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: 37 (1895)

Heft: 1

Artikel: Süd-Afrikanische Zoonosen

Autor: Theiler, A.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-588297

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: 11.08.2025

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

SCHWEIZER-ARCHIV
FÜR
TIERHEILKUNDE.
Redaktion: E. ZSCHOKKE, E. HESS & M. STREBEL.

XXXVII. BAND. 1. HEFT. 1895.

Süd-Afrikanische Zoonosen.

Von A. Theiler, Tierarzt in Johannesburg, Südafr. Republik.

De blauw tong der Schafe.

In meinen Mitteilungen über südafrikanische Zoonosen führte ich an, dass unter den Schafen eine Krankheit existiere, die in der Zeit der Pferdeseuchen auftrete und mit der Form gleichen Namens derselben identisch sein soll. Weder vorher noch nachher konnte ich mich genau darüber informieren. Seither ist im Novemberheft 1893 des „Veterinary Journal" London, vom Colonial Veterinary Surgeon, Cape of Good Hope, D. Hutcheon, eine Abhandlung erschienen, worin jene Krankheit als „Malarial katarrhal fever of sheep" bezeichnet und beschrieben wird.

Dieses Katarrhalfieber ist wohl zu unterscheiden von einem gewöhnlichen akuten Katarrh (a severe cold); jenes kommt vorherrschend in den Sommer- und Herbstmonaten vor, dieser im Winter. Das Katarrhalfieber ist eine besondere Krankheit, charakterisiert durch katarrhal. Entzündung der Maulschleimhaut, der Schleimhäute der Lippen und der Luftwege, mit mehr oder weniger starker Affektion der Schleimhäute der Verdauungswege und begleitet mit hohem Fieber (104—107° Fahr.) und grosser Schwäche.

Die Krankheit beginnt mit einer Kongestion der sichtbaren Schleimhäute des Kopfes, Temperatursteigerung und Eingenommenheit. Bald folgt Absonderung von Schleim, welcher

an Lippen, Nase und Augenlidern festklebt. Das Unterhautzellgewebe schwillt auf, das Epithel wird abgestossen, und auf den Schleimhäuten der Nase, Lippe und Zungenoberfläche treten Geschwüre auf. Lippen, Backen und Zunge schwellen stark an, letztere erscheint blau und deshalb der Name: blue tong od. blauw tong.

Die Haut kann auch in den Entzündungsprozess hereingezogen werden, namentlich an den Gliedmassen. Entzündung der Krone und Huflederhaut mit Ausgang in Eiterung und Ausschuhen ist eine gewöhnliche Erscheinung. In andern Fällen geht die Wolle am ganzen Körper aus. Während des akuten Stadiums der Krankheit liegt das Schaf meist und mit nach der Seite zurückgeschlagenem Kopf.

Die Krankheit tritt nicht in allen Lokalitäten gleich auf. Sie ist für Schafe eigentümlich; andere Tierarten bekommen sie nicht, soweit Erfahrungen reichen. Sie ist nicht ansteckend, aber scheint am Boden zu haften. In trockenen Jahren kommt sie seltener vor, hauptsächlich dann in den niedrig gelegenen Gegenden; in regnerischen Jahren verbreitet sie sich über einen grossen Teil der Kapkolonie bis zu einer Höhe von 4—5000 Fuss über Meer. Die Verhältnisse ihres Vorkommens sind ähnlich denen bei horsesickness. Es ist die örtliche Elevation und nicht die absolute Höhe über Meer, welche Seuchenfreiheit bedingt. Schafe, nach Sonnenaufgang und vor Untergang aus- und eingetrieben, über Nacht auf einem Hügel untergebracht und verhindert, Gras zu fressen, erkranken selten, aber sicher nicht, wenn sie gehörig gestallt werden. Unter Schafen, die wegen Räude mit den gebräuchlichen Desinf.-Mitteln behandelt wurden, wurde wiederholt beobachtet, dass die Seuche verschwand.

Hutcheon vermutet eine dem Malariafieber des Menschen ähnliche Infektion.

Diese Krankheit ist offenbar identisch mit dem bösartigen Katarrhalfieber od. Schafrotz, unter welchem Namen sie Fried-

berger und Fröhner beschreiben. Um die Identifizierung zu ermöglichen, folgte ich dem Originale ziemlich wörtlich.

