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: 67 (1925)

Heft: 17

Artikel: Das Knochenfressen der Rinder in Südafrika

Autor: Theiler, A.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-592271

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: 14.07.2025

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

SCHWEIZER ARCHIV
FÜR TIERHEILKUNDE

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizerischer Tierärzte

LXVII. Bd. 15. September 1925 17. Heft

Das Knochenfressen der Rinder in Südafrika.*)

(Ein Beitrag zur Kenntnis der Lecksucht.)

Von A. Theiler, Pretoria.

Fröhner und Zwick[1]) definieren mit dem Namen „Lecksucht" oder „Nagesucht" der Rinder einen eigentümlichen krankhaften Zustand, der sich in auffälligster Weise darin äussert, dass die Tiere eine unwiderstehliche Neigung bekunden, alle möglichen Gegenstände zu belecken, zu benagen und zu verzehren. Dabei ist das Leiden chronisch und führt bei fortwirkenden Ursachen zu Verdauungs- und Ernährungsstörungen und endlich zum Tod.

Ungefähr ähnlich lautet die Definition von Hutyra und Marek[2]), welche die Lecksucht als eine Stoffwechselstörung betrachten, wobei nervöse Erscheinungen beobachtet werden. Als Symptome der Krankheit werden angegeben: Verringerter Appetit, unterdrücktes Wiederkauen, oft auch Verstopfung und später Geschmacksstörungen und eben das unnatürliche Lecken. Bei letzterem beobachtet man zuerst Belecken der zunächst liegenden Gegenstände, der Krippe und Wände und selbst auch der Nachbartiere. Später werden gewisse Gegenstände auch benagt und verschluckt. Mit besonderer Vorliebe werden aufgenommen: Mörtel, Sand, Steine, Ziegelstücke, Lederzeug, Papier, alte Lumpen, usw. Schliesslich tritt sogar Vorliebe ein für ekelhaft riechende und schmeckende, mit Kot oder Harn verunreinigte Gegenstände. Auf der Weide wühlen die Tiere den Boden auf, fressen zähes Gras, Sträucher und Baumäste, usw. Mit diesem alinierten Appetit gehen die Tiere im Ernährungszustande zurück, werden schreckhaft und empfindlich, magern stark ab, und gehen durch Verhungern zugrunde.

Diese Krankheit, so wie sie soeben beschrieben worden ist,

*) Aus der Festschrift der vet.-med Fakultät Zürich zum 70. Geburtstag von Herrn Prof. Zschokke.

[1]) Fröhner u. Zwick, Pathologie und Therapie der Haustiere, 9. Aufl.

[2]) Hutyra u. Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 6. Auflage.

wurde hauptsächlich in gewissen Gegenden Europas beobachtet, und in Deutschland einem genaueren Studium durch Ostertag und Zuntz[3]) unterworfen. Genannte Autoren machten eine Reihe von Beobachtungen, die zur weiteren Charakterisierung der Krankheit dienen und differentialdiagnostisch verwertet werden können. Diese Angaben sind von besonderem Werte bei der Interpretation des Knochenfressens südafrikanischer Rinder. Dieses Knochenfressen, Osteophagia, wird hierzulande recht häufig beobachtet. Es ist von verschiedenen Autoren beschrieben und mit der Lecksucht identifiziert worden. Auch der Schreiber dieses vertrat eine Zeitlang diese Ansicht und betrachtete das Knochenfressen in Analogie mit der Ostertagschen und Zuntzschen Auffassung als durch Pflanzengifte verursacht, welche Gifte auch herangezogen wurden, um die sogenannte „Lamsiekte" (Paralysis der Rinder) zu erklären[4]) Die Lamsiekte war nach dieser Auffassung die ins Afrikanische übertragene Lecksucht und wurde als deren Endstadium aufgefasst. Mit der Aufklärung der Lamsiekte als einer der Ptomain-Vergiftung nahe verwandten Krankheit musste jene Auffassung aufgegeben werden. Immerhin blieb der Zusammenhang mit dem alienierten Appetit, eben dem Knochenfressen, unzweifelhaft bestehen. Ja es zeigte sich, dass das Knochenfressen eine der Bedingungen, sogar die erste ist, unter denen Lamsiekte auf der Weide kontrahiert wird, die sich aber nur dann einstellt, wenn die gefressenen Knochen von einem Kadaver stammen, der zufällig einer (wohl spezifischen) Fäulnis unterworfen war, im Verlaufe welcher sich dann die sicherlich spezifischen Gifte entwickelten. Es wurde von mir und meinen Mitarbeitern[5]) nachgewiesen, dass die Giftigkeit jener als Parabotulismustoxin bezeichneten Substanz so gross ist, dass 2,5 gr genügten, die Krankheit per os zu erzeugen. Diese Quantität Toxin kann leicht mit einer sogar kleinen Menge Knochen ingeriert werden. In einem diesbezüglichen Versuche genügten in der Tat 120 gr Knochensubstanz, die Krankheit zu erzeugen. Im weiteren Verlaufe des Studiums nach der Ursache der Osteophagia stellte sich heraus, dass die Auffassung eines Pflanzentoxins nicht länger haltbar ist und schliesslich wurde das

