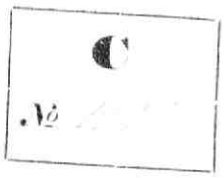
Utrecht University Library
Partner in Science
Universiteit Utrecht

# Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der Hausthiere

https://hdl.handle.net/1874/327089





BIBLIOTHEEK UNIVERSITEIT UTRECHT
2911 180 8

V.f C. 1121[7]#1

# LEHRBUCH

DER

# SPECIELLEN

# PATHOLOGIE UND THERAPIE

DER

# HAUSTHIERE.

FÜR THIERÄRZTE, ÄRZTE UND STUDIRENDE.

VON

**FRANZ FRIEDBERGER,** UND **DR. MED. EUGEN FRÖHNER,**

PROFESSOR AN DER THIERARZNEISCHULE IN MÜNCHEN

PROFESSOR AN DER THIERARZNEISCHULE IN STUTTGART.

*ZWEI BÄNDE.*

**ERSTER BAND.**




STUTTGART.

VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1886.

Druck von Gebrüder Kröner in Stuttgart.

# Vorrede.

Mit der Herausgabe eines neuen Lehrbuches der speciellen Pathologie und Therapie der Hausthiere glauben wir einem thatsächlichen Bedürfnisse entsprochen zu haben. Eine Neubearbeitung des Stoffes erschien uns nach zwei Seiten hin nothwendig und gerechtfertigt; zunächst mussten die Errungenschaften der neueren Zeit, denen wir die eigenen Erfahrungen anschlossen, in zweckmässiger Weise verwerthet, sodann aber die reichen Schätze der älteren Literatur besser ausgenützt werden. Dabei durfte jedoch nur das Wichtigste, das Wesentlichste Aufnahme finden; alles Nebensächliche oder nicht genügend Erwiesene musste möglichst in Wegfall kommen. Nur so konnte ein für den Studirenden und Thierarzt geeignetes, zuverlässiges Lehrbuch geliefert werden.

Wir wollen indessen nicht verschweigen, dass manche Capitel der speciellen Pathologie und Therapie nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse und Erfahrungen noch sehr Stückwerk sind; es gilt dies besonders für viele Organerkrankungen des Rindes, sodann für Nieren-, Leber-, Gehirnkrankheiten u. s. w. überhaupt. Hier ist noch vieles, vieles zu untersuchen und klar zu legen. Gerade dadurch aber, dass wir im Einzelnen auf diese Mängel und Lücken hinwiesen, hoffen wir gleichzeitig auch eine Anregung zum weiteren Ausbau der speciellen Krankheitslehre gegeben zu haben.

Eine nach allen Seiten hin befriedigende Eintheilung der Krankheiten zu geben, erwies sich leider als nicht immer möglich; sehr häufig musste die rein wissenschaftliche Classifizirung einem mehr

praktischen Systeme weichen. Die täglich fortschreitende ätiologische Forschung wird auch hierin hoffentlich in nicht allzuferner Zukunft Wandel schaffen.

Wenn wir uns bei der Besprechung der Therapie nur auf das Einfachste und Erprobteste beschränkten, so dürfte dies dem allenfallsigen Werthe des Buches sicher keinen Eintrag thun.

Möge somit unser Lehrbuch den Fachgenossen und vor allem auch der studirenden Jugend gute Dienste thun.

München u. Stuttgart, im November 1885.

**Friedberger. Fröhner.**

# Inhaltsverzeichniss.


| | Seite |
|---|---|
| **Krankheiten der Digestionsorgane.** | 1 |
| 1) Stomatitis, Schleimhautentzündung der Maulhöhle | 1 |
| a. Erythematöse und katarrhalische Stomatitis | 1 |
| b. Aphthöse Stomatitis | 5 |
| c. Ulceröse Stomatitis | 6 |
| d. Stomatitis pustulosa contagiosa der Pferde | 9 |
| e. Croupös-diphtheritische Schleimhautentzündung beim Hausgeflügel | 15 |
| A. Durch Spaltpilze erzeugt | 16 |
| B. Durch Gregarinen erzeugt | 27 |
| f. Soor beim Geflügel | 39 |
| 2) Parotitis | 41 |
| 3) Pharyngitis | 43 |
| 4) Die Diphtherie der Kälber | 58 |
| 5) Krankheiten des Schlundes | 61 |
| a. Die Entzündung des Schlundes | 62 |
| b. Die Erweiterungen des Schlundes | 64 |
| c. Die Verengerungen des Schlundes | 67 |
| d. Zerreissung des Schlundes | 68 |
| e. Lähmung des Schlundes | 69 |
| f. Krampf des Schlundes | 70 |
| 6) Die Kropfkrankheiten des Geflügels | 70 |
| a. Der Katarrh und die Entzündung der Kropfschleimhaut | 71 |
| b. Die Verstopfung des Kropfes | 72 |
| 7) Die krankhaften Gelüste | 73 |
| a. Die Lecksucht des Rindes | 73 |
| b. Das Wollefressen der Schafe | 84 |
| 8) Acuter Magen-Darmkatarrh beim Pferd | 87 |
| 9) Chronischer Magen-Darmkatarrh beim Pferd | 104 |
| 10) Pansenüberfüllung beim Rind | 113 |
| 11) Acuter Magen-Darmkatarrh beim Rind | 119 |
| 12) Chronischer Magen-Darmkatarrh beim Rind | 127 |
| 13) Magen-Darmkatarrh beim Fleischfresser | 133 |

Seite

14) Die Kolik der Pferde . . . . . 137
I. Allgemeiner Theil . . . . . 137
II. Die einzelnen Kolikarten . . . . . 153
A. Die Krampfkolik . . . . . 154
B. Die Ueberfütterungskolik . . . . . 156
C. Thromotisch-embolische Kolik . . . . . 161
D. Verstopfungskolik . . . . . 167
a. Anschopfungskolik . . . . . 167
b. Steinkolik . . . . . 169
c. Lageveränderungen des Darmes . . . . . 172
d. Darminvagination . . . . . 174
e. Neubildungen . . . . . 175
f. Darmstricturen . . . . . 176
g. Dilatation und Parese des Darmes . . . . . 176
E. Die Windkolik . . . . . 177
F. Die Wurmkolik . . . . . 179
15) Die Kolik des Rindes . . . . . 180
16) Die Kolik bei Hunden . . . . . 184
17) Die Kolik der Schweine . . . . . 185
18) Acutes Aufblähen der Wiederkäuer . . . . . 185
19) Chronisches Aufblähen der Wiederkäuer . . . . . 195
20) Labmagenkatarrh und Labmagen-Zwölffinger-Darmkatarrh beim Rind . . . . . 197
21) Magen-Darmkatarrh beim Jungvieh . . . . . 199
22) Gastrische Störungen, durch Fremdkörper in den Vormägen des Rindes bedingt . . . . . 203
23) Magen-Darmkatarrh beim Geflügel . . . . . 210
24) Magen-Darmkatarrh beim Schwein . . . . . 212
25) Verschluckte Fremdkörper beim Hund . . . . . 214
26) Verstopfung beim Hund . . . . . 217
27) Magen- und Darmgeschwüre . . . . . 220
28) Magen- und Darmblutung . . . . . 225
29) Magen-Darmentzündung . . . . . 229
a. Die einfache nicht toxische . . . . . 231
b. Die croupöse . . . . . 236
c. Die thrombotisch-embolische . . . . . 240
d. Die mykotische Magen-Darmentzündung . . . . . 242
e. Die enzootische Magen-Darmentzündung . . . . . 251
f. Die toxische Magen-Darmentzündung . . . . . 252
A. Durch scharfe Gifte . . . . . 253
1) Aetzende Alkalien . . . . . 253
2) Aetzende Säuren . . . . . 254
3) Kochsalz und Lacke . . . . . 254
4) Glaubersalz . . . . . 256
5) Salpeter . . . . . 256
6) Brechweinstein . . . . . 257
7) Arsenik . . . . . 258

Seite

8) Phosphor . . . . . 260
9) Quecksilber . . . . . 262
10) Blei . . . . . 264
11) Kupfer . . . . . 266
12) Zink . . . . . 267
13) Carbolsäure . . . . . 267
14) Essig . . . . . 269
15) Canthariden . . . . . 269
16) Crotonöl . . . . . 270
17) Wolfsmilch . . . . . 270
18) Bingelkraut . . . . . 270
19) Narcissus . . . . . 271
20) Oleander . . . . . 271
21) Senföl . . . . . 271
22) Pfeffer . . . . . 272
23) Eicheln . . . . . 272
24) Aloë . . . . . 272
25) Seidelbast . . . . . 273
26) Meerrettig . . . . . 273
27) Schwalbenwurzel . . . . . 273

B. Magen-Darmentzündung durch scharf-narkotische Gifte . 273
1) Herbstzeitlose . . . . . 273
2) Tabak . . . . . 274
3) Eibenbaum . . . . . 275
4) Digitalis . . . . . 276
5) Flachs . . . . . 276
6) Buchsbaumblätter . . . . . 277
7) Helleborus . . . . . 277
8) Veratrin . . . . . 277
9) Ranunkeln . . . . . 278
10) Sturmhut . . . . . 278
11) Wasserschierling . . . . . 278
12) Landschierling . . . . . 279
13) Gartenschierling . . . . . 279
14) Wilder Mohn . . . . . 280
15) Kornrade . . . . . 280
16) Diversa . . . . . 281
17) Mutterkorn . . . . . 281
18) Lupinenkrankheit . . . . . 282
19) Kleekrankheit . . . . . 291

**Anhang. Die rein narkotischen Vergiftungen** . . . . . 292
1) Strychnin . . . . . 292
2) Bucheckern . . . . . 293
3) Solanin . . . . . 293
4) Blausäure . . . . . 294
5) Taumellolch . . . . . 294
6) Alkohol . . . . . 294

Seite
7) Schachtelhalm . . . . . 295
8) Kohlenoxyd . . . . . 296
9) Kichererbsen . . . . . 297
10) Schlangenbisse . . . . . 297
30. Würmer im Darmkanal . . . . . 297
I. Bandwürmer . . . . . 297
II. Spulwürmer . . . . . 306
III. Pallisadenwürmer . . . . . 309
IV. Pfriemenschwänze . . . . . 312
V. Der Riesenkratzer des Schweins . . . . . 312
VI. Diverse andere Darmschmarotzer . . . . . 313
**Leberkankheiten** . . . . . 315
1) Icterus . . . . . 315
2) Leberhyperämie . . . . . 319
3) Leberruptur . . . . . 321
4) Parenchymatöse Leberentzündung . . . . . 323
5) Chronische interstitielle Hepatitis . . . . . 324
6) Amyloidleber . . . . . 327
7) Leberkrebs . . . . . 329
8) Gallensteine . . . . . 329
9) Invasionskrankheiten der Leber . . . . . 330
I. Die Leberegelseuche . . . . . 330
II. Die Echinokokkenkrankheit . . . . . 340
III. Die Gregarinose der Leber . . . . . 345
**Krankheiten des Bauchfells** . . . . . 349
1) Acute Bauchfellentzündung . . . . . 349
2) Chronische Bauchfellentzündung . . . . . 359
3) Bauchwassersucht . . . . . 361
**Krankheiten der Harnorgane** . . . . . 370
1) Allgemeine Bemerkungen über die Bedeutung der Harnuntersuchung für die Pathologie der Nierenkrankheiten . . . 370
2) Allgemeines über Eiweissharnen . . . . . 371
3) Allgemeines über Hämaturie . . . . . 376
4) Allgemeines über Hämoglobinurie . . . . . 379
5) Allgemeines über Harncylinder und andere geformte abnorme Harnbestandtheile . . . . . 380
6) Nierenhyperämie . . . . . 382
7) Nierenentzündung . . . . . 384
a. Die acute Nephritis . . . . . 386
b. Die chronische Nephritis . . . . . 392
c. Die eitrige Nephritis . . . . . 397
8) Die Amyloidniere . . . . . 399
**Anhang zu den Nierenkrankheiten** . . . . . 400
1) Die Hämoglobinämie des Pferdes . . . . . 400
2) Die Hämoglobinämie des Rindes . . . . . 413
3) Die Entzündung des Nierenbeckens . . . . . 420
4) Blasenkatarrh . . . . . 422

Seite
5) Blasenblutung . . . . . 425
6) Harnverhaltung . . . . . 425
**Krankheiten der Geschlechtsorgane** . . . . . 431
1) Das Gebärfieber . . . . . 431
2) Uebermässiger Geschlechtstrieb . . . . . 453
3) Abnorm verminderter Geschlechtstrieb . . . . . 460
4) Impotenz und Sterilität . . . . . 462
5) Milchfehler . . . . . 464
a. Milchmangel . . . . . 465
b. Wässrige Milch . . . . . 466
c. Zu fette Milch . . . . . 467
d. Schlickrige Milch . . . . . 467
e. Nicht butternde Milch . . . . . 468
f. Faulige Milch . . . . . 469
g. Schleimige Milch . . . . . 470
h. Die blaue Milch . . . . . 471
i. Fremde Stoffe in der Milch . . . . . 473
**Krankheiten des Herzens und der grösseren Blutgefässe** . . . . . 477
1) Allgemeine anatomische und physiologische Bemerkungen zu den Herzkrankheiten. Physikalische Diagnostik des Herzens . . . . . 477
2) Herzhypertrophie und Herzdilatation . . . . . 481
3) Herzbeutelentzündung . . . . . 487
a. Die Pericarditis des Rindes (und der Ziege). Traumatische Pericarditis und Carditis . . . . . 487
b. Die Pericarditis des Pferdes und der übrigen Hausthiere . . . 496
4) Herzklopfen und sogen. abdominelle Pulsation beim Pferd . 498
5) Myocarditis . . . . . 502
6) Herzruptur . . . . . 506
7) Acute Endocarditis . . . . . 507
8) Chronische Endocarditis. Klappenfehler . . . . . 511
9) Aneurysmen der Aorta . . . . . 520
10) Ruptur grösserer Gefässe der Brust- und Bauchhöhle . . . 523
11) Thrombose einiger Aortenäste . . . . . 524
12) Würmer im Blute . . . . . 526
**Hautkrankheiten** . . . . . 530
**I. Nichtparasitäre Hautkrankheiten** . . . . . 530
1) Hauterythem . . . . . 530
2) Das Ekzem . . . . . 533
A. Die Ekzemformen des Hundes . . . . . 535
B. Ekzematöse Hauterkrankungen beim Pferde . . . . . 541
a. Das papulös-vesiculöse Ekzem (Schwindflechten, Hitzknötchen) . . . . . 542
b. Das chronische squamöse Ekzem (Kleien- u. Schuppenflechte) . . . . . 544
c. Das chronische grindartige Ekzem der langbehaarten Körpertheile (Mähnen- und Schweifgrind) . . . 546

Seite

d) Das Ekzem der Beugeflächen der unteren Extremitätengelenke (Mauke und Raspe) . . . . . 549
C. Ekzematöse Hauterkrankungen beim Rinde . . . . . 551
Die Schlempemauke des Rindes . . . . . 552
D. Ekzematöse Hauterkrankungen beim Schafe . . . . . 559
E. Ekzematöse Hauterkrankungen beim Schweine . . . . 560
3) Nesselausschlag, Urtikaria . . . . . 561
a. Nesselausschlag beim Pferd und Rind . . . . . 563
b. Das Nesselfieber der Schweine . . . . . 564
4) Brandige Hautentzündung . . . . . 566
5) Bullöse Dermatitis . . . . . 568
6) Das Ausfallen der Haare und Wolle. Alopecie . . . . . 569
7) Blutungen der Haut. Blutschwitzen . . . . . 571
**II. Pflanzlich-parasitäre Hautkrankheiten** . . . . . 574
1) Herpes tonsurans. Glatzflechte . . . . . 574
2) Favus, Erb- oder Wabengrind . . . . . 580
3) Dermatitis contagiosa pustulosa canadensis . . . . . 583
**III. Thierisch-parasitäre Hautkrankheiten** . . . . . 587
1) Die Räude der Hausthiere . . . . . 587
A. Allgemeiner Theil . . . . . 588
B. Die Räude bei den einzelnen Haussäugethieren . . . . . 598
a. Die Räude des Pferdes . . . . . 598
b. Die Räude des Schafes . . . . . 603
c. Die Räude des Rindes . . . . . 610
d. Die Räude der Ziege . . . . . 611
e. Die Räude des Schweines . . . . . 612
f. Die Räude des Hundes . . . . . 612
g. Die Räude der Katze . . . . . 616
h. Die Räude der Kaninchen . . . . . 617
2) Der Acarusausschlag . . . . . 618
3) Hautkrankheiten durch Filarien erzeugt . . . . . 627
4) Hautaffectionen durch Fliegen, Mücken und Bremsen . . . 628
5) Läuse und Haarlinge auf der Haut . . . . . 631
6) Diverse andere Hautschmarotzer . . . . . 633
**Anhang. Die thierisch parasitären Hautkrankheiten des Geflügels** . . . . 636
1) Die Räude des Geflügels . . . . . 636
2) Diverse andere durch thierische Parasiten erzeugte Hautaffectionen . . . . . 638

Cno 1121.
KGL. VEE-ARTSENY-SCHOOL.

# Krankheiten der Digestionsorgane.

## 1) Stomatitis, Schleimhautentzündung der Maulhöhle.

Wenn man von der in das Gebiet der Chirurgie gehörenden, durch gröbere traumatische (Zaumzeug, Fremdkörper, verletzende Manipulationen), chemische (Lauge, Krotonöl, Canthariden, Brechweinstein) und thermische (Verbrühung durch heisse Eingüsse, heisses Gesöffe, Aufnahme heissen Malzes beim Dämpfen) Reize verursachten Stomatitis absieht, wie auch von der als Theilerscheinung einer andern Krankheit (fieberhafte Krankheiten im allgemeinen, Maulseuche, Skorbut, Pferdetyphus etc.) oder durch Fortpflanzung einer Laryngitis, Pharyngitis, Rhinitis etc. entstandenen, so ergeben sich, als in das Gebiet der internen Pathologie gehörig, folgende selbständige, mehr oder weniger wohl charakterisirbare Einzelformen derselben:

1) die erythematöse und katarrhalische Stomatitis,
2) die aphthöse,
3) die ulceröse,
4) die pustulös-contagiöse,
5) die croupös-diphtheritische,
6) die durch Soor bedingte.

### a. Einfacher Katarrh der Maulschleimhaut, erythematöse und katarrhalische Stomatitis.

Literatur: 1) Gurlt-Lüthens, Magazin. 1850. S. 252. 2) Bräuer, Schleg, Weber, Möbius, Sächs.-Vetr. Bericht. 1877. S. 101. 3) Henry, Recueil de méd. vét. 1877. Nr. 21. 4) Brümmer, Thierfreund. 1879. Nr. 3. Refer. im Thierarzt. 1879. S. 130. 5) Lambert, Annal. de méd. vét. 1881. Nr. 1. 6) Hartmann, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1880.

Literatur für Speichelfluss: 1) Matthieu, Recueil de méd. vét. 1854. I. 2) Born, Thierarzt. 1871. S. 248. 3) Pech, Thierarzt. 1877. S. 243. 4) Bary v. Hayelles, Annal. de méd. vét. 1878. 5) Perdan, Oesterr. Vereinsmonatsschr. VII. S. 72.

**Aetiologie.** Ausser einzelnen schon im Eingang erwähnten Ursachen findet man den einfachen Katarrh der Maulschleimhaut bei allen

unsern Hausthieren, insbesondere aber beim Pferd stets dann, wenn die Futteraufnahme aus irgend welchen Gründen längere Zeit hindurch stark beeinträchtigt ist. Am ausgesprochensten ist dies der Fall bei den verschiedenen Verdauungskrankheiten. Hierbei zersetzen sich die abgestossenen, aber nicht wie sonst bei der Futteraufnahme entfernten Epithelmassen und wirken dadurch als Entzündungserreger auf die Maulschleimhaut. Dasselbe gilt auch für die fieberhaften Allgemeinerkrankungen mit längerer Dauer, bei welchen noch der weitere Umstand hinzukommt, dass hier immer auch die Menge der gelieferten Verdauungssecrete, in diesem Fall des Speichels, vermindert und die Qualität der Secrete selbst eine krankhaft veränderte ist, was die Zersetzbarkeit der desquamirten Epithelien noch erhöht.

Eine weitere Ursache für das Zustandekommen der Stomatitis ist in der Einwirkung kleinster pflanzlicher Irritamente auf die Maulschleimhaut zu suchen, wenn dieselben auf oder mit dem Futter in die Maulhöhle gelangen. Hierher gehört der Genuss schimmligen Hafers (Henry) oder sonst „befallenen" Futters (Schleg u. a.), „rostigen" Klees (Puccinia graminis), sowie von Futter, das durch Mehlthau (Erysibe communis), Polydesmus exitiosus (Rapsverderber), Stinkbrand (Tilletia caries) u. a. Pilzsorten verunreinigt ist. Auch das Oidium albicans wird von Zürn beschuldigt. Endlich hat man dieselben Erscheinungen bei Verunreinigung des Heus durch die kurzen Härchen der Processionsraupe (Bombyx procession.) wahrgenommen.

Die im Anschluss an die Dentition auftretende Stomatitis wird wohl ausser rein traumatischen Einflüssen von Seiten der im Wechsel begriffenen Zähne auch auf eine gewisse mit der Dentition einhergehende fluctionäre Hyperämie und Entzündung des Zahnfleisches (Gingivitis) zurückzuführen sein.

Ueber die Möglichkeit des Entstehens einer Stomatitis in Folge von Erkältung endlich ist mit Sicherheit nichts bekannt.

**Symptome.** Die Erscheinungen der einfachen Stomatitis sind graduell sehr verschieden. Im leichtesten Falle findet man nur eine auffallende Trockenheit und Temperaturerhöhung der Schleimhaut, wozu sich später ein pappiger, grauweisser, feinblasig-schaumiger Belag namentlich am Zungenrücken gesellt. Dabei kann die Lippen- und Backenschleimhaut höher geröthet (erythematöse Stomatitis) und der hinter den Schneidezähnen liegende Theil des harten Gaumens mehr oder weniger in Folge venöser Stauung in der gefässreichen Submucosa

geschwellt sein (sogenannte Froschgeschwulst). Ausserdem fällt ein fadesüsslicher Geruch aus der Maulhöhle auf.

Die „belegte" Zunge kommt einmal durch die in Folge des katarrhalischen Zustandes gesteigerte Production von Schleimhautepithel und die in Folge der verringerten Futteraufnahme wegfallende mechanische Abstossung desselben, andererseits aber auch durch die in der geringeren Secretabsonderung während des Fiebers begründete Trockenheit und die daraus hervorgehende geringere Durchsichtigkeit der einzelnen Epithelien zu Stande.

Bei intensiverer katarrhalischer Affection nimmt die Röthung und Schwellung der Schleimhaut, besonders derjenigen der Lippen, Wangen und des Zahnfleisches, zu; es findet ein reichliches Abstossen des Epithels statt, in Folge dessen der Zungenrücken meist dick belegt und durch Verunreinigung mit Futterpartikelchen schmutzig grün oder braun gefärbt ist. Bei der Katze erscheinen die hornzähnchenähnlichen Papillen der Zunge auffallend weiss, resp. gelblich weiss im Gegensatz zu dem lebhaft roth gefärbten Zungenrande. Der Geruch aus der Maulhöhle wird süsslich-faulig. Dabei besteht eine vermehrte Production von Speichel und Schleim in der Maulhöhle, so dass sich die angesammelten Schleimmassen in zähen, glasigen Strängen aus den Maulwinkeln herab spinnen, oder der mehr oder wenig, oft ganz abnorm reichlich abgesonderte Speichel entweder zu Schaum geschlagen wird oder in ununterbrochenem Strome aus der Lippenspalte herunter rinnt (Geifern) [1]).

Der in anderen Lehrbüchern in einem besonderen Capitel abgehandelte Speichelfluss (Salivation, Ptyalismus) kann am besten hier im Anschluss an die Stomatitis besprochen werden. Derselbe stellt keine Krankheit für sich dar, sondern bildet lediglich ein Symptom der allerverschiedensten Krankheiten. Am häufigsten ist er wohl eben auf die vorhandene Stomatitis zurückzuführen. Daneben kommt er vor bei Erkrankungen des Magens und Darms, des Uterus, der Ovarien, des Gehirns, bei Parotitis. In einem Fall konnten wir beim Hunde keinerlei Ursache nachweisen, was indess tiefer liegende Affectionen nicht ausschliesst. Als auffallend erscheinen die Fälle von Speichelfluss beim Pferd und Rind, in welchen derselbe auf verdorbenes Futter zurückgeführt wird, ohne dass,

---

[1]) Die normal alkalische Reaction des Speichels hat man angeblich bei verschiedenen Krankheiten des Menschen, so bei Pleuritis, Encephalitis, Rachitis, Dyspepsie, Diabetes etc. sauer gefunden (Gorup-Besanez). Unsere darauf hin bei den allerverschiedensten Krankheiten der Hausthiere vorgenommenen zahlreichen Untersuchungen haben niemals eine saure Reaction des Speichels ergeben. (Ob diese beim Menschen nicht auf Säurebildung in Folge zurückgebliebener Speisereste in der Mundhöhle, hohle Zähne etc. zurückzuführen sein dürfte?)

wie angegeben wird, Erscheinungen der Stomatitis zugegen waren. (Vergl. die Angaben von Matthieu, Pech und Born.)

Ueber die nach Aufnahme oder Verabreichung von Quecksilber, Pilocarpin, Jod und anderer Mittel sich einstellende Salivation vergl. die Lehrbücher der Arzneimittellehre und Toxicologie.

Ueber das Auftreten von mit Flüssigkeit gefüllten Bläschen auf der Zunge, den Lippen und Wangen und daraus hervorgehenden katarrhalischen Erosionen; wie andererseits über Schwellung der Schleimdrüschen, Bildung kleiner grauer oder graurother knötchenförmiger Erhebungen, die von rothem Hofe umsäumt und auf eine Verstopfung des Ausführungsganges der Schleimdrüschen zurückzuführen sind und die wohl auch in Verschwärung übergehen, ist wenig bekannt. Weber berichtet über das Auftreten von zahlreichen kleinen, mit serösem Inhalte erfüllten Bläschen bei Maulentzündungen des Pferdes. (Ob nicht mit Maulseuche verwechselt?)

Wir sahen die Verschwärung der Drüschen ausser bei Druse nur noch in einem Falle von Rachitis beim Pferd; Möbius will sie nach Kleefütterung beobachtet haben. Von den Praktikern sind wohl diese Veränderungen vielfach fälschlich als Stomatitis folliculosa bezeichnet worden.

Noch mag hier an das vulgär unter dem Namen „Pips" bekannte katarrhalische Leiden des Hausgeflügels erinnert werden, bei dem, obgleich die Krankheit zunächst die oberen Respirationsorgane ergreift und anderweitig näher zu beschreiben wäre, nicht selten auch die Erscheinungen einer katarrhalischen Entzündung der Maulhöhle wahrgenommen werden (Zürn u. a.). Dabei wird namentlich die Zunge durch das viele Aufsperren des Schnabels trocken, ihr verhornter Ueberzug undurchsichtig, derb; derselbe wird vielfach für eine pathologische Membran angesehen und ganz ungerechtfertigter Weise mit Gewalt abgerissen.

**Therapie.** Die Behandlung der bald kürzer, bald langsamer verlaufenden, im allgemeinen ungefährlichen katarrhalischen Stomatitis besteht vor allem in der Entfernung und Abhaltung der Ursachen, in künstlicher Verflüssigung des Schleimes durch schwache Lösungen von Alkalien, besonders kohlensaures Natrium und Chlornatrium. Ein altes vielangewandtes und erprobtes Hausmittel bildet sodann ein Maulwasser bereitet aus $^1/_8$ Liter gewöhnlichen Speiseessigs und einem Esslöffel voll Kochsalz gelöst in einem Liter Brunnenwasser. Ferner hat sich gegen verschiedene Formen der Stomatitis sehr gut bewährt das Ausspülen,

resp. Auspinseln der Maulhöhle mit einer 1—4%igen Lösung von Kali chloricum, wobei nur nicht ausser Acht gelassen werden darf, dass für kleinere Thiere das Kali chloricum, wenn in grösseren Portionen verschluckt, durch Erzeugung einer Hämoglobinämie gefährlich werden kann.

Die von verschiedenen Seiten empfohlenen Ausspülungen mit schwachen Lösungen von Kalium permanganicum dürften wohl etwas eingeschränkt werden durch die Ueberlegung, dass die desinficirende Kraft des Mittels sehr minimal, und der Geschmack äusserst unangenehm ist.

Dagegen kann bezüglich des Gebrauches der verschiedensten Adstringentien in mässigen Verdünnungen nichts eingewendet werden, wenn auch oft das Ausspülen der Maulhöhle mit frischem, reinem Brunnenwasser vollständig zur Beschleunigung der Heilung genügen dürfte.

## b. Aphthöse Stomatitis; Aphthen der Maulschleimhaut.

Der Begriff „Aphthen" ist erst seit den Untersuchungen Bohn's genauer präcisirt worden. Während man früher jedes Bläschen auf der Maulschleimhaut als aphthöse Stomatitis bezeichnete, bestehen nach Bohn die Aphthen in einem umschriebenen Croup der Schleimhaut, und es unterscheiden sich daher auch die wahren, echten Aphthen durch ihr diphtheritisches, faserstoffiges Infiltrat wesentlich von der im vorigen Capitel beschriebenen mit Bläschen verlaufenden Stomatitis katarrhalis, welch' letztere nichts anderes als eine Ansammlung von Serum unter dem Schleimhautepithel bedeuten. Den Typus für die Aphthen bildet die Maul- und Klauenseuche; ob dieselben unabhängig von dieser bei unsern Hausthieren vorkommen, muss dahin gestellt bleiben.

Was Hertwig in seinen „Krankheiten der Hunde" als Aphthen oder Maulschwämmchen beschreibt, überhaupt was bisher unter diesem Namen gegangen ist, dürfte wohl schwerlich unter den oben definirten Begriff fallen. Wir selbst haben die echten Aphthen beim Pferd oder Hund noch nicht gesehen.

Die Uebertragung der Aphthen durch Maul- und Klauenseuche auf Pferd und Hund ist eine sehr seltene, darin stimmen alle Autoren überein. Schon Anacker deutet auf die Möglichkeit einer Verwechslung der aphthösen Stomatitis und der katarrhalischen, von Bläschen begleiteten hin. Wirkliche Maulseuche beim Pferd gibt Zeilinger (Wochenschr. 1864, S. 185) an, gesehen zu haben, desgleichen Kohler (private Mittheilung). Bezüglich der Uebertragung auf Hund und Katze vergl. die positiven Angaben von Haubner (Handbuch der Veterinärpolizei, S. 25 f.), Uhlich (Sächs. Jahresbericht 1875) und Adam (Wochenschr. 1872, Nr. 50).

## c. Ulceröse Stomatitis, Stomacace.

Literatur: 1) Hackbarth, Mittheil. aus der thierärztl. Praxis. 1867/68. S. 111. Derselbe, ibid. 1870/71. S. 122. 2) Rivolta, Forma di stomatite ulcerosa negli aselli; Giorn. di Anat. Fisiol. e Pathol. 1883. S. 78. 3) Pillwax, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1860. S. 12; 1861. S. 166; 1867. S. 53.

Die Stomatitis ulcerosa besteht in einer nekrotisirenden Entzündung der Maulschleimhaut von verschiedener Ausdehnung, bei welcher am häufigsten das Zahnfleisch ergriffen ist. Sie stellt anatomisch genommen eine höhere Stufe des aphthösen Processes dar und äussert sich durch Geschwürsbildung auf der Schleimhaut.

**Aetiologie.** Abgesehen von traumatischen Veranlassungen findet man die ulceröse Stomatitis besonders bei zarten und verzärtelten, schwächlichen und blutarmen Hunden kleinerer Racen (auch bei Katzen), bei denen wohl auch schwächende Krankheiten (Magen-Darmkatarrh etc.) vorausgegangen sein mögen. Die dabei auftretenden geschwürigen Veränderungen werden gewöhnlich als Skorbut bezeichnet (z. B. von Hertwig u. a.), indess gewiss mit Unrecht, da derartige Geschwüre sehr oft bei sonst ganz gesunden Thieren ohne jedwede Blutung in die Schleimhäute und bei acutem Verlauf zu beobachten sind (siehe Skorbut).

Die Ursache der Geschwüre bei der nicht skorbutischen Stomacace ist vielleicht in einer abnormen Vulnerabilität, einer verminderten Resistenzfähigkeit der Schleimhaut von mehr individuellem Charakter, vielleicht auch in einer Infection zu suchen.

In andern Fällen bilden cariöse, oder stark mit sogenanntem Weinstein belegte Zähne den Ausgangspunkt der Affection, indem von diesen Stellen aus eine infectiöse Entzündung des Zahnfleisches erfolgt; indess kann der Process auch an Stellen beginnen, die von den Zähnen weiter entfernt sind.

Ueber die ulceröse Stomatitis bei Quecksilber-, Blei-, Phosphor-, Kupfer- etc. Vergiftung vergl. die betreffenden Vergiftungen.

Ein enzootisches Vorkommen oder eine Uebertragbarkeit des Leidens auf andere Thiere konnten wir bis jetzt nicht beobachten. Hackbarth beschreibt eine Enzootie bei Pferden in Folge des Weidens auf schwedischem Klee (Trifol. hybridum), desgleichen Rivolta eine sehr bösartige, seuchenhaft verlaufende ulceröse Stomatitis bei jungen Lämmern, welche sich mit Hepatitis, Conjunctivitis und Pneumonie

complicire und nach Rivolta einen Pilz (Bacterium subtile agnorum) als Ursache erkennen liess.

**Symptome beim Hunde.** Das Zahnfleisch in der Umgebung einzelner Zähne, besonders der Schneide- und Fangzähne, aber auch hie und da der Backenzähne (bei Katzen gesehen), und zwar am Unter- wie auch Oberkiefer, ein- oder beiderseitig, ist düster geröthet, namentlich der den Zahnhals direct umschliessende Theil geschwellt.

Schon nach 1—2 Tagen hat die Schwellung des nunmehr dunkelbis braunroth oder auch mehr blauroth gefärbten Gewebes bedeutend zugenommen, dasselbe erscheint schwammig gedunsen, gelockert, hat sich von den betreffenden Zähnen etwas zurückgezogen und blutet schon bei leisestem Drucke. Nach weiterer eben so langer Zeit verfärbt sich das kranke Gewebe, zunächst der an die Zähne grenzende aufgewulstete Theil, wird graugrün bis graugelb; es kommt in Folge mehr oder weniger tief greifender zelliger Infiltration und Nekrose der Schleimhaut zur Bildung einer zunderähnlichen, später schmierigen pulpösen Masse — des nekrotischen Schorfes.

Ist diese Masse spontan oder künstlich entfernt, so tritt ein von diesem bedeckt gewesenes, verschieden grosses, zuweilen (am Fangzahne) ringförmiges, meist 1—2 mm tiefes Geschwür zu Tage, dessen Ränder unregelmässig ausgebuchtet, meist etwas wallförmig erhaben, dabei derber anzufühlen und stark hyperämisch sind, und dessen Grund uneben und missfarbig ist. Gleichzeitig besteht starkes Geifern, aus den Maulwinkeln spinnt sich ein glasiger, zäher, häufig blutgemischter oder missfarbiger braunrother Schleim, die ganze Umgebung der Maulspalte besudelnd. Ebensolche Massen finden sich in reichlicher Menge im Maule selbst angesammelt und entleeren sich beim gewaltsamen Oeffnen desselben, einer Manipulation, der sich die Hunde gewöhnlich zu entziehen suchen. Der Ausfluss, wie die ganze Maulhöhle überhaupt, ebenso die ausgeathmete Luft lassen einen höchst widerlichen, ekelerregenden, aashaften Geruch wahrnehmen, der oft die ganze Umgebung solcher Patienten verpestet.

Wie am Zahnfleische, in directer Umgebung der Zähne, sieht man auch dieselbe entzündliche Hyperämie, Schwellung, zellige Infiltration und nekrotischen Zerfall der Schleimhaut an andern Stellen der Maulhöhle auftreten. So an der vorderen Fläche des Zahnfleisches, des Unter- und Oberkiefers, an den Lippen, insbesondere am Uebergange des Zahnfleisches zur Lippenschleimhaut und an den Lippenwinkeln, seltener an den Backen und Wangen und noch seltener an der Unterfläche der Zunge.

Oft sind die Lippengeschwüre den Geschwüren an den Zahnrändern gegenüber gelagert, so dass hier nothwendig an eine Selbstinfection gedacht werden muss, oder es lässt die Anordnung der Geschwüre die anatomische Vermittlung auf dem Wege der Lymphbahnen vermuthen. Nun kommen aber auch Krankheitsfälle zur Beobachtung, wo die Zähne vollständig gesund erscheinen (bei jüngeren Hunden), auch die Schleimhaut ihrer directen Umgebung nicht leidet, sondern der Process am übrigen Theile des Zahnfleisches oder an den Lippen, selbst an den Lippenwinkeln beginnt. (Im letztgenannten Falle sahen wir die geschwürige Zerstörung einigemale sich auch noch auf einen Theil der allgemeinen Decke ausbreiten.)

Neben den insulären Eruptionen sind die Erscheinungen einer einfachen Stomatitis bemerklich.

Bei günstigem Verlaufe und bei jugendlichem Alter der Thiere vergrössern sich die Geschwüre in Tiefe und Fläche nur mässig. Das Allgemeinbefinden wird nur wenig gestört, das Fieber bleibt niedergradig (ca. 39° C.), der Appetit auffallend gut, und nachdem der ulceröse Process sistirt und die Geschwüre sich gereinigt haben, heilen diese oft sehr rasch, schon in 8—10 Tagen.

In andern Fällen — namentlich bei alten und schon vorher kranken Thieren — schreitet die Infiltration und der geschwürige Zerfall des Gewebes ausserordentlich rasch vorwärts, die Geschwüre werden sehr tief und sinuös, die betroffenen Zähne gelockert, leicht ausziehbar, ihre Wurzeln sind mit einer grauen, stinkenden Pulpa — dem zerstörten Alveolarperioste — belegt, ja selbst Caries und Nekrose des Kieferknochens kann sich einstellen. Da wo die Schleimhaut der Lippen- und Backenwandungen Sitz der geschwürigen Zerstörung ist, fühlen sich letztere hart und gespannt, zum Theile auch ödematös geschwellt an und macht sich entzündliche Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen bemerkbar. Hier ist das Allgemeinbefinden stets bedeutender gestört, der Ausgang in Genesung selten.

Meist sieht man, oft unter neu auftretenden Eruptionen, das mittel- bis hochgradige Fieber andauern, der Puls wird immer beschleunigter und kleiner (bei kleineren Hunden sahen wir eine Steigerung seiner Frequenz bis 140—160 Schläge pro Minute). Die Futteraufnahme liegt bald ganz darnieder, Diarrhöe tritt auf, es macht sich grosse Muskelschwäche und Eingenommenheit des Sensoriums, oft förmliches Coma geltend, und es gehen die Thiere septikämisch zu Grunde.

Auch hier dauert die Krankheit selten länger als 6—12 Tage, so dass von einem chronischen Verlauf nicht gesprochen werden kann.

**Prognose.** Diese richtet sich nach Individualität, namentlich Alter, Ausgangspunkt und Extensität des Processes, Rückwirkung auf den Gesammtorganismus.

**Therapie.** Neben einer guten Ernährung und weichem, kleingeschnittenem Futter, sowie der Sorge für möglichst gute Lüftung und, wo thunlich, Aufenthalt der Thiere im Freien ist die fleissigste Desinfection der Maulhöhle mit den schon bei der Stomatitis katarrhalis beschriebenen Mitteln nöthig. Ausserdem ist von Nutzen ein häufiges Bespülen und sorgsames Bestreichen der Geschwürsflächen mit 1—2% Carbolsäure oder Borsäurelösung, Tanninlösung etc. Auch haben sich uns die Tinctura aromatica, Tinctura Aloës und Myrrh., sowie besonders auch der Spiritus Cochleariae in Form von Bepinselungen sehr wirksam erwiesen.

Ist bereits Sepsis eingetreten, dann spottet die Krankheit gewöhnlich jeder localen Therapie und erweist sich auch das Betupfen der nekrotischen Stellen mit Chlorzink oder essigsaurer Thonerde als wirkungslos, desgleichen der Lapisstift.

### d. Stomatitis pustulosa contagiosa der Pferde.

Literatur: 1) Dard, Recueil de méd. vét. 1840. 2) Bouley und Patty, Recueil de méd. vét. 1843. 3) Bouley, Recueil de méd. vét. 1855. 4) Reynal, Recueil de méd. vét. 1849. 5) Jakob, Journal de méd. vét. de Lyon. 1849. 6) Hering, Repert. 1856. S. 89. 7) König, Mittheil. a. d. preuss. Staat. 1855/56. S. 94. 8) Vimercati, Il med. vetrin. 1863. 9) Palat, Journ. de méd. vét. militaire. 1865. 10) Sondermann, Adam's Wochenschrift. 1874. S. 353. 11) Silvestri, Refer. im Thierarzt. 1875. S. 275. 12) Immelmann, Eggeling, Haarstick, Preuss. Mittheilungen. 1877/78. S. 52. 13) Eggeling u. Ellenberger, Gerlach's Arch. 1878. S. 334. 14) Friedberger, Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin. 1879. S. 265 und ferner Münch. Jahresber. 1882/83. S. 66. 15) Polansky, Oesterr. Vereinsmonatsschr. 1880. S. 87. 16) Perdan, ibid. 1882. S. 33. 17) Möbius, Arch. f. Thierheilkde. 1881. S. 483. 18) Adams, The vet. journ. I. 1882. S. 332. 19) Rieffel, Zündel's Bericht 1882. S. 58. 20) Zündel, Zündel's Bericht. S. 59.
Ausserdem 21) Magaz. von Gurlt u. Hertwig. 1866. S. 54. 22) Mans, Annal. de méd. vét. 1879. 23) Friedberger, Adam's Wochenschr. 1880. Nr. 19. 24) Leonhardt, Vergl. Thierarzt. 1881. S. 277. 25) Goux, Recueil de méd. vét. 1844. Ausserdem verschiedene Mittheilungen der Wiener Klinik in der Oesterr. Vierteljahrsschr. über „Follikularverschwärung".

Die von Eggeling und Ellenberger mit dem Namen Stomatitis pustulosa contagiosa belegte Affection der Maulschleimhaut und benach-

barter Theile sollte ihre Besprechung eigentlich erst im Capitel der acuten Exantheme erfahren, denn als ein solches ist das Leiden aufzufassen. Indess haben wir es dem einmal gewählten Namen entsprechend, und weil die Hauptveränderung sich doch auf die Schleimhaut der Maulhöhle localisirt, vorgezogen, die Krankheit hier abzuhandeln, indem wir dabei gleichzeitig auch das nur zu reichhaltige Capitel über Exantheme etwas entlasten.

**Historisches.** Bei genauerer Durchsicht der veterinärmedicinischen Literatur findet man, dass die Stomatitis pustulosa contagiosa keineswegs neueren Datums ist. Bereits im Jahre 1840 beschreibt Dard eine blasenähnliche Entzündung der Nasenschleimhaut welche er im Jahre 1832 bei sämmtlichen 15 Pferden einer und derselben Batterie beobachtet und anfänglich für acuten Rotz gehalten hatte. Die Beschreibung der im Durchschnitt 20 Tage dauernden, im übrigen aber gutartig verlaufenden Krankheit lässt an Ausführlichkeit nichts zu wünschen übrig. Ganz ähnliche Fälle werden in den vierziger Jahren von Bouley, Patty, Reynal und Jakob beschrieben. Sodann beschreibt Hering im Jahre 1856 in einer grösseren Abhandlung ein seuchenhaftes Auftreten des in Rede stehenden Exanthems, bespricht dessen Differentialdiagnose zum acuten Rotz und berichtet selbst über angestellte Impfversuche. Zu gleicher Zeit beschreibt König das Leiden als Aphthae ulcerosae mit augenscheinlich ansteckendem Charakter. Vimercati berichtet 1863 über eine „Maulseuche" bei Pferden, wobei von 90 Remontepferden 20 von einer pustulösen Dermatitis, Stomatitis, Rhinitis und Conjunctivitis befallen wurden. Die Veröffentlichungen Palat's und Silvestris über „Pferdepocken" hatten zweifellos dieselbe Krankheit als Grundlage; der letztere identificirt sogar die von ihm als „Pocken" bezeichnete Krankheit mit dem Impetigo labialis der deutschen Thierärzte. Weiterhin gehören hierher unbestreitbar die Beobachtungen von Sondermann, Immelmann, Eggeling und Haarstick.

Erneutes Interesse gewann sodann die Krankheit durch die verdienstvolle Arbeit Eggeling's und Ellenberger's. Von Veröffentlichungen jüngsten Datums mögen endlich noch erwähnt werden die Beschreibungen von Polansky und Zündel.

**Aetiologie.** Die Stomatitis pustulosa contagiosa ist eine zur Gruppe der Exantheme gehörige und, wie schon der Name besagt, exquisit ansteckende Krankheit. Das Contagium ist fixer Natur und

haftet vor allem am Speichel und Schleim; die Schleimhäute sind dafür weitaus empfänglicher als die Cutis. Dasselbe scheint mit dem der Dermatitis pustulosa contagiosa canadensis, welch' letztere von Goux, Mans, Leonhardt, Friedberger, Siedamgrotzky, Schindelka u. a. beschrieben worden ist, nicht identisch zu sein. Das Contagium dringt meist nur auf dem Wege einer vorausgegangenen Verletzung in den Körper ein, kann aber auch bei Pferden durch blosse Berührung haften. Dem Grad der Empfänglichkeit nach folgt auf das am meisten empfängliche Pferd das Rind, dann Mensch, Schaf und Schwein (Eggeling und Ellenberger); auch auf eine Henne konnte Friedberger die Krankheit überimpfen.

Durch Impfung von Thier auf Thier scheint sich die Wirksamkeit des Contagiums abzuschwächen (Eggeling und Ellenberger, Friedberger). Ein specifischer Pilz konnte für die Krankheit bis jetzt nicht gefunden werden.

**Pathologische Anatomie.** Nach den Untersuchungen von Eggeling und Ellenberger besteht die Initialveränderung in einer entzündlichen Affection des Papillarkörpers, nämlich in Schwellung und kleinzelliger Infiltration desselben, wodurch makroskopisch eine Knotenbildung zu Stande kommt. Im weiteren Verlauf schmilzt der Knoten im Centrum eitrig ein, die Papillen werden zerstört und der Process kann selbst durch die Dicke der ganzen Haut, ja selbst bis zur Subcutis und Submucosa vordringen. Oeffnet sich später die Pustel, so findet man das den Substanzverlust umgebende Gewebe ebenfalls entzündlich infiltrirt. Die Heilung des Geschwürs erfolgt durch Granulationsbildung aus der Tiefe und Epithelneubildung von den Rändern her. Die Grösse der gebildeten Narbe ist eine verschiedene; bis zur vollständigen Heilung vergehen ca. 12 Tage.

Die beschriebenen Veränderungen finden sich hauptsächlich auf der Schleimhaut der Maulhöhle, und hier wieder vorwiegend auf der Dentalfläche der Lippen am Frenulum, an der Zungenspitze, zur Seite der Zunge; sie greifen jedoch auch über auf die Cutis und die Schleimhaut der Nasenhöhle. Die Geschwüre stehen bald isolirt, bald confluiren sie zu grösseren Flächen.

Greift der Process auf die Lidbindehäute über, so tritt gewöhnlich bloss ein eitriger Conjunctivalkatarrh auf. In seltenen Fällen sieht man der Bildung der Knötchen auf den Schleimhäuten rothe Stippchen vorausgehen, auch scheinen an Stelle der Knötchenbildung als Vorläufer der Pusteln Bläschen auftreten zu können (Friedberger).

**Symptome.** Unter leichten prodromalen Fiebererscheinungen (bis zu 39,5° C. und 60 Pulsschlägen) wird die Maulschleimhaut intensiv geröthet und sehr heiss; beim Ueberstreichen mit dem Finger fühlt man vereinzelte Knötchen; allmählich findet Ansammlung von Schleimmassen in der Maulhöhle und starkes Geifern statt. Dabei sträuben sich die Thiere lebhaft gegen die Exploration der Maulhöhle. —

Das Allgemeinbefinden ist nur wenig gestört, die Futteraufnahme im Anfang nicht vermindert, während sie späterhin entschieden schmerzhaft wird und unter starkem Speicheln selbst Regurgitiren vor sich geht. Nach 2—3 Tagen werden die Knötchen zahlreicher und grösser; ihre Kuppel zeigt sich weiss verfärbt und lässt die ersten Anfänge der Geschwürsbildung erkennen. Nach 4—5 Tagen ist die Maulschleimhaut mit Geschwüren in verschiedenen Entwicklungsstadien übersät. Auf der Schleimhaut der Lippen, der Zunge, des Zahnfleisches sieht man vereinzelte, sowie in Gruppen von 2—7 Stück und mehr beisammen sitzende, 2—3 mm hohe konische Prominenzen, deren Scheitel je zu einem kreisrunden Geschwür umgewandelt ist. Die Geschwüre lassen ein schwach vertieftes Centrum erkennen, welches hochgradig hyperämisch, glänzend und fein granulirt erscheint; umgeben ist das Geschwür von einem grauweissen oder gelblichweissen, einem verbrühten Epithel ähnlichen Ringe, der sich meist nicht unschwer abwischen lässt, worauf auch an dieser Stelle der leicht blutende Geschwürsgrund die ganz gleiche Beschaffenheit aufweist, wie sie erst im centralen Theile zu beobachten war. Daneben finden sich grössere Einzelgeschwüre, sowie aus verschiedenen Geschwüren durch Confluenz entstandene Geschwürscomplexe, welche sich oft der Tiefe nach bis in die Submucosa erstrecken.

Aehnliche Veränderungen bilden sich nun unter Umständen auch auf der äusseren Haut, besonders an der Oberlippe, den Backen, am Rand der Nasenflügel, auf der Nasenschleimhaut, selbst an weiter entfernten Körpergegenden, so auf der Haut der Vorderschenkel etc.

Nach diesen Localaffectionen ist die Schleimhaut der Nasenhöhle, sowie die Lidbindehaut meist stark geröthet, bei der letzteren kann es selbst bis zur Entwicklung eines intensiven eitrigen Katarrhs kommen. Gleichzeitig schwellen die benachbarten Lymphdrüsen, so besonders die Submaxillares, sehr stark an, selbst Schwellung der Bugdrüsen wurde beobachtet.

Je nach der Intensität der Krankheit ist die Dauer eine verschiedene. Oft beginnen die Geschwüre schon nach 8 Tagen abzu-

heilen; die Durchschnittsdauer für den ganzen Process dürfte ca. 14 Tage, das Maximum 3 Wochen betragen.

**Differentialdiagnose.** Die Unterscheidung der Stomatitis pustulosa contagiosa von andern ähnlichen Processen ist eine nicht immer ganz leichte, wenn dieselbe auch bei einer genauen Berücksichtigung aller Momente wohl in keinem Fall unmöglich ist. Es kommen besonders folgende Krankheiten in Betracht:

1) Der acute Rotz und Wurm. Damit ist die Krankheit wohl am häufigsten schon verwechselt worden, und schon Hering hat vor 30 Jahren einige differentialdiagnostische Punkte zwischen beiden Krankheiten hervorgehoben. Die Verwechslung ist besonders dann leicht möglich, wenn neben Geschwüren auf der Nasenschleimhaut und solchen auf der allgemeinen Decke, sowie Nasenausfluss harte, schmerzlose Schwellungen der benachbarten Lymphdrüsen vorhanden sind, und die Contagiosität eine ganz offenbare ist. Wie manches mit Stomatitis pustulosa contagiosa behaftete Pferd mag da wohl einem diagnostischen Irrthum zum Opfer gefallen sein, auch ohne die vier von Eggeling und Ellenberger glücklicherweise ihrem Schicksal entrissenen!

Folgende Punkte unterscheiden die Stomatitis pustulosa contagiosa von der Rotz- und Wurmkrankheit:

a. Der ganze Verlauf der Krankheit ist ein durchaus gutartiger.

b. Die Erscheinungen einer Stomatitis passen nicht zum Bild des Rotzes oder Wurms und müssen auf die richtige Diagnose hinleiten.

c. Die Hautgeschwüre bei der pustulösen Stomatitis sind nicht an den Verlauf der Lymphgefässe gebunden, wie die Wurmgeschwüre, es fehlen die für letztere charakteristischen perlschnurartigen Stränge, sowie der wallartige, indurirte und zerfressene Geschwürsrand; die Form der Geschwüre ist kreisrund, dieselben stehen isolirt, sind häufig mit einem festen braunen Schorf bedeckt, zeigen gute Granulation unter demselben und an den Rändern beginnende Epidermisneubildung. Die Geschwüre heilen in etwa 8 Tagen ab.

d. Die Geschwüre auf der Nasenschleimhaut finden sich nur an der Schleimhaut des Naseneingangs vor und unterscheiden sich durch dieselben Charaktere von den Rotzgeschwüren, wie die auf der Haut befindlichen.

e. Die Impfung erzeugt wieder eine Stomatitis pustulosa, keinen Rotz; ausserdem ist die Krankheit durch Impfung sehr leicht auf das Rind, zumal auf dessen Scheidenschleimhaut, zu übertragen.

2) Die Pocken des Pferdes. Nächst dem Rotz ist die pustulöse Stomatitis wohl am häufigsten mit den Pocken des Pferdes verwechselt worden. Wenn auch gesagt werden muss, dass die pustulöse Stomatitis von allen andern Krankheiten, und insbesondere Exanthemen, mit den wahren Pocken (Variolae equinae) am allermeisten Aehnlichkeit und klinische sowohl wie anatomische Congruenz besitzt, so ist doch der Umstand, dass die Pferdepocken am häufigsten am Fessel (Schutzmauke) vorkommen, ein wichtiges unterscheidendes Merkmal zwischen beiden Krankheiten.

3) Follicularverschwärung. Unter diesem Namen ist die Stomatitis pustulosa früher häufig aufgeführt worden, hat jedoch mit derselben dem Wesen nach nichts zu thun, da die Geschwüre durchaus nicht an die anatomische Lage der Follikel geknüpft sind und an Stellen vorkommen, wo Drüsen und Follikel überhaupt fehlen.

4) Herpes labialis verläuft weder mit Pusteln noch Geschwüren.

5) Stomatitis katarrhalis und aphthosa, ferner ulcerosa gehen nicht auf die allgemeine Decke, geschweige die Nasenschleimhaut über, verlaufen weder mit Schwellung der Lymphdrüsen, noch mit der typischen Gleichmässigkeit wie die Stomatitis pustulosa; endlich sind sie nicht contagiös.

6) Sog. Tuberkelekzeme mit centraler Vereiterung (Hering, Haubner, Laulanié's Dermatite granuleuse) stellen eine reine Hautaffection ohne Allgemeinstörungen und Uebergang auf die Schleimhäute dar.

7) Bläschenausschlag der Genitalien und Beschälseuche kommen wohl kaum in Betracht, da die Stomatitis pustulosa bis jetzt nur nach Ueberimpfung auf die Schleimhaut der Genitalien die für dieselbe charakteristischen Veränderungen hervorgebracht hat.

**Prognose.** Dieselbe scheint im allgemeinen günstig gestellt werden zu dürfen, da ein Fall mit tödtlichem Ausgang bisher noch nicht verzeichnet ist.

**Therapie.** Die Stomatitis pustulosa contagiosa besitzt, wie alle acuten Exantheme, einen typischen Verlauf, weshalb eine eigentliche Indicatio morbi nicht vorliegt. Symptomatisch genügt die bei Stomatitis ulcerosa angegebene Behandlung. Prophylaktische Massregeln ergeben sich bei der intensiven Contagiosität der Krankheit von selbst.

## e. Croupös-diphtheritische Schleimhautentzündung beim Hausgeflügel.

Literatur: 1) Leisering, Sächs. Vetr.-Ber. 1860. S. 16. 2) Gallois, Hering's Repert. 1863. S. 327. 3) Dupont, Recueil de méd. vét. 1868. 4) Desmartis, Abeille médicale. 1868. 5) Rivolta, Il medico vet. 1869 u. 1875, ferner Del parasiti vegetali Torino 1873. 6) Rivolta u. Silvestrini, Giornale di anatom. etc. Pisa 1873. 7) Siedamgrotzky, Sächs. Vetr.-Ber. 1872. S. 87. 8) Peroncito, Il med. vet. 1870. 9) König, Sächs. Vetr.-Bericht. 1873. S. 87. 10) Reul, Annal. de méd. vét. 1874. 11) Saur, Repert. 1875. 12) Larcher, Recueil de méd. vét. 1876. 13) Wortley, The Veterinarian. 1877. 14) Buhl, Pfälzer Geflügelzeitung. 1877. 15) Konhäuser, Oesterr. thierärztl. Vereinsmonatschr. 1878. 16) Greuter, Dresden. Blätter f. Geflügelzucht. 1878. 17) Mégnin, Recueil de méd. vét. 1878. 18) Cornevin u. Nicati, Journ. de méd. vét. Lyon 1879. 19) Oreste, Napoli 1879. 20) Friedberger, Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin. 1879. S. 161. 21) Zürn, Vorträge f. Thierärzte. I. Ser. I. Heft, ferner die Krankheiten des Hausgeflügels. 1882 und Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1883. S. 189. 22) Trinchera, La clinic. veter. Milano 1880. 23) Barbero, 1880. 24) Bassi, Turin 1880. 25) Johne, Sächs. Vetr.-Bericht. 1880. S. 39. 26) Roth, Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1883. 27) Gerhardt, Allg. Wien. medic. Zeitg. 1883. 28) v. Treschkow, Krankheiten des Hausgeflügels. 1882. 29) Bollinger, Tageblatt der 51. Naturforscher-Vers. 1878; ferner Virchow's Arch. 58. Bd. S. 349. 30) Löffler, „Die Diphtherie bei der Taube, Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. II. Bd. S. 482. 31) Czokor, Ueber den feineren Bau der Geflügelpocke, Vorträge für Thierärzte. VI. Ser., Heft 11. 32) Emmerich, Ueber die Ursachen der Diphtherie des Menschen und der Tauben, Deutsche medicin. Wochenschr. 1884. S. 614 ff. 33) Rivolta, Giornale di Anat. fisiolog. etc. 1884. Ausserdem gehören Beschreibungen der croupös-diphtheritischen Stomatitis beim Geflügel von Tripier u. Arloing, Laroque, Balbiani, Piana etc. hierher, auf welche von Seiten der aufgeführten Autoren vielfach Bezug genommen wird.

