



# Die Trichomoniasis der Tauben und ihre Bekämpfung

<https://hdl.handle.net/1874/357572>

1  
A. qu. 192, 1941

**DIE TRICHOMONIASIS DER  
TAUBEN UND IHRE BEKÄMPFUNG**

**A. BOS**

ht







DIE TRICHOMONIASIS  
DER TAUBEN UND  
IHRE BEKÄMPFUNG



*Diss Utrecht 1941*

# DIE TRICHOMONIASIS DER TAUBEN UND IHRE BEKÄMPFUNG

## PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD VAN  
DOCTOR IN DE VEEARTSENIIJKUNDE AAN DE  
RIJKS-UNIVERSITEIT TE UTRECHT, OP GEZAG  
VAN DEN RECTOR-MAGNIFICUS Dr. H. R.  
KRUYT, HOOGLEERAAR IN DE FACULTEIT  
DER WIS- EN NATUURKUNDE, VOLGENS  
BESLUIT VAN DEN SENAAAT DER UNIVERSI-  
TEIT TEGEN DE BEDENKINGEN VAN DE  
FACULTEIT DER VEEARTSENIIJKUNDE, TE VER-  
DEDIGEN OP DONDERDAG 20 MAART 1941,  
DES NAMIDDAGS TE 4 UUR

DOOR

ANTON BOS

GEBOREN TE ZOETERMEER



PROFESSOR DR. J. VAN DER WOUDE  
KUNSTEN EN WETENSCHAPPEN

# PROFESSCHRIJF

De heer J. van der Woude, geboren te Rotterdam op 10 April 1874, is door de Rector van de Universiteit van Utrecht, in overleg met de Faculteit der Letteren, benoemd tot Professor van de Geschiedenis der Nederlandsche Letterkunde, met een jaarsalaris van f. 12000.—, te betalen in twee termijnen van f. 6000.— per jaar, te betalen op 1 October 1902 en 1 October 1903. De benoeming is van kracht op 1 October 1902.

ROD. MOEDER



AAN MIJN VROUW  
AAN MIJN KINDEREN



Het verschijnen van dit proefschrift biedt mij een welkome gelegenheid om allen, die aan mijn wetenschappelijke vorming hebben medegewerkt, hartelijk dank te zeggen.

In de eerste plaats geldt dit U, Hooggeleerde De Blicck, Hooggeachte Promotor. U ben ik grooten dank verschuldigd voor de ruime mate waarin U mij gelegenheid hebt gegeven wetenschappelijk onderzoek te doen, gedurende de jaren die ik aan Uw Instituut verbonden mocht zijn. De prettige verhoudingen en de kameraadschappelijke geest welke in Uw laboratoria bestaan, zullen mij steeds in herinnering blijven. Voor de voortdurende belangstelling welke Gij verder in dit werk hebt getoond, ben ik U zeer erkentelijk.

Hooggeleerde Nieschulz, Uw bezielende leiding, de aangename samenwerking en de steeds op hartelijke wijze door U verleende hulp ondanks Uw zeer drukke werkzaamheden, zullen door mij nooit genoeg gewaardeerd kunnen worden.

Hooggeleerde Baudet en Zeergeleerde Jansen, het was voor mij een groot voorrecht ook van U steeds een oprechte belangstelling voor mijn onderzoekingen te verkrijgen.

Waarde Heijmans, Pullen, van Manen, van Amerongen en van Laar, ik dank U ten zeerste voor de uitstekende technische hulp die U mij wel hebt willen verleen. Ook U waarde Rijnders en Kuperus zeg ik hartelijk dank voor de zeer tegemoetkomende houding die ik van U mocht ondervinden bij de bereiding van de verschillende geneesmiddelen.

Tenslotte dank ik allen die verder op eenigerlei wijze bij het tot stand komen van dit proefschrift behulpzaam zijn geweest.

---



## INHALTSÜBERSICHT.

	Seite
EINLEITUNG .....	13
I. ÄTIOLOGIE.....	17
II. KULTUR VON TRICHOMONAS HEPATICA .....	20
1. Kulturen auf dem L.E.S.-Nährboden.	
2. Kulturen in Leberbouillon.	
3. Kulturen in Peptonbouillonblut, Peptonbouillonblutglukose und einigen anderen Nährböden.	
4. Weitere Kulturversuche anderer Autoren.	
III. TRICHOMONADENINFEKTIONEN BEI KLINISCH GESUNDEN TIEREN .....	32
1. Vorkommen von Trichomonaden bei klinisch gesunden Tieren.	
2. Infektionsverlauf bei klinisch gesunden Tieren.	
3. Schlussfolgerungen.	
IV. KRANKHEITSBESCHREIBUNG .....	35
1. Lokalisierung der Trichomonaden.	
2. Symptomatologie.	
3. Pathologische Anatomie.	
V. NATÜRLICHE INFEKTION UND PATHOGENESE .....	46
VI. INFEKTIONSVERSUCHE MIT TAUBEN .....	53
A. Experimentelle Infektion mit Material erkrankter Tauben.	
1. Versuche mit Emulsionen von Leberherden.	
2. Versuche mit Material von Mund- und Kehltrichomoniasis.	
3. Versuch mit Emulsion eines Luftsack- und Lungenherdes.	
B. Experimentelle Infektionen mit bakterienhaltigen Kulturen.	
1. Intravenöse Injektionen.	
2. Subkutane Injektionen.	
3. Intramuskuläre Injektionen.	
4. Verschiedene Injektionen.	

- C. Experimentelle Infektionen mit Trichomonadenrein-  
kulturen.
1. Technik.
  2. Intrahepatale Injektion.
  3. Intramuskuläre Injektion.
  4. Intraperitoneale Injektion.
  5. Intravenöse Injektion.
  6. Injektion in die Mundsubmukosa.
  7. Verschiedene Injektionen.
- D. Pathogenitätsverlust der Kulturen und Immunitäts-  
versuche.
1. Pathogenitätsverlust.
  2. Immunitätsversuche.
    - a. Intrahepatal injizierte Tauben.
    - b. In die Mundsubmukosa injizierte Tauben.
    - c. Intramuskulär injizierte Tauben.
    - d. Intraperitoneal injizierte Tauben.
    - e. Kombiniert injizierte Tauben.
- E. Blutinvasion bei experimenteller Infektion.
- F. Identität der Trichomonaden von klinisch gesunden  
Tieren und von Tieren mit Mund-, Kehl- oder Leber-  
abweichungen.
1. Pathogenität der Trichomonaden aus Mund- und  
Kehlschleim.
  2. Mund- und Kehlöhle als Prädilektionsplatz für  
Trichomonaden.
    - a. Injektion per os.
    - b. Injektion in die Mundsubmukosa.
    - c. Intrahepatale Injektion.
    - d. Intravenöse Injektion.
  3. Schlussfolgerungen.
- VII. INFEKTIONSVERSUCHE MIT MÄUSEN ..... 72
1. Intraperitoneale Injektion.
  2. Intrahepatale Injektion.
  3. Subkutane Injektion.
  4. Intramuskuläre Injektion.
  5. Intrathorakale Injektion.
  6. Kombinierte Injektion.
  7. Intrazerebrale Injektion.
  8. Passage von Maus auf Maus.
  9. Pathogenitätsverlust der Kulturen.

VIII. INFektionsVERSUCHE MIT ANDEREN TIERARTEN.....	80
1. Experimentelle Infektion von Truthühnern.	
2. Experimentelle Infektion von Hühnern.	
3. Experimentelle Infektion eines Rindes.	
4. Experimentelle Infektion von Kaninchen, Ratten und Meerschweinchen.	
5. Schlussfolgerungen.	
IX. CHEMOTHERAPEUTISCHE VERSUCHE .....	84
A. Versuche in vitro.	
1. Technik.	
2. Versuche mit Trichomonadenmitteln.	
3. Versuche mit Trypanosomenmitteln.	
4. Versuche mit Amöbenmitteln.	
5. Versuche mit Malariamitteln.	
6. Versuche mit Piroplasmenmitteln.	
7. Versuche mit Spirochätenmitteln.	
8. Versuche mit allgemeinen Desinfektionsmitteln.	
9. Versuche mit verschiedenen anderen Mitteln.	
10. Schlussfolgerungen.	
B. Versuche in vivo.	
I. Versuche mit Mäusen.	
1. Technik.	
2. Versuche mit Trichomonadenmitteln.	
3. Versuche mit Trypanosomenmitteln.	
4. Versuche mit Amöbenmitteln.	
5. Versuche mit Malariamitteln.	
6. Versuche mit Piroplasmenmitteln.	
7. Versuche mit Spirochätenmitteln.	
8. Versuche mit allgemeinen Desinfektionsmitteln.	
9. Versuche mit verschiedenen anderen Mitteln.	
10. Schlussfolgerungen.	
II. Versuche mit Tauben.	
1. Technik.	
2. Orientierende Versuche mit verschiedenen Mitteln.	
3. Weitere Versuche mit Phenylmercurinitrat.	
4. Weitere Versuche mit Trypaflavin.	
a. Versuche mit Trypaflavin 1 : 200.	
b. Versuche mit Trypaflavin 1 : 100.	
c. Praxisversuch mit Trypaflavin.	
5. Schlussfolgerungen.	
X. BEKÄMPFUNG .....	117
LITERATURVERZEICHNIS .....	120



## EINLEITUNG.

Trichomoniasis ist eine durch Trichomonaden verursachte ansteckende Krankheit, die besonders bei jungen Tauben vorkommt. Sie ist gekennzeichnet durch das Auftreten nekrotisierender Entzündungen in verschiedenen Organen. Die gleichen Parasiten finden wir auch bei einem grossen Prozentsatz klinisch gesunder Tauben auf den Schleimhäuten des vorderen Verdauungsapparates, ohne dass sie Krankheitserscheinungen hervorrufen.

Nach der Lokalisierung des Krankheitsprozesses kann das Krankheitsbild sich in 3 mehr oder weniger ausgeprägten Formen zeigen. Sind die inneren Organe angegriffen (u.a. Leber, Herz, Darmwand, Lunge, Pankreas), so können wir von *innerer Trichomoniasis* sprechen oder von *Trichomoniasis der Leber u.s.w.* Finden wir eine fibrinös-diphtherische Entzündung von Mund, Kehle, Speiseröhre und der umgebenden Gewebe, vielleicht auch von Kehlkopf und Luftröhre, dann nennen wir es *Mund- und Kehltrichomoniasis* oder *Flagellatendiphtherie*. In der Literatur sind diese Krankheiten bekannt u.a. als „Soorkrankheit“, „gelber Knopf“, „Mundschwämmchen“, „jaune“, „tête jaune“, „muguet“, „thrush“, „canker“ und „croupous inflammation of the pigeon“, in Holland als „geel“ oder „mondzwam“. Schliesslich kann *Trichomoniasis der Nabelgegend* vorkommen, wobei ausser dem Nabel durch Wucherungen auch die inneren Organe angegriffen werden können. Bei Taubenhaltern in Holland ist diese Krankheit als „steen“ (= Stein) bekannt.

Diese Krankheit wurde zuerst von Rivolta (1878) und dann von Rivolta und Delprato (1880) in Italien beschrieben als eine käseartige Lebererkrankung, die durch *Cercomonas hepatica* verursacht sein sollte, und als Pseudocroup in der Speiseröhrengend, hervorgerufen durch *Cercomonas gallinae*. Der zuletzt erwähnte Parasit soll auch bei Hühnern festgestellt sein. Weiter wurde noch ein Flagellat bei Darmerkrankungen gefunden. Pfeiffer (1889) hat danach eine Beschreibung gegeben von diphtherischen Mund-Kehlerkrankungen bei Tauben und anderen Vögeln und machte dafür einen Flagellaten verantwortlich, den er „Diphtherieflagellat“ nannte und der einer *Cercomonas* und einer *Trichomonas* gleichen sollte. Später wurden alle diphtherische Erkrankungen dem Vogelpockenvirus zugeschrieben. Danach wurden noch durch verschiedene Forscher Mitteilungen gemacht über Fälle von innerer Trichomoniasis, u.a. von Jowett (1907) in Südafrika, von Rätz (1913) in Ungarn, Waterman (1919) in Curaçao (Westindien), van Heelsbergen (1925) in Holland und Oguma (1931) in Japan.

In den Jahren 1932—1934 berichtete ich über eine Anzahl in den Niederlanden wahrgenommener Fälle und über verschiedene in diesem Zusammenhange vorgenommene Versuche. Bis zu diesem Zeitpunkt war noch nicht mit Sicherheit festgestellt, ob tatsächlich die Trichomonaden die primäre Krankheitsursache waren. Durch das Gelingen von Rein-

kulturen dieser Trichomonaden (1933) war es möglich geworden, mit Sicherheit nachzuweisen, dass sie die primären Krankheitserreger waren. Eine mögliche Mitwirkung eines Pockenvirus — wozu vor allem die diphtherischen Mund-Kehlerkrankungen eine Vermutung aufkommen lassen könnten — konnte ausgeschlossen werden (1933a, 1934b).

Spätere Mitteilungen über das Vorkommen von Trichomoniasisfällen sind darauf erschienen u.a. von Waller (1934), Cauthen (1934), Gabaldon und Andrews (1935), Cauthen und Harris (1935) und Stabler (1937) aus Amerika, Wittfogel (1935), Wagner und Hees (1935), Krenn (1935), Mieszner und Hansen (1936), Schaaf (1937), Schaaf und Schmitt (1937), Oehlkers (1937) und Quittek (1937) aus Deutschland, Thomoff und Grebenaroff (1937) aus Bulgarien, Florent (1938) aus Belgien, Spörri (1938) aus der Schweiz, Parker (1939) aus England und Jadin und Delperdange aus Belgisch-Kongo (1939). Daraus ergibt sich, dass diese Krankheit wohl über die ganze Welt verbreitet ist.

Um nun einen Eindruck zu gewinnen über das Vorkommen von *Trichomoniasis* bei Tauben in den Niederlanden im Vergleich mit einigen anderen viel vorkommenden Taubenkrankheiten, machten wir eine Einteilung der verschiedenen festgestellten Krankheitsfälle bei den an das Institut für Parasitäre- und Infektionskrankheiten in Utrecht während der Jahre 1933—1936 zur Untersuchung eingeschickten kranken oder eingegangenen Tauben. Nach 1936 wurden keine Tauben aus Privatbesitz mehr untersucht, sodass nur das Material des obenerwähnten Zeitraumes zur Verfügung stand. Zu den Fällen von *Trichomoniasis* wurden nur die gerechnet, wobei makroskopisch sichtbare Organveränderungen, verursacht durch Trichomonaden, wahrgenommen werden konnten.

Von den in den Jahren 1933—1936 eingesandten Tauben, deren Zahl in den aufeinanderfolgenden Jahren jeweils 165, 217, 264 und 185 betrug, wurde *Trichomoniasis* festgestellt bei jeweils 33, 25, 23 (wobei 1 zu gleicher Zeit mit Salmonellose und 1 mit Pocken) und 26, *Salmonellose* bei jeweils 9, 31, 51 und 24 und *Pocken* bei jeweils 9, 14, 14 und 3 Exemplaren. Auf die während dieser 4 Jahre im ganzen eingesandten 831 Tauben kamen also 107 Fälle von *Trichomoniasis*, 116 Fälle von *Salmonellose* (1 gleichzeitig mit *Trichomoniasis*), 41 Fälle von *Pocken* (1 gleichzeitig mit *Trichomoniasis*), während bei 569 Tieren keine oder andere Krankheitsursachen zu finden waren.

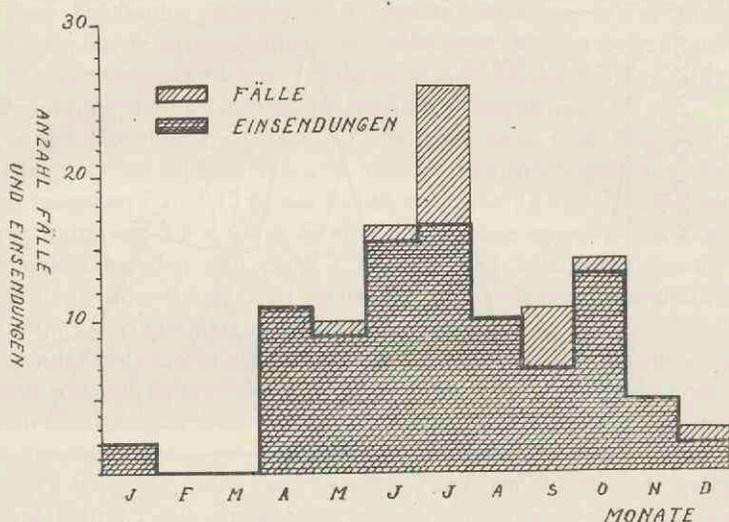
Daraus ergibt sich, dass die *Trichomoniasis* eine wichtige Krankheit ist und ungefähr so häufig vorkommt wie *Salmonellose*, eine der verbreitetsten ansteckenden Krankheiten. *Pocken* wurden, wie wir sehen, viel weniger häufig festgestellt.

Ferner wurde bei den in den Jahren 1933—1936 eingeschickten Tieren untersucht, ob die Fälle von *Trichomoniasis* über das ganze Jahr gleichmässig verteilt waren oder ob wir in bestimmten Monaten eine Häufung feststellen konnten. Um ein deutlicheres Bild zu bekommen, wurde nicht nur die Zahl der Krankheitsfälle, sondern auch die Zahl der Einsendungen

berechnet. Meistens betrug die Zahl der Tiere pro Einsendung 1—2, aber in einzelnen Fällen war sie auch höher (maximal 10).

In der folgenden Kurve geben wir die Zahl der beobachteten Trichomoniasisfälle und die Zahl der Einsendungen wieder, verteilt über die verschiedenen Monate.

KURVE I.



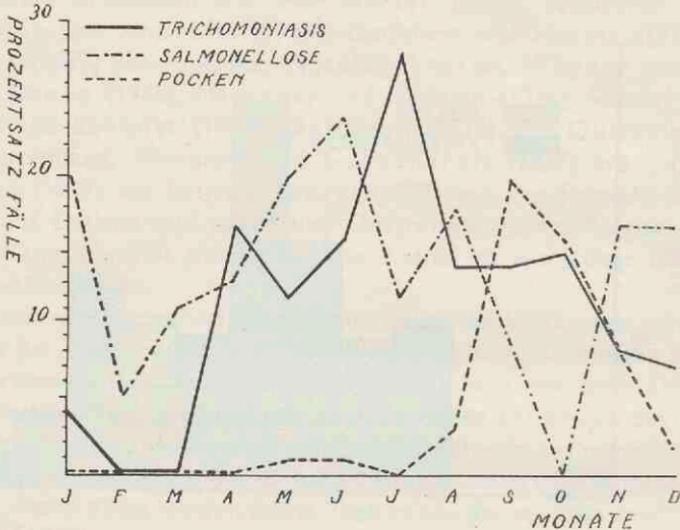
Anzahl Einsendungen (90) und Fälle (107) von Trichomoniasis in den Jahren 1933-1936.

Die grösste Zahl (81 Einsendungen mit 97 Fällen) kam also vor in den Monaten April—Oktober, darnach trat ein starker Rückgang ein während der Monate November—Januar (9 Einsendungen mit 10 Fällen), während im Februar und März überhaupt keine Trichomoniasis festgestellt wurde. Die Zahl der Einsendungen liess in der Zeit vom April bis Oktober eine etwas mehr gleichmässige Verteilung erkennen als die Zahl der Fälle.

Wir untersuchten auch noch, ob ein Unterschied zu erkennen war in der Zeit des Auftretens der Mund- und Kehltrichomoniasis und der Trichomoniasis der inneren Organe. Es zeigte sich, dass von den 49 Fällen, in denen Mund- und Kehltrichomoniasis festgestellt wurde (5 davon in Verbindung mit Trichomoniasis der inneren Organe und 2 der Nabelgegend), nicht weniger als 32 vorkamen in den Monaten April bis Juli (mit jeweils 7, 7, 7 und 11 Fällen) und 12 im September und Oktober (mit jeweils 7 und 5 Fällen), während in den übrigen Monaten nur 1—2 Fälle festzustellen waren. Von den 58 Fällen mit Trichomoniasis der inneren Organe (wovon 2 in Verbindung mit Trichomoniasis der Nabelgegend) kamen 56 während der Monate April bis November ziemlich regelmässig verteilt vor (3—9 Exemplare), jedoch mit einem deutlichen

Höhepunkt im Juli (14 Fälle). Es fiel auf, dass im April und Mai etwas mehr Fälle von Mund- und Kehltrichomoniasis festzustellen waren und im Monat August mehr Trichomoniasis der inneren Organe. Im übrigen waren die Unterschiede sehr gering.

KURVE II.



Prozentsatz festgestellter Fälle von Trichomoniasis, Salmonellosis und Pocken über die verschiedenen Monate der in den Jahren 1933-1936 eingesandten Tauben.

Bei einem Vergleich der Fälle von Salmonellosis und Pocken in den verschiedenen Monaten mit Trichomoniasis (Kurve II) sehen wir, dass bei Salmonellosis nach Februar der Prozentsatz bis Juni dauernd zunahm. Einer kleinen Steigung im August folgte eine schnelle Abnahme bis Oktober. Darauf folgte eine starke Zunahme bis Januar. Es war also kein deutlicher Einfluss der Brutzeit oder der Jahreszeit festzustellen. Bei Pocken bekamen wir nach August eine schnelle Steigung mit dem Höhepunkt im September, worauf ein allmählicher Abstieg erfolgte bis in den Monat Dezember, also das Bild einer richtigen Saisonkrankheit. Die Trichomoniasis dagegen mit einem grossen Prozentsatz von Fällen zwischen April und Oktober (mit einem Maximum im Juli) zeigte sich gerade als eine Krankheit, die an die Brutzeit gebunden ist.

## I. AETIOLOGIE.

Die Krankheit wird von *Trichomonas hepatica* verursacht. Die Bezeichnungen *Tr. columbae*, *Tr. columbarum* u. a. sind Synonyme. Stabler (1938a) teilt mit, dass Rivolta (1878) zuerst die Bezeichnung *Cercomonas gallinae* in seiner Arbeit über Flagellaten, die von ihm bei einem Huhn und einer Nesttaube gefunden waren, gebraucht haben soll und schlägt darum vor, aus Prioritätsgründen den Namen *Tr. gallinae* zu gebrauchen. Wir konnten bereits im Jahre 1936 darauf hinweisen, aus welchen Gründen die Benutzung dieses Namens zu Irrtümern führen muss.

Von der Morphologie gaben wir im Jahre 1936 eine Beschreibung. Die Länge lag bei 50 fixierten und nach Heidenhain gefärbten Exemplaren zwischen 7 und 12  $\mu$ , die Breite zwischen 3½ und 7  $\mu$ , mit einem Durchschnitt von 9.3 x 4.9  $\mu$ . Es sind 4 paarweise angeordnete Vordergeisseln festzustellen und zwar 2 kürzere und 2 längere. Weiter ist eine Schlepp- oder Randgeissel vorhanden am Rande einer undulierenden Membran, die zusammen auf etwa ¼ der Körperlänge auf der Zelloberfläche enden. Es besteht also kein freies Geisselende. Sowohl die Vordergeisseln wie die Randgeissel entspringen aus einer am Vorderende gelegenen Gruppe von Basalkörnern. Von den Basalkörnern geht weiter noch die Basalfibrille an der Basis der undulierenden Membran aus. Der Kern ist gross, mehr oder weniger rund, am Vorderende gelegen. Im Kern befindet sich ein kleiner, exzentrisch gelegener Binnenkörper. Der Achsenstab ist sehr fein und dünn, ragt hinten etwas ausserhalb des Körpers hervor und ist im Zellkörper häufig nur für einen kleinen Teil sichtbar zu machen. Ein Zytostom war nicht nachzuweisen (Fig. 1).

Diese Beobachtungen wurden von Schaaf und Schmitt (1937) grösstenteils bestätigt. Sie benutzten neben der Färbung nach Heidenhain noch eine andere Technik (nach der Methode Nöller (1924) mit Seruminkrustierung und Giemsa-färbung). Mit dieser letzten Methode fanden sie etwas grössere Masse und zwar eine Länge von 8.5—14  $\mu$  (durchschnittlich 11.4  $\mu$ ) und eine Breite von 5.4—10.8  $\mu$  (durchschnittlich 7.6  $\mu$ ). Weiter konnten sie hiermit den Achsenstab besser sichtbar machen. Das zugespitzte Ende des Achsenstabes ragte um 2—8  $\mu$  aus dem Zellkörper heraus. Schliesslich konnten sie noch eine Körperfibrille nachweisen, die von den Basalkörnern in umgekehrt bogenförmiger Richtung wie der Achsenstab ausging, sich bis zur Körperrand erstreckte und dort dünn auslief. Eine ähnliche Struktur habe ich inzwischen auch beobachten können.

In den anderen während der letzten Zeit erschienenen Mitteilungen, in denen die Morphologie von *Tr. hepatica* beschrieben wurde, sind keine genaueren Untersuchungen enthalten (Wittfogel 1935, Mieszner und Hansen 1936, Oehlkers 1937, Florent 1938 und Spörri 1938).

Die Bewegung von *Tr. hepatica* entsteht durch den Schlag der 4 Vordergeisseln (anscheinend paarweise) und die gleichzeitige Wellenbewegung der undulierenden Membran mit der Randgeissel. Hierdurch entsteht eine mehr oder weniger schraubenförmige und stossende oder ruckweise Vorwärtsbewegung. Vor allem im wässrigen Milieu (Kulturen) ist die fortschreitende Bewegung bei günstiger Temperatur (37° C.) sehr schnell,

in mehr visköser Umgebung (Mund- und Kehlschleim, Emulsionen angegriffener Gewebe) und bei niedrigen Temperaturen dagegen viel träger. Bei starker Viskosität kann die Vorwärtsbewegung ganz aufgehoben sein. Es fällt dann aber auf, dass, obwohl die Bewegung der Vordergeisseln ganz still liegt, die Wellenbewegung der undulierenden Membran mit der Randgeissel noch längere Zeit sichtbar bleibt. Hält alle Bewegung auf, dann nehmen die Trichomonaden die Kugelform an. Diese wird manchmal für Zysten gehalten.

Auch ist eine grosse Metabolie (Formveränderlichkeit) bei *Tr. hepatica* festzustellen. Während im wässrigen Milieu das Vorderende mehr oder weniger abgerundet und das Hinterende mehr zugespitzt ist (birnförmig), sehen wir in einer schleimigen Umgebung ein spitz zulaufendes Vorderende, während das Hinterende etwas abgerundet ist oder ebenfalls zugespitzt in den hervorragenden Teil des Achsenstabes übergeht (lanzettförmig). Besonders beim Eindringen von *Tr. hepatica* in Leberstücke des Nährbodens konnten wir eine sehr auffallende Formveränderlichkeit feststellen. Mit dem zugespitzten Vorderende dringen diese Trichomonaden, während die Vordergeisseln regelmässig gegen die Leberstückchen anschlagen, nach vorne vor, wobei sie Zellpartikel losmachen. Das stark ausgezogene Vorderende wird stets wieder etwas zurückgezogen zu dem mehr auf seinem Platz bleibenden hinteren Teil, um danach wieder anzufallen, anscheinend um ein Gewebestück mit geringerem Widerstand zu finden. Ist genügend freier Raum gewonnen, dann wird auch der Hinterteil vorgezogen. Manchmal streckt sich der Vorderteil anormal stark aus, nicht selten um ein Vielfaches der normalen Körperlänge, während wir sogar einige Male beobachten konnten, dass das Vorderende nur mit einem langen feinausgezogenen Faden mit dem hinteren Teil verbunden war. Wir können uns vorstellen, dass bei einer derartigen Aktionsmöglichkeit bereits sehr geringe Gewebedefekte für diese Flagellaten ausreichend sind, um in die Organe einzudringen.

Die Vermehrung von *Tr. hepatica* findet durch am Vorderende beginnende Längsteilung statt, sodass die Teilungsformen schliesslich nur noch mit den Enden der Achsenstäbe mit einander verbunden sind und danach völlig los lassen. Daneben wird eine scheinbar multipele Teilung beobachtet mit Rosettenbildung.

*Tr. hepatica* ist in vitro empfindlich für verschiedene chemische Mittel (Kap. IX). Bei Temperaturen unter 32° und über 40° C. hält das Wachstum auf; 44° C. kann noch einige Tage lang vertragen werden (Cailleau 1937). Bei 5° C. waren die Trichomonaden im Eisschrank noch nach 4 Tagen im Krankheitsherde einer gestorbenen Taube im Leben geblieben. Mieszner und Hansen (1936) konnten Trichomonaden in Krankheitsmaterial, das in geschlossenen Glasgefässen bewahrt war, bei Zimmertemperatur bis zu 24 Std. und im Eisschrank (5° C.) bis zu 48 Std. mikroskopisch nachweisen, kulturell aber in beiden Fällen noch nach 4 Tagen.

*Tr. hepatica* kann Austrocknen und Fäulnis nicht vertragen. Zysten werden nicht gebildet. Von den spätern Untersuchern schreibt allein

Florent (1938), dass Zysten entstehen sollten, wenn das Milieu ungünstig wird. Die Geißeln und die undulierende Membran sollten dabei verloren gehen, der Achsenstab sich S-förmig biegen und das Ganze soll einen sehr schwer zu identifizierenden Aspekt annehmen. Ein experimenteller Beweis für die Zystenbildung wurde aber nicht geliefert.

Stark trichomonadenhaltiger Mundschleim von Tauben war nach meinen Beobachtungen in frischem Leitungswasser bei einer Temperatur von  $20^{\circ}$  C. nach 24 Std. kulturell noch positiv (Nativpräparat negativ), nach 48 Std. aber nicht mehr. Wurde dieser positive Mundschleim aber Wasser beigemischt, das 1 Tag lang mit Taubenfaeces gemengt bei  $20^{\circ}$  C. bewahrt war, dann blieben die Trichomonaden bei  $3^{\circ}$  C. (Eisschrank) noch 3 Tage am Leben (allein kulturell nachzuweisen), während bei einer höheren Temperatur von  $20^{\circ}$  C. dagegen nach 24 Std. keine Trichomonaden zu finden waren.

---

## II. KULTUR VON TRICHOMONAS HEPATICA.

Die ersten Versuche, um *Tr. hepatica* in Kultur zu bringen, stammten von Waterman (1919). Er gebrauchte gewöhnliche bakteriologische Nährböden (Bouillon, Agar), aber ohne Resultate zu erhalten. Positive Ergebnisse wurden von mir (1932, 1933) erhalten mit dem L. E. S. Nährboden und mit Leberbouillon. Anschliessend hieran wurden auf diesem Gebiet eine grosse Anzahl Untersuchungen verrichtet und zwar von Waller (1934), Cailleau (1934, 1935, 1937), Cauthen und Harris (1935), Wittfogel (1935), Wagner und Hees (1935), Krenn (1935), Miesznier und Hansen (1936), Schaaf und Schmitt (1937), Spörri (1938), Florent (1938) und Jírovec und Rodová (1940).

Die Kultivierung besitzt eine grosse Bedeutung für die Diagnose Trichomoniasis und für die experimentelle Untersuchung dieser Krankheit.

Die Anforderungen, die an den Nährboden zu stellen sind, sind verschiedenartig. Für den ersten Zweck ist eine Sterilität (Fehlen von Bakterien) der Kulturen nicht notwendig, und ist ein Nährboden erwünscht, der auch bei mit Bakterien verunreinigtem Material ein positives Ergebnis liefert. Für den zweiten Zweck aber ist eine bakterienfreie Reinkultur nicht zu entbehren. Nach diesen beiden Gesichtspunkten müssen wir also die Brauchbarkeit der Nährböden für die Kulturen beurteilen.

### 1. Kulturen auf dem L.E.S. Nährboden.

Als erster Nährboden wurde von mir im Jahre 1932 der Locke-Ei-Serum-Nährboden von Boeck und Drbohlav (1925) gebraucht, und hiermit gelang es auch, die ersten bakterienfreien Reinkulturen dieser Trichomonasart zu gewinnen (Bos 1933). Dieser Nährboden bestand in unseren Versuche aus einem festen Teil von Eiern und Lockescher Flüssigkeit und einem flüssigen Teil aus 7 Teilen Lockescher Flüssigkeit und 1 Teil inaktiviertem Pferdeserum. Der flüssige Teil wurde kurz vor der Beimpfung zugefügt.

Mit diesem Nährboden oder mit Modifikationen haben später auch die bereits genannten Untersucher mit Ausnahme von Krenn gearbeitet. Miesznier und Hansen, Schaaf und Schmitt und Spörri weisen darauf hin, dass das Serum ohne Bedenken fortgelassen werden kann, während Schaaf und Schmitt sahen, dass mit Bakterien verunreinigte Kulturen sogar besser in Nährböden ohne Serumzusatz wuchsen.

Die Kulturen wurden im Brutschrank bei 37° C. gezüchtet. Das optimale Wachstum war meist nach 2—3 Tagen erreicht, je nach der Menge des übergeimpften Materials. Das Trichomonadenwachstum war an dem Auftreten einer geringen Trübung erkennbar, während gleichzeitig einige kleine Gasblasen gebildet wurden.

Die Lebensdauer der Trichomonaden war in diesem Nährboden ziemlich lang. So erwies sich eine 19 Tage alte L.E.S.-Reinkultur in Nativpräparaten noch schwach positiv. Eine 25 Tage alte Kultur war mikroskopisch

negativ, während auch eine Ueberimpfung nicht mehr möglich war. Normal empfiehlt es sich, die Kulturen alle 10 Tage mit der Pipette oder mit der Oese überzuimpfen.

Einige Reinkulturen wurden längere Zeit auf L.E.S. Nährböden angehalten. Die am längsten angehaltene Kultur von 18 Generationen dauerte 70 Tage bei einer Ueberimpfung um die 2—10 Tage.

Auch die mit Bakterien verunreinigten Kulturen konnten sich in diesem Nährboden ausgezeichnet vermehren. Das optimale Wachstum war ebenfalls nach 2—3 Tagen erreicht. Weiter konnten wir feststellen, dass die Lebensdauer der Trichomonaden von der Art der Begleitbakterien abhing. Bei nicht stinkenden Kulturen sahen wir im allgemeinen eine längere Lebensdauer. So zeigte eine derartige Kultur von *Tr. hepatica* in der 2. Generation 16 Tage nach dem Ueberimpfen noch durchschnittlich 1 Trichomonas im Gesichtsfeld (Obj. 8 mm Zeiss, Ok. 2), nach 21 Tagen in 3 Gesichtsfeldern und nach 28 Tagen noch 1 Flagellaten in einer grossen Anzahl Gesichtsfelder. Nach 31 und 42 Tagen war die Kultur mikroskopisch negativ, aber eine Ueberimpfung schlug noch normal an.

Es ergibt sich also, dass die Lebensdauer von *Tr. hepatica*, wenn diese mit bestimmten Bakterien verunreinigt ist, auf dem L.E.S. Nährboden sogar länger als die von Reinkulturen sein kann. Wir können annehmen, dass wir es in diesem Fall mit für die Trichomonaden besonders günstigen Begleitbakterien zu tun hatten.

Von den mit Bakterien verunreinigten Kulturen haben wir nur einige auf diesem Nährboden weiter geimpft. Die am längsten gezüchtete Kultur dauerte 20 Generationen mit einer Ueberimpfung um die 2—5 Tage.

Aus dem Gelingen der Ueberimpfung durch zahlreiche Passagen sowohl bei Vermengung mit Bakterien wie bei Reinkulturen ergibt sich, dass sich die Trichomonaden wohl unbeschränkt lange in diesem Nährboden fortpflanzen können.

Auch für das Stellen der Diagnose kann man diesen Nährboden mit guten Resultaten benutzen, da auch positive Ergebnisse erzielt werden bei toten Tieren, die bereits einige Zeit in Fäulnis übergegangen waren. Unter diesen Umständen hing das Auffinden von noch lebendigen, beweglichen Exemplaren in Nativpräparaten vom Zufall ab. Wohl war es in diesen Fällen erwünscht, verschiedene Nährböden gleichzeitig zu beimpfen und das Material den Organen so tief möglich zu entnehmen, am besten an der Grenze zwischen krankem und gesundem Gewebe.

## 2. Kulturen auf Leberbouillon.

Auch auf diesem sehr einfachen Nährboden gelang es, bakterienfreie Reinkulturen von *Tr. hepatica* anzulegen (Bos 1933). Später haben alle Untersucher, die auch den L.E.S. Nährboden benutzten, mit diesem

Leberbouillonnährboden gearbeitet und erhielten mit Ausnahme von Mieszner und Hansen und Spörri sehr gute Ergebnisse.

Das optimale Wachstum wurde im Brutschrank von 37° C. auch hiermit im allgemeinen nach 2—3 Tagen erreicht, auch wieder hauptsächlich abhängig von der Menge der übergeimpften Trichomonaden. Das Trichomonadenwachstum war makroskopisch sichtbar an der gleichmässigen Trübung ohne Wolkenbildung, während sich daneben zahlreiche Gasbläschen entwickelten, viel deutlicher als in dem L.E.S. Nährboden. Nachdem das optimale Wachstum erreicht war, begann die Trübung zu verschwinden und blieb eine ziemlich helle Flüssigkeit zurück mit darin schwebend kleine lose gekommene Stücke Lebergewebe, während sich auf dem Boden ein Niederschlag bildete. In primären Kulturen konnte es viel länger dauern, bevor das Trichomonadenwachstum mit dem blossen Auge sichtbar wurde (8 Tage).

Die Lebensdauer der Trichomonaden in Leberbouillonreinkulturen betrug unter günstigen Umständen 8—12 Tage. Die Qualität des Nährbodens war allerdings anscheinend nicht immer konstant, da die Lebensdauer in verschiedenen Herstellungsreihen von Zeit zu Zeit schwankte.

Cailleau (1934) bemerkte zuerst, dass der pH der Kulturen von *Tr. hepatica* in Leberbouillon während des Wachstums erheblich abnahm.

Bei einem Ausgangs-pH von etwa 7.0 sah sie am Ende des Wachstums einen Abstieg auf pH 4.5—4.6. Sie glaubte, dass dieses Sauerwerden der Kulturen ein Grund für das Absterben der Trichomonaden wäre. Tatsächlich wurde die Lebensdauer nach Zufügen von Ca-Karbonat (etwa  $\frac{1}{2}$  ccm einer 50 Proz. Suspension auf 8 ccm) erheblich verlängert und zwar bis 14—25 Tagen. Wurde ausserdem die Temperatur auf 32° C. ermässigt, dann erhielt sie selbst eine Lebensdauer bis zu 34 Tagen.

Einige Versuche in dieser Richtung wurden von mir gemacht, hauptsächlich um zu sehen, in wieweit der Ausgangs-pH des Nährbodens das Wachstum der Trichomonaden beeinflusste und weiter um festzustellen, wie der pH nach dem Wachstum von einigen Tagen in Leberbouillon veränderte.

Exp. Ch. 114. Am 23.3.35 geimpft mit der Oese aus einer 4 Tage alten Leberbouillonreinkultur (++++) auf 2 mal 10 Röhrchen Leberbouillon mit pH's variierend von 6.6—8.4, mit je 0.2 Unterschied. Die pH wurden bestimmt nach Michaelis mit der 0.3 Proz. wässrigen Metanitrophenollösung.

Nach 2 Tagen war in den Röhrchen mit pH 6.6—7.2 schwere Trübung mit Gasbildung vorhanden, in den mit pH 7.4—8.2 leichte Trübung mit manchmal Gasbildung. Die Röhrchen mit pH 8.4 waren noch ganz klar.

Nach 3 Tagen zeigten alle Röhrchen mit pH 6.6—8.2 Trübung mit Gasbildung (mit Ausnahme eines Röhrchens), während die mit pH 8.4 noch stets klar waren. Die Nativpräparate waren bis zu einer pH 8.2 +++/++++ bis ++++ mit Ausnahme eines Röhrchens mit pH 7.8 und 8 (++++). Die Röhrchen mit pH 8.4 waren + bis +/+++.

Nach 4 Tagen waren die Röhrchen mit pH 6.6—6.8 ++ bis ++/++++, mit pH 7—8.2 +++.

Nach 5 Tagen waren die mit pH 6.6—7.6 +/+++ , von 7.8—8.2 ++/++++ bis +++ , während nun die Röhrchen mit pH 8.4 +++ waren.

Hieraus ergibt sich, dass *Tr. hepatica* an den Ausgangs-pH des Nährbodens (Leberbouillon) keine grossen Aufforderungen stellt und ein gutes Trichomonadenwachstum schliesslich bei allen kontrollierten pH erhalten wird. Bei einem niedrigen Ausgangs-pH von 6.6–7.2 wird das optimale Wachstum nach 2–3 Tagen erreicht, bei einem pH von 7.4–7.8 nach 3, von 8–8.2 nach 4, während dies bei einem pH von 8.4 erst nach 5 Tagen erreicht wird. Die Nährböden mit einem Ausgangs-pH von 7–7.2, wie sie gewöhnlich hergestellt werden, geben also die besten Resultate.

In dem folgenden Versuch wurde untersucht, in wieweit der pH des Nährbodens nach dem Wachstum von einigen Tagen verändert.

Exp. Ch. 106. Am 11.3.35 wurden von 5 gewöhnlichen ungepufferten Leberbouillonröhrchen mit einem Ausgangs-pH 7.2 (bestimmt mit Metanitrophenol in 0.3 Proz. wässriger Lösung) 4 Röhrchen geimpft mit 1 ccm, bzw.  $\frac{1}{2}$  ccm,  $\frac{1}{4}$  ccm und 1 Oese einer 2 Tagen alten Leberbouillonreinkultur (+++), während 1 Röhrchen als Kontrolle ungeimpft blieb.

Das optimale Wachstum in den mit 1 und  $\frac{1}{2}$  ccm beimpften Röhrchen wurde nach 1 Tag erreicht, in den Röhrchen mit  $\frac{1}{4}$  ccm nach 2 und in den mit der Oese nach 3 Tagen. Am 14.3. wurden alle Röhrchen bis zum folgenden Tage in den Eisschrank gestellt, worauf die pH-Bestimmung mit der Glaselektrode bei 22° C. stattfand. Der pH des nicht beimpften Röhrchens war auf 6.80 gefallen, von dem mit 1 ccm beimpften auf 5.69, mit  $\frac{1}{2}$  ccm auf 5.74, mit  $\frac{1}{4}$  ccm auf 5.30 und dem mit der Oeseimpfung auf 5.87.

Wir sehen also, dass bei einer 3 Tage gewachsenen Kultur von *Tr. hepatica* auf Leberbouillon bei einem Ausgangs-pH 7.2 während des Wachstums eine deutliche Säurebildung auftritt, wobei der pH auf 5.3 fallen kann. Dies stimmt also mit den Beobachtungen von Cailleau überein, die allerdings von einem niedrigeren pH ausging und erst am Ende des Wachstums die Messungen vornahm.

Auch für das Anhalten von Trichomonadenstämmen in Reinkulturen war die Leberbouillon sehr gut zu gebrauchen, und es wurde dieser Nährboden vor allen anderen bevorzugt.

Es war möglich, eine Reinkultur von *Tr. hepatica* über 1½ Jahre lang in 162 Generationen auf Leberbouillon durchzuzüchten, sodass bei rechtzeitiger Ueberimpfung die Lebensdauer dieser Flagellaten auf Leberbouillon unbeschränkt ist. Daneben war es auch möglich, Reinkulturen in Leberbouillon durch regelmässige Passagen über Tauben 5 Jahre lang bakterienfrei anzuhalten. Dabei wurde die 1.–10. Kulturgeneration injiziert und gewartet, bis die Tiere an der Infektion starben.

Die Leberbouillon eignete sich im allgemeinen viel weniger für Kulturen mit Bakterienbeimengung (Impfung aus Material von Tieren, die bereits teilweise in Verwesung übergegangen waren). Besonders wenn es sich um stinkende Kulturen (u.a. Coli) handelte, waren die Trichomonaden meist bereits am folgenden Tag gestorben. Bei nicht stinkenden Kulturen (Gramnegative Stäbchen, Grampositive Staphylokokken usw.) dagegen war ein gutes Wachstum möglich.

Dabei wurde das optimale Wachstum in 2 Tagen erreicht, während eine Ueberimpfung um die 2—5 Tage regelmässig anschlug. Eine Ueberimpfung nach 7 Tagen gelang aber nicht mehr. Die Lebensdauer derselben Kultur im L.E.S. Nährboden (mindestens 21 Tage) war erheblich günstiger als in Leberbouillon.

Schliesslich wurde noch untersucht, ob für eine gute Trichomonadenentwicklung die *Lebermenge in den Leberbouillonröhrchen* an ein bestimmtes Minimum gebunden sein würde. Cailleau (1934, 1937a), die verschiedene flüssige Milieus mit Leber untersuchte, glaubte, dass die Lebermenge eine wesentliche Rolle bei der Trichomonadenvermehrung spielen würde.

In meinen Versuchen in gewöhnlichen Reagenzröhrchen wurden Stücke Kalbsleber in Mengen, die zwischen 5 mg und 3 g variierten, genommen, während als flüssiger Bestandteil (in Mengen von 8 ccm) durch Filtrierpapier oder Seitzfilter filtrierte Leberbouillon, Peptonbouillon oder phys. NaCl-Lösung benutzt wurde.

Bei Benutzung von *filtrierter Leberbouillon* wurden 3 Röhrchen gefüllt mit 8 ccm filtrierter Leberbouillon, während an 28 Röhrchen Lebermengen zwischen 5 mg und 3 g zugefügt wurden. Nach dem Impfen (3 Tropfen) trat in allen Röhrchen, also auch in den leberfreien Nährböden, normales Wachstum auf. Die Kulturen ohne Leber und mit den kleinsten Mengen (5 mg) wurden für weitere Passagen gebraucht. Ohne Leberzufügung war aber keine weitere Passage möglich. Mit dem 5 mg Leber enthaltenden Nährboden wurden 5 Passagen erreicht. Gebraucht wurde dabei Leberbouillon, die durch Seitzfilter oder Filtrierpapier filtrierte worden war. Die Ueberimpfung erfolgte nach 3—4 Tagen mit 0.03—1 ccm Flüssigkeit. Während aller Passagen wurde ein normales Wachstum erreicht. Das ursprüngliche Ausgangsmaterial war inzwischen über 200millionenmal verdünnt worden.

Berechnen wir die in den Reagenzröhrchen noch gut brauchbare minimale Lebermenge nach dem Volumenverhältnis (10 g gekochte Leber ist etwa 9 ccm), dann zeigt sich, dass sogar ein Verhältnis von Lebervolumen zu Flüssigkeitsvolumen von etwa 1 : 1800 noch ein normales Trichomonadenwachstum in mehreren Passagen ermöglichen kann. Weiter fiel in diesen Versuchen auf, dass Gasbildung allein auftrat, wenn 0.4 oder mehr g Leber zugefügt waren.

Bei Benutzung *gewöhnlicher Peptonbouillon* zeigte sich, dass ohne Leber überhaupt kein Wachstum zu erhalten war. Mit 5 mg erhielten wir dasselbe Resultat, mit 10—50 mg wurde der Nährboden leicht trübe bis trübe (+++/++++), aber eine Ueberimpfung schlug noch nicht an. Mit 0.1 g gelangen 2, mit 0.2 g 5 aufeinander folgende Passagen. Mit 0.4 g erhielten wir in 5 Passagen ein praktisch normales Wachstum. In allen diesen Reihen war eine Wachstumshemmung vorhanden. Schliesslich wurden mit 0.6—1 g Leber noch 3 Passagen angelegt, die völlig normal verliefen.

Nach Volumenverhältnissen berechnet war also mit gewöhnlicher

Peptonbouillon als flüssige Komponente noch ein deutliches bis normales Trichomonadenwachstum in mehreren Passagen zu erhalten bei einem Verhältnis von Lebervolumen zu Flüssigkeitsvolumen von etwa 1 : 44 bis 1 : 22. Gasbildung trat in diesen Versuchen in keinem Fall auf, wenn nur 0.4 g oder weniger Leber vorhanden war.

In Versuchen mit *phys. NaCl-Lösung*, einer Flüssigkeit ohne irgendwelche Nährstoffe, war bei Zufügen von 5 mg bis 0.2 g Leber kein Trichomonadenwachstum festzustellen. Mit 50 mg bis 0.2 g blieben die Trichomonaden wohl noch einige Tage am Leben, mit 0.4—3 g waren 5 Passagen zu erreichen. Allein beim Zufügen von 3 g war von einer einigermaßen normalen Entwicklung zu sprechen.

