

Aus der Klinik für kleine Haustiere der Königl. Tierärztlichen
Hochschule zu Berlin.

Direktor: Geh. Regierungsrat Prof. Dr. Regenbogen.

Beiträge zur Kenntnis und Aetiologie der Skoliosen unseres Hausgeflügels.

INAUGURAL - DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER WÜRDE EINES
DOKTOR MEDICINAE VETERINARIAE
DER
KÖNIGLICHEN TIERÄRZTLICHEN HOCHSCHULE
ZU BERLIN

VORGELEGT VON

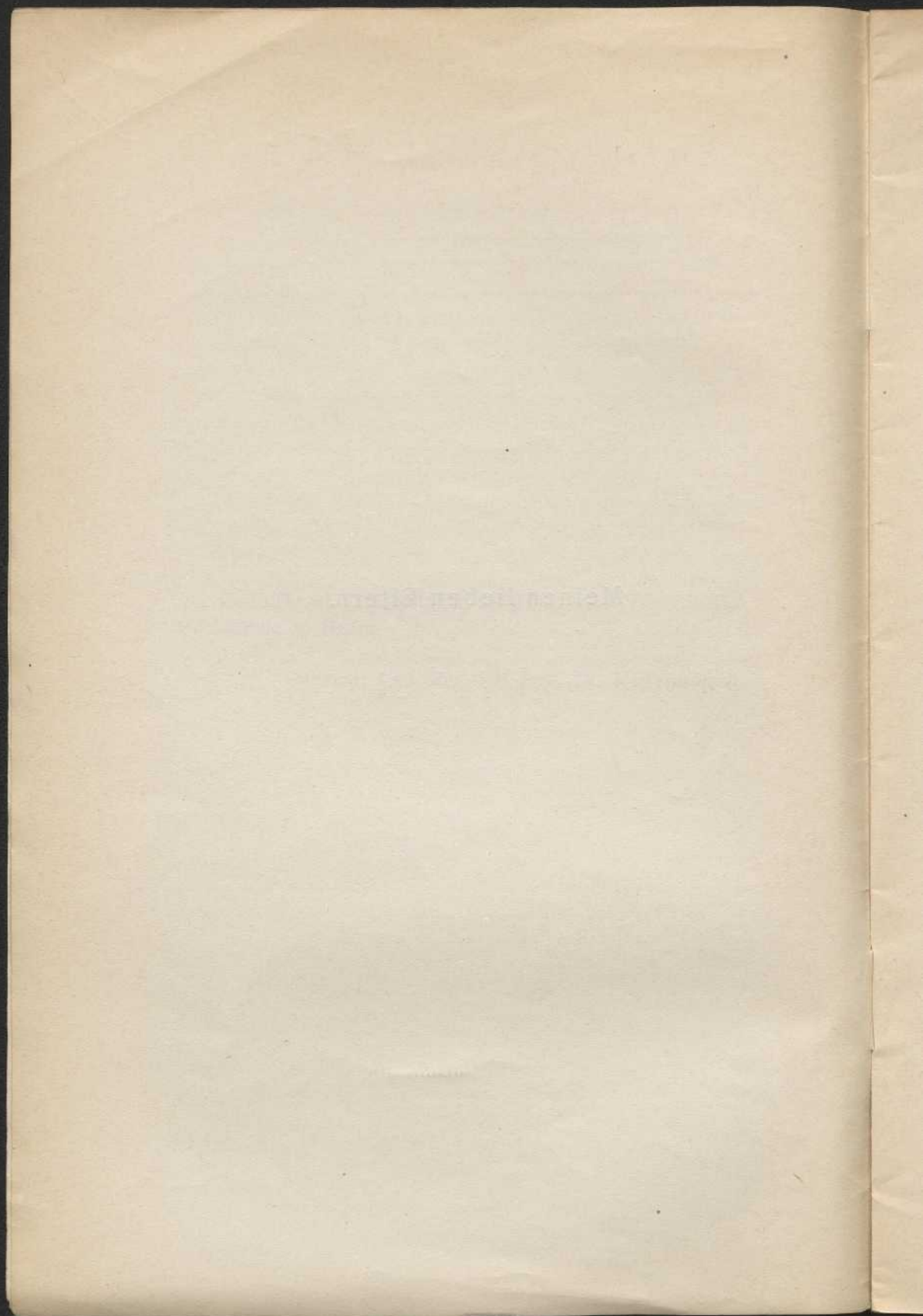
Ludwig Drescher

approbiertem Tierarzte aus Winnweiler.



Berlin 1913
Emil Ebering
Mittelstraße 39.

1955, 71



Einleitung.

Bei seinen Untersuchungen über mancherlei Formen der Rückgratsverkrümmungen im Reiche der Wirbeltiere stieß Härtel (8, 9) verhältnismäßig häufig auf Skoliosen bei unserem Hausgeflügel, vor allem bei den Hühnern, aber auch bei den Gänsen und Enten. Diese Häufigkeit haben vor Härtel schon E. Schmidt (19), Zuppinger (25) und Klapp (13) betont und die krankhaften Erscheinungen sind auch den Geflügelhändlern und -züchtern schon lange wohlbekannt.

Bei näherer Untersuchung der Rückgratsdeformitäten von Hühnern konnte Härtel (8) zwei Arten von Skoliosen unterscheiden: die eine Gruppe stellt eine unregelmäßige, atypische Skoliosenform da, als deren Quelle angeborene Wirbelmißbildungen leicht erkannt werden können, während die zweite, weit reichhaltigere Gruppe typische Krankheitsformen von den leichtesten bis zu den schwersten Fällen umfaßt. Außer durch die Schwere des Krankheitsbildes unterscheiden sich die Fälle dieser Gruppe nur dadurch, daß die Konvexität der Krümmung bald die rechte, bald die linke Seite einnimmt. Härtel bringt diese typische Skoliose des Geflügels in engen Zusammenhang mit der habituellen Skoliose des Menschen, mit der sie nach Auftreten, Sitz des Leidens, pathologisch-anatomischen Veränderungen große Aehnlichkeit hat. Auch ätiologisch lassen sich zwischen den beiden einige Verknüpfungspunkte konstruieren, was Härtel veranlaßte, diese ebenso wie jene als eine Belastungsdeformität im Sinne der Klappschen

Skoliosentheorie anzusprechen. Auf Einzelheiten, welche die Analogie zwischen den Skoliosen der beiden Wirbeltiergruppen dartun sollen, werde ich noch später eingehen.

Zweifellos hat es Härtel mit seinen Ausführungen verstanden, die Frage in einer Weise zu beleuchten, daß dadurch das Interesse des Arztes wie des Tierarztes geweckt wurde. Ich betrachtete es als einen dankenswerten Auftrag, als Herr Geh. Regierungsrat Prof. Dr. Regenbogen mir die Aufgabe stellte, weitere Beiträge zu dieser Frage zu sammeln. Erhofften wir doch von dem Umstande, daß ich das Material während meines Aufenthaltes in der Praxis zusammenbringen konnte, wodurch Nachforschungen an Ort und Stelle ermöglicht waren, Aufklärung über manchen Punkt.

Ehe ich auf eine Beschreibung der einzelnen Krankheitsformen und eine Würdigung der ätiologischen Momente eingehe, sei in Kürze das zum Verständnis Erforderliche über Anatomie und Physiologie des Geflügels mitgeteilt.

Während bei den Säugern mit wenig Ausnahmen sieben Halswirbel vorhanden sind, finden sich bei den Vögeln nie unter acht. Die Taube besitzt 12, die Ente 14—15, die Gans 17—18 und der Schwan 23 Halswirbel. Die Dornfortsätze sind schwach oder fehlen ganz; ventrale Dornfortsätze sind an den letzten Halswirbeln deutlich entwickelt.

