

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:	83 (1941)
Heft:	8
Artikel:	Über zerebrale, mit Juckreiz bzw. Lecksucht verbundene Erkrankungen beim Rind
Autor:	Wyssmann, Ernst
DOI:	https://doi.org/10.5169/seals-591428

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>

Dies möge genügen, und ich bin der Auffassung, daß gerade bei der Subkutanprobe soviel Allergen im Körper verbreitet wird, daß jedenfalls die besten Bedingungen für Reaktionen, kommen sie nun auf diese oder jene Weise zustande, geschaffen werden. Und damit ist eine Wahrscheinlichkeit für das Eintreten gewisser Erscheinungen auch schon theoretisch gegeben. Auf diese Tatsache wollte ich an der erwähnten Tagung in Zürich in meinen Ausführungen hinweisen, die sich übrigens ganz im Sinne Bordet's bewegten.

Die Subkutanprobe ist nach unseren Erfahrungen keineswegs ungenau, sondern das Gegenteil trifft zu. Trotz der heute fast überall bevorzugten Intrakutanprobe behält die Thermoreaktion ihren Wert, und wer sich die Mühe nehmen will, die Prozedur mit einem geprüften Tuberkulin genau nach Vorschrift, die man nachlesen mag, durchzuführen, wird auch mit dieser alten Methode immer noch gut fahren.

Literatur.

1. Frei, W., Prophylaxis der Tierseuchen durch Immunität und Desinfektion.
Richard Schoetz, Berlin 1921.
2. v. Hutyra, Fr., Marek, J., Manning, R., Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere.
Gustav Fischer, Jena 1938.
3. Weißtanner, M., Untersuchungen über die Zuverlässigkeit verschiedener Tuberkulinisierungsmethoden beim Rind.
J. D., Bern 1937.
4. Bordet, J., Traité de l'immunité dans les maladies infectieuses.
Masson & Cie., Paris 1939.

Über zerebrale, mit Juckreiz bzw. Lecksucht verbundene Erkrankungen beim Rind.

Beitrag zur Frage des Vorkommens der Azetonämie und der Aujeszky'schen Krankheit (Pseudowut) in der Schweiz.

Von Prof. Ernst Wyßmann.

Bei einer Sichtung meiner Aufzeichnungen über Gehirnentzündungen bin ich auf einige mehr oder weniger ausführliche Notizen über Einzelfälle von Gehirnleiden gestoßen, die von eigenständlichem Juckreiz oder auffallender Leck- und Beißsucht begleitet waren und deren Ursachen mir damals unbekannt

geblieben sind. Der Umstand, daß diese Fälle zeitlich zum Teil sehr weit zurück- und auseinander liegen, hat zur Folge gehabt, daß die Erinnerung daran verblaßt ist und gewisse Zusammenhänge erst jetzt bei der Gegenüberstellung sich abzuzeichnen beginnen. Es sind in der Hauptsache zwei ätiologisch ganz verschiedene Krankheitsgruppen, die bei der Einreihung dieser klinisch in mancher Hinsicht ähnlichen Beobachtungen in Betracht zu ziehen sind: einmal die als Azetonämie (Azetonurie) bezeichnete Stoffwechselerkrankung, die unter diesem Namen bisher in der Schweiz nicht beschrieben worden ist, und sodann vielleicht die als Virusseuche erkannte Aujeszky'sche Krankheit (Pseudowut), deren Auftreten bei uns bisher als fraglich taxiert wurde.

Über das Vorkommen letzterer in der Schweiz ist bis zur Gegenwart nichts bekannt geworden, doch haben Fröhner und Zwick (1923) die von mir im Jahre 1914 erschienene Abhandlung „Über die endemische Schlundkopflähmung resp. akute Bulbärparalyse des Rindes“ im Literaturverzeichnis zum Kapitel Pseudowut erwähnt. Auch v. Hutyra, Marek und Mannerer (1938) zitieren meinen Namen im Abschnitt Aujeszky'sche Krankheit, sowie auch denjenigen von Zschokke, der schon im Jahre 1896 „Über infektiöse Paresen beim Rind“ geschrieben hat. Dabei wird jedoch ein Fragezeichen hinzugefügt und damit die Fragwürdigkeit des Vorkommens der Aujeszky'schen Krankheit in der Schweiz angedeutet. Ebenso ist von Panisset (1935) die Zugehörigkeit der in der Schweiz beobachteten Fälle von Schlundkopflähmung zur Gruppe der Aujeszky'schen Virusseuche als wenig wahrscheinlich bezeichnet worden. Von Theiler und Robinson (1927) ist der Meinung Ausdruck gegeben worden, daß die von mir als Bulbärparalyse der Rinder beschriebene Krankheit dem Botulismus angehören dürfte. Diese Auffassung ist später auch von v. Hutyra, Marek und Mannerer im zweiten Band ihres oben angeführten Werkes übernommen worden (Seite 133 und 794).

Neuestens haben auch Frauchiger und Hofmann (1941) in ihrem Spezialwerk „Die Nervenkrankheiten des Rindes“ zu dieser Frage Stellung genommen. Sie halten dafür, daß die differential-diagnostische Abgrenzung der von mir beschriebenen akuten Bulbärparalyse nach zwei Richtungen hin heute schon gegeben ist: von der Aujeszky'schen Krankheit durch Kenntnis von deren auffallendem klinischen Bild (Juckkreis) durch pathologisch anatomische Untersuchungen und vor allem experimentelle Übertragungsversuche, während gegenüber dem Botulismus in Zukunft nur bakteriologische Untersuchungen Aufklärung bringen könnten. Im übrigen nehmen sie an, daß es, wie beim Mensch und Pferd, auch beim Rind eine Bulbärparalyse als selbständige Krankheit gibt.