Die croupös-diphtheritische Schleimhautentzündung des Hausgeflügels besitzt keineswegs die einheitliche ätiologische Grundlage wie etwa die Diphtheritis des Menschen; dies ergibt sich schon aus dem ausserordentlich mannigfaltigen Krankheitsbild und den verschiedenartigsten Localisationen des Leidens; die Krankheit vollends schlechthin mit der menschlichen Diphtheritis zu identificiren, dürfte wohl nur einem mit den Verhältnissen wenig oder gar nicht Vertrauten passiren. Die croupös-diphtheritische Schleimhautentzündung des Hausgeflügels hat im allgemeinen mit der Diphtheritis des Menschen nichts gemein. Dies ist auch der Grund, weshalb sie nicht unter dem Capitel „Croup“ oder „Diphtheritis“ abgehandelt wird.

Wir haben es vorgezogen, das in Rede stehende Leiden trotz seiner augenscheinlichen Contagiosität und des ausgesprochenen Seuchencharakters nicht unter das Capitel der Infectionskrankheiten zu subsumiren, aus Gründen, wie wir sie bei der Stomatitis pustulosa contagiosa näher angegeben haben.

Dagegen ergibt sich behufs eines besseren Verständnisses der Krankheit das ebenso dringende als naturgemässe Bedürfniss, die croupös-diphtheritische Schleimhautentzündung des Hausgeflügels in zwei ätiologisch verschiedene, bei ausserordentlich ähnlichen Symptomen doch im Wesen differente Hauptgruppen zu scheiden und zwar in

A. croupös-diphtheritische Schleimhautentzündung, höchst wahrscheinlich durch Spaltpilze erzeugt;

B. croupös-diphtheritische Schleimhautentzündung, durch Gregarinen erzeugt; gregarinöses Epitheliom.

Als dritte Gruppe könnte man mit Zürn eine durch Cercomonaden erzeugte croupös-diphtheritische Schleimhautentzündung beifügen. Rivolta fand nämlich in den tieferen Schichten der weissgelblichen Plaques von Hühnern, welche an Croup des Schlundkopfes, Schlundes und Kropfes litten, Tausende von oval-zellenförmigen, sich äusserst schnell bewegenden Infusorien, die er als Cercomonas gallinarum bezeichnete und für die Ursache der pseudocroupösen Entzündung hielt. Zürn beobachtete die Cercomonaden auch bei Tauben; er fand indess die dadurch erzeugte Entzündung nur gering, die gelblichen, gallertigen, leicht zerfliessenden Belagmassen der Schleimhaut nur wenig adhärent.

Die Cercomonaden scheinen indess so selten die Ursache der croupös-diphtheritischen Schleimhautentzündung zu sein, dass es genügen dürfte, sie nur anmerkungsweise erwähnt zu haben.

### A. Croupös-diphtheritische Schleimhautentzündung, höchst wahrscheinlich durch Spaltpilze erzeugt.

**Aetiologie.** Diese erste Hauptform der croupösen diphtheritischen Schleimhautentzündung im weiteren Sinn stellt die nach dem Typhoid am häufigsten vorkommende und gefährlichste Geflügelseuche dar. Dieselbe ist offenbar erst seit den zwei letzten Jahrzehnten allgemeiner bekannt geworden, die erste thierärztliche Notiz hierüber scheint aus dem Jahre 1860 aus der Feder Leisering's zu stammen; nach Zürn beschrieb Russ 1861 zuerst die Hühnerdiphtheritis. Die zahlreichen Publicationen der italienischen Thierärzte über die Krankheit, wie auch der französischen deuten vielleicht neben andern, später

zu besprechenden Momenten auf Italien, resp. Frankreich als Seuchenherd, von dem aus die verheerende Krankheit zu uns nach Deutschland importirt wurde.

Die Affection wurde, wie es scheint, anfangs von manchen für tuberculöser Natur gehalten, späterhin wurde sie als echter „Croup", echte „Diphtheritis" oder als „croupös-diphtheritische" Entzündung aufgefasst. Als man ferner in den Entzündungsproducten vielfach Spaltpilze vorfand, wurde die Ansicht allgemein adoptirt, dass diesen Spaltpilzen eine pathogene Bedeutung beizulegen sei. Diese Annahme hat sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich, auch wurden in neuerer Zeit von verschiedenen Seiten bestimmte Pilzformen nachgewiesen, über die sich indess die Angaben widersprechen.

Mit der Frage nach einem specifischen krankheitserregenden Organismus hängt die Frage nach den Beziehungen der vorliegenden Krankheit zur Diphtherie des Menschen eng zusammen. Schon früher dachte man an eine Uebertragung der Diphtherie vom Menschen auf Hühner und umgekehrt. Indess reduciren sich die meisten früheren Angaben auf blosse Vermuthungen, so die von Nikati, Desmartis, Darrach; andere tragen den Stempel der Unrichtigkeit auf der Stirn, so die Notiz von Roth.

Wichtiger schon, wenn auch alleinstehend, sind die Beobachtungen Gerhardt's, welcher in einer Hühnerbrutanstalt zwei Drittel aller Arbeiter, die sich mit den diphtheriekranken Hühnern beschäftigten, an Rachendiphtheritis erkranken sah zu einer Zeit, in der Diphtherie beim Menschen nicht herrschte. Indess kann aus dieser vereinzelten Beobachtung ein Schluss auf die Identität der Diphtherie des Menschen und des Geflügels nicht gezogen werden, da es doch ganz ausserordentlich auffällig erscheinen muss, dass bei der grossartigen Verbreitung des Leidens unter dem Geflügel nicht schon längst und öfters Uebertragungen auf den Menschen constatirt wurden.

Die in der neuesten Zeit vorgenommenen bacteriologischen Untersuchungen über Taubendiphtherie und ihr Verhältniss zur Menschendiphtherie lassen bei den sich widersprechenden Befunden die Frage ebenfalls zum mindesten noch unentschieden. Es stehen sich hier nämlich die Beobachtungen Löffler's (Deutsches Gesundheitsamt) und Emmerich's (Münchener hygieinisches Institut) gegenüber. Löffler fand bei der Diphtherie des Menschen, des Geflügels und der Kälber je von einander verschiedene Mikroorganismen. Speciell bei der croupös-diphtheritischen Schleimhautentzündung der Tauben fand er in den verschiedenen Exsudaten, wie auch in der Leber neben verschiedenen andern Arten von Spaltpilzen zahlreich vorhandene Stäbchen, welche etwas länger und schmäler als die der Kaninchenseptikämie und an den Rändern

abgerundet waren. Reinculturen dieser Stäbchen erzeugten, unter die Haut gespritzt, nekrotisirende Entzündungen, sowie bei der Ueberimpfung auf Mäuse eine charakteristische Impfinfectionskrankheit. Durch Rückimpfung einer aus der Leber einer Maus gewonnenen Reincultur auf zwei Tauben wurde bei diesen wieder Diphtherie in der Maulhöhle erzeugt. Löffler glaubt jedoch, dass diese Stäbchen erst in einer Reihe von Fällen nachgewiesen werden müssen, ehe sie wirklich als die Ursache der Taubendiphtherie anzusehen sind.

Emmerich hält die Taubendiphtherie mit der des Menschen für identisch, da er bei beiden sowohl nach Form und Grösse, als auch nach Vegetationsformen und Impfresultaten übereinstimmende Spaltpilze gefunden haben will. Dieselben sind theils längliche Kokken, theils kurze, plumpe Stäbchen von wechselnder Grösse, welche meist nur leichte Einschnürung zeigen. Bei der Section der mit Reinculturen von Taubendiphtheriebacterien geimpften Versuchsthiere (Tauben und Mäuse) fanden sich dieselben Veränderungen wie bei den mit Menschendiphtherie geimpften, auch hatte der Sectionsbefund sehr viel Aehnlichkeit mit dem menschlicher Diphtherieleichen, insbesondere fanden sich auch zahlreiche Bacterien im Blut und in den Nieren.

Rivolta hält im Anschluss an den Gerhardt'schen Fall die Hühnerdiphtherie mit der des Menschen für durchaus nicht identisch. Rivolta sucht die Ursache der Hühnerdiphtherie in zwei besonderen Pilzspecies, die er „Epitheliomyces croupogenus" nennt, und die sich nur in der Haut und in den Schleimhäuten, nicht aber in den Geweben oder im Blute entwickeln, ganz im Gegensatz zu der kokko-bacteritischen Erkrankung des Blutes bei der Menschendiphtherie. Rivolta glaubt, dass die Gerhardt'sche Diphtherie keine wahre, sondern nur eine Uebertragung der oben genannten gutartigen Epithelmykose war.

Von der durch Gregarinen erzeugten croupös-diphtheritischen Stomatitis unterscheidet sich die vorliegende durch Spaltpilze erzeugte ausser durch den mikroskopischen Befund dadurch, dass sie sehr schwer überimpfbar ist. Trotz der grossen Ansteckungsfähigkeit bei der Cohabitation der Thiere ist eine directe Uebertragung der Krankheit durch Impfung bis jetzt nur mit ganz wenigen Ausnahmen (Trinchera) gelungen, während die gregarinöse Schleimhautentzündung ausserordentlich leicht überimpfbar ist. Ueberhaupt vermögen wir einen ursächlichen Zusammenhang der durch Spaltpilze erzeugten Form mit der gregarinösen nicht anzunehmen, da wir vor allem bei der ersteren Form Gregarinen mit Sicherheit nie constatirt haben, was, wenn sie überhaupt vorhanden sind, gewiss möglich sein muss. Wir können uns daher der von Zürn (Die Krankheiten des Hausgeflügels, 1882) vertretenen Anschauung, dass aus den Gregarinen der gregarinösen Form durch Zerfall sich Mikrokokken und Bacterien bilden können, welche die zweite Form erzeugen, dass also beide Formen nur verschiedene Entwicklungsstufen einer und derselben Krankheit wären, nicht anschliessen.

Die durch Spaltpilze verursachte Schleimhautentzündung kommt fast nur seuchenartig vor und befällt vorzugsweise die Hühner und Tauben edlerer und feinerer Zuchtracen, so besonders die aus Italien und Frankreich importirten, während unser deutsches Landhuhn nur wenig, jedenfalls aber nicht in originärer Weise davon ergriffen wird. Am meisten zur Erkrankung disponirt ist das junge Geflügel. Ausser den hühnerartigen Vögeln (Haushuhn, Truthuhn, Perlhuhn, Pfau, Fasan) und Tauben werden auch Papageien, sowie die Schwimmfüsser in den Bereich der Krankheit gezogen.

Die Grundursache der grossen Verbreitung des Leidens ist hauptsächlich in der neuerdings aufkommenden Liebhaberei für feinere und edlere Zuchtracen und dem dadurch gesteigerten Import fremder Stämme zu suchen. Ausserdem tragen jedenfalls die mehr und mehr zur Mode werdenden Geflügelausstellungen, bei denen bis jetzt strenge prophylaktische Massregeln nicht immer genügend angewandt worden sind, das Ihrige zur Ausbreitung des Leidens bei.

**Symptome.** Das Krankheitsbild der croupös-diphtheritischen, durch Spaltpilze erzeugten Schleimhautentzündung ist ein sehr polymorphes, wie bei kaum einer andern Krankheit. Bald ist die Schleimhaut der Maul- und Rachenhöhle ergriffen, bald die der Nasenhöhle und die auskleidende Membran der Nebenhöhlen, bald beschränkt sich die Affection auf die Schleimhäute des Lidsacks und den Augapfel, bald kriecht sie von der Maulhöhle weiter in den Kehlkopf, den Trachealbaum, die Lungenalveolen; wieder in andern Fällen ist der Darmcanal der Hauptsitz des Leidens. Endlich kann der Process auch auf die allgemeine Decke übergehen. Jede dieser Einzellocalisationen kann für sich oder mit einigen andern, ja selbst mit allen andern in die Erscheinung treten. Indess dürfte es sich behufs eines besseren Ueberblicks der Gesammtaffectionen empfehlen, die Erkrankungen der einzelnen Organe für sich zu besprechen, nachdem die begleitenden Allgemeinerscheinungen in Kürze vorausgeschickt sind.

### 1) Allgemeinerscheinungen.

Besonders bei älteren, kräftigeren Thieren ist das Allgemeinbefinden im Anfang der Krankheit wenig oder gar nicht gestört, ja es

können die localen Veränderungen schon ziemlich weit gediehen sein, bis man auf das Erkranktsein des Thieres überhaupt aufmerksam wird. (Ganz im Gegensatz zur Diphtherie beim Menschen.) Weder im Anfang der Krankheit, noch im Verlauf derselben findet man die innere Körpertemperatur der Ausbreitung des Processes entsprechend auffallend erhöht, was wir anderweitigen Angaben [1]) gegenüber ausdrücklich hervorheben.

Dagegen stellen sich mehr oder weniger früh Anomalien in der Blutvertheilung, mangelnde Ernährung und Consumption der Patienten mit ihren Consequenzen ein. Die collabirten Schwellkörper am Kopf (Kamm und Kehllappen) fühlen sich daher meist trocken und bald heiss, bald kalt an, die äussere Körpertemperatur ist ungleich vertheilt, die sichtlichen Schleimhäute sind blass, das Gefieder gesträubt. Die Futteraufnahme sistirt, die Thiere hören allmählich auf zu legen, werden traurig und matt, lassen die Flügel hängen, leisten beim Ergreifen wenig Widerstand, isoliren sich gern; zuweilen treten wohl auch gegen das Lebensende neben einem Sinken der inneren Körpertemperatur geringgradige Gehirnreizungs- und, diesen rasch folgend, Gehirndepressionserscheinungen auf.

### 2) Croupös-diphtheritische Entzündung der Maul- und Rachenschleimhaut.

Im Anfang des Processes, der übrigens gewöhnlich nicht zur Beobachtung gelangt, findet man Hyperämie und geringe Schwellung der Schleimhaut, welche sehr rasch einem reifähnlichen Ueberzuge auf derselben Platz machen. Der anfangs dünne Belag nimmt meist schon innerhalb 24 Stunden merklich an Dicke zu und wird allmählich zu einer weissen, noch ziemlich ebenen, glänzenden, käseähnlichen Masse von mehr zäher Consistenz, welche der Unterlage schon sehr fest anhaftet. Die Mächtigkeit dieser bald das Ansehen einer Pseudomembran darbietenden Auflagerung kann 1—1½ mm betragen; allmählich verfärbt sich die Membran schmutzig gelb, später bräunlich,

---

[1]) Bezüglich der normalen Körpertemperatur bei Hühnern haben uns neuerdings an gesunden Hühnern vorgenommene Messungen ergeben, dass die Temperatur bei 7 Landhühnern zwischen 41,7 und 42,3° C., bei 2 Hähnen zwischen 42,4 und 42,6° C. wechselte. Auch Munk gibt in seiner Physiologie der Hausthiere das Normalmaximum der Temperatur bei Hühnern = 42° C. an. — Endlich fand Trinchera die Temperatur bei den kranken Thieren normal zwischen 41,6 und 42,5° C.

ihre Oberfläche wird rauh und zerklüftet, die Consistenz trocken und spröde.

Meist ist das Thier genöthigt, mit geöffnetem Schnabel zu athmen, wobei Kopf und Hals gestreckt und die Ein- und Ausathmung merklich erschwert werden. Die Futteraufnahme und das Abschlucken sind mehr oder weniger stark beeinträchtigt.

Die Schleimhaut ist indess nicht in toto, sondern, wenn auch in verschiedener Ausdehnung, doch stets insulär in der Weise erkrankt, dass der weiche und harte Gaumen mit der Gaumenspalte, die untere Zungenfläche mit dem Zungenbändchen und der Zungenspitze, die Backenwandungen, die Maulwinkel, sowie namentlich die Umgebung des oberen Kehlkopfes die Lieblingsstellen bilden. Vom Maulwinkel aus breitet sich die Affection ferner auch gewöhnlich auf die allgemeine Decke aus.

Die geschilderten Exsudatmassen sind schwer von ihrer Unterlage abzunehmen und es bleibt nach der Abnahme stets ein mehr oder weniger tiefer, unebener, stark gerötheter oder blutender Geschwürsgrund zurück, dessen Ränder wie angenagt erscheinen und der in der Tiefe verschiedene feinzottige Wucherungen erkennen lässt, wobei einzelne Gefässschlingen in die Exsudatplatten förmlich hineinragen und bei Abnahme der letzteren abgerissen werden, so dass eine Blutung auftritt.

Im weiteren Verlauf kommt es entweder zur Ablösung der Exsudatmassen, worauf eine völlig intacte Schleimhaut zu Tage tritt, oder aber bilden sich chancröse Ulcerationen, welche zu tieferen, bleibenden Substanzverlusten, selbst zur nekrotischen Zerstörung eines Theils, z. B. der Zungenspitze führen können.

### 3) Croupös-diphtheritische Schleimhautentzündung der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen.

Im Anfang derselben sieht man an der Umgebung der Nasenöffnungen eine seröse Flüssigkeit, an Stelle deren später eine schmutzig gelbe schmierige, eingetrocknete Masse tritt, welche die Nasenöffnungen und Nasengänge zum Theil verstopft. Bei Druck auf die knorpelige Nasenschuppe lässt sich ferner eine anfangs seröse, später mehr schleimige und endlich milchig-eitrige Flüssigkeit auspressen. In Folge dessen wird die Athmung angestrengter, schniefend: man bemerkt Niesen, verbunden mit Ausschleudern schleimiger Massen, auch schlenkern die Thiere häufig mit dem Kopf. In der Gaumenspalte findet man ebenfalls die beschriebenen Entzündungsproducte.

Sehr oft greift nun der Process weiter auf die auskleidende Membran der Cella infraocularis über, und zwar ist dies häufiger einseitig als doppelseitig zu beobachten. Es bildet sich dabei unter dem medialen Augenwinkel und hinter der Schnabelwurzel eine Hervorwölbung der Weichtheile, die sich im Zustand der Hyperämie und des collateralen Oedems befinden. Der auf diese meist hoch temperirte Stelle angebrachte Druck ist schmerzhaft und verursacht einen reichlichen Ausfluss aus der Nasenöffnung der entsprechenden Seite. Mit der Zeit vergrössert sich die Auftreibung, breitet sich namentlich unter dem Augapfel und nach hinten zu aus und kann schliesslich den Umfang einer halben Welschnuss erreichen. Gleichzeitig wird innen der entsprechende Schenkel des harten Gaumens ums Doppelte und darüber verbreitert und gegen die Maulhöhle zu stark buckelig hervorgedrängt.

In einem weiteren Stadium fühlt sich die Geschwulst über der Cella infraocularis prall und derb an; wird sie frühzeitig eröffnet, so entleert sich aus ihr eine dickrahmige Flüssigkeit oder mehr weiche, käseähnliche Massen; später wird der schmutzig weisse oder gelbliche Inhalt mehr trocken und krümelig, oder zeigt die Form dicht an einander gelagerter, zäher, dünner Häute oder Schollen.

Durch die enormen Anhäufungen des eingetrockneten Exsudates kommt es oft zu ganz colossalen Ausweitungen des genannten Sinus, so dass derselbe bisweilen einen Durchmesser von 2—3, selbst 4 cm erreicht. Der stetig wachsende Druck hat ausserdem Verdrängung der angrenzenden Weichtheile, besonders des Augapfels, des andern Gaumenschenkels etc. und selbst Usurirung der Knochen zur Folge, wodurch der Kopf in hohem Grade entstellt und missgestaltet wird; dabei sind die Thiere oft kaum mehr im Stande, die Maulspalte zu schliessen oder Futter aufzunehmen.

### 4) Croupös-diphtheritische Schleimhautentzündung des Kehlkopfs und der Luftröhre.

Nicht selten kommen grössere Anhäufungen von Exsudatmassen in der Umgebung des Kehlkopfeingangs und an der den Kehlkopf auskleidenden Schleimhaut, sowie an dem beim Geflügel, namentlich bei den grösseren Hühnern, leicht zu besichtigenden oberen Theile der Luftröhre vor. Je nach Massgabe der hierdurch erzeugten Stenose stellen sich dann Erscheinungen der Dyspnoë in niederem oder höherem Grade ein: Die Thiere athmen tief und angestrengt, selbst pumpend,

mit weit geöffnetem Schnabel, unter eigenthümlichen pfeifenden, singenden oder schwirrenden Geräuschen, verbunden mit feuchtem Rasseln, Husten und Pusten (sog. „Schnörchel" der Tauben) und gehen oft an Erstickung zu Grunde. Die beim Husten ausgeworfenen Massen sammeln sich zum Theil in der Rachenhöhle an, theils besudeln sie Hals und Vorderbrust und bedingen durch ihre Zersetzung den unangenehmen, süsslich-faden Geruch, der bei den erkrankten Thieren schon von weitem auffällt.

### 5) Croupös-diphtheritische Entzündung des Auges.

An den Augen beginnt das Leiden unter den Erscheinungen eines Lidkatarrhs. Die anfangs vorhandene Hyperämie der Bindehaut wandelt sich bald in einen schleimig-eitrigen Katarrh um, am medialen Augenwinkel sammelt sich das Secret und fliesst nach aussen ab. Die Lider sind mit ihrer Umgebung ödematös und fühlen sich höher temperirt an; die Lidränder haben eine grosse Neigung zum Verkleben; öffnet man die verklebte Lidspalte gewaltsam, so drängen sich grosse Massen von Entzündungsproducten hervor, die, anfangs von serös-schleimig-eitriger Beschaffenheit, später mehr käseähnlich werden und dann entsprechend der Form des Lidsackes eine halbmond- bis linsenförmige Gestalt annehmen.

Bleibt das Auge sich selber überlassen, so wird der Augapfel entweder durch den Druck des eingeschlossenen Exsudates atrophisch oder es greift der diphtheritische Process, was sehr häufig vorkommt, auf die inneren Theile des Auges selbst über und führt daselbst zu den hochgradigsten Zerstörungen (Panophthalmie). Anfänglich breitet sich die Erkrankung von der Conjunctiva sclerae auf die der Cornea aus, wodurch oberflächliche rauchige Trübung auf derselben entsteht, später kommt es zu Schwellung, parenchymatöser Trübung der Cornea (Keratitis parenchymatosa), wobei häufig der verdickten, völlig undurchsichtig gewordenen Hornhaut ein verschieden mächtiger, fester Exsudatkegel aufsitzt, der rasch wächst und die Lider aus einander drängt. Endlich kommt es nicht gerade selten zur eitrigen Perforation der Cornea und zu einer eitrigen Panophthalmitis mit schliesslicher Verödung des Augapfels.

### 6) Darmerkrankung bei croupös-diphtheritischer Schleimhautentzündung.

Die Erkrankung des Darmcanals besteht in einer mehr oder weniger intensiven katarrhalischen Entzündung und croupös-diphtheritischer Infiltration, welche meist erst nach längerer Dauer eines der vorher geschilderten Localleiden auftritt und gewöhnlich das Endglied der Symptomenkette bildet. Nach Zürn soll sie übrigens bei Wassergeflügel und Truthühnern frühzeitig auch als selbständiges Uebel auftreten. Sie äussert sich neben Steigerung aller allgemeinen Symptome im Auftreten von Durchfall, wobei der Koth bald sehr dünn, bald mehr breiig oder schleimig, zuweilen auch mit Blut oder blutigem Eiter gemischt ist und sehr übel riecht. Dieser Durchfall bedingt nach Zürn einen hochgradigen Verfall der Kräfte, Abstumpfung und Gefühllosigkeit und ist, wenn er sehr heftig auftritt, ein Vorbote des nahen Todes.

### 7) Erkrankung der allgemeinen Decke bei croupös-diphtheritischer Schleimhautentzündung.

Der Uebergang der croupös-diphtheritischen Affection auf die Haut findet nur in ganz beschränkter Weise an den Lidern und am Maulwinkel statt; es kommt dabei zu geschwürigen Substanzverlusten in der Haut. Aehnliche Veränderungen kann man auch in der Umgebung des Afters und auf der auskleidenden Membran der Gehörgänge finden. (Die knotenartigen Neubildungen auf der Haut gehören nicht hierher, sondern zur Gruppe der gregarinösen Schleimhautentzündung.)

**Patholog. Anatomie.** Die Section der gewöhnlich sehr stark abgemagerten und anämischen Cadaver ergibt ausser den schon während des Lebens constatirbaren, bereits geschilderten Veränderungen manchmal Anhäufungen von weisslichgelben Exsudatmassen in den Bronchien, so dass diese mit den festen bröckligen Massen wie ausgegossen erscheinen, während das Lungenparenchym die Erscheinungen der Atelectase, resp. des Oedems darbietet (Siedamgrotzky). Häufiger trifft man einfach Tracheal- und Bronchialkatarrh mit verschiedengradig ausgebreiteter, katarrhalischer Lungenentzündung. Zellig fibrinöse Herz-

beutelentzündung, subepicardiale Ekchymosen und parenchymatöse Trübung verschiedener Organe, wie namentlich der Leber, sind ebenfalls keineswegs seltene Befunde. Die katarrhalische Entzündung des Darmcanals beschränkt sich gern auf die oberen, resp. vorderen Abschnitte. Zürn fand ferner zuweilen den Blinddarm und Mastdarm vollständig ausgefüllt mit gelben geschichteten, der Darmschleimhaut fest aufsitzenden Massen; die Darmschleimhaut selbst war oft geschwürig verändert.

Was den mikroskopischen Befund des Exsudates betrifft, so ist derselbe im wesentlichen allerorts durchaus übereinstimmend. Das weiche, käsige Exsudat aus den Lidsäcken besteht der Hauptsache nach nur aus Rundzellen, die sich von weissen Blutkörperchen in keiner Weise unterscheiden lassen. Sie haben eine Grösse von 0,006 bis 0,009 mm und zeichnen sich durch eine ausserordentliche Neigung zu raschem Zerfall aus. Ausserdem sind meist sehr viele Spaltpilze zugegen, vorwiegend Mikrokokken. Insbesondere lässt die Behandlung der Entzündungsproducte mit wässriger Methylviolettlösung die gleichmässig kleinen Mikrokokken in Unzahl erkennen. Stäbchenpilze scheinen weniger häufig darin vorzukommen. Ganz dasselbe Resultat erhält man bei der Untersuchung der jüngeren Auflagerungen in der Maul- und Rachenhöhle, nur dass hier die Plattenepithelien im Exsudat reichlicher vertreten sind, ferner in den Kopfhöhlen, den Bronchien etc. Indess verwandeln sich die oben genannten Rundzellen selbst in ganz frischen Exsudatmassen rasch zu feinkörnigem Detritus, so dass man in älteren Massen ein dementsprechend abgeändertes Bild erhält.

**Verlauf.** Der Verlauf der vorliegenden croupös-diphtheritischen Schleimhautentzündung ist durchaus kein acuter, sondern ein langsamer und meist chronischer; es dauert gewöhnlich Wochen und selbst auch Monate, bis die ergriffenen Thiere der Krankheit erliegen, wovon im allgemeinen nur junge Thiere, besonders Tauben, eine Ausnahme machen, indem sie rascher zu Grunde gehen können. Damit stimmt auch das Resultat der wenigen bisher gelungenen Impfversuche. Trinchera beobachtete nach Impfung mit Nasenschleim eine Latenz von 7 bis 20 Tagen und fand, dass die Symptome langsam an Intensität zunahmen und am 8. bis 15. Tage ihre Höhe erreichten. Bei kräftigen Thieren trat die Gesundheit nach 60—70 Tagen wieder ein.

**Prognose.** Die Vorhersage ist im allgemeinen keine günstige; am relativ günstigsten ist sie noch bei Tauben und acclimatisirten

kräftigen, gut genährten Hühnern, und wenn der Process auf die Rachenhöhle beschränkt bleibt. Die Heilung ist in der Regel schwer zu erzielen und erweist sich leider nur allzu oft als eine nur scheinbare, indem an irgend einer Stelle der Process eben nicht erlöschen will und im Stillen fortschreitet. So kann es vorkommen, dass Thiere für geheilt angesehen und zu andern gesunden gebracht werden, die sie der Reihe nach anstecken, wodurch die Krankheit in ihrem Charakter etwas entschieden Heimtückisches erhält. Konhäuser schätzt den Verlust bei Hühnern auf 80%; v. Treskow sah unter 83 Kranken 51 (=61%) verloren gehen; Zürn sah von den ihm zur Behandlung zugeschickten, immer sehr kranken Thieren die Hälfte zu Grunde gehen. Diese Angaben dürften der Wirklichkeit entsprechen.

**Therapie.** Die Prophylaxis spielt bei der croupös-diphtheritischen Schleimhautentzündung eine hervorragende Rolle. Sie besteht in Beobachtung einer mehrtägigen Quarantäne für jedes neu gekaufte Stück Geflügel, in Vermeidung der Beschickung von Geflügelausstellungen, sofern dieselben nicht thierärztlich überwacht sind, in genauer Beaufsichtigung der einzelnen Thiere und Beachtung eines jeden verdächtigen Symptoms, so besonders eines Nasenausflusses, Thränens etc., Absperrung der Gesunden von den Kranken, peinlicher Reinlichkeit des Stalles, sowie zeitweiser Desinfection desselben mit Carbolsäure, Sublimat, Lauge etc., Vernichtung der gefallenen Thiere und der damit in Berührung gekommenen Geräthschaften u. s. w.

Ist trotzdem die Krankheit einmal ausgebrochen, so gestaltet sich die Sache erheblich günstiger, wenn die Behandlung den Process in seinem Entstehen antrifft. Indess nimmt dabei Fleiss und Ausdauer der behandelnden Personen den ersten Rang ein, trotzdem die Menge der empfohlenen Mittel eine sehr grosse ist. Es gehört hierher die ganze lange Reihe der örtlich desinficirenden Mittel: Carbolsäure, Kali chloricum, Chlorkalk, Theer, Jodtinctur, Salicylsäure, Borsäure, Eisenvitriol, Liquor ferri, Zinkvitriol, Tannin, Terpentinöl, Kreosot, Kali causticum, Höllenstein etc., die entweder für sich oder in verschiedenen Zusammenstellungen und auf die verschiedenste Weise in Anwendung gebracht wurden.

Insbesondere fanden wir Bepinselungen mit 1—2‰iger Sublimatlösung sehr wirksam, dies indess nur bei örtlich beschränktem Krankheitsprocess. Auch das reine Glycerin erweist sich wirksam. Einige dieser Mittel hat man auch innerlich gegeben. Eine Abnahme der pseudomembranösen Entzündungsproducte ist nur da zu

empfehlen, wo dies leicht und ohne Blutungen geschehen kann, wie namentlich bei den Tauben. Gewaltsames Ablösen und Aetzen des Geschwürsgrundes können wir der üblen Erfahrungen wegen, die wir gemacht haben, nicht empfehlen. Die Geschwülste über den Kopfhöhlen spaltet man, entleert ihren Inhalt und sichert sich gegen die oft starke Blutung durch Einlegen eines mit Liquor ferri getränkten Wattetampons. Gegen die Affection der Luftwege haben sich besonders Theerräucherungen wirksam erwiesen. Zürn empfiehlt innerlich und äusserlich eine Mischung von 150 g eines Wallnussblätterdecocts (15 g auf ein Liter Wasser) mit 20 g Glycerin, 5 g Kali chloricum und 0,5 g Salicylsäure mit 15 g rectificirten Spiritus gelöst; hiervon erhalten grosse Stücke täglich je 1—2mal einen Kaffee- bis Esslöffel voll, Tauben ¼—½ Kaffeelöffel; auch örtlich soll damit 2—3mal des Tages bepinselt werden. Gegen eine Darmaffection empfiehlt sich Tannin oder Eisenvitriol (in Pillen mit Butter und Weissbrot hergestellt; für Tauben 0,3—0,6, Hühner 0,6—1,2, Gänse 0,6—2,0 pro dosi).

Das Richard'sche Geheimmittel hat folgende Zusammensetzung:

Rp. Kal. chloric. 7,5.
Acid. salicyl. 1,5.
Glycerin. 15,0.
Aquae succo viridi tinctae 130,0.
M.D.S. Zum Auspinseln der Maulhöhle.

### B. Croupös-diphtheritische Schleimhautentzündung, durch Gregarinen [1]) erzeugt, und gregarinöses Epitheliom.

**Allgemeine Bemerkungen.** Die durch Gregarinen veranlassten croupös-diphtheritischen Schleimhautentzündungen beim Geflügel haben mit den vorher beschriebenen nicht nur eine bis zum Verwechseln

[1]) Die Gregarinen oder Psorospermien (im eingekapselten Zustand auch Coccidien genannt) sind ausserordentlich kleine, aus einem Sarkode-Klümpchen bestehende Protisten, welche in der Jugend mit amöboider Bewegung begabt, bei weiterer Entwicklung aber von einer Kapsel umgeben sind. Ihre Gestalt ist bald rund, kugelig, bald oval, bald elliptisch etc. Sie sind als Parasiten im Thierreich ausserordentlich verbreitet; man trifft sie z. B. bei Menschen, Kaninchen Ratte, Hund, allen Arten von Geflügel, sogar in Fischen, Schnecken und Regenwürmern etc. Die Entwicklungsgeschichte dieser interessanten, immer in Unzahl bei einander wohnenden Parasiten ist besonders von Eimer und Leuckart klargestellt worden. Das Nähere über Gregarinen siehe bei der Gregarinose der Leber.

grosse Aehnlichkeit im klinischen Bilde gemein, wir finden auch bei ihnen im allgemeinen dieselbe Verschiedenheit der Localisation, sowie der Ausbreitung des Processes.

Daher drängte sich auch längst die Frage auf, ob hier nicht trotz des differenten mikroskopischen Befundes in den Entzündungsproducten und Gewebszellen allen diesen Krankheiten des Geflügels ein und dieselbe krankmachende Ursache zu Grunde liege.

Dies um so mehr, als

1) angegeben wird (Eimer: über die ei- oder kugelförmigen sogen. Psorospermien der Wirbelthiere, Würzburg 1870), dass die runden oder ovalen sogenannten nackten Gregarinen — aus gleichartiger, zähflüssiger Sarkodemasse bestehende, einem Plasmaklümpchen ähnliche Lebewesen — in ihrem ersten Entwicklungsstadium in der Regel die Form der weissen Blutkörperchen haben und so in diesem Stadium wohl damit verwechselt werden können;

2) nach einzelnen Forschern (Zürn) die nackten Gregarinen in wässrigen Flüssigkeiten, auf Schleimhäuten, welche reichlich Schleim absondern, in kleine runde Zellenmoleküle, welche von Mikrokokken nicht zu unterscheiden seien, zerfallen sollen.

3) Auch der Umstand, dass (wie wir selbst mehrmals beobachten konnten) bei Thieren mit leicht nachweisbarer gregarinöser Erkrankung der allgemeinen Decke am Kopfe gleichzeitig croupös-diphtheritische Entzündungen der Schleimhaut der Maul- und Rachenhöhle, sowie der Nasenhöhle getroffen werden, ohne dass sich in den Producten derselben oder in dem erkrankten Gewebe selbst Gregarinen nachweisen lassen, sowie

4) dass von einer grösseren Anzahl gleichzeitig erkrankter Thiere ein und desselben Stalles (zumal Tauben) bei einigen Gregarinen sich leicht nachweisen lassen, während solche bei andern absolut nicht aufzufinden sein können, würde für die Beantwortung der oben gestellten Frage im bejahenden Sinne zu benutzen sein.

Dem entgegen müssen wir aber betonen:

1) Dass der gregarinöse Process der allgemeinen Decke, das sogenannte gregarinöse Epitheliom Bollinger's, sehr leicht und sicher durch Impfung[1]) auf die nackte Haut des Kopfes gesunder Hühner und Tauben übertragbar ist und hier wieder gregarinöse Epitheliome

[1]) Besteht in Scarification oder Reiben bis zur schwachen Blutrünstigkeit einzelner Stellen am Kamm, Ohr- oder Kehllappen, Maulwinkel, Augenlid und Auftragen von Gewebstheilen des gregarinösen Epithelioms.

sich bilden (Bollinger's und eigene Versuche). (Die dabei gefundene Incubationsdauer gibt Bollinger auf 4—5 Tage an; bei unsern Uebertragungsversuchen betrug sie 6 und 7 Tage.)

Selbst durch einfaches Zusammensperren von Tauben mit gregarinösen Epitheliomen an den nackten Kopfstellen und am Maulwinkel zu gesunden Tauben sahen wir bei letzteren Epitheliome am Kopfe entstehen.

Gesunde Hühner, welche wir zu solchen mit Epitheliomen und gleichzeitig mit Nasenkatarrh behafteten sperrten (wobei in den Entzündungsproducten aus der Nase Gregarinen nicht zu finden waren), zeigten nach 6—8 Tagen die Anfänge der Bildung von Kammepitheliomen, blieben aber von Nasenkatarrh frei.

Auch bei den Impfstücken verschwand der Nasenkatarrh bald wieder spontan und vollständig, während die Epitheliome lange Zeit noch persistirten. In solchen Fällen wäre demnach der Nasenkatarrh einfache Begleiterscheinung und nicht direct durch Gregarinen erzeugt.

2) Von Hühnern, welche croupös-diphtheritische Entzündung am Zungenbändchen, Gaumenspalte, Rachenwand, Kehlkopfeingang und oberen Theil der Luftröhre zeigten und wobei in den abgestossenen und noch festsitzenden Epithelzellen reichlich nackte Gregarinen wahrzunehmen waren, wurden die mit solchen Epithelien durchsetzten Entzündungsproducte auf den leicht geschürften Kamm und die äussere Backenwandung gesunder Hühner gebracht und hier dadurch gregarinöse Epitheliome bis zur Bohnengrösse erzeugt.

Dieselben Impfungen am Maulwinkel vorgenommen, veranlassten eine bis erbsengrosse condylomatöse Geschwulst daselbst, die sich zum Theile auf die allgemeine Decke der Umgebung der Schnabelwurzel ausbreitete und hier gregarinöse Epitheliome bildete, zum Theile sich auf die Maulschleimhaut in Form einer croupösen Entzündung fortsetzte, wobei dann wieder in den Epithelien der betroffenen Schleimhaut Gregarinen nachweisbar waren. (Auch sonst sieht man da, wo Gregarinen als Ursache der croupös-diphtheritischen Processe in der Maulhöhle nachzuweisen sind, den Krankheitsprocess mit Vorliebe auf die Schnabelwinkel, resp. Schnabelwarzen und von da auf Ohr- und Kehllappen, Kamm und unbefiederte Kopfstellen überhaupt übergreifen.)

3) Verletzung der Rachenschleimhaut einer gesunden Henne mit einer Lanzette, welche in Gregarinen enthaltende Entzündungsproducte getaucht war, erzeugte schon nach 48 Stunden croupös-diphtheritische

Entzündung an den Wundrändern und weiter rasche Bildung eines ca. 2 mm dicken gelbgrauen diphtheritischen Schorfes, nach dessen Abnahme das unterliegende Schleimhautgewebe blutete und wie arrodirt aussah. In den Epithelien wurden Unmassen von Gregarinen nachgewiesen.

4) Da wo bei croupös-diphtheritischen Processen in der Maulhöhle des Geflügels keine nackten Gregarinen aufzufinden waren (nur Mikrokokken), war niemals durch Impfung mit diesen Entzündungsproducten auf den nackten Kopfstellen Epitheliombildung zu erzielen, ja, wie früher schon bemerkt, es gelang uns überhaupt nicht, den Entzündungsprocess künstlich zu übertragen.

Aus dem Ganzen dürfte zu entnehmen sein, dass entschieden viel mehr Thatsachen für die Annahme zweier verschiedener Ursachen sprechen.

Jedenfalls ist so viel richtig, dass bei manchen seuchenhaft auftretenden croupös-diphtheritischen Entzündungsprocessen unzweifelhaft Gebilde in den Entzündungsproducten (namentlich den tiefen Lagen) und insbesondere in den Epithelzellen gefunden werden, welche als nackte Gregarinen anzusprechen sind, und nach den Impfresultaten dürfte es gestattet sein, diese in einen directen ursächlichen Zusammenhang mit der Erkrankung zu bringen.

Diese gregarinösen croupös-diphtheritischen Processe zeichnen sich durch leichtes Uebergreifen von der Maulschleimhaut auf die allgemeine Decke am Kopfe aus, sie sind leicht künstlich überimpfbar und im allgemeinen, namentlich soweit es sich um Processe in der Maul- und Rachenschleimhaut, sowie am oberen Kehlkopf und insbesondere auf der allgemeinen Decke handelt, leichter heilbar.

**Historisches.** Rivolta und Silvestri waren die ersten, welche eine von ihnen beobachtete, im Jahre 1872 in der Umgebung von Pisa unter den Hühnern grassirende Epizootie auf Psorospermien (d. h. unsere nackten Gregarinen) zurückführten.

Sie haben auch je nach der ausschliesslichen oder doch vorwiegenden regionären Erkrankung (Nasenhöhle, Kehlkopf mit Trachea, Maul- und Rachenhöhle, Conjunctivalsack, Darm) verschiedene Formen des Leidens aufgestellt und ausserdem schon der Ansiedlung der Psorospermien in den Epidermiszellen bis zur Malpighischen Schichte des Kammes und der durch sie dortselbst erzeugten Erkrankung als „Kamm-psorospermosis" gedacht.

Nach Rivolta hätten, wie Zürn (Vorträge für Thierärzte, I. Serie, Heft 2) angibt, die Psorospermien der Hühner, welche er schon 1869 ent-

deckte, genau die Gestalt wie die Psorospermien der Kaninchen [1]), nur wären sie etwas kleiner als diese.

Sie seien vollkommen entwickelt im Darm der Hühner vorzufinden. Durch Theilung des Kernes ihres Leibes entstünden vier ovale Körper in ihnen, aus welchen die Gregarinenkeimkörner hervorgingen, die mit dem Koth von den Hühnern entleert werden.

Diejenigen Psorospermien, welche aus ihrem Plasma schon diese Keimkörner (Mikrococci psorospermici) entwickelt haben, sollen allein gefährlich sein; denn wenn letztere mit der Nahrung von den Hühnern aufgenommen würden, drängen sie in die Epithelzellen ein und übten hier einen hochgradigen Entzündungsreiz aus. Psorospermien, deren Inhalt noch nicht zur Furchung gekommen ist, sollen den Intestinaltractus des Geflügels ohne Schaden für letzteres durchwandern.

Von grösster Bedeutung ist die Angabe Zürn's, dass es nackte Gregarinen seien, welche in die Körper des Menschen und der Thiere, speciell des Hausgeflügels, einwandern, um in den Epithelien der Schleimhäute vorwiegend zunächst Wohnung, dann Nahrung zu suchen, wodurch sie krankheiterzeugend wirken müssen. Speciell bei Wassergeflügel, so bei der durch Psorospermien verursachten Darmentzündung der Gänse und Enten, herrschen nach Zürn die durch ihre dünne Hülle und ihre Kleinheit ausgezeichneten runden Gregarinen vor.

**Patholog. Anatomie.** Untersucht man die croupös-diphtheritischen Entzündungsproducte und Zerfallsmassen, wie sie namentlich auf der Maul-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut der Hühner und Tauben getroffen werden, so findet man in ihnen abgestossene Epithelzellen, welche in ihrem Innern einen bis zur Hälfte und mehr des Zellraumes ausfüllenden rundlichen Körper beherbergen, den man geneigt ist für einen ausserordentlich vergrösserten Kern zu halten.

Derselbe ist stark lichtbrechend, fettig glänzend, von glasig verquollenem homogenen Ansehen.

Ausserdem sind dieselben kugeligen Gebilde frei und in verschiedener Zahl in diesen croupös-diphtheritischen Exsudatmassen anzutreffen.

Geht man zur Untersuchung des erkrankten Schleimhautgewebes selbst, so findet man auch hier (an Zupfpräparaten), soweit dies das undurchsichtige schollig-zellige Exsudat und die Coagulationsnekrose der Zellen es möglich macht, die einzelnen Epithelzellen in ganz gleicher Weise beschaffen. Sammt und sonders enthalten sie den schon durch seine Grösse sehr auffallenden rundlichen Körper von der oben beschriebenen Beschaffenheit.

Hie und da sieht man an einzelnen Stellen der Schleimhaut der Maul- und Rachenhöhle, am Eingange des Kehlkopfes, flach buckelige Prominenzen. Ihre Oberfläche wird von einem mehr oder weniger

dicken, schmutzig gelbgrauen, käseähnlichen, zuweilen zerklüfteten, beim Athmen der Thiere mit aufgesperrtem Schnabel auch mehr braungelben und trockenen Schorfe gebildet, welcher zur Hauptmasse aus Detritus und Mikrokokken, nicht aber aus Gregarinen besteht. Nach dessen Entfernung, die meist nicht sehr leicht zu bewerkstelligen ist, blutet die Unterlage, erscheint arrodirt, hyperämisch, geschwellt. Die nähere Untersuchung des Gewebes zeigt dann, dass man es in der Hauptsache mit einer Hyperplasie der Epithelschichte der Schleimhaut daselbst zu thun habe. Die einzelnen Epithelien zeigen auch hier die gleiche Beschaffenheit, denselben Inhalt, wie bereits erwähnt. Sie sind förmlich geschwollen, in den der Oberfläche zu gelegenen Schichten des Epithels erscheint der beherbergte rundliche Körper grösser und stärker, fettig glänzend, in den Epithelien der tieferen Schichten ist er kleiner, oft nur halb so gross und von matterem Glanze.

Viel öfter sieht man derartige epitheliale Wucherungen mit oberflächlichem nekrotischen Zerfall und bedeckt von einem trübgelben oder gelbbraunen, 2—3 mm dicken, vielfach zerklüfteten, mehr trockenen Schorf, so z. B. am Maulwinkel. Sie sind hier deutlich condylomatös, zapfenförmig, kugelig, erbsen- bis kirschengross und darüber und die Epithelzellen mit ihrem Inhalte genau so beschaffen, wie angegeben wurde.

Greift nun, was oft geschieht, von hier ab der Process direct und unmittelbar auf die allgemeine Decke, zunächst auf die Umgebung der Maulspalte (Nasenschuppe, äussere Backenwand, Kehllappen) über, so führt er hier durch Bildung von verschieden zahlreichen kleineren und grösseren Knoten zu dem Krankkeitsbilde, zu der Hauterkrankung, die von Bollinger Epithelioma contagiosum genannt und ausführlich beschrieben wurde (Virch. Arch. 58. Bd.).

Bollinger macht hierbei darauf aufmerksam, dass dies dieselbe Krankheit sei, welche man bis dahin als Geflügelpocken beschrieben habe. Er legt aber an der Hand des anatomischen und histologischen Verhaltens dieses Exanthems, sowie des Experimentes klar, dass eine Identität der Krankheit mit den Pocken der übrigen Hausthiere oder des Menschen absolut nicht bestehe.

Untersucht man nun auch diese knötchenförmigen Eruptionen in der Haut näher, so findet man an frischen Schnitt- und Zupfpräparaten in den massenhaft übereinander gehäuften, stark vergrösserten Epidermiszellen genau den nämlichen Inhalt, dieselben rundlichen Kör-

perchen wie in den gewucherten Epithelien der erkrankten Maulschleimhaut.

Während Bollinger (Virchow's Arch. 58. Bd.) früher annahm, dass diese in den Epidermiszellen des Geflügelepithelioms aufzufindenden, eigenthümlich fettartig glänzenden Körper zweifellos nichts Anderes darstellen, als eigenthümliche Zellkerne, nahm er später (Vortrag auf der 51. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, Cassel 1878) diese Ansicht — dass diese Körper nur eine eigenthümliche Modification des Zellkernes der pathologisch gewucherten Epidermiszellen seien — zurück und erklärte hier, dass sich das Epithelioma contagiosum bei Hühnern und Tauben durchaus analog verhalte dem Molluscum contagiosum des Menschen, und ferner dass die eigenthümlichen Molluscumkörperchen sowohl beim Menschen wie beim Geflügel nichts Anderes darstellen als Gregarinen oder permanente Amöben, deren Entwicklung und Vermehrung auf dem Wege der Theilung und Abschnürung vor sich gehe. Bei jüngeren Entwicklungsstufen seien die Zellen (d. h. die Gregarinen) ohne weitere Differenzirung, bei älteren beobachte man deutlich Bildung des Zellkernes mit Kernkörperchen, sowie eine äussere Umhüllungsmembran.

Härtet man nun ein kleineres jüngeres Epitheliomknötchen in Alkohol, macht senkrecht zur Oberfläche Schnitte und untersucht, so findet man, dass es aus massenhaft gewucherten und stark vergrösserten Epithelzellen besteht.

Während dem Stratum mucosum diverse Schichten mehr spindelförmiger oder spitzweckenähnlicher Zellen anlagern, schliessen sich diesen sehr bald ungewöhnlich grosse, wie gebläht aussehende polyedrische Zellen an, die dann auch den weitaus grössten Theil des Knötchens ausmachen. Erst gegen die Oberfläche zu und an den Papillen mehr oder weniger weit in die Tiefe hinein gewahrt man eine verhältnissmässig sehr dicke Schichte von Epidermiszellen, welche durch centrifugal wirkenden Druck verschieden stark abgeplattet, gequetscht und gezerrt sind.

Sämmtliche Epidermiszellen, mit Ausnahme der allerjüngsten, enthalten den rundlichen, in den obersten Lagen der Zellen wie diese selbst länglich runden, einem enorm geschwollenen Kern ähnlichen Körper, dessen eigenthümlich fettiger Glanz und verquollenes Ansehen um so mehr hervortritt, je älter die Zellen sind.

Während er in den jüngsten Zellen kaum 1/4 des Zellinnern einnimmt, erreicht er bald die doppelte Grösse und darüber und füllt in den äussersten Epithelschichten die Zellhöhle ganz aus. Hier hat er ein so glasiges Aussehen, dass man glaubt, die ganze Zelle beherberge eine einzige grosse Vacuole.

Meist ist das unter dem Stratum mucosum liegende Bindegewebe hyperämisch und kleinzellig infiltrirt. Auch in dem Epitheliomgewebe selbst kann stellenweise kleinzellige Wucherung oder doch Häufung von Kernen nachgewiesen werden.

Ueber diese letztgenannten Verhältnisse, insbesondere aber über den Zellinhalt, erhält man erst deutlichen Aufschluss durch Anwendung gewisser Färbemittel.

Am weitaus geeignetsten fanden wir die Tinction mit Picrocarmin. Es färbt die Zellkerne lebhaft braunroth, die rundlichen Körper (nackten Gregarinen) gelb.

Beginnt man bei einem so tingirten, möglichst dünnen — eine Zelllage dicken — Schnitte die Musterung am Stratum mucosum, so enthalten hier die allerjüngsten, spindelförmigen Epidermiszellen sämmtlich einen längsovalen Kern mit ein oder zwei Kernkörperchen.

Verfolgt man nun von hier ab die sich anlegenden Zellenschichten, so gewahrt man sehr bald noch ganz jugendliche Epidermiszellen, welche ausser ihrem noch vollständig gut erhaltenen, braunroth gefärbten normal grossen Kern bereits ein gelb gefärbtes rundliches, homogenes, plasmatisches Klümpchen beherbergen, das kaum die Grösse eines weissen Blutkörperchens erreicht.

Gleichzeitig zeichnen sich dann aber auch solche invadirte Zellen dadurch aus, dass sie eine von den intacten Nachbarzellen sehr abweichende Grösse haben, förmlich gebläht aussehen.

Ein sehr instructives Bild gewährt es, wenn man sieht, wie zuweilen inmitten der allerjüngsten, noch mehr spindelförmigen Epidermiszellen, die sämmtlich nur ihren rothbraunen Kern enthalten, schon eine oder die andere Epidermiszelle auftaucht, welche bereits inficirt ist, d. h. neben ihrem Kern das plasmaähnliche Klümpchen enthält und ihre Nachbarzellen um das Doppelte und darüber an Grösse und Breite übertrifft.

An diese jugendlichsten invadirten Zellen schliessen sich noch sehr junge, aber bereits schon durchgehends stark und ziemlich gleichmässig vergrösserte Epidermiszellen an, welche alle schon einen mehr entwickelten, gelb gefärbten rundlichen Körper enthalten, an den sich jetzt der gelbbraune schmale und mondsichelähnlich gekrümmte Kern eng andrückt.

Noch weiter gegen die Hautoberfläche zu, beziehungsweise ungefähr in der Mitte der hyperplastischen Wucherung, sind die Epidermiszellen meist am grössten, ebenso der gelb gefärbte runde Körper am umfangreichsten. In dem letzteren bemerkt man nicht selten — noch viel häufiger bei schwacher Färbung mit Methylviolett — eine oder mehrere rundliche Stellen, die sich durch einen stärkeren Glanz auszeichnen und weniger intensiv färben. Von dem Zellkern selbst sieht man jetzt entweder nur mehr kleinste rudimentäre Schollen oder, was gewöhnlicher ist, gar nichts mehr, und diese Partien haben dann den Anschein, als ob es sich um Zellen mit eminent vergrössertem Kerne handle. In den oberflächlichen Schichten

der Epidermiswucherung fehlt, wie zu erwarten, jede Spur eines Zellkernes; die runden oder mehr plattgedrückten gelb gefärbten Körper sind wieder vollständig homogen und sehr stark glasig glänzend [1]).

(Hie und da, immerhin selten genug, findet man in der Nähe des Rete Malpighi die runden Körper in die Länge gezogen und bisquitähnlich eingeschnürt [in Theilung begriffene nackte Gregarinen], auch zwei und drei in Haufen beisammenliegend kann man in seltenen Fällen ausser den Epidermiszellen liegend finden.)

Nebenbei sei bemerkt, dass sich die rundlichen Körper auch mit Vesuvin, Safranin, Hämatoxylin u. s. w. färben. Carmintinctur nehmen sie nur schwach an.

Hübsch werden die Bilder, wenn man die Schnitte mit Ueberosmiumsäure behandelt; es werden dadurch die runden Körper in den Epithelien um so intensiver schwarzbraun gefärbt, je weiter die letzteren nach aussen gelagert sind, je älter somit sie selbst und die in sie eingedrungenen Körperchen sind.

Es scheint demnach, dass diese Körperchen mehr und mehr einer gewissen fettigen Degeneration anheimfallen, je älter sie werden, während die jüngsten, kleinsten in den tiefsten Schichten der gewucherten Epidermis sich findenden sich oft kaum merklich oder gar nicht bräunen.

**Symptome.** Ueber das klinische Bild, soweit die Erkrankung die Schleimhäute des Kopfes betrifft, ist nichts wesentlich Abweichendes von dem, was bei A angegeben wurde, zu sagen.

Sehr häufig sieht man auch hier neben croupös-diphtheritischen Processen an einzelnen Partien der Maul- und Rachenhöhle, auch der Nasenhöhle oder am Kehlkopfe — ebenso bei epithelialen Wucherungen mit nekrotischem Zerfalle an der Oberfläche des Gewebes, wie solche besonders am Maulwinkel vorkommen — einfache katarrhalische Entzündungen der übrigen Schleimhäute am Kopfe, sowie secundären Darmkatarrh.

Dass die durch Gregarinen erzeugte Darmentzündung des Geflügels andern gregarinösen Erkrankungszuständen oft als secundäres Uebel nachfolge, gibt Zürn an.

Er spricht von gelben flüssigen Ausleerungen, die auch mit Blut und eitrigem Schleime durchsetzt seien und massenhaft Gregarinen enthielten.

---

[1]) Die gelb tingirten Körper (nackten Gregarinen) sind im allgemeinen selten kugelrund, meist ovoid und dann der grösste Durchmesser den kleinsten um $^1/_6$—$^2/_6$ übertreffend. Nach unsern Messungen hatten einzelne kleineren Durchmesser von 0,0075 und 0,0094 mm, grössere einen solchen von 0,017 und 0,018 mm. Die Durchmesser der polygonalen Epithelien betrugen vielfach 0,0152 und 0,0169 mm. Wir sahen auch solche von 0,0244 und 0,0319 mm. Selbstverständlich ist dies ausserordentlich wechselnd.

(Wir haben croupös-diphtheritisches Exsudat, das viele Epithelien mit Gregarinen enthielt, Hühnern eingegeben und konnten hierauf keine besonderen Krankheitserscheinungen sehen. Bei Tödtung nach 9 Tagen fanden wir wohl im Darmschleime Unmassen von Gebilden, welche wir aber in der Regel für gewöhnliche Eiterkörperchen halten mussten, nur seltener zeichneten sich einige durch ungewöhnliche Grösse aus.)