Die Zahl der Brustwirbel beträgt bei Huhn und Taube 7, bei Enten und Gänsen 9. Die Brustwirbel gelenken ebenso wie die Halswirbel durch Sattelgelenke. Sie tragen dorsale und, mit Ausnahme der zwei letzten, auch ventrale Dornfortsätze und sind fest untereinander verbunden. Die Festigkeit wird mit zunehmendem Alter dadurch erhöht, daß einerseits die Körper der Brustwirbel untereinander verknöchern, andernteils auch die ventralen und dorsalen Dornfortsätze sowie die seitlichen Wirbelfortsätze, mit denen je ein Tuber-

culum costae artikuliert, zu breiten, knöchernen Leisten verschmelzen.

Die Lendenwirbel (meist 4) und die Kreuzbeinwirbel (5—6) verbinden sich bald knöchern untereinander und mit den sie vollkommen überdeckenden Darmbeinen. Die darauffolgenden 4—5 verschmolzenen Wirbel sind schon den Schwanzwirbeln (Urosacralwirbeln) zuzurechnen. Die Zahl der beweglichen Schwanzwirbel beträgt meist 7.

Die Zahl und Gruppierung der Wirbel variiert häufig.

Das Becken besteht aus je drei Stücken. Die langgestreckten Darmbeine verbinden sich durch Synostose mit den Lenden- und Kreuzbeinwirbeln sowie namentlich am Cranialteil miteinander. Es entstehen dadurch zwei dreieckige Kanäle (getrennt durch die Dorsalfortsätze der Lenden- und ersten Kreuzbeinwirbel), durch welche die Rückenstrecker hindurchziehen. Das Schambein ist nur ein schmaler, rippenähnlicher Knochen. Das Becken steht nach unten in breiter Fuge offen.

Im Gegensatz zum Beckengürtel besitzen die Vögel einen vollkommen ausgebildeten Schultergürtel. Das schmale, schwertförmig gekrümmte Schulterblatt und das Oberarmbein sind durch den sehr starken Rabenschnabelknochen mit dem Brustbein verbunden. Ebenfalls vom Schulterblatt nimmt das Schlüsselbein seinen Ausgang, um in der Medianlinie mit dem der anderen Seite zu verwachsen. Die beiden zusammen werden als Gabelknochen (Furcula) bezeichnet und stehen durch ein Band mit dem Brustbein in Verbindung.

Das Brustbein ist außerordentlich entwickelt. Es besitzt einen starken Kamm (Crista sterni) und rückwärts jederseits einen ovalen Ausschnitt (Huhn) oder ein solches Loch (Gans, Ente). Dadurch zerfällt es kaudal in einen mittleren und zwei seitliche Aeste. Letztere sind beim Huhn gabelig gespalten und der laterale Ast deckt die Rippen. Die Größe der Crista sterni steht in geradem Verhältnis zu dem Flug-

vermögen bzw. der Entwicklung der hierzu nötigen Brustmuskeln. Den großen Laufvögeln (Ratiten) fehlt daher dieser Kamm.

Die Rippen (7—10) zerfallen in den Vertebralteil und Sternalteil, welche beide durch ein Gelenk verbunden sind. Die Rippen setzen mit weitausragendem Capitulum und Tuberkulum an die Brustwirbel an. Nur die ersten beiden Rippen und das letzte Rippenpaar enden frei („falsche Rippen“), die anderen erreichen mit dem distalen Ende das Brustbein und finden beim Huhn teilweise eine Anlehnung an den lateralen Brustbeinast. Die letzten Rippen sind bei älteren Tieren an ihrem höchsten Punkte mit dem Darmbein durch Synchronrose verbunden. Mit Ausnahme der ersten und letzten Rippe sind sämtliche Rippen durch Processus uncinati verbunden. Ueberzählige Rippen, namentlich Halsrippen, sind nicht selten (Martin [16]).

Die Rumpfwirbelsäule weist eine geringe physiologische Krümmung im Sinne einer Kyphose des Kreuzbeins auf. Die Rückenwirbelsäule ist im Verhältnis zur Lendenkreuzbeinsäule kurz. Wie ich nachweisen konnte, schreitet die Verknöcherung der Rückenwirbel von vorn nach hinten, die Verschmelzung der Lendenwirbel mit dem Kreuzbein dagegen von hinten nach vorn vor. Die Darmbeinschaukeln stehen bei den Vogelembryonen nur mit den beiden ersten Sakralwirbeln in Verbindung und dehnen sich erst später nach vorn und hinten aus, um auch mit den anderen Wirbeln zu verwachsen. Die Rückenwirbelsäule bleibt also am längsten in ihrem hinteren Abschnitt beweglich. In höherem Alter ist der sechste Rückenwirbel der einzige, der noch mit seiner Umgebung gelenkig verbunden ist. Diese Stelle ist der schwächste Punkt der Wirbelsäule.

Der Skelettbau des Vogels versteht sich unter dem Gesichtspunkte, daß die eigentliche Fortbewegung durch das Fliegen vollführt wird. Da auf der Tragfläche der Flügel die ganze Körperlast in der Luft schwebend erhalten wird,

ist die Verbindung zwischen Körper und Oberarmbein eine sehr innige. Der ganze Raum zwischen dem Schultergürtel, dem Brustbein und den festgefügtten Rippen ist mit den mächtigen Fliegmuskeln ausgefüllt. Entsprechend der erst sekundären Bedeutung bei der Ortsbewegung ist der Bau der Beckenpartie im Verhältnis zu dem kräftigen Brustkorb schwach. Dagegen sind bei Hühnern, Gänsen und Enten die Knochen der hinteren Extremität außerordentlich lang und gut entwickelt.

Die Mechanik des Skeletts ist beim stehenden und laufenden Vogel folgende:

Den Träger der Rumpflast bildet das Becken und die mit ihm verbundene Rückenwirbelsäule. Wie Härtel (8) durch Röntgenuntersuchungen am stehenden Huhn nachwies, hat zwar die Achse des Rumpfes eine Richtung schräg aufwärts, die Wirbelsäule aber verläuft als Diagonale des Rumpfrhomboids von der hinteren oberen zur vorderen unteren Ecke und steht horizontal. Das ganze System ist im Hüftgelenk unterstützt, aber nicht balanziert. Es ist nämlich der vor der Hüftgelenkachse gelegene längere Teil entschieden schwerer als der hintere, kürzere. Zur Klärung dieses Verhältnisses habe ich folgenden Versuch angestellt:

Einer dreivierteljährigen Wyandottehenne von 1750 g Gesamtgewicht wurden die beiden Hintergliedmaßen exentriert und die Leibeshöhle durch einen Schnitt in der Sagittalebene geöffnet. Ein Querschnitt in der Seitenbauchwand wurde so angelegt, daß er senkrecht zur Rückenwirbelsäule stehend in seiner Verlängerung die Mitte des Pfannengelenkes traf. Nunmehr konnten die Eingeweide der Leibeshöhle durch zwei Unterbindungsfäden, die scharf in der Querschnittsebene angelegt waren, in toto abgeschnürt werden. Die Eingeweide wurden danach vollkommen aus der Leibeshöhle entfernt und zwischen den beiden Unterbindungsfäden durch in eine vordere und hintere Partie zerlegt. Weiterhin wurde der Querschnitt auch auf die andere

Seitenbauchwand fortgeführt und die Wirbelsäule in der Verbindungslinie zwischen den beiden Gelenkpfannen durchtrennt. Es wurden dabei folgende Gewichtszahlen ermittelt:

Vordere Körperpartie:

Hals mit Kopf	113 g
Vorderrumpf	650 g
Vordere Eingeweide	220 g
	<hr/>
	Sa. 983 g.

Hintere Rumpfpartie	260 g
Hintere Eingeweide	120 g
	<hr/>
	Sa. 380 g.