Da in den von mir (und auch Zschokke) beschriebenen Fällen von Bulbärparalyse kein Juckreiz beobachtet worden ist, der allgemein zum typischen Bild der Aujeszky'schen Krankheit gerechnet wird, so ist eine, von mir selber nie in Betracht gezogene, Zuteilung zu dieser Viruserkrankung nicht möglich, während dagegen eine solche zum Botulismus nach der Beschreibung von Theiler und Robinson bis auf weiteres gerechtfertigt erscheint. Danach entbehrt die Annahme von Frauchiger und Hofmann, daß die Aujeszky'sche Krankheit in unserem Lande noch nicht gefunden worden ist, nicht einer gewissen Begründung.

Es folgt zunächst die Beschreibung von sechs einschlägigen Krankheitsfällen, die innerhalb 30 Jahren tierärztlicher Praxis zur Beobachtung gelangt sind.

1. Fall.

Eine 5jährige, etwas magere Simmentalerkuh meines Vaters, die acht Wochen vorher gekalbt und seither 7 Liter Milch pro Melkzeit geliefert hatte, zeigte am 22. Januar 1906 morgens Milchrückgang auf 5 Liter sowie Inappetenz. Sie hielt den Kopf tief in die Krippe und ließ hin und wieder ein eigenständliches Schütteln desselben sowie auffallende Schlaffheit der Ohren erkennen. Auch empfand sie lebhaften Juckreiz im Gebiet der Ohren, des Genickes und Halses, wo sie sich unablässig mit den Hinterfüßen kratzte. R. T. $41,5^{\circ}$, P. 90—108. R. ziemlich ruhig. Die Flanken waren leer und die Peristaltik gleich Null. Nach Verabreichung von 25 g Antifebrin sank die Temperatur nach einer Stunde auf $40,4^{\circ}$ und es setzte Rumination bis auf 30 Schläge pro bolo ein. Am Abend betrug die Milchmenge noch 3 Liter.

Am Morgen des 23. Januar fand man die Kuh in einer Stallcke liegen. Kopf und Hals nahmen eine derartige Haltung ein, daß Erstickungsgefahr durch Erdrosselung mit dem Halsstrick bestand. Gegen 8 Uhr setzte ein förmlicher Wutanfall ein. Die Kuh kratzte sich mit dem linken Hinterfuß wie wütend am linken Ohr, legte sich nach einiger Zeit flach auf die rechte Seite und verfiel in epileptiforme Krämpfe, sodaß Exitus befürchtet wurde. Sie erhob sich jedoch wieder, nahm aber vorn eine unphysiologische Stellung ein. Die Vorderextremitäten wurden bald gekreuzt, bald weit auseinander gestellt. Muskelzuckungen an Kopf, Hals und Schultern sowie Zittern, besonders an der rechten Vordergliedmaße, traten auf. Der Kopf wurde dabei in senkrechter und horizontaler Richtung bewegt, auch in die Krippe hinein gestreckt und in den Halsstrick gehangen. Es erfolgte auch ein anhaltendes Auf- und Niederschlagen der Ohren. Der Blick war glotzend und ängstlich, die Pupillen eng und die episkleralen Gefäße etwas injiziert. Das Flotzmaul, die Ohren und Hörner fühlten sich kalt an. Die Milch-

menge betrug noch 2 Liter. Die Flanken waren eingefallen, die Peristaltik fast aufgehoben, die Exkremeante von normaler Farbe und Konsistenz. Der in reichlicher Menge abgesetzte Harn war strohgelb, alkalisch, ohne Eiweiß und Gallenfarbstoffe, mit einem spezifischen Gewicht von 1035. Lag die Kuh ab, so hielt sie den Kopf entweder auf die Seitenbrust zurückgeschlagen oder lehnte ihn auf die Krippe auf.

Diagnose: Akute Meningitis unbekannter Ätiologie.

Gegen Mittag wurde ein Aderlaß von 6 Litern gemacht, 30 g Kalium bromatum, in einer Flasche Wasser aufgelöst, vorsichtig eingegeben und Eisumschläge auf die Genickgegend appliziert, worauf eine gewisse Beruhigung eintrat. Um Mittag betrug die Temperatur $39,7^{\circ}$, die Pulszahl schwankte zwischen 80 bis 122, während die Atmung ruhig war (16). Auch ziemlich starkes Schwitzen konnte beobachtet werden. Im Verlaufe des Nachmittags wurde etwas Heu, Brot und Wasser aufgenommen und bis zu 30 Schlägen ruminiert. Die Peristaltik war ziemlich lebhaft und das Sensorium etwas freier. Gegen Abend traten vermehrtes Liegen und Depressionserscheinungen auf, wobei der Juckreiz immer noch anhielt. R. T. $40,9^{\circ}$. P. 76, R. 16. Das Flotzmaul war jetzt leicht betaut und warm. Es bestand leichte Ptosis, die Augäpfel schienen etwas in ihre Höhlen zurückgesunken, die Pupillen stark erweitert. Das Zähneknirschen hielt an. Während des Liegens und Wiederkäuens hielt die Kuh den Kopf plötzlich auf die Brustseite zurück und schien zu schlafen. Bei der leisesten Berührung der Ohren oder der Genickgegend traten heftige Zuckungen in den Hinterfüßen und Kratzversuche auf. Später jedoch erfolgte auf die Applikation einer scharfen Friktion in der Genickgegend keine Reaktion.