---

[3]) Ostertag u. Zuntz, Studien über die Lecksucht der Rinder. Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere, 2. Band, Seite 409.

[4]) Facts and theories about Styfsiekte and Lamsiekte. Second Report of the Director of Veterinary Research. 1912.

[5]) The Cause and Prevention of Lamsiekte, Theiler, Viljoen, Green, du Toit, Meier. Journal of the Department of Agriculture, June 1920.

Knochenfressen in experimenteller Weise auf den Phosphormangel der Weide zurückgeführt.

Diese Tatsache legte nun den Gedanken nahe, dass die Lecksucht, wie oben definiert, überhaupt nicht auf südafrikanische Verhältnisse passt und dass das Knochenfressen, die Osteophagia, eine davon abzutrennende, ätiologisch genau bestimmte Erscheinung ist, die eben nur unter den ganz bestimmten Bedingungen eines Phosphormangels beobachtet wird. Nun ist es allerdings richtig, dass in den Symptomen der beiden Störungen eine gewisse Ähnlichkeit besteht; es ist ja gerade diese gewesen, die zur Identifizierung beider geführt hat. Aber bei einer genaueren Analyse aller Umstände gewinnen doch einige Punkte differentialdiagnostisch besondere Bedeutung. Zunächst werden die Erscheinungen des Leckens und Nagens, die der europäischen Krankheit den Namen gegeben, in Südafrika nicht beobachtet. Es ist allerdings richtig, dass hierzulande Viehhaltung fast ausschliesslich mit Weidebetrieb erfolgt und dabei ist sozusagen wenig Anlass gegeben, das eigentliche Lecken zu beobachten. Aber man findet das Knochenfressen auch bei Stallhaltung und in keinem Falle wurde dabei das Lecken und Benagen von Krippen und Wänden gesehen. Was auf der Weide beobachtet wird, ist in erster Linie das Suchen nach Knochen und die meisten Tiere sind anfänglich in dieser Hinsicht sogar wählerisch und nehmen zunächst nur gebleichte und keineswegs unangenehm riechende Knochen. Erst später kauen und fressen die befallenen Rinder Knochen irgendwelcher Beschaffenheit, ja sogar stinkende und verschmähen nicht die halb verfaulten Kadaver kleiner Tiere, z. B. Meerkatzen, Springhasen, Lämmer, Schildkröten, Fische in austrocknenden Dämmen, usw. Man kommt zur Ansicht, dass es in erster Linie die Knochen sind, die die Tiere suchen und erst wenn solche nicht gefunden werden, dienen andere Gegenstände als Ersatz, wie Steine, Kohlen, Scherben, Holzstücke, Blechbüchsen, Draht, Lederriemen, Hautstücke, Lumpen, usw. Aufwühlen von Grund und Fressen von Erde wird gelegentlich auch beobachtet. Also nur in ihren vorgeschrittenen Phasen stimmt die Osteophagia mit der als „Allotriophagia" bezeichneten Erscheinung überein. Wir hatten genug Gelegenheit, diese Befunde im Verlaufe unserer Experimente auch bei stallgehaltenem Vieh zu kontrollieren. Zu diesem Zwecke wurden ausgesprochene Knochenfresser in den Stall gestellt und mit phosphorarmen Futter gefüttert. Niemals beobachtete man Lecken oder Nagen, trotz der gegebenen Möglich-

