

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: 52 (1910)

Heft: 2

Artikel: Die Diphtherie der Saugferkel

Autor: Wyssmann, E.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-588801>

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: 28.11.2025

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

73. Wulff: Ichtharganbehandlung bei Morb. mac.
Veröffentlichung aus dem Vet.-Bericht der beamteten Tierärzte
Preussens für 1904, II. Teil, S. 57.
74. Ziegler: Allgemeine Pathologie, 1905.
75. Zschokke: Krankheiten der Schweizer Remonten.
Schweizer Archiv, 1884, pag. 169/194.
76. Derselbe. Beitrag zur Kenntnis der Blutfl.-Krankheit.
Schweiz. Archiv, 1888, pag. 179.
77. Derselbe. Schweiz. Archiv, 1898, pag. 97.

Erklärung der Figuren.

- Fig. 1. Schnitt durch das ödematös gequollene Unterhautbindegewebe.
Ruptur einer Gefässwand.
a und *b* Rupturstellen. Gefäss- und Rissstellen mit Leukozyten angefüllt.
- Fig. 2. Nierenpräparat. Thrombus in einer Arterie, längsgeschnitten
- Fig. 3. Muskelpräparat: Querschnitt durch einen hämorrhagisch durchsetzten Muskel.
a) Erweiterte Kapillare, hauptsächlich rote Blutzellen enthaltend.
b) Erweiterte Kapillare; Wandung und Lumen stark mit Leukozyten durchsetzt.
c) Muskelbündel.
- Fig. 4. Schnitt durch eine hämorrhagisch infiltrierte Lungenstelle. Die in ihrer Form erhaltenen Alveolen sind dicht mit roten Blutzellen und vereinzelt Leukozyten gefüllt. An zwei Stellen Schnittdefekte.

Die Diphtherie der Saugferkel.

Von Dr. *E. Wyssmann* in Neuenegg-Bern.

Seit mehreren Jahrzehnten herrscht in hiesiger Gegend eine die Schweinezucht empfindlich schädigende, seuchenartige, spezifische Erkrankung unter den Saugferkeln, die von den Züchtern gefürchtet und als „Kropf“ oder „dicker Hals“ bezeichnet wird. Da dieselbe in gewissen Beständen nicht selten vereinzelte oder gehäufte Todesfälle veranlasst oder das Wachstum der Tierchen längere Zeit stark beeinträchtigt, so erfährt dadurch die Nachzucht vielerorts eine bedeutende Einbusse.

Es scheint, dass in einigen Gegenden die an diesem Leiden erkrankten Tierchen auch mit dem Namen „Speckferkel“ belegt werden, so z. B. in Wattenwil bei Thun, im Toggenburg und im st. gallischen Rheintal.

Was speziell den Kanton Bern anbetrifft, so haben gelegentliche Anfragen bei einigen Kollegen ergeben, dass die Seuche auch im Oberaargau grassiert. Ebenso scheint dieselbe im Berner Oberland stark verbreitet zu sein und hier von den Bauern als „Galt der Mutterschweine“ benannt zu werden.

Zweifellos kommt dieser Seuche eine allgemeine Verbreitung in unserem Lande zu.

Im Hinblick auf die grosse Bedeutung der sog. „dicken Häuse“ mag es auffallen, dass über das Wesen derselben sowohl bei den Züchtern als auch bei den Tierärzten noch grosse Unklarheit herrscht. Tierärztlicherseits wird dieser Zustand vielfach als eine Parotitis endemica aufgefasst oder man glaubt es mit einer Thyreoiditis oder Rhachitis oder Skrophulose zu tun zu haben und leitet dementsprechend oft eine ganz unzweckmässige, seltener gar keine Behandlung ein.

Im Volke ist die Annahme einer Vererbung durch das Muttertier tief eingewurzelt und es werden daher beispielsweise im Berner Oberland nach den Angaben meines Kollegen Anderegg in Meiringen die Mutterschweine schon 3 Wochen vor dem Werfen einer Kur mit aromatischen Pflanzenpulvern und Sulfur sublimis unterworfen. Prophylaktisch wird mancherorts auch Natrium bicarbonicum verabreicht.

Viele Züchter und Tierärzte beschuldigen als Ursache eine bestimmte unzweckmässige Fütterungsweise der Muttertiere oder mangelnde Bewegung derselben im Freien. So sollen zu reichliche oder zu stark mästende Futtermittel, wie Mais, Mehl und Kartoffeln, einen schädigenden Einfluss ausüben. In meiner Gegend gibt es Züchter, die das Leiden direkt als „Kartoffelchicher“ bezeichnen, worunter eine angeblich durch die Kartoffelfütterung verursachte Atemnot ver-

standen ist. Andere legen das Hauptgewicht auf die Verwandtschaftszucht und erklären sich das Leiden als eine Folge mangelnder Blutauffrischung und sekundärer fettiger Degeneration der Zuchttiere.

Darüber, ob das Leiden als Rasseneigentümlichkeit mehr dem englischen Edelschwein, resp. Kreuzungsprodukten desselben mit unserer Landrasse, oder mehr dem unveredelten Landschwein eigen sei, gehen die Meinungen der Züchter auseinander. Man will beobachtet haben, dass in Zuchten des englischen und halbenglischen Edelschweines die „Speckferkel“ nicht häufiger vorkommen als früher, wo die importierten Eber noch unbekannt waren.¹⁾ In hiesiger Gegend betrifft die weitaus grösste Zahl der Erkrankungen englische Edelschweine oder die mit englischem Blut gekreuzte Landrasse. In einem Bestande erkrankten die Ferkel eines Mutterschweines der gewöhnlichen Landrasse erst beim fünften Wurf, als dasselbe von einem Eber der Yorkshirerasse und nicht, wie früher, von einem solchen der gewöhnlichen Landrasse belegt worden war.

Eigene Beobachtungen.

Vorkommen. Nach meinen Berechnungen befällt das Leiden die Saugferkel in 70 % der Fälle im Alter von 2—4 Wochen. In 68 Beständen, wo über diesen Punkt zuverlässige Angaben erhältlich waren, trat die Krankheit auf:

	6 mal im Alter von 1 Woche				
15	„	„	„	„	2 Wochen
20	„	„	„	„	3 „
11	„	„	„	„	4 „
3	„	„	„	„	5 „
4	„	„	„	„	6 „
7	„	„	„	„	7 „
1	„	„	„	„	8 „
1	„	„	„	„	12 „

¹⁾ Vgl. Schweiz. landwirtschaftliche Zeitschrift 1909, Heft 28—30.

Ausnahmsweise können sich die ersten Symptome auch schon 1—3 Tage nach der Geburt geltend machen.