Nach dem Volumen berechnet war mit *phys. NaCl* erst bei einem Verhältnis von 1 : 22 eine Entwicklung in mehreren Passagen möglich, während von einer ungefähr normalen Entwicklung erst bei einem Verhältnis von etwa 1 : 3 die Rede war.

Versuche zur Feststellung der für das Trichomonadenwachstum notwendigen Lebermenge waren, wie bereits erwähnt, auch von Cailleau ausgeführt. Sie fand, dass, wenn der flüssige Teil aus einem Milieu ohne Nährstoffe (*Aqua dest.*, *phys. NaCl* usw.) bestand, ein Mindestverhältnis von Lebervolumen zu Flüssigkeitsvolumen von 1 : 3 notwendig war. Bestand die Flüssigkeit aus Peptonbouillon oder aus einem auf eine bestimmte Art gewonnenen Leberextrakt, dann konnte man bis zu 1 : 6 gehen. Wenn die Lebermenge nur  $\frac{1}{8}$  oder  $\frac{1}{10}$  der Flüssigkeitsmenge ausmachte, dann war keine der von ihr untersuchten Flüssigkeiten zu gebrauchen.

Die von Cailleau erhaltenen Resultate stimmen also im Prinzip mit meinen Untersuchungen überein. Allein wurden für die minimale Menge Leber, die für eine normale Entwicklung notwendig ist, andere Resultate erhalten.

Aus diesen Versuchen ergibt sich also, dass Stückchen Leber im Nährboden unmisbar sind und dass die Menge der Leber, die zugefügt werden muss, von dem Nährwert des flüssigen Nährbodenteils abhängt. *Den höchsten Nährwert besass die Leberbouillon, sodass sie als ein optimales Milieu betrachtet werden kann.*

### 3. Kulturen in Peptonbouillonblut, Peptonbouillonblutglukose und in einigen anderen Nährböden.

Peptonbouillonblut wurde gewählt auf Grund einer Untersuchung von Witte (1933), der als erster *Tr. foetus* aus dem Uterus eines Rindes in Reinkulturen züchten konnte auf gewöhnlicher Peptonbouillon, der 5—10 Proz. defibriniertes Pferdeblut zugefügt war.

Im Jahre 1933 teilte ich auf Grund einiger Versuche mit, dass *Tr. hepatica* sich nicht in Peptonbouillonblut züchten liess. Darauf erschienen Mitteilungen von Wittfogel (1935), Wagner und Hees (1935), Miesznier und Hansen (1936) und von Schaaf und Schmitt (1937), die alle Zuchtversuche auf diesem Nährboden machten. Wagner und Hees und Schaaf und Schmitt, die mit Reinkulturen arbeiteten, erhielten wie Witte sehr gutes Wachstum. Von den anderen Untersuchern, die mit Bakterien verunreinigte Trichomonaden züchteten, erhielt Wittfogel weniger gutes Wachstum, während Miesznier und Hansen überhaupt kein Wachstum der Trichomonaden erhalten konnten.

Später konnte ich feststellen, dass bei Benutzung von aus frischem Fleisch hergestellter Bouillon im Peptonbouillonblut anstelle der früher benutzten Liebigfleischextraktbouillon, tatsächlich ein deutliches Wachstum von *Tr. hepatica* zu erhalten war.

Das optimale Wachstum war bei 37° C. nach 2—3 Tagen erreicht, allerdings mit höchstens nur mittel stark bis stark positiven Nativpräparaten. Die Lebensdauer der Trichomonaden betrug 10 Tage, nach 12 Tagen konnten mikroskopisch keine Flagellaten mehr gefunden werden. Verglichen mit dem Wachstum und der Lebensdauer in Leberbouillon waren die Resultate etwas weniger günstig.

Nach Zufügen von 2 Proz. Glukose zum Nährboden, liess die Kultur eine starke Vermehrung erkennen. Andererseits war die Kultur schneller erschöpft. Weiter war auch die Lebensdauer kürzer und zwar 7 Tage, während nach 10 Tagen mikroskopisch keine Trichomonaden mehr zu sehen waren.

Ausser auf den beiden obengenannten Nährböden wurden noch Kulturversuche gemacht auf dem *Serumnährboden nach Maciel*, auf *Serumtyrode* und *Leberserumtyrode*, weiter auf *filtrierter Leberbouillon mit coli-Bazillenemulsion* und schliesslich auf *Blutmilch nach Bianchi*.

Mit dem Nährboden von Maciel waren die Ergebnisse nicht günstig. Reinkulturen blieben zwar während einiger Zeit (2—5 Tagen) am Leben, eine Vermehrung der Trichomonaden konnte aber nicht gesehen werden.

Der flüssige Teil des Leberbouillonährbodens konnte durch Serumtyrode ersetzt werden. In diesem Leberserumtyrode-Nährboden fand eine deutliche Vermehrung der Trichomonaden Platz. Sogar war die Vermehrung bei gleichartiger Impfung (Oese) noch etwas schneller als in Leberbouillon. Ein Nachteil ist aber, dass das Zufügen von Serum immer mit der Gefahr von Verunreinigung verbunden ist, während die Leberbouillon als Ganzes sterilisiert wird.

In Serumtyrode allein erfolgte keine Vermehrung der Trichomonaden.

Die Leberstückchen der Leberbouillon konnten nicht durch eine Emulsion von getöteten coli-Bazillen ersetzt werden.

Auf der Blutmilch nach Bianchi (1936) mit Pferdeblut anstelle von Kaninchenblut konnte ein deutliches Trichomonadenwachstum erreicht werden, obwohl eine optimale Vermehrung nicht erhalten wurde. Die Leberbouillon lieferte bessere Resultate. Wohl war das Wachstum in Blutmilch etwas besser als in gewöhnlicher Blutbouillon. Als Nachteil wurde betrachtet, dass ein aufretendes Wachstum nicht makroskopisch festgestellt werden konnte.

#### 4. Weitere Kulturversuche anderer Autoren.

Ausser den bereits genannten Nährböden wurden von verschiedenen Autoren noch eine weitere Anzahl auf ihre Brauchbarkeit zur Kultivierung von Trichomonaden untersucht.

Waller (1934) erhielt gute Resultate mit durch Bakterien (*Escherichia coli* und *Bacillus subtilis*) verunreinigten Trichomonadenkulturen auf einer modifizierten Locke-Lösung, der getrocknetes Löfflersches Blutserum zugefügt war. Die Anwesenheit von Staphylokokken führte aber innerhalb einiger (3—4) Tage zu einem Absterben der Trichomonaden.

Hierauf folgten die sehr wichtigen Untersuchungen von Cailleau (1934/1939), auf die wir noch später eingehen werden.

Cauthen und Harris (1935) züchteten mit Erfolg *Tr. hepatica* mit Begleitbakterien und später auch in Reinkulturen auf dem L.E.S.-Nährboden, wobei inaktiviertes Rinderserum gebraucht wurde, in anderen Fällen mit Taubenserum und modifizierter Lockelösung (1 : 7) als flüssigen Bestandteil. Weiter beobachteten sie Wachstum auf Kalbfleisch-Infusionsbouillon, Fleischextraktbouillon, Dextrosebouillon und in mit Vaseline abgeschlossenen Nährböden mit Fleischstückchen.

Wittfogel (1935) arbeitete mit einem verunreinigten Stamm von *Tr. hepatica* und Leberbouillon, Serum- und Blutbouillon, L.E.S.-Nährboden und dem Nährboden von Tanabe-Chiba. Mit dem letzten Nährboden wurden die besten Erfolge erzielt.

Wagner und Hees (1935) züchteten Taubentrichomonaden vor allem aus stark verunreinigtem Ausgangsmaterial mit gutem Erfolg auf einer Modifikation des L.E.S.-Nährbodens unter Beifügung von Trypaflavin 1 : 10000 (um einem übermäßigen Bakterienwachstum vorzubeugen) und einer Oese Reistärke. Weiter hielten sie Reinkulturen von *Tr. hepatica* auf Serumbouillon, Blutbouillon und Leberbouillon an.

Krenn (1935) gebrauchte den Nährboden mit Pyometraeiter von Diernhofer (1936) und erhielt anscheinend nur eine geringe Vermehrung.

Miesznier und Hansen (1936) gebrauchten wieder einen modifizierten L.E.S.-Nährboden für das Züchten der Trichomonaden, aus dem ohne Bedenken das Pferdeserum fortgelassen werden konnte. Auf Blutbouillon und Serumbouillon konnte kein Trichomonadenwachstum erreicht werden. Das Züchten in Leberbouillon gelang, aber war nach ihren Angaben nicht befriedigend. Wahrscheinlich haben sie nicht mit Reinkulturen gearbeitet.

Schaaf und Schmitt (1937) berichten, dass nach Witte Blutbouillon und ebenfalls die mit Paraffin überschichtete gekochte Blutbouillon auch für Kulturen mit Taubentrichomonaden geeignet waren. Sie selbst züchteten mit *Coli* verunreinigte Trichomonaden auf dem L.E.S.-Nährboden, danach auf dem Glycerin enthaltenden Nährboden nach Petraghani (um das Bakterienwachstum zu hemmen), aber mit einem 2—4 fachen Malachitgrüngehalt und übergossen mit Serum und Lockescher Flüssigkeit (1 : 8), wofür später nur phys. NaCl-Lösung gebraucht wurde.

Für das Züchten von Trichomonaden aus Tauben empfehlen sie als bestes Milieu einen modifizierten L.E.S.-Nährboden mit als flüssigem Teil eine gepufferte phys. NaCl-Lösung und Eiweiss (10 : 1) oder phys. NaCl oder Lockesche Flüssigkeit, weiter die mit Paraffin überschichtete gekochte Blutbouillon und den modifizierten Nährboden nach Dobell und Laidlow. Weiter sahen sie, dass mit bestimmten Bakterien (z. B. Kokken) verunreinigte Trichomonadenkulturen wohl in Milch und Eiern wuchsen, während Reinkulturen negativ blieben. Die Bakterien sollen hier für ein Zerfallen der Eiweisskörper sorgen. Nährböden mit verdünntem Serum und auch Blutbouillon waren wegen des starken Bakterienwachstums ungeeignet.

Mit Reinkulturen wurden die folgenden Ergebnisse erzielt. Sehr gutes bis gutes Wachstum gaben in der Reihenfolge ihrer Eignung: L.E.S.-Nährboden nach Boeck und Drbohlav, Blutbouillon, Nährboden nach Diernhofer, Leberbouillon, gekochte Blutbouillon, modifizierter Nährboden nach Dobell und Laidlow (schräg erstartetes Serum mit gepuffertem phys. NaCl-Lösung und Hühnereiweiss 10 : 1 als flüssige Komponente). Gutes Wachstum gaben: Gehirnbrei, Tarozzi-Milch und Peptonbouillon mit Fleischstückchen oder gemahlenem Fleisch. Mässiges Wachstum: auf schräg erstartem Agar mit Lockelösung-Serumgemisch 8 : 1 oder Serumbouillon oder Lockelösung als flüssiger Teil. Weiter auf dem Nährboden von Petraghani mit Lockelösung-Serumgemisch 8 : 1 als flüssiger Teil, in Serumbouillon und auf noch 3 modifizierten L.E.S.-Nährböden, auf denen der flüssige Teil phys. NaCl-Lösung,

Serum oder Hühnereiweiss war. Sie beobachteten dagegen kein Wachstum in Hühnereiweiss, Taubeneiern, Pferdeserum, Milch und in Bouillon.

Weiter machte Spörri (1938) Zuchtversuche mit durch Bakterien verunreinigten Trichomonaden auf L.E.S.-Nährböden (das Serum konnte darin ohne Bedenken fortgelassen werden), Leberbouillon und Serumbouillon. Mit den beiden letzten Nährböden hatte er keinen Erfolg.

Florent (1938) erhielt wieder gut wachsende Reinkulturen von *Tr. hepatica* sowohl auf dem L.E.S.-Nährboden wie auf Leberbouillon. Wie Cailleau sah er einen Vorteil darin, der Leberbouillon Ca-Karbonat zuzufügen, wodurch eine schnelle Säurebildung der Kulturen verhindert und ihre Lebensdauer auf mindestens 4–5 Wochen verlängert wurde.

Jírovec und Rodová (1940) konnten *Tr. hepatica* auf einem einfach durch kochen zu sterilisierendem Nährboden züchten, der aus 5 Proz. Serum in gepufferter Ringelösung oder in 0.6 Proz. NaCl-Lösung bestand.

Schliesslich möchten wir erwähnen die sehr eingehenden und interessanten Untersuchungen von Cailleau (1934–1939), die verschiedene kulturelle Eigenschaften von *Tr. hepatica* genauer untersuchte, hauptsächlich um festzustellen, welche Nährstoffe notwendig waren für ein gutes Wachstum dieser Trichomonaden. Im Jahre 1934 machte sie Versuche mit einer grossen Zahl fest-flüssiger Nährböden. In einigen davon erhielt sie Wachstum, allerdings mit unregelmässigen Resultaten und zwar auf: koaguliertem Serum mit Bouillon und 5 Proz. Pferdeserum oder mit Lockelösung und Eiereiweiss; Leberextrakt mit oder ohne 10 Proz. Pferdeserum; Bouillon mit Leberextrakt und 5 Proz. lösbarer Stärke und koaguliertem Ei mit Bouillon oder Lockeflüssigkeit und 5 Proz. Pferdeserum oder Eiereiweiss.

Wenn dagegen Leber im Nährboden vorhanden war, dann waren alle benutzten Flüssigkeiten (mit Ausnahme von Hefeautolysat), wenn sie in einem genügenden Verhältnis zugefügt waren, geeignet, und waren die Wachstumsresultate konstant und regelmässig. Gehirn, Herz, Darm, Muskeln, Pankreas, Milz, Niere, Nebenniere und Testikel vom Kaninchen konnten die Leber aus der Leberbouillon ersetzen. Die besten Resultate wurden mit Milz, Herz und Darm erreicht. Sie waren ebenso gut wie die Resultate mit Leber. Cailleau kommt auf Grund dieser Versuche zu dem Schluss, dass *Tr. hepatica* für sein Wachstum einen geformten Nährstoff nötig hat in der Form von sterilen Organen.

Im Jahre 1935 untersuchte Cailleau hauptsächlich, welche Stoffe aus der Leber für das gute Trichomonadenwachstum das in der Leberbouillon erhalten wird, verantwortlich gestellt werden mussten. Es zeigte sich, dass in der Leber mindestens zwei notwendige Wachstums-elemente anwesend sind und zwar 1. ein in Azeton lösbarer Stoff und 2. der unlösliche Rückstand, der als geformtes Nahrungselement nicht ersetzt werden konnte z. B. durch Colibazillen. *Tr. hepatica* konnte diese beiden Stoffe also nicht selbst synthetisieren, während bei ihrem Fehlen jedes Wachstum unmöglich war. Der in Azeton lösbare Stoff konnte ersetzt werden durch Eigelb, hydrolysiertes Eilecithin, Galle oder Cholesterol pur (Merck). Eine Menge von 1 mg Cholesterol (in 1 Proz. alkoholischer Lösung) auf 10 ccm Peptonbouillon und Azetonleber-

rückstand musste zugefügt werden, um gut wachsende Kulturen zu erhalten. Cholesterol ( $C_{27}H_{46}O$ ) ist also eines der notwendigen Wachstumsfaktoren. Cailleau hat danach noch 67 mit Cholesterol verwandte Sterole untersucht, und hiervon zeigten verschiedene eine günstige Wachstumswirkung.

Im Jahre 1939 fand sie, dass *Tr. hepatica* ausser Cholesterol noch einen anderen Wachstumsfaktor nötig hat und zwar die Ascorbinsäure (Vitamin C).

Taubenserum mit Peptonbouillon, das 5 Monate bei Laboratoriumstemperatur bewahrt worden war, ermöglichte nur ein Trichomonadenwachstum, wenn Ascorbinsäure hin zugefügt wurde. In diesem Falle war das Wachstum wieder ebenso deutlich wie mit frischem Taubenserum. Auf derselben Weise war mit Azeton und Alkohol behandelte Kalbsleber, die 14 Monate bei Laboratoriumstemperatur bewahrt worden war, nur dann befähigt, Trichomonadenwachstum zu geben, wenn sie zu Peptonbouillon und Cholesterol zugefügt wurde, wenn ausserdem noch Ascorbinsäure im Nährboden vorhanden war.

Eine andere Untersuchung bezog sich auf den Einfluss verschiedener Sera im Nährboden. Das Serum wurde inaktiviert und der Bouillon in Mengen von 3—4 Proz. beigefügt. Sie sah kein Wachstum in Kaninchen- oder Pferdeserumbouillon. Taubenserum erwies sich als ausserordentlich gut, auch Rattenserum gab gute Resultate, in einigen Fällen auch Meer-schweinchenserum. Mit Hühnerserum gelangen nur 2—3 Ueberimpfungen, Sera von Mensch, Katze, Pferd, Schaf und Kaninchen gaben negative Resultate. In allen Sera ist Cholesterol vorhanden, sodass ein anderer noch unbekannter Wachstumsfaktor in den nicht wirksamen Seren fehlen muss.

Weiter fand Cailleau, dass Taubenleber im Nährboden gleich gute Ergebnisse gab wie Kalbsleber. Mit Kaninchenleber entwickelten die Kulturen sich langsamer.

Weiter wurde noch die Einwirkung von *Tr. hepatica* auf einige Zuckersorten und Alkohole untersucht (1934). Eine starke Säurebildung trat auf mit der Verminderung der pH auf 5.7—6.0 in Glukose, Galaktose, Maltose, Saccharose, Dextrin und löslicher Stärke. Leichte Säurebildung (Verminderung auf 6.1—6.3) mit Lävulose, Laktose und Inulin und keine oder wenig Säurebildung (keine Verminderung unter 6.5) mit Arabinose, Xylose, Rhamnose, Raffinose, Glyzerin, Erythrit, Sorbit, Mannit und Dulcit.

## 5. Schlussfolgerungen.

Wenn wir die Resultate der Kultivierung von *Tr. hepatica* auf den verschiedenen Nährböden zusammenfassen, dann können wir zunächst feststellen, dass ein Wachstum auf festen Nährböden bisher nicht erreicht wurde, aber dass sonst diese Trichomonasart an die verschiedenen fest-flüssigen oder flüssigen Nährböden keine so speziellen Anforderungen stellt. Gute Resultate wurden doch erhalten mit Reinkulturen von *Tr. hepatica* in L.E.S.-Nährböden von Boeck und Drbohlav und in

zahlreichen Variationen, wobei sowohl der flüssige wie der feste Bestandteil weitgehend verändert wurde. Weiter in Leberbouillon von Tarozzi mit ebenfalls zahlreichen mehr oder weniger weitgehenden Modifikationen nicht allein der überstehenden Flüssigkeit sondern auch der Leber, die durch verschiedene andere Organgewebe ersetzt werden konnte. Daneben wurden auch gute Kulturen erhalten auf Blutbouillon (Peptonbouillon mit 5—10 Proz. defibriertem Pferdeblut), Blutglukosebouillon (mit 2 Proz. Glukose), gekochter Blutbouillon, Nährboden nach Diernhofer (mit Pyometraeiter vom Rind), Blutmilch nach Bianchi, Gehirnbrei und Tarozzimilch.

Selbst habe ich für Reinkulturen die Leberbouillon von Tarozzi bevorzugt. Hierin ist das Trichomonadenwachstum schnell makroskopisch sichtbar, da die klare Flüssigkeit eine deutliche gleichmässige Trübung und eventuell Gasbildung zeigt. Diese Trübung ist leicht von einer Bakterientrübung, die mehr wolkenartig ist, zu unterscheiden. Weiter kann der L.E.S.-Nährboden nach Boeck und Drbohlav empfohlen werden. Ein Nachteil ist, dass das Trichomonadenwachstum darin makroskopisch weniger leicht festzustellen ist, vor allem auch darum nicht, weil er nicht von allen Seiten zu durchleuchten ist. Ausserdem kann dieser Nährboden nicht im ganzen sterilisiert werden. Denselben Nachteil hat Blutbouillon und Blutglukosebouillon. Bei keinem der übrigen Nährböden ist das Wachstum makroskopisch sichtbar.

Für die Züchtung von mit Bakterien verunreinigten Trichomonaden kann der L.E.S.-Nährboden ausgezeichnete Dienste leisten. Die Leberbouillon ist hierbei ohne Zweifel im Nachteil. Von einigen Untersuchern werden Bakterientötende Mittel dem Nährboden mit mehr oder weniger grossem Erfolg zugefügt (Trypaflavin, Malachitgrün und Glycerin, Eiweiss). Tatsächlich kann hierdurch die Bakterienzahl manchmal gedrückt werden.

Es ist möglich, durch Injektion von mit Bakterien gemischtem Material bei Versuchstieren Reinkulturen von Trichomonaden zu erhalten. Die Art der Begleitbakterien kann hierbei eine bedeutende Rolle spielen.

Alle Kulturen werden bei 37° C. gezüchtet. Von Cailleau konnten keine Kulturen bei Temperaturen unter 32° C. erhalten werden. Andererseits gab eine Temperatur von 40° C. eine erhöhte Vermehrung.

Die Lebensdauer der Trichomonaden kann in Reinkulturen bei Benutzung der L.E.S.-Nährböden bis zu 20 Tagen betragen, in Leberbouillon unter günstigen Umständen bis zu 12 Tagen. In Blutbouillon und Blutmilch wurde von mir eine Lebensdauer von 10 Tagen gesehen, in Blutglukosebouillon von 7 Tagen.

Der Ausgangs-pH der Leberbouillon erwies sich nicht als von grossem Einfluss auf das Trichomonadenwachstum. Bei pH 6.6—8.4 erhielten wir gute Kulturen, nur wurde das optimale Wachstum mit dem Steigen des pH später erreicht (bei pH 8.4 erst nach 5 Tagen). Während der Entwicklung der Trichomonaden vermindert

der pH. Cailleau glaubte, dass dies ein Grund für das Absterben der Trichomonaden in den Kulturen war. Sie konnte durch Zufügen von Ca-Karbonat zum Leberbouillonährboden die Lebensdauer auf 14–25 Tage verlängern und bei einer Temperatur von 32° C. selbst auf 34 Tage.

Erwähnt sei noch, dass unter bestimmten Umständen Agglomerationen der Trichomonaden in den Kulturen auftreten können. Diese Erscheinung wurde von mir beobachtet in dem L.E.S.-Nährboden<sup>1)</sup> und später von Wittfogel,<sup>2)</sup> Cailleau<sup>3)</sup> und Schaaf und Schmitt<sup>4)</sup> untersucht.

Die Feststellung der Lebermenge, die in Leberbouillon für eine normale Trichomonadenentwicklung notwendig ist, stimmte im Prinzip mit den Angaben von Cailleau überein. Allein wurden für die minimalen Mengen andere Ergebnisse erhalten. Diese waren stark von dem Nährwert des flüssigen Milieus abhängig. In der Leberbouillon wurde selbst noch bei einem Verhältnis von Lebervolumen zum Flüssigkeitsvolumen von etwa 1 : 1800 ein normales Wachstum in mehreren Passagen erhalten. Leberbouillon ist daher auch als ein optimales Milieu zu betrachten.

Interessant sind weiter auch noch die Befunde von Cailleau über die genauen Ernährungsanforderungen von *Tr. hepatica*. Sie konnte nämlich feststellen, dass für ein gutes Trichomonadenwachstum mindestens 2 unmisbare Wachstumsfaktoren anwesend sein müssen und zwar Cholesterin ( $C_{27}H_{46}O$ ) und Ascorbinsäure ( $C_6H_8O_6$ ).

---

<sup>1)</sup> Auffallend war der Unterschied in der Beweglichkeit der Flagellaten in Leberbouillon und in inaktivierten serumhaltigen Eikulturen. In den letzteren wurden nämlich meist typische Nester von einer grossen Anzahl Trichomonaden zusammen gefunden, die sich auf der Stelle bewegten, während nur eine geringe Anzahl frei herumschwamm (1933a).

<sup>2)</sup> Wittfogel (1935) sah diese typische Verklebung von Trichomonaden zu grossen Rosetten, wobei anscheinend die Enden der Achsenstäbe mit einander verbunden waren und die Beweglichkeit erhalten blieb, ebenfalls in dem L.E.S.-Nährboden, aber von Zeit zu Zeit auch in Leberbouillon. In dem Nährboden nach Tanabe-Chiba (in dem auch inaktiviertes Pferdeserum vorhanden ist) wurde diese Agglomeration dagegen nie von ihm gesehen.

<sup>3)</sup> Cailleau (1937) sah diese agglomerierende Wirkung besonders in Gegenwart von Pferde- und Katzenserum. Sie untersuchte dies später (1937a) genauer mit verschiedenen Verdünnungen von Pferdeserum.

<sup>4)</sup> Schaaf und Schmitt (1937) sahen diese Zusammenballung von Trichomonaden zu Häufchen mit starker Beweglichkeit der Geisseln, ohne dass eine Abtötung erfolgte, ebenfalls in Serum enthaltenden Nährböden (L.E.S.-Nährboden, Serumbouillon, Blutbouillon, usw.). Sie konnten diese Zusammenballung auch auf einem Objektträger entstehen lassen durch Zufügen von Pferdeserum zu einem Tropfen Trichomonadenkultur.

### III. TRICHOMONADENINFEKTIONEN BEI KLINISCH GESUNDEN TIEREN.

Um eine bessere Einsicht zu bekommen über die Anwesenheit von Trichomonaden im vorderen Verdauungsapparat und sodann auch über den Verlauf dieser Flagellateninfektionen bei klinisch gesunden Tieren, wurde eine Anzahl von Beobachtungen angestellt.

Schon früher hatte man Trichomonaden auf den Schleimhäuten des vorderen Verdauungsapparates von an „Diphtherie“ erkrankten Tauben gefunden (Rivolta 1878, Pfeiffer 1889, Babes und Piscariu 1890 u.a.), aber Prowazek und Aragao (1909) waren die ersten, die beobachteten, dass auch bei den meisten gesunden Tieren diese Flagellaten vorkamen. Sie nahmen diese wahr im hintersten Teil der Kehlhöhle und bei jungen Tieren auch im Kropf. Etwas ausgedehntere Untersuchungen über dieses Vorkommen von Trichomonaden bei gesunden Tauben wurden von Cauthen (1936), Miesznier und Hansen (1936), aber vor allem von Oehlkers (1937) angestellt.

Cauthen sah bei 200 Tauben in einer Kolonie, wo neben *Columbia livia* auch *Streptopelia risoria* und *Zenaidura carolinensis* vorkamen, dass alle Tiere Trichomonaden im Kropf aufwiesen.

Miesznier und Hansen fanden von 20 klinisch gesunden Tauben aus einem Schlag den Speiseröhrenschleim bei 10 positiv (50%), während bei einer wiederholten Untersuchung nach 11 Tagen alle positiv waren. Oehlkers untersuchte 788 gesunde Tauben (davon 40 mehrmals) aus einer grossen Zahl verschiedener Schläge, in denen teilweise auch Mund- und Kehltrichomoniasis vorgekommen war, und fand, dass 541 (68.7%) mit Trichomonaden behaftet waren. Die negativen Wahrnehmungen dabei mussten jedoch unter Vorbehalt beurteilt werden, weil nach Oehlkers oft mehrere Präparate untersucht werden mussten oder sogar eine zweite Kultur anzulegen war, um ein positives Ergebnis zu erhalten.

#### 1. Anwesenheit von Trichomonaden bei klinisch gesunden Tauben.

Von 33 im Institut gezüchteten ungefähr 3 Monate alten Tauben, die während einiger Zeit zusammen in einem Schlag gehalten worden waren, zeigte es sich bei einer ersten mikroskopischen Untersuchung, dass 18 Exemplare (55%) Trichomonaden in der Mund-Kehlhöhle beherbergten, während bei einer Wiederholung dieser Untersuchung nach 16 Tagen noch 7 Tiere mehr sich als positiv erwiesen (76%). Die übrigen negativen, die alle getrennt gehalten wurden, blieben auch bei fortgesetzter täglicher Untersuchung von 2—16 Wochen negativ, während 1 Taube (die zuletzt nur 1—2 mal wöchentlich untersucht wurde) sogar noch nach 8 Monaten negativ war.

Der Schleim aus der Mund-Kehlhöhle und dem vorderen Teil der Speiseröhre wurde mit einem etwas schmaler geschliffenen kleinen Teelöffel gesammelt (Oehlkers) und verdünnt mit phys. NaCl im Nativpräparat untersucht. Von jedem Tier wurden 2 Präparate gemacht.

Kurz vor der Untersuchung erhielten die Tiere weder Essen noch Trinken, da sonst der Mund-Kehlschleim zu stark weggespült wurde.

Von einer zweiten ebenfalls am Institut gezüchteten Gruppe von 12 jungen Tauben, die in 4 Kisten gehalten wurden und für andere Versuche gedient hatten, erwiesen sich 8 als positiv (67%), während die gesondert gehaltenen negativen bei täglicher Untersuchung während einer Beobachtungszeit von 2—8 Wochen negativ blieben.

Im ganzen waren also von den 45 an dem Institut gezüchteten Tauben 33 positiv (73%). Dabei muss bemerkt werden, dass in der Züchterei schon seit Jahren keine Fälle von Trichomoniasis mehr vorgekommen waren.

Um aber nun auch noch einen Eindruck zu bekommen über die Infektion unter den Tauben, bei denen jedes Jahr aufs neue Tiere der Trichomoniasis zum Opfer fielen, wurden 2 derartige Schläge von 2 Brieftaubenhaltern untersucht.

Dabei wurde ausser einer einmaligen mikroskopischen Untersuchung, wie sie oben beschrieben wurde, ausserdem eine kulturelle Untersuchung angestellt. Dazu wurde eine ziemliche Menge Mund-Kehl-Speiseröhrenschleim mit einem Löffel abgekratzt und auf L.E.S.-Nährböden verimpft (der flüssige Teil bestand nur aus Lockeflüssigkeit).

Schlag I (Exp. 552) umfasste 61 Exemplare, alle überjährige Zuchttiere. Bei der mikroskopischen Untersuchung waren 34 positiv, bei der kulturellen kamen noch 16 Exemplaren dazu, also im ganzen 50 positive (82%). Bei dieser Untersuchung (Anfang April) waren noch keine Jungen geboren, allerdings waren die meisten Tauben am Brüten.

Im Schlag II (Exp. 558) mit 33 überjährigen Zuchttieren waren bei einer mikroskopischen Untersuchung 17 positiv und bei der kulturellen noch 7, im ganzen also 24 (73%). In diesem letzten Schlag kamen bei der Untersuchung (Ende April) unter den Nesttauben (1. Brut) sehr viele Fälle von Trichomoniasis vor.

## 2. Infektionsverlauf bei klinisch gesunden Tieren.

In der Literatur sind über den Verlauf von Trichomonadeninfektionen im vorderen Verdauungsapparat klinisch gesunder Tauben nur einzelne spärliche Mitteilungen zu finden.

Mieszner und Hansen (1936) gaben an, dass nach ihren Wahrnehmungen unter den Elterntieren solche vorkamen, die die Trichomonaden nur zeitweise enthielten, aber dass andere als „Dauerausscheider“ eine fortwährende Gefahr darstellten. Oehlkers (1937) stellte ferner fest, dass der Speiseröhrenschleim der Eltern während der Aufzuchtzeit der Jungen in sonst stark infizierten Schlägen nur sehr wenig Trichomonaden enthielt, und schliesst daraus, dass Tauben nicht dauernd eine gleich grosse Zahl Trichomonaden ausscheiden.

Wir haben nun bei einer Anzahl jüngerer und älterer Tauben Mund- und Kehlschleim während mehr oder weniger langer Zeit täglich untersucht, wobei jedes Tier ganz isoliert gehalten wurde, um gegenseitige Infektionen zu verhindern. Die Ergebnisse waren folgende:

Die Infektion blieb bei mikroskopischer Untersuchung *beinahe ununterbrochen vorhanden* mit kleineren oder grösseren Unterschieden in der

Stärke. In manchen Fällen war die mikroskopische Untersuchung an einem oder mehr auf einander folgenden Tagen negativ, während die Untersuchungen der Kulturen in diesem Falle immer positiv waren. Ausserdem zeigte es sich, dass sogar stark infizierte Tauben auf die Dauer spontan ihre Infektion verlieren können. Dies konnte u.a. festgestellt werden bei 3 Tauben (T. 943, 262, 51) aus der Zucht des Instituts. Diese wurden negativ nach einer positiven Beobachtungszeit von je 141, 140 und 18 Tagen. Diese Tiere wurden darnach noch lange Zeit, Taube 943 sogar noch 5 Monate mikroskopisch und kulturell untersucht, und sie blieben negativ. Von spontanen Rezidiven konnte also keine Rede sein. Dieses spontane Negativwerden konnte auch bei einem in einem Käfig isolierten Elternpaar festgestellt werden, sogar während der Aufzucht ihrer beiden Jungen, während diese zuvor durch die Eltern angesteckt worden waren und eines sogar Mund- und Kehltrichomoniasis bekam. Es fiel auch auf, dass nur sehr wenig Trichomonaden (höchstens +/++) gefunden wurden, solange diese Eltern während der Aufzucht der Jungen noch positiv waren.

### 3. Schlussfolgerungen.

Wir sehen also, dass Trichomonadeninfektionen des vorderen Verdauungsapparates bei klinisch gesunden Tieren häufig vorkommen. Die Infektion kann sehr lange dauern, und teilweise sehr stark sein, ohne dass Krankheitsfälle daraus hervor gehen. Auf die Dauer können die Tiere spontan negativ werden. Waren die Tiere einmal mikroskopisch und kulturell in der Mund-Kehlhöhle negativ, dann trat kein Rückfall mehr auf, sodass wir damit rechnen konnten, dass dann der ganze vordere Verdauungsapparat trichomonadenfrei war. Vor allem im Verband mit einer eventuellen therapeutischen Behandlung der Keimträger als Bekämpfungsmassregel gegen die Krankheit wurde dieser Beobachtung grosser Wert zugeschrieben.

Ferner konnte festgestellt werden, dass der Prozentsatz der Infektionen in gesunden und infizierten Schlägen ungefähr gleich sein konnte (73—82%), während offenbar kein Zusammenhang bestand zwischen dem Grad der Infektion von Mund- und Kehlhöhle der Elterntiere und dem Auftreten von Trichomoniasisfällen unter den aus diesen Tieren gezüchteten jungen Tauben.

---

#### IV. KRANKHEITSBESCHREIBUNG.

##### Lokalisierung der Trichomonaden.

Bei den an Trichomoniasis erkrankten Tauben können wir die Trichomonaden in *Krankheitsherden* in verschiedenen Organen antreffen, und zwar vor allem an der Grenze zwischen dem erkrankten und gesunden Gewebe. Bei Krankheitsherden in der Mund-Kehlhöhle, eventuell in der Speiseröhre und im Kropf, wird ausserdem auch auf den umgebenden gesunden Schleimhäuten eine starke Trichomonadenvermehrung herrschen. Andererseits können auch klinisch ganz gesunde Tauben auf den Schleimhäuten des vorderen Verdauungsapparates Trichomonaden in mehr oder weniger grossen Mengen beherbergen (Kap. III).

Ausser in den Krankheitsherden können wir diese Flagellaten nicht selten im *Herzblut* eingegangener Tiere sowohl bei experimentellen als auch bei spontanen Fällen finden.

Zuerst scheint Lanfranchi (1908) Trichomonaden im Blut von Tauben nachgewiesen zu haben. Waterman (1919) fand diese Flagellaten in einer eingegangenen Taube in aussergewöhnlich grosser Zahl im peripheren Blut. Eine mit trichomonadenhaltigem Blut intravenös injizierte Taube ging nach 5 Tagen ein und hatte ebenfalls ein positives Blutbild. Es glückte ihm nicht, zu Lebzeiten die Parasiten mikroskopisch im Blut nachzuweisen. Er nimmt an, dass diese erst gegen das Lebensende oder nach dem Tod ins Blut gelangen. Von den übrigen Forschern berichteten Waller (1934), Gabaldon und Andrews (1935), Schaaf (1937), Oehlkers (1937) und Florent (1938) über das Vorhandensein dieser Organismen im Blut, offenbar nur bei eingegangenen Tieren.

Aus eigenen Untersuchungen ging hervor, dass auch bei getöteten kranken Tieren die Trichomonaden im Blut vorhanden sein konnten (1933a). Wir mussten dabei jedoch berücksichtigen, dass die Blutinvasion bei dem Tier möglicherweise beim Ableben stattgefunden haben konnte. In einer Anzahl von Versuchen wurde daher eine genauere Untersuchung über die Anwesenheit von *Tr. hepatica* im *peripheren Blut* (aus der Flügelader) angestellt am *lebenden* Tier und zwar bei ganz gesunden Trichomonadenträgern als auch bei spontanen Krankheitsfällen (die Untersuchungen über das Vorkommen von Trichomonaden im peripheren Blut bei *experimentellen* Fällen wird beschrieben im Kap. VI).

Die erhaltenen Ergebnisse waren folgende.

Von 9 *gesunden* Tauben (ungefähr 2 Monate alt) mit stark positivem Mund-Kehlschleim blieb die mikroskopische und kulturelle Untersuchung ( $\frac{1}{2}$  ccm. Zitratblut auf Leberbouillon) *völlig negativ*. Von 6 *spontanen Krankheitsfällen* (Nesttauben von ungefähr 3 Wochen), die später alle infolge der Infektion eingingen, waren 2 *positiv* (s. Tabelle I).

TABELLE I.

Blutinvasion in spontanen Fällen.

Exp.	Tauben Nr.	mikr. Blutunters.	ccm Zitr. Blut auf L.E.S. ev. Leberb.	Zahl der Tage vor dem Tode		Sektionsbild	Herzblut der eingegangenen Tiere
				positiv	negativ		
558a	7910	—	1	.	2	MK/inn.	+
	7912	—	1	.	1	„	—
559a	7924	—	$\frac{1}{2}$ —1	4, 2, 1	10	inn.	+
	7925	—	0.3—1	24, 17, 15	6, 4, 2	„	—
569a	8789 I	—	$\frac{1}{2}$	.	2	MK	—
	8789 II	—	$\frac{1}{4}$	.	2	„	—

MK: Mund-Kehltrichomoniasis.

inn: Trichomoniasis der inneren Organe.

In ersten Fällen von Trichomoniasis brauchen also kurz vor dem Tod noch keine Trichomonaden im peripheren Blut vorzukommen. Sind sie gleichwohl vorhanden, so in nur sehr geringer Menge, sodass sie *nur kulturell* nachgewiesen werden können (mikroskopische Untersuchung negativ). Ausserdem scheint das Vorkommen nicht an bestimmte Regeln gebunden zu sein. Dies geht aus den beiden positiven Fällen hervor, bei denen das eine Tier (7924) einige Tage vor dem Tode positiv geworden war, während das andere (7925), das einige Wochen vorher positiv gewesen war, kurz vor dem Tode negativ wurde, also gerade umgekehrt. Für diagnostische Zwecke wäre die kulturelle Untersuchung des Blutes von trichomoniasisverdächtigen Tieren also auch keine zuverlässige Methode.

Das mögliche Vorkommen von Trichomonaden im Blut kann die Tatsache erklären, dass wir in manchen Fällen *Tr. hepatica* auch aus makroskopisch nicht veränderten Organen von an Trichomoniasis erkrankten Tauben kulturell nachweisen konnten.

Auch Oehlkers (1937) und Florent (1938) berichteten über die Züchtung von Trichomonaden aus nicht veränderten Organen erkrankter Tiere.

In einer sehr beschränkten Zahl von Fällen können ausserdem Trichomonaden *im Darm* gefunden werden, aber nur dann, wenn zu gleicher Zeit Darmstörungen vorhanden sind.

Die Wahrnehmungen der verschiedenen Forscher über das Vorkommen dieser Flagellaten im Darm lauten nicht alle gleich.

Rivolta (1880) fand zuerst Trichomonaden im Darm von Tauben, die an Dünndarm-entzündung erkrankt waren. Er hielt diese für durch die Parasiten verursacht. Von Rätz (1913) glaubte, dass *Tr. hepatica* ein normaler Bewohner des Darmkanals sei, ohne dort Veränderungen zu verursachen. Waterman (1919) fand es befremdlich, dass er nur einige Trichomonaden in einem hyperämischen Darm eines an innerer Trichomoniasis (Leber und Bauchspeicheldrüse angegriffen) eingegangenen Tieres

finden konnte, während bei einigen anderen kranken oder eingegangenen Tieren überhaupt keine Flagellaten in Faeces oder Darminhalt nachgewiesen werden konnten. Mir selbst war es aufgefallen (1932), dass bei 9 Tauben mit innerer Trichomoniasis nur ein einziges Mal in einem entzündeten Duodenum eine Trichomonas nachgewiesen werden konnte. Waller (1934) fand bei 2 an Trichomoniasis eingegangenen Nesttauben mit entzündetem Duodenum keine Trichomonaden, während ein krankes Tier, das ebenfalls heftigen Durchfall hatte, in den frischen Faeces „einen beweglichen Flagellaten“ zeigte. Oehlkers (1937) sagt, dass bei vielen Tauben in den frisch ausgeschiedenen Faeces sich Trichomonaden nachweisen lassen. Ausserdem konnte er bei jungen Tauben mit Darmkatarrh häufig zahlreiche Trichomonaden feststellen. Florent (1938) berichtete, dass keine Trichomonaden zu finden waren, trotzdem gewöhnlich bei Trichomoniasis eine sekundäre katarrhale Darmentzündung vorhanden war. In bestimmten Fällen trat jedoch durch unbekannte Ursachen eine enorme Trichomonadenvermehrung auf, vor allem im Darmende, im Verein mit Geschwürbildung.

Von Cauthen (1936) wurden auf diesem Gebiet wichtige experimentelle Untersuchungen gemacht. Es war ihm aufgefallen, dass Trichomonaden nur selten im normalen Darm zu finden waren. Jedoch konnte er diese feststellen bei 10 von 18 jungen Tauben, die an Salmonellose (mit Darmentzündung) erkrankt waren. Er untersuchte nun die Kulturen von 35 Tauben, die Trichomonaden im Kropf aufwiesen, und diese waren im Darm alle negativ.

Cauthen injizierte 9 erwachsenen jungen Tauben 5 ccm Trichomonadenkultur direkt in das Duodenum. Bei 3 von diesen Tauben, die nach 2, 4 und 10 Stunden getötet wurden, waren die Flagellaten kulturell noch im Darm nachzuweisen, die übrigen 6, die nach 8 und 12 Stunden oder später getötet wurden, waren negativ. *Tr. hepatica* soll demnach nur ungefähr 10 Stunden im Darm leben können.

Cauthen kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Ergebnis, dass die Trichomonaden normaler Weise nur im prägastrischen Darm sich finden und dass eine Beschränkung auf diesen Teil durch andere Faktoren bestimmt wird als die Flora des Darmes oder die pH des Proventriculus oder Muskelmagens. Aus epizootologischen Beobachtungen geht jedoch hervor, dass dieser Flagellat gleichwohl im Darm vorkommen kann, wenn die Vitalität des Tieres vermindert ist, wie z. B. bei einer gleichzeitigen Infektion.

Bei 9 gesunden jungen Tauben, die alle in Mund und Kehle stark mit Trichomonaden infiziert waren, stellte ich bei einer täglichen Faecesuntersuchung während 2 Wochen ebenfalls fest, dass durch den Darm keine Trichomonaden ausgeschieden wurden. Auch die Untersuchung von Faeceskulturen (auf L.E.S.-Nährboden, von jeder Taube 2 Kulturen wie bei Cauthen) blieb negativ. Diese Tauben waren alle behaftet mit ziemlich starken Coccidien- und Wurminfektionen (*Ascaridia*, *Capillaria*), während bei 1 Tier während der Dauer von 9 Tagen ausserdem eine mässige bis ziemlich starke *Octomitus*infektion wahrgenommen wurde, sodass jedenfalls die Darmschleimhaut dieser Tiere doch mehr oder weniger gereizt sein musste. Meine eigenen Beobachtungen stimmen also mit denen von Cauthen überein.

## Symptomatologie.

Die Erscheinungen sind je nach der Stelle, wo sich der Krankheitsprozess entwickelt hat, verschieden.

### a. Erkrankung innerer Organe.

Die meisten Fälle von innerer Trichomoniasis finden wir bei bereits aus dem Nest geflogenen jungen Tauben. Am Anfang ist nur wenig an den Tieren zu sehen. Später tritt starke Abmagerung auf mit verringerter Fresslust und heftiger Durchfall mit sehr dünnem grüngelb gefärbtem Stuhlgang. Manchmal ist Ascites vorhanden. Die Tiere sitzen zum Schluss abgesondert von den andern mit abstehenden glanzlosen Federn und schlecht geschlossenen Flügeln. Sie gehen dann meist innerhalb weniger Tage ein.

### b. Erkrankung von Kehle, Mund und Umgebung.

In der Regel können wir diese bei Nesttauben im Alter von 2—4 Wochen beobachten. Die Entwicklung innerhalb der ersten 14 Tage ist gut. Plötzlich kann man jedoch die Tiere mit schlecht gefülltem Kropf im Nest sehen. Durch die Erkrankung von Mund und Kehle und vor allem auch der Speiseröhre kann das durch die Eltern herbeigebrachte Futter nur schwer oder überhaupt nicht mehr aufgenommen werden. Die Eltern stehen dann mit dauernden Würgebewegungen vor den Jungen, müssen aber zum Schluss infolge der Weigerung der Jungen das hochgebrachte Futter mit offensichtlichem Widerwillen wieder schlucken. Die Eltern nehmen dann weniger Futter auf, während durch das Fehlen des Reizes der Kehlschleimhaut auch die Würgebewegungen aufhören. Nachdem die Jungen wieder gesund sind, fällt es den Eltern dann auch öfters schwer, wieder zur Fütterung der Jungen überzugehen (Oehlkers). Auch kann man bei der Erkrankung der jungen Tiere oft sehen, dass die Eltern zu früh zum Liebesspiel übergehen, weil die Pflege der Jungen nicht mehr genug Zeit in Anspruch nimmt.

In leichten Fällen ist bei den Jungen äusserlich nicht viel zu sehen. Nur der Kropf ist öfter weniger stark mit Futter gefüllt. Wird der Schnabel eines solchen Tieres geöffnet, dann sehen wir eine einzige mehr oder weniger lose sitzende gelbe oder weissgelbe diphtherische Membran auf der Kehlschleimhaut. Meistens wird zuerst die Kehlschleimhaut hinter dem quer gestellten Gaumenlappen angegriffen, dann auch der Gaumenlappen mit den Papillen selbst. Die noch kleinen Membranen werden häufig vollkommen übersehen, weil sie hinter dem verdickten Wulst versteckt liegen. Werden die Membranen entfernt oder fallen sie — wie das manchmal vorkommt — von selbst ab, dann bilden sich zuweilen auch keine neuen mehr. Es können, vor allem wenn der Prozess etwas tiefer gegangen ist, nach dem Verschwinden der Membranen an dieser

Stelle Gewebedefekte zurückbleiben und zwar vor allem nach dem Verschwinden der Gaumenpapillen.<sup>1)</sup>)

In schweren Fällen sehen wir bei den jungen Nesttauben von aussen eine deutliche Verdickung der Kehle, die durch die dünne Haut mehr oder weniger gelb durchschimmern kann. Ist der Krankheitsprozess etwas tiefer in der Speiseröhre gelegen, dann sehen wir die Verdickung mehr im Halsteil. Die Verdickungen sind mehr oder weniger hart anzufühlen. Öffnen wir den Schnabel, dann sehen wir weissgelbe käsige Massen, die einen sehr unangenehmen Geruch verbreiten infolge der sich dort ansammelnden Futterreste und der Einwirkung der Bakterien. Solche Tiere können nur mit Mühe schlucken, während die Nahrung zuletzt durch die in dem Gewebe stets grösser werdenden Wucherungen überhaupt nicht mehr passieren kann. Werden auch Kehlkopf- und Luftröhrenwand in den Prozess einbezogen, so erfolgen Atmungsbeschwerden, wobei die Tiere mit geöffnetem Schnabel atmen und zum Schlusse starke Atemnot zeigen. Es kann ausserdem auch Durchfall vorkommen. Schliesslich magern die Tiere stark ab und gehen ein.