Demnach ist das Verhältnis zwischen dem Gewicht der Körpermasse vor und hinter der Hüftgelenkachse 2,6:1 (nach Härtels [8] Berechnungen besteht ein ähnliches Verhältnis: 2,9:1).

Es ist klar, daß die Aufgabe, Becken und Wirbelsäule in der horizontalen Lage zu erhalten, eine große Leistung von den Muskeln verlangt. Sie wird einesteils erfüllt durch die vom Kreuzbein zur hinteren Extremität ziehenden Beckengürtelmuskeln, welche das Hüftgelenk feststellen, andern-teils durch die Rückenstrecker, welche die Brustwirbelsäule fixieren.

Im Gange ähneln die Vögel Vierfüßlern, die sich auf der Hinterhand bewegen. Mit dem Gange des Menschen darf ihre Bewegung nicht verglichen werden, denn der Mensch trägt seine Wirbelsäule senkrecht und darum kann er auch — im Gegensatz zum Vogel oder aufgerichteten Vierfüßler — mit gestreckten Knie- und Hüftgelenken schreiten. Eine Aehnlichkeit zwischen der Wirbelsäule von Vogel und Mensch besteht lediglich in Erfüllung einer gleichen Aufgabe bei der Bewegung. Wir sehen, daß die

doppelt unterstützte Wirbelsäule des Vierfüßlers, welcher die gleichmäßige Uebertragung der Kraft von den wechselseitig wirkenden Hinterextremitäten auf die vorderen Extremitäten oder gar — wie beim kleinen Vierfüßler — die Erzeugung einer fortbewegenden Kraft nach dem System der Bogenspannung zukommt, entsprechend ihrer Aufgabe in der Horizontalen und Vertikalen beweglich sein muß. Beim Menschen und Vogel, welche ihren Körper frei in der Luft tragen, hat die Wirbelsäule diese Bedeutung für die Bewegung verloren, sie dient lediglich als Trägerin der Eingeweide bzw. als Aufhängegestell für Muskeln und Vordergliedmaßen und kann dieser Aufgabe in Form des starren oder fast starren Stabverbandes am besten nachkommen.

Eigene Untersuchungen.

Beschreibung des gesammelten Materials.

Ich pflichte Härtel (8) darin bei, daß man unschwer Material zusammenbringen kann. War es mir auch nicht möglich, an den Präparaten genaue Messungen, Röntgenaufnahmen usw. vorzunehmen, so richtete ich mein Augenmerk umso mehr auf Feststellung von Alter, Rasse, Herkunft, Haltung usw., um womöglich danach Anhaltspunkte für die Actiologie zu erhalten. Die Bezeichnung der Krümmung, ob rechts oder links, bezieht sich im folgenden immer auf die Angabe, nach welcher Seite hin die Konvexität der Krümmung gelegen ist. Um Wiederholungen zu vermeiden, sei kurz angeführt, was für alle Präparate gemeinsam zu bemerken ist. In allen Fällen finden wir in der Gegend der unteren Brustbein- bzw. oberen Kreuzbeinwirbel eine einmalige stumpfwinklige Abbiegung der Dornfortsatzlinie. Diese Linie beschreibt dabei im großen und ganzen eine Parabel, nur in schweren Fällen

(Nr. 6 und 8) entsteht durch Auftreten einer Gegenkrümmung eine wirkliche S-Form.

Je nach dem Grade der Krümmung ist auf der konvexen Seite die Mulde des Darmbeines ausgefüllt oder gar hervorgewölbt, auf der konkaven dagegen stark eingesunken. Es besteht also ein konvexer Beckenbuckel und ein konkaves Beckental. Diese Veränderung ist durch die Stellung der Querfortsätze bedingt, die an der Konvexität der Krümmung steil dorsalwärts stehen, während sie auf der konkaven Seite eine frontale Stellung einnehmen; das mit den Querfortsätzen verwachsene Darmbein wird dadurch in der beschriebenen Weise in Mitleidenschaft gezogen.

Diese Veränderungen setzen sich auch auf die Rippen hin fort. Dabei verhalten sich die kaudalen Rippen ähnlich wie das Becken, d. h. sie besitzen an der Konvexität eine vermehrte horizontale Biegung, auf der Gegenseite eine Abflachung. Die ersten Rippen sind in umgekehrtem Sinne verbogen.

Bei der Betrachtung vom Bauche und von der Seite her sehen wir vor allem, daß die Reihe der Wirbelkörper viel stärker ausgebogen ist als die der Dornfortsätze, und daß sie in jedem Falle eine S-förmige Krümmung beschreibt mit einer Hauptkrümmung am vorderen Ende des Kreuzbeines oder in der Gegend der letzten Brustwirbel und einer Gegenkrümmung im Kranialabschnitt. Meist besteht neben der Skoliose eine Kyphose an der Stelle der Hauptkrümmung, wobei der Scheitel der Kyphose mit der Skoliose zusammenfällt. Eine Beziehung zwischen der Schwere der Deformität in der frontalen und sagittalen Ebene läßt sich nicht erkennen; manchmal finden wir schwere Kyphose mit geringer Skoliose (Nr. 5), manchmal hochgradige Skoliose mit leichter Buckelbildung (Nr. 8) vergesellschaftet. Zu der Abbiegung der Wirbelsäule tritt stets eine konvex gerichtete Torsion hinzu, so zwar, daß die Ventralfläche der Wirbelkörper stets nach der Konvexität zu zeigt. Die ventralen

und die dorsalen Dornfortsätze machen diese Drehung in geringerem Grade mit, d. h. sie zeigen das Bestreben, zur Mittellinie zurückzukehren. Manchmal treten als Komplikationserscheinungen der Skoliose sekundäre Gegenkrümmungen im unteren Becken- und vorderen Brust- bzw. unteren Halsteil auf.

Die skoliotischen Veränderungen beeinflussen auch die Gestalt des Brustkorbes. Das Brustbein ist nach der Seite der Konkavität zu verschoben, die Furkula manchmal unsymmetrisch, auf der konkaven Seite ein ventraler Rippenwulst, auf der konvexen ein Rippental. Die Carina sterni ist in einigen Fällen verbogen, in anderen gerade. Diese Erscheinung, die man auch sonst bei vollkommen gesunden Tieren trifft, steht in keinem Zusammenhang mit der Deformität der Wirbelsäule, sondern entsteht, wenn die Tiere schon in jugendlichem Alter auf Sitzstangen übernachten.

Wenn wir die verschiedenen skoliotischen Skelette betrachten, so macht es den Eindruck, als ob die Rückenwirbelsäule von vorn nach hinten zusammengeschoben wäre, wodurch die mittleren Wirbel zum Ausweichen nach der Seite oder nach unten gezwungen werden. Dabei setzt scheinbar die dorsale Rückenleiste der seitlichen Exkursion einen gewissen Widerstand entgegen, so daß die Wirbelkörper — stark aus der Richtung gedrängt, aber in ihrem oberen Teile fixiert — zu einer Drehung gezwungen sind.

Beim lebenden Tiere fällt die Deformität der Wirbelsäule auch durch das Federkleid hindurch auf. Die Tiere (Nr. 2, 3, 8) scheinen zu hinken, denn sie treten mit dem Fuße der konkaven Seite stets etwas kürzer und lassen auf ihn das Körpergewicht schwer einfallen. Die Individuen beginnen — nach dem übereinstimmenden Urteil der Züchter — frühestens 3—4 Wochen nach dem Schlüpfen zu kümmern, wobei man überhaupt erst auf das Leiden aufmerksam wird, und bleiben dann dauernd in der Entwicklung etwas zurück.

Nach Art des Entstehens, Sitz des Leidens und den pathologisch-anatomischen Veränderungen besitzt diese Rückgratsverkrümmung des Geflügels viele Aehnlichkeit mit der gleichen Krankheit des Menschen.

Zu den Präparaten sei im einzelnen folgendes bemerkt:

Nr. 1. Huhn, ca. 1 Jahr alt, in getötetem und entfedertem Zustand in der Nürnberger Markthalle erworben. Herkunft und Rasse unbekannt.

