vorhanden, und auch dann, wenn sich der übrige Verdauungskanal noch völlig unverändert erwies. Die Gefässe des Darmgekröses waren stark gefüllt und bis in die kleinsten Verästelungen hinein zu verfolgen. Die Lungen waren bei allen Tieren vollständig kollabiert. Sie sahen wie verschrumpfte dunkelblaurote Säckchen aus. Der Hohlraum den sie umschlossen, war auch bei grossen Fröschen kaum grösser als eine Linse oder Erbse. Dementsprechend war die Wandung derselben dick. Weitere Einzelheiten liessen sich daran makroskopisch nicht erkennen.

Die Milz erschien regelmässig, stark vergrössert, dure Farbe dunkelkirschrot, sodass man diese Vergrösserung wohl auf den vermehrten Gehalt an Blutbestandteilen zurückführen darf. Der Durchmesser der grössten Milzen betrug 8 mm, bei einer Körperlänge des Frosches von 12 cm. Verzeichnet nahmen auch Milzen zu Geschichte, die in dem dunkelrotten Farenchym deutlich radiäre Grosse, grosse, scharf abgesetzte Einlagerungen im grossen Zahl erkennen liessen. Sie lagen unter der Milzkapsel und, wie ein Durchschnitt zeigte, im ganzen Farenchym zerstreut. Die Milz war stets sehr weich. Beim Durchschneiden quoll regelmässig Blut von ~~Gefässen~~ von der Schnittfläche ab. Milzen ohne Vergrösserung, oder solche von kleiner Beschaffenheit konnten in keinem Falle aufgefunden werden.

Die Leber erwies sich ebenfalls in allen Fällen stark vergrössert.

Dieses war die gemeinsame Eigenschaft sämtlicher zur Beobachtung gekommener Fälle. Die Farbe der Leber war grossen Schwankungen je nach der Krankheitsdauer ~~der Tiere~~ unterworfen. Bei hochakutem Verlauf, in dem der Tod eines Tieres schon in wenigen Tagen eintrat, zeigte sich die Leber geschwellt, strotzend mit Blut gefüllt und daher von rotbrauner Farbe. Je nach dem Pigmentgehalt erschien dieses Rotbraun heller oder dunkler. Beim Durchschneiden des Parenchyms zeigte sich dieses zwar mürber wie das gewöhnlicher Froschlebern, aber nicht brüchig. Aus der Schnittfläche floss Blut in reichlicher Menge ab. Wenn sich die Erkrankung des Tieres länger hinzog, dann wiesen die Lebern ein eigenartiges lehmfarbenes Kolorit auf. Auf der Schnittfläche zeigten sie sich fettglänzend. Ihr Blutgehalt war nicht so reichlich wie im ersten Fall, aber immerhin erscheenen die Blutgefässe stark gefüllt. Durch den Pigmentierungszustand der betreffenden Lebern wurden wieder kleine Farbennüancen hervorgerufen. Bei chronisch erkrankten Fröschen war ebenfalls der Lebertumor sehr auffallend. Das Parenchym zeigte sich in diesem Falle fast so weich wie Knochenmark und beim Durchschneiden trat kein Blut zutage, höchstens aus den grossen Lebergefässen. Die Schnittfläche zeigte sich fettglänzend. Die Farbe dieser Lebern war weissgrau. Schwankungen in der Färbung waren wieder durch den Wechsel des Pigmentreichtums bedingt.

Auch die Nieren sind geschwellt und erweisen sich sehr blutreich. In der akuten Form der Erkrankung zeigen sie sich dunkelrot. Bei längerer Dauer des Leidens bis zum Eintritt des Todesfalles tritt eine gelbe oder lehmfarbene Zeichnung auf. Der Fettkörper war oft wie gespickt mit Blutungspunkten. Diese Fleckchen waren natürlich in dem an sich rein weissen Fettgewebe besonders auffallend.

Aehnlich den Befunden einzelner Partien der Körpermuskula-

Dieses war die gemeinsame Eigenschaft sämtlicher zur Beobachtung gekommener Fälle. Die Farbe der Leber war grossen Schwankungen je nach der Erkrankungsdauer der Tiere unterworfen. Bei beobachtetem Verlauf, in dem der Tod eines Tieres schon in wenigen Tagen eintrat, zeigte sich die Leber geschwellt, strotzend mit Blut gefüllt und dadurch von rothbrauner Farbe. Je nach dem Pigmentgehalt erscheinen diese Rothbraun heller oder dunkler. Beim Durchschneiden des Parenchyms zeigte sich dieses mehr minder wie das gewöhnlicher Frosch-leber, aber nicht brüchig. Aus der Schnittfläche floss Blut in reichlicher Menge ab. Wenn sich die Erkrankung des Tieres länger hinzog, dann wiesen die Lebern ein eigenartiges lehmfarbenes Colorit auf. Auf der Schnittfläche zeigten sie sich fettglänzend. Der Blutgehalt war nicht so reichlich wie im ersten Fall, aber immerhin erschienen die Blutgefässe stark gefüllt. Durch den Pigmentterminzustand der bereffenden Lebern wurden wieder kleine Farbenmüncen hervorgerufen. Bei chronisch erkrankten Fröschen war ebenfalls der Lebertumor sehr auffallend. Das Parenchym zeigte sich in diesem Falle fast so wächsern wie Knochenmark und beim Durchschneiden trat kein Blut austage, höchstens aus den grossen Lebergefässen. Die Schnittfläche zeigte sich fettglänzend. Die Farbe dieser Lebern war weissgrau. Schwankungen in der Färbung waren wieder durch den Wechsel des Pigmentreichtums bedingt.

Auch die Nieren sind geschwellt und erweisen sich sehr blutreich. In der einten Form der Erkrankung zeigen sie sich dunkelrot. Bei längerer Dauer des Leidens bis zum Eintritt des Todes fällies tritt eine gelbe oder lehmfarbene Zeichnung auf. Der Fettkörper war oft wie gespickt mit Einsprengsmchen. Diese Fleckchen waren natürlich in dem an sich rein weissen Fettgewebe besonders auffallend.

Abhnlich den Befunden einzelner Partien der Körperwandlu-

tur fanden sich auch unter dem Pericard des Herzens, in vielen Fällen mehr oder weniger umfangreiche Blutungsflecken, die entsprechend dem Faserverlauf angeordnet waren. An den grossen Gefässen liessen sich keine makroskopisch feststellbaren Veränderungen nachweisen.

Besonders stark war auch stets die Blase ergriffen. Sie wurde regelmässig in geleertem Zustand angetroffen. Jhre Wandung zeigte sich dunkelblaurot. An der Jnnenfläche wurden häufig kleine Rauhigkeiten der Schleimhaut angetroffen.

Die Drüsen des Kopfes, die an gesunden Fröschen nur bei sorgfältiger Prüfung auffindbar sind, waren bei den an der Seuche gefallenen Tieren kaum zu übersehen. Sie hoben sich von der blassen Muskulatur durch ihre tiefdunkelrote Farbe deutlich ab und waren nicht unbeträchtlich geschwellt. So erreichte die Pseudo-Thyreoidea nicht selten eine Länge von 3 mm und die Epithelkörperchen zeigten sich als hirsekorngrosse Gebilde. Eine Struktur war bei ihnen makroskopisch nicht zu erkennen, sie erschienen vielmehr glänzend und dunkelrot.

tur fanden sich auch unter dem Pericard des Herzens, in vielen Fällen mehr oder weniger umfangreiche Blutungsflecken, die entsprechend dem Faserverlauf angeordnet waren. An den grossen Gefässen liessen sich keine makroskopisch feststellbaren Veränderungen nachweisen.

Besonders stark war auch stets die Blase ergriffen. Sie wurde regelmässig in gelestem Zustand angetroffen. Ihre Wandung zeigte sich dunkelblaurot. An der Innenfläche wurden fast klein Hunderte der Schleimhaut angetroffen.

Die Drüsen des Kopfes, die an gesunden Fröschen nur 4% sorgfältiger Prüfung auffindbar sind, waren bei den an der Seuche gefallenen Tieren kaum zu übersehen. Sie hoben sich von der blassen Umgebung durch ihre tiefblaurote Farbe deutlich ab und waren nicht unbeträchtlich geschwellt. So erreichte die Hypophysen-Drüse nicht selten eine Länge von 3 mm und die Epithelkörperchen zeigten sich als hirsekorngrosse Gebilde. Eine Struktur war bei ihnen makroskopisch nicht zu erkennen, sie erschienen steinhart glänzend dunkelrot.

## LV. Der Erreger der Seuche.

In dem Exsudate, dem Blute und in sämtlichen Organen an der Seuche verendeter Tiere sind Bakterien in grosser Zahl von einheitlichem Typ vorhanden. Immer handelt es sich um einen Coccus, der häufig als Diplococcus auftritt und in seinen Teilungsformen mitunter eine kurze Stäbchenform vortäuscht. Er ist ohne Schwierigkeit auf gewöhnlichem Schiefagar durch Aussaat einer Oese Blut, Organ- oder Exsudatsaftes in Reinkultur zu gewinnen. Er zeigt auffallend starkes Wachstum bei Zimmertemperatur (18-20 Grad C.) und bildet schon innerhalb 12 Stunden kräftige Kolonien. Durch ihre Abimpfung auf gesunde Frösche lässt sich das typische Krankheitsbild und der Tod der Impftiere erzeugen. Morphologisch besteht keine Identität mit dem von S a n a r e l l i beschriebenen Mikroben. Auch in der Pathogenität scheinen Unterschiede vorhanden zu sein. Zunächst war der Verlauf der Seuche keineswegs so stürmisch wie bei jenem Autor. Die Frösche des Behälters, in dem die Seuche auftrat, starben erst im Umlauf mehrerer Wochen. Obwohl durch klinische Untersuchung die Erkrankung sämtlicher Frösche festgestellt war, überstand dennoch ein Teil der Tiere die Seuche und gesundete wieder. Bei S a n a r e l l i führte die Infektion immer in verblüffend kurzer Zeit zum Tode. Auch bei künstlicher Infektion war die Krankheitsdauer stets erheblich länger als bei jenem Autor. Selbst bei Verimpfung grosser Dosen virulenter Kultur oder von frischem Exsudat sank diese Zeit nicht unter drei Tage. Bei Impfung mit einer Oese virulenter Kultur war in allen Fällen mit einer Krankheitsdauer von acht bis vierzehn Tagen zu rechnen. Die ersten Erscheinungen der beginnenden Krankheit traten zwar bereits einen Tag nach der Impfung deutlich hervor, der Exitus letalis liess jedoch

## IV. Der Erreger der Seuche.

In dem Exsudate, dem Blute und in sämtlichen Organen an der Seuche verendeter Tiere sind Bakterien in grosser Zahl von einheitlichem Typ vorhanden. Immer handelt es sich um einen Coccus, der häufig als Diplococcus auftritt und in seinen Teilungsformen mitunter eine kurze Stäbchenform vortäuscht. Er ist ohne Schwierigkeit auf gewöhnlichen Schiefagar durch Ausaat einer Oese Blut, Organ- oder Exsudatsaftes in Reinkultur zu gewinnen. Er zeigt üppig wachsend starke Wachstum bei Zimmertemperatur (18-20 Grad C.) und bildet schon innerhalb 12 Stunden kräftige Kolonien. Durch ihre Abimpfung auf gesunde Tröche lässt sich das typische Krankheitsbild und der Tod der Impftiere erzeugen. Morphologisch besteht keine Identität mit dem von Sanarelli beschriebenen Mikroben. Auch in der Pathogenität scheinen Unterschiede vorhanden zu sein. Zunächst war der Verlauf der Seuche keineswegs so stürmisch wie bei jenem Autor. Die Tröche des Beständes, in dem die Seuche auftrat, starben erst im Umkreis mehrerer Wochen. Obwohl durch klinische Untersuchung die Erkrankung sämtlicher Tröche festgestellt war, überstand dennoch ein Teil der Tiere die Seuche und genasen wieder. Bei Sanarelli führte die Infektion immer in verhältnismässig kurzer Zeit zum Tode. Auch bei künstlicher Infektion war die Krankheitsdauer stets erheblich länger als bei jenem Autor. Selbst bei Verimpfung grosser Dosen virulenter Kultur oder von frischem Exsudat sank diese Zeit nicht unter drei Tage. Bei Impfung mit einer Oese virulenter Kultur war in allen Fällen mit einer Krankheitsdauer von acht bis vierzehn Tagen zu rechnen. Die ersten Erscheinungen der beginnenden Krankheit traten zwar bereits einen Tag nach der Impfung deutlich hervor, der Exitus letalis liess jedoch

in der Regel längere Zeit auf sich warten.

Mit Exsudatsaft subcutan geimpfte Mäuse oder bei gleicher Behandlung mit frischer Kultur, erkrankten diese Tiere nicht. Ebensowenig gelang es Salamander (Salamandra maculata) und Weissfische (Leuciscus leuciscus) durch Verfütterung von infektiösem Material ~~an diese Tiere~~ zu infizieren. Nur die Verimpfung virulenten Materials an Rana esculenta und Rana temporaria führte stets zum Ziele. Die hiebei erzielten pathologisch-anatomischen Veränderungen deckten sich vollständig mit denen, wie sie bei spontan verendeten Fröschen gefunden wurden. Die Virulenz des Stammes schwankte ausserordentlich. Während zur Zeit der ersten Impfungen nach Reinzucht des Stammes [24.9.21.] acht bis vierzehn Tage zur Tötung des Impftieres notwendig waren, sank diese Zeit bei der fünfzehnten Generation (15.2.22.) auf ein bis drei Tage herab, und der Mikrobe büsste ganz unvermittelt seine Virulenz ein. Es war dann nicht mehr möglich, selbst mit den grössten Dosen nicht, Frösche damit zu töten. Nur bei intraperitonealer Einverleibung oder intramuskulärere Behandlung mit starken Dosen, konnte mitunter der Tod erzwungen werden. Hiebei kam es aber keineswegs zur Ausbildung der typischen Symptome in all ihren Formen, sondern es zeigte lediglich der Magen sich mit gerötetem Schleim gefüllt. Die Milz war leicht geschwellt. Oft konnte man bei der Verimpfung von wenig virulentem Material beobachten, wie klinisch deutlich sichtbare Erkrankung nach Umlauf eines Tages auftraten. Die Zunge und der Rachen mit den Zahnleisten erschienen stark gerötet. Auf der Haut traten kleinste Bläschen auf, multipel über den Rücken zerstreut. Aber diese Erscheinungen bildeten sich alsbald wieder zurück und das Tier blieb gesund. Vielleicht hängt dieser negative Ausfall späterer Impfungen zusammen mit der Entwicklung einer natürlichen Immunität. Die Ansteckung sämtlicher Frösche durch

in der Regel längere Zeit auf sich warten.

Mit Ausnahmefall subcutan geimpfte Mäuse oder bei glei-
cher Behandlung mit frischer Kultur erkrankten diese Tiere nicht.
Ebensowenig gelang es Salamander (Salamandra maculata) und Weiss-
fische (Leuciscus leuciscus) durch Verfütterung von infektiösem
Material ~~an diese Tiere~~ zu infizieren. Nur die Verimpfung vir-
lenten Materials an Hans esculenta und Rana temporaria führte
stets zum Ziele. Die bisher erzielten pathologisch-anatomischen
Veränderungen deckten sich vollständig mit denen, wie sie bei
spontan verendeten Fröschen gefunden wurden. Die Virulenz des
Stammes schwankte ausserordentlich. Während zur Zeit der ersten
Impfungen nach Reinzucht des Stammes [24.9.21.] acht bis vierzehn
Tage zur Tötung des Impftieres notwendig waren, sank diese Zeit
bei der fünfzehnten Generation (15.2.22.) auf ein bis drei Tage
herab, und dann ~~ganz~~ Nikrobe bildete unvermittelt seine Virulenz ein. Es
war dann nicht mehr möglich, selbst mit den grössten Dosen nicht
Frösche zu töten. Nur bei intraperitonealer Einverleibung oder
intramuskulärer Behandlung mit starken Dosen konnte mitunter
der Tod erzwungen werden. Bisher kam es aber keineswegs zur Ausbil-
dung der typischen Symptome in all ihren Formen, sondern es zeig-
te lediglich der Magen sich mit geröteten Schleim gefüllt. Die
Milz war leicht geschwellt. Oft konnte man bei der Verimpfung
von wenig virulentem Material beobachten, wie klinisch deutlich
sichtbare Erkrankung nach Umlauf eines Tages auftrat. Die Zunge
und der Rachen mit den Zähnlein erschienen stark gerötet. Auf der
Haut traten kleinste Bläschen auf, multipel über den Rücken zer-
streut. Aber diese Erscheinungen bildeten sich alsbald wieder zu-
rück und das Tier blieb gesund. Vielleicht hängt dieser negative
Ausfall späterer Impfungen zusammen mit der Entwicklung einer
natürlichen Immunität. Die Ansteckung sämtlicher Frösche durch

die Seuche liess sich bei der Art ihrer Unterbringung nicht vermeiden.Ueber die Versuche künstliche Immunität herbeizuführen,die ursprünglich unternommen wurden um der Gefahr des Aussterbens des Froschbestandes zu entgehen,soll nichts Näheres berichtet werden.Die Versuche waren nicht eindeutig.

Auf dem Höhepunkt des Seuchenverlaufes starben täglich vier bis sechs Tiere.Um wenigstens einen Teil zu erhalten,wurde versucht,die Krankheit durch hygienische Massnahmen einzuschränken. Aus diesem Grunde liess ich die Frösche täglich mit Brunnenwasser gründlich reinigen und setzte ihrem Aufenthaltswasser Yatren in solcher Menge zu,dass eine ca 2%ige Lösung entstand.Der Erfolg war insofern günstig als die Todesfälle abnahmen.In den so vorbehandelten Behältern kam es allmählich zu einem Stillstand der Erkrankung oder doch zu einem erheblichen Rückgang der Seuche. In nicht vorbehandelten Behältern trat die Abnahme der Seuche erst mehrere Wochen später ein.Die gegen die Krankheit vorbeugende Massnahme der Desinfektion des Wassers mit Yatren ging von dem Gedanken aus,dass diese vor allem durch Vermehrung des Krankheitserregers im Wasser gefördert werde.Durch Yatren sollte die uferlose Anhäufung des Virus eingeschränkt werden.

die Seuche. Diese sich bei der Art ihrer Unter-
bringung nicht vermeiden.Ueber die Versuche künstliche Immunität
herbeizuführen,die ursprünglich unternommen wurden um der Gefahr
des Aussterbens des Tiraschbestandes zu entgehen,soll nichts Nähe-
res berichtet werden.Die Versuche waren nicht eindeutig.

Auf dem Höhepunkt des Seuchenverlaufes starben täglich
vier bis sechs Tiere.Um wenigstens einen Teil zu erhalten,wurde
versucht,die Krankheit durch hygienische Massnahmen einzuschränken.
Aus diesem Grunde liess ich die Tröge täglich mit Brunnenwasser
gründlich reinigen und setzte ihrem Aufenthaltswasser Vatren in
solcher Menge zu,dass eine ca 2%ige Lösung entstand.Der Erfolg
war insofern günstig als die Todesfälle abnahmen.In den so vor-
behandelten Behältern kam es allmählich zu einem Stillstand der
Erkrankung oder doch zu einem erheblichen Nachlassen der Seuche.
In nicht vorbehandelten Behältern trat die Abnahme der Seuche
erst mehrere Wochen später ein.Die gegen die Krankheit vorbeu-
gende Massnahme der Desinfektion des Wassers mit Vatren ging von
dem Gedanken aus,dass diese vor allem durch Vermehrung des erank-
heitserregers im Wasser gefördert werde.Durch Vatren sollte die
sporlose Anhäufung des Virus eingeschränkt werden.

## V. Histologische Befunde.

### 1. Verdauungstraktus.

Den schon makroskopisch sichtbaren Veränderungen entsprechend finden sich bei der mikroskopischen Untersuchung am Verdauungskanal tiefgreifende Erkrankungen. Diese sind aber nicht gleichmässig auf das ganze Darmrohr verteilt, sondern beschränken sich hauptsächlich auf den Mitteldarm. Magen und Rektum weisen kaum Veränderungen auf.

Das Lumen des Magens ist regelmässig sehr weit und prall ausgefüllt durch ein zellreiches Exsudat. Dieses gleicht in seinem Aufbau völlig dem des Dünndarms. Zellbestandteile aus der Magenschleimhaut fehlen darin so gut wie völlig. Das Magenepithel, wie auch die tieferen Schichten dieses Organs, weisen keine Veränderung auf, höchstens eine stärkere Füllung der Kapillaren ist mitunter auffallend. Man darf demnach annehmen, dass der pathologische Inhalt des Magens aus den hinteren Darmabschnitten in den Magen hinein gepresst wird.

Um so bedeutender sind die Erscheinungen, die im Bereich des Dünndarms auftreten. Zunächst erweisen sich die Blutgefässe der Muskularis in manchen Präparaten mächtig gefüllt. In Darmquer- und Längsschnitten treten in der Muskularis weite Blutlakunen auf. Diese sind entsprechend dem Verlauf der cirkulären Muskelschicht senkrecht zur Darmlängsachse eingestellt. Endothelkerne lassen sich als Begrenzung dieser Blutbezirke meist nachweisen. In anderen Fällen erscheinen die Muskelfasern auseinander gerissen und zwischen die Zusammenhangstrennungen das Blut ergossen. In den Blutungsherden gewahrt man vereinzelt oder in grösseren Ansammlungen die Bakterien. Die Muskelfasern und ihre Kerne sind wohlerhalten, in die Muskulatur

## V. Histologische Befunde.

### 1. Verdauungstraktus.

Den schon makroskopisch sichtbaren Veränderungen entsprechend finden sich bei der mikroskopischen Untersuchung am Verdauungskanal tiefgreifende Erkrankungen. Diese sind aber nicht gleichmässig auf das ganze Darmrohr verteilt, sondern beschränken sich hauptsächlich auf den Mitteldarm. Magen und Rektum weisen kaum Veränderungen auf.

Das Lumen des Magens ist regelmässig sehr weit und prall ausgefüllt durch ein zellreiches Exsudat. Dieses gleicht in seinem Aufbau völlig dem des Dünndarms. Zellbestandteile aus der Magenschleimhaut fehlen darin so gut wie völlig. Das Magenepithel, wie auch die tieferen Schichten dieses Organs, weisen keine Veränderung auf, höchstens eine stärkere Füllung der Kapillaren ist mitunter auffallend. Man darf demnach annehmen, dass der pathologische Inhalt des Magens aus den hinteren Darmabschnitten in den Magen hinein gepresst wird.

