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: 79 (1937)

Heft: 3

Artikel: Zur Frage des bösartigen Katarrhalfiebers

Autor: Wyssmann, Ernst

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-589887

Nutzungsbedingungen

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

Conditions d'utilisation

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

Terms of use

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

Download PDF: 09.01.2026

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

SCHWEIZER ARCHIV
FÜR TIERHEILKUNDE

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizerischer Tierärzte

LXXIX. Bd. März 1937 3. Heft

Zur Frage des bösartigen Katarrhalfiebers.[1])

Von Ernst Wyssmann.

Die Untersuchungen über bösartiges Katarrhalfieber befinden sich heute in vollem Fluß. Die schon im Jahre 1877 von dem schweizerischen Forscher Bugnion diskutierte Frage der Übertragung dieser rätselhaften Krankheit durch Schafe ist dann zehn Jahre später von dem deutschen Tierarzt Möbius in Plauen in positivem Sinne beantwortet und zur eingehenden Nachprüfung empfohlen worden. Merkwürdigerweise sind aber seine Mitteilungen in der Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht keiner besonderen Aufmerksamkeit gewürdigt worden und trotz ihrer kurzen Erwähnung in der Speziellen Pathologie und Therapie von Friedberger und Fröhner völlig in Vergessenheit geraten bis zum Jahre 1930, wo Götze und Ließ ihre bekannten und Aufsehen erregenden Befunde über diese Krankheit in der Deutschen Tierärztlichen Wochenschrift publiziert und damit dieser wichtigen Frage einen neuen und kräftigen Impuls verliehen haben. Ich darf wohl den Inhalt dieser verschiedenen Veröffentlichungen in der Hauptsache als bekannt voraussetzen, ebenso die im Anschluß an meine kritischen Einwände im Schweizer Archiv für Tierheilkunde (1933) entstandene Diskussion. Seither sind weitere wichtige Publikationen auf diesem Gebiet erschienen, so von Hederstedt, Aleksa, Zanzucchi, Simonatti, Severgnini, Rinjard, Daubney und Hudson, Fischer u. a., über die ich teilweise schon in unserer schweizerischen Fachzeitschrift referiert habe.

Was die Frage des Schafzusammenhanges anbetrifft, so fand Hederstedt (1933) auf Grund eingehender statistischer Erhebungen in Schweden einen auffallenden Parallelismus zwischen dem Schafbestand und der Zahl der Erkrankungen an Katarrhalfieber. Nur in Gotland, wo der Schafbestand sehr groß ist, war die Zahl der Erkrankungsfälle relativ sehr gering. Dies wird mit der besonderen

[1]) Vortrag, gehalten am Diskussionsabend des Vereins bernischer Tierärzte vom 7. Oktober 1936, mit seitherigen Ergänzungen.

Haltung der Schafe (Ausgangssystem für Schafe, besondere Schafställe) zu erklären versucht. Aus einer Umfrage der Skandinavischen Viehversicherungsgesellschaft ergab sich, daß in 73 Verlustfällen von Katarrhalfieber auf den betreffenden Höfen 50 mal (= 68,4%) Schafe untergebracht waren, 21 mal dagegen keine[1]). (Für die restierenden 2 Fälle fehlen Angaben.) Es sollen aber in einem Teil der 50 Fälle Schafe nicht in Kontakt mit Kühen gekommen sein. Von den 73 gefallenen Tieren waren 30 zugekauft worden. Hederstedt hält weitere Erhebungen durch Sachverständige, insbesondere in Gotland, für notwendig.

Während im weiteren Simonatti (1934) auf Grund seiner Beobachtungen in 14 Fällen angibt, daß die Krankheit solche Rinder befällt, die mit Schafen zusammenleben oder zusammengelebt haben oder auch dort auftritt, wo Schafe vorher gehalten wurden, hat Severgnini (1934) mitgeteilt, daß in 6 Fällen die Rinder nur zweimal mit Schafen zusammen lebten.

Meine weiteren, Ende 1934 publizierten Untersuchungen haben dann u. a. ergeben, daß in allen bisher zu meiner Kenntnis gelangten Fällen von Mehrerkrankungen in einem Bestand regelmäßig gleichzeitig auch Schafe gehalten worden sind. Bei den Einzelfällen konnte jedoch ein direkter Kausalzusammenhang in rund 25% der Fälle nicht nachgewiesen werden, was in auffallender Übereinstimmung steht mit den Erhebungen von Aleksa in Litauen. Ich habe daher seither versucht, gerade diese Fälle noch etwas näher zu erfassen. Herr Kantonstierarzt Dr. Jost hat auf meine Veranlassung hin am 21. Februar 1936 ein Kreisschreiben an die bernischen Tierärzte erlassen, worin dieselben aufgefordert werden, mir jeden Fall von bösartigem Katarrhalfieber, in dem ein Schafzusammenhang innerhalb der letztverflossenen neun Monate nicht vorzuliegen scheint, zu melden. Bisher sind mir neun derartige Fälle angezeigt worden[2]). Keiner dieser Besitzer hielt Schafe oder hatte vorher solche gehalten. In einem Fall hat der Besitzer ungefähr 7 Monate vorher auf einem Platz, wo Schafe liefen, Heu und Emd geerntet. In einem weiteren Fall war ein Kontakt mit Schafen eines Nachbars, dessen Rinderbestand indessen von der Krankheit verschont geblieben ist, in etwa 200 Meter Entfernung 5—6 Monate vorher auf der Weide nicht mit absoluter Sicherheit auszuschließen. In zwei anderen Fällen sind die Rinder von den

---

[1]) Dieses Ergebnis stimmt mit den von mir gemachten Erhebungen ganz auffallend überein, denn meine Zahlen betrugen für das Jahr 1932 67,3% und für das Jahr 1933 68,1%!

[2]) Bis Ende Dezember 1936 sind weitere 3 Fälle hinzugekommen.

betreffenden Besitzern 52 bzw. 90 Tage vor der Erkrankung von der Schweizerischen Zentrale für Schlachtviehverwertung in Brugg übernommen worden. Wie die späteren Nachforschungen durch diese Instanz ergeben haben, stammte eines davon aus dem Kanton Graubünden und das andere aus dem Berner Oberland. Die früheren Besitzer sollen keine Schafe gehalten haben, doch waren beide Rinder 4—6 Monate vorher auf der Bergweide, wo aber ein Kontakt mit Schafen ebenfalls bestritten wurde. Es ist nun natürlich sehr schwierig, ja fast unmöglich, den Lebenswandel solcher Rinder auf Schritt und Tritt neun Monate lang zurück zu verfolgen und mit absoluter Sicherheit einen vielleicht nur indirekten Kontakt mit Schafen auszuschließen, insbesondere bei Weiderindern. Indessen scheint eine Berührung auf der Weide weniger gefährlich zu sein als eine solche im Stall. Dafür würden auch die mir von Herrn Privatdozent Dr. Carnat in Delsberg schon Ende 1934 zur Verfügung gestellten Erhebungen sprechen, die er in seiner Eigenschaft als Inspecteur fédéral des pâturages im Berner Jura über das Vorkommen des bösartigen Katarrhalfiebers gemacht hat. Daraus ergibt sich, kurz zusammengefaßt, folgendes: Auf 67 Weiden, auf denen keine Schafe gehalten worden sind, ereigneten sich 5 Fälle von Katarrhalfieber und auf 17 Weiden mit Schafen 6 Fälle. Kürzlich schrieb mir hierüber noch Herr Kantonstierarzt Dr. Blum in Schwanden-Glarus, der dem kalten Föhn für die ausschließlich am Ende des Winters und im Frühjahr auftretenden Erkrankungen Bedeutung beimißt, daß Schafe in den meisten Katarrhalfieberbeständen gehalten wurden, jedoch nicht in allen. Zudem konnte er beobachten, daß Katarrhalfieber im Zusammenhang mit der Alpung nicht aufgetreten ist, obschon gerade dort viele Tiere des Rindergeschlechts mit Schafen in Kontakt kommen, die vorher nie Schafe gesehen haben.

