

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: 88 (1946)

Heft: 8

Artikel: Ein Beitrag zur Kenntnis der Schwefelwasserstoffvergiftung beim Tier durch Jauchegase

Autor: Blaser, Ernst

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-592520>

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>

Aus dem vet.-pathologischen Institut der Universität Bern
 Direktor: Prof. Dr. H. Hauser

Ein Beitrag zur Kenntnis der Schwefelwasserstoffvergiftung beim Tier durch Jauchegase.

Von Ernst Blaser.

I. Einleitung.

Anlaß zu nachfolgender Arbeit gab ein Fall von Jauchegasvergiftung bei 2 Pferden, der ätiologisch durch Tierversuche und Gasanalysen einwandfrei abgeklärt werden konnte. Da in der Literatur der Veterinärmedizin Angaben über diese Vergiftung bei Tieren sehr spärlich sind, soll hier dieser Fall unter besonderer Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen und histologischen Veränderungen sowie der verschiedenen Faktoren, die zum Zustandekommen der Vergiftung führten, eingehend beschrieben werden.

II. Literatur.

In den Lehrbüchern und Fachschriften der Tiermedizin finden sich wohl vereinzelte Angaben über das Vorkommen von Kloaken-gas- oder Schwefelwasserstoffvergiftungen; dagegen fehlen größtentheils Angaben über Krankheitsscheinungen, pathologisch-anatomische und histologische Befunde.

Infolgedessen sah ich mich genötigt, zum Vergleich einzelne neuere Fachschriften der Humanmedizin heranzuziehen.

1. Die schädigende Wirkung des H_2S beim Menschen.

Vorkommen der Vergiftung: Übereinstimmend werden die bei Menschen nicht seltenen akut tödlich verlaufenden Vergiftungen durch Kloakengase in Jauchegruben, Kanalisationen usw. dem Schwefelwasserstoff als toxisch wirkendem Gas zugeschrieben (Petri, Koelsch, Taeger, Kober, Flury und Zernik). H_2S entsteht dabei nebst Ammoniak, Kohlensäure und Grubengas durch Zersetzung von schwefelhaltigen organischen Verbindungen durch Gärungs- und Fäulnisprozesse.

Vergiftungsmechanismus: Die Aufnahme von H_2S geschieht hauptsächlich durch die Atmung. Daneben kann nach Koelsch auch Resorption durch die Haut stattfinden.

Über die zum Tode führende Wirkung des Giftes auf den Organismus werden 2 verschiedene Auffassungen vertreten.

Nach der einen Ansicht ist Schwefelwasserstoff sowohl ein Reizstoff für die Schleimhaut der Atemwege, für die Lunge und die Kornea, als auch ein Nervengift, das zu zentralen Störungen und Atemstillstand führt. Die Wirkungsweise wird folgendermaßen erklärt:

a) Aus H_2S + Gewebsalkali bildet sich Natriumsulfid. Dabei entsteht eine Ätzwirkung sowohl durch das Sulfid, als auch durch den Alkalientzug.

b) Das Sulfid wird z. T. resorbiert und im Blut hydrolysiert, wobei H_2S frei wird. Der so entstehende Schwefelwasserstoff wirkt dann direkt auf das ZNS.

Kleine Mengen H_2S sollen die Erregbarkeit des ZNS erhöhen, größere dagegen herabsetzen. Sehr große Mengen führen zu Lähmungserscheinungen.

Nach neueren — in Tierversuchen begründeten — Anschauungen von Rodenacker-Warburg (1927) beruht das Zustandekommen der Vergiftung darauf, daß das im Blut katalytisch wirksame Eisen in Eisensulfid übergeführt wird. Dadurch wird die Fähigkeit der Zelle zur O_2 -Verarbeitung gehemmt, und es kommt zur „inneren Erstickung“. Die Oxydationsstörungen in den höchstempfindlichen Ganglienzellen bedingen dann das klinische Vergiftungsbild. H_2S wäre also als ein Fermentgift anzusehen.

Aus den übereinstimmenden Angaben aller genannten Autoren geht hervor, daß die Allgemeinwirkung von Schwefelwasserstoff auf den Organismus nicht durch Bindung mit dem Blutfarbstoff — also nicht durch Bildung von Sulfhämoglobin — entsteht. In der Regel bildet sich bei diesen Vergiftungsfällen intra vitam kein Sulfhämoglobin. Dies entwickelt sich erst, wenn schon Methämoglobin vorhanden ist, also gewöhnlich allmählich in der Leiche. Was die Bedeutung des Befundes von Sulfhämoglobin für die Diagnose der H_2S -Vergiftung anbetrifft, so kann nach Koelsch diese Blutveränderung nur unter Berücksichtigung ihrer Verteilung und bei Ausschluß aller Fäulnisveränderungen unter Umständen diagnostische Bedeutung gewinnen.