An Hand einer kleinen, sich auf 27 Fälle stützenden Statistik konnte ich feststellen, dass in der Mehrzahl die Ferkel solcher Mutterschweine ergriffen werden, die zum ersten und zweiten Mal werfen, worüber folgende Zusammenstellung Auskunft gibt:

Es erkrankten die Ferkel des ersten Wurfs in 11 Fällen									
"	"	"	"	"	zweiten	"	"	9	"
"	"	"	"	"	dritten	"	"	3	"
"	"	"	"	"	vierten	"	"	3	"
"	"	"	"	"	fünften	"	"	1	"

Im Anschluss hieran seien noch kurz folgende Beobachtungen angeführt:

In einem Bestand erkrankten fast gleichzeitig die Ferkel zweier Mutterschweine, die nicht von demselben Eber bedeckt worden waren.

Ein Mutterschwein, das vier Mal vom gleichen Eber belegt worden war, hatte beim ersten, zweiten und vierten Wurf kranke, beim dritten Wurf dagegen gesunde Ferkel.

Ein anderes Mutterschwein mit kranken Ferkeln beim ersten, zweiten, dritten und fünften Wurf war von 3 verschiedenen Ebern gesprungen worden und zwar bei den ersten zwei Würfen vom Eber A, beim dritten und vierten Wurf vom Eber B, und beim fünften Wurf vom Eber C.

Ein Züchter besass zwei Würfe gleichaltriger und vom gleichen Eber stammender Ferkel. Erkrankungen traten aber nur bei einem Wurf auf, während der andere davon verschont blieb.

Wenn wir die Möglichkeit der elterlichen Vererbung annehmen, so würde aus diesen Feststellungen hervorgehen, dass für dieselbe die mütterliche Linie in Betracht fällt.

Die Verbreitung dieser Seuche ist in meinem Praxisgebiet eine sehr starke. Ich habe dieselbe im Zeitraum der letzten 7 Jahre in 216 verschiedenen Beständen auftreten sehen und

1140 Erkrankungen konstatiert. Es verteilen sich dieselben auf die verschiedenen monatlichen Zeitperioden wie folgt:

Januar	22	Bestände mit	137	Erkrankungen
Februar	23	" "	123	"
März	33	" "	161	"
April	16	" "	100	"
Mai	14	" "	73	"
Juni	18	" "	78	"
Juli	10	" "	49	"
August	10	" "	51	"
September	8	" "	45	"
Oktober	20	" "	109	"
November	18	" "	90	"
Dezember	24	" "	124	"

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, dass das Leiden hauptsächlich in der kälteren Jahreszeit zur Beobachtung gelangt, also am häufigsten in den Monaten Oktober bis März, während die wärmeren Monate viel geringere Zahlen aufweisen. Obenan steht der März mit 161 Erkrankungen, gegenüber dem Minimum von 45 Fällen im September. Die Monate Dezember, Januar, Februar und März figurieren mit fast ebenso vielen Erkrankungsfällen wie die übrigen 8 Monate zusammen.

Genauere Erhebungen und Zusammenstellungen über das Auftreten der Seuche in den einzelnen Beständen führten zu dem Ergebnis, dass dieselbe in 129 Beständen bald vereinzelt, bald wiederholt aufgetreten ist, und zwar:

	in 85 Beständen	1 Mal
"	31	2 "
"	8	3 "
"	1 Bestand	4 "
"	1	5 "
"	1	6 "
"	1	10 "

Wie hieraus zu ersehen ist, wurde die Seuche in der Mehrzahl der Fälle im gleichen Bestand nur einmal beobachtet. In 43 Beständen, also in genau $\frac{1}{3}$ der Fälle, ist sie jedoch mehr als einmal aufgetreten, und es kamen besonders schwer verseuchte Bestände vor, wo die Krankheit immer und immer wieder auftrat und hier zu einer eigentlichen Stall-Enzootie wurde.

Ob, wie eingangs angedeutet wurde, eine spezielle Fütterungsart der Muttertiere das Entstehen dieser Seuche bei den Saugferkeln begünstigt oder nicht, vermag ich nicht sicher zu entscheiden, halte aber immerhin diese Möglichkeit nicht für ganz ausgeschlossen. Jedenfalls muss es in hohem Grade auffallen, dass in allen denjenigen Fällen, wo ich mich speziell auch nach der Fütterung der Muttertiere erkundigte, neben anderen Futtermitteln immer Futtermehl, zum Teil in grossen Quantitäten, zur Verwendung gelangte. Andererseits sind mir grössere Zuchtbestände bekannt, wo nie Mehl gefüttert wird und wo auch noch nie Fälle von „dicken Hälsen“ zur Beobachtung gelangt sind. Dem gegenüber stehen allerdings auch anderweitige Wahrnehmungen, nach denen trotz Mehlfütterung die „Speckferkel“ gesund bleiben. (Vgl. schweiz. landw. Zeitschrift 1909, H. 30).

In welcher Weise das Mehl krankmachend wirken könnte, muss ich dahingestellt sein lassen. Möglicherweise schafft zu reichliche Verabreichung desselben an Mutterschweine eine gewisse Prädisposition bei den Nachkommen. Es ist ferner nicht unmöglich, dass zum Beispiel Mehl von schlechter Beschaffenheit den Krankheitsstoff in sich beherbergt, dass dasselbe somit lediglich als Vehikel der Übertragung dient.

Die natürliche Infektion geschieht zweifellos von den oberen Verdauungs- und Luftwegen aus und zwar entweder dadurch, dass die Tierchen den Kot und die Streue belecken, oder durch direkte Berührung mit kranken Tierchen (gegenseitiges Belecken und Beschnüffeln). Da der Nekrosebazillus ein in der Natur sehr verbreiteter Erreger ist, und

namentlich in schmutzigen und schlecht ventilierten Stallungen lange lebensfähig bleibt, so ist die Ansteckung eine gegebene.

Durch Erkältung oder anderweitige Ursachen geschwächte Individuen scheinen der Infektion besonders ausgesetzt zu sein.

Erfahrene Züchter behaupten, dass man den jungen Tierchen in der wärmeren Jahreszeit Erde zum Wühlen vorsetzen oder dieselben überhaupt im Freien etwas ergehen lassen soll. Dass diese Massnahme den jungen Ferkeln sehr zuträglich sein wird, braucht hier wohl keiner besonderen Betonung. Jedenfalls werden dieselben, sobald ihnen dies gestattet ist, weniger im Kot und in der schmutzigen Streue wühlen und daher einer Infektion auch weniger ausgesetzt sein.

