Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 56 (1914)

Heft: 5

Artikel: Über die endemische Schlundkopflähmung resp. akute Bulbärparalyse des Rindes

Autor: Wyssmann, E.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-589689

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 09.07.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

SCHWEIZER ARCHIV
FÜR TIERHEILKUNDE
Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizer. Tierärzte

LVI. Bd. Mai 1914 5. Heft

Über die endemische Schlundkopflähmung resp. akute Bulbärparalyse des Rindes.

Von Dr. E. Wyssmann, Neuenegg.

Die besonders im letzten Jahrzehnt von verschiedenen deutschen und dänischen Tierärzten beschriebene sog. endemische Schlundkopflähmung des Rindes bildet sehr wahrscheinlich eine Teilerscheinung der akuten Bulbärparalyse, die auf einer kombinierten Lähmung des 6. bis 12. Nervenpaares beruht, deren Kerne im verlängerten Mark unter dem Boden der vierten Gehirnkammer liegen. Die Ursachen scheinen keine einheitlichen zu sein. In Betracht fallen Futtervergiftungen sowie ein noch nicht sicher eruierter Infektionsstoff. Inwieweit eine ursächliche Beziehung zur infektiösen Cerebrospinalmeningitis, ganz speziell zum sog. Rückenmarkstyphus der Pferde, besteht, muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Im Nachfolgenden habe ich versucht, die Literatur der letzten Jahre etwas zu sichten und zwar mehr vom praktischen Standpunkte aus. Auch mehrere eigene Beobachtungen habe ich angeschlossen, ohne dabei wesentlich Neues bringen zu können. Vielmehr war es mir in erster Linie darum zu tun, besonders die schweizerischen Kollegen auf das Leiden aufmerksam zu machen und dabei zur genauesten Untersuchung einschlägiger Fälle anzuregen. Wie die nachfolgenden Ausführungen zeigen werden, liegt da noch vieles im argen, und es ist höchste Zeit, dass namentlich der

pathologisch-anatomischen Seite viel mehr Berücksichtigung als bisher geschenkt wird. Für eingehende makroskopische und mikroskopische Untersuchungen der betroffenen nervösen Apparate liegt noch ein weites Feld brach, und es wäre zu wünschen, wenn die Praktiker in Zukunft in allen derartigen Fällen mehr Fühlung mit pathologischen und bakteriologischen Instituten nehmen würden. Zum Glück ist die Krankheit ja selten, allein da wo sie auftritt, kann sie empfindliche Lücken reissen, und wir Tierärzte müssen vorläufig sozusagen ohnmächtig zusehen.

Vorkommen und Verbreitung.

Die bisherigen Angaben in der Literatur lassen erkennen, dass das Leiden in den letzten Jahren in der weitaus grössten Verbreitung in allen Bezirken von Bayern aufgetreten ist. Die Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht enthält seit dem Jahre 1904 zahlreiche Berichte hierüber. Auch im Herzogtum Braunschweig scheint die Krankheit schon im Jahre 1899 von Stietenroth beobachtet worden zu sein. Die Fälle in der Schweiz datieren sogar schon in das Jahr 1896 zurück und zwar betreffen dieselben mehrere von Sulger und Pfeiffer im Kanton Schaffhausen konstatierte Erkrankungen, die Zschokke unter der Bezeichnung „infektiöse Paresen" beschrieben hat. Ausserdem liegen aus Dänemark einige Mitteilungen vor (Pedersen, Nielsen und Kristensen).

Es muss auffallen, dass aus den übrigen Bezirken Deutschlands und der Schweiz keine oder wenige Meldungen gemacht worden sind.

Die **Jahreszeit** scheint keinen wesentlichen Einfluss auf das Auftreten dieser Krankheit auszuüben. Indessen sind bestimmte Angaben hierüber zur Zeit noch zu wenig zahlreich, um diesbezüglich klar sehen zu können. Dagegen ist es sicher, dass das Leiden häufiger bei der Dürrfütterung als bei der Grünfütterung aufgetreten ist.

Bezüglich des **Alters** ist festzustellen, dass dasselbe keine prädisponierende Rolle zu spielen scheint, da sowohl junge als alte Tiere erkranken. Es ist vorgekommen, dass im gleichen Stall Jungrinder erkrankt, die Kühe dagegen gesund geblieben sind und umgekehrt. Dagegen hebt speziell Steger hervor, dass die Kühe schwerer erkranken als die Jungrinder.