Um so bedeutender sind die Erscheinungen, die im Bereich des Dünndarms auftreten. Zunächst erweisen sich die Blutgefässe der Muskularis in manchen Präparaten mächtig gefüllt. In Darmquer- und Längsschnitten treten in der Muskularis weite Blutlacunen auf. Diese sind entsprechend dem Verlauf der zirkulären Muskelschicht senkrecht zur Darmlängsachse eingestellt. Endothelkerne lassen sich als Begrenzung dieser Blutbezirke meist nachweisen. In anderen Fällen erscheinen die Muskelfasern auseinander gerissen und zwischen die Zusammenhangstrennungen das Blut ergossen. In den Blutungsherden gewahrt man vereinzelt oder in grösseren Ansammlungen die Bakterien. Die Muskelfasern und ihre Kerne sind wohlerhalten, in die Muskulatur

besonders nach der Propria zu,Wanderzellen eingelagert.Die Kapillaren der Darmbälkchen und = leisten zeigen sich im Anfangsstadium prall mit Blut gefällt.Insbesondere in den Kuppenschlingen sammeln sich neben den Blutkörperchen Bakterienrasen an.Dieser Vorgang kann derart überhand nehmen,dass die betreffenden Gefässlumina durch die Bakterienhaufen wie thrombosiert erscheinen.Eine Durchwachsung der Gefässlumina durch die Bakterien findet zunächst noch nicht statt,denn überall sieht man die Ansammlungen der Mikroben abgegrenzt durch die schlanken Zellkerne der Kapillarendothelien.Im Stratum mucosum ist das Epithel zu diesem Zeitpunkte völlig unbeschädigt.Auffallend ist lediglich die starke Durchsetzung dieses Zellverbandes mit Wanderzellen, die in der Richtung des Darmlumens vorzudringen scheinen.Die Lymphspalten in den Darmleisten und = bälkchen erweisen sich insbesondere im Endteil mitunter ausgeweitet.Die so entstehenden Hohlräume enthalten nur schwach sich färbende Protoplasmastränge mit geringer Beimengung zellulärer Elemente (Blutkörperchen,Wanderzelle,Bindegewebskerne).Das Darmlumen ist,da es sich um hungernde Frösche handelt,stark kollabiert.Die Schlingen der Darmleisten und - bälkchen treten nahe an einander.Im Darmlumen kann in diesem Stadium sich noch kein Inhalt,oder höchstens geringe Mengen von fädigem Schleim ,vorfinden.In der Propria mucosae wird nun offenbar unter der Wirkung der Bakterien das Endothel mancher Kapillaren und Lymphspalten geschädigt,worauf die Bazillen in die Umgebung einwachsen und sie alterieren.Die Alteration der Gewebszellen,wobei es sich in der Hauptsache nur um Schädigung des Endothels und der Bindegewebszellen handelt,kommt in einer Verdichtung und schliesslich in Auflösung der erkrankten Kerne zum Ausdruck. Durch Zuwanderung von Lymphocyten entstehen nicht selten grössere Kernansammlungen.Auch Lymphocyten sieht man zahlreich zerfallen.Polymorphkernige Leukocyten treten spärlich auf.

besondere nach der Propria zu,Wanderzellen einge-
lagert.Die Kapillaren der Darmzäkchen und = leisten zeigen sich
im Anfangsstadium prall mit Blut gefüllt.Insbesondere in den Kup-
penschlingen sammeln sich neben den Blutkörperchen Bakterienrasen
an.Dieser Vorgang kann derart überhand nehmen,dass die betreffen-
den Gefässlumina durch die Bakterienhaufen wie thrombosiert er-
scheinen.Eine Durchwanderung der Gefässlumina durch die Bakterien
findet zunächst noch nicht statt,denn überall sieht man die An-
sammlungen der Mikroben abgegrenzt durch die schlanken Zellkerne
der Kapillarendothelien.Im Stratum mucosum ist das Epithel zu
diesem Zeitpunkte völlig unbeschädigt.Auffallend ist lediglich
die starke Durchsetzung dieses Zellverbandes mit Wanderzellen,
die in der Richtung des Darmlumens vorzudringen scheinen.Die
Lymphspalten in den Darmleisten und = zäkchen erweisen sich
insbesondere im Endteil mitunter ausgeweitet.Die so entstehenden
Hohlräume enthalten nur schwach sich färbende Protoplasmastränge
mit geringer Beimengung zellulärer Elemente (Blutkörperchen,Wan-
derzelle,Bindegewebskerne).Das Darmlumen ist,da es sich um hungern-
de Trösche handelt,stark kollabiert.Die Schlingen der Darmleisten
und - zäkchen treten nahe an einander.Im Darmlumen kann in diesem
Stadium sich noch kein Inhalt,oder höchstens geringe Mengen von
flüssigem Schleim ,vorfinden.In der Propria mucosae wird nun of-
fenbar unter der Wirkung der Bakterien das Endothel mancher Ka-
pillaren und Lymphspalten geschädigt,worauf die Bazillen in die
Umgebung einwandern und sie ältertern.Die Alteration der Gewebs-
zellen,wobei es sich in der Hauptsache nur um Schädigung des
Endothels und der Bindegewebszellen handelt,kommt in einer Ver-
dichtung und schliesslich in Auflösung der erkrankten Kerne zum
Ausdruck. Durch Zuwanderung von Lymphocyten entstehen nicht sel-
ten grössere Kernansammlungen.Auch Lymphocyten sieht man zahl-
reich zerfallen.Polymorphkernige Leukocyten treten spärlich auf.

Die Abwanderung dieser Entzündungszellen scheint nach dem Darmlumen zu erfolgen. Im nächsten Stadium nämlich füllt sich das Darmrohr stark mit Exsudat, das neben fädigen Gerinnseln alsbald reichliche Zelleinlagerung aufweist. Gleichzeitig unterliegt das Stratum mucosum einem hochgradig destruktiven Krankheitsprozess. Dieser Prozess ist ausschliesslich auf den Dünndarm beschränkt. Die Dickdarmwandung bleibt unbeschädigt, ebenso wie die Magenwand. Das im Lumen des Verdauungskanals sich findende Exsudat steht demnach nicht in direktem Zusammenhang mit der örtlichen Erkrankung des Verdauungsrohres. Es kann eine sehr reichliche Exsudatanhäufung in einem Darmteil sich finden, ohne dass das Darmepithel irgendwie geschädigt erscheint. Nur im Bereich des Dünndarms treffen beide Erscheinungen zusammen. ~~Die Mucosa des Dünndarmes treffen beide Erscheinungen zusammen.~~ Die Mucosa beginnt zunächst zu verquellen. Der Zellrand franst aus und feine Faserzüge verkleben die Zellen gegenseitig. Im Protoplasma über dem Kern sowohl, wie insbesondere unter ihm, treten grosse Vakuolen auf. Zwischen Mucosa und Propria sammeln sich dichte Reihen von Blutkörperchen, untermischt mit lymphoiden Zellen, an. Schliesslich hebt sich die Mucosa in weitem Umfange von der Propria mucosae ab. Im Anschluss an die Ablösung des Darmepithels erfolgt dessen Nekrotisierung. Der Protoplasmaleib der Zelle löst sich auf, die Kerne verdichten sich und runden sich ab. Die äussere Gestalt der losgelösten Darmzellstränge verschwindet damit völlig. Dieser Prozess schreitet solange fort bis nur noch die Rippen der Darmbalken und Darmleisten übrig bleiben. Diese bilden unregelmässig in das Darmlumen sich erstreckende Gewebsspangen. Mit Zunahme des Exsudats im Darmlumen werden sie allmählich an die Wand des Darmrohres gepresst und verlieren im weiteren Verlauf die Färbbarkeit ihrer Kerne, besonders an den Endabschnitten. Die Grundlage der Darmzellbalken und - stränge

Die Abwanderung dieser Entzündungszellen scheint nach dem Darmlumen zu erfolgen. Im nächsten Stadium nämlich füllt sich das Darmrohr stark mit Exsudat, das neben fädigen Gerinnseln alsbald reichliche Zelleinlagerung aufweist. Gleichzeitig unterliegt das Stratum mucosum einem hochgradig destruktiven Krankheitsprozess. Dieser Prozess ist ausschliesslich auf den Dünndarm beschränkt. Die Dickdarmwandung bleibt unbeschädigt, ebenso wie die Magenwand. Das im Lumen des Verdauungskanals sich findende Exsudat steht demnach nicht in direktem Zusammenhang mit der örtlichen Erkrankung des Verdauungsrohres. Es kann eine sehr reichliche Exsudatansäurung in einem Darmteil sich finden, ohne dass das Darmepithel irgendwie geschädigt erscheint. Nur im Bereich des Dünndarms treffen beide Erscheinungen zusammen. ~~Die Mucosa des Dünndarmes treffen beide Erscheinungen zusammen.~~ Die Mucosa beginnt zunächst zu verquellen. Der Zellkern frisst aus und feine Fasergänge verkleben die Zellen gegenseitig. Im Protoplasma über dem Kern sowohl, wie insbesondere unter ihm, treten grosse Vakuolen auf. Zwischen Mucosa und Propria sammeln sich dichte Reihen von Blutkörperchen, untermischt mit lymphoiden Zellen, an. Schliesslich hebt sich die Mucosa in weitem Umfange von der Propria mucosae ab. Im Anschluss an die Ablösung des Darmepithels erfolgt dessen Nekrotisierung. Der Protoplasmaleib der Zelle löst sich auf, die Kerne verändern sich und runden sich ab. Die äussere Gestalt der losgelösten Darmzellstränge verschwindet damit völlig. Dieser Prozess schreitet solange fort bis nur noch die Rippen der Darmbalken und Darmleisten übrig bleiben. Diese bilden unregelmässig in das Darmlumen ragende Gewebsspangen. Mit Zunahme des Exsudats im Darmlumen werden sie allmählich an die Wand des Darmrohres gepresst und verlieren im weiteren Verlauf die Färbbarkeit ihrer Kerne, besonders an den Endabschnitten. Die Grundlage der Darmzellbalken und - stränge

besteht dann nur noch aus leicht gewellten, grobfaserigen, kernarmen oder kernlosen Strähnen des Bindegewebes und der elastischen Faserzüge der Tunica submucosa. An der Grenzlinie zwischen Submucosa und Muskularis macht der Degenerationsprozess gewöhnlich Halt. Nur ausnahmsweise greift er auf die Tunica muscularis über und auch dann nur lokal begrenzt. Es kommt nämlich manchmal vor, dass Bakterienrasen an dem geschädigten Gewebe der Darmwand sich ansetzen und nach der Tiefe zu in die Muscularis vordringen. Die Muskelzellen erscheinen dann um den betreffenden Bakterienherd verdichtet, die Muskelkerne verschrumpft, der Zellleib dunkler färbbar. Im Bakterienherd ist die Muskulatur völlig verschwunden und nur noch einige Zellkernreste nachweisbar. Eine stärkere Ansammlung von Entzündungszellen um den Herd findet nicht statt. Das Exsudat im Darmlumen besteht zunächst aus einer, homogen oder in fädigen Strähnen gerinnenden, mit Hämatoxylin-Eosin rot sich färbenden Masse. In diese sind die Bakterien diffus verteilt oder grössere Rasen bildend eingelagert. Ausserdem zahlreiche verquollene Darmepithelien, Bindegewebsepithelien, Endothelien und verntrümmer, die von diesen Zellen abstammen. Insbesondere rote Blutkörperchen oder deren Kerne bilden oft einen wichtigen Bestandteil des Exsudates. Entzündungszellen sind nur sehr spärlich vertreten. Erkrankungen des Magens und Enddarmes kommen nur ausnahmsweise vor und auch dann nur sekundär durch Anlagerung der bakterienreichen Exsudatmassen.

Manchmal ist eine mehr oder minder reiche Ansammlung von eosinophilen Zellen in den Lymphspalten der Propria mucosa des Darmes festzustellen. Dieses Vorkommnis dürfte indes mit dem Krankheitsprozess nichts zu tun haben, sondern vielmehr in Zusammenhang stehen mit dem häufigen Auftreten von Parasiten, insbesondere Echinorrhynchen und Egeln im Darmkanal des Frosches.

Es ist klar, dass die am Darmkanal sich findenden schweren

besteht dann nur noch aus leicht gewellten, prof-
faserigen, kernarmen oder kernlosen Strähnen des Bindegewebes und
der elastischen Fasergüge der Tunica submucosa. An der Grenzlinie
zwischen Submucosa und Muskularis macht der Degenerationsprozess
gewöhnlich Halt. Nur ausnahmsweise greift er auf die Tunica mus-
cularis über und auch dann nur lokal begrenzt. Es kommt nämlich
manchmal vor, dass Bakterienrasen an dem geschädigten Gewebe der
Darmwand sich ansetzen und nach der Tiefe zu in die Muscularis
vordringen. Die Muskelzellen erscheinen dann um den betreffenden
Bakterienherd verdichtet, die Muskelkerne verschrumpft, der Zell-
leib dunkler färbbar. Im Bakterienherd ist die Muskulatur völlig
verschwunden und nur noch einige Zellkerngrate nachweisbar. Eine
stärkere Ansammlung von Entzündungszellen um den Herd findet
nicht statt. Das Exsudat im Darmlumen besteht zunächst aus einer,
homogen oder in fädigen Strähnen gerinnenden, mit Hämatoxylin-Eosin
rot sich färbenden Masse. In diese sind die Bakterien diffus verteilt
oder grössere Rasen bildend eingelagert. Ausserdem zahlreiche ver -
quollene Darmepithelien, Bindegewebsepithelien, Endothelien und verm-
trümmer, die von diesen Zellen abstammen. Insbesondere rote Blut-
körperchen oder deren Reste bilden oft einen wichtigen Bestandteil
des Exsudates. Entzündungszellen sind nur sehr spärlich vertreten.
Erkrankungen des Magens und Enddarmes kommen nur ausnahmsweise
vor und auch dann nur sekundär durch Ansiedelung der bakterienreichen
Exsudatmassen.

Manchmal ist eine mehr oder minder reiche Ansammlung von
eosinophilen Zellen in den Lymphspalten der Propria mucosa des
Darmes festzustellen. Dieses Vorkommnis dürfte indes mit dem Krank-
heitsprozess nichts zu tun haben, sondern vielmehr in Zusammenhang
stehen mit dem häufigen Auftreten von Parasiten, insbesondere
Echinorrhynchen und Eseln im Darmkanal des Frosches.

Es ist klar, dass die am Darmkanal sich findenden schweren

degenerativen Erscheinungen für sich allein schon genügen den Tod der Tiere herbei zu führen. Das Darmrohr wird nicht nur auf weite Strecken funktionsunfähig, sondern durch ~~die Beraubung~~ den Verlust seines schützenden Epithelbelages nebenbei noch durchlässig für Infektionserreger vom Darmrohr aus.

## 2. Leber und Pancreas.

Das histologische Bild der Leber ist verschieden geartet. Bei starker Virulenz des Virus, wenn der Tod des Tieses in wenigen Stunden eintritt, zeigt sich die Leber makroskopisch rotbraun, stark geschwellt und mit Blut überfüllt. Dementsprechend ist der histologische Befund. Gefässe und Kapillaren erscheinen stark ausgeweitet. Die Blutgefässwände selbst, und auch die Endothelien der Kapillaren lassen bei diesem Verlauf der Krankheit keinerlei Veränderung erkennen. Das histologische Bild wird lediglich durch das, die Leberzellbalken umspinnende Kapillarnetz, das durch seine ausserordentliche Füllung die Zellbalken von einander trennt, besonders charakterisiert. In der normalen Leber fallen diese Gefässe wegen ihrer Kleinheit nur wenig auf. Am autochthonen Pigment der Leber lassen sich keine Veränderungen feststellen. Es liegt in mächtigen schwarzen Klumpen, die mitunter schwache Ausläufer aufweisen, in den Bindegewebsspalten zwischen den Leberzellbalken. In den Parenchymzellen selbst trifft man es nirgends an. Ausserdem gewahrt man ein stark gelb gefärbtes Pigment (~~Lipofuscin~~ Haemosiderin), ebenfalls in der Regel zwischen den Leberzellen liegend. Es weist die Gestalt grösserer, geriffelter Platten auf oder bildet rundliche aneinander liegende Schollen. Bemerkenswert ist, dass die an diese Pigmentschollen grenzenden Leberzellen vielfach verändert sind. Insbesondere

degenerativen Erscheinungen für sich allein schon genügen den Tod der Tiere herbeizuführen. Das Darmrohr wird nicht nur auf weite Strecken funktionsunfähig, sondern durch die Verschwärung seines schützenden Epithelbelages nebenbei noch durchlässig für Infektionserreger vom Darmrohr aus.

## 2. Leber und Pancreas.

Das histologische Bild der Leber ist verschiedenartet. Bei starker Virulenz des Virus, wenn der Tod des Tieres in wenigen Stunden eintritt, zeigt sich die Leber makroskopisch rotbraun, stark geschwellt und mit Blut überfüllt. Dementsprechend ist der histologische Befund. Gefässe und Kapillaren erscheinen stark ausgeweitet. Die Blutgefässwände selbst, und auch die Endothelien der Kapillaren lassen bei diesem Verlauf der Krankheit keinerlei Veränderung erkennen. Das histologische Bild wird lediglich durch das, die Leberzellbalken umspinnende Kapillarnetz, das durch seine ausserordentliche Füllung die Zellbalken von einander trennt, besonders charakterisiert. In der normalen Leber fallen diese Gefässe wegen ihrer Kleinheit nur wenig auf. Am autochthonen Pigment der Leber lassen sich keine Veränderungen feststellen. Es liegt in mächtigen schwarzen Klumpen, die mittunter schwache Ausläufer aufweisen, in den Bindegewebsspalten zwischen den Leberzellbalken. In den Parenchymzellen selbst trifft man es nirgends an. Ausserdem gewahrt man ein stark gelb gefärbtes Pigment (Hämosiderin), ebenfalls in der Regel zwischen den Leberzellen liegend. Es weist die gestalt grösserer, geriffelter Platten auf oder bildet rundliche aneinander liegende Schollen. Bemerkenswert ist, dass die an diese Pigmentschollen grenzenden Leberzellen vielfach verändert sind. Insbesondere

der Kern weist Abweichungen in Farbe und Form auf. Er ist oft verkleinert,verdichtet,vollständig dunkelblau bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung und daher sein Aufbau nicht mehr deutlich zu erkennen.Im Gegensatz hiezu kann auch seine Auflösung eintreten. Man sieht dann nur ovale oder rundliche Chromatinbrocken von intensiv blauer Farbe in einem rosa gefärbten Zelleib liegen.Zuweilen sind aber Kern wie Protoplasma gut erhalten,trotzdem im Protoplasmaleib ein derartiger gelber Körper eingebettet liegt.Durch den Druck der erweiterten Blutgefässe treten allmählich Degenerationen an den Leberzellen ein.In gut erhaltenen Zellen sind die Kerne gross und gegen das Blutgefäss zu,also peripher gelegen.Mitunter lassen sich auch Kerne im Zentrum der Zelle oder nach der Gallengangsseite zu auffinden.Zwei Kerne in einer Zelle kommen selten vor.Die einzelnen Leberzellbalken setzen sich meist aus sechs bis acht Zellen zusammen.Solche mit zwei bis vier Leberzellen sind selten.Das Protoplasma bildet eine feinkörnig fädige oder hyaline Substanz.Die Verteilung derselben ist eine ungleichmässige. Granula waren im Zelleib kaum nachweisbar.Der Kern zeigte sich meist als ein kugeliges Gebilde mit deutlicher Membran.Gegen die Mitte des Kernes zu lagen regelmässig zwei Nucleolen.Von diesen aus zogen die spärlichen Fäden desChromatinnetzes gegen die Kernmembran.Granula~~tionen~~ waren im Kern nur ~~spärlich~~ wenig nachweisbar. Diese Zellen nun erfuhren in Kern und Protoplasmaleib durch die Erkrankung wesentliche Veränderungen.Ihr Inhalt war dann nicht mehr fein gekörnt,sondern zeigte sich schollig.Die Zellgrenzen waren oft nicht mehr zu erkennen.Noch auffallender erwiesen sich die Umwandlungen am Kern.Die beiden Nucleolen waren ~~waren~~ oft nach der Mitte hin zusammengerückt und erschienen zu einem Nucleolus verschmolzen.In anderen Fällen waren mehr Nucleolen nachweisbar als gewöhnlich.War eine Verdichtung im Zentrum,dann zogen starke Chromatinfäden nach der Zellkernwand hin.Durch die Regel-

der Kern weist Abweichungen in Farbe und Form auf.

Es ist oft vertreten worden, vollständig durchsichtig sei Hämatoxylin-Eosin-Färbung und dabei sein Anfang nicht mehr deutlich zu erkennen. In Gegensatz hierzu kann auch seine Anlagerung eintreten. Man sieht dann nur noch eine homogene Masse, Granulationen weren im Kern nur ~~sichtbar~~ wenig nachweisbar. Diese Zellen nun eitlarten in Kern und Protoplasmastrip durch die Einwirkung wässriger Anwendungen. Im Innern war dann nicht mehr klar zu sehen, sondern zeigte sich schollig. Die Zellterminen waren oft nicht mehr zu erkennen. Noch ausgeprägter zeigten sich die Veränderungen am Kern. Die beiden Anclagen waren ~~[illegible]~~ oft nach der Mitte hin zusammengeschickt und erschienen zu einem Anclagen und verschmolzen. In sudgrten Fällen waren mehr Anclagen nachweisbar als gewöhnlich. War eine Verdichtung im Zentrum, dann zeigte sich Granulationen nach der Zellkernwand hin. Durch die Reaktionsmasse

mässigkeit dieser Bildung erschienen die Kerne unter dem Bilde von Radfiguren. An anderen Zellkernen war der Leib aufgehellt, die Chromatinkörper verschwunden und dafür staubförmige Chromatinbrocken über das ganze Stroma verteilt. Die Membran blieb auch bei hochgradigen Veänderungen noch lange erhalten. Es waren demnach in diesem Stadium der Krankheit verkleinerte, geschrumpfte, eckige und vergrösserte, verquollene, blasige Kerne nachweisbar. Bei gequollenen Kernen war mitunter eine Zerreissung der Membran und Mischung des Kerninhaltes mit dem Protoplasma des Zellleibes festzustellen. Der stärkste Grad der Veränderungen der Zellen wurde durch jene Formen dargestellt, bei denen die Zellgrenzen vollständig verwischt waren. Ihr Leib färbte sich diffus rot. In diese Masse liegt kein Kern mit Kernmembran eingebettet, sondern nur noch einzelne kleine Chromatinreste. Mitunter sind auch diese letzten Spuren des Zellkernes verschwunden. Bei hochakutem Verlauf treten die degenerativen Vorgänge an den Zellen vollständig zurück. Die Erkrankung zeichnet sich wie erwähnt in der Hauptsache nur durch eine hochgradige Blutstauung des befallenen Organs aus. Nirgends findet man Anhäufungen von Bakterien, weder in den Blutgefässen, noch im Parenchym selbst. Auch von einer Abwehrtätigkeit der Zellen ist nichts wahrzunehmen. Die Bindegewebskerne treten zwischen den Leberzellbalken in diesem Stadium deutlich hervor. Daneben trifft man in den Gewebsspalten vereinzelte Lymphocyten und polymorphkernige Leukocyten. Die Abwehrmassnahmen des Organismus, soweit zellige Elemente in Frage kommen, erscheinen demnach gering. Selbst wo die Leberzellen durch die Erkrankung schwinden, kommt es zu keiner auffallenden Gegenreaktion des Organs.

Im nächsten Stadium der Erkrankung ist zwar ebenfalls noch eine starke Ueberladung der Leber mit Blut festzustellen, aber gleichzeitig breiten sich die degenerativen Vorgänge weiter aus. Ueberall in den kleinsten Gefässen fallen nun wandständige

mässigkeit dieser Bildung erschienen die Kernun-
ter dem Bilde von Radfiguren.An anderen Zellkernen war der Leib
aufgehellt,die Chromatinkörper verschwunden und dafür staubför-
mige Chromatinbrocken über das ganze Stroma verteilt.Die Membran
blieb auch bei hochgradigen Veränderungen noch lange erhalten.Es
waren demnach in diesem Stadium der Krankheit verkleinerte ,ge-
schrumpfte,eckige und vergrösserte,verquollene,blasige Kerne nach-
weisbar.Bei gequollenen Kernen war mitunter eine Zerreissung der
Membran und Mischung des Kerninhaltes mit dem Protoplasma des Zel-
leibes festzustellen.Der stärkste Grad der Veränderungen der Zel-
len wurde durch jene Formen dargestellt,bei denen die Zellgrenzen
vollständig verwischt waren.Ihr Leib färbte sich diffus rot.In
diese Masse liegt kein Kern mit Kernmembran eingebettet,sondern
nur noch einzelne kleine Chromatinreste.Mitunter sind auch diese
letzten Spuren des Zellkernes verschwunden.Bei hochakutem Verlauf
treten die degenerativen Vorgänge an den Zellen vollständig zu-
rück.Die Erkrankung zeichnet sich wie erwähnt in der Hauptsache
nur durch eine hochgradige Blutstauung des befallenen Organs aus.
Nirgends findet man Anhäufungen von Bakterien ,weder in den Blut-
gefässen,noch im Parenchym selbst.Auch von einer Abwehrtätigkeit
der Zellen ist nichts wahrzunehmen.Die Bindegewebskerne treten
zwischen den Leberzellbalken in diesem Stadium deutlich hervor.
Daneben trifft man in den Gewebsspalten vereinzelte Lymphocyten
und polymorphkernige Leukocyten.Die Abwehrmassnahmen des Organis-
mus,soweit zellige Elemente in Frage kommen,erscheinen demnach
gering.Selbst wo die Leberzellen durch die Erkrankung schwinden ,
kommt es zu keiner auffallenden Gegenreaktion des Organs.