Wirkung verschiedener Konzentrationen:

Tabelle nach K. B. Lehmann

	H_2S in mgr pro 1 Liter Luft
Plötzlich tödlich	1,2 — 2,4
In $\frac{1}{2}$ —1 Stunde sofort oder später tödlich	0,6 — 0,84
$\frac{1}{2}$ —1 Stunde lebensgefährlich	0,5
$\frac{1}{2}$ —1 Stunde erträglich ohne sofortige oder spätere Folgen	0,24—0,36
6 Stunden ohne wesentliche Symptome	0,12—0,18

Nach Koelsch sind beim Menschen lebensgefährliche Erkrankungen zu erwarten nach Aufenthalt von $\frac{1}{2}$ —1 Stunde in einer Gasatmosphäre von 0,6 mgr H_2S pro 1 Liter Luft oder 0,431 Vol% H_2S . Bei 1,8 mgr pro 1 Liter Luft und mehr erfolgt blitzartiger Tod, wohl infolge reflektorischer Reizung von der Nasenschleimhaut her. Bei 0,5 mgr und mehr treten die Gehirnerscheinungen auf. Laut Angaben des gleichen Autors soll wiederholte Einwirkung nicht eine Angewöhnung, sondern eine Empfindlichkeitssteigerung des Organismus herbeiführen.

Klinischer Verlauf: Nach Angaben von Koelsch und Petri unterscheidet man je nach der einwirkenden Konzentration eine akute, subakute und chronische Form der H_2S -Vergiftung. Nach Taeger ist die chronische Form fraglich.

Die akute Form bei hoher Konzentration ist gekennzeichnet durch schlagartige Bewußtlosigkeit, keuchende Atmung, Zyanose, blutiger serösen Auswurf und Lungenödem. Eventuell können finale Krämpfe auftreten. Der Tod erfolgt durch Atemlähmung, wobei das Herz manchmal noch weiter schlagen kann.

Bei der subakuten Form treten Übelkeit, Mattigkeit, Bewußtseinsstörungen und mitunter auch Aufregungszustände, Schwindelgefühl, Durchfall, Herzklopfen und beschleunigte Herzaktion auf. Daneben lassen sich infolge Reizung der Schleimhäute Tränenfluß und eventuell sogar Lidkrämpfe, sowie Keratitis und Hornhautdefekte feststellen.

Bei der chronischen H_2S -Vergiftung finden sich außer Reizerscheinungen seitens der Luftwege Störungen im Digestionsapparat und nervöse Beschwerden (Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Schlafstörungen, Gedächtnisschwäche usw.).

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Beim perakuten Verlauf fällt die starke Zyanose auf. Die durch Umwandlung des Blutfarbstoffes hervorgerufene Gelblich-Grünfärbung der Haut — insbesondere der Totenflecke — wird erst einige Zeit nach dem Tode, d. h. mit Beginn der Fäulnis bemerkbar (Kobert). Die Totenstarre ist kräftig ausgeprägt. Rasche Fäulnis der Leiche soll kennzeichnend sein (W. Klein u. a.). An der Lunge ist Emphysem und eventuell Randatektase, Lungenödem dagegen makroskopisch nur in ganz schweren Fällen festzustellen.

Langsamer verlaufende Fälle zeigen Schleimhautreizungen der Luftwege sowie Augenveränderungen (Binde- und Hornhautentzündungen, Hornhauterosionen und Hornhauttrübung). Das Blut kann möglicherweise nach Schwefelwasserstoff riechen, ist dünnflüssig und trüb-dunkelrot oder eventuell grünlich gefärbt. Am Gehirn sind Mark- und Rindensubstanz — besonders nach längerem Liegen an der Luft — blaugrau bis schwärzlichgrau verfärbt.

Eine Reizwirkung soll durch Inhalation von H_2S auch auf die Magen-Darmschleimhaut ausgeübt werden.

Histologische Veränderungen: Angaben über histologische Veränderungen in den Organen sind sehr spärlich.

Der Befund an der Lunge besteht neben ausgeprägtem Emphysem zur Hauptsache in Stauungs- und Entzündungserscheinungen: Ödem, Herdpneumonien (Petri). Nebst intraalveolärem Erythrozytenaustritt und Epithelabstoßung wurden als Quelle größerer Blutungen Wandrisse an den thrombosierten Gefäßen festgestellt. In der Milz wird retikuloendotheliale Speicherung von Erythrozyten bzw. Hämosiderin angegeben.

2. Die schädigende Wirkung des H_2S beim Tier.

Vorkommen der Vergiftung: Nach Fröhner ist H_2S ein sehr giftiges Gas, welches in freiem Zustand in größeren Mengen im Kloaken-gas vorkommt. Ferner entwickelt es sich auch bei der Verwendung von Schwefelleber zu Räudebädern oder zu innerlichem Gebrauch, sowie nach der innerlichen Verabreichung von Schwefel.

Wie Klimmer angibt, sind Gesundheitsschädigungen bei Tieren durch Kloakengase — die nach ihm H_2S , Merkaptane, flüchtige Fettsäuren, Indol, Skatol usw. enthalten — etwa bei Kommunikation zwischen Stall und Abort- oder Jauchegrube zu beobachten.

Über das Vorkommen des giftigen Schwefelwasserstoffes in Milch-tierställungen berichtet nach sehr eingehenden Untersuchungen Hof-mann (1928) in einer Arbeit, auf die ich später noch näher eintreten werde.