Das bösartige Katarrhalfieber des Rindes ist in Süd-Afrika ebenfalls bekannt und wird von den Boeren als „Snottziekte“ bezeichnet. Ich konnte mich von der Identität selbst überzeugen und zwar bei einem Falle, der durchaus typisch war und vollständig der Beschreibung von Friedberger und Fröhner entspricht.

Die Hämoglobinurie des Rindes.

Mit dem Namen „rooiwater“ bezeichen die Boeren, mit „readwater“ die englischen Kolonisten eine Krankheit des Rindviehgeschlechtes, die in ihren Symptomen mehr oder weniger der in Friedberger und Fröhners Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie beschriebenen „Hämoglobinurie“ des Rindes gleicht, in ihrem Verlaufe aber meist tötlich endet. Unter demselben Namen kursieren selbstverständlich alle mit Rotfärbung des Harnes verlaufenden Krankheiten: in der Mehrzahl handelt es sich doch aber um die im folgenden zu beschreibende Hämoglobinurie.

Vorkommen: Die Hämoglobinurie kommt meines Wissens südlich vom Limpopo in allen Gebieten vor und giebt es selten einen Kolonisten, der davon nicht zu erzählen wüsste. Neben der Lungenseuche ist sie eine der Geisseln von Süd-Afrika überhaupt. Ob nördlich vom Limpopo die Krankheit bekannt ist, kann ich nicht mit Bestimmtheit sagen; einige Transportreiter sagen mit Bestimmtheit nein, so ein deutscher Trader bezüglich Maschonaland und ein englischer bezüglich Matabeliland.

Die Krankheit wurde von mir bei aus der Kapkolonie importierten Kühen beobachtet; jedoch hört man am häufigsten vom rooiwater der Ochsen, die durch das Transportreiten am meisten der Krankheit ausgesetzt sind. Im Lande gezogene Tiere sind bei weitem nicht so empfänglich als importierte, ebenso gelten die Tiere, welche von der Küste Natals und

des Zululands kommen, als sehr resistent; innerhalb dem Transvaal dann die Tiere vom Zoutpansberg, der gesundheitlich sonst übel beleumdet ist. Ich sah die Krankheit auch bei aus Matabeliland hergebrachten sog. Kafferkühen. Die von der Kapkolonie heraufgebrachten Tiere sind entweder reinrassige Friesländer, Kerrie, Alderney u. s. w. oder Kreuzungsprodukte dieser mit dem Afrikanervieh. Die Kreuzungsprodukte sind bis auf eine gewisse Reinheit angelangt und zeichnen sich namentlich durch Milchergiebigkeit aus. Man bezeichnet sie im allgemeinen mit dem Namen „Kapkuh". Diese Tiere, die bei Stallhaltung und -Fütterung erzogen werden, sind ebenso empfänglich als direkt von Europa importierte.

Als beim plötzlichen Aufschwung Transvaals der Menschenzulauf ein grosser wurde und das Bedürfniss für Milch zunahm, dachte man in erster Linie an das verbesserte Kapvieh; allein die ersten Unternehmer mussten ihre Versuche teuer bezahlen.

So verlor in ganz kurzer Zeit ein Farmer von 22 importierten Kühen 19 und ein anderer von 20 alle an dieser Seuche.

Ein dritter Bekannter, der Natalkühe einführte, verlor ebenfalls zahlreiche Tiere. Die übrig gebliebenen hielten sich in der Folge gut, und erkrankte keine mehr an readwater.

Erst in neuerer Zeit, seitdem man angefangen hat, die importierten Tiere in Ställen zu halten und sie ausschliesslich mit Heu, Haferstroh und Kleie zu füttern, kommen Massenerkrankungen weniger häufig vor und dann nur bei solchen, die zeitweise auf die Weide getrieben werden.

Es erkranken Tiere jeder Altersstufe; das jüngste, das ich sah, war ein cirka 4 Monate altes Kalb. Auch hier gilt der Sommer als die gefährlichste Zeit. Die von mir beobachteten Fälle kamen Mitte bis Ende jener Jahreszeit (März-Mai) vor. Ich habe hingegen auch im September (Anfangs Frühling) rooiwater gesehen.