Wenn man übrigens erlebt hat, wie Schafe aus notorischen Katarrhalfieberbeständen nicht imstande sind, die Krankheit trotz monatelangem engstem Kontakt auf Versuchsrinder zu übertragen, so erscheint eine vielleicht nur flüchtige Bekanntschaft mit Schafen auf der Weide nicht eben von Bedeutung.

Es mag hier noch angeführt werden, daß etwas mehr als die Hälfte der beobachteten 12 Fälle abgeheilt sind. Es hat somit den Anschein, als ob in solchen Fällen, wo kein Schafzusammenhang nachweisbar ist, die Krankheit günstiger verläuft. Dies würde auch in Übereinstimmung stehen mit den Beobachtungen von Daubney und Hudson, die ebenfalls von Zeit zu Zeit milde

Fälle von Snotsiekte bzw. Katarrhalfieber gesehen haben, in denen jeglicher Kontakt zwischen Rindern und Gnus nach der Lage der Farm ausgeschlossen werden mußte.

Zusammenfassend glaube ich mit den angeführten Mitteilungen über Einzelfälle von Katarrhalfieber meine früheren Feststellungen bestätigen zu können, wonach diese Krankheit verhältnismäßig häufig ohne nachweisbaren Schafzusammenhang auftritt. Die unitaristische Auffassung, nach der Schafe allein als Überträger des Virus in Betracht fallen, bleibt daher weiter in Frage gestellt. Ebenso ungelöst ist aber das Problem weiterer Virusträger bzw. Überträger.

In einer früheren Mitteilung (dieses Archiv, 1934, S. 522) habe ich folgende, schon im Jahr 1839 erfolgte Äußerung des solothurnischen Tierarztes Meyer wiedergegeben, die hier wiederholt sei: „Man sorge, daß nicht mehrere andere Tiergattungen, namentlich Geflügel, beim Rindvieh gehalten werden.“ Von Friedberger und Fröhner ist auch der Mensch bzw. Viehhändler als Überträger verdächtigt worden, eine Annahme, der allerdings bis heute keine Beachtung geschenkt worden ist. Schließlich soll das Katarrhalfieber nach Popow durch einen Fellhändler bzw. frische Häute in einen Hof eingeschleppt worden sein, in dem sieben Kühe nacheinander erkrankten und fielen. (Jahresbericht von Ellenberger und Schütz, 1884, S. 56.)

Bei den eingangs erwähnten Einzelerkrankungen ohne Schafzusammenhang wurden im gleichen Stall in der Mehrzahl der Fälle nur Tiere des Rindergeschlechtes gehalten, an anderen Tiergattungen zweimal Ziegen und zweimal Schweine. Es erscheint notwendig, derartige Erhebungen fortzusetzen.

In der Zeit von Ende August 1934 bis Ende Dezember 1936 sind mir außerdem von 20 bernischen und freiburgischen Tierärzten insgesamt 31 Katarrhalfieberbestände mit 41 Erkrankungsfällen gemeldet worden, in denen von den Besitzern Schafe gehalten wurden und demzufolge ein Kausalzusammenhang zu bestehen schien. Dabei handelte es sich um 25 Einzelfälle und 4 Mehrerkrankungen (4 Bestände mit je 2 und 2 Bestände mit je 4 Erkrankungen). Es hat sich somit auch hier wiederum bestätigt, daß bei den Mehrerkrankungen regelmäßig Schafe angetroffen werden.

Einen interessanten Fall von Katarrhalfieber, der mir im Jahr 1935 durch die Auffindung verloren gegangener schriftlicher Aufzeichnungen wieder ins Gedächtnis zurückgerufen wurde, konnte ich im Jahr 1928 beobachten. Es handelte sich um ein 14 Monate

altes Rind, das am 19. April 1928 um die Mittagszeit gegen Rauschbrand schutzgeimpft worden war und am 21. April abends krank gemeldet wurde. Der behandelnde Tierarzt Dr. Wenger in Thun stellte beidseitige Konjunktivitis, Corneatrübung sowie eine Rektaltemperatur von 39,2 und später einmal maximal 39,7 fest, während allgemeine Symptome fehlten. Er hatte Verdacht auf bösartiges Katarrhalfieber, während der Besitzer die Impfung beschuldigte. Im weiteren Verlauf ist dann das Rind erblindet. Die von mir auf Veranlassung von Kantonstierarzt Dr. Jost am 4. Juni im Schlachthof Bern vorgenommene Untersuchung ergab folgendes: Mageres Tier mit stark lederbündiger Haut. R. T. 40,3. Herzaktion aufgeregt und schwach, 115 Schläge p. M. Große Apathie und Lichtscheu. Die Augenlider werden fast beständig geschlossen gehalten, die Cornea beidseitig stark getrübt, die Bulbi etwas atrophisch. Bug- und Kniefaltenlymphdrüsen auffällig stark geschwollen. Spontaner, kraftloser Husten sowie Giemen und Rasseln auf den Lungen. An Kopf, Hals, Triel, Brustseiten und Schwanzansatz einzelne Herpesflecken. Ein Kandidat glaubte, es handle sich um Tuberkulose. Ich stellte jedoch die Diagnose auf Erblindung und chronische Bronchopneumonie infolge Katarrhalfieber.

Die am gleichen Tag vorgenommene Sektion ergab: Wenig dunkles Blut. Die Schleimhäute der Conchen stark ramifiziert gerötet, aber ohne Schleimbelag. Das Gewebe der vorderen und mittleren Lungenlappen, besonders in den distalen Partien, atelektatisch und dunkelrotbraun, keine Tuberkulose. Lymphdrüsen erheblich markig geschwollen, bis hühnereigroß, im Zentrum von gelbroter Farbe. Leber, Milz und Nieren makroskopisch von normalem Aussehen.

Ein Zusammenhang mit der Impfung gegen Rauschbrand erschien in diesem Falle sehr fraglich, obgleich nicht ganz auszuschließen war, daß der Ausbruch der Krankheit bei einem besonders empfindlichen Tier durch Herabsetzung der allgemeinen Widerstandskraft ausnahmsweise begünstigt werden könnte. Schädigungen durch Rauschbrand-Kulturfiltrate sind indessen sehr selten und die dadurch hervorgerufenen Erscheinungen sind mehr anaphylaktischer Natur und sollen nach Tillmann (B. T. W. 1928, S. 374) auf Toxinen beruhen. Es konnte eher angenommen werden, daß ein Zufall vorlag, denn einige Jahre vorher hatte ich 4 Tage nach der Rauschbrandimpfung ebenfalls einen Fall von Katarrhalfieber auftreten sehen, der letal ausging. Kurze Zeit darauf ereignete sich jedoch im gleichen Bestand bei einem ungeimpften Tier ein zweiter Fall von Katarrhalfieber. Der betreffende Besitzer hielt stets Schafe. Auch der Eigentümer des am 21. April 1928 erkrankten Rindes soll nach den eingezogenen Informationen damals Schafe gehalten haben.

*

Anschließend folgen noch einige summarische Mitteilungen über frühere Beobachtungen.

Von Mitte 1902 bis Mitte 1920, d. h. innerhalb 18 Jahren, sah ich in meiner früheren Praxis in Neuenegg insgesamt 94 Fälle von Katarrhalfieber in 84 Beständen und bei 71 verschiedenen Besitzern. Diese Fälle verteilten sich auf die einzelnen Monate wie folgt: Januar 11, Februar 11, März 7, April 5, Mai 6, Juni 6, Juli 7, August 12, September 8, Oktober 2, November 8, Dezember 11. Somit kamen die meisten Fälle im August, Dezember, Januar und Februar und die wenigsten im Oktober vor[1]). Die Zahl der im Jahr beobachteten Fälle bewegte sich zwischen 2 und 8.