Der Nachweis des H_2S in der Atmosphäre geschieht durch den Geruch sowie chemisch durch mit Bleiazetat getränkten Papier-streifen.

Wirkung verschiedener Konzentrationen: Bei einem Gehalt der Luft von 1—3% H_2S tritt der Tod schon innert 10 Minuten apoplektisch unter sehr heftigen Konvulsionen und großer Atemnot ein. Luft, welche nur $\frac{1}{2}\%$ H_2S enthält, wirkt ebenfalls tödlich unter Krämpfen und unter den Erscheinungen eines entzündlichen Lungen-ödems, sowie unter Reizung der Kopf- und Respirationsschleimhäute (Fröhner, Klimmer).

Klinischer Verlauf: Die Angaben decken sich mit den schon bei der Beschreibung des Verlaufes beim Menschen gemachten Aus-führungen.

Bei Tierversuchen mit Mäusen und Kaninchen (Flury und Zernik) wurden vor dem Tod Krämpfe beobachtet, wobei dann der Tod zentral und durch Lungenödem bedingt war. Bei perakutem Verlauf war klinisch nur Lungenödem feststellbar.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Wie Fröhner angibt, tritt einige Zeit nach dem Tod eine grünlich-schwarze, tinten-artige Verfärbung des Blutes auf. Der Absorptionsstreifen des Oxy-Hb

im Spektrum verschwindet und wird durch den des reduzierten Hämoglobins (Sulfhämoglobin) ersetzt. Da im übrigen Sulfhämoglobin-Bildung in jeder Leiche erfolgen kann, ist sie für die H_2S -Vergiftung nicht charakteristisch. Außerdem sind Erscheinungen von Suffokation zu beobachten.

Histologische Veränderungen: Das schon im gleichen Abschnitt über die Literatur der Humanmedizin Dargelegte hat auch hier Geltung.

Dazu kommen die von Magnanimi beschriebenen Veränderungen der Niere bei Tierversuchen. Innerhalb weniger Minuten können sich bei H_2S -Vergiftung nachweisbare histologische Nierenveränderungen ausbilden in Form von auffallend starker Glomerulusfüllung, Schwellung und Abstoßung von Epithelien der Tubuli contorti.

Bei chronischer Gifteinwirkung fand Malossi bei Kaninchen und Meerschweinchen an der Niere Epithelverfettung. Bei den gleichen Versuchstieren beobachtete er in der Leber Herdnekrosen und überdurchschnittliche Hämosiderinspeicherung in den Sternzellen.

1928 berichtete Hofmann über hygienische Luftuntersuchungen in Milchtierstallungen mit besonderer Berücksichtigung der sog. Güllestallungen.

Die Güllewirtschaft, die im 19. Jahrhundert von der Schweiz ausgehend auch in benachbarten Gebieten Deutschlands nachgeahmt wurde (Allgäu), verlangt das Anlegen von Jauchegruben zur Aufbewahrung von Kot, Harn und Wasser. In der Schweiz werden die Güllegruben außerhalb des Stalles angebracht. Im Allgäu besteht aber noch die Sitte, sog. „Innengeschäle“ zu bauen, d. h. mit Brettern gedeckte Gruben im Stalle selbst anzulegen. Im Innengeschäl macht die Gülle während 2—3 Wochen einen Reifungsprozeß durch. Vor dem Ausführen wird sie gerührt und dann in eine Jauchegrube außerhalb des Stalles geleitet. Es ist bekannt, daß besonders beim Umrühren der Gülle Schädigungen bei den Tieren auftreten können. So werden z. B. in diesem Zeitpunkt die vor dem Kalben stehenden Tiere stets aus dem Stall entfernt.

Eingehende Untersuchungen der Stallluft durch Hofmann geben nun Auskunft über die Art der aus den Jauchegruben aufsteigenden Gase, sowie über ihre Konzentration in der Stallluft. Die quantitative Bestimmung des Gehaltes an CO_2 , NH_3 und H_2S erfolgte nach einer besonderen Methode von Süpfle, Hofmann und Walz in einer einzigen Versuchsanordnung.

In Stallungen mit eingebauter Güllegrube fand Hofmann stets H_2S , sogar wenn statt der üblichen Bretterdecke eine Betondecke den Abschluß bildete. In der Mehrzahl der Fälle mit Jauchegruben außerhalb des Stalles konnte H_2S nicht nachgewiesen werden, wenn ein Abschluß der Jaucherinne vorhanden war. In Betrieben ohne Gülleherstellung wurde nie H_2S gefunden.

Stallungen mit eingebauten Güllegruben:

CO ₂ -Gehalt	2 — 3 %
NH ₃ - „	0,11—0,2%
H ₂ S- „	0,11—0,3%

Stallungen mit Güllegruben außerhalb des Stalles:

CO ₂ -Gehalt	2 %
NH ₃ - „	0,05—0,2%
H ₂ S- „	nur in $\frac{1}{3}$ der Fälle gefunden: 0,001—0,1%

Nach Dammann dürfte in der Luft von Milchtierstallungen der CO₂-Gehalt nie über 2—3%, der NH₃-Gehalt nie größer als 0,05 bis 0,1% sein; H₂S darf überhaupt nicht vorhanden sein.

