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: 35 (1893)

Heft: 4

Artikel: Über südafrikanische Zoonosen

Autor: Theiler, A.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-588159

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: 02.08.2025

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

SCHWEIZER-ARCHIV
FÜR
TIERHEILKUNDE.
Redaktion: A. GUILLEBEAU, E. ZSCHOKKE & M. STREBEL.
XXXV. BAND. 4. HEFT. 1893.

Über südafrikanische Zoonosen.

Die Pferdeseuchen.

Von Tierarzt A. Theiler in Pretoria, Südafrikanische Republik.

Mit dem Namen horsesickness, Paardenziekte, (Perreziekte der Boers) bezeichnet man in Südafrika zwei Krankheiten, deren gemeinschaftliche Eigentümlichkeit kurzer Verlauf mit meist letalem Ausgang ist. Die Boers unterscheiden, dem hauptsächlichsten Symptom folgend, eine „Dunpaardenziekte gegenüber der Dikkoppaardenziekte."

Da die allgemeinen Bedingungen des Entstehens für beide Seuchen die gleichen sind, so beziehen sich die folgenden allgemeinen Angaben auch auf beide.

Speciell berüchtigte Gegenden sind das Transvaal (zirka 25° — 32° östl. Länge und 22° 22' bis 28° 10' südl. Breite Greenwich), Betschuanaland und Mashonaland im Westen und Norden, Zululand und Natal, an der südöstl. Küste. Seltener hört man von der Seuche im Oranje-Vrystaat und in der Kapkolonie, in welch' letzterer sie zwar, nach sehr regnerischen Perioden, (wie z. B. im Jahre 1892), ebenfalls grössere Verbreitung annehmen kann.

Im Transvaal tritt sie fast jedes Jahr auf, und sind es hier wieder bestimmte, durch meteorlogische und tellurische Eigentümlichkeiten sich kennzeichnende Gegenden, wo sie besonders stark wütet. Im allgemeinen gilt die Regel, dass die

höheren Gegenden (hoogveld) mehr oder weniger frei, die niederen (loag veld) aber gefährlich sind.

So kennt man in den hochgelegenen Distrikten Wakkerstrom, Camela, Standerton mit Höhenzahlen von 4810—5735 engl. Fuss über Meer, (lake chrissie), die Pferdeseuche kaum und lässt sich, aus allerdings nur mangelhaften Zahlangaben, eine Mortalität von 1—4 % des Bestandes berechnen, während in den tiefer gelegenen Distrikten: Potchefstroom, Rustenburg mit 3900 Fuss resp. 3367', Zoutpausberg (am Limpopo southside 1935'), sowie in den tiefer gelegenen Teilen von Lydenburg (Romatirivier 1225'), sich Sterblichkeitszahlen von 20—50 % des Total-Pferdebestandes ergeben. Innerhalb der verschiedenen Distrikte sind die höchstgelegenen Punkte wieder seuchenfrei, so in den berüchtigten Zoutpausburg, Haenertsburg mit 5490' und in Leidenburg, die Abhänge der Spitzkop 7100' und Klipstofel 6328'.

Pretoria im Middelveld und 4450' über Meer gelegen wird allgemein als eine ungünstige Lage für Pferde bezeichnet, während Johannesburg, zirka 1000 Fuss höher, sehr gesund ist.

Nicht aber die Höhe allein bedingt die seuchenfreien Zonen, sondern mit ihr auch die Bodenfeuchtigkeit. So ist Leidenburg, trotz seiner 5825 Fuss über Meer, ein sehr übel beleumdeter Ort für Pferde, weil es in einer Thalmulde liegt.

Das Hochveld bildet die Wasserscheide, ist als solche nicht wasserreich, sondern besitzt nur Quellen und kleinere Bäche. Diese werden in den tieferen Lagen zu grossen Flüssen und Strömen, welche nicht selten ihre Ufer überschreiten und durch Überschwemmungen weite Uferstrecken in vorübergehende oder auch beständige Sümpfe verwandeln. Solche Wasseransammlungen kommen sehr häufig ganz spontan vor und nehmen je naeh den Niederschlagsmengen grössere Dimensionen an. So ist im Middel- und Laagveld das sogenannte Boschveld, eine strauch- und humusreiche Gegend zur Sommerszeit namentlich reichlich an Niederschlägen und alle hierge-

legenen Distrikte Rustenburg, Marico, Waterberg, Pretoria werden als gefährlich bezeichnet.

Im ferneren sind die Uferorte aller Distrikte berüchtigt, so Vaalrivier, Hartsrivier, Kliprivier, Nomatirivier, Krokodilrivier, Assegairivier, Aapisrivier, Schoonspruit, Blesbokspruit u. s. w.

Die Pferdeseuche kommt in Transvaal nur während und nach der Regenzeit vor. So in Pretoria in den Monaten Februar bis anfangs Mai, in den subtropischen Gegenden der Zoutpausberges schon vom Dezember ab. Im Mashonaland, jenseits des Limpopo, soll sie dagegen fast beständig herrschen.