In 77 Beständen trat 1 Fall, in 5 Beständen traten je 2, in 1 Bestand 3 und in 1 Bestand 4 Fälle auf. In den Beständen von 6 Besitzern ereigneten sich ferner Einzelfälle in Zwischenperioden von 2, 2⅓, 4½, 5½, 7 und 13½ Jahren.

Die Erkrankung betraf 9 Kälber, 43 Rinder, 38 Kühe und 4 Zuchtstiere. Nach den genaueren Altersangaben in 26 Fällen waren ½- bis 1jährig 6 Stück, 1- bis 2jährig 8 Stück, 3- bis 4jährig 2 Stück und 4- bis 10jährig 10 Stück.

Sicher abgeheilt sind 9 Fälle und sicher geschlachtet wurden 65 Stück, von den übrigen 20 Stück ist mir der Ausgang nicht sicher bekannt, doch dürfte ein Teil davon ebenfalls abgeheilt sein. — 37 Stück wurden ohne Behandlung geschlachtet und bei 3 Stück konnte ich nur die Sektion machen. Die Behandlung der übrigen erstreckte sich in 45 Fällen auf 2—7 Tage und in 9 Fällen auf mehr als 10, maximal 40 Tage.

In bezug auf die Gegenwart von Schafen kann ich mich noch erinnern, in einzelnen Fällen solche gesehen zu haben, bestimmte Angaben kann ich jedoch nicht mehr machen. Die hygienischen Stallverhältnisse waren meistenteils ungenügend.

*

Von dem bekannten schwedischen Forscher Magnusson in Malmö erhielt ich unter zwei Malen Berichte über seine interessanten Versuche, das Katarrhalfieber durch enges Zusammen-

---

[1]) Diese Zahlen entsprechen nicht dem wirklichen Auftreten des Katarrhalfiebers in den einzelnen Monaten. Die Sommermonate sind dadurch begünstigt, daß hier über ein fast lückenloses Vorkommen berichtet wird, während die Winter- und Frühlingsmonate der Jahre 1914—1918 infolge Abwesenheit im Grenzbesetzungsdienst zu kurz kommen.

bringen von Schafen aus schwer ergriffenen Stallungen in Mittelschweden auf Versuchsrinder zu übertragen. Daraus geht hervor, daß diese Versuche einer Kontaktinfektion von Schaf zu Rind in dem Versuchsstall von Magnusson, wo die Rinder angebunden waren und die Schafe frei unter ihnen herumliefen, nach einem Jahre keine Erkrankungen zur Folge hatten. Nachdem aber die Schafe in einen kleinen Bauernhof eingeführt worden waren, traten nach 2¼ Jahren 4 Fälle von Katarrhalfieber auf. Dabei muß aber bemerkt werden, daß die Schafe nicht im Kuhstall, sondern in einer in der Nähe liegenden Abteilung desselben Hauses gehalten wurden und im Sommer nicht mit dem Rindvieh zusammen weideten! „Das ist ja eine ganz besondere, problematische Infektionskrankheit", fügte Magnusson bei.

Mir scheint, daß nach solchen Erfahrungen auch die positiv ausfallenden Versuche mit einer gewissen Vorsicht gewertet werden müssen, da die Möglichkeit besteht, daß sich eben dabei ein Zufall abspielt.

Rinjard hält zu den positiven Übertragungsversuchen ein sog. aktives Virus für notwendig. Ich glaube indessen, daß, wie später gezeigt werden soll, hier auch noch andere Momente in Betracht fallen könnten.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich auch von einem Schreiben Kenntnis geben, das mir unser Landsmann Herr Dr. Hintermann in Casablanca Mitte Dezember 1934 zukommen ließ. Hintermann schreibt darin über die Katarrhalfieberfrage u. a. folgendes: „Ich habe gestern die Gelegenheit einer Tierärzteversammlung benutzt, um eine Umfrage an meine marokkanischen Kollegen zu richten. Es wäre nämlich meines Erachtens interessant gewesen, auch hier Nachforschungen zu halten, wo die klimatischen Bedingungen identisch sind mit denen in Südafrika und wo Kontakt mit Schafen in sozusagen 100% vorkommt. Übereinstimmend haben mir aber alle Kollegen geantwortet, daß sie noch nie hier in Marokko Katarrhalfieber beobachtet hätten, auch keine Snotsiekte oder überhaupt eine ähnliche Krankheit. Dagegen habe ich selbst und meine Kollegen vielfach eine hauptsächlich im Frühjahr auftretende Konjunktivitis und Keratitis beim Rind konstatiert, die Seuchencharakter hat und über deren Ursache noch nichts bekannt ist."

In Bestätigung dieser Meldung hat mir seither Herr Professor Flückiger, Direktor des Eidg. Veterinäramtes in Bern, mitgeteilt, daß nach den Angaben von Herrn Direktor Eyraud

in Rabat das Katarrhalfieber beim Rind in Marokko überhaupt noch nie beobachtet worden ist.

Daraus geht jedenfalls hervor, daß in dem subtropischen französischen Marokko die Schafe in bezug auf das Katarrhalfieber ganz unschuldige Geschöpfe sind und diese Krankheit dort bei Rindern nicht auszulösen vermögen. Ähnliche Verhältnisse scheinen auch in nördlichen Gegenden zu bestehen, wie z. B. in Island, wo die Schafhaltung außerordentlich verbreitet ist und die Rinderhaltung bedeutend überwiegt. Snorre Jonsson erwähnt aber das bösartige Katarrhalfieber in einem längeren Artikel über Haustierzucht und die wichtigsten Haustierkrankheiten in Island mit keinem Wort. Ein enger Kontakt der Schafe mit den Rindern scheint jedoch vorzukommen.

Interessant ist ferner die Angabe von Jonsson, daß Schafläuse sehr häufig vorkommen und große Schäden an Ausfall der Wolle, Schwäche und Abmagerung verursachen. Ob es sich allerdings hier um die der Übertragung des Katarrhalfiebers verdächtige Schaflausfliege handelt oder nicht, ist aus diesen Ausführungen nicht zu entnehmen. Nach der Ansicht einiger Autoren scheint übrigens der Schaflausfliege (Melophagus ovinus) bei der Übertragung dieser Krankheit nicht die ihr zugeschriebene Rolle zuzukommen. Dieser Hautparasit ist früher ja auch schon als Bazillenträger für die Hautform der Wild- und Rinderseuche angesehen worden. Simonatti, Daubney und Hudson u. a. scheinen der Ansicht zu sein, daß demselben bei der Übertragung des Katarrhalfiebers keine Bedeutung zukommt. Rinjard vermutet einen beweglicheren Parasiten.

Herr Professor Per Tuff in Oslo hat mir auf eine Anfrage hin in zuvorkommender Weise mitgeteilt, er habe nie davon gehört, daß das bösartige Katarrhalfieber in Island vorkomme. Im übrigen hat mir dieser Autor am 3. Dezember 1936 noch die folgenden wichtigen Mitteilungen über das Auftreten des bösartigen Katarrhalfiebers in Norwegen zukommen lassen. Per Tuff schrieb u. a. folgendes:

„Wir sind auf die Theorie aufmerksam, daß eine eventuelle Übertragung durch die Schafe vermittelt werden kann. Hier in Norwegen ist jedoch nie eine Bestätigung dieser Behauptung aufgeführt worden. N. Thorshaug, der Veterinärdirektor, hat geäußert, daß wir Bezirke haben, wo Schafe auf jedem Hof gehalten werden und wo diese im Sommerhalbjahr mit dem großen Vieh zusammen gehen, aber nie ist bösartiges Katarrhal-

fieber der Rinder auf solchen Höfen beobachtet worden. Dies ist z. B. der Fall bei Nordre Österdalen. In anderen Bezirken, wo Schafe sozusagen nicht gehalten werden, können wir mehrere Fälle von dieser Krankheit auf denselben Höfen finden. Nach Mitteilung des Veterinärdirektors ist dies auf mehreren Höfen in Stange, Hedmark, vorgekommen. Auf einem Hofe, wo nie Schafe gehalten worden sind, beobachtete man im Laufe einiger Jahre 20 Fälle von dieser Krankheit."