Leichte Krümmung (8°) links, am Uebergang von der Lenden- zur Rückenwirbelsäule. Gegenkrümmung fast unbemerkbar am 4. Brustwirbel. Entsprechend der geringen Deformität der Wirbelsäule sind sekundäre Veränderungen nicht eingetreten. Kyphose und Torsionserscheinungen fehlen vollkommen. Die Brustwirbel sind in ihrer Gesamtheit untereinander knöchern verbunden; die Carina sterni ist stark deformiert.

Nr. 2. Huhn, 3 Monate alt, gelbes Plymouth-Rocks, lebendig aus der mittelfränkischen Kreisgeflügelzuchtanstalt in Erlangen.

Kyphoskoliose rechts; Scheitelwirbel: letzter Rückenwirbel; Gegenkrümmung: 4. Rückenwirbel. Unterer Zervikalwirbel asymmetrisch, links konvexe untere Sakralskoliose, Brustwirbel noch nicht ankylosiert.

Nr. 3. Huhn, 3 Monate alt, gelbes Orpington, lebend erworben im Mustergeflügelhof Rothkreuzhof bei Würzburg.

Kyphoskoliose links. Scheitelwirbel: vorletzter Brustwirbel; Gegenkrümmung: 2. Rückenwirbel; sekundäre rechtskonvexe untere Sakralskoliose.

Brustwirbel nicht ankylosiert; zwei Halsrippen am letzten Halswirbel.

Nr. 4. Huhn, ca. 8 Wochen alt, rebhuhnfarb. Italiener, in totem Zustande erworben, stammt aus einem Bauernhof in der Nähe von Nürnberg.

Kyphoskoliose rechts. Scheitelwirbel: 6. Rückenwirbel;

Gegenkrümmung: 3. Rückenwirbel. Sekundäre linkskonvexe untere Sakralskoliose.

Die Brustwirbel sind noch unverbunden, das Kreuzbein nur zum Teil verknöchert, die ersten Lendenwirbel noch frei. Die Darmbeinschaukeln, entsprechend dem jugendlichen Alter nur mit schwachen Knochennähten mit den Processus laterales der Lendenkreuzwirbel verschmolzen, trennten sich beim Präparieren von diesen.

Nr. 5. Hahn, ca. 1 Jahr alt, weißer Minorka, in getötetem Zustand erworben in der Nürnberger Markthalle, stammt aus einem Bauernhof.

Kyphoskoliose rechts. Die Skoliose erscheint sehr schwach, dagegen ist die Kyphose so stark, daß der letzte Rückenwirbel eine Richtung von oben vorn nach hinten unten besitzt; demgemäß kreuzen sich auf der konkaven linken Seite die letzte und vorletzte Rippe. Gegenkrümmung: 3. Rückenwirbel.

Die Rückenwirbel sind knöchern verschmolzen. Das Brustbein, das in seiner kranialen Hälfte in Richtung vorn rechts nach hinten links verläuft, zeigt in der Mitte eine scharf angedeutete Knickung gegen die Sagittallinie zu. Brustbeinkamm unverändert.

Nr. 6. Huhn, ca. $\frac{1}{2}$ Jahr alt, Landschlag, erworben auf dem Wochenmarkt in Passau, stammt von einem Bauernhof im Bayerischen Wald.

Kyphoskoliose links. Scheitelwirbel: 1. Lendenwirbel. Gegenkrümmung: 5. Brustwirbel. Sekundäre Gegenkrümmungen rechts in der Gegend der 1. Brustwirbel und in der unteren Sakralgegend.

Kyphose gering im Vergleich zur Skoliose. Starke Torsion; mächtiger Beckenbuckel in der rechten Pfannengelenks- und Sitzbeingegend. Brustwirbel ankylosiert.

Nr. 7. Gans, 8 Wochen alt, tot, Herkunft und Rasse unbekannt.

Kyphoskoliose links. Scheitelwirbel: 1. Lendenwirbel.

Gegenkrümmung: 3. Brustwirbel. Sekundäre Gegenkrümmungen rechts am Uebergang von den Hals- zu den Brustwirbeln und im mittleren Teil der Sakralwirbel. Die Knochenplatte des Brustbeins ist wellig verbogen.

Nr. 8. Ente, männlich, 1 Jahr alt, Landschlag, aus einem Bauernhof in der Nähe von Nürnberg.

Kyphoskoliose rechts. Scheitelwirbel: 5. Brustwirbel. Gegenkrümmung: 1. Brustwirbel. Sekundäre Gegenkrümmungen links an den letzten Hals- und vorderen Kreuzbeinwirbeln.

Kyphose verhältnismäßig gering. Skoliose so stark, daß die Brustwirbelsäule, nachdem sie den rechts konvexen Bogen beschrieben hat, in senkrechter Richtung zur Beckenwirbelsäule steht. Furkula und Brustkorb verschoben.

Wie aus dieser Zusammenstellung hervorgeht, bestehen keine Beziehungen zwischen dem Alter der Tiere und der Schwere des Krankheitsbildes.

Aetiologie.

Auf Grund der Tatsache, daß die Rückgratsdeformitäten beim Geflügel nach Entstehen, Sitz des Leidens, pathologisch-anatomischen Veränderungen stets das gleiche typische Bild — innerhalb gewisser Variationsgrenzen — bieten, ist man geneigt, in allen Fällen eine gleiche Ursache oder das Zusammenwirken der gleichen Ursachen vorauszusetzen. Welcher Art diese sind, ist uns allerdings noch unbekannt. Es besteht ja auch bezüglich der Aetiologie der habituellen Skoliose des Menschen, die mit der Rückgratsverkrümmung des Geflügels weitgehende Aehnlichkeit aufweist, noch keine absolute Einstimmigkeit der Meinungen, obwohl sich die Wissenschaft schon lange mit ihr beschäftigt. Auf dem Wege des Experiments werden wir

diesen Fragen wohl nie näher kommen können und mehr oder minder glückliche Erklärungen besitzen nur den Wert von Hypothesen.

Man hat schon lange erkannt, daß die typischen Skoliosen des Menschen, die meist in einem gewissen Alter (7—14 Jahren) auftreten, nicht auf eigentliche Knochenerkrankungen usw. zurückzuführen sind, sondern andere Ursachen haben. Teils wird ihr Entstehen, namentlich das häufige Auftreten rechtsseitiger Dorsalskoliosen (Fränkel [6]), durch einseitig funktionelle Beanspruchung der Wirbelsäule (z. B. Rechtshändigkeit), wie sich solche aus gewissen Lebensgewohnheiten ergibt, begünstigt (Berufsskoliosen, Schulskoliosen), teils fehlen solche äußerlichen ursächlichen Momente, und man nahm als Grund des Leidens eine gewisse Veranlagung des Individuums, seine schwache Konstitution an, weshalb sie wohl auch als „konstitutionelle Skoliose“ benannt wurde.

In neuerer Zeit hat Klapp (14, 15) eine Theorie über das Entstehen der habituellen Skoliose beim Menschen aufgestellt, welche auch diese beiden Tatsachen berücksichtigt und sich wegen der Ungezwungenheit der Beweisführung einen großen Kreis von Anhängern verschaffte.

Nach Klapp (14) kommen zwei ursächliche Momente in Betracht: einmal die aufrechte Körperhaltung, zweitens der degenerative Einfluß der Kultur auf die Stütz- und Bindegewebe.