keit, aber stets Knochenfressen, wenn die Gelegenheit dazu gegeben wurde. Des weiteren kann gesagt werden, dass die Knochenfresser in der Regel keine Verdauungsstörungen zeigen; ihr Kot ist nicht verschieden von dem anderer Tiere, nervöse Störungen werden nicht beobachtet und eine gewisse Abmagerung, die sich allerdings bei manchen, aber ja nicht bei allen Tieren einstellt, ist nie derart, dass sie bei reichlichem, wenn auch phosphorarmem Futter, zur Cachexia und zum Tod führt. Wenn dieser Ausgang eintritt, ist das auch in anderer Beziehung schlechte Futter dafür verantwortlich. Des weiteren wird das Knochenfressen unter ganz anderen Bedingungen beobachtet als die Lecksucht. Die Versuche von Ostertag und Zuntz ergaben, dass das Moorwiesenheu und dieses allein imstande ist, Lecksucht zu erzeugen. Diese Versuche wurden bei im Stalle gehaltenen Kälbern ausgeführt und es sind gerade die im Stalle gehaltenen Tiere, die mit Moorwiesenheu gefüttert, die Krankheit entwickelten. Im Gegensatz dazu, und das scheint mir prinzipiell wichtig zu sein, kontrahieren die Tiere, die auf der Moorwiese weiden, also grünes Gras fressen, die Krankheit nicht. Ebenso ist die Tatsache von Bedeutung, dass Kleeheu, das auf einer Moorwiese gewonnen wurde, nicht schädlich wirkt, dass lecksuchtkrank gewordene Tiere beim Weidegang genesen, wenn natürlich die Krankheit nicht zu völliger Entkräftigung geführt hat. Schliesslich scheint mir auch von Bedeutung zu sein, dass Beigabe von Natriumsalzen und Calciumphosphat zum Futter dessen Lecksucht erzeugende Wirkung nicht beseitigt oder mildert. In allen diesen Punkten beobachtet man bei südafrikanischen Knochenfressern das Gegenteil. Die Osteophagia tritt in der Hauptsache ja fast ausschliesslich unter dem Weidevieh bestimmter Gegenden auf und zwar meist das ganze Jahr hindurch, besonders auch dann, wann die Weide in nutritiver Beziehung als besonders wertvoll gilt und die Tiere verhältnismässig gut gedeihen und Fett ansetzen. Man kann mit solchem Gras, zu Heu bereitet, die Krankheit bei Stallfütterung ebenfalls erzeugen und es zeigt sich in der Intensität der Erkrankung kein Unterschied. Ebenfalls wird sie beobachtet bei Luzerne-Fütterung, vorausgesetzt dass die Luzerne von einem phosphorarmen Boden stammt, von dem bekannt ist, dass die natürliche Weide Osteophagia erzeugte. Schliesslich führt die Beilage von phosphorsäurehaltigen Salzen oder reiner Phosphorsäure selbst zur Genesung der Krankheit. Das sind entscheidende Unterschiede, die von ätiologischer Bedeutung sind und nur auf Phosphormangel hinweisen. Wir glau-