Diese überraschenden Mitteilungen von Per Tuff veranlaßten mich, in der Literatur nachzuforschen, ob sich irgendwo Angaben finden, die die genannten Beobachtungen bestätigen würden. Und in der Tat fand ich bisher drei derartige Hinweise. So berichtet Zippelius im Jahre 1875, daß das bösartige Katarrhalfieber bei zwei jungen Kühen in einem kleinen Stall aufgetreten sei, in dem auch „Federvieh und Schweine" — somit keine Schafe! — untergebracht waren und Zugluft herrschte. Weiter teilt Bugnion im Jahr 1877 einen von Zschokke untersuchten Fall einer schweren Stallenzootie mit. Der betreffende Stall war niedrig, dunstig, schlecht belichtet und ventiliert und besaß schlechten Jaucheabfluß. „Der Viehbestand bestand aus 3 Kühen, 4 Ochsen, 1 Rind und 1 Saugkalb." Innerhalb von 4 Wochen erkrankten 8 Stück am bösartigen Katarrhalfieber, die alle geschlachtet wurden. Bugnion bemerkt noch: „Eine im nämlichen Stall befindliche Ziege blieb verschont." Daraus kann man wohl schließen, daß in diesem Stall keine Schafe gehalten worden sind, sonst wären sie sicher ebenfalls genannt worden. Ferner hat Isepponi, ebenfalls ein ausgezeichneter Kenner dieser Krankheit, im Jahr 1904 Näheres über eine schwere Stallenzootie mitgeteilt. Es handelte sich um einen Bestand von 7 Stück Rindvieh (wovon 2 Kühe) und 9 Ziegen, von denen zuletzt (nach 6 Wochen) nur noch 1 Kalb und die 9 Ziegen übrig geblieben sind. In den übrigen 7 Ställen des gleichen Bergdorfes, in denen über 50 Stück Großvieh gehalten wurden, erkrankte kein einziges Tier. Von Schafen in dem betroffenen Stall wird somit nichts erwähnt und es ist wohl anzunehmen, daß, wenn solche vorhanden gewesen wären, sie ebenso gut entdeckt und angeführt worden wären wie die Ziegen.

Diese Angaben erscheinen als eine Bestätigung der in Norwegen gemachten Beobachtungen. Doch kann dagegen eingewendet werden, daß sich vorher Schafe in diesen Ställen befunden haben müssen, die dann zur Zeit der Feststellung der Krankheit nicht mehr vorhanden gewesen zu sein brauchen. Diese

Möglichkeit kann mit absoluter Sicherheit nicht bestritten werden, ist aber deswegen nicht sehr wahrscheinlich, weil sie sich gerade auf alle drei Ställe erstreckt haben würde. In den von mir bisher in 12 Beständen beobachteten Mehrerkrankungen bzw. gehäuft auftretenden Erkrankungen konnten zwar stets Schafe angetroffen werden, doch ist diese Zahl wohl noch zu gering, um definitiv urteilen zu können. Jedenfalls gerät durch die Beobachtungen in Norwegen die These von der ausschließlichen Rolle, welche die Schafe als Überträger des Katarrhalfiebers spielen sollen, auch bei den Mehrerkrankungen ins Wanken. Will man die Annahme einer schädlichen Tiergemeinschaft trotzdem noch aufrecht erhalten, so müssen eben neben Gnus und Schafen auch noch andere Überträger des Virus angenommen werden. Ein gewisser Verdacht wird dabei besonders auf Ziegen und Schweine, vielleicht auch Geflügel, gelenkt.

In bezug auf die Dauer des Inkubationsstadiums lauten die Angaben in der Literatur widersprechend. Nach der Annahme älterer Autoren, wie Bugnion und Frank, soll dieselbe 3—4 Wochen betragen.

Nach den Versuchen von Götze und Ließ erkrankte die Mehrzahl der Versuchsrinder nach Blutübertragungen innerhalb 30—90 Tagen, vom Zeitpunkt der letzten Verabreichung an gerechnet. Auch sind nach der Entfernung der Schafe aus Katarrhalfieberbeständen noch nach 3—4 Monaten weitere Fälle aufgetreten. In dem Versuchsgut in Adendorf ereigneten sich aber doch die meisten Fälle (64%) schon innerhalb eines Monats nach der Entfernung der Schafe nach dem Auftreten des ersten Erkrankungsfalles, und nur ein einziger Fall (6%) erst 10 Monate später. Rinjard verzeichnete bei künstlicher Infektion eine Inkubationsdauer von 19—51 und bei natürlicher Infektion eine solche von 56 und 60 Tagen. Bei der südafrikanischen Snotsiekte trat die Krankheit nach Mettam bei natürlicher Übertragung nach ungefähr 4 Wochen und bei künstlicher nach 10—34, durchschnittlich 21 Tagen auf. Daubney und Hudson haben in Britisch-Ostafrika bei ihren künstlichen Ansteckungen minimal 14 Tage, maximal 60 und durchschnittlich 20,9 Tage berechnet. Ganz auffallend kurze Inkubationszeiten beobachtete Zanzucchi, denn sowohl bei künstlicher als natürlicher Infektion betrugen dieselben bloß 4 bis maximal 12 Tage! Nach meinen eigenen Erhebungen sind Katarrhalfieberfälle meistens 2—4—5 Monate nach der Einstellung von Schafen in Rinderbestände aufgetreten, doch blieb naturgemäß das genaue Datum der Infektion unbekannt. In einem mir von Herrn Dr. Küng in Groß-Affoltern gemeldeten Fall trat die Krankheit 8—9 Tage nach der Schur von Schafen im Kuhstall auf, die sonst isoliert in einer

besonderen Stallung gehalten worden waren. In einem weiteren von mir selber beobachteten Fall konnte nach einem Schafkontakt das Latenzstadium höchstens 4 Tage betragen haben. Lucet hat dasselbe sogar bloß auf einige Stunden berechnet.

Ob sich die Inkubationszeit wirklich innerhalb dieser enormen Spannweite von einigen Stunden und 10 Monaten bewegt, erscheint vorläufig noch durch nichts sicher erwiesen. Eine Begrenzung der durchschnittlichen Inkubationsdauer besonders nach oben dürfte im Hinblick auf die Angaben von Bugnion, Frank, Mettam, Zanzucchi, Rinjard sowie Daubney und Hudson den tatsächlichen Verhältnissen näher kommen.

Von ganz besonderem Interesse erscheint mir die Frage der Bedeutung der Stall-, Fütterungs- und Witterungsverhältnisse usw. für das Auftreten des bösartigen Katarrhalfiebers. Vor einigen Jahren ist unter dem Eindruck der alles überragenden Schaftheorie ein direkter und ausschlaggebender Einfluß all dieser Faktoren, wie Boden, Klima, Jahreszeit, Wasser, Stall und Weide, negiert worden. Dieser Auffassung vermag ich mich nicht in allen Teilen anzuschließen. Wenn auch einer Virusinfektion die Hauptrolle zukommen mag, so spielen daneben, wie bei anderen Infektionskrankheiten, auch mangelhafte Stall- und Futterverhältnisse sowie Witterungseinflüsse häufig eine wichtige Rolle. Diese Meinung haben schon die alten Tierärzte immer und immer wieder mit allem Nachdruck geäußert, unter denen sich zum Teil ganz hervorragende Beobachter befunden haben.