Im höchsten Stadium der Erkrankung ist zwar ebenfalls
noch eine starke Ueberladung der Leber mit Blut festzustellen,
aber gleichzeitig breiten sich die degenerativen Vorgänge weiter
aus.Ueberall in den kleinsten Gefässen fallen nun wandständige

Bakterienrasen auf.Durch sie wird das Endothel oft völlig verdeckt.Sie durchwachsen schliesslich die Wand und die Mikroben breiten sich in den Gewebsspalten weiter aus.Die einzelnen Leberläppchen erscheinen so auf weite Bezirke hin von den Bakterienwucherungen in den Gewebsspalten vollständig eingeschlossen.Auch diese Vorgänge spielen sich ohne wesentliche Gegenreaktion des Organismus ab.Nur vereinzelte lymphoide Zellen treten in den betreffenden Bezirken auf.Ebensowenig kann man in den wohlerhaltenen Blutkörperchen der Gefässchnitte eine irgendwie auffallende Vermehrung der weissen Blutelemente wahrnehmen.Deutlich lässt sich hingegen ein starkes Fortschreiten der Degeneration der Leberzellen feststellen.Man kann an zahlreichen Leberzellen einen allmählichen Schwund der Zellkerne feststellen. Derselbe äussert sich zunächst in einer Verdichtung des Kerneiweisses-.Hierauf folgt seine Zerklüftung in kleinere unregelmässige Chromatinbrocken und shliesslich seine völlige Auflösung . Der Kernschwund erfolgt demnach unter dem Bilde der Pyknose, Chromatorrhexis und Chromatolysis. Gleichzeitig treten im Zelleib selbst multiple Vakuolen auf. An stelle der feinen Körnelung der Zelle gewahrt man ein wirres Fadenwerk.Dementsprechend bleibt der Zelleib im allgemeinen ungefärbt,nur die fädigen Elemente nehmen die Farbe stark an.Leulocyten und Lymphocyten weisen auch in diesem Stadium keine Vermehrung auf.Eine Phagocytose der Mikroben durch die weissen Blutkörperchen ist im Gegensatz zu den Beobachtungen von S a n a r e l l i nirgends festzustellen.Nur die Kupffrschen Sternzellen erscheinen mitunter von Coccen beladen.Die Leberkapsel ist nicht verändert.Verdickungen sind an ihr nicht vorhanden.Hingegen trifft man die subkapsulären Lymphräume oft von Coccen durchwuchert.Manchmal bilden sie dort eine Infiltra-

Verdichtung des Kristallwasser-.Hiermit lohnt seine Zerkleinerung in kleinere mikroskopische Chromatinprocken und anliegender seine Zellmembran. Das Kernschwund erlohnt nun Chromatolysis und Chromatorrhexis. Das Bild des Pyknose, Chromatomitosis und Chromatolysis gleichzeitig treten in Zellen selbst multiple Vakuolen auf. An Stelle des ieinen Kornstaub des Zelle kommt nun ein mit ren Tagesumwelt. Demnachsprechend platzt das Zellleib in allmeinem nun nunmehr,um die Tagdienen Elemente nehmen die Form eines Kugel an.Lentocytes und Lymphocytes werden auch in diesem Vorgang Keine Vermehrung mu.Eine Karnocytose des Mikrophen durch die weissen Blutkörperchen ist im Gegensatz zu den Neoplasmen Nun Grenzzellen nicht vorhanden.Um die Kultivierung eines transdurch multiplende Vermehrung des weissen Blutelementes wegen Mangel.Deutlich lässt sich hinweisen ein atypkes Protoplasmen. Deutlich lässt sich hinweisen ein atypkes Protoplasmen des Deformation des Leperzellen ziehen allmählichen Schwund der Zellkern Kerne ieschaffellen. Derselbe schwellt sich anmächst in einer Verdichtung des Kernsubstanz.Hiermit lohnt seine Zerkleinerung in kleinere mikroskopische Chromatinprocken und anliegender seine Zellmembran. Das Kernschwund erlohnt nun Das Bild des Pyknose, Chromatomitosis und Chromatolysis. Gleichzeitig treten in Zellen selbst multiple Vakuolen auf. An Stelle des ieinen Kornstaub des Zelle kommt nun ein mit der Tagesumwelt. Demnachsprechend platzt das Zellleib in allmeinem nun nunmehr,um die Tagdienen Elemente nehmen die Form eines Kugel an.Lentocytes und Lymphocytes werden auch in diesem Vorgang mu.Eine Karnocytose des Mikrophen durch die Keine Vermehrung auf.Eine Karnocytose des Mikrophen durch die weissen Blutkörperchen ist im Gegensatz zu den Neoplasmen Nun Grenzzellen nicht vorhanden.Um die Kultivierung des Chromatinmasse.Die einzelnen Leperzellen so auf weiße Bezirke Nun und die Mikrophen treten sich in den verschiedenen weißen Bezirke Kern im den Karkzeichnungsmuster in den verschiedenen Vorgang abrieten sich ohne wesentlich eine Kernsubstanz.Auch diese Vorgänge abrieten sich ohne wesentlich Endofnet oit Agilis Verdeckt.Die durchwachsen Schrifzeichen die

tion,können sich aber auch in ihnen zu förmlichen Bakterienthromben auswachsen.Bemerkenswert ist noch das Auftreten von eosinophilen Zellen,wie es bei der Besichtigung anderer Organe beobachtet wurde.Es sind dies zellige Elemente mit einem grossen Protoplasmaleib,der sich mit Eosin lebhaft rot färbt.Der ganze Zelleib ist mit grossen gleichförmigen kugeligen,leuchtend rot färbbaren Granulis angefüllt.In der Mitte oder auch gegen die Peripherie hin verschoben liegt ein gelappter runder oder polymorpher Kern.Derartige Zellen finden sich sowohl vereinzelt in den Blutgefässen,wie auch in den Lymphspalten der Endothelräume. Die Zellen sind gewöhnlich rund,können aber auch andere Formen annehmen.Eine Membran lässt sich nicht erkennen.

Die Gallengänge sind in der Regel unverändert.Das Epithel vollständig unbeschädigt.Mitunter jedoch erscheinen die Gallengangsepithelien verquollen,sodass das Lumen dieser Kanäle fast ganz verschlossen wird.Das Gallengansepithel färbt sich dann diffus und sind Einzelheiten im Kernbau nicht mehr zu erkennen. Auch bei ihnen nimmt bei Hämatoxylinfärbung der sonst leuchtend blaue Farbton des Kernes dann eine rotblaue oder ausgesprochen rote Tönung an.Mitunter sind die Gallengangsepithelien mit Pigmentschollen und-Körnern beladen.Vereinzelte Leukocyten können zwischen den beschädigten Gallengangsepithelien oder im Lumen der Kanälchen auftreten.

Das Endstadium der Krankheit ist durch fast vollständige Blutleere gekennzeichnet.Die Degeneration erreicht jetzt ihren höchsten Grad.Ueber weite Strecken hin erscheint die Leber nur noch wie ein wirrfädiges Maschenwerk.Die Blut- und Lymphgefässräume sind kaum noch zu erkennen.Die Zellbegrenzungen verschwunden.Daher ist auch der Bau der Leber kaum noch zu deuten. In dem Maschenwerk liegen Reste fein verteilten oder fädig geronnenen Protoplasmas eingeschlossen.Die Zellkerne selbst werden

tion, können sich aber auch in ihnen zu förmlichen Bakterienthromben ausweiten. Bemerkenswert ist noch das Auftreten von eosinophilen Zellen, wie es bei der Beleuchtung anderer Organe beobachtet wurde. Es sind diese zellige Elemente mit einem grossen Protoplasmaleib, der sich mit Eosin lebhaft rot färbt. Der ganze Zellleib ist mit grossen gleichförmigen kugeligen, leuchtend rot färbbaren Granulis angefüllt. In der Mitte oder auch gegen die Peripherie hin verändert liegt ein gelappter runder oder polymorpher Kern. Derartige Zellen finden sich sowohl vereinzelt in den Blutgefässen, wie auch in den Lymphspalten der Endothelräume. Die Zellen sind gewöhnlich rund, können aber auch andere Formen annehmen. Eine Membran lässt sich nicht erkennen.

Die Gallengänge sind in der Regel unverändert. Das Epithel vollständig unbeschädigt. Mitunter jedoch erscheinen die Gallengangsepithelien verquollen, sodass das Lumen dieser Kanäle fast ganz verschlossen wird. Das Gallengangsepithel färbt sich dann diffus und sind Einzelheiten im Kernbau nicht mehr zu erkennen. Auch bei ihnen nimmt bei Hämatoxylinfärbung der sonst leuchtend blaue Farbton des Kernes dann eine rotblaue oder ausgesprochen rote Tönung an. Mitunter sind die Gallengangsepithelien mit Pigmentschollen und -Körnern beladen. Vereinzelte Leukocyten können zwischen den beschädigten Gallengangsepithelien oder im Lumen der Kanälchen auftreten.

Das Endstadium der Krankheit ist durch fast vollständige Blutleere gekennzeichnet. Die Degeneration erreicht jetzt ihren höchsten Grad. Ueber weite Strecken hin erscheint die Leber nur noch wie ein wirrfädiges Maschenwerk. Die Blut- und Lymphgefässräume sind kaum noch zu erkennen. Die Zellbegrenzungen verschwunden. Daher ist auch der Bau der Leber kaum noch zu deuten. In dem Maschenwerk liegen Reste fein verteilten oder fädig geronnenen Protoplasmas eingeschlossen. Die Zellkerne selbst werden

in allen Stadien der Degeneration angetroffen. Manche Zellbezirke erscheinen völlig von Kernen entblösst. An ihrer Stelle liegen nur noch unregelmässig konturierte Chromatinbrocken oder staubförmiges Chromatin in den Zellresten. Bakterien können zahlreich vorhanden sein oder auh fast ganz fehlen. Bei der Fettfärbung findet sich das meiste Fett in den Leberzellen zu Beginn der Erkrankung. Später nimmt es immer mehr ab und schwindet schliesslich fast ganz.

Gelegentlich wurden in verschiedenen Präparaten kleine Knötchen in der Leber gefunden. Diese waren im allgemeinen von runder Gestalt und enthielten reichlich autochthones Pigment. Die innerhalb der Knötchen liegenden Leberzellen weisen hochgradige Zerstörungen auf. Die Veränderung beschränkte sich immer auf den lokalen Herd. Die Umgebung derartiger Knötchen war unter Umständen völlig normal. Es ist wohl mit sicherheit anzunehmen dass diese lokale Gewebszerstörung nichts mit der vorliegenden Krankheit zu tun hat. Ueber ihre Herkunft konnte noch nichts Sicheres ermittelt werden.

Die Veränderungen des Pancreas laufen nur bis zu einem gewissen Grade parallel mit denen der Leber. Die Erkrankung des Organs beginnt ebenfalls mit Blutanstauung in den grösseren Gefässen und Kapillaren. Die Drüsenschläuche, die sonst durch interstitielles Bindegewebe deutlich von einander getrennt werden sind jetzt vielfach von ausgeweiteten Kapillaren umschlossen. Im weiteren Verlauf der Erkrankung sieht man aber nicht die auffallende Thrombosierung der Gefässe mit Bakterienrasen. Nur wo reichlicher Bindegewebe vorhanden ist, z.B. zwischen Ausführungsgängen der Drüse, findet sich manchmal eine bedeutendere Ansammlung von Bakterien. Auch die degenerativen Vorgänge an den Parenchymzellen des Pancreas lassen sich nicht mit den Veränderungen an der Leber vergleichen. Ueberall bleibt der Läppchenbau der Drüse deutlich

in allen Stadien der Degeneration angetroffen.

Manche Zellbestrke erscheinen völlig von Kernen entblösst.An ihrer Stelle liegen nur noch unregelmässig konturierte Chromatinbrocken oder staubförmiges Chromatin in den Zellresten.Bakterien können zahlreich vorhanden sein oder auh fast ganz fehlen.Bei der Fettfärbung findet sich das meiste Fett in den Leberzellen zu Beginn der Erkrankung.Später nimmt es immer mehr ab und schwindet schliesslich fast ganz.

Gelegentlich wurden in verschiedenen Präparaten kleine Knötchen in der Leber gefunden.Diese waren im allgemeinen von runder Gestalt und enthielten reichlich autochthones Pigment. Die innerhalb der Knötchen liegenden Leberzellen weisen hochgradige Zerstörungen auf.Die Veränderung beschränkte sich immer auf den lokalen Herd.Die Umgebung derartiger Knötchen war unter Umständen völlig normal.Es ist wohl mit sicherheit anzunehmen dass diese lokale Gewebszerstörung nichts mit der vorliegenden Krankheit zu tun hat.Ueber ihre Herkunft konnte noch nichts Sicheres ermittelt werden.

Die Veränderungen des Pancreas laufen nur bis zu einem gewissen Grade parallel mit denen der Leber.Die Erkrankung des Organs beginnt ebenfalls mit Blutstauung in den grösseren Gefässen und Kapillaren.Die Drüsenschläuche,die sonst durch interstitielles Bindegewebe deutlich von einander getrennt werden sind jetzt vielfach von ausgeweiteten Kapillaren umschlossen.Im weiteren Verlauf der Erkrankung sieht man aber nicht die auffallende Thrombosierung der Gefässe mit Bakterienrasen.Nur wo reichlicher Bindegewebe vorhanden ist,z.B. zwischen Ausführungsgängen der Drüse,findet sich manchmal eine bedeutendere Ansammlung von Bakterien.Auch die degenerativen Vorgänge an den Parenchymzellen des Pancreas lassen sich nicht mit den Veränderungen an der Leber vergleichen.Ueberall bleibt der Läppchenbau der Drüse deutlich

erhalten.Nirgends weisen die Kerne bedeutendere Umformungen auf.Nur im Protoplasma der Zellen finden sich vakuolige Bildungen,oder im Gegenteil Verdichtungen,die auf die beginnende Degeneration hinweisen.Dadurch schwindet die dunkle Innen- und die helle Aussenzone des Zelleibes.Die Epithelien der Ausführungsgänge bleiben ohne jede Veränderung.Wanderzellen sind sehr spärlich vorhanden,noch weniger eosinophile Zellen auffindbar.

3. Niere,Harnblase und Geschlechtsorgane.

Je nach dem rascheren oder langsameren Verlauf der Krankheit zeigen die Nierenpräparate ein verschieden geartetes Bild.Bei hochakutem Verlauf der Infektion steht im Vordergrund der Erscheinungen die starke Hyperämie des ganzen Organes. Die Gefässquerschnitte sind ausgeweitet und prall mit Blut gefüllt. Die zahlreichen Randgefässe der Niere bilden förmliche Blutlakunen .Die Kapillaren zwischen den Nierenschläuchen treten ebenfalls durch ihre starke Füllung auffallend hervor.Sie bilden ein breites Kanalsystem zwischen den Harnkanälchen.Selbst die Kapillarschlingen der Glomeruli zeigen sich mit Blut überladen.Der Glomerulusknäuel wird infolgedessen ausgedehnt und liegt der Baumann'schen Kapsel fast allseitig an .Blut ausserhalb des Gefässystems ist nirgends festzustellen.Ueberall erscheinen die Züge der roten Blutkörperchen von den Endothelien der Kapillaren umgrenzt.Durch ihre Ausweitung muss notwendig das Nierenparenchym zusammengedrückt werden.Das Epithel der Harnkanälchen erscheint daher an vielen Stellen abgeflacht,die Begrenzung der Zellen zu einander verwischt.Der Randsaum ist nicht mehr glatt sondern wird unscharf und zackig.Soweit Bürstensäume vorhanden,

erhalten.Nirgends weisen die Kerne bedeutendere Umformungen auf.Nur im Protoplasma der Zellen finden sich vakuoli-ge Bildungen,oder im Gegenteil Verdichtungen,die auf die beginnen-de Degeneration hinweisen.Dadurch schwindet die dunkle Innen- und die helle Aussenzone des Zelleibes.Die Epithelien der Ausführungs-gänge bleiben ohne jede Veränderung.Wanderzellen sind sehr spär-lich vorhanden,noch weniger eosinophile Zellen auffindbar.

3. Niere,Harnblase und Geschlechtsorgane.

Je nach dem rascheren oder langsameren Verlauf der Krankheit zeigen die Nierenpräparate ein verschiedenes Bild.Bei hochakutem Verlauf der Infektion steht im Vorder-grund der Erscheinungen die starke Hyperämie des ganzen Organes. Die Gefässquerschnitte sind ausgeweitet und prall mit Blut gefüllt. Die zahlreichen Randgefässe der Niere bilden förmliche Blutla-kunen .Die Kapillaren zwischen den Nierenschläuchen treten eben-falls durch ihre starke Füllung auffallend hervor.Sie bilden ein breites Kanalsystem zwischen den Harnkanälchen.Selbst die Kapil-larschlingen der Glomeruli zeigen sich mit Blut überladen.Der Glomerulusknäuel wird infolgedessen ausgedehnt und liegt der Bowmann'schen Kapsel fast allseitig an .Blut ausserhalb des Ge-fässsystems ist nirgends festzustellen.Ueberall erscheinen die Züge der roten Blutkörperchen von den Endothelien der Kapillaren umgrenzt.Durch ihre Ausweitung muss notwendig das Nierenparen-chym zusammengedrückt werden.Das Epithel der Harnkanälchen er-scheint daher an vielen Stellen abgeflacht,die Begrenzung der Zellen zu einander verwischt.Der Randsaum ist nicht mehr glatt sondern wird unscharf und zackig.Soweit Bürstensäume vorhanden,

lösen sie sich zum Teil ab. Auch das Protoplasma der Zellen zeigt bereits die ersten Erscheinungen der Degeneration, welche sich in seiner gröberen Körnelung zu erkennen geben. Die Zellkerne selbst sind noch gut erhalten. Bakterien fehlen im allgemeinen zu diesem Zeitpunkte.

An das Stadium der Hyperämie des Organs schliesst sich das der Exsudation an. Dieselbe scheint ihren Anfang in den gewundenen Harnkanälchen zu nehmen und in der Richtung der Glomeruli fortzuschreiten. Im Innern der Harnkanälchen tritt ein fädig oder körnig gerinnendes Exsudat auf. Dasselbe erfüllt den Hohlraum der Kanälchen entweder nur teilweise oder auch in seiner ganzen Ausdehnung. Bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung nimmt es einen rötlichen Ton an. Zellbeimengungen in diesem Ausguss der Harnkanälchen fehlen in der Regel. Besonders stark erkrankt ist gewöhnlich der Hals des Glomerulus. Er wird durch die Exsudatmassen, welche aus dem Glomerulus austreten vollständig verlegt. Besonders deutlich ist die Wirkung des Exsudates in den Glomerulis selbst festzustellen. Der Glomerulusknäuel wird durch dasselbe auf die Hälfte, oft bis auf ein Drittel seines Volumens zusammengedrückt. Er liegt dann dicht an der Wand der Baumann'schen Kapsel, gegenüber dem Hals des Harnkanälchens. Der Binnenraum der Baumann'schen Kapsel ist von einem homogenen oder ~~fädigen~~ fädigen zellosen Exsudat erfüllt, das nicht selten wabige Struktur aufweist. An den Zellkernen der Glomeruliepithelien treten mannigfache Veränderungen auf, die ganz denen gleichen, die auch an den Harnkanälchen zur Beobachtung kommen. Die Blutfüllung der Glomerulikapillaren nimmt allmählich ab. Ebenso entleeren auch die Kapillaren der Harnkanälchen ihr Blut. Die Niere wird anämisch. In gleichem Grad beginnen die Nierenepithelien aufzuquellen. Die Harnkanälchen scheinen jetzt direkt aneinander zu stossen und werden nur noch durch die kollabierten Kapillaren, an denen die Endothelkerne deutlich und

Lösen sie sich zum Teil ab.Auch das Protoplasma der Zellen zeigt bereits die ersten Erscheinungen der Degeneration, welche sich in seiner größeren Körnelung zu erkennen geben.Die Zellkerne selbst sind noch gut erhalten.Bakterien fehlen im allgemeinen zu diesem Zeitpunkte.