ben beweisen zu können, dass Osteophagia auf den Phosphormangel der Weide und auf diesen allein zurückzuführen ist. Die Anführung einiger zu diesem Zwecke unternommenen Experimente soll das noch besonders beleuchten. Bei der Ausführung dieser Experimente versuchten wir den Betrag der Osteophagia in einer Herde zahlenmässig zu bestimmen. Zu diesem Zwecke benützten wir die auffallende Tatsache, dass alienierte Tiere sofort Knochen ergriffen und frassen, wenn ihnen solche vorgelegt wurden. Die nur leicht erkrankten nahmen die gebleichten, nicht riechenden, die schwerer befallenen dagegen die stinkenden Knochen. Alle Rinder wurden wöchentlich einmal auf das Knochenfressen geprüft, die Knochenfresser wurden notiert und die Resultate in einemKoordinatensystem eingetragen, auf den Abscissen die Zeitabstände, auf den Ordinaten die Zahl der Fresser. Mehrere hundert Tiere wurden in dieser Weise geprüft und es gelang uns Kurven zu konstruieren, aus denen der Verlauf der Krankheit in einer Herde abgelesen werden konnte und aus welchen der Einfluss, den irgend eine Behandlung ausübte, eindeutig zum Vorschein kam. In die Kurve wurde auch die wöchentliche Regenmenge eingetragen, sowie der Phosphorgehalt des Weidegrases zur Zeit des Versuches. Damit war die Möglichkeit gegeben, Beziehungen zwischen den verschiedenen Phänomenen herauszulesen. Alle Tiere, die so geprüft wurden, hatten freien Zugang zur Salzlecke, die wöchentlich zweimal zur Verfügung gestellt wurde. Das erste derartige Experiment erstreckte sich über zwei Jahre und die erhaltenen Resultate sind äusserst interessant. Im Allgemeinen kann man sagen, dass der grössere Teil der Versuchstiere Osteophagia bereits bei Anfang der Beobachtungen zeigte und zwar 75% im August 1919, d. i. gegen Ende unseres Winters, zu einer Zeit wo die Weide sehr trocken ist. Mit Beginn des Frühlings nahm der Betrag von Osteophagia ab, koinzidierend mit dem Erscheinen der neuen Vegetation und zwar war der Abfall der Kurve ein beständiger. Anfangs November stellten sich die ersten Regen ein und damit schoss, sozusagen, das Gras heraus und Osteophagia verschwand innerhalb 2—3 Wochen fast vollständig (zu etwa 5%). Im weiteren Verlaufe blieb der Regen aber aus, es stellte sich die erste Trockenperiode ein, welche das junge Gras zum Verwelken brachte und damit erschien die Osteophagia von neuem und zeigte sich bei allen Rindern. Im Verlaufe der folgenden Woche regnete es wieder, die eigentliche Regenzeit stellte sich ein, das Gras erholte sich rasch, die Weide wurde gut, die Tiere nahmen im Nähr-

zustande zu, aber das Knochenfressen blieb. Erst im Februar, am Ende der Regenzeit, nach einem sehr schweren Regen (15 cm), fand ein leichtes Sinken der Osteophagiakurve statt (bis auf 50%). Dieser schwere Regen brachte zum Teil einen zweiten Graswuchs hervor. Mit dem Anbruch des Winters zeigten wieder 80% der Tiere das Knochenfressen und auf dieser Höhe blieb die Kurve den ganzen Winter durch. Im Frühling des folgenden Jahres (1920) wurde dieselbe Beobachtung gemacht, doch war diesmal das Verschwinden der Osteophagia nicht so durchgehend, weil in diesem Jahre die Tiere auf einer Weide liefen, die noch vorjähriges Gras enthielt, während im Jahre zuvor die Rinder nur junges Gras frassen (das alte Gras war vorher abgebrannt worden). Es war also klar, dass der Regen einen gewissen Einfluss ausübte; dieser Einfluss bezog sich zunächst auf das Wachstum des neuen Grases, und das neue Gras war phosphorreicher als das alte. Umgekehrt mit der Osteophagia-Kurve verlief die Phosphor-Kurve, d. h. der P_2O_5-Gehalt der Weide war am geringsten, wenn die Osteophagia ein Maximum zeigte und am höchsten, wenn in ihrem Minimum. Der P_2O_5-Gehalt schwankte in dieser Zeit zwischen einem Minimum von 0,08% und einem Maximum von 0,6% des Trockengewichtes der Pflanzen. Das Maximum war in ganz jungem Grase, das Minimum im ausgereiften Grase. Es muss hier ganz speziell erwähnt werden, dass die Farm, auf der die Versuche ausgeführt wurden, sehr kalkreich ist (Dolomitboden) und ein Kalkmangel als Mitursache gar nicht in Betracht kommen kann. Der Durchschnittsbetrag des Kalkes (CaO) war im reifen Grase 5 mal höher als der des Phosphors (P_2O_5). Der Einfluss des Phosphors als Heil- und Vorbeugungsmittel wurde aber auch direkt bewiesen durch Verfütterung von P_2O_5-haltigen Nahrungsmitteln und durch Phosphate selbst. Auch Versuche mit Schlemmkreide wurden gemacht und da stellte sich die recht interessante Tatsache ein, dass die Osteophagiakurve die oberste Grenze erreichte (100%), dass Kalk also die Osteophagia sogar verschlimmerte. Zunächst wurde gefunden, dass Verfütterung einer Ration mit 1 Kilo Kleie per Tag und einem Betrage von 2% P_2O_5 die Osteophagia ungefähr in sechs Wochen zum Verschwinden brachte. Verfütterung von sterilisiertem Knochenmehl, 120 gr per Tag, brachte sie in einem Monate zum Verschwinden; wenn der Betrag auf 400 gr per Tag angesetzt wurde, verschwand sie bereits schon in ein bis zwei Wochen. Reines Kalziumphosphat hatte denselben Einfluss, ebenso Natriumphosphat und schliesslich reine Phosphorsäure, die im Trinkwasser verabreicht wurde.