Bei Gänsen und Enten erscheint nach Zürn die durch Gregarinen verursachte Darmentzündung manchmal als ausschliessliches Uebel.

Die Darmentzündung soll durch ausserordentliche Schwäche und Hinfälligkeit der Thiere, durch das baldige Auftreten der heftigsten profusen Durchfälle und schnelles Hinsterben der Kranken charakterisirt sein.

In der Schleimhaut und Submucosa des Darmes der an Enteritis zu Grunde gegangenen Vögel finde man zerstreut mohn- bis hanfkorngrosse weisse oder weissgelbe Knötchen oder flächenartige Stellen, welche aus zusammengehäuften Gregarinen bestehen. Die Darmdrüsen sehe man auch nicht selten von den Parasiten angefüllt, dann Verdickungen in der Darmschleimhaut, resp. in der ganzen Darmwand.

Immer sei die Epithelbekleidung der Darmschleimhaut in grosser Ausdehnung zerfetzt und zerstört.

(Letzteres sagt auch Eimer von der Darmgregarinose der Mäuse!)

Was speciell die gregarinöse Erkrankung der Haut, das gregarinöse Epitheliom, betrifft, so kommt dasselbe namentlich bei Hühnern und Tauben, dann auch bei Puten (Zürn) vor.

Bollinger nennt das Leiden eine als knötchenförmig umschriebene, epitheliale Hyperplasie auftretende, exquisit contagiöse Infectionskrankheit, welche vorwiegend die unbefiederten Theile des Kopfes befällt (mit der sich in der Regel ähnliche Eruptionen auf der Schleimhaut der Maul- und Rachenhöhle, sowie Conjunctiva verbinden, welche sehr rasch der Verschorfung und Verkäsung unterliegen, und wobei häufig auch katarrhalische Entzündungen sämmtlicher Schleimhäute des Kopfes gegeben seien).

Czokor bewies experimentell die von Bollinger zuerst aufgestellte Ansicht von der Identität des Epithelioma contagiosum mit dem Molluscum contagiosum des Menschen, indem er letzteres geradezu auf Hühner mit sehr gutem Erfolge übertrug und dadurch das Epithelioma contagiosum erzeugte.

Sitz der Epitheliome: an der Schnabelwurzel um die Nasen-

öffnungen, zur Seite der Maulwinkel, Ohrlappen, Umgebung des äusseren Gehörganges, Kehllappen, Gesichtsfläche, insbesondere am Kamm, Umgebung der Augenlidränder und Lider, Kehlgang.

Zuweilen breitet es sich auch auf die befiederten Theile des Kopfes, Halses und Nackens aus.

Desgleichen kann es sich in der Umgebung der Kloakenmündung localisiren.

Bei Hühnern sah es Bollinger auch an der Aussenfläche der Hinterschenkel, am Bauche und unter den Flügeln.

Bei Tauben beobachtete es Zürn ebenfalls unter den Flügeln.

Die Epitheliome bilden erst flache, bald aber deutlich prominente mohnsamen- bis hirsekorngrosse Knötchen in der Haut, die gewöhnlich die Grösse eines Hanfsamens erreichen, von röthlichgrauer oder gelbgrauer Farbe, oft in noch jüngerem Entwicklungsstadium deutlich einen eigenthümlich fettigen, perlmutterähnlichen Glanz zeigend und ziemlich derb sich anfühlend. Ihre Oberfläche bedeckt sich bald mit einem schmutzig grauen oder gelbbraunen, auch rothbraunen Schorf. Sie sitzen einzeln, zerstreut in grösserer Zahl an den Schwellkörpern etc., je nach ihrem Alter verschiedene Grösse zeigend, oft näher an einander gerückt, so dass die betroffenen Theile wie grob granulirt aussehen, oder aber dicht gedrängt an einander liegend, so dass solche Stellen wie von grossen zerklüfteten Warzen oder von maulbeerähnlichen Wucherungen besetzt aussehen.

Schon einzelne Knoten, noch mehr eine Gruppe solcher, können (in ca. 5—7 Tagen, manchmal auch länger, Bollinger) die Grösse einer Linse, Erbse, Kirschkerns, Bohne und darüber erreichen. Je älter sie sind, desto rauher, höckeriger ist ihre verschorfte Oberfläche.

Zuweilen sind sie, namentlich bei Tauben, an der Schnabelwurzel und an den Lidern von Anfang an trübgelb und bleiben es, dann wohl auch etwas weicher.

Hie und da ist ein hyperämischer Hof um das Knötchen oder blutrünstige Verfärbung bemerkbar.

Bilden sich solche Knötchen an den Lidrändern, so werden diese knotig gewulstet, die Lidspalte geschlossen; es wird dann auch die Lidbindehaut ergriffen, buckelig vorgewölbt, katarrhalisch entzündet, an Stelle der Eruption gelblich verfärbt, ihre Oberfläche verschorft; es kann zur eitrigen Conjunctivitis, zum Uebergreifen des Entzündungsprocesses auf die Conjunctiva sclerae und corneae, zur Keratitis und Panophthalmie kommen. (Durch Impfung von gregarinenhaltigem Exsudat in das Corneagewebe konnten wir Panophthalmie erzeugen.) Breitet

sich die Knötcheneruption auf die Haut des ganzen Lides und seiner Umgebung aus — wie es bei Tauben zuweilen geschieht — so ist das ganze Auge mit einer verschieden grossen, maulbeerähnlichen Wucherung bedeckt.

**Verlauf und Prognose.** Im grossen und ganzen muss die durch Gregarinen veranlasste Erkrankung als gutartiger verlaufend bezeichnet werden, als die durch Spaltpilze erzeugte.

So heilt z. B. das Epitheliom der Haut nicht selten spontan ab, die Knötchen vertrocknen, fallen ab. Nach Bollinger sollen sie central in einen epithelialen fettigen Brei zerfallen.

Wir haben dies auch an Impfungen gesehen.

Auch gregarinöse Entzündungen, auf Maul- und Rachenhöhle und Kehlkopfeingang beschränkt, heilen zuweilen spontan oder leicht bei Behandlung.

In andern Fällen aber kommt es auch hier zu tödtlichem Ausgange.

Derselbe kann direct durch Erstickung erfolgen (Localisation des Processes in Kehlkopf- und Luftröhre) oder in Folge eintretender Kachexie bei grösserer Ausbreitung der Eruptionen und ausgebreiteten katarrhalischen Entzündungszuständen, namentlich bei Darmerkrankung.

Mangel an Fresslust, Traurigkeit, Abmagerung, gesträubtes Gefieder etc. beobachtet man auch hier wieder. Bollinger sah so den Tod der Hühner erfolgen 4—5 Wochen nach Beginn der Infection, 3—4 Wochen nach der ersten Knötcheneruption.

**Therapie.** Als Seuche ist die Krankheit wie A zu behandeln (Prophylaxis etc.). Die Tenacität des Contagiums ist gross, es erhielt sich nach Bollinger in einem Geflügelhof trotz energischer Zerstörungsversuche über ½ Jahr wirksam.

Die Schleimhauterkrankungen am Kopfe ebenfalls wie dort, aber hier hat uns die fleissige Bepinselung mit Glycerin und Wasser $\overline{aa}$ (unter 1 % Zusatz von Carbolsäure theilweise) entschieden die besten Dienste geleistet.

Der Erfolg war einigemal geradezu ein durchschlagender.

Silvestrini räth das Aufweichen und Entfernen der Krusten bei der Kammpsorospermosis und intensive Aetzung mit Höllenstein. Auch Bollinger sah hierdurch einigemal Erfolg.

Bei gregarinöser Enteritis soll nach Zürn das schwefligsaure

Natron (1—2 g täglich 2mal wiederholt) bei Hühnern und Gänsen gute Wirkung thun.

Ausserdem (Zürn) hat sich täglich 3—4mal 1 Esslöffel voll einer 2—3procentigen Lösung von Alaun, schwefelsaurem Eisenoxydul und Tannin bewährt.

Endlich rühmt Zürn am meisten das reine Glycerin (per Tag und Stück 1 Kaffee- bis Esslöffel voll), namentlich bei Gänsen, die an Enteritis gregarinosa litten, nebst ½ % Salicylsäure als Trinkwasser.

## f. Soor beim Geflügel.

Literatur: 1) Eberth, Virch. Arch. 1858. S. 528. 2) Zürn, Die Krankheiten des Hausgeflügels. 1882. S. 130. 3) Martin, Soor beim Truthahn, Jahresbericht der Münch. Thierarzneischule. 1882/83. S. 125. 4) Rees, Sitzungsbericht der medic.-physik. Section in Erlangen. 1877/78.

Der Soor, vulgär gewöhnlich Schwämmchen genannt, stellt eine vom Menschen auf Thiere übertragbare, durch einen specifischen Parasiten, den Saccharomyces albicans erzeugte Erkrankung der Schleimhaut der Maul- und Rachenhöhle, hie und da auch des Kehlkopfeingangs und der oberen Partie des Schlundes dar.

**Entwicklungsgeschichtliches.** Der im Jahre 1840 durch Berg und Gruby entdeckte, früher Odium albicans benannte Pilz gehört zu den Sprosspilzen und soll nach Gravitz vielleicht mit dem bekannten Kahmpilz des Weins, dem Saccharomyces mycoderma, identisch sein. In Culturen von zuckerhaltigen Nährsubstraten erzeugt er durch Sprossung und Abschnürung rundliche und ovale bis cylindrische, (nach Flügge, Fermente und Mikroparasiten, Göttingen, 1883) glänzende Zellen, die unter Umständen auch zu Fäden auswachsen können. Er steht also den Hefepilzen, z. B. dem Saccharomyces cerevisiae etc., am nächsten und findet sich besonders bei der Essigsäurebildung aus Alkohol, so beim Sauerwerden alkoholischer Getränke.

**Pathogenese.** Die Ansiedlung des Pilzes auf der Schleimhaut der Maulhöhle hängt von gewissen, noch nicht näher gekannten Umständen ab; vor allem scheinen jugendliches Alter und schwächliche Constitution der Thiere, gastrische Störungen, mangelhafte Reinigung, sowie der Genuss von Milch und stärkemehlhaltiger Nahrung das Gedeihen des Pilzes zu begünstigen. Auch verminderte Kau- und Schling-

thätigkeit scheint durch längeres Verweilen solcher Futtermassen in der Maulhöhle, welche zur Säurebildung neigen, dem Haften des Pilzes auf der Maulschleimhaut Vorschub zu leisten. Beim Menschen wird besonders die theilweise in der Mundhöhle des Säuglings zurückbleibende oder durch öfteres Erbrechen in längeren Contact mit der Mundschleimhaut gebrachte Muttermilch beschuldigt. Martin hat auch eine Uebertragung des Soorpilzes von einem mit Schwämmchen behafteten Kind auf ein krankes Huhn beobachtet.

**Anatomisches.** Die Localaffection scheint sich beim Huhn auf die Schleimhaut des Schlundes und Kropfes zu beschränken. Man sieht zunächst kleine weisse Flecke auf der sonst ganz intacten Schleimhaut, die sich vergrössern, mit einander confluiren und zuletzt eine bald weisse, bald graue oder gelbe Masse von bröckliger oder schmieriger, oft durch Risse in Felder getheilter, croupähnlicher Consistenz bilden. Entfernt man diese membranöse Auflagerung, so zeigt sich die darunter liegende Schleimhaut geröthet oder leicht geschwürig verändert.

**Mikroskopisch** findet man die beschriebenen Beläge der Schleimhaut zusammengesetzt aus abgestossenem Plattenepithel, zwischen welches hinein sich der Pilz in Form von feinen, sich kreuzenden und zu einem dichten Filz verflechtenden Fäden vordrängt, die an ihren Enden Sporenbildung nebst freien, rundlich oder länglich formirten, sowie grünlich gefärbten Sporen erkennen lassen.

**Symptome.** Die Erscheinungen beim Soor der Hühner sind ausser den genannten anatomischen Veränderungen wenig charakteristisch. Die erkrankten Thiere sind traurig, magern trotz grosser Gefrässigkeit ab, haben einen aufgetriebenen Kropf, verbreiten einen sauren Geruch aus der Maulhöhle und gehen unter heftigen Convulsionen zu Grunde.

**Differentialdiagnose.** Die durch Saccharomyces albicans hervorgerufene Stomatitis kann sehr leicht mit andern Entzündungen der Maulschleimhaut, so besonders bei Hühnern mit der croupös-diphtheritischen, bei Säugethieren mit der aphthösen, pustulösen und ulcerösen Stomatitis, verwechselt werden, was gewiss nicht selten der Fall ist. Die wesentlichen unterscheidenden Anhaltspunkte bietet nur das Mikroskop.

**Therapie.** Neben Kräftigung der Thiere durch gute Ernährung und Bekämpfung etwaiger gastrischer Störungen handelt es sich in erster Linie um eine sorgfältige Reinigung und Reinhaltung der Maulhöhle. Beim Beginn der Erkrankung empfehlen sich Bepinselungen mit Lösungen von Borax oder Soda (1 : 25—10), späterhin Entfernung der Belagmassen und Bepinselung der freigelegten Schleimhaut mit Adstringentien.

Nach der Angabe anderer Autoren soll der Soorpilz auch bei Kälbern, sogar bei Fohlen vorkommen. Nach Zürn soll sich Soor bei Saugkälbern in der Weise entwickeln, dass auf der entzündeten Schleimhaut des Maules Bläschen auftreten, welche platzen, ihren Inhalt entleeren und excoriirte Stellen erzeugen, auf denen sich dann hautartige Ueberzüge bilden. Siedamgrotzky-Haubner gibt an, dass sich auf der Maulschleimhaut ursprünglich Knötchen bilden, die aus einer schwammigen, ablösbaren Kruste bestehen (Landwirthschaftl. Thierheilkunde, 9. Aufl., S. 32). Nach beiden Autoren sollen die Thiere in Folge des behinderten Saugens und Schluckens abmagern und hinsiechen, ja selbst bisweilen zu Grunde gehen.

## 2) Parotitis, Entzündung der Ohrspeicheldrüse.

Literatur: Die auch als „Ziegenpeter" bezeichnete und beim Menschen nicht gerade seltene Krankheit hat auffallenderweise trotz der Landläufigkeit ihres Namens eine ausserordentlich spärliche Literatur aufzuweisen. Dazu sind die vorhandenen etwaigen Angaben meist so vager Natur, dass es dringend erwünscht ist, wenn diese Lücke der Veterinärpathologie bald durch exacte Beschreibungen von concreten Krankheitsfällen ausgefüllt wird. Ausser den allgemeinen Bemerkungen in den Handbüchern der speciellen Pathologie haben eigene einschlägige Befunde veröffentlicht: Toussaint, im Journ. de méd. vét. Lyon 1869; Franze, im Sächs. Jahresber. für 1873. S. 86; Schüssele, Veterinärchirurg. 1842. II. Theil; Stockfleth, Handbuch der thierärztl. Chirurgie. II. Theil. S. 216.

**Aetiologie.** Die Entzündung der Ohrspeicheldrüse lässt sich auf verschiedene Ursachen zurückführen. Man kann unterscheiden:

1) Traumatische Parotitis, erzeugt durch mechanische Läsion dieser oder jener Art; dieselbe gehört in das Gebiet der Chirurgie.

2) Primäre, idiopathische Parotitis, hervorgerufen durch einen bestimmten Infectionsstoff von miasmatisch-contagiösem Charakter und epizootischer Verbreitung. Hierher scheinen die von Franze bei Ziegen, von Hertwig bei Hunden, von Schüssele bei Hunden und Katzen beobachteten Fälle von seuchenhafter Verbreitung der Krankheit, analog dem epidemischen Mumps beim Menschen, zu gehören. Was die

Pathogenese dieser Hauptform der Parotitis betrifft, so kann der entzündungserregende Infectionsstoff entweder durch Vermittlung des Blutes oder, was wahrscheinlicher ist, von der Maulschleimhaut aus mittelst Einwanderung durch den Stenon'schen Speichelgang in die Parotis gelangen.

3) Von einem benachbarten Entzündungsherd fortgepflanzte Parotitis, so z. B. von einer in der Umgebung eines eingekeilten Speichelsteins ausgehenden Entzündung, von einer Entzündung der Maulschleimhaut durch Vermittlung des Speichelgangs (Toussaint beschreibt einen solchen Fall, in welchem von dem trichterförmig erweiterten und entzündeten Speichelgang aus sich die Entzündung auf die Parotis bei einem Pferde fortgepflanzt hatte), oder wenn auf ähnliche Weise sich der Process bei der Druse, Angina, Staupe (von Spinola bei Katzen beobachtet) etc. auch auf die Parotis erstreckt.

4) Metastatische Parotitis im Verlauf von Pyämie und Septikämie.

5) Die durch Einwanderung von Actinomyces bovis erzeugte Parotitis (Parotisactinomykom) bildet eine Theilerscheinung der zu den Infectionskrankheiten gehörenden Actinomykose und kommt in gewissen Gegenden beim Rind ebenfalls in epizootischer Verbreitung vor.

Stockfleth beschreibt in seiner Chirurgie unter der Ueberschrift „Chronische Entzündung der Speicheldrüsen" ohne Zweifel diese durch Actinomykose erzeugte Parotitis. Er führt aus, wie die Entzündung namentlich bei Rindvieh vorkomme, das auf niedrigen Strandwiesen grase und mit dem Heu dieser Wiesen gefüttert werde. Am häufigsten wird die Parotis ergriffen, daneben die Submaxillaris und Sublingualis; diese aber selten. Der Process entwickelt sich sehr langsam: die Drüse zeigt ganz allmählich harte, unebene Anschwellungen, welche langsam zunehmen, aber unempfindlich sind und später gewöhnlich abscediren. Fast immer tritt eine secundäre Anschwellung der Lymphdrüsen hinzu. Schliesslich drückt die geschwellte Drüse auf Schlund- und Kehlkopf und verursacht Schling- und Athembeschwerden. — Die Anwendung von Arzneimitteln erweist sich als ganz nutzlos; Erfolg ist nur von der operativen Entfernung der geschwellten Drüse zu erwarten.

Näheres über Actinomykose, wie auch über die damit in Zusammenhang stehende Glossitis, siehe bei den Infectionskrankheiten.

**Symptome.** Die drei hier zu besprechenden Formen der Parotitis: die idiopathische, fortgepflanzte und metastatische haben mit einander gemein eine mehr oder wenig hervortretende Anschwellnng der Parotis. Dieselbe ist bei der idiopathischen mehr gleichmässig über die ganze

Drüse verbreitet und neigt selten zur Abscedirung, während sie bei den beiden letzteren mehr umschriebener Natur und meist von Vereiterung der befallenen Lobuli gefolgt ist (cfr. den Fall Toussaint's). Die Schwellung kann sich auch auf die Nachbarschaft ausdehnen; so waren bei dem von Franze beobachteten epizootischen Auftreten der Krankheit unter Ziegen Ober- und Unterkiefer, sowie die Submaxillaris entzündlich geschwellt. Dabei war die Futter- und Wasseraufnahme unterdrückt.

Ueber die sonstigen Begleiterscheinungen der Parotitis, insbesondere über den Verlauf des Fiebers bei derselben, ist bis jetzt nichts bekannt.

**Differentialdiagnose.** Am häufigsten ist wohl die Parotitis mit der entzündlichen Affection der subparotidealen Lymphdrüsen im Verlauf der Druse und Angina verwechselt worden, eine Verwechslung, die indess bei Kenntniss der anatomischen Lage dieser Lymphdrüsen und Berücksichtigung des Gesammtzustandes wohl vermieden werden kann. Sodann können in Betracht kommen: Luftsackanschwellungen, phlebitische Processe, von einer Aderlassfistel ausgehend, einfache ödematöse oder phlegmonöse Entzündung der Haut und besonders des über der Parotis gelegenen subcutanen Bindegewebes, endlich Parotisgeschwülste der verschiedensten Art.

**Therapie.** Die Behandlung der nichtabscedirenden Parotitis besteht in Anwendung von feuchter Wärme (Priessnitz'sche Umschläge) und Einreibung einer Carbol- oder Jodoformsalbe; bei schleichendem Verlauf können schärfere Mittel (Jodtinctur, Jodquecksilbersalbe, Cantharidensalbe etc.) versuchsweise angewendet werden. Abscesse müssen möglichst bald geöffnet werden; etwa zurückbleibende Speichelfisteln sind nach den Regeln der Chirurgie zu behandeln.

### 3) Pharyngitis, Pharynxangina, Halsbräune.

Literatur: 1) Romant, Journ. de méd. vét. de Lyon. 1862. 2) Peyronet, Journ. de vét. du Midi. 1862—63. 3) Esser, Hannoverscher Jahresber. 1872. S. 19. 4) Schmidt, Magazin f. Thierheilkde. 1873. S. 460. 5) Vollers, Adam's Wochenschr. 1879. S. 432. 6) Bongartz, Arch. f. Thierheilkde. 1881. S. 485. 7) Jarmer, Magaz. f. Thierheilkde. 1851. S. 273. 8) Pigeaire, Journ. d. vét. du Midi. 1852. 9) Mather, The Veterinar. 1859. 10) Christensen, Tideskrift for Vetr. 1870. 11) Sesselmann, Preuss. Mittheil. 1853/54. S. 114. 12) Réboul, Repertor. XXIV. S. 179. 18) Desroseaux,

Thierarzt. 1865. S. 41. 14) Perdan, Oesterr. Monatsschr. 1879. S. 179. 14) Eberhardt, „Angina tonsillaris bei Pferden." Gurlt und Hertwig's Magazin. 1844. S. 88. Ausserdem die Berichte der Wiener Klinik in der Oesterr. Vierteljahrsschrift. 1855, 1863—71, 1882, 1884.

Mit dem Begriff Angina, Halsentzündung, Bräune etc. hat man von jeher im allgemeinen eine Entzündung der Schleimhaut der Rachenhöhle und ihrer nächsten Nachbarschaft, besonders auch des Kehlkopfs verstanden, weil eine ausschliessliche Erkrankung des Pharynx ausserordentlich selten zu beobachten ist. Da indess bei dieser Halsentzündung im allgemeinen bald eine Pharyngitis, bald eine Laryngitis das klinische Bild meist in ganz prägnanter Weise beherrscht, so empfiehlt es sich, sowohl der Verständlichkeit als auch der Natur der Sache halber den Begriff Halsbräune in zwei Krankheiten zu zerlegen, nämlich in eine Pharynx- und Larynxangina, je nachdem eine Pharyngitis oder Laryngitis im Krankheitsbild dominirt. Es wird daher an dieser Stelle nur die Pharynxangina ihre Besprechung finden, während die Larynxangina bei den Respirationskrankheiten untergebracht wird.

Während man nun beim Menschen und den kleineren Hausthieren die Pharynxangina je nach ihrer Localisation auf den verschiedenen Partien des Pharynx in besondere Localaffectionen, so in eine Entzündung des weichen Gaumens, der Tonsillen, des eigentlichen Schlundkopfes, einzutheilen vermag, ist dies bei den grösseren Hausthieren, so besonders beim Pferd und Rind, wegen der Schwierigkeit der klinischen Exploration schlechterdings intra vitam unmöglich. Der Name Pharynxangina bezeichnet daher in der Veterinärpathologie einen mehr oder weniger ausgebreiteten Entzündungsprocess auf der Schleimhaut der Rachenhöhle mit Einschluss des weichen Gaumens (Gaumensegels) und der Mandeln, wobei sich gewöhnlich auch, wenn auch in mehr untergeordneter Weise, die Schleimhaut des Kehlkopfs und des oberen Theils der Luftröhre, sodann der Maul- und Nasenhöhle, seltener auch der Eustachischen Röhre und des Luftsacks betheiligt.

Die Schwierigkeit der klinischen Untersuchung bei grösseren Thieren erschwert auch die Feststellung des Charakters und der Form der Krankheit. Während bei Thieren, welche der laryngoskopischen Untersuchung zugänglich sind, eine katarrhalische, phlegmonöse, croupöse, diphtheritische, lacunäre, nekrotische, parenchymatöse Form, analog wie beim Menschen, unterschieden werden könnte,

ist dies bei den grösseren Hausthieren nur zum allergeringsten Theile möglich. So kann man beispielsweise das Vorhandensein einer der beiden Hauptformen der Pharyngitis beim Pferd oder Rind, der katarrhalischen und phlegmonösen, nur aus der Verschiedenheit der Intensität der Krankheitserscheinungen, der secundären Erkrankung der Lymphdrüsen, des Fiebers, der Krankheitsdauer etc. als wahrscheinlich vermuthen; die croupöse Form kann lediglich an ausgestossenen oder ausgehusteten Croupmembranen erkannt werden, und auch in diesem Falle können die Croupfetzen eben so gut aus dem Larynx als aus dem Pharynx stammen. Wir haben daher im folgenden mehr ein Gesammtbild der Pharyngitis zu entwerfen gesucht, ohne die sonst übliche Eintheilung in die oben genannten Specialformen streng zu befolgen.

**Aetiologie.** Die Pharyngitis kommt bald sporadisch, bald seuchenartig bei allen Hausthieren vor, am häufigsten beim Pferd und Schwein, dann beim Rind, am seltensten wohl beim Schaf. Unter den Ursachen mehr allgemeiner Art darf eine gewisse individuelle Disposition zu Rachenkatarrhen auch bei unsern Hausthieren, wenn auch nicht in dem auffälligen Grade wie beim Menschen, angenommen werden; indess ist das eigentliche Wesen dieser Disposition weder hier noch dort genauer gekannt. Sicher ist, dass schwächliche, verweichlichte, an warme Stallungen gewöhnte, sowie jugendliche Thiere sehr häufig in die Krankheit verfallen, ohne dass jedoch ältere und robustere Pferde ganz davon verschont blieben.

Unter den Ursachen im engeren Sinn sind zu nennen:

1) Direct auf die Rachenschleimhaut einwirkende mechanische, chemische und thermische Reize. Hierher gehören: Quetschungen und Verletzungen der Schleimhaut durch spitze Knochen, Gräten, Dornen, durch rauhes, grobhalmiges, stacheliges Futter, Gerstengrannen, durch verletzende Manipulationen in der Maulhöhle, so bei rohem Abfeilen der Zahnspitzen etc., ferner durch Bremsenlarven, welche sich im Schlundkopfe festgesetzt haben und eine mehr chronische Pharyngitis erzeugen. (Vergl. die Beobachtungen von Jarmer, Pigeaire, Mather, Christensen u. a.) Ausserdem können Tumoren, welche in die Rachenhöhle hereinragen, auf mechanische Weise zu katarrhalischer Entzündung der Schleimhaut führen, so besonders die beim Rind nicht so seltenen Actinomykome und tuberculösen Neubildungen.

Von chemischen Reizen sind zu nennen: gewisse ätzende Substanzen, die meist in Folge fehlerhafter Medication zur Anätzung der Schleimhaut führen, so der Brechweinstein in ungelöstem Zustande, zu wenig

verdünnter Salmiakgeist beim Rind, Phosphorvergiftung etc. Endlich können Verbrühungen der Rachenschleimhaut durch zu heisses Gesöffe, heisse Eingüsse, Aufnahme heissen Malzes beim Dämpfen etc. zu Angina Veranlassung geben.

2) Erkältung, besonders örtliche Erkältung des Schlundkopfes durch Einathmung kalter, scharfer Luft bei herrschendem Nord- und Nordostwind (Schmidt), sowie durch Trinken sehr kalten Wassers, Aufnahme bereiften Futters u. s. w., kann als locale thermische Reizung Pharyngitis erzeugen. Aber auch Erkältungen im weiteren Umfange, so Erkältungen der allgemeinen Decke bei rascher Abkühlung des Körpers durch rasch umschlagende Witterung, plötzliche Regenschauer, überhaupt starke Temperaturdifferenzen müssen in Betracht gezogen werden. Gewiss ist der Einfluss der Erkältung auf die Erzeugung der Krankheiten von jeher vielfach überschätzt worden; indess kann auch nach dem heutigen Stand der Wissenschaft dieser Factor doch nicht so ganz aus der Aetiologie der Krankheiten verschwinden, vor allem nicht aus der der Pharyngitis.

3) Fortpflanzung eines Entzündungsprocesses von benachbarten Organen auf die Schleimhaut des Pharynx. Sowohl eine Stomatitis als Rhinitis und Laryngitis kann bei weiterer Ausbreitung zu Pharyngitis führen. Weiterhin ist die Pharynxangina die allergewöhnlichste Begleiterscheinung der Druse, so dass beide Krankheiten nur zu oft mit einander verwechselt werden; ferner findet man sie als Complication der Maulseuche, der Lyssa, Staupe, Brustseuche, des Pferdetyphus, Milzbrandes, acuten und chronischen Rotzes, der Tuberculose etc.

4) Infection. Es scheint, dass man es auch bei der Pharynxangina zuweilen mit dem Einflusse einer nicht näher gekannten specifischen, infectiösen Krankheitsursache zu thun hat, bei welcher die Krankheit dann auch einen contagiösen Charakter annimmt. Wenigstens deuten die Fälle von epizootischer, seuchenartiger Verbreitung der Halsbräune darauf hin.

Man muss indess in dieser Beziehung ausserordentlich vorsichtig sein. Der schon genannte Umstand, dass die Druse sehr häufig mit pharyngitischen Erscheinungen verläuft, hat gewiss zu häufigen Verwechslungen mit der allerdings seuchenhaft auftretenden Druse Veranlassung gegeben.

**Pathologische Anatomie.** Zum näheren Verständniss des pathologischen Befundes in der Rachenhöhle soll auf folgende Punkte der normalen Anatomie der Rachenhöhlenschleimhaut hingewiesen werden.

Die Schleimhaut der Maulhöhlenfläche des Gaumensegels enthält nach Franck eine dicke Lage gelblicher acinöser gemischter Drüsen, d. h. Schleim- und seröser Drüsen (Ellenberger) (Gaumendrüsen), neben denen sich nur beim Schwein noch zahlreiche kleine Lymphdrüsen eingesprengt befinden, dagegen besitzt die Rachenhöhlenfläche nur eine sehr dünne Lage derselben gemischten Drüsen.

Am Zungengrunde sind neben den Mandeln die sogenannten Balgdrüsen, welche wie jene Lymphdrüsen der Zunge darstellen. Der dorsale Theil der Rachenhöhle enthält neben zahlreichen Schleimdrüsen an seinem oberen Rande und besonders in der Umgebung der Eingänge zu den Eustachischen Röhren viele Lymphfollikel.

Bemerkenswerth ist noch, dass die im hintersten Theile der Maulhöhle liegenden Mandeln beim Pferd und Schwein viele Foramina coeca besitzen, während bei den übrigen Hausthieren nur eine einzige tiefe Grube vorhanden ist, woraus sich vielleicht die Häufigkeit der Angina bei Pferd und Schwein erklären lässt.

Wie schon erwähnt, ist bei unsern Hausthieren im allgemeinen die Diagnose auf die einzelnen Formen der Pharynxangina meist nicht oder nur sehr schwer zu stellen, und auch anatomisch gehen die einzelnen Formen so sehr in einander über oder sind selbst mit einander complicirt, dass es sich empfehlen dürfte, auf diese genau abgegrenzten Unterabtheilungen bei der Beschreibung des anatomischen Befundes zu verzichten.

In den leichteren Fällen von Pharyngitis erscheint die Schleimhaut der Rachenhöhle entweder diffus oder fleckig geröthet und geschwellt, mit glasigem oder mehr eitrigem Schleim überzogen, dem sich Blutstreifen beimengen können, daneben findet man wohl auch streifige Erosionen auf derselben; in chronischen Fällen ist die Schleimhaut nach Bruckmüller bleich, verdickt und in Falten gelegt, sowie von einem dicken, zähen Schleim überzogen. Die geschwellten Follikel und Schleimdrüsen prominiren in Form hirsekorngrosser Knötchen über das Niveau der Schleimhaut.

Bei intensiverer Erkrankung der Rachenhöhle wird die hochgeröthete Schleimhaut entweder in Folge einer serösen Infiltration ödematös geschwellt und kann selbst eine sulzige Beschaffenheit annehmen, oder sie erscheint wie verbrüht und von einem bald eitrigen, bald schmutzig jauchigen, nekrotischen, bald grünlich schmierigen Belag überzogen, unter dem sich verschieden grosse Substanzverluste vorfinden, so dass die Schleimhaut oft ein förmlich angenagtes Aussehen erhält. Die Lymphfollikel und Schleimdrüsen sind theils bis zu Erbsengrösse geschwellt, theils sind sie ausgeschwärt; beim Einschneiden in die Schleimhaut zeigen sich an Stelle derselben, besonders in der Gegend der Tonsillen, oft zahlreiche Eiterpfröpfe, die sich nach Bruckmüller in Kalkconcremente theilweise umwandeln können.

Pflanzt sich die Affection der Schleimhaut auf die Submucosa fort, so nimmt die Pharyngitis einen mehr phlegmonösen Charakter an. Die Submucosa ist dabei serös, selbst hämorrhagisch infiltrirt und wird oft in eine gelatinöse oder eitrige Masse umgewandelt. Auf diese Weise bilden sich unter der Schleimhaut kleinere oder grössere Abscesse, welche die Schleimhaut von ihrer Unterlage abheben, hervorwölben, perforiren oder auch durch die Spannung, die sie ausüben, zur Gangränescirung bringen. Die eitrig-phlegmonöse Einschmelzung der Submucosa kann sich der lockeren Faserung des Bindegewebes entlang über grosse Strecken verbreiten, so dass sich da und dort neue Abscesse und Fistelgänge bilden und die Schleimhaut oft in grösseren Fetzen abstirbt und verjaucht, während sich unter der abgehobenen Schleimhaut Futterstoffe ansammeln, welche ihrerseits die Eiterung und Nekrotisirung unterhalten und steigern. Bruckmüller sah auf diese Weise einmal die Schleimhaut der ganzen Schlundröhre bis zum Magen durch eingedrungene Futterbestandtheile abgelöst.

Gleichzeitig werden auch die retropharyngealen Lymphdrüsen sowie die oberen Halsdrüsen, unter Umständen sogar die Submaxillaris und Sublingualis in den Entzündungsprocess hereingezogen. Die oben genannten Lymphdrüsen in der Umgebung des Schlund- und Kehlkopfs werden geschwellt und hämorrhagisch infiltrirt und abscediren entweder oder zerfallen zu einer schwarzrothen, pulpaähnlichen Masse. Die sogenannten retropharyngealen Abscesse enthalten meist einen dicken weissen, rahmähnlichen Eiter und sind theils einfach, theils sinuös; sie können bis zu einem Achtel-Liter und darüber Eiter entleeren. Späterhin verkäst der Eiter oft und wird durch eine schwielige Hyperplasie des umgebenden Bindegewebes abgekapselt. In hochgradigen Fällen abscedirt sogar die Submaxillaris und Sublingualis, wodurch Fistelcanäle nach aussen entstehen.

Die Schleimhaut des Kehlkopfs ist oft diffus oder fleckig geröthet und stellenweise serös infiltrirt (Glottisödem), der Kehldeckel am Grunde ödematös geschwellt. Der Luftsack enthält zuweilen eingedickte eitrige Massen[1]); die Schleimhaut der Eustachischen Röhre ist ferner oft geschwellt. Auch in den Bronchien findet man

[1]) Indess wird diese Anfüllung des Luftsacks wohl häufiger angenommen, als sie in Wirklichkeit existirt, indem in den allermeisten Fällen wohl subparotideale und retropharyngeale Abscesse mit Anfüllungen des Luftsacks verwechselt werden, eine Verwechslung, die besonders bei der operativen Oeffnung der genannten Abscesse leicht vorkommt.

katarrhalische Zustände; zuweilen sind dieselben mit Eiter verstopft und ihre Schleimhaut weist ulceröse Zerstörungen mit Blosslegung des Knorpels auf. Die Lunge zeigt nicht selten circumscripte pneumonische Herde mit Lungengangrän (Fremdkörperpneumonie) und ist oft ganz von übelriechenden, jauchigen bis taubeneigrossen Cavernen durchsetzt, in deren Umgebung sich pleuritische Beläge bilden.

Die Nasenschleimhaut ist meist hochgradig geröthet, entweder ziegelroth oder missfarbig, mit Blut- und Eiterkrusten belegt, die selbst einen croupähnlichen Charakter annehmen können und sich zuweilen schwer ablösen lassen. Auch findet man den unteren Theil der Schleimhaut hie und da sammtartig rauh oder zottig und die einzelnen Zöttchen deutlich mit blutgefüllten Gefässschlingen versehen.

Die Maulschleimhaut ist oft im Zustande des Katarrhs, welcher sich bis auf den Darmcanal verbreiten kann; im Mastdarm ist zuweilen eine desquamative Entzündung der Schleimhaut zu bemerken.

Das Herz zeigt bei protrahirtem Krankheitsverlauf eine parenchymatöse Degeneration und Verfettung, die Leber Schwellung und ebenfalls Verfettung, Erscheinungen, die weniger der Pharynxangina als solcher, sondern vielmehr jeder mit hochgradigem Fieber und starker Inanition verlaufender Krankheit eigen sind.

**Symptome und Verlauf.** Nur selten kommt der Thierarzt in die Lage, den Beginn der Krankheit zu beobachten; der Entwicklungsgang ist meist ein so langsamer, dass die Thiere erst mit dem 3. oder 4. Tag, wohl auch noch später dem Eigenthümer durch die allmählich schlechter werdende Futteraufnahme oder durch einen sich einstellenden Husten als krank auffallen. Aber auch der Thierarzt ist oft nicht im Stande, im Anfang des Leidens eine sichere Diagnose zu stellen, da verminderte Futteraufnahme und Husten die einleitenden Symptome gar zahlreicher anderer Krankheiten bilden können. Indess treten bald charakteristischere Anzeichen hinzu. Zunächst ist es die eigenthümliche steife Kopfhaltung, welche bei den erkrankten Thieren auffällt, sowie das Bestreben derselben, jede überflüssige Beugung, Streckung oder Seitwärtsbiegung des Kopfes und Halses zu vermeiden. Dabei legen die Thiere bei Druck auf die Kehlkopf- und Schlundkopfgegend eine oft ausserordentliche Empfindlichkeit an den Tag. Beobachtet man sie bei der Futteraufnahme, so scheint zwar Fresslust vorhanden, das Kauen und Ab-

schlingen aber mehr oder weniger erschwert zu sein, besonders das Abschlingen ist stets sehr schmerzhaft und geschieht unter deutlichem stärkeren Strecken des Kopfes mit sichtbarer Anstrengung; bisweilen ist die Fähigkeit des Schlingens auch ganz aufgehoben. Die Erschwerung des Kauens und Schlingens führt zu einer Ansammlung von Schleim und Speichel in der Maulhöhle, welche beim Oeffnen derselben in Form von langen durchsichtigen Strängen zum Vorschein kommen und die Umgebung der Lippen, sowie die dem Thiere zunächst liegenden Gegenstände, die Barren, Raufen etc., besudeln. Diese zurückgehaltenen Secrete zeichnen sich neben einer höheren Temperatur gewöhnlich auch durch einen süsslich faden Geruch in Folge fauliger Zersetzung der Epithelien und der Flüssigkeiten aus.

Das aufgenommene Futter, wird gewöhnlich nach kürzerem oder längerem Kauen mit zähem, glasigem Schleim und zu Schaum geschlagenem Speichel bedeckt, in Form glatter Ballen oder Kuchen wieder ausgeworfen, wobei einzelne Bissen in den seitlichen Abtheilungen der Maulhöhle zurückbleiben können. Dabei ziehen die Thiere instinctiv ein weiches, flüssiges Futter dem trockenen vor.

Das aufgenommene Wasser kommt beim Abschlucken in verschieden grosser Menge durch die Nasenöffnungen wieder zum Vorschein, wobei es die in den Nasengängen angesammelten zähen Schleimmassen mit herausschwemmt. Daneben sieht man jedoch auch gekaute Futtermassen durch die Nasenlöcher sich nach aussen entleeren; dieselben färben den Nasenausfluss durch ihren Chlorophyllgehalt oft grün.

Dieses sogenannte „Regurgitiren" bildet die wichtigste und gewissermassen eine pathognostische Erscheinung der Pharyngitis. Es entsteht durch eine Beeinträchtigung der Function der Gaumen- und Schlundkopfmuskeln, durch eine seröse Infiltration mit consecutiver Parese oder Paralyse derselben in Folge Tiefergreifens des Entzündungsprocesses. Namentlich sind es die Kehlkopfpfeiler des Gaumensegels, die aus dem besagten Grunde nicht gehörig angespannt werden können, um die Oeffnungen der Choanen beim Schluckact zu verschliessen.

Zugleich geht aus dieser Erklärung des Regurgitirens hervor, dass stärkeres Regurgitiren immer ein Symptom einer tieferen, d. h. submucösen, phlegmonösen Pharyngitis darstellt.

Da nun auch das Abschlingen von Flüssigkeiten den Thieren Schmerz verursacht, so nehmen dieselben trotz lebhaften Durstgefühls in der Regel nicht viel von demselben auf, spielen aber viel und gern in vorgesetztem Wasser. Bei edleren Thieren kann man hie und da ein leeres Abschlucken bemerken.

Die Maulschleimhaut zeigt meist die Erscheinungen einer

katarrhalischen Stomatitis: erhöhte Temperatur, vermehrte Röthe, Zungenbelag etc. Die Inspection der Rachenhöhle lässt bei Thieren, wo eine solche überhaupt ausführbar ist, so bei Hunden und Katzen, Hyperämie, Schwellung u. s. w., überhaupt die Veränderungen erkennen, wie sie im pathologisch-anatomischen Befund näher beschrieben sind.

Die Nasenschleimhaut ist ebenfalls ganz gewöhnlich katarrhalisch erkrankt und zeichnet sich oft durch eine intensive Röthung aus, welche besonders am Ende des hinteren Nasengangs am stärksten ist. Aus den Nasenöffnungen entleert sich eine anfangs seröse oder feinschaumige, später mehr schleimig-eitrige Flüssigkeit von weisser, grauer, gelber, hie und da auch grüner Farbe, welche an den Nasenflügeln zu einer schmierigen Kruste eintrocknet. Auch die Lidbindehaut der Augen ist oft intensiv hoch geröthet, unter Umständen sogar katarrhalisch afficirt.

Husten ist eine fast regelmässige Begleiterscheinung der Pharynxangina. Derselbe ist im Anfang trocken, zuweilen bellend, bald aber mit Auswurf verbunden; er ist meist sehr schmerzhaft, weshalb ihn die Thiere zu unterdrücken suchen, und erfolgt in Anfällen, wobei sich die in der Maulhöhle angesammelten Schleimmassen etc. entleeren. Die Ursache des Hustens ist theils in einer Fortpflanzung des Entzündungsprocesses auf die Kehlkopfschleimhaut, theils in einer Reizung der letzteren durch die nicht abgeschluckten, sondern im Pharynx zurückgehaltenen Secrete zu suchen. Künstlich ist der Husten durch Druck auf den Kehlkopf oft ausserordentlich leicht zu erzeugen; in manchen Fällen tritt bei jeder Kopfbewegung Husten auf.

Die Athmung ist je nach dem Mitergriffensein des Kehlkopfes, der Höhe des Fiebers etc. in verschiedenem Grade gestört. In leichteren Fällen erfährt dieselbe eine kaum nennenswerthe Beschleunigung, meist ist sie indess erschwert und geschieht schnaufend (schniefend), selbst schnarchend und röchelnd. Man hört am Kehlkopf und der Trachea die verschiedensten feuchten Rasselgeräusche und fühlt dortselbst die durch das Aus- und Einströmen der Athemluft erzeugten Erschütterungen (Fremitus).

Die Umgebung des Kehlkopfes und besonders die untere Partie der Ohrdrüsengegend ist sehr häufig geschwellt und höher temperirt. Die Schwellung ist meist eine beiderseitige, doch in der Regel nicht in gleichem Grade auf beiden Seiten vorhanden. Sie ist entweder mehr flach, diffus, so dass nur die normalen Conturen etwas verwischt sind, in andern Fällen begrenzt, geschwulstartig, kann aber auch ausserordentlich umfangreich werden und namentlich den

ganzen Raum zwischen Hinterkiefer und Atlas ausfüllen. Meist ist es die untere Partie der Ohrdrüse, welche durch eine Schwellung der unter ihr liegenden Lymphdrüsen hervorgewölbt ist; indess kann auch das Stützgewebe der Ohrdrüse sich an der Schwellung betheiligen, in seltenen Fällen auch der Luftsack. Auch die Haut selbst kann in Folge eines collateralen Oedems in der Umgebung des Kehlkopfs geschwellt sein. Daneben beobachtet man Schwellung der Kehlgangslymphdrüsen, der Submaxillaris und Sublingualis zuweilen auf der Schilddrüse. Die Schwellungen in der Ohrdrüsengegend sind meist sehr schmerzhaft.

Der Digestionsapparat zeigt nicht selten die Symptome eines intensiven Darmcatarrhs: die Thiere gähnen häufig, die Peristaltik ist oft unterdrückt, selbst ganz aufgehoben, der Koth ist übelriechend, zerfallen, weich, von Schleim überzogen, der Urin sauer. Fehlt der Darmkatarrh und ist die Futteraufnahme nicht zu stark und zu lange beeinträchtigt, dann findet man den Urin trotz wochenlangem hochgradigen Fieber von alkalischer Reaction. Ausserdem enthält der Urin in schwereren Fällen Eiweiss. Eine auffallende Erscheinung bildet endlich hie und da das ausserordentlich niedrige specifische Gewicht des Harns; so beobachteten wir einen Fall, bei dem im Verlauf und, wie es schien, mit der Krise der Krankheit zusammenhängend das specifische Gewicht des in vermehrter Menge abgesonderten Harns 3 Tage hindurch 1001—1006 betrug.

Die Art und Weise des Auftretens und des Verlaufs des Fiebers bei der Pharyngitis ist durchaus nicht typisch oder regelmässig. In leichteren Fällen kann dasselbe ganz fehlen oder zeigt nur der Puls eine leichte Erhöhung auf 40—44 Schläge per Minute. In andern Fällen setzt die Krankheit mit einem hochgradigen Fieber ein, wobei die Temperatur 40°, selbst 41° und darüber betragen kann, während der Puls in den ersten Tagen sich wenig oder gar nicht hebt. So haben wir Fälle zu constatiren, in denen bei einer Temperatur von über 40° der Puls die ganze Dauer der Krankheit hindurch 40 Schläge per Minute nicht überstieg! Gewöhnlich folgt aber der Puls allmählich der Temperatur nach, indem die Herzthätigkeit durch die lange Einwirkung so hoher Fiebergrade alterirt wird. (Vergl. in dieser Hinsicht Fröhner, Ueber das Verhältniss der Pulsfrequenz zur Temperaturhöhe bei den fieberhaften Krankheiten des Pferdes. Repertorium 1881, S. 281.)

Setzt die Krankheit gleich am ersten Tage mit einer so hohen Temperatur ein, so muss man in Analogie mit andern Krankheiten an Infection als Ursache denken; auch die im Verlaufe der Druse auf-

tretende Pharyngitis zeichnet sich durch hohes Fieber aus. Steigt dagegen die Temperatur im Verlauf der Krankheit allmählich zu einer beträchtlichen Höhe, so deutet dies auf einen intensiveren pharyngitischen Process, besonders auf einen solchen phlegmonöser Natur hin; jähes Steigen des Fiebers hängt meist mit Abscedirung von Lymphdrüsen etc. zusammen. Eine auffallende Steigerung der Pulsfrequenz ist immer ein schlimmes Zeichen, 80 Pulsschläge per Minute sind schon ominös, während selbst sehr hohe Temperaturgrade viel weniger zu bedeuten haben. — Ausser durch Puls und Mastdarmtemperatur gibt sich ein höheres Fieber dann auch noch durch eine ungleiche Vertheilung der äusseren Körperwärme, kalte Ohren und Extremitäten etc. zu erkennen.

Endlich haben wir im Verlauf der Pharyngitis, wenn auch vereinzelt, einen Quaddelausschlag beobachtet, der plötzlich auftrat, ebenso schnell verschwand, wieder kam und nochmals rasch zurückging. Dieser, wenn auch seltene, Befund lässt vielleicht die Deutung zu, dass man es im gegebenen Fall mit einem für eine Infection als Krankheitsursache sprechenden vasoneurotischen Exanthem zu thun hatte, wie ein solches beispielsweise bei der Druse nicht gerade so selten vorkommt.

Der **Verlauf** der Pharyngitis ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein acuter, wenngleich gewisse Folgezustände und Complicationen die an sich acut verlaufende Krankheit in die Länge ziehen können. Einen eigentlich chronischen Verlauf von Pharyngitis findet man höchstens bei länger und andauernd einwirkenden Reizen, so bei Geschwülsten oder der Anwesenheit von Bremsenlarven in der Rachenhöhle. Der häufigste Ausgang ist der in Genesung, und zwar sind es besonders die Fälle von einfacher katarrhalischer Angina, welche nach 6—8—14 Tagen allmählich wieder in Heilung übergehen.

Von längerer Dauer dagegen sind die Pharyngiten, welche zur phlegmonösen Entzündung der Submucosa oder zur eitrigen Infiltration der retropharyngealen und subparotidealen Lymphdrüsen führen. Die dabei sich bildenden Abscesse bedingen durch die in ihrer Umgebung auftretende collaterale Schwellung und ihren oft ganz beträchtlichen Umfang eine Erschwerung der Athmung, Steigerung des Fiebers und verzögern so die Genesung auf 4—5 Wochen und noch länger, sofern sie nicht durch ein rasch herbeigeführtes Glottisödem zur Erstickung führen. Diese Abscesse öffnen sich ausserordentlich selten nach aussen, häufiger, wie es scheint, kommt es nach Nekrotisirung der Rachen-

schleimhaut zum Durchbruch nach innen; am allerseltensten dürfte wohl ein Durchbruch nach beiden Seiten, nach innen und aussen, sein.

So beobachtete Romant die Bildung der Schlundkopffistel bei einem Fohlen, aus welcher beim Saugen Milch nach aussen sich entleerte. Wir selbst haben zwei ähnliche Fälle beim Pferde beobachtet. In dem einen erfolgte auf die operative Eröffnung eines in der Ohrdrüsengegend in einer Tiefe von 10 cm liegenden faustgrossen Abscesses ein spontaner Durchbruch der Eiterhöhle auch nach innen; in dem andern blieb nach überstandener Krankheit eine in den Kehlgang mündende Fistel zurück, durch welche man Flüssigkeit in die Rachen- und Maulhöhle einspritzen konnte.

Bei solchen dissecirenden und perforirenden Vereiterungen kann es auch zur Verjauchung der betroffenen Theile kommen, in Folge deren die Thiere durch putride Intoxication und Sepsis sehr gefährdet sind; diese Fälle manifestiren sich nach aussen hin neben auffallend hohen Temperaturgraden durch einen intensiv fauligen Geruch aus der Maulhöhle und Aushusten von nekrotischen, höchst übelriechenden Gewebsfetzen. In einigen Fällen endlich scheint der Tod durch Entleerung des Abscessinhalts direct in den Kehlkopf und die Bronchien erfolgt zu sein.

Führt die entzündliche Infiltration der Drüsen nicht zur Abscedirung und Entleerung des Abscessinhalts nach aussen, so bleiben gern Indurationen, Verkäsungen und Verkreidungen derselben zurück, welche eine bleibende Umfangsvermehrung der Kehlkopf- und Schlundkopfgegend und dadurch ein mehr oder minder grosses Athmungshinderniss bedingen. Selbst Lähmungen des Schlundkopfs hat man als Nachkrankheit der Pharyngitis beobachtet.

Eine ganz besonders gefahrvolle Complication indess bildet bei den phlegmonösen und nekrotisirenden Pharyngiten das durchaus nicht seltene Hinzukommen einer Lungenentzündung; diese accidentelle Lungenentzündung bildet sogar die häufigste Todesursache bei der Pharynxangina. Da nun in schwereren Fällen die Möglichkeit dieser Complication immer vorhanden ist, so ist für den behandelnden Thierarzt eine genaue Brustuntersuchung im Verlauf der Krankheit eine unerlässliche Pflicht. Diese Lungenentzündung ist in den meisten Fällen eine durch Fehlschlucken von Bestandtheilen des Maulhöhleninhalts entstandene Fremdkörperpneumonie mit rascher gangränöser Zerstörung des befallenen Lungentheils und kann auch durch gewaltsames oder ungeschicktes Einschütten von flüssigen Arzneimitteln hervorgerufen sein, oder ist sie durch Emboli veranlasst, welche aus den Jaucheherden der nekrotisirenden Pharyngitis stammen (metastatische Pneumonie).

Die vorliegende Symptomatologie der Pharyngitis bezieht sich zunächst auf das Pferd, ist jedoch mutatis mutandis auch auf die andern Hausthiere anzuwenden, da bei der grossen Uebereinstimmung der Hauptsymptome eine eingehende Beschreibung der Krankheit bei den verschiedenen andern Hausthieren sich wohl als sehr überflüssig erweisen dürfte. Auch sind unsere diesbezüglichen Kenntnisse, sowie das vorhandene Material noch ziemlich mangelhaft.

Die Pharyngitis des Schweines hat besonders Spinola in seinen „Krankheiten der Schweine" ausführlicher beschrieben. Namentlich beim Schweine ist eine Trennung der Pharynxangina von der Larynxangina sehr schwer. Auch muss die rein idiopathische „Bräune" wohl von der dem Milzbrand angehörigen Anthraxbräune unterschieden werden. Nach Spinola ist unter den Ursachen der Pharyngitis beim Schweine besonders auch das Trinken sehr kalten Wassers bei erhitztem Körper zu nennen, weshalb die Krankheit besonders in Gebirgsgegenden zur Frühjahrszeit unter den Weideschweinen solcher Ortschaften herrscht, die an Gebirgsbächen etc. liegen.

Zu den beim Pferd geschilderten Erscheinungen gesellen sich beim Schwein noch Würgbewegungen und wirkliches Erbrechen; bei schwerer Erkrankung athmen die Thiere mit gespreizten Vorderfüssen durch das geöffnete Maul unter keuchendem und pfeifendem Geräusch und grosser Angst; es stellt sich eine blauröthliche Färbung des Rüssels, der Lippen und des Kehlgangs bis zum Halse hinunter ein. (Starke Mittheilnahme des Kehlkopfes.)

Die Bräune des Hundes hat Hertwig in seinen „Hundekrankheiten", die des Rindes Rychner in seiner Bujatrik beschrieben. Eine unter dem Rinde enzootisch verbreitete phlegmonöse Angina beschreibt v. Chelchowsky.

**Differentialdiagnose.** So unschwer eine entwickelte und nicht complicirte Pharyngitis zu diagnosticiren ist, so schwer kann es oft im Anfangsstadium oder späteren Verlauf der Krankheit besonders auch bei Thieren, bei denen eine physikalische Exploration des Pharynx unmöglich, sein, das Leiden von Affectionen zu unterscheiden, die ähnliche Erscheinungen im Gefolge haben. So können Verwechslungen sich ereignen mit eingekeilten Fremdkörpern in der Maul- oder Rachenhöhle, sowie im Schlund, mit Neubildungen im Pharynx, welche das Abschlingen erschweren, so beim Rind mit Actinomykomen und tuberculösen Geschwülsten, beim Hund mit sarkomatösen Tumoren, mit abnormer Anschwellung des Gaumensegels etc. Weiterhin bedingen Stenosen des Schlundes, sowie Lähmung oder Krampf desselben oft ganz ähnliche Erscheinungen. Auch Parotitis, Glossitis, Stomatitis, Luftsackanschwellungen, Ptyalismus, Wuth können zu Verwechslungen führen. Eine der wichtigsten Verwechslungsmöglichkeiten, die mit Druse, wurde schon erwähnt.

**Prognose.** Die Prognose ist je nach der Intensität, Ausdehnung und etwaigen Complicationen eine verschiedene. Während eine leichtere

katarrhalische Pharyngitis rasch in Heilung übergeht, ist die Prognose bei nur einigermassen höheren Graden des Leidens immer mit einer gewissen Vorsicht zu stellen, da oft ganz unerwartet schnell der Tod in Folge Lungengangrän oder Glottisödem eintreten kann. Auch kommt sehr viel auf die Ausbreitung der Entzündung auf den Kehlkopf an.

**Therapie.** Bei seuchenhaftem Charakter der Krankheit dürfte in prophylaktischer Hinsicht eine Separirung der erkrankten Thiere geboten sein. Sodann wären in diätetischer Beziehung die Stall- und Fütterungsverhältnisse zu reguliren; der Stall soll mässig temperirt und gut gelüftet, aber ohne Zug sein; das Futter muss ein leicht zu kauendes und beim Abschlingen möglichst wenig reizendes sein. Es empfiehlt sich daher, den kranken Thieren, wenn möglich, nur Grünfutter oder sehr zartes Heu, vielleicht auch einen Mehl- oder Kleienschlapp vorzusetzen, Hafer und Häcksel dagegen ganz zu vermeiden; auch soll man dafür Sorge tragen, dass denselben häufig frisches Wasser vorgesetzt wird. Weiterhin sollen die mit Schleim und Krusten bedeckten Lippen und Nasenlöcher, wie auch die ganze Umgebung des Thieres, besonders die Barren sorgfältigst gereinigt und die Maulhöhle mit kaltem Wasser oder irgend einem andern Maulwasser (Essig, Salz, Kali chloricum etc.) öfters ausgespült werden; doch muss das etwaige Ausspritzen der Maulhöhle sehr vorsichtig geschehen, indem man den Strahl nicht gegen die Rachenhöhle, sondern gegen die Backenwand richtet.