An das Stadium der Hyperämie des Organs schliesst sich das der Exsudation an.Dieselbe scheint ihren Anfang in den geweiteten Harnkanälchen zu nehmen und in der Richtung der Glomerulli fortzuschreiten.Im Innern der Harnkanälchen tritt ein fädig oder körnig gerinnendes Exsudat auf.Dasselbe erfüllt den Hohlraum der Kanälchen entweder nur teilweise oder auch in seiner ganzen Ausdehnung.Bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung nimmt es einen rötlichen Ton an.Zellbeimengungen in diesem Ausguss der Harnkanälchen fehlen in der Regel.Besonders stark erkrankt ist gewöhnlich der Hals des Glomerulus.Er wird durch die Exsudatmassen,welche aus dem Glomerulus austreten vollständig verlegt.Besonders deutlich ist die Wirkung des Exsudates in den Glomerulis selbst festzustellen.Der Glomerulusknäuel wird durch dasselbe auf die Hälfte ,oft bis auf ein Drittel seines Volumens zusammengedrückt. Er liegt dann dicht an der Wand der Baumann'schen Kapsel,gegenüber dem Hals des Harnkanälchens.Der Innenraum der Baumann'schen Kapsel ist von einem homogenem oder ~~fädigen~~ fädigen zellosen Exsudat erfüllt,das nicht selten wabige Struktur aufweist.An den Zellkernen der Glomerulielpithelien treten mannigfache Veränderungen auf,die ganz denen gleichen,die auch an den Harnkanälchen zur Beobachtung kommen.Die Blutfüllung der Glomerulikapillaren nimmt allmählich ab.Ebenso entleeren auch die Kapillaren der Harnkanälchen ihr Blut.Die Niere wird anämisch.In gleichem Grad beginnen die Nierenepithelien aufzuquellen.Die Harnkanälchen scheinen jetzt direkt aneinander zu stossen und werden nur noch durch die kollabierten Kapillaren,an denen die Endothelkerne deutlich und

scheinbar in einer Reihe stehend hervortreten getrennt.Da diese Endothelkerne ,ebenso wie die Kerne der wenigen in den Kapillaren zurückgebliebenen Erythrocyten sich mit Hämatoxylin tiefblau färben,so erscheint das Geschlinge der Harnkanälchen von schmalen blauen Randsäumen umzogen,die sich erst bei stärkerer Vergrösserung als dicht hintereinander gelagerte Kerne der Endothelien,Kupffer'schen Sternzellen und Erythrocyten zu erkennen geben.Auch in diesem Stadium fehlen gewöhnlich noch die Bakterien oder sind sehr spärlich vorhanden.In den grösseren Randgefässen,ev.sogar in deren Umgebung,können sie jedoch bereits gehäuft auftreten.Die Veränderung an den Parenchymzellen besteht in stärkerer Körnelung des Protoplasmas und einer dunkleren Färbung des Zelleibes.Die Kerne ändern ihr Verhalten gegenüber Farbstoffen nicht.Im weiteren Verlauf der Erkrankung tritt eine Verflachung der Nierenepithelien ein.Die Harnkanälchen werden dadurch stark erweitert.Die Parenchymkerne sind zwar in der Form noch gut erhalten,aber sie fallen durch ihre gleichmässige Blaufärbung auf.Besonders stark sind jedoch die Veränderungen an dem Zelleib.Derselbe umgibt oft nur noch als ein schmaler Saum den Kern.Die Zellgrenzen sind meist nicht mehr feststellbar.Sind hingegen die Konturen der Zellen noch erhalten,dann ist an die Stelle ihres Inhaltes ein grobes Netzwerk von fädigen Strängen oder Vakuolen getreten.Die Glomeruli haben sich stark von der Kapsel retrahiert,auch ihre Zellkerne weisen beginnende Degenerationserscheinungen auf.Neben normalen finden sich abgeblasste,zerbröckelte und verdichtete Kerne.In anämischen Glomerulis zeigen sich mitunter sämtliche Kerne abgeblasst,bläschenförmig,das Protoplasma wabig.Im übrigen sind besonders die gewundenen Harnkanälchen erkrankt.Durch das Exsudat werden die Wandzellen sowohl untereinander als auch mit der Gegenseite verklebt.In ausgedehnten Bezirken dieser Kanälchen sind die Kerne nur noch schwer färbbar

erscheinen. Bei einer Reihe erfahrener Forscher

gefunden. Da diese Endofaden, wenn sie im Kerne der weiblichen Blüthe, in den Kapillaren zwischen Eiapparat und Hauptzellkern, oder im Zellleib. Derselbe muß auch die ein schmaler Saum den Kern. Die Zellbestandteile sind meist nicht mehr erkennbar. Sind die Konturen der Zellen noch erhalten, dann ist es die Zellwand noch zwischen Eiapparat und Hauptzellkern, oder im Leibe selbst. Die Chromatinkörper sind stark von der Kapsel Nährzellen gefärbt. Die Chromatinkörper weisen peripherwärts Degenerationserscheinungen auf. Auch ihre Zellkerne weisen peripherwärts Degenerationserscheinungen auf. Wenn normalen Linden sich spätestens, zerbröckelnd, wird der Kern. In Samenschen Chromatin zeigen sich mitunter ähnliche Kerne. Es handelt sich, das Protoplasma, pflanzenähnlich, als wahre. In Nüßchen sind besonders die gewundenen Hartkanälchen erkrankt. Durch das Exandat werden die Wandzellen zuerst einbuchtet, als auch mit der Gefäßwand verklebt. In ausgedehnten Bestirken dieser Kanälchen sind die Kerne nun noch schwer läßbar

noch gut erhalten, oder sie lassen durch ihre eigeschmälerte Blattzahl auf. Besonders stark sind jedoch die Veränderungen an dem Zellleib. Derselbe muß oft nun noch als ein schmaler Saum den Kern. Die Zellbestandteile sind meist nicht mehr erkennbar. Sind die Konturen der Zellen noch erhalten, dann ist es die Zellwand noch zwischen Eiapparat und Hauptzellkern, oder im Leibe selbst. Die Chromatinkörper sind stark von der Kapsel Nährzellen gefärbt. Die Chromatinkörper weisen peripherwärts Degenerationserscheinungen auf. Auch ihre Zellkerne weisen peripherwärts Degenerationserscheinungen auf. Wenn normalen Linden sich spätestens, zerbröckelnd, wird der Kern. In Samenschen Chromatin zeigen sich mitunter ähnliche Kerne. Es handelt sich, das Protoplasma, pflanzenähnlich, als wahre. In Nüßchen sind besonders die gewundenen Hartkanälchen erkrankt. Durch das Exandat werden die Wandzellen zuerst einbuchtet, als auch mit der Gefäßwand verklebt. In ausgedehnten Bestirken dieser Kanälchen sind die Kerne nun noch schwer läßbar

affärieren Verträgssumme als dicht hinterseinander liegende Kerne
der Endofaden, kupfert sehen Strukturellen und Erhaltungszustände
erkennen lassen. Auch in diesem Stadium lassen gewöhnlich noch die
Bakterien oder sind sehr spärlich vorhanden. In den größeren
Handgefässen, vs.vorst in deren Umgebung, können sie jedoch persist
gefunden. Da diese Endofadenkerne, wenn sie im Kerne der weiblichen
Blüthe erhalten, oder im Hauptzellkern, oder im Zellleib. Derselbe muß auch die ein schmaler Saum den
Kern. Die Zellbestandteile sind meist nicht mehr erkennbar. Sind die Konturen der Zellen noch erhalten, dann ist es die Zellwand noch zwischen Eiapparat und Hauptzellkern, oder im Leibe selbst. Die Chromatinkörper sind stark von der Kapsel Nährzellen gefärbt. Die Chromatinkörper weisen peripherwärts Degenerationserscheinungen auf. Auch ihre Zellkerne weisen peripherwärts Degenerationserscheinungen auf. Wenn normalen Linden sich spätestens, zerbröckelnd, wird der Kern. In Samenschen Chromatin zeigen sich mitunter ähnliche Kerne. Es handelt sich, das Protoplasma, pflanzenähnlich, als wahre. In Nüßchen sind besonders die gewundenen Hartkanälchen erkrankt. Durch das Exandat werden die Wandzellen zuerst einbuchtet, als auch mit der Gefäßwand verklebt. In ausgedehnten Bestirken dieser Kanälchen sind die Kerne nun noch schwer läßbar

mit Hämatoxylin und die Zelleiber verschrumpft oder ausgelaufen.Bemerkenswert ist,dass nirgends ein stärkeres Auftreten von spezifischen Entzündungszellen wahrnehmbar ist.

Im Endstadium der Krankheit erfolgt eine Ueberschwemmung des ganzen Organs mit Bakterien.Diese wachsen zu förmlichen Rasen aus.Im allgemeinen treten die Bakterienansammlungen nur innerhalb der Blut-und Lymphgefässe auf.Jedenfalls bilden diese Wege den Ausgangspunkt für die Ueberwucherung des Organs mit Bakterien.Besonders in den Glomerulis treten diese Mikrobenansammlungen bei Hämatoxylin-Eosinfärbung als blaue,dem Verlauf der Kapillarschlingen folgende Thromben zutage.Im übrigen geht ihre Einwanderung und Vermehrung in den Lymph-undBlutgefässen zwischen den Harnkanälchen vor sich.Dadurch kann eine förmliche blaue Umsäumung bei obiger Färbung eintreten.Wenn man ~~oft~~ im Innern des Organs noch keine Bazillen nachweisen kann,dann findet man oft schon ein Randgefäss förmlich von ihnen thrombosiert.Das Bindegewebe um das Gefäss kann bereits von ihnen durchwachsen sein, und die Zellen der Umgebung unter der Bakterienwirkung stark ergriffen erscheinen.Besonders da,wo die Harnkanälchen aneinander stossen,fällt die starke Vermehrung der Bakterien auf.Gewöhnlich sind dann die Zellen der anstossenden Harnkanälchen hochgradig verändert.Der Zelleib erscheint vakuolisiert,die Kerne verdichtet, zerfallen oder nicht mehr färbbar.Den gleichen Veränderungen unterliegt auch der Glomerulus auf dem Wege des Zellschwundes und der Zellauflösung.Infolge der Toxinwirkung kann eine totale Verödung desselben eintreten.Die Ueberwucherung des interstitiellen Gewebes mit Bakterien kann auch von thrombosierten ,subkapsulären Blutgefässen ihren Ausgang nehmen.Die Mikroben dringen nach der Durchwachsung des Gefässes in den Lymphspalten der Interstitien vor und gelangen so tiefer in das Parenchym.Auch in diesem Falle vermisst man das Auftreten von Entzündungszellen .Eine

mit Hämatoxylin und die Zellleiber verschrumpft oder ausgelaufen.Bemerkenswert ist,dass nirgends ein stärkeres Auftreten von spezifischen Entzündungszellen wahrnehmbar ist.

Im Endstadium der Krankheit erfolgt eine Ueberschwemmung des ganzen Organs mit Bakterien.Diese wachsen zu förmlichen Rasen aus.Im allgemeinen treten die Bakterienansammlungen nur innerhalb der Blut-und Lymphgefässe auf.Jedenfalls bilden diese Wege den Ausgangspunkt für die Ueberwucherung des Organs mit Bakterien.Besonders in den Glomerulis treten diese Mikrobenansammlungen bei Hämatoxylin-Eosinfärbung als blaue,dem Verlauf der Kapillarschlingen folgende Thromben zutage.Im übrigen geht ihre Einwanderung und Vermehrung in den Lymph-undBlutgefässen zwischen den Harnkanälchen vor sich.Dadurch kann eine förmliche blaue Umsäumung bei obiger Färbung eintreten.Wenn man ~~oft~~ im Innern des Organs noch keine Bazillen nachweisen kann,dann findet man oft schon ein Randgefäss förmlich von ihnen thrombosiert.Das Eindringen um das Gefäss kann bereits von ihnen durchwachsen sein, und die Zellen der Umgebung unter der Bakterienwirkung stark ergriffen erscheinen.Besonders da,wo die Harnkanälchen aneinander stossen,fällt die starke Vermehrung der Bakterien auf.Gewöhnlich sind dann die Zellen der anstossenden Harnkanälchen hochgradig verändert.Der Zellleib erscheint vakuolisiert,die Kerne verdichtet, zerfallen oder nicht mehr färbbar.Den gleichen Veränderungen unterliegt auch der Glomerulus auf dem Wege des Zellschwundes und der Zellauflösung.Infolge dieser Toxinwirkung kann eine totale Vernichtung desselben eintreten.Die Ueberwucherung des interstitiellen Gewebes mit Bakterien kann auch von thrombosierten ,subkapsulären Blutgefässen ihren Ausgang nehmen.Die Mikroben dringen nach der Durchwachsung des Gefässes in den Lymphspalten der Interstitien vor und gelangen so tiefer in das Parenchym.Auch in diesem Falle vermisst man das Auftreten von Entzündungszellen .Eine

leukocytäre Phagocytose kam nicht zur Beobachtung. Nur die Kupffer'schen Sternzellen erschienen mitunter wie mit Bakterien beladen. Wenn an der Seuche verendete Frösche erst einige Stunden nach dem Tode zerlegt werden, dann erhält man ein histologisches Bild von der Bakterieninvasion, das den Tatsachen nicht entspricht. In diesem Falle sind nicht nur die geschilderten Veränderungen festzustellen, sondern die Bakterien dringen auch in die Nierenparenchymzellen selbst ein und vermehren sich ungeheuerlich. Ein Eindringen von Bakterien in lebende Nierenepithelzellen ist so wenig festzustellen, wie ein Eindringen der Bakterien in lebende Leberzellen.

Die Erkrankung der Blase weist nichts an Besonderheiten auf. Auch hier kommt es zunächst zu einer maximalen Blutfüllung der Kapillarschlingen. Die Schleimhaut der Blase wird dadurch förmlich zottenartig gebuchtet. Auf der Höhe dieser Bildungen finden sich unter der Tunica mucosa nicht selten kleine Ansammlungen einer fädig gerinnenden Masse. Das Epithel ist in diesem Stadium noch in keiner Weise verändert. In den kleinsten Gefässen kommt es wiederum zur Ausbildung von Bakterienthromben. Diese führen schliesslich zur Durchwachsung des ~~betreffendes~~ Gefässes und Entwicklung zirkumskripter Zellzerfallsbezirke. In den betreffenden Gebieten sind stärkere Ansammlungen lymphoider Zellen zu beobachten. Unter der Einwirkung der Bakterien und des Exsudates kommt es schliesslich zur Degeneration des Epithels über solchen Herden. Ihr Protoplasma erscheint dann vakuolisiert, die Kerne nicht mehr bläschenförmig, sondern deformiert und sie zerfallen. Das Lumen der Harnblase enthält spärlich Exsudat, das in Fäden und feinem Krümelwerk geronnen ist, untermischt mit Blutkörperchen.

Die Untersuchung der Geschlechtsorgane liess keine pathologisch-anatomischen Veränderungen erkennen.

lenkocytäre Phagocytose kann nicht zur Beobachtung.

Um die Kultur scharf umrandete Streifchen mitnunter wie mit Bakterien bedecken. Wenn an der Grenze verzweigte Fäden erst einige Stunden nach dem Tode zeitigt werden, dann erhält man ein photographisches Bild von Bakterienkolonien, das den Tatsachen nicht entspricht. In diesem Falle sind nicht nur die beschriebenen Bakterien, sondern die Bakterien dringen auch in die Gerinnen treffenden, sondern die Bakterien vermehren sich nur bei vermehrten Nährgehalt. Ein Eindringen von Bakterien in lebende Nierenepithelzellen ist so wenig tatsächlich, wie ein Eindringen der Bakterien in lebende Leukocyten.

Die Eigenschaft der Blase wird nicht an Bedeutung einbüßen. Auch hier kommt es darauf an einen maximalen Blutfüllung der Blase wird dadurch erreicht. Die Schleimhaut der Blase ist in diesem Zustande kaum noch in keinem Weise verändert. In den klinischen Gebrauch kommt es wieder zur Anfertigung von Bakterienkolonien. Diese können schnell zur Diagnose der peritonitischen Geschwüre und Eröffnung Peritoneum. In den peritonitischen Geschwüren entwickelten Zellen bilden affektierte Massenmenen lymphoiden Zellen zu beobachten. Unter der Einwirkung der Bakterien und des Exudates kommt es schliesslich zur Deteneration des Epithels und zu solchen Herden. Im Protoplasma erscheint dann Vakuolisierung, die Kerne nicht mehr plasmatinisch, und Bildung und Ausscheidung der Bakterien. Hauptsächlich entfällt abgeritzt Exudat, das in Fäden und leinen Kunstwerk gerommen ist, mutatmasscht mit Blutkörperchen.

Die Untersuchung der Geschlechtsorgans liess keine bakteriologisch-anatomischen Veränderungen erkennen.

4. Milz.

Nach der bedeutenden Vergrösserung und dunkelroten Farbe der Milz, welche ein immerwiederkehrender Befund bei den an der Seuche umgestandenen Fröschen war, kann es nicht überraschen, dass ihre Anschoppung mit Erythrocyten zunächst bei der mikroskopischen Untersuchung auffällt. Der hämorrhagische Milztumor beherrscht vollkommen das Bild. Von rotn Blutkörperchen werden im akuten Stadium der Erkrankung alle anderen Formelemente des Organs grösstenteils überdeckt. Zwischen den Erythrocyten liegt bereits viel Haemosiderin in kleinen und grossen unregelmässig geformten, scholligen Trauben. Oft findet sich auch sehr viel Melanin über die Schnittfläche des Organs verteilt. Laugt man die Blutkörperchen aus, so wird die Milzpulpa sichtbar. Man gewahrt jetzt auch deutlich die Maschen der sternförmigen Zellen des Reticulums in und auf denen die roten Blutkörperchen gelegen hatten. Die Blutgefässe werden deutlich sichtbar und ebenso die zahlreichen, meist strangförmig angeordneten Züge von Follikelzellen. Ueberall liegen kleine Rundzellen zerstreut. Auch polymorphkernige Leukocyten sind nicht selten. Hingegen trifft man eosinophile Zellen und Makrophagen nur in geringer Zahl, reichlicher sind pigmentführende Zellen vertreten. Kernfragmente sind überall eingestreut. Bakterien sind in diesem Stadium der Erkrankung kaum zu finden.

Die Anschoppung der Milz mit Blutkörperchen bleibt auch in der Folgezeit bestehen. Nunmehr fallen aber im Parenchym der Milz zahlreiche rundliche, zellarme und daher nur schwach gefärbte Herde auf. Es sind dies die gleichen Bildungen, die schon makroskopisch als grauweisse Knötchen in der Milz sichtbar waren. Die Untersuchung zeigt, dass es sich um verödete Follikel handelt. Ihre Bedeutung ist noch nicht völlig sicher gestellt. H o y e r

## 4. Milz.

Nach der bedeutenden Vergrösserung und dunkelroten Farbe der Milz,welche  ein immerwiederkehrender Befund bei den an der Seuche umgestandenen Fröschen war,kann es nicht überraschen, dass ihre Anschoppung mit Erythrocyten zunächst bei der mikroskopischen Untersuchung auffällt.Der hämorrhagische Milztumor beherrscht vollkommen das Bild.Von roth Blutkörperchen werden im akuten Stadium der Erkrankung alle anderen Formelemente des Organs grösstenteils überdeckt.Zwischen den Erythrocyten liegt bereits viel Haemosiderin in kleinen und grossen unregelmässig geformten,scholligen Trauben.Oft findet sich auch sehr viel Melanin über die Schnittfläche des Organs verteilt.Laugt man die Blutkörperchen aus,so wird die Milzpulpa sichtbar.Man gewahrt jetzt auch deutlich die Maschen der sternförmigen Zellen des Reticulums in und auf denen die roten Blutkörperchen gelegen hatten. Die Blutgefässe werden deutlich sichtbar und ebenso die zahlreichen ,meist strangförmig angeordneten Züge von Follikelzellen. Ueberall liegen kleine Rundzellen zerstreut.Auch polymorphkernige Leukocyten sind nicht selten.Hingegen trifft man eosinophile Zellen und Makrophagen nur in geringer Zahl,reichlicher sind pigmentführende Zellen vertreten.Kernfragmente sind überall eingestreut.Bakterien sind in diesem Stadium der Erkrankung kaum zu finden.

Die Anschoppung der Milz mit Blutkörperchen bleibt auch in der Folgezeit bestehen.Nunmehr fallen aber im Parenchym der Milz zahlreiche rundliche,zellarme und daher nur schwach gefärbte Herde auf.Es sind dies die gleichen Bildungen,die schon makroskopisch als grauweisse Knötchen in der Milz sichtbar waren.Die Untersuchung zeigt,dass es sich um verödete Follikel handelt. Ihre Bedeutung ist noch nicht völlig sicher gestellt.Hoyer

bringt ihre Entstehung mit den Ernährungsverhältnissen der Frösche in Zusammenhang. Wenn dies auch ein Grund zu ihrer Ausbildung sein mag, so neige ich doch der Anschauung zu, dass diese Verödung der Follikel auch noch in engem Zusammenhang mit bestimmten Erkrankungen dieser Tiere steht. Neben ihrem physiologischen Auftreten dürfte ein solches aus pathologischen Ursachen nicht abzuweisen sein. Besonders bei Septicaemien muss die Bildung verödeter Follikel einsetzen, wenn die Reproduktionskraft der Milz ihr Ende erreicht hat. Das Auftreten verödeter Follikel ist demnach nach Ablauf der Blutanstauung in der Milz des Frosches das hervorstechendste Merkmal ihrer Erkrankung bei der hämorrhagischen Septicaemie. Sie kehren in allen Schnitten wieder. Mit lymphoiden Zellen gefüllte Follikel trifft man überhaupt nicht mehr an. In den Maschen des deutlich sichtbaren und oft nur noch allein erhaltenen Retikulums sieht man neben den Faserkernen lediglich spärliche Leukocyten und Kernfragmente. Am Rande der Follikel finden sich zu Beginn der Erkrankung noch reichlich wohlerhaltene Zellen. Das Zentrum erscheint bereits verödet. Auf dem Höhepunkt der Infektion verschwindet auch diese Randzone. Die Regeneration ist offenbar zum Stillstand gekommen. Ein Zusammenhang zwischen der Haemosiderinablagerung und diesen Follikeln lässt sich nicht erweisen. Man findet zwar häufig gekörntes Haemosiderin in grösseren Ansammlungen in den verödeten Follikeln, manche sind aber auch pigmentlos, während das übrige Pulpagewebe allenthalben pigmentführend ist. Die Haemosiderinablagerung ist am Ende der Erkrankung sehr bedeutend. Berichtenswert erscheint, dass die Bakterien in der Milz niemals grössere Rasen und ausgedehnte Anschoppungen der Gefässe mit Bazillen entwickeln. Die Milz ist aber gleichwohl von den Bakterien durchsetzt, denn Kulturen lassen sich leicht aus dem Pulpabrei anlegen. Die Kokken

prinzip jede Entfernung mit den Elementarwertzeit-
wissen der Erscheinungen zusammenhängt.Wenn diese auch im Grund un-
endlich Verschiedenes sein mag,so weiss ich doch der Anschauung zu
dass diese Vorgänge der Logik auch noch in engem Zusammenhang
mit gewissen Elementen dieser Welt stehen.Wegen ihrer Cyk-
lischen Anlagen dürfte sie solches aus harmonischen
Ursachen nicht abspringen sein.Besonders bei Geschlechtern eine
Mannigfaltigkeit Geschlechtsmerkmale.Sie kehren in allen 8 Schnitten wie-
der.Mit zwanzigen Zellen weiblich Logik finitf man übertraupt
nicht mehr an.In den Massen des deutlich sichtbaren und oft nur
noch allein erhaltenen Reflexbahnen sieht man neben den Essentiel-
len leichtlich abgirtiche Lenkocyten und Kernteilungen.An Bands der
Logik lassen sich Leicht aus den Puldepiet entgegen.Die Kokken

sind eben schwer von den oft staubförmig verteilten Chromatinresten karyorrhektischer Kerne zu unterscheiden. Eine Ueberwucherung des Organs mit Bakterien setzt aber bald nach dem Tode der Tiere ein. Derartige Präparate können zu Täuschungen Anlass geben.

5. Lunge.

Die Lungen erwiesen sich im Höhepunkte der Erkrankung schon makroskopisch stark zusammengefallen. Dementsprechend sind im mikroskopischen Bild die Septenpfeiler nahe aneinander gerückt. Auch in diesem Organ tritt zunächst die maximale Füllung der Gefässe bis in die Kapillarschlingen hinein in Erscheinung. Der Hohlraum der Lunge erweist sich also stark reduziert. Er ist meist völlig frei von jeglichem Exsudat. Selten finden sich dort Spuren von geronnenem Eiweiss und Blutelemente, sowie abgestossene Epithelien der Lunge. Das Exsudat kann aber auch ausnahmsweise die Hohlräume der Lunge in grösserem Umfange erfüllen, ebenso beobachtet man Ausgüsse der Alveolen mit Blutkörperchen. Durch die Kontraktion der Lungen erscheint das Parenchym des Organs stark verdickt. Innerhalb der Kapillaren des respiratorischen Epithels treten wiederum Bakterienansammlungen hervor, die zunächst auf das Endothelrohr beschränkt bleiben. Sie bilden je nach der Schnittrichtung runde oder längliche Thrombenwülste. War das respiratorische Epithel bisher noch völlig intakt, so setzt jetzt eine starke Degeneration desselben ein. Es flacht sich stark ab. Dadurch scheinen die thrombosierten Gefässe unmittelbar an den Alveolenhohlraum zu stossen. Nur ein schwacher Basalsaum trennt sie noch von jenem. Das respiratorische Epithel ist derart abgeflacht, dass

sind eben schwer von den oft staubförmig verteilten Chromatinresten karyorrhektischer Kerne zu unterscheiden. Eine Ueberwucherung des Organsvesetzt aber bald nach dem Tode der Tiere ein. Derartige Präparate können zu Täuschungen Anlass geben.