In allen diesen Versuchen, mit eigens dazu ausgesuchten Tieren, fiel die Kurve von der oberen zur unteren Grenze. Ein Betrag von 16—26 gr P_2O_5 per Kopf und Tag waren genügend, um die Osteophagia zum Verschwinden zu bringen (100%—0%). Nachdem diese Tatsachen einmal festgestellt waren, war zu erwarten, dass Düngung des Weidefeldes mit Superphosphat denselben Einfluss haben würde. In der Tat war es so. Bereits nach wenigen Wochen verminderte sich die Osteophagia in der Herde, um schliesslich ganz zu verschwinden, solange die Herde auf der gedüngten Weide lief, um sich aber wieder prompt einzustellen, als sie auf die ungedüngte versetzt wurde. Schliesslich wurde auch der Versuch gewagt, die Osteophagia bei im Stalle gehaltenen Rindern zu erzeugen. Zu diesem Zwecke wurde ein Futter zusammengestellt, dessen P_2O_5-Gehalt sehr niedrig war und die Osteophagia wurde wieder zum Verschwinden gebracht als die Tiere Knochenmehl erhielten. Alle diese Experimente führten zu der Auffassung, dass die Osteophagia an und für sich keine Krankheit, sondern das Symptom einer Krankheit ist, welche in letzter Linie im Phosphormangel der Nahrung begründet ist. Diese Krankheit nennen wir „Aphosphorosis".

Nachdem einmal dieser Gedanke klar erfasst worden war und das Knochenfressen nur als Symptom gewürdigt wurde, benützten wir es in weiteren Experimenten, die nun zeigen sollten, unter welchen Bedingungen des Alters, Geschlechtes, usw., die „Aphosphorosis" beobachtet wird. Zu diesem Zwecke wurde eine kleine Änderung in der Phosphorverabreichung vorgenommee, die immer in Form des sterilisierten Knochenmehles geschah[6]). Die Tiere erhielten nämlich gerade genügend Knochenmehl bis die Osteophagia verschwand und wurde dann ausgesetzt. Sobald Osteophagia sich wieder einstellte, wurde von neuem Knochenmehl verabreicht. In dieser Weise wurde eine der früheren ähnliche Kurve erhalten, in der die Quantitäten Knochenmehl auf den Ordinaten eingetragen wurden. Wir nannten sie die „Osteophagia Aequilibrium-Kurve". Diese Versuche zeigten nun, dass die Bedürfnisse für P_2O_5 bei den verschiedenen Tierkategorien verschieden sind. An geringsten sind sie für das ausgewachsene Tier, grösser für wachsende Tiere und am höchsten für laktierende Milchkühe. Es stellte sich heraus, dass für erwachsene Ochsen ½ lb per Woche genügte, 1 lb für wachsende Tiere über 300 lbs Lebensgewicht, und 2 lbs und mehr, bis zu 4 lbs,

[6]) Phosphorus in the Livestock Industry, Theiler, Green, du Toit. Journal Department of Agriculture, May 1924.

für laktierende Kühe. Säugekälber zeigen keine Osteophagia; diese stellt sich erst ein nach dem Abspähnen, je früher dieses stattfindet, umso früher die Krankheit. Nun gab es auch einen kleinen Prozentsatz Tiere, bei denen die grössten Mengen Knochenmehl keinen Einfluss ausübten (2—3%).