Die Pferdeseuche tritt sehr heftig auf, wenn es eine Anzahl Tage nacheinander regnete und also der Boden sehr lange feucht erhalten wird; wie z. B. in den Jahren 91 und 93. Zu erwähnen ist noch, dass der Boden des Hochfeldes und auch Mittelfeldes aus einer dünnen Humusschichte und einem sehr fest und undurchlässigen Untergrund besteht, so dass auch bei reichlichem Regen die oberflächlichste Krume bald gesättigt ist, das Wasser rasch abfliesst und sodann der Boden wieder sehr schnell trocknet. Im Winter sind die meisten Flüsse zu kleinen Bächen reduziert. Die Grasebenen werden dann dürr und von den Boers abgebrannt.

Anmerkung. Die Sommermonate Januar, Februar und März sind die Regenmonate. Die durchschnittliche jährliche Regenmenge für Pretoria wird auf 600 *mm.* angegeben, wovon zirka 58 % auf diese 3 Monate fallen. Die Regenmenge für das Jahr 1892 beträgt 573 *mm.* In den Wintermonaten Juni, Juli und August fällt kein Regen. Im Jahre 1892 fiel der letzte Regen in der letzten Woche des Monats Mai und der erste wieder in der letzten Woche des Septembers. Die durchschnittliche Jahrestemperatur wird in Pretoria im Sommer mit 23° C. angegeben. Im Januar 93 betrug die niederste, von mir verzeichnete, Temperatur 20° C. morgens 6 Uhr im Schatten und die höchste 41° C. nachmittags 2 Uhr an der Sonne. Im Februar 93 unter denselben Verhältnissen 17,5° C. und 35,5; im März 13,5° C. und 31,5° C. im April 10° C. und 30° C. Für den Winter wird die durchschnittliche Temperatur mit 14° C. angegeben, sinkt aber nicht selten auf 0°, sodass in Pretoria Eis vorkommt und fast beständiges Gefrieren in Johannesburg den wirklichen Wintermorgen kennzeichnet.

Das Verhältniss zwischen Regenmenge und Sterblichkeit lässt sich für Pretoria aus den nachfolgenden Zahlen am besten entnehmen: Im Jahre 1892 betrug die Regenmenge in den Monaten Januar bis 1. Woche April 10,95 engl. Zoll. Die Sterblichkeit war eine geringe, kaum 10 Fälle wurden verzeichnet. Im Jahre 1893 betrug die Regenmenge in derselben Zeit 21,78 engl. Zoll und bis zum heutigen Tage sind in Pretoria allein mehr als 300 Pferde umgestanden.

Am 9. Januar 93 beobachtete ich den ersten Fall von Dunpaardenzickte. Nachher hörte man jede Woche noch von vereinzelten Fällen bis nach dem Regen der 2. Woche Februars, wo die Regenmenge 8,16 engl. Zoll betrug, wovon 4,66 engl. Zoll vom Abend des 10. bis zum Abend des 11. Februar fiel. Alle Flüsse erreichten eine selten gesehene Ausdehnung. Die Folge war der Ausbruch der Pferdeseuchen und des Malarialfiebers beim Menschen.

Bezüglich der Witterung ist unter den Boers die Ansicht, dass zur Zeit des Regens die Krankheit nicht entstehe; alle behaupten, dass nur taunasses Gras, besonders wenn dasselbe verlebt sei, krankmachend wirke. Deshalb die allgemeine Regel, die Pferde erst einige Stunden nach Sonnenaufgang auszulassen und vor Sonnenuntergang wieder einzutreiben. Pferde in Ställen sollen nicht erkranken.

Gegenüber diesen Ansichten habe ich anderes beobachtet: So sah ich Tiere an der Seuche umstehen, die nie vor 11 Uhr morgens auskamen und vor 5 Uhr nachmittags wieder eingetrieben wurden, sowie Pferde, die in Musterställen standen und gar nie auskamen, es sei denn zu einem Gang in die Stadt.

Die Boers behaupten, die Krankheit sei nicht ansteckend. Es ist sicherlich schwer einen Beweis dafür zu erbringen; doch habe ich beobachtet, dass wenn in einem Bestande einmal ein Tier umgestanden ist, gewöhnlich noch mehrere erkranken; immerhin ist der Verlauf der Seuche in einem Stalle nicht derart, dass die nebenstehenden Pferde am ersten er-

kranken, sondern das Auftreten der Erkrankungsfälle ist unregelmässig.

Die Krankheit verschwindet sozusagen plötzlich mit den ersten Reifniederschlägen und kommt zirka 8 Tage nach dem ersten Frost kein Fall mehr vor. Bleiben die Fröste lange aus, so dauert die Krankheit gewöhnlich bis in den Monat Mai (Pretoria). Ich beobachtete in einem Stalle, wo innerhalb 3 Wochen fast jeden zweiten Tag 1 Tier umstand, dass mit dem Eintreten kalter Morgen und Reife die Seuche sozusagen koupiert wurde. In der ersten Woche Mai betrug die Temperatur morgens 7 Uhr 1,5 ^{0} C. Den letzten Fall Dunpaardenziekte beobachtete ich den 2. Mai, den letzten Fall Dikkopziekte am 10. Mai. Seither sind keine Erkrankungen mehr vorgekommen.