Es ist höchste Zeit, daß endlich auch in der Tiermedizin dem Wetter und der Jahreszeit als Krankheitsfaktoren, speziell auch bei Infektionskrankheiten wie der in Frage stehenden, die ihr gebührende Aufmerksamkeit geschenkt wird und eine systematische Bearbeitung dieser Verhältnisse platzgreift.

In der Folge seien einige Auszüge aus der Literatur der neueren Zeit mitgeteilt, die sich teils in allgemeiner, teils aber auch in spezieller Weise mit derartigen Einflüssen beschäftigt.

Francke und Goerttler (1930) betonen in ihrer allgemeinen Epidemiologie der Tierseuchen, daß das Vorhandensein der Seuchenerreger allein noch nicht zum Zustandekommen einer Seuche genügt, eine Tatsache, die in ihrer Bedeutung viel zu wenig gewürdigt werde. Damit die Infektion hafte, müssen die allgemeinen Widerstandskräfte (unspezifische Immunität) von vornherein in irgendeiner Weise geschwächt sein. Nicht nur unsachgemäße Fütterung (Mängel) steigert im Sinne einer Schädigung der Widerstandskraft

die Empfänglichkeit, sondern auch Haltungs- und Witterungseinflüsse können nach Ansicht der genannten Autoren einen erheblichen Einfluß auf die Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit oder deren Erhöhung bei Seuchenempfänglichen ausüben. Außerdem wirken auch schlechte, kalte und feuchte Stallungen in jedem Falle nachteilig auf die Widerstandskraft der darin gehaltenen Tiere Krankheiten gegenüber.

Die Auffassung, daß Futterschädigungen durch Kalkmangel beim bösartigen Katarrhalfieber eine wichtige Rolle spielen, ist besonders durch Lange (1919), Otte (1925) und Linkies (1926) vertreten worden. Otte erwähnt, daß er häufig Katarrhalfieber und Halisteresis in derselben Herde und bei verschiedenen Tieren gleichzeitig habe auftreten sehen. Linkies nimmt an, daß Kalziummangel bzw. Kaliumüberschuß den Parasympathikus erregen und daß als auslösende Reize z. B. Erkrankungen des Magendarmkanals und der Luftwege, Vitaminmangel und Parasiten in Betracht fallen.

Vor kurzem hat auch Buchli, der vor allem plötzlichen Witterungsumschlag (Föhn) für den Ausbruch der Krankheit verantwortlich macht, eine falsche Futterzusammensetzung (Kalk-, Kali- und Phosphorsäuremangel) und ungünstige Stallverhältnisse beschuldigt, ohne dabei den schädlichen Einfluß der Schafhaltung abzulehnen. Auch Fischer hat kürzlich in der D. T. W. die Ansicht geäußert, daß Mängel und Schaf wahrscheinlich das Aufkommen des bösartigen Katarrhalfiebers bedingen. Kein Zweifel übrigens, daß das veterinär-medizinische Denken neuerdings mehr und mehr beherrscht wird von der überragenden Bedeutung der Zusammenhänge zwischen Stall und Krankheit. Ein sprechender Beweis dafür ist gerade auch der im verflossenen Juli in Zürich abgehaltene Kurs über Stalluntersuchungen und Mangelkrankheiten, über den dieser Tage im Schweizer Archiv für Tierheilkunde einläßlich referiert worden ist. Der Einfluß der Temperatur, der Zusammensetzung und des Feuchtigkeitsgrades der Stallluft, der nassen Wände und Decken, sowie der kalten und durchlässigen Böden, der Jauchegruben und der Jaucheableitung, der Ventilation und des Lichtes, mit einem Wort: des Stallklimas wurden mit Recht für die Entstehung von Krankheiten als von allergrößter Wichtigkeit bezeichnet. Andererseits sind auch deutliche Hinweise auf die fundamentale Bedeutung einer richtigen Fütterung und Haltung gemacht worden, ganz speziell zur Vermeidung von Mangelkrankheiten. Es wurde auch betont, daß Verstöße gegen diese Grundsätze nicht generell Mangelkrankheiten auszulösen brauchen, daß die genannten Faktoren vielleicht nur disponierend, schwächend, der Infektion den Boden ebnend wirken.

Reinhardt hat im Jahr 1914 ganz allgemein auf die Wichtigkeit der Vitamine für die Entstehung akuter und chronischer Tierkrankheiten hingewiesen, ebenso Frei im Jahre 1926.

Letzterer hat insbesondere auch die ungünstige Wirkung des Vitaminmangels auf die Entstehung und den Verlauf von Infektionskrankheiten hervorgehoben und u. a. auch geschrieben, daß, wenn sich die Auffassung über die Bedeutung der Vitamine bestätigen sollte, die Entstehung sporadischer Infektionskrankheiten und überhaupt derjenigen, welche nicht ausgesprochene Seuchen sind, sich leichter verstehen ließe.

Stang hat im Londoner Kongreßbericht vom Jahre 1930 sich dahin geäußert, daß die Bedeutung des einzelnen Vitamins oft überschätzt werde und daß man von den Vitaminen nicht alles erwarten dürfe. Die Verhältnisse lägen nicht so, daß Vorhandensein oder Fehlen eines Vitamins allein Gesundheit oder Krankheit bedinge, denn auch Klima, Haltung, Bodenverhältnisse und besonders das Futter seien von großer Bedeutung. Marek und Wellmann heben in ihrem Bericht an denselben Kongreß hervor, daß man als eigentliche Mangelkrankheiten nur die Avitaminosen bezeichnen sollte, d. h. solche Störungen, bei deren Entstehung ausschließlich oder mindestens teilweise ein Mangel an Vitaminen beteiligt ist. Im übrigen erinnert ihre Schilderung der Erscheinungen der experimentellen A-Avitaminose in mancher Beziehung an diejenigen des bösartigen Katarrhalfiebers. Von der dritten bis vierten Woche ab traten Wachstumsstockung und Gewichtsabnahme auf, womit zuerst gleichzeitig Xerophthalmie oder Keratomalazie zur Entwicklung gelangte, deren Beginn durch vermehrte Tränenabsonderung und Lichtscheu sich ankündigte. Alsdann trat ein schleimiger und später blutig-seröser Augenausfluß hinzu, der eitrig wurde und die Augenlider verklebte. Durch Miterkrankung der Kornea trübte sich diese allmählich, in ihrer Mitte wurden Flecken und alsdann Geschwüre sichtbar, die zuweilen zu Panophthalmie mit völliger Zerstörung des Auges führten. Daneben wurden auch ernstere Störungen beobachtet, wie Freßunlust, Kräfteverfall, Anfälligkeit gegen Infektionen, sowie Erkrankungen des Magendarmkanals und der Harnblase, ferner Störungen in der Blutbildung. Bei höchstens mäßig starker Erkrankung brachte Zufuhr von Vitamin A rasche Heilung. Von spontanen A-Avitaminosen erwähnen diese Autoren die Ernährungsdiphterie beim Geflügel.

Auch Scheunert und Schieblich betonen in der Enzyklopädie von Stang und Wirth (1932) insbesondere den durch Vitamin-A-Mangel bedingten Verlust an Widerstandskraft gegen Infektionskrankheiten. Sie erwähnen auch die feststehende Tatsache, daß junge wachsende Tiere ein größeres Vitaminbedürfnis als erwachsene besitzen, was uns vielleicht — nach meinem Dafürhalten — auch teilweise erklären könnte, warum erstere viel häufiger an bösartigem Katarrhalfieber erkranken.

Van Heelsbergen, der dem Vitamingehalt der Nahrung auf den Verlauf einer Infektionskrankheit — speziell Viruskrank-

heit — ebenfalls einen großen Einfluß beimißt, vermutet überdies, daß sich gewisse Saisoneinflüsse damit erklären lassen bzw. daß die Virulenz der Krankheitserreger an eine bestimmte Optimumzeit im Jahre gebunden sei.