Fast ohne Ausnahme kommt readwater bei Tieren vor, die selbst ihre Nahrung suchen müssen. Alle die von mir beobachteten Tiere holten die Krankheit auf der Weide. In

einem Falle wurden frisch hiehergebrachte Tiere direkt ins Gras geschickt mit der Folge, dass einige davon erkrankten. In einem anderen Falle wurden an den Stall gewöhnte Kühe wiederholt ausgetrieben, und resultierte dasselbe. Der gleiche Besitzer machte im nächsten Jahre und zu derselben Zeit, da seiner Ansicht nach das Gras so schön grün aussehe, dasselbe Experiment wieder mit demselben Resultat. Von 30 Tieren erkrankten und gingen ein 7 Stück. Gewöhnlich werden die Tiere dann so lange auf der Weide gelassen, bis der erste Fall rooiwater vorkommt, dann wird die sprichwörtliche Grube zugedeckt und werden die Tiere im Stalle behalten. So wenigstens bei den europäischen Farmern. Die Boeren geben wenig darum; da sie keine Ställe haben, können sie auch nicht anders. Vom Tage des ersten Imstallebehaltens habe ich noch 8—10 Tage nachher Erkrankungen gesehen und zwar bei ausschliesslicher Kleie- und Haferstrohfütterung. Bei ausschliesslicher Stallhaltung und Trockenfütterung ohne Weidegang habe ich noch keine Erkrankungen gesehen, und stimmen darin mit mir alle bezüglichen Berichte überein.

Was das Vorkommen auf gewissen Weideplätzen anbetrifft, so sind die Ansichten der verschiedenen Gewährsleute auseinandergehend. In einem der Fälle giebt der Besitzer an, dass seine Kühe auf dem Südabhange eines Hügels weideten, der mit „Sauergrass“ bewachsen wäre; er schrieb diesem die Ursache zu. Jener Besitzer war ein Engländer; aber auch unter den Boeren ist Sauergras als Ursache die gebräuchliche Annahme. Was hingegen als Sauergras betrachtet wird konnte ich nicht eruieren, und habe ich keine solche Arten vorgezeigt bekommen. Nach dem Geschmacke zu urteilen, ist hier alles Gras Sauergras, auch wenn der Typus unserer Süssgräser nicht zu verkennen ist.

Ein früherer langjähriger Transportreiter, jetzt dairyfarmer, und ein alter Boer, ein sog. voortrekker, machen die interessante Äusserung, dass rooiwater früher im Transvaal gar nicht oder nur wenig bekannt gewesen sei, dass erst mit der Zunahme

des Transportfahrens von der Meeresküste ab diese Krankheit hier aufgekommen sei. So erzählen diese Gewährsleute, dass man zu einer Zeit rooiwater nur den grossen Verkehrsstrassen entlang gekannt habe, von welchen aus, den Nebenstrassen entlang, sich die Seuche zweigartig verbreitet habe. So macht der eine auf die Thatsache aufmerksam, dass ein an rooiwater umgestandenes Tier einfach am Wege liegen gelassen werde, dass solches besonders an den Ausspannplätzen vorkomme, und dass dann infolge des Verfaulens des Kadavers die dortige Stelle gedüngt werde und später sich dort ein üppiges Grün entwickle, das von den Tieren mit besonderer Vorliebe gefressen werde. Er vermutet, dass an solchen Stellen das Krankheitsgift eine Zeit lang liegen bleibe und andere Tiere sich hier infizieren. Aus dieser seiner Beobachtung zog er die praktische Lehre, alle an rooiwater umgestandenen Tiere recht tief zu vergraben. Dass es mit solchen Stellen eine besondere Bewandtnis haben muss, beweist eine in einem Viehstande vorgekommene Enzootie: Nachdem schon das meiste Gras dürr war, wurde auf der betreffenden Farm das Vieh noch in eine grüne Stelle getrieben, und die Folge war, dass einige Kühe erkrankten und umstanden. Mein Gewährsmann, ein Schweizer, schrieb mir, dass an jener Stelle noch Bestandteile von an rooiwater krepierten Tieren lagen. In einem anderen Falle vermutete ein Farmer die Ursache in einer sog. Nässe, und als er durch Drainage diese Stelle trocken legte, wurde er für die Zukunft von dem unheimlichen Gaste verschont.