## 3. Lunge.

Die Lungen erweisen sich im Höhepunkt der Erkrankung schon makroskopisch stark zusammengefallen. Dementsprechend sind im mikroskopischen Bild die Septenpfeiler nahe aneinander gerückt. Auch in diesem Organ tritt zunächst die maximale Füllung der Gefässe bis in die Kapillarschlingen hinein in Erscheinung. Der Hohlraum der Lunge erweist sich also stark reduziert. Er ist meist völlig frei von jeglichem Exsudat. Selten finden sich dort Spuren von geronnenem Eiweiss und Blutelemente, sowie abgestossene Epithelien der Lunge. Das Exsudat kann aber auch ausnahmsweise die Hohlräume der Lunge in grösserem Umfange erfüllen, ebenso beobachtet man Ausgüsse der Alveolen mit Blutkörperchen. Durch die Kontraktion der Lungen erscheint das Parenchym des Organs stark verdickt. Innerhalb der Kapillaren des respiratorischen Epithels treten wiederum Bakterienansammlungen hervor, die zunächst auf das Endothelrohr beschränkt bleiben. Sie bilden je nach der Schnittrichtung runde oder längliche Thrombenwülste. War das respiratorische Epithel bisher noch völlig intakt, so setzt jetzt eine starke Degeneration desselben ein. Es flacht sich stark ab. Dadurch schei-nen die thrombosierten Gefässe unmittelbar an den Alveolenhohlraum zu stossen. Nur ein schwacher Basalsaum trennt sie noch von jenem. Das respiratorische Epithel ist derart abgeflacht, dass

der Zelleib kaum noch nachweisbar und die Kerne nicht selten völlig fehlen.Die betreffenden Gefässe ragen dann scheinbar in den Alveolarraum vor.Fast nie beobachtet man ,dass die Bakterienthromben derartig oberflächliche Gefässe sprengen und ihren Inhalt in den Lungenhohlraum ergiessen.In der Regel fehlen nämlich Bakterien in nennenswerter Menge im pneumatischen Raum.Der Degenerationsvorgang im respiratorischen Plattenepithel und dem zylindrischen Flimmerepithel mit den Becherzellen wird offenbar durch Unterernährung und Toxinwirkung bedingt.In den Zellen treten Vakuolen auf.Der Flimmersaum löst sich ab ,die Kerne schrumpfen und blassen schliesslich ab.Nur in der Tiefe der Septen sieht man die Bakterien aus den Gefässen in die Bindegewebszüge hineinwuchern.Dieser Vorgang ist von einem stärkeren Zellzerfall begleitet.Entzündungszellen treten aber auch hier nur in ganz unbedeutendem Grade in Erscheinung.Muskulatur und elastische Fasern blieben unverändert.Auch die Pigmentzellen erschienen normal.Unter dem respiratorischen Epithel und zum Teil zwischen diesem (vgl.Abbildung. )wurden oft eosinophile Zellen in reichlicher Menge angetroffen.Sie dürften aber mit dem Krankheitsprozess selbst nichts zu tun haben,sondern unter der Einwirkung von Parasiten (Rhabdonema nigrovenosum,Lungenegel,)auftreten.Die bei der Erkrankung der Lungen aufgefundenen Veränderungen sind an sich als nicht lebenbedrohend zu bezeichnen. Zur Entwicklung der geschilderten Krankheitserscheinungen kommt es erst nach der Ueberschwemmung des Organismus mit Bakterien. Die Hautatmung wäre bei Rana imstande den Ausfall des respiratorischen Epithels in grossem Umfange auszugleichen.Der Tod der Tiere wird vielmehr durch die Erkrankung anderer parenchymatöser Organe,wie sie bereits geschildert worden sind und noch geschildert werden,verursacht.

der Zellkern kaum noch nachweisbar und die Kerne nicht selten völlig fehlen.Die betreffenden Gefässe tragen dann scheinbar in den Alveolarraum vor.Fast nie beobachtet man, dass die Bakterienthromben derartig oberflächliche Gefässe sprengen und ihren Inhalt in den Lungenhohlraum ergiessen.In der Regel fehlen nämlich Bakterien in nennenswerter Menge im pneumatischen Raum.Der Degenerationsvorgang im respiratorischen Plattenepithel und den zylindrischen Flimmerepithel mit den Becherzellen wird offenbar durch Unterernährung und Toxinwirkung bedingt.In den Zellen treten Vakuolen auf.Der Flimmerraum löst sich ab, die Kerne schrumpfen und blassen schliesslich ab.Nur in der Tiefe der Septen sieht man die Bakterien aus den Gefässen in die Bindegewebsbälge hineinwuchern.Dieser Vorgang ist von einem stärkeren Zellzerfall begleitet.Entzündungszellen treten aber auch hier nur in ganz unbedeutendem Grade in Erscheinung.Muskulatur und elastische Fasern bleiben unverändert.Auch die Pigmentzellen erscheinen normal.Unter dem respiratorischen Epithel und zum Teil zwischen diesem (vgl.Abbildung. )wurden oft eosinophile Zellen in reichlicher Menge angetroffen.Sie dürften aber mit dem Krankheitsprozess selbst nichts zu tun haben,sondern unter der Einwirkung von Parasiten (Rhabdonema nigrovenosum,Lungenegel)auftreten.Die bei der Erkrankung der Lungen aufgefundenen Veränderungen sind an sich als nicht lebensbedrohend zu bezeichnen.

Zur Entwicklung der geschilderten Krankheitserscheinungen kommt es erst nach der Ueberschwemmung des Organismus mit Bakterien. Die Hautatmung wäre bei Rana imstande den Ausfall des respiratorischen Epithels in grossen Umfange auszugleichen.Der Tod der Tiere wird vielmehr durch die Erkrankung anderer parenchymatöser Organe,wie sie bereits geschildert worden sind und noch geschildert werden,verursacht.

## 6. Muskulatur.

Auch in der Muskulatur fallen vor allem mächtig mit Blut gefüllte Gefässe auf.Das Blut staut sich mituntwr in stark ausgedehnten Venen oder Kapillaren an und es kommt nicht selten zu ihrer Zerreissung.Das Blut ergiesst sich dann in das Perimysium.Diese Veränderung gab sich makroskopisch durch die geschilderten Blutstreifen in der Muskulatur zu erkennen.Sie sind demnach verschiedener Herkunft : Teils handelt es sich nur um strotzend mit Blut gefüllte Gefässe,teils um Blutaustritte zwischen die Muskelelemente.Ein Eindringen von Blutzellen zwischen die Sarkolemmschläuche findet nicht statt.In den Blutergüssen siedlen sich oft die Bakterien in grösserem Umfang an, speziell am Randsaume.In der Regel bleiben die Blutelemente gut erhalten.Das Fibrin scheidet sich ab,die Blutkörperchen weisen ihre gewohnte Form auf.Erst mit dem Anwachsen der Bakterienrasen in den geschädigten Bezirken macht sich ein stärkerer Zerfall derselben bemerkbar.Entzündungszellen treten auch in der Muskulatur kaum in Tätigkeit.An anderen Stellen tritt im perimuskulären Bindegewebe eine reichliche Exsudatbildung auf.Sie kommt in den Schnittpräparaten in einer feinfädigen,geronnenen Masse zum Ausdruck.An ihrem Rande häuft sich oft Blut an.Diese Exsudatmasse dringt auch zwischen die Muskelschläuche ein und drängt sie auseinander.Das Sarkolemm mancher Muskelfasern ist stark verändert. Zunächst verliert die Muskelfaser ihre Querstreifung.Der Inhalt des Schlauches löst sich in die einzelnen Fibrillen auf.Sie liegen dann haarsträhnenförmig neben einander.Weiterhin beobachtet man oft eine starke Verdichtung des Inhaltes des Sarkolemmschlauches.Allmählich werden seine Konturen deformiert.Die Muskelfibrillen sind verschwunden und an ihrer Stelle erfüllt ein vakuolisiertes,wabiges,geronnenes Sarkolemm den Muskelschlauch.Schliesslich verschwindet die erkrankte Faser unter dem Bilde fettiger

## 6. Muskulatur.

Auch in der Muskulatur fallen vor allem mächtig mit Blut gefüllte Gefässe auf. Das Blut staut sich mitunter in stark ausgedehnten Venen oder Kapillaren an und es kommt nicht selten zu ihrer Zerreissung. Das Blut ergiesst sich dann in das Perimysium. Diese Veränderung gab sich makroskopisch durch die geschilderten Blutaustritten in der Muskulatur zu erkennen. Sie sind demnach verschiedener Herkunft : Teils handelt es sich nur um strotzend mit Blut gefüllte Gefässe, teils um Blutaustritte zwischen die Muskelelemente. Ein Eindringen von Blutzellen zwischen die Sarkolemmschläuche findet nicht statt. In den Blutergüssen siedlen sich oft die Bakterien in grösserem Umfang an, speziell am Randsaume. In der Regel bleiben die Blutelemente gut erhalten. Das Fibrin scheidet sich ab, die Blutkörperchen weisen ihre gewohnte Form auf. Erst mit dem Anwachsen der Bakterienmassen in den geschädigten Bezirken macht sich ein stärkerer Zerfall derselben bemerkbar. Entzündungszellen treten auch in der Muskulatur kaum in Tätigkeit. An anderen Stellen tritt im perimuskulären Bindegewebe eine reichliche Exsudatbildung auf. Sie kommt in den Schnittpräparaten in einer feinfädigen, geronnenen Masse zum Ausdruck. An ihrem Rande häuft sich oft Blut an. Diese Exsudatmasse dringt auch zwischen die Muskelschläuche ein und drängt sie auseinander. Das Sarkolemm mancher Muskelfasern ist stark verändert. Zunächst verliert die Muskelfaser ihre Querstreifung. Der Inhalt des Schlauches löst sich in die einzelnen Fibrillen auf. Sie liegen dann haarsträhnenförmig neben einander. Weiterhin beobachtet man oft eine starke Verdichtung des Inhaltes des Sarkolemmschlauches. Allmählich werden seine Konturen deformiert. Die Muskelfibrillen sind verschwunden und an ihrer Stelle erfüllt ein vakuolisiertes, wabiges, geronnenes Sarkolemm den Muskelschlauch. Schliesslich verschwindet die erkrankte Faser unter dem Bilde fettiger

Degeneration völlig.

Bei der Erkrankung der Stammesmuskulatur kommt es wie erwähnt oft zu beträchtlichen Blutungen.Von der Risstelle des betreffenden Gefässes bahnt sich das Blutserum einen Weg in der Richtung des geringsten Widerstandes .Es dringt demnach im lokeren Bindegewebe vor.Die Zellelemente des Blutes fliessen nach. Wenn Blutdruck und Gewebsspannung einander angeglichen sind,kommen die gerinnenden Substanzen zu voller Wirkung und die Blutung steht.Nach der Blutgerinnung erscheint das Fibrin in fädigen Zügen in dem betreffenden hämorrhagischen Herd.Mit dem Blute sind aber auch Bakterien in kleinerer oder grösserer Menge in den Erkrankungsherd eingeschwemmt worden.Diese vermehren sich allmählich am Randsaum der Blutung überaus stark und umgrenzen ihn schliesslich vollkommen.Im Innern der Blutung gewahrt man keine Mikroben .Die Muskelfasern in der Umgebung machen die bereits geschilderten Degenerationsprozesse durch.In die Muskelfasern selbst dringen die Bakterien für gewöhnlich nicht ein.Diesen Befund trifft man ausserordentlich häufig und er ist als Regel anzusehen.In seltenen Fällen jedoch wird die Muskelfaser selbst von den Bakterien angegriffen.Bei der Seltenheit dieses Vorkommnisses möchte ich annehmen,dass mechanische Schädigungen des Sarkolemmschlauches als Vorbedingung für diese Art der Erkrankung notwendig sind.Die so befallenen Muskelfasern werden durch die Bakterien und das Exsudat vollständig aus ihrem Zusammenhange gelöst.Allmählich umsäumen die Bakterien sie völlig.Die Muskelfaser nimmt dann ein durchweg homogenes Aussehen an,die Quer- und auch die Längsstreifung sind verschwunden.Sie wird brüchig und in Teilstücke zerlegt.An den Bruchenden fällt eine starke Anhäufung von eosinen Granulis auf.Die abgestorbene Muskelzelle wird allmählich gänzlich eingeschmolzen und zerfällt in scholliger

Degeneration völlig.

Bei der Erkrankung der Stammesmuskulatur kommt es wie erwähnt oft zu bedrohlichen Blutungen. Von der Ursache des betreffenden Gefässes bahnt sich das Blutserum einen Weg in der Richtung des geringsten Widerstandes. Es dringt demnach im lockeren Bindegewebe vor. Die Zellelemente des Blutes fliessen nach. Wenn Blutdruck und Gewebsspannung einander ausgeglichen sind, kommen die gerinnenden Substanzen zu voller Wirkung und die Blutung steht. Nach der Blutgerinnung erscheint das Fibrin in fädigen Zügen in dem betreffenden hämorrhagischen Herd. Mit dem Blute sind aber auch Bakterien in kleinerer oder grösserer Menge in den Erkrankungsherd eingeschwemmt worden. Diese vermehren sich allmählich am Randsaum der Blutung überaus stark und umgrenzen ihn schliesslich vollkommen. Im Innern der Blutung gewahrt man keine Mikroben. Die Muskelfasern in der Umgebung machen die bereits geschilderten Degenerationsprozesse durch. In die Muskelfasern selbst dringen die Bakterien für gewöhnlich nicht ein. Diesen Befund trifft man ausserordentlich häufig und er ist als Regel anzusehen. In seltenen Fällen jedoch wird die Muskelfaser selbst von den Bakterien angegriffen. Bei der Seltenheit dieses Vorkommnisses möchte ich annehmen, dass mechanische Schädigungen des Sarkolemmschlauches als Vorbedingung für diese Art der Erkrankung mitwirkende sind. Die so befallenen Muskelfasern werden durch die Bakterien und das Exsudat vollständig aus ihrem Zusammenhange gelöst. Allmählich umspinnen die Bakterien sie völlig. Die Muskelfaser nimmt dann ein durchweg homogenes Aussehen an, die Quer- und auch die Längsstreifung sind verschwunden. Sie wird brüchig und in Teilstücke zerlegt. An den Bruchenden fällt eine starke Anhäufung von sogenannten Granulis auf. Die abgestorbene Muskelzelle wird allmählich gänzlich eingeschmolzen und zerfällt in schollicer

Degeneration völlig.

An der Muskulatur des Herzens kommt es dem Prinzipe nach zu ganz analogen Erscheinungen.Da aber die Muskelfasern hier weniger lockeres Bindegewebe zwischen sich lassen,so treten die Erscheinungen des Oedems am Herzmuskel naturgemäss in den Hintergrund.Nur dort ,wo es reichlicher vorhanden ist,besonders in Umgebung der nutritiven Gefässe und am Abgangspunkt der grossen Gefässtämme,erscheint das Bindegewebe auseinandergetrieben und von fädigen Gerinnungsmassen durchzogen.Auch am Herzen teilen sich die Muskelfasern oft auf weite Strecken hin in ihre Fibrillen auf,trennen sich und zerfallen nicht selten unter Vakuolenbildung.Im übrigen beobachtet man auch hier maximale Füllung von Kapillaren und grösseren nutritiven Blutgefässen.Ihre Thrombosierung durch Bakterienrasen ist keine Seltenheit.Wirkliche Haemorrhagien sind am Herzen kaum zu beobachten.

Auch die Veränderungen an der Muskulatur der Zunge verdienen noch eine kurze Erwähnung.Die Erkrankung der Zunge kehrt nämlich bei allen an der Seuche verendeten Tieren wieder. und ist daher für die Krankheit charakteristisch.Die Erscheinungen gleichen denen der Stammesmuskulatur.Der Reichtum der Zunge an Blutgefässen schafft besonders günstige Bedingungen zur Ausbildung von Blutstauungen und Haemorrhagien.In ihnen tritt alsbald eine starke Bakterienansammlung auf.Da die Muskulatur der Zunge überaus reich an Bindegewebe ist,so kann hier die Ausbildung starker Oedem unbehindert vor sich gehen.Durch das Exsudat werden die Muskelzüge auseinander getrennt und verdichtet.Auch kann es zu vakuoliger Degeneration einzelner Muskelzüge kommen.Das Oedem ist nicht wie bei der Stammesmuskulatur ein zirkumskriptes,sondern befällt das ganze Organ.Diese Oedembildung muss man als ganz besonderes Charakteristikum der Erkrankung der Froschzunge betrach-

DEMONSTRATION VOLLIE.

An der Markstatt des Herzens kommt es dem Prinzipe nach zu zwei ausloßen Erscheinungen. Es aber die Markeitsegen nicht weniger lockeres Bindegewebe zwischen sich lesse, so treten die Erscheinungen des Odems am Herzmuskel natürlicherweise in den Hintergrund. Nur dort, wo, es vorhanden ist, besonders in Umgebung der unfitiven Geiße und an Angriffspunkt der Erosen Geißeßäume erscheint das Bindegewebe ausreichendgestrafriden und von ledigen Gerinnungsmassen durchsogen. Auch an Herzen leiden die Markeitsegen oft sehr weite Strecken für in ihre Funktion beeinträchtigen und verfallen nicht selten nur sehr selten bei zwei Asknolgen-, ist nicht wie bei der Schwammskulptur die Stirkmaskriptes, sondern als Zeuz Odem. Dieses Odemphilduns wird man erst bei Erkrankung der Erosenzuge besondere Charakteristik. Die Erkrankung der Zuge

ten.Der Prozess macht natürlich an der Schleimhaut der Zunge nicht Halt,sondern greift auch auf diese über.Ihre Kapillaren zeigen sich zum Teil thrombosiert mit Bakterien,die Zungenzotten durch Blutstase mitunter kolbig aufgetrieben.Auch in die Drüsenschläuche wachsen Bakterien ein.Ihre Epithelien erkranken unter den Erscheinungen einer vakuoligen Degeneration und veröden schliesslich.Oberflächlich kann es zu starker Abstossung der Schleimhautepithelien kommen.

7. Fettkörper.

Schon makroskopisch waren im Gewebe des Fettkörpers in zahlreichen Fällen starke Blutansammlungen festzustellen.Dadurch erhielt das sonst rein weisse oder gelbweisse Organ ein rot getupftes oder gesprenkeltes Aussehen.Die mikroskopische Untersuchung liefert den Beweis,dass es sich ~~auch~~ hier nicht um Haemorrhagien handelt,sondern nur um starke Blutanstauungen in den Gefässen.Nicht nur die Arterien und Venen scheinen mächtig ausgedehnt,sondern auch das die Fettzellen umspinnende Kapillarnetz weist eine maximale Blutfüllung auf.In Paraffinschnitten fällt zwischen diesen Zügen der Kapillaren zunächst nur die Fensterung des Organs durch das ausgefallene Fett auf.Jede einzelne der riesigen Fettzellen wird von derartigen Kapillaren umsponnen.Das Fett in den Zellen ist noch gut erhalten,denn die Kerne erscheinen vielfach den Fettkugeln mondsichelförmig aufgesetzt.Mitunter beobachtet man in diesem Stadium eine starke Reproduktion von Fettzellen.Zahlreiche Mitosen fallen auf.Die Kernanhäufungen finden sich besonders unmittelbar unter dem peritonealen Ueberzug und in einzelnen kleinen Bezirken im Innern des Fettkörpers selbst. Die Blutfülle des Organs ist zwar regelmässig eine über den ganze

ten.Der Prozess macht natürlich an der Schleimhaut der Zunge nicht Halt,sondern greift auch auf diese über.Ihre Kapillaren zeigen sich zum Teil thrombosiert mit Bakterien,die Zungenzotten durch Blutstase mitunter kolbig aufgetrieben.Auch in die Drüsenschläuche wachsen Bakterien ein.Ihre Epithelien erkranken unter den Erscheinungen einer vakuoligen Degeneration und verröden schliesslich.Oberflächlich kann es zu starker Abstossung der Schleimhautepithelien kommen.

## 7. Fettkörper.

Schon makroskopisch waren im Gewebe des Fettkörpers in zahlreichen Fällen starke Blutansammlungen festzustellen.Dadurch erhielt das sonst rein weisse oder gelbweisse Organ ein rot getupftes oder gesprenkeltes Aussehen.Die mikroskopische Untersuchung liefert den Beweis,dass es sich auch hier nicht um Haemorrhagien handelt,sondern nur um starke Blutansammlungen in den Gefässen.Nicht nur die Arterien und Venen scheinen mächtig ausgedehnt,sondern auch das die Fettzellen umspinnende Kapillarnetz weist eine maximale Blutfüllung auf.In Paraffinschnitten fällt zwischen diesen Zügen der Kapillaren zunächst nur die Fensterung des Organs durch das ausgefallene Fett auf.Jede einzelne der riesigen Fettzellen wird von derartigen Kapillaren umsponnen.Das Fett in den Zellen ist noch gut erhalten,denn die verne erscheinen vielfach den Fettkugeln monodatoheltörmig aufgesetzt.Mitunter beobachtet man in diesem Stadium eine starke Reproduktion von Fettzellen.Zahlreiche Mitosen fallen auf.Die Kernanhäufungen finden sich besonders unmittelbar unter dem peritonealen Ueberzug und in einzelnen kleinen Bezirken im Innern des Fettkörpers selbst. Die Blutfülle des Organs ist zwar regelmässig eine über den gan-

zen Fettkörper sich erstreckende,doch kann sie sich auch auf kleinere Bezirke beschränken.Im weiteren Verlauf der Erkrankung füllen sich die Lymphräume und Kapillaren des Fettkörpers zum Teil mit Bakterien.Gleichzeitig nimmt die Blutfülle des Organs stark ab.Es zeigt dann das Bild einer starken Anämie. Nur dort,wo mehrere Fettzellen aneinanderstossen liegen im Schnitt noch einige Blutkörperchen.Ausserdem erweisen sich nur noch die Querschnitte der grösseren Gefässe voll Blut.In ihrer Nähe ist dann das Gewebe zwischen den Fettzellen oft stark verbreitert. Die Fettzellvakuolen erscheinen zusammengedrückt.Ueber die Interstitien hin sind Kerntrümmer von verschiedenstem Aussehen zerstreut. Nunmehr wird ein stärkeres Auftreten von goldgelb bis hellbräunlichen,verschieden geformten,im allgemeinen aber kugeligen Fettpigmenten beobachtet.Auch bei der Bakterieninvasion im Fettkörper fällt keine besondere Abwehrtätigkeit von Entzündungszellen auf. Die Krankheitserreger erfüllen die Spalträume des Fettkörpers , ohne dass durch sie eine Vermehrung zelliger Elemente feststellbar wird.Die Degenerationserscheinungen an den Kernen der Fettzellen sind von ganz untergeordneter Bedeutung und können nicht verglichen werden mit den bei den parenchymatösen Drüsen beschriebenen.Nur die Bindegewebs- und Endothelkerne der Zwischenzellräume erleiden mitunter einen starken Abbau,der zur Zerstörung der Kerne durch Karyorrhexis und Karyolysis führt.

