

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:	57 (1915)
Heft:	11
Artikel:	Klinische Notizen
Autor:	Zschokke, E.
DOI:	https://doi.org/10.5169/seals-590650

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: 14.01.2026

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

SCHWEIZER ARCHIV FÜR TIERHEILKUNDE

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizer. Tierärzte

LVII. Bd.

November 1915

11. Heft

Klinische Notizen

von Professor Dr. E. Zschokke in Zürich.

1. Urticaria madidans beim Pferd.

Eine sonderbare Diagnose! aber auch eine wunderliche Krankheit! An neuen Krankheitsnamen fehlt es sonst wahrhaftig nicht, und man hätte auch den vulgären Ausdruck „Ekzem“ wählen können. Aber der wird allerorts verwendet und sagt doch nichts als „Ausschwitzten“.*.) Urticaria madidans, „nässender Nesselausschlag“ dagegen erlaubt doch wenigstens eine Vorstellung des Leidens. Besser wäre allerdings eine ätiologische Unterlage für die Bezeichnung, aber die fehlt, fehlt leider noch bei gar vielen Hauterkrankungen.

Just häufig begegnet man dieser Krankheitsform nicht und wäre sie auch kaum einer Spezialbeschreibung wert — ist wahrscheinlich auch bis jetzt im Meer der Ekzeme untergegangen —, wenn sie nicht prognostisch eine so unliebsame Stellung behaupten würde.

Sonst ist man ja gewohnt, die Urticaria als eine relativ unschädliche, transitorische Gefässneurose aufzufassen, die oft verblüffend schnell, innert 15 Minuten, zu den bekannten Quaddelschwellungen der Haut führt, um nach meist kurzem Bestand wieder restlos zu verschwinden. Die Haut ist dabei etwas erhöht gerötet und temperiert, nur wenig vermehrt empfindlich und ohne veränderte Ober-

*) Ekzema $\epsilon'x\text{-}\xi\epsilon\mu\alpha$ von $\xi\epsilon\omega$ sieden.

fläche, auch wenn die Schwellung tagelang anhält. Von wannen der vasomotorische Nervenreiz kommt, und wodurch er bewirkt wird, ist noch nicht vollends aufgeklärt.

Am meisten neigt man sich der Ansicht zu, dass es Abbauprodukte von Eiweisskörpern seien, welche direkt oder anaphylaktisch diese sonderbaren Reizungen auslösen. Das häufige Auftreten bei Verdauungsstörungen würde dadurch erklärlich. Ob die Urticaria nach Nesselstich, oder beim Zahnen der Kinder, bei Genuss von Erdbeeren, Himbeeren, Krebsen usw., oder gar bei Morbus maculosus und Schweinerotlauf auf derselben Ursache basiert, ist mindestens fraglich. Und so bleibt auch die Genesis der chronischen Urticaria und auch der genannten „nässenden“ vorläufig dunkel.

Schon wiederholt beobachtete ich beim Pferd typischen Nesselaußschlag mit den charakteristischen Erscheinungen dieser Krankheit, dem plötzlichen Auftreten von fünf-frankenstückgrossen, flachen und scharf begrenzten Hautschwellungen, mit der bekannten etwas gesträubten Haarstellung, welcher sich von der vulgären Urticaria nur dadurch unterschied, dass er sich nicht so rasch zurückbildete, sondern mehrere Tage fort bestand und zu einer serösen Ausschwitzung auf die Oberfläche und zu einer Nekrose des Epithels führte. Die Exsudation bewirkte sodann ein Verkleben der Haare und leichte Krustenbildung, und die Epithelnekrose manifestierte sich durch Eintrocknen der Epidermis unter Bildung hornartiger Platten, welche sich nach und nach von der Unterlage abhoben. Meistens beschränkte sich dieser Krankheitsprozess auf mässig grosse Hautpartien auf dem Rücken und an der Seitenbrust und heilte in einigen Wochen aus, ohne bemerkenswerten Haarausfall.

An sich ist dieses Vorkommnis nichts besonderes; begießt man derlei Epithelnekrosen doch auch gelegentlich bei den Backsteinblättern des Schweins. Ob es sich dabei

um Folgen einer Ernährungsstörung handelte oder ob zellschädliche Stoffe in die Epidermiszellen eindrangen, ist natürlich nicht zu sagen. Notabene: Übertragungen von einem Tier auf das andere fanden niemals statt.