Es ist auffällig, dass fast alle Autoren fast nur von Mehrerkrankungen zu berichten wissen, während Spontanfälle viel seltener zur Beobachtung gelangt zu sein scheinen. Interessant ist sodann namentlich auch das Zusammenfallen derartiger Fälle mit lähmungsartigen Zuständen bei **Pferden** (Zschokke, Markert, Dorn, Schmid, Engel, Voltz, Kristensen und Nielsen), die speziell in Dänemark als Rückenmarkstyphus bezeichnet werden. Der Krankheitsverlauf scheint bei den Pferden ein viel rascherer zu sein als bei den Rindern, da die meisten Pferde plötzlich erkranken und in kurzer Zeit von schweren Lähmungssymptomen befallen werden. Markert hebt als erstes Symptom das Unvermögen aufzustehen hervor (vgl. meinen Fall 3). Schmid fand fieberfreien Zustand, Engel dagegen Temperaturen von 39,7—40°. Über den Sektionsbefund verlautet wenig. Voltz konstatierte Magendarmentzündung sowie einen Erguss im Hals- und Rückenmark. Engel erzielte mittels Kampherölinjektionen Heilung.

Symptome.

Zu den ersten und auffälligten Symptomen gehören die erschwerte oder ganz aufgehobene Futteraufnahme und die Schlingbeschwerden. Die Tiere sind wohl anfangs noch imstande, Futter, besonders in flüssiger Form, aufzunehmen und zu kauen, jedoch meist unfähig dasselbe abzuschlucken. Auf diese Weise kommt es hie und da zur Entstehung von Futtermagazinen in der Maulhöhle. In schweren Fällen wird die Lähmung des Schlingapparates bald eine voll-

ständige, so dass die Futteraufnahme bei noch erhaltener Fresslust unmöglich wird. Bald stellt sich dann auch starkes Geifern ein, derart, dass der Speichel in langen Strähnen zum Maul herausläuft. In vielen Fällen ist auch eine verschieden starke Zungenlähmung beobachtet worden, so von Zschokke, Fäustle, Bayer, Engel. Schon im Beginn der Erkrankung und bei leichteren Erkrankungsfällen wird beim Herausziehen der Zunge wenig oder gar kein Widerstand geleistet und in schweren Fällen hängt sie schlaff zum Maul heraus. Bayer konstatierte eine weiche und klebrige Beschaffenheit derselben. In der Maulhöhe selbst sind keine Veränderungen nachweisbar. Nur die blaue Färbung der Schleimhaut ist etwas auffällig. Seltener ist dieselbe höher temperiert und süsslich riechend wie in den Fällen von Markert. Von Siegl und Markert werden beständige Kaubewegungen erwähnt, ohne dass dabei ein Abschlucken stattfand. Im Falle Döderlein machte sich ein ununterbrochenes Trippeln mit den hinteren Füssen bemerkbar.

Von Seite der **Verdauungswege** ist zu bemerken, dass die Rumination vollständig darniederliegt. Die Peristaltik ist gewöhnlich unterdrückt und der Kotabsatz verzögert. Die Exkremente sind von fester Konsistenz, manchmal harte Klumpen bildend, von dunkler Färbung und mit zähem Schleim überzogen. Seltener ist eine weiche Beschaffenheit derselben.

Die **Temperatur der allgemeinen Decke** ist wechselnd, bald kalt, bald warm oder gleichmässig (Markert). Die **Rektaltemperatur** dagegen wird übereinstimmend als normal oder subnormal bezeichnet. Fast alle Autoren betonen die Fieberlosigkeit, die sich in den Grenzen zwischen 38 und 39,5 hält.

Die **Pulsfrequenz** ist ebenfalls unverändert oder nur schwach alteriert und schwankt zwischen 60 und 80. Bürchner hat gegen das letale Ende zu allerdings ein

Ansteigen bis auf 120 registriert. Qualitativ findet man wesentliche Abweichungen von der Norm: ein kleiner, schwacher, fadenförmiger, zuletzt selbst unfühlbarer Puls bildet die Regel.

Die **Respiration** wird im allgemeinen in nicht sehr auffälliger Weise beeinflusst. In bezug auf die Zahl finden sich Angaben von 20—24—28 pro Minute. Stietenroth fand die Atmung normal, Markert regelmässig und langsam, Stiegler dagegen röchelnd und ziehend.

Einen fast regelmässigen Befund bildete die Blässe oder selbst Weissfärbung der sichtbaren Schleimhäute, manchmal bestund auch ein Stich ins Gelbliche. Die Beschaffenheit des Flotzmaules ist wenig beachtet worden. Steger fand dasselbe kalt und Siegl feucht. Erweiterte Pupillen konstatierten Markert und Stietenroth. Letzterer beobachtete zudem eine wulstige Schwellung der Augenränder und ein Tiefliegen der Augen. Markert sah einen ängstlichen Ausdruck der Augen und bringt denselben mit der Erweiterung der Pupillen in Zusammenhang. Stiegler erwähnt einen trüben Blick. Depressionserscheinungen, wie Senkung des Kopfes usw. sind mehrfach gesehen worden, so von Zschokke, Stiegler und Wiedemann. Zwei Autoren erwähnen Husten. Nach Engel war derselbe häufig, nach Steger dagegen nur ab und zu wahrnehmbar.