Empfänglich für die Seuche sind das Pferd, das Maultier und der Maulesel. Der Esel gilt als immun; ebenso Quagga und Zebra. Einmaliges Überstehen einer Seuche verleiht für diese Immunität, teilweise ganze, teilweise nur auf einige Jahre. Die Boers bezeichnen solcher Art immunisierte Tiere als gezouten, (gesalzen), salted horses der Kolonisten. Solche Tiere zeichnen sich durch schlechtes Haarkleid aus, übrigens wohl nur eine Folge schlechter Haltung und vieler Strapazen, welche diese Tiere im Besitze von Afrikareisenden, Löwenjäger und Goldprospektors ausgesetzt sind.

Bezüglich der Empfänglichkeit sind nach den einen Gewährsmännern die Pferde, nach andern die Bastarden empfänglicher, sicherlich beide aber gleich stark. Immerhin giebt es Angaben, wonach das Verhältniss der umgestandenen Pferde zu den Bastarden 3 : 1 sein soll, was kaum anders gedeutet werden kann, als auf das Vorwiegen ersterer. Allgemein gilt als Thatsache, dass frisch importierte Tiere, (Vrystaatpferde), empfänglicher seien als schon aklimatisierte oder ganz im Lande erzogene. So schreibt ein Farmer vom Zoutpausberg, dass Vrystaatspferde dort kaum mehr als ein Jahr ausdauern, wenn

nicht im Stalle gehalten, wogegen Basutosponies sehr resistent sein sollen.

Das Alter verleiht keinen Widerstand, alte und junge Pferde erliegen an dieser Krankkeit.

Die Nachkommen auf der Farm auferzogener Eltern sollen sehr resistent sein, am meisten aber solche immuner Eltern. Letztere sollen gar nicht befallen werden. Ferner wird angegeben, dass Maultiere (muil geboren van en ezelin, mule out of donkey) sehr widerstandsfähig sein sollen.

Morbilität und Mortalität decken sich fast. In den meist sehr nassen Jahren, 86—91, sind 88 Besitzern mit jährlichem Durchschnittsbestand von 1104 Pferden 817 Tiere umgestanden, per Jahr durchschnittlich 163,4 d. h. 14,8 % des jährlichen Bestandes. In den ungesunden Distrikten betrug die Mortalität bis 35 %, in den als gesund bezeichneten bis zu 8 %. Im Jahre 1891 sind in der Stadt Pretoria allein in 3 Monaten 400 Tiere umgestanden, nahezu 1/3 des ganzen Bestandes. Dieses Jahr wird die Zahl mindestens auf 300 steigen.*)

Die Pferdeseuche ist im Transvaal solange bekannt als Pferde da sind, d. h. seit den 2 und 3 grossen Trek der Boers in den Jahren 1836 und 1848.

Die beiden Seuchen Dunpaardenziekte und Dikkoppaardenziekte, (welche Namen vorläufig beibehalten werden) sind nach meinen Erfahrungen klinisch wohl zu unterscheidende Krankheiten und die Angaben, dass Überstehen der einen, Immunität für die andere verleihe, ist nicht bewiesen. Zuverlässige Gewährsleute berichten mit Bestimmtheit, dass ihre an Dikkoppaardenziekte „gezouten“ Pferde nachher an Dunpaardenziekte

*) *Anmerkung.* Die Mortalität bei Dunpaardenziekte darf ohne Zweifel auf 95—99 % gerechnet werden. Ich sah einen einzigen Fall der in Genesung übergegangen wäre; die postmortalen Erscheinungen bewiesen eine am 5. Tage diagnostizierte Bronchopneumonie, welche ich als eine Eingusspneumonie betrachtete (vid. später). Die Mortalität bei Dikkopziekte dürfte auf 90 % geschätzt werden, kann aber bei richtiger Behandlung wie meine Fälle beweisen, herabgesetzt werden.

umgestanden. Im hiesigen Artilleriecamp wurden noch vor einem Jahre nur durchgeseuchte Pferde angekauft und zwar mit mindestens einjähriger Garantie. Es darf auch angenommen werden, dass wirklich „gezouten Paarden“ (immunisierte Pferde) darunter waren. In den Seuchenjahren standen aber regelmässig 20—50 % des gesamten Bestandes an einer der beiden Seuchen um. Die Boers behaupten allerdings, dass Dunpaardenziekte für beide Seuchen immunisiere, d. h. dass ein Pferd, das die Dunpaardenziekte überstanden habe, immun für diese und die Dikkoppaardenziekte sei. Aus den mannigfach widersprechenden Angaben kann kein sicherer Schluss gezogen werden, denn nach meinen Erfahrungen überstehen so wenige die Dunpaardenziekte, dass leicht Täuschung vorkommen konnte. Von verschiedenen Gewährsleuten wird mitgeteilt, dass Pferde, die die Dunpaardenziekte überstanden haben, alljährlich wieder an Rückfällen leiden, woran die Tiere aber selten umstehen sollen, selbst wenn es auch zu ernsten Symptomen kommen soll. Doch nun zur Beschreibung der einzelnen Krankheiten.