## 8. Integument.

Von grosser Wichtigkeit für das Zustandekommen des Krankheitsbildes der hämorrhagischen Septikämie sind auch die Veränderungen des Integumentes.Die Froschhaut setzt sich ,wie die

den Effektoren sich ersatzweise, doch kann sie
sich auch zur Steuerung Benutzte passen. Im weiteren Verlauf der
Elektronik unten sich die Lymphräume und Kapillaren des Eff-
ektors zum Teil mit Bakterien. Gleichzeitig nimmt die Blutfülle
des Organs stark ab. Es zeigt dann das Bild einer starken Anämie.
Nun dort, wo mehrere Effektoren zusammengetroffen waren im Schnitt
noch einige Blutkörperchen. Ausserdem erweisen sich nun noch die
Unterschnitte der Körperchen Geisses voll Blut. In Innern Nähe ist
dann das Gewebe zwischen den Effektoren ohne Blut. Ueber die Inter-
affektoren hin sind Kernfragmente von verschiedenstem Aussehen zerstreut.
Immer wird die affektorene Auflösung von Lockgelb bis hellbräun-
lichen, verschiedenen Zeichnung, in allmählichen, mehr kugeligen Eff-
ektoren, besonders Amöbenähnlichkeit von Entzündungszellen zu.
Nun kommt die Bakterienwanderung im Effektor
pigmentreichere. Auch bei der Bakterienwanderung im Effektor
Nun kommt die Bakterien. Gleichzeitig nimmt die Blutfülle
des Organs stark ab. Es zeigt dann das Bild einer starken Anämie.
Nun dort, wo mehrere Effektoren zusammengetroffen waren liegen im Schnitt
noch einige Blutkörperchen. Ausserdem erweisen sich nun noch die
Unterschnitte der Körperchen Geisses voll Blut. In Innern Nähe ist
dann das Gewebe zwischen den Effektoren ohne Blut. Ueber die Inter-
affektoren hin sind Kernfragmente von verschiedenstem Aussehen zerstreut.
Die Effektorellenkolben erscheinen zusammengedrückt. Neben die Inter-
Immer wird die affektorene Auflösung von Lockgelb bis hellbräun-
lichen, verschiedenen Zeichnung, in allmählichen, mehr kugeligen Eff-
ektoren pigmentreichere. Auch bei der Bakterienwanderung im Effektor
Nun kommt die Bakterien. Gleichzeitig nimmt die Blutfülle
des Organs stark ab. Es zeigt dann das Bild einer starken Anämie.
Nun dort, wo mehrere Effektoren zusammengetroffen waren im Schnitt
noch einige Blutkörperchen. Ausserdem erweisen sich nun noch die
Unterschnitte der Körperchen Geisses voll Blut. In Innern Nähe ist
dann das Gewebe zwischen den Effektoren ohne Blut. Ueber die Inter-
affektoren hin sind Kernfragmente von verschiedenstem Aussehen zerstreut.
Immer wird die affektorene Auflösung von Lockgelb bis hellbräun-
lichen, verschiedenen Zeichnung, in allmählichen, mehr kugeligen Eff-
ektoren pigmentreichere. Auch bei der Bakterienwanderung im Effektor
Nun kommt die Bakterien. Gleichzeitig nimmt die Blutfülle
des Organs stark ab. Es zeigt dann das Bild einer starken Anämie.
Nun dort, wo mehrere Effektoren zusammengetroffen waren im Schnitt
noch einige Blutkörperchen. Ausserdem erweisen sich nun noch die
Unterschnitte der Körperchen Geisses voll Blut. In Innern Nähe ist
dann das Gewebe zwischen den Effektoren ohne Blut. Ueber die Inter-
affektoren hin sind Kernfragmente von verschiedenstem Aussehen zerstreut.
Die Effektorellenkolben erscheinen zusammengedrückt. Neben die Inter-
ess Effektoren sich ersatzweise, doch kann sie

8. Infektment.

von Erosser Wichtigkeit ist das Zusammenkommen
des Kernkörperchens der hämotrophischen Gefässe und die
Veränderungen des Infektionsstoffes. Die Erosscphase setzt sich, wie die

äussere Decke der Säugetiere zusammen.Das Unterhautgewebe (Tela subcutanea) ist nur dort gut entwickelt,wo die Haut fest dem Knochen aufliegt.Im übrigen ist sie durch die Lymphsäcke vom Körper abgehoben und nur durch schmale Septa an diesem befestigt.Durch die Lymphsäcke wird die Subcutis in eine äussere und eine innere Schicht getrennt.In der äusseren Schicht verlaufen zahlreiche Blutgefässe.Da der Krankheitserreger auf dem Wege der Blutbahn in die Organe eingeschleppt wird,so ist sie für die Entstehung der Hauterkrankung besonders wichtig.Von ihr aus nimmt diese ihren Anfang.Sie setzt ein mit stärkster Füllung der Gefässe.Auch ausgedehnte Blutungen und nachfolgend Bakterienansammlungen sind in ihrer Umgebung nicht selten festzustellen. Das Bindegewebe zwischen den elastischen Fasern erscheint verbreitert,die Fasern selbst durch geronnenes Exsudat auseinandergezogen.Häufig kommt es in der Umgebung der Blutungsherde oder in dem Bindegewebe um die Gefässe zu partieller Nekrose ~~des Gewebes~~.Diese prägt sich in dem Auftreten von Kerntrümmern ,verbunden mit schwacher Färbbarkeit des Protoplasmas der Zellen, aus.Den höchsten Grad der Ausbildung erreichen diese Erscheinungen an der Membrana nictitans des unteren Augenlides.Hier sind umfangreiche Blutstauungen ,Haemorrhagien und Oedeme der Unterhaut die Regel.Auch hier beobachtet man nicht selten nekrobiotische Vorgänge .Diese Beobachtung erscheint nicht verwunderlich,da man das Vorliegen derartiger Zustände schon makroskopisch an den verendeten Tieren leicht wahrnehmen kann.

Das Stratum compactum weist in der Regel keine besonders auffallenden Veränderungen auf.Durch die Blutstauung in der Unterhaut und die Ansiedlung von Mikroben dortselbst,kann es jedoch zu einer Oedembildung in dieser Schicht kommen.Die Fasserzüge erscheinen dann stark auseinander gezogen .Zellige Elemente fremder Herkunft sind zwischen ihnen kaum wahrnehmbar.Das Stratum

äussere Decke der Säugetiere zusammen.Das Unterhautgewebe (Tela subcutanea) ist nur dort gut entwickelt,wo die Haut fest dem Knochen aufliegt.Im übrigen ist sie durch die Lymphsäcke vom Körper abgehoben und nur durch schmale Septa an diesem befestigt.Durch die Lymphsäcke wird die Subcutis in eine äussere und eine innere Schicht getrennt.In der äusseren Schicht verlaufen zahlreiche Blutgefässe.Da der Krankheitserreger auf dem Wege der Blutbahn in die Organe eingeschleppt wird,so ist sie für die Entstehung der Hauterkrankung besonders wichtig.Von ihr aus nimmt diese ihren Anfang.Sie setzt ein mit starkster Füllung der Gefässe.Auch ausgedehnte Blutungen und nachfolgend Bakterienansammlungen sind in ihrer Umgebung nicht selten festzustellen.

Das Bindegewebe zwischen den elastischen Fasern erscheint verbreitert,die Fasern selbst durch geronnenes Exsudat auseinandergezogen.Häufig kommt es in der Umgebung der Blutungsherde oder in dem Bindegewebe um die Gefässe zu partieller Nekrose des Gewebes.Diese prägt sich in dem Auftreten von Kerntrümmern ,verbunden mit schwacher Färbbarkeit des Protoplasmas der Zellen, aus.Den höchsten Grad der Ausbildung erreichen diese Erscheinungen an der Membrana nictitans des unteren Augenlides.Hier sind umfangreiche Blutstauungen ,Haemorrhagien und Oedeme der Unterhaut die Regel.Auch hier beobachtet man nicht selten nekrobiotische Vorgänge .Diese Beobachtung erscheint nicht verwunderlich,da man das Vorliegen derartiger Zustände schon makroskopisch an den verendeten Tieren leicht wahrnehmen kann.

Das Stratum compactum weist in der Regel keine besondere auffallenden Veränderungen auf.Durch die Blutstauung in der Unterhaut und die Ansiedlung von Mikroben überselbst,kann es jedoch zu einer Oedembildung in dieser Schicht kommen.Die Fasergüge erscheinen dann stark auseinander gezogen .Zellige Elemente fremder Herkunft sind zwischen ihnen kaum wahrnehmbar.Das Stratum

spongiosum ist von besonderer Wichtigkeit für den Ablauf der pathologisch -anatomischen Prozesse im Integument. Durch eine Grenzlamelle wird es vom Corium getrennt.Unter ihr liegt die wichtige Schicht des Stratum vasculare ,welche wie ihr Name sagt, durch den Reichtum an Gefässen ausgezeichnet ist.In diesen kommt es ungemein häufig zu Bakterienthrombosierungen.Gleichzeitig treten damit Ernährungsstörungen der Epidermis ein.In manchen Fällen sind damit auch Oedembildungen im Stratum spongiosum verbunden.Dieses erscheint dann wiederum verbreitert.Das Stratum compactum wird zusammengepresst ,die Fasern des Gewebes rücken näher aneinander .Die Gitterzeichnung verschwindet.Durch die Exsudatbildung wird unter Umständen eine Ablösung der beiden Schichten des Coriums vorbereitet.Aber auch der umgekehrte Fall kann eintreten,dass nämlich das Stratum spongiosum durch Oedembildung im Stratum compactum ,wie bereits erwähnt,zusammengepresst wird.In diesem Falle sind besonders die Drüsenschläuche abgeflacht und deformiert.Dieselben veröden vielfach unter der Druckwirkung. Gleichzeitig wirken aber auch die Bakterien an ihrer Zerstörung mit.Die Bläschenform der Drüsen verschwindet allmählich,die Epithelkerne stossen sich ab und sind nur noch schwer färbbar,zum Teil verschwinden sie ganz.Sowohl Schleim-wie Körnerdrüsen unterliegen der gleichen Umwandlung .Ihr Hohlraum füllt sich mit einem fein geronnenen Inhalt,dem Kernreste,unter Umständen Bakterien, reichlich beigemengt erscheinen.Bei Schleimdrüsen ist dieser Inhalt feiner granuliert und rosa gefärbt.Bei den Körnerdrüsen weist die Detritusmasse des Drüsenlumens eine gröbere Gerinnung auf.Sie färben sich bei Anwendung von Hämatoxylin-Eosin tiefblau.

Im Anschluss an die Gefässverlegungen durch Bakterienmassen und ihr Eindringen in die Lymphspalten und das Bindegewebe dieses Bezirkes muss es unausbleiblich zu Ernährungsstörungen im Epidermisbereiche kommen.Insbesondere erscheint der Verhornungs-

sponglosum ist von besonderer Wichtigkeit für den Ablauf der pathologisch -anatomischen Prozesse im Integument. Durch eine Grenzlamelle wird es vom Corium getrennt.Unter ihr liegt die wichtige Schicht des Stratum vasculare ,welche wie ihr Name sagt,durch den Reichtum an Gefässen ausgezeichnet ist.In diesen kommt es ungemein häufig zu Bakterienthrombosierungen.Gleichzeitig treten damit Ernährungsstörungen der Epidermis ein.In manchen Fällen sind damit auch Oedembildungen im Stratum spongiosum verbunden.Dieses erscheint dann wiederum verbreitert.Das Stratum compactum wird zusammengepresst ,die Fasern des Gewebes rücken näher aneinander .Die Gitterzeichnung verschwindet.Durch die Exsudatbildung wird unter Umständen eine Ablösung der beiden Schichten des Coriums vorbereitet.Aber auch der umgekehrte Fall kann eintreten,dass nämlich das Stratum spongiosum durch Oedembildung im Stratum compactum ,wie bereits erwähnt,zusammengepresst wird.In diesem Falle sind besonders die Drüsenschläuche abgeflacht und deformiert.Dieselben verröden vielfach unter der Druckwirkung. Gleichzeitig wirken aber auch die Bakterien an ihrer Zerstörung mit.Die Bläschenform der Drüsen verschwindet allmählich,die Epithelkerne stossen sich ab und sind nur noch schwer färbbar,zum Teil verschwinden sie ganz.Sowohl Schleim-wie Körnerdrüsen unterliegen der gleichen Umwandlung .Ihr Hohlraum füllt sich mit einem fein geronnenen Inhalt,dem Kernreste,unter Umständen Bakterien, reichlich beigemengt erscheinen.Bei Schleimdrüsen ist dieser Inhalt feiner granuliert und rosa gefärbt.Bei den Körnerdrüsen weist die Detritusmasse des Drüsenlumens eine grössere Gerinnung auf.Sie färben sich bei Anwendung von Hämatoxylin-Eosin tiefblau. Im Anschluss an die Gefässverlegungen durch Bakterienmassen und ihr Eindringen in die Lymphspalten und das Bindegewebe dieses Bezirkes muss es unausbleiblich zu Ernährungsstörungen im Epidermisbereiche kommen.Insbesondere erscheint der Verhornungs-

prozess gestört. Bei der normalen Häutung des Frosches hebt sich die schmale Zone der "verhornten Epidermis" als ein schmaler, gleichmässig dicker Streifen von dem Stratum mucosum ab. In unserem Falle hingegen erscheint die verhornte Schicht nicht gleichmässig dick und glatt, sondern stellenweise verquollen und jeweils auf ihrer Innenseite ausgefranst. Auch geht die Ablösung nicht regulär vonstatten, sondern in manchen Teilen bleibt eine Verklebung mit Zellbestandteilen des Stratum mucosum bestehen. Nur über gesunden Epidermisabschnitten geht die Abstossung der Hornschicht glatt vonstatten. Am bedeutsamsten sind jedoch die pathologischen Veränderungen im Bereiche des Stratum mucosum. Meist über mit Bakterien thrombosierten Herden des Stratum spongiosum sieht man den Beginn der Erkrankung in der nicht verhornten Epidermisschicht einsetzen. Vereinzelte Zellen oder auch kleinere Zellkomplexe der Keimschicht weichen auseinander, sodass ein heller Grenzsaum um die betreffenden Zellen sich zieht. Ihr Protoplasma erscheint homogen. Der Kern bläschenförmig und wohlerhalten. Im Zelleib ist das Auftreten runder, bei obiger Färbung roter Körner, bemerkenswert. Diese lassen oft einen hellen Hof um sich erkennen. Nicht selten zeigt sich der Kern dort, wo dieses Bläschen im Protoplasma des Zelleibes liegt, eingebuchtet. Dieser Einschlusskörper ist regulär nur in der Einzahl vorhanden. Selten liegen zwei oder drei von ihnen in einer Zelle. Wenn im Verlauf der Erkrankung der Zellkern völlig geschwunden ist, dann kann man in dem homogenen Protoplasma noch jene Körperchen nachweisen. Ist auch das Protoplasma des Zelleibes zugrunde gegangen, dann liegen diese Körperchen zerstreut in den Zellücken. Ohne Zweifel handelt es sich bei dem Auftreten dieser erwähnten Gebilde um eine pathologische Erscheinung. In gesunden Zellen trifft man sie nicht an. Sie sind offenbar Ausscheidungsprodukte der Zelle infolge gestörter Verhornungsprozesse. Durch die Los-

prozess gestört. Bei der normalen Häutung des Prozesses hebt sich die schmale Zone der verhornten Epidermis als ein schmaler, gleichmässig dicker Streifen von dem Stratum mucosum ab. In unserem Falle hingegen erscheint die verhornte Schicht nicht gleichmässig dick und glatt, sondern stellenweise verquollen und jeweils auf ihrer Innenseite ausgefranst. Auch geht die Ablösung nicht regulär vonstatten, sondern in manchen Teilen bleibt eine Verklebung mit Zellbestandteilen des Stratum mucosum bestehen. Nur über gesunden Epidermisabschnitten geht die Abstossung der Hornschicht glatt vonstatten. Am bedeutsamsten sind jedoch die pathologischen Veränderungen im Bereiche des Stratum mucosum. Meist über mit Bakterien thrombosierten Herden des Stratum spongiosum sieht man den Beginn der Erkrankung in der nicht verhornten Epidermisschicht einsetzen. Vereinzelte Zellen oder auch kleinere Zellkomplexe der Keimschicht weichen auseinander, sodass ein heller Grenzsaum um die betreffenden Zellen sich zieht. Ihr Protoplasma erscheint homogen. Der Kern bläschenförmig und wohlerhalten. Im Zelleib ist das Auftreten runder, bei obiger Färbung roter Körper, bemerkenswert. Diese lassen oft einen hellen Hof um sich erkennen. Nicht selten zeigt sich der Kern dort, wo dieses Bläschen im Protoplasma des Zelleibes liegt, eingebuchtet. Dieser Einschlusskörper ist regulär nur in der Einzahl vorhanden. Selten liegen zwei oder drei von ihnen in einer Zelle. Wenn im Verlaufe der Erkrankung der Zelleib völlig geschwunden ist, dann kann man in dem homogenen Protoplasma noch jene Körperchen nachweisen. Ist auch das Protoplasma des Zelleibes zugrunde gegangen, dann liegen diese Körperchen zerstreut in den Zellücken. Ohne Zweifel handelt es sich bei dem Auftreten dieser erwähnten Gebilde um eine pathologische Erscheinung. In gesunden Zellen trifft man sie nicht an. Sie sind offenbar Ausscheidungsprodukte der Zelle infolge gestörter Verhornungsprozesse. Durch die Los-

lösung eines zirkumskripten Zellverbandes aus dem Zusammenhang des Stratum mucosum müssen die Folgen der damit verbundenen Ernährungsstörungen alsbald offenbar werden.Die Degenerationserscheinungen treten immer deutlicher auf.Das Protoplasma der Zellen blasst ab,die Kerne schrumpfen und zerfallen in einzelne grobe Chromatinbrocken.Gleichzeitig fällt eine starke Verquellung des ganzen Bezirkes auf.Um den Erkrankungsherd bildet sich eine allmählich breiter werdende Gewebslücke aus,die immer mehr nach der verhornten Epidermisschicht zu vordringt.Durch die Verquellung erscheint die Oberhaut vorgetrieben.Makroskopisch kommt dieser Zustand in der Bläschenbildung zum Ausdrück.Durch das Auftreten der Gewebslücke um den Degenerationsherd wird dessen leichte Abstossung erklärlich.So entstehen die flachgrubigen Vertiefungen,welche bei Beschreibung der Sektionsbefunde bereits erwähnt wurden.Die durch die Abstossung der Bläschen entstehenden Verletzungen der Keimschicht bilden natürlich neue Eintrittspforten für den Infektionserreger.Von ihnen aus kann eine vollständige Durchwachsung des Stratum mucosum mit Bakterien erfolgen, die zu einer Nekrose der Keimschicht im befallenen Gebiete führt. Schliesslich werden auch die Gefässe unter der Grenzschicht in Mitleidenschaft gezogen.Dadurch sind die so häufig beobachteten starken Blutungen der Wundränder der Haut zu erklären.Die Pigmentzellen erleiden bei der Krankheit keine Veränderung.Eine Pigmentballung ,welche sonst physiologisch nach dem Tode eintritt, wird vermisst.Die Pigmentzellen werden in wunderbarer Verästelung im Stratum spongiosum angetroffen,ein Zeichen dafür,dass die Tiere bei der haemorrhagischen Septikämie an Asphyxie zugrunde gehen. Wenn ein Krankheitsherd abgestossen worden ist,dann gewahrt man seitlich starke Unterhöhlungen des Stratum germinativum.Die überhängenden Zellen dieser Schicht befinden sich ebenfalls wieder im Zustande starker Verquellung.Hiedurch wird ihre Vorwulstung über

Lösung eines zirkumskripten Zellverbandes aus dem Zusammenhang des Stratum mucosum müssen die Folgen der damit verbundenen Ernährungsstörungen alsbald offenbar werden. Die Degenerationserscheinungen treten immer deutlicher auf. Das Protoplasma der Zellen blasst ab, die Kerne schrumpfen und zerfallen in einzelne grobe Chromatinbrocken. Gleichzeitig fällt eine starke Verquellung des ganzen Bestandes auf. Um den Erkrankungsherd bildet sich eine allmählich breiter werdende Gewebslücke aus, die immer mehr nach der verhornten Epidermisschicht zu vordringt. Durch die Verquellung erscheint die Oberhaut vorgetrieben. Makroskopisch kommt dieser Zustand in der Blasenbildung zum Ausdruck. Durch das Auftreten der Gewebslücke um den Degenerationsherd wird dessen leichte Abstossung erklärlich. So entstehen die flachgrubigen Vertiefungen, welche bei Beschreibung der Sektionsbefunde bereits erwähnt wurden. Die durch die Abstossung der Blasen entstehenden Vertiefungen der Keimschicht bilden natürlich neue Eintrittspforten für den Infektionserreger. Von ihnen aus kann eine vollständige Durchwachsung des Stratum mucosum mit Bakterien erfolgen, die zu einer Nekrose der Keimschicht im befallenen Gebiete führt. Schliesslich werden auch die Gefässe unter der Grenzschicht in Mitleidenschaft gezogen. Dadurch sind die so häufig beobachteten starken Blutungen der Wundränder der Haut zu erklären. Die Pigmentzellen erleiden bei der Krankheit keine Veränderung. Eine Pigmentballung, welche sonst physiologisch nach dem Tode eintritt, wird vermisst. Die Pigmentzellen werden in wunderbarer Verästelung im Stratum spongiosum angetroffen, ein Zeichen dafür, dass die Tiere bei der haemorrhagischen Septikämie an Asphyxie zugrunde gehen. Wenn ein Krankheitsherd abgestossen worden ist, dann gewahrt man seitlich starke Unterhöhlungen des Stratum germinativum. Die überhängenden Zellen dieser Schicht befinden sich ebenfalls wieder im Zustande starker Verquellung. Hiedurch wird ihre Vorwulstung über

die allgemeine Decke erklärlich.Durch Einwachsen neuer Bakterienmassen schreitet der Prozess der Zerstörung immer weiter fort.

9. Pseudothyreoidea.

Von den Kiemenspalten- und Kiemenhöhlenderivaten ist besonders erwähnenswert die Veränderung am ventralen Kiemenrest.Bei den Zerlegungen der verendeten Frösche fiel an sämtlichen Tieren ein dunkelrotes ,längliches Gebilde in der Gegend der Thyreoidea auf.Es wurde daher zunächst für diese gehalten .Die histologische Untersuchung lehrt jedoch ,dass es sich hiebei um den ventralen Kiemenrest,die Glandula pseudothyreoidea handelte.Sie stellt ein lymphoides Organ dar,das durch die Produktion von Lymphzellen und den Abbau roter Blutkörperchen ausgezeichnet ist. Die Veränderungen an diesem Organ verlaufen völlig analog den bei der Erkrankung der Milz geschilderten.Zunächst tritt eine maximale Anschoppung der Drüse mit roten Blutkörperchen ein.Dadurch wird das Reticulum des Organs völlig überdeckt.Lymphoide Zellelemente sieht man in diesem Stadium nur an der Randzone stärker angehäuft.In einzelnen Strängen sind die Lymphzellen auch im Innern des Organs noch zu erkennen.Späterhin nimmt die Blutfülle ab und Reticulum,wie Eigenzellen der Drüse treten nun deutlicher hervor.Durch die Einwanderung und Ansiedelung von Bakterien kommt es zu ähnlichen Erscheinungen wie in der Milz.Es bilden sich kleine rundliche Herde,die durch ihre schwache Färbbarkeit und Kernzersplitterung auffallen.Die Zellelemente des Organs sind sehr formenreich.Die Hauptmasse bilden neben den Erythrocyten kleine Rundzellen mit dichtem Kern und schmalem Protoplasmasaum.Zahlreiche

die allgemeine Decke erklärlich.Durch Einwachsen neuer Bakterienmassen schreitet der Prozess der Zerstörung immer weiter fort.