Über die **Milchsekretion** liegen wenig Angaben vor. Während Markert dieselbe noch auffallend gross fand, konstatierte Voltz eine bedeutende Abnahme derselben. Von Seite des **Harnapparates** wurden keine Abnormitäten bemerkt. Der Urin wurde in regelmässigen Mengen abgesetzt (Markert) und Steger bemerkt ausdrücklich, dass derselbe normal gewesen sei. Polyurie beobachtete Döderlein.

Das Haarkleid nimmt rasch eine struppige und glanzlose Beschaffenheit an. Der Hinterleib fällt in kurzer Zeit stark zusammen und es macht sich überhaupt sehr bald ein rapider

Rückgang im Ernährungszustand geltend. Auch der Kräfteverfall ist ein ganz auffallender. Mehrfach wird über mehr oder weniger starkes Muskelzittern berichtet. Bald stellte sich Schwanken in der Nachhand, vieles Liegen, grosse allgemeine Schwäche und Unvermögen aufzustehen ein. Gegen das letale Ende zu tritt Schlummersucht resp. ein schlafsüchtiger, an Gebärparese erinnernder Zustand ein mit ganz oder fast ganz aufgehobener Empfindung. Nach Stiegler erfolgt der Tod apoplektisch oder asphyktisch.

Verlauf.

Der Verlauf gestaltet sich in der Regel akut. Gewöhnlich kommt es schon in den ersten 2—3—4—5 Tagen zum Exitus resp. zur Notschlachtung, selten später. Schrauber berechnete die Krankheitsdauer auf 6—7, Wiedemann auf 8, Döderlein und Schmid auf 10 Tage.

Die Mortalität ist erschreckend hoch und beträgt durchschnittlich ca. 78%. Heilung ist nur in den leichteren Fällen eingetreten und stets erst nach längerer Zeit. Haag berechnet die Heilungsdauer auf 2, Schmid auf 3 und Wiedemann auf 6 Wochen. Neben diesen Autoren sahen auch Stietenroth, Bürchner und Stiegler Heilungen eintreten.

Über das Verhältnis der Heilungen zu den letal endenden Fällen gibt nebenstehende tabellarische Zusammenstellung einigermassen Auskunft.

Behandlung.

Die Behandlung ist, wie aus Vorliegendem hervorgeht, eine wenig dankbare Aufgabe. Die meisten der bisher angewendeten Heilverfahren haben im Stich gelassen. Es ist dies auch begreiflich, wenn man sich vergegenwärtigt, wie sehr die ätiologische Seite noch der Aufklärung bedarf. Heisse Wickel und reizende Einreibungen in der Schluckgegend applizierte Haag und erzielte Heilung, doch scheint es sich hier um leichtere Fälle gehandelt zu haben. Auch

Nr.		Total der Stückzahl	Kühe und Rinder				Pferde			Bemerkungen
			erkrankt	verendet	geschlachtet	geheilt	erkrankt	verendet	geheilt	
1.	Zschokke	?	3	3	—	—	—	—	—	Ausserdem ein Hund erkrankt und verendet.
			5	5	—	—	2	2	—	
2.	Stietenroth	3	1	1	—	—	—	—	—	
			1	—	—	1	—	—	—	
3.	Markert	4	2	—	2	—	2	2	—	
			1	—	—	?	2	2	—	
4.	Steger	8 Kühe	4	2	—	2	—	—	—	
		2 Pferde	—	—	—	—	—	—	—	Pferde und Schweine gesund geblieben.
		4 Schweine	—	—	—	—	—	—	—	
5.	Döderlein	3	2	—	1+1 ?	—	—	—	—	
6.	Bürchner	8 ?	8	4	4	—	—	—	—	
7.	Schrauber	?	3	—	3	—	—	—	—	
8.	Stiegler	5 Gehöfte	12	7	—	5	—	—	—	
9.	Fäustle	24	9	1	8	—	—	—	—	
10.	Bayer	?	1	—	1	—	—	—	—	
11.	Dorn	—	1	—	1	—	4	4	—	
		—	1	1	—	—	—	—	—	
		—	7	—	7	—	1	1	—	
12.	Siegl	—	3	—	3	—	—	—	—	
13.	Schmid	2	2	—	2	—	—	—	—	
		8	8	—	8	—	2	2	—	
		ca. 10	1	—	—	1	1	1	—	
14.	Junginger	8	6	—	5	1	—	—	—	
15.	Diem	12	5	—	5	—	—	—	—	
16.	Haag	—	2	—	—	2	—	—	—	
17.	Engel	—	5	—	5	—	—	—	—	Pferde gesund geblieben.
		—	5	—	5	—	2	—	2	
18.	Voltz	—	2	—	—	2	2	2	—	
19.	Wiedemann	5	4	2	—	2	—	—	—	
20.	Kristensen	—	10	2	—	—	—	—	—	
	Total		114	28	61	16	18	16	2	