Überstehen der Krankheit soll keine absolute Immunität im Gefolge haben. Immerhin versicherten mir verschiedene Farmer, es komme selten vor, dass ein Tier zweimal rooiwater bekomme.

Symptome: Das Krankheitsbild deckt sich im grossen und ganzen mit den Erscheinungen des akuten Magendarmkatarrhs. Letztere Krankheit wird hier mit dem Namen Galziekte (Gallenkrankheit) und Stoppziekte bezeichnet und fassen fast ausnahmlos alle Boeren rooiwater und Verdauungsleiden

unter denselben Begriff, indem sie die eine Krankheit aus der anderen hervorgehen lassen; so wird rooiwater als eine Folge der Verstopfung und Vertrocknung des 3. Magens angesehen (kleen pens, blaarpens der Boeren).

Das gemeinschaftliche der Verdauungsleiden und des rooiwaters ist der meist letale Ausgang bei unzweckmässiger verspäteter Behandlung. Allerdings führen mich meine Beobachtungen auch zur Annahme, dass viele Fälle des akuten Magenkatarrhes Hämoglobinämie ohne Rotfärbung des Harnes sind, wofür Verlauf und patholog. Befund anzusprechen sind.

I. Fall. Ein typisches Bild von rooiwater giebt folgender Fall; es betrifft eine aus der Kolonie eingeführte Kuh eines Bestandes, wo ich täglich zur Untersuchung hinkam.

Am 9. Februar 1893 wurde von mir Appetitlosigkeit bemerkt, bei normalem Kotabsatz. Das Flotzmaul war feucht; der Pansen in rauschender Thätigkeit.

Am 10. Februar 1893 war Appetitlosigkeit und mangelhafte Rumination bei normalem Kote; Pansengeräusche vermindert. Kopf heiter; Ohrenspiel aufmerksam.

Am 11. Februar 1893, morgens 9 Uhr. Mangelhaftes Fressen, kaum 1/4 der täglichen Ration; kein Wiederkäuen. Pansengeräusche leicht unterdrückt, aber noch Rotation des Magens hörbar. Herzschlag in der Hungergrube hörbar und beschleunigt. Zucken der Flankenmuskulatur. Kot weich. Urin normal. Um 11 Uhr beobachtete der Kaffer den ersten rotgefärbten Harn.

Untersuch abends 6 Uhr. Die Kuh steht. Die Haare sind gesträubt. Muskelzittern in der ganzen Nachhand. Bei Druck auf die Lende senkt die Kuh dieselbe ein und weicht aus. Flotzmaul und Nasenlöcher feucht. Augen heiter. Ohren- und Schwanzspiel lebhaft.

Pansengeräusche unterdrückt, in 2 Minuten eine unvollkommene Rotation. Der Kot ist dünnbreiig. (Das Tier erhielt Natr. sulfuric.)

Herzschlag in der Lende hörbar, cirka 100. Temperatur 41^0. Atemzüge wenig vermehrt. Vorgestelltes Wasser und Futter wird verschmäht.

Abends 9 Uhr. Die Kuh liegt am Boden. Kopf ist heiter; Ohrenspiel aufmerksam. Der entleerte Kot stark dünnbreiig. Patientin

steht nur mit viel Mühe auf, taumelt und schwankt. Flotzmaul feucht; Pansengeräusche unterdrückt, zeitweise Heben des Magens. Herzschlag in der Flanke deutlich hörbar und sehr schnell. Temperatur 41° C. Während des Untersuchs wird roter Harn abgesetzt, der stark schäumt. Atmung nicht besonders beschleunigt. Die Hungergruben tief eingefallen.

12. Februar 1893, morgens 8 Uhr. Tier steht, Flotzmaul feucht. Ohren warm, ebenso die Füsse. Kopf heiss. Ohrenspiel aufmerksam. Keine Fresslust, kein Wiederkäuen. Wenig Kotabsatz über Nacht. Pansengeräusche unterdrückt; cirka alle 3 Minuten einen Anlauf zur Rotation. Lende steif. Schwanken im Hinterteil. Nimmt wenig Wasser auf. Temperatur 39°. Herzschlag stärker. Auskultation des Herzens giebt deutlich normale Herztöne; 80 Schläge per Minute. Das Muskelzittern hat aufgehört.