Symptome. Zu den auffälligsten und von den Besitzern am meisten beobachteten Symptomen gehören unzweifelhaft die Abweichungen vom Atmungstypus. Die Tierchen zeigen mehr oder weniger heftige Atemnot, atmen schnell und angestrengt und unter deutlicher Zuhilfenahme der Bauchpresse (Flankenschlagen). In schweren Fällen kann man bei der Inspiration eigentümliche, krampfartige Bewegungen der oftmals geröteten, trockenen und höher temperierten Rüsselscheibe wahrnehmen. Aus den Nasenlöchern entleert sich häufig ein erst bei genauerer Untersuchung zu beobachtender, verschieden starker, serös-schleimiger und oftmals etwas schaumiger Ausfluss, und in den Nasenlöchern bemerkt man grauliche, häutige Beläge. Das Atmungsgeräusch ist mehr oder weniger schniefend oder schnüffelnd und wird von den Bauern als „Chichen“, „Chirblen“ und „Giggen“ bezeichnet. Die Stimme ist sehr oft krächzend, heiser und schwach. Am deutlichsten präsentieren sich diese Symptome bei angestrengten Abwehrbewegungen und es liegt daher im Interesse einer genauen Untersuchung, die Tierchen durch Aufheben zu beängstigen. Hierbei kann in weit vorgeschrittenen Fällen die Atemnot so gross werden, dass die Tierchen das Maul aufsperrn, mühsam nach Atem ringen, ganz cyanotisch werden und zu ersticken drohen.

Hin und wieder besteht auch leichter Speichelfluss, resp. Schäumen aus dem Maule. Husten ist selten.

Die Parotisgegend ist häufig mehr oder weniger deutlich ödematös geschwollen, in gleicher Weise auch der Kehlgang und die Genickpartie, und gerade diese Symptome geben den Züchtern Anlass, von „dicken Hälsen“ zu reden. Manchmal bemerkt man eine leichte Rötung, in ganz schweren Fällen auch eine Blaufärbung dieser Partie, sowie der Ohrenspitzen. Vermehrte Wärme und Druckempfindlichkeit lassen sich dagegen selten deutlich nachweisen.

Die Rektaltemperatur ist gewöhnlich nicht wesentlich verändert und beträgt selten über 39,7—40. Atemzüge zählt man in der Regel 60—80 und Pulse 160—180 und, wenn die Tierchen stark erregt sind, noch mehr.

Aufgefallen ist mir öfters ein stark glotzender, ängstlicher Blick. Manchmal gelingt es, am Zahnfleisch und an der Zunge gelbliche, diphtherische Geschwüre nachzuweisen. Ferner sieht man in schweren Fällen hie und da braunrote, rundliche, bis zu 5 Cts. grosse, nekrotische und manchmal nässende Schorfe an der phlegmonös geschwollenen Ober- und Unterlippe. Ausnahmsweise kommt es auch zu ein- oder beidseitigen serösen Synoviten der Tarsi.

Die Sauglust ist in schweren Fällen unterdrückt oder ganz aufgehoben. Die Tierchen sind apathisch, vermögen sich nicht mehr zu erheben und zeigen zuweilen profuse Durchfälle. Der Tod erfolgt zuletzt infolge allgemeiner Entkräftung und Erstickung.

Der pathologisch-anatomische Befund ist im Grossen Ganzen ein ziemlich einheitlicher. Meine nachfolgenden Angaben stützen sich auf das Sektionsergebnis bei zwei 2 Wochen alten, zwei 3 Wochen alten, zwei 4 Wochen alten, und zwei 6 Wochen alten Ferkeln aus verschiedenen Beständen, wovon eines dank der freundlichen Zusendung durch meinen Kollegen E. Herren aus der Gegend von Langenthal stammt.

Die Totenstarre der bald fetten, bald mageren Ferkel ist gewöhnlich schwach oder fehlt ganz. In einem sehr akut verlaufenen Falle bestund allgemeiner Ikterus und Ausfluss einer blutigen Flüssigkeit aus Ohren und Nase. Die allgemeine Decke ist weiss, seltener leicht gerötet oder mit schwacher bläulicher Verfärbung an den Ohrenspitzen, an der Schnauze, am Unterbauch und an den Extremitäten.

Kopf und Hals. Die Haut im Kehlgang, in der Schluckgegend und im Nacken ist stets mehr oder weniger teigig, resp. ödematös infiltriert, manchmal verdickt, über der Subkutis nicht verschiebbar. Dieses Oedem erstreckte sich in einem Falle auch auf beide Schultern und die vorderen Extremitäten. In noch höherem Masse ist an den genannten Stellen, ganz besonders in der unteren und seitlichen Halsgegend, die Subkutis betroffen, die hier ein glänzendes, wässriges Aussehen besitzt und ab und zu verdickt ist. Beim Einschneiden in diese Partien fliesst eine kleine Menge weissen, seltener gelblichen Serums ab.

Von dieser serösen Infiltration sind meist auch die Kehlkopf- und die Brustbein-Kiefermuskeln betroffen, die dadurch ein blassrotes, saftiges und glänzendes Aussehen erhalten. In schwersten akuten Fällen nimmt die Infiltration einen mehr gelbsulzigen Charakter an.

Die submaxillaren und die Hals-Lymphdrüsen findet man regelmässig markig geschwollen, saftreich und hämorrhagisch, die Speicheldrüsen dagegen sämtlich von normaler Grösse und Beschaffenheit, seltener leicht saftig geschwollen, aber stets ohne entzündliche Veränderungen. In zwei Fällen befanden sich auf der äusseren Seite der Unterlippe 5 Cts. grosse, braunrote, nekrotische Schorfe. In einigen Fällen war das Zahnfleisch geschwürig verändert und es befanden sich zugleich diphtheritische Alterationen auf den Nasenschleimhäuten. Zunge, harter Gaumen und Rachenschleimhaut sind bald normal, bald hyperämisch oder mit gelblichen diphtheritischen Schorfen bedeckt. Die Larynxschleimhaut ist normal oder rami-

fiziert gerötet. In zwei Fällen konstatierte ich auf den Stimmbändern und am Grund des Kehldeckels je ein rundliches, hellgraues, 1 mm. breites und bis auf den Knorpel reichendes Geschwür. Die Conchenschleimhäute sind entweder geschwollen und gerötet oder mit weissgelben, fibrinösen Belägen bedeckt. Die gewöhnlich von stark ödematösem Gewebe umgebene Schilddrüse ist meist klein und blass, selten etwas vergrössert und auf dem Durchschnitt feucht.

Brusthöhle. Zuweilen findet man im Thorax eine kleine Menge gelbliches, klares oder schwach getrübbtes Serum. Das Herz ist gewöhnlich etwas gross und auffällig schlaff und blass, selten von normaler Farbe und Grösse. Die beiden Kammern enthalten bald wenig, bald viel gut geronnenes Blut. In einem Fall waren die Zipfelklappen hochrot entzündet. Das Epikard und Perikard wiesen in zwei Fällen ebenfalls entzündliche Veränderungen auf und besaßen ein rauhes trübes Aussehen (Perikarditis serofibrinosa). Der Herzbeutel enthielt etwas trübes Serum.