Im Gegensatz zum Vierfüßler, bei dem man eine habituelle Skoliose überhaupt nicht kennt, haben die Vorderextremitäten des Menschen ihre Funktion als Gehwerkzeuge verloren. Die Wirbelsäule, nur einseitig unterstützt, ist un Zweckmäßig belastet und mußte im Laufe der Zeit verschiedene Krümmungen annehmen, damit der Rumpf auf den Schenkelköpfen balanciert werden kann. Während aber bei den niederen Völkerstämmen, z. B. den Weddas, die Anpassung an die aufrechte Haltung noch nicht soweit vor-

geschritten ist wie bei dem Kulturmenschen, leiden diese doch viel seltener an den Krankheiten, die durch den aufrechten Gang bedingt sind. Es muß also dort noch ein auslösendes Moment vorhanden sein, das erst die Unzweckmäßigkeit der aufrechten Haltung manifest macht, und das ist zweifellos gegeben in der Kultur und ihrem degenerierenden Einfluß auf die Stütz- und Bindegewebe. Klapp will die habituelle Skoliose des Menschen deshalb als „orthogenetisch-degenerative“ bezeichnen.

Auf die ätiologische Bedeutung der Schwäche von Stütz- und Bindegeweben hatten schon andere Forscher aufmerksam gemacht. Bier betonte namentlich, daß dem gleichen Vorkommen von allen möglichen Leiden (Hernien, Varicen, X-Beine usw.) eine gemeinsame Grundlage zukommen müsse — die Degeneration der Gewebe. Jedenfalls wollte Stiller mit der Bezeichnung „asthenische Konstitutionskrankheiten“ das gleiche ursächliche Moment betonen. Gerade im Alter von 7—14 Jahren häuft sich das Auftreten von allen möglichen, als Konstitutionskrankheiten bezeichneten Leiden.

Wir dürfen indessen nicht verschweigen, daß die Klappsche Theorie noch eine Reihe bedeutender Gegner besitzt.

Nicht wenige Forscher bezeichnen immer noch als Ursache der meisten Skoliosen Rhachitis. Dabei soll diese Krankheit, im jugendlichen Alter, evtl. schon in der Wiege erworben, ihren unheilvollen Einfluß erst zur Zeit des intensivsten Körperwachstums (7—14 Jahren), in der zugleich die Lendenkrümmung stark vermehrt wird, geltend machen (Vulpius [23], Kirsch [12], Spitzzy [21], Schultheß [20] u. a.).

Daß Skoliosen durch fehlerhafte Anlage von — überzähligen — Wirbeln während der Embryonalzeit verursacht werden, ist ja ein häufiges Vorkommnis. Aber Böhm (2, 3) vertritt den Standpunkt, daß sogar die Mehrzahl der menschlichen Skoliosen auf solche Anomalien zu-

rückzuführen seien, auch wenn sie erst bei Erwachsenen auftreten und oft nur bei eingehender mikroskopischer Musterrung entdeckt werden können. Er nennt vor allem das Auftreten überzähliger Wirbel, die Verschiedenheit der Wirbelzahl innerhalb einzelner Segmente, asymmetrische Variationen, so zwar, daß die letzten Lendenwirbel auf der einen Seite zwar lumbalen Charakter aufweisen, auf der anderen dagegen sakralisiert, d. h. im Kreuzbein aufgegangen sind. Auch den abnormalen Ansatz von Rippen an die Wirbelsäule beschuldigt er. Durch manchen Befund fand Böhm's Theorie eine Stütze (Cohn [4], Perronne [17] u. a.).

Nicht zum wenigsten wird als prädisponierende Ursache die Vererbbarkeit der Skoliosen beschuldigt (Vulpius [23]).

Im Folgenden seien alle ursächlichen Momente, wie sie für die Skoliose des Geflügels in Betracht kommen, angeführt und eingehend gewürdigt. Ueber die einzelnen Punkte habe ich mir durch eigene Anschauung und durch Zusammenarbeiten mit bedeutenden Züchtern Klarheit zu verschaffen gesucht.

Wohl besitzt unser Hausgeflügel Gewohnheiten, wodurch die eine Körperhälfte funktionell stärker beansprucht wird als die andere. Das Stehen auf einem Fuß beobachtet man aber nur bei dem Wassergeflügel, selten bei Hühnern, auch wechseln die Tiere dabei im Gebrauch der Beine. Während des Schlafens pflegen sie den Kopf unter den Flügel der einen Seite zu legen; auch dabei benützen sie nicht immer nur den Flügel der einen Seite und außerdem dürften bei der Gelenkigkeit des Halses Komplikationen für die Rückenwirbelsäule ausgeschlossen erscheinen. Auch die einseitige (meist linksseitige) Ausbildung des Eierstockes mit der dadurch verursachten einseitigen Belastung der Wirbelsäule kommt ätiologisch nicht in Betracht, da das Leiden bei beiden Geschlechtern auftritt.

Für primäre Knochenleiden (Rhachitis), Luxationen oder

Brüche von Wirbelkörpern spricht auch nicht ein Moment, noch ergibt die mikroskopische Musterung von Knochenschnitten (siehe später) einen Anhalt für diese Annahme. Man hat es eben zweifellos nach den pathologisch-anatomischen Erscheinungen mit einer primären Knochendeformität zu tun. Nur ein Züchter wollte für das Auftreten des Leidens bei einer Anzahl von jungen Entchen von einem Gelege die Schuld einer schwellenartigen Abgrenzung, über welche hinweg die Tierchen in den Stall gelangten, geben. Ich selbst bekam die Tiere leider nicht mehr zu Gesicht und glaube auch nicht, daß wirklich ein kausaler Zusammenhang bestand. Versuche, die von mir unter diesem Gesichtspunkte mit jungen Entchen angestellt wurden, ergaben negatives Resultat.

Zweifellos lebt das Geflügel unter ähnlichen ungünstigen Verhältnissen, wie Klapp (14) sie für den Menschen auführt:

Auch die Wirbelsäule des Vogels ist nur einseitig unterstützt, und zugleich übt die schwere Belastung des Vorderendes (Schultergürtel, Kopf und Hals) eine kräftige Hebelwirkung auf die schwache Verbindungsstelle zwischen Becken- und Brustwirbelsäule aus. Steht das Rückgrat auch nicht vertikal, so wird doch auf dasselbe eine starke Längskompression ausgeübt durch die Muskelkraft, welche es in horizontaler Lage erhalten muß. (Die Muskelarbeit ist dabei vergleichbar der anstrengenden Leistung der Rückenstrecker zwecks Fixation der Wirbelsäule beim steigenden oder anspringenden Pferde.) Dabei sind die statischen Verhältnisse für die Nestflügler, die gleich nach dem Schlüpfen ihre Körperlast selbst tragen und fortbewegen müssen, entschieden ungünstiger als für die Nesthocker. Die schädigende Wirkung erhöht sich selbstredend für die Vögel, die während ihres Lebens sich verhältnismäßig mehr auf dem Boden als in der Luft tummeln (Scharrvogel) oder sich des Fliegens überhaupt enthalten, wie unser großes Hausgeflügel. Beim

fliegenden Vogel wird wenigstens vorübergehend die Längskompression der Wirbelsäule durch eine in entgegengesetztem Sinne wirkende Längsdehnung abgelöst.

Damit erkläre ich es mir, daß ich das Uebel niemals bei unseren Haustauben vorfand, wie auch große Taubenzüchter das Leiden bei ihren Schützlingen nicht kennen.

Daß unser Hausgeflügel weiterhin unter dem jahrhundertelangen schädigenden Einfluß der Domestikation ebenso leidet wie sein Hausgenosse, der Mensch, liegt auf der Hand. Die Unsumme der Krankheiten, die nur unsere Haustiere, aber nie das Wild befallen, spricht dafür. Es war mir allerdings nicht möglich, die ausschlaggebenden Momente im einzelnen festzustellen.