## 9. Pseudothyreoidea.

Von den Kiemenspalten- und Kiemenhöhlenderivaten ist besonders erwähnenswert die Veränderung am ventralen Kiemenrest.Bei den Zerlegungen der verendeten Brösche fiel an sämtlichen Tieren ein dunkelrotes, länglichoes Gebilde in der Gegend der Thyreoidea auf.Es wurde daher zunächst für diese gehalten .Die histologische Untersuchung lehrt jedoch, dass es sich hiebei um den ventralen Kiemenrest,die Glandula pseudothyreoidea handelte.Sie stellt ein lymphoides Organ dar,das durch die Produktion von Lymphozellen und den Abbau roter Blutkörperchen ausgezeichnet ist. Die Veränderungen an diesem Organ verlaufen völlig analog den bei der Erkrankung der Milz geschilderten.Zunächst tritt eine maximale Anschoppung der Drüse mit roten Blutkörperchen ein.Dadurch wird das Reticulum des Organs völlig überdeckt.Lymphoide Zellelemente sieht man in diesem Stadium nur an der Randzone stärker angehäuft.In einzelnen Strängen sind die Lymphozellen auch im Innern des Organs noch zu erkennen.Späterhin nimmt die Blutfülle ab und Reticulum,wie Bizenzellen der Drüse treten nun deutlicher hervor.Durch die Einwanderung und Ansiedelung von Bakterien kommt es zu ähnlichen Erscheinungen wie in der Milz.Es bilden sich kleine rundliche Herde,die durch ihre schwache Färbbarkeit und Kernzersplitterung auffallen.Die Zellelemente des Organs sind sehr formenreich.Die Hauptmasse bilden neben den Erythrocyten kleine Rundzellen mit dichtem Kern und schmalem Protoplasmasaum.Zahlreiche

Kerne trifft man im Zustande des Zerfalles an. Eosinophile Zellen werden häufig beobachtet. Neben den Lymphocyten stösst man auf Zellelemente, welche durch einen aussergewöhnlich grossen bläschenförmigen Kern und einen deutlichen Zelleib ausgezeichnet sind. Auch Zellen mit multiplen Kernen, oft sechs bis acht an der Zahl, sind vielfach vertreten. Häufig gewahrt man auch Kernreste in grossen Zellen eingeschlossen. Die Zusammengehörigkeit der mannigfaltigen Kernformen ist schwer zu deuten. Besonders erwähnenswert ist das Auftreten von Zellen, welche durch ihren Pigmnetgehalt ausgezeichnet sind. Im Verlauf der Krankheit tritt nämlich eine reichliche Hämosiderinablagerung in der Drüse auf. Dieses liegt zum geringeren Teil frei in dem Organ, in der Hauptsache erscheint es in Pigmentzellen abgelagert. Die starke Haemosiderinanhäufung im ventralen Kiemenrest ist ein Beweis dafür, dass diese Drüse in hervorragender Weise bei dem Umbau zerstörter roter Blutkörperchen tätig ist.

Die Glandula thyreoidea nimmt scheinbar an der Erkrankung nicht teil, denn sie fiel weder makroskopisch, noch mikroskopisch auf.

Die Epithelkörperchen wiesen ebenfalls keine Veränderungen auf. Sie waren dicht gefüllt mit den bekannten elliptischen, intensiv färbbaren Kernen. Bakterienansammlungen, Blutstauungen oder sonstige Erkrankungen wies diese Drüse nicht auf.

Kerne trifft man im Zustande des Zerfalles an.

Eosinophile Zellen werden häufig beobachtet. Neben den Lymphocyten stösst man auf Zellelemente, welche durch einen ausgewöhnlich grossen bläschenförmigen Kern und einen deutlichen Zelleib ausgezeichnet sind. Auch Zellen mit multiplen Kernen, oft sechs bis acht an der Zahl sind vielfach vertreten. Häufig gewahrt man auch Kernreste in grossen Zellen eingeschlossen. Die Zusammengehörigkeit der mannigfaltigen Verformen ist schwer zu deuten. Besonders erwähnenswert ist das Auftreten von Zellen, welche durch ihren Pigmentgehalt ausgezeichnet sind. Im Verlauf der Krankheit tritt nämlich eine reichliche Hämosiderinablagerung in der Drüse auf. Dieses liegt zum geringeren Teil frei in dem Organ, in der Hauptsache erscheint es in Pigmentzellen abgelagert. Die starke Hämosiderinanhäufung im ventralen Kiemenrest ist ein Beweis dafür, dass diese Drüse in hervorragender Weise bei dem Umbau zerstörter roter Blutkörperchen tätig ist.

Die Glandula thyreoidea nimmt scheinbar an der Erkrankung nicht teil, denn sie fiel weder makroskopisch, noch mikroskopisch auf.

Die Epithelkörperchen wiesen ebenfalls keine Veränderungen auf. Sie waren dicht gefüllt mit den bekannten eliptischen, intensiv färbbaren Kernen. Bakterienansammlungen, Blutstauungen oder sonstige Erkrankungen wies diese Drüse nicht auf.

## Zusammenfassung.

Die haemorrhagische Septikämie von Rana esculenta ist nach den vorliegenden Untersuchungen eine Infektionskrankheit, welche durch einen spezifischen Erreger erzeugt wird. Dieser gleicht in seinen morphologischen Eigenschaften dem von S a n a r e l l i gezüchteten Mikroben, weicht aber von ihm vor allem in seiner geringen Virulenz ab. Impfung mit Kultur erzeugt das typische Krankheitsbild. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen lassen eine auffallende Uebereinstimmung mit den bekannten Infektionskrankheiten anderer Kaltblüter erkennen. Charakteristisch für die Seuche sind insbesondere die Erkrankung des Verdauungskanals, der parenchymatösen Organe und der Haut. Sie ist mit einer oft ungeheuren Vermehrung der Bakterien in den Kapillargefässen verbunden, die zur Ausbildung förmlicher Bakterienthromben führt. Bedingt wird diese Eigenart durch die minimale Abwehrtätigkeit des Organismus. Insbesondere fehlen alle phagocytären Abwehrmassnahmen fast völlig. Der Tod der erkrankten Tiere tritt durch Erstickung ein.

Das Virus verliert in der Kultur in einigen Monaten seine Virulenz und tötet dann Rana esculenta nicht mehr. Auch Infektion unter natürlichen Bedingungen kann ausheilen.

## Zusammenfassung.

Die haemorrhagische Septikämie von Rana esculenta ist nach den vorliegenden Untersuchungen eine Infektionskrankheit, welche durch einen spezifischen Erreger erzeugt wird. Dieser gleicht in seinen morphologischen Eigenschaften dem von S a n a r e l l i gezüchteten Mikroben, weicht aber von ihm vor allem in seiner geringen Virulenz ab. Impfung mit Kultur erzeugt das typische Krankheitsbild. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen lassen eine auffallende Uebereinstimmung mit den bekannten Infektionskrankheiten anderer Kaltblüter erkennen. Charakteristisch für die Seuche sind insbesondere die Erkrankung des Verdauungskanals, der parenchymatösen Organe und der Haut. Sie ist mit einer oft ungeheuren Vermehrung der Bakterien in den Kapillargefässen verbunden, die zur Ausbildung förmlicher Bakterienthromben führt. Bedingt wird diese Eigenart durch die minimale Abwehrtätigkeit des Organismus. Insbesondere fehlen alle phagocytären Abwehrmassnahmen fast völlig. Der Tod der erkrankten Tiere tritt durch Ersticken ein.

Das Virus verliert in der Kultur in einigen Monaten seine Virulenz und tötet dann Rana esculenta nicht mehr. Auch Infektion unter natürlichen Bedingungen kann ausbleiben.

## Erklärung zu den Abbildungen.

Abbildung 1.

Frosch 8, Präparat 70: Leber. Blutanstauung in den Kapillaren. Starkes Hervortreten der Leberzellbalken. Vergrösserung 320 fach.

Abbildung 2.

Frosch 48, Präparat 504: Leber. Endstadium der Erkrankung. Vakuolige Degeneration der Leberzellen. Bindegewebe und Endothelräume zwischen den Leberzellbalken vollgefüllt mit Bakterien. Vergrösserung 1200 fach.

Abbildung 3.

Frosch 96, Präparat 790: Niere. Starke Füllung der Kapillaren. Beginnende Erkrankung der Glomeruli und gewundenen Harnkanälchen. Vergrösserung 240 fach.

Abbildung 4.

Frosch 12, Präparat 628: Lunge. Bakterienthrombi in Lungenkapillaren. Auftreten von eosinophilen Zellen. Vergrösserung 1200 fach. (Immersion.)

Abbildung 5.

Frosch 72, Präparat 744: Muskel. Umfangreiche Hämorrhagie im Perimysium internum. Vergrösserung 120 fach.

Abbildung 6.

Frosch 12, Präparat 368: Muskel. Scholliger Zerfall einer Muskelfaser unter dem Einfluss der Bakterien. Vergrösserung 800 fach. (Immersion.)

## Erklärung zu den Abbildungen.

Abbildung 1.

Fresch 8, Präparat 70: Leber. Blutstauung in den Kapillaren. Starkes Hervortreten der Leberzellkern. Vergrösserung 320 fach.

Abbildung 2.

Fresch 48, Präparat 504: Leber. Endstadium der Erkrankung. Vakuolige Degeneration der Leberzellen. Bindegewebe und Endothelräume zwischen den Leberzellkern vollgefüllt mit Bakterien.

Vergrösserung 1200 fach.

Abbildung 3.

Fresch 96, Präparat 790: Niere. Starke Füllung der Kapillaren. Beginnende Erkrankung der Glomeruli und gewundenen Harnkanälchen.

Vergrösserung 240 fach.

Abbildung 4.

Fresch 12, Präparat 638: Lunge. Bakterienthrombi in Lungenkapillaren. Auftreten von eosinophilen Zellen.

Vergrösserung 1200 fach. (Immersion.)

Abbildung 5.

Fresch 72, Präparat 744: Muskel. Umfangreiche Hämorrhagie im Perimysium internum.

Vergrösserung 120 fach.

Abbildung 6.

Fresch 12, Präparat 868: Muskel. Scholliger Zerfall einer Muskelfaser unter dem Einfluss der Bakterien.

Vergrösserung 800 fach. (Immersion.)

Abbildung 7.

Frosch 56,Präparat 708:Haut. Partielle Nekrose .Epidermis abgestossen.Stratum spongiosum degeneriert. Uebersichtsbild.

Vergrösserung 38 fach.

Abbildung 8.

Frosch 56,Präparat 709: Haut. Nekrose im Stratum spongiosum.Epidermis nicht mehr vorhanden.

Vergrösserung 120 fach.

Abbildung 9.

Frosch 56,Präparat 708: Haut. Zentraler Ausschnitt aus Abbildung 7.Nekrose des Stratum spongiosum.Augedehnte Bakterienrasen.Pigmentzellen nicht geballt.

Vergrösserung 240 fach.

Abbildung 10.

Frosch 49,Präparat 278:Haut. Degeneration von Zellen des Stratum germinativum der Epidermis unter Auftreten von rot gefärbten kugeligen Einschlüssen im Zellleib. (Färbung Haematox.-Eosin.)

Vergrösserung 1200 fach. (Immersion).

---

Die Abbildungen wurden sämtlich von Herrn Tierarzt Dr.Schneider nach Originalpräparaten angefertigt.Für seine grosse Mühewaltung sage ich ihm meinen besten Dank.

Abbildung 7.

Frosch 56, Präparat 708: Haut. Partielle Nekrose .Epidermis abgestossen. Stratum spongiosum degeneriert. Uebersichtsbild.

Vergrösserung 38 fach.

Abbildung 8.

Frosch 56, Präparat 709: Haut. Nekrose im Stratum spongiosum. Epidermis nicht mehr vorhanden.

Vergrösserung 140 fach.

Abbildung 9.

Frosch 56, Präparat 708: Haut. Zentraler Ausschnitt aus Abbildung 7. Nekrose des Stratum spongiosum. Ausgedehnte Bakterienrasen. Pigmentzellen nicht gefärbt.

Vergrösserung 240 fach.

Abbildung 10.

Frosch 49, Präparat 278: Haut. Degeneration von Zellen des Stratum germinativum der Epidermis unter Auftreten von rot gefärbten kugeligen Einschlüssen im Zellleib. (Färbung Giemsa-Fosin.)

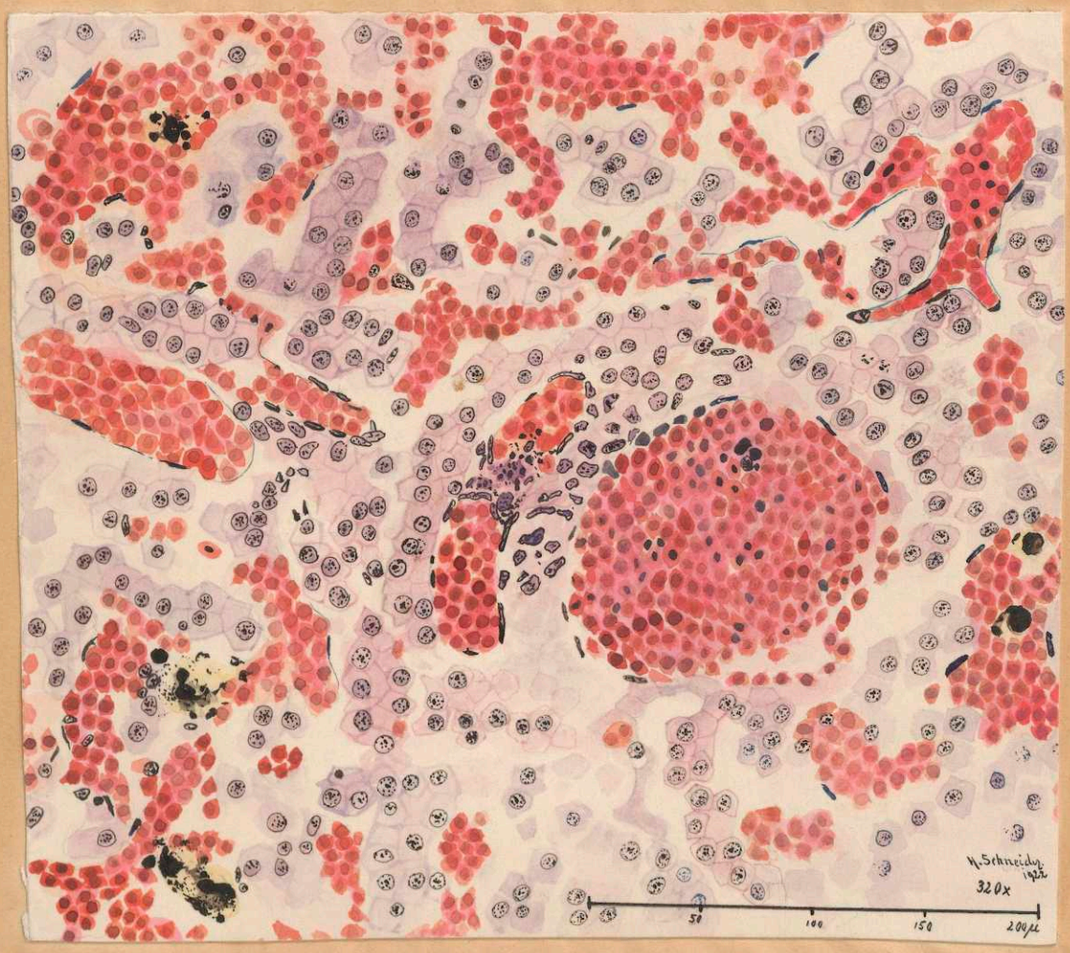
Vergrösserung 1200 fach. (Immersion).

---

Die Abbildungen wurden sämtlich von Herrn Tierarzt Dr. Schneider nach Originalpräparaten angefertigt. Für seine grosse Mühewaltung sage ich ihm meinen besten Dank.

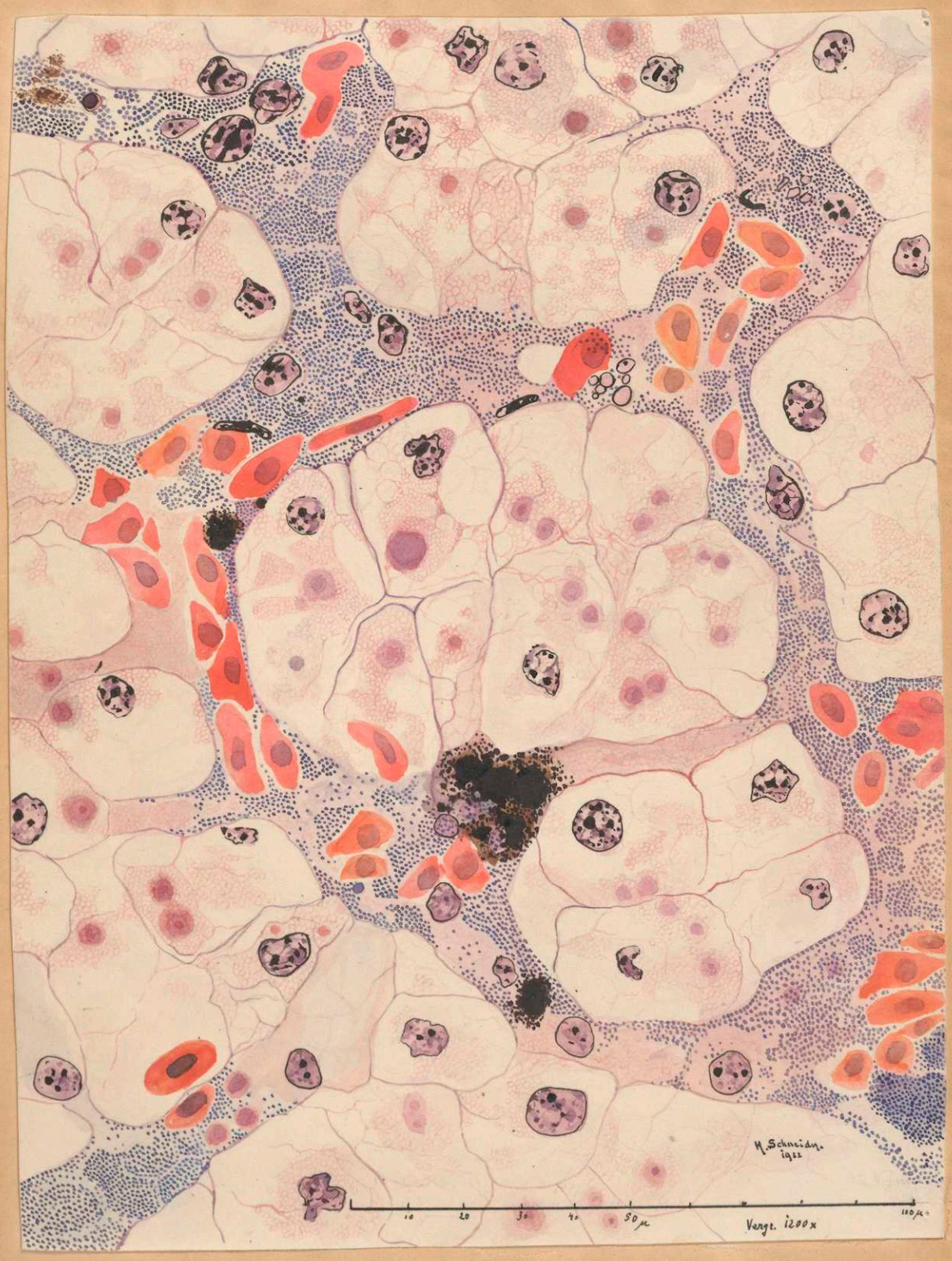
Tafel 1.

1.



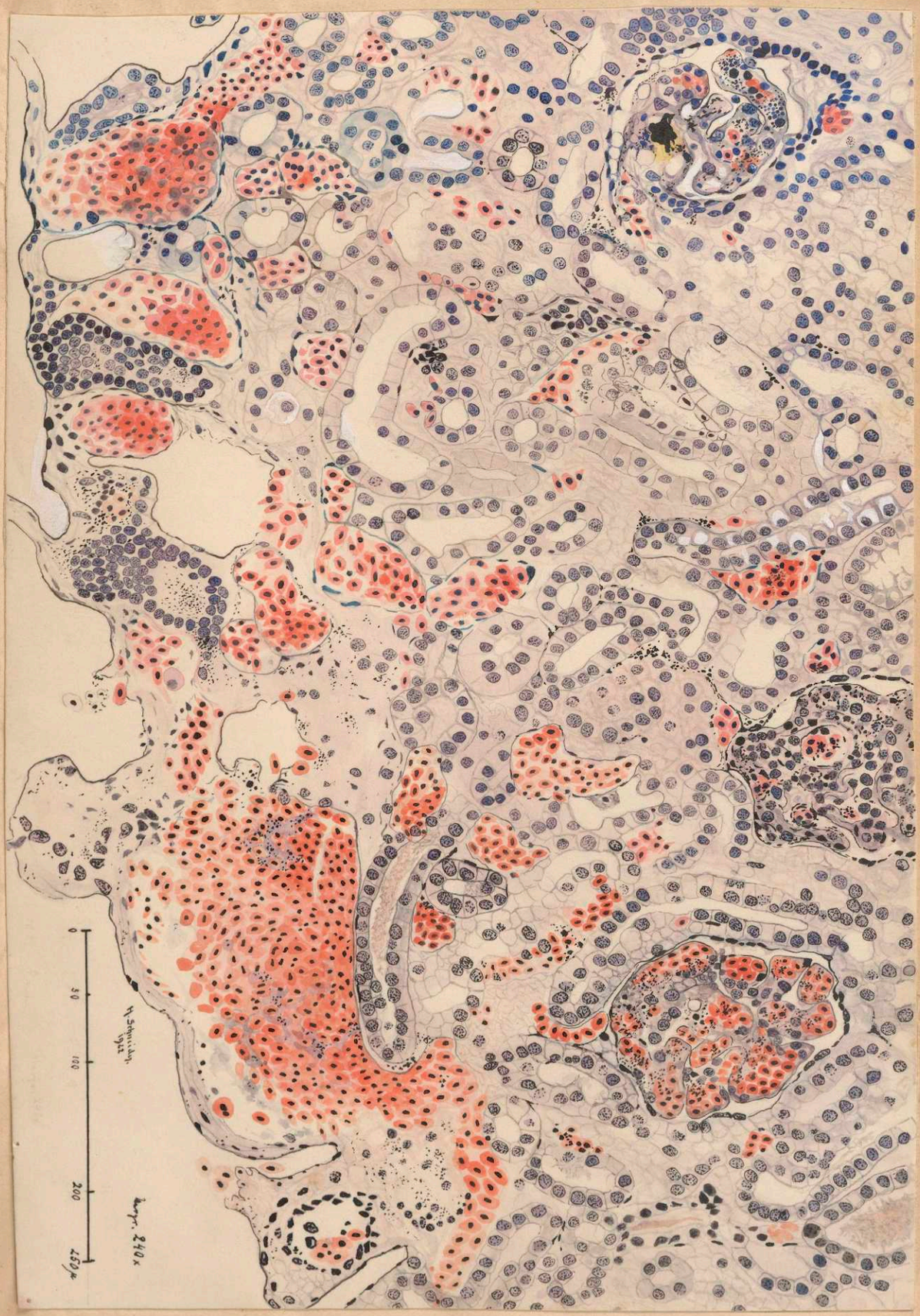
Tafel 2.

2.