Bei hochgradigen phlegmonösen Processen mit grosser Schmerzhaftigkeit, Spannung und Wärme in der unteren Ohrdrüsengegend eignen sich im Anfange kalte, selbst Eisumschläge um den Hals. Späterhin, bei beginnender Abscessbildung, sowie bei weniger entzündlichen Schwellungen sind Priessnitz'sche Umschläge von grossem Nutzen, besonders wenn sie gleichzeitig mit der antiseptischen percutanen Wirkung der Carbolsäure verbunden werden. Man nimmt zu diesem Zweck zum Anfeuchten der inneren Lagen statt gewöhnlichen Wassers Carbolwasser. Diese Priessnitz'schen Umschläge gewähren dem Thier nicht bloss eine subjective Erleichterung und wirken durch das Eindringen der Carbolsäure direct entzündungswidrig, sondern sie begünstigen und beschleunigen auch das Reifen der Abscesse und erweichen die harten entzündlichen Anschwellungen.

Die Einreibung von grauer Quecksilbersalbe auf die geschwellte Ohrdrüsengegend ist sehr beliebt; ob indess bei einfachem

Auftragen der Salbe auf die Haut irgend ein Theil des Quecksilbers in das entzündete Gewebe gelangt, ist sehr zweifelhaft. Die Quecksilbersalbe kann also höchstens dadurch, dass sie die Wasserabgabe durch ihren Gehalt an Fett hindert, zertheilend wirken; dies wird aber durch einen Priessnitz'schen Umschlag entschieden besser erreicht.

Ueber den Nutzen der Anwendung der Derivantien auf die Haut der Ohrdrüsen- und Kehlgangsgegend (Sinapismus, Liniment. volatile, Collod. cantharidat., Unguentum cantharid. etc.) lässt sich streiten.

So viel ist jedoch sicher, dass von einer generellen Anwendung derselben in jedem einzelnen Falle gewarnt werden muss. Sie eignen sich höchstens zur Beschleunigung der Abscessreifung, sofern dies durch feuchte Wärme nicht erzielt werden kann. Von einer „ableitenden" Wirkung nach aussen kann keine Rede sein. Am ehesten eignen sie sich noch bei sehr umschriebenen harten Anschwellungen, die zum raschen Einschmelzen gebracht werden sollen. Dagegen sind diese scharfen Einreibungen bei sehr ausgedehnten Schwellungen, bei hochgradiger örtlicher Entzündung, bei dissecirenden Eiterungen, bei sehr geschwächter Herzaction, bei schlaffen, wenig resistenten und jungen Thieren entschieden zu verwerfen, da nach ihrer Anwendung ganz enorme Anschwellungen, bedeutende Athemnoth und rascher gangränöser Zerfall des Zellgewebes auftreten können, denen schon manche Pferde zum Opfer gefallen sind.

Hat man durch die Palpation einen Abscess nachgewiesen, so halte man sich nicht mit dem Einreiben von Scharfsalben auf, sondern öffne den Abscess möglichst frühzeitig, indem man über demselben die Haut einschneidet und dann präparatorisch mit den Fingern gegen die Tiefe vorgeht. Man kann auf diese Weise Abscesse noch in einer Tiefe von 10 cm öffnen. Die weitere Behandlung derselben geschieht nach den Regeln der Chirurgie.

Inhalationen von Wasser-, Carbol- etc. Dämpfen sind sehr gebräuchlich, bloss muss man sich hüten, dieselben zu heiss anzuwenden. Ihr Werth dürfte übrigens ein beschränkter sein. Wichtiger wäre die örtliche Anwendung adstringirender Mittel, die indess bei den Hausthieren nur sehr beschränkt ist; höchstens kann man durch einen Zerstäubungsapparat oder beim Hund durch einen Rachenpinsel Lösungen von Alaun, Höllenstein, Tannin etc. auf die erkrankte Schleimhaut einwirken lassen.

Mit der Anwendung innerlicher Medicamente soll man sparen; flüssige Arzneien sind unter allen Umständen zu vermeiden; aber auch von Latwergen, Pillen etc. soll

man nur einen beschränkten Gebrauch machen. Gewöhnlich sind es das Fieber und die Verstopfung, welche ein Eingreifen mit innerlichen Medicamenten erheischen. Indess sucht man diese Symptome durch fleissige Application von Infusionen von Kochsalzlösung und Seifenwasser in den Mastdarm, sowie durch subcutane Application der betreffenden Mittel (z. B. bei Verstopfung durch subcutane Injectionen von Physostigmin, sofern nicht gleichzeitig Athemnoth besteht, oder durch Lösung des Mittels im Trinkwasser, z. B. des Brechweinsteins, der sich sowohl gegen das Fieber, als die Verstopfung eignet) zu bekämpfen. Ueberhaupt widersteht das hohe Fieber der Pharyngitis, sei es nun ein infectiöses oder septisches, so ziemlich den meisten sogenannten Fiebermitteln, weshalb man oft seine Zuflucht zu kalten Infusionen in den Mastdarm und kalten Wicklungen des ganzen Körpers nehmen muss.

Dass bei Thieren, welche sich erbrechen können, im Anfang der Krankheit ein Brechmittel angezeigt erscheint, betont zumal Spinola.

Was endlich die Complicationen der Pharynxangina betrifft, so kann es sich hier um die Behandlung einer Pneumonie, um die operative Eröffnung der Luftröhre, um die künstliche Entleerung des gefüllten Luftsackes etc. handeln. Unter diesen steht die Vornahme der Tracheotomie in erster Linie. Da es bei derselben vor allem auf den richtigen Moment der Ausführung ankommt (mit ihr darf — soll sie wirklichen Nutzen schaffen — nicht zu lange gewartet werden) und da dieselbe zu jeder Stunde des Tags, sehr häufig auch bei Nacht eintreten kann, so soll man die nöthigen Instrumente für alle Fälle in Bereitschaft halten.

Eine Fremdkörper- oder metastatische Pneumonie behandelt man nach den einschlägigen Vorschriften; indess erweist sich die Behandlung nur allzu oft als wirkungslos.

## 4) Die Diphtherie der Kälber.

Literatur: 1) Dammann, Die Diphtherie der Kälber, eine neue, auf den Menschen übertragbare Zoonose, Deutsche Zeitschr. f. Thiermedic. 1877. S. 1. 2) Blažekovic, „Zur Kenntniss der Kälberdiphtherie", ibid. 1878. S. 64. 3) Vollers, Ueber Beobachtungen der Diphtherie bei Kälbern, Adam's Wochenschr. 1879. S. 432. 4) Löffler, Mittheil. aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. 1884. S. 489.

Unter dem Namen „Kälberdiphtherie" wurde zuerst von Dammann, späterhin auch von andern Beobachtern eine, wie es scheint, ausser bei Kälbern nur noch bei Lämmern beobachtete diphtheritische

Entzündung der Schleimhaut der Maul- und Rachenhöhle beschrieben. Da uns nun bei unsern Hausthieren, wie wir schon früher bemerkt haben, keine spontan auftretende, der menschlichen Diphtherie identische Krankheit bekannt ist, so haben wir der „Kälberdiphtherie" ihre, unserer Ansicht nach, naturgemässe Stelle hinter der Stomatitis und Pharyngitis angewiesen.

Was man in der veterinär-medicinischen Literatur unter dem Namen „Diphtheritis" bei unsern Hausthieren beschrieben findet, hat, wie gesagt, mit der wahren Diphtheritis des Menschen, dieser typischen und wohl charakterisirten Infectionskrankheit, nichts zu thun. Sogenannte diphtheritische Processe können ja auf den Schleimhäuten durch die allerverschiedensten Ursachen hervorgerufen werden, so durch manche Krankheiten: Maul- und Klauenseuche (vergl. den von Hetzel als Diphtheritis beim Ochsen beschriebenen Fall, Repert. XXXVI, S. 368), Rotz, Druse, bösartige Kopfkrankheit, Schnüffelkrankheit, Pferdetyphus etc. Sehr häufig wird auch eine rein croupöse Stomatitis und Pharyngitis für Diphtheritis gehalten (vergl. Maile, Diphtheritis beim Rind, Repert. XXXV, S. 25, und wohl auch der bei zwei Pferden beschriebene Fall, Repert. XXXIX, S. 269). Selbst eine rein mercurielle Stomatitis ist schon als Diphtheritis beschrieben worden (vergl. Brusasco, Il medico veterin. 1872).

Auch die experimentelle Uebertragung der menschlichen Diphtherie auf Thiere ist selten gelungen. Schon Harley impfte erfolglos diphtheritisches Exsudat vom Menschen auf die Rachenschleimhaut von vier Hunden (vergl. The Veterinar, 1859). Ebenso wenig erzielte in der neuesten Zeit Löffler (Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt 1884, 2. Bd.) bei irgend einem einzigen Thiere wirkliche typische Diphtherie durch die verschiedensten Infectionsmethoden.

Die neuesten positiven Befunde von Emmerich stehen allerdings mit den Beobachtungen Löffler's im Gegensatz (vergl. S. 17), indess dürfte sich vorerst in der fraglichen Angelegenheit eine reservirte Haltung empfehlen.

Bei der von verschiedenen Autoren, wie Oertel, Jaffe, Letzerich, Nassiloff, Eberth, Thomasi, Frisch, Trendelenburg u. a., angeblich gelungenen experimentellen Uebertragung der echten Menschendiphtherie auf Thiere dürfte es sich wohl der Hauptsache nach um überimpfte nekrotisirende Schleimhauterkrankungen und acute Blutvergiftungen handeln.

**Aetiologie.** Die eigentliche Ursache der Kälberdiphtherie ist unbekannt, auch lässt die strenge Abgrenzung der Krankheit von andern noch manches zu wünschen übrig, indem dieselbe einerseits mit der diphtheritischen Form der Stomatitis und Pharyngitis, andererseits mit Maul- und Klauenseuche viel Uebereinstimmung zeigt, woraus der Schluss zulässig ist, dass unter dem Namen Kälberdiphtherie wahrscheinlich verschiedene Krankheiten inbegriffen sind.

Dammann hält die Kälberdiphtherie für identisch mit der Diphtherie des Menschen, durch ein und denselben Mikrokokkus hervorgerufen, und vermuthet, dass der Kälberorganismus und die Kälberstallungen die

bisher unbekannte Wohnstätte des diphtheritischen Giftes für den Menschen seien. Vollers nimmt in der Grundluft eines Stalles enthaltene Spaltpilze als Ursache an und beschuldigt in erster Linie die Zersetzung des Urins bei stehender Streu und Umwandlung des Harnstoffes in das die Schleimhaut irritirende kohlensaure Ammoniak.

Die Krankheit ist nach Dammann contagiöser Natur und auch auf Lämmer und Kaninchen überimpfbar, sogar auf den Menschen soll sich nach Dammann die Krankheit übertragen können. Sie befällt vorwiegend Thiere in den ersten Lebenswochen, nie erwachsene; Dammann führt dies auf die resistentere Epithelschicht der Maulhöhle älterer Thiere zurück. Das Incubationsstadium soll sehr kurz, dagegen die Persistenz des Ansteckungsstoffes eine sehr lange sein.

Löffler, der die Diphtherie der Kälber im Deutschen Gesundheitsamte untersucht hat, glaubt, dass nicht Mikrokokken, wie Dammann annimmt, sondern Bacillen die specifische Ursache der Krankheit darstellen. Er fand an der inneren Grenze der diphtheritisch zerstörten Gewebspartien grosse, lange, wellige Fäden bildende Bacillen, welche sich sowohl nach Form wie auch nach dem Verhalten zu den erkrankten Theilen gänzlich von den Diphtheritisstäbchen des Menschen unterscheiden. Löffler hat die Kälberdiphtherie experimentell auch auf Mäuse übertragen.

**Pathologische Anatomie.** Die Hauptveränderungen bei der Kälberdiphtherie finden sich auf der Schleimhaut der Maul- und Rachenhöhle. Dieselbe zeigt nämlich besonders an der Zunge, am harten Gaumen, sowie an den Backenwandungen theils umschriebene, theils breit aufsitzende gelbe, croupähnliche Einlagerungen, die mit dem darunterliegenden Gewebe fest zusammenhängen und zuweilen eine Dicke von mehreren Centimetern erreichen. An manchen Stellen hat diese croupartige Membran ihre Unterlage vollständig zerstört, so die Knochenplatten am harten Gaumen, sowie die Muskulatur der Zunge. Mikroskopisch setzen sich die beschriebenen Einlagerungen zusammen aus dichten Mikrokokkenhaufen, Detritus, Fibrinfäden, weissen Blutkörperchen sowie den langen Löffler'schen Bacillen.

Aehnliche Veränderungen, wenn auch nur in geringerem Grade, findet man in der Nasenhöhle, im Kehlkopf und in der Luftröhre, desgleichen im Darmcanal. In einem Falle wies auch die Haut des Klauenspaltes beider Vorderfüsse eine in die Tiefe dringende mächtige diphtheritische Einlagerung auf.

Ausser den genannten Veränderungen zeigten sich bei der Section

umschriebene pneumonische Heerde in der Lunge mit Eiterbildung sowie eitrige Pleuritis. Die Milz war nicht vergrössert.

**Symptome.** Das Krankheitsbild während des Lebens ist dem der Maul- und Klauenseuche sehr ähnlich. Die Thiere fressen nicht, speicheln stark, zeigen eitrigen Nasenausfluss, bekommen Schwellungen an den Backen und lassen bei der Untersuchung der Maulhöhle die oben beschriebenen Veränderungen erkennen. Späterhin bei eintretenden Complicationen husten die Thiere, oder bekommen wohl auch Durchfall. Während der Krankheit sind die Thiere sehr matt, liegen viel und magern rasch ab. Ueber etwa vorhandenes Fieber fehlen genauere Angaben; nach Dammann ist dasselbe ein mittelhochgradiges.

**Differentialdiagnose.** Eine prägnante Unterscheidung der Kälberdiphtherie von Maul- und Klauenseuche dürfte schwer sein. Dammann gibt an, dass nur Kälber in den ersten Lebenswochen für die Seuche empfänglich und keine älteren Stücke befallen worden seien. Ausserdem soll der Verlauf der Kälberdiphtherie ein mehr acuter und bösartiger sein.

Nach Dammann starben nämlich von etwa 20 erkrankten Thieren fast sämmtliche. Meist erfolgte der tödtliche Ausgang in 4—5 Tagen; bei Complicationen von Seiten der Lunge oder des Darms nach 2 bis 3 Wochen.

**Therapie.** In erster Linie besteht die Prophylaxe in Absonderung der erkrankten Thiere von den gesunden, sowie in gründlicher Desinfection des Stalles. Weiterhin wären die croupösen Auflagerungen in der Maulhöhle mit desinficirenden Mitteln, wie sie schon früher angegeben wurden (Carbolsäure, Salicylsäure, Kali chloricum etc.), zu behandeln, ausserdem, wenn möglich, zu entfernen und die Maulhöhle häufig auszuspülen. Dammann empfiehlt öfteres Ausspritzen der Maulhöhle mit 0,5procentiger Carbolsäurelösung oder Auspinseln mit einem Brei aus Salicylsäure und Wasser, sowie die innerliche Verabreichung der Salicylsäure.

## 5) Krankheiten des Schlundes.

Die Casuistik der Krankheiten des Schlundes ist eine ebenso spärliche, als die Diagnostik derselben eine schwierige ist. Auch gehören manche pathologische Processe, wie z. B. das Capitel der Fremdkörper,

weniger in das Gebiet der medicinischen als in das der chirurgischen Pathologie. Es können daher an dieser Stelle nur die Entzündung, die Erweiterungen und Stenosen, die Rupturen, der Krampf und die Lähmung des Schlundes kurz besprochen werden.

### a. Die Entzündung des Schlundes (Oesophagitis).

Literatur: 1) Oger, Recueil de méd. vét. 1845. 2) Rey, Journ. de Lyon. 1848. 3) Croupöse Schlundentzündung durch Aetzung mit Salmiakgeist. Ref. im Thierarzt. 1862. S. 48. 4) Johne, Dresdener Jahresbericht. 1879. S. 46. 5) Habicht, Oesophagitis beim Pferd, Mittheilung. aus der preuss. Praxis. 1878/79. 6) Schütz, Das Fibroma papillare des Schlundes beim Rinde, nebst einleitenden Bemerkungen über die Anatomie der Schlundschleimhaut dieses Thieres, Gerlach's Arch. 1875. S. 66.

Die Entzündung des Schlundes kann die Schleimhaut, die Submucosa, die Muskulatur und endlich das periösophageale Bindegewebe betreffen, so dass man im genaueren eine katarrhalische, phlegmonöse und parenchymatöse Oesophagitis, sowie eine Periösophagitis unterscheiden muss. Die drei letzteren Formen sind meist nur durch Fremdkörper oder Rupturen bedingt, dagegen können

die **Ursachen** einer Schleimhautentzündung des Schlundes verschiedene sein. So findet man eine katarrhalische Oesophagitis als Theilerscheinung mancher Allgemeinerkrankungen, z. B. der Pharyngitis, der Rinderpest, der Maul- und Klauenseuche, der Schafpocken, ferner in der Umgebung von Neubildungen im Schlund oder hervorgerufen durch gewisse Parasiten, z. B. Spiroptera sanguinolenta beim Hund (Bruckmüller, Johne). In andern Fällen sind Fremdkörper und besonders ätzende Substanzen, z. B. Mineralsäuren oder Alkalien, die Ursache einer katarrhalischen, selbst croupösen Schleimhautentzündung. Beim Rind hat man z. B. eine croupöse Entzündung nach Einschütten von Salmiakgeist gegen Aufblähung beobachtet. Ausser diesen chemischen und mechanischen Reizen können auch thermische entzündungserregend einwirken.

Die **anatomischen** Veränderungen sind je nach der Intensität der Entzündung verschieden. Bei der katarrhalischen, mehr oberflächlichen Entzündung findet man ausser vermehrter Hyperämie nicht, wie bei andern Schleimhäuten, vermehrte Schleimsecretion, sondern nur eine starke Epithelproliferation. Chronische Katarrhe zeichnen sich durch

ihre Neigung zu papillösen Wucherungen aus. Diese von andern Schleimhäuten abweichenden Verhältnisse haben ihren Grund in dem von Schütz speciell beim Rind nachgewiesenen Umstand, dass die Schlundschleimhaut sich in ihrer histologischen Zusammensetzung mehr der Cutis als den andern Schleimhäuten verwandt zeigt, indem sie wie erstere eine Epidermis, ein Rete Malpighi, Papillen, sowie ein bindegewebiges Lager für dieselben besitzt, sich also mehr dem cutanen Baue nähert und damit in ihren pathologischen Veränderungen auch sich mehr an die auf der Haut auftretenden Processe, so besonders die Epitheldesquamation und die bei chronischen Katarrhen auftretenden papillären Hyperplasien, anschliesst.

Leider wird bei den meisten Sectionen zu wenig Rücksicht auf die Beschaffenheit des Schlundes genommen, deshalb sind auch unsere Kenntnisse der anatomischen Veränderungen desselben bei den verschiedenen pathologischen Processen noch ziemlich unvollständig.

Die **Erscheinungen** der Schleimhautentzündung des Schlundes sind bei leichteren Katarrhen nichts weniger als prägnant. Im Anfang dürfte eine Diagnose wohl kaum zu stellen sein. Erst wenn sich Schlingbeschwerden, Brechbewegungen, sowie gesteigerte Empfindlichkeit des Schlundes bei Druck von aussen einstellen, hat man deutlichere Anhaltspunkte. Dann ist aber auch der Process meist schon ein intensiverer geworden. So beobachtete man bei croupöser Schlundentzündung in Folge Anätzung mit Salmiakgeist starkes Stöhnen des Thieres, Geifern und Husten, sowie die Unfähigkeit des Abschluckens; ausserdem wurde nach einigen Tagen ein 15 Zoll langes, dem Lumen des Schlundes entsprechendes Crouprohr ausgehustet.

Die **Behandlung** einer Schlundentzündung wird sich da, wo überhaupt eine solche diagnosticirt wird, auf Application von Kälte auf die Schleimhaut in Form von verschluckten Eisstückchen, auf Verabreichung einer kühlenden, reizlosen, flüssigen Nahrung, sowie auf die innerliche Anwendung adstringirender Mittel in Lösung (Tannin, Höllenstein, Kali chloricum etc.), sofern dieselben die Magenverdauung nicht ruiniren, beschränken müssen. Gegenreize, wie scharfe Einreibungen am Hals, sind gewiss nutzlos. Endlich könnte als Präservativmittel gegen eine etwa drohende Schlundstenose (in Folge von Vernarbung croupöser Geschwüre) an das zeitweilige Einführen der Schlundsonde gedacht werden.

## b. Die Erweiterungen des Schlundes.

Literatur: 1) Journ. de Lyon. 1848. 2) Matthieu, Recueil de méd. vét. 1852. 3) Plieninger, Repert. XIV. S. 294. 4) Fuchs, Ein Fall von Schlunderweiterung bei einem Pferd, Adam's Wochenschr. 1860. S. 25. 5) Leisering, Dresdener Bericht. 1861. S. 21 ff. 6) Ercolani, Turiner Zeitschr. 1861. 7) Gilis, Journ. du Midi. 1861. 8) Eck, Magazin f. Thierheilkde. 1865. S. 230. 9) Godfrin, Annal. de méd. vét. 1869. 10) Arloing, Journ. de Lyon. 1869. 11) Hartenstein, Schlunddivertikel bei einer Kuh, Dresd. Bericht. 1875. S. 104. 12) Harms, Divertikel am Schlunde einer Kuh, Hannov. Jahresbericht. 1876. 13) Leblanc, Recueil. 1856, und Bulletin de la société centr. 1876. 14) Urban, Schlunddivertikel beim Pferde, Oesterr. Monatsschr. 1877. S. 49. 15) Falke, Tödtliche Schlundanfüllung eines Pferdes, Adam's Wochenschr. 1879. S. 266. 16) Munckel, Preuss. Mittheil. 1882. S. 56. 17) Stockfleth, Handbuch der thierärztl. Chir. II. Bd. 1881. S. 303. 18) Polansky, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1883. 19) Nielsen, Repert. 1870. S. 77. 19) Oesterr. Vierteljahrsschr. 1865. 67. 69. 71. 75. 76. 78.

Man kann die Erweiterungen des Schlundes eintheilen in diffuse, die ganze Peripherie des Schlundes umfassende und in umschriebene Ausbuchtungen einer einzigen Stelle der Wand, die sogenannten Schlunddivertikel. Die Ektasien kommen meistens zusammen mit Stenosen des Schlundes, und zwar oberhalb derselben, vor und entstehen auf dieselbe Weise wie die Dilatation einer Herzkammer bei Stenose der Klappen: allmählich erschlafft nämlich die Muskulatur des Schlundes bei ihrer angestrengten Thätigkeit, die sich anstauenden Futtermassen durch die verengerte Stelle des Schlundes hindurchzupressen; das Futter bleibt vor der Stenose liegen und erweitert die Wandungen allseitig, wobei die Muskelhaut atrophirt und blass wird.

Ektasien ohne Stenose sind selten und scheinen auf localen entzündlichen Veränderungen der Wand zu beruhen; vielleicht spielen bei ihrem Zustandekommen auch die besonders häufig in der Schlundmuskulatur des Pferdes vorgefundenen Psorospermienschläuche eine Rolle.

Die Divertikel werden bezüglich ihrer Entstehungsweise nach Zenker eingetheilt in Pulsions- und Tractionsdivertikel. Ein Pulsionsdivertikel entsteht, wenn durch den Druck des Bissens eine umschriebene Stelle der Wand, welche nachgiebiger als die übrige Wandung ist, von innen nach aussen vorgestülpt wird, wie dies z. B. nach Verletzungen des betreffenden Wandstücks eintreten kann. Dagegen entstehen die Tractionsdivertikel durch einen von aussen her meist in Folge von Schrumpfung oder Vernarbung benachbarter Organe, z. B. Drüsen, wirkenden Zug, analog der Bildung von Bronchiektasien bei der interstitiellen Pneumonie.

Die Ektasien sind entweder begrenzt und meist von spindelförmiger Gestalt, oder sie umfassen den ganzen Schlund. Stockfleth fand so einmal bei einem Pferde den Schlund in einer Länge von 135 cm erweitert, mit 3½ Zoll Durchmesser in der Mitte. Die Divertikel können bis zu einem Eimer Futter enthalten; sie können auch mit ihrer Nachbarschaft, z. B. mit der Luftröhre, verwachsen.

Nach Stockfleth sollen die Divertikel beim Pferd nur an der Halsportion, beim Rind dagegen an der Brustportion des Schlundes vorkommen.

Sowohl Ektasien als Divertikel des Schlundes gehören bei unsern Hausthieren nicht gerade zu den Seltenheiten und kommen besonders beim Pferd und Rind vor; sie sind indess auch beim Schaf (Ercolani), bei der Ziege (Gilis), und beim Hund beobachtet worden.

Die **klinischen Symptome** sind bei beiden sehr übereinstimmend. Da sich die Erweiterungen meist sehr langsam entwickeln, so sind die Erscheinungen, welche darauf hinweisen, anfangs wenig in die Augen springend.

Zunächst fällt bei den Thieren eine unregelmässige Futteraufnahme auf in der Weise, dass sie bald einen wahren Heisshunger an den Tag legen, bald scheinbar zu rasch satt sind und im allgemeinen von Tag zu Tag magerer werden. Dieser Zustand kann jahrelang andauern, ohne in seinen Ursachen erkannt zu werden. In den meisten Fällen gesellt sich jedoch Erbrechen hinzu, das kürzere oder längere Zeit nach der Futteraufnahme auftritt und oft in periodischer Weise und mit regelmässiger Dauer erfolgt. Die erbrochenen Massen sind meist mit Schleim umhüllt und können je nach der Zeit ihres Verweilens im Schlund bereits faulige Zersetzung eingegangen haben; dieselben sind indess niemals verdaut, was oft fälschlicherweise angegeben wird, höchstens können bei den Brechbewegungen gleichzeitig auch Futtermassen aus dem Magen mit heraufbefördert worden sein.

Das Schlucken der Thiere ist ferner oft in hohem Grade erschwert oder ganz aufgehoben. Mit stark abgebeugtem Kopfe und mit unter den Leib gestellten Hinterfüssen versuchen die Thiere unter grösster Anstrengung den Bissen abzuschlingen (Arloing); dabei hört man oft eigenthümliche glucksende Geräusche. Oft fällt auch auf, dass die Thiere, ohne vorher gefressen zu haben, kauende und abschluckende Bewegungen machen. Daneben speicheln sie stark und zeigen öfters Kolikanfälle, oft sogar solche periodischer (Leblanc) Natur. Bei Kühen hat man angeblich auch Lecksucht auftreten sehen. In manchen Fällen wird der Hafer und Häcksel gut abgeschluckt, das Heu dagegen nicht.

Eines der wichtigsten Symptome bildet das Erscheinen einer

äusserlich sichtbaren Geschwulst an der linken Seite des Halses unmittelbar nach dem Fressen, die sich bei Druck entleert; dieselbe kann faust- bis mannskopfgross sein. Auch fühlt man zuweilen in der Drosselrinne eine mehr längliche, bei hinzutretender Oesophagitis auch schmerzhafte Umfangsvermehrung des Schlundes und sieht beim Abschlucken des Thieres daselbst eine auffallend lebhafte peristaltische Bewegung.

Beim Einführen der Schlundröhre findet dieselbe entweder an der unterhalb der Ektasie befindlichen Stenose, oder an der sackartigen Ausbuchtung des Divertikels, oder endlich an den angestauten Futtermassen ein Hinderniss.

Zu diesen Erscheinungen von Seiten des Digestionsapparats gesellt sich ferner sehr häufig Husten und Athemnoth; ja es kann in Folge von Compression der Trachea durch den vergrösserten Schlund zur Erstickung kommen. In einem Falle fand man die linke Carotis auffallend stark pulsirend.

Der Ausgang des meist jahrelangen Leidens besteht in allmählicher Entkräftung, oder in Erstickung, oder in einer Ruptur des stark ausgedehnten Schlundes mit ihren letalen Folgen.

Die **Prognose** ist wohl immer eine schlechte, da Heilungen noch nicht beobachtet wurden. In differential-diagnostischer Hinsicht wäre eine Verwechslung des Leidens mit Ruptur, Entzündung, Krampf und Lähmung des Schlundes, ferner mit Pharyngitis, Stomatitis, acutem Magenkatarrh, sowie mit Vergiftung und Kolik möglich. Dasselbe gilt auch für die übrigen Krankheiten des Schlundes. Indess dürfte eine genaue Beobachtung und Untersuchung, insbesondere auch die Berücksichtigung des langen Bestehens der geschilderten Erscheinungen immerhin unschwer zu einer richtigen Diagnose führen.

Die **Behandlung** der Schlunderweiterungen ist eine wenig erfolgreiche. Man wird sein Hauptaugenmerk auf flüssige und halbflüssige Nahrung, sowie auf öftere Fütterung bei kleineren Rationen zu richten haben. Dabei kann man der Stauung des Futters durch die Schlundsonde, sowie durch äusserliche Anwendung der Massage vorzubeugen suchen. Ueber operative Behandlung eines Divertikels ist bis jetzt wenig bekannt. Stockfleth empfiehlt nach dem Vorgang von Moisant (Recueil de méd. vét., 1860) und Colin (Journal de méd. vét. de Lyon, 1857) Exstirpation der erweiterten Wand.

## c. Die Verengerungen des Schlundes.

Literatur: 1) Kopp, Journ. du Midi. 1863. 2) Breakell, The Veterin. 1865. 3) Schleswig-Holsteinische Mittheil. 1869. 1. Heft. 4) Anacker, Thierarzt. 1876. S. 1. 5) Rüffert, Preuss. Mittheil. 1855—58. S. 139. 6) Luatti. Il medic. vet. 1860. 7) Legrand, Annal. de méd. vét. de Bruxelles. 1865, 8) Hetzel, Repert. 1875. S. 373. 9) Johne, Sächs. Jahresber. 1882. S. 24. 10) Stockfleth, Handbuch der thierärztl. Chirurgie. II. Bd. 1881. S. 301. 11) Fehlisch, Adam's Wochenschr. 1883. Nr. 40.

**Aetiologie.** Die Verengerungen des Oesophagus können auf die verschiedenste Weise zu Stande kommen. Sie können nach Zenker angeboren sein, und das sind die seltensten Fälle. Sie können ferner durch Compression des Schlundes von aussen verursacht sein (Compressionsstenosen), wenn Geschwülste den Schlund von aussen zusammendrücken. Hierher gehören Strumen, Actinomykome, Lymphome, periösophageale Abscesse, besonders beim Rind, Abscesse und tuberculöse Entartung in den Bronchialdrüsen und Mittelfelldrüsen, Speckgeschwülste (Rüffert), Aortenaneurysmen, Melanome (Bruckmüller). Diese Tumoren können den Schlund entweder seitlich comprimiren oder ihn ringförmig einschliessen.

Ist das Lumen des Schlundes an irgend einer Stelle von innen her verengt, so entstehen die sogenannten Obturationsstenosen. Diese Verengerung geht meistens von eingekeilten Fremdkörpern aus, kann aber auch durch Geschwülste, welche in das Lumen hineinragen, so z. B. beim Rind durch das Fibroma papillare (Schütz), beim Hund durch Tumoren, welche Spiroptera sanguinolenta enthalten, ja selbst durch eine primäre Hypertrophie der Schlundmuskulatur (Anacker) hervorgebracht werden.

Endlich kann eine Stenose durch narbige Schrumpfung der Schleimhaut in Folge Anätzung oder Verwundung oder auch krebsige Entartung der Wandung entstehen, diese Stenosen heissen Stricturen. Dieselben stellen nach Stockfleth bald eine gürtelförmige Verdickung mit rauher Oberfläche dar, bald sind sie ringförmig oder das narbig verdickte Gewebe ragt klappenförmig in das Lumen des Schlundes hinein.

Die durch krampfhafte Contraction der Muskulatur gebildeten sogenannten spastischen Stenosen werden wir weiter unten unter dem Capitel „Schlundkrampf" besprechen.

Da nun zu den genannten Stenosenformen späterhin sehr häufig eine Dilatation hinzutritt, so unterscheidet sich im allgemeinen das

klinische Bild der Stenosen wenig von dem der Schlunderweiterung, weshalb hier auf letzteres verwiesen wird. Nur das Rind zeigt oft ein für das Vorhandensein einer Schlundstenose sehr charakteristisches Symptom, nämlich chronische Tympanitis (vergl. die Angaben von Luatti, Legrand, Hetzel, Johne, Haubner u. a.). Da beim Rind die Schlundverengerung meist von Compression seitens einer tuberculös entarteten Bronchial- oder Mittelfelldrüse herrührt, so kann bei demselben, wie besonders Johne hervorhebt, die Diagnose auf Compressionsstenose des Schlundes durch tuberculös entartete Mittelfelldrüsen besonders dann gestellt werden, wenn sich zu den anderweitigen, mehr unbestimmten Symptomen der Tuberculose (Husten, Abmagerung, Dämpfung, Reibungsgeräusch) eine von sonstigen Störungen der Digestion nicht begleitete chronische Blähsucht gesellt.

Die **Behandlung** der Schlundstenosen gehört ins Gebiet der Chirurgie, sie besteht in häufiger Anwendung der Schlundsonde. Dies gilt vor allem für die Compressionsstenosen des Rindes, welche mit Tympanitis einhergehen. Sodann könnte man analog den Stenosen des Menschen die allmähliche Erweiterung der verengten Stelle durch Einführung immer dickerer Sonden wenigstens versuchen. Die diätetischen Vorschriften sind dieselben wie bei der Schlunderweiterung.

### d. Zerreissung des Schlundes.

Literatur: 1) Benjamin, Annal. de méd. vét. à Bruxelles. 1861. 2) Franzen, Erweiterung und Zerreissung der Brustportion des Schlundes beim Pferd, Adam's Wochenschr. 1862. S. 385. 3) Probstmayr, Ibid. 1863. S. 389. 4) Siebert, Zerreissung des Schlundes mit emphysematöser Anschwellung des Kopfes und Halses bei einer Kuh, Thierarzt 1870. S. 17. 5) Leisering-Voigtländer, Schlundriss beim Pferde, Sächs. Bericht. 1870, S. 18, 31. 6) Stockfleth, Handbuch der thierärztl. Chirurgie, II. Bd. 1881. S. 298. 7) Zündel, der Gesundheitszustand der Hausth. in E. L. 1885.

Zerreissungen des Schlundes von innen nach aussen können durch stecken gebliebene Fremdkörper, durch rohes Einführen der Schlundröhre, sowie durch Platzen der stark verdünnten Divertikelwandungen bei normalem Abschlucken herbeigeführt werden. Je nachdem nun der Schlund in seinem Hals- oder Brusttheil zerrissen ist, sind die Erscheinungen verschieden. Bei Rupturen des Schlundes am Halse findet man zunächst eine durch den Austritt von Futter bedingte Geschwulst, zu der sich späterhin eine phlegmonöse Entzündung gesellt. In manchen Fällen tritt ferner durch das Eindringen von Luft in das

den Schlund umgebende (paraösophageale) Bindegewebe eine diffuse emphysematische Anschwellung des Halses und Kopfes auf. Selbst die Bildung einer Schlundluftröhrenfistel hat man schon beobachtet. Dabei speicheln und regurgitiren die Thiere und zeigen ähnliche Erscheinungen wie bei der Schlundektasie.

Schwerer sind die Zufälle, welche nach Ruptur des Brusttheils des Schlundes auftreten. Die Thiere zeigen plötzliche Schwindelanfälle und stürzen während der Arbeit zusammen, oder sie bieten dem Beobachter die Erscheinungen einer hochgradigen Lungencongestion und Athemnoth, manchmal auch scheinbar die einer Kolik dar. Auch Pneumothorax gesellt sich nicht selten hinzu. Dabei verrathen sie oft grosse Angst, zittern, zeigen Brechneigung und stehen unter heftigen Contractionen der Halsmuskeln mit gerade ausgestrecktem Kopf da (Franzen). Allmählich treten dann die Erscheinungen einer eitrig-jauchigen Pleuritis mit tödtlichem Ausgang hinzu.

Einer Behandlung sind die Rupturen des Brusttheiles des Schlundes nicht zugänglich. Dagegen können Thiere mit zerrissener Halsportion des Schlundes bei raschem operativen Eingreifen unter Umständen gerettet werden, indem man auf die Geschwulst breit einschneidet und die Wundränder mittelst Nähten wieder mit einander vereinigt. (Vergl. den von Stockfleth angeführten Fall Sander's im The Veterinarian. 1851.)

### e. Lähmung des Schlundes.

Literatur: 1) Straub, 2 Fälle von symptomatischer Lähmung des Schlundes, Repert. 1858. S. 26. 2) Puschmann, Preuss. Mittheil. 1867/68. 3) Eberhardt, Ibid. 1872/73. 4) Ostertag, Repert. 1876. S. 319.

Die Fälle von Lähmung des Schlundes (Parese oder Paralyse) sind selten. Die Ursachen hierzu scheinen meist centraler Natur zu sein. So führt Straub zwei von ihm beschriebene Fälle auf vorausgegangene heftige Gehirnerschütterung zurück; Hering bemerkt in seiner Pathologie, dass die Lähmung hie und da ein Symptom der subacuten Gehirnentzündung sei.

Meist füllt sich der gelähmte Schlund vom Pharynx bis zum Magen mit Futterstoffen an, so dass er an der linken Halsseite hinter der Luftröhre als cylindrische Geschwulst gefühlt werden kann. Die übrigen Erscheinungen sind die der Schlundstenose, mit welchen sich, entsprechend der cerebralen Natur des Leidens, Gehirnstörungen verschiedenen Grades verbinden.

Die Behandlung muss sich auf die häufige Anwendung der Schlundsonde, vielleicht auch auf die Application äusserer Reize und die versuchsweise Anwendung des Strychnins beschränken.

### f. Krampf des Schlundes (Oesophagismus).

Literatur: 1) Mossé, Journ. des vét. du Midi 1850, sowie Journ. de méd. vét. de Lyon. 1862. 2) Guilmont, Annal. de méd. vét. 1862. 4) Mollereau, Bulletin de la soc. centr. de méd. vét. 1882.

Die selbständigen spastischen Stenosen sind im Gegensatz zu den symptomatischen krampfhaften Contractionen des Schlundes, mit denen sie sehr häufig verwechselt werden, wohl äusserst selten. Meistens bedingt ein im Schlunde stecken gebliebener Bissen, eine Schlundverletzung, ein Geschwür ganz ähnliche krampfähnliche Zustände wie die als Oesophagismus bezeichnete reine Neurose. Die letztere will Mollereau bei einem sehr nervösen Percheron, Huilmont bei einem Pferde in Folge eines vom Magen ausgehenden Reflexvorganges, Mossé endlich bei einem Maulesel und Maulthierfohlen beobachtet haben. Die Krampfanfälle dauerten $^3/_4$—6 Stunden. In dem erstgenannten Fall zeigte das Thier convulsivische Bewegungen, erbrach sich, stellte die Füsse unter den Leib und streckte den Kopf; in dem zweiten Fall scharrte das Thier plötzlich während der Futteraufnahme, zeigte auch sonst Kolikerscheinungen, konnte nichts abschlingen und machte bei Druck auf den stark gespannten Schlund Brechbewegungen. Die Behandlung bestand in Verabreichung von Bromkalium, Chloroform, Morphium u. s. w. Mossé erzielte durch Ausführung des Schlundschnitts und Einbringen einer Schlundröhre Heilung.

Die im Verlauf der Hundswuth, Epilepsie und Katalepsie, sowie des Starrkrampfes auftretenden Erscheinungen von Schlingkrampf erfordern weniger eine symptomatische als eine causale Behandlung, sind auch wohl mehr auf eine Contraction der Schlundkopfmuskulatur und vielleicht höchstens noch des Anfangstheils des Schlundes zurückzuführen.

## 6) Die Kropfkrankheiten des Geflügels.

Literatur: 1) Robin, Gazette médic. de Paris. 1865. 2) Pourguier, Bulletin de la soc. centr. de méd. vét. 1875. 3) Forster, Zur Lehre von der Verdauung bei den Vögeln, Deutsche Zeitschr. für Thiermedicin. 1877. S. 90.

4) Zürn, Die Krankheiten des Hausgeflügels. 1882. S. 173; Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1889. S. 424 und 1883. S. 205.

Der Kropf der Vögel stellt bekanntlich ein Speisereservoir dar, in welchem die Futtermassen, ehe sie der eigentlichen Verdauung im Magen anheimfallen, durch Einweichung für letztere vorbereitet werden. Das im Kropf enthaltene Secret reagirt neutral und enthält nach Forster ein Ferment, welches Stärkekleister in Zucker überzuführen vermag. Für die Pathologie sind besonders zwei krankhafte Zustände im Kropf von Bedeutung: der Katarrh, resp. die Entzündung der Schleimhaut, sowie die Verstopfung des Kropfes, vulgär der „weiche" und der „harte" Kropf benannt.

### a. Der Katarrh und die Entzündung der Kropfschleimhaut.

Katarrhalische Zustände auf der Schleimhaut des Kropfes entwickeln sich bei abnorm langer Zurückhaltung, Eintrocknung und Zersetzung der Futtermassen im Kropfe, bei Aufnahme stark gährender oder bereits in Zersetzung übergegangener Nahrung, sowie bei Einnistung von Parasiten in die Schleimhaut, z. B. nach Robin der Spiroptera nasuta (= Filaria nasuta), nach Zürn der Filaria uncinata. Intensive Entzündungen der Kropfschleimhaut findet man auch bei den verschiedenen Vergiftungen durch ätzende Mittel, z. B. Phosphor, Arsenik, Quecksilber, Kochsalz u. s. w.

Bei dem nicht seltenen einfachen Katarrh der Kropfschleimhaut, dem sogenannten „weichen Kropf", findet man eine weiche zuweilen durch Anhäufung von Gasen tympanitische Anschwellung des Kropfes bei meist ganz aufgehobener Futteraufnahme. Die Thiere zeigen Brechbewegungen, wirkliches Erbrechen und Aufstossen übelriechender Gase, welche sich auch leicht künstlich durch Druck auf den Kropf entfernen lassen, und sind meist sehr hinfällig, gehen auch gern in Folge sistirter Nahrungsaufnahme zu Grunde.

Die Behandlung geht nach Zürn dahin, dass man den Inhalt des geschwollenen Kropfes durch Kneten und Streichen bei hängendem Kopfe des Thieres nach der Maulhöhle hinauszupressen versucht und darauf eine adstringirende Lösung oder auch Salicylsäurelösung kaffeelöffelvollweise eingibt, das Thier einen Tag hungern lässt und die nächsten Tage Weichfutter mit nur wenig Körnern verabreicht.

### b. Die Verstopfung des Kropfes (Unverdaulichkeit des Kropfes, harter Kropf).

Die Verstopfung oder „Verhärtung" des Kropfes ist meistens die Folge der Anfüllung desselben mit schwer oder ganz unverdaulichen Stoffen (hartes, trockenes Körnerfutter, Fremdkörper der verschiedensten Art). Pourgnier beschreibt einen Fall, in dem die Verstopfung durch Blätter der Robinia Pseudacacia L. herbeigeführt wurde. In seltenen Fällen kann auch eine plötzliche Kropfüberfüllung dadurch entstehen, dass die den Schlund umgebenden Organe, so die Lungen, die Brustluftsäcke, die Luftröhre, hochgradig entzündet sind und auf den Schlund drücken.

Das am meisten in die Augen fallende Symptom ist die oft ausserordentliche Ausdehnung des angefüllten Kropfes. So beobachtete Zürn bei einem Huhn einen Kropf, welcher sammt Inhalt (Futter, Sand, Steinchen etc.) 1348 g wog. Wir fanden bei einem Hahn den Kropf bis zu einem Umfang von 40 cm und einem Durchmesser von 15 cm ausgedehnt. Dabei ist der Kropf im Gegensatz zum sogenannten weichen hart und derb anzufühlen, die Futteraufnahme ist sistirt und es ergiesst sich aus dem Schnabel in Folge eines meist hinzutretenden Kropfkatarrhs eine missfarbige und übelriechende Flüssigkeit. Hie und da zerreissen auch die stark angespannten Wandungen des Kropfes oder es entwickelt sich nach wiederholten Ausdehnungen der Wände ein sogenannter Hängekropf.

Die Behandlung besteht wie beim weichen Kropf in ausgiebiger Anwendung der Massage in Form von Reiben, Streichen und Kneten. Von verschiedenen Seiten wird auch die Verabreichung von Salzsäure anempfohlen; Zürn gibt dieselbe zu 1—2 Tropfen in einem Kaffeelöffel voll Pfeffermünz- oder Kalmuswurzelthee täglich 3—4mal. Als letztes Mittel ist endlich die operative Eröffnung des Kropfes und die manuelle Entfernung der angestauten Massen zu erwähnen. Dieselbe geschieht nach den Regeln des Schlundschnitts (siehe die Handbücher der Operationslehre), kann aber nur auf Hühner und Gänse Anwendung finden, da Tauben die Operation sehr schlecht vertragen, was Zürn auf die eigenthümliche Beschaffenheit der Auskleidungsmembran der Nebentaschen des Kropfes zurückführt, wonach dieselbe besonders zur Brunstzeit sehr blutreich und geschwellt ist.

## 7) Die krankhaften Gelüste.

### A. Die Lecksucht des Rindes.

Literatur: Ausser den verschiedenen Handbüchern der Pathologie von Spinola, Hering, Röll, Anacker, Haubner-Siedamgrotzky sind zu erwähnen: 1) Tscheulin, Nervenkrankheiten. 1815. S. 149. 2) Rychner, Bujatrik. 3. Aufl. 1851. S. 482. 3) Paugoue, Recueil de méd. vét. 1854. 4) Sächs. Jahresberichte. 1856/57. S. 47; 1858. S. 118; 1860/61. S. 87; 1861. S. 102; 1869. S. 77; 1871. S. 136; 1875. S. 103. 5) Leblanc, La clinique vétér. 1861. 6) Dupont, Journal des vét. du Midi. 1859. 7) Haubner, Sächs. Jahresber. 1858. S. 118; 1859. S. 101. 8) Erdt, Magazin für Thierheilkde. 1862. S. 1. 9) Utz, Thierarzt. 1864. S. 28. 10) Schwartz, Adam's Wochenschrift. 1864. S. 205. 11) Eletti, Giornale di medic. e d'agri. 1867. 12) Bauer, Adam's Wochenschr. 1869. S. 225. 13) Nessler, Correspondenzblatt für das Grossherzogthum Baden. 1861. S. 65: Wochenblatt des landwirthschaftlichen Vereins in Baden. 1868. Nr. 30; 1873. Nr. 6; Bericht über Arbeiten der grossherzogl. Versuchsstation Carlsruhe. 1870. S. 219; Thierarzt. 1873. S. 223. 14) Feser, Pütz'sche Zeitschr. 1875. S. 111 u. 368. 15) Lemke, Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin. 1882. S. 101.

Ueber Beobachtungen von Lecksucht bei Knochenbrüchigkeit: vergl. 1) Stockfleth, Repert. 1839. S. 333. 2) Maris, Journal de méd. vét. 1853. 3) Haubner, Mag. f. Thierheilkde. 1854. S. 197. 4) Gierer, ibid. 1865. S. 69. 5) Roloff, Virch. Arch. 1866. S. 438. 6) Bad. thierärztl. Mittheil. 1872. S. 167. 7) Zündel, Recueil de méd. vét. 1870. 8) Jansen, Preuss. Mittheil. 1873/74. S. 134; 1877/78. S. 57. 9) Krabbe, Repertor. 1880. S. 314.

Unter den mannigfaltigen in das Gebiet der Pathologie gehörigen Ausartungen des Geschmacks unserer Hausthiere nehmen die Lecksucht des Rindes und das Wollefressen der Schafe sowohl in wissenschaftlicher Beziehung als auch in ihrer Bedeutung für die Landwirthschaft die erste Stelle ein. Daraus ergibt sich die Berechtigung, dieselben in besonderen Capiteln und zwar am naturgemässesten unter den Verdauungskrankheiten abzuhandeln. Die in anderen Fällen beobachteten krankhaften Gelüste, so besonders bei der Wuth, bei Diabetes insipidus (Leblanc) etc. sind lediglich nebensächliche Erscheinungen, die einer besonderen Bearbeitung ebensowenig bedürfen als die beim Menschen im Verlauf der Schwangerschaft, Chlorose oder Hysterie hie und da auftretenden Geschmacksverirrungen. Dasselbe gilt für diverse Gelüste, welche mehr als Spielerei und Untugend zu betrachten sind, zu welchen auch das Ferkelfressen, Fressen der Nachgeburt, das Federfressen des Geflügels etc. gehört.

Mit dem Namen Lecksucht oder Nagekrankheit bezeichnet man einen eigenthümlichen krankhaften Zustand, der

sich in auffälligster Weise darin äussert, dass die Thiere (am häufigsten Rinder, seltener Schweine, Pferde und Ziegen) eine grosse, selbst unwiderstehliche Neigung bekunden, die verschiedensten, selbst ekelhaftesten Gegenstände zu belecken, zu benagen und, wenn möglich, schliesslich auch zu verzehren. Dabei ist das Leiden chronisch und führt bei fortwirkenden Ursachen zu Verdauungs- und Ernährungstörungen, zu Kachexie und endlich auch zum Tode.

**Aetiologie und Pathogenese.** Die Lecksucht besitzt keine einheitliche ätiologische Grundlage; sie muss vielmehr auf verschiedene Ursachen zurückgeführt werden. Es kommt dies daher, dass die Lecksucht keine eigentliche, selbständige Krankheit, sondern mehr ein Symptom verschiedener krankhafter Zustände, wenn auch das bedeutendste Symptom derselben ist, ein Verhältniss, wie es beispielsweise ganz ähnlich bei der Kolik vorliegt. Dementsprechend sind auch von jeher über das Wesen der Lecksucht so viele und verschiedene Ansichten aufgestellt worden, wie kaum bei einer anderen Krankheit. So wurde das Leiden bald auf Ansteckung, bald auf Vererbung und Nachahmung, bald auf eine Nervenkrankheit, dann wieder auf Knochenbrüchigkeit und endlich auf schlechte Stallungen, sowie abnorme Nahrungs- und Bodenverhältnisse zurückgeführt.

1) Ansteckung und Vererbung wurden in den frühesten Zeiten als Ursachen der Lecksucht angenommen, indess ohne jeden triftigen Grund, wie die genaue Beobachtung ergeben hat.

2) Nachahmung wurde von verschiedenen Seiten als Ursache beschuldigt. Wenn auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden kann, dass anhaltendes Belecken und Benagen von Gegenständen in der That als eine Untugend, ähnlich dem Koppen, von danebenstehenden Thieren erlernt werden kann, so ist doch von einer Entwicklung der eigentlichen Lecksucht, dieser tiefgreifenden Ernährungsanomalie, auf Grund von Nachahmung keine Rede, wie dies Lemke auch durch eigens hierzu vorgenommene Versuche bewiesen hat.

3) Als eine Nervenkrankheit wurde die Lecksucht insbesondere von Tscheulin und Spinola angesehen. Tscheulin hielt eine Verstimmung des Geschmackssinns für das Wesentlichste und bespricht das Leiden demgemäss in dem Capitel über Nervenkrankheiten. Spinola u. a. führten die Krankheit auf eine Affection der sensiblen Magennerven, auf eine gewisse Verstimmung des Lungenmagennerven zurück.

In neuester Zeit endlich definirt Lemke die Lecksucht des Rindes „als eine chronische Krankheit, deren Wesen in einer Nutritionsstörung beruht, durch Phosphormangel erzeugt wird und durch primäre Erkrankungen der Centralorgane und der Nerven, unter deren Herrschaft die Ernährung steht, ihren Anfang nimmt". Ob indess die Nerventheorie mit ihren verschiedenen Hypothesen die Aetiologie der Lecksucht wesentlich aufzuklären im Stande ist, mag dahingestellt bleiben. Dass natürlich in dem vielgestaltigen Symptomenbild der Krankheit auch das Nervensystem mit alterirt und speciell die Geschmacksnerven in eigenartiger Weise irritirt sind, wird niemand bestreiten wollen; ob aber diese Affection der Nerven das Primäre und ob jeder einzelne Fall von Lecksucht auf nervöse Störungen zurückzuführen ist, erscheint doch sehr fraglich. Richtiger dürfte es sein, wenn man nach dem Vorgang von Haubner-Siedamgrotzky einen Theil der Fälle von Lecksucht auf besondere nervöse Reizungszustände zurückführt.

4) In einem Theil der Fälle muss das Leiden auf eine Erkrankung des Darmcanals bezogen werden, besonders dann, wenn mitten in einem gesunden, gut genährten Viehbestande und bei der besten Fütterung und Pflege vereinzelte Individuen an Lecksucht erkranken, allmählich abmagern und schliesslich kachektisch zu Grunde gehen. Die Annahme, dass eine bestehende chronische Dyspepsie oder ein chronischer Darmkatarrh hier die Ursache der Lecksucht bildet, ist um so berechtigter, wenn man die letztere, wie es thatsächlich nicht selten der Fall ist, durch Anwendung antidyspeptischer und antikatarrhalischer Mittel zur Heilung bringt. Wenn man in früheren Zeiten „Säure in den ersten Wegen" unter anderem als eine Ursache der Lecksucht aufgeführt findet, so bezieht sich das wohl eben auf eine bestehende Magen-Darmaffection.

5) Von verschiedenen Seiten, besonders von Haubner, sind auch schlechte Stallungen als directe Ursache der Lecksucht beschuldigt worden, desgleichen Unreinlichkeit im Stalle, Unregelmässigkeit in der Futterordnung, schlechte Wart und Pflege. Indess weist Lemke mit Recht darauf hin, dass die Krankheit in den tadellosesten und musterhaftesten Ställen ebenso gut vorkommt als in schlechten, weshalb die obige Annahme wohl nicht länger oder höchstens nur bedingungsweise aufrecht zu erhalten ist.

6) Ueber die ätiologischen Beziehungen der Knochenbrüchigkeit zur Lecksucht sind die Ansichten der Autoren ausserordentlich verschieden.

a. Nach Roloff und Röll ist die Lecksucht keine selbständige Krankheit, sondern nur das erste Symptom der Knochenbrüchigkeit, welches unter Umständen auch das einzige sein kann, indem die letztere sich nicht weiter entwickelt, sondern in Heilung übergeht. Diese Fälle sollen besonders Veranlassnng zur Aufstellung der Lecksucht als einer selbständigen Krankheit gegeben haben.

b. Nach Rychner, Nessler, Anacker, Lemke sind Lecksucht und Knochenbrüchigkeit zwei von einander gänzlich verschiedene Krankheiten, jede durch specifische Ursachen hervorgerufen. Nessler hebt hervor, dass Knochenbrüche, die bei der Osteomalacie ja sehr gewöhnlich, bei der stationären Lecksucht sehr selten sind. Rychner und Anacker geben das Vorkommen einer Complication beider Krankheiten zu, wobei indess Lemke hervorhebt, dass sich die Knochenbrüchigkeit nur dann zur Lecksucht gesellt, wenn lecksüchtige Thiere Erkältungen und rheumatischen Einflüssen ausgesetzt sind.

c. Nach Haubner-Siedamgrotzky, Spinola u. a. endlich gesellt sich zu der Lecksucht als Grundkrankheit in manchen Fällen als Ausgang die Knochenbrüchigkeit hinzu.

Suchen wir uns nun in der vorliegenden Frage ein Urtheil zu bilden, so lautet dasselbe:

In manchen Fällen ist Knochenbrüchigkeit die Ursache der Lecksucht. Knochenbrüchigkeit und Lecksucht sind jedoch zwei verschiedene Krankheiten, die sich unter Umständen allerdings combiniren können. In praxi gibt es Lecksucht ohne Knochenbrüchigkeit, wie Knochenbrüchigkeit ohne erstere. Endlich ist es nicht unwahrscheinlich, dass bei der nahen Verwandtschaft der beiden Inanitionsstörungen Eine Ursache sowohl Lecksucht als Knochenbrüchigkeit erzeugen kann.

7) Die Hauptursache der Lecksucht hat man endlich in der Nahrung, resp. Bodenbeschaffenheit zu suchen. Es darf als sicher angesehen werden, dass die meisten Fälle von Lecksucht in innigster Beziehung zu gewissen, namentlich durch mangelhafte Zufuhr von Nährsalzen zum Organismus bedingten Inanitionszuständen stehen. Welche specielle Veränderungen des Futters und welche bestimmte Nährsalze durch ihre Abwesenheit in demselben die Krankheit jedoch erzeugen, ist mit Sicherheit noch nicht festgestellt; die Untersuchungen Nessler's weisen auf einen Mangel besonders der Natriumsalze hin.

Die früheren Angaben über die Beziehungen der Lecksucht zur Nahrung sind mehr allgemeiner Natur. Man beschuldigte jedes gehaltlose,

schwer verdauliche Futter, hartstengeliges, ausgelaugtes oder verschlemmtes, spät gemähtes Heu, zu reichliche Strohfütterung, Moor- und Torfwiesen, saure Gräser (Juncaceen, Equisetaceen, Cyperaceen [Cypereen, Scirpeen, Caricеen], Rumexarten etc.), Verfütterung von zu viel Schlempe und Brühfutter, sowie von säuerndem Futter, zu geringe oder zu reichliche Verabreichung von Kochsalz, ausschliessliche Kartoffel- und Rübenfütterung u. s. w. Haubner ging sogar so weit, dass er bestimmte einzelne Pflanzen als Ursache der Lecksucht beschuldigte, so besonders die gemeine Bärwurzel, Meum athamanticum, ferner Achillea millefolia, Alchemilla vulgaris etc. Diese Annahme ist indess durchaus willkürlich und durch Versuche von Lemke geradezu widerlegt.