Mittag 1 Uhr 30 Minuten. Die Kuh steht. Der Puls ist über 100. Temperatur 39°. Pansen absolut still. Es werden 2 Fladen Kot abgesetzt.

Abends 6 Uhr. Die Kuh steht. Es wird dünner Mist entleert. Blick stier. Herzschlag 90. Pansengeräusche absolut verschwunden, hie und da hört man Glucksen und Kollern.

Der Kopf wird hängend getragen, und legt sich die Kuh während des Untersuches nieder.

13. Februar 1893, morgens 7 Uhr. Die Kuh liegt am Boden und stöhnt. Steht nur schwer auf. Fliegen sammeln sich auf dem Körper an. Herzschlag pochend, über 100. Keine Pansengeräusche. Temperatur 37,5°. Mit jedem Atemzuge (28) Stöhnen.

Mittags 3 Uhr. Die Kuh liegt am Boden und stöhnt. Der Blick stier. Atem sehr angestrengt und verschnellt. Füsse und Ohren erkaltet.

Abends 6 Uhr Tod.

Die Behandlung war die eines Magendarmkatarrhes und mit urintreibenden Mitteln. Die dünnbreiigen Entleerungen müssen auf die Wirkung der Medikamente gesetzt werden. Denn abweichend von diesem Falle beobachtet man in der Regel trockenen Kot im Anfang, Verstopfung. Der Verlauf ist meist auch viel kürzer. Ich habe Fälle gesehen, wo am Morgen zum erstenmal roter Harn entleert wurde und das Tier abends umstand.

II. Fall. 30. Januar 1893. Es betrifft eine Kuh desselben Bestandes, die mit der anderen zusammen in einer Herde von 30 Tieren ins Gras geschickt worden war. Einige Tage nach dem Eintreiben bemerkte ich am Morgen etwas konsistenteren Kot als gewöhnlich und als bei den anderen Tieren desselben Stalles. Zugleich fiel Mattigkeit der Bewegungen auf und mangelhafter Appetit. Am linken vorderen Euterviertel besteht ein Katarrh, die Milch ist flockig. Das Tier wird auf Magendarmkatarrh behandelt und tritt Besserung ein, immerhin funktionierte der Pansen nicht normal. Der Kot war immer normal, und niemals wurde eine Änderung des Harnes beobachtet.

Am 2. Februar 1893 früh zeigte die Kuh verminderte Fresslust. Nasenspiegel feucht. Ohrenspiel lebhaft. Bewegungen des Pansens träge, alle 2 Minuten eine Wälzung. Herzschlag hörbar in der Flanke und beschleunigt. Atem vermehrt. Im Verlaufe des Vormittags entleert die Kuh roten Harn.

Abends 5 Uhr. Die Kuh liegt am Boden und stöhnt und ist schwer zum Aufstehen zu bringen. Nase feucht. Herzschlag in der Flanke deutlich hörbar, über 100. Die Zahl der Atemzüge beläuft sich auf 50. Die Temperatur 40,2^0. Magenthätigkeit ist nicht vollständig aufgehoben. Die Kuh entleert bierbraunen Harn unter ganz normalem Verstellen. Bei Druck auf die Lende lässt sie sich nicht ein. Muskelzittern in der Gegend des Milchspiegels. Füsse kalt.

Abends 9 Uhr. Temperatur 39,4^0. Atemzüge 44. Puls 100. Diarrhoe. Roter Harn. Wanstbewegung unterdrückt. Ohren und Füsse kalt.

3. Februar 1893. Tod morgens cirka 4 Uhr.

Die Kuh wurde behandelt wie der oben beschriebene Fall. Die diarrhoischen Entleerungen sind ebenfalls auf Rechnung der Laxantien zu setzen.