Am Morgen des 24. Januar konnte sich die Kuh nicht mehr erheben, war etwas somnolent und zeigte verengte Pupillen. Der Kopf wurde auf die rechte Seite zurückgeschlagen, die Ohren hingen schlaff herunter und zeitweise hörte man Zähneknirschen. R. T. $39,6^{\circ}$. P. 72—90, R. 22. Die Zuckungen hatten aufgehört. Die Peristaltik war ziemlich lebhaft, aber die Exkremeante von festerer Konsistenz. Am Abend wurde wieder etwas Heu aufgenommen. Die Temperatur der extremitalen Teile war ungleich verteilt: das linke Ohr und das rechte Horn waren kalt, das rechte Ohr und das linke Horn dagegen warm. Ein Aufstehversuch mißlang.

Am 25. Januar morgens war der Befund ungefähr der gleiche. R. T. $38,9^{\circ}$, P. 80—84, R. 22. Am Vormittag wurde eine Dosis Natrium jodicum in Aqua subkutan am Hals injiziert. Am Nachmittag lag die Kuh auf der rechten Seite, nachdem sie vorher geklagt hatte, und erschien schlafsüchtig. Die Ohren waren immer noch schlaff. Der Puls hatte jetzt unregelmäßigen Charakter. Eine größere Menge Harn wurde entleert. Gegen Abend erhob sich die Kuh wieder für kurze Zeit und erhielt nun eine Coffein-Injektion.

26. Januar: Keine Veränderung. Wiederholung der Coffein-Injektion.

Am 27. Januar vermochte sie hinten wieder zu stehen, vorn dagegen war sie gelähmt. Der Blick war glotzend, die Pupillen weit, die Ohren schlaff und kalt. Am Abend betrug die Temperatur $38,5^{\circ}$, die Zahl der ganz unregelmäßigen Pulse 70 und diejenige der Atemzüge 18. Mit Rücksicht auf den desperaten Zustand und die zu befürchtende Zunahme des Dekubitus mit den bekannten Folgezuständen wurde die Kuh durch Schuß getötet.

Sektion: Beim Dekapitieren wurde nichts Besonderes beobachtet. Das Gehirn war blutreich und auf dem Durchschnitt von gelblicher Farbe. Die Dura mater in der Pons-Gegend war stark verdickt, hyperämisch und von bläulicher Farbe. Die abgehenden Nerven erschienen blutig imbibiert. Die weiche Hirnhaut hatte in der Gegend der Brücke ein rötliches, rauhes und unebenes Aussehen. Die Dura im Bereich des Kleinhirnes wies stecknadelkopf-große flache Blutungen auf. Erguß war nirgends vorhanden. Die Lungen erschienen groß und ödematos und in der Nierengegend bestand Luftinfiltration. An den übrigen Organen konnte nichts Abnormes gefunden werden.

Da die Tötung mit Schußmaske erfolgt war, mußte der Gehirnbefund mit Vorsicht beurteilt werden, umso mehr als auch gesunde Tiere teilweise ähnliche Gehirnveränderungen zeigen können.

Dieser Fall von Meningitis ist in der Hauptsache gekennzeichnet durch anfänglich sehr hohe Fiebertemperaturen, stark erhöhte, schwankende und später ruhigere, aber unregelmäßige Pulsfrequenz, sehr starken Juckreiz in der Ohr- und Genickgegend, der besonders im Anfang wütendes Kratzen veranlaßte, epileptiforme Krämpfe, Muskelzittern, Zähneknirschen, rasche Abnahme der Milchsekretion und Verdauungstätigkeit, später Depressions- und Lähmungserscheinungen. Die Krankheitsdauer von 6 Tagen ist beachtenswert.

2. Fall.

Ein $1\frac{1}{2}$ -jähriges, groß gewachsenes, sehr gut genährtes und vor 6 Wochen belegtes Simmentalerrind des G. in L. zeigte seit dem 11. Juni 1910 abends schlechte Freßlust und auffallendes Kratzen am Kopf. Am 12. Juni traten im Verlauf des Vormittags Muskelzittern sowie große Schwäche, Taumeln und Krämpfe auf. Bei meiner Ankunft lag das Rind am Boden, zeigte Genickstarre, Verdrehen der Augäpfel und stark verminderte Sensibilität. Die Rektaltemperatur war fieberhaft gesteigert ($40,1^{\circ}$), der Puls schwach und beschleunigt (80), die Exkreme von normaler weicher Beschaffenheit. Ich schloß auf eine akute Gehirnentzündung

und riet zur Schlachtung, die noch am gleichen Tag vorgenommen wurde.

Bei der Sektion fielen neben einer schwärzlichen Verfärbung der Gehirnbasis noch kleinste Blutungen im Pons und im Mark auf. Im übrigen war der Befund vollständig negativ.

In diesem Fall lag eine akute fieberhafte Erkrankung vor, bei der neben starkem Juckreiz am Kopf Muskelzittern, Genickstarre, Krämpfe und rasch einsetzende Lähmung in die Erscheinung traten. Vom Eintritt des Leidens bis zur Notschlachtung vergingen nur etwa 15 Stunden.

3. Fall.

Eine ältere magere Kuh, die nach der letzten, 5 Wochen vorher erfolgten Geburt an Festliegen und Quetschungen am Unterkiefer gelitten hatte, seither abgemagert war und noch 7 Liter Milch pro Melkzeit lieferte, zeigte laut Bericht des Besitzers J. B. in E. am Morgen des 13. Dezember 1916 beim Ruminieren eigentümliche Muskelzuckungen am ganzen Körper und fiel dann plötzlich zu Boden, worauf man mir berichtete. Schon vor meiner Ankunft hatte sich die Kuh wieder erhoben, nahm jedoch eine unphysiologische Haltung ein. Die Schultern wurden stark herausgestellt, auch war ein sehr starkes Einknicken in den Karpalgelenken zu beobachten. Der Kopf wurde etwas auf die Seite gehalten, das Maul rhythmisch aufgesperrt, dabei das Flotzmaul stark nach oben gezogen und mit der weit herausgestreckten Zunge intensiv beleckt. Auch sonst leckte sich die Kuh andauernd besonders in der Schultergegend. Hielt man ihr die Hand vor, so suchte sie in dieselbe zu beißen. Es bestand auch Kopfschütteln und Speichelfluß. Die Augäpfel traten etwas hervor und das Sehvermögen war vermindert. Ein Bedecken der Augen mit einem Tuch ließ sie ohne Widerstand geschehen. Temperatur, Puls und Atmung waren normal.