Rassegeflügel, und zwar Angehörige der leichten und schweren Rassen (Italiener, Minorka, Langshans, Plymouth-Rocks, Wyandottes usw.) werden in gleicher Weise ergriffen wie gewöhnliche Landschläge. Tiere, die künstlich (Nr. 2, 3) oder natürlich erbrütet wurden, die in Musteranstalten „versorgt“ oder in Bauernhöfen sich selbst überlassen sind, die auf dem kalkarmen Granitboden des bayrischen Waldes und dem Alluvial- und Keuperboden von Nürnberg und Erlangen oder auf dem Muschelkalk der Trias bei Würzburg aufwuchsen, sind gleichmäßig mit dem Uebel behaftet. Wie in Deutschland, so kennt man das Leiden auch in Britisch-Canada und England (mündl. Mitteilungen).

Allgemein ist man in Züchterkreisen geneigt, solche Abnormitäten der Inzestzucht in die Schuhe zu schieben, doch wurde bei mehreren Tieren (Nr. 2, 3) versichert, daß Verwandtschaftszucht absolut ausgeschlossen sei. Auch die Vererbung spielt keine Rolle in der Frage. Einesteils konnte ich mich von der völligen Gesundheit der Elterntiere (Nr. 2 und 3) überzeugen — wie ja selbstverständlich jeder Züchter die Eier kranker Tiere von der Nachzucht ausschließt —, andernteils blieben die Nachkommen des Huhnes

Nr. 2, das einem gesunden Minorka-Hahn beigelegt wurde, vollkommen gesund. (Auch dem Erpel Nr. 8 gab ich vier Enten bei, doch war das Tier infolge seiner Verwachsung zur Begattung unfähig.)

Man könnte auch anführen, daß die Verarmung des Körpers an Kalk infolge der hochgeschraubten Anforderungen an die Eierproduktion den Knochenbau schädige, dagegen spricht das Auftreten der Deformität bei beiden Geschlechtern.

Um zu erhärten, daß die Domestikation als ursächlicher Faktor mitwirkt, untersuchte ich in Wildprethandlungen verschiedener Städte, was jeweils an Wildgeflügel, namentlich an freilebenden Vertretern der Hühnerfamilie, vorhanden war, und setzte mich mit den Besitzern größerer Jagdgründe ins Benehmen. Beim Feldhuhn (*perdix cinerea*), Haselhuhn (*bonasia betulina*), Auerhuhn (*tetrao urogallus*), Birkhuhn (*tetrao tetrix*), der Wildgans (*anser cinerea*) und Wildente (*anser boschas*) wird das Leiden so wenig beobachtet wie bei der Wildtaube (*columba montana*) oder Wachtel (*coturnix communis*). Ich wage allerdings nicht zu entscheiden, ob das mit der wilden Lebensweise der Tiere bzw. mit der Ausübung des freien Fluges zusammenhängt, oder ob nicht auch Individuen dieser Spezies das Leiden erwerben, um dann in früher Jugend zu verkümmern und den Gefahren im „Kampf ums Dasein“ zu erliegen.

Die Mehrzahl auch der gebildeten Geflügelzüchter besteht indessen auf der Meinung, daß die Tierchen den Keim des Leidens schon im Ei erwerben. Den Leuten ist eben nur zu gut bekannt, daß Mißbildungen, Doppelbildungen und krüppelhafte Gliedanlagen bei frischgeschlüpften Tieren keine Seltenheit sind. Diese Erscheinungen müssen wir aber scharf voneinander trennen, je nachdem sie durch Fehler in der embryonalen Keimanlage oder durch mechanische Einwirkungen auf die im Ei heranwachsenden jungen Vögel verursacht sind (Albrecht [1], Gurlt [7]).

Die fehlerhafte Anlage überzähliger Wirbel — die Härtel zweimal als Ursachen von Skoliosen nachwies — und Rippen ist allenfalls als eine Neigung zu atavistischen Rückschlägen zu bezeichnen. Die Vorfahren der Vögel — Archaeopteryx, Flugsaurier (Zittel [24]) — und alle anderen Vertreter der Familie der Sauropsiden besitzen wenigstens viel reicher gegliederte Wirbelsäulen. Es ist fraglich, ob der Befund einer Sakralrippe von Härtel (8) in Zusammenhang mit der vorgefunden Skoliose steht. Für die Halsrippen möchte ich das entschieden in Abrede stellen, denn diese finden sich oftmals bei ganz normalen Tieren. Bekanntlich wird ja auch ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Halsrippen und Skoliosen beim Menschen verneint (Eckstein [5]).

Fehler in der Keimanlage können aber auch durch Ursachen, die von außen her einwirken, bedingt sein. Es ist eine weitbekannte Tatsache, daß durch starkes Schütteln der bebrüteten Eier, durch Stoß gegen den Brutapparat die Entwicklung verbildeter Tiere befördert wird. Die gleiche Erfahrung hat man bei der künstlichen Bebrütung von Fisch-eiern gemacht und als kritischen Zeitpunkt die Periode der Eifurchung erkannt. Störungen der Keimanlage dürften indessen die Rückgratsverkrümmung nicht verursachen, denn es erscheint unwahrscheinlich, daß daraus immer das gleiche scharf umschriebene Krankheitsbild entstehen sollte. Um übrigens ganz sicherzugehen und auch der Böhmischen Skoliosentheorie Rechnung zu tragen, zerlegte ich den Keilwirbel und die beiden angrenzenden Teile der Schaltwirbel eines jungen Huhnes (Nr. 3) in Serienschritte. Der damalige Prosektor des anatomischen Instituts der Universität Würzburg, Herr Dr. V. Franz, war so liebenswürdig, mir für diese Untersuchungen sein Laboratorium zur Verfügung zu stellen, und ich sehe mich veranlaßt, auch an dieser Stelle für sein Entgegenkommen zu danken.

Die Technik war folgende:

1. Konservierung des frisch entnommenen Knochenstückes in Kaliumbichromat-Formol;
2. Entkalkung in 3proz. Salpetersäure;
3. Paraffineinbettung.

Die Dicke der Schnitte, welche so angelegt waren, daß sie die Wirbelachse vertikal trafen, beträgt 20—30 μ . Die Färbung wurde mit Haematoxylin-Eosin vorgenommen. Zur Musterung eignet sich am besten eine zehnfache Lupenvergrößerung. Eingesprengte Knochenstücke oder auch Knochennähte sind in keinem Schnitte zu entdecken.

Oefter noch als fehlerhafte Keimanlagen begünstigen *abnormale Lagerungen der jungen Tiere im Ei* das Auftreten von Verkrüppelungen. Namentlich krüppelhaftige Zehen, ausgerenkte Gliedmaßen, verbogene Hälse usw. kann man häufig bei der schlüpfenden Brut beobachten und man findet eine Unmenge ähnlicher Angaben namentlich in populären Geflügelzuchtblättern. Diese schweren Schädigungen können nur durch gegenseitige mechanische Behinderung der einzelnen Körperteile während der Entwicklung entstehen. Analog hat man ja auch bei neugeborenen Säugetieren, die im Mutterleib fehlerhaft gelagert oder durch andere Ursachen in der freien Entwicklung behindert waren, Verbiegung des Halses, Kopfes, der Rückenwirbelsäule beobachtet (Hecker [10], Unger [22], Schmaltz [18]).

Wir dürfen nicht außer acht lassen, daß die Lagerung des Kückens im Ei stets eine mehr oder weniger unsymmetrische ist. Der Kopf wird nämlich fast regelmäßig nach der einen Seite hin unter den Flügel geschlagen gehalten und nur selten liegt er nach unten zwischen den Füßen vor Brust und Bauch. Es ist ganz klar, daß gegen die betreffende Körperseite ein gewisser Druck ausgeübt wird. Der harte Schädel entwickelt sich im Verhältnis zum übrigen Körper rasch (Brehm [26]) und wird sich wohl im allgemeinen den Weichteilen der rechten oder linken Flanke anpassen.