Weniger harmlos verliefen nun aber folgende Fälle:

Am 17. September 1914 wurde der hiesigen Spitalklinik ein Pferd vorgeführt mit dem Bericht, dass es seit gestern plötzlich am ganzen Leib geschwollen wurde. Tatsächlich zeigte sich die 4½ jährige gut genährte Stute über und über mit Quaddeln bedeckt, auf dem Rücken, an der Seitenbrust, am Hals und an der Innenfläche der Gliedmassen. Frankenstückgross und grösser waren sie am Rumpf, nicht über fingernagelgross an den Gliedmassen, daneben vom gewöhnlichen Gepräge. Da das Tier etwas erhöhte Temperatur (38,6 Cels., 56 P. 12 Resp.) und etwelchen Nasen- ausfluss aufwies, musste an Morb. maculosus gedacht werden. Allein Blutflecken fehlten vollständig und traten auch später nie solche auf. So wurde das Pferd gut zugedeckt und zunächst in üblicher Weise mit Karlsbadersalz behandelt, um einer eventuellen Digestionsstörung zu begreifen. Aber der Erfolg blieb aus. Die Quaddeln gingen nichts zurück, wurden in den folgenden Tagen gar noch ausgeprägter und verliehen dem Tier mit dieser buckeligen Haut, von den Nüstern bis zu den Fesseln, ein wahrhaft garstiges Aussehen. Die Quaddeln selbst fühlten sich nunmehr hart an, als ob die Haut lederig geworden wäre. Auch zeigte das Pferd jetzt eine gesteigerte Empfindlichkeit der kranken Haut, derart, dass es auch einem mässigen Fingerdruck rasch auswich und sich nur noch leise bürsten, nicht aber mehr striegeln liess. Gleichzeitig erschienen da und dort die Haare feucht, verklebt, obwohl Bläschen nirgends, auch an den feinbehaarten Stellen des Kopfes und der Innenseite der Gliedmassen nicht, nachzuweisen waren. Vielmehr schien, bei Lupenverwendung, eine gelblich-klare Flüssigkeit sich aus den Haarscheiden direkt an die Ober-

fläche zu ergieissen. Da und dort sammelte sich dieses Exsudat zu gelbglänzenden Tröpfchen, trocknete dann meistens ein und bildete so feinste, bernsteinfarbige Krümchen. Des weiteren hob sich nun sukzessive die Epidermis in Form von bis fingernagelgrossen trockenen Platten, mit eingeklebten Haaren, ab. Darunter lag die nicht blutende aber gerötete und immer noch mit vereinzelten Haaren durchspickte Cutis. In der Folge verwischte sich die Quaddelform mehr und mehr und machte einer allgemeinen Hautschwellung Platz, und an der Seiten- und Unterbrust, sowie an den Extremitäten gesellte sich hiezu ein Unterhautödem, als Folgezustand. Wiederholt wurden solche Krusten und Epidermisteile, auch jüngstes Epithel, mikroskopisch durchmustert; nirgends fanden sich Anhaltspunkte für eine parasitäre Ursache, wie denn auch keine Ansteckung stattfand, obwohl Gelegenheit hiezu nicht gefehlt hätte.

Die Behandlung bestand nun zunächst in Erweichung dieser Krusten mit desinfizierenden Salben und Reinigung mit warmem Seifenwasser. An feinhaarigen Körperstellen ging das relativ leicht und erschien die Haut jeweilen glatt und geheilt. Aber schon nach 24 Stunden war sie neuerdings übersät mit diesen bernsteingelben, stecknadelkopfgrossen Krusten, immer ohne jegliche Bläschenbildung. Dabei depilierte das Tier immer mehr und zeigte ausgebreitete haarlose oder haararme Partien, namentlich an den Gliedmassen, wogegen die stärkeren Haare des Rumpfes länger aushielten und das Krankheitsbild etwas maskierten. Die ganze Zeit über variierte die Temperatur zwischen 38,3 und 39° (Pulse 54—60, Atmung 12—14). Der Nasenkatarrh war nach 3 Wochen völlig verschwunden, währenddem die Empfindlichkeit der Haut sich erst nach etwa 4 Wochen minderte und auch die Ausschwitzungen spärlicher wurden; dagegen bestand immer noch Oedem.