Meine Diagnose lautete auf ein unbekanntes Gehirnleiden. Die Notschlachtung wurde noch am gleichen Tag vorgenommen.

Bei der Sektion fiel am Gehirn nichts Besonderes auf. Dagegen war die Leber von gelbem Aussehen und brüchig. Die Leberlymphdrüsen und alle übrigen Organe waren normal.

Auch dieser Fall ist durch einen raschen Verlauf gekennzeichnet. Klinisch waren auffallend das Fehlen von Fieber, die unveränderte Puls- und Atmungsfrequenz, das intensive Belecken des Flotzmaules sowie das Belecken und Benagen anderer Körperstellen, die Beißsucht, der Speichelfluß, die Kaumuskelkrämpfe sowie die Verminderung des Sehvermögens. Beachtenswert ist auch die starke Degeneration der Leber. Ferner sei bemerkt, daß unter den Schweinen dieses Besitzers früher mehrmals z. T. tödlich verlaufende Fälle von Gehirnentzündungen aufgetreten sind.

4. Fall.

Eine 14jährige braune Kuh des Kleinbesitzers B. in B. litt an Gebärparesse, erholte sich nach Luftbehandlung gut und lieferte 10 Liter Milch pro Melkzeit. Acht Tage später, am 3. November 1916 abends zeigte sie plötzlich starkes Muskelzittern und Milchrückgang auf 2 Liter. Sie verweigerte das Futter, war stark aufgeregt, stieg in die Krippe, schwitzte, leckte sich leidenschaftlich und suchte die Nachbarkuh und sogar den Besitzer zu beißen. Die Rektaltemperatur betrug $39,3^{\circ}$, die Zahl der Pulse 80.

Ich schloß auf eine Gehirnkongestion und machte daher einen kräftigen Aderlaß. Nachdem auch noch kalte Umschläge auf den Kopf appliziert worden waren, trat bald Beruhigung ein und die Kuh begann zu ruminieren. Am Morgen des 4. November zeigte sie erneut etwas Unruhe, aber in schwächerem Grade. R. T. $37,5^{\circ}$, P. 60, R. 20. Der Kopf wurde noch zeitweise an die Krippe oder die Wand angelehnt. Der Pupillenreflex war normal. Das Euter groß, die Peristaltik noch vermindert. Nach Verabreichung eines Infuses von Natrium sulfuricum und Rad. Valerian. p. trat rasch Heilung ein.

In diesem Fall fielen besonders auf: das aufgeregte Wesen (in die Krippe steigen), der starke Juckreiz, welcher die Kuh zum anhaltenden Sichbelecken und Beißen veranlaßte, das aggressive Benehmen, das Muskelzittern und der plötzliche Milchrückgang. Sehr bemerkenswert ist das Auftreten nach abgeheilter Gebärparesse, sowie der rasche, günstige Verlauf.

5. Fall.

Bei einer Kuh des R. K. in Th. trat am 20. November 1915 10 Tage nach einer normalen Geburt als Hauptsymptom große Aufregung und anhaltendes intensives Belecken der rechten Schulter auf. Außerdem war stinkender Scheidenausfluß infolge Endometritis septica vorhanden. Die Temperatur betrug $39,3^{\circ}$. Ich schloß auf eine vom Uterus ausgehende Toxämie bzw. Eklampsie. Infolge eines Mißgeschickes bei der Uterusspülung (Perforation) kam die Kuh schon am anderen Tag zur Notschlachtung. Bei der Sektion konnte außer einer Metro-Peritonitis nichts Besonderes festgestellt werden.

6. Fall.

Am 22. August 1933 erkrankte eine Kuh des S. in O. einige Tage nach der Geburt plötzlich an Aufregung, Fieber ($40,8^{\circ}$), stark erregter Herzaktion (112), sowie sehr heftigem Juckreiz, wobei die Haut der Extremitäten in rücksichtsloser Weise benagt und zerbissen wurde. Laut Aussage des Besitzers sollen auch Schwellungen an Kopf, Euter und Vulva aufgetreten sein, doch war bei der Untersuchung durch Assistent A. Zbinden hievon nichts zu bemerken. Es war daher nicht mehr zu entscheiden, ob allfällig Urtikaria zu

diesem Juckreiz Anlaß gegeben hatte. Immerhin sprach die Lokalisation des Juckreizes gegen eine solche Annahme. — Der Verlauf war ein günstiger.

Die nähere vergleichende Betrachtung der mitgeteilten Kasuistik von 6 Fällen ergibt, daß die Erkrankung fünfmal bei Kühen aufgetreten ist, die einige Tage oder Wochen vorher gekalbt hatten. Ferner ereigneten sich zwei Drittel der Fälle in den Wintermonaten November und Dezember und ein Drittel in den Sommermonaten Juni und August.

Während in den Fällen 1 und 2 der Juckreiz sich auf den Kopf beschränkte und sich durch Kratzen mit den Hinterfüßen manifestierte, handelte es sich in den anderen Fällen um leck-süchtige und teils auch beißsüchtige Erscheinungen, wobei besonders die Schultergegend beleckt, einmal auch die Extremitäten intensiv benagt wurden. Es ist anzunehmen, daß dabei ebenfalls Juckreiz wirklich bestanden hat, wofür schon die Intensität des Beleckens spricht.