Nessler, welcher die Lecksucht im Schwarzwald in den Jahren 1861, 1867 und 1868 beobachtete, fand bei seinen Analysen des Heues und Wassers einen übereinstimmenden Mangel an Natriumsalzen in der Nahrung der lecksüchtigen Thiere und glaubt deshalb, dass der Mangel an Natrium eine wesentliche Rolle bei dem Entstehen der Krankheit spielt.

Die von Nessler gemachten Beobachtungen über Fehlen von phosphorsaurem Kalk im Futter beziehen sich nicht auf die Lecksucht, sondern auf die von ihm ebenfalls auf ihre Ursachen untersuchte Knochenbrüchigkeit. (Vergl. Die landwirthschaftl. Versuchsstationen, 1873, 16. Bd., Nr. 2 und 3.)

Es sind also im wesentlichen Inanitionszustände, welche als die Ursache der Lecksucht anzusehen sind, und zwar können dieselben verschiedener Natur sein. In erster Linie führt ein Mangel von Nährsalzen im Futter zu einer abnormen Säftemischung; letztere kann indess auch durch eine Verdauungsstörung, z. B. Darmkatarrh, oder wahrscheinlich auch durch Knochenbrüchigkeit herbeigeführt werden. Immer aber wird der Organismus das Bestreben haben, diesen krankhaften Allgemeinzustand zu verbessern: zu den Gemeingefühlen des Hungers und Durstes tritt noch das des Hungers nach bestimmten Nährsalzen hinzu. Anfangs lediglich Naturheiltrieb, artet dieses Gefühl jedoch bald aus: der kranke Körper kann nur kranke Gelüste erzeugen, und ein solches ist die Lecksucht in ausgebildeter Form.

**Vorkommen.** Die Lecksucht des Rindes tritt sowohl sporadisch als enzootisch auf und erreicht in einzelnen Jahrgängen eine sehr grosse Ausbreitung. In manchen Gegenden ist sie auch stationär, so besonders im Schwarzwald und in einigen Gegenden des Erzgebirges. Die von der Lecksucht befallenen Höfe nennt man im Schwarzwald Hinsch-, Semper- oder Darrhöfe; schon Camerarius (1665—1721) beschreibt sie in seinen Ephem. nat. cur. als „Villae tabeficiae". Diese Darrhöfe liegen nach den Untersuchungen Nessler's immer auf Granit, während sich auf Gneis die Krankheit nie vorfindet. Nessler führt die letztere Thatsache auf die grössere Verwitterbarkeit des Gneisbodens und den dadurch bedingten grösseren Reichthum

des Bodens und Futters an Salzen, besonders an Natriumsalzen, zurück, während der Granitboden grobkörnig und sehr durchlassend sein soll. In diesen Gehöften herrscht das Leiden oft ununterbrochen, selbst 20 Jahre hindurch, wenn man die Thiere nicht „verstellt"; in andern tritt die Krankheit nur in trockenen, futterarmen Jahrgängen auf. Nach Haubner und Spinola gibt es Gehöfte und Ortschaften, in welchen in Folge der Lecksucht die Kälberaufzucht nahezu unmöglich wird und selbst eingeführte Kühe nach 2—3 Jahren in die Krankheit verfallen.

In der Hauptsache sind es mehr die ärmeren Gegenden und kleineren Wirthschaften, welche von der Lecksucht heimgesucht werden, obgleich sie auch anderweitig zu treffen ist. Am verbreitetsten ist sie bei Stallfütterungen und gegen Ende des Winters, bei eintretendem Futtermangel.

Am meisten sind hochträchtige und sehr milchreiche Kühe disponirt, was wohl auf Rechnung des grösseren Verbrauchs derselben an Nährsalzen zu setzen ist, während Ochsen seltener erkranken. Ausserdem werden auch jüngere Thiere, besonders Kälber nach dem Absetzen, ergriffen. Lemke sah selbst, wenn auch nicht häufig, noch während der Saugperiode lecksüchtige Erscheinungen.

**Symptome.** Der Zustand ist anfangs und längere Zeit hindurch fieberlos. (Lemke unterscheidet geradezu ein erstes oder fieberloses und ein zweites oder fieberhaftes Stadium.)

Die erst wahrnehmbaren Störungen bestehen in etwas verminderter oder doch verlangsamter Futteraufnahme, vielleicht auch trägerer und seltenerer Rumination.

Bald wird der Appetit wechselnd, alienirt, es treten die ersten eigentlichen lecksüchtigen Symptome zu Tage.

Ohne durch Hunger gezwungen zu werden, nehmen die Thiere mit Vorliebe Streu in grösserer Menge vom Boden auf, im Freien bevorzugen sie, ihrem sonstigen normalen Geschmacke entgegen, stark gedüngtes, üppig emporgewachsenes, geiles Gras, sowie junge Sprossen von Bäumen und Sträuchern (Lemke). Im Stalle suchen sie sich dem Wartpersonale in auffallender Weise zu nähern, um deren Kleider mit eigenthümlicher Hast und Gier zu belecken [1]).

---

[1]) Nicht zu verwechseln mit der gewöhnlich schon beim gesunden Rinde — namentlich wenn es stets im Stalle gehalten wird — fremden Personen gegenüber ausgesprochenen Neugierde und Zudringlichkeit, deren Kleider zu belecken.

Ebenso belecken die Thiere immer mehr und anhaltender (zuletzt Tag und Nacht) Barren, Wände, Holzwerk, Mauern etc. oft unter lauten, schnalzenden Bewegungen mit der Zunge und fangen dann auch an, diese Gegenstände (nach Pfeifer selbst die eisernen Halsketten) zu benagen und, wenn möglich, zu zernagen.

Dabei macht sich allmählich eine gewisse Unruhe und Aufregung, lebhafterer Blick, erhöhte Reizbarkeit und Schreckhaftigkeit, oft auch mehr weniger hochgradig gesteigerte Empfindlichkeit im Verlaufe der Wirbelsäule, namentlich in der Lenden- und Kreuzbeingegend (Lemke) bemerkbar.

Diese Erscheinungen können verschieden lange Zeit (2—4 Monate, Lemke) dauern, wohl auch in ihrer Intensität etwas wechseln; der Nährzustand der Thiere ist dabei in der Regel noch nicht besonders stark geschädigt worden, der Nachlass in der Milchsecretion noch nicht sehr bedeutend, das Lecken und Nagen lässt sich durch Zuruf fast regelmässig noch unterbrechen (Lemke).

Nun aber steigern sich die Symptome, insbesondere tritt das krankhafte Gelüste nach heterogenen Stoffen immer mehr hervor, die Thiere verzehren jetzt auch diese und sind davon kaum abzuhalten, während sie ihr eigentliches Futter immer weniger gern aufnehmen.

Mit Koth und Urin verunreinigte Streu, beziehungsweise Mist, vermodertes Holz, alte Lumpen, Stricke, Lederzeug, selbst Excremente u. s. w., namentlich aber Erde, Lehm, Sand, kalk- und thonhaltige Gegenstände, wie Schutt, Mörtel- und Ziegelbrocken, Scherben etc., werden mit wahrer Gier benagt und verzehrt, Wasser aus schmutzigen Pfützen und Lachen, ja selbst Mistjauche nicht selten lieber aufgenommen als reines Wasser. (Dass sich die Rinder gegenseitig und selbst die Haare abfressen, erwähnt Utz.)

Mit der Verminderung des Appetits — die Thiere scheinen sich oft zum Fressen des ständigen Leckens und Nagens halber die nöthige

---

Ausserdem mag hier Erwähnung finden, dass zuweilen sonst vollkommen gesunde Thiere ganz ungewöhnliche Dinge zu erfassen und abzuschlucken suchen, ohne dass man hier von Lecksucht sprechen kann. Ein derartiges sehr auffallendes Beispiel wird uns von Marheincke (Magaz. von Gurlt u. Haubner, 1836. S. 370) erzählt. Nach ihm verschluckte eine Kuh, welche sich niemals krank zeigte und immer eine der besten Fresserinnen war, nach und nach ein paar baumwollene gestrickte Strümpfe, Brod und Käse in ein baumwollenes Tuch gewickelt, eine Tuchweste mit Metallknöpfen, einen Merino-Kinderrock und die Kattunjacke einer Magd bis auf beide Aermel.

Aehnliche Beispiele siehe auch Gurlt's pathol. Anatomie. S. 155.

Zeit nicht zu nehmen —, dem Verschmähen des oft anscheinend guten Futters und der Aufnahme verschiedenster ungeniessbarer und ekelhafter Dinge stellt sich dann auch ein selteneres und kürzeres Wiederkauen ein, die Wanstbewegungen werden schwächer und zeitweise sogar unterdrückt, die Milch wird fettärmer (Lemke); dagegen ist die Menge derselben oft auffallender Weise lange noch eine normale (Leytze), der Koth erscheint meist trockener, selbst hart und mit grösseren Mengen zähen Schleims umhüllt, oder aber auch dünnbreiig, übelriechend (nach Anacker gehen zuweilen unter Tenesmus mit den Dejectionen Lehm, Sand etc. ab), der Urin meist sauer, bisweilen eiweisshaltig.

Dabei erfährt die Temperatur nach Lemke eine Steigerung von 0,5—1,5 ° C. Die Pulsfrequenz beträgt 70—80 Schläge per Minute. Der Puls wird klein, das Arterienrohr zusammengezogen, die Athmung dagegen erscheint nicht auffällig gestört.

So kommen die Thiere immer mehr herunter, die Abmagerung steigert sich (namentlich nach dem Kalben magern die erkrankten Kühe auffallend schnell und bis zum Skelete ab, Lemke), die sichtlichen Schleimhäute werden blass, das Haar wird glanzlos, rauh, aufgebürstet, die reichlich mit Epidermisschuppen belegte Haut fühlt sich trocken, hart und derb an, lässt sich am Brustkorbe nur schwer und unter knackendem Geräusche von der Unterlage abheben und in eine Falte schlagen, die sich dann — der verringerten Elasticität der Haut wegen — nur sehr langsam verstreicht (sogenanntes Aufgebackensein, Harthäutigkeit, Lederbündigkeit).

Mit der Zunahme der Schwäche und dem Eintritte eines förmlichen marantischen Zustandes stehen dann die Thiere meist mit unter den Leib gestellten Füssen (in sogenannter Rehbockstellung) und aufwärts gekrümmten Rücken im Stalle, nicht selten knirschend mit den Zähnen; die Bewegungen, namentlich mit dem Hintertheile, werden gespannt und steif und geschehen unter Knacken der Gelenke.

(Einige, wie Bräuer, sprechen von rheumatischer Affection der Schenkel.)

Zuletzt können sich die Thiere nicht mehr stehend erhalten, es wird nahezu jede Nahrung verschmäht, das Wanstgeräusch sistirt, die Pupillen erweitern sich (Lemke); es tritt in Folge von Inanition der Tod ein.

(In Fällen, wo die Lecksucht entweder eine Theilerscheinung oder Complication der sogenannten Knochenbrüchigkeit darstellte, würde sich mit der Zeit diese letztere ausbilden. Siehe diese.)

Der **Verlauf** des Leidens ist, wenn dasselbe sich selbst überlassen bleibt, stets ein chronischer.

Die Dauer kann sich über einen Zeitraum von mehreren Monaten bis zu einem Jahre und darüber (nach Lemke von ½—2 Jahren) ausdehnen.

Bei entsprechendem Futterwechsel — Eintritt günstiger Weideverhältnisse im Frühjahre, Aenderung im Futter bei Aufstallung im Herbste, Translocation der Thiere etc. — kann spontane Heilung um so rascher eintreten, je weniger hochgradig das Leiden bis dahin gediehen war (nach Lemke in 3 Wochen bis 4 Monaten).

Wirken die Ursachen fort, tritt eine entsprechende Behandlung nicht ein, so ist der Ausgang in der Regel ein tödtlicher.

**Obductionsbefund.** Bei der meist vorgenommenen frühzeitigen Schlachtung ist ausser der bereits eingetretenen Abmagerung und geringen katarrhalischen Veränderungen der Digestionsschleimhaut kaum viel zu sehen. Bei Thieren, welche an der Lecksucht verendet sind, trifft man hauptsächlich die Zeichen einer hochgradigen allgemeinen Abmagerung; grosse Fettarmuth, das Fettgewebe allenthalben von mehr sulzig-gelatinöser Beschaffenheit, oft von grauröthlicher Farbe, die stark geschwundenen Muskeln welk und blass, das wenig vorhandene Blut blassroth, dünnflüssige, nur schlaffe Gerinnsel enthaltend. Zuweilen findet man leichte Transsudationen in die Brust-, Bauch- und Herzbeutelhöhle. Ferner zeigt oft die Schleimhaut des Magendarmcanals einen mehr oder weniger intensiven Katarrh. Endlich ist die Cutis und Subcutis der chronischen Ernährungsstörung entsprechend trocken und derb.

Die gewöhnlich bei Beschreibung der Knochen angegebenen Veränderungen beziehen sich wohl in den meisten Fällen nicht auf Lecksucht, sondern auf die der s. g. Knochenbrüchigkeit zu Grunde liegenden Veränderungen.

**Prognose.** Ist bereits eine allgemeine Abmagerung mit Marasmus und secundären Verdauungsstörungen vorhanden, bei der selbst eine entsprechende Aenderung der Fütterung nichts mehr erwarten lässt, dann ist wohl jede Aussicht auf Heilung oder Besserung geschwunden. In den andern leichteren Fällen richtet sich die Vorhersage lediglich danach, ob die Ursache der Krankheit zu beseitigen ist; insbesondere wird die Möglichkeit eines Futterwechsels, einer Translocirung die Prognose wesentlich bestimmen.

Finden die Angaben Lemke's über die ausgezeichnete Wirkung des Apomorphins gegen Lecksucht allgemeinere Bestätigung, so würde selbst da, wo aus wirthschaftlichen oder finanziellen Gründen eine Aenderung der Fütterung nicht möglich wäre, die Prognose sich gegen frühere Zeiten wesentlich bessern.

**Behandlung.** Die Grundbedingung für eine wirksame Behandlung bleibt immer die Erkennung der jeweiligen Ursache.

Hat man es, wie in den meisten Fällen, mit abnormen Fütterungsverhältnissen zu thun, so besteht die Prophylaxe zunächst darin, dass man das Futter durch Melioration der Wiesen und Weiden durch Anwendung künstlicher Düngungsmittel, insbesondere des Natrium salpeters (Chilisalpeters) u. s. w. zu verbessern sucht. Sodann ist erfahrungsgemäss ein durchgreifender Wechsel in der Fütterung der Thiere das sicherste und naturgemässeste Mittel gegen die Krankheit; man verabreicht also entweder Futter aus Gegenden, in denen die Lecksucht nicht herrscht, oder verbringt die kranken Thiere in letztere. Indess stehen der Durchführung dieses Verfahrens meist unüberwindliche Schwierigkeiten im Wege, so dass sich das Eingreifen des Thierarztes meist auf eine Correction des ungünstigen Nährstoffverhältnisses durch eine Zulage stickstoffreicherer Nahrungsmittel (Körner, Hülsenfrüchte etc.) zu dem nährstoffärmeren Futter, sowie durch Verabreichung von Nährsalzen, besonders von Kochsalz beschränken muss.

Daneben hat man von jeher versucht, die Verdauung durch die verschiedensten Mittel, besonders durch Verabreichung von Salzsäure, kleinen Kochsalzgaben, bitteren und bitteraromatischen Mitteln, oder auch bei Säureüberschuss durch Säure tilgende und absorbirende Mittel (Kalkwasser, Kreide, Magnesia carbonica, Natrium bicarbonicum) zu heben, ein Verfahren, das besonders auch für die Fälle von Lecksucht anzuwenden ist, die ihren Ausgang von Affectionen des Digestionsapparates nehmen. Bei Knochenbrüchigkeit als Ursache wäre der phosphorsaure Kalk als Heilmittel angezeigt.

Von jeher hat man auch versucht, durch Anwendung ekelerregender Stoffe (Knoblauch, stinkendes Thieröl u. s. w.) die Lecksucht zu heilen. Feser empfahl seiner Zeit einen Versuch mit Apomorphinum hydrochloricum. Nachdem dasselbe in einigen Fällen (Hackl und Reindl) gute Dienste zu leisten schien, hat in neuerer Zeit Lemke das Mittel auf Grund einer grösseren Versuchsreihe geradezu als souveränes Mittel gegen die Lecksucht empfohlen. Lemke hat 226 Kühe, 21 Ochsen und 141 Kälber mit Apomorphin behandelt

und gefunden, dass sämmtliche Thiere ohne Ausnahme nach einigen Tagen keine Spur von Lecksucht mehr zeigten; es blieb bloss während 8—14 Tage ein gewisser Appetitmangel zurück. Die Dosis des subcutan angewandten Mittels beträgt für Rinder, die schon längere Zeit an Lecksucht leiden, 0,1 g pro dosi et die, bei kürzerer Dauer der Krankheit 0,2. Lecksüchtige Kälber bedürfen derselben Dosis. Die Heilkraft des Apomorphins erstreckt sich nur auf 3—5 Monate, wenn die krankmachenden Ursachen nicht beseitigt werden, im andern Fall ist sie eine andauernde. Endlich soll man nach Lemke in Gegenden, wo die Krankheit stationär ist und der Viehstand jährlich oder alle zwei Jahre gewechselt werden muss, durch vierteljährlich vorgenommene Apomorphin-Injectionen die Thiere drei Jahre lang auf einem relativ guten Ernährungszustand erhalten können.

Wie das Apomorphin auf die Lecksucht einwirkt, ist nicht sicher erkannt; man hat sich vorgestellt, dass durch Apomorphin dieselben Nervenbahnen alterirt werden, wie sie auch durch die Lecksucht ergriffen sind; demnach müsste man an eine homöopathische Wirkung des Mittels denken. Vielleicht könnte das Apomorphin auch durch Erregung von Ekel die Thiere vom Verzehren fremder, ekelhafter, unnatürlicher Stoffe abhalten und so wieder der naturgemässen Nahrung zuwenden. Die Wirkung bestände dann in einer Wiederherstellung des geschwundenen normalen Ekelgefühls.

Ausser beim Rind kommt die Lecksucht noch vor beim Schwein und Pferd.

1) Beim Schwein darf sie indess nicht mit der ebenfalls vorkommenden Osteomalacie verwechselt werden, welche hie und da auch unter ihren Symptomen Lecksucht aufweist (vergl. Jansen l. c.).

Nach Spinola kommt die Krankheit in derselben Gegend vor, in welcher die Lecksucht des Rindes heimisch ist, und gleicht der letzteren auch in Beziehung auf Verlauf, Dauer und Ausgang. Die Thiere sollen besonders faulendes Holz und Holzborken verzehren.

2) Bei Pferden, resp. Fohlen ist zuweilen ein niederer Grad von Lecksucht beobachtet worden. Neben häufigem Lecken und Benagen von Gegenständen wird nicht selten das Futter zum Theil verschmäht und dafür mit Vorliebe Streu, selbst Mist verzehrt. Diesen wohl immer nur sporadisch vorkommenden Fällen von Lecksucht dürften wohl primäre gastrische Störungen zu Grunde liegen. — Mit dieser eigentlichen Lecksucht ist nicht zu verwechseln das sogenannte „Haarfressen der Fohlen", eine Untugend, welche darin besteht, dass die Fohlen den Mutterthieren die Schweifhaare abnagen.

Wir haben die Lecksucht bei einem Fohlen auf die Darreichung von Kalkwasser hin rasch verschwinden sehen.

Lippold (Sächs. Jahresber. 1883, S. 80) will bei Pferden vielfach einen der Lecksucht analogen Zustand beobachtet haben.

### B. Das Wollefressen der Schafe.

Literatur: 1) Spinola, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 2. Aufl. 2) Preuss. Mittheilung. 1856/57. S. 146; 1857/58. S. 156; 1861/62. S. 172. 3) Hering, Bericht über die Leistungen in der Thierheilkde. 1857. S. 44; 1859. S. 42. 4) Burmeister u. Krüger, Mag. f. Thierheilkde. 1861. S. 487. 5) May, Die innern und äussern Krankheiten des Schafes. 1868. S. 40. 6) Haselbach, Rathgeber im Schafstalle. S. 27. 7) May, Bayer. landwirthsch. Zeitschr. 1866. S. 162. 8) Neithardt, Die Herdenkrankheiten der Schafe. 1864. S. 94. 9) Preuzler u. Paylau, Preuss. landw. Annal. 1861. Beil. I. Jahrg. S. 227. 10) Lemke, Deutsche Zeitschr. für Thiermedicin. 1882. S. 117. 11) Haselbach, Oesterr. Monatsschr. 1884. S. 83. Endlich verschiedene Aufsätze von Schafzüchtern, z. B. 12) Elsner, Erfahrungen in der höheren Schafzucht. 13) Körte, Das deutsche Merinoschaf. II. Thl. 14) Löhner, Anleitung zur Schafzucht und Wollkunde. 15) Pohlenz, Die Thierzüchtung etc. 16) Nath, Petersburger landwirthschaftliche Zeitung etc.

Das Wollefressen und Wollenagen der Schafe ist ein der Lecksucht des Rindes sehr nahe verwandtes Leiden, welches durch die daraus hervorgehende Beschädigung und den Verlust der Wolle, sowie auch angeblich durch Einbusse von Lämmern einen nicht unbeträchtlichen Schaden verursacht und daher ein grosses wirthschaftliches Interesse beansprucht.

**Aetiologie.** Bezüglich der Ursache und des Wesens des Wollefressens sind die Meinungen ebenso getheilt wie bei der Lecksucht. Es stehen sich besonders zwei Annahmen gegenüber: nach der einen soll das Leiden lediglich durch Nachahmung, nach der andern durch eine Ernährungsstörung analog der Lecksucht entstehen. Eine sichere Entscheidung, welche Annahme die richtigere ist, kann zur Zeit noch nicht getroffen werden; vielleicht wirken auch beide Momente.

1) Die Nachahmungstheorie wird besonders von Spinola vertreten; er nimmt als veranlassende Ursache für den ersten Wollefresser Langeweile an. Dafür, dass das Leiden eine durch Nachahmung entstandene Untugend ist, könnte vielleicht sprechen: erstens, dass es in der Regel nur ein Schaf ist, welches das Wollenagen beginnt; zweitens, dass Spinola das Uebel mitunter nur in einzelnen Abtheilungen ein und derselben Schäferei beobachten konnte; drittens, dass durch strenge Absonderung der Wollefresser das Umsichgreifen des Uebels in einer Herde beschränkt und verhütet wurde (Spinola, Burmeister); viertens, dass das Wollenagen hie und da schon sehr

frühzeitig beginnt, ehe sich noch in Folge der Winterstallhaltung Ernährungsstörungen entwickeln konnten.

2) Als eine Ernährungsstörung in Folge unzureichender und fehlerhafter Fütterung wurde das Leiden schon früher, in neuerer Zeit besonders wieder von Lemke aufgefasst, welcher auf Grund von Versuchen Nachahmung als Ursache ausschliessen zu können glaubt. Man sieht nemlich häufig im Winter bei knapper und unzulänglicher Fütterung, bei zu reichlicher Verabreichung von Kartoffeln, Kartoffelschlempe, überhaupt stickstoffarmer Nahrung, bei Mangel an Rauhfutter etc. das Wollefressen auftreten und nach einer Aenderung des Futters wieder verschwinden. Bei den Lämmern wird das Leiden auf Milchmangel, beziehungsweise unzureichende Ernährung der Mütter, sowie auf eine abnorme Beschaffenheit der Muttermilch zurückgeführt.

So führt May an, dass in einer Schäferei, in welcher die Lämmer nicht hinlänglich Muttermilch bekamen und deshalb Wollefresser wurden, das Uebel sofort schwand, als die Lämmer versuchsweise noch etwas Kuhmilch erhielten.

Ausserdem werden noch torfige, saure, nasse Weiden, ein Ueberschuss, sowie Mangel an Kochsalz (Haubner-Siedamgrotzky) beschuldigt.

**Vorkommen.** Man findet das Wollefressen hauptsächlich in edleren, besonders Merinozuchten, und zwar nach der übereinstimmenden Mittheilung aller Autoren nur im Stall zur Zeit der Winterhaltung, also vom Herbst bis Frühjahr, nie während des Weidegangs. Oft kommt das Leiden schon 8—14 Tage nach geschehener Aufstallung zum Vorschein, verliert sich aber ebenso schnell, wenn die Thiere auf die Weide kommen.

**Erscheinungen.** Beim Wollefressen der Lämmer sollen die jungen Thiere schon in dem Alter von 2—6 Wochen anfangen, die Wolle ihrer Mutter zu benagen, und zwar vorzugsweise an den Unter- und Oberschenkeln, sowie am Bauch- und Schweif. Während zuerst nur spielend wenig Wolle abgenagt wird, steigert sich diese Begierde bald mehr und mehr und die Lämmer benagen schliesslich auch andere Schafe. Dabei erscheinen sie im allgemeinen gesund, ohne bemerkenswerthe Störungen des Appetits und Wachsthums. Nur wenn Lämmer, wie es zuweilen geschieht, sehr viele, namentlich lange und grobe Wolle aufnehmen, treten bei ihnen Ernährungsstörungen auf; sie magern ab, bleiben in der Entwicklung zurück, zeigen zeitweise Verstopfung

und können selbst unter den Erscheinungen einer Magendarmentzündung zu Grunde gehen. Man findet dann bei der Section neben entzündlichen Erscheinungen besonders des Labmagens hasel- bis welschnussgrosse verfilzte Wollballen neben verschieden grossen Mengen anderer Wolle vor, welche hie und da, wie angegeben wird, in den Pförtner eindringen und diesen verstopfen sollen.

Stellt sich das Wollefressen in einer aus Jährlingen und älteren Schafen bestehenden Herde ein, so beginnt gewöhnlich erst ein Thier — gern sollen es Hämmel oder trächtige Schafe sein — die Wolle eines andern, anscheinend als ob es Futtertheile aufsuchte (Spinola), zu benagen und dann zu fressen. Nach May u. a. sollen mit Vorliebe Thiere benagt werden, deren Wolle mit Urin und Koth beschmutzt ist. Der erste Wollefresser benagt oft mehrere Schafe, bis er endlich das Fressen der Wolle bei ein und demselben Schafe ausübt. Bald gesellt sich zu dem ersten ein zweiter und dritter u. s. w., um mit ihm gemeinschaftlich das ausgewählte Schaf zu bearbeiten. Dieses wird in der Regel kahl gefressen und dann erst ein zweites in Angriff genommen. Mit der Zunahme der Zahl der Nager steigert sich auch die Zahl der zum Nagen auserlesenen Thiere, und es kann so das Uebel in einer Herde in kurzer Zeit eine ganz bedeutende Ausbreitung erreichen und einen sehr beträchtlichen Verlust an Wolle nach sich ziehen.

Dabei bleiben die Wollefresser gewöhnlich anscheinend gesund und fieberlos, die Futteraufnahme und das Wiederkauen sind nicht gestört. Nur hie und da sollen bei einzelnen Verstopfung, Blässe der Schleimhäute, Abmagerung, Trockenheit der Wolle etc. vorkommen.

Zu kachektischen und marantischen Zuständen mit letalem Ausgang, wie sie bei lecksüchtigen Rindern zu beobachten sind, führt das Wollefressen der Schafe nicht, ebenso wenig zu Osteomalacie oder Osteoporose.

Bezüglich der Zeit des Wollefressens findet dasselbe bei geringer Ausbildung des Uebels nur bei Tage, und zwar gewöhnlich in den Futterzwischenzeiten, bei hochgradiger Entwicklung aber auch bei Nacht und in dunkel gehaltenem Stalle statt (Lemke).

Das Benagen der eigenen Wolle gehört zu den grössten Seltenheiten, weshalb eine Verwechslung des Leidens mit der Gnubberkrankheit oder mit gewissen Ekzemen, welche Juckreiz veranlassen, nicht wohl denkbar ist.

**Prognose.** Das Wollefressen der Schafe stellt ein viel leichteres Uebel dar als die Lecksucht des Rindes; Verluste können höchstens

bei Lämmern eintreten. Auch für das Wollefressen gilt das bei der Lecksucht bezüglich der Möglichkeit eines Stall- oder Futter-, resp. Weidewechsels, sowie über die etwaige Bestätigung der günstigen Wirkung des Apomorphins Gesagte.

**Behandlung.** In erster Linie ist das Augenmerk auf die Beschaffenheit des Futters zu richten; in allen Fällen wird sich ein Futterwechsel, sowie die Verfütterung möglichst intensiv ernährender Mittel empfehlen. Sodann wäre, soweit dies Jahreszeit und Witterung zulässt, der Aufenthalt im Freien der Stallfütterung vorzuziehen. Insbesondere ist eine zu karge Fütterung der Lämmer zu vermeiden; nach May soll man sie von der dritten Woche nach der Geburt von den Müttern separiren und nur zum Saugen mehrmals des Tages zulassen.

Weiter wird sich wohl immer, mag es sich nun mit der Nachahmung verhalten, wie es will, die sofortige strenge Absonderung der ersten Wollefresser und namentlich auch der benagten Thiere von der Herde sehr empfehlen. Die Verabreichung von Salz, alkalischen Mitteln, Stomachicis etc. mag immerhin zu versuchen sein. Das von Spinola empfohlene Dunkelhalten des Stalles während des Tages in den Zwischenfutterzeiten ist in vorgeschrittenen Fällen wohl kaum von grossem Nutzen.

In neuester Zeit hat Lemke wie bei der Lecksucht des Rindes, so auch beim Wollefressen der Schafe ausserordentliche Erfolge mit der subcutanen Anwendung des salzsauren Apomorphins erzielt, indem er 800 wollefressende Schafe durch das Mittel ausnahmslos heilte. Nach Lemke sollen den kranken Thieren 0,1—0,2 g Apomorphin (also dieselbe Dosis wie beim Rind!) eingespritzt werden. Die Heilwirkung soll sich etwa auf vier Monate erstrecken.

Bestätigt sich diese Beobachtung, so wäre die Therapie auf einem Gebiete, wo Arzneimittel bisher wenig gefruchtet haben, um ein ausserordentlich werthvolles Mittel reicher. Jedenfalls empfehlen sich Versuche in dieser Richtung sehr.

## 8) Acuter Magen- und Darmkatarrh beim Pferd (Gastro-Enteritis catarrhalis acuta.

Literatur. Aetiolog. u. Therapeutisches: 1) Denneubourg, Annal. de méd. vét. 1869. 2) Parent, Journ. de Lyon. 1860. 3) Oesterr. Vierteljahrsschr. 1864. S. 143. 4) Holzendorff, Preuss. Mittheil. 1865/66. S. 170. 5) Roloff, ibid. 1866/67. S. 164. 6) Dammann, Zeitschr. von Pütz. 1876. S. 555. 7) Wiener klin. Berichte in der österr. Vierteljahrsschr. 1853. 57. 63. 64. 68. 84.

Ueber sauren Harn bei Darmkatarrh: 1) Siedamgrotzky u. Hofmeister, Sächs. Jahresber. 1874. S. 135, sowie Diagnostik. 2. Aufl. 1884. 2) Fröhner, Hering's Repert. 1881. S. 186. 3) Tereg, Hannov. Jahresber. 1880—82. S. 34. 4) Tereg u. Arnold, Ibid. 1882/83. S. 39.

Ueber Erbrechen als unschädliches Symptom eines acuten Magenkatarrhs (Magenüberfüllung) bei Pferden: 1) Hertwig, Magazin. 1836. S. 346. 2) Höpfner, Ibid. S. 259. 3) Grote, Hering's Repert. 1842. S. 56. 4) Sinvartz, Kreutzer's Centralztg. IV. S. 3. 5) Benkert, Buschsche Zeitschr. III. Hft. 2. 6) Gavin, The Veter. 1852. 7) Salle, Recueil. 1853. 8) Reuter, Adam's Wochenschr. 1857. S. 421. 9) Clauss, Sächs. Jahresber. 1856/57. S. 44. 10) Walther, Ibid. 1861. S. 102. 11) Romant, La clinique vét. 1861. 12) Demeester, Annal. Bruxell. 1865. 13) Melon, Ibid. 1870. 14) Bril, Ibid. 1878. 15) Savoles, Ibid. 1869. 16) König, Sächs. Jahresbericht. 1872. S. 122. 17) Tannenhauer, Ibid. 1874. S. 93. 18) Becker, Preuss. Mittheil. 1870/71. S. 124. 19) Münster, Ibid. 1860/61. S. 142 f. Siehe ausserdem unschädliches Erbrechen bei Kolik.

Wenn wir in diesem Capitel den acuten Magenkatarrh mit dem acuten Darmkatarrh zusammen abhandeln und die sehr gewöhnlich auch als Indigestion, Magenüberladung, Dyspepsie, Verdauungsschwäche, Schwerverdaulichkeit, Gastricismus, Gastrosis, Status gastricus, gastrisches Fieber etc. bezeichneten abnormen Zustände im Magen mit in Betracht ziehen, so folgen wir damit einem auch anderweitig üblichen Gebrauche, der seinen Grund darin hat, dass die Schwierigkeit, einerseits den genaueren Sitz, andererseits den Intensitätsgrad einer Erkrankung des Magens und Darms mit Sicherheit zu bestimmen, im concreten Falle oft eine ausserordentlich grosse ist. Es unterliegt gewiss keinem Zweifel, dass ein acuter Katarrh bei unsern Hausthieren sowohl auf den Magen als auf den Darm beschränkt vorkommen, ja dass er sich selbst wieder auf verschiedene Abschnitte des letzteren localisiren kann, ebenso dass es von der bei jeder Verdauung physiologischerweise auftretenden Hyperämie der Magenschleimhaut bis zu einer intensiven katarrhalischen Entzündung derselben sehr viele Zwischenstufen gibt. Indess gelangt man z. B. beim Pferd, bei dem das Erbrechen als charakteristisches Symptom des Magenkatarrhs gewöhnlich wegfällt und auch die für den Darmkatarrh so bezeichnende Diarrhöe in Folge der ungewöhnlichen Länge des Darmrohrs oft fehlt, meist nur zur Aufstellung einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Rechnet man noch dazu, dass Magen- und Darmkatarrhe sehr häufig nach einander oder selbst neben einander als Folgeerscheinung einer Ursache vorkommen, so wird sich diese scheinbare Schwäche der thierärztlichen Diagnostik erklären und entschuldigen lassen.

Auch zur Unterscheidung der einzelnen Intensitätsgrade fehlt uns

ein sicherer diagnostischer Gradmesser. Man hat allerdings früher als den leichtesten Grad von Magenerkrankung die sogenannte Dyspepsie bezeichnet und darunter Verdauungsstörungen verstanden, bei welchen keine nachweisbaren Structurveränderungen der Magenschleimhaut, sondern nur eine Störung der physiologischen Function des Magens vorliege. Indess sind diese Dyspepsien bei unsern Hausthieren immer nur zu vermuthen, aber nie zu beweisen, wenn sie auch bei älteren und blutarmen Individuen, in der Reconvalescenz nach langwierigen Krankheiten u. s. w. vorkommen mögen. Es ist schlechterdings unmöglich, zu sagen, wo die Dyspepsie aufhört und der Katarrh beginnt, um so mehr, als die erstere bei längerem Bestehen geradezu in Katarrh übergehen kann. Aus diesem Grunde haben wir auch die Dyspepsie nicht als selbständige Krankheit aufgeführt.

In der Menschenmedicin unterschied man früher verschiedene Arten von Dyspepsie. Es handelte sich entweder um die Aufnahme abnormer Mengen und abnorm beschaffener Nahrungsmittel und die daraus entstehenden Verdauungsstörungen (Dyspepsia ab ingestis), oder um quantitativ und qualitativ abnorme Beschaffenheit des Magensaftes. Die quantitative Veränderung des Magensaftes bestand in einer zu sparsamen Secretion desselben nach allen seinen Bestandtheilen in Folge Mangels des nöthigen Bildungsmaterials, z. B. bei Anämie, Hydrämie oder in Folge verminderter Erregbarkeit der Magennerven bei älteren Individuen, reizloser Nahrung etc. (Dyspepsia torpida); die qualitative in einem Missverhältniss zwischen Pepsin und freier Magensäure, wobei entweder ein Ueberschuss der Säure (Dyspepsia acida) oder ein Mangel der Salzsäure (Dyspepsia ab acido) gegeben sein konnte. Im Gegensatz zu diesen essentiellen, selbständigen Dyspepsien endlich kannte man die im Verlauf von fieberhaften Krankheiten auftretenden symptomatischen.

## Die physiologischen Verhältnisse beim acuten Magendarmkatarrh des Pferdes.

Bei keinem Abschnitt der speciellen Pathologie ist die Kenntniss der physiologischen Verhältnisse zum Verständniss des pathologischen Processes und zum richtigen therapeutischen Handeln nöthiger als bei den Krankheiten des Magens und Darms. Wir schicken daher eine kurze Zusammenstellung der für die vorliegenden Zwecke wichtigsten Sätze aus der Physiologie voraus. Folgende Punkte sind zu berücksichtigen:

1) Ausgiebiges Kauen befördert die Verdauung durch Vermehrung des verdauungskräftigen Speichels im Magen, sowie dadurch, dass das durch gehöriges Kauen stark verkleinerte Futter dem Magensaft eine grössere

Einwirkungsfläche darbietet. Schlecht gekautes Futter führt zu Verdauungsstörungen.

2) Mässige Futtermengen in kürzeren Zwischenräumen werden schneller und ausgiebiger verdaut als grosse mit langen Futterpausen. Die letzteren bedingen abnorme Umsetzungen und zuletzt Magenkatarrh.

3) Die Reaction des Mageninhalts ist beim Pferd während der Futteraufnahme in Folge des reichlich abgeschluckten Speichels eine alkalische bis neutrale; unmittelbar nach der Futteraufnahme ist der Säuregehalt am niedrigsten (= 0,8 pro Mille) und steigt dann allmählich bis zu 2 pro Mille. Ueber 2 pro Mille Säure ist für den Pferdemagen abnorm. Der Säuregehalt des Carnivorenmagens ist normal ein höherer als der des Pferdemagens. In fieberhaften Krankheiten, z. B. Pferdestaupe, bei intensivem Magenkatarrh, Anämie etc. reagirt der Mageninhalt andauernd neutral oder selbst alkalisch in Folge zu geringer oder ganz aufgehobener Bildung der Magensäure (Ellenberger und Hofmeister). Die Secretionsstörung ist auf die Störung der Circulation in der Magenschleimhaut zurückzuführen.

4) Im Beginn der Verdauung ist die Säure im Magen des Pferdes Milchsäure; sie hat eine bedeutende stärkemehlverdauende Kraft und erreicht das Maximum ihrer Wirkung in der 2. Verdauungsstunde. Die Salzsäure tritt erst nach der Milchsäure auf und hemmt dabei die letztere in ihrer Wirkung. Die Salzsäure führt in Verbindung mit dem Pepsin das Eiweiss reichlich in Pepton über. Der Höhepunkt der Eiweissverdauung liegt bei mässiger Futteraufnahme zwischen der 3. und 4., bei reichlicher zwischen der 6. und 8. Stunde. Die therapeutische Verabreichung der Salzsäure noch im Stadium der Milchsäureverdauung, sowie die zu starke Verdünnung der Salzsäure durch Wasseraufnahme im Stadium der Salzsäureverdauung ist daher schädlich (Ellenberger und Hofmeister).

5) Die Eiweissverdauung geht nur bei Gegenwart von Säuren vor sich. Am besten ist für den Pferdemagen eine 2‰ige Salzsäure, die durch eine 2‰ige Milchsäure ersetzt werden kann; desgleichen wirkt eine 1‰ige Salzsäure plus einer 5‰igen Milchsäure = einer 2‰igen Salzsäure. Zu viel Säure, z. B. mehr als 5‰ Salzsäure stört die Pepsinwirkung, zu viel Milchsäure erzeugt Magenkatarrh (Elllenberger und Hofmeister). Rechnet man den Mageninhalt des Pferdes zu 10 Liter, so ergibt sich als Normaldosis für die Salzsäure nach vorstehendem 20 g (2‰), als Maximaldosis 50 g (5‰), gar keine Salzsäure im Magen vorausgesetzt!

6) Zur Pepsinwirkung ist die Gegenwart von Wasser, sowie eine Temperatur von 37°—55° C. nöthig (Kälte ist also nachtheilig). Die entzündete Magenschleimhaut liefert kein Pepsin. Zu viel Pepsin ist für die Verdauung schädlich (Ellenberger und Hofmeister).

7) Unverdaulich sind für das Pferd die epidermoidalen Gebilde (Epidermis, Haare, Federn, Wolle, Nägel, Klauen, Hufhorn, Hörner), schwer verdaulich Knochen, elastisches Gewebe, Stroh, Kleie, sehr alte Cellulose.

8) Die normale peristaltische Bewegung des Magens befördert die Verdauung durch stärkere Secretion des Magensaftes und innige Mischung des Futterbreies. Liegt die Peristaltik danieder, indem entweder der Magen erschlafft ist oder die Muskelhaut des Magens an der Hyperämie und entzündlichen Schwellung der Magenschleimhaut beim Katarrh Theil nimmt, so leidet die Verdauung noth und es kommt zu Magenüberfüllung, Dilatation etc. Auch

bei Mangel an Salzsäure liegt die Peristaltik danieder, indem die Salzsäure ein Haupterregungsmittel für die Peristaltik ist.

9) Die verdauende Wirkung des Magensaftes auf die Schleimhaut des Magens selbst wird theils durch die andauernde Durchspülung derselben mit alkalischem, die Säure neutralisirendem Blute, theils durch den abgesonderten Magenschleim, theils durch das vorhandene Magenepithel verhütet. Staut sich aus irgend einem Grunde das Blut in der Schleimhaut oder wird ein Theil derselben vorübergehend blutleer, wie es bei Katarrhen, Embolien etc. vorkommt, so kommt es durch die Einwirkung des Magensaftes zu sogenannten peptischen Geschwüren. Ist umgekehrt die Schleimabsonderung im Verlauf des Katarrhs eine zu starke, so belegt sich die Magenschleimhaut mit einer dichten Schleimschichte, welche vermöge ihrer alkalischen Reaction einen Theil der Salzsäure neutralisirt und den Magensaft am Eindringen in den Futterbrei hindert.

10) Die in der Nahrung immer vorhandenen Gährungsfermente (Essigsäure-, Buttersäure-, Milchsäure-, Alkohol- etc. Gährung) werden bei normaler Magensecretion im Magen durch den Magensaft zerstört. Bei geschwächter Magensecretion führen sie dagegen zu den genannten abnormen Gährungen der Kohlehydrate, deren Producte reizend auf die Schleimhaut des Magens und späterhin auch auf die des Darmes einwirken.

11) Die im Magen gebildeten Peptone werden von der normalen Magenschleimhaut in ziemlich bedeutender Menge resorbirt. Bei katarrhalisch erkrankter Schleimhaut dagegen liegt die Resorption der Peptone danieder, in Folge dessen sich ein Ueberschuss an Peptonen bildet, der ungünstig auf die Eiweissverdauung einwirkt (Ludwig).

12) Die Reaction des Darminhalts ist beim Pferd im Dünndarm, Cöcum und ventralen Theil des Colons eine alkalische, im dorsalen Colon und Rectum eine wechselnde. Bei Fäcalstasen, Kolik, Darmkatarrh findet man meist eine saure Reaction des ganzen Darminhaltes (Ellenberger und Hofmeister, Tereg), in Folge deren die Resorptionsverhältnisse für gewisse Salze sich ändern. Die Menge der Verdauungssecrete ist im Fieber vermindert, die Qualität verändert, was zu Verdauungsstörungen führt.

13) Die bei der Cellulosegährung im Dickdarm des Pferdes normal gebildeten Gase ($CH_4$, $CO_2$, $SH_2$, H), sowie die normalen Fäulnissproducte des Eiweisses (Phenol, Indol, Scatol) sind bei Darmkatarrh, Kolik etc. häufig vermehrt und führen theils zu Vergiftungserscheinungen (Gase), theils zu vermehrter Ausscheidung durch den Harn (Indican).

**Aetiologie.** Die Ursachen des acuten Magendarmkatarrhs, der beim Pferd, wie überhaupt bei unsern Hausthieren, häufigsten Krankheit, sind theils gewisse direct auf die Schleimhaut einwirkende Schädlichkeiten, theils Einflüsse mehr indirecter Natur. Ausserdem besitzen aber noch manche Thiere eine gewisse Disposition für die Krankheit. Hierher gehören alle schwächlichen, anämischen, schlecht genährten und verweichlichten, desgleichen sehr junge und sehr alte Pferde, Reconvalescenten von einer schweren Krankheit, durch andauernde Ver-

fütterung faden und erschlaffenden Futters heruntergekommene oder durch mehrmaliges Ueberstehen eines acuten Magendarmkatarrhs weniger wiederstandsfähige Thiere. Endlich zeigen sich manche verfeinerte und verwöhnte edlere Racepferde oft bei den geringsten Ursachen auffallend empfindlich gegen die Krankheit.

Unter den direct auf die Schleimhaut einwirkenden Reizen sind zu nennen: zu kaltes oder zu heisses Wasser und Futter, bereiftes oder gefrorenes Gras, Brühfutter, Aufnahme zu heissen Malzes beim unvorsichtigen Dämpfen der Pferde, zu heisse Eingüsse u. s. w.; unreines, verdorbenes Futter, schlechtes, trübes Wasser, schimmliges, dumpfiges, verschlammtes Heu, feuchtes Stroh, mulstriger, schimmliger Hafer, schimmliges Brod; in Gährung und Fäulniss übergegangenes Futter, z. B. faule Kartoffeln, Rüben, Obst, gährendes Grünfutter, keimende Samen, saure Milch bei noch säugenden Thieren; alle reizenden Futterstoffe, insbesondere solche, denen scharfe Pflanzen (Colchicum, Tabak, Digitalis etc.) beigemischt sind, unpassende und zu oft wiederholte Anwendung scharfer Arzneien und Abführmittel; unverdauliche oder schwer verdauliche Stoffe, so Fremdkörper, verholzte Pflanzenfasern, elastische Gewebe, zu reichliche Körner- oder Leguminosenfütterung, welch letztere, an und für sich schwerverdaulich, noch stark nachquellen; schlecht gekautes Futter, wie es z. B. vorübergehend beim Zahnwechsel junger Thiere der Fall sein kann, wenn die Zähne schwer durchbrechen und die Reste der Milchzahnkrone die Schleimhaut verletzen, wodurch das Kauen schmerzhaft und unvollständig wird. Denneubourg sah auf diese Weise Fohlen oft sehr zurückkommen. Endlich gehört hierher die Aufnahme zu grosser Futter- und Wassermengen, das sogenannte Ueberfressen und Uebersaufen. Das Ueberfressen ist meistens die Folge des zu raschen Uebergangs von einer geringen zu einer besseren oder umgekehrt, insbesondere aber von einer leicht- zu einer schwerverdaulichen Nahrung, z. B. eines zu raschen Wechsels von Stall- und Weidefütterung, der Aufnahme von ungewohnten Mengen saftigen, leicht gährenden Grünfutters, vor allem grünen Klees; oder dasselbe ist durch längeres Hungern der Pferde, durch Einführung zu langer Futterpausen mit Reducirung der Mahlzeiten, überhaupt durch unregelmässige Fütterung oder durch abnorme Fressgier, Loskommen der Pferde im Stall etc. bedingt.

Zu den indirecten Einflüssen, welche einen acuten Magendarmkatarrh hervorrufen können, gehören Ueberanstrengung und zu frühe Benutzung der Thiere nach der Futteraufnahme, wodurch die Verdauung in Folge Verlegung des Blutes aus den Ein-

geweiden in die Körperperipherie gestört wird, ferner äussere Erkältung in Folge zu raschen Temperaturwechsels oder andauernd ungünstiger Witterung, wobei die plötzlich eintretende collaterale Hyperämie der Darmschleimhaut gewissermassen die Vorstufe des Katarrhs darstellt. Endlich rechnet man zu den indirecten Ursachen gewisse Witterungsverhältnisse, z. B. zu grosse Hitze, anhaltende Schwüle, sowie dumpfe, unreine, schlecht ventilirte Stallungen, die indess wohl nur durch das Zwischenglied der Erkältung oder Schwächung der Constitution zu Magendarmkatarrh führen können.

Zu manchen Zeiten und in manchen Gegenden kommt der acute Magendarmkatarrh seuchenartig verbreitet vor. Dieser sogenannte infectiöse Magendarmkatarrh hat seinen Grund in der Einwanderung nicht näher gekannter Mikroorganismen in den Darm, ist aber unter Umständen sehr schwer von einer im Anfangsstadium befindlichen andern Infectionskrankheit zu unterscheiden.

Ausser diesen Fällen von selbständig auftretendem acuten Magendarmkatarrh findet man denselben schliesslich noch als ein secundäres symptomatisches Leiden im Verlauf verschiedener fieberhafter Krankheiten, so bei Pneumonie, Septikämie, Puerperal-, Petechialfieber u. s. w.

**Anatomischer Befund.** Zur Vornahme von Sectionen ist, da der primäre acute Katarrh wohl selten zum Tode führt, meist nur bei secundären Gelegenheit geboten, aber auch bei diesen kann der Befund ein rein negativer sein, indem sich die im Leben vorhandenen entzündlichen Erscheinungen nach dem Tode oft nahezu ausgleichen.

1) Befund im Magen. Die eigentliche Magenschleimhaut (Pylorushälfte) zeigt die auch an andern Schleimhäuten als Katarrh bezeichneten und nur nach der besonderen Structur dieser oder jener Schleimhaut etwas modificirten Erscheinungen. Sie befindet sich nämlich im Zustand einer entzündlichen Schwellung und zeigt bald diffuse allgemeine, bald umschriebene fleckige höhere Röthung neben stellenweiser ramiformer Injection, zum Theil auch Ekchymosenbildung. Diese Hämorrhagien können von verschiedener Grösse sein; sie sind bald nur punktförmig, bald linsenförmig oder auch noch grösser und bedingen so ein bald getüpfeltes oder gesprenkeltes oder gefleckte Aussehen der Schleimhaut (hämorrhagischer Katarrh der Alten).

Das Schleimhautsecret ist vermehrt und stellt eine bald mehr glasig-schleimige, bald schleimig-eitrige Masse dar, die in Folge kleiner Hämorrhagien auch blutig gefärbt sein kann und an zelligen Bestand-

theilen Schleimkörperchen, weisse Blutkörperchen, sowie abgestossene und in Auflösung begriffene Epithelzellen enthält.

Mikroskopische Untersuchungen der erkrankten Schleimhaut fehlen bis jetzt beim Pferde. Nach den Untersuchungen Ziegler's beim Menschen besteht das mikroskopische Bild der katarrhalisch erkrankten Magenschleimhaut in schleimiger Degeneration des Cylinderepithels der Drüsenausführungsgänge, stärkerer Körnung des Labdrüsenepithels, zelliger Infiltration des interglandulären Bindegewebes und der Submucosa, Schwellung und Desquamation der Endothelien der Lymphgefässe.

2) Befund im Darm. Aehnlich wie im Magen sind auch die pathologischen Veränderungen im Darm. Die Schleimhaut ist geschwellt und in Folge der serösen Infiltration der Submucosa gelockert, die Muskulatur stärker durchfeuchtet und daher die ganze Darmwandung mürbe und leicht zerreissbar. Die entzündliche Hyperämie ist bald auf kleine Stellen beschränkt, bald auf verschieden grosse Darmabschnitte, selten aber auf den ganzen Darmtractus ausgebreitet. Zuweilen handelt es sich bloss um eine auf die Darmzotten beschränkte Hyperämie und Schwellung, in Folge deren die vergrösserten und verlängerten Zotten in das Darmlumen hereinragen, oder die Röthung macht sich besonders um die mehr oder weniger geschwellten solitären und agminirten Follikel in Form eines Hofes bemerklich.

Wenn diese Follikel in Folge der Schwellung als weissgraue, hirsekorn- bis hanfsamengrosse, von einem rothen Hof umgebene Knötchen über die Oberfläche der Schleimhaut prominiren — eine Erscheinung, die auch auf andern Schleimhäuten vorkommt und nach Röll besonders im Dickdarm des Pferdes angetroffen werden soll —, so hat man diesen Zustand wohl auch als Follicularkatarrh bezeichnet. Gehen diese geschwellten Follikel sodann durch Vereiterung oder Abstossung zu Grunde, so bilden sich ihrem Sitz entsprechend kleine krater- oder kesselförmige, geschwürartige Substanzverluste, welche nicht mit eigentlichen Darmgeschwüren verwechselt werden dürfen und im Gegensatz zu diesen Follicular geschwüre genannt werden. In schwereren Erkrankungsfällen, wenn auch beim acuten Verlauf seltener, bilden sich wohl auch mehr diffuse sogenannte katarrhalische Erosionen, d. h. Substanzverluste des Epithels.

Das Product der katarrhalisch erkrankten Schleimhaut besteht in einer an Epithelien reichen Flüssigkeit, die je nach ihrem Gehalt an zelligen Bestandtheilen bald seröser, bald schleimiger, bald endlich eitriger Natur sein kann, wie sie auch bei vorhandenen Hämorrhagien

statt der gewöhnlichen weisslichgrauen oder graugelblichen Farbe mehr roth erscheint. Zuweilen ist die Lockerung und Abstossung der Epithelzellen eine ganz ungewöhnliche (sogenannter desquamativer Katarrh).

Mikroskopische Untersuchungen fehlen auch hier. Nach Ziegler zeigt beim Menschen das zwischen den Lieberkühn'schen Krypten gelegene Bindegewebsgerüste schon bei Katarrhen mässigen Grades zellige Infiltration.

Entsprechend der Antheilnahme der lymphoiden Follikel der Darmschleimhaut findet man endlich die Mesenterialdrüsen verschiedengradig geschwellt.

**Symptome.** Die Erscheinungen des acuten Magendarmkatarrhs beim Pferd sind sehr verschieden je nach dem Grade und der Ausbreitung des Leidens, der zu Grunde liegenden Ursachen, der Individualität u. s. w.

1) Erscheinungen, wie sie im allgemeinen dem acuten Magenkatarrh zugerechnet werden.

Das erste und oft einzige Symptom, welches dem Eigenthümer der erkrankten Thiere auffällt, sind Störungen in der Futteraufnahme. Entweder liegt die Fresslust ganz danieder oder die Thiere fressen weniger und dabei langsamer; der Appetit ist oft sehr unregelmässig, wechselnd, bald einige Mahlzeiten hindurch ganz unterdrückt, bald wieder scheinbar normal, häufig auch sehr wählerisch, indem gewisse Futtermittel ganz verschmäht, andere wieder z. B. Stroh, Rauhfutter, entschieden besseren vorgezogen werden, wobei sich selbst abnorme Gelüste, z. B. lecksüchtige Erscheinungen, Verzehren beschmutzter Streu, zeigen können. Der Durst ist bei Pferden gewöhnlich vermindert; manche Thiere verschmähen das Wasser ganz. Gleichzeitig beobachtet man in Folge der Verstimmung der Vagusendigungen im Magen Gähnen, das stundenlang fast ununterbrochen andauern kann, sowie Flehmen.

Bei acutem Magenkatarrh in Folge starker Ueberladung des Magens kann es beim Pferd auch zu Brechbewegungen und wirklichem Erbrechen kommen, ohne dass ein weiterer Nachtheil daraus entstünde, und ohne dass stärkere Kolikerscheinungen damit verbunden sind. Wie die einschlägige Literatur erweist, sind solche Fälle von unschädlichem, auf Magenkatarrh, resp. Ueberladung beruhendem Erbrechen nicht ganz so selten, wie gewöhnlich angenommen wird. Im

Gebirge insbesondere, wo die Weidepferde zuweilen viel von den Blättern der weissen Nieswurzel aufnehmen, ist dieses gefahrlose Erbrechen gar nichts so Seltenes. (Weiteres über Erbrechen beim Pferd siehe bei Kolik.)

Sehr gewöhnlich zeigt sodann die Maulschleimhaut beim acuten Magenkatarrh wichtige Veränderungen. Sie ist entweder höher geröthet oder mehr blass, hie und da auch schmutzig gelb oder livid gefärbt, im Anfang oft sehr trocken, später gern mit einem schmierigen pappigen, seifenschaumähnlichen Schleim von fadsüsslichem Geruche belegt, oder man findet in der Maulhöhle grössere Ansammlungen glasigen, alkalisch reagirenden Schleims. Auch eine Schwellung des submucösen Venennetzes am harten Gaumen (sogenannte Froschgeschwulst) ist häufig wahrzunehmen. In Folge der verminderten Futteraufnahme bildet sich gern ein Zungenbelag. Sehr häufig complicirt sich der acute Magenkatarrh mit einem vollständigen Katarrh der Maulschleimhaut.