Bürchner sah nach der Anwendung feuchtwarmer Umschläge und innerlicher Verabreichung von Natrium sulfuricum bei leicht erkrankten Tieren Besserung und Heilung eintreten. In schweren Fällen wurden ohne Erfolg Eserininjektionen (0,1) angewendet. Von Veratrineinspritzungen und Nährklystieren machte Steger Gebrauch, während Markert innerlich kleine Calomeldosen verabreichen liess. In beiden Fällen liess jedoch der Erfolg zu wünschen übrig. Auch intravenöse Injektionen von Argentum colloidale (0,5:50) hatten im Falle Döderlein keine Wirkung. Guten Erfolg brachte Stietenroth in einem Falle die künstliche Ernährung mittels Schlundsonde (Mehltränke), nebst Atropininjektionen (0,05) und Infusionen von Kal. jodat. Lösung ins Euter.

Anmerkung bei der Korrektur. In Nr. 16 der Berliner tierärztlichen Wochenschrift, 1914, gibt Tierarzt K. Kirschner in Kelheim ein Behandlungsverfahren bekannt, dass darin besteht, dass den erkrankten Tieren täglich grössere Mengen von „Serum arteficiale" subkutan einverleibt werden. Das Präparat wird von der Chemischen Fabrik Aubing hergestellt und soll aus Salzlösungen bestehen, die dem natürlichen Gewebesaft in Zusammensetzung und Konzentration sehr ähnlich sind. Die Anwendung desselben geschah in einem Bestand, wo vorher fünf Stück trotz Veratrininjektionen, Maulspülungen und künstlicher Ernährung gefallen waren, bei drei schwer kranken Tieren, die zunächst je 1500 ccm und tags darauf je 1000 ccm von Serum arteficiale erhielten. Trat schon auf diese Gaben eine deutliche Besserung der festliegenden Tiere ein, so brachte die an den folgenden Tagen gemachten Einspritzungen von je 600 ccm völlige Genesung. Vier bis sechs Tage nach der ersten Infusion konnten die Tiere wieder Rauhfutter aufnehmen. Im Hinblick auf diese guten Erfolge empfiehlt Kirschner das Serum arteficiale II als Spezifikum gegen die als Folge von Futtervergiftungen auftretenden Schlundkopflähmungen.

Pathologische Anatomie.

Hinsichtlich der pathologisch-anatomischen Veränderungen lauten die Angaben sehr verschieden, so dass sich

daraus kein einheitliches Bild konstruieren lässt. In vielen Fällen war der Sektionsbefund ein völlig negativer (Zschokke, Markert, Steger, Siegl, Schmid). Mehrmals ist der Magendarmkanal der Sitz mehr oder weniger schwerer Veränderungen gewesen und auch das nervöse Zentralorgan sowie das verlängerte Mark sind nicht immer einwandfrei befunden worden. Stiegler fand die Larynx-, Pharynx- und Nasenschleimhaut sowie die Siebbeinzellen hämorrhagisch geschwollen und blaurot. Auch die Auskleidung der Stirnhöhle, teilweise sogar der untern Teile der Gehirnhöhle sowie die äusseren Gehirnhäute waren entzündlich geschwellt. Zschokke konnte in einem Fall am Gehirn nichts Pathologisches feststellen, in anderen Fällen jedoch erwies sich dasselbe als blutreich und feucht. Steger sah einmal Gehirnhyperämie. Blutigseröses Exsudat in den Gehirnventrikeln und starke Rötung der Pia mater ist von Fäustle beobachtet worden. Schmid konstatierte einmal mehrere längliche Erweichungsherde im Gehirn und Rückenmark, sowie ein Auslaufen der grauen Substanz des verlängerten Markes beim Dekapitieren. In anderen Fällen jedoch war der Befund negativ. Dorn weiss über blutig-seröse Durchtränkung des verlängerten Markes zu berichten, die sich bis zur Höhe der Brustwirbel erstreckte. Das Mark selbst sei hochgradig injiziert gewesen.

In den von Zschokke beschriebenen Fällen wird erwähnt, dass die Dünndärme etwas aufgetrieben, die Mukosa gerötet — in einem Fall sogar eitrig belegt — und die Mesenteriallymphdrüsen geschwellt gewesen seien. Stietenroth ist die starke Rötung der Magendarmschleimhaut und die trockene Beschaffenheit des Mageninhaltes aufgefallen. Döderlein fand auf der Schleimhaut des Labmagens einige streifige Hämorrhagien ohne ödematöse Infiltration der Mukosa. Pedersen spricht von erheblicher Dünndarmentzündung in einem Fall, während in einem anderen Falle dieser Befund ausblieb. Steger, Bürchner und Mayr

konstatierten Labmagengeschwüre. Nach den Beobachtungen Stegers waren dieselben frisch, fünfpfenniggross, teils mit Fibrinauflagerungen bedeckt, teils in Heilung begriffen. Im Falle Bürchner und Mayr sassen dieselben im Labmagen und am Pylorus und zeigten die Grösse eines Fünfpfennig- bis Markstückes, roten punktierten Grund und unregelmässig zackige Ränder. Zudem war der Dickdarminhalt blutig verändert.

Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, dass Zschokke einmal Leberangiome und Schrauber Lungenemphysem angetroffen haben.

Bakteriologische Befunde.

Bakteriologische Untersuchungen verdanken wir vor allem Zschokke, dem es gelungen ist, neben feinen anaeroben Bazillen in allen Organen der gefallenen Tiere, besonders in der Leber und in den Darmlymphdrüsen, Kokkobakterien vom Typus der Kolibazillen nachzuweisen, die meistens in Reinkultur gediehen. Durch Verimpfung von Kulturmaterial konnten bei Ziegen Paresen und Schwächezustände erzeugt werden, während beim Schwein derartige Impffolgen vermisst wurden. Bakteriologische Untersuchungen liess auch Markert durch Prof. Lehmann in Würzburg vornehmen, die jedoch keine bestimmten Schlüsse zuliessen. Aus dem Gehirn konnten weisse, dem Micrococcus candidans nahestehende Kolonien in Menge gezüchtet werden, doch waren dieselben für Mäuse nicht pathogen. Im Blut wurde ein dem Typusbakterium nahestehendes, aber doch deutlich verschiedenes Stäbchen in Menge gefunden, aber auch dieser Pilz war für Mäuse nicht pathogen. Dorn, der allerdings diese Fälle der infektiösen Cerebrospinalmeningitis zurechnet, fand in Ausstrichpräparaten sich schlecht nach Gram färbende Mono- und Diplokokken in Unmenge.

Ätiologie.

In diesem Punkte sind die Meinungen geteilt, doch muss hervorgehoben werden, dass die grosse Mehrzahl der Autoren eine Intoxikation durch verdorbenes Futter annimmt. Mehrfach wird betont, dass die Krankheit aufgehört habe, sobald mit dem Verfüttern von verdächtigem Futter oder mit der Einstreu verdächtigen Materials aufgehört worden sei. In den von Sulger und Zschokke beobachteten Fällen schien eine Pilzvergiftung durch Maisschrot vorzuliegen. Junginger beschuldigt fades, schimmeliges Gerstenschrot, Schrauber muldrige Weizen- und Haferspreu, Haag angefaulte Kartoffeln und Rüben, Diem altes, schlecht aufbewahrtes Heu. Markert glaubt, dass in seinen Fällen das Öhmd für die Kühe und das Heu für die Pferde die Träger des Giftes gewesen seien, während Stiegler welkes Gras, und Siegl stark faulende und übelriechende Waldstreu verantwortlich macht. Nach Stietenroth wäre ein Intoxikation mit Ergotin, Rost- und Schimmelpilzen die Ursache der Erkrankung gewesen. Steger wiederum vertritt die Ansicht, dass die Aufnahme von zu heissem Gesöff die Bildung von Magengeschwüren veranlasst habe, die dann dem Eintritt eines unbekannten Giftes Vorschub geleistet hätten. Ganz im Gegensatz hiezu erblickt Voltz die Ursache in einer Verjauchung des Stalluntergrundes, während er eine Futtervergiftung strikte negiert. Nach Engel soll das Leiden auf Ptomainen beruhen, welche durch Ratten aus benachbarten Wasenmeistereien zugeschleppt würden. Auch Bürchner nimmt einen Zusammenhang mit Wasenmeistereien an. Pedersen ist die eigentliche Ursache unbekannt. Zschokke, der einen coliähnlichen Bazillus in Reinkultur züchtete, war das Trinkwasser verdächtig, weil dasselbe milchig getrübt und 10,600 bis 114,000 Keime pro ccm enthielt.

Nach Kristensen soll der krankmachende Stoff sowohl mit gut als schlecht geborgenem Futter aufgenommen

werden und ein Gift entwickeln oder einige Mikroben der Darmflora zur Giftentwicklung anregen. Nie soll dagegen die Ursache im Wasser liegen, und das Leiden soll nicht ansteckend sein.

Aus dieser Übersicht geht hervor, wie verworren die Ansichten über die Ätiologie zurzeit noch sind.

In bezug auf die **Fleischschau** wird erwähnt, dass das Fleisch als minderwertig freigegeben werden könne. Es ist anzunehmen, dass auch in vielen anderen Fällen so verfahren worden ist. Dorn hebt einen Fall hervor, wo durch das Fleisch eines an infektiöser Cerebrospinalmeningitis leidenden Pferdes die Krankheit indirekt (durch einen Korb) auf Kühe übertragen worden ist.

Eigene Beobachtungen.