Therapeutisch wurde zunächst eine Arsenikkur versucht, in den ersten 3 Wochen. Sodann glaubte man doch vermittelst antiseptischer Salben die Abheilung der blosen Hautstellen ermöglichen zu können und wurden versuchsweise an umschriebenen Stellen des Kopfes und der Gliedmassen verschiedene Salben probiert, so 1% Sublimatlanolin, 5% Borvaselin, Kreosotsalbe, graue Quecksilbersalbe, Zinksalbe, Ichthyolsalbe, Josorptolspiritus 25%, Salizylspiritus 10%. Auch Waschungen mit 1% Sublimat und 2% Creolinlösung fanden Anwendung. Aber nicht nur förderte all das die Heilung nicht, sondern da und dort erschienen die Exsudationen nur noch stärker.

Schliesslich sistierte man damit und beschränkte sich auf tüchtiges, wenn auch sehr saches Bürsten und auf tägliche Bewegung an der Sonne. Als nach 5 Wochen der Zustand wenigstens nicht mehr schlimmer wurde, gab man das Pferd an den Eigentümer zurück, welcher nach weitern 6 Wochen melden konnte, dass es nun keine neuen Ausbrüche mehr zeige, dass die Schwellungen zurückgegangen, aber das Haarkleid bei weitem noch nicht ergänzt sei.

Erst nach 5 Monaten endlich war die Haut wieder soweit rein, dass das Tier wieder verkaufsfähig ward.

Der zweite Fall betraf ein Militärpferd, welches die Krankheit angeblich während einer Eisenbahnfahrt plötzlich akquiriert haben soll, und zunächst in einer Militärkuranstalt behandelt wurde. Der bedenkliche Zustand und die Möglichkeit einer Infektion führten zur Evakuierung am 18. Nov. 1914. Der 13jährige Rappwallach bot wirklich ein klägliches Bild. Die ganze Hautdecke war erkrankt, über und über mit Borken, Epithelplatten und Krusten bedeckt, an Kopf und Gliedmassen zum Teil bereits haarlos, während auf dem Rücken und Kruppen die Quaddelschwellungen noch leicht zu erkennen waren. Die Epidermis an den Nesselbeulen fühlte sich indessen

bereits lederig an und war stellenweise schon abgehoben. Überall wiederum die bernsteinfarbigen Krusten, die, wenn heute rein gewaschen, bis morgen neu entstanden waren.

Die tiefern Hautpartien erschienen mehr gleichmässig geschwellt und stellte sich denn auch hier bald Oedem des Schlauches, der Unterbrust und der Glieder ein.

Auch dieses Tier zeigte stark gesteigerte Hautempfindlichkeit und sträubte sich heftig gegen Striegel und Bürste. Dabei fehlte jegliches Juckgefühl. Die ganze Zeit über war es fieberlos, bei guter Fresslust und ohne irgend eine erkennbare innere Erkrankung. Dagegen magerte es zusehends ab und zeigte absolut keine Tendenz zur Heilung.

Auch hier wurde vorerst Arsenik 0,7 gr. pro die innerlich gereicht und sodann die Reinigung und Desinfektion der Haut angestrebt. Die Krusten wurden erst mit Xerotin oder auch mit 10% Borsalbe erweicht, hernach die Haut mit warmem Seifenwasser abgewaschen und dann wiederholt mit 3% Therapogenlösung desinfiziert. Aber immer erneuerten sich diese gelben Serumkrusten, bildeten sich neue Borken, auch dann, wenn man sie mehrere Tage hatte abtrocknen und die Epidermis regenerieren lassen.

Schliesslich musste die Therapie aufgegeben und das Tier der Schlachtbank überliefert werden, weil ein erspriesslicher Erfolg aussichtslos blieb. Bei der Sektion erwiesen sich die innern Organe nirgends verändert, auch die peripheren Lymphdrüsen nicht geschwellt.

Von typisch veränderten Hautstücken der Unterbrust und der Hintergliedmassen wurden Schnitte angefertigt, um sie auf histologische Veränderungen zu prüfen. Aber auch hier war das Ergebnis recht mager.

Bemerkenswert war vor allem das Schwinden nicht nur der Haare, sondern auch der Haarbälge. Da und dort fanden sich allerdings noch Haare vorhanden, oder wenigstens die Haarbälge, oft allerdings sehr rudimentär,

teils aber auch noch mit normalen Haarzwiebeln. Aber die Zwischenräume waren sehr gross und boten das Bild einer vermehrten Bindegewebeinlage. Gut entwickelt und von normalem Aussehen waren die Schweißdrüsen und die oberflächlicher gelegenen Talgdrüsen. Einzelne der letzten erschienen ebenfalls reduziert, tubulös, wie zusammengedrückt. Talgretentionen fehlten.