1. Dunpaardenziekte.

Dem Auftreten der ersten Symptome geht ein Incubationsstadium voran, das ich auf mindestens 9 Tage taxiere. So beobachtete ich, dass von 6 Pferden, die am 25. Februar 1893 ins berüchtigte Buschveld kamen, von dort aber durch die Sorglosigkeit eines Kaffers entwichen, umherirrten und am 26. März 1893 wieder in Pretoria eintrafen, in der Zeit vom 8.—10. März 4 erkrankten und umstanden. Nehmen wir als Tag der Incubation den 26. März an, so wäre bis zum 8. April 1893 die kürzeste Incubationszeit demnach 9 Tage.

Die Krankheit beginnt mit einem deutlich ausgesprochenen Stadium prodromorum. Gute Beobachter werden durch das veränderte Benehmen der Tiere darauf aufmerksam; so wird Mangel an Fresslust, Zurückstehen von der Krippe und namentlich leichtes Ermüden gewöhnlich beobachtet. In andern Fällen ist die Fresslust bis fast zum letalen Ende vorhanden.

Die Mastdarm-Temperatur beträgt in diesem Stadium 40,5—42 ⁰ C. und ist dieselbe, neben 60—90 Pulsen und den Veränderungen auf der Schleimhaut des Auges, überhaupt charakteristisch für diese Seuche. Man vermag schon nach diesen Anhaltspunkten mit Sicherheit die Diagnose zu stellen.

Die Augenschleimhäute sind nämlich hochgerötet, meist mit einem gelblichen Schimmer auf der Sklera und zeigen gewöhnlich mehrere schmutzig-rötliche Flecken mit heller Zone auf der Nickhaut.

Die Nasenschleimhaut ist selten verändert. Der Puls gewöhnlich voll und kräftig, aber dann auch wieder sehr schwach und klein. Herzschlag stark, mit deutlich abgesetzten Herztönen. In einem einzigen Falle fand ich unregelmässigen und aussetzenden Puls und Herzschlag.

Die Nasenschleimhaut ist rein und besteht kein Ausfluss. Die Respiration ist meist nicht beschleunigt oder höchstens entsprechend der Fieberhöhe 16—22. *)

Die Lungengeräusche sind normal, überall weiches Vesiculäratmen. Auch die Trachealgeräusche sind normal und wird noch kein Husten gehört.

Urinieren und Kothentleerung geschehen noch normal. Hie und da Schildern.

In den nun folgenden 12—24 Stunden nehmen die Erscheinungen teils ab, teils zu. So beobachtete ich vom Abend bis zum nächsten Morgen ein Sinken der Mastdarmtemperatur von 40,5 ⁰ auf 38,6 ⁰, von 40,9 ⁰ auf 38 ⁰; von 42 ⁰ auf 40,5 ⁰ C. Auch die Herzfrequenz nimmt gewöhnlich ab, so fiel sie von 74 auf 60, von 94 auf 74; in andern Fällen blieb sie konstant.

Dieses Minimum der Temperatur und Pulsfrequenz wird gewöhnlich am Morgen des 2. Tages beobachtet. In den nun folgenden 6 Stunden erreicht die Krankheit ihre Höhe, und

*) Ich beobachtete hierzulande gesunde Pferde (nicht etwa dämpfige) mit Normal-Atemfrequenz von 30; namentlich in den schlecht ventilierten Ställen aus Eisenblech.

2—3 Stunden später tritt gewöhnlich der Tod ein. Die Temperatur steigt wieder bis 40,5 ⁰ und 42 ⁰ C. Die Pulsfrequenz auf 100 bis 120. Die Qualität des Pulses verändert sich mit der Frequenz. Er wird bald schwach und klein, um endlich ganz zu verschwinden. Hat die Herzfrequenz 90 erreicht, (einige Stunden vor dem Tode), so ist meistens kein Puls mehr fühlbar.

Der Herzschlag wird pochend, oft derart, dass er die Brustwand erschüttert; seine Töne, anfänglich noch deutlich trennbar, verschwimmen zu einem einzigen und werden oft so tumultuarisch, dass von einer Herzpause kaum mehr gesprochen werden kann; dabei nehmen sie häufig einen metallähnlichen Klang an. Immerhin kommt es auch vor, dass man den Herzschlag weder fühlen noch hören kann, letztere Erscheinung offenbar infolge der sich einstellenden, raschen Lungenthätigkeit nur und der abnormen Geräusche.

Ein Aderlass in diesem Stadium, aus der Ingularis, ergab schwaches Fliessen von Blut.

Schon gegen den Morgen des 2. Tages kann man eine, um 8—10 Züge, vermehrte Atemthätigkeit beobachten mit verändertem Atmungstypus, indem das Flankenschlagen sehr deutlich wird. Die Auscultation ergibt überall verschärftes Vesiculäratmen, das bei der In- und Exspiration deutlich hörbar ist. Auch das Trachealgeräusch wird schärfer. Die Nasenflügel werden jetzt lebhaft bewegt.

Die Lungenthätigkeit nimmt in den letzten Paar Stunden schnell zu. Sie steigt auf 60 und 80 Züge per Minute, wobei ausgesprochene Doppelschlägigkeit, unter Bildung der Dampfrinne (Kramp der magenspieren der Boers) zu beobachten ist. Zuletzt erfolgt ein anhaltendes Pumpen und Wogen.