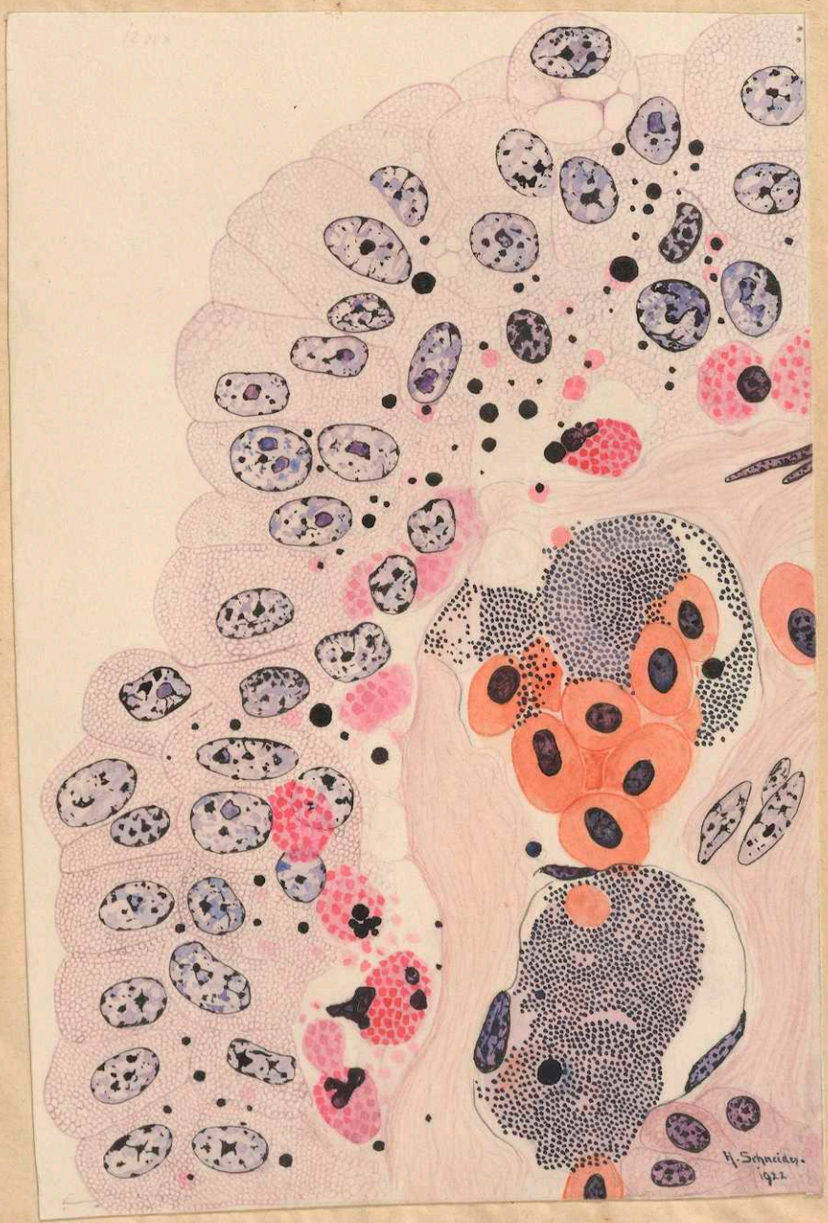
Tafel 3.

3.



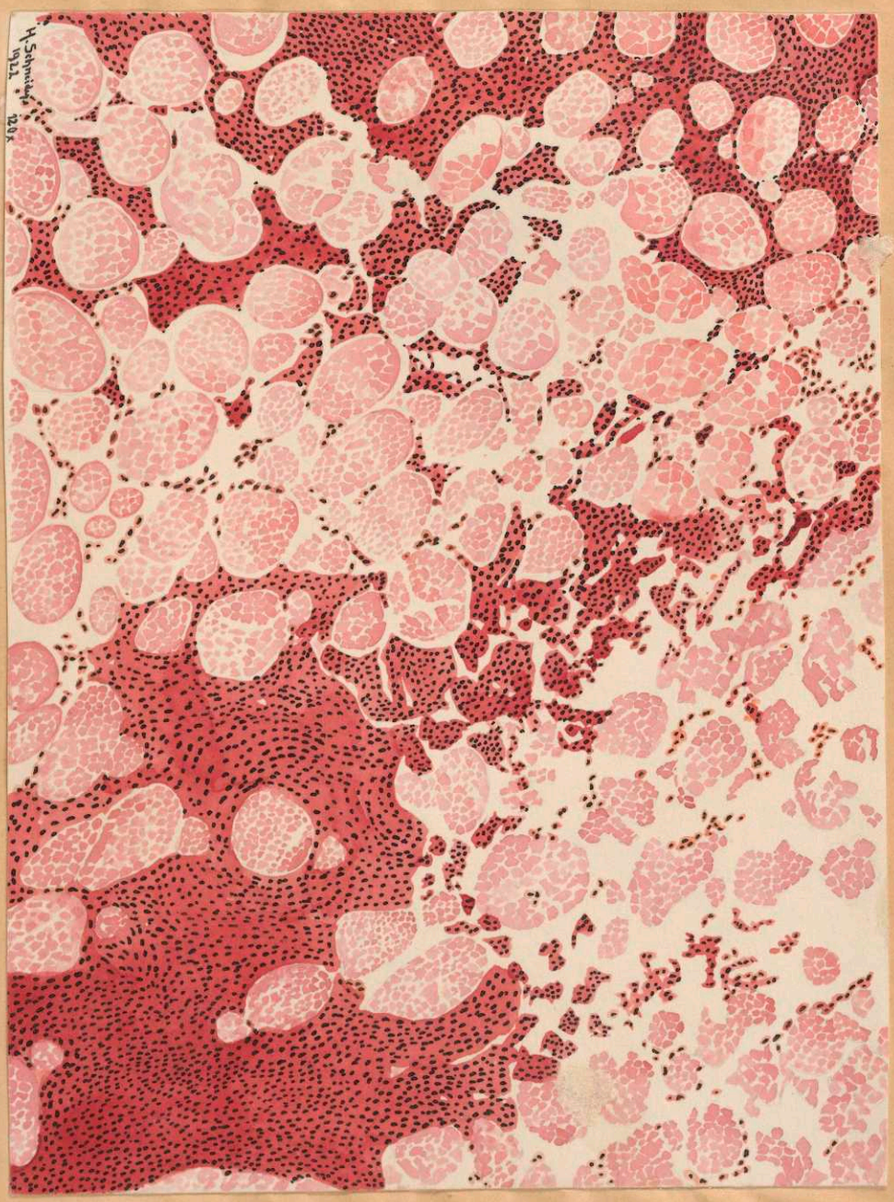
Tafel 4.

4.



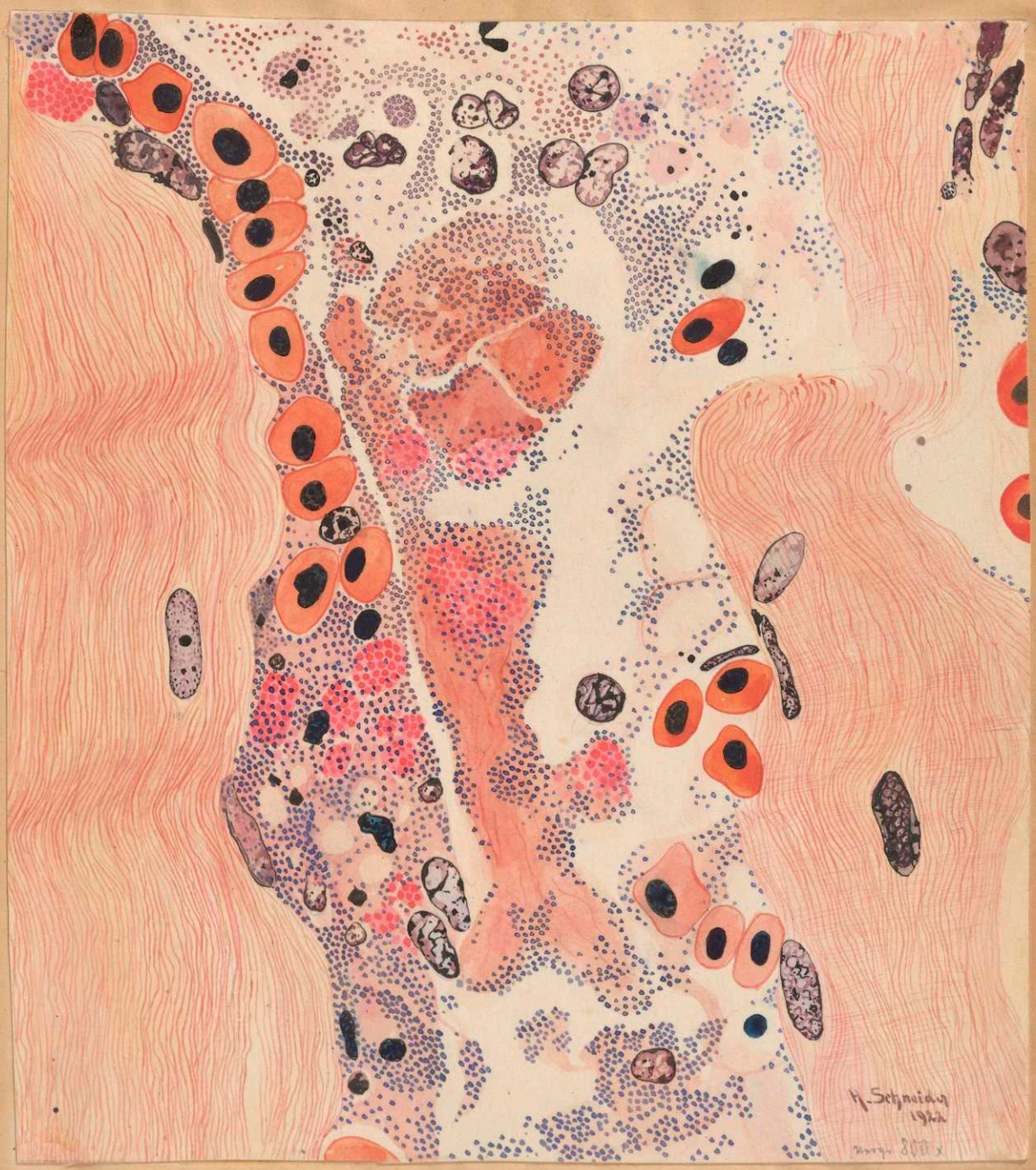
Tafel 5.

5.



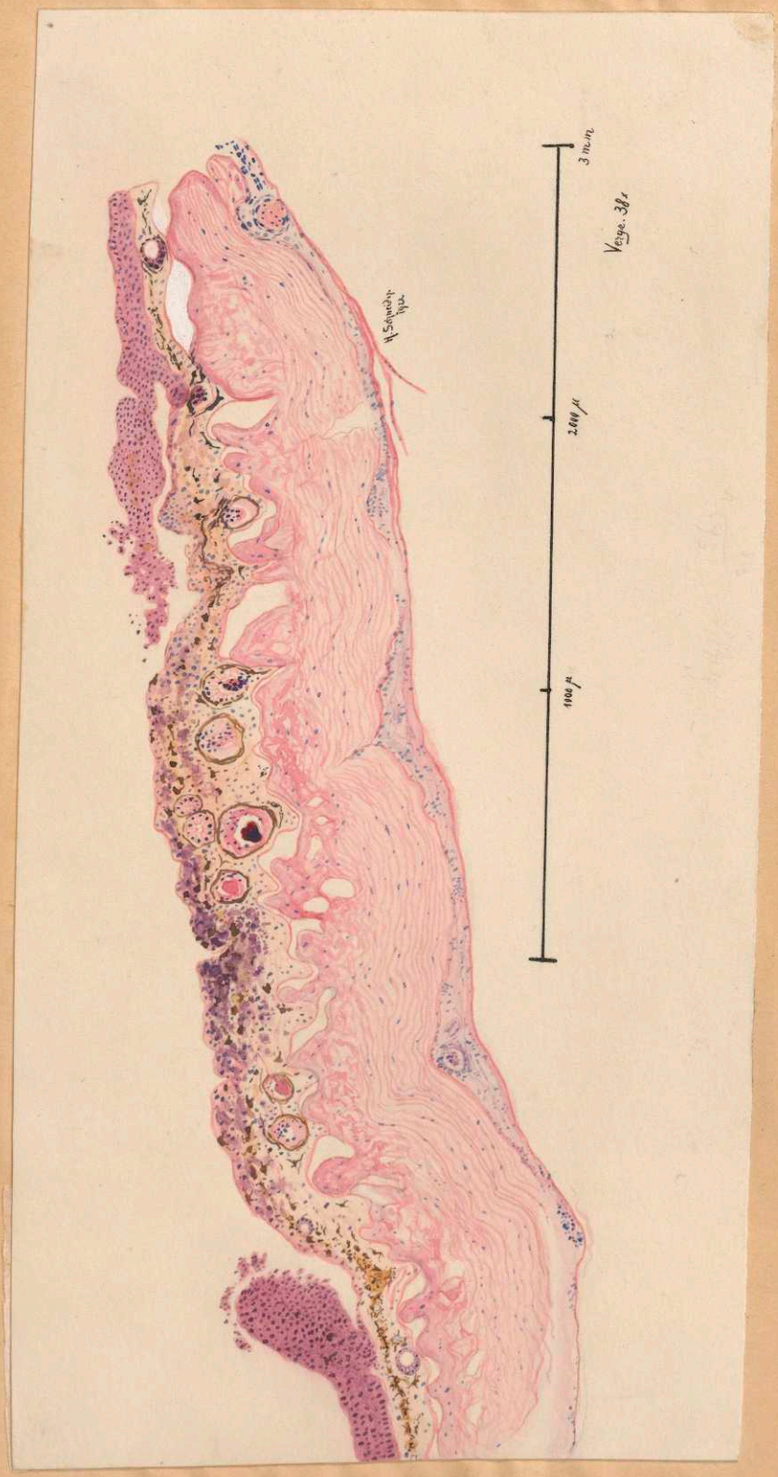
Tafel 6.

6.



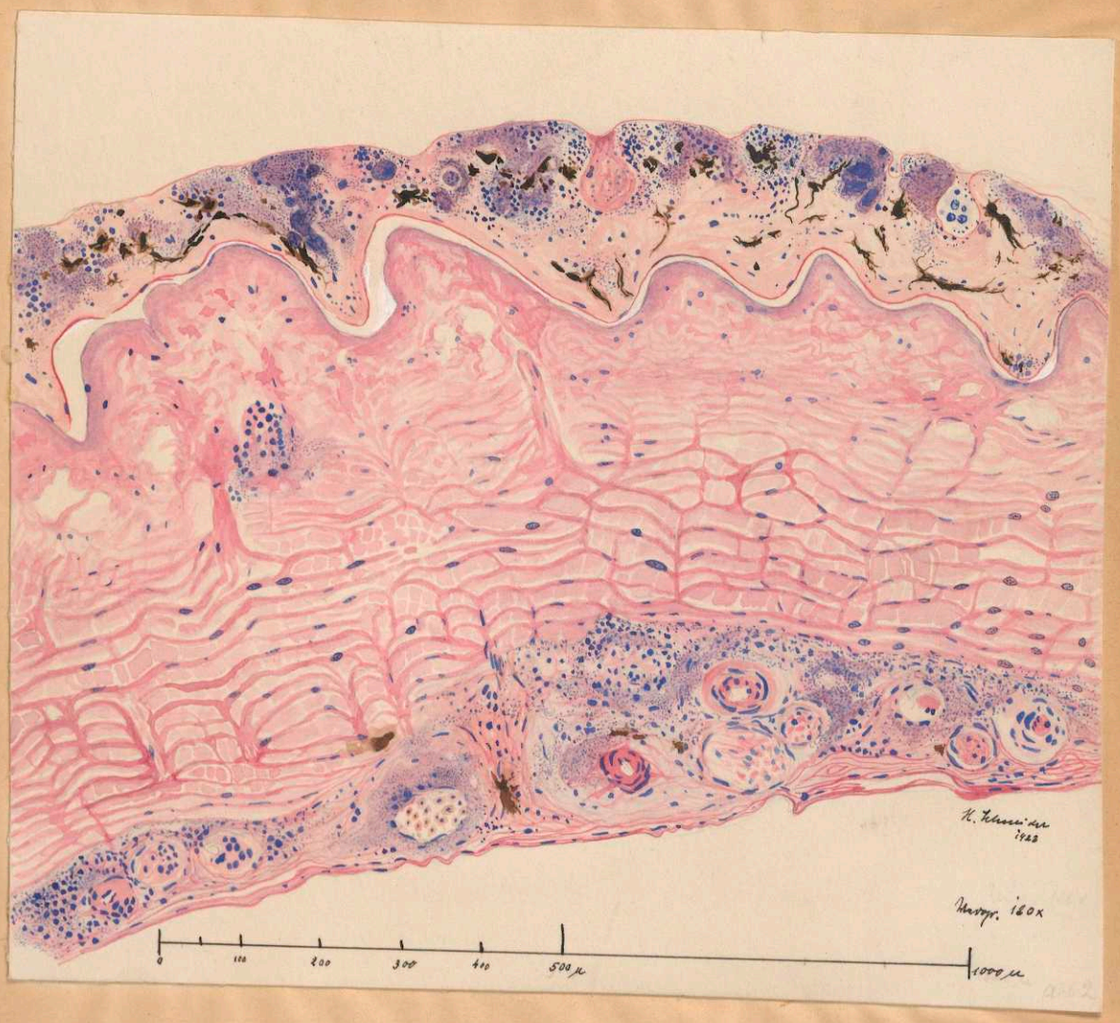
Tafel 7.

7.



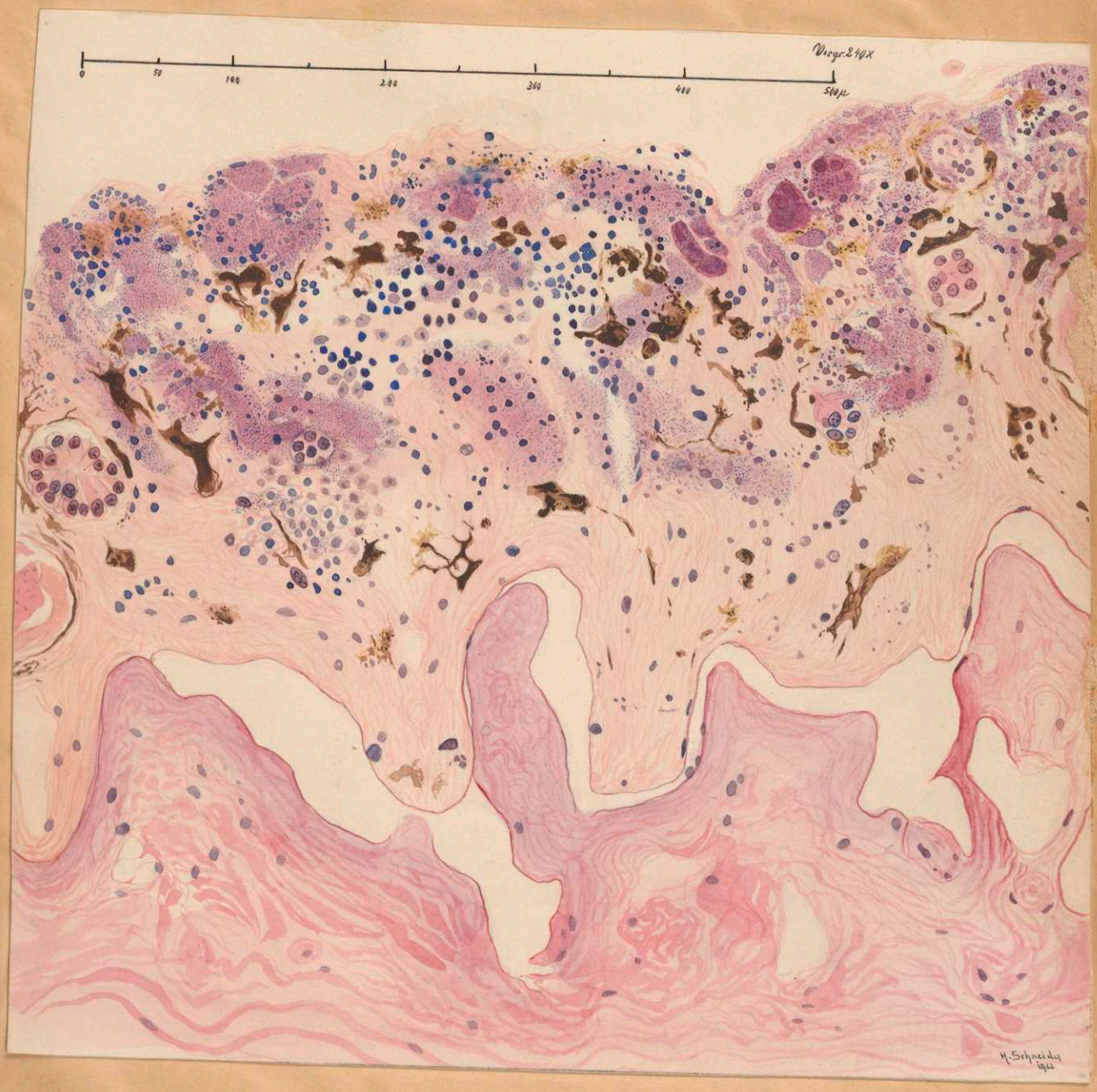
Tafel 8.

8.



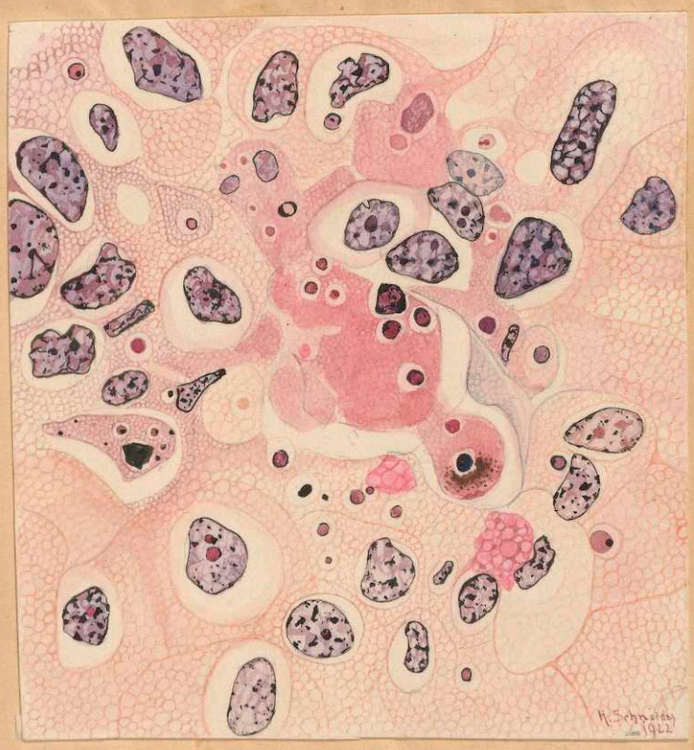
Tafel 9.

9.



Tafel 10.

10.



## Schluss.

Der erste Teil der vorliegenden Abhandlung versucht eine Darstellung der Kaltblüterkrankheiten vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus.Es ist dieser Versuch nur eine Vorarbeit und bedarf in manchen Punkten der Ergänzung.Immerhin hat sich aus der Zusammenstellung ergeben,dass man in neuerer Zeit den Krankheiten der poikilothermen Tiere ein reges Interesse entgegenbringt und dass bereits zahlreiche Einzelaufgaben gelöst worden sind.Viele Probleme harren freilich noch der Bearbeitung. Auf manchen Gebieten,wie z.B.dem der Geschwülste hat das Geleistete bereits für die gesamte Pathologie Bedeutung gewonnen.In ähnlicher Weise hat auch das Studium der Missbildungen befruchtend gewirkt.Ungeheuer ist die Literatur auf dem protozoologischen Gebiet der Kaltblüterkrankheiten angewachsen.Zur Zeit freilich handelt der grösste Teil dieser Arbeiten noch von der Anatomie und Lebensweise der Erreger ohne in der Regel auf die pathologisch-anatomisch Folgeerscheinungen der Parasiteninvasionen genügend Rücksicht zu nehmen.

Ein Vergleich der in der Literatur über Kaltblüterseuchen vorliegenden Angaben unter sich und mit den Befunden im zweiten Teile dieser Arbeit,zeigt,dass die hämorrhagischen Epidemien der poikilothermen Tiere einander in hohem Grade gleichen.Diese Feststellung ist vom Standpunkte der vergleichenden Pathologie aus betrachtet nicht ohne Bedeutung.

Zum Schluss danke ich Frl.M.Werner für die grosse Unterstützung,die sie mir in technischer Hinsicht durch Anfertigung überaus zahlreicher Schnittpräparate ,entgegengebracht hat.

HABIL. HOBMAIER M. 1920