Fall 1. Um die Mittagszeit des 25. Juni 1910 erkrankte dem Landwirt J. S. in U. eine Simmentalerkuh angeblich ganz plötzlich unter den Erscheinungen von starkem Speichelfluss und Schluckbeschwerden, während sie am Morgen noch ganz normal gefressen und die gewohnte Milchmenge geliefert haben soll. Der noch am gleichen Tag erhobene Untersuchungsbefund war folgender:

Rektaltemperatur 38,5, 80 regelmässige Pulsschläge in der Minute, unveränderte Respiration. Eine Hautwunde in der linken Drosselrinne legte Zeugnis davon ab, dass der Kuh zu Ader gelassen worden war. Das Flotzmaul war mit vielen Tauperlen behaftet. Sehr auffallend an dem Tier war ein stark aufgeregtes ängstliches Wesen. Der Rücken wurde etwas aufgekrümmt und die Hinterfüsse in eigentümlich pendelnden Schwingungen unter den Leib gestellt. Der Speichel floss in Strähnen zum Maul heraus, und nach der Aufnahme von etwas Wasser wurde starkes Regurgitieren beobachtet. Das Tier bekundete Appetit, konnte jedoch vorgehaltenes Grünfutter nur ganz unbeholfen aufnehmen und war nicht imstande, dasselbe abzuschlucken,

sondern behielt es längere Zeit ungekaut im Maul. Die Untersuchung der Maulhöhle lieferte einen durchaus negativen Befund. Die Abtastung der Schlundrinne ergab nichts Positives, und die Schlundsonde konnte mühelos bis in den Magen hinunter geführt werden. Hie und da zeigte die Kuh starkes Flennen und eigentümliche Zuckungen am Flotzmaul. Trotz normalem Lungenbefund zeigte sie häufigen krachenden Husten.

Die Flanken waren leer und die Magendarmgeräusche stark vermindert. Beim Touchieren per rectum fand ich den Mastdarm fast leer. Derselbe enthielt nur einige kleine, harte, geballte, schwarzgrüne Kotballen. Der Harnabsatz geschah in normaler Weise.

Die Krankheit nahm einen überraschend rapiden Verlauf. In der Nacht soll sich die Kuh zeitweise etwas ruhiger verhalten haben. Als jedoch gegen Morgen die Unruhe wieder zunahm, der Speichelfluss stärker wurde und grosse allgemeine Schwäche eintrat, schritt der Besitzer zur Notschlachtung.

Bei der Sektion fand ich neben tuberkulöser Verkalkung der vorderen Bronchiallymphdrüsen und einigen kleinen verkästen tuberkulösen Herden in den Lungen wenig Positives. Die Grosshirnrinde zeigte stellenweise ein deutlich schwärzliches Kolorit und die Siebbeinzellen waren mit bräunlichem stinkenden Inhalt gefüllt.

Fall 2. Am 12. September 1910 berichtete mir der Besitzer M. in B., er besitze ein siebenjährige Kuh mit Halsentzündung, da dieselbe seit zwei Tagen nicht mehr imstande sei abzuschlucken, worauf ich ein scharfes Liniment ordinierte.

Befund vom 14. September: Rektaltemperatur 37,8, 76 regelmässige Pulse, unveränderte Respiration. Die Kuh zeigte grossen Durst und war noch imstande etwas Wasser abzuschlucken, während Gras ganz unbeholfen aufgenommen, aber nicht abgeschluckt werden konnte. Die Pupillen

waren etwas eng. Die Untersuchung der Maulhöhle ergab einen negativen Befund, dagegen erwies sich die Zunge als gelähmt, da sie beim Herausziehen nur geringen Widerstand leistete. Die Flanken waren beidseitig stark eingefallen und die Milchsekretion betrug nur noch ein bis zwei statt sieben Liter pro Melkzeit.

Wegen zunehmender grosser Schwäche und Lähmung musste am 17. September zur Notschlachtung geschritten werden. Leider war ich verhindert die Sektion vorzunehmen.

Fall 3. Am 23. Januar 1912 untersuchte ich bei S. H. in B. eine seit angeblich zwei Tagen an Inappetenz leidende dreijährige Simmentalerkuh. Rektaltemperatur, Puls und Atmung zeigten keine Abweichung von der Norm, doch war die Kuh bei der Untersuchung auffallend aufgeregt und unruhig. Der Bauch war aufgezogen und die Flanken eingefallen, die Peristaltik stark unterdrückt. Ab und zu bestund ein lockerer Husten bei negativem Lungenbefund.

Nach zwei Tagen fand ich eine bedeutende Verschlimmerung vor. Der Hinterleib war ganz aufgezogen, das Euter klein und schlaff, die Milchsekretion auf Null gesunken. Das nervöse Wesen hatte noch zugenommen, und es bestund jetzt starker Speichelfluss. Die Herzaktion war etwas erregt und schwach, aber regelmässig bei fieberlosem Zustand. Es bestund immer noch matter spontaner Husten. Die Maulschleimhaut war etwas gerötet und die Zunge leistete beim Herausziehen keinen Widerstand. Es lag eine ausgesprochene Schluck- und Zungenlähmung vor. Wegen zunehmender grosser Schwäche musste schon am 27. Januar zur Notschlachtung geschritten werden. Die Sektion lieferte nichts Positives.