Sind die Tauben älter und gut befiedert, dann ist auch bei den bereits ziemlich weit vorgeschrittenen Fällen im allgemeinen von aussen nicht viel zu sehen, ausser wenn der vordere Teil des Schnabels angegriffen ist, wobei dann der Schnabel nicht gut geschlossen werden kann. Bei ersterer Ausbreitung sehen wir meistens einseitige Verdickung der Kiefergegend bis unter das Auge. Die Federn stehen durch diese Verdickung etwas ab, während auch das Auge ganz oder teilweise zugeedrückt werden kann. Auch hier wird die Fresslust noch lange gut bleiben, aber die Tiere können das Futter zum Schluss immer schwerer aufnehmen, wonach schnell Abmagerung eintritt und manchmal am Ende Durchfall, meistens mit Todesfolge. Der Krankheitsherd kann zuweilen auch bis zur Schädelbasis oder wie in einem von mir beobachteten Fall sogar durch die Schädelwand (mit anschliessender Gehirnrinchomoniasis) durchgewuchert sein. In derartigen Fällen zeigt das Tier Gleichgewichtsstörungen mit schiefer oder nach hinten gekrümmter Haltung des Kopfes und mit nach oben gerichtetem Schnabel (Fig. 2).

### c. Nabelkrankungen.

Diese finden wir verhältnismässig wenig und wohl nur bei Nesttauben.

Rasberger (1924) ist offenbar der erste gewesen, der bei einigen jungen Tauben diese Infektionen beschrieben hat, obwohl diese nicht als Trichomoniasis erkannt wurden. Er nannte sie eine vom Nabel ausgehende Vogeldiphtherie, verursacht durch das Vogelpockenvirus, weil gleichzeitig „Munddiphtherie“ festgestellt wurde.

Bei noch sehr jungen, wenig befiederten Tieren sehen wir an der Bauchseite einen typisch gelb durch die Haut schimmernden, sich ziem-

<sup>1)</sup> Taubenzüchter erkennen derartige Tiere später sofort und nehmen sie lieber nicht. Weil solche Tiere Trichomonadenträger bleiben können, ist dieses Misstrauen nicht ganz unbegründet.

lich hart anfühlenden Herd von Erbsen- bis Taubeneigrösse, der sich rings um den tiefer liegenden Nabel gebildet hat. Diese scharf abgegrenzte Verdickung ist als „steen“ (= Stein) bekannt (Fig. 3). Der Prozess beginnt als kleine, mehr fühl- als sichtbare Verdickung des Nabels. Normalerweise erscheint der Nabel als ein ringförmiger Wall mit einer Vertiefung in der Mitte, worauf sich während der ersten Tage eine kleine Kruste befindet. Die Verdickung breitet sich dann peripher und in die Tiefe aus und fühlt sich am Anfang ziemlich weich und darnach hart an (Schaaf 1937). Derartige Tiere bleiben im Wachstum stark zurück, besonders wenn gleichzeitig innere Organe ergriffen werden.

Bei einer weiteren Entwicklung des Prozesses kann dieser durch die Haut nach aussen durchbrechen, und wir bekommen einen blumenkohlartigen weissgelben Herd zu sehen, an dessen Oberfläche sich durch Eintrocknen eine mehr oder weniger dicke Kruste bildet, zuweilen in Schichten.

Sind innere Organe angegriffen, dann tritt starke Abmagerung, manchmal mit Darmerscheinungen (Durchfall) oder Lungenerscheinungen (Atemnot), und schliesslich der Tod auf. Ist jedoch der Krankheitsprozess nur auf den Nabel beschränkt geblieben, dann ist es möglich, dass auf diese Weise der ganze Herd nach aussen gestossen wird und die spontane Genesung daraufhin erfolgt.

Die verschiedenen obenerwähnten Erscheinungen können ganz gesondert aber auch kombiniert vorkommen.

So sah Schaaf (1937) bei 20 von ihm beobachteten Fällen von Nabelentzündungen bei Nesttauben oft gleichzeitig Mund- und Kehltrichomoniasis mit Nabelinfektionen kombiniert, aber auch Trichomoniasis der inneren Organe (Leber, Lunge u.a.) kam vor. Nur selten jedoch waren alle diese Organveränderungen nebeneinander vorhanden. Oehlkers (1937) dagegen fand es auffallend, dass man selten oder überhaupt keine Mund- und Kehltrichomoniasis zusammen mit Nabelinfektionen fand, während Mieszner und Hansen (1936) und Florent (1938) Mischformen von Trichomoniasis der vorderen Verdauungswege und der inneren Organe wahrnahmen.

Wir sahen Nabelentzündungen gepaart mit Trichomoniasis der inneren Organe, aber auch wohl mit Mund- und Kehltrichomoniasis. Das gleichzeitige Auftreten von Mund- und Kehltrichomoniasis mit Trichomoniasis der inneren Organe konnte ebenfalls wahrgenommen werden, vor allem bei Nesttauben.

#### d. Differentialdiagnose.

Die Diagnose ist im allgemeinen auf Grund einer mikroskopischen Untersuchung, der Symptomatologie bzw. des Sektionsbildes nicht schwer zu stellen. Differentialdiagnostisch ist wichtig:

*Salmonellose*, wobei auch Abmagerung und Durchfall auftreten können, aber meistens ist die Abmagerung geringer als bei Trichomoniasis der inneren Organe. In manchen Fällen wurde auch bei Salmonellose Enteritis

mit Geschwürbildung festgestellt, besonders mit Lokalisierung im vorderen Teil des Darmes, während bei Darmtrichomoniasis gerade der hinterste Teil des Darmes angegriffen war (Florent 1938).

*Coccidiosis*, die auch mit einiger Abmagerung und Durchfall zusammen auftreten kann, aber dabei machen die Tiere im allgemeinen keinen sehr kranken Eindruck.

*Pockendiphtherie*, die durch das Taubenpockenvirus verursacht wird. Im allgemeinen sind dann gleichzeitig Hautpocken am Schnabel, um die Augen und an den Füssen vorhanden. Auf sich selbst beschränkte Diphtherie durch Pockenvirus ist selten oder kommt vielleicht überhaupt nicht vor. Jedoch kann eine Mischinfektion dieser Krankheit mit Flagellatendiphtherie vorkommen. In Zweifelsfällen wird die Tierimpfung durch Einreiben von Membranemulsion auf der Brustwand einer Taube Abschluss geben.

„Weisse Stippchen“, die bei vielen gesunden etwas älteren Tieren vorkommen in der Schleimhaut des Gaumenlappens im oberen Teil des Schnabels und die offenbar Reste von früher vorhandenen Entzündungen sind. Trichomonaden oder spezielle Krankheitserreger sind darin nicht vorhanden. Oehlkers (1937) meint, dass die weissen Stippchen sehr spät auftretende Trichomoniasisprozesse sind, die im Anfangsstadium stehen und lokalisiert geblieben sind, während später die Trichomonaden in den abgekapselten Herden absterben.

#### Pathologische Anatomie.

Bei *Trichomoniasis der inneren Organe* fallen vor allem die typisch weissgelben oder mehr braungelb gefärbten nekrotischen Herde in der Leber auf (Fig. 4). Diese tief in das Gewebe eingedrungenen Herde, deren Oberfläche häufig etwas unter der Leberoberfläche liegt, sind mehr oder weniger rund und können einen Durchmesser von ungefähr 0.1—1 cm erreichen. Durch Zusammenfliessen entstehen grössere Herde, und schliesslich kann sich der ganze Leberlappen zu einer grossen nekrotischen Masse umformen. Die Herde sind leicht zu durchschneiden und ziemlich bröckelig auf der Schnittfläche. Auf den Herden bildet sich ein leicht loslassender fibrinöser Belag. In der Bauchhöhle ist öfter eine ziemlich grosse Menge gelatineartiger Flüssigkeit vorhanden, die die ganze Leber einhüllen kann. Durch den Kontakt anderer Organe mit den Leberherden ist es möglich, dass der Krankheitsprozess nach Verklebung darauf übergreift. Vor allem kann die Darmwand dadurch an verschiedenen Stellen angegriffen sein, wobei auffällig ist, dass doch nur selten, wenigstens bei etwas älteren Tieren, eine Durchwucherung bis zum Darmlumen stattfindet. Auch in der Bauchspeicheldrüse, in der Pleura, im Brustbein, dem Brustmuskel, Peritoneum, in den Bauchmuskeln, im Herzen, Herzbeutel und in den Lungen können Krankheitsherde entstehen, obwohl diese Organe natürlich auch auf andere Weise angegriffen werden können. Ausnahmsweise können Leberherde spontan

zurückgebildet werden durch Abkapselung und Resorption unter Bildung von Narbengewebe. Die Leber bekommt dadurch ein mehr oder weniger graues Aussehen und ist härter im Durchschnitt. In solchen Fällen, in denen die Tiere langsam verfallen und sterben, finden wir noch mehrmals kleine Herde zwischen Herz und Leber, eventuell in der Vena cava oder im Herzlumen.

Bei Trichomoniasis der Lunge können sich typische weissgelbe blumenkohlartige Herde bilden, umgeben von einem deutlichen roten Hof (Fig. 5).

In der Pleura, dem Peritoneum, den Luftsäcken und dem Perikard erhalten wir eine fibrinöse oder fibrinopurulente Entzündung mit meist erhöhter Flüssigkeitsabsonderung.

Herde im Muskelgewebe (u.a. Herz, Brustmuskel) fallen wieder auf durch ihre weissgelbe Farbe und sind wie die Lungenherde beim Schneiden deutlich fester von Konsistenz als die Leberherde.

Die meist kleineren Herde in der Bauchspeicheldrüse heben sich im allgemeinen nur wenig von ihrer Umgebung ab, sind jedoch etwas heller.

Trichomoniasis des Endokards und der Blutgefässe (Vena cava) kennzeichnet sich durch Bildung eines weissgelben nekrotischen Pfropfens, der mit der Basis an der Herz- oder Gefässwand festsetzt und sich ziemlich weit in das Lumen hinein erstrecken kann.

Bei Erkrankung der Niere verursacht der Entzündungsherd eine deutliche Verdickung, wodurch der betroffene Teil der Niere deutlich über die normale Oberfläche heraus ragt. Beim Schneiden ist die Konsistenz des Herdes noch ziemlich fest, die Farbe ausgesprochen weissgelb.

An dünneren Stellen kann auch das Brustbein durchwuchert sein, wodurch anschliessend meist Brustmuskeltrichomoniasis entsteht.

Es ist typisch, dass der Inhalt aller dieser verschiedenen Krankheitsherde keinen unangenehmen Geruch verbreitet.

Ausser sekundären Darmkatarrhen ohne Flagellaten, die mehrmals bei Trichomoniasis beobachtet wurden, und weiterhin einer Trichomoniasis der Darmwand durch Kontakt, wie oben bereits beschrieben, kennen wir daneben noch selbständige Darmerscheinungen kombiniert mit diphtherischen Membranen auf der Darmschleimhaut, während in diesen Membranen und im Darminhalt mit starkem Verwesungsgeruch zahlreiche Trichomonaden sich finden.

Florent (1938) fand auch in einzelnen Fällen nekrotisierende Entzündungen mit Bildung zahlreicher mehr oder weniger grosser runder oder noch häufiger langer, quer liegender Geschwüre, vor allem im hinteren Teil des Darmes, obwohl diese weniger ausgedehnt auch wohl im Duodenum vorkamen. Manchmal waren diese Geschwüre so zahlreich, dass nur mit Mühe die nicht angegriffene Schleimhaut dazwischen zu sehen war.

Es ist übrigens nicht mit Sicherheit festzustellen, ob die pathologisch-anatomischen Abweichungen im Darm wirklich den Trichomonaden zugeschrieben werden müssen.

Bei Erkrankung von Mund und Kehle sehen wir eine fibrinös-diphtherische

Entzündung der Schleimhaut mit Bildung weissgelber Membranen. Die durchwuchernden Herde sind hier wieder typisch blumenkohlartig. Sie können sogar durch den knöchigen Schnabel und durch die Schädelknochen in die verschiedenen Nebenhöhlen durchwuchern. Die Folge ist eine starke, meist einseitige Verdickung. Manchmal greift der Prozess auch in die Nasenhöhlen über, ein einziges Mal auch in die Schädelhöhle mit anschliessender Trichomoniasis des Kleinhirns (Fig. 7). Ferner finden wir mehrmals zu gleicher Zeit eine Erkrankung der Kehlkopf- und Luftröhrenwand mit deutlicher Verdickung (Fig. 6). Manchmal geht die Wucherung sogar durch Kehlkopf- und Luftröhrenwand in das Lumen, während in seltenen Fällen in der Luftröhre Membranbildung wahrgenommen werden kann. Bei Nesttauben ist vor allem in vielen Fällen der vordere Teil der Speiseröhre in den Prozess einbezogen. Manchmal ist der Krankheitsherd allein auf die Speiseröhre beschränkt, von wo aus dann eine Durchwucherung in das Halsmuskelgewebe stattfinden kann. Eine so entstandene ungefähr eichelgrosse Verdickung kann die Luftröhre sogar ganz auf die Seite drücken, ohne dass diese selbst dadurch angegriffen zu werden braucht. Im Kropf werden nur sehr selten Krankheitserscheinungen beobachtet. Sie bestehen in fibrinös-diphtherischen Entzündungen der Kropfschleimhaut.

Bei *Nabelentzündungen* finden wir dort einen ungefähr haselnussgrossen, typisch weissgelben Trichomoniasisherd, der ausser dem Nabel auch die Bauchwand, das Peritoneum und schliesslich auch die darüberliegende Haut erfassen kann. Durch die lokale fibrino-purulente Peritonitis tritt Verklebung ein und auf die Dauer auch Nekrose der darüberliegenden Darmteile. Manchmal kann sogar ein Durchbruch in das Darmlumen die Folge sein. Schliesslich können auch die anderen inneren Organe angegriffen werden, vor allem die Bauchspeicheldrüse, die zwischen der Duodenumschleife dicht bei der Nabelgegend liegt. Ist die Haut angegriffen, dann formt sich mitten in dem Herd eine etwas tiefer liegende Hautkruste, die eine ziemliche Dicke erreichen kann. Ein um die Kruste liegender, aufrecht stehender weissgelber Hautrand weist darauf hin, dass der Prozess noch weiter wuchert.

Eine Untersuchung der *mikroskopischen pathologischen Anatomie* bei Trichomoniasis wurde von Florent (1938) gemacht. Auf der Grenze zwischen gesundem und nekrotischem Gewebe liegt eine beinahe ununterbrochene Reihe von Riesenzellen, an einigen Stellen in mehreren Reihen. Diese Riesenzellen enthalten zahlreiche Kerne (bis zu 30—40) und ein stark vakuolisierendes Protoplasma mit dicken Ausläufern, die sich anscheinend stützen auf die darunter liegende Zone, die am Nekrotisieren ist. Hinter der Riesenzellenlage, dem gesunden Gewebe zugewandt, befindet sich ein ödematöses Entzündungsgewebe, das hauptsächlich gebildet wird aus Fibroblasten mit Ausläufern, die anastomosieren und zwischen die sich verschiedene Entzündungszellen mengen (polynukleäre Leukozyten und Rundzellen). Die Kapillaren sind mit Blut überfüllt. Vor der Schicht Riesenzellen finden wir eine Schicht zahlreicher Entzündungszellen, hauptsächlich polynukleärer Leukozyten. Nach dem Zentrum des nekrotisierenden Entzündungsherdes zu nimmt die Färbbarkeit der Zellen progressiv ab, die Kerne werden undeutlich und die ganze Masse nimmt eine gleichmässige rosa Färbung an. Auf manchen Stellen findet man dort Gewebeteile, die eine

einfache Nekrose erlitten haben, in der man die Gewebestruktur noch erkennen kann.

Die Trichomonaden liegen in der nekrotisierenden Zone unregelmässig verteilt und sind hauptsächlich zahlreich an der Grenze, wo sie am deutlichsten in kleinen Höhlen zwischen den Zellen sichtbar sind. Es ist nicht immer leicht, sie in Schnittpreparaten von anderen Zellelementen zu unterscheiden.

Es besteht kein prinzipieller Unterschied zwischen dem mikroskopischen Bild der Läsionen der Schleimhäute und der inneren Organe. Bei den Prozessen an der Oberfläche wird durch die begleitende bakterielle Infektion ein zellreicheres Exsudat vorhanden sein.

Um einen Eindruck zu bekommen über Anzahl und Art der Organe, die bei spontanen Fällen von *Trichomoniasis* angegriffen waren, machten wir davon eine Einteilung der 107 während der Jahre 1933-1936 an das Institut eingesandten Patienten, eingegangener und getöteter Tauben, welche an dieser Krankheit litten oder gelitten hatten.

Von den 56 Tauben mit *Trichomoniasis* der inneren Organe waren 54 eingegangen und wurden 2 getötet. Bei den eingegangenen Tieren war in 46 Fällen die Leber angegriffen (85%), Pleura und Peritoneum je 22mal (41%) und Herz und Perikard je 19mal (35%). Darauf folgten mit einer geringeren Zahl die Lungen bei 10 Exemplaren (19%), das Pankreas bei 8 (15%), die Gefässe (Venen) bei 7 (13%) und die Darm- und Rippenwand bei je 4 Tieren (7%). Daneben waren noch Brustbein, Brustmuskel, Muskelmagen, Oesophagus und Luftröhre je 2mal und Luftsäcke, Bauchmuskeln, Drüsenmagen und Niere nur einmal angegriffen. Bei den getöteten Tieren war in beiden Fällen die Leber in den Krankheitsprozess einbezogen und ausserdem einmal die Lungen, Pleura und Nieren. 22 Tiere hatten viel gelatineartige Flüssigkeit in der Bauchhöhle.

Die Leber schien hier also das bevorzugte Organ zu sein, während andere benachbarte Organe in geringerer Zahl angegriffen waren. In einer ziemlich grossen Zahl von Fällen beschränkte sich der Krankheitsprozess auf nur 1 Organ und zwar 8mal nur auf die Leber, 2mal auf das Herz und 1mal je auf die Nieren und das Peritoneum, im ganzen also bei 12 Exemplaren. Bei 49 Tieren (88%) waren 1—5 und bei 7 (12%) 6—10 (6—8) Organe zugleich angegriffen.

Von den 47 Tauben mit Mund- und Kehl*trichomoniasis* waren 39 Exemplare eingegangen, 4 getötet und 4 lebend untersucht. Bei den eingegangenen Tieren war in 26 Fällen (67%) der Mund und seine Umgebung angegriffen, 31mal (79%) die Kehle und Umgebung, bei 8 Tieren (21%) die Speiseröhre, bei 5 (13%) der Kehlkopf, ausserdem die Luftröhre bei 4 (10%) Tieren, die Lungen bei 3 (8%), die Leber in 2 Fällen, während Kropf, Pankreas, Darmwand, Perikard, Luftsäcke und Peritoneum alle nur 1mal angegriffen waren. In einem Fall war ein ausgedehntes subkutanes Oedem an Kehle und Hals bis zur Brust hin vorhanden. Bei den getöteten Tieren war 1mal der Mund und seine Umgebung angegriffen, 2mal die Kehle und Umgebung und ausserdem Speiseröhre und Kehlkopf 1mal. Bei den noch lebenden Tieren, die wieder gesund wurden, war bei 3 Tieren der Mund und bei ebenso vielen die Kehle angegriffen.

Bei 14 von diesen Tauben war die *Trichomoniasis* nur in einem Organ

vorhanden (Mund, Kehle, Speiseröhre oder Kehlkopf), bei 26 Exemplaren in 2 Organen, meist gleichzeitig Mund und Kehle (21mal). Abgesehen von einem Tier, bei dem die Krankheitsherde sich in 8 Organen zugleich entwickelt hatten, waren bei den übrigen weniger als 5 (3—4) Organe angegriffen. Ausserdem wurde bei 5 Exemplaren ausser dem vorderen Verdauungsapparat und Umgebung gleichzeitig Trichomoniasis von tieferliegenden inneren Organen festgestellt (Luftröhre, Lunge, Luftsäcke, Perikard, Peritoneum, Leber, Pankreas, Darmwand).

Von den 4 Tauben mit *Trichomoniasis des Nabels* (alles Nesttauben) war eine eingegangen und wurden 3 getötet. Bei allen Tieren waren ausser dem Nabel Haut, Bauchmuskeln und Peritoneum angegriffen und ausserdem bei einigen Darmwand, Muskelmagen, Milz, Pankreas, Lungen, Pleura und Luftsäcke, Kehlkopf, Luftröhre, Kehle und Mund.

Bemerkenswert ist hier ferner noch ein später wahrgenommener Fall von spontaner Trichomoniasis des Kleinhirns.

## V. NATÜRLICHE INFEKTION UND PATHOGENESE.

### Natürliche Infektion.

Wir können Trichomoniasis einschleppen besonders durch Ankauf von Tauben aus einer infizierten Umgebung und vor allem aus Schlägen, in denen diese Krankheit vorgekommen ist. Eine andere Möglichkeit, die besonders für Brieftauben und bei diesen vornehmlich wieder bei den jüngeren Tieren besteht, ist dass sie sich während der Wettflüge in den Reisekörben durch Benutzung gemeinsamer Trinknäpfe eine Infektion zuziehen.

Bei einer Infektion mit Trichomoniasis, eventuell einer Verbreitung dieser Krankheit im Schlag, machen wir einen Unterschied zwischen direkter und indirekter Uebertragung.

Direkte Uebertragung sehen wir besonders bei Infektion von Nesttauben. Diese werden die Trichomonaden aufnehmen können mit dem Speisebrei, den die jungen Tiere tief aus der Mundhöhle der Eltern aufnehmen. Dieser Speisebrei (in der ersten Lebenswoche Kropf- oder Taubenmilch genannt), wird von den Eltern aus dem Kropf (möglicherweise sogar aus dem Magen) nach oben gebracht, wozu sie offenbar noch mehr gereizt werden durch das Picken der Jungen gegen die Wand der Mund-Kehlhöhle (Oehlkers). Dadurch werden nicht nur die Trichomonaden aus der Mund-Kehlhöhle, sondern auch die aus Speiseröhre und Kropf mit dem Futter der Jungen vermengt. Oft werden in infizierten Schlägen die beiden Elterntiere Parasitenträger sein, aber auch wenn nur 1 Tier Träger ist, kann eine Infektion stattfinden, da sowohl Taube als auch Täuberich den Speisebrei nach oben bringen. Jedenfalls sehen wir das Auftreten von Trichomoniasis unter den Nesttauben meist an ein bestimmtes Tier oder an bestimmte Elternpaare gebunden.

Schaaf (1937) paarte einen bestimmten Täuberich — der stets Junge hervorbrachte, die an Mund- und Kehltrichomoniasis oder an Nabelerscheinungen erkrankten — nacheinander mit 5 verschiedenen Tauben. Es wurden fast ohne Ausnahme Junge mit Mund- und Kehltrichomoniasis erzeugt, während die Tauben, mit anderen männlichen Tieren gepaart, keine kranken Jungen hervorbrachten. Auffällig war es dagegen, dass derselbe Täuberich darnach 2 Jahre lang mit einer Taube in einem anderen hygienischen Stall gehalten wurde und ganz gesunde Junge ergab. Für das Auftreten der Krankheit sind also nach Schaaf bestimmte Zuchttauben, daneben aber auch noch unhygienische und andere unbekannte Faktoren nötig.

Werden die soeben aus dem Ei geschlüpften Jungen von ganz trichomonadenfreien Eltern anderen Pflegeeltern gegeben, die wohl Parasitenträger sind, dann können natürlich die Jungen auch auf diese Weise infiziert werden. Dies Umlegen der Jungen geschieht öfter in Brieftaubenzüchtereien.

Verschiedene andere Möglichkeiten einer direkten Infektion werden ebenfalls von Oehlkers angegeben. So sollen Junge, die bereits durch

parasitentragende Eltern infiziert und dann an parasitenfreie Pflegeeltern übergeben wurden, die Infektion auf letztere übertragen können. Die Nesttauben sollen nämlich, wenn sie gesättigt sind, nicht nur das von den Eltern nach oben gebrachte Futter nicht mehr aufnehmen, sondern sogar einen Teil des bereits aufgenommenen Futters wieder zurückgeben. Ferner sollen die aus dem Schnabel solcher infizierter Nesttauben gefallenen Körner von den trichomonadenfreien Pflegeeltern sofort wieder aufgepickt werden. Eine andere Möglichkeit ist die, dass einige Tauben, die selbst Junge haben, einen so starken Nest- und Fütterungstrieb besitzen, dass sie ausserdem noch die Jungen anderer Paare füttern. Sind die Jungen erst aus dem Nest geflogen, dann geschieht es auch öfter, dass sie von fremden Eltern, die gleichaltrige Junge haben, gefüttert werden, wenn sie gleichzeitig hinter diesen Eltern herlaufen und Futter verlangen. So können also auch bereits ältere Junge durch fremde Parasitenträger infiziert werden. Andere Infektionsmöglichkeiten entstehen, wenn Tauben durch eine zu hastige Aufnahme des Futters aufgepickte Körner fallen lassen oder aus dem Schnabel werfen, wenn es wegen Atemnot nicht glückt, diese schnell genug hinunterzuschlucken. Diese mit Mundschleim bedeckten Körner sollen wieder sofort von anderen Tieren aufgefressen werden können. Vor allem junge Tauben, die erst angefangen haben allein zu fressen, lassen öfters Körner fallen.

Eine gegenseitige Infektion der Alten kann ausserdem stattfinden während des „Schnäbelns“ vor der Paarung. Die Taube steckt dabei ihren Schnabel in den des Täuberichs.

Ausser dieser direkten Infektion per os kennen wir bei Nesttauben noch eine solche über den Nabel. Dieser ist sofort nach dem Ausschlüpfen des Jungen aus dem Ei während einer ziemlich kurzen Zeit offen, worauf jedoch unter Krustenbildung sehr schnell eine Schliessung folgt. Kommt trichomonadenhaltiges Material — vor allem durch Berührung mit durch die Eltern verabreichtem und in das Nest gefallenem Futterbrei, durch Berührung mit dem Futterbrei enthaltenden Schnabel der Eltern oder dadurch, dass zu Erwärmung die Eltern auf den Nestjungen sitzen, während die Klauen mit trichomonadenhaltigen Material verunreinigt sind (besonders in unhygienischen Schlägen) — in den noch geöffneten Nabel, so ist damit eine Infektion sehr gut möglich.

Eine Nabelinfektion durch das Ei (wie bei Pullorum beim Huhn) kann wohl sicher ausgeschlossen werden. Es glückte mir wenigstens nicht, in einer Anzahl von Eiern von Tauben, die kranke Junge aufzogen, Trichomonaden kulturell nachzuweisen. Auch Schaaf (1937) berichtet, dass weder in Bruteiern noch im Ovarium oder Eileiter diese Mikroorganismen gefunden werden konnten. Ferner konnten Schaaf und Schmitt (1937) Trichomonaden in Taubeneiern als Nährboden nicht einmal am Leben halten. Daraus folgerten sie ebenfalls, dass eine Uebertragung durch das Ei als unmöglich betrachtet werden muss. Oehlkers (1937) teilte ebenfalls mit, dass Eier von stark in der Kehle infizierten Tieren, die durch gesunde Tauben ausgebrütet wurden, gesunde Jungen

lieferten, sodass auch er den Beweis für erbracht erachtete, dass der Infektionsweg nicht durch das Ei geht.

Eine *indirekte* Infektion kann stattfinden durch mit Trichomonaden verseuchtes Trinkwasser. Während die Tauben trinken, wobei sie den ganzen Schnabel untertauchen, gelangt infizierter Mund- und Kehlschleim in das Wasser. Auch fallen leicht mit Mundschleim umgebene Körner aus dem Schnabel in das Trinkwasser, weil die Tauben die Gewohnheit haben, sofort nach dem Fressen zu trinken. Im Trinkwasser können die Trichomonaden übrigens nur ziemlich kurz am Leben bleiben (Kap. I).

Dass die Trichomonaden sich in den Trinknapfen, die nicht täglich gereinigt werden, vermehren können sollten (Oehlkers 1937), ist sehr unwahrscheinlich wegen des ungeeigneten Ernährungsmilieus und der für eine Kultur notwendigen höheren Temperatur. Allerdings werden wir dadurch, dass die Näpfe nicht gereinigt werden, eine gewisse Anhäufung der Flagellaten bekommen, was die Infektionsmöglichkeit vielleicht etwas erhöht. Oehlkers fand erst Trichomonaden in Trinkwasser, als die Behälter 8 Tage nicht gereinigt waren. Mieszner und Hansen (1936) fanden die Trichomonaden besonders in automatischen Trinkeimern, die mechanisch sich nur schwer reinigen liessen.

Ausser den Trinknapfen in den Schlägen werden für freifliegende Tauben vor allem die Dachrinnen, in denen sich oft stagnierendes Regenwasser befindet, als Infektionsquellen genannt. Nach Oehlkers sollen vor allem junge Tauben dieser Gefahr ausgesetzt sein, weil sie von den Züchtern für eine gute Entwicklung meist mehrere Stunden pro Tag ins Freie gelassen werden. Auch das Badewasser für die Tauben soll, wenn es nicht jeden Tag erneuert wird, eine nicht unwichtige Infektionsquelle werden können.

Um zu untersuchen, ob auch eine *indirekte Uebertragung durch das Trinkwasser oder durch anderen engen Kontakt* zwischen Trichomonadenträgern und einige Monate alten Tieren möglich ist, wurden 2 Versuche gemacht.

Zu diesem Zwecke wurden in Kisten von einer Grösse von 48 x 48 x 60 cm zu 2 in der Mund-Kehlhöhle stark mit Trichomonaden infizierten gesunden Tauben zusammengebracht in einer 3 und in der anderen Kiste 5 negative Exemplare. Es waren alles junge Tauben, die 3 ersten ausgesucht aus einem selbstgezüchteten Schwarm, in dem mehrere Tiere Trichomonadenträger waren. Die anderen 5 waren alle nach Behandlung mit Arzneimitteln negativ geworden. Die Verhältnisse wurden mit Absicht möglichst unhygienisch belassen, das Wasser wurde täglich nachgefüllt, dagegen der Trinknapf nur im äussersten Notfall gereinigt.

Im ersten Experiment wurde während einer Beobachtungszeit von 1 Monat nur 1 Tier positiv (T. 268) und zwar erst nach 21 Tagen. Die beiden negativ gebliebenen Tiere wurden dann per os infiziert mit Kehlschleim der beiden positiven Träger. Davon wurde 1 (T. 267) am folgenden Tage sofort stark positiv und blieb dies wenigstens 23 Tage (dann ausser Beobachtung), das andere (T. 269) blieb erst negativ, wurde nach 4 Tagen nochmals infiziert und wurde am folgenden Tag stark positiv. Jedoch hatten diese Tiere offenbar einen grossen natürlichen Widerstand, denn T. 268 blieb 16 Tage

und T. 269 nur 6 Tage positiv und verloren darnach spontan die Infektion. Das Negativbleiben dieser Tiere am Anfang zwischen einer grossen Zahl von Trägern könnte auch in diese Richtung weisen.

Deshalb wurde nun ein 2. Experiment gemacht mit 5 experimentell negativ gemachten Trichomonadenträgern. Davon wurden 3 positiv nach 6 bzw. 13 und 29 Tagen und behielten diese Infektion während der Beobachtungszeit (die 2. starb interkurrent 2 Wochen nach der Infektion). Die beiden anderen blieben während der Beobachtungszeit von 1 Monat negativ, wurden darnach per os infiziert mit Kehlschleim der positiven Träger. Die Infektion schlug am anderen Tag schon an. Während wenigstens 1 Woche blieben diese Tiere positiv, darnach wurden sie nicht mehr untersucht.

Wir sehen also, dass eine Kontaktinfektion von einige Monate alten Tauben mit Trichomonadenträgern möglich ist. Aber selbst unter sehr ungünstigen hygienischen Umständen werden noch nicht alle Tiere infiziert. Von 8 Tauben, die mit 4 Trägern zusammengebracht waren, wurden während 1 Monats nur 4 positiv nach jeweils 6, 13, 21 und 29 Tagen, während 1 davon nach 16 Tagen ihre Infektion wieder spontan verlor.

Die auf den Schleimhäuten des vorderen Verdauungsapparates lebenden Trichomonaden bei klinisch gesunden Tieren oder bei Tauben mit Mund- und Kehltrichomoniasis sind, wie wir aus dem Obenerwähnten ersehen können, jedenfalls für die Verbreitung der Krankheit von grösster Wichtigkeit. Trichomonaden dagegen, die eine innere Trichomoniasis verursacht haben und im Schnabel nicht vorhanden sind, kommen für eine Weiterverbreitung der Krankheit nicht in Frage.

#### Pathogenese.

Werden Trichomonaden von gesunden trichomonadenfreien Tauben per os aufgenommen, so können diese Flagellaten sich auf den Schleimhäuten der Mund-Kehlhöhle, der Speiseröhre und des Kropfes ihres neuen Wirtes stark vermehren, auch wieder ohne einige Krankheitserscheinung oder pathologisch-anatomische Veränderung zu verursachen:

Daneben können diese scheinbar nicht pathogenen Flagellaten, wenn sie auf die eine oder andere Weise in die Gewebe gelangen, Krankheitsprozesse verursachen. Verschiedene Faktoren spielen dabei offenbar eine Rolle, denn in mehreren Schlägen können Parasitenträger vorhanden sein, ohne dass ein einziger Fall von Trichomoniasis unter den daraus gezüchteten Jungen auftritt (Kap. III).

Was die Parasiten betrifft, so ist die Virulenz im Augenblick der Infektion von Wichtigkeit. Mit Trichomonaden, die in künstlichen Nährböden gezüchtet waren, war es möglich, experimentell einen auf die Dauer auftretenden Verlust an Pathogenität festzustellen (Kap. VI und VII). Wir können uns vorstellen, dass auch auf den Schleimhäuten vorhandene Trichomonaden auf die Dauer einem Verlust an Virulenz unterworfen sein können, während auf der anderen Seite die Möglichkeit besteht, dass eine Superinfektion mit virulenten Flagellaten auf den

Schleimhäuten entsteht, z. B. durch Kontakt mit Nesttauben, die an Mund- und Kehltrichomoniasis leiden. Dies kann dann erhöhte Virulenz verursachen.

Oehlkers (1937) glaubt, dass auch die Menge der im Mund- und Kehlschleim vorhandenen Trichomonaden mit dem Anschlagen oder Nichtanschlagen der Infektion in Verbindung stehen kann. Er sah nämlich, dass bei Paarung von Elterntieren, deren Junge regelmässig an Trichomoniasis eingingen, mit negativen Tieren, teilweise wieder gesunde Junge gezüchtet werden konnten. Es ist aber eine Tatsache, dass in krankheitsfreien Schlägen doch stark positive Träger vorkommen können, während umgekehrt schwach positive Träger Krankheitsfälle erzeugen können.

Die *Empfindlichkeit des Wirtes* wird natürlich auch eine Rolle spielen beim Entstehen der Infektion.

Miesznier und Hansen (1936) wiesen darauf hin, dass oft nur 1 Junges von einem Nestpaar an Trichomoniasis litt. Tauben brüten im allgemeinen bereits auf dem ersten Ei. Dadurch entsteht ein zeitlicher Unterschied von 1—2 Tagen im Ausschlüpfen der Jungen. Das 2. Junge soll vom 1. bei der Futteraufnahme stärker zur Seite gedrängt und anfälliger werden für eine Infektion. Auch eine durch Erbllichkeit hervorgerufene weniger gute Konstitution soll die Infektionsmöglichkeiten erhöhen. Sie sahen wenigstens eine viel grössere Zahl von Krankheitsfällen bei der Inzucht von feineren Tieren.

Schaaf (1937) glaubt, dass neben unhygienischen auch noch andere unbekanntere Faktoren Einfluss haben. Die Krankheitsprozesse bei Mund- und Kehltrichomoniasis sollen nicht nur durch Trichomonaden unterhalten werden, sondern vielleicht sollen auch Bakterien und andere Faktoren, z. B. ungenügende Versorgung und Konstitution, eine Rolle spielen. Tatsächlich werden gleichzeitig eingedrungene Bakterien den Krankheitsprozess beschleunigen können. Dass sie jedoch am Zustandekommen mitwirken müssten, ist sicher durch Infektionsversuche genügend widerlegt.

Das *Alter des Tieres* scheint auch eine wichtige Rolle zu spielen bei der Empfindlichkeit für Infektionen.

Oehlkers (1937) beobachtete, dass Nesttauben jünger als 14 Tage, die von trichomonadenfreien Eltern stammten, meist noch Trichomoniasis bekamen, wenn man sie Parasitenträgern unterlegte, die immer kranke Junge erzeugten, während ältere Junge in diesem Falle nicht mehr infiziert wurden. In einem Alter von mehr als 2 Wochen scheint also die Gefahr für Trichomonadeninfektionen bereits deutlich abzunehmen, aber bis zum vollständigen Erwachsensein sind die Möglichkeiten einer Infektion noch ziemlich gross. Darnach nehmen diese stark ab, obwohl es mir ein einziges Mal gelang, bei einem 12jährigen Täuberich eine tödlich verlaufende Mund- und Kehltrichomoniasis festzustellen.

Taubentrichomoniasis ist denn auch eine richtige Aufzuchtkrankheit. Die grösste Zahl von Krankheitsfällen ist an die Brutzeit gebunden (s. Einleitung).

Das Vorhandensein von Darmkatarrh bei bereits aus dem Nest fliegenden oder ausgeflogenen Tauben wird ferner von Oehlkers noch

als möglicher prädisponierender Faktor genannt, besonders für die Entstehung von Trichomoniasis der inneren Organe. Der Umstand, dass Trichomonaden selten im Darm vorkommen, wird jedoch m. E. die Möglichkeit hierfür sehr gering erscheinen lassen.

Ferner wird das „Entwöhnen“ der Jungen und die erste Mauser von Florent (1938) eine gefährliche Periode genannt, in der eine erhöhte Empfindlichkeit des Tieres vorhanden sein soll.

Die Möglichkeit des Eindringens von Trichomonaden in die Schleimhäute wird vor allem dem Vorhandensein kleiner Verwundungen in Mund und Kehle zugeschrieben. Diese sollen entstehen durch scharfe Futterbestandteile (gebrochenen Mais, Gerste, Hafer, Taubengrit). Die Annahme, dass Verwundungen auch durch den Schnabel der Eltern bei der Fütterung entstehen könnten, beruht auf einer verkehrten Vorstellung, weil die Jungen das Futter aus der Kehlhöhle der Eltern holen und nicht wie bei anderen Vögeln die Eltern das Futter den Jungen in den Schnabel stopfen.

Oehlkers glaubt dagegen Stellung nehmen zu müssen, dass scharfe Futterkörner oder Gritsorten (Muschelschalen u. dgl.) an der Entstehung von Trichomoniasis schuld sind. Er sah nämlich Trichomoniasis bei ausschliesslicher Weizenfütterung auftreten, während in anderen Fällen, in denen ausschliesslich Mais und Gerste gegeben wurden, diese Krankheit nicht vorkam. Ferner sagt er: wenn eine Mundschleimhautverwundung, durch Grit hervorgerufen, verantwortlich wäre für die Entstehung von Mund- und Kehltrichomoniasis, müsste diese Krankheit in allen Schlägen vorkommen, in denen Grit verfüttert wird. Dieses letzte Argument übersieht aber den Umstand, dass ein Unterschied in der Virulenz des Parasiten eine wichtige Rolle für das Auftreten oder Nichtauftreten von Trichomoniasis spielen kann.

Sind die Trichomonaden in die Kehlschleimhaut eingedrungen, dann können sie dort lokale Krankheitsprozesse erzeugen, während ebenfalls die Möglichkeit besteht, dass die Trichomonaden aus diesen Herden im Blut aufgenommen werden und durch die Blutbahn in andere innere Organe gelangen. Daneben können wir uns auch vorstellen, dass es nach dem Eindringen der Trichomonaden in die Mund-Kehlschleimhaut nicht zu sichtbaren Herden in Mund und Kehle zu kommen braucht und dass die Trichomonaden durch die Blutbahn direkt in die inneren Organe gelangen und dort erst Krankheitsherde verursachen.

Es gelang mir mehrmals, nach experimentellem Hervorrufen von Mund- und Kehltrichomoniasis durch Injektion in die Mundsubmukosa zu beobachten, dass gleichzeitig Trichomoniasis von Leber und anderen inneren Organen entstanden war. Es fiel dabei immer auf, dass das Tier zwar nach einigen Tagen an Kehlerscheinungen einging, in der Leber aber zahlreiche verstreute, sichtlich junge, noch nicht konfluierende Herde zu finden waren. In einem solchen daraufhin untersuchten Fall war es möglich, den Uebergang der Trichomonaden in das Blut beim lebenden Tier nachzuweisen (Kap. VI E, Tabelle IV, Exp. 521).

Auch der Darm kann nach einigen Autoren als Eingangspforte dienen. Die Flagellaten sollen durch den Ductus choledochus in die Leber gelangen (von Rätz 1913), aber sie sollen auch in die Darmschleimhaut eindringen

und durch die Blutbahn in der Leber und anderen Organen sich festsetzen können (Rivolta 1880). In Wirklichkeit werden jedoch diese beiden Infektionsarten, falls diese wirklich bestehen, zu den Ausnahmen gerechnet werden müssen. Trichomonaden kommen nämlich selten im Darm vor.

Schliesslich kann, wie bereits erwähnt, in einzelnen Fällen auch der geöffnete Nabel bei den gerade ausgebrüteten jungen Nesttauben als Eingangspforte für die Trichomonaden dienen. Meist werden hier lokale Krankheitsherde entstehen, während durch Kontakt mit den benachbarten inneren Organen (Pankreas, Duodenumschleife, Leber) der Krankheitsprozess sich auch dort ausbreiten kann. Eine andere Möglichkeit besteht darin, dass die Trichomonaden gleich nach dem Passieren der Nabelöffnung durch die Blutbahn in die Leber und anderen inneren Organe gelangen. Diese Möglichkeit ist jedoch ziemlich beschränkt.

Wir können also wohl annehmen, dass der wichtigste natürliche Infektionsweg der Trichomonaden durch Mund-Kehlschleimhaut und Blutbahn führen muss.

---

## VI. INFektionsVERSUCHE MIT TAUBEN.

Die ersten Infektionsversuche mit Material aus Leberherden wurden von von Rátz (1913) und später von Waterman (1919) gemacht. Die Ergebnisse waren jedoch zweifelhaft. Im Jahre 1933 konnte ich mitteilen, dass ausser mit Organuspension auch mit Reinkulturen von *Tr. hepatica* experimentell das typische Krankheitsbild bei Tauben hervorgerufen werden konnte. Von Waller (1934) wurden darnach 8 junge Tauben intravenös, intrahepatal und per os mit Organemulsion infiziert. Nur 2 davon blieben negativ, von denen 1 bei Superinfektion noch positiv wurde. Eine Injektion von 3 jungen Tauben mit bakterienhaltigen Trichomonadenkulturen lieferte unbefriedigende Ergebnisse. Gabaldon und Andrews (1935) infizierten eine Taube intramuskulär mit Reinkultur, und es entstand eine typische nekrotisierende Entzündung. Darnach teilten Cauthen (1936) seine in etwas ausgedehnterem Masse angestellten Infektionsexperimente mit. 15 junge Tauben wurden in die Leber eingespritzt mit Organemulsion, Kropfinhalt oder Kulturen. Davon wurden 6 positiv. Ausserdem infizierte er 18 junge Tauben mit Reinkulturen in die Leber, intramuskulär und subkutan. Beinahe alle Tiere wiesen Muskelläsionen auf, während nur 1 Tier daneben eine ausgedehnte Lebertrichomoniasis bekam. Aus verschiedenen Krankheitsherden konnten wieder Reinkulturen zurückgezüchtet werden. Wittfogel (1935) machte ebenfalls Uebertragungsexperimente mit bakterienhaltigen Kulturen. Er infizierte 4 Tauben. Ein in die Leber eingespritztes Tier bekam Lebertrichomoniasis, Pericarditis und Peritonitis, nach intraperitonealer Injektion entstand Pericarditis und Pleuritis, während 2 intramuskulär eingespritzte Tauben Muskelläsionen zeigten. Miesznier und Hansen (1936) machten Infektionsexperimente mit aus Trinkgefässen isolierten bakterienhaltigen *Tr. hepatica*-Kulturen bei 3 Tauben, wovon 1 per os und durch Skarifikation, 1 intraperitoneal und 1 intramuskulär infiziert wurde. Die beiden ersten Tiere wurden positiv. Schaaf und Schmitt (1937) gelang die Infektion einer Taube in der Nabelgegend mit Material, das aus Kehltrichomoniasis stammte. Aus den Herden erhielten sie eine bakterienhaltige Kultur und spritzten damit auf dieselbe Weise 2 Tauben ein. Dabei trat neben anderen Abweichungen auch Lebertrichomoniasis auf. Gleichzeitig gelang es hierbei, Reinkulturen aus den Leberherden eines dieser Tiere zu erhalten. Ferner wurden noch 14 Tiere auf verschiedene Arten infiziert mit Reinkulturen. Die Infektion schlug unregelmässig an, und nur aus einem der infizierten Tiere war eine Reinkultur zurückzuzüchten.

Im Lauf der letzten Jahre wurde von mir eine ziemlich grosse Zahl experimenteller Infektionen an Tauben gemacht, wobei als Infektionsmaterial benutzt wurden Emulsionen angegriffener Organe, Kulturen der Trichomonaden mit oder ohne begleitende Bakterien und ferner Emulsionen von Schleim stark positiver, klinisch gesunder Keimträger. Die bei diesen Experimenten eingespritzten Tauben waren grossenteils junge, höchstens einige Monate alte Tiere.

### A. Experimentelle Infektionen mit Material erkrankter Tauben.

Für eine Anzahl der Infektionsexperimente wurde eine Emulsion gebraucht in phys. NaCl oder Serum und Lockeflüssigkeit (1 : 7) von Leberherden, von Material von Tauben mit Mund- und Kehltrichomoniasis und von einem Luftsack- und Lungenherd. Das Lebermaterial wurde grossenteils von 1—4 Tage zuvor eingegangenen Tieren genommen, in einem Fall von einer gerade getöteten Taube. Das Material aus Mund

und Kehle dagegen wurde meistens von lebenden Tieren gesammelt, in 4 Fällen von  $\frac{1}{2}$ —2 Tage vorher eingegangenen und 2mal von gerade zuvor getöteten Exemplaren.

### 1. Versuche mit Emulsionen von Leberherden.

Mit diesem Organmaterial wurden 10 Experimente gemacht an 17 Tauben. Davon wurden 8 per os mit 1 ccm Emulsion infiziert. Alle blieben negativ. Ferner wurden 3 intravenös und 1 intraperitoneal mit  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  ccm eingespritzt. Auch diese blieben negativ. Von 2 Tieren, die mit  $\frac{1}{2}$  ccm Emulsion in die Mundsubmukosa injiziert wurden, wurde 1 positiv. Es entstand dabei eine starke Verdickung mit nekrotisierender Entzündung der Mundschleimhaut. Aus diesem Herd konnten die Trichomonaden in Reinkultur gezüchtet werden. Schliesslich wurden noch 3 Tiere mit kombinierten Injektionen eingespritzt und zwar 1 durch Hautskarifikation und subkutane Infektion, die negativ blieb, 1 durch Hautskarifikation, subkutane und intramuskuläre Injektion und 1 durch Hautskarifikation und Injektion in die Leber, die beide positiv wurden. Das erste Tier bekam typische Hauttrichomoniasisherde, die jedoch nach einigen Tagen wieder genasen, das andere zeigte eine deutliche Lebertrichomoniasis, lokale Peritonitis und einen oberflächlichen Trichomoniasisherd an der Injektionsstelle.

Im ganzen waren also von 17 Tauben 3 positiv, wovon 1 in die Mundsubmukosa und 2 mit kombinierten Infektionsmethoden infiziert waren.