Der Hinterleib zeigt in seinem äusseren Umfang in der ersten Zeit nichts Besonderes, später wird er allmählich leer und aufgezogen; die Darmperistaltik kann entweder normal sein oder sie ist schon im Anfang der Erkrankung vermindert; der Koth ist gern klein geballt, trocken, mit einer harten, auffallend glänzenden Kruste versehen und wird in geringeren Mengen, hie und da auch in kürzeren Zwischenräumen abgesetzt, auch enthält er häufig schlecht verdaute Futtermassen. Der Urin weicht beim acuten Magenkatarrh von der Norm kaum ab.

Die Psyche ist je nach dem Grad der Erkrankung und der Individualität mehr oder weniger eingenommen; die Thiere stehen abgestumpft im Stalle, sind träge und unlustig bei der Arbeit, ermüden und schwitzen rasch und athmen dabei etwas angestrengter.

Fieber fehlt in vielen Fällen; da, wo es vorhanden ist, erreicht es selten einen höheren Grad; meist ist die Mastdarmtemperatur nur um einige Zehntelsgrade über die Norm erhöht und der Puls nur um 8—12 Schläge beschleunigt, auch beschränken sich die fieberhaften Erscheinungen meist nur auf einige Tage. In sehr seltenen Fällen beobachtete man Schüttelfrost als erste Krankheitserscheinung. Dagegen findet man häufig eine ungleiche Vertheilung der Körpertemperatur, kalte Ohren und Extremitäten, sowie höher injicirte Lidbindehäute.

Der Befund bezüglich des Fiebers beim acuten Magenkatarrh betrifft die überwiegende Mehrzahl aller Fälle: es gibt acuten Magenkatarrh ohne und mit Fieber, letzteres ist aber meist nur niederhochgradig. Es ist

daher der Name „gastrisches Fieber“ statt „acuter Magenkatarrh“ nicht richtig.

Will man die krankhaften Zustände, die man früher mit dem Begriff gastrisches Fieber umfasste, genauer kennen lernen, so muss man zweierlei wohl aus einander halten.

1) Da man alle fieberlos verlaufenden Magenkrankheiten als Dyspepsie, Status gastricus, Schwerverdaulichkeit u. s. w. bezeichnete, so stellte man diesen das sogenannte gastrische Fieber als eine wenn auch leichtere, so doch mit Fieber verlaufende Magenaffection gegenüber. Heutzutage dagegen unterscheidet man gewiss besser zwischen einem fieberlos und fieberhaft verlaufenden acuten Magenkatarrh.

2) Schon früher hat man beobachtet, dass es auch ausnahmsweise Krankheitsbilder gibt, in denen eine scheinbar leichte Magenaffection oder, um mit unsern Benennungen zu reden, in denen ein acuter Magenkatarrh mit sehr hochgradigem Fieber verläuft. Diese allerdings nur seltenen Fälle sind dadurch charakterisirt, dass die gastrischen Erscheinungen gegenüber dem hochgradigen und meist anhaltenden Fieber (40 selbst 41° C., 70 und mehr Pulsschläge per Minute) und den übrigen schweren Störungen im Allgemeinbefinden der Thiere (auffallend grosse Muskelschwäche, starke Eingenommenheit des Sensoriums) sehr in den Hintergrund treten. Da man nun diese Fälle nirgends anders unterbringen konnte, so kamen sie ebenfalls unter die Rubrik „gastrisches Fieber“, unter der sie zum Theil heute noch laufen. Indess auch hier ist dieser Name nichts weniger als bezeichnend und gewiss überflüssig.

Wie sind aber diese wenn auch seltenen Fälle von hochfieberhaften acuten Magenkatarrhen zu deuten?

Man hat hier folgende Möglichkeiten zu berücksichtigen:

Erstens: Bei anämischen, wenig widerstandsfähigen Individuen ist das Fieber des acuten Magenkatarrhs ein höheres und führt leichter zu Schwäche und Hinfälligkeit.

Zweitens: Katarrhe infectiöser Natur verlaufen mit zuweilen sehr hochgradigem Fieber. Diese sogenannten „infectiösen“ Magen- und Darmkatarrhe kommen oft in seuchenhafter Verbreitung vor, und es kann das inficirende Agens entweder ein von aussen eindringender Mikroorganismus oder ein im Magen selbst gebildetes Zersetzungsproduct der eingeführten Nahrung sein.

Drittens: Die beschriebenen Erscheinungen gehören gar nicht in das Gebiet des acuten Magenkatarrhs. Gerade hier gibt es sehr viele Verwechslungsmöglichkeiten. So ist gewiss manchmal der scheinbar hochfieberhafte Magenkatarrh nichts Anderes als das Initialstadium einer fieberhaften Infectionskrankheit, so z. B. der croupösen Pneumonie, wobei die sichere Differentialdiagnose erst später möglich wird; oder man hat es mit einer jener in ihrem Wesen noch keineswegs genügend erkannten Vergiftungen zu thun, wie sie nach Fütterung sogenannten befallenen Futters, nach Resorption gewisser abnormer Verdauungsproducte etc. beobachtet werden. Vielleicht gehört auch ein Theil der als „typhöse“ Magendarmentzündung beschriebenen Krankheitsfälle hierher.

### 2) Erscheinungen, wie sie im allgemeinen dem acuten Darmkatarrh zugerechnet werden.

Im Gegensatz zu dem beim acuten Magenkatarrh stets alterirten Appetit kann die Futteraufnahme beim acuten Darmkatarrh vollständig normal sein; meist ist sie indess besonders im weiteren Verlauf der Erkrankung mehr oder weniger gestört. Der Durst ist bei bestehender Diarrhöe oft ein sehr bedeutender. Das Allgemeinbefinden kann ebenfalls unverändert sein und der ganze Process fieberlos verlaufen, wenn auch gewöhnlich bei Localisation der Krankheit auf den Darm die Gesammtstörungen intensivere zu sein pflegen als beim Magenkatarrh.

Die Haupterscheinungen indess betreffen hier den Darmcanal. So wird die Peristaltik lebhafter, die Darmgeräusche kollernd, oft auf Distanz hörbar, gurgelnd und glucksend; dazwischen hinein ist die Darmbewegung wohl auch wieder unterdrückt. Die Kolikerscheinungen sind häufiger und intensiver, als beim acuten Magenkatarrh. Der Hinterleib ist zeitweise durch Gase mehr gefüllt und bei der Palpation mehr empfindlich. Der Koth wird öfter und in grösseren Quantitäten abgesetzt und ist anfangs gross und locker geballt, häufig auch von glasigem Schleim überzogen oder von schmutzig weissen, bald wieder intensiv gelben, häutigen, croupähnlichen Massen netzförmig umhüllt. Meist enthält er sehr viele nicht verdaute Haferkörner, sowie lange, grobe, schlecht ausgenutzte Futterpartikel und zeigt einen mehr oder weniger intensiven säuerlichen oder fauligen Geruch. Hie und da wird nach dem Absatz der Koth-Ballen etwas grünlichgelbe Flüssigkeit ausgepresst, welche die Umgebung des Afters, den Schweif, die Innenfläche der Schenkel besudelt. Sowohl beim Kothabsatz wie auch unabhängig von demselben gehen häufig meist sehr übelriechende Flatus ab.

Weiterhin tritt Diarrhöe auf. Dieselbe ist ein für die Diagnose des Darmkatarrhs sehr wesentliches Symptom. Der Koth, anfangs stärker durchsaftet und leicht zerfallend, wird dickbreiig und zuletzt dünnbreiig und ganz flüssig, bekommt einen auffallend säuerlichen oder fauligen, selbst aashaft stinkenden Geruch und geht zuweilen ganz unwillkürlich bei offen stehendem After und unter starkem Sinken der Körperkräfte ab (sogenannter colliquativer Durchfall). Die Reaction des Kothes ist eine vorwiegend saure (Fettsäuren), was indess für die Diagnose ohne viel Belang ist, da der Koth schon normal sehr häufig sauer reagirt.

In manchen Fällen kann beim acuten Darmkatarrh Diarrhöe auch fehlen. Beschränkt sich nämlich beim Pferd der Katarrh auf den

Dünndarm, so kann die diarrhoische Flüssigkeit des Dünndarms im Dickdarm vollständig resorbirt werden, wodurch der Koth wieder gesammelt und geballt wird. Andererseits bedeutet eine bestehende Diarrhöe nicht immer das Vorhandensein einer katarrhalischen Darmaffection. Abgesehen von dem normal sehr weichen Koth bei Grünfütterung kann nämlich auch vorübergehend Diarrhöe durch einfache Vermehrung der Darmperistaltik in reflectorischer Weise und durch consecutive Stauungshyperämie, z. B. nach einer starken Abkühlung des Körpers, auftreten.

Der beim Katarrh des Magens kaum veränderte Harn zeigt beim acuten Darmkatarrh verschiedene wichtige abnorme Verhältnisse. Er wird zunächst bei bestehendem Durchfall in verminderter Menge abgesondert, wobei sein specifisches Gewicht sich entsprechend erhöht. Sodann ändert er gern seine Farbe und verliert sein Sediment, wird klarer, durchsichtiger; indess sind diese Verhältnisse äusserst variabel. Der Gehalt an Indican (indigschwefelsaurem Alkali) ist erhöht; wir haben dies analog wie beim Menschen besonders bei vorhandener starker Gährung und Fäulniss im Darmcanal gefunden. Insbesondere aber ist der Harn beim acuten Darmkatarrh reicher an Phosphaten, die im normalen Harn nahezu ganz fehlen. Dabei geht die alkalische Reaction meist in die neutrale und saure über.

Fröhner hat auf Grund zahlreicher Beobachtungen den Satz aufgestellt, „dass mit der einzigen Ausnahme des Hungerzustandes bei Krankheiten der Pflanzenfresser das Auftreten eines sauren Harns immer auf das Vorhandensein einer entzündlichen Affection des Magendarmcanals bezogen werden muss", und hat speciell bei fieberhaften Krankheiten darauf hingewiesen, dass trotz andauernden hohen Fiebers der Harn alkalisch bleibt, sofern die Futteraufnahme nicht ganz unterdrückt ist und kein Magendarmkatarrh hinzutritt. Wir haben diese Beobachtung auch weiterhin häufig bestätigt gefunden. Wenn daher Siedamgrotzky und Hofmeister in ihrer Anleitung zur „Mikroskopischen und chemischen Diagnostik" (2. Aufl., S. 98) angeben, „saure Reaction wird beobachtet bei längerem Hungern, bei Darmkatarrhen und bei allen erheblicheren Fiebern", so erscheint dies nach unsern Erfahrungen nicht vollständig gerechtfertigt.

Bezüglich der Entstehung des sauren Pflanzenfresserharns existiren verschiedene Auffassungen. Fröhner hat früher angenommen, dass auf Grund einer entzündlichen Alteration der Darmschleimhaut deren Resorptionsthätigkeit in der Weise alterirt ist, dass sie, statt wie normal die pflanzensauren, nunmehr die phosphorsauren Salze aufnehme, und die saure Reaction auf einen vermehrten Gehalt an Phosphaten zurückgeführt. Tereg weist dagegen darauf hin, dass in Folge der sauren Reaction des Darminhalts bei Darmkatarrh die im Darm vorhandenen, aber bei normaler alkalischer Reaction unlöslichen Erdphosphate löslich und resorbirbar und daher durch den Harn ausgeschieden werden können. Diese Erklärung hat sehr vieles für sich. Ob endlich die von Siedamgrotzky und Hofmeister angenommene Möglichkeit, dass es sich bei der vermehrten Ausscheidung der Phosphate im Harn um eine verminderte Ausscheidung der

Phosphate durch die Verdauungsdrüsen handeln könne, die Lösung der nicht leichten Frage näher gebracht hat, muss dahingestellt bleiben.

Von Wichtigkeit sind nun ferner einige Punkte bezüglich der Localisation des Katarrhs auf den verschiedenen Abschnitten des Darmcanals.

a. Bleibt der Katarrh auf den Dünndarm beschränkt, so kann dies mit Sicherheit nur dann erschlossen werden, wenn sich in Folge der Fortsetzung des Katarrhs auf die Schleimhaut des Gallengangs die Ausflussöffnung desselben verengt oder verschliesst und so durch Stauung und Resorption der Galle icterische Erscheinungen auftreten. Fehlen dagegen letztere, so kann ein vorwiegender Dünndarmkatarrh höchstens aus einer gewissen Mitbetheiligung des benachbarten Magens, sowie aus einer auffallend regen Peristaltik der dünnen Gedärme gefolgert werden, die besonders in der linken Unterrippen- und Flankengegend oft sehr laut und kollernd zu hören ist.

Duodenalkatarrhe, die sich mit Katarrh des Gallengangs und Stauungsicterus compliciren, hat man früher mit dem Namen „Gallenfieber" belegt. Noch viel häufiger dürfte indess dieser Name sich bezogen haben auf gewisse, mit Icterus einhergehende, während des Lebens der Thiere nicht erkannte fieberhafte Lebererkrankungen. Insbesondere ist wohl auch der hämatogene Icterus, wie er in Folge hochfieberhafter, mit einer gewissen Blutdissolution einhergehender Krankheiten, zumal Infectionskrankheiten, auftritt, als Gallenfieber, biliöser Zustand etc. beschrieben worden. Man nahm deshalb auch früher an, dass das Gallenfieber in einen höheren Grad der Asthenie übergehen und einen fauligen Charakter annehmen könne (Febris biliosa typhosa der älteren Autoren).

b. Bei hauptsächlicher Erkrankung des Dickdarms kommt es besonders gerne zu stärkeren Kolikerscheinungen und zu Durchfall. Ferner ist es eine besonders für den Katarrh der hinteren Theile des Dickdarms, des Mastdarms und seiner Nachbarschaft charakteristische Erscheinung, dass dabei der Koth häufig von membranösen oder netzförmigen, aus Schleim und Epithelien bestehenden Gerinnseln umhüllt ist, welche dem Koth nur von aussen aufliegen.

Bei ausgeprägtem Mastdarmkatarrh wird der Koth öfters und immer nur in kleineren Quantitäten, selbst nur in wenigen einzelnen Ballen abgesetzt, wobei ein mehr oder weniger hochgradiger Afterzwang (Tenesmus) vorhanden ist und der Kothabsatz unter ungewöhnlich heftigem Drängen und Stöhnen, starkem Aufkrümmen des Rückens etc. vor sich geht.

Der Abgang von mit Schleim überzogenen Kothmassen hat früher zur Aufstellung einer eigenen Krankheit, des sogenannten „Schleimfiebers", geführt. Die Annahme Röll's ist gewiss die richtige, wenn er diese

Krankheitsform, die besonders bei Wiederkäuern und Hunden häufig sein soll, in die Kategorie des acuten Magen- und Darmkatarrhs verweist. Man hat eben früher jeden vorwaltend desquamativen oder stark schleimigen Darmkatarrh, namentlich auch der mehr subacut verlaufenden Fälle, als Schleimfieber bezeichnet, was aus der Schilderung Spinola's zu ersehen ist, der als Hauptmerkmale desselben unter anderem aufführt: blasse Schleimhäute, reichliche Schleimabsonderung der ganzen Digestionsschleimhaut, reich mit Schleim umhüllten und von Schleim durchsetzten Koth, Neigung zu Durchfällen u. s. w. Der längst veraltete, unklare Name ist daher auszumerzen.

**Dauer und Verlauf.** Die meisten mit geringem oder doch nur mässigem Fieber verlaufenden Fälle von acutem Magendarmkatarrh gehen leicht und rasch in Genesung über; dieselbe tritt oft schon nach wenigen Tagen ein, selten dauert der Zustand länger als 6—8 Tage. Das Fieber geht dann allmählich zurück, die Futteraufnahme wird besser, die Entleerungen werden seltener und der Koth consistenter. Nicht selten folgt auf die Diarrhöe ein verzögerter Kothabsatz, eine leichte Verstopfung. Die Rückkehr des Urins zur alkalischen Reaction deutet ebenfalls auf Besserung hin, wobei indess hie und da der Phosphatgehalt trotz alkalischer Reaction noch ein bedeutender sein kann (basisch phosphorsaurer Kalk).

Dauern jedoch die Ursachen fort oder ist die Affection eine intensivere, so wird der Katarrh entweder chronisch oder führt zu eingreifenderen Störungen. Das Fieber erreicht dann eine ausserordentliche Höhe, die Diarrhöe wird andauernd, ruhrartig, colliquativ, die Kolikerscheinungen werden häufiger und stärker, die Thiere fallen sehr stark in den Flanken ein, magern ab, bekommen ein rauhes, struppiges Haarkleid, die Temperatur der extremitalen Theile wird auffallend kühl. Dazu gesellt sich eine rasch zunehmende Muskelschwäche und Eingenommenheit des Sensoriums, die Thiere stehen stumpf und theilnahmslos mit gekrümmtem Rücken und unter den Leib gestellten Füssen im Stalle, bekunden durch häufiges Schildern und Niederlegen ihre Mattigkeit und Hinfälligkeit; die Futteraufnahme ist sodann vollständig sistirt.

Tritt hierbei noch Genesung ein, so folgt darauf ein sehr langes Stadium der Reconvalescenz; indess führt der beschriebene Zustand, besonders bei schwächlichen und alten Thieren, zur Erschöpfung und zum Tode.

**Differentialdiagnose.** Verläuft der acute Magendarmkatarrh ohne bedeutendes Fieber, so ist eine Verwechslung mit andern Darmleiden nicht gut möglich. Schwer schon ist es oft, zu entscheiden, ob ein Magendarmkatarrh selbständig besteht oder ob er bloss eine unter-

geordnete Erscheinung einer schwereren andern Erkrankung bildet; man soll daher ersteren nur diagnosticiren, wenn letztere mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Ferner kann es Schwierigkeiten machen, einen schwereren Fall von Magendarmkatarrh von einer Darmentzündung oder Magenentzündung zu unterscheiden. Hier kann oft nur der weitere Verlauf, die Höhe des Fiebers, die Schwere der allgemeinen Erscheinungen sowie die Berücksichtigung der Ursachen entscheiden. Kommt es endlich im Verlauf eines acuten Dickdarmkatarrhs zu Follikularverschwärung, so ist es dann und wann geradezu unmöglich, die dabei auftretende ruhrartige Diarrhöe, die man wohl auch als katarrhalische Ruhr bezeichnet hat, von der eigentlichen infectiösen Dysenterie zu unterscheiden. Der weitere Verlauf, die Anamnese etc. müssen auch hier Anhaltspunkte für die Diagnose geben.

**Behandlung.** Die Prophylaxe des acuten Magendarmkatarrhs besteht in einer rationellen Anwendung der diätetischen Grundsätze bezüglich der Fütterung und Haltung des Pferdes; die richtige Befolgung derselben vermeidet weitaus die grösste Anzahl der oben genannten krankmachenden Ursachen.

Auch die Behandlung der erkrankten Thiere ist in erster Linie eine diätetische; ja in vielen Fällen genügt diese allein. Zunächst vermeide man jedes reizende und schwerverdauliche Futter, verabreiche nur kleine Rationen oder lasse die Thiere, was sich besonders bei der Ueberfütterung empfiehlt, eine Zeit lang ganz hungern, reiche nur überschlagenes Wasser, und zwar unmittelbar nach dem Fressen, nicht erst einige Stunden nachher, lasse die Thiere gut bedecken und täglich mehreremal über den ganzen Körper frottiren; insbesondere gestatte man den Kranken auch ein- oder zweimal des Tages eine kurze Bewegung im Freien.

Die medicamentöse Behandlung richtet sich je nach den verschiedenen Indicationen.

Bei Magenüberfüllung ist die nächste Aufgabe, das übermässig angesammelte Futter möglichst rasch aus dem Darmcanal zu entfernen. Wir verwenden hierzu meist eine evacuirende Latwerge aus Glaubersalz und Brechweinstein (Tartar. stibiat. sol. 6,0, Natrii sulfur. 300,0, far. secal. et aqu. font. qu. s.) oder mehrere kleinere Dosen von Calomel (à 3,0) oder eine subcutane Physostigmininjection (Physostigmin. salicyl. 0,1, Aqu. destill. 10,0, Acid. carbol., liquef. gutt. II).

Bei abnormen Gährungen im Magen oder Darm empfiehlt

sich zunächst die Anwendung der Salzsäure (10—15,0 pro dosi, einige Stunden nach der Futteraufnahme). Sodann leistet hier das Kochsalz in Gaben von 20—30 g gute Dienste, desgleichen die kohlensauren Alkalien (Natr. carbon. oder bicarbonicum 5—10,0). Bei Magendarmkatarrhen, welche mit starker Flatulescenz und Säuerung im Darmcanal verlaufen, haben wir auch mit dem unterschwefligsauren Natrium gute Erfolge erzielt (Natrii subsulfuros. 150,0, Pulv. rhizom. calam. 25,0, Pulv. rad. alth. et Aqu. font. qu. s. f. electuar.).

Tritt die Verdauungsschwäche in den Vordergrund, so sind nächst der Salzsäure die eigentlichen Stomachica zu versuchen. Hierher gehören in erster Linie die Alkalien, das Kochsalz und Glaubersalz, der Salmiak (Rp. Natr. sulfur. 300,0, Natrii chlorat. 100,0, Ammon. chlorat. 50,0, einen Esslöffel auf jedes Futter), sodann der Alkohol (30,0 im Trinkwasser), sowie die pflanzlichen Stomachica: Senf (50,0 gepulvert in Latwergenform), Pfeffer, Ingwer (10,0), Calmus (25,0), Rheum (Pulv. rad. rhei 15,0, Natrii bicarbon., Pulv. rad. liquirit. anna 10,0 Pulv. rad. alth. et Aqu. font. qu. s. f. electuar. auf 3mal), endlich Aloë (à 5,0 in Pillenform).

Gegen Durchfälle ist im Anfang oft, wenn nur geringe Mengen übelriechenden Kothes abgesetzt werden, eine Entleerung des Darmcanals durch kleine Dosen Calomel sehr gut; letzteres darf selbst bei folliculären Geschwüren im Darm noch gegeben werden. Sodann sucht man die Diarrhöe zunächst durch diätetische Mittel (Trockendiät, Verfütterung von geröstetem Mehl und Hafer, Einverleibung schleimiger Mittel) zu stillen. Gelingt dies nicht, so greift man zu den Adstringentien und beginnt mit Eichen- oder Chinarinde (25,0), Eisenvitriol und Alaun (10,0), Tannin (5,0), geht dann über zum Bleizucker (5,0) und endlich zum Höllenstein (0,5—1,0 in Pillen mit armenischem Bolus oder in viel destillirtem resp. gekochtem oder Regenwasser gelöst). Zu den besten Mitteln gehört dann noch das Opium (100—150,0, Tinct. opii simpl. in schleimigem Decoct als Einzeldosis; wir haben schon bis zu 300,0 = 30,0 Opium ohne Nachtheil gegeben); auch die Tinct. nuc. vom. wird von Röll sehr gerühmt.

Bei Dickdarm- und Mastdarmkatarrhen endlich versucht man womöglich eine Localbehandlung durch Mastdarminfusionen. Schon beim Durchfall empfiehlt es sich oft, die Höllensteinlösung statt per os vom Mastdarm her zu infundiren. Dieses Verfahren ist besonders bei längerer Dauer des Darmkatarrhs von Nutzen. Man wendet so gegen katarrhalische Proctitis Lösungen von Alaun, Tannin etc. mit gutem Erfolg an (Verdünnung 1—2 %ig).

## 9) Chronischer Magen- und Darmkatarrh beim Pferd (Gastro-Enteritis catarrhalis chronica).

Literatur: 1) Lessona, Giornale di Veterinaria. 1852. 2) Cambron, Annal. de Bruxelles. 1866. 3) Anacker, Thierarzt. 1873. S. 186; 1871. S. 1. 4) Siedamgrotzky, Sächs. Jahresber. 1875. S. 20. 5) Johne, Ibid. 1873. S. 89. 6) Reindl, Pütz'sche Zeitschr. 1875. S. 368. 7) Albrecht, Adam's Wochenschr. 1879. S. 157.

Da eine strenge Unterscheidung des chronischen Magenkatarrhs vom chronischen Darmkatarrh, sowie eine getrennte Besprechung der chronischen Dyspepsie oder Unverdaulichkeit aus den früher entwickelten Gründen kaum zweckmässig ist, handeln wir auch hier den chronischen Magen- und Darmkatarrh zusammen ab. Derselbe ist, wie auch Röll bemerkt, bei Pferden eine häufige Krankheit; indess dürfte es sehr wahrscheinlich sein, dass manche scheinbar primären chronischen Magen- und Darmkatarrhe lediglich eine Nebenerscheinung eines andern Hauptleidens (organischen Magen- und Darmleidens, Lungen-, Herz-, Nierenkrankheit) sind. Besonders bei älteren Pferden wird dies bei der Diagnosestellung wohl zu berücksichtigen sein.

**Aetiologie.** Wie beim acuten Katarrh, besteht auch beim chronischen eine gewisse Disposition bei manchen Thieren; vor allem neigen die chronischen Ernährungsstörungen, die anämischen und kachektischen Zustände, wie sie nach schweren Krankheiten, bei chronischen Vergiftungen, nach Ueberanstrengung etc. beobachtet werden, sehr zu chronischen Magendarmkatarrhen hin.

Sodann entwickelt sich der chronische Katarrh vielfach aus dem acuten, wenn die betreffenden Ursachen dauernd oder oft und in rascher Wiederholung einwirken. Es können daher hier überhaupt wieder alle diejenigen Schädlichkeiten in Betracht kommen, die beim acuten Katarrh besprochen worden sind. Hierher gehören namentlich anhaltende Unregelmässigkeiten in der Fütterung und Haltung der Thiere, die fortgesetzte Verabreichung unpassender, verdorbener Nahrungsmittel, eines gehaltlosen, reizlosen, erschlaffenden Futters. Anacker machte besonders auf die fortgesetzte Fütterung mancher Pferde, besonders der Müllerpferde, mit Kleie und kurzgeschnittenem Häcksel, als Ursache chronischer Katarrhe aufmerksam; dasselbe gilt für die stetige mechanische Reizung der Darmschleimhaut durch grobhalmiges, verschlemmtes und versandetes Futter.

Bei älteren Thieren sind es ferner Störungen im Kaugeschäft, welche durch nicht genügende Zerkleinerung und Einspeichelung des Futters zu chronischen Reizungszuständen im Darm führen, weshalb die Verfütterung ungequetschten Hafers bei alten, geschwächten Thieren besonders häufig einen Anlass zu Katarrhen gibt. In ganz gleicher Weise wirken Zahnkrankheiten und die als glattes, kantiges, wellenförmiges, Treppen-, Scheren- etc. Gebiss bezeichneten Zahnanomalien.

Weiterhin führt alles, was eine andauernde krankhafte Stauungsblutfülle der Magen- und Darmschleimhaut veranlasst, allmählich zum Zustandekommen chronischer Katarrhe. Hierher gehören wiederholt überstandene acute Katarrhe, Stauungen im Pfortadersystem, wie sie namentlich bei gewissen chronischen Erkrankungen der Leber, seltener bei Erkrankungen der Pfortader selbst, getroffen werden, Stauungen in der hinteren Hohlvene in Folge von Herz- und Lungenkrankheiten (Klappenfehler, Lungenemphysem, Lungenverdichtungen), Stauung des Blutes im Darm selbst durch andauernde Contractionen der Darmmuskulatur in Folge reflectorisch (z. B. durch häufige Erkältung) gesteigerter Darmperistaltik, umschriebene Stauungshyperämien des Darmes nach embolischer Verstopfung einzelner Arterien beim Wurmaneurysma (sogenannter embolischer Dickdarmkatarrh Friedberger's. Vergl. Münch. Jahresber. 1876/77, S. 88; 1881/82, S. 57 u. s. w.) In allen diesen Fällen ist der Katarrh nicht die unmittelbare Folge der Blutstauung, vielmehr kommt er erst secundär dadurch zu Stande, dass die Darmschleimhaut bei der abnormen Blutvertheilung Ernährungsstörungen erleidet und so äusseren Reizen gegenüber weniger resistent wird. Sehr oft kann daher der Katarrh bei diesen venösen Stauungszuständen im Darm auch fehlen, wie dies Nothnagel bei den Klappenfehlern der Menschen nachgewiesen hat. Auf diese Weise führt auch nicht selten eine lediglich durch häufig erregte Darmperistaltik (Erkältung) und consecutiv hervorgerufene Stauungshyperämie entstandene chronische Diarrhöe erst später zu chronischem Katarrh.

Die Ursache eines chronischen Magendarmkatarrhs ist ferner nicht selten in der Anwesenheit massenhafter oder besonders schädlicher Entozoen im Magen und Darm zu suchen. Hierher gehören zunächst die Bremsenlarven, die nach Cambron, Lessona u. a. oft bedeutende Verdauungsstörungen, besonders bei Fohlen, hervorrufen, und zwar sind es ausser Gastrophilus equi und pecorum auch die im Dünndarm zuweilen in grossen Mengen vorkommenden Larven von Gastrophilus

haemorrhoidalis und nasalis. Sodann ist für die Entstehung des chronischen Magenkatarrhs noch von Bedeutung die Filaria s. Spiroptera megastoma, welche meist an der Grenze zwischen Schlund- und Pförtnerportion, aber auch in letzterer allein (Anacker) in Form von bohnen- bis apfelgrossen submucösen Wurmcysten vorkommt. Ueber die eigentlichen Eingeweidewürmer, als Ursachen des chronischen Darmkatarrhs (Ascaris megalocephala, Taenia mamillana, plicata und perfoliata) siehe Helminthiasis.

Endlich geben noch Veranlassung zum chronischen Magendarmkatarrh, indess mehr in symptomatischer Weise, verschiedene organische Veränderungen des Magens und Darms: Geschwüre, Dilatationen, Stenosen, Lageveränderungen, Neubildungen, sowie vorhandene Fremdkörper: Magen- und Darmsteine, Phyto- und Zoobezoare, Kothstasen u. s. w.

Alle jene Krankheiten aufzuzählen, welche unter anderem auch mit chronischem Magendarmkatarrh verlaufen, dürfte zwecklos sein; es möge hier nur an Morbus Brightii, Rachitis, Leukämie, chronischen Muskelrheumatismus etc. erinnert werden.

**Anatomischer Befund.** 1) Im Magen. Der anatomische Befund beim chronischen Magenkatarrh ist je nach dem Grade und der Dauer desselben ein wechselnder; in leichteren Graden der Erkrankung ist er jedenfalls sehr wenig auffällig.

Die Veränderungen finden sich gewöhnlich auf der eigentlichen Magenschleimhaut (Pylorushälfte), insbesondere an der grossen Curvatur und in der Umgebung des Pförtners.

Zunächst fällt auf, dass die Schleimhaut von einer mehr oder weniger dicken Schichte eines zähen, glasigen oder in Folge der reichlicheren Beimengung von Epithelien weissgrauen Schleimes bedeckt ist, welcher der Unterlage fest anhaftet. Die Färbung der Schleimhaut hat durchaus nicht immer etwas Charakteristisches, und hat man sich vor einer etwaigen Verwechslung der schon normal verschiedenen Färbung einzelner Theile der rechten Magenhälfte mit pathologischen Verhältnissen zu hüten.

Meist erscheint die Schleimhaut beim chronischen Katarrh düster grauroth bis schmutzig rothbraun verfärbt, nicht selten auch schiefergrau pigmentirt, dabei fleckig, wodurch ein marmorirtes Ansehen erzeugt wird. Die Pigmentirung rührt von der Einlagerung schwarzer Pigmentkörner her, welche vom Blutfarbstoff extravasirter Blutkörperchen oder capillärer Hämorrhagien stammen. In andern Fällen findet man

die Schleimhaut gleichförmig graugelb, blass und von einzelnen auffallend erweiterten und stark gefüllten Blutgefässen durchzogen.

Die Oberfläche der Schleimhaut ist entweder eben und glatt oder aber eigenthümlich uneben und höckerig, grobdrusig, papillös, warzig (Etat mamelonné), oder sie bildet grössere starre Falten und Leisten und, wenn auch selten, zapfenförmige polypöse Wucherungen (Gastritis polyposa, Polyposis).

Eine Verdünnung (Atrophie) der Schleimhaut ist makroskopisch wohl nicht oft zu constatiren, um so öfter aber, namentlich beim Etat mamelonné und der Polyposis, eine mehr oder weniger starke, selbst das Drei- bis Fünffache des Normalen betragende Verdickung derselben. Dabei ist das verdickte Gewebe in der Regel derb, unelastisch, narbenartig und setzt dem Messer beim Durchschneiden einen auffallend grossen Widerstand entgegen — zuweilen hört man ein förmliches Knirschen —, auch ziehen sich die rigiden Schnittränder nicht zurück.

Eine Zunahme des submucösen Bindegewebes und eine Verdickung der ebenfalls derber zu schneidenden Muskulatur ist oft schon mit blossem Auge zu erkennen.

Ueber Ulcerationen im Verlauf des chronischen Magenkatarrhs vergl. das Capitel über Magengeschwüre.

Wenn nun auch die beschriebenen Veränderungen vorwiegend auf der rechtsseitigen Magenschleimhaut vorkommen, so kann doch in sehr hochgradigen Krankheitsfällen auch die linksseitige Schleimhaut in ähnlicher Weise erkranken. So erwähnt Siedamgrotzky einen Fall, in dem neben Magengeschwüren und chronischem Katarrh der rechten Seite auch die Schleimhaut der linken Magenhälfte handbreit von der Grenze fast um das Fünffache verdickt, warzig und von dicken, hornartigen, weissen Epithelmassen bedeckt war, wobei es sich um eine ungleiche Hypertrophie des Papillarkörpers mit massiger Epithelentwicklung handelte. Wir selbst haben einen ähnlichen Fall beobachtet.

Der mikroskopische Befund bedarf noch einer genaueren Untersuchung.

Wie angegeben wird, sollen die Drüsenschläuche in der ersten Zeit durch Schwellung ihrer Zellen eine Umfangsvermehrung erfahren; bald dürfte es indess zur Wucherung des interglandulären und submucösen Bindegewebes in Folge einer kleinzelligen Infiltration kommen, welche allmählich durch Druck zur Atrophie des Drüsengewebes, Ver-

schmälerung und Verkürzung der Drüsenschläuche, sowie zu fettiger Degeneration der Epithelzellen und zum Zerfall derselben führt.

Das Hauptmoment scheint hierbei nach den neueren Untersuchungen Ziegler's die Atrophie der Drüsenzellen zu sein, dem gegenüber die Hypertrophie des Bindegewebes nur von secundärer Bedeutung ist.

Nach Bruckmüller bestehen beim Etat mamelonné die linsenartigen Hervorragungen aus vorgeschobenen Bindegewebszapfen, desgleichen die papillären Bildungen, während die eigentlichen hügeligen Prominenzen, sowie die polypösen Bildungen aus stark gewuchertem Drüsengewebe zusammengesetzt sind. Die Bindegewebshyperplasie erstreckt sich nicht selten auch auf Submucosa, selbst Subserosa, sowie auf das intermuskuläre Bindegewebe der Magenmuskulatur, wodurch letztere atrophisch wird, was zu Erweiterungen des Magens führen kann. Umgekehrt findet man auch Muskelhypertrophie. (Vergl. auch Magendilatation und Stenose.)

2) Der Befund im Darm ist ganz ähnlich dem im Magen beschriebenen. Auch hier findet man die Schleimhaut bald streifig und fleckig braunroth verfärbt, bald schiefergrau, aalhautähnlich pigmentirt, die Gefässe stark geschlängelt und erweitert, die Oberfläche mit zähem, grauem, glasigem oder eiterähnlichem, zuweilen klumpigem Schleim bedeckt, die Follikel anfangs geschwellt, später atrophisch und ausgefallen, wodurch die Schleimhaut ein gegittertes, areolirtes Aussehen erhält, den Dünndarminhalt zuweilen sehr flüssig und oft molkenähnlich, flockig getrübt. Ebenso ist die Schleimhaut oft deutlich verdickt und in Folge der Wucherung des interglandulären und submucösen Bindegewebes sehr derb, gefaltet und zeigt besonders im Dünndarm dieselben papillären und polypösen Wucherungen wie die des Magens. (Ueber Verengerungen und Erweiterungen des Darmes in Folge Hypertrophie und Atrophie der Darmmuskulatur bei chronischem Katarrh siehe Darmstenosen und Darmdilatationen.)

Nach Röll sind in den dicken Gedärmen (besonders Blind- und Grimmdarm, von letzterem ist wieder die magenförmige Erweiterung am häufigsten befallen) sehr häufig die Follikel auffallend in den Entzündungsprocess hereingezogen. Dieselben ragen entweder als hirsekorn- bis erbsengrosse, knötchenartige Anschwellungen von schleimiger, eitriger oder kalkbreiartiger Consistenz hervor, oder gehen geschwürig zu Grunde unter Bildung sogenannter Follikulargeschwüre, die oft einen grösseren Abschnitt des Dickdarms ganz bedecken. Röll beschreibt diese Geschwüre als hanfkorn- bis linsengrosse, selbst bis

auf das submucöse Bindegewebe reichende Substanzverluste mit scharfen, nicht infiltrirten, unterminirten Rändern und eitrigem Grunde, die oft durch Zusammenfliessen mehrerer grössere Geschwüre bilden und entweder mit Hinterlassung einer leichten Narbe heilen oder bei längerem Bestehen zu wiederholten Durchfällen und Koliken führen und schliesslich auch den Darm perforiren. (Siehe auch Darmgeschwüre.)

**Symptome.** Vergegenwärtigt man sich die anatomischen Veränderungen beim chronischen Magendarmkatarrh, insbesondere die Atrophie der Magensaftdrüsen, die fettige Degeneration ihres Epithels, die vermehrte Schleimproduction, die abnormen Verhältnisse der Blutvertheilung, so lassen sich die verschiedenen Störungen der Verdauung und die Beeinträchtigung der Gesammternährung leicht begreifen.

Als die wichtigsten Erscheinungen eines vorwiegend auf den Magen beschränkten chronischen Katarrhs sind in erster Linie wie beim acuten Katarrh Störungen im Appetit, anhaltende oder zeitweilige Verminderung der Futteraufnahme, wechselnde, wählerische, oft krankhaft veränderte Fresslust, häufiges Gähnen, verzögerter Kothabsatz, belegte Zunge, trockenes oder schleimiges Maul etc. bei meist fieberlosem Verlauf zu nennen. Diese Krankheitsäusserungen, auf welche sich oft und namentlich in der ersten Zeit das ganze klinische Bild beschränken kann, zeigen meist einen auffallenden Wechsel, indem zumal die Appetitstörungen besonders nach stärkeren Anstrengungen oder auch wohl schon bei den gewöhnlichen Dienstleistungen der Thiere sehr hervortreten, bald wieder nahezu ganz verschwinden. Ebenso können, wie leicht erklärlich, schon geringe Fehler in der Fütterung eine Verschlimmerung des Zustandes, so besonders auch Kolikanfälle, bedingen. Solche recidivirende Koliken sind daher beim chronischen Magenkatarrh keine Seltenheit.

In höheren Graden des Leidens, sowie bei längerer Dauer beobachtet man zuweilen eigenthümliche consensuelle nervöse Störungen, die man früher unter dem Namen „Magenkoller" zusammengefasst hat. Ausser einer gewissen Abgespanntheit und Unlust zur Arbeit, die immer vorhanden sind, bemerkt man an den Thieren ausgeprägte Gehirndepressionserscheinungen, ähnlich wie beim Dummkoller: Eingenommenheit und Stumpfsinn des geistigen wie des Gefühls- und Bewegungslebens, selbst Schwindelanfälle (Magenschwindel, Abdominalschwindel). Man hat die Erklärung dieser Störungen theils in einer Fortleitung der nervösen Reizung des Magens zum Gehirn, theils in

einer durch die Stauungshyperämie des Darmcanals herbeigeführten Gehirnanämie, theils in einer Resorption abnormer, in Folge des chronischen Katarrhs im Magen gebildeter Stoffe ins Blut (Selbstinfection nach Senator) zu finden gesucht.

Wie schon Gerlach in seinem Handbuch der gerichtlichen Thierheilkunde hervorhebt, ist früher mit der Bezeichnung „Magenkoller" viel Missbrauch getrieben worden. Was Spinola und van Gemmeren als Magenkoller beschrieben, entspricht sicher einem Theile der zur Zeit noch unter dem Namen der subacuten Gehirnentzündung zusammengefassten Erkrankungen, sowie chronischen Lupinosevergiftungen, indem die genannten Autoren unter anderem auch Kleefütterung beschuldigen. Es gibt nämlich eine Reihe von verschiedenen Krankheitszuständen, welche unter anderem die Erscheinungen einer Gastrosis und die der Gehirndepression gleichzeitig zeigen. Ferner beobachtet man ganz ähnliche Symptome bei Magengeschwüren, Entzündungen, Würmern, in ganz auffallender Weise auch bei der sogenannten Schweinsberger Leberverhärtung. Aus diesem Grunde und um Verwechslungen mit dem eigentlichen Koller zu vermeiden, sollte man den Namen Magenkoller nicht mehr gebrauchen.

Was die Erscheinungen betrifft, wie sie hauptsächlich dem chronischen Darmkatarrh zuzurechnen sind, so sind dieselben je nach der Intensität, Dauer und Ausbreitung des Processes sehr verschieden. Der Hinterleib ist meist leer und aufgezogen, in andern Fällen durch Gase gespannt und aufgetrieben. Die Darmgeräusche sind wechselnd hörbar, meist aber unterdrückt, der Kothabsatz ist häufig verzögert, dabei der Koth gern klein geballt und trocken, von säuerlichem oder fauligem Geruche, zuweilen auffallend blass und reich an unverdauten Bestandtheilen.

In andern Fällen besteht chronische Diarrhöe und bildet dieselbe oft das hervorragendste Symptom, aus dem wir das Vorhandensein eines chronischen Darmkatarrhs erschliessen; häufig wechseln auch Verstopfung und Diarrhöe mit einander ab. Selten fehlen sodann Flatulenz und öfters wiederkehrende leichte Unruherscheinungen.

Der Harn zeigt bei chronischen Darmkatarrhen keine constante Beschaffenheit; dieselbe ist sehr von dem Grade und der Dauer der Appetitsstörung, dem Vorhandensein von Diarrhöe oder Verstopfung etc. abhängig. In manchen Fällen ist er ganz normal. Die Farbe wechselt wie beim acuten Darmkatarrh sehr; die Consistenz ist oft schlickerig. Die Reaction ist meistens eine alkalische, ein Befund, in welchem wir mit den Angaben Albrecht's übereinstimmen (während Siedamgrotzky und Hofmeister [Sächs. Jahresber., 1874 S. 135] fast immer sauren Harn gefunden haben wollen). Seltener findet man eine schwach saure Reaction, die sich vielleicht auf Exacerbationen des

chronischen Processes zurückführen lässt. Der Gehalt des Harns an Phosphaten und Indican kann ebenfalls vermehrt sein.

Albrecht gibt an, im Harn von Pferden, die bereits längere Zeit an Darmkatarrhen litten, regelmässig Calciumoxalatkrystalle gefunden zu haben, die mit dem Aufhören des chronischen Katarrhs wieder verschwanden, und erblickt darin sichere Anhaltspunkte für den Therapeuten. Indess bilden diese Krystalle einen normalen Bestandtheil des Pferdeharns, auch hängt ihr zahlreiches Auftreten oft mit rein äusserlichen Verhältnissen (längeres Stehen des Urins etc.) zusammen.

In einigen Fällen haben wir auch grössere Mengen von Eiweiss im Harn constatirt.

Bei längerer Dauer des Leidens kommt es weiter zu allgemeinen Ernährungsstörungen: die Thiere magern ab, der Kräftezustand geht zusehends zurück, die Schleimhäute sind blass oder bekommen einen gelblichen Schimmer, das Haar wird struppig und glanzlos, die Thiere schwitzen leicht, oft schon im Stalle, der Puls wird klein, der Herzschlag schwach, die Herzaction unregelmässig, oft aussetzend.

Die Gegenwart einer chronischen Follikularverschwärung soll sich nach Röll neben den angeführten Zeichen gewöhnlich durch hartnäckige Durchfälle oder zeitweiliges Abwechseln zwischen Verstopfung mit starker Auftreibung des Hinterleibs und Durchfall mit öfterem Eintritt von Kolik äussern. Bisweilen sollen sich die Erscheinungen einer acuten Darmentzündung sammt Fieber hinzugesellen. Indessen betont Röll ausdrücklich, dass die Symptomatologie dieser chronischen Follikularverschwärung keineswegs eine bezeichnende ist.

**Dauer und Verlauf.** Die Dauer des chronischen Magendarmkatarrhs richtet sich zum Theil nach den veranlassenden Ursachen, resp. der Möglichkeit ihrer Beseitigung, zum Theil nach der Ausbreitung und dem Grade des Processes. Je leichter die Ursachen zu erkennen und je rascher sie zu entfernen sind, desto kürzer wird die Dauer, desto günstiger der Verlauf sein; es gilt dies besonders für Katarrhe, welche eine abnorme Fütterung zur Grundlage haben. Haben sich jedoch im Verlauf der Krankheit bereits gröbere Schleimhautveränderungen herausgebildet, die an sich wieder den Process unterhalten, so ist der Verlauf natürlich ein langwieriger.

Häufig sieht man Pferde mit chronischem Magendarmkatarrh noch jahrelang unter stetem Wechsel von Besserung und Verschlimmerung ihren Dienst leisten, wenn sie auch dabei mehr und mehr an Kraft und Gewicht abnehmen. Solche Thiere kommen über-

haupt weniger ihres chronischen Leidens halber, als in Folge der sich dann und wann einstellenden acuten Exacerbationen zur Behandlung. In andern Fällen dagegen erfolgt die Zunahme der Kraftlosigkeit und Abmagerung, sowie der totalen Dienstuntauglichkeit in kürzerer Zeit und führt der Zustand früher zur Erschöpfung und zum Tod. Die meisten alten und decrepiden Pferde gehen wohl auf diese Weise zu Grunde.

Der chronische, durch Embolie hervorgerufene Darmkatarrh führt sehr häufig nach längerem, durch intermittirende Kolikanfälle unterbrochenen Verlauf in Folge umschriebener Darmnekrose zum Tod. (Vergl. thrombot-embolische hämorrhagische Darmentzündung beim Pferd.)

**Behandlung.** Die Gesichtspunkte bei der Behandlung des chronischen Magendarmkatarrhs sind im wesentlichen dieselben, wie sie beim acuten Processe bereits besprochen worden sind. Das Hauptgewicht ist auf die Entfernung der schädlichen Ursachen und auf eine richtige diätetische Behandlung zu legen.

Man vermeide alles schädliche, verdorbene, schlechtverdauliche Futter und sorge für gutes, leichtverdauliches, verabreiche dasselbe in kleineren und öfteren Rationen, schiebe z. B. je eine Vormittags- und Nachmittagsfütterung ein, regle die ganze Haltungsweise und Dienstleistung der Thiere; man entferne etwaige scharfe Zahnspitzen, lasse alten Thieren den Hafer quetschen oder brechen u. s. w. Indess stösst man gerade bei diesen diätetischen Vorschriften oft auf unüberwindliche Schwierigkeiten.

Die medicamentöse Behandlung kommt beim chronischen Magendarmkatarrh erst in zweiter Linie. Zunächst hat sich auch hier die Salzsäure in kleineren Dosen (10—15,0) sehr bewährt. Die Hauptrolle spielen indess anerkanntermassen die Alkalien. Man gibt z. B. Kochsalz in kleinen, länger fortgesetzten Dosen (einen halben Esslöffel voll auf jede Mahlzeit), das kohlensaure und doppeltkohlensaure Natrium, ebenfalls in kleinen, etwa 5grammigen Dosen, das Glaubersalz (30—50,0). Insbesondere bewährt sich die gleichzeitige Verabreichung der genannten drei Mittel in der Form des sogenannten künstlichen Carlsbader Salzes, das wir der Billigkeit halber gewöhnlich folgendermassen verschreiben:

Rp. Natrii sulfur. 100,0.
Natrii chlorat. 50,0.
Natr. carb. 10,0.
Auf jedes Futter einen Esslöffel voll.

Dieses Carlsbader Salz hat eine mehrfache Wirkung: es neutralisirt überschüssige Säure, regt durch seinen Gehalt an Kochsalz die Secretion der Verdauungssäfte an, wobei es zugleich gährungswidrig wirkt, löst den zähen Schleim und sorgt vermittelst des Glaubersalzes für prompte Weiterbeförderung des Darminhalts.

Sodann wären hier wie beim acuten Magenkatarrh die eigentlichen Stomachica: Rheum (in lukrativer Praxis allen andern vorzuziehen), Calmus, Enzian, Aloë, Ingwer etc., anzuwenden, wenn es sich mehr um eine atonische Verdauungsschwäche handelt. Auch das Pepsin (Johne) und Apomorphin (Reindl) ist zu versuchen.

Gegen etwaige Verstopfung benützt man neben Verabreichung von Grün- und Schlappfutter das Glaubersalz oder kleine Dosen von Aloë.

Gegen bestehende Diarrhöe dienen die schon beim acuten Katarrh aufgezählten tonisirenden, adstringirenden und styptischen Mittel: Eichenrinde, Tannin, Alaun, Eisenvitriol, Plumbum aceticum, Argentum nitricum, mit deren Gebrauch man indess rationell umgehen muss, da sie bei zu häufiger Anwendung gerne unwirksam werden. Am sichersten ist immer noch das Opium. In Form von Infusionen sind diese styptischen Mittel am besten beim chronischen Katarrh der Mastdarmschleimhaut, während eine Bespülung der Colonschleimhaut oder gar des Cöcums vermittelst Mastdarminfusionen kaum möglich ist. Vergl. auch über Infusionen bei Kolik.

## 10) Pansenüberfüllung beim Rind.

Literatur: 1) Prinz, Magazin f. Thierheilkde. 1838. S. 245. 2) Eisele, Repert. 1840. S. 238. 3) Roche-Lubin, Recueil de méd. vét. 1849. 4) Lessona, Giornale de Veterinaria. 1854. 5) Abonné, Journal de Lyon. 1867. 6) Mayer, Thierarzt. 1870. S. 91. 7) Prietsch, Sächs. Jahresber. 1871. S. 137. 8) Lutz, Repert. 1876. S. 331. 9) Dieckerhoff, Adam's Wochenschrift. 1877. S. 47. 10) Siedamgrotzky-Haubner, Landwirthschaftl. Thierheilkde. 1884.

### Einleitende Bemerkungen zu den Krankheiten des Magen- und Darmkanals der Wiederkäuer.

Mit Recht hat man von jeher Klage darüber geführt, dass unsere Kenntnisse bezüglich der für den Thierarzt wie Landwirth hochwichtigen Krankheiten der Verdauungsorgane der Wiederkäuer sehr be-

scheidene sind, und dass man in Ermanglung sicherer differential-diagnostischer Anhaltspunkte sich meist damit begnüge, ganz verschiedene pathologische Zustände im Magen und Darm des Rindes unter dem Namen „Indigestion" zusammenzufassen. Wenn man sich deshalb in neuerer Zeit besonders Mühe gegeben hat (vergl. u. a. Harms, Beiträge zu den Krankheiten des Verdauungstractus des Rindes. Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin 1876, S. 187 ff.), die genannten Krankheiten nach Oertlichkeit und Charakter genauer einzutheilen und die einzelnen Krankheitsbilder scharf hervorzuheben, insbesondere aber für die Einzeldiagnosen sogenannte pathognostische Kennzeichen aufzustellen, so kann man solchen Versuchen die Anerkennung nicht versagen, und es ist nur zu wünschen, dass von allen Seiten in dieser Weise Material beigebracht wird.

Man darf indess nie vergessen, dass die Schwierigkeiten einer exacten Diagnose der gastrischen Störungen bei den Wiederkäuern ungleich grössere sind, als beim Pferd oder Hund. Es möge hier nur an den complicirten anatomischen Bau des Wiederkäuermagens mit seinen vier nach Einrichtung und Function ganz verschiedenen Abtheilungen, an die gegenseitige Beeinflussung und Abhängigkeit derselben sowie an den Umstand erinnert werden, dass die Erkrankung des einen Theils die des andern sehr häufig im Gefolge hat, so dass nicht selten gewissermassen mehrere Affectionen neben einander bestehen. Diese Verhältnisse bringen es mit sich, dass eine genaue Zergliederung der verschiedenen gastrischen Krankheiten so ausserordentlich schwer ist und dass wir auch nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse weit davon entfernt sind, eine umfassende, abgerundete Darstellung derselben liefern zu können. Ja wir müssen sogar behaupten, dass auch in Zukunft die Differentialdiagnose dieser Krankheiten trotz eingehendster Untersuchungen eine mangelhafte bleiben, ja im Anfang der Krankheit oft geradezu unmöglich sein wird, da die ersten Symptome bei den meisten ausserordentlich übereinstimmen und nichts weniger als pathognostisch sind.

Wir haben im folgenden versucht, die verschiedenen einschlägigen Affectionen in der Weise neben einander zu ordnen, dass wir zunächst die Pansenüberfüllung als selbständige Krankheit behandeln, dann die acute Blähsucht, den acuten Magen-Darmkatarrh, den chronischen Magen-Darmkatarrh und zuletzt die chronische Blähsucht in gleicher Weise besprechen. Es dürfte diese Eintheilung besonders von practischem Nutzen sein.

### Einige physiologische Verhältnisse bei den Verdauungskrankheiten der Wiederkäuer.

Wie beim Pferd wollen wir auch hier einige für das Verständniss der pathologischen Erscheinungen wichtige physiologische Gesichtspunkte betreffs der normalen Verdauung der Wiederkäuer vorausschicken.

1) Die drei ersten Mägen der Wiederkäuer secerniren keinerlei Verdauungssäfte; sie bilden vielmehr Vormägen, welche die Verdauung des Futters lediglich auf physikalische Weise, vor allem durch mechanische Arbeit vorbereiten. Ist jedoch die letztere gehemmt, ist vor allem die Bewegung der Vormägen gestört (Parese), so leidet die ganze Verdauung darunter, die Fortbewegung des Futters stockt, das nicht genügend vorbereitete Futter führt zu entzündlicher Erkrankung des Labmagens und Darms.

2) Insbesondere sind die Bewegungen des Pansens von grösster Bedeutung für den Fortgang des Verdauungsgeschäftes. Derselbe soll sich normal in der Minute etwa 2mal contrahiren, wobei die peristaltische Bewegung in der linken Flanke zu fühlen beziehungsweise auch zu sehen ist. Die Verlangsamung oder Unterdrückung dieser Bewegung führt zu Verdauungsstörungen.

3) Desgleichen ist das Wiederkäuen ein für die Verdauung unumgänglich nothwendiger Vorgang. Dasselbe nimmt pro Mahlzeit etwa eine Stunde in Anspruch, der einzelne Bissen wird dabei etwa 50 Secunden lang durch circa 60 Kaubewegungen zerkleinert. Im Fieber, bei ungehörigen Anstrengungen der Thiere, sowie bei den verschiedenen zahlreichen Störungen ist das Wiederkäuen unterdrückt; diese Unterdrückung führt zu Verdauungskrankheiten.

4) Der Pansen stellt einen Gährungsbehälter dar; Alkohol-, Milchsäure-, Buttersäure-, Eiweiss-, Cellulosegährung sind in gewissen Grenzen normal; abnorme Gährungen führen zu Blähsucht. Die normal alkalische Reaction des Panseninhalts ist nach Harms bei Dyspepsie eine saure.

5) Der Psalter bildet einen mit selbständiger Innervation versehenen Zerkleinerungsapparat für das Futter (Ellenberger). Psaltervertrocknung (Löserverstopfung) und consecutive Schleimhautentzündung tritt ein bei Wassermangel, bei paretischen Zuständen in Folge der allmählichen Resorption und bei aufgehobenem Wiederkäuen in Folge Speichelmangels. Der Psalter erkrankt daher immer auch bei Parese des Pansens.

6) Der Labmagen ist der eigentliche Verdauungsmagen; er erkrankt secundär bei Erkrankung der Vormägen durch den Reiz des nicht gehörig präparirten Futters.

7) Die Haube bildet den Hauptmotor für das Wiederkäuen; eine Parese seiner starken Muskelschichten sistirt letzteres.

**Ursachen der Pansenüberfüllung.** Unter Pansenüberfüllung, Ueberfressen, absoluter Ueberfütterung etc. versteht man die durch rasch erfolgte Aufnahme ungewöhnlich grosser Futtermengen veranlasste Ueberladung des ersten Magens der Wiederkäuer. Dieselbe wird unter den Verdauungskrankheiten des Rindes häufig beobachtet. Die Veranlassung dazu gibt gewöhnlich ein von den Thieren besonders bevorzugtes Futter, das ihnen in ungewöhnlicher Menge vorgesetzt oder zugänglich wird, besonders Grünfutter, junges Heu, frischer Klee, ver-

schiedene Träbersorten, Schlämpe etc.; sodann findet man die Pansenüberfüllung bei gierigen Fressern, nach langem Hungern, nach Aufnahme von zu vielem, besonders kaltem Wasser.

**Symptome.** Die Erscheinungen sind je nach der Menge des aufgenommenen Futters, nach der Qualität und Verdaulichkeit desselben verschieden. Meist ist folgendes zu beobachten:

Die Thiere stehen vom Barren zurück, krümmen den Rücken, drängen bald nach dem Ueberfressen öfters und rasch nach einander etwas normalen Koth ab (sogenanntes „Pressen auf den Mastdarm"), wedeln mit dem Schweife, schlagen mit den Hinterfüssen gegen den Bauch, sehen sich brummend und stöhnend nach dem Hinterleib um und schütteln zuweilen unter zischendem Ausstossen von Luft durch die Nasenlöcher heftig mit dem Kopfe oder sie stehen stumpfsinnig, in sich gekehrt, ohne alle Aufmerksamkeit für ihre Umgebung da, legen sich auch wohl, wenn auch selten, unter Stöhnen nieder, um nach kurzer Zeit wieder aufzustehen.