Beim Umrühren der Gülle im Stall (Hofmann):

CO ₂ -Gehalt	verdoppelt
NH ₃ - „	verdreifacht
H ₂ S- „	verzehnfacht

Hofmann kommt zum Schluß, daß die bei Innengeschälen auftretenden Mengen von H₂S und z. T. auch von NH₃ die Grenze des Zulässigen häufig so weit überschreiten, daß sie gesundheitsgefährdend wirken können.

III. Vergiftungsfall Heiligenschwendi.

Vorbericht.

Die 3 zum Gutsbetrieb des Sanatoriums Heiligenschwendi gehörenden Pferde wurden am 27. 11. 42 vom Morgen an im Stall belassen. Es war ein kalter nebliger Wintertag mit einer Morgentemperatur von —4,5° C. Nachmittags um 14 00 Uhr verließ ein Tier den Raum, da es zur Schmiede geführt wurde. Dem Werkführer, der sich ständig in der Umgebung des Stalles aufhielt, fiel nichts Besonderes im Verhalten der Pferde auf.

Um 16 00 Uhr meldeten in die Stallung eintretende Soldaten, daß eines der Pferde am Boden liege. Der sofort benachrichtigte Verwalter des Sanatoriums fand dieses bei seinem nach kurzer Zeit erfolgten Eintreffen schon verendet vor. Das andere schäumte stark aus der Nase (weiße Flocken) und stand traurig und benommen da. Plötzlich stürzte es nieder, und nach kurzer Zeit trat der Tod ein.

Das zur Schmiede geführte Pferd zeigte mit Ausnahme etwas verminderter Lebhaftigkeit keine abnormen Erscheinungen.

Die zwei toten Tiere wurden entblutet, wobei schlechte Gerinnung und teerartig schwarze Färbung des Blutes auffiel.

Dies war der Vorbericht, der zu der am 28. 11. 42 vormittags in Thun von Herrn Prof. Dr. Hauser durchgeführten Sektion erhältlich war.

Der weiter unten aufgeführte Sektionsbefund zusammen mit dem Vorbericht ergaben den Verdacht auf eine akute Intoxikation, deren Ätiologie vorläufig noch unklar blieb.

Ein Angestellter des Gutsbetriebes warf die Frage auf, ob der Tod der Pferde nicht mit dem Gülleauspumpen in Zusammenhang stehen könnte. Er machte nämlich die Beobachtung, daß beim Röhren der Jauche jedesmal in der Umgebung des Hauses ein unangenehmer Geruch wahrnehmbar war. Wie man in der Folge erfahren konnte, war am Unfalltag das Rührwerk in der Jauchegrube in Betrieb.

Zur Abklärung dieser Frage wurde eine
Stallbesichtigung
vorgenommen:

Vorerst wurde von Thun aus die Weisung erteilt, das Rührwerk in Betrieb zu setzen, und im Stall Türe, Fenster und alle Abzüge so zu stellen, wie sie am Unfalltag standen. Nach 1½ Stunden erfolgte die Besichtigung.

Bau des Stalles: Wie im beiliegenden schematischen Grundriß dargestellt, ist der Pferdestall mit einer dazugehörenden Futtertenne als isolierte Räumlichkeit unter der östlich gelegenen Einfahrt des großen Berner-Bauernhauses eingebaut. Es handelt sich um einen Steinbau, der 3 geräumige Stände aufweist mit je einer Futterlücke gegen die nördlich gelegene Tenne hin. Auf der Westseite befindet sich die einzige Türe, sowie ein Fenster. In der südlichen Stallwand ist ebenfalls ein Fenster eingebaut. Der Lufterneuerung dient ein Ventilationskamin. Hinter den Ständen ist eine Jaucherinne angebracht, die direkt ohne jeglichen Abschluß in die Güllengrube einmündet. Diese befindet sich außerhalb des Kuhstalles auf der Nord- und Ostseite des Hauses zwischen Kuh- und Pferdestall. Sie besitzt eine Betondecke, in welcher auf jeder Hausseite je eine mit Holzladen bedeckte Öffnung von ca. 1 m² Ausdehnung ausgelassen wurde. Ein in der Grube eingebautes elektrisch angetriebenes Rührwerk besorgt die Durchmischung der Jauche.

Beobachtungen im Pferdestall: Außentemperatur und Stalltemperatur sind niedrig. Das Rührwerk ist in Betrieb.