### 2. Versuche mit Material von Mund- und Kehltrichomoniasis.

Damit wurden 13 Experimente gemacht mit ebensoviel Tauben, von denen 8 eingespritzt wurden mit Emulsion von Membranen, 4 von nekrotischen Herden und 1 von Membranen und einem Herd. 6 wurden mit  $\frac{1}{2}$  ccm Emulsion infiziert durch Hautskarifikation auf der Brustwand; davon wurde 1 positiv. Dieses Tier bekam einen ausgedehnten Trichomoniasisherd in Haut und Brustmuskel. Aus diesem Herd konnten Trichomonaden in Reinkultur gezüchtet werden. Ferner wurde eine Taube mit  $\frac{1}{2}$  ccm Emulsion intravenös eingespritzt und blieb negativ. Schliesslich wurden 6 Tiere auf kombinierte Art infiziert. Negativ blieben davon 3 Tiere, von denen 1 subkutan und intramuskulär, 1 durch Hautskarifikation und intramuskulär und 1 sk., im. und durch Hautskarifikation infiziert wurde. Die 3 übrigen wurden positiv. Davon wurden 2 mit Membranemulsion durch Skarifikation von Haut und Gaumen infiziert. Bei diesen beiden trat typische Hauttrichomoniasis auf, wovon 1 spontan genas. Das andere Tier zeigte ausserdem Membranbildung auf dem Gaumen. Das letzte positive Tier war infiziert mit Membranemulsion durch Skarifikation der Brustwand und durch Injektion in die Submukosa des Mundes und den Brustmuskel. Es entstand deutliche Kehltrichomoniasis, ausserdem Trichomoniasis der Haut und des Brustmuskels mit starker Verdickung.

Von den 13 Tauben wurden also 4 positiv, von denen 1 infiziert war durch Skarifikation der Brustwand und 3 mit kombinierten Infektionsmethoden.

### 3. Versuch mit Emulsion eines Luftsack- und Lungenherdes.

Mit 2 ccm Emulsion dieses Materials von einem tags zuvor eingegangenen Tier wurde eine Taube durch Einspritzung in die Mundsubmukosa und den Brustmuskel infiziert. Das Tier wurde nach 22 Tagen getötet und zeigte eine tief durchgewucherte Mundtrichomoniasis.

Es wurden bei Gebrauch von Material aus an Trichomoniasis erkrankten Tauben also im ganzen 24 Experimente mit 31 Tauben gemacht. Nur 8 Infektionen schlugen an (26%), davon 1 nach Hautskarifikation, 1 nach Einspritzung in die Mundsubmukosa und die übrigen nach kombinierten Methoden. Infektionen per os, intravenöse und intraperitoneale blieben negativ. In 2 Fällen konnten Reinkulturen von *Tr. hepatica* aus den experimentell hervorgerufenen Herden gezüchtet werden.

Für experimentelle Infektionen war diese Methode, wie sich aus den Resultaten ergibt, weniger geeignet. Der niedrige Prozentsatz von Infektionen kann verursacht sein, weil das Material in vielen Fällen nicht ganz frisch war und eine starke Mischung mit Bakterien weniger günstig wirken kann. Ferner muss für die Einspritzung, vor allem wenn diese intravenös oder intraperitoneal stattfindet, das Material stark verdünnt werden.

## B. Experimentelle Infektionen mit bakterienhaltigen Kulturen.

Für diese Infektionsexperimente benutzten wir gut gewachsene Kulturen in L.E.S.-Nährböden von Trichomonaden, isoliert aus Krankheitsherden, die jedoch von verschiedenen Bakterien, meist Coli und Staphylokokken, begleitet waren.

### 1. Intravenöse Injektionen.

Damit wurden 12 Experimenten gemacht mit ebenso vielen Tauben, welche in die Flügelader eingespritzt wurden mit  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  ccm Kultur (1.—14. Generation, 2—41 Tage nach der Isolierung). Nur 1 Tier wurde positiv mit Lebertrichomoniasis und einem Herd mit Trichomonaden an der Injektionsstelle. Die eingespritzten Trichomonaden waren dabei 3 Tage vorher isoliert.

### 2. Subkutane Injektionen.

Nach dieser Methode wurden 5 Experimente gemacht mit 5 Tauben, welche mit  $\frac{1}{2}$ —2 ccm Kultur eingespritzt wurden (2.—9. Generation, 6—31 Tage nach Isolierung). Eine Infektion wurde nicht erreicht.

### 3. Intramuskuläre Injektionen.

In 4 Experimenten wurden 4 Tauben eingespritzt in den Brustmuskel mit  $\frac{1}{2}$ —1 ccm Kultur (1.—3. Generation, 3—7 Tage nach Isolierung). 2 Tiere wurden positiv. In einem Fall entstand ein grosser Entzündungs-herd an der Bauchseite gegen das Ende des Brustbeins hin. Der Herd war durch die Bauchmuskeln hin gewachsen, während die Duodenum-schleife an dieser Stelle mit der Bauchwand zusammengewachsen war. Das 2. Exemplar bekam einen kleinen nekrotischen Herd im Brustmuskel.

### 4. Verschiedene Injektionen.

Wir machten noch 8 Experimente, wobei die Kulturen auf verschiedene Arten eingeführt wurden.

Zwei per os und 2 rektal infizierte Tauben blieben negativ. Ferner wurde 1 Taube infiziert durch Skarifikation des Gaumens. Dabei wurde nach 27 Tagen ein typischer nekrotischer Herd gefunden in der Vena cava und der rechten Herzkammer, ferner Hepatitis mit einem grossen geleeartigen Gerinnsel auf der Leber. Eine andere Taube wurde infiziert nach Hautskarifikation auf der Brustwand. Dieses Tier starb nach 7 Tagen und zeigte kleine nekrotische Hautfollikel. Die Nativpräparate aus diesen Herden waren negativ, während in Kulturen aus den nekrotischen Federfollikeln und der Leber (worin keine sichtbare Veränderung entstanden war) Trichomonaden gezüchtet wurden.

Ferner wurde 1 Taube durch Einspritzung in den Brustmuskel und in die Mund-submukosa infiziert. Es entstand ein bis auf das Brustbein durchgehender nekrotischer Herd im Brustmuskel und verschiedene kleine Herde unter der Schleimhaut in Mund und Kehle. Schliesslich wurde noch eine Taube intravenös und intramuskulär eingespritzt. Bei der Sektion zeigte das Tier einen kleinen nekrotischen Herd im Brustmuskel und einige Herde in der Leber. Die Trichomonaden konnten in Reinkultur aus den Leberherden und aus dem Herzblut gezüchtet werden.

Bei den verschiedenen Infektionsmethoden waren also 4 von den 8 Tauben positiv, nur per os und rektal infizierte Tiere blieben negativ. In den positiven Fällen waren die Kulturen 3—35 Tage zuvor isoliert.

Im ganzen wurden also mit bakterienhaltigen Trichomonadenkulturen 29 Experimente gemacht mit ebensovielen Tauben. Davon wurden 12 Tiere intravenös, 5 subkutan, 4 intramuskulär und 8 nach verschiedenen anderen Methoden infiziert. Nur 7 Infektionen schlugen an (24%), von denen 1 intravenös, 2 intramuskulär, 1 nach Skarifikation des Gaumens, 1 nach Skarifikation der Brustwand, 1 intramuskulär und in die Mundsubmukosa und 1 intravenös und intramuskulär. In 1 Fall gelang es, aus den Leberherden und aus dem Herzblut von einer mit einer verunreinigten (Gramnegative Stäbchen) Trichomonadenkultur eingespritzten toten Taube Reinkulturen von Trichomonaden zu züchten.

Auch diese Methode war also für experimentelle Infektionen weniger geeignet.

### C. Experimentelle Infektionen mit Trichomonadenrein- kulturen.

Auf diese Infektionsmethode wurde vor allem grosser Wert gelegt, um einen Einblick zu erhalten in die Pathogenität der Kulturen und das damit zusammenhängende Problem des Verlustes der Pathogenität. In der Literatur sind auf diesem letzten Gebiet noch keine näheren Mitteilungen erschienen.

#### 1. Technik.

Die Injektionen in die Leber wurden am Anfang gemacht durch direkten Einstich mit der Kanüle durch die Bauchwand in die Medianlinie am Hinterrand des Brustbeines in Richtung auf den grossen rechten Leberlappen, später jedoch durch die rechte Bauchwand gleich hinter dem Rippenbogen und eben über dem oberen Rande des Brustbeins, das sich an dieser Stelle leicht abtasten lässt. Wir brauchten praktisch keine Rücksicht zu nehmen auf Sterblichkeit durch diese Impftechnik, während eine Verunreinigung durch Bakterien nur selten vorkam.

#### 2. Intrahepatale Injektion.

Damit wurden 150 Experimente gemacht, wobei 245 Tauben eingespritzt wurden mit  $\frac{1}{2}$ —1 ccm Kultur (1.—142. Generation, 2—526 Tage nach Isolierung).

Es starben 139 Exemplare nach 3—52 Tagen, wovon 135 an Trichomoniasis gelitten hatten (eingegangen nach 9.6 Tagen im Durchschnitt) und 4 negativ waren. Ferner wurden 59 Tauben getötet (nach 6—51 Tagen) mit 22 positiven und 37 negativen Exemplaren. Schliesslich wurden noch 47 Tiere nach 12—107 Tagen gesund ausser Beobachtung gestellt. *Von den 245 Tauben waren also im ganzen 157 positiv (64.1%).*

Bei den eingegangenen Tieren war 132mal die Leber in den Krankheitsprozess einbezogen (97.8%). Darauf folgte das Perikard bei 115 Tieren (85.2%), Pleura bei 102 (75.6%), Peritoneum bei 93 (68.9%), die Darmwand bei 92 (68.1%) und das Herz bei 76 (56.3%). Hierauf folgen mit einer geringeren Zahl die Luftsäcke und zwar bei 49 Tieren (36.3%), Rippenwand bei 44 (32.6%), Brustbein bei 42 (31.1%), Bauchmuskeln bei 36 (26.7%), Pankreas und Brustmuskel bei je 29 Exemplaren (21.5%). Die Lunge wie auch der Muskelmagen waren wenig angegriffen und zwar bei 10 (7.4%), bzw. 4 Tieren (3%). Daneben wurde noch einmal Trichomoniasis festgestellt von Kropf und Oesophagus und einmal subkutanes Oedem. Ferner war bei 36 Tauben reichlich gelatineartige Flüssigkeit in der Bauchhöhle vorhanden.

Es waren also vor allem die Leber und die direkt benachbarten Organe, in denen sich der Krankheitsprozess festsetzte. In keinem einzigen Falle waren der Drüsenmagen, die Milz und die Nieren angegriffen.

Nur in ganz wenigen Fällen hatte die Trichomoniasis sich auf ein Organ

beschränkt, und zwar 7mal auf die Leber und 2 oder 1mal nur auf das Perikard, beide Lungen, Peritoneum oder Bauchluftsäcke, im ganzen also nur bei 12 Tieren. Bei 65 Tieren (41.4%) waren 1—5 Organe in den Prozess einbezogen, bei 90 (57.3%) 6—10 und bei 2 (1.3%) 11 Organe. In den Fällen, in denen die Leber nicht angegriffen war, ist es möglich, dass bei der Einspritzung die Kultur nicht in die Leber gelangt war.

Von 92 der eingegangenen Tiere und 9 der getöteten wurden Reinkulturen von *Tr. hepatica* aus den Leberherden gezüchtet, während bei 33 eingegangenen Exemplaren auch aus dem Herzblut bakterienfreie Trichomonadenkulturen sich züchten liessen.

### 3. Intramuskuläre Injektion.

In den Brustmuskel wurden im ganzen in 12 Experimenten 15 Tauben eingespritzt mit  $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$  ccm Kultur (1.—125. Generation, 3—453 Tage nach der Isolierung).

Es wurden 4 Tiere positiv. Bei allen war der Brustmuskel angegriffen, während bei einem eingegangenen Exemplar ausserdem die Haut, die Bauchwand nebst dem Peritoneum, der Darm und die Kloake in den Krankheitsprozess einbezogen waren.

Aus dem Brustmuskelherd von einem eingegangenen und einem getöteten Exemplar konnten die Trichomonaden in Reinkulturen zurückgezüchtet werden.

### 4. Intraperitoneale Injektion.

Auf diese Weise wurden 7 Experimente gemacht mit ebensovielen Tauben, die eingespritzt wurden mit  $\frac{1}{2}$ —5 ccm Kultur (1.—20. Generation, 2—67 Tage nach der Isolierung).

Von auf diese Weise infizierten Tauben wurden 3 positiv. 2 Tiere wurden getötet. Beide hatten nur 1 erkranktes Organ, und zwar handelte es sich um einen kleinen Herd in der Leber, bzw. einen sich abkapselnden Herd im Bauchfett. Bei dem eingegangenen Tier wurde Trichomoniasis in der Leber festgestellt, sowie im Peritoneum, Pleura, Luftsäcken, Herz und Herzbeutel, Darm- und Muskelmagenwand und im Brustmuskel.

### 5. Intravenöse Injektion.

Hiermit wurden 8 Experimente mit 8 Exemplaren gemacht. Diese wurden eingespritzt mit  $\frac{1}{4}$ —1 ccm Kultur (1.—11. Generation, 2—41 Tage nach Isolierung).

3 Tiere wurden positiv. Dabei wurden Herde beobachtet auf dem Injektionsplatz am Flügel, bei einem Tier ausserdem in der Leber und bei einem anderen in Lunge und Bauchluftsack.

Reinkulturen von Trichomonaden konnten bei einem Tier aus dem Leberherd angelegt werden und bei einem andern aus der Leber, die wenigstens makroskopisch keine Abweichungen aufwies.

### 6. Injektion in die Mundsubmukosa.

Für die damit gemachten 36 Experimente wurden 41 Tauben benutzt, die eingespritzt wurden mit  $\frac{1}{2}$ —1 ccm Kultur (1.—14. Generation, 4—526 Tage nach Isolierung).

Von diesen 41 Tauben wurden 20 positiv (49%). Bei 13 eingegangenen Exemplaren war 12mal (92%) Trichomoniasis von Mund und Kehle vorhanden mit meist tiefer Durchwucherung, manchmal sogar bis in die Orbita. Auffällig war ferner, dass bei einer ziemlich grossen Zahl gleichzeitig die Leber angegriffen war und zwar in 5 Fällen (39%). Die dort vorhandenen Herde hatten sich offenbar erst kurz zuvor entwickelt; dies ging vor allem hervor aus der noch deutlichen Abgrenzung. Nur in einem Fall flossen die Entzündungen etwas zusammen. Bei einem Tier war die über dem Mundherd liegende Haut mit angegriffen, bei einem die Luftröhrenwand und bei einem die Vena jugularis (mit Verblutung als Folgeerscheinung). Schliesslich zeigte eine Taube (eingegangen nach 6 Tagen) eine Dünndarmerkrankung mit einer nekrotisierenden Entzündung der Schleimhaut über ungefähr 10 cm, worin zahlreiche Trichomonaden gefunden wurden, während an der Injektionsstelle in der Mundhöhle keine Abweichungen festzustellen waren.

Bei 1 gestorbenen Tier waren aus dem Leberherd, bei 2 getöteten Tieren aus dem Mundherd Reinkulturen von *Tr. hepatica* zu züchten.

### 7. Verschiedene Injektionen.

In 26 Versuchen wurden 27 Tauben auf verschiedene Weisen kombiniert eingespritzt mit Kultur (2.—70. Generation, 5—224 Tage nach Isolierung).

Es wurden 15 Tiere positiv. Die Krankheitsherde standen, wie zu erwarten, zum grössten Teil in Beziehung zur Injektionsstelle. Von 6 Tauben, die in die Mundsubmukosa geimpft waren, zeigten 5 Trichomoniasisherde im Schnabel und 1 einen kleineren Herd mit Schleimhautnekrose. Bei einem dieser Tiere war der Mundherd durchgewuchert bis in die Tracheawand und bei 2 Tieren bis in die Halsmuskeln. Ein Tier erhielt hiervon ausserdem Speiseröhrentrichomoniasis. Die intramuskuläre Injektion bei 8 Tieren führte ebenso wie 3 subkutane Injektionen an der Brustwand in den meisten Fällen zu tief durchwuchernden Herden in den Brustmuskeln, während in 2 Fällen Lebertrichomoniasis erzeugt wurde und zwar einmal nach Wucherung von dem Herd an der Injektionsstelle aus, bei einem anderen ohne sichtbare Verbindung mit der Einstichstelle der subkutanen Injektion. Injektion in die Leber erzeugten bei 6 Tieren Lebertrichomoniasis, während die meisten daneben Herde aufwiesen in Pleura, Herzbeutel und Darmwand. Infektionen durch Hautskarifikation bei 4 Tieren waren 1mal negativ, in den 3 anderen Fällen entstanden 2—5 Hautpusteln, die aber nach 11—14 Tagen spontan in Heilung übergingen. Eine intraperitoneale Injektion bei 1 Tier gab Darmwandtrichomoniasis an verschiedenen Stellen.

Mit Trichomonadenreinkulturen wurden im ganzen also 239 Versuche mit 343 Tauben gemacht.

TABELLE II.

Anzahl Versuche	Anzahl Tauben	Injektionsmethode	Anzahl pos. Tiere	% positiv
150	245	intrahepatal	157	64.1
36	41	in Mundsubmukosa	20	49
7	7	intraperitoneal	3	43
8	8	intravenös	3	38
12	15	intramuskulär	4	27

Wie sich aus der obenstehenden Tabelle ergibt, wurden die günstigsten Resultate mit den Injektionen in die Leber erreicht. Danach folgten die Injektionen in die Mundsubmukosa, während intramuskuläre, intraperitoneale und intravenöse Injektionen eine geringere Anzahl positiver Fälle ergaben. Hierbei wurde mit den kombinierten Injektionen keine Rechnung gehalten, sie gaben aber im Prinzip dieselben Resultate.

D. Pathogenitätsverlust der Kulturen und Immunitätsversuche.

#### 1. Pathogenitätsverlust.

Um festzustellen, ob durch den Aufenthalt in künstlichen Nährböden eine Verminderung oder ein Verlust der Pathogenität von *Tr. hepatica* für Tauben eintritt, wurde eine Einteilung gemacht der Infektionsversuche, soweit dafür Reinkulturen gebraucht waren nach der Dauer der Züchtungszeit vom Tage der Isolierung ab gerechnet.

In den Versuchsreihen, in denen Kulturen gebraucht wurden, die 1—100 Tage vorher isoliert waren, wurden für intrahepatale Injektionen (1.—20. Generation, 2—100 Tage nach der Isolierung) 184 Tauben gebraucht. Hiervon starben 129 Exemplaren nach 3—52 Tagen mit 125 positiven (durchschnittliche Lebensdauer 9.9 Tage) und 4 negativen Tieren. Weiter wurden 28 Tiere getötet nach 6—45 Tagen, von denen 16 positiv und 12 negativ waren. Schliesslich wurden noch 27 Tiere nach 12—87 Tagen gesund aus der Beobachtung entlassen. Wir erhielten hierbei also im ganzen 141 positive Tiere (76.6%). Injektionen in die Mundsubmukosa mit zu derselben Gruppe gehörenden Kulturen (1.—21. Generation, 4—94 Tage nach Isolierung) fanden statt bei 35 Tauben. Davon starben 15 Exemplare nach 5—19 Tagen und zwar 13 positive (durchschnittlich 8.5 Tage). Weiter wurden 4 Tiere getötet nach 7—42 Tagen mit 2 positiven Fällen (nach 7 und 11 Tagen). Schliesslich wurden

4 Tiere wieder geheilt und 12 negativ aus der Beobachtung entlassen. Die Zahl der positiven Tiere betrug hierbei also im ganzen 19 (54%). Eine intramuskuläre Injektion (1.—20.Generation, 3—85 Tage nach Isolierung) bei 9 Tauben ergab 4 positive (44%), eine intraperitoneale Injektion (1.—20.Generation, 2—67 Tage nach Isolierung) bei 7 Tieren 3 positive (43%), während mit einer intravenösen Injektion (1.—11. Generation, 2—41 Tage nach Isolierung) von 8 Tauben 3 positiv wurden (38%).

Mit Kulturen, die über 100 Tage vorher isoliert waren, wurden mit Injektion in die Leber (20.—142.Generation, 104—526 Tage nach Isolierung) Versuche mit 61 Tauben gemacht. Es starben 10 Exemplare nach 4—16 Tagen (durchschnittlich 8.3 Tage), die sich alle als positiv erwiesen. Von den übrigen wurden 31 Tiere getötet nach 13—51 Tagen mit 6 positiven und 25 negativen Fällen. 20 Tiere wurden nach 17—107 Tagen gesund aus der Beobachtung entlassen. Die Gesamtzahl positiver Tiere betrug also 16 (26%). Eine Injektion in die Mundsubmukosa (35.—142. Generation, 121—526 Tage nach Isolierung) wurde bei 6 Tieren gemacht. Hiervon starben 2 interkurrent, und 1 Tier wurde nach 15 Tagen getötet und war positiv. 3 Tiere wurden gesund aus der Beobachtung entlassen. Weiter gab eine intramuskuläre Injektion (34.—125.Generation, 101—453 Tage nach Isolierung) bei 6 Tauben kein positives Ergebnis.

Eine Uebersicht über die erhaltenen Resultate gibt die nachfolgende Tabelle.

TABELLE III.

Anzahl Versuche	Anzahl Tauben	Injektionsmethode	Kultur Anzahl Tage nach Isolierung	Anzahl pos. Tiere	% positiv
118	184	intrahepatal	1—100	141	76.6
32	61	„	über 100	16	26
30	35	in Mundsubmukosa	1—100	19	54
6	6	„	über 100	1	17
9	9	intramuskulär	1—100	4	44
3	6	„	über 100	—	—
7	7	intraperitoneal	1—100	3	43
8	8	intravenös	1—100	3	38

Es ergibt sich hieraus, dass bei zunehmendem Alter der Kulturen eine sehr deutliche Abnahme der Pathogenität von *Tr. hepatica* auftritt.

Um die *langsame Abnahme der Pathogenität* deutlich zu zeigen, machten wir für die Versuchsreihen mit Injektion in die Leber und in die Mundsubmukosa eine Einteilung in noch kleinere Gruppen. Wir kamen hierbei zu den folgenden Resultaten.

Nach intrahepataler Injektion ergaben Kulturen, die 1—25 Tage vorher isoliert waren, 90 positive Fälle (87.4%), nach 26—50 Tagen 29 positive (74%), nach 51—100 Tagen 22 (55%) und bei über 100 Tagen 16 (26%). Mit Injektionen in die Mundsubmukosa wurden mit Kulturen von 1—25 Tagen 9 Tiere positiv (69%), mit denen von 26—100 Tagen 10 (45%) und mit über 100 Tagen 1 (17%). Es war also eine sehr deutliche Verminderung in der Zahl der positiven Fällen vor allem mit Kulturen von über 100 Tagen festzustellen.

Auch die Zahl der ergriffenen Organe erwies sich einer Veränderung unterworfen, je nach dem Alter der Kulturen. So betrug die Zahl der Tauben, die intrahepatal mit Kulturen von 1—25 Tagen infiziert waren und bei denen 1—5 Organe angegriffen waren 21 (23%), mit 6—10 Organen 68 (76%) und mit 11 noch 1 Tier. Mit Kulturen von 26—50 Tagen waren bei 15 Tieren (52%) 1—5 und bei 14 (48%) 6—10 Organe angegriffen. Kulturen von 51—100 Tagen ergaben 16 Tiere (73%) mit 1—5, 5 (23%) mit 6—10 (6—8) und 1 mit 11 angegriffenen Organen, während mit Kulturen von über 100 Tagen bei 13 Tieren (81%) 1—5 und bei 3 (19%) 6—10 (6—9) Organe in den Krankheitsprozess einbezogen waren. Hieraus sehen wir also, dass mit Kulturen bis zu 25 Tagen in den meisten Fällen mehr als 5 Organe angegriffen waren, mit Kulturen von 26—50 Tagen war die Anzahl mit mehr oder weniger als 5 Organen ungefähr gleich, während mit Kulturen von über 50 Tagen bei den meisten weniger als 5 Organe angegriffen waren.

Von den 16 positiven Tieren, die in die Leber eingespritzt waren mit Kulturen von mehr als 100 Tagen (davon 5 mit Kulturen von 115—137 Tagen, 7 von 152—194, weiter 4 von 203—339 Tagen), war 15mal die Leber angegriffen, 11mal das Perikard und 5mal das Herz, 8mal die Pleura und auch das Peritoneum, 6mal die Darmwand, die Lungen 2mal und weiter die Rippenwand, die Luftsäcke, Brustbein, Brustmuskel, Bauchmuskeln und Muskelmagen alle 1mal. Bei dem Tier, das mit der ältesten Kultur, die 339 Tage vorher isoliert war, in die Leber eingespritzt worden war, war noch eine bemerkenswert ausgebreitete Trichomoniasis in verschiedenen Organen (9) anwesend.

Das einzige positive Tier nach Injektion in die Mundsubmukosa mit einer Kultur von 139 Tagen zeigte eine deutliche Mundtrichomoniasis, obwohl keine starke Durchwucherung stattgefunden hatte.

Aus diesen Versuchen ergab sich, dass die Pathogenität von *Tr. hepatica* für Tauben in Kulturen noch ziemlich lang erhalten blieb und zwar mindestens 11 Monate. Bei sehr langer Züchtungsdauer verminderte aber die Pathogenität. Dies war deutlich an der Verminderung der Zahl der positiven Tieren zu erkennen, aber auch an der Verminderung der Zahl der ergriffenen Organe. Die durchschnittliche Lebensdauer der positiv gestorbenen Tiere bei Injektionen in die Leber war für Kulturen unter wie über 100 Tage ungefähr dieselbe.

## 2. Immunitätsversuche.

Eine Anzahl Tauben aus den experimentellen Infektionsversuchen, die nach Injektionen mit Kulturen negativ geblieben waren, wurden superinfiziert um festzustellen, ob eine Immunität entstanden war. In der Literatur wurden über derartige Versuche noch keine Mitteilungen veröffentlicht.

Es wurden 15 Versuche gemacht, in denen 37 Tauben gebraucht wurden. Von diesen Tauben waren 15 negativ geblieben nach einer Injektion mit Kulturmaterial direkt in die Leber, 5 nach Injektionen in die Mundsubmukosa, 3 nach intramuskulärer, 1 nach intraperitonealer und 5 nach kombinierter Injektion. Die übrigen 8 dienten als Kontrollen. Die Superinfektionen erfolgten auf verschiedene Weisen.

### a. Intrahepatal injizierte Tauben.

Diese Tiere waren negativ geblieben nach Injektion von 1 ccm Kultur (9—119 Tage nach Isolierung) und wurden in 6 Versuchen superinfiziert. Die Superinfektion erfolgte nach 12—65 Tagen durch Injektion in die Leber, in die Mundsubmukosa oder in den Brustmuskel jeweils bei 5 Tieren mit 1 ccm Kultur 7—56 Tage nach Isolierung. 4 Tiere dienten als Kontrolle.

Von den 5 in die Leber superinfizierten Tauben wurden 4 positiv (3 gestorben nach 6—46 und 1 getötet nach 10 Tagen) und 1 blieb negativ; von den in die Mundsubmukosa superinfizierten waren 3 positiv (2 gestorben nach 10 und 24 Tagen, 1 geheilt) und 2 negativ, während die intramuskuläre Superinfektion 4 positive ergab (1 gestorben nach 5 und 3 getötet nach 8 Tagen) und 1 negatives Exemplar. Von den in dieser Gruppe gebrauchten 4 Kontrolltauben, von denen 3 in die Leber und 1 in Leber und Brustmuskel infiziert waren, wurden 3 positiv (gestorben nach 5—11 Tagen).

Schliesslich wurde eines der auf eine Mundsubmukosa-Superinfektion negativ gebliebenen Tiere nach 59 Tagen nochmals in die Leber superinfiziert mit 1 ccm Kultur 13 Tage nach Isolierung. Dies Tier wurde nach 10 Tagen getötet und war positiv mit ausgedehnter Trichomoniasis.

Im ganzen waren also von den 15 zum ersten Mal superinfizierten Exemplaren 11 positiv. Eines dieser negativ gebliebenen Tiere wurde bei einer zweiten Superinfektion stark positiv.

### b. In die Mundsubmukosa injizierte Tauben.

Die 5 in dieser Gruppe gebrauchten Tiere waren negativ geblieben nach Injektion von 0.5—1 ccm Kultur 9—38 Tage nach Isolierung und wurden in 4 Versuchen nach 6—78 Tagen nochmals injiziert und zwar 4 in die Mundsubmukosa (andere Seite) und 1 in die Leber mit 0.5—1 ccm Kultur (7—145 Tage nach Isolierung). Hierbei dienten 2 Tiere als Kontrollen.

Von den 4 in die Mundsubmukosa superinfizierten Tieren wurden 2 positiv (1 gestorben nach 31 und 1 getötet nach 9 Tagen) und 2 blieben negativ. Das in die Leber superinfizierte Tier blieb negativ. Beide Kontrolltiere, von denen 1 in die Mundsubmukosa und 1 in die Leber infiziert waren, wurden positiv (gestorben nach 6 und 10 Tagen).

Im ganzen wurden also von diesen 5 superinfizierten Tieren 2 positiv.

*c. Intramuskulär injizierte Tauben.*

Auf diese Weise wurde 1 Versuch gemacht mit 3 Tauben, die vorher mit 1 ccm Kultur (272 Tage nach Isolierung) infiziert gewesen waren. Die Superinfektion erfolgte nach 11 Tagen durch Injektion in die Mundsubmukosa mit 1 ccm gemengter Kultur (63 und 94 Tage nach Isolierung). 2 Tiere dienten als Kontrolle.

Alle 3 superinfizierten Tiere wurden positiv (2 gestorben nach 5—11 und 1 geheilt entlassen). Eines dieser Tiere erwies sich noch als positiv von der ersten Injektion (Brustmuskelerd). Durch die Superinfektion entstand in der Mundsubmukosa wohl ein kleiner Herd, aber dieser war nur gering entwickelt, als das Tier 5 Tage später einging. Beide in die Mundsubmukosa eingespritzten Kontrolltiere wurden positiv (1 getötet nach 7 Tagen, 1 geheilt).

*d. Intraperitoneal injizierte Taube.*

In 1 Versuch wurde noch 1 Taube nach 21 Tagen superinfiziert, die negativ geblieben war nach einer Injektion von 3 ccm gemengter Kultur (13 und 22 Tage nach Isolierung). Superinfektion erfolgte in die Mundsubmukosa mit 0.5 ccm Kultur (34 Tage nach Isolierung). Das Tier blieb negativ. Die in die Mundsubmukosa injizierte Kontrolltaube wurde stark positiv.

*e. Kombiniert injizierte Tauben.*

Es wurden 2 Versuche mit 4 Tauben gemacht, die 10 Tage vorher injiziert waren in die Leber und den Brustmuskel mit 1.5 ccm Kultur (213—224 Tage nach Isolierung). Zwei dieser Tiere wurden superinfiziert in die Mundsubmukosa mit 0.5 ccm Kultur (34 Tage nach Isolierung). Hiervon wurde 1 Tier positiv (gestorben nach 11 Tagen), das andere blieb negativ, aber wurde nach 60 Tagen zum zweiten Mal superinfiziert in die Mundsubmukosa (andere Seite) mit 1 ccm gemengter Kultur (63 und 94 Tage nach Isolierung). Dies Tier blieb aber gesund während einer Beobachtungszeit von 34 Tagen.

Zwei andere wurden subkutan und intramuskulär superinfiziert mit 1 ccm Kultur (67 Tage nach Isolierung). Hiervon wurde 1 Tier positiv (gestorben nach 34 Tagen), während das andere negativ blieb. Auch dieses Tier wurde nach 60 Tagen zum zweiten Mal superinfiziert in die Mundsubmukosa mit derselben Kultur wie das obenerwähnte und wurde

stark positiv (gestorben nach 12 Tagen). Ein bei der 1. Superinfektion gebrauchtes Kontrolltier, das ebenfalls subkutan und intramuskulär injiziert wurde, wurde auch positiv (gestorben nach 19 Tagen).

Schliesslich wurde noch in 1 Versuch 1 Taube, die 27 Tage vorher in die Mundsubmukosa und in den Brustmuskel mit Kultur (110 Tage nach Isolierung) eingespritzt war, superinfiziert in die Mundsubmukosa mit 1 ccm Kultur (4 Tage nach Isolierung). Dieses Tier wurde ebenfalls positiv (gestorben nach 10 Tagen).

Von den 5 in dieser Gruppe zum ersten Mal superinfizierten Tieren wurden also 3 positiv. Beide negativen Tiere wurden zum zweiten Mal superinfiziert und jetzt wurde auch davon noch 1 Tier positiv.

Von den 29 Tauben, die erst injiziert waren mit 0.5—3 ccm Trichomonadenreinkultur (9—272 Tage nach Isolierung) und die nach 6—78 Tagen (durchschnittlich 23.6 Tagen) auf verschiedene Weisen superinfiziert wurden, wurden 19 positiv. Von den 10 negativ gebliebenen Tieren wurden danach 3 zum zweiten Mal nach 59 und 60 Tagen superinfiziert. Hiervon wurden 2 stark positiv, das andere blieb aber auch hierauf noch negativ. Soweit von Immunität gesprochen werden kann, war diese also entweder sehr gering oder sehr wechselnd. Ein Unterschied als Folge der Injektionsweise war praktisch nicht vorhanden.

#### E. Blutinvasion bei experimenteller Infektion.

Bereits in Kapitel IV erwähnten wir das Vorkommen von Trichomonaden im peripheren Blut in spontanen Fällen von Trichomoniasis. Diese Blutinvasion *während des Lebens* wurde nun auch in einer Anzahl experimentell erzeugter Krankheitsfälle näher untersucht, sowohl mit Kultur- wie mit Mund-Kehlschleimtrichomonaden.

Hierfür machten wir 16 Versuche mit 17 Tauben, und zwar 6 mit Kulturtrichomonaden und 11 mit trichomonadenhaltendem Mund-Kehlschleim von gesunden Tieren (s. Tabelle IV).

Wir sehen hieraus, dass nach einer Infektion mit Kulturtrichomonaden ein auffallend grosser Prozentsatz Blutmuster (5 von den 6 Tieren) sich nach kultureller Untersuchung als positiv erwies (die mikroskopische Untersuchung blieb negativ). Die Trichomonaden waren nach Injektion in die Leber bereits vom 2. Tage ab, nach intravenöser Injektion am 3. Tag und nach Injektion in die Mundsubmukosa am 4. Tag kulturell im Blut nachzuweisen. Es ist wahrscheinlich, dass die Blutinvasion in diesen Fällen bis zum Tode des Tieres bestehen blieb (peripheres Blut kurz vor dem Tode und das Herzblut gestorbener Tiere positiv).

Die Zahl der im Blut positiven Exemplare nach Infektion mit Mund-Kehlschleim war allerdings gering (1 von 11 Tieren), aber dabei muss mit der Tatsache Rechnung gehalten werden,

TABELLE IV.  
Blutinvasion in experimentellen Fällen.

Exp.	Taube Nr.	Anzahl ccm		Injektionsweise	mikr. Blutuntersuch.	ccm Zitr. Blut auf L.E.S. ev. Leberb.	Anzahl Tage nach der Injektion		Sektionsbild	Herzblut gest. Tier	Bemerkungen
		verd. Mund-Kehlschl.	Kultur				pos.	neg.			
521a	889	•	1	intrahep.	—	1	4	2	7	+	•
527	8	•	1	"	—	1	2	•	4	+	•
537	17	•	$\frac{1}{2}$	"	—	$\frac{1}{2}$ —1	2, 4, 5	1	7	+	•
523	887	•	•	"	—	1	•	6, 13, 14	15	+	•
525	4	•	•	"	—	1	•	2, 7, 15	•	•	gesund entlassen
526	2	•	•	"	—	$\frac{1}{2}$	•	3	3	•	•
542	50 II	•	•	"	—	1	•	2	•	•	•
546	211	•	•	"	—	1	•	1, 9	11	•	•
567	212	•	•	"	—	1	•	1	•	•	•
521	275	•	•	"	—	1	5, 6	•	6	+	•
522	888	•	$\frac{1}{2}$	in Mundsubm.	—	1	4, 7	2	8	•	•
527	767	•	$\frac{1}{2}$	"	—	$\frac{1}{2}$ —1	•	2, 4, 7	•	•	1)
532	145	•	$\frac{1}{2}$	"	—	1—1 $\frac{1}{2}$	•	1, 2, 3, 4	•	•	2)
540	27 II	•	•	intrahep.	—	$\frac{1}{2}$ —1	3, 8	2	9	+	•
539	20 II	•	$\frac{1}{2}$	intrahep.	—	$\frac{1}{2}$ —1	•	2	•	•	•
538	20 I	•	1	per os	—	$\frac{1}{2}$ —1	•	18, 19	21	+	•
524	890	•	•	intrahep.	—	$\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{2}$	•	14, 23, 26	26†	•	† getötet

inn.: innere Trichomoniasis.

MK.: Mund-Kehltrichomoniasis.

1) Bei einer 1. Superinfektion nach 22 Tagen mit  $\frac{1}{2}$  ccm Kulturtrich. in die Mundsubmukosa war das Blut nach 2 Tagen positiv, nach 4, 6, 8 und 10 Tagen (1 ccm) negativ, während bei einer 2. Superinfektion nach 42 Tagen mit  $\frac{1}{2}$  ccm Kulturtrich. in die Leber das Blut negativ nach 1, 2, 4, 7 und 9 Tagen war ( $\frac{1}{2}$ —1 ccm). Nach 52 Tagen (10 Tage nach der letzten Superinfektion) wurde das Tier getötet (Sektion: inn., Herzblut +).

2) Bei einer 1. Superinfektion nach 5 Tagen mit 1 ccm Mund-Kehlschleimulsion in die Mundsubmukosa war das Blut nach 2 Tagen negativ (1 ccm), während bei einer 2. Superinfektion nach 12 Tagen mit 1 ccm Kulturtrich. ebenfalls in die Mundsubmukosa das Blut ( $\frac{1}{2}$ —1 ccm) auch negativ war nach 1, 2, 4, 7, 9 und 17 Tagen. Das Tier starb nach 30 Tagen (18 Tage nach der letzten Superinfektion) mit Sektionsbild MK. und Herzblut —.

dass nach dieser Infektionsweise nur 3 von 11 Tieren Trichomoniasis erhielten. Interessant sind auch die Resultate bei der Superinfektion mit Kulturtrichomonaden in Exp. 522, in dem 1mal (2 Tage nach der 1. Superinfektion) die Trichomonaden im Blut nachzuweisen waren, während danach und auch nach der 2. Superinfektion das Blut negativ blieb. Beim Tode des Tieres enthielt das Herzblut dagegen wieder Trichomonaden. Hierbei zeigte sich auch wieder die Unregelmässigkeit im Vorkommen.

F. Identität der Trichomonaden von klinisch gesunden Tieren und von Tieren mit Mund-Kehl- oder Leberabweichungen.

Die Tatsache, dass klinisch gesunde Tauben in einem grossen Prozentsatz mit Trichomonaden im vordersten Teil des Verdauungstraktus infiziert sein können (Keimträger), während ausserdem die Möglichkeit besteht, dass aus derartigen Tieren stets gesunde Jungen gezüchtet werden können, lässt die Vermutung aufkommen, dass die bei diesen Tieren vorkommenden Trichomonaden nicht identisch waren mit den Trichomonaden, welche Trichomoniasis in Mund und Kehle sowie in den inneren Organen verursachen.<sup>1)</sup>

Es wurden darum noch eine Anzahl Experimente gemacht, bei der als Infektionsmaterial gebraucht wurde eine Emulsion in phys. NaCl oder Locke-Flüssigkeit von stark positivem trichomonadenhaltigem Mund- und Kehlschleim klinisch gesunder Tiere, eventuell auch von Leberbouillonreinkulturen von *Tr. hepatica*.

1. Pathogenität der Trichomonaden aus Mund- und Kehlschleim.

Im ganzen wurden 17 Versuche gemacht mit 20 Tauben, von denen 9 injiziert wurden mit  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  ccm Emulsion von trichomonadenhaltigem Mund- und Kehlschleim in die Leber, 6 mit  $\frac{1}{2}$ —1 ccm in die Mundsubmukosa, 2 mit  $\frac{1}{2}$  ccm intravenös, 1 intramuskulär mit  $\frac{3}{4}$  ccm und schliesslich 1 durch Skarifikation von Kehle und Umgebung und 1 durch Skarifikation der Brustwand mit je  $\frac{1}{2}$  ccm.

Von den in die Leber injizierten Tieren blieben 5 Exemplare negativ, von denen 2 nach 21 und 47 Tagen aus der Beobachtung entlassen und 3 in die Leber superinfiziert wurden. Zwei von diesen Tieren wurden nach 16 bzw. 63 Tagen superinfiziert mit  $\frac{3}{4}$  ccm Reinkultur und starben nach 7 bzw. 4 Tagen mit ausgedehnter innerer Trichomoniasis. Das andere Tier wurde nach 8 Tagen mit  $\frac{1}{2}$  ccm und nach 20 Tagen mit  $\frac{3}{4}$  ccm Mund- und Kehlschleimemulsion nachinfiziert, aber blieb negativ. Die übrigen 4 in die Leber injizierten Tauben starben nach 3—15 Tagen und waren positiv. Bei allen waren die Leberlappen (2mal mehr oberflächliche Herde), das Herz, der Herzbeutel und die Pleura angegriffen, bei einem ausserdem noch Peritoneum, rechter Bauchlutsack und der Hinterrand der rechten Lunge und bei einem anderen Peritoneum,

<sup>1)</sup> Die Identität der Trichomonaden, welche Mund-Kehltrichomoniasis und Trichomoniasis von Leber und anderen inneren Organen verursachen, wurde bereits eher von mir nachgewiesen (1934 b).

Rippenwand, Bauchmuskeln und die Darmwand an verschiedenen Stellen. Die aus diesen positiven Tieren angelegten Kulturen von *Tr. hepatica* waren alle bakteriell verunreinigt.

Alle in die Mundsubmukosa, intravenös, intramuskulär und durch Hautskarifikation infizierte Tiere blieben negativ, allein das in die Kehle und Umgebung skarifizierte Exemplar, das nach 23 Tagen getötet wurde, zeigte Stomatitis mit Membranen auf dem weichen Gaumen und Kehlschleimhaut. Von den in die Mundsubmukosa infizierten Tieren wurde 1 nach 58 Tagen aus der Beobachtung entlassen, 3 wurden superinfiziert nach 63—73 Tagen mit  $\frac{3}{4}$  ccm Reinkultur in die Leber (wovon 2 nach 4 bzw. 6 Tagen starben mit ausgedehnter innerer Trichomoniasis, während 1 nach 25 Tagen gesund aus der Beobachtung entlassen wurde), 1 wurde erst nach 22 Tagen superinfiziert mit  $\frac{1}{2}$  ccm Reinkultur in die Mundsubmukosa (negativ) und 20 Tage später nochmals mit  $\frac{1}{2}$  ccm Reinkultur in die Leber (getötet nach 10 Tagen mit nur einem abgekapselten Herd im Herzmuskel und ziemlich viel Flüssigkeit im Herzbeutel), während schliesslich 1 erst nach 5 Tagen superinfiziert wurde mit 1 ccm Mund-Kehlschleimemulsion in die Mundsubmukosa (negativ) und nach 12 Tagen nochmals mit 1 ccm Reinkultur ebenfalls in die Mundsubmukosa (dies Tier starb nach 18 Tagen mit einem Trichomoniasisherd in Larynx- und Tracheawand mit Wucherung bis in das Lumen). Von den beiden intravenös infizierten Tieren wurde 1 nach 38 Tagen aus der Beobachtung entlassen, das andere wurde nach 19 Tagen superinfiziert per os mit 1 ccm Reinkultur aber blieb negativ. Das intramuskulär infizierte Exemplar wurde nach 26 Tagen getötet, während schliesslich das auf der Brustwand infizierte Tier nach 62 Tagen aus der Beobachtung entlassen wurde.

Bei Benutzung von *trichomonadenhaltigem Mund- und Kehlschleim* von gesunden Tauben als Infektionsmaterial wurden also von den 20 Tieren 5 positiv (25%), und zwar 4 nach Infektion in die Leber und 1 nach Skarifikation der Kehle und Umgebung. Dieser ziemlich niedrige Infektionsprozentsatz kann teilweise erklärt werden aus der weniger günstigen Wirkung des mit Bakterien vermengten Materials, das ausserdem nur in beschränkter Menge aus der Mund-Kehlhöhle zu sammeln ist, aber daneben kann gedacht werden an eine vielleicht geringere Virulenz der auf den Schleimhäuten der vordersten Verdauungswege parasitierenden Flagellaten (vergl. Kap. V). Das Negativbleiben von allen in die Mundsubmukosa infizierten Tieren und weiter die Ergebnisse der Superinfektionen (3 Superinfektionen mit Mund-Kehltrichomonaden bei 2 Tieren blieben negativ, während nach 9 Superinfektionen mit Kulturtrichomonaden von 8 Tauben 5 positiv wurden) weisen in diese Richtung. Dass aber auch die grössere oder geringere Empfänglichkeit des Versuchstieres eine Rolle spielte, ergab sich deutlich aus den Exp. 563 und 567, in denen 2 Tauben (T. 270 und 275) in die Leber infiziert wurden mit trichomonadenhaltigem Schleim, der mit einem Zwischenraum von 8 Tagen derselben Taube entnommen worden war (T. 5085, die Mund- und Kehltrichomoniasis auf ihre Jungen übertrug). T. 270 (2 Monate alt) blieb negativ (Superinfektion mit Kulturtrichomonaden positiv), T. 275 (2 $\frac{1}{2}$  Wochen alt) starb nach 6 Tagen und war positiv.

## 2. Mund- und Kehlhöhle als Prädilektionsplatz für Trichomonaden.

In einer Anzahl Experimenten wurde noch versucht festzustellen, wie sich die Trichomonaden aus Mund- und Kehlschleim und aus Reinkulturen bei einigen experimentellen Infektionen den Schleimhäuten

des vordersten Verdauungstraktus gegenüber verhalten würden. Neben Injektionen per os und in die Mundsubmukosa, in denen also die Flagellaten praktisch direkt mit den Schleimhäuten in Kontakt gebracht wurden, wurden auch intrahepatale und intraveriöse Injektionen gemacht um zu sehen, ob eventuell auch auf diese Weise eine Mund-Kehlinfektion möglich wäre.

Wir gebrauchten hierfür junge Tauben, die sich nach einer mehr oder weniger langen mikroskopischen und kulturellen Untersuchung als frei von Trichomonaden in dem vordersten Verdauungstrakt erwiesen hatten.

#### a. Injektion per os.

Per os wurden 7 Tauben infiziert und zwar 3 mit 1—3 ccm Leberbouillonreinkultur und 4 mit  $\frac{1}{2}$  ccm verdünntem Mund-Kehlschleim. Die mit Kultur infizierten Exemplare wurden positiv nach 6—8 Tagen (2 starben nach 16—21 Tagen an Lungentrichomoniasis, das andere wurde nach 15 Tagen spontan trichomonadenfrei). Die anderen 4 waren bereits am folgenden Tage stark positiv und wurden nach 7—23 Tagen aus der Beobachtung entlassen. Eines dieser Tiere wurde bereits nach 8 Tagen spontan trichomonadenfrei, die übrigen blieben während der Beobachtungszeit positiv.

#### b. Injektion in die Mundsubmukosa.

Wir infizierten 6 Tauben und davon 1 mit  $\frac{3}{4}$  ccm Leberbouillonreinkultur und 5 mit  $\frac{1}{2}$ —1 ccm verdünntem Mund-Kehlschleim. Das erste Tier wurde stark positiv in der Mund-Kehlhöhle nach 3 Tagen (starb nach 8 Tagen an Mund- und Kehltrichomoniasis), die 5 anderen waren bereits nach 1 Tag stark positiv und wurden nach 21—58 Tagen aus der Beobachtung entlassen oder für Superinfektion gebraucht. Bei 2 von diesen letzten experimentell positiv gewordenen Tauben verschwanden die Trichomonaden wieder spontan nach 18 und 41 Tagen. die anderen blieben positiv während der Beobachtungszeit.

#### c. Intrahepatale Injektion.

Es hatte sich gezeigt, dass, wenn Reinkulturen von *Tr. hepatica* in die Leber eingespritzt wurden, nach einigen Tagen eine Trichomonadeninfektion auf dem normal bleibenden Mund-Kehlhöhenschleimhäuten auftrat. Ausser mit Kulturtrichomonaden wurden nun auch mit Mund-Kehlschleimtrichomonaden einige Experimente gemacht.

Es wurden 9 Versuche mit 10 Tauben gemacht. Hiervon wurden 3 mit  $\frac{1}{2}$ —1 ccm Leberbouillonreinkultur und 7 mit  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  ccm trichomonadenhaltigem verdünntem Mund-Kehlschleim eingespritzt.