Die Epidermis präsentierte sich in diesen Schnitten völlig intakt und keineswegs besonders mächtig, wenn auch etwas stärker als normal.

Ebenso begegnete man keiner zelligen Infiltration, wie man sie sonst bei Hautentzündungen antrifft; weder in der Cutis, noch in der Subcutis lagen Leukozyten oder Wanderzellen in mehr als normaler Zahl. Also auch das Strukturbild gab keinerlei Aufschluss über Genese und Wesen der Krankheit und lässt der Hypothese freien Raum.

Und diese bewegt sich auch hier zunächst um den Gedanken einer chronischen Gefässneurose, mit sehr starker plasmatischer Exsudation, die später vielleicht einer kapillaren Druckanämie Platz machte, analog den sogen. weissen Nesselbeulen des Stäbchenrotlaufes. Diese circumscripte Anaemie mag dann epitheliale Ernährungsstörungen hervorrufen, die zum Absterben der oberen Epidermiszellagen führen. Da Blasenbildung fehlt, scheint der Stratum germinativum der Epidermis noch lebend geblieben zu sein, während die darüber liegenden Schichten nekrotisierten. Auch die Haarwurzeln scheinen vielfach abzusterben, deshalb die reichliche Depilation, und durch die Haarbälge sickerte dann tropfenweise das Exsudat auf die Oberfläche, wo es zu den bekannten Krüstchen eintrocknete.

Aber was zu dieser chronischen Gefässneurose führte, ob örtliche Reizstoffe oder vielleicht doch solche, welche in den Verdauungsorganen entstanden, bleibt unaufgeklärt.

2. Chronische Verdauungsstörungen beim Pferd.

Vor fünfzig und mehr Jahren spielte das „gastrische Fieber“ eine bedeutsame Rolle in der prakt. Veterinärmedizin, ungefähr wie nachmals die Influenza; beherbergte es doch willfährig ziemlich alles „was man nicht deklinieren konnte“. Dann verschwand dieses geheimnisvolle Leiden allmählig, und als Ersatz lieferte die Wissenschaft in fragwürdigen Fieberfällen den modernen Begriff des „Prodromalfiebers“. Die Berechtigung dieses Ausdruckes soll durchaus nicht bestritten werden, weil damit jenes fieberrhafte Allgemeinleiden bezeichnet werden will, welches sich bei einer Infektion kundgibt, bevor die Infektionsstelle nachweislich ist. Aber auch das „gastrische Fieber“ besteht noch zurecht und das hat die jüngste Vergangenheit an hiesiger Klinik hinlänglich bewiesen.

Seit vielen Jahren waren die Digestionsstörungen beim Pferd nicht so häufig als wie in den letzten 10 Monaten. Durchschnittlich kamen per Monat über 20 zur Behandlung und zwar sowohl Privatpferde als namentlich Militärpferde, nach der Demobilisation. Mancherlei Umstände mochten dabei mitgewirkt haben; der strengere, ungewohnte Dienst, die nicht immer einwandfreie Unterkunft und Verpflegung und da und dort wohl auch die ungenügende und teilweise ungewohnte Nahrung. Es waren zumeist unabwendbare Verhältnisse, die hiezu führten, und liegt mir eine Kritik ferne.

Viele dieser abgemagerten, langhaarigen Pferde erholten sich dann auch rasch wieder bei ihren Eigentümern, beim gewohnten Futter und schonenden Gebrauch. Andere dagegen wollten nicht so recht gedeihen, blieben dauernd unterernährt und veranlassten dann die Konsultationen. Und dabei führten die Untersuchungen zumeist zur Diagnose: chronische Gastroenteritis. Es handelte sich gewöhnlich um fieberlose Zustände, verminderte und wählerische