Die Lungen sind meist gross, hyperämisch und ödematös, aber mit normalem Luftgehalt. In zwei Fällen waren die vorderen Lappen rot hepatisiert. Nur in einem Falle — bei einem 6 Wochen alten Ferkel — bestand eine allgemeine, sehr starke, rote Hepatisation fast des gesamten Lungengewebes.

Die erkrankten Partien hatten auf dem Durchschnitt ein dunkelrot marmoriertes Aussehen und saftige Beschaffenheit. Dazu bestand beidseitige, serofibrinöse und zum Teil adhäsive Pleuritis, besonders links. In einem anderen Falle fehlten die pneumonischen Veränderungen vollständig, dagegen bestand eine leichtgradige Pleuritis.

Die Bronchiallymphdrüsen trifft man regelmässig etwas vergrössert, saftreich und mehr oder weniger hämorrhagisch an und die Bronchien sowie die Trachea enthalten feinen Schaum. In einem Fall waren die Wandungen der Bronchien und Bronchiolen stark verdickt und die Trachea, sowie die Art. pulmonalis, in einem derben, fibrinösen, schwartigen Ge-

webe eingebettet, das sich dem Oesophagus als derber Strang entlang zog. Es betraf dies das schon erwähnte Ferkel mit schwerer Pneumonie.

Bauchhöhle. Dieselbe fand ich nie aufgetrieben, aber fast immer eine von 20 bis 100 gr. schwankende Menge eines gelblichen, serösen und meist klaren Serums enthaltend. Vereinzelt fand sich ein zarter fibrinöser Belag auf den Eingeweiden. Der Magen ist hie und da etwas gebläht, in der Regel klein und enthält wenig trüben, manchmal galligen Schleim, ferner etwas Stroh oder Milch und Kartoffeln. Die Mukosa ist bald unverändert blass, bald fleckig dunkelbraun oder etwas gerötet und namentlich am Pylorus ausgesprochen ikterisch, die Serosa zumeist schwach injiziert.

Die Dünndärme sind teilweise etwas gebläht, gelbrot, schlaff, mit wenig braungelbem breiigem Chymus, manchmal auch leicht hämorrhagisch oder gallig imbibiert. Der Dickdarm enthält meistens konsistente, harte, graue Kotballen und zeigt drüsige Mukosashwellungen, doch ist der entzündliche Zustand hier weniger ausgeprägt, als an den Dünndärmen. Die Darmlymphdrüsen findet man sämtlich mehr oder weniger hämorrhagisch geschwollen.

Die Leber fand ich stets und häufig bedeutend vergrößert, parenchymatös geschwollen, blutreich, dunkel und hellrot oder gelb gesprenkelt, mit deutlichem Hervortreten der Azini, und von bald mürber, bald derber Beschaffenheit. Die Gallenblase ist mässig, selten prall gefüllt, hie und da verdickt und stark gallig imbibiert. Die Galle zeigt gewöhnlich ein feinkörniges, dunkelgoldgelbes Aussehen.

Die Milz ist fast immer klein, blass und derb, seltener leicht vergrößert und blutreich, aber stets ohne Entzündungssymptome.

Die Nieren präsentieren sich verschieden, bald blass, bald etwas gerötet, blutreich und fleckig, zum Teil auch mit kleinsten punktförmigen Blutungen in der Rinde. Das Gewebe ist von derber Beschaffenheit und die Kapsel leicht abzieh-

bar. In einem Fall war die rechte Niere sehr stark geschrumpft, nekrotisch und von der Grösse einer Haselnuss.

Das Pankreas zeigt nichts Besonderes, nur in einem Falle enthielt dasselbe einen erbsengrossen hämorrhagischen Herd.

An der Harnblase lässt sich nichts Abnormes nachweisen. Dagegen zeigt der Harn häufig bei Zusatz von Salpetersäure eine leicht flockige Trübung.

Verlauf und Prognose. Bei akuten Erkrankungen, die die Mehrzahl bilden, endigt das Leiden häufig schon nach 1—3 Tagen mit Tod und zwar gehen die Tierchen in der Regel direkt an Erstickung zugrunde, sie „mögen nicht mehr blasen“, wie die Freiburger Züchter dies nennen. Geht das Leiden in ein chronisches Stadium über, wobei das Oedem in der Parotisgegend langsam verschwindet, die Atembeschwerden aber trotzdem anhalten, so erfolgen häufig später auch noch letale Ausgänge durch allgemeine Entkräftung.

Gewöhnlich erkrankt in den verseuchten Beständen die Mehrzahl oder sämtliche Ferkel unter mehr oder weniger deutlichen Erscheinungen, und man kann hin und wieder ganz milde Seuchengänge beobachten.

Die Mortalität ist bei rechtzeitig eingeleiteter zweckentsprechender Behandlung gewöhnlich nur eine geringe oder gleich Null. Doch gibt es ab und zu besonders schwer verseuchte Bestände, wo ganze Würfe innerhalb kurzer Zeit dahingerafft werden. Manchmal führt die Krankheit auch zu einem Zurückbleiben im Wachstum und Nährzustand.

Von Komplikationen erwähne ich das Vordringen des diphtherischen Prozesses durch die Eustachische Röhre ins Mittelohr. Bei einem solchen, durch Hrn. Professor Dr. Guillebeau in Bern genau untersuchten Falle bei einem 5 Monate alten mageren Schwein war es zur Nekrose der Paukenzellen und Ausbreitung derselben auf den inneren Gehörgang gekommen. Auf letzterem entstand ein nussgrosses, infektiöses, mit Eiter durchsetztes Granulom, das zu schweren zerebralen und allgemeinen Lähmungserscheinungen führte.

Therapie. Einen sehr günstigen Einfluss entfalten bei rechtzeitiger Anwendung vielfach die Jodpräparate. Besser als Salben wie Ungt. kal. jodat., Ungt. plumbi jodat. und Jodanstriche wirken wässrige Lösungen von Kalium jodatum im Verhältnis von 5,0—10,0 : 100,0. Dieselben werden täglich 2—3 Mal am Kehlgang, in der Schluckgegend und in der Genickpartie tüchtig eingerieben. Diese Medikation, die von vorsichtigen Züchtern angewendet wird, bevor es zu irgendwelchen verdächtigen Symptomen gekommen ist, hat schon mein Vater, Tierarzt Samuel Wyssmann, in 30 jähriger Praxis vielfach und im akuten Stadium fast immer mit vorzüglichem Erfolg ordiniert. Es scheint, dass durch diese Einreibungen die serösen Infiltrationen und Lymphdrüenschwellungen zur Resorption gebracht werden. Damit hebt sich auch das subjektive Befinden der Tierchen bedeutend, die Atemnot verschwindet und der Organismus wird widerstandsfähiger. Es sollen zwar nach G. Müller ¹⁾ wässrige Lösungen von Jodkalium die Haut nicht durchdringen, weder in Form von Bädern, noch als Priessnitz'sche Umschläge. Für den gesunden Organismus mag dies zutreffen, für den kranken dagegen sicher nicht. Wer jemals gesehen hat, wie Strumen bei Mensch und Tier durch die Anwendung dieses Mittels in kurzer Zeit verschwinden, der wird den G. Müller'schen Behauptungen mit dem grössten Misstrauen begegnen. Übrigens eignet sich die genannte Lösung auch ganz gut zur subkutanen Injektion.