Die 3 mit Kultur in die Leber infizierten Tiere wurden alle nach 4—5 Tagen in der Mund-Kehlhöhle positiv und starben infolge innerer Trichomoniasis nach 4—7 Tagen. Die Infektion nahm bis zum Tode des Tieres zu (das periphere Blut von 2 dieser Tiere enthielt bereits am 2. Tage Trichomonaden, das des anderen wurde nicht untersucht).

Von den 7 mit Mund-Kehlschleim infizierten Tieren blieben 2 negativ auf der Mundschleimhaut (das periphere Blut war ebenfalls negativ). Von ihnen starb 1 nach 15 Tagen an innerer Trichomoniasis das andere wurde nach 21 Tagen klinisch gesund aus der Beobachtung entlassen. Die übrigen 5 wurden positiv nach 1—3 Tagen (das periphere Blut von 3 daraufhin untersuchten Tieren war negativ). Davon starben 3 Exemplare nach 3—11 Tagen an innerer Trichomoniasis und 2 wurden nach 21 und

70 Tagen klinisch gesund aus der Beobachtung entlassen. Auch hier konnte die Infektion bis zum Tode bzw. bis zur Entlassung aus der Beobachtung festgestellt werden.

#### d. Intravenöse Injektion.

Zwei Tauben wurden intravenös infiziert, 1 mit  $\frac{1}{2}$  ccm Leberbouillonreinkultur, die andere mit  $\frac{1}{2}$  ccm verdünntem Mund-Kehlschleim. Beide Tiere blieben negativ in der Mund-Kehlhöhle. Das erste starb nach 9 Tagen an innerer Trichomoniasis (das periphere Blut war bereits am 3. Tage positiv), das andere wurde nach 19 Tagen per os superinfiziert mit 1 ccm Reinkultur aber blieb auch danach negativ (Beobachtungszeit 24 Tage).

Aus diesen Versuchen ergibt sich also, dass nicht allein nach experimenteller Infektion per os und in die Mundsubmukosa aber auch bei intrahepataler Infektion sowohl mit Mund- und Kehltrichomonaden wie mit Kulturtrichomonaden leicht eine Infektion auf den Mund-Kehlhöhenschleimhäuten hervorgerufen werden kann. Es fiel zwar auf, dass die Kulturtrichomonaden sich etwas weniger schnell auf den Mund-Kehlschleimhäuten festsetzen als die Trichomonaden aus Mund-Kehlschleim. Die ersteren mussten sich anscheinend mehr anpassen.

TABELLE V.

#### Mund-Kehlhöhle als Trichomonadenprädektionsplatz.

Exp.	Tauben Nr.	Anzahl ccm		Injektionsweise	positiv im Schnabel nach — Tg.	periph. Blut		gest. nach — Tg.	aus Beobachtung entlassen nach — Tg.	Sektionsbild
		verd. Mund-Kehlschl.	Kultur			pos. nach — Tg.	neg. nach — Tg.			
527	8	.	1	intrahep.	4	2	.	4	.	inn.
537	17	.	$\frac{1}{2}$	„	5	2, 4, 5	.	7	.	„
571	271	.	$\frac{1}{2}$	„	5	.	.	6	.	„
523	887	$\frac{3}{4}$	.	„	.	.	6, 13, 14	15	.	„
525	4	$\frac{3}{4}$	.	„	2	.	2, 7, 15	.	70	.
526	2	$\frac{3}{4}$	.	„	3	.	3	3	.	„
546	211	$\frac{3}{4}$	.	„	1	.	1, 9	11	.	„
	212	$\frac{3}{4}$	.	„	.	.	1	.	21	.
553	238	$\frac{3}{4}$	.	„	1	.	.	.	21	.
567	275	$\frac{1}{2}$	.	„	2	.	.	.	6	„
540	27 II	.	$\frac{1}{2}$	intraven.	.	3, 8	2	9	.	„
539	20 II	$\frac{1}{8}$	.	„	.	.	2	.	1)	.

1) Superinfektion per os nach 19 Tagen mit 1 ccm Trich. Kultur blieb negativ, (Beobachtungsdauer 24 Tage).

inn.: innere Trichomoniasis.

Besonders aus den Versuchen mit intrahepataler Injektion folgt, dass die Mund-Kehlhöhle und wahrscheinlich auch die Speiseröhre und der Kropf als ein Prädektionsplatz für die Trichomonaden zu betrachten sind. Der Infektionsweg läuft dabei wahrscheinlich über die Blutbahn. Trotzdem ist es bemerkenswert, dass in manchen Experimenten (Exp. 525/526)

das periphere Blut negativ war beim Positivwerden des Mund-Kehlschleimes, während in einem anderen Versuch (Exp. 540) das periphere Blut positiv war, während der Mund-Kehlschleim negativ blieb (vergl. Tabelle V).

Aus den wenigen Versuchen mit intravenöser Injektion können wir wegen des negativen Ablaufes schwer einen Schluss ziehen.

### 3. Schlussfolgerungen.

In den obenstehenden Versuchen konnten wir also nachweisen, dass mit Mund-Kehlschleimtrichomonaden hauptsächlich durch Injektion in die Leber typische Fälle von Trichomoniasis zu erzeugen waren. Wohl erhielten wir den Eindruck, dass die Virulenz dieser Trichomonaden geringer war als von pathogenen Kulturtrichomonaden. Auch aus den Beobachtungen über den Infektionsverlauf nach experimenteller Infektion sahen wir, dass keine prinzipiellen Unterschiede zwischen den Kultur- und Mund-Kehlschleimtrichomonaden bestanden. Schliesslich verhielten die Trichomonaden sich auch im Hinblick auf den Uebergang in das periphere Blut (s. unter E) hauptsächlich gleichartig.

Der Beweis für die Identität der Trichomonaden aus Mund und Kehle klinisch gesunder Tiere und den aus Krankheitsherden isolierten Trichomonaden ist also hierdurch geliefert.

---

## VII. INFektionsVERSUCHE MIT MÄUSEN.

Bereits früher (1934) konnte ich feststellen, dass Mäuse leicht mit *Tr. hepatica* zu infizieren sind und dabei ein deutliches und typisches Krankheitsbild zeigen.

Wittfogel (1935) infizierte später 12 Mäuse intraperitoneal mit bakterienhaltigen Trichomonadenkulturen, wobei nur 2 Tiere positiv wurden. Wagner und Hees (1935) berichten, dass Wagner nach ip. Injektionen von Serumbouillonkulturen bei 16 von 24 Mäusen ein positives Resultat erhielt. Hiervon hatten 7 Exemplare teilweise sehr ausgebreitete Leberabszesse. Mieszner und Hansen (1936) konnten schliesslich Trichomoniasis erzeugen bei 50 Proz. der experimentell infizierten Mäuse (keine Zahl angegeben). Fütterungsversuche, in denen die Mäuse 8 Tage lang Kulturen von *Tr. hepatica* erhielten, verliefen negativ.

Im Hinblick auf die Bedeutung, die die Maus als Versuchstier für die Untersuchung der Taubentrichomonaden besitzt, wurden mit Mäusen neue Versuche in grösserem Umfang gemacht. Bei der Maus entsteht meist eine Trichomonadeninfektion der Leber, wobei das Krankheitsbild grosse Uebereinstimmung besitzt mit dem bei der Taube. Mit einem spontanen Vorkommen von Trichomonaden in den Organen und grossen Körperhöhlen braucht ausserdem nicht gerechnet zu werden, während auch eine Immunität mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. Mäuse sind weiter besonders geeignet als billige und bequeme Versuchstiere für grosse Versuchsreihen bei der Kontrolle von Heilmitteln.

Im ganzen wurden für die Infektionsversuche 333 Mäuse gebraucht. Die grösste Anzahl Tiere wurde intraperitoneal infiziert, die übrigen intrahepatal, subkutan, intramuskulär, intrathorakal, sowohl in die Leber wie subkutan und schliesslich auch intrazerebral. Verschiedene Trichomonadenstämme in Reinkulturen auf Leberbouillon wurden verschiedene lange nach der Isolierung gebraucht. Weiter wurde eine Anzahl Stämme direkt von Maus auf Maus übergeimpft, um den Einfluss der Passage durch diese Versuchstiere auf die Pathogenität festzustellen. Schliesslich wurde wie bei den Tauben der Einfluss einer kürzeren oder längeren Kultivierungsdauer in künstlichen Nährböden auf die Pathogenität für Mäuse festgestellt.

### 1 Intraperitoneale Injektion.

In 63 Versuchen wurden 231 Mäuse injiziert mit 0.2—1 ccm, meist 0.5 ccm Kultur (1.—142. Generation, 2—526 Tage nach Isolierung), während davon später 0.6 ccm je 20 g Maus gegeben wurde.

Es starben 144 Exemplare nach 4—82 Tagen. Davon litten 140 an Trichomoniasis (gestorben nach durchschnittlich 10.5 Tagen) und 4 waren negativ. Weiter wurden 76 Mäuse nach 6—89 Tagen getötet. Hiervon waren 24 positiv und 52 negativ. Schliesslich wurden noch 11 Exemplare nach 30—99 Tagen gesund aus der Beobachtung entlassen. Von den 231 Mäusen waren also im ganzen 164 (71%) positiv.

Von den 140 positiv gestorbenen Tieren wurde bei 137 Exemplaren eine allgemeine Peritonitis festgestellt mit meistens ziemlich viel sero-

oder fibrinopurulentem Exsudat, in dem zahlreiche Trichomonaden nachzuweisen waren. In einigen Fällen entstand hierdurch ein stark geschwollener Bauch (Fig. 8) mit 2mal einer ziemlich grossen Gasansammlung. In 10 Fällen kam diese allgemeine Peritonitis allein vor, aber sie war meistens kombiniert mit Lebertrichomoniasis (126mal) und mit Pleuritis (48mal), weiter in einer geringeren Anzahl Fällen mit subkutanem Oedem (18mal), mit Bauchfettnekrose (4mal) und mit starker Milzlymphdrüsenanschwellung (2mal). Lokale Peritonitis mit fibrinopurulentem Exsudat, das sich zwischen Leber und Magen, auch wohl zwischen Milz und Magen lokalisierte, konnte bei 3 Mäusen festgestellt werden, 1mal kombiniert mit Lebertrichomoniasis. Bei 127 Mäusen entstanden weiter typische Trichomoniasisherde in der Leber. Diese Herde zeigten eine auffallende Ähnlichkeit mit den Herden bei der Lebertrichomoniasis der Tauben (Fig. 9). In keinem einzigen Fall kam die Lebertrichomoniasis allein vor. In allen Fällen war Peritonitis vorhanden. Weiter kam Lebertrichomoniasis in einer ziemlich grossen Anzahl von Fällen vor kombiniert mit Pleuritis (48mal) und wieder in einer geringeren Anzahl mit subkutanem Oedem (16mal), Bauchfettnekrose (4mal) oder starker Milzlymphdrüsenanschwellung (2mal). Bei 48 Mäusen wurde weiter eine Pleuritis mit meistens einer mässigen Menge seropurulenten Exsudats gefunden. Diese Pleuritis kam stets kombiniert vor mit allgemeiner Peritonitis und Lebertrichomoniasis, während ausserdem 2mal Bauchfettnekrose und 5mal subkutanes Oedem dabei auftrat. Subkutanes Oedem, das sich bei 18 Mäusen am Bauch lokalisierte aber manchmal bis zum Hals und der Unterbrust ausdehnte, war immer mit allgemeiner Peritonitis kombiniert, während daneben auch Lebertrichomoniasis und Pleuritis vorkommen konnten. Auch die Nekrose des Bauchfettes, die bei 4 Tieren zu finden war, war stets mit allgemeiner Peritonitis kombiniert, ausserdem mit Lebertrichomoniasis und in 2 Fällen noch mit Pleuritis.

Die 24 getöteten positiven Mäuse zeigten etwa dieselben Erscheinungen.

Eine Uebersicht über die Verteilung der Infektion der wichtigsten Organe gibt die folgende Tabelle.

TABELLE VI.

Angegriffenes Organ.	Anzahl Mäuse	Proz. aller positiven Mäuse
Peritoneum	163	99.4
Leber	136	82.9
Pleura	48	29.3
Subkutis	23	14.0
Bauchfett	4	2.4

Schliesslich konnten bei 10 getöteten Mäusen Reinkulturen von *Tr. hepatica* auf Leberbouillon gezüchtet werden und zwar bei 9 aus dem Bauchhöhlenexsudat und bei 1 aus einem Leberherd. Die Beobachtung von Gasbildung in der Bauchhöhle von Mäusen, aus denen Reinkulturen von *Tr. hepatica* zu züchten waren, ist ein Beweis, dass allein die Trichomonaden dafür verantwortlich waren. Bei 3 gestorbenen Mäusen war es auch noch möglich, Reinkulturen zu züchten und zwar 2mal aus dem Bauchhöhlenexsudat und 1mal aus den Leberherden.

### 2. Intrahepatale Injektion.

Auf diese Weise wurden in 13 Versuchen 19 Mäuse injiziert mit 0.2—0.3 ccm Kultur (5.—71. Generation, 16—227 Tage nach der Isolierung).

Die Leberinjektionen erfolgten beim narkotisierten Tier nach Einreibung der Bauchhaut mit Xylol, wodurch diese durchscheinend gemacht wurde, sodass die Leber leicht sichtbar wurde. Diese Injektionen wurden mit geringen Ausnahmen gut vertragen.

Von den für diese Injektionen benutzten Mäusen starben 7 Exemplare und hiervon 4 interkurrent innerhalb 3 Tagen wahrscheinlich in Folge der durch die Injektion verursachten mechanischen Läsion (auch von allein mit Leberbouillon zur Kontrolle infizierten 2 Mäusen starb 1 Exemplar einige Stunden nach der Injektion). Die übrigen Tiere starben nach 10—25 Tagen. Hiervon waren 3 positiv (gestorben nach durchschnittlich 17 Tagen). Weiter wurden 11 Mäuse getötet nach 15—37 Tagen. Hiervon waren 4 positiv. Rechnen wir die interkurrent gestorbenen Tiere nicht mit, dann waren von den 15 Mäusen im ganzen 7 positiv (47%).

Die 3 gestorbenen positiven Mäuse zeigten alle Lebertrichomoniasis von einem oder 2 Lappen. Einmal kam diese allein vor, in den beiden anderen Fällen kombiniert mit einer allgemeinen Peritonitis (1mal mit geschwellenem Bauch) mit sero- oder fibrinopurulentem Exsudat mit zahlreichen Trichomonaden. Von den 4 positiven getöteten Tieren hatte nur 1 Maus Lebertrichomoniasis und zwar zusammen mit einer allgemeinen seropurulenten Peritonitis mit vielen Trichomonaden. In den anderen 3 Fällen war eine lokale Peritonitis entstanden, 2mal allein, 1mal kombiniert mit Nekrose des Bauchfettes.

### 3. Subkutane Injektion.

Mit 0.4—0.5 ccm Kultur (5.—18. Generation, 16—70 Tage nach Isolierung) wurden 8 Mäuse infiziert.

Von diesen 8 Mäusen starben 2 wahrscheinlich interkurrent, und davon war 1 Maus positiv (gestorben nach 8 Tagen), während die übrigen 6 Exemplare nach 7—20 Tagen getötet wurden. Hiervon waren 4 positiv. Von den 7 Mäusen (das negativ interkurrent gestorbene Tier nicht mitgerechnet) waren also 5 positiv (71%).

Die Organveränderungen beschränkten sich auf kleine lokale Herde

in der Subkutis auf der Injektionsstelle mit als Inhalt eine purulente Masse oder ein nekrotisches Gewebe, in dem zahlreiche Trichomonaden nachzuweisen waren. In einem Fall war auch die Haut in den Prozess einbezogen und bildete sich dort eine Kruste. Es war aber noch möglich, Trichomonaden in Reinkultur aus dem unter der Kruste gelegenen subkutanen Herd zu züchten.

#### 4. Intramuskuläre Injektion.

Auf diese Weise wurde nur 1 Maus mit 0.2 ccm Kultur (9. Generation, 38 Tage nach Isolierung) injiziert. Das Tier wurde nach 19 Tagen getötet und erwies sich als *positiv*.

Es hatte sich ein lokaler Herd mit purulentem Inhalt gebildet, aus dem die Trichomonaden in Reinkultur zurück zu züchten waren.

#### 5. Intrathorakale Injektion.

In 2 Versuchen mit 3 Mäusen wurde 0.2—0.3 ccm Kultur (5. und 63. Generation, 18 und 216 Tage nach Isolierung) in die Brusthöhle eingespritzt. Hiervon starben 2 Tiere nach 16 bzw. 29 Tagen, und wurde 1 Tier nach 16 Tagen getötet. *Alle waren positiv*.

Bei den 3 Tieren wurde eine Pleuritis festgestellt, die 2mal beiderseits und 1mal einseitig war mit Bildung eines seropurulenten oder purulenten Exsudates, in dem sich zahlreiche Trichomonaden befanden. Die Infektion blieb also auch hier lokalisiert. In den aus dem Brusthöhlenexsudat angelegten Kulturen waren keine Bakterien zu züchten; wohl konnten aus 2 Tieren Reinkulturen von *Tr. hepatica* erhalten werden.

#### 6. Kombinierte Injektion.

In einem Versuch wurde noch 1 Maus gleichzeitig in die Leber und subkutan injiziert mit 0.3 ccm Kultur (64. Generation, 216 Tage nach Isolierung). Dies Tier, das nach 29 Tagen getötet wurde, war *positiv*.

Neben einem kleinen Herd mit purulentem Inhalt an der Injektionsstelle in der Subkutis wurde eine selbständige typische Lebertrichomoniasis festgestellt. Die bakteriologische Untersuchung verlief negativ.

#### 7. Intrazerebrale Injektion.

Schliesslich wurde noch 1 Versuch mit 9 Mäusen gemacht, die intrazerebral injiziert wurden mit 0.05 ccm Kultur (1. Generation, 3 Tage nach Isolierung). *Hiervon waren 4 positiv* (gestorben nach 5—11, durchschnittlich 7 Tagen), während die anderen negativ blieben.

Bei dieser Injektion wurde die Kultur beim narkotisierten Tier unverdünnt in die rechte Hälfte des Grosshirns injiziert, wobei mit der Kanüle direkt durch das Schädeldach gestochen wurde. Die Tiere erholten sich alle sehr schnell nach der Injektion.

Alle positiven Tiere zeigten eine Enzephalitis in der rechten Gehirnhälfte, die in 3 Fällen ausgedehnt und haemorrhagisch war mit einer sehr grossen Anzahl Trichomonaden (diese Tiere hatten 1—3 Tage vor dem Tode Drehercheinungen gezeigt und eine schiefe Kopfhaltung). Enzephalitis kam 2mal allein vor und 2mal kombiniert mit einem haemorrhagischen subkutanen Oedem am Kopf um die Einstichöffnung herum.

#### 8. Passage von Maus auf Maus.

Eine Anzahl Stämme wurden von Maus auf Maus überimpft um zu sehen, ob eine Passage durch diese Versuchstiere auch einen Einfluss auf die Pathogenität der Trichomonaden besass.

Hierbei wurde das unverdünnte oder verdünnte Bauchhöhlenexsudat direkt neuen Mäusen injiziert.

Im ganzen wurden 24 Versuche mit 61 Mäusen gemacht, die Versuche der 1. Passage (14) nicht mitgerechnet. Von 59 intraperitoneal injizierten Tieren starben 31 nach 3—65 Tagen und hiervon 30 positiv (gestorben nach 3—23, durchschnittlich 9.2 Tagen). Weiter wurden 27 Mäuse getötet nach 3—44 Tagen mit 18 positiven, während 1 Tier nach 70 Tagen gesund aus der Beobachtung entlassen wurde. *Im ganzen waren also 48 gestorbene und getötete Tiere positiv (81%).* Zwei subkutan injizierte Mäuse wurden nach 4 Tagen getötet, und waren beide positiv. Weiter wurden noch 4 Tauben zur Kontrolle der Pathogenität der durch Mäuse passierten Trichomonaden gebraucht. Hiervon wurden 2 positiv nach einer Passage von 28 bzw. 72 Tagen.

Im ganzen wurden die folgenden Passagen bei Mäusen durch intraperitoneale Injektionen mit positivem Resultat durchgeführt: *8mal 2 Passagen mit einer Dauer von 20—62 Tagen (durchschnittlich 41 Tage); 3mal 3 Passagen mit einer Dauer von 40—75 Tagen (durchschnittlich 57 Tage) und weiter 1mal 4 und 1mal 7 Passagen, beide mit einer Dauer von 94 Tagen.* Schliesslich hatten 2 Passagen Platz mit einer Dauer von 18 Tagen, wobei das Bauchhöhlenexsudat subkutan eingespritzt wurde.

Von den 30 gestorbenen positiven Mäusen hatten 29 eine allgemeine Peritonitis mit sero- oder fibrinopurulentem Exsudat mit meistens sehr zahlreichen Trichomonaden. Hiervon hatten 3 einen sehr geschwollenen Bauch (1mal mit Gasbildung). Bei 20 Tieren kam diese Peritonitis allein vor, bei 7 kombiniert mit Lebertrichomoniasis (wovon 1 Fall ausserdem mit subkutanem Oedem) und bei 2 zusammen mit Pleuritis. Bei 1 Tier wurde eine lokale Peritonitis kombiniert mit Lebertrichomoniasis beobachtet. Lebertrichomoniasis kam in 8 Fällen vor, kombiniert mit allgemeiner Peritonitis bei 7 Tieren (von denen 1 gleichzeitig mit subkutanem Oedem) und mit lokaler Peritonitis bei 1 Tier. Pleuritis wurde bei 1 Tier gefunden und war kombiniert mit allgemeiner Peritonitis. Schliesslich wurde subkutaner Oedem mit zahlreichen Flagellaten gefunden bei 1 Tier um die Injektionsstelle herum. Es war kombiniert mit Lebertrichomoniasis und allgemeiner Peritonitis.

Bei den 18 getöteten Tieren kam 12mal eine allgemeine Peritonitis vor, dabei 6mal mit mehr oder weniger aufgedunsenem Bauch (3mal mit Gasbildung). Diese Peritonitis war bei 5 Tieren allein vorhanden und bei 7 Tieren kombiniert mit Lebertrichomoniasis. Lokale Peritonitis wurde bei 5 Tieren festgestellt und zwar 4mal allein und 1mal kombiniert mit Lebertrichomoniasis. Lebertrichomoniasis fanden wir 8mal, 7mal mit allgemeiner und 1mal mit lokaler Peritonitis kombiniert. Subkutanes Oedem wurde bei 1 Tier beobachtet. Weiter war bei 1 Tier allein ein kleiner subkutaner Abszess mit Trichomonaden an der Bauchseite vorhanden. Wahrscheinlich war hier die Injektion subkutan an Stelle von intraperitoneal erfolgt.

Die folgende Tabelle gibt eine Uebersicht von der Verteilung der Infektion über die verschiedenen Organe bei intraperitonealer Injektion.

TABELLE VII.

Angegriffenes Organ.	Anzahl Mäuse	Proz. aller positiven Mäuse
Peritoneum	47	98
Leber	16	33
Subkutis	3	6
Pleura	1	2

Die beiden subkutan injizierten getöteten Mäuse zeigten einen kleinen subkutan gelegenen Abszess mit purulentem Inhalt und zahlreichen Flagellaten.

Reinkulturen von *Tr. hepatica* wurden schliesslich aus 8 positiven getöteten Mäusen erlangt aus dem Bauchhöhlenexsudat, in 1 Fall ausserdem aus einem subkutan gebildeten Abszess.

#### 9. Pathogenitätsverlust der Kulturen.

Um eine Einsicht zu erhalten auf den Einfluss des Aufenthaltes in künstlichen Nährböden auf die Pathogenität von *Tr. hepatica* für Mäuse, wurden, wie bereits früher bei Tauben, die Versuche dementsprechend angeordnet.

Es wurden 39 Versuche mit 167 Mäusen gemacht, wobei intraperitoneal Kulturen injiziert wurden, die 1—25 (2—21) Tage vorher isoliert waren (1.—6. Generation). Hiervon starben 124 Exemplare nach 4—56 Tagen mit 123 positiven (durchschnittliche Lebensdauer 9 Tage). Weiter wurden 40 Tiere getötet nach 13—89 Tagen mit 6 positiven und 34 negativen Exemplaren, während 3 Mäuse gesund aus der Beobachtung entlassen wurden. Die Gesamtzahl positiver Tiere betrug also 129 (77.2%). Eine Injektion von diesen Kulturen (1—25 Tage nach der Iso-

lierung) in die Leber bei 5 Mäusen gab 3 positive Fälle, während 2 interkurrent starben. Eine Injektion in die Subkutis blieb bei 3 Tieren negativ, war in die Brusthöhle bei 2 Exemplaren positiv, während nach intrazerebraler Injektion von 9 Mäusen 4 positiv wurden. *Alle Injektionen zusammen genommen gaben von 184 Tieren 138 positive Fälle (75%).*

Mit Kulturen, die 26—100 (32—94) Tage vorher isoliert waren (9.—21. Generation), wurden bei intraperitonealer Injektion 16 Versuche mit 43 Mäusen gemacht. Es starben 14 Tiere und davon 12 positiv (nach 5—58 Tagen, durchschnittliche Lebensdauer 21 Tage). 25 Mäuse wurden getötet nach 6—56 Tagen, von denen ebenfalls 12 Tiere positiv waren. Weiter wurden 4 Tiere gesund aus der Beobachtung entlassen. Die Zahl der positiven Tiere betrug hierbei 24 (56%). Injektionen derselben Kulturen (26—100 Tage nach Isolierung) in die Leber waren bei 2 von 7 Tieren positiv, 3 Tiere waren negativ und 2 starben interkurrent; eine Injektion in die Subkutis war bei 5 Tieren in allen Fällen positiv, während eine intramuskuläre Injektion bei 1 Tier ebenfalls positiv verlief. *In den verschiedenen Injektionen zusammen wurden also mit 54 Tieren 32 positive Fälle erhalten (59%).*

Schliesslich wurden noch 8 Versuche mit 21 Mäusen gemacht bei intraperitonealer Injektion mit Kulturen über 100 Tage nach der Isolierung (138—526 Tage, 40.—142. Generation). Davon starben 6 Exemplare nach 9—60 Tagen, und von ihnen waren 5 positiv (nach 9—46 Tagen, durchschnittliche Lebensdauer 20 Tage). Es wurden 11 Mäuse nach 13—46 Tagen getötet, davon 6 positiv, während 4 Tiere gesund aus der Beobachtung entlassen wurden. Im ganzen waren also 11 Mäuse positiv (52%). Andere Injektionsarten ebenfalls mit über 100 Tage alten Kulturen wurden an 7 Mäusen ausgeführt durch Injektion in die Leber (Kulturen 152—227 Tage nach der Isolierung, 42.—71. Generation) mit 2 positiven Exemplaren, weiter noch mit 1 Tier durch Injektion in die Brusthöhle (Kultur 216 Tage nach Isolierung, 63. Generation) und mit 1 Tier durch Injektion in die Leber und subkutan (Kultur 216 Tage nach Isolierung, 64. Generation), die beide positiv wurden. *Bei 30 Mäusen gaben alle Injektionen mit über 100 Tage alten Kulturen zusammen also 15 positive Tiere (50%).*

Hiernach folgen noch die *Organveränderungen*, die bei positiven Tieren auftraten, die mit über 100 Tage alten Kulturen injiziert wurden.

Alle 5 positiv gestorbenen intraperitoneal infizierten Mäuse hatten eine allgemeine Peritonitis mit ziemlich viel seropurulentem Exsudat (2mal mit stark geschwollenem Bauch), in dem sich zahlreiche Trichomonaden befanden. Diese Tiere hatten ausserdem Lebertrichomoniasis von 1 oder mehreren Lappen (bei 3 in allen Lappen). Von den 6 positiv getöteten Mäusen hatten 2 eine allgemeine Peritonitis mit aufgedunsenem Bauch, in 1 Fall kombiniert mit Lebertrichomoniasis und 1mal mit subkutanem Oedem. Lokale Peritonitis ohne weitere Abweichungen wurde bei 4 Exemplaren festgestellt. Lebertrichomoniasis in einem der

Lappen wurde bei 1 Tier kombiniert mit allgemeiner Peritonitis gefunden. Die älteste Kultur (142. Generation, 526 Tage nach Isolierung), die bei 5 Mäusen injiziert war, gab 1 positives Tier (gestorben nach 46 Tagen) mit einer allgemeinen Peritonitis (aufgedunsener Bauch) und Lebertrichomoniasis in den beiden rechten Lappen.

Die positiv gestorbene Maus, die intrahepatal infiziert war (Kultur 71. Generation, 227 Tage nach Isolierung), hatte eine allgemeine Peritonitis mit wenig purulentem Exsudat, weiter Lebertrichomoniasis von einem der Lappen. Das positiv getötete Tier, das mit einer anderen Kultur (64. Generation, 216 Tage nach Isolierung) infiziert war, erhielt einen an dem rechten Leberlappen hängenden abgekapselten Herd mit purulentem Inhalt und zahlreichen Trichomonaden in Reinkultur.

Weiter hatte das in die Brusthöhle injizierte (Kultur 63. Generation, 216 Tage nach Isolierung) gestorbene positive Tier eine einseitige Pleuritis mit einem purulenten Exsudat und darin sehr zahlreichen Trichomonaden.

Schliesslich hatte eine in die Leber und subkutan injizierte (Kultur 64. Generation, 216 Tage nach Isolierung) Maus Lebertrichomoniasis und einen kleinen subkutanen Herd.

Wir sehen also aus diesen Angaben, dass die Pathogenität von *Tr. hepatica* für Mäuse auffallend lang und zwar mindestens beinahe  $1\frac{1}{2}$  Jahre bewahrt blieb. Die Pathogenität nimmt allerdings allmählich ab. Die Zahl der auf verschiedene Weise infizierten positiven Tiere verminderte nämlich von 75 Proz. (1—25 Tage) über 59 Proz. (26—100 Tage) auf 50 Proz. (über 100 Tage). Parallel damit sahen wir bei intraperitonealer Injektion eine Verlängerung der durchschnittlichen Lebensdauer bei gestorbenen Mäusen von 9 auf 20—21 Tage. Die Resultate waren im ganzen genommen günstiger als bei Tauben, sodass hieraus zu schliessen ist, dass die Maus ein ausserordentlich empfindliches Versuchstier ist.

---

## VIII. INFEKTIONSVERSUCHE MIT ANDEREN TIERARTEN.

Für einige Versuche wurden noch benützt: Truthahn, Huhn, weiter Rind, Kaninchen, Meerschweinchen und Ratte. Die dabei eingespritzten Kulturen waren alle einige Tage alte Leberbouillonreinkulturen.

### 1. Experimentelle Infektion von Truthühnern.

Schon früher (1934b) berichtete ich, dass es gelang, mit Reinkulturen von *Tr. hepatica* Truthühner zu infizieren.

Auch Stabler (1938) konnte Truthühner infizieren mit Trichomonaden aus Tauben. Nähere Angaben über die Krankheitserscheinungen wurden nicht gemacht. Wohl konnten die Trichomonaden bis zu mindestens 54, bzw. 61 Tagen nachgewiesen werden. Durch Flagellatenkulturen aus einem der infizierten Truthühner bekam eine Taube eine permanente Infektion.

Mit Reinkulturen von *Tr. hepatica* war es möglich, bei 2 jungen Truthühnern Leber-, Mund- und Kiefertrichomoniasis zu erzeugen. Das Krankheitsbild war ungefähr das gleiche wie bei Tauben.

### 2. Experimentelle Infektion von Hühnern.

Waller (1934) infizierte 12 Küken per os und ins Rektum mit Kropfinhalt spontan infizierter Tauben. Alle Tiere blieben negativ. Miesznier und Hansen (1936) gelang es nicht, Küken durch intraabdominale, intrahepatale, subkutane oder submuköse Injektionen zu infizieren. Cauthen (1936) konnte bei 3 Küken, die auf Sonderdiät gehalten wurden, die Trichomonaden noch bis zu 39 Tagen nach der Infektion im Kropf nachweisen. Laesionen waren nicht entstanden. Bei normaler Diät waren die Trichomonaden jedoch bereits innerhalb weniger Tage verschwunden. Schliesslich injizierten Gabaldon und Andrews (1935) 4 Küken in den Brustmuskel mit Reinkulturen. Bei einem Küken entwickelte sich ein kleiner Abszess mit vielen Trichomonaden im Eiter.

Ich selbst machte 9 Versuche mit 14 Exemplaren. Benutzt wurden Reinkulturen (3.—14. Generation, 24—67 Tage nach der Isolierung). Die Infektion fand statt intrahepatal, intramuskulär, subkutan und in die Mundsubmukosa.

Diese Versuche mit 13 etwa 6—8 Wochen alten Küken und mit einer 4 Monate alten Henne verliefen negativ.

### 3. Experimentelle Infektion eines Rindes.

Infektionsversuche mit *Tr. hepatica*-Kulturen an Rindern wurden noch nicht gemacht. Es war die Absicht festzustellen, ob mit diesen Tauben-trichomonaden, wie mit *Tr. foetus*, vielleicht ein Frühabortus, eine Endometritis oder eine Pyometra zu verursachen war.

Exp. T. 243. Am 6.3.34 bei einer 5 Monate trächtigen Färse ip. (in die rechte Flankengegend mit der Bierschen Kanüle) 20 ccm gemischte Kultur (9.—45. Generation, 31—165 Tage nach Isolierung) und am 16.3. wieder 20 ccm ip. der gleichen Kulturen (12.—48. Generation).

Vom 4.5.—8.5. Untersuchung des Vaginialschleims negativ bezüglich Flagellaten. Am 8.5. in die Vagina bis zur Cervix 25 ccm gemischte Kultur (4. und 58. Generation, 26 und 195 Tage nach der Isolierung).

Vom 11.5.—30.5. waren keine Flagellaten im Vaginialschleim nachzuweisen.

Am 3.7. (nach 119 Tagen) normal gekalbt (Kalb lebte). Keine Flagellaten im Fruchtwasser oder den Sekundinae zu finden. Auch der Vaginialschleim des Rindes negativ.

Es gelang also *nicht*, bei einem trächtigen Rind, dem nach einander 40 ccm Taubentrichomonadenkultur in die Bauchhöhle und 25 ccm in die Vagina injiziert wurden, Frühabortus oder andere Krankheitserscheinungen zu erzeugen.

#### 4. Experimentelle Infektion von Kaninchen, Ratten und Meerschweinchen.

An Kaninchen wurden noch keine Infektionsversuche gemacht, während über die Infektion von Meerschweinchen und Ratten nur einige Versuche mitgeteilt sind.

Es wurden mit Kaninchen 2 Versuche gemacht mit 2 Exemplaren im Alter von 6 Wochen, wobei die Trichomonadenkulturen sowohl in die Leber als auch subkutan und intramuskulär eingespritzt wurden. Die Versuche verliefen *negativ*.

Fünf junge Ratten (5 Wochen alt) wurden ip., subkutan oder intramuskulär eingespritzt *ohne Ergebnis*. Gabaldon und Andrews (1935) hatten 4 junge Ratten im. ebenfalls mit negativem Ergebnis eingespritzt.

Es gelang uns weiterhin nicht, bei 5 jungen Meerschweinchen im Alter von 6 Wochen, die intraperitoneal, subkutan oder intramuskulär mit Taubentrichomonadenkultur eingespritzt waren, ein positives Ergebnis zu erhalten.

In Versuchen mit 6 trächtigen Meerschweinchen, die alle intraperitoneal eingespritzt wurden, gelang es, bei 2 Tieren die Trichomonaden wieder zu finden, während die 4 übrigen negativ waren. Bei 1 Tier (M. 496) trat Abortus 47 Tage nach der Infektion ein. Es zeigte sich, dass das Tier an Trichomonadenendometritis litt, während in der Bauchhöhle oder in anderen Organen keine Veränderungen oder Trichomonaden gefunden werden konnten. Ferner konnten in 2 der abortierten Früchte die Trichomonaden festgestellt werden und zwar im Magen- und Darminhalt, wie auch in den Kotyledonen. Es gelang ausserdem, aus dem bakterienfreien Darminhalt eines der Föten die Trichomonaden in Reinkultur zu züchten. Diese Kultur erwies sich als normal pathogen für eine Taube. Damit war gleichzeitig die Identität der Flagellaten mit *Tr. hepatica* bewiesen.

Das andere positive Tier (M. 588) zeigte nur in den Bauchmuskeln an der Injektionsstelle einen Abszess mit seropurulentem Exsudat, in dem sich lebende Trichomonaden fanden. Es konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden, ob das Tier abortiert hatte.

Mit Exsudat aus dem Uterus des Meerschweinchens, das an Trichomonadenendometritis gelitten hatte, war es nicht möglich, durch intraperitoneale Injektion weitere trächtige Meerschweinchen zu infizieren.

### 5. Schlussfolgerungen.

Wie aus den Ergebnissen der obenerwähnten Versuche hervorgeht, gelang es also nicht, Hühner und ferner Kaninchen, Ratten oder ein Rind mit Taubentrichomonaden zu infizieren.

Nur Gabaldon und Andrews (1935) konnten bei einem Küken einen trichomonadenhaltigen kleinen Abszess erzeugen. Junge Truthühner hingegen waren wohl empfänglich, wobei sowohl typische Trichomoniasis innerer Organe als auch von Mund, Kehle und Umgebung entstand. Ferner konnten noch 2 Meerschweinchen infiziert werden. Eines dieser Tiere abortierte, und es gelang aus dem Darm eines dieser Föten *Tr. hepatica* in Reinkultur zurückzuzüchten.

Trichomonaden, die mit *Tr. hepatica* nahe verwandt oder vielleicht sogar identisch sein könnten, wurden von einer Anzahl von Forschern spontan vorkommend gefunden bei Truthühnern, Hühnern und verschiedenen anderen z.T. wild lebenden Vögeln.

Volkmar (1930) fand zuerst in Amerika bei Truthühnern Trichomonaden in käseartigen Läsionen in der Schleimhaut des Oesophagus, des Kropfes und Drüsenmagens, also im vorderen Teil des Verdauungsapparates. Er nannte diese Trichomonasart *Tr. diversa* und hielt sie für den Erreger dieser Veränderungen. Hawn (1935, 1937) berichtete, dass er die Krankheit hervorrufen konnte, indem er Truthühnern die Kulturen dieser Trichomonaden injizierte. Stabler (1938) glaubte auf Grund der Morphologie und von ihm angestellter Versuche, dass *Tr. diversa* und *Tr. hepatica* synonym seien.

Yakimoff (1934) fand in der Kehle eines Hahnes Trichomonaden, die er *Tr. halli* nannte. Läsionen wurden nicht beschrieben. Vor kurzem fanden Levine und Brandly (1939) Trichomonaden im vorderen Verdauungsapparat von 6 jungen Hennen. Die Kropfschleimhaut von 3 dieser Tiere zeigte eine ausgedehnte oberflächliche Erosion, und bei 1 Tier fanden sich zahlreiche käseartige Stellen ebenfalls auch auf der Schleimhaut des Oesophagus und des vordersten Teiles des Proventrikulus. Sie schrieben diesen Trichomonaden eine pathogene Bedeutung zu. Infektionsversuche auf Truthühner und Hühner schlugen nicht an, ebensowenig auf Tauben mit Ausnahme eines einzigen Falles. Die Morphologie und die vorläufigen Tierversuche sollten darauf hinweisen, dass diese Trichomonasart ein Stamm von *Tr. hepatica* sein könnte.

Ferner wurden noch Trichomonaden gefunden ebenfalls im vordersten Teil des Verdauungsapparates bei einer Anzahl anderer Vögel. So beschrieb Cauthen (1934, 1936) „*Tr. hepatica*“-Infektionen bei den amerikanischen Wildtauben *Streptopelia risoria* (ringdove) und *Zenaidura carolinensis* (mourning dove). Bei ersteren war die Infektion vorzugsweise lokalisiert zwischen Kropf und Magen, aber ausserdem auch in Mund, Kehle und inneren Organen (Leber, Lunge, Pankreas, u.a.), während bei der letztgenannten nur Läsionen in Mund, Kehle und Oesophagus

vorhanden waren. Callender und Simmons (1937) sahen natürliche „*Tr. hepatica*“-Infektionen (gelbe käseartige Herde in der Kehlgegend) bei in einer Volière gehaltenen javanischen Reisvögeln (*Munia oryzovora*). Experimentell konnten damit der Tavisittich (*Brotogeris jugularis*) und eine Wildtaubenart (*Leptotila (verrauxi)verrauxi*) infiziert werden. Stabler (1937) fand „*Tr. hepatica*“ bei 8 Habichten. Schliesslich teilen Wagner und Hees (1937) mit, dass Hees auf den Shetlandinseln bei Möwen spezifische Herde in der Leber und Trichomonaden im Herzblut zahlreicher toter Möwen fand.

Die meisten dieser Untersucher meinten, dass die gefundenen Trichomonaden mit *Tr. hepatica* identisch waren. Ein experimenteller Beweis dafür wurde jedoch in keinem einzigen Falle geliefert.

## IX. CHEMOTHERAPEUTISCHE VERSUCHE.

Die Wirksamkeit einer ziemlich grossen Anzahl bekannter chemischer Mittel wurde in einer Reihe von Versuchen *in vitro* und *vivo* kontrolliert.

### A. Versuche *in vitro*.

Im ganzen wurden 50 Mittel auf ihre trichomonadentötende Wirkung untersucht.

#### 1. Technik.

Bei der Untersuchung *in vitro* wurden hauptsächlich zwei Methoden angewendet.

Mit der einen Methode war beabsichtigt, speziell die Wirkung des Mittels auf kurzem Termin zu kontrollieren, und dabei wurden als Beobachtungsdauer gewählt 5 Min. bis 5 Std. und manchmal bis 24 Std. nach der Einwirkung. Hierfür wurden benutzt Agglutinationsröhrchen, in denen  $\frac{1}{2}$  ccm des zu untersuchenden Mittels in einer bestimmten Konzentration zusammengebracht wurde mit  $\frac{1}{2}$  ccm Reinkultur. Zur Kontrolle wurde auch stets ein Röhrchen beigelegt, in dem sich allein phys. NaCl mit derselben Menge Kultur befand. Die Röhrchen wurden in den Brutschrank bei 37° C. gestellt. Nach bestimmten Intervallen wurde das Material in Nativpräparaten untersucht. Weiter wurden in verschiedenen Fällen noch Leberbouillonährböden beimpft.

Bei der zweiten Methode variierte die Beobachtungszeit von 1 bis 5 Tagen. Die zu untersuchenden Stoffe wurden mit Leberbouillon verdünnt und hierzu schliesslich Leberstücke gefügt. Stoffe, die nicht hitzebeständig waren, wurden steril der Leberbouillon nach Auflösung in filtrierter Leberbouillon oder Aqua dest. zugelegt. Zu diesen Verdünnungen wurden nun  $\frac{1}{3}$ —1 ccm Trichomonadenkultur getan. Bei den Verdünnungen wurde damit Rechnung gehalten, dass jedes Röhrchen nach dem Zufügen der Kultur 10 ccm Flüssigkeit enthielt. Wir benutzten wieder gut gewachsene Reinkulturen in Leberbouillon und zwar hauptsächlich pathogene, also erst kürzlich isolierte Stämme. Auch hierbei wurde zur Kontrolle stets ein gewöhnlicher Leberbouillonährboden mit gleicher Menge Kultur beigelegt. In Nativpräparaten wurden die Heilmittel enthaltenden Kulturen nach bestimmten Beobachtungszeiten untersucht. Bei Beschädigung der Flagellaten oder bei negativem Befund wurde wieder durch Ueberimpfen mit der Oese, aber meist mit 2—3 Tropfen bis 1 ccm, auf gewöhnliche Leberbouillon eine nähere Kontrolle ausgeführt.

Die Lösungen der benutzten Mittel wurden stets frisch bereitet, wenn nichts anders erwähnt ist.

Es war die Absicht, mit den beiden oben genannten Methoden festzustellen, wann die Flagellaten sicher getötet (worunter verstanden wird ein negativer Ausfall aller mikroskopischen und kulturellen Beobachtungen) und wann die Trichomonaden völlig normal blieben und bei eventueller Ueberimpfung auch normal anschlugen. Dazwischen lag ein Gebiet, worin an der einen Seite Abtötung und mehr oder weniger ernste Beschädigung erfolgt war, während an der anderen Seite leichte Beschädigung oder manchmal noch völlig unbeeinflusste Trichomonaden zu finden waren.

In den Versuchen mit phys. NaCl erhielten wir in dem Uebergangsgebiet verschiedenartige Beschädigungen und zwar eine schwere Beschädigung (schwach bewegliche Flagellaten mit negativen Kontrollkulturen), eine mässige (dasselbe mit verspätet positiven Kontrollkulturen) oder eine leichte Beschädigung (dasselbe mit normal angehenden Ueberimpfungen). In den Versuchen mit Leberbouillon hatten wir im Uebergangsbereich mit Wachstumshemmungen zu machen. Bei einer sehr deutlichen Wachstumshemmung waren nach einem oder einigen Tagen die Kulturen mikroskopisch negativ oder stark beschädigt, während Ueberimpfungen doch noch anschlugen. Eine deutliche Wachstumshemmung gab nur eine sehr geringe Vermehrung der Trichomonaden mit einer mikroskopisch positiven Kultur. Mit einer geringen oder sehr geringen Wachstumshemmung hatten wir zu tun, wenn die Vermehrung der Trichomonaden etwas unter dem normalen Optimum blieb oder wenn dies einen oder einige Tage später auftrat. In den hier-nach folgenden Versuchen *in vitro* werden wir aber der Kürze wegen diesen Unterschied zwischen den verschiedenen Arten der Beschädigung und der Wachstumshemmungen nur ausnahmsweise erwähnen und im allgemeinen nur von Beschädigung oder Wachstumshemmung sprechen.

## 2. Versuche mit Trichomonadenmitteln.

Von den Mitteln, die bei Trichomoniasis von Mensch und Tier mit mehr oder weniger grossem Erfolg angewandt wurden, wurde Devegan und Carbarson kontrolliert. Das erste Mittel wurde bei *Tr. vaginalis* des Menschen mit Erfolg benutzt, dem zweiten wurde von Hegner und Eskridge (1935) u.a. eine beinahe spezifische Wirkung gegen Ratten- und Hühnertrichomonaden zugeschrieben.

a. *Devegan*. Bei den Verdünnungen wurde allein mit dem wirksamen Anteil Rechnung gehalten. — In phys. NaCl: Nach 5 Std. war die Verdünnung 1 : 100 trichomonaden-tötend. Beschädigung bei 1 : 100 nach 1 Std., bei 1 : 250 nach 2½, bei 1 : 500 nach 5 Std. Die Verdünnungen von 1 : 1000 ab blieben normal.

b. *Carbarson*. In Leberbouillon: Nach 3 Tagen hatte die Verdünnung 1 : 100 eine trichomonadentötende Wirkung, Wachstumshemmung bei 1 : 250 bis 1 : 1000. Mit 1 : 5000 völlig normale Kulturen.

## 3. Versuche mit Trypanosomenmitteln.

Von diesen Mitteln wurden 6 näher untersucht und zwar Naganol, Atoxyl, Tryparsamid, Arsenophenylglyzin, Tartarus emeticus und Neostibosan.

a. *Naganol*. In phys. NaCl: Nach 5 Std. in keiner der Verdünnungen von 1 : 10 ab eine abtötende oder schädigende Wirkung festzustellen. Nach 24 Std. zeigte sich, dass in den Verdünnungen über 1 : 10 eine starke Vermehrung der Trichomonaden stattgefunden hatte. — In Leberbouillon: Allein die Verdünnung 1 : 10 gab eine deutliche, 1 : 50 eine schwache Wachstumshemmung. Die Verdünnungen von 1 : 100 ab gaben eine normale Kultur.

b. *Atoxyl*. In phys. NaCl: Beschädigung wurde festgestellt bis zu 1 : 250 nach  $2\frac{1}{2}$  Std., bis zu 1 : 500 nach 5 Std. (1 : 25 gab schwere Beschädigung). Die Verdünnungen 1 : 1000 und höher blieben normal. — In Leberbouillon: Nach 1 Std. war die Verdünnung 1 : 10, nach  $2\frac{1}{2}$  Std. 1 : 50, nach 5 Std. 1 : 100, nach 1 Tag 1 : 500 und nach 2 Tagen 1 : 1000 trichomonadenabtötend. Wachstumshemmung bei 1 : 5000—1 : 10000. Die Verdünnungen 1 : 50000 und höher gaben eine normale Kultur.

c. *Tryparsamid*. In phys. NaCl: Nach 5 Std. war eine Verdünnung 1 : 50 abtötend. Beschädigung nach 5 Min. bei 1 : 10, nach 5 Std. bis 1 : 100. Die Verdünnungen 1 : 250 und höher blieben normal.

d. *Arsenophenylglyzin*. In Leberbouillon: Nach 24 Std. war die Verdünnung 1 : 1000 und nach 2 Tagen 1 : 2500 trichomonadentötend. Wachstumshemmung bei 1 : 5000 bis 1 : 40000. Die Verdünnungen von 1 : 50000 ab gaben normale Kulturen.

e. *Tartarus emeticus*. In phys. NaCl: Beschädigung nach 1 Std. bis 1 : 100, nach 5 Std. bis 1 : 500. Die Verdünnungen 1 : 1000 und höher blieben normal. — In Leberbouillon: Nach 5 Std. gab die Verdünnung 1 : 50 Beschädigung. Nach 24 Std. war die Verdünnung 1 : 750, nach 3 Tagen 1 : 1000 und nach 4 Tagen 1 : 2500 trichomonadentötend. Nach 24 Std. bei 1 : 1000—1 : 2500 Beschädigung, Wachstumshemmung bei 1 : 5000 und 1 : 10000. Die Verdünnungen 1 : 50000 und höher gaben eine normale Kultur.

f. *Neostibosan*. In phys. NaCl: Nach 5 Std. hatte mit den Verdünnungen von 1 : 25 ab noch keine Beschädigung stattgefunden.