Die Nüstern werden weit aufgesperrt, das Maul offen gehalten und hört man öfters ein schnarchendes Geräusch.

In diesem Stadium vernimmt man am unteren Rande der Lunge entlang deutliches Knisterrasseln. Anfänglich nur deutlich im Inspirium und an einer ca. handbreiten Zone, steigt es nun

rasch bis über die Hälfte der Brustwand und wird allmälig mehr zu einem Rauschen oder Summen. Bei der Auscultation der Trachea wird im Beginn ein feuchtes Schlottern gehört, das aber mit der Zunahme der Lungengeräusche ebenfalls in eigentliches Rauschen ausartet.

Die Percussion der Lunge in diesem Stadium ergibt überall tympanitischen Ton.

Mit dem Auftreten des Knisterrasselns entsteht gewöhnlich ein heftiger, oft anhaltender Husten, der, anfänglich trocken, nach und nach einen feuchten Charakter annimmt. Das Husten erfolgt unter starkem Strecken und Biegen des Kopfes und Halses. Er kann wieder zeitweise verschwinden.

Nach dem Husten beobachtet man jeweilen einen gelblich-weissen, klebrigen, später schaumigen Nasenausfluss, erst in einem fingerbreiten Strang, sodann aber oft beide Nasenhöhlen ausfüllend.

Jetzt steigt die Dyspnoe aufs Höchste. Das Maul ist offen, die Zunge vorgestreckt und ebenfalls mit Schaum bedeckt, das Rauschen und Röcheln wird schon auf einige Schritte Distanz gehört. Der Blick ist glotzend. Die Beine werden auseinandergestellt. Die Atemzüge werden zwar langsamer aber ruckweise, pumpend, wobei jedesmal der After vorgetrieben wird.

Das Pferd steht gewöhnlich bis zum letzten Augenblick. Hin und wieder probiert es sich niederzulegen, schliesslich schwankt es, schleudert den Kopf umher und fällt nieder, zieht die Beine krampfhaft an sich und nach wenigen aussetzenden langen Zügen verendet es. In einem Falle unmittelbar nach dem Tode betrug die Temperatur 42,2 ^{0} C.

Gegen das tötliche Ende erkaltet der Körper und sind die Gliedmassen eisig anzufühlen. Seltener sind allgemeine Schweissausbrüche.

Das ist der gewöhnliche Verlauf der Krankheit. Nur in seltenen Fällen kommt es zu keinem Husten und Nasenausfluss, trotz der beschriebenen Lungengeräusche.

Überstehen der Krankheit habe ich nie gesehen und beziffert sich die Zahl der von mir beobachteten Fälle auf über 50. Hingegen soll doch Genesung vorkommen und erzählten mir glaubwürdige Gewährsleute, dass sie abends Pferde, bei denen sich bereits Eimer voll Schaum aus der Nase entleerten, als verloren wegführen liessen, morgens wieder genesen sahen. In einem Fall, wo es zu einem Entleeren von Schaum kam, traten alle stürmischen Symptome zurück, um aber in der Nacht wiederzukommen, worauf dann das Tier verendete.

Zur Illustration des Angeführten lasse ich hier 2 genau registrierte Fälle folgen.

8. März 1893. Pferd: Wallach, ca. 12 Jahre alt.

Anamnese: Entwich am 25. Februar 1893 einer Jagdgesellschaft im Buschveld. Wurde heute früh beobachtet, dass es am Wagen sehr träg war.

Befund morgens 9 Uhr. Die Augenschleimhäute stark gerötet, ohne Flecken, mit leicht gelblichem Anflug.

Puls voll und stark, 60 per Minute. Herzschlag stark, bei der Auscultation normal. Keine Veränderungen in der Nase. Geräusch in der Trachea normal. Das Vesicularatmen beidseitig sehr deutlich, Atemfrequenz 22. Charakter der Atmung nicht verändert.

Temperatur im Mastdarm 40,4 ° C., Hauttemperatur überall gleichmässig verteilt.

Fresslust vorhanden. Urinentleerung normal, keine Farbenveränderung. Kotentleerung normal.

Diagnosis wurde bei Abwesenheit anderer Lokalsymptome auf Dunpaardenziekte gestellt.

Therapie: Es wurden Fol. Digital. 12,0 verabreicht, und da ein Steigen des Fiebers zu vermuten war, später noch 30,0 Antifebrin gegeben.

2 Uhr mittags. Puls 60. Atemzüge 22. Keine Veränderung des Atmungstypus. Vesiculäratmen ohne Beimengung anderer Geräusche.

Temperatur 38,6 °. Normale Fresslust und Lebhaftigkeit.

6½ Uhr abends. Puls 60. Atemzüge 22, normal. Temperatur 39,8 °. Versiculär- und Trachealatmen normal. Abends noch einmal 6,0 Digital., c. 20,0 Antifebrin.