Es ist indessen auch denkbar, daß er manchmal weiter nach oben liegt, evtl. über den Rücken bzw. den Flügel der einen Seite verschlagen ist und dann natürlich als fester Körper die reichgegliederte Wirbelsäule zu einer einseitigen Exkursion zwingt, zumal die kalkige Umhüllung ein Ausweichen seinerseits verhindert. Daß es dabei zu einer Schädigung der Wirbelkörper und ihrer Verbindungen kommen könnte, die — eventuell anfänglich unbemerkt — erst mit dem Einsetzen des stärkeren Längenwachstums zu Deformitäten führt, liegt auf der Hand. Den Kopf der betroffenen Individuen habe ich jeweils untersucht, ohne indessen eine Abplattung oder Verkrümmung an demselben nachweisen zu können.

Wie bei diesen fehlerhaften Lagen könnte es auch — ebenfalls in Analogie zu dem bei den Säugetieren bekannten Geburtsfehler — zur Ausbildung einer „relativ zu großen Frucht“ kommen, so zwar, daß der junge Vogel nicht genügend Platz in der Eischale hat. Dabei denke ich noch nicht einmal an schiefe oder mit anderen Unregelmäßigkeiten behaftete Eier, denn diese werden als untauglich von jedem Züchter von der Brut ausgeschlossen und fallen deshalb für unsere Betrachtung weg. Wenn sich das Junge im Ei zu groß entwickelt oder, mit anderen Worten, wenn das Ei — eventuell auch bloß im Längsdurchmesser — im Verhältnis zu klein ist, dann muß es zu einer langsamen Stauchung der Rückenwirbelsäule kommen, welche die Wirbel, namentlich am schwächsten Punkte des Skeletts, aus der allgemeinen Richtung und Verbindung allmählich abdrängt, wobei durch die einseitige Lagerung des Kopfes dann eventuell die Art der seitlichen Verschiebung (ob rechts oder links) bestimmt wird. Die Folgen wären beim aufwachsenden Tiere gleich den oben beschriebenen.

Diesbezügliche Versuche, durch Einbringen von sterilem Paraffin in Bruteier von Hühnern und Enten den Raum in

denselben zu beengen, scheiterten an der Unzulänglichkeit der Technik.

Zusammenfassung.

Die bei unserem großen Hausgeflügel (Huhn, Gans, Ente) bekannte Rückgratsverkrümmung, die als eine typische dorsosakrale Kyphoskoliose anzusprechen ist, tritt im Alter von 3 bis 4 Wochen auf. Sie wird nicht beobachtet bei Haustauben und Wildgeflügel.

Das Alter der Tiere und die Schwere des Krankheitsbildes stehen in keiner Beziehung zueinander.

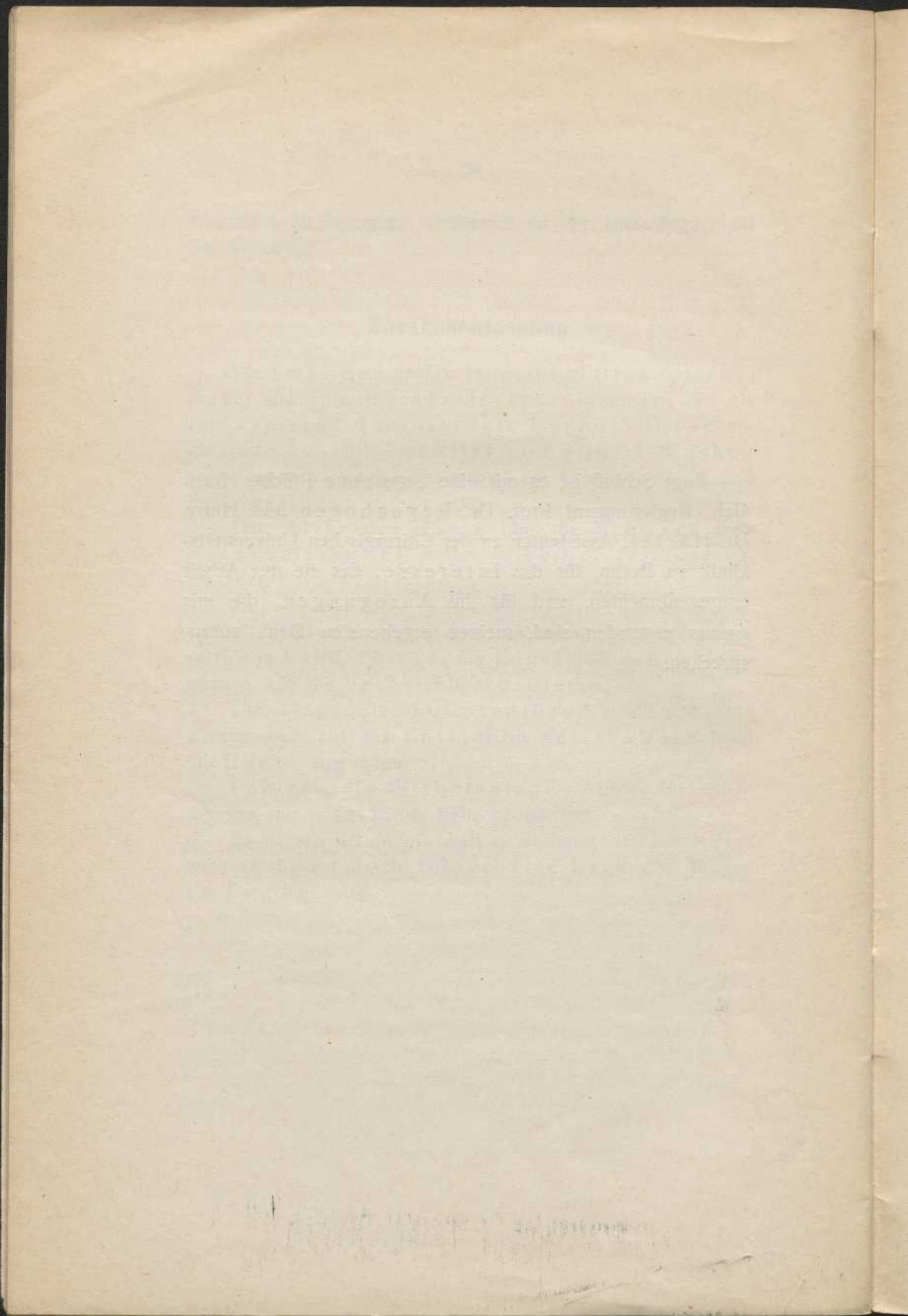
Es werden Tiere beiderlei Geschlechts betroffen. Rassetiere sind der Krankheit ebenso ausgesetzt wie Landschläge; die künstlich erbrüteten ebenso wie die natürlich erbrüteten.

Die Klappsche Skoliosentheorie läßt sich ohne Zwang auch auf das Entstehen der Skoliose beim Geflügel anwenden.

Fehlerhafte Wirbelanlagen wurden in keinem der von mir untersuchten Fälle beobachtet.

Es ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß der Keim zu dem Leiden durch fehlerhafte Lage des Jungen im Ei gelegt wird.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Regierungsrat Prof. Dr. Regenbogen und Herrn Dr. Härtel, Assistenten an der Chirurgischen Universitätsklinik zu Berlin, für das Interesse, das sie der Arbeit entgegenbrachten, und für die Anregungen, die mir daraus erstanden sind, meinen ergebensten Dank auszusprechen.



Literatur.