Stets empfehle ich auch eine Änderung in der Fütterung der Mutterschweine und rate speziell zur totalen Eliminierung des Mehles.*)

¹⁾ Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, 1890, S. 309. Beiträge zur Hautresorption.

*) In letzter Zeit habe ich in schweren chronischen Fällen auch zwei zur Bekämpfung der Schweineseuche geeignete Präparate, nämlich das Suptol-Burow und das von Ruete-Enoch dargestellte Euman, versuchsweise in Anwendung gebracht. Zurzeit bin ich jedoch noch nicht in der Lage, ein definitives Urteil über die Zweckmässigkeit dieser beiden Impfstoffe bei Diphtherie abgeben zu können. Ob ferner die vom Schweiz. Serum-

Diagnose. Die klinische Diagnose ist im allgemeinen nicht schwer zu stellen und gründet sich hauptsächlich auf das Auftreten mehrerer, mit Respirationsbeschwerden einhergehender Erkrankungen eines Wurfes, wie sie oben des näheren angegeben worden sind. Von Bedeutung für die Diagnose ist auch die Feststellung früherer Erkrankungen oder Verluste.

Ätiologie. Aus dem Mitgeteilten ist ersichtlich, dass es sich bei diesem Leiden weder um Parotitis noch um Thyreoiditis und, wie die früheren Annahmen alle lauteten, handelt. Vielmehr liegt in allen diesen Fällen nach den gefälligen Mitteilungen von Hrn. Professor Dr. Guillebeau in Bern Diphtherie vor. In den Belägen der Nase und im Kehlkopf gelang es ihm, ausserordentlich viel dünne, lange und kurze, teils grampositive, meist gramnegative Stäbchen nachzuweisen, die er als Diphtheriebazillen anspricht. Ausserdem fanden sich noch andere Bakterien in kleiner Zahl.

* * *

Literatur über das sog. Ferkelsterben.

Bevor ich auf die Differentialdiagnose eintrete, bin ich genötigt, etwas weiter auszuholen und namentlich die Angaben über das sog. Ferkelsterben, soweit ich dieselben zu überblicken vermag, zu berücksichtigen. Es sei vorausgeschickt, dass in Deutschland dieses Ferkelsterben ganz allgemein als ein durch Schweineseuche resp. Schweinepest verursachtes Sterben aufgefasst wird. Diese Meinung scheint auch in Frankreich die massgebende zu sein. So schreibt beispielsweise Moussu¹⁾: „Chez le porc, chez le porcelet plutôt, la pharyngite pseudomembraneuse n'est plus souvent qu'une manifestation de pneumo-entérite.“

Bollinger²⁾ veröffentlichte im Jahr 1877 einige Notizen über eine von Distriktstierarzt Feldbauer in Glom (Oberbayern) beobachtete skrophulöse Darm-Lungenentzündung beim Schwein und teilte mit, dass man im Schweinestalle auf dem Schloss Zinneberg mit der Aufzucht sehr unglücklich sei, da die Ferkel ganz gesunder

und Impfinstitut in Bern vertriebenen Sera und Bakterienextrakte gegen Schweinepest (und Schweineseuche) geeignet sind die beschriebene Ferkelkrankheit günstig zu beeinflussen, wäre ebenfalls noch näher zu prüfen.

1) *Traité des maladies du bétail*, Paris, 1902, p. 149.

2) *Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin*, 1877, S. 25.

Muttertiere 3—10 Tage oder auch 3—4 Wochen nach der Geburt appetitlos und traurig werden, sich gegenseitig fortwährend anschnuppen, häufig erbrechen, heftige Durchfälle zeigen und nach 2—3 Tagen zugrunde gehen, ohne dass sich die Ursache nachweisen liesse. Bei einem 4 Wochen alten Ferkel fand Bollinger beidseitige käsige Pneumonie, adhäsive Pleuritis, desquamative Bronchitis, käsig-markige Entzündung der Bronchiallymphdrüsen, ulceröse käsige Entzündung des Hüft-, Blind- und Grimmdarmes, adhäsive Peritonitis, markig-käsige Entzündung der Gekrösdrüsen, eitrig-follikuläre Entzündung der Rachen- und Gaumenschleimhaut und allgemeine Anämie. Wie Bollinger angibt, soll diese Erkrankung vorher in Süddeutschland nicht existiert haben und hauptsächlich bei englischen Schweinen vorkommen. Nach Roloff empfehle sich dagegen als Radikalmittel die Abschachtung der Muttertiere.

Im Jahre 1888 berichtete Fröhlich¹⁾ in Illinois, dass eine grosse Anzahl scheinbar gesunder, aber früher von der Schweineseuche affizierter Mutterschweine abortierten oder ihre Jungen bald nach der Geburt verloren.

Die Saugferkel sollen nur kurze Zeit krank sein und entweder mehr oder weniger deutliche Symptome von Schweineseuche zeigen oder einfach dahinsiechen.

Walther²⁾ sah in einem Bestand von 60 Stück nach dem Import neuer Zuchttiere Erkrankungen an Schweineseuche vom Saugferkel bis zum ältesten Zuchtthier.

Koninski³⁾ beobachtete, dass bis zu 98 0/0 der jungen Ferkel starben.

Gerosa und Billitz⁴⁾ erwähnen, dass die Ferkel schon an der Mutterbrust erkranken, erheblich abmagern, an Exanthemen leiden, 40—40,5 Rektaltemperatur zeigen und häufig verstopft sind. Sie stellten ferner Respirationsbeschwerden, wie stossweises Atmen mit starker Flankenbewegung und Rinnenbildung entlang den Rippen fest und sahen die Tiere an Erschöpfung eingehen. Impfungen mit dem Perroncito-Bruschettini'schen Impfstoff blieben erfolglos.

Von wesentlichem Interesse ist eine im Jahr 1891 von Braasch⁵⁾ gelieferte Arbeit über ein seuchenhaftes Sterben der Saugferkel und jungen Schweine in Holstein. In einigen Meiereien wurden jährlich hunderte von Ferkeln von der Seuche weggerafft, sodass die Zucht momentan oder gänzlich aufgegeben werden musste. Die fetten Ferkel zeigten 14 Tage nach der Geburt ein blasses, bleichsüchtiges Aussehen (Chlorose) und bekundeten eine

1) Schweiz. Archiv für Tierheilkunde, 1888, S. 116.