Von Interesse erscheinen in diesem Zusammenhang noch die von Gminder im Jahr 1931 gemachten Mitteilungen über eine eigenartige, in verschiedenen Gegenden von Württemberg beobachtete Mangelkrankheit der Kälber und Rinder — sog. Wendener Krankheit — die auf einen Mangel an Vitamin A und D zurückgeführt wird. Klinisch traten bei Stallrindern in den Wintermonaten zuerst kahle und beetartige Stellen an der Haut auf, die sich später zu einem allgemeinen krustösen Exanthem entwickelten. Sehr rasch folgten auch Störungen im Allgemeinbefinden (Augentränen, Speichelfluß, sehr starke Abmagerung). Ferner kamen vor: Durchfall und Veränderungen der Maulschleimhaut. Oftmals erinnerte das Bild an Katarrhalfieber, doch fehlten fieberhafte Erscheinungen. Der Verlauf war chronisch und der Ausgang letal. Die Krankheit dauerte wochen- und monatelang. Der Obduktionsbefund bot keine Besonderheiten. Durch geeignete Fütterung und Verabreichung von Lebertran konnten kranke Tiere geheilt und gesunde vor Erkrankung geschützt werden.

Diese Fälle sprechen dafür, daß ein Mangel an Vitaminen A und D im Futter imstande ist, eine Krankheit auszulösen, die eine gewisse Ähnlichkeit mit Katarrhalfieber aufweist. Indessen ist unverkennbar, daß hier gegenüber dem Katarrhalfieber wichtige grundlegende Unterschiede im Wesen der beiden Krankheiten bestehen, wie das Fehlen von Lymphdrüsenschwellungen, von Fieber, von lymphozytären Infiltrationen in den Geweben und Organen, sowie der außerordentlich langsame Verlauf. Zweifellos sind noch zahlreiche und eingehende Untersuchungen und Beobachtungen notwendig, um allfällige Beziehungen zwischen Vitaminmangel und dem meist akut verlaufenden bösartigen Katarrhalfieber sicher abzuklären.

Im Jahre 1932 hat dann Leue in Öls in der Berliner Tierärztlichen Wochenschrift die bestimmte Auffassung vertreten, das bösartige Katarrhalfieber stelle einen durch geeignete Behandlung und Pflege heilbaren Erschöpfungszustand des Körpers dar. Seine Fälle betrafen stets kleine, mit Vieh überlastete Wirtschaften, bei dürftigen Stallverhältnissen und kalkarmem Boden, so daß der Gedanke an eine Mangelkrankheit nahe lag. Futterumstellung, bestes Heu, besonders Kleeheu, Luft und Licht, sowie Ephedralin, Vigantol, Vitakalk und etwa 50 ccm Milch subkutan drängten die bedrohlichen Erscheinungen alsbald zurück und führten bei Beachtung der Futtervorschriften und Beigabe von Vitakalk, der noch längere Zeit beizubehalten ist, angeblich zum Dauererfolg. Schultz in Grebenstein hat die Richtigkeit dieser neuen Theorie

in Frage gezogen und namentlich das Vorliegen einer D-Avitaminose bei dieser Krankheit angezweifelt.

Nach Sjollema (1936) führen bestehende Infektionskrankheiten zu einem raschen Aufbrauch vorhandener Vitamin A-Vorräte. Im übrigen ist noch nicht sicher entschieden, ob es sich bei der durch Vitamin A-Mangel geschaffenen größeren Anfälligkeit für Infektionen um einen Locus minoris resistentiae oder um eine störende Beeinflussung der Immunitätsvorgänge handelt, z. B. durch eine Schädigung des reticulo-endothelialen Systems.

Alles in allem erhält man den Eindruck, daß solche Einflüsse auch beim bösartigen Katarrhalfieber des Rindes eine wichtige prädisponierende Rolle spielen. Man kann sich auch fragen, ob vielleicht darin, wenigstens zum Teil, die Erklärung liegt, warum Keimüberträger des bösartigen Katarrhalfiebers bei Rindern, die unter anders gearteten, d. h. günstigeren Lebensbedingungen stehen, die Krankheit nicht mehr zu erzeugen vermögen. In meinen Übertragungsversuchen im Tierspital in Bern wurden junge Ochsen verwendet, die aus guten Haltungs- und Fütterungsverhältnissen stammten und jedenfalls in dieser Hinsicht viel besser dagestanden sind, als die vorher der Infektion durch dieselben Schafe ausgesetzten Tiere des Rindergeschlechtes.

Es dürfte unerläßlich sein, daß in Zukunft den erwähnten vielgestaltigen Einflüssen als mögliche Krankheitsfaktoren erneut ganz besondere Aufmerksamkeit und Beachtung geschenkt wird.

Eine andere Frage betrifft die von verschiedenen Forschern betonte Notwendigkeit der Desinfektion, eventuell sogar Ausgrabung, des Stalles, der Jauchegrube und ihrer Zuflüsse beim Ausbruch der Krankheit. Da es sich um eine Infektionskrankheit mit einem noch unbekannten Virus zu handeln scheint, dessen Lebensbedingungen noch wenig erforscht sind, so drängt sich eine gründliche Desinfektion ohne weiteres auf. Die Beobachtung, wonach die Virulenz des Virus im Aderlaßblut erkrankter Tiere rasch abnimmt, scheint allerdings dafür zu sprechen, daß demselben in der Außenwelt nur eine geringe Widerstandsfähigkeit zukommt, ist jedoch in dieser Frage noch lange nicht beweisend genug. Nach meiner Auffassung gebieten die Vorsicht und gewisse psychologische Erwägungen, daß neben Isolierungsmaßnahmen auch Desinfektionsmaßnahmen getroffen werden.

Bei der pathologisch-anatomischen Diagnose spielt die histologische Untersuchung der Leber, Milz, Lymphdrüsen, des Gehirnes usw. eine wesentliche Rolle, wie in früheren Mittei-

lungen (1934) von mir näher ausgeführt worden ist. Die in der Umgebung der Gefäße anzutreffenden Lymphozytenanhäufungen scheinen einen regelmäßigen Befund beim bösartigen Katarrhalfieber darzustellen. Mettam hat diese Veränderungen im Jahr 1923 bei der südafrikanischen Snotsiekte sehr ausführlich beschrieben und einige Jahre später haben auch mehrere deutsche Forscher gleichartige Befunde beim bösartigen Katarrhalfieber festgestellt. Anläßlich von Literaturstudien bin ich jedoch auf eine wichtige Publikation auf diesem Gebiet gestoßen, die vollständig in Vergessenheit geraten zu sein scheint. Daraus geht hervor, daß der französische Forscher Lucet schon im Jahre 1892 nicht nur auf die beim bösartigen Katarrhalfieber zu beobachtenden Lymphdrüsenschwellungen aufmerksam gemacht, sondern auch schon diese lymphozytären Anhäufungen in verschiedenen Organen und Geweben eingehend beschrieben hat. Da seine Befunde von den einschlägigen Lehrbüchern und Spezialabhandlungen über Katarrhalfieber bisher nicht übernommen worden sind, so sind sie in der Folge auch unbeachtet geblieben. Lucet berichtet in seiner sehr interessanten Abhandlung (Sur le Coryza gangréneux des bêtes bovines) über eine am Larynx und Pharynx wahrgenommene „exsudation sanguine", welche die Basis aller anderen allgemeinen Veränderungen bilde, in Form mehr oder weniger ausgedehnter Inseln auftrete und auch in der Milz, Leber, in der Herzmuskelwand und in der Muskulatur angetroffen werde. Ferner erwähnt er „des éléments lymphatiques", welche das submuköse Gewebe infiltrieren.