Die Futteraufnahme ist sistirt, das Wiederkäuen fehlt gänzlich, das Verlangen nach Wasser ist zuweilen gesteigert; häufig besteht Speicheln, wobei die Thiere leere Kaubewegungen machen, hie und da entweichen auch unter Strecken des Kopfes und Halses kurz abgebrochene Ructus oder es kommt zu eigenthümlichen Würgbewegungen und wirklichem Erbrechen von Futterbrei, das sich öfters wiederholen kann. Die Muffel ist dabei meist von normaler Beschaffenheit.

Der Umfang des Hinterleibs ist namentlich linksseitig sehr bedeutend vergrössert, die linke Hungergrube ausgeglichen oder selbst hervorgewölbt. Bei Betastung des Pansens durch die Wandung der Flanke fühlt sich derselbe prall, vollgepfropft, wie eingestampft mit einem bald teigartigen eindrückbaren, bald sehr festen Futterbrei an, der meist bis zur oberen Pansenwand reicht, so dass der Percussionsschall daselbst allerorts leer wird; im späteren Verlauf lässt sich zeitweise eine geringe Gasansammlung über dem Panseninhalt durch Palpation und Percussion nachweisen. Ein andauernder stärkerer Druck auf den Pansen ist den Thieren zuweilen sehr unangenehm und suchen sie demselben auszuweichen.

Dieselbe Beschaffenheit des Pansens lässt sich statt durch Palpation von der Flanke aus mittelst Exploration durch den Mastdarm feststellen.

Die normal sicht- und fühlbaren Pansenbewegungen sind entweder unterdrückt oder ganz sistirt, so dass die aufgelegte Hand keinerlei

Thätigkeit des Pansens fühlt, die Pansengeräusche (Pansenreiben) sind abgeschwächt oder ganz unhörbar.

Der Kothabsatz wird spärlicher und seltener, dabei wird der Koth nicht mehr in Fladen, sondern in mehr festen, geballten, schwärzlichen Massen abgesetzt.

Die Temperatur ist nicht erhöht, die Körperwärme gleichmässig vertheilt, nur der Puls ist etwas beschleunigt, und das Arterienrohr gespannt. Die Athmung ist in Folge des auf das Zwerchfell ausgeübten Druckes angestrengt und insbesondere beim Liegen und Bergabgehen sehr erschwert, selbst ächzend, so dass eine Erkrankung der Lunge vorgetäuscht werden kann.

Der Blick der Thiere ist ängstlich, glotzend, der Augapfel scheint mehr hervorzutreten; die Conjunctiva ist höher injicirt.

Der **Verlauf** ist ein verschiedener. Bei zu hochgradiger Ueberfüllung des Pansens kann es rasch zu Erstickungs- und apoplectischen Erscheinungen kommen, wie man sie häufig beim acuten Aufblähen trifft. In andern Fällen entwickelt sich ein acuter Magen- und Darmkatarrh aus der Pansenüberfüllung. In den meisten Fällen jedoch gleicht sich die Störung wieder aus, besonders wenn die Thiere vorher sehr gesund und kräftig, die Menge der aufgenommenen Nahrungsmittel nicht zu gross, die letzteren nicht zu schwer verdaulich waren. In den leichteren Fällen kann so schon nach einigen Stunden die Heilung erfolgen; gewöhnlich treten innerhalb der ersten 24—36 Stunden wieder Verdauungserscheinungen auf: das Wiederkäuen und die Futterlust kehren zurück, die Wanstbewegungen werden lebhafter, es tritt häufiges Aufstossen sowie reichlicher Kothabsatz auf, so dass nach 3—4 Tagen ein vollständiger Ausgleich stattgefunden hat.

**Differentialdiagnose.** Die Pansenüberfüllung kann einerseits mit acuter Blähsucht, andererseits mit dem sogenannten Ueberwurf beim Ochsen verwechselt werden; mit acuter Blähsucht insofern, als dieselbe ebenfalls sehr rasch und unmittelbar nach der Futteraufnahme auftritt und die Erscheinungen der Umfangsvermehrung des Pansens darbietet, mit dem Ueberwurf, weil derselbe plötzlich eintritt und unter ähnlichen Unruheerscheinungen wie bei der Pansenüberfüllung verläuft. Gegen die Verwechslung mit dem Ueberwurf schützt eine Exploration des Mastdarms (Fehlen eines gespannten Strangs); bei Tympanitis ist die Auftreibung des Pansens bedeutender, die Palpation weist eine Ansammlung von Luft, statt fester Futtermassen, nach (die bei Pansenüberfüllung zuweilen auftretenden Gase sind immer in ge-

ringen Mengen und meist vorübergehend vorhanden) die Störungen der Respiration und Circulation sind bedeutender.

Eine etwaige Verwechslung mit acutem Magen-Darmkatarrh wird durch die Berücksichtigung der Anamnese (plötzliches Auftreten hochgradiger Symptome) leicht zu verhüten sein; selbst der Laie verkennt den Zustand einer Pansenüberfüllung wohl selten.

**Behandlung.** Bei geringen Graden der Magenüberfüllung genügt ein rein exspectatives Curverfahren und es ist ausser einer mehrtägigen knappen Diät sowie fleissiger Bewegung der Thiere nichts weiter zu thun. In höheren Graden sucht man die Thätigkeit des Pansens von aussen durch Massage (Drücken, Kneten und Reiben von der linken Flanke aus), von innen durch drastische und emetische Mittel anzuregen. So empfiehlt Dieckerhoff in schweren Fällen die Verabreichung von 40—80,0 Aloë mit 10—15,0 Brechweinstein und 200,0 Natrium sulfuricum. Unter den emetischen Mitteln ist vor allem die weisse Nieswurz zu nennen, welche als Pulver oder in Form der Tinctur angewendet werden kann (Pulv. rhizomat. Veratri albi 10,0 oder Tinctura Veratri albi 15—20,0 pro Rind). Führt dieses Verfahren nicht zum Ziele, so bleibt nichts Anderes als die Entfernung des angesammelten Futters durch den Pansenschnitt übrig (s. Operationslehre).

### Anmerkung über die sogenannte Pansenleere.

Im Sächsischen Jahresbericht pro 1878, S. 88 und 1879, S. 133 berichtet Voigtländer über einen eigenthümlichen Krankheitszustand hochträchtiger Kühe, welcher durch die verhältnissmässig schnelle und fast vollständige Entleerung des Panseninhalts hervorgebracht wurde. Es handelte sich dabei um einen länger dauernden Transport der Thiere auf der Eisenbahn, während dessen kein Futter verabreicht wurde, nachdem eine nur mangelhafte Fütterung mit Gras vorausgegangen war, das während der Fahrt längst verdaut war.

Das Krankheitsbild hatte nach Voigtländer grosse Aehnlichkeit mit dem des paralytischen Kalbefiebers; es bestand in einem vollständigen Lähmungszustand, wobei die Thiere nicht mehr aufstehen konnten, den Kopf nach der Seite umgeschlagen hatten, eingefallene, trübe Augen und eine erweiterte Pupille zeigten, die Athmung sehr beschleunigt war etc. Die Kranken erholten sich in den wenigsten Fällen wieder; bei der Section fand man den Pansen so leer, dass man ihn wie einen leeren Sack um den Arm wickeln konnte.

Dass hier die Leerheit des Pansens die Ursache des ganzen Krankheitsbildes war, ist wohl kaum zu bezweifeln und es ist nicht unwahrscheinlich, dass dieselbe zunächst zu einer starken Hyperämie der Baucheingeweide (ex vacuo) und einer daraus hervorgehenden starken Anämie des Gehirns führte, die ihrerseits Erscheinungen im Gefolge hatte, wie sie

dem paralytischen Kalbefieber zukommen. Es wäre diese Erklärung eine Stütze für die Franck'sche Ansicht betreffs der Entstehung der Eclampsia puerperalis.

## 11) Acuter Magen-Darmkatarrh beim Rind.

Literatur: 1) Wirth, Schweizer Archiv. 1846. 2) Robellet, Journal de Lyon. 1847. 3) Landel, Repertor. 1849. S. 247. 4) Hering, ibid. S. 253. 5) Bossetto, Giornale di Veterinaria. 1853. 6) Bossi, ibid. 1858. 7) Benedict, Sächs. Jahresbericht. 1860. S. 99. 8) Kühne, ibid. 1861. S. 109. 9) Weber, Annal. de Bruxelles. 1861. 10) Adam, Wochenschr. 1862. S. 3. 11) Rossberg, Sächs. Jahresber. 1863. S. 83. 12) Fünfstück, ibid. S. 97. 13) Dinter, ibid. 1864. S. 79. 14) Göring, Adam's Wochenschrift. 1864. S. 334. 15) Hering, Repert. 1870. S. 187. 16) Erdt, Preuss. Mittheil. 1869/70. 17) Eberhardt, ibid. 1871/72. S. 157. 18) Bosch, Adam's Wochenschrift. 1873. S. 394. 19) Schütt, ibid. 1874. S. 42. 20) Kober, Repert. 1875. S. 372. 21) Weiskopf, Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1876. S. 227. 22) Harms, ibid. S. 193. 23) Mathieu, Annal. de Bruxelles. 1878. 24) Bräuer, Sächs. Jahresber. 1879. S. 132. 25) Stang und Fröhlich, Zündel's Jahresber. 1882. S. 64.

Wie beim Pferd, so haben wir es auch beim Rind vorgezogen, die sogenannte acute Dyspepsie nicht als Krankheit für sich, sondern mit dem acuten Magendarmkatarrh zusammen abzuhandeln. Es gibt zwar gerade beim Rind Fälle genug, bei denen im Anfang nur die Function, nicht aber die Structur der betreffenden Organe alterirt zu sein scheint, was um so wahrscheinlicher ist, als die Schleimhaut der ersten drei Mägen gegen eine katarrhalische Affection sehr resistent ist. So kann beispielsweise das Wiederkäuen gewiss lediglich in Folge nervöser oder motorischer Störungen des Pansens unterdrückt sein, ohne dass irgend ein entzündlicher Zustand der Pansenschleimhaut vorausgegangen sein muss. Da sich jedoch an diese Functionsanomalien, sofern sie nicht ganz vorübergehend sind, ein acuter Katarrh unmittelbar anknüpfen muss, da die Ursachen der Dyspepsie und des Katarrhs ganz dieselben sind, da genauere unterscheidende Merkmale zwischen beiden nicht aufgestellt werden können, haben wir es trotz des herrschenden Gebrauchs, dem sich auch Harms anschliesst, vorgezogen, die acute Dyspepsie nur als das erste Stadium des acuten Magendarmkatarrhs zu beschreiben.

Entsprechend der complicirteren Anlage des Magens bei den Wiederkäuern finden wir diesen auch und zwar hauptsächlich die drei Vormägen in erster Linie erkrankt; insbesondere bilden Pansen und Löser die Hauptangriffsstellen; in andern Fällen sind mehr

Labmagen und Zwölffingerdarm ergriffen. Der Darm ist meist erst secundär in Mitleidenschaft gezogen und seine Erkrankung bietet nach aussen wenig charakteristische Symptome. Doch kann in manchen Fällen auch die Affection des Darmcanals sehr in den Vordergrund treten, wobei die Diarrhöe die Haupterscheinung bildet.

**Aetiologie.** Die Disposition zur Erkrankung an acutem Magendarmkatarrh ist nicht bei allen Individuen dieselbe. Man kann dies daran erkennen, dass man häufig in einem Stalle bei gleicher Fütterung und Haltung nur einzelne Thiere erkrankt findet. Die Ursachen dieser individuellen Anlage sind nicht immer klar; häufig sind sie in Schwäche des Dauvermögens, schlaffer Constitution, überstandenen Krankheiten, Alter u. s. w. zu suchen.

Im allgemeinen disponiren nachfolgende Momente: Andauernde Verabreichung erschlaffenden faden Futters, besonders in breiartiger Form bei wenig Rauhfutter; permanente Stallhaltung; Milchwirthschaften, in denen man durch gewisse Fütterungsweise möglichst hohe Milchnutzung und später schnelle Mastung erreichen will; kleine ärmliche Ställe besonders in der Nähe von Städten, in denen die Thiere mit allem möglichen zusammengesuchten Abfall gefüttert werden. Deshalb sind es auch besonders Rind und Ziege, die bei der häufigen unnatürlichen Haltungs- und Fütterungsweise am meisten erkranken, und aus demselben Grund beobachtet man das Leiden in einzelnen Gegenden und Gehöften ungleich häufiger, als in andern. Unter den Jahreszeiten zeichnen sich besonders das Frühjahr und der Herbst durch ihren ungünstigen Einfluss aus.

Unter den directen Ursachen sind zu erwähnen:

1) Die absolute Ueberfütterung (siehe Pansenüberfüllung).

2) Kaltes, bereiftes oder gefrorenes Futter, zu zeitige Frühjahrs- und zu späte Herbstweiden, ungewohntes kaltes Tränken, äussere Erkältung; zu warmes Futter (Brühfutter).

3) Ungeeignete Fütterung: zu schneller Uebergang von Dürr- zu Grünfutter und umgekehrt; zu junges Heu, zumal wenn die Thiere rasch darauf grössere Wassermengen zu sich nehmen; ausschliessliche oder im Verhältniss zum Rauhfutter zu reichliche Fütterung von Träbern, Schlämpe, Malzkeimen, Mehl, Schrot, Kleie, Wurzeln und Knollen, rohen Kartoffeln etc.; die Beimengung von Unkraut, Laub, Rebensprösslingen, Rübenblättern, Spreu, Heublumen, Scheunenabfällen in zu grossen Mengen; Uebermass an Strohfutter, rohen ungeschroteten Körnern, Oelkuchen; forcirte Dürrfuttermastung. Die gewöhnlich

ebenfalls beschuldigte Verfütterung von zu kurzem Häcksel dürfte nach der von Friedberger (Münch. Jahresb. 1880/81, S. 99) angestellten experimentellen Prüfung nicht immer und unbedingt zu den krankmachenden Ursachen zu rechnen sein.

4) Verdorbenes und verunreinigtes Futter; es gehören hierher vor allem die oft in vorgeschrittenen Stadien der Zersetzung befindlichen Küchenabfälle, die stark gährenden und sauren Fabrikrückstände, verschlammtes Gras und Heu u. s. w.

5) Schwer- oder unverdauliches Futter; zähe, verholzte Pflanzen, grüner Flachs; Fremdkörper der verschiedensten Art, besonders grössere Mengen von Sand und Kies; das Auffressen der Nachgeburt bei Kühen, Verfütterung nicht gar gebackenen Brods u. s. w.

6) Ueberanstrengung, welche das Uebergehen des Wiederkäuens im Gefolge hat. In dieser Beziehung darf jedoch nicht unberücksichtigt bleiben, dass ein geregelter, wenn auch schwerer Zugdienst, wie man ihn namentlich bei den Ochsen der Müller, Bräuer etc. findet, keineswegs Störungen im Daugeschäft zur Folge hat.

Die secundären, im Verlauf fieberhafter Krankheiten auftretenden Katarrhe gehören nicht hierher; bezüglich ihres Zustandekommens unterscheiden sie sich in sofern von denjenigen des Pferdes, als dabei neben der Secretionsstörung im Darmcanal das Aufhören des Wiederkäuens eine Hauptrolle spielt, indem das Ausfallen dieses Acts an und für sich schon zu Magen- und Darmkatarrh führt.

**Erscheinungen.** 1) Dyspeptisches Stadium des acuten Magendarmkatarrhs. Die Anfangserscheinungen des acuten Magendarmkatarrhs beschränken sich in vielen Fällen auf eine Appetits- und Verdauungsstörung. Die Thiere gehen nicht mit der gewöhnlichen Lust an das vorgelegte Futter, nehmen davon weniger auf, am ehesten noch Grün- oder Rauhfutter, verschmähen den gewohnten Trank und ziehen demselben frisches Brunnenwasser vor; oder sie gehen wohl rasch ans Fressen, hören aber bald wieder auf und stehen vom Barren zurück. Hierzu kommt öfteres und längeres Liegen, sowie unlustigeres Benehmen. Das Wiederkäuen geschieht seltener, kürzer oder träger; das Auslecken der Nasenlöcher fehlt. Die Wanstbewegungen sind unterdrückt oder verlangsamt, der Kothabsatz etwas verzögert, der Koth selbst dabei normal oder etwas zu trocken. Im übrigen ist der Zustand ein fieberloser, die extremitalen Theile sind warm, die Muffel kühl und feucht, die Milchsecretion nicht nennenswerth beeinträchtigt.

Der beschriebene Zustand kann schon in kürzester Zeit, nach ein paar Mahlzeiten wieder verschwinden oder hält einige Tage an. Bei längerer Dauer (3—5 Tage) geht er in den eigentlichen katarrhalischen über.

2) Der eigentliche acute Katarrh des Magens und Darmes. Derselbe tritt entweder von Anfang an als solcher auf, oder er entwickelt sich aus dem eben beschriebenen Zustand. Ein typisches Krankheitsbild zu entwerfen, dürfte schwer sein; wir beschränken uns daher darauf, die Erscheinungen, wie man sie im allgemeinen vorfindet, kurz festzustellen. Dieselben sind im wesentlichen folgende:

Die Thiere stehen fast ständig vom Barren zurück, sind unlustig, theilnahmslos, krümmen den Rücken und stellen die Füsse unter den Leib (sogenannter Katzenbuckel, Gemsbockstellung). Das Haarkleid ist zeitweise gesträubt und aufgebürstet, so namentlich am Kopf, über den Augenbogen, längs des Rückenfirstes; die Ohren werden durchwegs mehr hängend oder zurückgelegt gehalten.

Die Temperatur über die allgemeine Decke ist wechselnd, namentlich sind die Ohren und der Grund der Hörner bald warm, bald kalt, hie und da bemerkt man auch leichtes Frösteln und Muskelzittern. Der Nasenspiegel zeigt ebenfalls eine wechselnde Temperatur; derselbe bleibt zwar gewöhnlich noch feucht, wenn auch in geringerem Grade wie bei gesunden Thieren, aber es vergeht längere Zeit, bis er sich nach dem Abwischen wieder mit Perlen beschlägt. Die Lidbindehaut ist meist höher injicirt.

Die Maulhöhle ist höher temperirt, die Ansammlung von Schleim und Speichel vermehrt, zuweilen beobachtet man sogar reichliches Speicheln. Der Appetit ist stark vermindert oder fehlt ganz, desgleichen das Durstgefühl. Das Wiederkäuen hört meist ganz auf; besteht es noch, so geschieht es träge und unlustig, die Bissen sind klein und es kommt nur die Hälfte der Mahlbewegungen auf einen Bolus (d. h. nur 20—30). Ab und zu gewahrt man ein Aufstossen widerlich riechender Gase oder selbst Erbrechen.

Der Hinterleib ist in der Regel stark gefüllt und links nach unten und aussen mehr hervorgewölbt; auch die linke Flanke erscheint voller.

Der Panseninhalt lässt sich entweder an der Flanke als eine consistente, teigähnliche Masse durchfühlen, oder die Flankenwand ist durch Gase, welche sich oben im Wanst angesammelt haben, etwas aufgebläht und man fühlt den Inhalt erst bei kräftigerer Palpation, wobei ein dumpfes, pochendes Geräusch erzeugt wird.

Meist besteht in Folge der öfters wiederkehrenden Aufblähung ein zeitweiser Wechsel in der Völle der linken Flanke. Die Wanstbewegungen und das Wanstgeräusch sind abgeschwächt; der Panseninhalt wird oft nur etwas gehoben, aber nicht wie normal rotirt (Harms). Druck auf die Bauchwand (linke Flanke und Schaufelknorpelgegend) löst keine deutliche Schmerzäusserung aus.

Der Kothabsatz ist meist verzögert; der Koth selbst consistenter, von dunklerer Farbe, die Fladen von einer leichten Kruste umgeben, geringelt, zuweilen von fauligem Geruche; oder der Koth ist mit Schleim überzogen, sehr glänzend, dickbreiig. Kommt es zu dünnbreiigen, diarrhoischen Entleerungen, so findet man oft ganz unverdaute, nicht ruminirte Futtermassen, in denen etwa verfütterte Körner, Schrot etc. noch deutlich zu erkennen sind.

Gleichzeitig hört man bei der Auscultation der rechten Bauchwand kollernde und polternde Darmgeräusche. Dazu gesellen sich häufig leichte Unruheerscheinungen, Trippeln mit den Hinterfüssen, Schlagen gegen den Bauch, Wedeln mit dem Schweife, häufiges Niederlegen und Wiederaufstehen, Umsehen nach dem Hinterleib, Einnahme der Seitenlage u. s. w. In andern Fällen kann auch eine vollkommene Verstopfung eintreten.

Der im Anfang noch hellweingelbe alkalische Harn wird später in geringeren Mengen abgesetzt, dunkler gefärbt und sauer. Die Milchsecretion fällt oft rasch auf die Hälfte ab.

Fieber ist gewöhnlich vorhanden; der Puls ist in der Regel um 10—20 Schläge beschleunigt, dabei kleiner, die Arterie gespannter; die Mastdarmtemperatur ist erhöht, wenn auch oft in sehr ungleicher Weise, weshalb, wie schon Harms mit Recht bemerkt, aus der Höhe der Innentemperatur nicht immer mit Sicherheit auf die Höhe der Krankheit zu schliessen ist.

Bei der Abnahme von Puls und Temperatur kranker Rinder muss man sich immer daran erinnern, dass beide schon normal sehr variabel sind. Man wird daher immer gut thun, wenn man sich durch eine Controluntersuchung gesunder Thiere desselben Stalles einen Massstab für die Beurtheilung der gefundenen Zahlen bildet.

Die Pulsfrequenz gesunder Rinder wird gewöhnlich auf 45 bis 50 Schläge in der Minute angegeben; nach Harms, Bendz, Prinz, Veith u. a. kann die Zahl jedoch zwischen 40 und 120 wechseln.

Die Temperatur wird beim Rind durchschnittlich auf 38,8° C. angegeben. Nach Krabbe und Müller betrug sie 38,8°, nach Siedamgrotzky 38,9, Zündel 39,0, Lydtin 38,1—38,5 etc.

**Verlauf und Ausgang.** In den leichteren Fällen, und es sind dies die häufigeren, tritt schon nach 5—8 Tagen eine Wendung zum Besseren ein; die Wanstbewegungen werden wieder häufiger, die Pansengeräusche deutlicher, das Wiederkäuen stellt sich allmählich wieder ein, anfangs kurz und nicht sehr ergiebig, später lebhafter und andauernder, der Appetit kehrt zurück, der Kothabsatz wird mehr normal, die Milchsecretion nimmt zu, die fieberhaften Störungen verschwinden allmählich.

Bei schwereren Erkrankungen steigern sich jedoch die beschriebenen Erscheinungen. Die Maulhöhle wird trocken, belegt, heiss, übelriechend; die Rumination liegt ganz darnieder, desgleichen die Futteraufnahme und Pansenbewegung. Der Kothabsatz ist anhaltend verzögert oder es besteht colliquative Diarrhöe; die Milchsecretion ist ganz sistirt, das Euter welk und schlaff. Die Bewegung der Thiere ist sehr matt, das Sensorium stark eingenommen, man hört besonders während des Liegens leichtes Aechzen und Stöhnen, der Blick wird klagend, die Augäpfel sind tief liegend, am medialen Augenwinkel sammelt sich sagoähnlicher Schleim an; das Fieber ist ein hochgradigeres, die Temperatur beträgt 40° C. und mehr, die Pulszahl ist um 30—40 Schläge erhöht. Dabei sind die Ohren und Hörner abwechselnd heiss und kalt, das Flotzmaul anhaltend warm oder heiss und trocken. Die anfangs kaum beschleunigte Athmung wird angestrengter und lebhafter.

Damit nähert sich der Krankheitszustand mehr einer Magendarmentzündung, welche gewöhnlich einen tödtlichen Ausgang nimmt.

Endlich kann der acute Katarrh bei längerem Bestehen in den chronischen übergehen.

**Differentialdiagnose.** Der acute Magendarmkatarrh des Rindes kann als solcher nicht leicht mit einer andern Krankheit verwechselt werden, weil seine Erscheinungen in ihrer Gesammtheit zu charakteristisch sind, und Dauer, Verlauf und Ausgang die Diagnose vollständig sichern. Freilich ist es oft unmöglich zu sagen, welcher Theil des Digestionstractus hauptsächlich erkrankt ist; indess ist dies nicht von so grosser Bedeutung, wie man glauben könnte, da bei einer Erkrankung eines Theils bald auch alle andern mitleiden. Am ehesten könnte der acute Katarrh noch mit Blähsucht verwechselt werden, da während seines Verlaufs zuweilen geringgradige Gasansammlungen im Pansen stattfinden; dabei bilden aber die meist ganz unbedeutende Gasentwicklung sowie die Periodicität und das Wechselvolle ihres Auftretens genügende

Anhaltspunkte zur Unterscheidung. Die Möglichkeit einer Magendarmentzündung kann bloss bei höhergradigen Krankheitserscheinungen in Betracht kommen, gerade hier ist dann oft sehr schwer, zwischen Katarrh und Entzündung zu unterscheiden; solche Uebergänge bieten aber der Diagnose überall Schwierigkeiten.

**Prognose.** Der Ausgang ist um so sicherer der in Genesung, je gewisser man es nur mit einem acuten Katarrh des Magens und Darms zu thun hat. Nach den Angaben Hering's kam es bei 128 Fällen von „Indigestion" nur fünfmal zur Schlachtung, wobei letztere nicht einmal immer unbedingt nöthig war. Da sich jedoch an den acuten Katarrh der prognostisch viel ungünstigere chronische, ja selbst eine Entzündung anreihen kann, so dürfte es sich empfehlen, die Prognose im Anfang der Krankheit immer mit einem gewissen Vorbehalt zu stellen.

**Anatomischer Befund.** Da der acute Magen- und Darmkatarrh wohl kaum zu einer Section führt, so können die betreffenden anatomischen Veränderungen höchstens bei secundären, im Verlauf anderer Krankheiten auftretenden Katarrhen oder bei einer zufälligen Schlachtung untersucht werden; aus diesem Grunde sind unsere Kenntnisse ziemlich mangelhaft. Harms gibt an, dass man die Schleimhaut im allgemeinen geschwellt und theils streifig oder fleckig, theils mehr gleichmässig geröthet finde, sowie besonders im Labmagen und Darm mit einem zellenreichen Belag versehen. Die katarrhalischen Erscheinungen seien besonders an den Theilen der Pansenschleimhaut zu beobachten, welche grosse Zotten besitzen, weniger in der Haube und im Psalter, von welchem nur hie und da einzelne Blätter ziemlich stark afficirt sind. Der Psalterinhalt soll zuweilen stellenweise ganz ausgetrocknet und in der Nähe der freien Ränder der grossen Blätter von sehr grober Beschaffenheit gefunden werden.

**Behandlung.** Die Behandlung des acuten Magen-Darmkatarrhs beim Rind besteht zunächst im Abstellen der veranlassenden Ursachen und Einführen einer streng diätetischen Fütterungsweise. In erster Linie ist eine Hungerdiät angezeigt, so lange das Wiederkäuen fehlt; man reicht den Thieren nur ganz wenig, einige Hände voll guten, leicht verdaulichen Futters, z. B. frisch gemähtes Wiesengras, zartes Heu oder Grummet, mehr um damit die Magenbewegung anzuregen, als um etwaige Fresslust zu befriedigen, und hält dieselben auch nach

Wiederkehr der Rumination im Futter karg, weil erst die Entleerung des Pansens von den zu lange darin angesammelten Futtermassen abgewartet werden muss. Daneben gibt man dünne, stark gesalzene Mehl-Tränke, um die Wasseraufnahme anzuregen, oder Molken und wenn dieselben verschmäht werden, sucht man die Thiere öfters zur Wasseraufnahme zu veranlassen.

Sodann regt man die Magen- und Darmbewegungen durch häufiges Frottiren der Körperoberfläche sowie durch fleissiges Massiren des Wanstes von der linken Flanke aus an, nimmt bei verzögertem Kothabsatz öftere Explorationen des Mastdarms zum Zweck der Entleerung vor und applicirt Klystiere oder Infusionen von Seifenwasser oder Kochsalzlösung.

Innerlich gibt man bei einfach dyspeptischen Erscheinungen die Salzsäure, täglich 4—5mal 10 g in einer Flasche Wasser; besteht gleichzeitig (wie dies meist der Fall ist) verzögerter Kothabsatz, so greift man zu den gelinderen Abführmitteln, besonders zu Bitter- und Glaubersalz in Verbindung mit schleimigen Mitteln (Abkochungen von Leinsamen, Althäa, Bockshornsamen) etwa in folgender Weise: man lässt 1½ Pfd. Glaubersalz in 2—3 l Leinsamenabkochung (aus etwa ½ Pfd. Leinsamen hergestellt) lösen und gibt dies in etwa 3stündigen Pausen auf 3mal ein. Oder man löst die Salze in Abkochungen bitterer (Enzian) oder Aufgüssen bitteraromatischer Mittel (Calmus).

Gegen die verzögerte oder unterdrückte Wanstbewegung sind der Brechweinstein und die Nieswurz Hauptanregungsmittel; man gibt beide in Dosen von 8—12—15 g, desgleichen auch die Tinctura Veratri albi, oder injicirt nach Harms das Veratrin zu 10 bis 12 cg subcutan.

In neuester Zeit hat man besonders das Physostigminum sulfuricum oder salicylicum gegen die Atonie und Parese der Magen- und Darmmuskulatur empfohlen (Dieckerhoff, Möller, Feser u. a.). Da dem Eigenthümer die Anwendung des Mittels per os überlassen werden kann, so dürfte der allgemeineren Anwendung desselben wohl nur noch der etwas hohe Preis entgegenstehen. Feser empfiehlt nach seinen Versuchen bei Rindern kleineren Schlags per os 0,2—0,5 g in Wasser gelöst einzugeben oder dieselbe Dosis mittelst einer Pravaz'schen Spritze direct in den Wanst zu spritzen, oder 0,1 in 2 ccm Wasser gelöst unter die Haut zu injiciren; tritt die Wirkung nach 5 bis 6 Stunden nicht in erwünschtem Grade ein, so darf die Application wiederholt werden.

Auch das Pilocarpinum muriaticum wurde von Möller u. a. zu demselben Zweck in Dosen von 0,1—0,2 subcutan empfohlen.

Symptomatisch kann endlich unter Umständen die Einführung der Schlundröhre oder der Pansenstich nothwendig werden.

## 12) Chronischer Magen-Darmkatarrh beim Rind.

### (Chron. Dyspepsie, chron. Unverdaulichkeit, Löserverstopfung.)

Literatur: 1) Engesser, Repert. 1845. S. 27. 2) Lehnhardt, Magazin. 1849. S. 62. 3) Vives, Journal du Midi. 1854. 4) Papa, Giornale di med. vet. 1861. 5) Gerhard, Annal. de Bruxelles. 1862. 6) Van Haeken, ibid. 1864. 7) Ehrhardt, Preuss. Mittheil. 1865/66. 8) Miller, Adam's Wochenschr. 1870. S. 149. 9) Simonsen u. Berg, Tidsskrift for Veter. 1870. 10) Johne, Sächs. Jahresber. 1872. S. 133. 11) Rehrs, Magazin. 1840. S. 73. 12) Schütt, Adam's Wochenschr. 1874. S. 42. 13) Anacker-Kleemann, Thierarzt. 1875. S. 1. 14) St. Cezard, Recueil. 1875. 15) Hess, Repert. 1876. S. 333. 16) Caussé, Recueil. 1875. 17) Schild, Preuss. Mittheil. 1876. 18) Maisel, Adam's Wochenschrift. 1877. Nr. 33. 19) Rabe, ibid. 1877. S. 47. 20) Möbius, Sächs. Jahresber. 1881. S. 123. 21) Siedamgrotzky-Haubner, Landwirthschaftl. Thierheilkde. 1884. S. 48. 22) Höhne, Adam's Wochenschr. 1883. Nr. 32.

Gewöhnlich findet man den chronischen Magen-Darmkatarrh des Rindes unter dem Namen der „Löserverstopfung" beschrieben.

Diese Bezeichnung rührt davon her, dass man bei dem vorliegenden Leiden meist eine mehr oder weniger starke Anschoppung des Lösers mit festen, trockenen Futtermassen beobachten kann, eine Erscheinung, die herkömmlich für das Wesentlichste des ganzen Krankheitsbildes gehalten wurde. Deshalb diagnosticirte man niemals wie bei den andern Thieren einen chronischen Magen- oder Darmkatarrh, sondern immer nur eine Omasitis, eine sogenannte Löserverstopfung. Indess ist dieser Name nichts weniger als bezeichnend, worauf schon von mehreren Seiten und schon längst hingewiesen worden ist. Zunächst findet man eine solche Anschoppung fester Futtermassen im Löser bei den verschiedensten Erkrankungen der Wiederkäuer, welche mit länger dauerndem Darniederliegen des Appetits, des Wiederkäuens und der Wanstbewegung einhergehen, und wobei der Inhalt des Lösers theils durch den Mangel an Speichel, theils durch Resorption der Flüssigkeit allmählich eintrocknet, so bei allen schwereren fieberhaften Leiden; speciell sodann bei den verschiedenen Verdauungskrankheiten. Es wurde beispielsweise auch die Rinderpest früher nach den Erscheinungen, wie sie der 3. Magen darbietet, als Löserdürre bezeichnet. Weiterhin kann

von einer wirklichen Verstopfung, einer Unwegsamkeit des Lösers keine Rede sein. C. Harms hat ausnahmsweise eine solche beobachtet. Aus diesen Gründen dürfte es sich empfehlen, den veralteten Namen ganz aufzugeben.

Es gibt allerdings Fälle, in denen sich der Katarrh vorwiegend auf den 3. Magen localisiren kann; dieselben sind aber gewiss selten im Vergleich zu den chronischen Erkrankungen des Pansens, Labmagens oder Darms. Meistens ist der Katarrh des Lösers secundär durch eine Affection des Pansens etc. bedingt. Da nun je eine besondere Beschreibung des Pansen-, Hauben-, Löser-, Labmagen- und Darmkatarrhes ganz undenkbar ist, so haben wir die chronischen Entzündungszustände der Schleimhaut der verschiedenen Abtheilungen unter eine Hauptkrankheit, den chronischen Magen-Darmkatarrh überhaupt zusammengefasst.

**Aetiologie.** Alle beim acuten Katarrh (siehe diesen) aufgezählten ursächlichen Momente können, wenn sie länger oder intensiver einwirken, auch zu chronischem Katarrh führen, insbesondere aber hat eine vernachlässigte und fehlerhafte Behandlung des acuten Katarrhs häufig den chronischen im Gefolge.

Ausserdem kommen noch in Betracht:

1) Störungen des Kaugeschäftes durch krankhaftes Gebiss, ausgefallene Zähne;

2) Verwachsung des Pansens oder der Haube mit der Bauchwand in Folge einer umschriebenen Peritonitis;

3) Compression des Schlundes durch Neubildungen mit Behinderung des Wiederkäuens;

4) Neubildungen in den verschiedenen Magenabtheilungen, z. B. Scirrhus und Sarkome im Labmagen, papilläre Wucherungen an der Hauben-Psalteröffnung etc.;

5) Verlagerung der Haube durch eine Ruptur des Zwerchfells;

6) Fremdkörper im Magen und Darm (spitze Körper, Haarballen, Pflanzenballen, Wollknäuel etc.);

7) Druck des hochträchtigen Uterus auf den Pansen, Beeinträchtigung der Pansenbewegung (Anacker).

**Symptome.** Das Krankheitsbild des chronischen Magen-Darmkatarrhes ist von dem des acuten ausser der längeren Dauer und grösseren Hartnäckigkeit des Leidens nicht sehr verschieden. Charakteristisch

für den chronischen Katarrh ist der häufige Wechsel von Besserung und Verschlimmerung. Die Erscheinungen sind im wesentlichen folgende:

Das Allgemeinbefinden ist erheblich gestört, die Thiere sind matt, zeigen mässiges Fieber sowie ungleiche Vertheilung der Körpertemperatur; die Haut wird trocken und fest, aufgebacken, das Haarkleid rauh und glanzlos. Es tritt Abmagerung ein, die mit der Dauer des Leidens zunimmt. Die Maulhöhle zeigt die Veränderungen, wie sie beim acuten Katarrh beschrieben sind. Die Futteraufnahme, das Wiederkäuen, die Magenbewegungen sind unterdrückt oder ganz aufgehoben. Zuweilen beobachtet man Erscheinungen der Lecksucht. Ructus sind selten, und dann gewöhnlich sehr übelriechend. Der Pansen ist meist stark mit Futter angefüllt und fühlt sich fest und derb an, bei kurzem raschem Eindrücken der Flankenwand hört man deutlich ein pochendes Geräusch. Meist ist eine geringgradige Aufblähung des Pansens vorhanden, die je nach der Futteraufnahme wechselt und bei vollständigem Darniederliegen der Magenbewegung dauernd wird.

Der Kothabsatz ist stark verzögert. Die spärlichen Excremente werden bald nicht mehr in Fladenform, sondern in trockenen torfähnlichen, schwarzgefärbten Ballen abgesetzt (sogenannter verbrannter Koth der Laien). Diese Ballen sind meist mit zähem glasigem, zuweilen blutigem Schleim oder fetzigen Massen umhüllt und enthalten oft viel schlecht gekaute und verdaute Bestandtheile. Zuweilen kommt es auch zur Entleerung weicher, dünnbreiiger, säuerlich oder übel riechender Massen, was auf eine intensivere Affection des Darmes hinweist. Gewöhnlich wechseln Verstopfung und Diarrhöe mit einander ab.

Der Harnabsatz ist meist der verminderten Wasseraufnahme entsprechend ein geringer; über die Reaction fehlen genauere Angaben; die Milchabsonderung ist ebenfalls vermindert oder ganz aufgehoben. Sehr häufig beobachtet man endlich Stöhnen und Aechzen, Knirschen mit den Zähnen; die von manchen bei Druck auf den Rücken oder Erschütterung der Brustwand hervorgerufenen Schmerzäusserungen dürften sich indess, wie auch Harms annimmt, weniger auf einen katarrhalischen als auf einen entzündlichen Zustand der Mägen beziehen (spitze Fremdkörper; beginnende Peritonitis). Geht die Krankheit nicht in Genesung über, so steigern sich die Erscheinungen meist sehr rasch. Die Futteraufnahme ist andauernd sistirt, das Flotzmaul wird trocken und rissig, das Fieber hochgradiger, der Puls klein und schwach, der Herzschlag pochend, die Aufblähung nimmt zu, die Bewegung der Mägen und des Darmes ist ganz unterdrückt, es stellt sich vollständige Verstopfung oder auch anhaltende profuse Diarrhöe ein.

Dabei nimmt die Abmagerung und Entkräftung immer mehr zu, die Thiere sind sehr schwach und hinfällig, liegen viel, stöhnen ununterbrochen und können sich schliesslich nicht mehr erheben. Der Gesichtsausdruck wird klagend, die Augen sind tief in ihre Augenhöhlen zurückgezogen; schliesslich tritt, wenn die Thiere nicht früher geschlachtet werden, der Tod ein.

**Anatomischer Befund.** Derselbe ist ein ausserordentlich verschiedener je nach der Localisation, Intensität und Dauer des chronischen Katarrhs.

Der Pansen ist gewöhnlich etwas durch Gase aufgebläht und enthält viel trockene Futtermassen. Das Schleimhautepithel ist zuweilen schon bei ganz frischen Sectionen sehr leicht abstreifbar (normal erst nach längerem Liegen des Cadavers), in andern Fällen sitzt es dagegen noch fest auf; nach Bruckmüller ist es zuweilen verdickt. Die Schleimhaut, insbesondere der von den grossen Papillen besetzte Theil ist bald gleichmässig, bald fleckig geröthet, zuweilen auch von Ekchymosen durchsetzt, dabei geschwellt und verdickt, von bläulich oder bräunlich rother Farbe. Nach Anacker sind die Schleimhautpapillen öfters abgelöst.

Die Haube zeigt gewöhnlich die geringgradigsten Veränderungen; sie enthält zuweilen eine grössere Menge eingetrockneten groben Futters; ihre Schleimhaut verhält sich ähnlich wie die des Pansens.

Der Löser ist stark ausgedehnt und vollgepfropft mit Futtermassen; die zwischen den Blättern liegenden Futterkuchen sind fest geschichtet und ungewöhnlich trocken. Auch im Löser bleibt das Schleimhautepithel oft schon sehr rasch nach dem Tode an den trockenen Futterkuchen haften, ist also leichter ablösbar, als normal. Die Futtermassen sind entweder mehr grob, wie im Pansen, oder sie sind feiner, weil wiedergekaut und lassen sich zwischen den Fingern zu einem feinen, körnigen Pulver zerreiben. Die Schleimhaut der Blätter ist bald diffus, fleckig oder streifig geröthet, bald förmlich entzündet, weich und mürbe, bald gangränös, bald von schwarzrothen Blutherden und hämorrhagischen Geschwüren durchsetzt.

Der Labmagen enthält in der Regel nur sehr wenig, oft auch groben Futterbrei. Seine Schleimhaut zeigt nach Bruckmüller eine intensive Pigmentinfiltration in Form schiefergrauer Streifen und Flecken. Sie ist ferner verdünnt und glatt (atrophisch), von einer zähen, serösen Flüssigkeit bedeckt.

Der Darmcanal zeigt verschiedengradige Veränderungen. Seine

Schleimhaut ist bald höher geröthet, bald ist sie schiefergrau verfärbt, atrophisch und in Folge Schwundes der Peyer'schen Follikel siebförmig, grubig geworden. Der Darminhalt besteht im Anfangstheil des Dünndarms aus ungewöhnlich grossen Mengen gallig gefärbter, schleimiger Massen; im Dickdarm findet sich meist trockener, dunkler Koth vor und die Schleimhaut hat einen dichten Belag.

Beim Uebergang des chronischen Katarrhes in die phlegmonöse Darmentzündung und in Peritonitis findet man die diesbezüglichen Veränderungen.

Die Gallenblase ist meist stark mit eingedickter Galle gefüllt (sogenanntes Uebergalligsein der Pfuscher). Die Leber zeigt die verschiedenen Stadien der sogenannten Stauungsleber.

Die anderweitigen Befunde sind sehr variabel und meist auf venöse Stauungshyperämien zurückzuführen; hierher gehört der Blutreichthum der Lunge, der Gehirnhäute, der Nieren, des rechten Herzens, des Venensystems.

**Differentialdiagnose.** Der chronische Magen-Darmkatarrh kann vermöge seines vielgestaltigen Krankheitsbildes mit verschiedenen Krankheiten verwechselt werden. Hierher gehört zunächst der acute Katarrh sowie die acute phlegmonöse Darmentzündung; in beiden Fällen bildet der chronische Verlauf das unterscheidende Merkmal. Weiterhin kann es oft sehr schwer sein, eine etwa durch perforirende Fremdkörper hervorgerufene chronische Peritonitis von dem chronischen Katarrh zu unterscheiden, da sich letzterer häufig zu der ersteren hinzugesellt und umgekehrt bei intensiver katarrhalischer Schleimhautaffection das Peritoneum in Mitleidenschaft gezogen werden kann; in vielen Fällen gibt erst der weitere Verlauf (allenfallsige Erscheinungen einer Herzerkrankung siehe den Magen perforirende Fremdkörper), selbst erst die Section Aufschluss. Die Gasansammlung im Pansen ferner, wie sie in geringem Grade gewöhnlich beim chronischen Katarrh angetroffen wird, kann das Vorhandensein einer acuten oder chronischen Blähsucht vortäuschen; indess bildet diese Gasansammlung bei letzterer die Haupterscheinung und ist viel stärker ausgesprochen, während sie bei chronischem Katarrh nur ab und zu und immer in ganz geringem Grade angetroffen wird.

Endlich ist es nicht unmöglich, dass der chronische Magen-Darmkatarrh mit der Lungensucht verwechselt werden kann. Auch hier findet sich bei chronischem Verlauf und wechselnden Erscheinungen Abmagerung, Störung in der Verdauung und Ernährung, Fieber u. s. w.

Jedoch wird eine genaue Untersuchung der Lunge, Exploration der Bauchhöhle etc. bald die richtige Diagnose ergeben.

**Prognose.** Die Voraussage beim chronischen Magen-Darmkatarrh des Rindes richtet sich zunächst nach der Art der Ursachen und ihrer Entfernbarkeit, sodann nach Intensität, Ausbreitung und Dauer des Katarrhes. Im allgemeinen wird man gut daran thun, die Prognose von Anfang an nicht allzu günstig zu stellen; schlecht sind die Aussichten, wenn die Krankheit länger als 2—3 Wochen dauert, wenn eine mehrtägige vollständige Verstopfung besteht, wenn die Futteraufnahme, das Wiederkäuen und die Darmbewegungen andauernd darniederliegen. In diesen Fällen ist oft die Schlachtung der Weiterbehandlung vorzuziehen.

**Behandlung.** Die Zahl der gegen den chronischen Magen-Darmkatarrh des Rinds angewandten und angepriesenen Mittel ist eine ausserordentlich grosse. Wenn im folgenden nur einige davon genannt sind, so ist dies in der Absicht geschehen, den arzneilichen Apparat wie anderweitig so auch hier auf das Nöthigste zu beschränken.

Im allgemeinen haben die beim acuten Magen-Darmkatarrh angegebenen therapeutischen Massregeln auch beim chronischen ihre Geltung. So empfiehlt sich neben strenger Diät bei den niedergradigen mehr dyspeptischen Fällen die Verabreichung von Salzsäure, öfters des Tags über in Dosen von 10 g. Oder man gibt bei vorwiegender Erschlaffung der Vormägen, sofern eigentliche entzündliche Erscheinungen noch nicht vorhanden sind, das Terpentinöl, täglich 2—3mal zu 10—20 g in aromatischen Pflanzenaufgüssen, oder die Nieswurz in Form der Tinctur (10—15 g pro dosi). Als Evacuantien empfehlen sich grosse Dosen von Glaubersalz (2—3 Pfd.), die Aloë (30—60 g); zur Anregung der Magenthätigkeit das schwefelsaure Physostigmin (0,1 subcutan); bei sehr hartnäckiger Verstopfung der Brechweinstein (10—15,0) oder das Calomel (3,0—6,0 pro die, indess mit Vorsicht zu gebrauchen). Das Crotonöl dürfte seiner entzündlichen und giftigen Wirkung halber spärlicher anzuwenden und durch Ricinusöl (500—1000 g) zu ersetzen sein. Bei Auswahl der Medikamente ist überhaupt beim Rind immer auf allenfallsige Nothschlachtung bezw. Verwerthbarkeit des Fleisches gebührende Rücksicht zu nehmen.

Neben diesen Arzneimitteln hat sich eine reichliche Wasserzufuhr in den Magen und Darm bewährt. So erzielte Höhne durch Füllung des Pansens mit grossen Mengen warmen Wassers mittelst

Trokarts und Infusionstrichters sehr häufig Genesung. Hierher gehört auch das Eingeben schleimiger Abkochungen oder des frischen Leinöls, häufige Infusionen von Wasser in den Mastdarm u. s. w.

Ist der Pansen mit sehr festen Futtermassen angefüllt und sind alle Medicamente erfolglos, oder besteht der Verdacht auf das Vorhandensein von Fremdkörpern im Magen, so bleibt als letztes Mittel nur der Pansenschnitt und die Entfernung eines Theils des Mageninhalts auf diesem Wege übrig.

## 13) Magen-Darmkatarrh beim Fleischfresser.

Literatur: 1) Hertwig, Die Krankheiten der Hunde. 1880. 2) Fröhner, Ueber den Gehalt des Hundeharns an Gallefarbstoffen und deren diagnostische Bedeutung. Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin. 1882. S. 60.

**Aetiologie.** Wie beim Pferd und Rind, so sind auch bei den Fleischfressern, zumal beim Hund Magenüberfüllungen, Magenkatarrhe und Darmkatarrhe ausserordentlich häufig. Namentlich sind es Jagdhunde und säugende Hündinnen, welche hiezu in Folge ihrer grossen Fressgier durch Ueberladung des Magens Veranlassung geben. Aber auch sonst sind Magenüberfüllungen mit grossen Mengen Kartoffeln, Brod, Knochen etc. bei hungrigen Hunden nicht selten. Weitere Ursachen sind die Aufnahme schwer verdaulicher oder mechanisch reizender, desgleichen verdorbener, faulender, gährender Nahrungsmittel, sowie das Verschlucken fremder Körper, wie es namentlich bei jungen, spielenden, sowie bei apportirenden Hunden geschieht (siehe das Capitel über Fremdkörper im Darmcanal). Auch schlechte Zähne, rasches Fressen zu heissen Futters, äusserliche Erkältung, z. B. nach dem Scheeren oder Baden, sind als Ursachen zu nennen.

Als Theilerscheinung sieht man Magen- und Darmkatarrhe beim Fleischfresser besonders im Verlauf der Staupe, sowie bei einer Reihe von chronischen Krankheitszuständen, z. B. Magengeschwür, Eingeweidewürmer, Stauungen im Pfortadersystem, Morbus Brightii etc.

**Symptome.** 1) Magenüberladungen führen meist zu Erbrechen, wodurch rasch ein Ausgleich erfolgt. Bleibt das Erbrechen ausnahmsweise aus, so treten doch Würgbewegungen auf, verbunden mit starkem Speicheln und Geifern, der Appetit fehlt ganz, die Hunde wenden sich sogar oft mit förmlichem Ekel von dem vorgesetzten Futter ab, der Durst ist meist gesteigert; bei Druck auf den angefüllten

Magen stöhnen die Thiere zuweilen. Die Respiration ist oft auffallend beschleunigt. Die Thiere sind sehr traurig und unlustig, mürrisch, selbst launisch, oder sie verrathen eine gewisse Unruhe, wechseln häufig das Lager, stöhnen und winseln und zeigen selbst ausgesprochene Kolikerscheinungen. Fieber ist nicht vorhanden.

2) Magenkatarrh. Wenn überhaupt bei unsern Hausthieren eine Unterscheidung zwischen Magen- und Darmkatarrh möglich ist, so kann dieselbe am ehesten noch bei den Fleischfressern versucht werden, da bei ihnen das für den Magenkatarrh wichtigste Symptom, das Erbrechen, selten fehlt. Man darf indess dabei nicht ausser Acht lassen, dass das Erbrechen für den Magenkatarrh keine pathognostische Erscheinung ist. Vielmehr kommt Erbrechen noch bei verschiedenen andern krankhaften Zuständen vor: so bei Magengeschwür, Magenkrebs, Magendarmentzündung, Dilatationen, Stenosen, Incarcerationen des Darms, bei Helminthiasis, Peritonitis, Zwerchfellsentzündung, den verschiedenen Erkrankungen des Schlundes, Angina, sehr häufig überhaupt beim Husten, sodann bei Urämie, Septikämie, Eklampsie, Epilepsie, bei Gehirnentzündungen — Apoplexien, — Erschütterungen, bei Otorrhöe etc.

Der Verlauf des Magenkatarrhs ist beim Fleischfresser bald acut, bald chronisch, fieberhaft oder fieberlos. In leichteren Fällen ist ausser einer gewissen Unlust zur Bewegung und psychischen Verstimmung, einem verminderten oder wählerischen Appetit und gesteigertem Durste nichts Krankhaftes zu bemerken, und diese Störungen gehen rasch, innerhalb 1—2 Tagen vorüber. Gewöhnlich kommt es aber bald zu Würg- und Brechbewegungen und zu wirklichem Erbrechen. Das Erbrochene besteht anfangs aus gewöhnlichem Futterbrei, später aus zähem, glasigem, mit Luftblasen gemischtem Schleim, in dem sich zuweilen blutige oder gelbe Streifen befinden; schliesslich kann es besonders bei heftigem Erbrechen rein gallig sein. Der Durst ist meist sehr gesteigert und es führt die daraus hervorgehende vermehrte Wasseraufnahme ihrerseits wieder zu neuem Erbrechen. Der Appetit ist vermindert oder ganz darniederliegend; sehr häufig wird auch die etwa verzehrte Nahrung wieder erbrochen. Der Kothabsatz ist meistens verzögert. Die Körpertemperatur ist ungleich vertheilt, die Nase warm, oft auch trocken, der Puls um 20 und mehr Schläge vermehrt, die Temperatur auf 39,0—39,5 ° C. erhöht. Die Thiere sind sehr traurig, liegen viel, vermeiden ihr gewöhnliches Lager, scharren das Lagerstroh weg, ziehen kühle Plätze vor. Auch hier kann man sehr häufig durch Druck auf die Magengegend Schmerzäusserungen hervorrufen.

3) Darmkatarrh. Bei vorwiegender Erkrankung des Darmes fehlt gewöhnlich das Erbrechen, der Appetit ist weniger alterirt, die Magengegend auf Druck nicht empfindlich. Die wichtigste Erscheinung bildet die bei dem kurzen Darmcanal des Fleischfressers regelmässig vorhandene Diarrhöe. Dieselbe kann dem Grade nach sehr verschieden sein; in leichteren Fällen ist der Koth von mehr breiartiger Consistenz, in schwereren Fällen dagegen wässerig oder schleimig, zuweilen hefeähnlich, gallig, selbst blutig gefärbt, oft unverdaute Futterreste enthaltend, zeitweise auch stark schäumend, meist aber sehr übelriechend. Gewöhnlich wird dann auch die Umgebung des Afters stark mit diesem diarrhoischen Kothe beschmutzt, es besteht Afterzwang mit häufigem Vordrängen der gerötheten und geschwellten Mastdarmschleimhaut, bei jugendlichen, schwächlichen Thieren kann es in der Folge selbst zu Mastdarmvorfall kommen. Im Urin findet man regelmässig Gallenfarbstoffe (Fröhner). Fieber fehlt bei Darmkatarrh selten, dasselbe kann sogar sehr hochgradig werden. Icterische Erscheinungen auf Grund einer vorwiegenden Erkrankung des Zwölffingerdarms sind beim Hund und der Katze ungleich häufiger als beim Pferd und Rind zu beobachten.

Der acute Magendarmkatarrh geht beim Fleischfresser in der Regel in Genesung aus, nur bei jugendlichen oder geschwächten Thieren kann besonders bei längerer Dauer einer hochgradigen Diarrhöe sehr bald Entkräftung und der Tod eintreten.

Der chronische Katarrh kommt seltener zur Behandlung, ist jedoch wahrscheinlich beim Hund in Folge der zahllosen Diätfehler viel häufiger, als gewöhnlich angenommen wird; wenigstens scheint das häufige Auftreten von Gallenfarbstoffen im Hundeharn dafür zu sprechen. Die Prognose ist beim chronischen Katarrh lange nicht so günstig, wie beim acuten.

**Behandlung.** In vielen Fällen von Magendarmkatarrh beim Fleischfresser genügt eine rein diätetische Behandlung. Dieselbe besteht in länger dauernder Entziehung jedweder Nahrung und des Getränks; insbesondere suche man die oft unmässige Aufnahme von Wasser zu verhindern.

Bei Magenüberfüllung, sowie in allen den Fällen, in welchen der Magenkatarrh auf schädliche Futterstoffe im Magen zurückgeführt werden kann, ist die frühzeitige Entleerung des Magens durch ein Brechmittel das beste: dasselbe heilt den Magenkatarrh und verhindert den Darmkatarrh, der sich in Folge der Weiterwanderung der

reizenden Ingesta anschliessen könnte. Bei der Wahl eines Brechmittels ist dem der Vorzug zu geben, welches den Magen am wenigsten reizt; in dieser Beziehung ist das Apomorphinum muriaticum allen andern voranzustellen. Man wendet dasselbe vermittelst subcutaner Injection in Dosen von 3—5—10 mg für den Hund, von 2—3—5 mg für die Katze an (0,1 : 100 ccm Wasser; 1 ccm der Lösung = 1 mg Apomorphin). Andere Brechmittel sind: Rhizoma Veratri albi (0,05—0,5), Radix Ipecacuanhae (0,5—2,0), Tartar. stibiat. (0,1—0,3 in genügend Wasser gelöst). Feineren Schoss- und Luxushunden kann man auch den Brechwein, Vinum stibiatum, einen Thee- bis einen Esslöffel voll geben.

Bei anhaltendem Appetitmangel empfehlen sich die eigentlichen Stomachica, unter denen sich besonders die Tinctura Rhei qunosa und vinosa täglich 2—3 mal einen Thee- bis Esslöffel voll empfiehlt.

Gegen Durchfall versucht man zuerst durch eine geeignete Diät anzukämpfen, indem man Brennsuppen, Reis- oder Gerstensuppen verordnet und hydropathische Wicklungen des Hinterleibs vornimmt; oder man gibt guten Rothwein thee- bis esslöffelvollweise. Späterhin bedient man sich der Opiate: Tinctur. Opii simpl. 20—60 Tropfen in Gummischleim oder das Dover'sche Pulver zu 0,5—2,0 g. In den hartnäckigsten Fällen kann die Verabreichung von Argent. nitricum in Dosen von 1—5 cg mit viel destillirtem Wasser oder in Pillenform mit armenischem Bolus nöthig werden. Indess wäre vorher noch ein Versuch mit adstringirenden Mastdarminfusionen (Alaun, Tannin, Ferrum sulfuricum, Höllenstein 1—3 %) zu machen, die wir in vielen Fällen sehr bewährt gefunden haben.