Die Mehrzahl der beschriebenen Erkrankungen paßt zu dem Krankheitsbild, das Jöhnk (1911), Wester (1926), Wallace (1926), Hudson (1928), Hupka (1928), Fincher (1937), Voegel (1938), Weiß (1939) u. a. von der

Azetonämie (Azetonurie)

entworfen haben. Dieselbe tritt unter sehr verschiedenen Symptomen auf und soll auf ungenügender Zufuhr von Kohlehydraten sowie anschließender Steigerung im Fettabbau beruhen.

Einige Autoren haben Azetonämie auch in Verbindung mit puerperalen Störungen, wie Stauung im Lochialfluß usw., auftreten sehen und dieselbe daher als eine Toxämie aufgefaßt (Hudson, Wallace). Ferner hat man verschiedentlich die Azetonämie auch im Gefolge von Gebärparese wahrgenommen. Auch ist aufgefallen, daß das Leiden meistens in den Wintermonaten bei guten Milchkühen, nach Hayes (1931) ausnahmsweise aber auch bei Rindern aufgetreten ist.

Es werden akute, subakute und chronische Fälle beobachtet und zwei Hauptformen unterschieden: solche die mehr den Digestionsapparat betreffen und solche mit fast ausschließlich nervösen bzw. zerebralen Symptomen. In dieser letzteren Kategorie, in die auch meine Fälle einzureihen sind, werden als Krankheitszeichen erwähnt: plötzlich einsetzende Unruhe, Vorwärtsdrängen, in die Krippe steigen, Speichelfluß, begieriges

Lecken an der Krippe und am eigenen Körper (Schulter und Extremitäten), das so stark sein kann, daß innerhalb weniger Stunden handbreite, wunde Hautstellen entstehen (Hupka). Auch förmliche Beißsucht kommt vor (Hudson). Sodann schwankender Gang, Einknicken in den Fesselgelenken, Tau-meln, Muskelzuckungen am Kopf (Kaumuskelkrämpfe) und am ganzen Körper, stierer Blick, Sehstörungen, Schweißausbruch, Niederstürzen, schwere Krämpfe, Schläfrigkeit, Sopor (ähnlich der Gebärparese) sowie sehr starker Milchrückgang. Temperatur, Puls und Atmung sind im Anfang gesteigert. Als charakteristisch wird der widerliche Geschmack der Milch und der obstähnliche bzw. an Chloroform erinnernde Azetongeruch der Ausatmungs-luft und des Harnes bezeichnet, doch soll letzterer nicht immer vorhanden sein oder nur schwach und nur zeitweise auftreten.

Wichtig für die Diagnose ist der positive Nachweis von Aze-tonkörpern im Harn.

Der Verlauf wird in der Regel als günstig bezeichnet, sofern eine richtige Behandlung eingeleitet wird (Glukose, Tonophos-phian, Natrium bicarbonicum).

Pathologisch-anatomisch wird vereinzelt über eine fettige Infiltration sowie fast orangefarbene Beschaffenheit der Leber und außerdem über leichte Hämorrhagien des Labmagens und Pansen, Emphysem unter der Pansen- und Darmserosa und Gas-blasen unter der Hirnhaut berichtet.

Vergleicht man nun die von mir beobachteten Fälle von zerebralen Erscheinungen und Juckreiz bzw. Lecksucht und Beißsucht näher mit dem soeben kurz umrissenen Krankheits-bild der Azetonämie, so läßt sich in den meisten Fällen (3—6) eine bemerkenswerte Übereinstimmung feststellen. Einzig der für diese Krankheit typische Geruch der Ausatmungsluft usw. ist in keinem Falle wahrgenommen worden.

Im übrigen dürfte es am Platze sein, hier darauf hinzuweisen, daß Fälle von Azetonämie in der Schweiz sicher schon lange bekannt, aber als solche bisher nicht erkannt worden sind. Dafür bilden den deutlichsten Beweis die Beobachtungen von Knüsel und Schwyter, die von letzterem schon im Jahre 1900 unter der Bezeichnung „Gebärneurose“ in diesem Archiv veröffentlicht worden sind. Übrigens bezeichnen v. Hutyra—Marek—Mannin-ger die Azetonämie in der letzten Auflage ihres Werkes als eine „Säugezeitneurose“.

Schwyter hat die Anfangserscheinungen wie folgt geschildert:

„Meist 8 Tage nach der Geburt, in selteneren Fällen erst nach 4 Wochen, fangen die Tiere innert wenigen Stunden, oft ganz plötz-

lich an zu schäumen, zu geifern und zu fletschen. Sie nagen oder beißen in die Krippe, lecken und saugen an den Ohren und Schultern der Nachbartiere. Es beginnen die Tiere offenbar zufolge eines intensiven Kribbel-, Juck- oder Beißgefühles*) sich selbst, namentlich an der Schulter, zu lecken, zu scheuern und beißen. So erzählt Herr Knüsel von einem Fall, wo ein Tier auf der linken Schulter sich auf einer anderthalb Hand großen Fläche die Haut blutig wund gefressen hatte*). Mit diesen verschiedengradig auftretenden Erscheinungen leitet sich die Krankheit ein.“

Gleichzeitig oder sehr rasch folgten dann nach Schwyter Erregungerscheinungen, selbst Tobsuchtanfälle (gegen die Krippe drängen oder springen, Reißen an den Anbindvorrichtungen), sowie oft auch Krampferscheinungen und Zähneknirschen. Dann traten Depressionserscheinungen, das Einnehmen unphysiologischer Stellungen, Schwanken, Zusammenstürzen und Verdrehen der Augen auf. R. T. 39—39,5°, Puls 70—80, im Depressionsstadium oft subnormal. In der Regel Heilung innerhalb 12—24 Stunden, seltener erst nach 3—8 Tagen. Dieser gutartige Verlauf unterscheidet die Krankheit nach dem Autor von zahlreichen anderen Gehirnleiden (Entzündungen, Abszeß, Tuberkulose, Cerebrospinalmeningitis, Geschwülste), sowie Katalepsie und Eklampsia puerperalis. Therapeutisch kamen mit Erfolg in der Hauptsache zur Anwendung: Aderlaß, Ableitungen auf Haut und Darm und Kal. bromat. in großen Dosen

Wie in meinen Fällen, so ist anscheinend auch von Knüsel und Schwyter kein Azetongeruch bemerkt worden.