Fresslust (Verschmähen des Hafers), Abmagerung, Mattigkeit, weichgeballten und stinkenden Kot, nicht selten aussetzenden Puls, Gähnen, ab und zu Durchfall und sogar Kolik. Dazu kam dann in der Regel noch das trockene lange Haarkleid, das mitunter den ganzen Sommer durch verblieb. Es erscheint zweifellos, dass derlei chronische Dyspepsien mitverantwortlich gemacht werden müssen für das Herunterkommen dieser Pferde, und mag man sich darum mit Recht nach deren Ursachen fragen. Aber diese sind so vielgestaltig und daneben noch so wenig aufgeklärt, dass man sich nur sehr widerwillig auf dieses Gebiet hinauslässt, schon deshalb, weil uns ja die Natur dieser chronischen Verdauungsstörungen noch gar zu sehr verschleiert ist. Es langt höchstens dazu, einige Vermutungen zu hegen, an Hand von Beobachtungen in der Praxis. Dabei darf man wohl absehen von den bekannten Schädlichkeiten, dem verdorbenen, schimmligen, fauligen Futter, von Giftpflanzen und dergleichen, da sie hier keine bedeutende Rolle gespielt haben könnten. Vielmehr sei einiger andern aetiologischer Momente gedacht, welche hier wirksam sein könnten.

Zunächst scheint, wie beim Menschen, auch beim Pferd eine individuelle *Disposition* für Verdauungsleiden zu bestehen, da oft unter zahlreichen, denselben Verhältnissen ausgesetzten Tieren, nur einzelne solchen Störungen anheimfallen, eine oft verblüffende Tatsache, die ätiologisch gewürdigt sein will.

Sodann sind es *allgemeine Erkältungen* und namentlich starke Abkühlungen der Verdauungsschleimhaut, durch welche Erkrankungen ausgelöst werden. Wie das geschieht, ist unaufgeklärt. Dass starke *Hautabkühlungen* gelegentlich Krampfkolik veranlassen, ist ebenso bekannt, wie umgekehrt der wohltätige Einfluss heißer Umhüllungen des Abdomens auf die Peristaltik. Eine gegenseitige Beziehung zwischen Hautreizen und Darmtätigkeit scheint

zu bestehen. Und was die starke *Abkühlung* des Magens betrifft z. B. durch vieles und kaltes Wasser, so beweisen analoge Verhältnisse des Menschen die Möglichkeit einer Erkrankung sattsam. Ob und wie weit die Dienstpferde diesen Ursachen ausgesetzt waren, entzieht sich einer Beurteilung; dagegen stimmt die Beobachtung von Pferdärzten mit den hier gemachten darin überein, dass da wo Melasse gefüttert wurde, die Tiere durchschnittlich durstiger wurden, viel Wasser aufnahmen, und dann nicht gar selten an Digestionsstörungen erkrankten.

Eine weitere Ursache ist zweifellos zu finden im *ungenügenden Kaugeschäft*. Das ist der Fall bei irgendwelchen schmerzhaften Zuständen in der Maulhöhle, bei allerlei *Verwundungen* der Schleimhaut, wie solche namentlich durch Zahnspitzen und als „*Ladendrücke*“ durch rohe Zügelhülfen entstehen.

Diese ätiologischen Momente werden vielfach bestritten, insbesondere die Schädlichkeit der sogen. Zahnspitzen und beweisen lassen sie sich nur durch entsprechende Erfahrung. Diese letztere aber besteht und kann unmöglich wegdisputiert werden. Sie besteht sogar bei Laien; dafür spricht der Umstand, dass Pferdehalter durchweg und bei jeder Appetitstörung auf das „*Rangieren der Zähne*“ der Pferde hindräängen. Bestände hier nicht die Erfahrung, dass damit ein sichtbarer Vorteil erzielt werde, so blieben sicherlich die Auslagen hiefür erspart.

Notabene scharfe Backzahnkanten findet man bei allen Pferden. Nachteile durch sie treten aber nur da auf, wo die Backenschleimhaut — seltener die Zunge — verletzt ist. Nun trifft man solche Schleimhautusuren fast ausschliesslich in der Höhe des 1. oder 2. obern Prämolaren und zwar häufig genug auch da, wo die Zähne keineswegs stark deformiert sind, so dass hier zweifellos noch andere Momente mitwirken müssen. Als ein solches

fällt in Betracht: der *Halfterdruck*. Die Läsionen der Backenschleimhaut fallen nämlich genau an die Stelle, wo aussen das Nasenband der Halfter die Zahnreihe kreuzt, und wo auch zugleich das Backenstück aufgenäht ist. Hier — wie entsprechend beim Nasenriemen des Zaumes — kommt die beulenartige Verbindungsstelle genannter Lederriemen zu liegen und zu drücken, sobald die Halfter eng anliegt, oder nach unten gezogen wird. Denkt man sich unter diesen Verhältnissen noch die Bewegung beim Kauakte, oder besser: prüft man direkt durch Auflegen der Finger unter die Halfterstelle den Druck beim Kauen, dann wird man sich der Überzeugung kaum verschliessen können, dass hier eine Reibung und allmälig eine Verwundung der Schleimhaut stattfinden kann.