Vorerst fällt ein widerlich fauliger, süßlicher Geruch auf, der übrigens auch in der Umgebung des Hauses festzustellen ist. Aus dem Jaucheloch tritt ein kühler, sehr übelriechender Luftstrom durch die offene Austrittsöffnung der Jaucherinne so stark in den Stall ein, daß ein brennendes Streichholz sofort ausgelöscht wird. Der Stallknecht meldet, daß gewöhnlich ein Mistpfropf diese Öffnung verschließe. Am

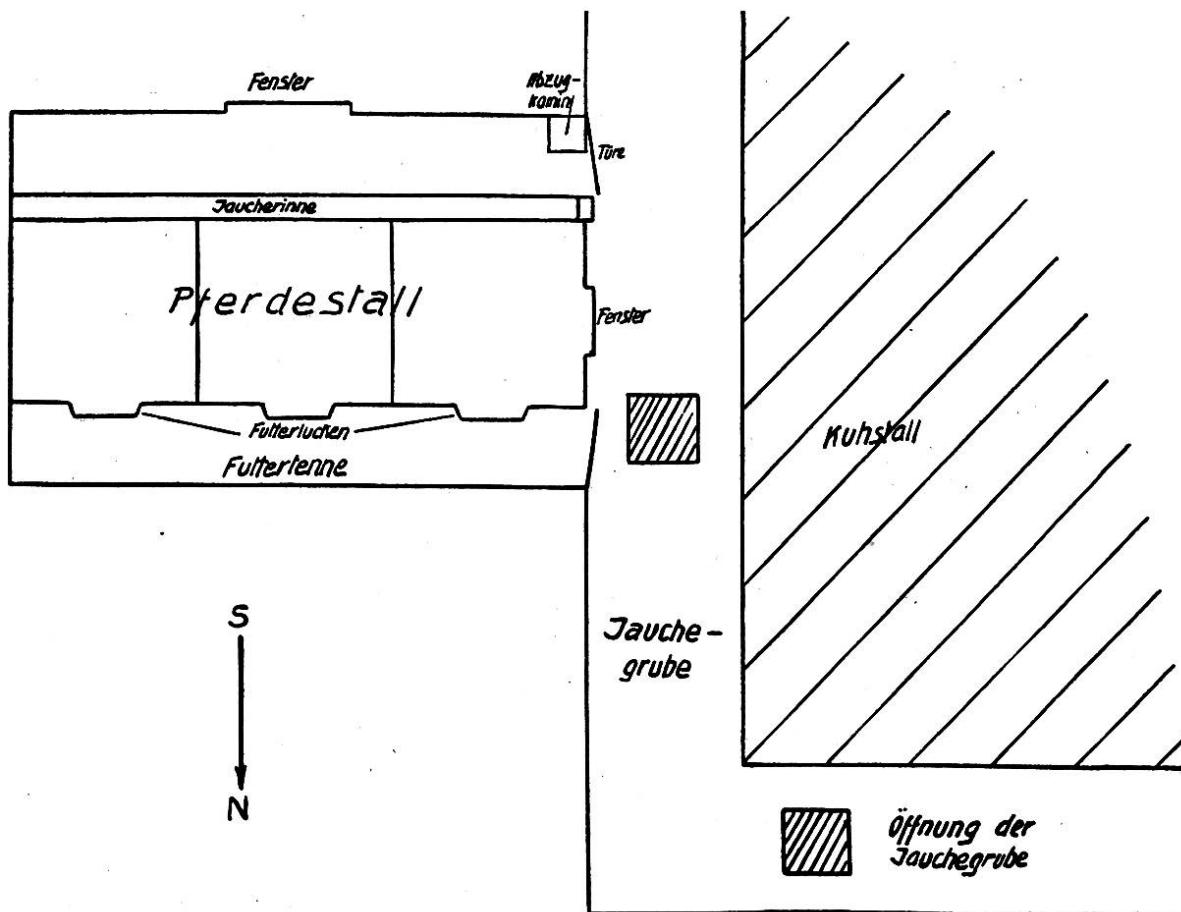


Fig. 1 Grundriß.

Unfallstag sei dieser am Morgen aber in die Jauchegrube gefallen und dann nicht ersetzt worden, da gerade kein Stroh zur Hand war.

Vorne in einem Stand liegen noch nach 22 Stunden faustgroße eierschneeartige Schaumflocken auf der Einstreu. In der Krippe ist eine 3 cm tiefe Schicht Ödemflüssigkeit auffindbar. Am Krippenrand sind Heuhalme durch das eingetrocknete Eiweiß fest angeklebt. Der übliche Ammoniakgeruch der Pferdeställe tritt nicht hervor.

Nach ca. 5 Minuten Aufenthalt im Stall beginnt sich beim Beobachter Tränenfluß bemerkbar zu machen. Nach 10—12 Minuten tritt Speichelfluß, Benommenheit, Schwindelgefühl, Brechreiz und Würgen auf. Ein längeres Verweilen im Stall scheint nach einer Viertelstunde nicht mehr ratsam zu sein, so daß der Stall verlassen wird. Es braucht einen Aufenthalt von einer Viertelstunde an der frischen Luft, bis diese Erscheinungen verschwinden.

Inzwischen und später werden in Bezug auf die im Stall herrschenden Luftströmungen die im beigegebenen Schema veranschaulichten Feststellungen gemacht.