Bei der ersten Untersuchung am 23. Januar war mir auch ein im gleichen Stalle stehendes vierjähriges Pferd, Wallach, vorgeführt worden, weil dasselbe sich nicht mehr von selber erheben könne und daher aufgestelt werden müsse. Der Befund war ein absolut negativer. Ich liess das Pferd

auch traben, ohne hiebei etwas Besonderes bemerken zu können. Am 25. Januar konnte ich jedoch konstatieren, dass die Haut an den Augenbogen und an den Vorderknien stark geschürft und blutig war, und der Besitzer berichtete mir, dass der Patient viel liege und dabei sehr unruhig sei.

Der Puls war erregt (56) und schwach, die Fresslust gering. Der Harn besass eine bräunliche Färbung und enthielt viel Indikan, aber kein Eiweiss.

Am 28. Januar half ich dann das Pferd aufstellen. Die Konjunktiven waren jetzt stark gerötet, der Puls sehr schwach und beschleunigt (80). Auch die Zahl der Atemzüge war vermehrt, und zudem bestund leichtes Fieber. Das Tier war am Boden sehr unruhig und zeigte an allen vortretenden Körperstellen schweren Dekubitus. Der Appetit war gleich Null. Nach dem Aufstehen blieb es nur kurze Zeit in dieser Stellung, zitterte und schwitzte und legte sich bald wieder zu Boden, nachdem es zuerst in den Vorderknien eingesunken war. Am 29. Januar musste dann zur Schlachtung geschritten werden.

Die Sektion ergab eine leichte diffuse Rötung der Darmschleimhäute sowie Hyperämie der Gehirn- und Rückenmarkshäute.

Am 1. Februar erkrankte wieder eine andere, sechsjährige Kuh, die ihren Standplatz neben der zuerst erkrankten hatte, unter ganz ähnlichen Symptomen wie ihre frühere Nachbarkuh. Vierzehn Tage zuvor hatte ich sie schon wegen Bronchitis und Magendarmkatarrh in Behandlung gehabt, welche beide Zustände ziemlich rasch abheilten. Diesmal nun bekundete die Kuh zunächst etwas geringeren Appetit als gewöhnlich bei noch gleichbleibender Milchsekretion. Am Morgen des 2. Februar betrug das Milchquantum jedoch nur noch die Hälfte gegen früher.

Befund: Fieberloser Zustand, etwas schwache aber regelmässige Herztätigkeit (70—74). Unveränderte Respiration. Auffällig nervöses aufgeregtes Wesen. Schlundkopfgegend

nicht geschwollen, noch druckempfindlich. Sehr starkes Speicheln. Futter- und Getränkaufnahme unmöglich. Zunge vollständig gelähmt, beim Herausziehen keinen Widerstand leistend. Aufgezogener Hinterleib und unterdrückte Peristaltik.

Schon zwei Stunden später trat eine bedeutende Verschlimmerung ein. Es machte sich grosse Schwäche geltend. Die Kuh lag nieder und vermochte nachher nicht mehr aufzustehen. Wegen zunehmender Gefühllosigkeit wurde im Nachmittag zur Notschlachtung geschritten.

Sektionsbefund negativ.

Eine dritte Kuh erkrankte gleichzeitig mit der zweiten unter Symptomen von Pansenparese, die zehn Tage lang anhielten.

Im gleichen Stall befanden sich insgesamt zwei Pferde und fünf Kühe. Hievon erkrankte somit ein Pferd und musste geschlachtet werden, während das andere Pferd gesund geblieben ist. Die dem letzteren benachbarten Kühe Nr. 1 und 2 blieben verschont, die Kühe Nr. 3 und 4 erkrankten und mussten geschlachtet werden und Kuh Nr. 5 erkrankte an Pansenparese und genas.

Acht Kühe, die in einem andern Stall untergebracht waren, der nur durch die Tenne von dem betroffenen Stall getrennt war, blieben ganz verschont.

* * *

Wenn wir diese Fälle überblicken, so ergibt sich, dass das Leiden während der Periode der Grünfütterung zweimal spontan aufgetreten ist, während dasselbe in der Periode der Dürrfütterung zwei Kühe und ein Pferd gefordert und längstens innerhalb sieben Tagen zur Notschlachtung geführt hat.

Besonders charakteristisch waren das aufgeregte, nervöse Wesen, die ausgesprochene Schlundkopf- und Zungenlähmung und der rasche Kräfteverfall.

Die Auffindung der Ursache gelang in keinem Falle. Sowohl das Trinkwasser als das Futter erschienen einwandfrei. Bemerkenswert ist das gleichzeitige Vorkommen des Leidens mit der Erkrankung eines Pferdes. Ganz zweifellos hat hier dieselbe Noxe eingewirkt. Hervorgehoben zu werden verdient überdies die Tatsache, dass eine Verschleppung der Krankheit durch das bedingungsweise zum Konsum zugelassene Fleisch nicht stattgefunden hat.