2) Sächsischer Jahresbericht, 1889, S. 60.

3) Oesterr. Monatsschrift f. T., 22. Jahrgang, S. 481.

4) Clinica veterinaria, 21. Jahrgang, S. 62.

5) Monatshefte für praktische Tierheilkunde, 1891, S. 59 u. ff.

Abnahme der Sauglust, abnorme lecksüchtige Erscheinungen, rasches, angestregtes Atmen, Herzklopfen.

Während sich einige Tierchen erholten, starben die anderen an allgemeiner Schwäche oder verfielen in ein chronisches Siechtum. Am Halse fanden sich zuweilen angeschwollene Drüsen, die später abscedierten. An pathologisch-anatomischen Veränderungen werden angeführt: Anämie, flüssiges Blut, Leberschwellung, Magendarmkatarrh. Im Magen viel Galle und Stroh. Als Ursache beschuldigt Braasch unzweckmässige Einrichtung der Ställe und einseitige Fütterung mit Molkereiabfällen und Getreideschrot. Die Krankheit trat fast nur im Winter auf und befiel hauptsächlich die Ferkel erstgebärender mastiger Muttertiere. Therapeutisch wurde dagegen phosphorsaurer Kalk empfohlen. Ausserdem fordert Braasch naturgemässere Ernährung, wärmere Ställe und Bewegung im Freien.

In einem Aufsatz über Schweineseuche hat Zschokke¹⁾ im Jahr 1895 das Vorkommen von diffusen Hautödemen am Hals und die hin und wieder zu beobachtende wässrige Durchtränkung des Unterhautzellgewebes, besonders am Hals und Kehlgang, hervorgehoben. Zschokke erwähnt überdies, dass es in leichteren Fällen von Schweineseuche namentlich bei Ferkeln nicht immer zu einer kruppösen Lungenentzündung kommt, sondern nur zu Bronchitis und Alveolitis. Leber, Milz und Nieren sollen stets unverändert sein. Die Schweinepest hält Zschokke mehr für eine Ferkelkrankheit.

Klebba²⁾ sah den grössten Teil der Ferkel innerhalb der ersten 6 Wochen nach der Geburt an Schweineseuche verenden. Nach seinen Angaben soll Kälte das Leiden verschlimmern und die Zufuhr weniger edlen Blutes die Tiere widerstandsfähiger machen.

Nach Poczka³⁾ erkrankten die Ferkel im Alter von 3—5 Wochen und sterben nach 5—8 Tagen. Seine Beschreibung des Symptomenbildes mahnt an den sog. Russ, dabei erwähnt er auch heftiges Flankenschlagen, trüben Nasenausfluss und Gelenksymptome.

Nevermann⁴⁾ stellte fest, dass sich die Ferkel in den ersten zwei Lebenswochen gut entwickeln, aber in der dritten und vierten Woche zu kränkeln beginnen, matt erscheinen, wenig saugen und beim Atmen auffällige Flankenbewegungen zeigen. Auch dieser Autor erwähnt Gelenksymptome. Auf der Darmschleimhaut sah er Rötungen, aber nie diphtherische Veränderungen. Bauch- und Brusthöhle enthielten klare, bernsteingelbe Flüssigkeit, die Eingeweide waren mit kleinen Fibringerinnseln belegt und in der Brusthöhle fanden sich Fibrinflöckel. Die Pleura war glatt, die Lungen puffig und nur an den Rändern mit scharf begrenzten, derben,

¹⁾ Schweiz. Archiv f. T., 1895, S. 170.

²⁾ Zitiert nach Grips, Glage und Nieberle, Die Schweineseuche, Berlin, 1904.

³⁾ und ⁴⁾ Zitiert nach Grips, Glage und Nieberle.

grauroten Partien versehen. Der Herzbeutel enthielt etwas rötliche, leicht getrübe Flüssigkeit und meist bestand leichter Leber- und Milz-Tumor.

Träger¹⁾ nimmt an, dass das lästige Ferkelsterben der Saug- und Absatzferkel mit der zunehmenden Rassenveredlung gleichen Schritt hält und schätzt die Mortalität auf 30—90 0/0. Die Brustorgane sind nach ihm frei von Veränderungen, dagegen bestehen schwere Gastroenteriten und erst später, wenn diese überstanden werden, entwickelt sich Husten und schleichende Lungenentzündung. Zuerst soll also Schweinepest bestehen und später noch die Schweineseuche einsetzen oder beide miteinander. Träger glaubt, dass die Muttertiere die Seuche einschleppen.

Schmidt-Giessen²⁾ gibt an, dass die jungen Ferkel zuweilen recht zahlreich, ja massenhaft an Schweineseuche sterben, ohne dass sich auch nur ein Symptom von Entzündung der Brustorgane nachweisen liesse. Daneben will dieser Autor häufig katarrhalische Pneumonien, die irrtümlicherweise als Schweineseuche taxiert werden, bei im Spätherbst geborenen Ferkeln beobachtet haben, die während des Winters in dumpfigen, muffigen Stallungen gehalten wurden. Schmidt empfiehlt Abhärtung durch Aufenthalt im Freien, hygienische Fütterung und Pflege und Aufstecken der Ferkelzucht vom Oktober bis Januar.

Gutbrod-Gunzen³⁾ erwähnt in seinem Aufsatz über Pyobazilliose und Schweineseuche, dass die Ferkel bei frischem Virus verenden können, bevor sich durch die Sektion nachweisbare Veränderungen feststellen lassen. Einen milden Verlauf der Seuche beobachtete er bei widerstandsfähigeren Land- und Weideschweinen. Frische Pneumonien sollen sich durch die Sektion nicht nachweisen lassen, sondern bloss Residuen solcher in Form atelektatischer Nester und Lappen in oft geringster Ausdehnung, überdies Verwachsungen von Rippen- und Lungenpleura und des Herzbeutels, sowie induzierte, braunrote Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen. Für typisch hält er immer den Husten, die schlechte Futterverwertung und die ungleiche Entwicklung der Ferkel.

Eggeling⁴⁾ glaubt, es gebe eine reine chronische Schweineseuche. Er hält die Diagnose bei jungen Ferkeln für schwierig und erwähnt als verdächtige Veränderungen Hepatisation der vorderen oder der zungenförmigen Lappen der Lungen mit Schwellung der Bronchiallymphdrüsen. Er empfiehlt diagnostische Impfungen.

Nach Foth⁵⁾ sollen seit Mitte der neunziger Jahre fast nur noch Ferkel an der Schweineseuche erkranken. Vereinzelt fand er

1) Berliner tierärztliche Wochenschrift, 1903, S. 397.

2) Berliner tierärztliche Wochenschrift, 1905, S. 231 und 865.