Ein starkes Abströmen der Luft bemerkt man im Ventilationskamin und durch die Lucken der Fenster und Futterlöcher. Der Luftzug ist so intensiv, daß ein brennendes Streichholz im Kamin aus-

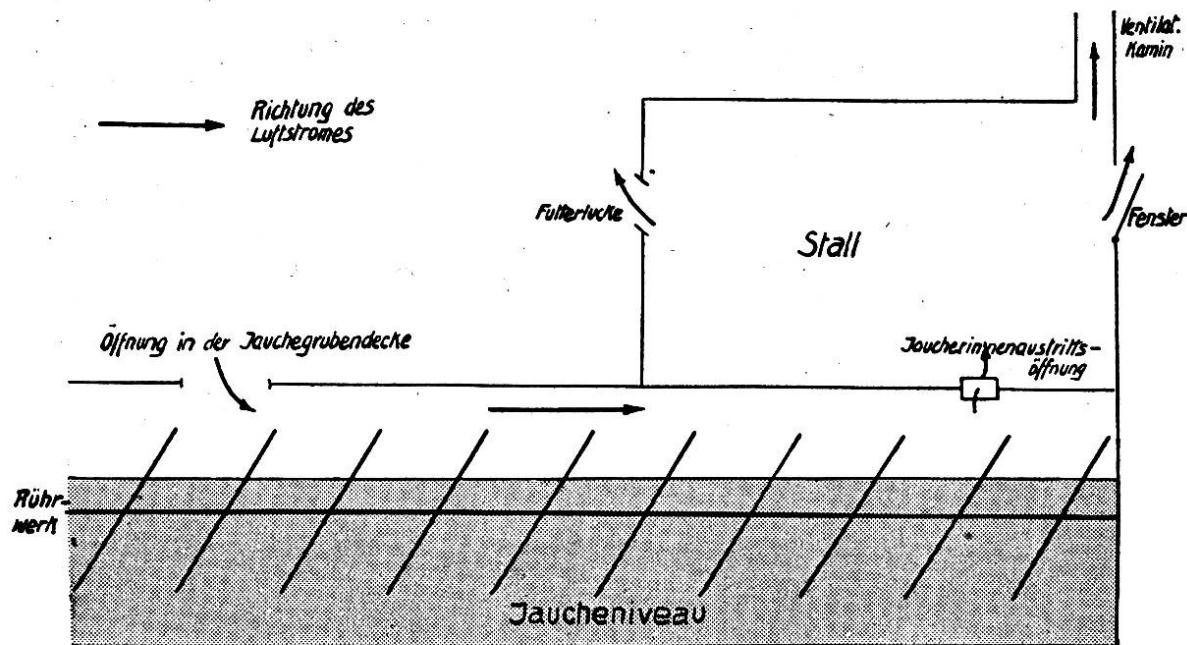


Fig. 2 Aufriß

gelöscht wird. Er ist sofort viel geringer, wenn ein Mistpfropf vor das Austrittsloch der Jaucherinne gelegt wird und setzt nach dessen Entfernung wieder stark ein. Bei der abgedeckten Öffnung der Güllegrube auf der Nordseite des Hauses ist ein sehr intensiver Luftstrom nach unten in die Jauchegrube bemerkbar.

Das Zustandekommen dieser ärodynamischen Verhältnisse wurde durch folgende Umstände besonders begünstigt: Bei der niedrigen Außentemperatur hatte die kalte Luft die Tendenz, durch die Öffnung in die Jauchegrube hineinzusinken. Über dem langen Rührwerk in der noch halb vollen Grube erwärmte sich diese Außenluft etwas, da die Jauche wärmer war und stark gerührt wurde, wobei die Rührwerkflügel abwechselungsweise an die Oberfläche kamen und wieder eintauchten. Dabei wurde die Luft gleichzeitig mit Fäulnisgasen geschwängert. Infolge der Erwärmung stieg sie hierauf durch die Eintrittsöffnung der Jaucherinne in den Pferdestall hinauf. Die durch die Nordöffnung fortwährend nachsinkende kalte Außenluft schob sich naturgemäß gleichsam unter die bereits vorhandene in Erwärmung begriffene, wodurch die Luftströmung nach dem Pferdestall begünstigt wurde. Im Stall erfolgte in Gegenwart der Pferde eine weitere Temperaturerhöhung und damit Abzug durch das Kamin und die Lucken. Dies erzeugte wahrscheinlich geradezu einen Sog, so daß die Luft aus der Güllegrube noch intensiver nachgezogen wurde. Damit waren Bedingungen gegeben, die die Stallluft zu einer bloßen Jauchegrubenluft machten, weil keine frische durch die Lucken einströmen konnte.

Beobachtungen im Kuhstall: Im großen, ca. für 20 Kühe Platz bietenden Kuhstall ist ein typischer Silogeruch wahrnehmbar, der in seiner Süßlichkeit etwas an die Jauchegrubenluft erinnert, ohne aber die übelriechenden unangenehmen Komponenten zu besitzen. Als Abschluß der Jaucherinne gegen die Güllengrube hin dienen gut abschließende Steinplatten mit daraufgelegtem Mist. Die Tiere sind ruhig und zeigen nichts Besonderes in ihrem Verhalten.

Sektionsbefund

bei den Pferden:

Beide Pferde — 2 Stuten von $4\frac{1}{2}$ und $8\frac{1}{2}$ Jahren — sind bei der Vornahme der Sektion schon ausgeschlachtet und zeigen die gleichen Erscheinungen.