Benutzte Literatur.

1. Zschokke. Über infektiöse Paresen. Schweizer Archiv für Tierheilkunde, 1896, S. 169.
2. Stietenroth, Ptyalismus und Lähmung des Schlingapparates bei Kühen. Berliner Tierärztliche Wochenschrift, 1899, S. 265.
3. Markert. Endemische Schlundkopflähmung bei Pferden und Rindern. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht. 1904, S. 517.
4. Steger. Endemische Schlundkopflähmung beim Rinde. Ebenda. 1905, S. 23.
5. Döderlein. Progressive Bulbärparalyse beim Rind. Ebenda. 1905, S. 83.
6. Bürchner. Endemische Schlundkopflähmung bei Rindviehstücken. 1906, S. 323.
7. Schrauber. Endemische Schlundkopflähmung beim Rinde. Ebenda. 1906, S. 386.
8. Stiegler. Eine seuchenartige Erkrankung beim Rinde. Ebenda. 1906, S. 525.
9. Fäustle. Endemische Schlundkopflähmung. Ebenda. 1906, S. 544.
10. Bayer. Zungenlähmung beim Rind. Ebenda. 1907, S. 405.
11. Dorn. Infektiöse Gehirn-Rückenmarksentzündung. Ebenda. 1907. S. 741 und 764.
12. Siegl. Endemische Schlundkopflähmung. Ebenda. 1908, S. 622.
13. Schmid. Ist die endemische Schlundkopflähmung (Wasenmeisterkrankheit etc.) identisch mit Wild- und Rinderseuche? Ebenda. 1908, S. 541.
14. Junginger. Schlundkopflähmung. Ebenda. 1908, S. 731.
15. Diem. Endemische Schlundkopflähmung. Ebenda. 1908, S. 877.
16. Haag. Schlundlähmung. Ebenda. 1910, S. 115.
17. Engel. Endemische Schlundlähme als Wasenmeisterkrankheit. Ebenda. 1910, S. 285.
18. Voltz. Endemische Schlundkopflähmung bei Kühen? 1910, Münchener Tierärztliche Wochenschrift, S. 774.
19. Wiedemann. Schlundkopflähmung (Wasenmeisterkrankheit). Ebenda. 1911, S. 90.
20. Kristensen. Die epizootische Schlundlähmung der Rinder und der sog. Rückenmarkstyphus der Pferde. Maanedskrift for Dyrläger, 24. Band, Heft 2, und Berliner Tierärztliche Wochenschrift. 1912, S. 283.

21. Nielsen. Schlundkopflähmung bei Rindern. Ebenda. 23. Bd., S. 529.
22. Pedersen. Weitere Mitteilungen über die Schlundlähmung der Rinder. Ebenda. 24. Bd., Heft 2, und Berliner Tierärztliche Wochenschrift. 1912, S. 339.

Vgl. ferner die auf Seite 806, Bd. 1 der Speziellen Pathologie und Therapie von Friedberger und Fröhner, 1900, angegebene Literatur der epizootischen Spinalmeningitis.

Brückenkolobom bei einem Fohlen.

Von Prof. Schwendimann, Bern.

Angeborene Spaltbildung der Regenbogenhaut bezeichnet man bekanntlich als Iriskolobom. Derartige angeborene Hemmungsmissbildungen kommen übrigens auch an andern Augenabschnitten vor, an den Lidern, der Chorioidea, der Linse, der Retina usw. Am ehesten allerdings an der Iris, wo sie etwa gelegentlich einer eingehenderen Augenuntersuchung angetroffen werden. Wir finden sie zwar nicht oft beschrieben und sie scheinen demnach nicht häufig zu sein.

Nach Bayer (Tierärztl. Augenheilkunde 1906, S. 313) kommt das Iriskolobom jedoch nicht selten vor und er beschreibt dort einige selbstbeobachtete Fälle beim Pferd. Er sah unter anderem auf beiden Augen ein sog. Brückenkolobom, indem quer über die Mitte der Pupille eine schmale Brücke normalen Irisgewebes zog. Beide Öffnungen erweiterten und verengerten sich ganz regelmässig; bei der Sektion erwiesen sich beide Augen sonst vollkommen gesund. Über einen ganz gleichen Fall berichtet R. Keil beim Rind. Ähnliche Zustände beschreiben sodann Hering und Möller. Letzterer ist der Ansicht, dass Heridität nicht ohne Einfluss auf die Entstehung dieses Entwicklungsfehlers sei.

Dochtermann weiss von vier, von einem gesunden Eber belegten Mutterschweinen zu berichten, welche 64 blinde Ferkel brachten, von denen 36 teils auf einem, teils