Oben wurde angeführt, dass diese Versuche auf einer Weide ausgeführt wurden, die kalkreich war (Dolomitboden), dass demnach neben Phosphorsäure noch die nötige Base sogar im Überschuss mit dem Futter aufgenommen wurde. Dies dürfte also zeigen, dass P_2O_5-Mangel allein verantwortlich ist und dass Kalk in genügender Menge bei Abwesenheit der Säure keine Auswirkung hat. Wie schon gezeigt, hatte die Zulage von Schlemmkreide keine Auswirkung. Diese Tatsache konnte in überzeugender Weise in einem weiteren Versuche gezeigt werden.[7]) Zu diesem Zwecke wurde eine Farm, in einem andern Teile des Landes, gewählt (im Hochfeld), wo neben Phosphormangel auch Kalkmangel im Boden zu verzeichnen war (weniger als 0,01% $CaCO_3$). Der Betrag im reifen Gras war nur $^1/_3$ des auf dem Dolomitboden gefundenen. Hier erhielten nun 20 Rinder eine Beilage von Knochenmehl, 20 Kleie, 20 Schlemmkreide und 20 dienten zur Kontrolle. Das Resultat war, dass die mit Phosphorbeilagen (Knochenmehl und Kleie) gefütterten Tiere die Osteophagia ganz und gar verloren, die mit Kalk gefütterten aber nicht, ja sogar stärker erkrankten als die Kontrollen. Dazu stellte sich ein schlechter Nährzustand ein, ihr Gewichtszustand blieb zurück und sie gediehen sogar schlechter als die Kontrollen. Dieses Experiment dürfte zeigen, dass Phosphor (in Kleie, als organische Verbindung enthalten) selbst auf kalkarmen Boden genügt, die Krankheit zu verhüten. Man könnte fast sagen: „Sorge für genügenden Phosphor, und genügendes Kalzium wird sich finden."

Wir haben also das Knochenfressen als das Symptom einer „Aphosphorosis" betrachtet. Die Aphosphorosis nun selbst zeigt sich in verschiedener Weise. Wo P_2O_5 mangelt, muss sich der gesamte Organismus danach einstellen. Das Gesetz vom Minimum gilt auch bei den Tieren. Sie stellen ihr Wachstum entsprechend ein. Dies wurde in überzeugender Weise nachgewiesen, nachdem die Wage zur Messung der Gewichtszunahme regelrecht zur Anwendung kam. Die Tiere wurden monatlich einmal gewogen und die Gewichte in einem Koordinatensystem eingetragen. Dabei zeigte es sich, dass im allgemeinen mit dem Verschwinden der Osteophagia eine Gewichtszunahme erfolgte, die 50—100% und

[7]) Stiffsickness in Cattle, Theiler, du Toit, Green (im Drucke).

mehr betrug gegenüber den knochenfressenden Kontrollen. Dabei wurde auch gefunden, dass eine Aphosphorosis bereits bestehen kann, ohne dass sie sich durch Osteophagia verrät. In der Tat, es gibt verschiedene Grade von „Aphosphorosis", die auf ein und derselben Weide bei verschiedenen Tieren zum Ausdruck kommt. Die geringeren Grade zeigen sich als Zurückbleiben im Wachstum, andere Tiere zeigen abnorme Proportionen der Körperteile zueinander. So beobachtet man ein Längerwerden des Kopfes, der Hörner, der Beine und ein Schmälerwerden des Rumpfes. In höheren Graden stellen sich Verdikkungen der Gelenke ein, besonders des Tarsus und Karpus, so bei jungen Färsen und Stieren. Am ausgesprochensten aber zeigt sich die Krankheit bei Kühen, die zum ersten, zweiten und dritten Male gebären. Bei diesen Tieren wird die Krankheit als „Stiffsickness" bezeichnet, unter welchem Namen allerdings andere mit Steif- und Lahmgehen begleiteten Krankheiten begriffen werden.[8]) Die Kühe gehen nämlich steif, laufen oft ähnlich wie ein an Hufrehe erkranktes Pferd und verraten so Schmerzen, die sie offenbar in den Knochen empfinden. Verabreichung von P_2O_5-haltiger Nahrung heilt diese Tiere selbst in vorgeschrittenen Fällen und verhütet die Krankheit. Solche Kühe, wenn nicht mit Phosphor behandelt, bleiben krank solange sie das Kalb säugen; wird dieses weggenommen und geht die Kuh galt, so genesen sie meistens. Die Kälber solcher Kühe sind gesund und bleiben gesund solange sie eben Milch trinken. Die Kuh gibt dem Kalbe ihren Phosphor und erkrankt dabei. Solche Kühe zeigen gewöhnlich eine abnorme Brüchigkeit des Skelettes; in der Tat, die Knochen sind ausserordentlich leicht, besonders die Rippen, das Schulterblatt, das Becken. Junge Tiere zeigen verdickte Epiphysen der Metakarpen und Metatarsen.