In bezug auf die Therapie erscheint es angezeigt, inskünftig die erwähnten Hinweise auf eine eventuelle Bedeutung der Vitamine in Berücksichtigung zu ziehen. In der Humanmedizin ist bei der auf einer A-Avitaminose beruhenden Keratomalazie der Kinder, die öfters zur Erblindung führt, ferner bei Schleimhautschädigungen, das von Merck hergestellte Vogan mit Erfolg angewendet worden. Es ist dies eine konzentrierte ölige Lösung von Vitamin A, das sog. Epithelschutzvitamin, das per os (tropfenweise), subkutan (0,5 ccm) und intramuskulär (2 ccm) verabreicht wird. In entsprechend erhöhten Dosen sollte dieses Präparat, selbstredend ohne überspannte Hoffnungen, auch einmal beim bösartigen Katarrhalfieber versucht werden. Daneben eventuell auch Detavit (Vitamin A und D). Ferner verdient die von Holzmayer angegebene Methode eine Nachprüfung. Dieser Autor, der als auslösendes Moment für das

Katarrhalfieber ein Sinken des Chlorkalziumgehaltes des Blutes annimmt, glaubt in zwei Fällen rasche Heilung nach intravenöser Infusion von 500 ccm Chlorkalzium-Magnesium-Lösung erzielt zu haben.

Die von Buchli empfohlenen Injektionen größerer Dosen von Schaf- oder Ziegenblut scheinen sich leider nicht durchschlagend bewährt und nur die Wirkung unspezifischer Eiweißkörper entfaltet zu haben. So verlor Herr Kollege Criblet in Romont von 7 mit hohen Dosen Schafblut behandelten Rindern 3 und ein viertes ist erblindet (mündliche Mitteilung). Auch die Hoffnungen, die in viele neuere chemische Präparate gesetzt worden sind, haben sich nicht erfüllt. Daher hat sich die frühzeitig vorgenommene Schlachtung bisher in den meisten Fällen noch als der sicherste und beste Weg erwiesen.

Zusammenfassung.

Durch weitere Nachforschungen konnten frühere Beobachtungen über das Auftreten von Einzelfällen von bösartigem Katarrhalfieber ohne nachweisbaren Zusammenhang mit der Schafhaltung bestätigt werden.

Bei allen bisher in hiesiger Gegend beobachteten Mehrerkrankungen waren zwar im gleichen Bestand stets Schafe anzutreffen, doch scheint nach den Beobachtungen in Norwegen und vereinzelten Angaben in der Literatur das Auftreten von Mehrerkrankungen auch ohne Schafzusammenhang vorzukommen.

Es steht fest, daß in gewissen Ländern mit sehr stark verbreiteter Schafhaltung und engem Kontakt mit Rindern das Katarrhalfieber unbekannt ist, so in Französisch-Marokko und anscheinend auch in Island.

Die Frage der Dauer der Inkubationszeit, die innerhalb der enormen Spannweite von einigen Stunden bis zu 10 Monaten schwanken soll, erscheint noch völlig ungeklärt.

Der seit altersher betonten Bedeutung unhygienischer Stall- und Fütterungsverhältnisse sowie des Wetters und der Jahreszeit als begünstigende Krankheitsfaktoren des Katarrhalfiebers ist erneut größte Beachtung zu schenken.

Die Frage der Virusträger bzw. Überträger des Virus bildet immer noch ein ungelöstes Problem, das weiter verfolgt werden muß.

Auf die Lymphdrüsenschwellungen und lymphozytären Infiltrationen hat schon Lucet im Jahre 1892 hingewiesen.

Zum Schluß sei allen denjenigen Herren Kollegen von nah und fern, die mir Fälle und Berichte zugewiesen oder mich sonst auf irgendeine Art unterstützt haben, auch an dieser Stelle der beste Dank ausgesprochen.

Diskussion.

Zunächst führte Kantonstierarzt Dr. Jost aus, daß nach seinen früheren, sehr zahlreichen Beobachtungen im Simmental die Krankheit besonders häufig im Frühjahr, zurzeit der Schneeschmelze (Oberflächenwasser) aufgetreten sei. Vielfach kam die exanthematische Form vor, bei der sich manchmal erst 2—3 Monate später Erscheinungen an den Augen zeigten und die jeder Behandlung trotzten. Die intestinale Form mit Fieber, schwankendem Gang und Durchfall war relativ selten. Ob in den betreffenden Beständen, auch bei Mehrerkrankungen, Schafe gehalten worden seien, ist ihm nicht mehr erinnerlich. Aufgefallen ist ihm dies jedenfalls nie.

Dr. Hunziker in Frutigen bekannte sich als Gegner der exklusiven Schaftheorie und führte verschiedene Fälle an, die nach seiner Ansicht dagegen sprechen. So hatte z. B. die Familie Gebrüder W. in Schw. vor ungefähr 20 Jahren unsäglich unter dieser Krankheit zu leiden. Es gab Jahre, in denen sie bis 7 Stück verlor. Sie hielt allerdings eine ziemlich große Zahl Schafe, ebenso wie ein Onkel, der aber in seinem Rinderbestand nie mit dieser Krankheit etwas zu tun hatte. Die Krankheit verschwand dann, nachdem eine gründliche Ventilationsänderung im Stall vorgenommen worden war. Ursprünglich war nämlich der Stall einfach durch die Öffnung der oberen Stalltüre ventiliert worden, wodurch ein steter Durchzug entstand, der als Hauptursache der Katarrhalfieberfälle angesehen wurde. Nachdem diesem Übelstand abgeholfen worden war, verschwand die Krankheit fast augenblicklich, um nie mehr zu erscheinen, trotz der großen Schafherde, die die Familie W. bis vor einigen Jahren immer noch besaß. — Drei mit hohen Dosen von Schafblut (800—1200 ccm) behandelte Fälle gingen überraschend schnell in Heilung über, während Cejodyl-Terpen, ebenfalls in 3 Fällen angewendet, nur einmal Erfolg gab und sich übrigens wegen Beeinflussung des Fleisches als gefährlich erwies. In einem Fall mit enormem Schweißausbruch trat rasch Heilung ein.

Dr. Streit in Belp sah verschiedene Fälle der Krankheit, wo ein Schafzusammenhang sich nicht nachweisen ließ, aber möglicherweise eine Berührung mit Rehen erfolgt war. Er glaubt daher ebenfalls nicht an die Doktrin von der ausschließlichen Übertragung durch Schafe. Zuweilen kamen Fälle auch in den neuesten Ställen vor. Therapeutisch wirkte eine tüchtige Einreibung von Ol. crotonis in der Genickgegend in vielen Fällen noch am besten.

Dr. Nyffenegger in Langenthal machte Mitteilungen über die unspezifische Eiweißtherapie, zu der auch das Haarseil, das Crotonöl

und das Schafblut gezählt werden müsse. Mit Cytogen in großen Dosen (200—300 ccm) hatte er anfänglich Erfolg, später nicht mehr. Dagegen ergab die Verwendung von teilweise entrahmter und getrockneter Milch, 60—70 g in frisch gekochtem Wasser aufgelöst und subkutan eingespritzt, in der Regel Erfolg. Auch Serumlactic wirkte hin und wieder, aber nicht durchschlagend. Wichtig sind hohe Dosen.

Dr. Steiger in Wattenwil befürwortete die subkutane Applikation großer Mengen von Eigenblut, defibriniert und mit Phenol versetzt. Eine Beziehung mit der Schafhaltung hält er auf Grund von zwei Beobachtungen für möglich.

Professor Hofmann in Bern erörterte kurz den Stand der Vitaminfrage und glaubt, daß diese Substanzen auch beim Rind ganz allgemein eine große Rolle spielen. Untersuchungen über die Bedeutung derselben für das Katarrhalfieber und eine allfällige Beeinflussung desselben durch Vitaminpräparate scheinen ihm ebenfalls angezeigt.