1. Albrecht, M., Eine Mißbildung bei einem Hahne. Münch. Tierärztl. Wochenschrift 1909 Nr. 1 S. 3.
2. Böhm, M., Ueber die Aetiologie der Rückgratsverkrümmungen. Sitzung d. Berl. Med. Gesellsch. v. 23. Okt. 1907. Münch. Med. Wochenschr. 1907 Nr. 45 S. 2289.
3. —, Ueber die Form der Wirbelsäule. Sitzung d. Berl. Med. Gesellsch. v. 8. Dez. 1909. Münch. Med. Wochenschr. 1909 Nr. 50 S. 2609.
4. Cohn, M., Eine anatomische Grundlage zur Erklärung des Schulterhochstandes. Sitzg. d. Berl. Med. Gesellsch. v. 10. Juli 1907. Münch. Med. Wochenschr. 1907 Nr. 29 S. 1459.
5. Eckstein, Anatomische Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Halsrippen und Skoliosen. Zeitschr. f. orthop. Chir., 20. Bd. nach d. Ref. d. Münch. Med. Wochenschr. 1908 Nr. 33 S. 1751.
6. Fränkel, J., Die Lokalisation der Umkrümmung und andere Forderungen in der Skoliosenbehandlung. Münch. Med. Wochenschrift 1909 Nr. 5 S. 223.
7. Gurlt, Ueber tierische Mißgeburten 1877.
8. Härtel, Fr., Ueber die Rückgratsverkrümmungen bei Tieren, insbesondere bei unseren Hausvögeln. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1909 Bd. 98 S. 277.
9. —, Demonstration von Tierskoliosen. Verhandl. der deutsch. Gesellschaft f. orthop. Chir. (Beilagenheft d. Zeitschr. f. orthop. Chir., 24. Bd.) Bd. 8 S. 459.
10. Hecker, Angeborene Buckelbildung. Berl. Tierärztl. Wochenschrift 1900 Nr. 48 S. 565.
11. Hertwig, R., Lehrbuch der Zoologie. Jena 1905.
12. Kirsch, Untersuchungen über habituelle Skoliose. Münch. Med. Wochenschr. 1908 Nr. 41 S. 2149.
13. Klapp, R., Funktionelle Behandlung der Skoliose. Jena 1907.

14. Klapp, R., Die Mobilisierung der skoliotischen Wirbelsäule mit einer aktiven Methode. Münch. Med. Wochenschr. 1905 Nr. 48 S. 2311.
 15. —, Der Erwerb der aufrechten Körperhaltung und seine Bedeutung für die Entstehung orthogenetischer Erkrankungen. Münch. Med. Wochenschr. 1910 Nr. 11 S. 565.
 16. Martin, P., Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1902.
 17. Peronne, Ueber kongenitale Skoliose. Zeitschr. f. orthop. Chir., 15. Bd. nach d. Ref. d. Münch. Med. Wochenschr. 1906 Nr. 32 S. 1581.
 18. Schmaltz, R., Bucklichkeit beim Hirsch. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1902 Nr. 3 S. 37.
 19. Schmidt, E., Zur Kenntnis der Skoliose bei Tieren. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1903 Bd. 11 Heft 2.
 20. Schulthess, Ueber eine häufige Form der rhachitischen Skoliose. 5. Kongreß d. deutsch. Gesellschaft f. orthop. Chir. vom 3. April 1906. Münch. Med. Wochenschr. 1906 Nr. 15 S. 729.
 21. Spitzzy, Rhachitis und Frühskoliose. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1905 Bd. 14, nach d. Ref. d. Münch. Med. Wochenschr. 1905 Nr. 45 S. 2191.
 22. Unger, Ein Fall von kongenitaler Verkrümmung des Kopfes und der Wirbelsäule infolge Lageveränderung. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1901 Nr. 5 S. 77.
 23. Vulpius, O., Vor und zurück in der Skoliosenbehandlung. Münch. Med. Wochenschr. 1909 Nr. 37 S. 1887.
 24. Zittel, A., Aus der Urzeit. München 1875.
 25. Zuppinger, Noch einmal die Zuppingersche Skoliosentheorie. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1903 Bd. 11.
 26. Brehm, Tierleben II., 1. Leipzig 1882.
-

Lebenslauf.

Am 23. August 1886 wurde ich, Ludwig Adam Drescher, katholischer Konfession, als Sohn des K. Gymnasialprofessors Johann Drescher und seiner Frau Emilie, geb. Herlet, in Winnweiler (Rheinpfalz) geboren.

Den Mittelschulstudien unterzog ich mich an dem K. Humanistischen Gymnasium zu Amberg (Oberpfalz), woselbst ich im September des Jahres 1905 das Absolutorium ablegte. Während vier Semestern besuchte ich die K. Tierärztliche Hochschule zu München, an der ich nach Ablauf des dritten Semesters die naturwissenschaftliche Prüfung bestand. Im Wintersemester 1907 siedelte ich an die Kgl. Tierärztliche Hochschule zu Berlin über und erhielt dort im Jahre 1909 die Approbation als Tierarzt. Für Bearbeitung einer von der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin für das Jahr 1908 ausgeschriebenen Preisaufgabe: „Zusammenfassende Beschreibung der Verbindung der Harnsäuregruppe, ihrer Beziehungen zu einander und ihrer Umwandlungen in einander“ wurde mir der Preis zuerkannt.

Zu meiner weiteren Ausbildung betätigte ich mich vom 1. bis 31. Dezember 1909 als Praktikant an dem städtischen Schlacht- und Viehhof zu Amberg und vom 1. Januar bis 1. Mai 1910 bei dem K. Bezirkstierarzt ebenda. Weiterhin praktizierte ich vom 1. Mai bis 31. Juli 1910 bei dem städtischen Bezirkstierarzt von Nürnberg und im August und September des gleichen Jahres bei dem K. Bezirks- und Grenztierarzt von Passau.

Vom 1. Oktober 1910 bis 30. September 1911 diente ich als Einjährig-Freiwilliger und Einjährig-Freiwilliger Tierarzt in dem K. Bayer. 2. Feldartillerie-Regiment „Horn“ zu Würzburg und leistete im Anschluß an meine Dienstzeit eine achtwöchentliche Uebung als Unterveterinär d. R. ab.

Vom 15. Dezember 1911 bis 31. März 1913 war ich als wissenschaftlicher Hilfsarbeiter an der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser Wilhelm-Instituts für Landwirtschaft in Bromberg angestellt, woselbst ich mehrere wissenschaftliche Arbeiten selbständig vollendete.

Im Oktober 1912 legte ich die Prüfung für den bayerischen Staatsdienst ab.

Im Januar d. J. wurde ich zum Veterinär der Reserve befördert.



84600000399306

Lebenslauf.

Am 22. August 1881 wurde ich geboren in der Stadt
Hildesheim, Kreis Hildesheim, Provinz Hannover.
Mein Vater, Herr Dr. phil. h. c. h. Dr. phil. h. c. h.
Hilmar Engelke, war ein hiesiger Lehrer.
Meine Mutter, Frau Engelke, geb. Hilmar, war
eine hiesige Lehrerin.
Ich besuchte die hiesige Volksschule bis zum
Jahre 1890, dann die hiesige Realschule bis zum
Jahre 1895, dann die hiesige Oberrealschule bis zum
Jahre 1900. Im Jahre 1900 wurde ich in die
hiesige Universität aufgenommen und studierte
bis zum Jahre 1905. In diesem Jahre wurde ich
zum Dr. phil. promoviert.
Nach meiner Promotion wurde ich als
Lehrer an die hiesige Realschule versetzt.
Im Jahre 1908 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Oberrealschule versetzt.
Im Jahre 1910 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1912 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1914 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1916 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1918 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1920 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1922 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1924 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1926 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1928 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1930 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1932 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1934 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1936 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1938 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1940 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1942 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1944 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1946 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1948 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1950 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1952 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1954 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1956 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1958 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1960 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1962 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1964 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1966 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1968 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1970 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1972 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1974 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1976 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1978 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1980 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1982 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1984 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1986 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1988 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1990 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1992 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1994 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1996 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 1998 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 2000 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 2002 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 2004 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 2006 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 2008 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 2010 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 2012 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 2014 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 2016 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 2018 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 2020 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 2022 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 2024 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 2026 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 2028 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.
Im Jahre 2030 wurde ich als Lehrer an die
hiesige Universität versetzt.