3) Ebenda, S. 5 und 51.

4) Ebenda, S. 159.

5) Berliner tierärztliche Wochenschrift, 1906, S. 115 u. ff.

bei Ferkeln eine serofibrinöse Pleuritis ohne jede pneumonische Veränderung, daneben aber regelmässig andere Tiere mit den bekannten Lungenerkrankungen. Die unter den Bezeichnungen „Pocken“, „Zementhusten“, „Ferkelsterbe“ usw. zirkulierenden Erkrankungen hält er — in Übereinstimmung mit Grabert¹⁾ — für Schweineseuche. Mit Bury, Arndt u. a. glaubt er, die chronische Schweineseuche sei eine Ferkelkrankheit.

Witt²⁾ behauptet, Ferkel im Alter von 5—8 Tagen offensichtlich an Schweineseuche erkrankt gesehen zu haben. Er negiert eine intrauterine Infektion. Als Ursache beschuldigt er Erkältung und gibt an, dass die Ferkel schon innerhalb 24 Stunden alle Erscheinungen von Schweineseuche zeigen können, obschon sie vorher weder krank noch infiziert gewesen seien.

Hutyrá und Marek³⁾ erwähnen, dass in ständig infizierten Beständen die Ferkel kurze Zeit nach der Geburt und zwar gewöhnlich an der chronischen Form der Schweineseuche erkranken. Krankheitssymptome sollen schon in den ersten Lebenstagen, zumeist jedoch erst in der zweiten bis dritten Woche auftreten und in Abnahme der Munterkeit, scharfem, später krampfhaftem Husten, erschwerter Atmung, Bindehautkatarrh, oft auch schleimig-eitrigem Nasenausfluss und trockenen Hautausschlägen bestehen. Sie geben ferner an, dass in vielen Fällen nach einigen Wochen Besserung eintrete oder aber die Abmagerung fortschreite und dann Mischinfektionen mit dem Grips'schen Bazillus vorkommen. Als pathologisch-anatomische Veränderungen nennen sie schlaffe Hepatisation der Lungen, Pleuritis und Perikarditis.

In den chronischen Fällen sollen neben den bipolaren Bakterien Streptokokken, Staphylokokken, der Baz. pyogenes suis und der Baz. nekroseos nachweisbar sein.

Bei manchen Tieren sollen Symptome einer akuten Rachenentzündung vorkommen, mit gleichzeitigem zähem, schleimigem Ausfluss aus der Nase.

Friedberger und Fröhner⁴⁾ halten ganz allgemein dafür, dass eine klinische Schilderung der Schweineseuche und der Schweinepest ebenso unmöglich sei, wie die getrennte Beschreibung des anatomischen Befundes. Bei der akuten Form dieser beiden Seuchen erwähnen sie an Symptomen: schleimig-eitrigem Nasenausfluss, angestrenzte, pumpende, keuchende Atmung, Cyanose der Kopfschleimhäute und in schweren Fällen diphtherische Geschwüre an Zunge, Zahnfleisch, Backenschleimhaut, Gaumen und Mandeln. Nach ihnen soll namentlich die Schweinepest bei jungen Schweinen bis zum

¹⁾ Zeitschrift f. Fleisch- und Milchhygiene, 14. Jahrg., S. 256.

²⁾ Berliner tierärztliche Wochenschrift, 1907, S. 227.

³⁾ Spezielle Pathologie u. Therapie der Haustiere, 1905, S. 117 u. ff.

⁴⁾ Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, 1900, 2. Band, S. 282.

Alter von 4 Monaten eine sehr verheerende Seuche sein, wie schon Zschokke dies früher betont hatte.

Joest¹⁾, der in seiner umfassenden Monographie über Schweineseuche und Schweinepest im Gegensatz zu Friedberger und Fröhner soviel als möglich eine scharfe Trennung zwischen diesen beiden Seuchen durchzuführen bestrebt ist, gibt zu, dass sich die eigentliche chronische Schweineseuche in ihren Erscheinungen nicht scharf von der chronischen Schweinepest und deren Mischformen trennen lasse. Als Diphtherie will er nur die durch den Klebs-Löffler'schen Diphtheriebazillus verursachten Krankheiten bezeichnet wissen, während er die zahlreichen anderen, nicht durch diesen Bazillus erzeugten Schleimhautnekrosen als diphtherieähnliche oder diphtheroide Erkrankungen ansieht.

Zum pathologisch-anatomischen Krankheitsbild der Schweineseuche rechnet Marek²⁾ in seiner Arbeit, betitelt: Beiträge zur pathologischen Histologie der Schweineseuche folgende Veränderungen: Nasenkatarrh, diphtheritische Laryngitis, Larynxödem, Bronchitis, Lungenhyperämie, Lungenödem, Pleuritis, diphtheritische Glossitis, akuter Schlundkopfkatarrrh, hämorrhagisch umschriebene oder diffuse und kruppös-diphtheritische Pharyngitis, akutes Pharynxödem, Oesophagitis, Magen- und Dünndarmkatarrh, Veränderungen im Dickdarm und am Bauchfell, Hepatitis, akuter Katarrh der Gallenwege und der Gallenblase, Ikterus, Hämorrhagien im Pankreas, Nephritis, Schwellung der Lymphdrüsen.

* * *

Während also fast alle Autoren das sog. Ferkelsterben der Schweineseuche oder Schweinepest zur Last legen und einige sogar soweit gegangen sind, zu behaupten, die Schweineseuche sei fast nur noch eine Ferkelkrankheit, hat Hutyrá³⁾ im Jahr 1907 hierüber in folgender Weise Zweifel geäußert: „Die seit einigen Jahren in Deutschland als chronische Schweineseuche der Ferkel beschriebene Krankheit bedarf bezüglich ihrer Pathogenese noch einer weitem gründlichen Erforschung. Zur Zeit scheint mir soviel in hohem Grade wahrscheinlich zu sein, dass sie eine den Ferkeln eigentümliche Krankheit darstellt, auf deren Auftreten den Organismus schwächende Einwirkungen von massgebendem Einfluss sind und bei deren Entwicklung wahrscheinlich mehrere, zumeist fakultativ pathogene Spaltpilze eine Rolle spielen.“ In seinem neuesten erschienenen Bericht über „die polizeiliche Bekämpfung der

1) Schweineseuche und Schweinepest, 1906, Jena.

2) Veterinarius, 1896, Nr. 7—9, und Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin, 1. Band, S. 10, 92, 177.

3) Zeitschrift für Infektions-Krankheiten, paras. Krankheiten und Hygiene, Bd. 2, S. 281, und Berliner tierärztliche Wochenschrift 1907, S. 756.