9. März 1893, 7 Uhr morgens. Temperatur 39,2 °. Puls 60. Atemfrequenz 34. Lungengeräusche normal aber verstärkt.

Das Pferd frisst nicht und schildert viel. Spielt in dem vorgestellten Wasser ohne zu trinken.

Harn von dunkelbrauner Farbe.

12 Uhr mittags. Temperatur 38,6 °. Puls 72. Atemfrequenz 36. Am untern Rande der Lunge zeitweise Knisterrasseln und in der Trachea lockeres Rasseln.

Es wird Brandy ca. 1 Flasche mit Wasser verdünnt verabreicht.

Abends 3 Uhr. Puls nicht mehr fühlbar. Herzschlag tumultuarisch, über 80. Temperatur 39,8 °.

Atemfrequenz über 50. Das Tier atmet mit weitgeöffneten Nüstern und hört man einen klappenden Ton. Atmen doppelschlägig, wobei längs den Rippen eine deutliche Rinne entsteht; ruckweises Pumpen der Flanken und Weichen. Husten.

Knisterrasseln in der Lunge überall und in der Trachea stärkere Ronchi.

4 Uhr. Atmen durch das Maul bei heraushängender Zunge und hängender Unterlippe. Schleimhaut der Zunge, Zahnfleisch, Lippe, Nase livid verfärbt. Aus der Nase entleert sich zähflüssiger Schleim von gelblicher Farbe; diesem folgt in Intervallen ein Ausstossen gelben Schaumes unter Hin- und Herschleudern des Kopfes.

4 Uhr 25 Minuten fällt das Pferd nieder und verendet unter Krämpfen.

2. Fall. 24. April 1893. Pferde: braune Stute, ca. 9 Jahre alt, säugt ein Junges.

Anamnese: Fragliches Pferd erkrankte am 14. März 1893 an einer Form der Dikkoppaardenziekte und (vide später) galt demnach als „gezouten“ (immun). Am 24. April 1893 wurde

morgens beobachtet, dass das Pferd müde war und sein Temperament verloren hatte. Am Mittag frass es nicht mehr die gehörige Ration; es wurde desshalb als krank betrachtet.

Untersuchung abends 6 Uhr. Zurückstehen von der Krippe, Hängenlassen des Kopfes, zeigt sich aber aufgeregt, wenn sein Fohlen zu trinken versucht.

Das Haarkleid zeigt keine Veränderung. Die Temperatur ziemlich gleichmässig verteilt. Ohren und Füsse etwas kühler, als bei im gleichen Stall stehenden Pferden.

Die Augenschleimhäute hochgerötet; auf der Mitte der linken Nickhaut ist ein Fleck mit dunklerem Centrum und hellerer, fast gelblicher Zone. Die Nasenschleimhaut dunkler gerötet als normal.

Der Puls ist arythmisch und intermittierend, derart, dass die ersten Schläge einer Periode voll und stark, die letzteren schwächer sind; zudem folgen die letzteren schneller aufeinander als die ersten. Nach verschiedenen Intervallen bleibt sodann ein Schlag aus. Seine Frequenz beträgt 76.

Die Mastdarmtemperatur ist 40,8 ^{0} C.

Atemfrequenz 16, von normaler Qualität. In der Trachea keine abnormalen Geräusche und in der Lunge überall Vesiculäratmen. Der Kehlgang ist frei; aus der Nase kein Ausfluss.

Futter- und Wasseraufnahme sistiert. Hinterleib nicht aufgetrieben noch aufgezogen. Defäcation normal. Urin als braun angegeben.

25. April 1893. Allgemeinbefinden lebhafter. Fresslust und Trinklust wieder vorhanden.

Die Augenschleimhäute schmutzigrot, mehr die Farbe des erwähnten Fleckens annehmend.

Der Puls 60 per Minute, von derselben Eigenschaft wie gestern. Mastdarmtemperatur 40,1 ^{0}. Körpertemperatur gleichmässig verteilt.

Respiration 22. Atemzug keine Veränderung. Auscultation ergiebt normale Trachealgeräusche und Vesiculäratmen im In- und Exspirium. Kotentleerung normal. Harn braun.

Mittags 2 Uhr. Allgemeinbefinden nicht verändert. Fress- und Trinklust vorhanden; ruft nach dem Füllen.

Augenschleimhaut beidseitig mit Flecken. Nasenschleimhaut deutlich höher gerötet, ebenso Zunge.

Puls noch fühlbar, aber schwach und klein. Herzschlag pochend, 80 per Minute. Arythmie und Intermittenz verschwunden, mehr ein starkes Schlagen. Körpertemperatur 41,0° C.

Respiration 28. Atmen in zwei deutlichen Abschnitten; stossender Rippenschlag mit nachfolgendem Flankenschlag und Bildung einer Dampfrinne. Trachealgeräusch normal. Lungengeräusch, unten beidseitig handbreit Knisterrasseln. Oben scharfes Vesiculäratmen. Nüstern weit offen.

In den folgenden 1/2 Stunden nehmen die Symptome zu.

Die Atemzüge, stark pumpend, steigen auf 40, Nase weit geöffnet, das Knisterrasseln steigt bis über die Hälfte der Brustwand. Zeitweise heftiger Husten in Anfällen.

Das Pferd frisst immer noch, aber schildert viel.