Ein dritter Fall, der in Heilung überging, betraf ein cirka 6 Monate altes weibliches Kalb, gekreuzt Afrikander-Friesland, das in die Lymphanstalt Johannesburg eingeliefert worden war. Beim Eintritte hatte es 38,5^0 C. und gebärdete sich wie ein ganz gesundes Tier. Nach der Impfung zeigte es die Erscheinungen der Hämoglobinurie. Während 3 Tagen verschmähte es alle Nahrung und trank nur wenig Wasser und lag beständig. Der Kot war ausser-

ordentlich trocken. Am 4. Tage erhob es sich und stellte sich leichte Besserung ein, indem die Magengeräusche wieder anhoben und bald darauf Wiederkauen. Das Tier hatte im Anfange der Krankheit einige Dosen Ricinusöl erhalten. Die Temperatur fiel auf 37° C. während der Zeit der heftigsten Erkrankung und stieg erst wieder, als eine Besserung überhaupt eintrat. Der Harn, der nicht häufiger als bei den anderen Kälbern abgesetzt wurde, klärte sich vom 4. Tage an auffallend rasch, und in 8 Tagen war das allerdings sehr abgemagerte Tier wieder gesund, und die Impfpusteln hatten sich trotz allem in auffallender, üppiger Weise entwickelt, wurden jedoch nicht verwendet.

Fälle, die in Heilung übergehen, sind bei importiertem Vieh sehr selten, hingegen wohl bei der Transvaal-Rasse. Während bei ersteren die Mortalität nahezu 95 % oder noch mehr beträgt, schwankt sie bei letzteren zwischen 50—80 %.

Bei rooiwaterkranken Tieren habe ich immer Schwanken in der Nachhand beobachtet, und in der Mehrzahl der Fälle auch Muskelzittern. Diese beiden Erscheinungen zusammen, oder letztere für sich in Begleitung eines akuten Magendarmkatarrhes lassen fast mit Sicherheit auf rooiwater schliessen, bevor Rotfärbung des Harnes da ist. In einigen Fällen, wo das Zittern an den erwähnten Stellen vorhanden war, kam es trotzdem nicht zur Verfärbung des Harnes. Ich fasse sie dennoch als Hämoglobinämie auf.

Pathologische Erscheinungen.

Gewöhnlich ist der abgehäutete Kadaver blassrot, (net as afgeslacht) wie abgeschlachtet, sagen die Boeren. Selten einmal findet man dunkle Rötung wie im Kadaver erstickter Tiere. In einem Falle, wo speciell deswegen nachgesehen wurde, fand ich die Gegend des Kreuzes und der Lende blutig infiltriert. In andern Fällen fand ich dort nichts Abnormales.

Der Inhalt der Mägen ist da, wo keine Behandlung stattgefunden hat, trocken, und löst sich die Schleimhaut überall leicht ab. Ich habe aber zu wiederholten Malen gesehen, dass der Mageninhalt weich war und zum Unterschied der allge-

meinen Annahme einer Psaltervertrocknung und Verstopfung eine solche seltener beobachtet. Hie und da findet man den Labmagen und den Leerdarm katarrhalisch gerötet.

Die Leber ist fast ohne Ausnahme vergrössert, rotbraun, sehr blutreich und die Gallengänge fast immer voll Galle. Die Gallenblase meist gefüllt, deren Umgebung gelb infiltriert. Die Galle liess sich in allen Fällen ausdrücken, und findet man immer auch solche im Duodenum und Dünndarm. Nicht selten sind die serösen Auskleidungen ikterisch verfärbt. In einem Falle war das Fruchtwasser ausgesprochen gelb, ebenso der Fötus.

Die Milz fand ich immer vergrössert, wenn oft nur wenig. In einem Falle sah ich sie von der doppelten Grösse einer normalen.

Die Nieren auf dem Querschnitt schwarzrot, immerhin die verschiedenen Zonen verschieden nuanciert. Beim Durchschneiden fliesst eine rötlich verfärbte Flüssigkeit ab.

Die Blase ist fast ausnahmslos gefüllt mit dunkelrotem Harn, öfters sogar sehr prall; einmal fand ich sie leer. Die Schleimhaut zeigt keine entzündlichen Veränderungen.

Das Herz war in allen Fällen schlaff und beide Kammern, namentlich aber die rechte mit Blut gefüllt. Blutpunkte im Endokard und Epikard nachweisbar. In der Lunge findet man immer die Erscheinungen des Ödems, oft sehr auffallend, selbst mit Ansammlung von Schaum bis zum Kehlkopf.

Der aufgefangene Harn ist im auffallenden Lichte beobachtet von dunkler, im durchfallenden von rubinroter Farbe, ohne Trübung und mit nur ganz wenig Bodensatz. Dieser mikroskopisch untersucht, enthält selten ein rotes Blutkörperchen, seltener ein cylinderförmiges Gebilde, im frisch abgesetzten Harn selten auch Epithelien. Dem Kadaver entnommener Harn ist trübe, enthält viele Endothelzellen und eine Unmasse von Bakterien, namentlich sehr kurze Stäbchen. Beim Kochen entsteht reichlicher Niederschlag von schmutzig-schwarzer Farbe.