Blut schwärzlich, teerartig; keine Anzeichen von Gerinnung. Leber: Lebergewebe matt, leicht getrübt und etwas feucht. Niere: Trübung der Rindenzone. Milz schlaff und blutleer; vereinzelte subseröse Gefäßektasien; Follikel nicht vergrößert; Farbe der Schnittfläche kräftig rostbraun. Herz: in der linken Herzkammer sehr ausgedehnte subendokardiale schwärzlichviolette Blutungen; keine Spur von Blutgerinnseln sowohl in den Ventrikeln als auch in den Herzgefäß; Herzmuskel mit fleckiger Blutstauung und diffuser, schmutzig schwarzroter Verfärbung. Nasenhöhle: mit reichlich feinblasigem Schaum; starke Zyanose. Pharynx und Larynx: Schleimhaut etwas geschwollen, mit punktförmigen und fleckigen Blutungen. Trachea und Bronchien: reichlich mit festem, eierschneearrigem, feinblasigem Schaum gefüllt. Lunge: schlecht kollabiert, oberflächlich leicht diffus gerötet, schwer. Gewisse Bezirke zeigen neben Ödem starke Blutfülle. Magen: starke Füllung (Hafer, Heuhäcksel); Inhalt ziemlich trocken, mit leicht säuerlichem aber aromatischem Geruch. Verdächtige Futterbestandteile können nicht nachgewiesen werden. Besonders wurde dabei auf Rizinus, Eibe und Buchs geachtet. Magenschleimhaut im Fundus in großer Ausdehnung malazisch; daneben zeigt sie dunkelblaurote Verfärbung. Pylorusschleimhaut gerötet und leicht geschwollen. Dünndarm: Duodenum mit den gleichen Erscheinungen wie der Pylorus; im Inhalt vereinzelte Spulwürmer. Dickdarm: Kotballen etwas feucht; Enddarmserosa diffus gerötet; mit leichter Schwellung der Schleimhaut. Gehirn: hochgradiges Piaödem, besonders an der Gehirnbasis.

Pathologisch-anatomische Diagnosen:

- a) Fehlende Blutgerinnung
- b) Leichte Imbibition
- c) Subendokard- und Kehlkopfblutungen
- d) Hochgradiges Lungenödem
- e) Leber- und Nierenparenchymtrübung
- f) Piaödem.

Histologische Untersuchung der Pferdeorgane.

Leber: Zentralvenen und übrige Gefäße stark geweitet mit teilweise hyalinem, teilweise körnigem Inhalt. Leberzellen körnig getrübt und leicht gequollen; Grenzen zwischen den Zellen verwischt, besonders in der Nähe der Zentralvenen; vielfach Kernwandhyperchromatose in den Zellkernen. Kupfersche Sternzellen teilweise gequollen, Kerne oft pyknotisch. Beim jüngeren Pferd finden sich ganz spärlich zwischen den Leberzellbalken und etwas häufiger in der Nähe von Gefäßen Eosinophile und Mastzellen, sowie kleinzellige Infiltrate in den Glissonschen Dreiecken.

Diagnose: Trübe Schwellung, Stauung, Ödem. Akute toxische Leberdegeneration.

Beim jüngeren Pferd daneben noch eine chronische interstitielle Hepatitis.

Niere: Glomeruli mit starker Blutfüllung; Kapillarendothel leicht gequollen, vielfach mit pyknotischen Kernen. In den geweiteten Lumina azidophile, krümelige Ausfällungen. **Tubuli contorti:** Epithelien größtenteils gänzlich zerstört (kernlos, Zellen mit körnigem Zerfall, keine erkennbaren Zellgrenzen); noch vorhandene vereinzelte Kerne zeigen Kernwandhyperchromatose und Pyknose. In den spärlichen, noch erkennbaren Lumina eine krümelige geronnene Substanz. **Tubuli recti:** Zerfallserscheinungen weniger ausgeprägt (Kerne noch vorhanden aber oft pyknotisch, Zellgrenzen verwischt, Zellinhalt körnig). In den Lumina ebenfalls eine krümelige Substanz. **Interstitium:** Gefäße geweitet, prall gefüllt; interstitielles Gewebe gequollen mit pyknotischen Kernen. Vereinzelte Blutaustritte ins Interstitium. Keine Anzeichen von Proliferation.

Diagnose: Hochgradige toxische Nephrose.

Milz: Reticulum gequollen und körnig getrübt; Kerne pyknotisch. Stroma sehr dicht, mit viel Hämosiderin und ziemlich vielen neutrophilen und azidophilen Leukozyten. Gefäße geweitet, mit vermehrtem Blutgehalt und viel Hämosiderin. Trabekel und Zentralarterien stark gequollen, Kerne vielfach pyknotisch. Große Lücken zwischen den einzelnen Muskelzellen der Trabekel; hyaline Massen in der Umgebung der Zentralarterien (eiweißhaltiges Ödem). Starke Bindegewebsverquellung in der Kapsel.

Diagnose: Akute toxische Milzschädigung.