In der Veterinär-Pathologie hat man diese Krankheit als Rachitis und Osteomalacia beschrieben. Da diese Namen aber von der Humanpathologie entlehnt sind und sich auf Krankheiten beziehen, die ätiologisch verschieden, wie die Rachitis, oder noch nicht genügend aufgeklärt sind, wie die Osteomalacia, ziehen wir es bis auf weiteres vor, diese Namen gar nicht zu gebrauchen und die Krankheit vorläufig als den höchsten Grad der „Aphosphorosis" zu betrachten. Hedinger, der Gelegenheit hatte, mikroskopische Untersuchungen an Knochen junger Rinder zu machen, die an Stiffsickness litten, kommt bei der Beschreibung seiner

[8]) Stiffsickness or Stiffsiekte in Cattle. Report of the Government Veterinary Bacteriologist, 109—110.

Befunde in den Epiphysenbändern zum Schlusse, dass die Veränderungen im Sinne der Rachitis ganz auszuschliessen sind.[9])

Also Knochenfressen ist nicht Lecksucht. Lecksucht ist nach dem in der Einleitung Gesagten offenbar keine Aphosphorosis. Ob sie als eine Pflanzenvergiftung, im Sinne wie Ostertag und Zuntz ist, oder ob sie auf dem Mangel anderer Mineralien beruht, wird noch zu beweisen sein. Jedenfalls würden Versuche in der von uns angestellten Weise die Lösung der Frage ermöglichen.

Es dürfte sich also nach dem oben dargestellten empfehlen, aus dem Begriffe der Lecksucht das Knochenfressen, die Osteophagia, auszuschalten, da diese ein Symptom einer ätiologisch genau bestimmten Krankheit ist.

Der Schreiber dieses, ein Schüler des hochverehrten Jubilaren, erinnert sich der Lehren, die er in seinen Vorträgen über die Bezeichnung von Krankheiten gegeben und wie er ganz speziell Wert darauf legte, ein Krankheitsbild ätiologisch zu erfassen und in dessen Benennung zum Ausdruck zu bringen. Ich habe versucht, das mit der Osteophagia zu tun.

Aus der veterinär-ambulatorischen Klinik der Universität Bern.
Leiter: Prof. Dr. E. Wyssmann.

Studien über den Nystagmus bei Tieren, speziell beim Rind.

Von Walter Schluep, Tierarzt aus Bellach.

Einleitung.

Das Augenzittern (Nystagmus) habe ich bei Kühen hin und wieder beobachten können und mir daher vorgenommen, etwas näher auf Vorkommen und Ursachen dieses Leidens einzutreten. Beim Nachsehen der Literatur wunderte mich, dass Nystagmus bei Tieren nur so wenig erwähnt wird. Eine Arbeit, die sich lediglich nur mit Nystagmus befasst, existiert bis heute noch nicht; es ist in verschiedenen veterinär-medizinischen Zeitschriften immer nur einzelner Krankheitsgeschichten Erwähnung getan. Es möge mir deshalb erlaubt sein, auch die medizinische Literatur etwas zu durchgehen.

---

[9]) Über Störungen des Knochenwachstums junger Rinder bei Unterernährung. Zeitschrift für angewandte Anatomie und Konstitutionslehre, Bd. V., Heft 4/6, 1920.