Soll also derartigen Verwundungen vorgebeugt werden, so genügt es nicht, die Zahnspitzen abzuraspeln, sondern die genannten Verhältnisse sind ebenfalls zu korrigieren, sei es durch Änderung der Halfter (Bandhaltern, Halsriemen), sei es dadurch, dass die Tiere beim Füttern nicht zu kurz gebunden werden.

Über das Entstehen und die nachteiligen Wirkungen der *Ladendrücke* bedarf es der Erörterung an dieser Stelle nicht.

Die weitere Frage, inwiefern Störungen des Kaugeschäftes nun zugleich auch chronische Dyspepsien veranlassen könnten, ist weniger leicht zu beantworten und wird auch dadurch nicht gelöst, dass man auf analoge Verhältnisse des Menschen hinweist. Es scheint eben doch dass ungenügend gekaut Nahrung bei Herbivoren zu Reizzungen in den Digestionsorganen führt, welche abnorme Reaktionen auslösen, von denen wir dann allerdings nur einzelne Endeffekte, gestörten Appetit, Abmagerung, abnorme Faeces etc. wahrnehmen.

In der Regel beheben sich diese Anomalien allmählich nach Entfernung der Ursache und wird die Gesundung

durch bitter salinische Mittel erfahrungsgemäss gefördert. Aber in allen Fällen tritt die volle Genesung doch nicht ein. Viele Tiere bleiben trotz guter Pflege und recht schonendem Gebrauch mager und langhaarig, zu Kolik geneigt und gar nicht selten mit Herzneurosen behaftet.

Endlich sei noch auf eine, in der Praxis reichlich bekannte, in der Literatur merkwürdigerweise zu wenig betonte Ursache von Verdauungsstörungen hingewiesen, das ist *neues Heu*. Wer vermöchte hierüber nicht eine grosse Kasuistik beizubringen aus der eigenen Praxis. Die militärischen Vorschriften allenthalben: dass Neuheu erst nach 3 Monaten Lagerzeit lieferbar sei, entspringen sicher auch einschlägigen Erfahrungen. Immerhin ist zu sagen, dass die Wirkung von neuem Heu (auch Emd- und Bergheu) beim Pferd sehr wechselnd ist und zwar nicht nur je nach der Gärungsdauer, sondern auch in den verschiedenen Jahrgängen. Bald beobachtet man mehr Durchfall und Krampfkolik, bald mehr die Erscheinungen einer „chronischen Dyspepsie“, oder endlich auch als förmliche Vergiftung.*)

*) Fälle eigentlicher Vergiftungen sind selten, doch soll hier ein solcher aus meinen Notizen nachgeholt werden. Im Juli 1888 war es, da erkrankten im Zirkus Lorch, damals in Luzern, 85 von den etwa 100 Pferden, plötzlich und miteinander, teils an Kolik, teils unter sonderbaren Erscheinungen: hochgradiges Fieber (bis 41° C.), Appetitlosigkeit, grosse Schwäche und Atemnot, schwacher, sehr frequenter Puls (80—100), Cyanose und bei einer grossen Zahl ein- oder doppelseitige, abdominelle Pulsation, von auffallender Stärke. Versuchsweiser Aderlass ergab dunkles, schwerflüssiges, lackfarbiges Blut. 15 Tiere gingen nach 8—24 Stunden unter den Erscheinungen der Herzähmung ein. Die andern erholten sich allmählich, nachdem sich zumeist Durchfall eingestellt hatte. Die Sektionserscheinungen boten im allgemeinen das Bild einer Sepsis: ungeronnenes theerartiges Blut, punktförmige Blutungen unter den serösen Häuten, und zum Teil im Zwischenmuskelgewebe, Blutstauung in die Lunge mit Ödembildung (blutiger Bronchialschaum) und vor allem hochgradige Hyperämie der Dünndarmschleimhaut mit blutiger Verfärbung des Darminhaltes. Eine bakteriologische Untersuchung fand nicht statt. Das plötzliche Erkranken so vieler Tiere zur gleichen Zeit konnte nur durch eine Vergiftung erklärt werden. Und als Schäd-