Differentialdiagnostisch fällt wohl in erster Linie in Betracht die

Aujeszky'sche Krankheit (Pseudowut).

Dieselbe lässt jedoch in ihrem Krankheitsbild keine vollständige Einheitlichkeit erkennen. Übereinstimmend wird im allgemeinen der heftige, an verschiedenen Körperstellen (besonders in der Eutergegend) auftretende Juckreiz erwähnt, der nach Lourens selbst durch Kokain-Injektionen nicht zu beheben ist und der als eines der wichtigsten Kennzeichen für die Diagnose aufgefaßt wird. Dieses Symptom kann jedoch auch fehlen, in welchem Fall das Krankheitsbild durch mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Erscheinungen der Gehirn-Rückenmarksentzündung gekennzeichnet ist bzw. die Krankheit milder verläuft oder sogar unbemerkt bleibt (Köves).

*) Im Original nicht gesperrt.

Angriffslust soll, im Gegensatz zur Wut, meist fehlen, doch erwähnen Fröhner und Zwick, daß die Rinder ein aggressives Benehmen zeigen können. Über Angriffe auf Nachbartiere und Menschen hat auch Panisset berichtet.

Die Temperatur ist zumindest im Anfang der Krankheit fieberhaft erhöht, um im späteren Verlauf auf normale Werte herabzusinken (v. Hutyra, Marek und Manninger). Sie soll manchmal sogar 41° überschreiten (Panisset). Auch Rossi und Colin sahen in einem Einzelfall Fieber. Bei den auf der Rinderklinik in Hannover von Götze beobachteten und Rosenberger (1940) beschriebenen acht Fällen war jedoch die Temperatur nicht immer fieberhaft gesteigert und auch die Pulsfrequenz wies erst in späteren Stadien infolge Kreislaufschwäche eine Erhöhung auf.

Die Atmung ist nach Panisset, der zwei Krankheitsformen beschreibt, schnell, unregelmäßig und oberflächlich. Nach Rosenberger beginnt das Leiden mit erhöhter Atmungsfrequenz und die Atmung ist während der Unruheanfälle unregelmäßig, hechelnd und sehr schnell.

Über die Tätigkeit der Verdauungsorgane lauten die Angaben nicht ganz übereinstimmend. Nach den Lehrbüchern über Spezielle Pathologie und Therapie soll die Freßlust anfänglich noch erhalten sein bzw. noch einige Zeit bestehen. Dagegen hat Rosenberger mitgeteilt, daß die Futter- und Getränkaufnahme seit dem ersten Erkrankungstag völlig darniederlagen, obgleich der Schluckakt zunächst noch möglich war. Einige Autoren erwähnen auch Tympanie.

Der Harn ist nach Panisset sauer und enthält Zucker und Eiweiß. Dagegen fand Rosenberger außer leichter Albuminurie keine Abweichung vom Normalen.

An weiteren Symptomen sind noch zu nennen: Muskelzuckungen, das Einnehmen unphysiologischer Stellungen, Unruheerscheinungen, Schlägen mit dem Schwanz, Schwitzen, Speichelfluß, Krämpfe und paretische Zustände.

Die Krankheit soll in der Regel innerhalb 1—3 Tagen tödlich verlaufen. Einzelfälle sind nach Panisset am häufigsten. Enzootien bzw. Mehrerkrankungen sahen Galloway und Rosenberger.

Nach Ew. Weber ist der Sektionsbefund meist negativ. Panisset erwähnt Kongestion des Gehirnes und der Meningen, leichte entzündliche Veränderungen im Magen-Darmtraktus, leichte Degeneration der parenchymatösen Organe, Nieren-

hyperämie und oft starke Füllung der Harnblase — Eine aussichtsreiche Behandlung ist zurzeit noch unbekannt.

Im Fall 1, wo der protrahierte Verlauf eher für Azetonämie spricht, stellt aber namentlich die Art des Juckreizes, der sich durch intensives Kratzen am Kopf kundgab, gegenüber der Azetonämie ein abweichendes Verhalten dar. Auch die im Anfang gemessene sehr hohe Fiebertemperatur paßt nicht so recht in das Krankheitsbild der Azetonämie hinein, sondern deutet eher auf eine Infektion hin. Auch der Fall 2, der ein $1\frac{1}{2}$ -jähriges Rind betraf, erweckt wegen des Kratzens am Kopf und des raschen letalen Verlaufes Verdacht auf die Aujeszky-Krankheit. Da aber in meinen Fällen weder histologische Untersuchungen des Gehirnes noch Übertragungsversuche auf andere Tiere (Kaninchen usw.) vorgenommen worden sind, so ist es an Hand des klinischen Bildes allein nicht möglich, über die Zugehörigkeit zur Aujeszky-Krankheit etwas Sichereres auszusagen. Da diese zudem in der Schweiz bisher nicht festgestellt worden ist, was bei ihrer Verbreitung in den Nachbarländern und in allen Weltteilen zwar überraschen muß, so kann hier vorläufig nicht mehr als ein gewisser Verdacht ausgesprochen werden, mit der Aufforderung, in Zukunft in ähnlichen Fällen speziell nach dieser Richtung hin zu forschen. Es muß sich dann auch zeigen, ob Juckreiz bzw. Lecksucht beim Rind wirklich nur der Aujeszky'schen Krankheit und der Azetonämie eigen sind, oder vielleicht auch bei anderen zerebralen Erkrankungen vorkommen.