#### 4. Versuche mit Amöbenmitteln.

Hiervon wurden Yatren und Emetinhydrochlorid untersucht.

a. *Yatren*. In phys. NaCl: Nach 1 Std. wurden die Trichomonaden bei 1 : 100 getötet. Beschädigung nach 5 Min. bis zu 1 : 100, nach 1 Std. bis zu 1 : 1000 und nach 5 Std. bis zu 1 : 5000. Die Verdünnungen 1 : 10000 und höher verhielten sich normal.

b. *Emetinhydrochlorid*. In phys. NaCl: Nach 5 Min. war bei 1 : 50 und nach 1 Std. ebenfalls bei 1 : 100 eine Beschädigung festzustellen. Die Verdünnungen 1 : 250 und höher waren normal. — In Leberbouillon: Nach  $2\frac{1}{2}$  Std. verursachte eine Verdünnung 1 : 50 eine schwere Beschädigung mit negativen Kontrollkulturen, nach 5 Std. eine Abtötung. Nach  $2\frac{1}{2}$  Std. wurde weiter Beschädigung gesehen bis zu 1 : 250, nach 5 Std. bis 1 : 500. Nach 24 Std. waren die Trichomonaden bei 1 : 500 und nach 4 Tagen bei 1 : 1000 getötet. Nach 24 Std. gab 1 : 1000 Beschädigung, 1 : 5000 und 1 : 10000 Wachstumshemmung. Die Verdünnungen 1 : 50000 und höher gaben eine normale Kultur.

#### 5. Versuche mit Malariamitteln.

Wir untersuchten Chininhydrochlorid, Plasmochin und Atebrin.

a. *Chininhydrochlorid*. In phys. NaCl: Nach 5 Min. war die Verdünnung 1 : 100, nach  $2\frac{1}{2}$  Std. 1 : 250 trichomonadentötend. Bei 1 : 500 trat nach 5 Std. Beschädigung auf. Die Verdünnungen 1 : 1000 und höher waren normal.

b. *Plasmochin*. Allein mit dem wirksamen Teil der Pillen, die schlecht in Wasser löslich sind, wurde bei der Bereitung der Verdünnungen Rechnung gehalten. — In phys. NaCl: Nach 5—24 Std. bei 1 : 10000 keinerlei Beschädigung oder abtötende Wirkung.

c. *Atebrin*. Allein der wirksame Anteil wurde für die Verdünnungen berechnet. — In phys. NaCl: Nach 5 Std. gaben Verdünnungen von 1 : 50 bis 1 : 1000 Beschädigung. Die Verdünnungen von 1 : 5000 ab waren normal.

## 6. Versuche mit Piroplasmemitteln.

Von den älteren Piroplasmemitteln wurden Trypanblau und Methylenblau untersucht.

a. *Trypanblau*. In phys. NaCl: Nach 5 Std. war mit keiner einzigen Verdünnung (von 1 : 50 ab) eine Beschädigung festzustellen.

b. *Methylenblau*. In phys. NaCl: Auch hier war nach 5 Std. mit keiner der Verdünnungen von 1 : 50 ab eine Abtötung zu erzielen. Wohl wurde bis in die Verdünnung 1 : 1000 durch Ankleben von Farbstoffpartikeln geringere Beweglichkeit beobachtet; die Kontrollekulturen waren aber normal positiv.

## 7. Versuche mit Spirochätenmitteln.

Hierfür wurden gebraucht Neosalvarsan, Solusalvarsan, Myosalvarsan, Neosilbersalvarsan und Stovarsol (Spirozid).

a. *Neosalvarsan*. In phys. NaCl: Nach 5 Min. war die Verdünnung 1 : 10, nach 1 Std. 1 : 1000, nach  $2\frac{1}{2}$  Std. 1 : 5000 und nach 5 Std. 1 : 10000 trichomonadentötend. Nach 5 Min. trat bereits Beschädigung auf bis 1 : 100, nach 1 Std. bis 1 : 10000 und nach  $2\frac{1}{2}$  Std. bis 1 : 50000. Die Verdünnung 1 : 100000 blieb normal. — In Leberbouillon: Nach 2 Tagen war die Verdünnung 1 : 1000 mikroskopisch, nach 4 Tagen kulturell negativ. In den Verdünnungen 1 : 5000 bis 1 : 50000 Wachstums hemmung. Die Verdünnungen 1 : 100000 und höher gaben normale Kulturen.

b. *Solusalvarsan*. Die 10 proz. Handelslösung wurde als Verdünnung 1 : 10 betrachtet. — In phys. NaCl: Nach  $2\frac{1}{2}$  Std. war die Verdünnung 1 : 1000, nach 5 Std. 1 : 10000 trichomonadentötend. Die Verdünnungen 1 : 50000 und höher waren ohne Einfluss. — In Leberbouillon: Nach 3 Tagen war die Verdünnung 1 : 1000 und nach 5 Tagen 1 : 5000 trichomonadentötend. Bei 1 : 7500 bis 1 : 30000 Wachstums hemmung.

c. *Myosalvarsan*. In phys. NaCl: Nach 1 Std. war die Verdünnung 1 : 50, nach  $2\frac{1}{2}$  Std. 1 : 500 und nach 5 Std. 1 : 5000 trichomonadentötend. Nach 5 Min. wurde bis 1 : 50, nach 1 Std. bis 1 : 1000, nach  $2\frac{1}{2}$  Std. bis 1 : 25000 Beschädigung beobachtet. Die Verdünnungen 1 : 50000 und höher blieben normal. — In Leberbouillon: Nach 5 Tagen war die Verdünnung 1 : 1000 trichomonadentötend. Bei 1 : 2500 bis 1 : 15000 Wachstums hemmung. Die Verdünnung 1 : 30000 gab eine normale Kultur.

d. *Neosilbersalvarsan*. In phys. NaCl: Nach 1 Std. war die Verdünnung 1 : 100 und nach 5 Std. 1 : 500 trichomonadentötend. Beschädigung trat ein nach 1 Std. bis zu 1 : 1000, nach 5 Std. bis zu 1 : 10000. Die Verdünnungen 1 : 100000 und höher waren normal.

e. *Stovarsol (Spirozid)*. In phys. NaCl: In keiner einzigen Verdünnung von 1 : 500 ab Beschädigung oder Abtötung.

## 8. Versuche mit allgemeinen Desinfektionsmitteln.

Die folgenden, meist als bakterientötend bekannten Mittel wurden untersucht: Sublimat, Mercurochrom, Phenylmercurinitrat, Metaphen, Kreolin, Phenolum liquefactum, Trypaflavin, Entozon, Rivanol, Chinosol, Superol, Kaliumpermanganat, Protargol, Sulfoliquid, Formalin und Pikrinsäure.

a. *Sublimat*. In phys. NaCl: Nach 5 Min. war die Verdünnung 1 : 20000 und nach 1 Std. 1 : 500000 trichomonadentötend. Beschädigung nach 5 Min. bis 1 : 200000, nach 1 Std. bis 1 : 1000000. Die Verdünnungen 1 : 2000000 und höher waren normal.

- b. *Mercurochrom*. Die 2 proz. Handelslösung wurde als Verdünnung 1 : 50 betrachtet. — In phys. NaCl: Nach 5 Min. war die Verdünnung 1 : 100, nach 1 Std. 1 : 5000 und nach 5 Std. 1 : 50000 trichomonadentötend. Beschädigung wurde gesehen nach 5 Min. bis 1 : 1000, nach 1 Std. bis 1 : 100000, nach 5 Std. bis 1 : 500000. Die Verdünnungen 1 : 1000000 und höher blieben normal.
- c. *Phenylmercurinitrat*. In phys. NaCl: Nach 5 Min. war die Verdünnung 1 : 50000, nach 1 Std. 1 : 100000 trichomonadentötend. Beschädigung nach 5 Min. bis 1 : 250000, nach 1 Std. bis 1 : 500000, nach 5 Std. bis 1 : 10000000. — In Leberbouillon: Nach 24 Std. war die Verdünnung 1 : 2500, nach 5 Tagen 1 : 5000 trichomonadentötend. Wachstumshemmung bei 1 : 10000 und 1 : 50000. Die Verdünnungen 1 : 100000 und höher gaben eine normale Kultur.
- d. *Metaphen*. Mit der Handelslösung 1 : 500 wurden die weiteren Verdünnungen gemacht. — In phys. NaCl: Nach 5 Min. war die Verdünnung 1 : 100000, nach 1 Std. 1 : 500000 und nach 5 Std. 1 : 1000000 trichomonadentötend. Bereits nach 5 Min. wurde bis 1 : 1000000 Beschädigung gesehen. Die Verdünnungen 1 : 500000 und höher blieben normal.
- e. *Kreolin „Pearson“*. In phys. NaCl (mit frischer Lösung): Nach 5 Min. war die Verdünnung 1 : 5000, nach 1 Std. von 1 : 10000 trichomonadentötend. Bereits nach 5 Min. wurde in der letzten Verdünnung Beschädigung festgestellt. — (mit einige Std. alter Lösung): Hierbei war die Verdünnung 1 : 1000 nach 5 Min. trichomonadentötend. Beschädigung nach 5 Min. bei 1 : 5000, bei 1 : 10000 nach 1 Std. Die Verdünnungen 1 : 50000 und höher blieben mit beiden Lösungen aber normal.
- f. *Phenolum liquefactum*. In phys. NaCl: Nach 5 Min. war die Verdünnung 1 : 100, nach  $2\frac{1}{2}$  Std. 1 : 250 trichomonadentötend. Die Verdünnungen 1 : 500 und höher blieben normal.
- g. *Trypaflavin*. In phys. NaCl: Nach 5 Min. war die Verdünnung 1 : 10, nach 1 Std. 1 : 500, nach  $2\frac{1}{2}$  Std. 1 : 1000 und nach 5 Std. 1 : 1500 trichomonadentötend. Beschädigung bereits nach 1 Std. bis 1 : 3000, nach  $2\frac{1}{2}$ —5 Std. meist bis auf 1 : 10000. Die Verdünnungen 1 : 20000 und höher blieben normal. — In Leberbouillon: Nach 24 Std. war die Verdünnung 1 : 750 trichomonadentötend. Die Verdünnungen 1 : 1000 bis 1 : 5000 gaben sehr starke, 1 : 10000 bis 1 : 15000 schwache bis sehr schwache Wachstumshemmung.
- h. *Entozon*. In phys. NaCl: Nach 5 Min. war die Verdünnung 1 : 100, nach 1 Std. 1 : 1000 und nach 5 Std. 1 : 5000 trichomonadentötend. Die Verdünnungen 1 : 10000 und höher blieben normal.
- i. *Rivanol*. In phys. NaCl: Nach 5 Min. war die Verdünnung 1 : 500, nach 1 Std. 1 : 1000 und nach 5 Std. 1 : 5000 trichomonadentötend. Beschädigung nach 5 Min. bis 1 : 1000, nach 1 Std. bis zu 1 : 10000. Die Verdünnungen 1 : 50000 und höher blieben normal.
- j. *Chinosol*. In phys. NaCl: Nach 5 Min. war die Verdünnung 1 : 50, nach 1 Std. 1 : 100, nach  $2\frac{1}{2}$  Std. 1 : 1000 und nach 5 Std. 1 : 10000 trichomonadentötend. Beschädigung nach 5 Min. bis 1 : 100000, nach 1 Std. bis 1 : 1000000. Die Verdünnungen 1 : 2000000 und höher blieben normal. — In Leberbouillon: Nach  $2\frac{1}{2}$  Std. war die Verdünnung 1 : 1000 trichomonadentötend. Wachstumshemmung bei 1 : 5000 und 1 : 10000. Die Verdünnungen 1 : 50000 und höher gaben normale Kulturen.
- k. *Superol*. In phys. NaCl: Nach 5 Min. war die Verdünnung 1 : 10, nach 1 Std. 1 : 1000, nach  $2\frac{1}{2}$  Std. 1 : 100000 und nach 5 Std. 1 : 500000 trichomonadentötend. Beschädigung nach 5 Min. bis 1 : 500000, nach 1 Std. bis 1 : 1000000 und nach  $2\frac{1}{2}$  Std. bis 1 : 2000000. Die Verdünnung 1 : 3000000 blieb normal. — In Leberbouillon: Nach  $2\frac{1}{2}$  Std. war die Verdünnung 1 : 1000 trichomonadentötend. Wachstumshemmung bei 1 : 5000 und 1 : 10000. Die Verdünnungen 1 : 50000 und höher gaben normale Kulturen.

*l. Kaliumpermanganat.* In phys. NaCl: Nach 5 Min. war die Verdünnung 1 : 100, nach  $2\frac{1}{2}$  Std. 1 : 250 trichomonadentötend. Nach 5 Min. war bis 1 : 500 Beschädigung festzustellen. Die Verdünnungen 1 : 1000 und höher blieben normal.

*m. Protargol.* In phys. NaCl: Nach 1 Std. war die Verdünnung 1 : 5000, nach  $2\frac{1}{2}$  Std. 1 : 10000 trichomonadentötend. Nach 5 Min. Beschädigung bis 1 : 100, nach 1 Std. bis 1 : 10000. Die Verdünnungen 1 : 50000 und höher blieben normal.

*n. Sulfoliquid.* In Leberbouillon: Nach 24 Std. war die Verdünnung 1 : 100, nach 3 Tagen 1 : 250 trichomonadentötend. Die Verdünnung 1 : 500 gab Wachstumshemmung, 1 : 1000 und höher normale Kulturen.

*o. Formalin.* In phys. NaCl: Nach 5 Min. war die Verdünnung 1 : 10, nach 1 Std. 1 : 1000 und nach 5 Std. 1 : 5000 trichomonadentötend. Nach 5 Min. bis 1 : 10000 Beschädigung. Die Verdünnungen 1 : 50000 und höher blieben normal.

*p. Pikrinsäure.* In phys. NaCl: Nach 5 Min. war die Verdünnung 1 : 250 und nach 1 Std. 1 : 500 trichomonadentötend. Nach 5 Min. Beschädigung bei 1 : 500, nach  $2\frac{1}{2}$  Std. bis 1 : 1000 und nach 5 Std. bis 1 : 5000. Die Verdünnungen 1 : 10000 und höher blieben normal.

## 9. Versuche mit verschiedenen anderen Mitteln.

Weiter wurden noch untersucht: Soda, Na-bikarbonat, Na-arsenit, Kalium jodatum, Urotropin, Derrisinfusion, Rotenon, Parafuchsin, Magdalarot, Ichthargan, Antimosan, Fuadin, Tetrachlorkohlenstoff und Hexylresorcinol.

*a. Soda.* In phys. NaCl: Nach 5 Min. war die Verdünnung 1 : 50, nach 1 Std. 1 : 100 trichomonadentötend. Die Verdünnungen 1 : 500 und höher blieben normal.

*b. Natriumbikarbonat.* In phys. NaCl: In keiner einzigen Verdünnung von 1 : 50 bis 1 : 1000 wurde eine trichomonadentötende Wirkung wahrgenommen, wohl bei 1 : 50 geringere Beweglichkeit der Flagellaten. Die Verdünnungen 1 : 100 und höher blieben normal.

*c. Na-arsenit.* In phys. NaCl: Nach 5 Min. war die Verdünnung 1 : 25, nach  $2\frac{1}{2}$  Std. 1 : 250 trichomonadentötend. Nach 5 Min. Beschädigung bis 1 : 500, nach  $2\frac{1}{2}$  Std. bis 1 : 10000. Die Verdünnungen 1 : 50000 und höher blieben normal. — In Leberbouillon: Nach 5 Min. war die Verdünnung 1 : 50, nach 1 Std. 1 : 100, nach 5 Std. 1 : 250, nach 24 Std. 1 : 7500 und nach 4 Tagen 1 : 10000 trichomonadentötend. Wachstumshemmung bei 1 : 15000 bis 1 : 30000.

*d. Kalium jodatum.* In phys. NaCl: Nach 1 Std. war die Verdünnung 1 : 10 trichomonadentötend. Beschädigung nach 5 Min. bis 1 : 25, nach 1 Std. bis 1 : 50. Die Verdünnungen 1 : 100 und höher blieben normal.

*e. Urotropin.* In phys. NaCl: Nach  $2\frac{1}{2}$  Std. war die Verdünnung 1 : 5 trichomonadentötend. Beschädigung nach 5 Min. bis 1 : 10, nach 1 Std. bis 1 : 100 und nach  $2\frac{1}{2}$  Std. bis 1 : 500. Die Verdünnungen 1 : 1000 und höher blieben normal.

*f. Derrisinfusion.* In phys. NaCl: In keiner einzigen Verdünnung von 1 : 50 ab abtötende oder beschädigende Wirkung.

*g. Rotenon* (in phys. NaCl löslicher Teil). Sehr schlecht löslich. Als Ausgangsmaterial wurde eine Verdünnung 1 : 1000 in phys. NaCl genommen unter Zufügen von 8 Tropfen Alkohol 70 % auf je 20 ccm phys. NaCl. Auch dann blieb aber noch ein unlöslicher Teil übrig. — In phys. NaCl: Keine einzige Verdünnung von 1 : 2000 ab gab abtötende oder beschädigende Wirkung.

*h. Parafuchsin.* In phys. NaCl: Nach  $2\frac{1}{2}$  Std. war die Verdünnung 1 : 50, nach 5 Std. 1 : 100 trichomonadentötend. Beschädigung nach 5 Min. bei 1 : 50, nach 1 Std. bis

1 : 100, nach  $2\frac{1}{2}$  Std. bis 1 : 250 und nach 5 Std. bis 1 : 500. Die Verdünnungen 1 : 1000 und höher blieben normal.

i. *Magdalarot*. In phys. NaCl: Nach 5 Min. war die Verdünnung 1 : 5000, nach 1 Std. 1 : 10000 trichomonadentötend. Beschädigung nach 5 Min. bei 1 : 10000, nach 1 Std. bis 1 : 100000. Die Verdünnung 1 : 500000 blieb normal. — In Leberbouillon: Es konnte in keiner einzigen Verdünnung von 1 : 1000 ab trichomonadentötende oder wachstumshemmende Wirkung festgestellt werden.

j. *Ichthargan*. In phys. NaCl: Nach 5 Min. war die Verdünnung 1 : 100, nach 1 Std. 1 : 250, nach  $2\frac{1}{2}$  Std. 1 : 10000 trichomonadentötend. Beschädigung nach 5 Min. bereits bis 1 : 10000, nach 1 Std. bis 1 : 50000. Die Verdünnungen 1 : 100000 und höher blieben normal. — In Aq. dest.: Keine einzige Verdünnung von 1 : 1000 ab war trichomonadentötend. Beschädigung nach 5 Min. bis 1 : 10000, nach 1 Std. bis 1 : 50000. Die Verdünnung 1 : 100000 blieb normal. — In Leberbouillon: In keiner einzigen Verdünnung von 1 : 1000 ab mit Sicherheit trichomonadentötende Wirkung. Wohl Wachstumshemmung in den Verdünnungen 1 : 1000 bis 1 : 5000. Die Verdünnungen 1 : 10000 und höher gaben normale Kulturen.

k. *Antimosan*. In phys. NaCl: Keine einzige Verdünnung von 1 : 2 ab gab totale Abtötung. Nach 5 Std. Beschädigung bis 1 : 50. Die Verdünnungen 1 : 100 und höher blieben normal.

l. *Fuadin (Neoantimosan)*. In phys. NaCl: Nach 5 Std. war die Verdünnung 1 : 2 trichomonadentötend. Nach  $2\frac{1}{2}$  Std. Beschädigung bis 1 : 25, nach 5 Std. bis 1 : 500. Die Verdünnungen 1 : 1000 und höher blieben normal.

m. *Tetrachlorkohlenstoff*. In phys. NaCl: Keine einzige Verdünnung von 1 : 2500 ab gab eine abtötende oder beschädigende Wirkung. Das unverdünnte Mittel tötete nach 5 Min. ab.

n. *Hexylresorcinol*. Gebraucht wurde „Hexylresorcinol solution O.S. 37“ (Verdünnung 1 : 1000). — In Leberbouillon: Nach 24 Std. war die Verdünnung 1 : 2000 trichomonadentötend. Wachstumshemmung bei 1 : 5000 und 1 : 10000. Die Verdünnungen 1 : 25000 und höher gaben normale Kulturen.

## 10. Schlussfolgerungen.

Die Versuche in phys. NaCl oder Aq. dest. mit 46 Mitteln zeigten, dass nach 5 Min. die günstigsten Resultate erhalten wurden mit Metaphen, Phenylmercurinitrat, Sublimat, Kreolin und Magdalarot, die in 0.001—0.02% Lösung trichomonadentötend wirkten. Darauf folgten Rivanol und Pikrinsäure mit 0.2—0.4%, Chininhydrochlorid, Mercurochrom, Phenol. liquefactum, Entozon, Kaliumpermanganat und Ichthargan in 1%, Chinosol, Soda, Na-arsenit, Trypaflavin, Neosalvarsan, Superol und Formalin in 2—10% Lösung.

Nach 1 Std. gaben Metaphen, Sublimat, Phenylmercurinitrat, Magdalarot und Kreolin wieder die besten Resultate mit einer 0.0002—0.01% Lösung, darnach Mercurochrom, Protargol, Neosalvarsan, Entozon, Rivanol, Superol und Formalin mit 0.02—0.1%, Trypaflavin, Pikrinsäure und Ichthargan mit 0.2—0.4%, Yatren, Neosilbersalvarsan, Chinosol und Soda mit 1% und Myosalvarsan und Jodkalium mit 2—10% Lösung.

Innerhalb oder nach 5 Std. wurde eine abtötende Wirkung erreicht mit den folgenden Verdünnungen: Metaphen 0.0001%, Sublimat und Superol 0.0002%, Phenylmercurinitrat und Chinosol 0.001%, Mercurochrom 0.002%, Kreolin, Magdalarot, Ichthargan, Protargol, Neosalvarsan

und Solusalvarsan 0.01%, Rivanol, Entozon, Formalin und Myosalvarsan 0.02%, Trypaflavin 0.07%, Kreolin (ältere Lösung) 0.1%, Pikrinsäure und Neosilbersalvarsan 0.2%, Chininhydrochlorid, Phenol. liquefactum, Kaliumpermanganat und Na-arsenit 0.4%, Soda, Yatren, Parafuchsin und Devegan 1%, Tryparsamid 2%, Jodkalium 10%, Urotropin 20% und Fuadin 50%. Keine Abtötung nach einer Einwirkung von 5 Std. wurde erhalten in Naganol mit als stärkster Konzentration 1 : 10, in Atoxyl 1 : 25, in Tart. emeticus 1 : 50, Neostibosan 1 : 25, Emetinhydrochlorid 1 : 50, Plasmochin 1 : 10000, Atebrin 1 : 50, Trypanblau 1 : 50, Methylenblau 1 : 50, Spirocid 1 : 500, Natriumbikarbonat 1 : 50, Derrisinfusion 1 : 50, Rotenon 1 : 2000, Ichthargan (in Aq. dest.) 1 : 1000 und Antimosan 1 : 2. Dagegen wurde mit einer Anzahl dieser Mittel wohl Beschädigung erhalten.

In den Versuchen in Leberbouillon wurden von den 18 Mitteln 14 untersucht, die auch in phys. NaCl oder Aq. dest. angewandt waren.

Mit 10 dieser Mitteln, die nach 5 Min. bis 5 Std. kontrolliert wurden, wurde eine Abtötung innerhalb oder nach 5 Std. erreicht mit Chinosol und Superol 0.1%, Na-Arsenit 0.4%, Atoxyl 1% und Emetinhydrochlorid 2%, während Naganol 10%, Tart. emeticus 2% und Neosalvarsan, Magdalarot und Ichthargan 0.1% in 5 Std. noch nicht abtöteten.

Innerhalb oder in 5 Tagen wirkten trichomonadentötend: Na-Arsenit 0.01%, Phenylmercurinitrat und Solusalvarsan 0.02%, Arsenophenylglyzin und Tart. emeticus 0.04%, Hexylresorcinol 0.05%, Chinosol, Superol, Atoxyl, Emetinhydrochlorid, Neosalvarsan und Myosalvarsan 0.1%, Trypaflavin 0.13%, Sulfoliquid 0.4% und Carbarson 1%. Wachstumshemmung wurde gesehen bei Phenylmercurinitrat und Neosalvarsan bis 1 : 50000, bei Arsenophenylglyzin bis 1 : 40000, Na-Arsenit und Solusalvarsan bis 1 : 30000, Myosalvarsan und Trypaflavin 1 : 15000, Hexylresorcinol, Tart. emeticus, Emetinhydrochlorid, Chinosol, Superol und Atoxyl bis 1 : 10000, Ichthargan bis 1 : 5000, Carbarson bis 1 : 1000, Sulfoliquid bis 1 : 500 und Naganol bis 1 : 50. Magdalarot gab in seiner stärksten Konzentration (1 : 1000) noch keine Wachstumshemmung.

Wenn wir nun die Resultate, welche in phys. NaCl oder Aq. dest. und in Leberbouillon erreicht wurden, mit einander vergleichen, dann sehen wir das Folgende. In 5 Std. waren Superol, Neosalvarsan, Solusalvarsan, Myosalvarsan, Phenylmercurinitrat, Trypaflavin, Chinosol, Magdalarot und Ichthargan in phys. NaCl oder Aq. dest. noch bis in sehr hohen Verdünnungen variierend von 1 : 500000 bis 1 : 1500 abtötend, während sich in Leberbouillon viel stärkere Konzentrationen dieser Stoffe (1 : 2500—1 : 500) noch nicht als trichomonadentötend erwiesen. Die abtötenden Konzentrationen von Na-Arsenit dagegen waren dieselben, während auch mit Naganol und Tart. emeticus dieselben Resultate (keine Abtötung) erhalten wurden. Emetinhydrochlorid und Atoxyl hatten gerade in Leberbouillon eine etwas stärkere Wirkung.

In phys. NaCl oder Aq. dest. wurde also in den meisten Fällen ein viel rascheres Abtöten der Trichomonaden gesehen als in Leberbouillon. Wir müssen hierbei bedenken, dass sich die Flagellaten in der Leberbouillon in weit günstigeren Umständen befinden, als in den beiden anderen Flüssigkeiten. Weiter darf die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden, dass einige Mittel in der Leberbouillon entweder gebunden werden oder bestimmten Veränderungen unterworfen sind, wodurch ihre Wirksamkeit vermindert.

Schliesslich müssen wir noch darauf hinweisen, dass hauptsächlich am Beginn der Versuche mit phys. NaCl allein mit der Oese überimpft wurde zur kulturellen Kontrolle auf das Vorhandensein noch lebendiger Exemplare. Gerade in den Grenzverdünnungen konnte beobachtet werden, dass meist ein sehr hoher Prozentsatz Trichomonaden getötet wird, während noch einige Exemplare mit besonders grossem Widerstandvermögen übrig blieben. Die Ueberimpfung mit 3 Tropfen oder mehr, wie dies später auch in den Leberbouillonversuchen gemacht wurde, gab darüber viel grössere Sicherheit.

Wir können daher den erhaltenen Ergebnissen keinen absoluten Wert beimessen, aber wohl ist es möglich, durch gegenseitigen Vergleich festzustellen, welchen Mitteln eine grössere Bedeutung zuerkannt werden darf.

Aus den Versuchen *in vitro* zeigte sich dann, dass vor allem die Quecksilberverbindungen Metaphen, Phenylmercurinitrat und Sublimat, weiter Kreolin, Rivanol und Pikrinsäure eine auffallend günstige Wirkung auf kurzem Termin zu sehen gaben (Magdalarot versagte in Leberbouillon). Daneben fiel die gute Wirkung auf von Superol und Chinosol nach etwas längerer Einwirkungszeit, obwohl beide in Leberbouillon weniger gut wirksam waren. Nach längerer Einwirkungsdauer (1 bis mehrere Tage) zeigten Na-Arsenit, Solusalvarsan, Arsenophenylglyzin, Tart. emeticus, Hexylresorcinol, Atoxyl, Emetinhydrochlorid, Neosalvarsan, Myosalvarsan und Trypaflavin ebenfalls gute Resultate.

In der Literatur finden wir noch einzelne Versuche *in vitro* mit Tauben-trichomonaden erwähnt.

Mieszner und Hansen (1936) untersuchten einige Mittel auf Trichomonadenkulturen in L.E.S.-Nährböden. Innerhalb 5 Min. erhielten sie Abtötung mit Sulfoliquid 0.4 Proz., Salzsäure 0.5 Proz., Kupfersulfat 0.3 Proz., Sublimat 0.03 Proz., Kalilauge 0.3 Proz., Natronlauge 0.3 Proz., Formaldehyd 0.5 Proz. und Karbolsäure 1 Proz. Dagegen wurde mit denselben Stoffen nach 2 Tagen noch keine Einwirkung erhalten mit 0.1 bzw. 0.2, 0.1, 0.01, 0.1, 0.1, 0.1 und 0.5 Proz. Oehlkers (1937) machte ebenfalls eine Untersuchung auf L.E.S.-Nährböden (Technik nicht erwähnt). Er erhielt Abtötung in Kulturen (Zeit nicht genannt) mit Sublimat 1 : 2000, Trypaflavin und Brilliantgrün 1 : 1500, Viktoriablau 1 : 1000, Methylenblau 1 : 700, Chloroform und Malachitgrün 1 : 500 und Chinosol 1 : 250. Die höheren Verdünnungen dieser Mittel hatten keinen Einfluss auf das Trichomonadenwachstum. Keine Abtötung zwischen 1 : 250 und 1 : 2000, aber wohl Wachstumshemmung bis 1 : 500, 1 : 700 oder 1 : 1000 gaben Kupfersulfat, Silbernitrat, Methylalkohol, Carboxol, Karbolsäure, Kristallviolett und Gentanviolett. Natronlauge und Aethylalkohol hatten überhaupt keine Wirkung.

Florent (1938) untersuchte *in vitro* (anscheinend in Wasser, Technik nicht erwähnt) Sublimat, Kal. permanganat, Eisensulfat, Lugol, Schwefelsäure und Salzsäure. Mit Sublimat wurde eine direkte Abtötung erhalten mit einer 0.02 Proz. Lösung, nach 1 Min. mit 0.01 Proz., nach 3 Min. mit 0.005 Proz., nach 10 Min. mit 0.004 Proz., während 0.002 Proz. nach 30 Min. noch keine Abtötung ergab. Mit Kal. permanganat erhielt er direkte Abtötung mit 0.5—1 Proz., während 0.1 Proz. nach 30 Min. noch nicht abtötend wirkte. Eisensulfat 1 Proz. hatte gar keine Wirkung. Lugol in 0.5 Proz. Lösung gab direkte Abtötung, 0.25 Proz. dagegen noch nicht innerhalb 30 Min. Schwefelsäure gab direkte tödliche Einwirkung mit 1 Proz., nach 7—8 Min. mit 0.5 Proz. und mit 0.1 Proz. überhaupt nicht. Salzsäure wirkte direkt tödlich mit 2.5—5 Proz., nach 5 Min. mit 1 Proz. und gab keine Abtötung mit 0.5 Proz.

Die Resultate, die Florent mit Sublimat und Kal. permanganat erhalten hatte, stimmten also mit den Ergebnissen der eigenen Versuche mit phys. NaCl überein. Aus den von den anderen Untersuchern auf L.E.S.-Nährböden gemachten Beobachtungen ergab sich, dass Sublimat die besten Resultate gab, obwohl bei Mieszner und Hansen auffallend starke Konzentrationen zum Abtöten nötig waren. Mit Sulfoliquid erhielten sie weiter Abtötung mit 1 : 250 innerhalb 5 Min., während in meinen Versuchen in Leberbouillon erst in 1 : 100 bzw. 1 : 250 nach 1 bzw. 3 Tagen Abtötung erhalten wurde. Ein erheblicher Unterschied wurde mit Chinosol beobachtet, das bei Oehlkers nur bei 1 : 250 Abtötung gab und keinen Einfluss auf das Trichomonadenwachstum hatte bei 1 : 500 oder höher, während ich in Leberbouillon Abtötung erhielt nach  $2\frac{1}{2}$  Std. mit 1 : 1000 und Wachstumshemmung bis 1 : 10000. Weiter hatte in seinen Versuchen Trypaflavin 1 : 2000 keinen Einfluss auf das Trichomonadenwachstum, während in meinen Versuchen in Leberbouillon eine Wachstumshemmung bis mindestens 1 : 15000 beobachtet wurde. Es ist möglich, dass die Ursache für diese Differenzen u.a. gesucht werden muss in den Unterschieden im Milieu, in dem die verschiedenen Mittel kontrolliert wurden.

## B. Versuche *in vivo*.

Als Versuchstiere wurden Mäuse und Tauben benützt.

### I. Versuche mit Mäusen.

Es wurden im ganzen 43 chemische Mittel untersucht auf ihre trichomonadentötende Wirkung an experimentell infizierten Mäusen. Dafür wurden Mäuse verwendet, da sie mit *Tr. hepatica* leicht zu infizieren waren, wobei ein deutliches und typisch mit der Taubentrichomoniasis übereinstimmendes Krankheitsbild verursacht wurde. Wir machten dabei auch wieder die gleichen Gruppeneinteilungen wie bei den Versuchen *in vitro*.

In der Literatur wurden bis heute noch keine Mitteilungen über die Untersuchung von Arzneimitteln gegen *Tr. hepatica* an Mäusen gemacht.

### 1. Technik.

Von allen Arzneimitteln, die intraperitoneal eingespritzt wurden, wurde vorher bei einer Anzahl von Mäusen die Dosis tolerata und die Dosis toxica festgestellt.

Die eingespritzte Menge wurde berechnet auf 0.4 ccm pro 20 g Maus. Als Dosis toxica wurde die Dosis angesehen, die innerhalb von 7 Tagen den Tod verursachte. Die Mittel wurden auf dieselbe Weise verdünnt in phys. NaCl oder Aq. dest. und sterilisiert wie bei den Versuchen *in vitro*, wenn nichts anderes angegeben ist.

Die zu behandelnden Mäuse wurden vorher intraperitoneal mit Trichomonadenreinkultur in Leberbouillon (1.—6. Kulturgeneration, 2—21 Tage nach der Isolierung) infiziert in einer Menge von 0.6 ccm pro 20 g Maus (am Anfang 0.5 ccm). Das Arzneimittel wurde dann in einer Menge von 0.4 ccm pro 20 g Maus 3mal nacheinander eingespritzt und zwar am 2., 5. und 7. Tag nach der Infektion. Im allgemeinen wurde von jedem Mittel die Dosis tolerata verabreicht, in einzelnen Fällen waren wir jedoch bereits über diese Grenze bis zur Dosis toxica gegangen. Es war aber die Absicht, jedes Arzneimittel in der stärksten Konzentration, welche noch ertragen werden konnte, zu prüfen.

### 2. Versuche mit Trichomonadenmitteln.

Nur das Carbarson wurde von diesen untersucht. Dieses Mittel wurde verabreicht in einer Verdünnung 1 : 50 (nicht lösbar in 1 : 25). 12 Mäuse konnten, wie sich zeigte, diese Verdünnung nach 1maliger und 5 nach 3maliger Injektion ohne Beschwerde vertragen.

Zuerst wurden 5 Mäuse mit 1 : 50 behandelt. Davon gingen nach 8—18 Tagen 3 positiv ein (mit Lebertrichomoniasis) und 2 wurden getötet nach 29 Tagen mit 1 positiven. Die 5 Kontrolltiere gingen nach 4—19 Tagen ein und waren alle positiv (4 mit Lebertrichomoniasis).

Von einem 2. Versuch mit 10 Tieren starben 3 nach 7—11 Tagen, von ihnen 2 positiv (1 mit Lebertrichomoniasis) und 1 negativ (Bakterieninfektion). Ferner wurden 7 getötet nach 21 Tagen mit 1 positiven. Von den 5 Kontrolltieren gingen 3 nach 9—16 Tagen ein, alle positiv (mit Lebertrichomoniasis), und 2 wurden getötet nach 21 Tagen, beide negativ.

Die verhältnismässig günstigen Ergebnisse dieses 2. Versuches waren die Veranlassung zu einem 3. mit 10 Tieren, von denen 9 nach 7—19 Tagen positiv eingingen (7 mit Lebertrichomoniasis) und 1 nach 28 Tagen getötet wurde, das negativ war. Die 5 Kontrolltiere gingen nach 5—7 Tagen ein, und waren alle positiv (mit Lebertrichomoniasis).

Die Möglichkeit einer sehr geringen günstigen Wirkung konnte hier also nicht ausgeschlossen werden, obwohl die ersten und letzten Versuche sehr wenig Unterschied zwischen behandelten und nicht behandelten Tieren erkennen liessen.

### 3. Versuche mit Trypanosomenmitteln.

Davon wurden untersucht Naganol, Atoxyl, Tryparsamid, Arsencphenylglyzin, Tart. emeticus und Neostibosan.

a. *Naganol*. 11 Mäuse, die einmal mit einer Verdünnung 1 : 50 eingespritzt wurden, blieben gesund, während 3 Exemplare mit 1 : 25, 1 : 10 und 1 : 5 innerhalb 24 Std. eingingen.

In 2 Versuchen wurden 10 Mäuse behandelt, die Hälfte mit einer Verdünnung 1 : 50, die andere mit 1 : 100. Mit 1 : 50 gingen alle 5 Exemplare nach 4—9 Tagen ein, von denen 4 sich als negativ erwiesen. Von den 5 Kontrolltieren, die nach 24 Tagen getötet wurden, waren jedoch ebenfalls 4 negativ geblieben. Offenbar wirkte also eine 3-malige Injektion mit dieser Verdünnung durch kumulative Wirkung toxisch. In dem folgenden Versuch mit 1 : 100 gingen alle Exemplare nach 6—9 Tagen ein. Davon waren 4 positiv (3 mit Lebertrichomoniasis) und 1 negativ (Bakterieninfektion). Von den 5 Kontrolltieren gingen 3 nach 6—10 Tagen ein, die positiv waren (mit Lebertrichomoniasis), und negativ waren 2, die nach 17 Tagen getötet wurden.

Ein Unterschied zu Gunsten der behandelten Tiere war nicht festzustellen.

b. *Atoxyl*. An 8 Mäusen wurde die Toxizität festgestellt. 6 Mäuse, eingespritzt mit Verdünnungen von 1 : 1000 bis 1 : 100 blieben gesund, eine Maus mit einer Verdünnung 1 : 50 ging nach 2 Tagen, 1 mit 1 : 10 innerhalb 24 Std. ein.

Von 5 Mäusen, behandelt mit 1 : 100 gingen 4 Exemplare nach 7—13 Tagen ein, die alle positiv waren (1 mit Lebertrichomoniasis), und 1 wurde getötet nach 89 Tagen (negativ). Von den Kontrollmäusen starben ebenfalls 4 Exemplare und zwar nach 5—9 Tagen alle positiv (mit Lebertrichomoniasis), und 1 wurde getötet nach 89 Tagen (negativ).

Der einzige Unterschied in der behandelten Gruppe war, dass weniger Fälle von Lebertrichomoniasis vorkamen.

c. *Tryparsamid*. Eine Verdünnung 1 : 1000 bis 1 : 10 konnten 13 Mäuse gut vertragen, eine Verdünnung 1 : 5 bei 2 Tieren verursachte den Tod bei 1 Tier nach 1 Tag, während 5 Tiere mit einer Verdünnung 1 : 2.5 alle innerhalb 24 Std. eingingen.

Es wurden 5 Mäuse behandelt mit der Verdünnung 1 : 10 in Aq. dest. Alle starben nach 5—12 Tagen und waren positiv (mit Lebertrichomoniasis). Von den Kontrollmäusen starben 3 nach 5—10 Tagen, die sich als positiv erwiesen (mit Lebertrichomoniasis), während 2 nach 48 Tagen getötet wurden mit 1 positiven.

Dies Mittel hatte also keine günstige Wirkung gehabt.

d. *Arsenophenylglyzin*. Mit Verdünnungen von 1 : 1000 und 1 : 500 blieben 2 Mäuse gesund nach 1-maliger, mit 1 : 500 2 nach 3-maliger Injektion. Mit 1 : 250 auf 6 Mäuse blieben 3 normal, während 3 Exemplare nach 2—3 Tagen starben. 3 Mäuse mit 1 : 100—1 : 25 eingespritzt starben innerhalb 24 Std.

Mit 1 : 500 in Aq. dest. wurden 5 Mäuse behandelt, die alle nach 6—7 Tagen eingingen. Diese waren positiv (4 mit Lebertrichomoniasis). Die 5 Kontrollmäuse starben nach 5—9 Tagen und waren ebenfalls alle positiv (4 mit Lebertrichomoniasis).

Es war also kein Unterschied zwischen beiden Gruppen festzustellen.

e. *Tartarus emeticus*. Eine Verdünnung 1 : 1000 wurde von einer Maus gut vertragen, mit 1 : 500 auf 6 Exemplare starben 2 nach 2 Tagen, während 3 Mäuse mit 1 : 250—1 : 50 innerhalb 24 Std. starben.

Es wurden 5 Mäuse behandelt mit 1 : 1000. Diese starben nach 5—14 Tagen und waren positiv (4 mit Lebertrichomoniasis). Von den Kontrolltieren starben 4 Exemplare, von denen 3 positiv waren (mit Lebertrichomoniasis), während 1 nach 16 Tagen getötet wurde (negativ).

Das Mittel hatte hier also keine günstige Wirkung.

f. *Neostibosan*. Mit 1 : 1000 bis 1 : 10 blieben 6 Mäuse gesund.

Alle 5 mit 1 : 10 in Aq. dest. behandelten Mäuse starben nach 6—24 Tagen positiv (3 mit Lebertrichomoniasis). Die 5 Kontrollmäuse starben nach 5—9 Tagen (alle mit Lebertrichomoniasis).

Ein kleiner Unterschied zwischen der behandelten und unbehandelten Gruppe bestand darin, dass bei der ersten weniger Lebertrichomoniasis vorkam und 1 von den Tieren erst nach 24 Tagen starb.

#### 4. Versuche mit Amöbenmitteln.

Von diesen Mitteln wurde Yatren ad. us. vet. und Emetinhydrochlorid untersucht.

a. *Yatren*. Nach der Injektion einer Verdünnung 1 : 1000 bis 1 : 250 blieben 3 Mäuse normal. Die Verdünnung 1 : 100 bei 6 Mäusen gab 1 Todesfall nach 5 Tagen. Mit 1 : 50 starb 1 Maus nach 3 Tagen, mit 1 : 10 1 Maus innerhalb 24 Std.

Die Behandlung von 5 Mäusen erfolgte mit der schwach toxischen Dosis 1 : 100. Alle starben nach 5—6 Tagen und waren positiv (mit Lebertrichomoniasis). Die 5 Kontrollmäuse starben nach 6—8 Tagen ebenfalls positiv (mit Lebertrichomoniasis).

Eine günstige Wirkung des Mittels konnte also nicht festgestellt werden.

b. *Emetinhydrochlorid*. 13 mit Verdünnungen von 1 : 1000 bis 1 : 500 injizierte Mäuse blieben alle gesund. Mit 1 : 250 starben 3 Mäuse nach 1 Tag, 5 mit 1 : 100—1 : 10 gingen innerhalb 24 Std. ein.

Mit 1 : 500 behandelt starben 5 Mäuse nach 4—6 Tagen alle positiv (2 mit Lebertrichomoniasis). Die 5 Kontrollmäuse starben nach 5—9 Tagen ebenfalls positiv (mit Lebertrichomoniasis).

Ein kleiner Unterschied war vorhanden, da die behandelte Gruppe weniger Fälle von Lebertrichomoniasis aufwies.

#### 5. Versuche mit Malariamitteln.

Mit Chininhydrochlorid, Plasmochin und Atebrin wurde eine Behandlung versucht.

a. *Chininhydrochlorid*. Verdünnungen von 1 : 1000 und 1 : 500 gaben bei 7 Mäusen keine Veränderungen. Mit 1 : 250 starben von 6 Mäusen 2 nach 1 Tag und 1 innerhalb 24 Std. Mit 1 : 100 starben von 6 Mäusen 2 und mit 1 : 50 die beiden injizierten Exemplare innerhalb 24 Std.

Die 5 mit 1 : 500 behandelten Mäuse starben nach 6—13 Tagen positiv (mit Lebertrichomoniasis). Alle Kontrolltiere starben nach 5—9 Tagen ebenfalls positiv (mit Lebertrichomoniasis).

Ein Unterschied zwischen beiden Gruppen war also praktisch nicht vorhanden.

b. *Plasmochin*. 6 Mäuse wurden 1mal und 2 dreimal injiziert mit einer Verdünnung 1 : 5000 und sie blieben alle gesund.

Die 5 mit 1 : 5000 behandelten Mäuse starben nach 6—7 Tagen positiv (mit Lebertrichomoniasis). Die 5 Kontrollmäuse starben nach 5—9 Tagen ebenfalls positiv (4 mit Lebertrichomoniasis).

Ein Unterschied zugunsten der behandelten Gruppe war nicht festzustellen.

c. *Atebrin*. Eine Injektion mit den Verdünnungen 1 : 1000 bis 1 : 250 bei 3 Mäusen gab keine Veränderungen.

Mit 1 : 250 wurden 5 Mäuse behandelt. Hiervon starben 3 nach 6—9 Tagen positiv (mit Lebertrichomoniasis) und 2 wurden getötet nach 24 Tagen (negativ). Die 5 Kontrollmäuse starben nach 8—14 Tagen positiv (4 mit Lebertrichomoniasis).

Wegen der ziemlich günstigen Resultate wurde diese Behandlung wiederholt mit 15 Exemplaren. Zwei starben interkurrent (negativ) nach 3 Tagen und 4 nach 9—15 Tagen positiv (2 mit Lebertrichomoniasis). 9 wurden getötet nach 15 Tagen mit 2 positiven. Von den 4 Kontrolltieren starb 1 nach 12 Tagen positiv, die anderen 3 wurden nach 15 Tagen getötet (negativ).

Der anfänglich erhaltene Eindruck einer etwas günstigen Wirkung wurde also bei Wiederholung des Behandlungsversuches nicht bestätigt.

## 6. Versuche mit Piroplasmenn.mitteln.

Hiervon wurden untersucht Trypanblau, Methylenblau und Acaprin (Akiron R).

a. *Trypanblau*. Mit einer Verdünnung 1 : 250 blieben 6 Mäuse normal, mit 1 : 100 starb von 6 Exemplaren 1 nach 1 Tag, während 2 Mäuse mit 1 : 50 und 1 : 10 innerhalb 24 Std. starben.

Wir behandelten 5 Mäuse mit 1 : 250, die nach 7—12 Tagen starben, und alle positiv waren (4 mit Lebertrichomoniasis). Die 5 Kontrolltiere starben nach 7—9 Tagen ebenfalls positiv (mit Lebertrichomoniasis).

Ein sehr geringer Unterschied war festzustellen, da 1 Fall Lebertrichomoniasis weniger auftrat.

b. *Methylenblau*. Verdünnungen von 1 : 1000 bis 1 : 250 bei 8 Mäusen injiziert verursachten keine Todesfälle, 2 mit 1 : 100 und 1 : 50 starben innerhalb 24 Std.