Im heurigen Sommer machte sich mehr die chronische Form geltend, zumal bei jenen Pferden, welche vom Militärdienst her noch etwas marode geblieben waren. Geklagt wurde dabei, dass die Tiere gar langsam und währerisch fressen, nicht „drühen“ wollten und bei der Arbeit beständig angetrieben werden müssten. Tatsächlich zeigten sich diese Pferde unternährt, rauhhaarig, schlaff und matt, mit oder ohne Diarrhoe und Foetor.

Bei einigen solcher Pferde (21 Fälle) stellten sich dann fieberhafte Zustände ein, wie man sie sonst nicht zu sehen gewohnt war, wohlverstanden nicht nur bei Pferden, welche neues Heu erhalten hatten, sondern auch vor dem Heuet und zudem nicht ausschliesslich bei solchen, bei welchen Magendarmkatarrh bereits ausgesprochen war, sondern bisweilen bei anscheinend vorher gesunden Pferden. Im allgemeinen ergab sich folgende Anamnese: Die Patienten hatten angeblich plötzlich das Futter verschmäht, den Kopf hängen lassen, sich matt gezeigt, so dass sie nicht eingespannt werden konnten. Bei den meisten soll indessen eine geringere Fresslust und Lebhaftigkeit schon seit einiger Zeit zu beobachten gewesen sein. Da sie aber immerhin noch brauchbar und namentlich gar nötig waren, wurden sie in gewöhnlicher Weise zur Arbeit verwendet und erst dann zu einer Untersuchung vorgeführt, wann sie sich völlig marode erwiesen.

In der Regel liessen Magerkeit und struppiges Haar

lichkeit fiel in Verdacht frisch eingekauftes Neuheu; da einige Tiere, welche nicht mit diesem Heu gefüttert worden waren, gesund blieben. Das fragliche Heu soll nicht völlig einwandfrei geerntet worden sein, bestand aus Wiesengras von etwas dunkler Farbe und stark aromatischem Geruch, ohne erkennbare Schimmelbildung. Ein Sack voll von diesem Heu wurde an zwei Anatomiepferde verfüttert. Beide erkrankten an Inappetenz und Fieber.

Die abdominalle Pulsation wurde auch späterhin bei Neuheuvergiftungen beobachtet, und zwar so häufig und regelmässig, dass dieses Symptom eine Zeitlang als charakteristisch für diese Vergiftungsart gehalten wurde.

schon à distance die Ernährungsstörung erkennen, welche, nach dem Aussehen der anderen Pferde des gleichen Bestandes zu schliessen, nicht immer à conto 36fränkigen Bundeshafers gebucht werden konnten. Vielmehr musste auch hier an Gastritis oder Dyspepsie gedacht werden, welche nun aber fieberhaft auftraten. Die Initial-Temperatur überschreit meistens 40° ($39.8-41,4^{\circ}$), die Pulse variierten von 60—64, stiegen einmal sogar auf 80, während die Atmung stets relativ ruhig blieb (16—20). Daneben bestanden grosse Mattigkeit, Fresslust, und ab und zu etwas Durchfall, oder wenigstens beschmutzte Sprunggelenke. Die Konjunktiven erschienen gelblich oder schmutzig rot, nur einmal blass. Irgendein besonderer Geruch aus der Maulhöhle, oder ein papriger Beleg der Schleimhaut fielen nicht auf, ebensowenig waren Verwundungen und Zahnspitzen reichlicher oder die Peristaltik reger als gewöhnlich. Nase, Rachen, Kehlkopf frei, Herz- und Lungentätigkeit normal, ebenso der Harn. Dagegen waren Aufmerksamkeit und Reflexe vermindert, was aber sehr wohl auf die Mattigkeit bezogen werden konnte. Abdominelle Pulsation fehlte. Natürlich war in diesem Moment eine bestimmte Diagnose noch unmöglich, und erst wenn sich in der Folge allenfalls starker Fötör oder weiche Faeces einstellten, die Tiere viel gähnten, oder gar scharrten, konnte Gastritis diagnostiziert werden, ganz besonders dann, wenn anderweitige Organsymptome ausblieben. Darum war denn auch die erste Behandlung eine mehr exspectative oder höchstens symptomatische: Priessnitzsche Wickel oder eine Antifebringabe von 20 gr. Da zeigte sich denn ausnahmslos, dass die Temperatur oft schon vor 24 Stunden zu sinken begann und selten überdauerte der febrile Zustand 3 Tage. Mit dem Schwinden des Fiebers kehrte jeweilen auch der Appetit wieder, oder besser gesagt: der Status quo ante zurück. Aber jetzt erst galt und gelang es meistens, die eigentliche Krankheit zu bekämpfen, wozu eine Dauerbehandlung mit