Abends 5 1/2 Uhr. Augenschleimhaut schmutzigrot, gelblich schimmernd. Aus beiden Nasenlöchern fliesst gelbliche Flüssigkeit in fingerbreiten Striemen, welche am unteren Nasenwinkel ankleben.

Puls unfühlbar. Herzschlag wegen dem Lungenrauschen und der starken Rippenbewegung weder fühl- noch hörbar.

Rauschen und Rasseln über die ganze Lunge, Rasseln in der Trachea. Atemzüge 60 in stark pumpenden Stössen mit starkem Einziehen der Flanken. Temperatur 41,5 °.

Im Verlaufe stossweises Entleeren gelblichweissen Schaumes und Flüssigkeit aus beiden Nasenlöchern. Dabei wird der Hals gestreckt gehalten, das Maul geöffnet, durch dieses geatmet und Schaum entleert. Das Atmen wird 1/2 Stunde vor dem Tode gezogener, langsamer. Der Ausfluss des Schaumes findet unter Schleudern des Kopfes statt. Das Pferd liegt mehrmals nieder, steht aber rasch wieder auf. Während dieser Zeit erfolgt auch zweimal Harnen. Körper bedeckt sich mit Schweiss.

Rauschen in der Trachea auf 3 Schritt Distanz hörbar. Auf Rufen des Füllen gibt die Mutter mit schlotternder Stimme Antwort. Unter Taumeln stürzte das Tier nieder, zieht die Beine an den Leib, streckt Hals und Kopf und endet mit 4 langsamen, tiefen Atemzügen abends $6^3/_4$ Uhr.

Temperatur in diesem Moment 42,2 ° C.

Pathologische Anatomie.

Die Kadaver werden meist sehr schnell aufgetrieben. Die Schleimhäute des Kopfes sind bläulich. Das Blut findet man meistens ungeronnen, von carminroter Farbe. An der Luft wird es hellrot.

Im Pleuralraum findet man gewöhnlich $^1/_2$ bis 1 Liter bräunlich-gelbe Flüssigkeit, die, unter dem Mikroskope untersucht, rote Blutkörperchen und Epithelien enthält. Fibringerinsel sind nie vorhanden.

Die Costalpleura ist injiciert und gelblich schimmernd, ohne irgend welche Auflagerungen. Die Lungen sind gross, d. h. nur wenig collabiert.

Lungenpleura glänzend, durchsichtig, ihre Gefässe injiciert. Subserosa wässrig gequollen, besonders an der Innenseite der Mittellappen, gelblich verfärbt und bis 1 *cm* dick. Durch die Pleura schimmern die erweiterten Interstitialsepten in grünlichgelber Farbe durch. Der in gleicher Weise gequollene scharfe Rand ist ziemlich rigid und durchsichtig; von ihm ziehen sich die, am Rande oft bis $1^1/_2$ *cm* breiten Interstitien, sich allmälig verschmälernd, ins Gewebe.

Unter der durchsichtigen Pleura erscheint das Lungengewebe rötlich-braun; einzelne, überall zerstreute hellere Stellen heben sich ab und erweisen sich als durch Luft gedunsen, emphysematös, so namentlich an beiden Lungenspitzen.

Beim Einschneiden ins Lungengewebe hört man deutliches Knistern. Das Parenchym ist sehr brüchig, ein einfacher Fingerstoss zerreisst es. Ab der Schnittfläche fliesst sehr wenig Blut, dagegen eine schaumige Flüssigkeit aus dem Parenchym

und den Bronchien. Beim Aufheben eines Stückes träufelt Flüssigkeit aus. Im Wasser schwimmt das Lungengewebe. Verhärtungen lassen sich nirgends nachweisen, überhaupt keine lokalen Herde, eine gewisse Elasticität ist überall vorhanden.

Bronchien und Trachea sind mit gelblichweissem Schaum gefüllt. Von der Bifurcationsstelle aus lässt sich meistens ein fädiges blasenhaltiges Gebilde ausziehen, das sich bis in die Bronchien verfolgen lässt. Die Bronchialschleimhaut ist gewöhnlich nicht verfärbt, wohl aber die Trachea, die leicht injiciert und rötlich erscheint.

Der Herzbeutel ist gewöhnlich injiciert und gelblich schimmernd. Fast immer enthält er vermehrte und rötlichgelbliche Flüssigkeit. Herz gewöhnlich länger als breit, auf dem Epicard Blutpunkte, namentlich in der Nähe der Herzspitze und an den Herzohren.

Die linke Herzkammer enthält gewöhnlich wenig Blut, hie und da ist es geronnen und lassen sich aus den Gefässen lange Gerinnsel ausziehen. Endocard fast immer imbibiert; unter demselben constant Blutungen, besonders am Papillarmuskel und in der Umgebung der Ostien, sowohl in der Vorkammer als Herzkammer. Solche Blutungen variieren von Punkt- bis 2 Schillingstückgrösse. Auch die Segelklappen zeigen hie und da Blutpunkte.