Lunge: Alveolen größtenteils gefüllt mit einer fädigen oder krümeligen Masse, worin man spärliche polymorphe kernige Elemente, Lymphozyten und Erythrozyten findet. Daneben stark geweitete Alveolen (bis zum Einreißen der Alveolarwand). Alveolarepithelien gequollen, ihre Kerne z. T. mit Schrumpfungserscheinungen. Im Interstitium reichlich Blutpigment; Gefäße etwas geweitet; Bindegewebe

gequollen. Bronchioli: Quellung der Epithelien, Kerne vielfach geschrumpft, Desquamation; feinkrümelige Masse als Inhalt.

Diagnose: Lungenödem und -Emphysem.

Herz: Herzmuskelfasern mit noch deutlich sichtbarer Querstreifung. Muskelzellkerne teilweise geschrumpft und stark granuliert. Zwischen den einzelnen Muskelfasern und Faserbündeln weite, vielfach mit feinfädigem Gerinnsel ausgefüllte Lücken. Interstitielles Bindegewebe gequollen, Kerne oft pyknotisch. Die stark geweiteten Gefäße größtenteils mit einer hyalinen Masse angefüllt. Subendokardial stellenweise starke Erweiterung der Gefäße mit Blutaustritt.

Diagnose: Ödem, subendokardiale Blutung, geringgradige Myodegeneration.

Darm: Nebst einer alten Enteritis eosinophilica sind an frischen Veränderungen vorhanden: Hyperämie, Ödem und Verquellung der Propria mucosa.

Bakteriologische Untersuchung.

Mikroskopische Untersuchung von Ausstrichen aus Blut, Leber, Milz: keine Keime.

Kulturen in Bouillon, Leberbouillon, auf Agar und Endoagar: Blut: Gram-positive Kokken, Diplo- und Streptokokken. Gram-negative schlanke Fäden.

Leber: vereinzelte Kokken und Diplokokken.

Milz: Eine Kolonie Gram-negativer schlanker Stäbchen.

Chemische Untersuchung.

Im Blut und Lungengewebe konnte spektroskopisch kein H_2S festgestellt werden (Gerichtlich-medizinisches Institut der Universität Bern).

Der Krankheitsverlauf, der Sektionsbefund, die ausgedehnten mikroskopisch feststellbaren Schädigungen der Organe, sowie die geschilderten Verhältnisse im Stall führten zur Annahme, daß Jauche-grubengase — im Wesentlichen Schwefelwasserstoff, möglicherweise unterstützt durch CO_2 - und NH_3 -Anreicherung — für den plötzlichen Tod der beiden Pferde verantwortlich waren.

Diese Annahme wurde trotz negativen chemischen Resultaten der Blutuntersuchung gemacht, weil H_2S sich leicht verflüchtigt, und das Blut nicht frisch untersucht werden konnte.

Mit den folgenden Versuchen und Erhebungen konnte die Ätiologie abgeklärt werden:

Prüfung der Stallluft auf den Gehalt an H_2S , CO_2 und NH_3 im fraglichen Pferdestall unter normalen Verhältnissen und bei Rekonstruktion der Verhältnisse am Unfallstag.

Tierversuche.

(Schluß folgt.)

Aus dem veterinärbakt. und parasitolog. Institut der Universität Bern.

Direktor: Prof. Dr. G. Schmid.

Beitrag zur Therapie der Geflügelcoccidiose.

Von G. Schmid.

„Die Bekämpfung der Geflügelcoccidiose ist zum eigentlichen Kardinal-Problem jedes Aufzuchtbetriebes geworden.“ So schreibt Ebbell im März-Heft 1943 dieser Zeitschrift und berichtet anschließend über ein neues Desinfektionsmittel deutscher Herkunft, das „Eimeran“, das als erstes derartiges Präparat imstande sein soll, die von den kranken Tieren ausgeschiedenen Coccidiensoozyten abzutöten. Damit ist bereits gesagt, daß die üblichen Desinfektionsmittel, wie Sublimat, Alkohol, Kresolseife usw. die Sporulierfähigkeit der Oozysten nicht zu hemmen vermögen, sondern im Gegenteil befördern. (Pérard und eigene Erfahrungen.)

Hutyra und Marek führen als einzige wirksam siedendes Wasser, Kälte und 95%igen Alkohol an, Mittel, die unter praktischen Verhältnissen nur beschränkt anwendbar sind.

Trotzdem besitzen rein hygienische Maßnahmen, wie Haltung der Kücken in Spezialkäfigen, regelmäßige Entfernung des Kotes, Wechseln des Auslaufes zur Vermeidung von Reinfektion, unbestrittenen Wert. Sie sollten jedoch ergänzt werden durch therapeutische Maßnahmen, d. h. durch Beeinflussung der Coccidien im Darm der Kücken. Zu diesem Zweck, wenn auch mehr als Prophylaktikum, werden speziell von amerikanischen Autoren Schwefelblumen als Zusatz zum Futter — bis zu 5% — empfohlen.

Henrick und Holmes weisen aber darauf hin, daß der Schwefel bei bereits ausgebrochener Coccidiose die Sterblichkeit nicht herabzusetzen vermag.

Die Beobachtungen von Goff und Upp zeigen überdies, daß der Schwefel das Wachstum der Tiere hemmt und bei Überdosierung