Die Tatsache, daß nach Köves auch milde Fälle (eventuell ohne Juckreiz) bei der Aujeszky'schen Krankheit beobachtet werden, scheint die ganze Frage erheblich zu komplizieren. Zudem soll nach Rosenberger der Tierversuch trotz des Vorliegens der Infektion oft negativ ausfallen, während eben nur ein positives Ergebnis sicheren Aufschluß geben kann.

*

Die Frage, ob die Aujeszky'sche Krankheit in unserem Lande bei **Schweinen** vorkommt, bedarf ebenfalls noch der Abklärung. Im Jahre 1911 ist von mir in dieser Zeitschrift über seuchenartig auftretende Gehirnreizungserscheinungen bei jüngeren Schweinen berichtet worden, die den Verdacht auf Schweinepest zu rechtfertigen schienen. Dabei wurde abschließend bemerkt, es müsse dieser Verdacht solange aufrecht erhalten werden, bis die Sektion das Vorliegen von Schweinepest bestimmt aus-

schließe oder bis andere Momente bekannt seien, die eine sichere ätiologische Basis zu bieten vermögen. Später hat F. Bürki (1920) dieselben Erkrankungen als „nervöse Schweineseuche“ beschrieben und mitgeteilt, daß dieselbe nicht nur in seinem Praxiskreis, sondern in der ganzen Schweiz auftrete.

In einer Berner Dissertation von Brunschwiler (1925) ist dann namentlich die Meningitis acuta und verwandte Zustände beim Schwein behandelt worden. Unter 134 Sektionen wurden 46 mal Gehirnveränderungen gefunden. Bei 10 Fällen von Schweinesteuere kamen nur 2 mal Gehirnveränderungen vor. Es hatten auch die Gehirnerscheinungen für keine der spezifischen Infektionskrankheiten (Schweinepest, Rotlauf und Schweinesteuere) etwas Typisches. Brunschwiler schloß seine Ausführungen mit dem Satz: „Die ätiologische Bedeutung des filtrierbaren Virus der Schweinepest, des Bacterium hämorrhagiae der Schweinesteuere, des Bacterium rhusiopathiae suis des Rotlaufs bei der Entstehung der Meningitis ist unklar, sowie auch die der gewöhnlichen Eitererreger, die gelegentlich gefunden worden sind.“

Vergleicht man nun die von v. Hutyra, Marek und Manner (1938) und auch Köves (1938) für die Aujeszky'sche Krankheit beim Schwein gegebenen Beschreibungen mit den hierseitigen Beobachtungen, so wird man sofort eine große Übereinstimmung des klinischen und auch pathologisch-anatomischen Bildes erkennen. Hier wie dort fehlt Juckreiz, der bei der Aujeszky'schen Krankheit des Schweines, im Gegensatz zum Rind, nicht vorhanden ist. Von den Erscheinungen sind gemeinsam: die Muskelkrämpfe, Zwangsbewegungen, epileptiformen Anfälle, die ständigen Kaubewegungen, das Speicheln und Schäumen, das Einnehmen unphysiologischer Stellungen, die Nervenlähmungen, die Atemnot, der Kräfteverfall usw. Von den pathologisch-anatomischen Veränderungen sind zu erwähnen: die Stauungserscheinungen in den Lungen und im Magen-Darmtraktus. Nach Köves soll die Aujeszky'sche Krankheit unter den Schweinen weit verbreitet sein, aber in größerer Anzahl bisher nur in Ungarn, Holland und U.S.A. vorkommen. Er erwähnt auch, daß sie früher unter verschiedenen Namen beschrieben und hauptsächlich der Schweinepest zur Last gelegt worden ist.

So finden wir heute verschiedene Momente, die auf eine neue ätiologische Basis derartiger, in der Schweiz schon lange bekannter nervöser Erkrankungen des Schweines hinweisen. Der sichere

Beweis dafür, daß solchen Fällen auch bei uns die Aujeszky'sche Virusinfektion zugrunde liegt, wird aber erst noch durch Übertragungsversuche und genaue histologische Untersuchungen zu erbringen sein.

Zusammenfassung.

Es wird auf Grund älterer Beobachtungen über eigenartige und in der Gegend von Bern sehr seltene Einzelerkrankungen beim Rind berichtet, die in der Mehrzahl der Fälle einige Tage oder Wochen nach der Geburt aufgetreten sind und sich in auffallendem Juckreiz bzw. Leck- und Beißsucht sowie teilweise auch schweren zerebralen Störungen, welche zur Notschlachtung führten, geäußert haben. Diese schon im Jahre 1900 von Schwyter unter der Bezeichnung Gebärneurose beschriebenen Erkrankungen werden als Azetonämie (Azetonurie) aufgefaßt, doch liegen vereinzelt auch gewisse Verdachtsmomente für die Aujeszky'sche Krankheit (Pseudowut) vor. Da aber die klinische Beobachtung für die Diagnose letzterer, besonders in Einzelfällen, nicht ausreicht, wird angeregt, in Zukunft in ähnlichen geeigneten Fällen beim Rind vor allem Übertragungsversuche und wenn möglich auch histologische Untersuchungen des Gehirnes vorzunehmen. Auch bei den bisher als „nervöse Schweineseuche“ bezeichneten Fällen sollte nach dieser Richtung hin untersucht werden.

Literatur-Hinweise.