Im rechten Herzen ist ebenfalls meist nur wenig Blut. Das Endocard gewöhnlich noch stärker imbibiert. Blutungen unter dasselbe kommen auch vor, sind aber seltener. Cruor ist hier sehr selten, wohl aber breiiges Blut, wie auch in der Vena cava posterior.

Die Auskleidung der Bauchhöhle zeigt hie und da gelblichen Schimmer, aber niemals Blutungen; die Eingeweide sind normal, immer stark aufgetrieben. Die Leber ist für gewöhnlich nicht vergrössert, immer blutreich, ihre Ränder scharf und von normaler Farbe. Die Milz habe ich nie vergrössert gefunden, vielmehr verschiedene Male mit gerunzelter Milzkapsel. Das Parenchym normal.

Nierenkapsel leicht ablösbar. Das Parenchym zeigt keine auffallenden Veränderungen, bald findet man das Mark, bald die Rinde dunkler. Die Malpighischen Körperchen sind immer sehr deutlich. Blase in der Regel leer.

Folgender Sektionsbericht betrifft das unter Fall II beschriebene Pferd.

Sektion 12 Stunden nach dem Tode. Das Pferd lag auf der linken Seite. Beine steif, Bauch aufgetrieben. Vor der Nase viel grossblasiger, weisser Schaum. Pupille weit. After vorgetrieben.

Bauch-Eingeweide in normaler Lage, mit Futterstoffen und Gasen stark angefüllt. Im Magen wenig Inhalt, dessen Schleimhaut normal. Der Bauchfellüberzug des Zwerchfells venös injiciert und leicht gelblich schimmernd. Nirgends Blutungen. Leber nicht vergrössert; linker Lappen grünlich verfärbt, rechter Lappen mehr grau. Parenchym bluthaltig und von graulicher Farbe (wie grauer Lehm).

Milz nicht vergrössert, von schlaffer Consistenz, leicht gerunzelt; beim Einschneiden und Ausdrücken consistente Pulpa.

Niere normal gross. Querschnitt dunkler als normal mit mehr hellrotem Marke. Malphighische Körperchen deutlich aus der Rinde als hellrote Pünktchen abstechend. Beckenschleim keine Verfärbung. Blase leer.

In der Brusthöhle ca. $1^1/_2$ Liter braungelbliche, durchsichtige Flüssigkeit ohne Gerinnsel und Flocken. Costalpleura leicht gelblich schimmernd.

Die Lungen gross, über $^2/_3$ der Brusthöhle einnehmend. Die Pleura glänzend, wässerig, überall durchsichtig; gegen den scharfen Rand zu deutlich gelblich schimmernd. Beim Einschneiden zeigt sie sich verdickt, zieht sich zurück und erscheint wässerig infiltriert.

Die Interstitien erweitert, am scharfen Rande durchsichtig graugelb und von 1 *mm* bis $1^1/_2$ *cm* Breite.

Das Lungengewebe ist überall elastisch, nirgends eine Verdichtung oder Verhärtung. Durch die Pleura erscheint das

Parenchym braunrot. Beim Einschneiden deutliches Knistern. Ab der Schnittfläche fliesst wenig Blut aber viel hellgelbliche und stark schaumige Flüssigkeit. Diese findet sich auch in der Trachea, deren Schleimhaut leicht rötlich verfärbt ist. In den Bronchien ein fadiges Gerinnsel mit anhängenden Blasen. Das Lungengewebe ist sehr brüchig.

Herzbeutel injiciert und leicht gelblich schimmernd, als Inhalt ca. 3—4 *dm* Flüssigkeit von dunkler, rötlicher Farbe.

Herz wenig länger als breit. Längs den Coronalgefässen Imbibition. Muskelfleisch dunkel, bläulich schimmernd.

Rechte Kammer enthält wenig ungeronnenes, lackfarbiges Blut. Endocard imbibiert.

Linke Kammer wenig Inhalt, schlecht geronnenes Blut (eingedickt), nirgends Cruor nachweisbar. Endocard ebenfalls imbibiert. An dem Papillarmuskel 1—2 *mm* tiefe Blutungen, welche nach dem Einschneiden entleert werden können.

Mikroskopische Untersuchung des Nasenausflusses, der bei Tageslicht eine mehr gelbliche, bei Lampenlicht mehr rötliche Farbe hat, ergiebt rote Blutkörperchen, öfters mehrere in Geldrollenform, in einem Gesichtsfeld 50—100; ebenso grössere und kleinere Epithelplaques. In dem aus den Lungen abfliessenden Blut viel rote Blutkörperchen und Epithelien, daneben weisse Blutkörperchen. Im Pleuralexsudat das beim Kochen bis zur Hälfte erstarrt und eine schmutzige Farbe annimmt, ebenfalls rote und weisse Blutkörperchen und Epithelien. Vereinzelt konnten lange Stäbchenbakterien nachgewiesen werden.

(Schluss folgt.)

Verschiedenes aus der Praxis.

Von H. Reichenbach, Tierarzt in Basel.

Enorm grosser Fremdkörper bei einem Hunde.

Am verflossenen 15. Juni erhielt ich den Auftrag, mich schleunigst zu einem, dem Herrn Kohler, Bernhardinerzüchter in Hier, gehörigen, schwer erkrankten Hunde zu begeben.