Schweinepest und Schweineseuche etc.“ an dem neunten internationalen tierärztlichen Kongress im Haag bemerkt Hutyra, dass sich die bisher fast ausschliesslich in Deutschland als „chronische Schweineseuche der Ferkel“ bezeichnete Krankheit in ihrem anatomischen Charakter und hinsichtlich des Seuchenverlaufes sehr scharf sowohl von der primären reinen, akuten, und der sekundären, auf primärer Pestinfektion beruhenden akuten Pleuropneumonie, als auch von der aus einer solchen hervorgehenden chronischen Schweineseuche unterscheidet. Nach Hutyra hat es den Anschein, als ob diese nur Ferkel im zartesten Jugendalter befallende Krankheit unter dem Einflusse gewisser lokaler Umstände, wie Treibhauszucht, Verfeinerung der Rasse, unzweckmässige Stallungen etc., zustande kommt und sich mit lediglich enzootischem Charakter auf gewisse Gegenden und auch hier vornehmlich auf gewisse Wirtschaftsgebiete zu beschränken pflegt. Während diese in Form einer „schlaffen Pneumonie“ auftretende Lungenerkrankung der Saugferkel nach Hutyra bisher nur in Deutschland, und besonders aus dem nördlichen Teil, signalisiert worden ist, kommt sie auch anderwärts vor und wird als einfache katarrhalische Pneumonie aufgefasst.

* * *

Schlussbetrachtung.

Es ist nicht ganz ausgeschlossen, dass die sogen. chron. Schweineseuche der Ferkel, oder die Ferkelpneumonie nach Hutyra, mit der von mir geschilderten Seuche teilweise identisch ist. Die von mir beobachtete Krankheit hat zwar einen mehr akuten Charakter und es fehlt das Hauptcharakteristikum: die sog. schlaffe Pneumonie, in der Grosszahl der Fälle. Überdies handelt es sich in meinen Fällen ja fast ausschliesslich um eine primäre Erkrankung der oberen Luft- und Verdauungswege mit katarrhalischen oder diphtherischen Affektionen, wobei allerdings sekundär auch die Lungen, die serösen Häute, der Darm und die Leber in Mitleidenschaft gezogen werden können. Am ehesten würde sich noch die Beschreibung von Braasch mit der von mir gesehenen Seuche vereinigen lassen, obgleich auch nicht in allen Beziehungen Übereinstimmung besteht. Ferner zeigt die Nevermann'sche Seuche viel Ähnlichkeit mit meinen Beobachtungen.

Aus der Literatur kennen wir nun noch eine selbständige, durch den Nekrosebazillus verursachte Diphtherie des Rachens, wie sie von Schlegel und John e¹⁾, sowie von Kitt²⁾ fast gleichzeitig beschrieben wurde. John e konstatierte als Symptome dieser Erkrankung bei sechs ungarischen Schweinen hochgradige Atembeschwerden und Hinfälligkeit, und fand bei der Sektion Diphtherie der oberen Verdauungs- und Luftwege wie Glossitis, Tonsillitis, Pharyngitis und Laryngitis diphtheritica. Als Erreger dieser Veränderungen wies er den Nekrosebazillus nach. Kitt sah eine sporadisch und enzootisch auftretende, selbständige, klinisch-anatomisch der amerikanischen Seuche aufs Haar ähnelnde, aber von dieser ätiologisch unabhängige Diphtherie bei Schweinen. Zungen-, Backen-, Schlundkopf- und Magenschleimhaut waren mit gelbweissen käsigen Auflagerungen besetzt, und auf der Darmschleimhaut fand sich diphtherische Nekrose. Als Ursache beschuldigte er den Nekrosebazillus.

Ferner ist von Lövy³⁾ bei ungarischen Schweinen eine seuchenhafte Angina mit fibrinösen Auflagerungen auf der Rachenschleimhaut beschrieben worden, die erfolgreich mit Bepinselungen von Lugol'scher Lösung behandelt wurde.

Ausserdem hat Bang⁴⁾ bei Stomatitis diphtheritica beim Schwein mit tiefgehender Nekrose der Nasenscheidewand stets denselben Bazillus nachweisen können wie bei den Kälberdiphtherie-ähnlichen Prozessen des Känguruhs. Auch Mohler und Morse⁵⁾ führen die Stomatitis nekrotica der Ferkel und Kälber auf die Einwirkung des Nekrosebazillus zurück und betonen, dass die Krankheit meist beim Zahnwechsel auftritt, und dass die nicht behandelten Tiere in grosser Zahl sterben.

1) Sächsischer Jahresbericht, 1893, S. 61.

2) Münchener Jahresbericht, 1893/94, S. 81.

3) Veterinarius, 1892, Nr. 10.

4) Maanedsskrift f. Dyrlaeger, Vol. 2.

5) U. S. Dep. Agr. Bur of anim. Ind. Bul. Nr. 67.

Ernst¹⁾ ist es allerdings nicht gelungen, Schweine durch Impfungen mit dem Nekrosebazillus allgemein zu infizieren.

Neben dieser selbständigen, durch den Nekrosebazillus verursachten Diphtherie spielt bekanntlich der Nekrosebazillus häufig eine sekundäre Rolle bei bereits aus anderweitigen Ursachen erkrankten Tieren. So findet er sich in der Rachenschleimhaut und in den plattenförmigen Auflagerungen des Rachens und Kehlkopfes bei der Schweineseptikämie und Schweinepest.

* * *

Ziehe ich alle die geschilderten Verhältnisse in Betracht, so gibt es für die Klassifizierung der beschriebenen Ferkelkrankheit nur zwei Rubriken, unter welche dieselbe einzureihen wäre. Entweder handelt es sich um eine besondere Form der Schweinepest, wobei dann dem von Hrn. Professor Dr. Guillebeau gefundenen Diphtheriebazillus nur die Rolle eines sekundär parasitierenden Erregers zufallen würde, während die primäre Infektion durch das in neuester Zeit als ursächliches Agens gefundene ultraviolette, filtrierbare Virus veranlasst ist, oder aber das Leiden ist eine selbständige, von der Schweinepest unabhängige Diphtherie, wie sie schon früher mehrfach bei allerdings grösseren Schweinen festgestellt worden ist.

Weitere Untersuchungen werden festzustellen haben, welche Annahme die richtige ist. Vorläufig schliesse ich mich der Ansicht von Guillebeau an, dass hier eine selbständige spezifische Diphtherie vorliegt. Diese Annahme scheint mir umso gerechtfertigter zu sein, als es ja auch eine dieser Krankheit ganz analoge Diphtherie der Saugkälber gibt, die ebenfalls durch den Nekrosebazillus veranlasst werden soll.

Es läge im Interesse einer näheren Erforschung dieses national-ökonomisch nicht unwichtigen seuchenartigen Leidens, wenn aus unserem Lande weitere ergänzende Mitteilungen über diesen Gegenstand publiziert würden.

¹⁾ Monatshefte für praktische Tierheilkunde, 1903, S. 193.