Bailly : Rapport sur la maladie d'Aujeszky. XIII. Internat. Tierärztl. Kongreß. 1938. I. Bd., S. 459. — *Brunschwiler* : Über Meningitis acuta und verwandte Zustände beim Schwein. Dissertation Bern 1924 und Zeitschr. f. Infektionskrankheiten usw. 1925. — *Bürki, F.* : Nervöse Schweineseuche. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1920, S. 75. — *Fincher* : Clinical observations in Acetonemia of cattle. Cornell Veter. 1936. — *Frauchiger* und *Hofmann* : Die Nervenkrankheiten des Rindes. Bern 1941. — *Fröhner* und *Zwick* : Lehrb. d. spez. Path. u. Ther. d. Haust. 8. Aufl. Bd. II, 1. Teil. Stuttgart 1919. — *Galloway* : Aujeszky's disease. Common synonyms „Pseudorabies“, „infectious bulbar paralysis“, „mad itch“. The Vet. Rec. 1938, Bd. 50, S. 746. Ref. Jahresber. f. Vet. Medizin, 63. Bd. S. 577. — *Hayes* : Acetonaemia in cattle. N. americ. Veter. 1931, S. 31. — *Hart* : Suspected Aujeszky's disease. („Mad itch“, „Pseudorabies“) in cattle. Vet. Rec. 1938 u. Ref. Jahresber. Vet. Med. 63. Bd. S. 385. — *Harvey* und *Reid* : Suspected „mad itch“ in cattle. Vet. Rec. 1938, S. 268 u. Jahresber. Vet. Med. 63. Bd., S. 296. — *Hudson* : Acetonaemia and its association with the retention of uterine fluids Vet. Record. 1928, II, 763. — *v. Hutyra, Marek* und *Manninger* : Spez. Path. u. Ther. d. Haust. Jena 1938. Bd. I u. II. — *Hupka* : Die Azetonämie der Rinder. Deutsche tierärztl. Wschr. 1928. Festschrift. — *Jöhnk* : Über

puerperale Eklampsie beim Rind. Berl. t. Wschr. 1919. S. 256. — *Köves*: Über die Aujeszksche Krankheit. XIII. Internat. Tierärztl. Kongreß 1938. I. Bd., S. 467. — *Lourens*: Die Aujeszksche Krankheit. Tijdschr. Diergeneesk. 62. Bd. 1935 u. Jahresber. Vet. Med. 59. Bd., S. 559. — *Panisset*: Maladie d'Aujeszky. Rec. méd. vét. 1935, p. 853—890. Literatur. — *Remlinger und Bailly*: Contribution à l'étude du virus de la „maladie d'Aujeszky“. Annales Inst. Pasteur, 1934, p. 361. Ref. D. T. W. 1934, S. 743 und M. T. W. 1935. — *Schwyter*: Die Gebärneurose. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1900. S. 32. — *Shope*: An Experim. Study of „Mad Itch“ with especial reference to its relationship to Pseudorabies. Journ. exper. Med. 54. Bd. 1931 und Jahresber. Vet. Med. Bd. 51 II., S. 1001. — *Rosenberger*: Beobachtungen über die Aujeszksche Krankheit in Deutschland. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1940. S. 485. — *Rossi und Colin*: La maladie d'Aujeszky paraît exister en France. Bull. soc. Sci. vét. Lyon 1934, 292 u. Jahresber. Vet. Med. 57. Bd. S. 583. — *Rossi und Colin*: La maladie d'Aujeszky existe réellement en France. Bull. Acad. vét. France 1935. S. 82 u. Jahresber. Vet. Med. 57. Bd. S. 466. — *Theiler und Robinson*: Der Botulismus der Haustiere. Zeitschr. f. Infek. Krankheiten usw. 31. Bd. 1927, Heft 3. — *Truche, Cruveilhier und Viala*: Deux cas de maladie d'Aujeszky observées en France. Bull. Acad. vét. France. 1935. S. 463. — *Voegele*: Acétonémie et hémoglobinémie puerpérale chez la vache. Diss. Paris. 1938. — *Wallace*: Post-partum dyspepsia of bovines. Vet. Journ. 1926, S. 375. — *Weber, Ew.*: Die Krankheiten des Rindes. Berlin 1937. 2. Aufl. — *Weiss, H.*: Beitrag zur Ätiologie und Therapie der Acetonurie der Rinder. Tierärztl. Rundschau. 1939. S. 30. — *Wester*: Acetonämie (Jöhnk). Stang u. Wirth. I. Bd. 1926. S. 154. — *Wyssmann*: Über die durch Schweineseuche veranlaßten Gehirnreizungerscheinungen. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1911. S. 123. — *Wyssmann*: Über die endemische Schlundkopflähmung resp. akute Bulbärparalyse des Rindes. Ebenda, 1914. S. 225. — *Zschokke*: Über infektiöse Paresen beim Rind. Ebenda, 1896. S. 169.

Referate.

Untersuchungen über Störungen in den Funktionen der Wiederkäuermagen durch Schädigungen des N. Vagus verursacht. (Aus dem Institut für Obstetrik und Buiatrik der Königl. Veterinärhochschule zu Stockholm.) Von Sven Hoflund. Dissertation Stockholm. 1940. 322 Seiten und 50 Figuren mit 25 Tafeln.

In dieser unter der Leitung von Prof. Nils Lagerlöf entstandenen schönen Arbeit schildert der Verfasser Funktionsstörungen des Wiederkäuermagens, die in der Regel durch Schädigungen des N. vagus verursacht werden und in einer funktionellen Stenose im Pylorus oder in der Öffnung zwischen Netzmagen und Blättermagen bestehen. Er wies vier verschiedene Krankheitstypen nach, die in ihren Symptomen bis zu einem gewissen Grade übereinstimmen. So bestehen niedrige Pulsfrequenz und Temperatur, anfangs ziemlich gute Freßlust mit Zunahme des Bauchumfanges,