Professor Steck in Bern hat den Eindruck, daß das Katarrhalfieber der südafrikanischen Snotsiekte ähnlich sei. Letztere trete indessen schwerer auf und ergebe ein reichhaltigeres Sektionsbild. Da beim Gnu eine latente Virusinfektion vorkomme, so müsse auch an eine solche beim gesunden Rind gedacht werden. Die Annahme, daß Fütterungseinflüsse eine ausschlaggebende Rolle spielen, erscheint ihm unwahrscheinlich, ebenso vermag er nicht so recht an das Stallklima zu glauben. Da die Chemotherapie bei Viruskrankheiten keine großen Erfolge zeitigt, so setzt er seine Hoffnung auf die Vakzination.

Privatdozent Dr. med. Frauchiger in Langenthal legt großen Wert auf die Zusammenhänge der Viruskrankheiten bei Mensch und Tier, deren Beziehungen noch näher zu erforschen sind. Er vermutet Zusammenhänge zwischen Borna'scher Krankheit, nervöser Staupe, Geflügellähme, bösartigem Katarrhalfieber und der Poliomyelitis des Menschen.

Dr. Stöckli in Gerliswil gab einige Auskünfte über das Vorkommen des bösartigen Katarrhalfiebers im Kanton Luzern und beklagt die Ohnmacht unserer bisherigen therapeutischen Bestrebungen.

Dr. Ludwig in Murten legte dar, daß gerade die Einzelfälle der Krankheit, bei denen weder ein direkter noch indirekter Zusammenhang mit Schafen gefunden werden könne, gegen eine Übertragung durch dieselben spreche. Heute seien wir noch gleich weit wie zur Zeit (vor 30 Jahren) als die Gesellschaft schweizerischer Tierärzte über diese Krankheit durch Versendung von Fragebogen Erhebungen sammelte.

In einem Schlußwort antwortete der Referent auf einige der gefallenen Voten und bat, ihm doch Fälle aufzuzeigen, wo bei Mehrerkrankungen im gleichen Bestand wirklich kein Schafzusammenhang aufzudecken sei. Eine direkte künstliche Übertragung vom gesunden Schaf auf das Rind sei zwar bisher nicht gelungen, doch legten gewisse Einzelfälle und insbesondere auch die Mehrerkrankungen einen möglichen kausalen Zusammenhang nahe.

Literatur.

Aleksa: Recueil de méd. vét. 1933, S. 274. Ref. Schweiz. Arch. f. Tierh. 1935, S. 376. — Buchli: Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1934, S. 462. — Bugnion: Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1877, S. 63. — Daubney u. Hudson: Journ. of Comp. Path. a. Therap. 1936, S. 63. — Fischer: Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1936, S. 470. Ref. Schweiz. Arch. f. Tierh. 1936, S. 581. — Francke u. Goerttler: Allg. Epidemiologie der Tierseuchen. Stuttgart 1930. — Frei, W.: Vitamine, Avitaminosen und Infektionskrankheiten bei Tieren. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1926, S. 125. — Friedberger u. Fröhner: Spez. Path. u. Therap. d. Haust. 1900, II. Bd. Stuttgart. S. 235. — Götze u. Ließ: Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1929, S. 433. 1930, S. 194. — Götze: Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1930, S. 487. 1933, S. 737. 1934, S. 305. 1935, S. 201. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1932, S. 848. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1934, S. 85. — Gminder: Arch. f. wiss. u. pr. Tierheilk. Bd. 63, 1931, S. 275. — Hederstedt: Svensk Vet. Tidskrift, 1933, S. 60. — Van Heelsbergen: Mensch und Tier im Zyklus des Kontagiums. Stuttgart 1930. — Holzmayer: Münchener Tierärztl. Wochenschr. 1935, S. 258. — Isepponi: Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1904, S. 1. — Jonsson, S.: Haustierzucht und Haustierkrankheiten in Island. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1879, S. 388. — Lange: Sächsischer Veterinärbericht 1919. — Leue: Berliner Tierärztl. Wochenschrift 1932, S. 740. — Linkies: Münchener Tierärztl. Wochenschr. 1926, Nr. 35. Ref. B. T. W. 1927, S. 478. — Lucet: Recueil de méd. vét. 1892, S. 481 und 557. — Marek u. Wellmann: Mangelkrankheiten. Bericht 11. intern. Tierärztl. Kongreß in London. 1930, III. Bd. S. 871. — Mercks Jahresberichte 1933 bis 1935. — Mettam: 9. u. 10. Reports of the Director of Veterinary Education and Research, April 1923, Pretoria 1924. — Möbius: Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehz. 1887, S. 289. — Otte: Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1925, S. 520 und 1926, S. 875. — Prodanoff: Jahrb. d. Universität Sofia. IX. Bd. 1932/33. Ref. Wiener Tierärztl. Monatsschr. 1934, S. 139. — Reinhardt: Einige ätiologisch noch ungeklärte Tierkrankheiten im Lichte der Lehre von den Vitaminen. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1914, Nr. 37 u. 38. — Rinjard: Rec. de méd. vét. 1935, S. 335 u. 391. Ref. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1935, S. 377 u. 655. — Severgnini: Profilassi, 1934, S. 130. — Simonatti: Profilassi, 1934, S. 176. — Sjollema: Vitamin-A-Mangel als Ursache von Krankheiten. Tijdschr. v. Diergeneesk. 1936, S. 1141 u. 1226. Ref. Wiener Tierärztl. Monatsschr. 1937, S. 83. — Sokolowski: Berliner Tierärztl. Wochenschrift 1932, S. 624. — Stang: Mangelkrankheiten. Londoner Kongreßbericht, 1930, III. Bd., S. 848. — Stoß: Münchener Tierärztl. Wochen-

schrift 1933, Nr. 34. — Scheunert u. Schieblich: Vitamine u. Avitaminosen. Enzyklopädie von Stang u. Wirth. Bd. 10, 1932, S. 536. — Schultz, O.: Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1933, S. 313. — Wyßmann, E.: Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1933, S. 577. 1934, S. 92, 509 u. 570. — Zanzucchi: La Clinica vet. 1934, S. 689. — Ziegler, M.: Schweiz. Arch. f. Tierh. 1934, S. 296. — Zippelius: Wochenschrift f. Tierheilk. u. Viehz. 1875, S. 9.

Aperçu sur l'Élevage bovin dans la Province du Lomami-Kasaï (Congo belge).

Par G. et S. Bouvier.

Deuxième partie.

Causes de pertes, maladies et moyens de lutte.

Les accidents.

Relativement nombreux, ils sont une des causes principales de perte dans les troupeaux. Nous comprenons sous la dénomination „accidents", les pertes et blessures dûes au sol, aux intempéries, aux fauves, ainsi que les accouchements difficiles, les coups de cornes, etc.

Les régions rocailleuses occasionnent assez fréquemment diverses fractures. Le bétail n'aperçoit pas toujours les pièges à gibier (trous de chasse des indigènes). On retrouve bien souvent péris les animaux qui ont été pris dans les pièges.

La foudre tue chaque année plusieurs têtes de bétail parmi les animaux abrités sous des arbres pendant un orage. Généralement le nombre de bêtes tuées par un seul coup de foudre est peu élevé, le bétail étant dispersé dans les pâturages. Nous avons pourtant vu des coups de foudre beaucoup plus meurtriers.

Les fauves vivent toujours en nombre dans les régions d'élevages. Les lions s'attaquent aux bovins adultes; les léopards préfèrent les jeunes veaux. Il est à remarquer que les animaux blessés par les griffes du lion ou du léopard meurent presque toujours de septicémie (Vibrion septique).

Les hyènes, les chacals et les guépards ne s'attaquent guère qu'aux cadavres ou à des animaux très malades, restés couchés dans les pâturages.

Les lycaons (chiens sauvages) par contre attaquent souvent les troupeaux et font des blessures généralement très graves: arrachement de la queue, plaies de la vulve ou des mammelles.