Differentialdiagnose.

Neben dieser am häufigsten vorkommenden Form des Rotharnens beobachtete ich auch die Hämaturie, genau in jener Form, wie sie in Friedberger und Fröhners Buch unter dem Namen: „enzootische Magen-Darmentzündung“ beschrieben ist. Zwei Tiere eines Gespannes konnten sich über Nacht aus dem Kraal entfernen, trieben sich in einer mit Busch bewachsenen Flussniederung herum und erkrankten am darauffolgenden Tage, wobei blutiger Harn und blutige diarrhoische Entleerungen sich einstellten.

Im Stalle eines Dairyfarmers erkrankten in kurz aufeinanderfolgenden Zeitabschnitten mehrere Kapkühe; erst unter den Erscheinungen des sogen. Rückenblutes, zum Teil mit Rotfärbung des Harnes. Sie endeten alle letal. Die Ursache musste in diesen Fällen auch auf der Weide gesucht werden.

Diese von den Boeren ebenfalls als rooiwater bezeichneten Fällen differieren von der eigentlichen Hämoglobinurie, wo ich niemals so auffallende pathologische Veränderungen im Darmkanale fand.

Der gewöhnliche akute Magendarmkatarrh ist mit dem Anfang des rooiwaters leicht zu verwechseln, eben weil die Krankheit damit beginnt. Wenn dann in der Folge roter Harn auftritt, ist die Krankheit für die Boeren und Kolonisten eben readwater, sonst Gelziekte. Der akute Magendarmkatarrh ist nun hierzulande in der That kein kleines Übel. Meine Erfahrungen bei importiertem Vieh gehen dahin, dass wenn solches einmal erkrankt und nicht sofort in Behandlung kommt, es gewöhnlich am 3. oder 4. Tage stirbt. Bei sorgfältiger Behandlung nach tierärztlichen Begriffen kann man in der Regel auf günstigen Ausgang hoffen. Die pathologischen Veränderungen im Darm sind keineswegs auffallend und findet man in der Regel nichts, was als abnorm bezeichnet werden könnte. Das Herz ist gewöhnlich dilatiert, mit Blut gefüllt, und in den Lungen findet man Ödem. Ich bin überzeugt, dass unter dem Namen „Gelziekte“ auch Fälle von rooiwater

sind, bei denen es nicht zu einer Verfärbung des Harnes kam. Dazu rechne ich dann jene trotz einer frühzeitigen Behandlung umgestandenen Weidetiere, die bei der Sektion vergrösserte Leber und Milz und ikterische Verfärbung der serösen Häute zeigen.

Atiologie.

Die südafrikanische Hämoglobinurie muss als eine Infektionskrankheit angesehen werden, dafür sprechen alle Erfahrungen. Bis dato liegen aber noch keine bestimmten bakteriologischen Untersuchungen vor. Seitdem mir die neueren Untersuchungen über derartige Krankheiten, namentlich über das Texasfieber bekannt geworden sind, habe ich keine Gelegenheit mehr gehabt, Blut auf Hämatokokken zu untersuchen. Da die Farmer wissen, dass man bei dieser Krankheit nicht viel helfen kann, unterlassen sie es, fremde Hilfe zu rufen und geben sich auch nicht soviel Mühe, um ein wenig Blut abzuzapfen, geschweige eine Sektion zu machen. Die Kaffern und die Aasgeier fressen den Kadaver auf ohne irgendwie Schaden zu nehmen.

Pathologisch, anatomisch und klinisch sind die auf Infektion beruhenden Hämoglobinurieformen offenbar als identisch zu betrachten, so auch das Texasfieber. Dieses soll durch die Zecken weiterverbreitet werden. Das südafrikanische Weidevieh ist immer voll Zecken und gerade in der Zeit der Seuchen am meisten. Diese werden aber kaum eine Ansteckung vermitteln, sonst müsste die Seuche noch grossartiger vorkommen. Weder die Boeren noch Kolonisten haben hierüber besondere Beobachtungen gemacht.