Mit 1 : 250 wurden 5 Mäuse behandelt, die nach 5—7 Tagen positiv starben (mit Lebertrichomoniasis). Die 5 Kontrolltiere starben nach 8—14 Tagen positiv (4 mit Lebertrichomoniasis).

Hiermit wurde also keine günstige Wirkung beobachtet.

c. *Acaprin*. Mit den Verdünnungen 1 : 1000 bis 1 : 250 injiziert blieben 8 Mäuse gesund. Mit 1 : 100, 1 : 50 und unverdünnter Handelslösung injiziert starben 5 Mäuse alle innerhalb 24 Std.

Eine Verdünnung 1 : 250 wurde für die Behandlung von 5 Mäusen gebraucht. Diese starben nach 7—10 Tagen positiv (mit Lebertrichomoniasis). Die 5 Kontrollmäuse starben nach 5—9 Tagen auch positiv (mit Lebertrichomoniasis).

Es war also praktisch kein Unterschied zwischen beiden Gruppen festzustellen.

## 7. Versuche mit Spirochätenmitteln.

Hierfür wurden gebraucht Neosalvarsan, Solusalvarsan, Myosalvarsan, Stovarsol (Spirozid) und Trépol.

a. *Neosalvarsan*. 8 mit den Verdünnungen 1 : 1000 bis 1 : 250 injizierte Mäuse blieben normal, mit 1 : 100 bis 1 : 10 starben 3 Tiere innerhalb 24 Std.

Alle 5 mit 1 : 250 in Aq. dest. behandelten Tiere starben nach 5—11 Tagen positiv (mit Lebertrichomoniasis). Die 5 Kontrolltiere starben nach 6—8 Tagen ebenfalls positiv (mit Lebertrichomoniasis).

Es war also keine günstige Wirkung dieses Mittels festzustellen.

b. *Solusalvarsan*. Die Handelslösung wurde als eine Verdünnung 1 : 10 betrachtet. Mit 1 : 500 bis 1 : 100 blieben 8 Mäuse gesund. Mit 1 : 50 starben 3 von 4 Mäusen nach 1—3 Tagen, mit 1 : 10 3 von 4 innerhalb 24 Std. Zwei Mäuse, die 3mal nach einander mit 1 : 100 injiziert wurden, blieben gesund.

5 mit 1 : 100 in Aq. dest. behandelte Mäuse starben nach 8—42 Tagen positiv (mit Lebertrichomoniasis). Von den Kontrollmäusen starben 4 nach 5—8 Tagen positiv (mit Lebertrichomoniasis) und 1 wurde getötet nach 44 Tagen (negativ).

Auch hier konnten wir also nicht von einer günstigen Wirkung sprechen.

c. *Myosalvarsan*. 12 Mäuse mit 1 : 1000 bis 1 : 50 injiziert blieben alle gesund. Mit einer Verdünnung 1 : 25 starben 3 nach 1—2 Tagen. 2 wurden 3mal nach einander mit einer Verdünnung 1 : 50 injiziert und blieben gesund.

Mit 1 : 50 in Aq. dest. wurden 10 Mäuse behandelt. Sie starben alle nach 6—24 Tagen (durchschnittlich 9.6 Tage) positiv (9 mit Lebertrichomoniasis). Kontrollmäuse wie bei *Solusalvarsan*.

Dies Mittel hatte den Verlauf der Infektion anscheinend nicht beeinflusst.

d. *Stovarsol* (Spirocid). Die Verdünnungen 1 : 1000 und 1 : 500 gaben bei 2 Mäusen keine Veränderungen. Mit 1 : 250 starb von 6 Mäusen 1 nach 7 Tagen (interkurrent?). Eine 3-malige Injektion mit 1 : 250 gab bei 2 Mäusen keine Veränderungen.

Von 5 mit 1 : 250 in Aq. dest. behandelten Mäusen starben 4 nach 5—7 Tagen positiv (mit Lebertrichomoniasis). Eine wurde getötet nach 17 Tagen (negativ).

Auch ohne Kontrolltiere können wir dies Mittel als unwirksam betrachten.

e. *Trépol*. Die Handelslösung in sterilisiertem Oel, wovon 1 ccm 100 mg basisches Bismuttartrat enthielt, wurde in Ol. olivarium weiter verdünnt. Mit den Verdünnungen 1 : 100 bis 1 : 5 blieben 5 Mäuse gesund. Von 3 mit der Handelslösung injizierten Mäusen starb 1 Exemplar nach 2 Tagen. 2 Mäuse, die 3mal nach einander injiziert waren, starben nach 7 bzw. 8 Tagen.

Von 5 Mäusen, die mit der unverdünnten Lösung behandelt waren, starben 4 nach 3—5 Tagen positiv (1 mit Lebertrichomoniasis), während 1 nach 17 Tagen getötet wurde (negativ). Die 5 Kontrolltiere starben nach 5—9 Tagen positiv (4 mit Lebertrichomoniasis). Darauf wurden noch einmal 5 Mäuse nur 1mal (2. Tag nach Infektion) mit der unverdünnten Lösung behandelt. Diese starben nach 4—7 Tagen positiv (2 mit Lebertrichomoniasis). Von den 5 Kontrolltieren starben 4 nach 5—7 Tagen positiv (mit Lebertrichomoniasis), während 1 nach 16 Tagen getötet wurde (negativ).

Die toxische Dosis des Mittels erwies sich also als ungenügend, um die Trichomonaden zu töten.

## 8. Versuche mit allgemeinen Desinfektionsmitteln.

Von dieser Gruppe wurden untersucht Sublimat, Mercurchrom, Phenylmercurinitrat, Kreolin, Trypaflavin, Entozon, Rivanol, Chinosol,

Kaliumpermanganat, Protargol, Sulfoliquid, Kupfersulfat, Solutio lugoli, Formalin und Pikrinsäure.

a. *Sublimat*. Mit der Verdünnung 1 : 10000 wurden 3 Mäusen injiziert, von denen 1 nach 2 Tagen starb (wahrscheinlich interkurrent). Von 3 Mäusen mit 1 : 5000 starb ebenfalls 1 Maus nach 2 Tagen. Mit 1 : 2500 starben von den 3 Exemplaren 2 nach 5 und 7 Tagen, mit 1 : 1000 bis 1 : 100 5 innerhalb 24 Std.

Von 5 mit 1 : 10000 behandelten Mäusen starben 3 nach 9—12 Tagen positiv (mit Lebertrichomoniasis) und wurden 2 nach 61 Tagen getötet (negativ). Von den 5 Kontrollmäusen starben 3 nach 9—10 Tagen positiv (2 mit Lebertrichomoniasis) und 2 wurden nach 61 Tagen getötet (negativ).

Es war also kein Unterschied zugunsten der behandelten Gruppe zu sehen.

b. *Mercurochrom*. Die Handelslösung wurde als die Verdünnung 1 : 50 betrachtet. Mit 1 : 1000 blieb 1 Maus gesund, mit 1 : 500 starb von 6 Exemplaren 1 nach 5 Tagen, mit 1 : 250 starben 4 von 6 nach 2—5 Tagen und mit 1 : 100 und 1 : 50 zwei innerhalb 24 Std.

Fünf mit 1 : 500 in Aq. dest. behandelte Mäuse starben nach 6—8 Tagen positiv (mit Lebertrichomoniasis). Die 5 Kontrolltiere starben nach 5—7 Tagen auch positiv (mit Lebertrichomoniasis).

Wir konnten also keinen günstigen Einfluss des Mittels, das in einer schwach toxischen Dosis eingespritzt war, bemerken.

c. *Phenylmercurinitrat*. Mit den Verdünnungen 1 : 50000 bis 1 : 2500 wurden 4 Mäuse injiziert, die alle gesund blieben. Von 8 Mäusen mit 1 : 1500 starben 5 nach 2—7 Tagen. Fünf 3mal nacheinander mit 1 : 2500 injizierte Mäuse blieben gesund.

Behandelt wurden 12 Tiere mit 1 : 2500 in Aq. dest. Hiervon starben 11 nach 7—23 Tagen positiv (10 mit Lebertrichomoniasis), während 1 nach 23 Tagen getötet wurde (negativ). Die 8 Kontrollmäuse starben nach 7—19 Tagen positiv (mit Lebertrichomoniasis).

Das Mittel hatte also keinen Einfluss auf den Krankheitsverlauf gehabt.

d. *Kreolin* „Pearson“. Mit den Verdünnungen 1 : 1000 bis 1 : 50 wurden 11 Mäusen eingespritzt, die alle gesund blieben. Von 8 Mäusen mit 1 : 25 bis 1 : 5 starben 7 innerhalb 24 Std.

Von 8 mit 1 : 50 behandelten Mäusen starben 7 nach 4—13 Tagen und hiervon 6 positiv (5 mit Lebertrichomoniasis) und 1 negativ (toxisch?). Weiter wurde 1 getötet nach 24 Tagen (negativ). Von den 6 Kontrollmäusen starben 4 nach 6—12 Tagen positiv (3 mit Lebertrichomoniasis), während 2 nach 24 Tagen getötet wurden (negativ).

Mit einer sehr starken Lösung dieses Mittels war kein Unterschied zwischen der behandelten und der unbehandelten Gruppen zu erreichen.

e. *Trypaflavin*. 6 mit der Verdünnung 1 : 1000 injizierte Mäuse blieben gesund. Mit 1 : 500 bis 1 : 5 starben alle 5 injizierten Mäuse innerhalb 24 Std.

Es wurden erst 5 Mäuse behandelt mit 1 : 1000 in Aq. dest. Hiervon starben 2 Exemplare nach 7 und 11 Tagen positiv (1 mit Lebertrichomoniasis) und 1 starb nach 25 Tagen, wobei infolge von postmortalen Veränderungen das Vorhandensein von Trichomonaden nicht sicher ausgeschlossen werden konnte. 2 wurden getötet nach 35 Tagen (negativ). Von den 5 Kontrollmäusen starben 4 nach 7—14 Tagen positiv (mit Lebertrichomoniasis), während 1 nach 35 Tagen getötet wurde (negativ).

Diese Behandlung wurde wegen der ziemlich günstigen Resultate wiederholt mit derselben Konzentration bei 15 Tieren. Davon starben 2 interkurrent (negativ) nach

3 Tagen und 3 starben nach 6—10 Tagen, von denen 2 positiv waren (1 mit Lebertrichomoniasis). 10 wurden getötet nach 15 Tagen mit 6 positiven (1 mit Lebertrichomoniasis). Von den 4 Kontrollen starben 1 interkurrent nach 3 Tagen, 1 positiv (mit Lebertrichomoniasis) nach 11 Tagen, und 2 wurden getötet nach 15 Tagen mit 1 positiven Exemplar.

Obwohl bei der ersten behandelten Gruppe der Eindruck erhalten wurde, dass eine gewisse günstige Wirkung vorhanden war, konnte dies bei einer Wiederholung des Versuches nicht bestätigt werden.

f. *Entozon*. Mit den Verdünnungen 1 : 1000 bis 1 : 250 blieben 3 Mäuse gesund, mit 1 : 100 bei 6 Mäusen starb 1 nach 5 Tagen, während 2 mit 1 : 50 und 1 : 10 innerhalb 24 Std. starben.

Wir behandelten mit der schwach toxischen Verdünnung 1 : 100 5 Mäuse. Diese starben nach 6—8 Tagen positiv (3 mit Lebertrichomoniasis). Die 5 Kontrollmäuse starben nach 5—9 Tagen ebenfalls positiv (mit Lebertrichomoniasis).

Eine günstige Wirkung wurde hier also nicht erreicht.

g. *Rivanol*. Mit einer Verdünnung 1 : 1000 und 1 : 500 blieben 2 Mäuse normal. Von 6 mit 1 : 250 injizierten Mäusen starben 2 nach 2—4 Tagen, während mit 1 : 100 und 1 : 50 zwei Mäuse innerhalb 24 Std. gingen.

Fünf mit 1 : 500 behandelte Mäuse starben nach 6—11 Tagen positiv (mit Lebertrichomoniasis). Die 5 Kontrollmäuse starben nach 8—14 Tagen ebenfalls positiv (4 mit Lebertrichomoniasis).

Das Mittel hatte also keinen Einfluss gehabt.

h. *Chinosol*. Nach Injektion mit den Verdünnungen 1 : 1000 und 1 : 500 blieben 2 Mäuse normal, mit 1 : 250 und 1 : 100 starben 2 innerhalb 24 Std.

Es wurden 25 Mäuse behandelt mit 1 : 500. Hiervon starben 17 nach 5—18 Tagen positiv (16 mit Lebertrichomoniasis). Weiter wurden 8 Tiere getötet nach 19—35 Tagen mit 2 positiven Tieren (mit Lebertrichomoniasis). Von den 15 Kontrolltieren starben 10 nach 4—25 Tagen positiv (mit Lebertrichomoniasis), während 5 nach 19—35 Tagen getötet wurden (negativ).

Von einer günstigen Wirkung dieses Mittels konnte also nicht gesprochen werden.

i. *Kaliumpermanganat*. Mit den Verdünnungen 1 : 1000 und 1 : 500 blieben 2 Mäuse gesund, mit 1 : 250 starb 1 Exemplar nach 2 Tagen, mit 1 : 100 bis 1 : 25 starben 3 innerhalb 24 Std. Von 5 Mäusen, die 2mal nach einander mit 1 : 500 injiziert waren, starben 3 nach 5 Tagen.

Mit 1 : 500 wurden 5 Mäuse behandelt, von denen 4 nach 7—9 Tagen starben mit 2 positiven (mit Lebertrichomoniasis) und 2 negativen (toxisch). Weiter wurde 1 Exemplar getötet nach 30 Tagen (negativ). Von den 4 Kontrollmäusen starben 3 nach 7—18 Tagen positiv (mit Lebertrichomoniasis), und 1 wurde getötet nach 30 Tagen (negativ). Behandelt wurden darnach 5 Mäuse mit 1 : 1000. Alle starben nach 5—8 Tagen positiv (3 mit Lebertrichomoniasis). Die 5 Kontrollmäuse starben nach 5—7 Tagen ebenfalls positiv (mit Lebertrichomoniasis).

Ein kleiner Unterschied in der zuerst behandelten Gruppe, in der eine toxische Verdünnung injiziert wurde, war wohl vorhanden. In der zweiten Gruppe war aber praktisch kein Unterschied zu bemerken.

j. *Protargol*. 8 mit den Verdünnungen 1 : 1000 bis 1 : 250 injizierte Mäuse blieben gesund, während 4 mit 1 : 100 bis 1 : 5 innerhalb 24 Std. starben.

14 mit 1 : 250 in Aq. dest. behandelte Mäuse starben nach 5—23 Tagen positiv (13 mit Lebertrichomoniasis). Die 10 Kontrollmäuse starben nach 6—9 Tagen ebenfalls positiv (mit Lebertrichomoniasis).

Ein Unterschied zwischen der behandelten und der unbehandelten Gruppe war also praktisch nicht vorhanden.

k. *Sulfoliquid*. Nach einer Injektion mit den Verdünnungen 1 : 1000 bis 1 : 50 blieben 5 Mäuse gesund. Mit 1 : 25 starb von 6 Exemplaren 1 innerhalb 24 Std., während 2 mit 1 : 10 innerhalb 24 Std. eingingen.

Von 10 mit 1 : 50 behandelten Mäusen starben 7 nach 6—10 Tagen positiv (6 mit Lebertrichomoniasis), während 3 nach 19 Tagen getötet wurden (negativ). Von den Kontrollmäusen starben 2 nach 6 Tagen positiv (1 mit Lebertrichomoniasis), und 3 wurden getötet nach 19 Tagen (negativ).

Es war also keine günstige Wirkung festzustellen.

l. *Kupfersulfat*. 3 Mäuse blieben gesund mit den Verdünnungen 1 : 10000 bis 1 : 2500; mit 1 : 1000 starben 2 nach 1 und 2 Tagen, mit 1 : 500 bis 1 : 10 5 innerhalb 24 Std.

Fünf mit 1 : 2500 behandelte Mäuse starben nach 6—11 Tagen positiv (mit Lebertrichomoniasis). Die Kontrollmäuse starben nach 8—14 Tagen ebenfalls positiv (4 mit Lebertrichomoniasis).

Wir konnten also keine günstige Wirkung des Mittels beobachten.

m. *Solutio lugoli*. Ausgegangen wurde von einer 10 % Lösung mit dem Verhältnis Jod-Jodkalium-Aq. dest. 1 : 2 : 10, und diese wurde weiter verdünnt mit Aq. dest. Mit der Verdünnung 1 : 1000 bis 1 : 500 blieben 7 Mäuse gesund, mit 1 : 300 starben 2 nach 2 und 3 Tagen, mit 1 : 250 bis 1 : 10 4 innerhalb 24 Std. Zwei Mäuse wurden 3mal nach einander eingespritzt mit 1 : 500; davon starb 1 nach 6 Tagen.

Wir behandelten 5 Mäuse mit der Verdünnung 1 : 2 : 500 in Aq. dest. Alle starben nach 3—10 Tagen und davon 4 positiv (1 mit Lebertrichomoniasis) und 1 negativ (toxisch). Von den Kontrollmäusen starben 3 nach 5—10 Tagen positiv (mit Lebertrichomoniasis), und 2 wurden getötet nach 22 Tagen (negativ).

Mit der schwach toxischen Dosis des Mittels war noch kein günstiges Resultat zu erreichen.

n. *Formalin*. Mit den Verdünnungen 1 : 1000 bis 1 : 50 blieben 10 Mäuse gesund, mit 1 : 25 bis 1 : 5 starben 3 innerhalb 24 Std. Von 2 zweimal nach einander injizierten Mäusen mit 1 : 50 starb 1 nach 3 Tagen.

Fünf mit 1 : 50 behandelte Mäuse starben nach 7—13 Tagen und davon 3 positiv (1 mit Lebertrichomoniasis) und 2 negativ (toxisch). Von den Kontrollmäusen starben 3 nach 5—10 Tagen positiv (mit Lebertrichomoniasis), und 2 wurden nach 22 Tagen getötet (negativ).

Es konnte mit dieser schwach toxischen Dosis praktisch kein Unterschied mit der unbehandelten Gruppe erreicht werden.

o. *Pikrinsäure*. 8 mit den Verdünnungen 1 : 1000 bis 1 : 250 eingespritzte Mäuse blieben gesund. Mit 1 : 100 starb 1 Exemplar innerhalb 24 Std. Nach 3-maliger Injektion mit 1 : 250 blieben 2 Mäuse gesund.

Von 5 mit 1 : 250 behandelten Mäusen starben 4 nach 3—6 Tagen positiv (2 mit Lebertrichomoniasis) und 1 wurde getötet nach 16 Tagen (negativ). Von den 5 Kontrollmäusen starben 4 nach 5—7 Tagen positiv (mit Lebertrichomoniasis), und 1 wurde nach 16 Tagen getötet (negativ).

Praktisch war kein Unterschied zwischen der behandelten und der unbehandelten Gruppe festzustellen.

### 9. Versuche mit verschiedenen anderen Mitteln.

Hiervon wurden untersucht Na-Arsenit, Jodkalium, Urotropin, Magdalarot, Ichthargan, Fuadin (Neoantimosan), Hexylresorcinol und Acidum lacticum.

a. *Na-Arsenit*. Mit den Verdünnungen 1 : 10000 bis 1 : 2500 blieben 3 Mäuse gesund, mit 1 : 1000 bis 1 : 100 starben 5 innerhalb 24 Std. Eine Injektion 3mal nach einander mit 1 : 2500 bei 2 Mäusen gab keine Todesfälle.

Von 5 mit 1 : 2500 in Aq. dest. behandelten Mäusen starben 3 nach 8—17 Tagen positiv (2 mit Lebertrichomoniasis) und 2 wurden getötet nach 22 Tagen (negativ). Von den Kontrollmäusen starben 3 nach 5—10 Tagen positiv (mit Lebertrichomoniasis), und 2 wurden getötet nach 22 Tagen (negativ).

Ein Unterschied war praktisch zwischen beiden Gruppen nicht vorhanden.

b. *Jodkalium*. 7 Mäuse, die mit den Verdünnungen 1 : 1000 bis 1 : 25 eingespritzt waren, blieben gesund, während mit 1 : 10 bis 1 : 5 2 innerhalb 24 Std. starben.

Von 10 mit 1 : 25 behandelten Mäusen starben 7 nach 5—10 Tagen positiv (6 mit Lebertrichomoniasis), und 3 wurden getötet nach 14 Tagen (negativ). Von den 10 Kontrollmäusen starben 8 nach 5—13 Tagen positiv (mit Lebertrichomoniasis) und 2 wurden nach 14 Tagen getötet (negativ).

Der Unterschied zwischen beiden Gruppen war hier nur sehr gering.

c. *Urotropin*. Von 5 mit den Verdünnungen 1 : 1000 bis 1 : 5 injizierten Mäusen starb 1 interkurrent mit 1 : 1000 nach 4 Tagen, die übrigen blieben gesund. Mit 1 : 2.5 starben 3 von den 5 innerhalb 24 Std. Eine Injektion 3mal nach einander mit 1 : 5 wurde von 1 Maus gut vertragen.

Von 5 mit 1 : 5 behandelten Mäusen starben 3 nach 6—14 Tagen positiv (mit Lebertrichomoniasis), und wurden 2 getötet nach 16 Tagen mit 1 positiven Exemplar. Von den 5 Kontrollmäusen starben 4 nach 5—7 Tagen positiv (mit Lebertrichomoniasis), und 1 wurde getötet nach 16 Tagen (negativ).

Nur ein sehr geringer Unterschied war zwischen den beiden Gruppen festzustellen.

d. *Magdalarot*. Mit den Verdünnungen 1 : 1000 bis 1 : 250 wurden 8 Mäusen injiziert, die gesund blieben, mit 1 : 100 9, von denen 8 nach 1—2 Tagen starben, während mit 1 : 50 bis 1 : 10 2 innerhalb 24 Std. eingingen.

Fünf mit 1 : 250 in Aq. dest. behandelte Mäuse starben nach 5—12 Tagen mit 4 positiven (mit Lebertrichomoniasis) und 1 negativen Exemplar (Pneumonie und grosse Bandwurmbilse in der Leber). Die 5 Kontrolltiere, die nach 5—7 Tagen starben, waren positiv (mit Lebertrichomoniasis).

Auch hier war nur ein geringer Unterschied mit der Kontrollegruppe vorhanden.

e. *Ichthargan*. 10 Mäuse, die mit den Verdünnungen 1 : 10000 bis 1 : 500 in Aq. dest. injiziert wurden, blieben gesund; mit 1 : 250 und 1 : 100 starben 3 innerhalb 24 Std.

Von 10 mit 1 : 500 in Aq. dest. behandelten Mäusen starben 8 nach 3—9 Tagen und von ihnen 6 positiv (5 mit Lebertrichomoniasis) und 2 negativ (toxisch?). 2 wurden getötet nach 44 Tagen (negativ). Von den 9 Kontrollmäusen starben 6 nach 6—11 Tagen positiv (mit Lebertrichomoniasis), während 3 nach 44 Tagen getötet wurden (negativ).

Zwischen beiden Gruppen war nur ein geringer Unterschied zu finden.

f. *Fuadin*. Mit den Verdünnungen 1 : 1000 bis 1 : 10 blieben 6 Mäuse gesund, mit 1 : 5 starb von 6 Mäusen 1 nach 1 Tag, mit der Handelslösung 1 innerhalb 24 Std.

Fünf mit 1 : 10 behandelte Mäuse starben nach 6—9 Tagen positiv (mit Lebertrichomoniasis). Die 5 Kontrollmäuse starben nach 7—9 Tagen ebenfalls positiv (mit Lebertrichomoniasis).

Es war also hier überhaupt kein Einfluss des Mittels vorhanden.

g. *Hexylresorcinol*. Die Handelslösung wurde als eine Verdünnung 1 : 1000 betrachtet. Mit den Verdünnungen 1 : 100000 bis 1 : 5000 blieben 5 Mäuse gesund, mit der Handelslösung starben 3 innerhalb 24 Std. Mit 3 Injektionen von 1 : 5000 nacheinander blieben 3 Mäuse gesund.

Von 10 mit 1 : 5000 behandelten Mäusen starben 9 nach 7—18 Tagen positiv (8 mit Lebertrichomoniasis), und 1 wurde getötet nach 20 Tagen (negativ). Von den 5 Kontrollmäusen starben 3 nach 7—13 Tagen positiv (mit Lebertrichomoniasis), und 2 wurden nach 20 Tagen getötet und waren ebenfalls positiv.

Nur ein geringer Unterschied mit der unbehandelten Gruppe war vorhanden.

h. *Acidum lacticum*. Mit den Verdünnungen 1 : 1000 bis 1 : 100 wurden 10 Mäuse eingespritzt, die alle gesund blieben, mit 1 : 50 starb von 2 Mäusen 1 nach 11 Tagen (toxisch?) und mit 1 : 10 gingen 11 injizierte Tiere innerhalb 24 Std. ein.

Fünf mit 1 : 100 behandelte Mäuse starben nach 6—9 Tagen positiv (3 mit Lebertrichomoniasis). Die 5 Kontrolltiere starben nach 5—7 Tagen ebenfalls positiv (mit Lebertrichomoniasis).

Auch hier war nur ein sehr geringer Unterschied zwischen beiden Gruppen festzustellen.

### 10. Schlussfolgerungen.

Die Resultate der Versuche, die Dosis toxica und die Dosis tolerata von den verschiedenen intraperitoneal injizierten Mitteln zu bestimmen, finden wir in der beigehenden Tabelle.

Von den meisten Mitteln stimmte die Dosis tolerata nach 1maliger Injektion überein mit der bei 3maliger Behandlung. Naganol, Kaliumpermanganat, Solutio lugoli und Formalin und vielleicht auch Kreolin und Ichthargan gaben nach wiederholten Injektionen aber toxische Erscheinungen.

Die therapeutischen Versuche ergaben, dass mit den meisten Mitteln kein oder nur ein sehr geringer Unterschied zwischen behandelten und unbehandelten Gruppen zu erreichen war. Die kleinen Unterschiede konnten wir praktisch als normale Variationen im Krankheitsverlauf betrachten. Allein das Carbarson in 2%—Lösung gab bei der Behandlung Resultate, die eine sehr geringe günstige Wirkung des Mittels nicht ausschlossen.

Bei einem Vergleich von den in vitro- mit den in vivo-Versuchen ergibt sich deutlich, dass zahlreiche Mittel, die in vitro noch in sehr starken Verdünnungen trichomonadentötend oder wachstumshemmend wirkten, nicht in der Lage waren,

TABELLE VIII.

Toxische Versuche mit Mäusen (1malige ip. Injektion).

Mittel	Dosis tolerata (0,4 ccm je 20 g Maus)	Dosis toxica (0,4 ccm je 20 g Maus)	
		gestorben innerhalb 24 Std.	gestorben nach 1—7 Tagen
Carbarson .....	1 : 50''	—	—
Naganol .....	(1 : 50)	1 : 25	—
Atoxyl .....	1 : 100	1 : 10	1 : 50
Tryparsamid .....	1 : 10	1 : 2,5	1 : 5
Arsenophenylglyzin .....	1 : 500''	1 : 100	1 : 250
Tartarus emeticus .....	1 : 1000	1 : 250	1 : 500
Neostibosan .....	1 : 10	—	—
Yatren .....	1 : 250	1 : 10	1 : 100
Emetinhydrochlorid .....	1 : 500	1 : 100	1 : 250
Chininhydrochlorid .....	1 : 500	1 : 50—1 : 250	1 : 250
Plasmochin .....	1 : 5000''	—	—
Atebrin .....	1 : 250	—	—
Trypanblau .....	1 : 250	1 : 50	1 : 100
Methylenblau .....	1 : 250	1 : 100	—
Acaprin .....	1 : 250	1 : 100	—
Neosalvarsan .....	1 : 250	1 : 100	—
Solusalvarsan .....	1 : 10''	unverdünnt	1 : 5
Myosalvarsan .....	1 : 50''	—	1 : 25
Stovarsol .....	1 : 250''	—	—
Trépol .....	1 : 5	—	unverdünnt
Sublimat .....	1 : 10000	1 : 1000	1 : 2500
Mercurchrom .....	1 : 1000	1 : 100	1 : 500
Phenylmercurinitrat .....	1 : 2500''	—	1 : 1500
Kreolin .....	1 : 50	1 : 25	—
Trypaflavin .....	1 : 1000	1 : 500	—
Entozon .....	1 : 250	1 : 50	1 : 100
Rivanol .....	1 : 500	1 : 100	1 : 250
Chinosol .....	1 : 500	1 : 250	—
Kaliumpermanganat .....	(1 : 500)	1 : 100	1 : 250
Protargol .....	1 : 250	1 : 100	—
Sulfoliquid .....	1 : 50	1 : 10—1 : 25	—
Kupfersulfat .....	1 : 2500	1 : 500	1 : 1000
Solutio lugoli .....	(1 : 2 : 500)	1 : 2 : 250	1 : 2 : 300
Formalin .....	(1 : 50)	1 : 25	—
Pikrinsäure .....	1 : 250''	1 : 100	—
Na-Arsenit .....	1 : 2500''	1 : 1000	—
Jodkalium .....	1 : 25	1 : 10	—
Urotropin .....	1 : 5''	1 : 2,5	—
Magdalarot .....	1 : 250	1 : 50	1 : 100
Ichthargan .....	1 : 500	1 : 250	—
Fuadin .....	1 : 10	unverdünnt	1 : 5
Hexylresorcinol .....	1 : 5000''	1 : 1000	—
Acidum lacticum .....	1 : 50—1 : 100	1 : 10	—

'' : die Dosis wurde von 1—5 Mäusen ebenfalls 3mal nach einander vertragen.

() : diese Dosis war 2—3mal nach einander gegeben toxisch.

selbst in sehr starken Konzentrationen den Krankheitsprozess bei Mäusen günstig zu beeinflussen.

## II. Versuche mit Tauben.

In den Versuchen mit Tauben wurde allein versucht, die Trichomonaden in dem vordersten Verdauungstraktus bei übrigens klinisch gesunden Tauben abzutöten. Dies müsste vom prophylaktischen Standpunkt von grosser Bedeutung sein, da von Trichomonaden befreite Elterntiere keine Infektion mehr auf ihre Jungen übertragen können.

In der Literatur finden wir bereits einige Versuche erwähnt, in denen versucht wurde, dies Ziel zu erreichen.

Es wurden zwei Behandlungsmethoden angeführt und zwar durch Desinfektionsmittel im Trinkwasser und durch Kropfspülungen mit bestimmten trichomonaden-tötenden Lösungen.

Mieszner und Hansen (1936) gaben 14 Tage lang als Trinkwasser Sulfoliquid 0.5 Proz., Kupfersulfat 0.5 Proz., Sublimat 0.03, 0.05 und 0.1 Proz. und Natronlauge 0.1—1 Proz. Der Speiseröhrenschleim wurde nach 7 und 14 Tagen untersucht. Negativ waren allein 4 Tauben mit den beiden ersten Mitteln und 4 der 6 mit Sublimat in verschiedenen Verdünnungen behandelten Tieren. Sie empfehlen 0.5 Proz. Sulfoliquid oder 0.5 Proz. (nach späteren Mitteilungen 0.3 Proz.) Kupfersulfat allein als Trinkwasser zur Verfügung zu stellen. In einigen Fällen half es aber nicht. Dies sollten unheilbare oder schwierig zu beeinflussende „Dauerausscheider“ sein, die getötet werden müssten.

Oehlkers (1937) empfiehlt Kropfspülungen mit 0.5 Proz. Sulfoliquid, 0.5 Proz. Kupfersulfat, 1—3 Proz. Salzsäure oder Wasserstoffsperoxydlösung. Diese Mittel wurden in den Kropf eingespritzt, blieben darin höchstens 2 Min. und wurden danach herausmassiert. Um die Kropfmilchbildung nicht zu stören, muss die Behandlung 8 Tage vor dem Auskommen der Jungen aufhören. Es gelang auf diese Weise, Massenausscheider bis zu 3 Wochen im Beginn trichomonadenfrei, später schwach infiziert zu halten. So sollte das kritische Lebensalter mit der höheren Empfänglichkeit der Jungen überbrückt werden.

Nach Florent (1938) zeigten mit Sublimat 0.05 Proz. als Trinkwasser behandelte Tiere in 5—6 Tagen keine Trichomonaden mehr, 0.02 Proz. war inaktiv. Das Mittel hatte eine irritierende Wirkung. Schwefelsäure 0.5 Proz. machte die Tiere in 4—5 Tagen trichomonadenfrei. Bei längerem Gebrauch entstand leichte Kauterisation der Schleimhäute. Kaliumpermanganat 0.2 Proz. (gab eine ernsthafte Enteritis) und Lugol 0.5 Proz. hatte keine Wirkung; Salzsäure 2 Proz. wirkte wohl hemmend, aber konnte die Infektion nicht völlig unterdrücken. Für die praktische Anwendung empfiehlt Florent Sublimat 0.05 Proz. als Trinkwasser. Dies konnte aber nicht länger als 8 Tage nach einander gegeben werden, um eine Intoxikation zu verhindern. Nach 5—6 Tagen waren die Schleimhäute dann trichomonadenfrei, aber die Kur musste 1-2 mal mit einem Zwischenraum von 2 Wochen wiederholt werden, um die Flagellaten abzutöten, die der Einwirkung des Mittels entgangen waren. Wenn nach der Kur doch dieses oder jenes Paar Tauben kranke Jungen geben würde, dann rät er an, Schwefelsäure 0.5 Proz. zu verabreichen (nicht länger als 4—5 Tage). Ausserdem will Florent während der Aufzucht jeder Nesttaube eine Messerspitze Natriumbikarbonat geben. Dies soll die Virulenz der Trichomonaden abschwächen, hatte aber keine abtötende oder wachstumshemmende Wirkung.

Wir sehen also, dass eine Anzahl verschiedener Mittel empfohlen werden, die einander eventuell gegenseitig ergänzen mussten, um ein gutes Resultat zu erhalten. Eine fortlaufende tägliche Untersuchung der

Tiere, auch nachdem sie durch die Behandlung mikroskopisch negativ geworden waren, wurde nicht gemacht.

In einer Anzahl Versuche wurden nun von uns 6 Mittel, die alle in vitro günstige Resultate gegeben hatten, auf Tauben untersucht und zwar *Sublimat*, *Phenylmercurinitrat*, *Superol*, *Kreolin*, *Magdalarot* und *Trypaffavin*.

### 1. Technik.

Von den bisher angegebenen Behandlungsmethoden wurde abgewichen, da ein regelmässiges Zufügen dieser Mittel zum Trinkwasser in hohen Konzentrationen auf die Dauer dem Gesundheitszustand des Tieres schädlich sein könnte und ein inniger Kontakt des Mittels mit den tiefer verborgenen Trichomonaden in der Mund-Kehlhöhle und Speiseröhre während des Trinkens nicht erwartet wurde, während andererseits Kropfspülungen eine Gefahr für Verschlucken bilden würden und die Methode ausserdem weniger elegant gefunden wurde. Daher wurde versucht, durch *Einpinseln der Mund- und Kehlhöhle und des vordersten Teiles der Speiseröhre mit dem Mittel* ein gutes Resultat zu erhalten. Jedes Tier wurde hiermit getrennt behandelt. Wir begnügten uns damit, jedes Mal 2mal einzupinseln und zwar erst in der Schnabel- und Kehlhöhle und hinter dem Gaumenlappen und danach in dem tiefer gelegenen Teil der Speiseröhre.

Wir gingen aus von Tauben mit schweren Infektionen im vordersten Verdauungstrakt. Alle Tauben wurden getrennt gehalten und täglich — bei den negativ gewordenen Tieren mindestens während 1 Monats nach der letzten Behandlung — der Mund- und Kehlschleim mikroskopisch untersucht. Am Ende wurde auch eine kulturelle Untersuchung gemacht. Direkt nach jeder Behandlung wurden weiter die Trinkgefässe durch saubere ersetzt, um eventuelle Reinfektionen zu verhindern.

### 2. Orientierende Versuche mit verschiedenen Mitteln.

Im ersten Versuch (Exp. 543) wurden mit jedem Mittel 3 Tauben behandelt und zwar 2mal per Tag während 3 auf einander folgenden Tagen. Als Lösungsmittel wurde gebraucht Alkohol 40%, in der Absicht, ein besseres Eindringen der verschiedenen Mittel in die Schleimlage zu erhalten. Die gebrauchten Konzentrationen waren für *Sublimat* 1 : 2000, *Phen. merc. nitrat* 1 : 1500, *Superol* 1 : 100, *Kreolin* 1 : 100, *Magdalarot* 1 : 1000 und für *Trypaffavin* 1 : 200. Zwei Tiere wurden zur Kontrolle gehalten. Die Tauben wurden, soweit nichts anderes erwähnt, noch 19 Tage nach der letzten Behandlung beobachtet.

Resultat:

*Sublimat* 1 : 2000: Alle 3 Tauben wurden negativ, aber rezidierten 4, bzw. 5 und 7 Tage nach der letzten Behandlung.

*Phen. merc. nitrat* 1 : 1500: Alle 3 Tauben wurden ebenfalls negativ mit Rezidiven 2, bzw. 2 und 4 Tage nach der letzten Behandlung, zeigten aber kaustische Wirkung in Kehle und Speiseröhre.

*Superal 1 : 100*: 2 Tauben wurden und blieben während der Behandlung negativ, mit einem Rezidiv aber am folgenden Tage; die dritte rezidierte bereits am letzten Behandlungstag. Bei allen kaustische Wirkung (1 Taube starb hieran nach 11 Tagen).

*Kreolin 1 : 100*: 1 Taube wurde 1 Tag nach der ersten Behandlung negativ, die Infektion der beiden anderen wurde schwach. Am folgenden Tage waren aber alle wieder stark positiv und blieben dies auch nach der letzten Behandlung. Alle zeigten kaustische Wirkung.

*Magdalarot 1 : 1000*: wie bei Kreolin.

*Trypaflavin 1 : 200*: Alle 3 Tauben wurden negativ. Eine rezidierte 2 Tage nach der letzten Behandlung und 1 nach 16 Tagen. Die andere blieb negativ während 65 Tagen und war dies auch noch bei einer kulturellen Kontrolle nach 89 Tagen. 2 Tiere zeigten kaustische Wirkung.

Die Kontrolltauben blieben fortlaufend positiv.

Von den hier gebrauchten Mitteln wurde also *das beste Resultat mit Trypaflavin erhalten*. Sublimat und Phen. merc. nitrat zeigten eine gewisse günstige Wirkung, da wenigstens auf jede Behandlung 1 oder mehrere negative Tage folgten. Von den anderen Mitteln wurde nicht viel mehr erwartet. Da bei beinahe allen Mitteln eine kaustische Wirkung wahrgenommen war, wurden noch 3 Tauben 1mal allein mit Alkohol 40% eingepinselt (Exp. 549). Hiervon zeigte 1 Tier am folgenden Tag bereits kaustische Wirkung mit starker Membranbildung in der Kehle während 4 Tagen, die anderen blieben normal. Es wurde daher auf dieses Lösungsmittel verzichtet und dieselben Mittel wurden in Aq. dest. aufgelöst in einem folgenden Versuch angewandt.

In einem zweiten Versuch (Exp. 551) wurden ebenfalls 20 Tauben gebraucht, für jedes Mittel 3, während 2 als Kontrolle dienen. Wir behandelten jetzt 3mal um die 3 Tage (1mal täglich), um die Behandlungsdauer zu verlängern, während bei 2 Mitteln (Trypaflavin und Phen. merc. nitrat) ausserdem noch nach 1 Woche behandelt wurde. Die Tauben wurden, soweit nichts anderes erwähnt, bis zu 8 Tagen nach der letzten Behandlung täglich untersucht.

Resultat:

*Sublimat 1 : 2000*: 1 Taube wurde direkt nach der 1. Behandlung negativ, rezidierte nach 1 Tag, aber wurde danach wieder negativ und blieb dies noch 1 Monat nach der letzten Behandlung. Die beiden anderen Tauben wiesen direkt nach jeder Behandlung schwache Infektionen auf, aber danach wurden sie wieder stark positiv.

*Phen. merc. nitrat 1 : 1500*: 1 Taube wurde direkt nach der 1. Behandlung negativ, rezidierte bereits am folgenden Tag, wurde dann nach der 2. Behandlung negativ und blieb dies während einer Beobachtungszeit von 1 Monat nach der letzten (4.) Behandlung und war es noch bei der kulturellen Untersuchung nach 50 Tagen. Eine zweite Taube wurde direkt nach der 2. Behandlung negativ und blieb dies bis zu 7 Tagen nach der 3. Behandlung, wurde dann zum 4. Mal behandelt, worauf nur 1 negativer Tag folgte. Die dritte Taube wurde erst negativ direkt nach der 3. Behandlung und blieb dies bis zu 7 Tagen nach der 4., worauf ein Rezidiv auftrat.

*Superal 1 : 100*: Nur 1 Taube wurde direkt nach der 1. Behandlung für 1 Tag negativ, weiter zeigten alle 3 nach jeder Behandlung meist etwas schwächere Infektionen, aber sie wurden danach wieder stark positiv.

*Kreolin 1 : 100*: Alle 3 Tauben blieben positiv und wurden direkt nach der Behandlung nur etwas schwächer positiv.

*Magdalarot 1 : 1000*: Alle Tauben wurden meist etwas schwächer positiv, 1 Taube

war nur während 1 Tag nach der 3. Behandlung negativ. Danach wurden alle wieder stark positiv.

*Trypaflavin 1 : 200*: Alle 3 Tauben wurden nach der 1. Behandlung negativ. Eine Taube blieb negativ während der ganzen Behandlung und rezidierte erst 9 Tage nach der letzten. Weiter rezidierten zwei 2 und 3 Tage nach der 1. Behandlung. Nach der 2. Behandlung wurden beide wieder negativ. Eine rezidierte 3 Tage später, wurde nach der 3. Behandlung wieder negativ, rezidierte wieder nach 3 Tagen, wurde nach der 4. Behandlung wieder negativ, aber rezidierte nochmals nach 3 Tagen. Die andere rezidierte noch einmal 5 Tage nach der 3. Behandlung, wurde nach der letzten Behandlung negativ und blieb dies 1 Monat lang, während die kulturelle Untersuchung nach 50 Tagen noch negativ war.

Wir sehen hieraus, dass auch bei Benutzung von Aq. dest. als Lösungsmittel und bei einer etwas abgeänderten Behandlungskur *Trypaflavin die besten Resultate gab* (alle Tiere hatten nach jeder Behandlung eine negative Periode, während 1 Tier bleibend negativ wurde). *Danach folgte Phen. merc. nitrat* (1 Tier bleibend negativ, ziemlich lange dauernde negative Perioden für die anderen 2 Tauben nach der 2., bzw. 3. Behandlung). Da mit *Sublimat* 2 Tiere (das 3. wurde bleibend negativ) und mit *Superol*, *Kreolin* und *Magdalarot* alle Tiere während und nach der Behandlung beinahe stets positiv blieben mit meistens sehr starken Infektionen, wurde von einem 4. Behandlungstag nach 1 Woche abgesehen.

Das Resultat der obengenannten Versuche veranlasste uns zu einer näheren Untersuchung mit den 2 Mitteln, die eine so gute Wirkung gezeigt hatten. Die Behandlungsmethode wurde aber in verschiedenen Versuchen geändert, im Hinblick auf das Rezidivieren von einigen Tieren nach 1 (Phen. merc. nitrat) oder nach 2 Tagen (*Trypaflavin*), da in der Praxis jedes rezidivierende Exemplar eine Gefahr für Reinfektion der negativ gewordenen Tiere bilden würde. Schliesslich wurde auch die Konzentration des *Trypaflavins* noch auf 1 : 100 erhöht.

### 3. Weitere Versuche mit Phenylmercurinitrat.

Mit Phenylmercurinitrat 1 : 1500 wurden noch 2 Versuche mit 16 Tauben gemacht. Die angewandte Kur bestand in 5-maligem Einpinseln um den anderen Tag und danach noch 1mal nach 1 Woche, also in einer Kur von 16 Tagen mit 6 Behandlungen.

In dem einen Versuch (Exp. 555b) wurden 15 Tauben gebraucht. Neun Tiere wurden direkt negativ und blieben dies auch bis zu 1 Monat nach der letzten Behandlung. Ein Tier (T. 248) wurde praktisch nicht beeinflusst (nur 2 negative Tage). 4 wurden wohl direkt nach der Behandlung negativ, aber rezidierten 5 Tage nach der 5. Behandlung, bzw. am Tage der letzten Behandlung und 14 und 19 Tage nach der letzten Behandlung. Die beiden ersten hiervon rezidierten zum 2. Mal 2 bzw. 5 Tage nach der letzten Behandlung. Eine Taube wurde schliesslich erst negativ 6 Tage nach der 1. und rezidierte 10 Tage nach der letzten Behandlung.

In einem zweiten Versuch (Exp. 557) wurde noch eine Taube behandelt (T. 153), die nach 4 Behandlungen mit demselben Mittel rezidiert hatte. Diese wurde nun negativ, aber rezidierte am 3. Behandlungstage, 2 Tage vor und 12 Tage nach der letzten Behandlung.

Die folgende Tabelle (Tabelle IX) gibt eine Uebersicht von den 3 Versuchen (die mit Alkohol 40% als Lösungsmittel nicht mitgerechnet) mit Phen. merc. nitrat.

TABELLE IX.

Behandlung mit Phenylmercurinitrat 1 : 1500.

Behandlungs- methode	Exp.	Anzahl Tauben	Rezidive während der Kur	Rezidive nach der letzten Behandlung	nega- tiv
Kur von 14 Tagen mit 4 Behandlungen (3mal um die 3 Tage und nach 1 Woche)	551	3 (153, 224, 225)	3 nach 1—13 Tagen	2 nach 2—7 Tagen (153, 225)	1
Kur von 16 Tagen mit 6 Behandlungen (5mal um den an- deren Tag und nach 1 Woche)	555b	15 (26, 29, 155, 180, 182, 183, 226, 227, 229, 248/253)	4 nach 1—15 Tagen (180, 183, 226, 248)	6 nach 2—19 Tagen (29, 180, 182, 183, 226, 248)	9
	557	1 (153)	1 nach 4 und 13 Tagen	1 nach 12 Tagen	—

Von den 19 nach beiden Methoden behandelten Tauben rezidierten also 10 während der Kur oder nach der letzten Behandlung, während 10 Exemplaren (53%) bleibend negativ wurden (davon waren 9 vom 1. Tage der Behandlung ab negativ geblieben).

#### 4. Weitere Versuche mit Trypaflavin.

Mit Trypaflavin wurden weitere Versuche gemacht, sowohl mit den Verdünnungen 1 : 200 wie mit 1 : 100.

##### a. Versuche mit Trypaflavin 1 : 200.

Mit Trypaflavin 1 : 200 wurden noch 9 Versuche mit 33 Tauben gemacht. Drei Behandlungsmethoden wurden angewandt und zwar 1 Versuch mit derselben Methode wie in Exp. 551, also eine Kur von 14 Tagen mit 4 Behandlungen (3mal um die 3 Tage und nach 1 Woche), 4 Versuche mit einer Kur von 16 Tagen mit 6 Behandlungen (5mal um den anderen Tag und nach 1 Woche) und ebenso viele Versuche mit einer Kur von 25 Tagen mit 9 Behandlungen (5mal um den anderen Tag, 3mal um die 3 Tage und nach 1 Woche).

Für den Versuch mit 4 Behandlungen (Exp. 550) wurden 5 Tauben gebraucht. Alle wurden direkt negativ. Drei Tiere blieben negativ, auch noch 1 Monat nach der letzten

Behandlung, 2 rezidierten 1 oder 2mal während der Kur, aber wurden und blieben negativ nach der 3. Behandlung.

Die Versuche mit 6 Behandlungen wurden mit 23 Tauben gemacht.

In Exp. 555a wurden 15 Tauben behandelt. Sie wurden alle direkt negativ. 13 blieben stets negativ. Ein Tier war allein am 2. Behandlungstag schwach positiv, während das letzte 23 Tage nach der letzten Behandlung rezidierte.

In Exp. 556 wurde eine Taube behandelt (T. 151), die mit einer Kur von 4 Behandlungen mit demselben Mittel nicht negativ zu bekommen war. Auch nun war kein bleibender Erfolg zu erreichen, das Tier rezidierte am letzten Behandlungstag und 3 Tage später.

Die Taube in Exp. 559 hatte ebenfalls auf 4 Behandlungen mit Trypaflavin rezidiert. Dies Tier (T. 175) wurde nun direkt negativ und blieb dies noch 1 Monat nach der letzten Behandlung.