kleinen Gaben bitter-aromatischer Mittel und Karlsbader-salz neben der Regelung der hygienischen Verhältnisse gute Dienste leisteten. Bei Durchfall wurde zudem Cort. Cinchonae und Tannalbin und bei hartnäckigen Fällen auch Arsenik verabreicht.

Was also hier als gastrisches Fieber bezeichnet wird, ist eine Temperaturelevation von 24—70stündiger Dauer, im Verlaufe einer Verdauungsstörung, wo andere Erklärungsmöglichkeiten für das Fieber, als eben die vorhandene Dyspepsie, fehlen. Fieber bei akutem Darmkatarrh oder im Anschluss an Kolik ist bekanntermassen ziemlich häufig und insofern verständlich, als diesfalls ab und zu durch die Sektion Anlass geboten wird, Sitz und Art der ursächlichen Infektion festzustellen. Allein bei den obengenannten ephemeren Fieberanfällen ergibt sich keine Gelegenheit, die Ursache zu Gesicht zu bekommen, und man wird in jedem einzelnen Fall sich fragen müssen, ob nicht vielleicht doch anderweitige unbemerkbare Störungen mit im Spiele sind, zumal in jenen 1—2tägigen Fieberfällen, bei welchen nicht einmal die Magendarmstörungen besonders ausgeprägt sind.

So schwierig diese Diagnose oft zu stellen und namentlich zu begründen ist, so kann sie eben doch nicht umgangen d. h. ersetzt werden, und man wird sich mit der Tatsache abfinden müssen, dass Fieberparoxysmen den chronischen Verlauf einer Dyspepsie unterbrechen können.

Nun wird die das Fieber auslösende Erregung des Wärmeregulationszentrums hauptsächlich durch Aufnahme von Bakterientoxinen oder Abbauprodukten von Eiweissverbindungen ins Blut bedingt. Das Entstehen von solchem Material im Darmkanal ist durchaus gedenkbar. Wenn sich aber dann die Antikörper hiegegen rasch genug anbilden, so tritt Neutralisation und Apyrexie ein, gleich wie bei andern Infektionen.

Normaliter ist die Resistenz des Darmepithels gegen

Bakterien eine sehr grosse. Auch wird die Vegetation durch die physiologischen Verdauungssäfte offenbar in gewissen Schranken gehalten. Aber es scheinen schon geringfügige Ernährungsstörungen der Zellen zu genügen um zu gestatten, dass die Darmbakterien üppig ins Kraut schießen, abnorme Gärungen provozieren, oder gar in die Schleimhaut eindringen, und dann ist eben der pathologische Zustand da, welcher zu Fieber führen kann.

In den meisten Fällen dürfte es sich wohl um eine transitorische Infektion handeln, vielleicht durch die sonst harmlosen Colibakterien, deren Variabilität im Sinne stärkerer Virulenz ja bekannt ist. Es ist nicht undenkbar, dass die ganze gegenwärtige Epizootie hierauf zurückführbar ist.

Dass im Darm eine regere und abnorme Bakterientätigkeit stattfindet, ergibt sich namentlich aus dem intensiven, fauligen Geruch der Faeces. Dagegen bleibt unaufgeklärt, ob die Infektion durch virulente Bakterien das Primäre darstellt, oder aber ob eine Schädigung des Verdauungstraktus durch andere Ursachen vorausgeht, wodurch den sesshaften Mikroben eine übermässige Wucherung möglich wurde.

Die Therapie hat vorläufig die letzgenannte Ursache als Basis angenommen und einfach die Hebung und Stärkung der Verdauungstätigkeiten angestrebt und hat damit bessere Resultate erzielt als durch Verwendung von antisепtischen Mitteln, deren Wirkung beim Pferd hierseits keine nennenswerten Erfolge aufwies.