Weiter wurden noch 6 Tauben in Exp. 561 behandelt. Diese Tiere hatten alle rezidiert auf eine Kur von 6 Behandlungen mit Phen. merc. nitrat. Alle Tiere wurden direkt negativ. Ein Tier blieb dies auch andauernd, die anderen 5 rezidierten aber 3 Tage vor oder 3—15 Tage nach der letzten Behandlung.

Die Versuche mit 9 Behandlungen betrafen nur 5 Tauben, alles Exemplare, die auf frühere Behandlungen rezidierten. Hiervon wurden Taube 29 (Exp. 565) und Taube 156 (Exp. 566), die bereits eine Kur von 6 Behandlungen mit Phen. merc. nitrat bzw. mit Trypaflavin erhalten hatten, nun direkt negativ und blieben dies auch. Die 3 anderen waren vorher 6mal mit Phen. merc. nitrat und später auf dieselbe Weise mit Trypaflavin behandelt. Davon rezidierten nun T. 182 (Exp. 568) am 6. Behandlungstag und 3 Tage vor und nach der letzten Behandlung und T. 183 (Exp. 569) 1 Tag vor dem 7. und 8. und 4 Tage vor und 6 Tage nach dem letzten Behandlungstag, während T. 248 (Exp. 569) wohl 2 bzw. 3 Tage vor den beiden letzten Behandlungen rezidierte, aber danach negativ wurde und während einer Beobachtungszeit von 1 Monat blieb.

In der nachfolgenden Tabelle (Tabelle X) folgt eine Uebersicht aller Laboratoriumsversuche (die mit Alkohol 40% als Lösungsmittel nicht mitgerechnet), die mit Trypaflavin 1 : 200 gemacht wurden.

TABELLE X.

*Behandlung mit Trypaflavin 1 : 200.*

Behandlungs- methode	Exp.	Anzahl Tauben	Rezidive während der Kur	Rezidive nach der letzten Behandlung	nega- tiv
Kur von 14 Tagen mit 4 Behandlungen (3mal um die 3 Tage und nach 1 Woche)	550	5 (4, 176, 184, 220, 222)	2 nach 3—6 Tagen (176, 220)	—	5
	551	3 (25, 151, 175)	2 nach 2—13 Tagen (25, 151)	2 nach 3—9 Tagen (151, 175)	1

Behandlungsmethode	Exp.	Anzahl Tauben	Rezidive während der Kur	Rezidive nach der letzten Behandlung	negativ
Kur von 16 Tagen mit 6 Behandlungen (5mal um den anderen Tag und nach 1 Woche)	555a	15 (19, 28, 150, 152, 156, 177, 179, 223, 228, 230, 243/247)	1 nach 2 Tagen (230)	1 nach 23 Tagen (156)	14
	556	1 (151)	1 nach 15 Tagen	1 nach 3 Tagen	—
	559	1 (175)	—	—	1
	561	6 (180, 182, 183, 226, 248, 153)	1 nach 13 Tagen (183)	5 nach 3—15 Tagen (180, 182, 183, 226, 248)	1
Kur von 25 Tagen mit 9 Behandlungen (5mal um den anderen Tag, 3mal um die 3 Tage und nach 1 Woche)	565	1 (29)	—	—	1
	566	1 (156)	—	—	1
	568	1 (182)	1 nach 14 und 22 Tagen	1 nach 3 Tagen	—
	569	2 (183, 248)	2 nach 13—20 Tagen	1 nach 6 Tagen (183)	1

Von den 36 mit den 3 Methoden behandelten Tauben rezidierten also 16 während der Kur oder nach der letzten Behandlung, während 25 Tauben (69%) bleibend negativ geworden sind (wovon 20 bereits vom 1. Tag der Behandlung ab).

#### b. Versuche mit Trypaflavin 1 : 100.

Um die Behandlung möglichst zu vereinfachen und eventuell noch bessere Resultate zu erhalten, wurden einige Versuche mit Trypaflavin 1 : 100 gemacht.

Im ersten Versuch (Exp. 554) wurden 5 Tauben nur 1mal in Mund, Kehle und Speiseröhre gepinselt und danach täglich untersucht. Sie wurden alle negativ, aber es rezidierten 4 und zwar 2 nach 2, 1 nach 15 und 1 nach 18 Tagen. Die andere blieb negativ 1 Monat lang nach der Behandlung, während auch eine mikroskopische und kulturelle Untersuchung nach 79 Tagen noch negativ war.

Weiter wurden 2 Versuche gemacht mit 6 Tauben und einer Kur von 25 Tagen mit 9 Behandlungen (5mal um den anderen Tag, 3mal um die 3 Tage und nach 1 Woche).

In einem Versuch (Exp. 570) wurden 5 Tauben behandelt. Hiervon hatten 2 Exemplaren (T. 188, 210) in dem vorhergehenden Versuch (Exp. 554) rezidiert, 1 (T. 151) bereits auf 3 verschiedene Kuren mit Trypaflavin 1 : 200 rezidiert (Exp. 551, 556, 564), und schliesslich waren 2 Exemplare noch nicht behandelt. Nur 1 Taube (T. 151) rezidierte mehrmals und zwar 2, 6, 11, 13, 17 und 20 Tage nach der 1. Behandlung. Nach der letzten Behandlung wurde das Tier wieder negativ und ist dies auch während einer Beobachtungszeit von 1 Monat geblieben. Die übrigen wurden direkt negativ und blieben dies ebenfalls während dieser Beobachtungszeit.

Der andere Versuch (Exp. 572) betraf eine Taube (T. 226), die rezidierte auf eine Kur von 6 Behandlungen mit Phen. merc. nitrat und derselben Kur mit Trypaflavin 1 : 200. Dies Tier rezidierte allein auf dem 3. Behandlungstag und wurde und blieb danach negativ bis zu einem Monat nach der letzten Behandlung.

Eine Uebersicht über beide Versuche gibt die folgende Tabelle.

TABELLE XI.

*Behandlung mit Trypaflavin 1 : 100.*

Behandlungs- methode	Exp.	Anzahl Tauben	Rezidive während der Kur	Rezidive nach der letzten Behandlung	negativ
Kur von 25 Tagen mit 9 Behandlungen (5mal um den anderen Tag, 3mal um die 3 Tage und nach 1 Woche)	570	5 (151, 188, 210, 291, 292)	1 nach 2—20 Tagen (151)	—	5
	572	1 (226)	1 nach 4 Tagen	—	1

Von den 6 auf diese Weise behandelten Tieren rezidierten also 2 während der Kur (1 dieser Tiere erwies sich als ausserordentlich resistent gegenüber verschiedenen Behandlungen mit Trypaflavin 1 : 200), aber wurden danach alle dauernd negativ. Diese Trypaflavinkonzentration wurde von den behandelten Tieren ohne irgendwelche Beschwerden vertragen.

Ein weiterer Versuch (Exp. 558b) betraf 2 selbst gezüchtete Jungen aus einem Elternpaar, von dem bekannt war, dass sie Trichomoniasis übertrügen auf ihre Jungen. Als die Jungen 8 Tage alt waren, war die Mund-Kehlschleimhaut schwach positiv, während keine Krankheitsabweichungen zu sehen waren. Nun wurde 1 Jungen jeden Tag während 14 Tagen in den Schnabel 1 Tropfen Trypaflavinlösung 1 : 100 getropft. Die Mund-Kehlschleimhaut wurde und blieb mikroskopisch negativ, aber wurde direkt nach dem Aussetzen der Behandlung wieder positiv und ist dies auch 1 Monat nach der letzten Behandlung geblieben. Das Tier erhielt aber keine Trichomoniasis und wuchs normal auf. Das andere Junge wurde stärker positiv in der Mund-Kehlschleimhaut und zeigte, als es 18 Tage alt war, deutlich Mund- und Kehltrichomoniasis. Von diesem Datum ab wurde es jeden Tag während 12 Tagen mit Trypaflavin 1 : 100

gepinselt. Dies Tier ist 2 Tage nach der ersten Behandlung negativ geworden und ist es während einer Beobachtungszeit von 1 Monat nach der letzten Behandlung geblieben.

Es zeigte sich hieraus, dass das *Eintröpfeln von Trypaflavin 1 : 100* während einiger Zeit eine junge Nesttaube anscheinend gegen das Auftreten von *Trichomoniasis* beschützen kann, ohne dass aber die Trichomonadeninfektion verloren geht, während durch *Einpinseln mit dieser Lösung* ziemlich schnell eine *völlige Heilung* mit Negativwerden des Mund-Kehlschleimes folgen kann. Weiter sehen wir, dass auch von jungen Nesttauben die stärkere Konzentration des Trypaflavins gut vertragen werden kann. Es muss dabei aber bemerkt werden, dass nach dem Einpinseln bei sehr jungen Nesttauben in der Praxis manchmal Brechneigungen auftreten können, sodass dafür vorzugsweise die Lösung 1 : 200 gegeben werden muss.

Schliesslich wurde bei 2 Tauben (T. 182, 183), die nach Rezidiven auf eine Kur von 6 Behandlungen mit Phen. merc. nitrat bereits 2 Kuren mit 6 und 9 Behandlungen mit Trypaflavin 1 : 200 ohne Erfolg durchgemacht hatten, versucht, ob mit einer Kropfspülung mit Trypaflavin 1 : 100 mehr zu erreichen war (Exp. 574, 575). Vielleicht würden dadurch die anscheinend tief im Kropf versteckten Trichomonaden besser mit dem Mittel in Kontakt kommen.

Mit einer Wundspritze und einem kleinen Gummischlauch wurden 20 ccm Trypaflavinlösung 1 : 100 in den Kropf eingespritzt, gut massiert und während 3 Min. im Kropf gehalten, worauf mit derselben Spritze die Flüssigkeit soviel möglich wieder aufgesogen wurde. Die Schleimhäute von Mund und Kehle kamen auf diese Weise auch genügend mit dem Mittel in Kontakt. Vor der Behandlung liessen wir die Tiere 24 Std. fasten.

Es wurde nur 1 einzige Kropfspülung gemacht. Beide Tauben wurden direkt negativ, 1 rezidierte aber nach 9 Tagen und blieb danach auffallend schwach positiv. Die andere blieb negativ während einer Beobachtungszeit von 1 Monat. Infolge der Kropfspülung zeigten beide Tauben einige Male Brechreiz, sie waren aber am folgenden Tag wieder in Ordnung.

Das Resultat dieser 1maligen Kropfspülung war also ziemlich günstig zu nennen. Es ist nicht ausgeschlossen, dass mit wiederholten Spülungen die Ergebnisse noch besser werden.

### c. Praxisversuch mit Trypaflavin.

Mit Trypaflavin 1 : 200 wurde noch ein Praxisversuch (Exp. 558) bei einer Anzahl Zuchttauben eines Brieftaubenbesitzers gemacht, der zahlreiche Fälle von *Trichomoniasis* unter den aus den Tauben gezüchteten Jungen hatte (Schlag II). Erst wurde eine Kur von 16 Tagen mit 6 Behandlungen gemacht und danach eine von 25 Tagen mit 9 Behandlungen.

Der Versuch begann gegen Ende April 1940. Es waren damals 33 Zuchtauben vorhanden (16 Paare und 1 Taube, deren Täuberich kurz vorher gestorben war). Von diesen ursprünglich 17 Paaren waren in der ersten Brut 33 Junge grossgebracht worden; *hiervon litten 18 (55%) an Mund- und Kehl-, eventuell auch innerer Trichomoniasis* (5 starben infolge der Infektion, 2 wurden als unheilbar getötet, die übrigen wurden frühzeitig mit Trypaflavin 1 : 200 behandelt und genesen).

Die erste Untersuchung (mikroskopisch und kulturell) der Elterntiere erfolgte am 30.4. *Es waren dabei 24 (73%) positiv*. Alle Jungen wurden an diesem Tage aus dem Schlag entfernt. Eine Anzahl Tiere war bereits am Brüten. Am selben Tage begann die erste Kur mit 6 Behandlungen (5mal um den anderen Tag und nach 1 Woche). Während der Behandlung wurden von dem Besitzer noch 3 Tauben entfernt (von denen 1 negativ und 2 positiv waren), und 4 Exemplaren wurden umgepaart. Inzwischen wurden schon viele Jungen geboren, sodass am 14.5. bereits 25 vorhanden waren (und zwar 6 von 8 und 5 von 6 Tagen, die anderen jünger). Wegen des Kriegszustandes wurden an diesem Tage alle Jungen getötet, die bis dahin gut aufgewachsen waren und keine Krankheitserscheinungen gezeigt hatten.

Am 29.5., also 14 Tage nach der letzten Behandlung, wurden die übrig gebliebenen 30 Elterntiere wieder mikroskopisch und kulturell untersucht, *und von ihnen waren noch 13 (43%) positiv* (davon 2 allein kulturell). Es war also eine erhebliche, allerdings nicht ganz befriedigende Verminderung erfolgt. Inzwischen waren noch von 2 Paaren (von denen 3 Exemplare positiv waren) 3 Jungen geboren, von denen 1 (geboren 16.5.) im Alter von 10 Tagen und 2 (geboren 28.5.) von 7 Tagen Mund- und Kehltrichomoniasis zeigten.

Auf Grund der ersten Resultate dieses Praxisversuches, in dem alle Tiere zusammenblieben und wobei noch ein Junges mit Mund- und Kehltrichomoniasis gross gezogen wurde, sodass die Aussicht auf Kontaktinfektion bestehen blieb, wurde beschlossen, die Kur zu wiederholen und nun mit 9 Behandlungen (5mal um den anderen Tag, 3mal um die 3 Tage und danach nach 1 Woche). Die Kur begann am 29.5. Während der Behandlung wurden 6 Elterntiere (wovon 2 Paare) von dem Besitzer entfernt (von denen 2 negativ und 4 positiv waren), während 2 neue angekauft wurden (beide positiv), die mit den übrig gebliebenen, allein stehenden Tauben gepaart wurden. Am 22.6. erfolgte die letzte Behandlung, und am 1.7. wurde wieder eine mikroskopisch und kulturelle Untersuchung der 26 Elterntiere ausgeführt. Als Resultat wurde erreicht, *dass nur noch 3 Tiere (12%) positiv waren* (darunter 1 positives Paar und weiter 2 allein kulturell, das andere sehr schwach positiv). Von den Jungen, von denen während der Behandlung 20 und nach der Behandlung 4 geboren waren, *erhielten nur 2 Exemplare (8%) Mund- und Kehltrichomoniasis*. Das eine dieser Jungen stammte von dem noch positiven Paar, das andere von einem negativen Paar, war aber im Alter von 10 Tagen verlegt worden (Nestgenosse ist gesund geblieben) unter ein Elternpaar,

von dem die beiden Jungen (10 Tage alt und beide noch gesund) an einen anderen Besitzer gegeben waren. Von diesem letzten Elternpaar war bei der letzten Untersuchung auch gerade 1 Tier noch positiv befunden worden.

Der Mund-Kehlschleim aller Jungen, die gesund geblieben und daraufhin untersucht waren, war weiter negativ.

Die Resultate dieses Praxisversuches waren also *sehr befriedigend* zu nennen. Wir hatten nämlich beim Beginn 73% positive Eltern mit 55% angegriffenen Jungen, nach der ersten Behandlung erhielten wir 43% positive Eltern und nach der zweiten Behandlung 12% positive Eltern mit nur 8% infizierten Jungen. Weiter wurde als Folge der Behandlung kein nachteiliger Einfluss auf die Kropfmilchbildung beobachtet. Schliesslich ergab sich aus diesem Versuch, dass, wenn die Elterntiere einen *mikroskopisch und kulturell negativen Mund-Kehl-Speiseröhrenschleim* hatten, sie *völlig trichomonadenfreie Jungen* — mit negativen Schleimhäuten des vordersten Verdauungstraktus — *aufziehen konnten*. Noch bessere Resultate werden auf Grund der Laboratoriumsversuche bei einer Behandlung mit Trypaflavin 1 : 100 zu erwarten sein.

##### 5. Schlussfolgerungen.

Bei einer vergleichenden Untersuchung über die Wirkung von 6 in vitro günstigen trichomonadentötenden Mitteln wurden bei der Behandlung von einer Anzahl mit Trichomonadeninfektionen im vordersten Verdauungstraktus behafteten Tauben durch Einpinseln mit Trypaflavin die besten Resultate erhalten. Superol 1%, Kreolin 1% und Magdalarot 0.1% hatten trotz ihrer starken Konzentration doch keinen Erfolg. Sublimat 0.05% zeigte bei einem einzigen Tier wohl ein gewisses Ergebnis, bei anderen war die Infektion nur zeitweise etwas zu unterdrücken gewesen, ohne aber zu verschwinden. Mit Phenylmercurinitrat 1 : 1500 (gesättigte Lösung) konnten von 19 Tauben in 2 verschiedenen Kuren 10 Exemplaren (53%) dauernd negativ gemacht werden. Obwohl diese Resultate ziemlich günstig genannt werden konnten, blieb als Nachteil bestehen, dass einzelne Tiere auch noch während der Behandlung ziemlich lang positiv blieben, während weiter gerechnet werden musste mit einer möglichen toxischen Wirkung dieses quecksilberhaltigen Mittels auf den Organismus des Tieres.

Trypaflavin wurde in 2 Konzentrationen angewandt und zwar 1 : 200 und später 1 : 100. Mit Trypaflavin 1 : 200 wurden von 36 Tauben in 3 verschiedenen Kuren 25 Exemplare (69%) dauernd negativ gemacht, von denen aber 5 noch während der Kur rezidierten.

In einem Praxisversuch wurde die Infektion, die ursprünglich 73% der Elterntiere erfasste, mit einer Kur von 6 Behandlungen

vermindert auf 43% und nach einer 2.Kur von 9 Behandlungen auf 12%. Diese Behandlung verursachte auch eine deutliche Verminderung der Anzahl Fälle von Trichomoniasis unter den aus diesen Tauben gezüchteten Jungen und zwar von 55% auf 8%. Die erkrankten Jungen wurden von den noch positiv gebliebenen Tieren aufgezüchtet. Hieraus konnte der wichtige Schluss gezogen werden, dass es um Trichomoniasis zu verhüten ausreichend ist, die Elterntiere so zu behandeln, dass der Mund-Kehl-Speiseröhrenschleim mikroskopisch und kulturell negativ wird.

Mit Trypaflavin 1 : 100 hatte eine 1malige Behandlung wenig Resultat, aber mit einer Kur von 9 Behandlungen wurden alle 6 behandelten Tauben (unter denen sich einige hartnäckige Rezidive auf Behandlungen mit Trypaflavin 1 : 200 befanden) dauernd negativ. Es traten hierbei aber während der Kur noch bei 2 Tieren Rezidive auf, vor allem bei einer Taube, die bereits mit 3 Kuren vergeblich behandelt war. Da die Konzentration 1 : 100 gut vertragen wurde und die Resultate noch günstiger waren als mit Trypaflavin 1 : 200, kann für die Praxis die Kur von 25 Tagen mit 9 Behandlungen mit Trypaflavin 1 : 100 empfohlen werden.

Schliesslich waren die Resultate mit einer einzigen Kropfspülung bei 2 mehr oder weniger hartnäckig auf andere Behandlungen rezidivierenden Tauben ermutigend für weitere Versuche.

---

## X. BEKÄMPFUNG.

Im allgemeinen können wir von einer Behandlung von Tieren, die an Trichomoniasis leiden, nicht viel Resultate erwarten, da die eigentlichen Krankheitserscheinungen meist erst bemerkt werden, wenn die Krankheitsherde bereits tief durchgewuchert sind. Spezifische Heilmittel wurden noch nicht gefunden.

Gerade beginnende Mund- und Kehltrichomoniasis kann nach eigenen Beobachtungen mit Erfolg behandelt werden durch vorsichtiges Entfernen (ohne Blutungen zu verursachen) von den oberflächlich gelegenen Membranen und durch einige Tage nacheinander Einpinseln der Wundfläche mit Trypaflavinlösung in Aq. dest. 1 : 100, bei sehr jungen Tauben von 1 : 200 (die Lösung vorzugsweise nicht älter als 1 Woche werden lassen, im Dunkeln bewahren und nicht aus der Vorratsflasche, sondern aus einem besonders dafür zu benutzenden Gläschen oder dergleichen einpinseln). Kranke Tiere sind von den gesunden getrennt zu halten.

Oehlkers (1937) sagt, dass bereits viele Mittel wie Tinct. Jodii, Ol. therebinthinae und Zitronensaft vergeblich oder mit sehr geringem Erfolg angewandt wurden. Florent (1938) empfiehlt Einpinseln mit Lugol oder Sublimat 1 pro mille nach vorsichtigem Entfernen der nekrotischen Masse. Eventuell im Oesophagus anwesende Herde sollen durch einen Schnitt durch Haut und Oesophaguswand zu erreichen sein, eine Operation die gut vertragen zu werden scheint. Ein Herausmassieren der Herde aus dem Oesophagus gelingt allein in den wenigen Fällen, in denen der Herd mit einer schmalen Basis lose auf und in der Schleimhaut fest sitzt. Meist ist der Prozess aber bereits so tief durchgewuchert, dass der Herd nur mit Kraft und mit schwerem Substanzverlust zu lösen ist mit als Folge, dass derartige Tiere noch eher sterben. Parker (1939) empfiehlt ein 3—4mal tägliches Einpinseln mit Trypaflavin 1 pro mille, während Holmes (1939) mit einer 0.5 proz. Lösung gute therapeutische Resultate erhielt.

Die Hauptsache bei einer Bekämpfung ist aber die Prophylaxe. Wir müssen eine gegenseitige Infektion zu verhindern suchen, aber vor allem müssen wir bestrebt sein, die Elterntiere-Parasitenträger trichomonadenfrei zu machen.

Eine gute Methode, die Infektion der Jungen durch die Elterntiere zu verhindern, ist, die Eier von Trichomonadenträgern, die stets kranke Jungen geben, ausbrüten zu lassen von trichomonadenfreien Paaren oder von Tieren, von denen bekannt ist, dass sie immer gesunde Junge gross-bringen.

Von Oehlkers wurde noch angeraten, keine Nestjungen von infizierten Eltern unter andere Paare zu legen wegen der Infektionsaussicht für die Pflegeeltern, Junge, die gerade aus dem Nest geflogen sind, rechtzeitig zu entfernen um zu verhindern, dass sie von anderen Elterntieren gefüttert werden und schliesslich Tauben, die von Nest zu Nest gehen um zu füttern, abzusondern bis ihr Fütterungstrieb nachgelassen hat.

Weiter werden wir für eine gute Hygiene sorgen müssen. Das Trinkwasser werden wir 2mal täglich wechseln und die Trinkgefäße reinigen müssen.

Oehlkers will ausserdem wenn möglich täglich die Faeces entfernen und besonders auch die Dachrinnen reinigen, damit kein Wasser darin stehen bleibt.

Von verschiedenen Untersuchern sind weiter eine Anzahl Desinfektionsmittel für Trinkwasser empfohlen.

Mieszner und Hansen (1936) empfehlen 0.5 % Sulfoliquid und 0.5 % Kupfersulfat (in einer späteren Mitteilung 0.3 %). Oehlkers (1937) fürchtet, dass freifliegende Tauben Trinkwasser mit Sulfoliquid wegen des Geruches nach Schwefeldioxyd meiden werden. Nach seiner Meinung gibt das Beifügen von Salzsäure, Kupfersulfat, Kaliumpermanganat, Quellsalinit und Chinisol als prophylaktische Mittel keinen Erfolg. Werden sie so konzentriert angewandt, dass die Trichomonaden abgetötet werden, dann hatten sie einen nachteiligen Einfluss auf das Tier. Florent (1938) sah mit 0.5 % Kupfersulfat bei allen Tieren Brechreiz auftreten. Er empfiehlt, um das Auftreten von Infektionen zu verhindern, dem Trinkwasser Sublimat 0.02 % zuzufügen. Eine Intoxikation soll nach seiner Meinung mit diesem Mittel selbst bei langer Dauer nicht zu fürchten sein.

Als wichtigste prophylaktische Massnahme ist sicher das völlige Freimachen der Elterntiere zu betrachten, sodass sie bei der Aufzucht ihre Jungen nicht mehr infizieren können. Auf Grund einer Anzahl Versuche (Kap. IX) kam ich zu der Schlussfolgerung, dass dies Ziel mit grosser Sicherheit durch individuelle Behandlung zu erreichen war, und zwar durch Einpinseln mit Trypaflavin 1 : 100 der Mund-Kehlhöhle und des obersten Teiles der Speiseröhre bis zum Kropf. Eine Kur von 25 Tagen mit 9 Behandlungen (5mal um den anderen Tag, 3mal um die 3 Tage und danach nach 1 Woche) gab dabei sehr gute Resultate. Es ist erwünscht, die Tiere kurz vor jeder Behandlung fasten zu lassen. Infolge des Einpinselns bei einem nahezu leeren Kropf wird kein Brechreiz zu erwarten sein, während das Mittel ausserdem besser mit der Kropfschleimhaut in Kontakt kommen kann.

Mit einer Verdünnung 1 : 200 wurden auch gute Ergebnisse erzielt, aber es traten dabei noch eine Anzahl Rezidive auf und diese würden im Schlag eine zu grosse Gefahr für Reinfektionen bilden. Die günstigste Zeit für die Behandlung der Elterntiere liegt natürlich im Frühjahr, einige Zeit vor dem Beginn des Brütens, während eventuell nach der Behandlung durch eine kulturelle Untersuchung des Mund- und Kehlschleimes festzustellen wäre, ob noch ein positives Tier zurückgeblieben ist.

Ob es möglich ist, eine Vereinfachung der Behandlung durch Anwendung einiger Kropfspülungen mit Trypaflavin 1 : 100 zu erreichen, müsste noch näher im Laboratorium und in der Praxis untersucht werden. Der Nachteil der Kropfspülungen im allgemeinen verringert durch Aufsaugen der eingespritzten Flüssigkeit anstelle von Ausmassieren, während hierdurch die Behandlung auch weniger unästhetisch wird.

Ein Nachteil bleibt, dass die Behandlung je Tier viel teurer wird, da erheblich mehr Trypaflavinlösung benötigt wird.

Sollte der Besitzer sich nicht zu einer Kur der Elterntiere entschliessen können, dann könnte man eventuell vorschlagen, die Jungen von Tauben, welche Trichomoniasis übertragen, prophylaktisch während der Aufzuchtzeit nach der ersten Woche jeden Tag mit einem Tropfen Trypaflavin 1 : 100 per os (mit Hilfe einer Pipette) zu behandeln. Die Tiere verlieren hierdurch nicht ihre Infektion — obwohl diese stark vermindert —, aber eine Gewebeanvasion wird dadurch anscheinend verhindert.

---

## LITERATURVERZEICHNIS.

1. Babes, V. und Piscariu, E. Zschr. f. Hyg. 8, 376 (1890).
2. Boeck, C. W. und Drbohlav, J. Amer. J. Hyg. 5, 371 (1925).
3. Bianchi, E. Arch. f. Sch. u. Trop. hyg. 40, 146 (1936).
4. Bos, A. Zbl. Bakter. I. Orig. 126, 550 (1932).
5. Bos, A. Tijdschr. v. Diergeneesk. 59, 1336 (1932a).
6. Bos, A. Handel. XXIVe Ned. Natuurk.- en Geneesk. Congres, Wageningen 18—20 April, 231 (1933).
7. Bos, A. Zbl. Bakter. I. Orig. 130, 220 (1933a).
8. Bos, A. Ibid. 132, 453 (1934).
9. Bos, A. Tijdschr. v. Diergeneesk. 61, 492 (1934a).
10. Bos, A. Ibid. 61, 1125 (1934b).
11. Cailleau, R. Bull. Soc. Path. exot. 27, 943 (1934).
12. Cailleau, R. C. r. Soc. Biol. 119, 853 (1935).
13. Cailleau, R. Ibid. 122, 1027 (1936).
14. Cailleau, R. Ibid. 124, 435 (1937).
15. Cailleau, R. Thèse Paris 1937a (Ann. Inst. Pasteur 59, 137, 293 (1937a)).
16. Cailleau, R. C. r. Soc. Biol. 130, 319 (1939).
17. Callender, G. R. und Simmons, J. S. Amer. J. trop. Med. 17, 579 (1937).
18. Cauthen, G. und Harris, M. M. Amer. J. Hyg. 22, 364 (1935).
19. Cauthen, G. Proc. Helmin. Soc. Washington 1, 22 (1934).
20. Cauthen, G. Amer. J. Hyg. 23, 132 (1936).
21. Diernhofer, K. Wien. t. Mschr. 23, 107 (1936).
22. Florent, A. Ann. de Méd. vét. 83, 401 (1938).
23. Gabaldon, A. und Andrews, J. J. Paras. 21, 451 (1935).
24. Hawn, M. C. North Dakota agric. Exp. Sta. Rep. 1935.
25. Hawn, M. C. J. inf. Diss. 61, 184 (1937).
26. Heelsbergen, T. van. Tijdschr. v. Diergeneesk. 52, 1051 (1925).
27. Hegner, R. und Eskridge, L. Amer. J. Hyg. 21, 135 (1935).
28. Holmes. Pigeons 1939.
29. Jadin, J. und Delperdange, G. Ann. Soc. belge Méd. trop. 19, 544 (1939).
30. Jirovec, O. und Rodová, H. Zbl. Bakter. I. Orig. 145, 351 (1940).
31. Jowett, W. J. comp. Path. a. Ther. 20, 122 (1907).
32. Krenn, E. Wien. T. Mschr. 22, 734 (1935).
33. Lanfranchi, A. Moderno Zootatro. Suppl. Nr. 6, 289 (1908).
34. Levine, N. D. und Brandly, C. A. J. Amer. vet. med. Ass. 95, 77 (1939).
35. Mieszner, H. und Hansen, K. D. t. Wschr. 44, 323 (1936).
36. Nieschulz, O. und Bos, A. Zbl. Bakter. I. Orig. 135, 473 (1936).
37. Oehlkers, H. Inaug. Diss. Hannover (1937).
38. Oguma, J. Fac. Sci. Hokkaido Imp. Univ. Series 6, 1, 117 (1931).
39. Parker. Pigeons 1939.
40. Pfeiffer. Zschr. f. Hyg. 5, 363 (1889).
41. Prowazek, S. von und Aragao, H. B. Münch. med. Wschr. 56, 645 (1909).
42. Quittek, G. Sitzgber. Ges. naturforsch. Freunde, Berlin Nr. 1—3, 11 (1937).  
(Ref. Zbl. Bakter. II. Ref. 129, 302, 1938).
43. Rasberger, G. Münch. t. Wschr. 75, 152 (1924).
44. Rätz, S. von. Zbl. Bakter. I. Orig. 71, 184 (1913).
45. Reichenow, E. Lehrbuch der Protozoenkunde I. Teil, 401 (1927).
46. Rivolta, S. Giorn. Anat. e Fisiol., Pisa 10 (1878).
47. Rivolta, S. und Delprato, P. L'Ornitoj. e la Med. degli Ucelli domestici e semi-domestici, Pisa, 33 (1880).
48. Schaaf, J. Zschr. f. Inf.krh. 51, 57 (1937).
49. Schaaf, J. und Schmitt, H. Zbl. Bakter. I. Orig. 138, 500 (1937).

50. Spörri, H. Schw. Arch. f. Tierheilk. 80, 160 (1938).
  51. Stabler, R. M. J. Paras. 23, 554 (1937).
  52. Stabler, R. M. J. Amer. vet. med. Ass. 93, 33 (1938).
  53. Stabler, R. M. J. Paras. 24, 553 (1938a).
  54. Thomoff, Z. und Grebenaroff, L. Vet. Sbirka 40, 43 (1937). (Ref. Vet. med. Jahresber. 62, 414, 1938).
  55. Volkmar, F. J. Paras. 17, 85 (1930).
  56. Waller, E. F. J. Amer. vet. med. Ass. 84, 596 (1934).
  57. Wagner, O. und Hees, E. Zbl. Bakter. I. Orig. 135, 310 (1935).
  58. Wagner, O. und Hees, E. Ibid. 138, 273 (1937).
  59. Waterman, N. Tijdschr. vergel. Geneesk. 4, 40 (1919).
  60. Wittfogel, H. Inaug. Diss. Hannover 1935.
  61. Witte, J. Zbl. Bakter. I. Orig. 128, 188 (1933).
  62. Yakimoff, W. L. Bull. Soc. Path. exot. 27, 734 (1934).
-



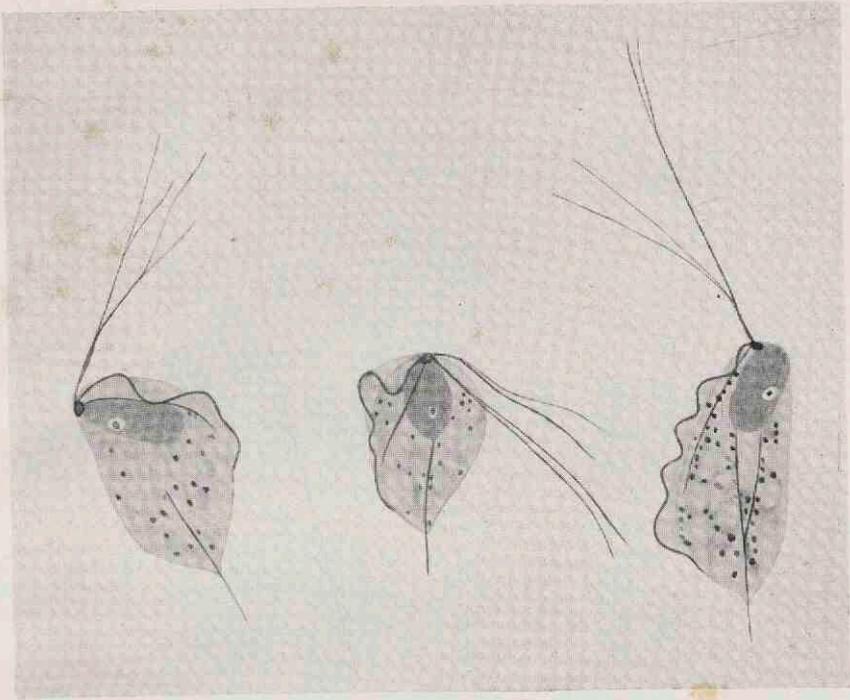


Fig. 1.

*Trichomonas hepatica* (Sublimatalkohol, Färbung Eisenhämatoxylin. Vergr. 2800 x).

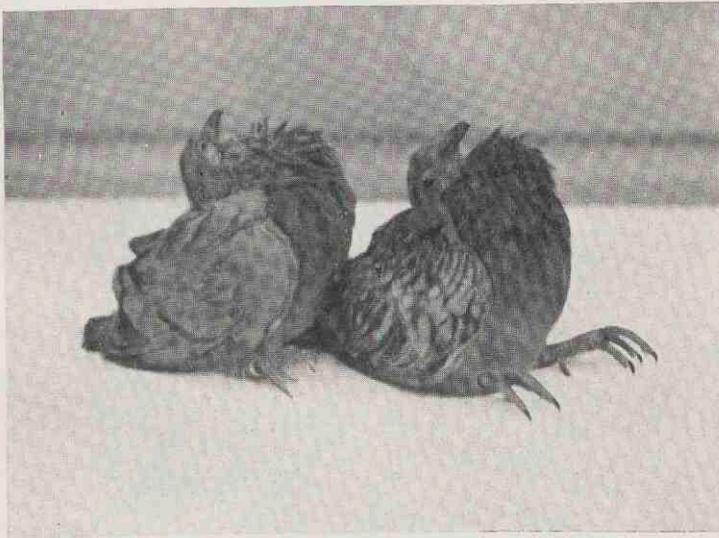


Fig. 2.

Taube 7912 (links) mit ausgedehnter Trichomoniasis in Kehlgang und Kiefergegend mit Durchwucherung bis an die Schädelbasis und Trichomoniasis der Leber. Taube 7910 (rechts) mit geringer Trichomoniasis der Gaumenlappen, weiter Trichomoniasis hinten am Schädel mit Wucherung durch die Schädelwand in das Kleinhirn und Lebertrichomoniasis. Beide Tiere zeigten Gleichgewichtsstörungen, einen nach hinten gekrümmten Kopf und nach oben gerichteten Schnabel.



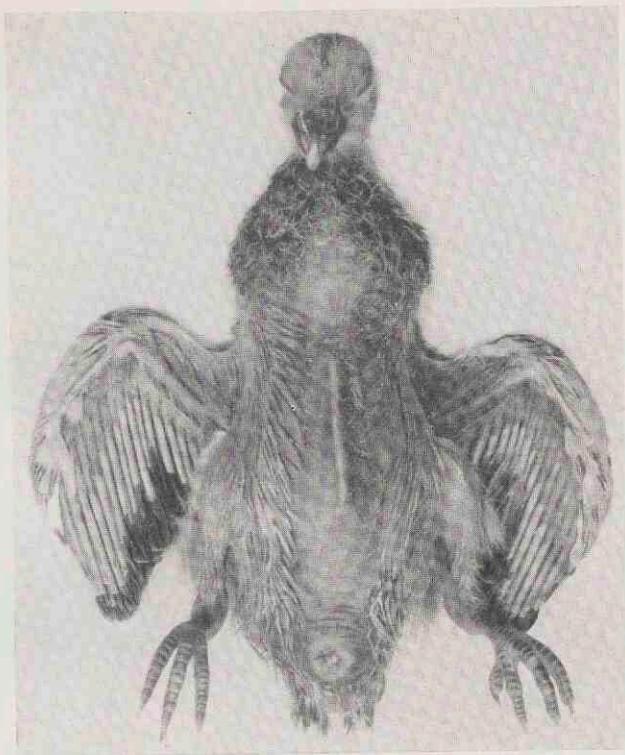


Fig. 3.  
Spontaner Fall von Nabeltrichomoniasis bei einer ungefähr  
10 Tage alten Nesttaube.

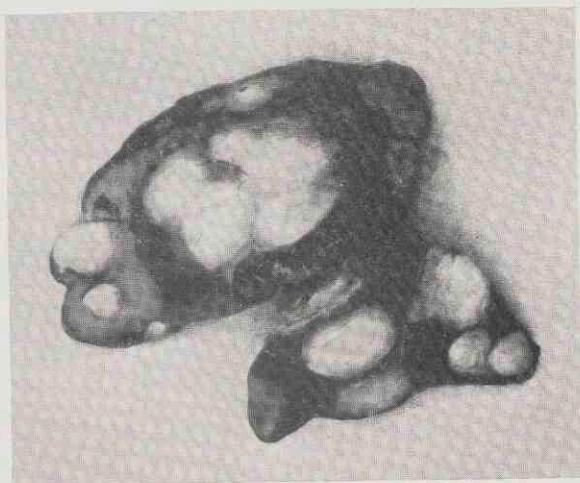


Fig. 4.  
Spontane Lebertrichomoniasis mit typischen runden und  
konfluierenden Herden.



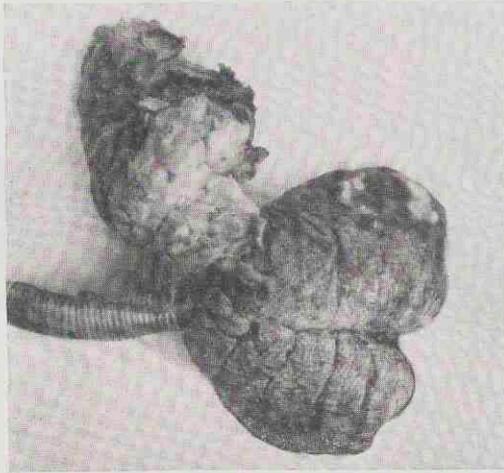


Fig. 5.  
Spontane Trichomoniasis der rechten Lunge, des  
Herzens und des Herzbeutels.

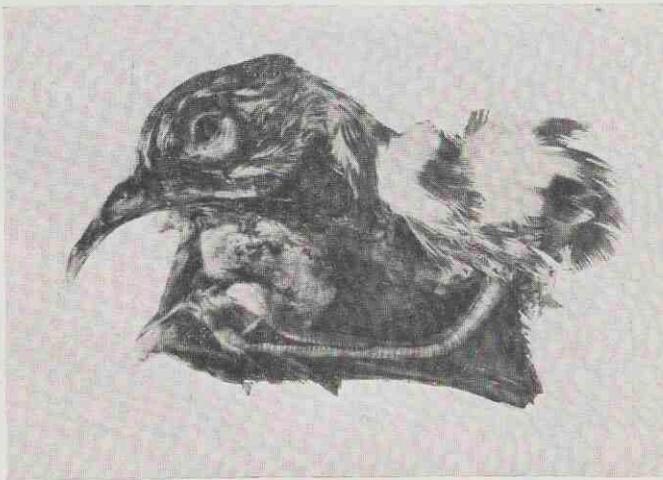
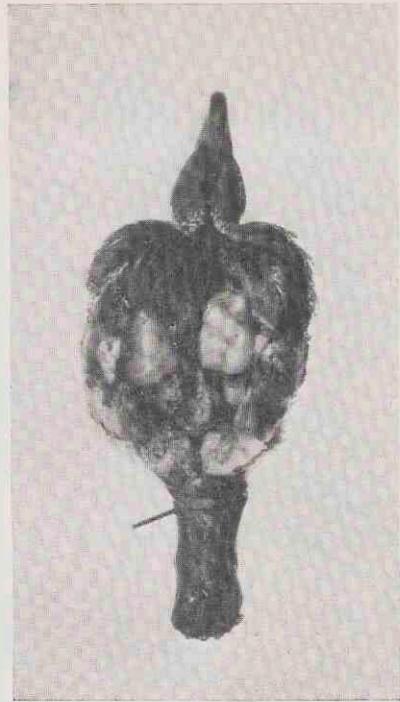


Fig. 6.  
Spontaner Fall von Mund-, Kehl- und Larynxtrichomoniasis (T. 4340),  
aus dem eine Reinkultur von *Tr. hepatica* gezüchtet wurde.





a



b

Fig. 7.

Kopf von Taube 7910 (s. Fig. 2).

- a) deutlich sichtbare Schädelverdickung (Haut abpräpariert);  
 b) offengelegter Schädel mit sichtbarer Wucherung durch Schädelwand und Verfärbung des ergriffenen Kleinhirns (Reinkultur von *Tr. hepatica* erhalten).

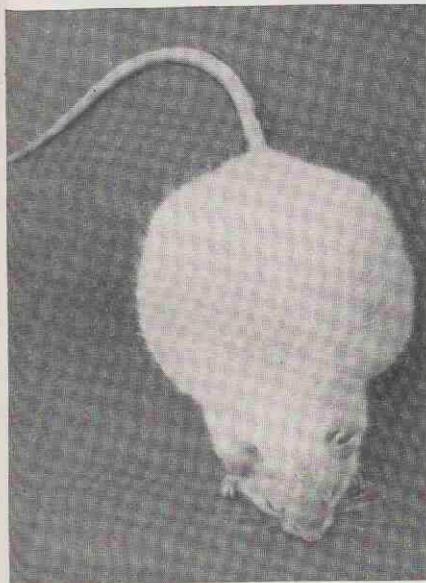


Fig. 8.

Maus (M. 54) mit stark geschwellenem Bauch (Exsudat- und Gasbildung) durch Trichomonadenperitonitis (gleichzeitig Lebertrichomoniasis vorhanden), 19 Tage nach ip. Infektion mit 0.6 ccm Leberbouillonreinkultur von *Tr. hepatica*.



Fig. 9.

Leber mit Trichomoniasis der ganzen beiden vordersten Lappen mit fibrino-purulentem Belag und kleineren Herden in den anderen Lappen einer Maus (M. 505), 17 Tage nach ip. Infektion mit 0.5 ccm Leberbouillonreinkultur von *Tr. hepatica*.







# STELLINGEN

## I.

De immunisatie tegen anaplasmosis en piroplasmosis zal door de daaraan verbonden gevaren hier te lande alleen onder voldoende contrôle van tropendeskundigen mogen plaats vinden.

## II.

Als natuurparken ingerichte dierentuinen moeten in verband met het gevaar van ziekteoverbrenging onder veterinair toezicht worden gesteld.

## III.

Voor het nemen van immuniteitsproeven bij trichinosis is de cavia het meest aan te bevelen proefdier.

## IV.

De mogelijkheid is aanwezig dat langs chemotherapeutischen weg een steriele immuniteit tegen trypanosomiasis bereikt kan worden.

## V.

In een normaal kuikenrantsoen is voldoende vitamine K aanwezig.

## VI.

De verwekker van eendenpest is niet als een variëteit van het hoenderpestvirus, maar als een eigen virussoort te beschouwen.

## VII.

Het is wenschelijk een verder onderzoek in te stellen naar de werking van kiemvrije papilloomfiltraten bij de behandeling der papillomatosis van onze huisdieren.



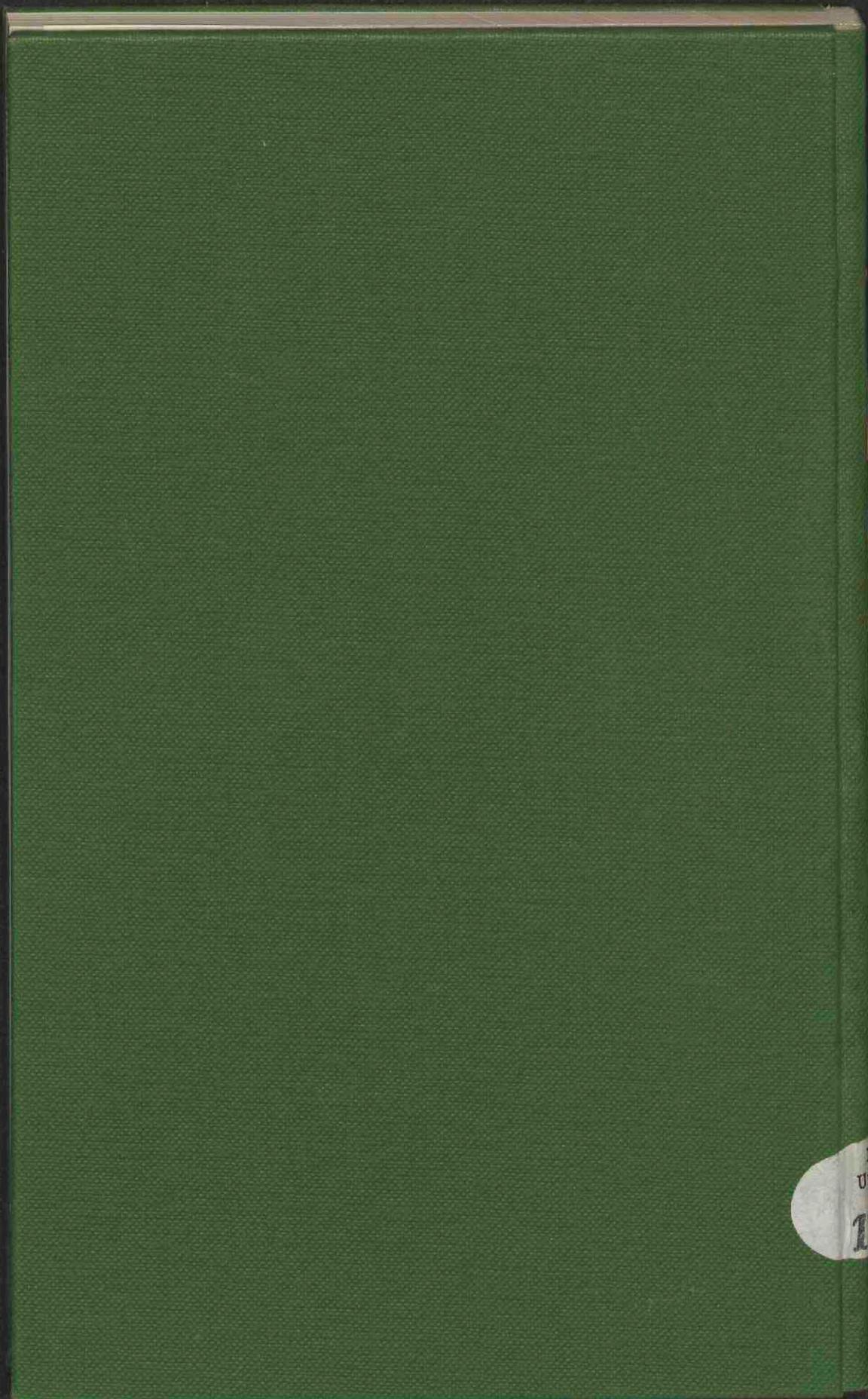












U  
1