Gegen eine etwaige Verstopfung, die übrigens selten sein dürfte, gibt man das den Darmcanal zugleich desinficirende Calomel in Dosen von 0,05—0,2.

Das Erbrechen haben wir beim Magendarmkatarrh der Fleischfresser selten weiter zu bekämpfen gehabt. Sollte dasselbe je zu lästig werden, so verabreicht man zunächst Eispillen (kleine Stückchen Eis), bei feineren Hunden wohl auch Gefrorenes. Oder man gibt kleine Dosen Opium, Bromkalium oder Chloralhydrat. Das früher viel benützte Bismuthum nitricum ist wohl werthlos. Auch Kreosot und Jodtinctur (tropfenweise) können versucht werden.

Ist die Krankheit im allgemeinen abgelaufen, so schütze man die Magen- und Darmschleimhaut noch einige Zeit lang vor zu starken Belästigungen durch schwer verdauliches Futter. Während der Krankheit wähle man nur ganz leicht verdauliche Nahrung, am besten rohes,

klein gehacktes oder gewiegtes Fleisch und Milch, welche man in kleineren, aber öfteren Rationen verabreichen soll.

In älteren Lehrbüchern spielt das Grasfressen bei verdauungskranken Hunden als ein Act der Selbsthilfe, der instinctiven Naturheilung, eine grosse Rolle. Man wollte sogar gefunden haben, dass besonders der Quecke (Trilicum repens) diese Wirkung zukomme. Wir haben dieses Grasfressen bei kranken Hunden nie beobachtet, dagegen sehr häufig bei ganz gesunden, bei denen es übrigens weniger Erbrechen als Diarrhöe hervorruft, und erblicken darin theils Spielerei, theils Geschmackscaprice.

## 14) Die Kolik der Pferde.

### I. Allgemeiner Theil.

Literatur. a. Ueber Kolik im Allgemeinen: 1) Ullrich, Monographie der Kolik bei Pferden, Magazin f. d. ges. Thierheilkde. 1850. S. 85. (Enthält eine genaue Angabe der älteren Literatur.) 2) Heinrich, Die Kolik der Pferde. Nordhausen 1863. 3) Bollinger, Die Kolik der Pferde und das Wurmaneurysma der Eingeweidearterien. 1870. 4) Friedberger, Die Kolik der Pferde. 6 klinische Vorträge. 1874. 5) Peters, Die Kolik bei den Pferden der Armee. Gerlach's Arch. 1875. S. 341. 6) Kuhn, Die Koliken und die Darmentzündung der Pferde. Magazin. 1865. S. 395. 7) Klemm, Eine klin. Betrachtung der Kolikarten. Bad. Mittheil. 1883. S. 147. 8) Legrain, Recherches cliniques sur les coliques chez le cheval. Annal. de Bruxelles. 1872. S. 1 ff.

b. Aetiologisches: 1) Prudhomme, Recueil. 1844. 2) Pechoux, Journ. de Lyon. 1861. 3) Köhne, Magazin. 1867. S. 262. 4) Schütt, ibid. 1869. S. 118. 5) Johne und Haubner, Sächs. Jahresber. 1869. S. 79. 6) Mégnin, Recueil. 1871. Nr. 5. 7) Anacker, Thierarzt. 1877. S. 107. 8) Zorn, Roloff's Archiv. 1880. S. 371. 9) Adam, Wochenschr. 1880. Nr. 44. 10) Georgson und Obolenski, Oesterr. Revue. 1880. S. 75.

c. Einzelne Symptome: 1) Schell, Magazin. 1849. S. 133. 2) Reynal, Recueil. 1851. 3) Ringk, Preuss. Mittheil. 1855/56. S. 87. 4) Schäfer, Magaz. 1857. S. 357. 5) Bauwerker, Adam's Wochenschr. 1867. S. 351. 6) Gierer, Repert. 1861. S. 273. 7) Jessen, Adam's Wochenschr. 1874. S. 219. 8) Zundel, De la thermométrie chez nos animaux domestiques. 1877. 9) Siedamgrotzky, Sächs. Jahresber. 1873. S. 25. 10) Lustig, Hannover'scher Jahresbericht. 1876/77. S. 66. 1877/78. S. 92. 11) Friedberger, Münch. Jahresber. 1877/78. S. 89. 1878/79. S. 53. 1879/80. S. 57. 12) Kolb, Adam's Wochenschr. 1880. S. 293. 13) Bruckmüller, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1851. S. 48.

d. Therapeutisches. Ueber Wasserinfusionen: 1) Dammann: Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1875. S. 40. 2) Bauwerker, ibid. 1876. S. 106. 3) Weiskopf, ibid. S. 224. 4) Pröger, Sächs. Jahresber. 1876. S. 112. 5) Johne, Adam's Wochenschr. 1876. S. 305. 6) Pütz, Pütz'sche Zeitschrift. 1876. S. 447. 7) Konhäuser, Oesterreich. Vierteljahrsschr. 1877.

8) Brusasco, Adam's Wochenschr. 1882. S. 323. Referat v. Weiskopf. 9) Adam, ibid. S. 301.

Ueber Morphiuminjectionen (siehe auch Literatur bei Krampfkolik): 1) Fearnley, The Veterinarian. 1870. 2) Spenz, Thierarzt. 1870. S. 20. 3) Johne, Sächs. Ber. 1872. S. 40. 4) Schäfer, Preuss. Mittheil. 1870/71. 5) Peters, Adam's Wochenschr. 1873. S. 203. 6) Steinhoff, ibid. 1874. S. 41. 7) Schilling, Thierarzt. 1875. S. 107. 8) Anacker, ibid. 1877. S. 95. 9) Lemke, Adam's Wochenschr. 1882. Nr. 29.

Ueber Physostigmininjectionen: 1) Dieckerhoff, Adam's Wochenschrift. 1882. Nr. 36. 2) Fröhner, Repert. 1883. S. 177. 3) Peters, Adam's Wochenschr. 1883. S. 433. 4) Friedberger, Münch. Jahresber. 1882/83. S. 71. 5) Feser, Adam's Wochenschr. 1884. S. 277 u. a.

Allgemeine Behandlungsweise. Aus der grossen casuistischen Literatur mögen nur die folgenden Arbeiten erwähnt werden: 1) Bagge, Dän. Zeitschr. f. Thierärzte. 1853. 2) Andersen, ibid. 1854. 3) Reinert, Adam's Wochenschr. 1859. S. 281. 4) Körber, Thierarzt. 1868. S. 43. 5) Westring, Tidsskrift for Veter. 1869. 6) Maydieu, Annal. de Brux. 1869. Nr. 11. 7) Zürn, Thierarzt. 1871. S. 42. 8) Lustig, Hannov. Ber. 1875. S. 30. 9) Dammann, Pütz'sche Zeitschr. 1876. S. 555. 10) Mavor, Revue f. Thierheilkde. 1878. Nr. 3. 11) Luelfing, Deutsche Zeitschrift f. Thiermed. 1878. S. 8. 12) Siedamgrotzky, Dresd. Ber. 1879. S. 79. 13) Konhäuser, Oesterr. Monatsschr. 1880. S. 37. 14) Mann, Thierarzt. 1880. S. 254; Adam's Wochenschr. 1883. S. 53. 15) Siedamgrotzky, Dresd. Ber. 1883. S. 15.

**Definition.** Mit dem Namen Kolik bezeichnet man gewöhnlich verschiedene krankhafte Zustände im Magen und Darm, bei welchen der Schmerz das Hauptsymptom bildet, und welche meist mit Unterdrückung der peristaltischen Darmbewegung verlaufen. Demnach ist unter dem Ausdruck Kolik keine bestimmte, genau charakterisirte Krankheit, sondern eine ganze Gruppe in ihrem Wesen oft sehr verschiedener krankhafter Processe im Magen und Darm gemeint, welche von allem nur das mit einander gemein haben, dass sie mit dem für das Pferd besonders charakteristischen Hauptsymptom des Bauchschmerzes verlaufen. Der Name Kolik ist daher ein ziemlich weiter Sammelbegriff, ähnlich den Collectivnamen Dampf, Wassersucht, Gelbsucht u. s. w., der mehr in das Gebiet der allgemeinen als das der speciellen Pathologie gehört. Dazu kommt noch, dass man ausser den schmerzhaften Affectionen des Magens und Darms, den sogenannten wahren Koliken noch von sogenannten falschen Koliken, d. h. von schmerzhaften Affectionen anderer in der Bauchhöhle gelegener Organe (Nieren, Blase, Leber, Uterus etc.) spricht, und dass endlich gewisse Allgemeinerkrankungen, z. B. Petechialfieber, Milzbrand in secundärer Weise mit Kolikerscheinungen verlaufen.

Wenn nun die Kolik trotzdem immer noch ihren Platz neben den andern concreten Krankheiten in den Lehrbüchern der speciellen Pathologie beibehält, so hat dies folgende Gründe. Zunächst ist der Name Kolik zu sehr eingebürgert, als dass er sich so leicht ausmerzen liesse; sodann ist die Kolik eine für das Pferd im Gegensatz zu den andern Hausthieren besonders charakteristische, gewissermassen einzig dastehende Erscheinung, indem dieselben pathologischen Zustände im Magen und Darm, welche beim Pferd das Krankheitsbild der Kolik erzeugen, bei den andern Hausthieren ohne solch auffallende Schmerzäusserungen verlaufen können; vor allem aber ist die Erkennung der einzelnen die Kolik im bestimmten Fall hervorrufenden Krankheiten meist eine sehr schwierige, weshalb sich die Diagnose in vielen Fällen auf die Constatirung des Bauchschmerzes als Hauptsymptom beschränken muss.

**Historisches.** Die Kolik ist wohl eine der ältesten bekannten Pferdekrankheiten. Ihre Literatur lässt sich bis auf Columella (1. Jahrh. n. Chr.) zurückverfolgen, der schon 3 verschiedene Arten von Kolik beschreibt. Eumelus (3. Jahrh.) führt bereits den Salpeter als Kolikmittel auf. Im 4. und 5. Jahrhundert haben Apsyrtus und Hierocles eine ziemlich genaue Symptomatologie geliefert. Im 16. Jahrhundert sind es dann besonders die Schriften des Vegetius Renatus und Joannes Ruellius, in welchen die Kolik eine eingehende Besprechung findet. Aus dem 18. Jahrhundert liegen die Arbeiten von Ehrmann, Sander, Weber, aus dem Anfang dieses Jahrhunderts die von Ribbe, Evertz, v. Tennecker und Brunswig vor. Von neueren Werken sind besonders die Monographien von Ullrich, Legrain, Bollinger und Friedberger hervorzuheben.

**Statistisches.** Die Kolik ist unter allen innerlichen Krankheiten beim Pferd die häufigste; nach Bollinger's Berechnungen leiden unter 100 innerlich kranken Pferden 40 an Kolik (unter 18,984 innerlich Kranken befanden sich 7549 Kolikpatienten).

In Bayern werden z. B. nach Bollinger's Berechnung bei einer angenommenen Pferdezahl von 400,000 jährlich 40,000 Pferde von Kolik befallen.

Die Mortalitätsziffer der Kolik beträgt nach demselben Autor 13%, (12,857 Kolikfälle mit 1625 Todesfällen). Wir finden unter

26,253 zum grossen Theil aus den verschiedenen klinischen Krankheitstabellen der einzelnen Thierarzneischulen während der letzten zehn Jahre gesammelten Kolikfällen 2832 Todesfälle = 10,7%, eine mit der Bollinger'schen nahezu übereinstimmende Zahl; die Mortalitätsziffer stellt sich daher im Durchschnitt auf circa 12%.

Das Verhältniss der Gesammtmortalität zur Kolikmortalität ist nach Bollinger = 100:40, d. h. unter 100 umgestandenen Pferden gehen 40 an Kolik zu Grunde.

Die Mortalitätsverhältnisse an den einzelnen Thierarzneischulen sind folgende:

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| In Wien | finden sich | unter | 16097 | Kolikkranken | (25 | Jahre) | 1643 | Todesfälle | = | 10,2% |
| „ Hannover | „ | „ | 1200 | „ | (10 | „ ) | 134 | „ | = | 11,1% |
| „ München | „ | „ | 1606 | „ | (10 | „ ) | 201 | „ | = | 12,5% |
| „ Dresden | „ | „ | 636 | „ | ( 6 | „ ) | 86 | „ | = | 13,6% |
| „ Stuttgart | „ | „ | 1088 | „ | (19 | „ ) | 184 | „ | = | 17,0% |
| „ Berlin | „ | „ | 1815 | „ | (10 | „ ) | 354 | „ | = | 19,0% |

**Allgemeine Ursachen der Kolik.** 1) Dispositionelle Momente. Das Pferd ist durch gewisse besondere anatomische Verhältnisse des Magens und Darms von allen andern Hausthieren zu Kolik disponirt. Hierher gehört, dass der Pferdemagen sehr klein ist und selbst im gefüllten Zustand die Bauchdecken gewöhnlich nicht erreicht, dass der Schlund in den Magen schief eingepflanzt und dabei mit einem förmlichen Schliessmuskel versehen ist, dass der Magen einen stark entwickelten Blindsack besitzt — Eigenthümlichkeiten, welche das Erbrechen beim Pferd und damit die Entfernung angehäufter fester oder gasförmiger Massen für gewöhnlich verhindern; hierher gehört ferner, dass das Dünndarmgekröse sehr lang und die dicken Gedärme sehr frei gelagert und ausserordentlich entwickelt sind, wodurch einerseits Lageveränderungen, andererseits Anschoppungen des Futters in den dicken Gedärmen mit Leichtigkeit zu Stande kommen. Dazu gesellt sich weiter der Umstand, dass die nervösen Endapparate des Pferdedarms in ähnlicher Weise, wie dies vom Peritoneum des Pferdes bekannt ist, gegen äussere Einflüsse ausserordentlich empfindlich zu sein scheinen, eine Empfindlichkeit, die sich bei manchen Individuen so sehr steigern kann, dass sie oft scheinbar ohne alle Veranlassung von Kolik befallen werden. Endlich disponirt das bei fast allen Pferden vorgefundene Aneurysma der vorderen Gekrösarterie durch die sich daran knüpfenden thrombotischen und embolischen Verstopfungen von Darmarterien gewissermassen jedes Pferd zu Kolik.

2) Erkältung. Dieselbe besteht entweder in einer starken Abkühlung der äusseren Körperoberfläche bei kalter oder nasskalter Witterung, beim Uebergang von anhaltend trockenem Wetter mit Ostwind zu feuchtem Wetter, zu welchen Zeiten die Koliken gewissermassen epizootisch auftreten, zur Zeit des Haarwechsels, oder sie ist die Folge der Aufnahme sehr kalter, bereifter, gefrorener Futterstoffe, zu kalten Trinkwassers. In letzterer Beziehung ist eine von Adam gemachte Beobachtung von Interesse, wobei eine grössere Anzahl von Pferden nach der Aufnahme zu kalten Trinkwassers (5° C.) erkrankten, während eine Temperatur von 7° C. ganz gut ertragen wurde.

3) Ueberfütterung nach zu schnellem und gierigem Fressen, bei zu raschem Futterwechsel, zu reichliche Fütterung im Verhältniss zur Arbeitsleistung (besonders an Sonn- und Feiertagen); die Aufnahme grösserer Mengen ungeeigneten und schwer verdaulichen Futters, besonders von Körnerfutter (Roggen), Stroh, zu kurzgeschnittenen Häcksels, zu jungen Futters (neuer Hafer, neues Heu), roher Kartoffel u. s. w.; das Einspannen unmittelbar nach dem Fressen, ungenügendes Kauen bei schlechtem Gebiss.

4) Verdorbenes Futter: verschlammtes, versandetes, zertretenes, befallenes Heu und Gras, feuchtes, mit Pilzen behaftetes Stroh, schimmliger, mulstriger Hafer, schimmliges Brod; unreines, trübes, schlammiges, an mineralischen Niederschlägen reiches Wasser.

5) Gasbildung im Magen, z. B. nach Verfütterung jungen oder welken Klees, besonders Kopfklees, Luzerne, Esparsette, Buchweizen, welken, bereits in Gährung begriffenen Grases, besonders saurer Gräser, der stark quellenden Hülsenfrüchte, jungen Körnerfutters, von Rüben, Kartoffelkraut etc. Gesteigert wird die Gährung durch reichliche Wasseraufnahme unmittelbar nach dem Fressen.

Auch das Abschlucken grösserer Mengen von Luft bei Koppern kann zu Kolik führen.

6) Anschoppung von Darminhalt. Abgesehen von den im Verlauf eines Darmkatarrhs entstehenden Verstopfungen kommen solche Anschoppungen zu Stand bei längerer Ruhe, nach dem Verfüttern grosser Mengen von Stroh oder Strohhäcksel, sehr holzigen Futters, bei anhaltender Verabreichung einer reiz- und gehaltlosen Nahrung, sehr trocknen Futters (Mehl, Kleie, Schrot, bei Erschlaffung, Erweiterung, Lähmung des Darmcanals u. s. w.

7) Die Bildung von Steinen und Concrementen im Magen und Darm, so besonders die Anhäufung grösserer Mengen von Sand und Erde, wie dies häufig in Feldzügen und bei Weidepferden statt-

findet, sowie die Bildung von Darmsteinen bei Müller- und Bäckerpferden nach anhaltender Fütterung von Kleie und Nachmehl, welche viel phosphorsaure Magnesia enthalten.

8) Würmer im Darmcanal, besonders zu Knäueln zusammengeballte Spulwürmer.

9) Darmstenosen nach Compression, Dislocation, Axendrehung, Invagination, Incarceration des Darms u. s. w.

10) Längeres Hungern: die sogenannte „Hungerkolik", welche besonders bei Militärpferden im Krieg vorkommt.

11) Zuweilen endlich, wenn auch selten, wird Kolik durch Wälzen der Thiere und dadurch hervorgerufene Lageveränderung der Gedärme erzeugt. So sah Köhne eine Darmverschlingung bei einem Pferde entstehen, welches zum Zweck einer Operation über den Rücken gewälzt wurde. Auch ist es eine in Schlachthäusern bekannte Thatsache, dass bei Schweinen und Kälbern, die beim Abladen etc. stark und viel gewälzt werden, bei der Schlachtung frische Darmverdrehungen angetroffen werden.

Aus dieser Thatsache indess zu schliessen, dass man deshalb ein kolikkrankes Pferd am Wälzen verhindern müsse, wie dies eine bei Laien sehr landläufige Meinung ist, wäre ganz ungerechtfertigt. Es mag hier nur an das ganz unschädliche Wälzen der Weidepferde und an die gewiss oft sehr heilsame Wirkung des Wälzens bei bereits vorhandenen Darmverschlingungen erinnert werden.

12) Ausser den genannten Ursachen kommt Kolik noch vor bei gewissen Texturerkrankungen des Darmes: Katarrh, Entzündung, Croup, Geschwüren u. s. w., sowie bei Vergiftungen. Wir verweisen in dieser Beziehung auf die betreffenden Capitel.

Die Aetiologie der sogenannten falschen Koliken ebenfalls hier zu besprechen würde zu weit führen; es wird auch hier auf die betreffenden Krankheiten der Blase, Milz, Leber, der Nieren, des Uterus, Bauchfells etc. verwiesen.

**Symptome.** Im Vordergrund des ganzen Krankheitsbildes stehen die bald plötzlich, ohne alle Vorboten, bald allmählich auftretenden Schmerzensäusserungen. Die Pferde zeigen vor dem Wagen oder unter dem Reiter einen kurzen gespannten Gang, schwanken im Hintertheil, bleiben stehen, werden unruhig, scharren mit den Füssen, stampfen, schütteln sich und können an dem Versuch sich niederzulegen oft nur schwer durch lebhaftes Antreiben und Anspornen verhindert werden. Im Stall geht zuweilen den eigentlichen Schmerzen

ein unlustiges Benehmen, schlechte Futteraufnahme, Zurücktreten vom Barren voraus. Im weiteren Verlauf treten die Thiere häufig hin und her, stöhnen, schlagen mit den Hinterfüssen gegen den Leib, schauen sich häufig nach dem Hinterleib um, wedeln mit dem Schweif, biegen die Vorderfüsse ein, krümmen den Rücken, strecken den Kopf und Hals und stellen die Hinterfüsse unter den Leib. Daneben legen sie sich bald äusserst vorsichtig und langsam nieder, lassen es auch oft bei einem blossen Versuch bewenden, oder sie werfen sich in andern Fällen ganz rücksichtslos zu Boden, worauf sie theils ruhig liegen bleiben, theils sehr heftige Bewegungen machen, sich wälzen, mit den Füssen schlagen; zuweilen verharren sie längere Zeit ruhig in der Rückenlage mit an den Leib gezogenen Füssen. Dazwischen hinein pausiren die Schmerzen dann und wann, die Thiere stehen wieder auf, beginnen zu fressen, um jedoch bald wieder unruhig zu werden.

Bei der genaueren Untersuchung findet man zunächst eine ungleiche Vertheilung der Körpertemperatur, die Ohren und Extremitäten sind meist kühler, zuweilen eiskalt. Sehr häufig findet man Schweissausbruch, besonders am Grund der Ohren, seitlich am Hals und an den Brustwandungen, am Bauch, in der Flankengegend, wobei sich diese Stellen bald heiss, bald mehr oder weniger kalt anfühlen, und der Schweiss zuweilen in Tropfen auf den Boden fällt. Die sichtlichen Schleimhäute sind meist höher geröthet, oder wie die Nasenschleimhaut sehr schmutzig, können jedoch alle verschiedenen Farben aufweisen. Die Maulhöhle ist meist sehr trocken und heiss und die Schleimhaut bisweilen katarrhalisch afficirt; in andern Fällen ist die letztere sehr kalt und blass, wie ausgewaschen. Der Hinterleib ist gespannt und oft mehr oder weniger, selbst trommelförmig aufgetrieben, seltener ist er leer und aufgezogen. Die Peristaltik ist gewöhnlich stark unterdrückt oder gänzlich aufgehoben, und man hört bei der Auscultation des Hinterleibs entweder gar kein oder nur ein ganz schwaches Darmgeräusch; zuweilen hört man sehr laute metallisch klingende Geräusche. Der Kothabsatz ist gleichfalls verzögert und der Koth gerne trocken, hart und kleingeballt, mit Schleim überzogen, seltener blutig; sehr häufig werden von den Thieren unter grosser Anstrengung nur einige wenige Kothballen herausgepresst; nicht selten ist der Koth auch sehr weich, selbst diarrhoisch, dabei säuerlich riechend und schlecht verdaut, und es gehen sehr häufige Flatus ab; selbst die Entleerung eines nekrotisch abgestossenen Darmstücks mit dem Kothe wurde beobachtet.

Bei der Exploration des Mastdarms trifft man denselben bald mit Fäkalmassen vollgestopft, bald gänzlich leer, oder es finden

sich nur wenige Futterballen darin vor, die Schleimhaut ist häufig heiss und stark geschwellt; die benachbarten Gedärme fühlen sich oft in Folge ihrer Anfüllung mit Futtermassen oder Gasen sehr derb und prall an, desgleichen kann man die Blase sehr stark gefüllt finden. In gewissen Fällen ist das Lumen des Mastdarms sehr erweitert oder im Gegentheil auch verengt, so dass es oft nicht einmal gelingt, mit einem Finger durch die verengte Stelle hindurchzukommen. Die Untersuchung der Leistenringe kann beim Hengst einen eingeklemmten Bruch ergeben; zuweilen fühlt man auch bei abnormer Ausdehnung des Grimmdarms ein Längsband desselben als stark gespannten Strang in der Bauchhöhle. In seltenen Fällen endlich stösst man bei der Exploration des Mastdarms auf einen Darmstein.

Die Urinentleerung ist meist verzögert; die Thiere stellen sich zwar häufig zum Uriniren an, strecken sich, schachten aus, wobei jedoch meist nur wenige Tropfen Urins zum Vorschein kommen. Der abgesetzte Harn ist bald hell, bald wieder sehr reich an Farbstoffen, so dass er oft mit einem hämoglobinhaltigen Harn verwechselt werden kann, ist bald von alkalischer, bald neutraler, bald saurer Reaction, hie und da auch eiweisshaltig.

Die Athmung ist gewöhnlich angestrengt, oft geradezu dyspnoisch. Der Puls ist im Anfang nicht sehr verändert, später steigt er auf 50—60 Schläge in der Minute, in schweren Fällen und bei ungünstigem Ausgang zuweilen auf 100 Schläge und darüber, dabei wird er klein; der Herzschlag ist verstärkt, die Herztöne sind oft sehr laut zu hören. Die Temperatur ist im Anfang nicht erhöht; im weiteren Verlauf kann sie sehr hoch ansteigen, indess findet man sehr oft unmittelbar vor dem Tode nur ganz geringgradiges Fieber. Die Temperaturerniedrigung, welche nach Zündel vorzugsweise bei den gefährlichsten Koliken zu beobachten sein soll, können wir nach unseren Erfahrungen im allgemeinen nicht bestätigen. (Siehe darüber später.)

Das Sensorium ist mehr oder weniger eingenommen, Untugenden, z. B. Koppen werden eingestellt.

Bei schwereren Koliken treten nun ferner höhergradige Erscheinungen auf. Die Thiere nehmen eigenthümliche Stellungen ein, knieen z. B. auf den Vorderfüssen, liegen mit gestreckten Vorderextremitäten auf der Unterbrust, nehmen die sogenannte hundesitzige Stellung ein, d. h. sie sitzen bei aufgerichteter Vorderhand auf dem Hintertheil u. s. w.; es stellt sich Aufstossen, Recken, Würgen, Erbrechen ein, wobei das Erbrochene häufig durch die Nasenlöcher

Cn. 1121.



entleert wird; die Kolikschmerzen steigern sich bis zu wuthähnlichen Anfällen: die Pferde steigen in die Höhe, schnauben, stöhnen, schreien, rasen und toben, gehen selbst auf den Menschen los, beissen in die Krippe, knirschen mit den Zähnen, flehmen, sperren das Maul auf; oder sie drängen wie betäubt vorwärts, beschreiben immer denselben Kreis (Manégebewegung), machen nickende, ruckende, pendelförmige Kopfbewegungen, lehnen sich gefühllos und stumpf an die Wand, zittern, bekommen Zuckungen; dabei sind sie mit kaltem profusem Schweiss bedeckt, der Puls wird fadenförmig oder unfühlbar, aussetzend, der Herzschlag tumultuarisch, der Blick stier, die Pupille weit, die Unterlippe schlaff, der Mastdarm steht offen, ist bisweilen auch vorgefallen, es fliesst eine bräunliche Flüssigkeit aus dem After ab. Schliesslich wanken und taumeln die Thiere, stürzen zu Boden und verenden unter Convulsionen. Vor dem Eintritt des Todes wiehern sie zuweilen laut; manche nehmen auch noch grössere Mengen Wasser auf. Wieder in andern Fällen hören die Schmerzen plötzlich auf und es folgt rasch ein comatöser Zustand.

**Verlauf und Dauer.** In der grösseren Mehrzahl der Fälle ist der Verlauf der Kolik ein kurzer, acuter; manchmal sind die Koliksymptome schon nach wenigen Minuten, im allgemeinen nach einigen Stunden vorüber; dauern sie länger als 24—36 Stunden, so ist dies ein ungünstiges Zeichen. Zuweilen verläuft die Kolik jedoch auch chronisch und dauert dann 8, selbst 14 Tage, und mit Unterbrechungen selbst mehrere Wochen lang, so besonders bei Verstopfungskoliken; dabei wechseln Kolikanfälle mit schmerzfreien Intervallen ab.

Die Complicationen, welche sich im weiteren Verlauf einer Kolik einstellen können, sind zunächst Druckbrand der Haut an hervorragenden Körperstellen, an welchen sie fast unmittelbar dem Knochen aufliegt, so über den Augen- und Jochbogen, am Hinterkieferrand, am äusseren Darmbeinwinkel; dazu kommen die verschiedensten äusseren Verletzungen, welche sich die Thiere beim Niederwerfen und Wälzen zuziehen, z. B. Sehnenentzündungen, Gelenksverstauchungen, Knochenbrüche, innere Verletzungen u. s. w. Sodann entwickelt sich nach schlecht applicirten Eingüssen, insbesondere wenn dabei der Kopf des Thieres zu gewaltsam in die Höhe gezogen wird, desgleichen vereinzelt beim Erbrechen in Folge der Aspiration von Futterstoffen (Hering) eine Fremdkörperpneumonie, welche gewöhnlich ihren Ausgang in Lungenbrand und Tod nimmt. Häufig findet man auch nach zu heissen

Eingüssen und der Verabreichung von nicht genügend verdünnten oder gelösten scharfen Abführmitteln (Brechweinstein, Crotonöl) Erscheinungen der Stomatitis, sowohl oberflächlicher als auch sehr tief greifender Natur; ähnliche Veränderungen kann man auf der Scheidenschleimhaut bei Stuten als Folge des sogenannten Pfefferns, sowie auf der Schleimhaut des Mastdarms nach rohen Manipulationen beim sogenannten Räumen desselben antreffen, welche zuweilen selbst zur Perforation des Mastdarms führen.

**Prognose.** Bei keiner Kolik kann im Beginn der Ausgang mit Sicherheit vorausgesagt werden, die scheinbar leichteste (rheumatische) Kolik endet oft tödtlich durch eine hinzutretende Darmverschlingung. Man soll deshalb die Prognose bei jeder Kolik von vornherein vorsichtig stellen.

Zeichen der Besserung sind: Nachlass der Schmerzen, gleichmässigere Vertheilung der Körpertemperatur, Aufhören des Schweisses, Kräftigerwerden des Pulses, Wiederhörbarwerden der Peristaltik, reichlicher Abgang von Koth und Flatus, Rückkehr des Appetits, Verminderung des Fiebers, Rückgang des Pulses etc.

Ungünstige Symptome dagegen, welche die Entwicklung einer Magendarmentzündung, einer Peritonitis, einer Ruptur des Magens, Darmes oder Zwerchfells befürchten lassen, sind: ein kleiner, hochgradig beschleunigter, oft unfühlbarer Puls, subnormale Temperatur, aufs höchste gesteigerte oder plötzlich nachlassende Kolikschmerzen, Ausbruch kalten Schweisses, eisige Kälte der Extremitäten, andauernde Verstopfung, gänzliches Niederliegen der Peristaltik, starke Auftreibung des Hinterleibs, Athemnoth, Erbrechen u. s. w.

Weiteres siehe bei den einzelnen Koliken.

**Allgemeine Differentialdiagnose.** Die wahren, auf pathologische Zustände des Magens und Darms zurückzuführenden Koliken können mit einer grossen Anzahl schmerzhafter Zustände in andern Organen verwechselt werden. Hierher gehören vor allem die folgenden:

1) Rheumatische Hämoglobinämie (schwarze Harnwinde). Die Aehnlichkeit mit Kolik ist bei dieser Krankheit oft eine ganz ausserordentliche; man denke an das rasche Auftreten, an die vorausgegangene Erkältung, an die intensiven Schmerzäusserungen, die aufgehobene Peristaltik, das Sistiren des Koth- und Harnabsatzes, den starken Schweissausbruch, die Athemnoth, die Erregung des Circulations-

apparates u. s. w. Es ist deshalb mehr als wahrscheinlich, dass besonders in früheren Zeiten, wie zum Theil auch heute noch, die rheumatische Hämoglobinämie unter dem Begriff Kolik subsumirt wurde. Bei einer genaueren Beobachtung ergeben sich allerdings genug Anhaltspunkte für die Unterscheidung beider Krankheiten. Bei der Kolik fehlen vor allem die Lähmungserscheinungen der Nachhand, wie sie für die sogenannte schwarze Harnwinde so charakteristisch sind, sowie die eigentlichen Muskelschmerzen und -Schwellungen, es fehlt vor allem das Auftreten von Hämoglobin im Harn und die starke Blutdissolution. An Kolik erkrankte Thiere legen sich häufig, um ebenso häufig wieder aufzustehen; bei der rheumatischen Hämoglobinämie ist das Aufstehen meist unmöglich.

2) Geburtswehen. Dieselben haben mit der Kolik die Unruheerscheinungen, das Scharren, Hin- und Hertreten, Stöhnen, häufiges Niederlegen u. s. w. gemein. Indess dürfte bei einer genaueren Untersuchung vor allem des Uterus, der Vulva, des Euters, des Hinterleibs, bei Berücksichtigung der Anamnese und des Umstandes, dass die Wehen eine ziemlich regelmässige, periodische Abwechslung von Schmerzäusserungen und schmerzfreien Pausen aufweisen, die Entscheidung im gegebenen Falle nicht schwer sein.

3) Harnverhaltung in Folge Lähmung der Blase (Detrusor) oder Verhinderung des Abflusses durch Harnsteine, Geschwülste etc. Diese Art der Verwechslung ist besonders unter den Laien sehr häufig; der Grund dafür liegt darin, dass kolikkranke Thiere in Folge des Druckes der stark gefüllten Gedärme auf die Blase häufig ausschachten, sich zum Uriniren anstellen, pressen und drängen, ohne dabei Harn abzusetzen. Eine Untersuchung der Blase durch den Mastdarm oder das Einführen eines Katheters in die Blase wird indess schnell die nöthige Auskunft geben. Ausserdem ist Harnverhaltung bei Pferden ein ziemlich seltenes Leiden und die Thätigkeit des Digestionsapparats dabei nicht gestört.

4) Blasenentzündung. Die charakteristische Beschaffenheit des Harns, welcher Blasenepithel, Eiterkörperchen, sowie Krystalle von Trippelphosphat enthält, die Empfindlichkeit der Blase bei Druck vom Mastdarm aus, das häufige tropfenweise Absetzen des Harns bei intactem Magen- und Darmcanal gibt hier für die Differentialdiagnose hinreichende Anhaltspunkte.

5) Metritis. Die Berücksichtigung einer etwa vorausgegangenen Geburt oder eines Abortus, der gewöhnlich vorhandene Ausfluss aus der Scheide, die nachweisbare Empfindlichkeit des Uterus, die längere

Dauer des Leidens unterscheiden die Uterusentzündung sicher von der Kolik.

6) Dislocationen des Uterus (Torsion, Prolaps, Inversion, Incarceration) lassen sich bei genauer innerer und äusserer Untersuchung wohl immer als solche constatiren; nur der unvollständige Uterusvorfall bietet hie und da Schwierigkeiten.

7) Einklemmung von Brüchen (Leisten-, Nabel-, Bauch-, Hodensackbrüchen) erzeugt immer das Bild einer hochgradigen Kolik. Eine sorgfältige Untersuchung, besonders des Leistenrings und Hodensacks bei Hengsten und Wallachen, wird das Leiden bald als ein rein chirurgisches erkennen lassen.

8) Peritonitis. Eine Unterscheidung von Bauchfellentzündung und Kolik ist immer sehr schwer und unter Umständen ganz unmöglich. Der Grund liegt darin, dass eine Peritonitis beim Pferd überhaupt nur unter gewissen Umständen zu diagnosticiren ist. Eine rheumatische Peritonitis wird sich von einer rheumatischen Kolik wohl nie unterscheiden lassen; leichter ist dies bei den secundären Bauchfellentzündungen nach zufälligen oder operativen Verletzungen des Bauchfells (Laparotomie, Castration, Herniotomie), nach Nieren-, Blasen-, Uterusentzündungen, bei welchen das primäre Leiden Aufschluss gibt. Die im Verlauf der Kolik häufig auftretende Peritonitis kann zwar nicht mit Sicherheit, aber doch mit Wahrscheinlichkeit aus der Höhe des Fiebers, der Kleinheit und Frequenz des Pulses, der rasch zunehmenden Prostration u. s. w. erkannt werden.

9) Nierenentzündung. Da dieselbe in erster Linie durch das Vorhandensein gewisser Bestandtheile im Harn (weisse und rothe Blutkörperchen, Nierenepithel, Harncylinder, Eiweiss) diagnosticirt wird, so wird eine mikroskopische und chemische Untersuchung des Harns für die Differentialdiagnose genügen. Ausserdem sind die Kolikerscheinungen bei Nephritis viel geringer und bestehen gewöhnlich nur in einer grösseren Empfindlichkeit der Nieren- und Lendengegend, sowie in gespanntem und steifem Gang.

10) Leberentzündung. Die bei Pferden ausserordentlich seltene acute Hepatitis verläuft zuweilen mit leichten Unruherscheinungen, die sich wahrscheinlich auf eine entzündliche Reizung des Bauchfellüberzugs der Leber zurückführen lassen. Sofern nicht deutlicher Icterus vorhanden ist, dürfte sich eine genaue Diagnose schwer stellen lassen.

11) Darmkatarrh und Darmentzündung, Geschwüre. Unter den verschiedenen pathologischen Zuständen im Magen und Darm erzeugen besonders auch der Katarrh und die Entzündung, so-

wie Geschwüre der Schleimhaut Kolikschmerzen. Man spricht so von „Indigestions"- und „Entzündungskolik". Da jedoch der Katarrh sowohl, als die Entzündung und Geschwürsbildung der Magendarmschleimhaut als selbständige Krankheiten besprochen werden, so müssen die in ihrem Verlauf auftretenden Kolikanfälle von den eigentlichen Koliken unterschieden werden, was allerdings nicht immer so leicht ist. Es wären etwa folgende Punkte zu erwähnen: beim Darmkatarrh sind die Kolikerscheinungen mehr nebensächlicher Natur und verschwinden rasch, daneben ist meist Diarrhöe vorhanden; die Krankheit eine leichtere und länger dauernde; bei Darmentzündung ist in erster Linie die Anamnese zu berücksichtigen, ob etwa scharfe Stoffe oder Gifte (sogenannte „Vergiftungskolik") auf den Darm eingewirkt haben; sodann spricht eine bestehende hochgradige, zuweilen blutige Diarrhöe bei leerem Hinterleib und hohem Fieber mehr für einen Entzündungszustand der Darmschleimhaut als für eine anderweitige Kolik.

Geschwüre im Magen oder Darm sind allerdings mit Sicherheit schwer zu erkennen; indess unterscheiden sie sich durch ihren chronischen Verlauf von der im Ganzen acut verlaufenden Kolik.

12) Zum Schluss können verschiedene krankhafte Zustände im Körper mit Kolik verwechselt werden, sofern sie mit ausgesprochenen Schmerzäusserungen verlaufen, wobei eine genaue Untersuchung immer vor Verwechslung hüten wird. Hierher gehören: Gehirnentzündung, Pleuritis, Pneumonie, Pferdetyphus, Pferdestaupe, Pleuritis, schmerzhafte chirurgische Leiden, besonders Hufentzündungen, Gelenksentzündungen, unter Umständen auch die Thrombose der Crural- und Beckenarterien.

**Allgemeiner anatomischer Befund.** Die Sectionserscheinungen sind bei der Kolik je nach der veranlassenden Ursache sehr verschieden. Nach einer Zusammenstellung von Bollinger sind 50—60 % aller tödtlich verlaufenden Koliken auf Lageveränderungen und mechanische Ursachen im Darmkanal, 40—50 % auf entzündliche Affectionen des Darmes und Bauchfells zurückzuführen.

Am häufigsten findet man Axendrehungen des Darms (Volvulus) und zwar sowohl viertels- und halbe, als auch ganze Drehungen. Voran stehen der Zahl nach die Axendrehungen des Dünndarms und seines Gekröses (unter 618 Sectionen in Wien fanden sich 27 % Dünndarmdrehungen), dann folgen die des Colon, am seltensten sind Lage-

veränderungen des Mastdarms und Magens. Während die gedrehte oder geknickte Stelle des Darmes sehr blass und anämisch ist, sind die Wandungen des dazwischen resp. dahinter liegenden Darmstücks geschwellt, blutig infiltrirt, die Schleimhaut dunkelroth und mürbe, der Darminhalt blutig, das Gekröse sulzig oder hämorrhagisch infarcirt.

Ebenfalls häufig sind Ansammlungen von Futtermassen, Steinen, Concrementen mit nachfolgender katarrhalischer, hämorrhagischer und diphtheritischer resp. nekrotisirender Schleimhautentzündung. Sie finden sich besonders am Uebergang des Hüftdarms in den Blinddarm, sowie an dem des Grimmdarms in den Mastdarm, sodann vor allem auch im Blinddarm. Weiter ergibt die Section Umschlingungen des Dünndarms um den Grimmdarm oder eine andere Dünndarmpartie, Umschlingungen von Darmabschnitten durch das Netz, durch Lipome und sonstige Gekrösanhänge, Compression einzelner Darmtheile durch die stark angefüllten benachbarten Gedärme; Einklemmungen von Darmschlingen in den Leistencanal, in einen alten Zwerchfellsriss, ins Winslow'sche Loch, in Risse des Netzes, Gekröses, des breiten Mutterbandes, durch bandartige alte peritonitische Adhäsionen; Einstülpungen des Darms in sich selbst (Invagination, Intussusception), vor allem Einschiebungen des Hüftdarms in den Blinddarm.

In anderen Fällen ergibt sich bei der Section eine Ruptur des Magens oder Darms, zuweilen auch des Zwerchfells. Die Magenberstungen liegen meist an der grossen Curvatur, welche bis zu $^3/_4$ ihres Umfangs rupturirt sein kann, an der Stelle, wo die Serosa des Magens in die Blätter des Netzes übergeht; die eingerissenen Ränder sind entzündlich geschwellt und hämorrhagisch infiltrirt, zackig, unregelmässig; dabei ist meist der Riss an der Serosa am längsten, an der Schleimhaut am kürzesten; zwischen die einzelnen Lagen der Wandung ist Futter eingefilzt. Der Mageninhalt ist zum Theil mit Blut überzogen und in die Bauchhöhle ausgetreten. Der Darm ist gewöhnlich an Stellen rupturirt, an denen sich Fäcalstasen ausgebildet haben; zuweilen ist nur die Schleimhaut eingerissen und der Darminhalt hat sich unter dieselbe eingefilzt, so dass sie in grösserem Umfang von ihrer Unterlage abgehoben ist, oder der Darminhalt durchbricht auch die Muskelwand an der Gekrösseite und dringt zwischen den Platten des Gekröses vor. Die Zwerchfellsrisse zeigen stark zerfetzte Ränder, zwischen denen sich ein Theil des Magens oder Darms in die Brusthöhle vorgelagert hat.

Die Darmschleimhaut ist bald hyperämisch, bald katarrhalisch, croupös, diphtheritisch, hämorrhagisch entzündet, bald nekrotisch und

geschwürig entartet, das subseröse und submucöse Bindegewebe ist hämorrhagisch infiltrirt, der Darminhalt blutig, die Darmwand geschwellt, mürb und brüchig. Das Bauchfell zeigt die verschiedensten Grade der Entzündung, von der serös-fibrinösen bis zur eitrigen und jauchigen. Im Gekröse beobachtet man hämorrhagische Infarcte. Die Gekrösdrüsen sind geschwellt und blutig infiltrirt. Die vordere Gekrösarterie ist sehr häufig aneurysmatisch und enthält die Larven von Strongylus armatus; in den Darmgefässen findet man dann zahlreiche Thrombosen und Embolien.

Die Allgemeinveränderungen bestehen in Hyperämie der Bauchorgane, Stauungshyperämie der Lunge, Lungenödem, hypostatischer Lungenentzündung, Hämorrhagien der Pleura und der Meningen, parenchymatöser Degeneration in Herz, Niere, Leber, Milz, sowie in einem dunklen, schwarzrothen, theerartigen, spaltpilzhaltigen Blute.

**Allgemeine Behandlungsweise.** Da bei den einzelnen Kolikarten die speciellere Behandlung eingehender besprochen werden soll, so dürften hier nur allgemeine Gesichtspunkte für die Behandlung der Kolik aufzustellen sein.

Zunächst ist bei kolikkranken Pferden für einen geräumigen, abgeschlossenen Raum, in dem sie sich bei etwaigem Wälzen nirgends verletzen können, sowie für eine dichte, trockene Streu zu sorgen. Sodann lasse man die Thiere über den ganzen Körper mit Stroh oder wollenen Lappen frottiren, um reflectorisch die Darmthätigkeit anzuregen und eine gleichmässigere Blutvertheilung herbeizuführen; die Wirkung dieses Frottirens kann durch Besprengen der Haut mit Campherspiritus, dem man wohl auch Terpentinöl zusetzen kann, noch gesteigert werden. In leichteren Fällen, wenn die Kolikerscheinungen nicht zu hochgradig sind und die Witterung es erlaubt, kann man die Darmperistaltik auch durch mässige Bewegung der Thiere anzuregen suchen; dieselbe empfiehlt sich besonders bei chronisch verlaufenden Verstopfungskoliken; jede anstrengendere Bewegung jedoch, z. B. Trab- oder Galoppreiten, ist zu verwerfen; bei schwereren Kolikerkrankungen sodann sind alle Bewegungsversuche zu unterlassen, da sie mehr schaden, als nützen können.

Ferner ist es geboten, bei jedem Kolikpatienten eine Mastdarmexploration vorzunehmen, theils um angeschoppte Kothmassen zu entfernen, theils um durch nachfolgende Clystiere und Wasserinfusionen die Kothmassen zu erweichen und die Peristaltik anzuregen. Man setzt die Clystiere entweder mit einer Clystierspritze oder einer

grösseren Clysopompe; für die Infusionen bedient man sich mit Vortheil des von Dammann modificirten Hegar'schen Infusionstrichters.

Die Einführung grösserer Wassermengen in den Darmcanal von Seiten der Thierärzte ist schon sehr alt (vergl. Lustig, Hannover'scher Jahresbericht 1884, S. 20 f.). Die Wirkungen dieser Wasserzuführungen sind jedoch in neuerer Zeit stark übertrieben worden; so hat man angegeben, dass beim Pferd 50 und mehr Liter infundirt werden können, und dass das Wasser dabei bis in den Blinddarm vordringe. Thatsache ist, dass eine Bespülung des Darmcanals über den Mastdarm hinaus sehr selten gelingt, und dass man wohl nie mehr als 10 Liter zu infundiren im Stande ist, da die übrige Flüssigkeit sofort wieder herausgepresst wird. Vergl. in dieser Hinsicht besonders die Versuche von Pütz, Pütz'sche Zeitschrift 1876, S. 447.

Betreffs der Temperatur des einzuführenden Wassers wird bei acuten, besonders aber bei fieberhaften Koliken das kalte, bei mehr chronisch verlaufenden das warme vorzuziehen sein. Hand in Hand mit der innerlichen Anwendung des Wassers können sodann äusserliche kalte oder warme Umwicklungen des Hinterleibs gehen.

Mässiges Wälzen kann bei kolikkranken Thieren gewiss nie schaden, ist daher zu gestatten, ja es kann sogar bei vorhandenen Darmverschlingungen möglicherweise von Nutzen sein. Dagegen sucht man stärkeres Wälzen, ungestümes Niederwerfen, überhaupt intensivere Unruherscheinungen möglichst einzuschränken, da hierdurch leicht Berstungen des prall gefüllten Magens oder Darms herbeigeführt werden können. Das beste Beruhigungsmittel hierbei und deshalb auch ein specifisches Mittel gegen Krampfkolik ist eine Morphiumeinspritzung (3—5 dgr Morph. hydrochlor. pro dosi, im Mittel 10 ccm einer 4%igen Lösung subcutan in der Gegend des Halses eingespritzt), stärkere Dosen (z. B. 1 gr Morphium) können grosse Aufregung, Laufsucht, selbst maniakalische Erscheinungen erzeugen.

Bei starker Auftreibung des Hinterleibs durch Gase zögere man nicht mit der Ausführung des Darmstiches, der unter antiseptischen Cautelen und nach den Regeln der Kunst ausgeführt wohl nie ungünstige Folgen nach sich ziehen kann. Zuweilen ist bei drohender Lungen- oder Gehirnapoplexie auch ein Aderlass nöthig. Die innerliche Verabreichung der sogenannten gasabsorbirenden Arzneimittel (Salmiakgeist, Kalkwasser, Schwefelleber, unterchlorigsaures Natron) ist von sehr zweifelhafter Wirkung.

Gegen die darniederliegende Peristaltik und verzögerte Kothausscheidung sind eine grosse Anzahl von Mitteln in Anwendung; im allgemeinen sind es dieselben, welche schon bei der im Verlauf des Darmkatarrhs auftretenden Verstopfung genannt worden sind. Vor allem hat sich das von Dieckerhoff empfohlene Physostigmin.

sulfuric. in Dosen von 0,08—1,2 in vielen Fällen sehr bewährt (Anwendung subcutan, in 5—10 ccm Wasser resp. Sublimatwasser [1‰] gelöst).

Von jeher sind sodann im Gebrauch das Glaubersalz (2—300,0), der Brechweinstein (4—8,0), welche man häufig zusammen verabreicht etwa in folgender Form: Tartar. stibiat. solut. 6,0, Natr. sulfur. 250,0, Pulv. sem. foenicul. et rad. alth., q. s. f. electuar., die Aloë in Pillenform (Rp. Aloës 30,0, Sapon. virid., q. s. f. pilul. Nr. 1), das Calomel (4,0—8,0), das Ricinusöl in grösseren Dosen (100,0 bis 500,0), in den hartnäckigsten Fällen endlich das Crotonöl (15 bis 20 Tropfen in einer schleimigen Abkochung).

Eine gleichmässige Behandlung aller Koliken mit ein und demselben Mittel, wie sie Lemcke (Morphium), Adam (Kaltwasserirrigationen), Luelfing (eine Mischung von Aloë, Glaubersalz und Bockshornsamen) empfehlen, können wir nicht befürworten. Jede Kolik verlangt ihre besondere Behandlung (vergl. die einzelnen Kolikarten).

Bezüglich der Application der Arzneimittel ist wohl die Latwergen- und Pillenform die beste; Eingüsse können zwar bei regelrechter Ausführung nicht schädlich werden, sofern sie der Thierarzt selber applicirt; in der Hand des Eigenthümers jedoch bringen sie die grosse Gefahr der Fremdkörperpneumonie mit sich; aus diesem Grunde dürften sie mehr und mehr reducirt und auf die Crotonöl-Emulsionen beschränkt werden.

## II. Die einzelnen Kolikarten.

Die eigentlichen, wahren Koliken sind schon von Alters her je nach ihrer besonderen Aetiologie in verschiedene Unterarten eingetheilt worden. Spinola ist der einzige, der in seinem Handbuch diese Eintheilung als zu theoretisch und unpraktisch verwirft, indem er die Möglichkeit einer so genauen diagnostischen Unterscheidung bezweifelt; er beschreibt daher alle Kolikarten unter dem gemeinschaftlichen Krankheitsbild der Verstopfung, welche er mit Kolik identificirt. Mag indess auch der Einwand, dass wir von einer genaueren Diagnose der einzelnen Kolikarten noch zu weit entfernt sind, zum Theil berechtigt sein, so folgt daraus nicht, dass dies immer so bleiben wird; vor allem aber gewinnt das ausserordentlich grosse Gebiet der Koliken durch Aufstellung verschiedener Unterabtheilungen sehr an Uebersichtlichkeit, und auch die Therapie wird dadurch wesentlich gefördert, indem sie sich von der einer schablonenhaften Behandlungsweise der Kolik im allgemeinen zur Fixirung ganz bestimmter Einzelindicationen erhebt.

Dabei wollen wir keineswegs sämmtliche früher oft sehr empirischer Weise eingeführte Unterarten beibehalten, sondern nur die

wesentlichsten. So verweisen wir z. B. bezüglich der sogenannten „Indigestionskolik" auf den Magendarmkatarrh, bezüglich der „Entzündungskolik" auf die Darmentzündung, bezüglich der „Vergiftungskoliken", Bleikolik u. s. w. auf die Intoxicationen und unterscheiden nur die folgenden als besondere, für sich bestehende Kolikarten:

A) Die Krampfkolik.
B) Die Ueberfütterungskolik.
C) Die thrombot.-embolische Kolik.
D) Die Verstopfungskolik.
E) Die Windkolik.
F) Die Wurmkolik.

## A. Die Krampfkolik.

(Synonym: **Einfache, Reiz-, nervöse, rheumatische Erkältungskolik.**)

Literatur: 1) Gamgee, The Veterinarian. 1856. 2) Parker, ibid. 1861. 3) Schmidtkunz, Thierarzt. 1862. S. 235. 4) Benedict, Sächs. Jahresbericht. 1862. 5) Poulton, The Veterinarian. 1870. 5) Forster, Gazetta med. vet. Milano 1874. 6) Ackermann, Sächs. Jahresber. 1876. S. 114. Vergl. ausserdem die Literatur der Morphiumtherapie im allgemeinen Theil.

Als Krampfkoliken bezeichnet man herkömmlich die durch innere oder äussere Erkältung hervorgerufenen Koliken, welchen keine Texturveränderung noch sonstige materielle Ursache, sondern lediglich eine schmerzhafte Contraction des Darmes zu Grunde liegt. Entsprechend dem Umstand, dass das Pferd Erkältungen sehr häufig ausgesetzt ist, sind die Krampfkoliken nicht selten, besonders zur Frühjahrs- und Herbstzeit. Sie bilden ferner die weitaus häufigste Kolikform in Gestüten unter den dortigen edleren und feinhäutigeren Pferden, sowie unter den Cavalleriepferden, bei denen Anomalien in der Fütterung weniger oft als Kolikursachen vorkommen.

Der bei der Krampfkolik unabhängig von vorhandenen Darmveränderungen auftretende Schmerz ist wohl auf die Compression der sensiblen Darmnerven durch die Contraction der Muskelwände zurückzuführen; andere haben ihn für einen dem rheumatischen Muskelschmerz gleich kommenden gehalten. Der Darmschmerz ist bei der Krampfkolik gewöhnlich ein ziemlich heftiger, wenn auch nicht sehr lange andauernder, dabei tritt er ganz plötzlich, anfallsweise auf, um bald wieder nachzulassen, bald mit erneuter Heftigkeit wieder einzusetzen. Dieser remittirende, anfallsweise Charakter ist für die Krampfkolik besonders prägnant. Dazu kommt, dass im Gegensatz zu

allen andern Kolikarten die Unterdrückung der Peristaltik und die Verzögerung des Kothabsatzes bei der Krampfkolik häufig fehlt, ja sogar in Folge der lebhaften krampfhaften Contraction der Gedärme die Peristaltik sehr lebhaft und kollernd wird und selbst Diarrhöe auftritt. Ferner ist bei der Krampfkolik das sogenannte „Krampfgetön" im Gegensatz zu andern Koliken sehr laut; dasselbe erzeugt den Eindruck, als ob Wassertropfen von einer gewissen Höhe herab auf eine tönende, dünne Metallplatte fallen, und erklärt sich seinem Wesen nach aus der Verschiedenheit der Gasspannung in den einzelnen Darmabschnitten, wobei sich die Gase aus den stark gespannten Darmschlingen gleichsam explosiver Weise in die weniger gespannten ausbreiten.

Der **Verlauf** der Krampfkolik ist meist ein gutartiger, ihre Dauer beträgt im allgemeinen nur wenige Stunden, zuweilen nur ¼ oder ½ Stunde; es kann indess auch, insbesondere wenn die Dauer 12 Stunden übersteigt, zu schlimmen Complicationen, so besonders zu Darmverschlingung kommen.

Was die **Differentialdiagnose** betrifft, so kommt hier hauptsächlich die Verwechslung der Krampfkolik mit der embolischen Kolik in Betracht. Von der grossen Zahl der in Genesung ausgehenden sogenannten nervösen oder rheumatischen Koliken ist gewiss die eine oder andere embolischer Natur, da bei der Aehnlichkeit beider in Bezug auf das plötzliche, anfallsweise Auftreten und beim Fehlen sicherer Anhaltspunkte durch eine etwaige Section eine Unterscheidung geradezu unmöglich sein kann. Diese Verwechslung dürfte jedoch in dem Umfang, wie es Bollinger annimmt, nicht wohl vorkommen, da man in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Diagnose Krampfkolik nur auf Grund einer vorausgegangenen offenbaren Erkältung zu stellen pflegt, während bei der Annahme einer embolischen oder thrombotischen Kolik gerade das Fehlen jeder äusseren Veranlassung mit in erster Linie von bestimmendem Einfluss ist.

Bei der **Behandlung** der Krampfkolik spielen die sogenannten „krampfstillenden" Mittel von jeher eine Hauptrolle; ihr Hauptrepräsentant ist das Morphium. Während die Indication für die Anwendung desselben bei allen andern Kolikarten eine lediglich symptomatische zu sein pflegt, ist sie hier eine speciell causale wie auch wesentliche. In sehr vielen Fällen genügt daher das Morphium vollständig; dabei be-

seitigt dasselbe nicht bloss die krampfhaften und schmerzhaften Darmcontractionen, sondern auch die drohende Gefahr einer Darmverschlingung. Die subcutane Dosis des salzsauren Morphiums beträgt wie schon erwähnt 0,3—0,5 in 4procentiger wässriger Lösung; der Nachlass des Darmkrampfes und der Kolikschmerzen erfolgt meist rasch, so dass selten eine zweite Injection nöthig wird.

Die andern beruhigenden Nervina, so die Belladonna, das Bilsenkraut, Aconit, Aether, Chloroform, Arsenik u. s. w. sind seit der Einführung des Morphiums überflüssig geworden.

Der immer noch sehr verbreiteten Anwendung warmer, aus Kamillen-, Pfefferminz-, Fliederthee bereiteter Eingüsse kann zwar eine krampfstillende Wirkung vermöge ihres Gehalts an ätherischen Oelen nicht abgesprochen werden. Die Mehrzahl der ätherischen Oele übt, wie z. B. auch der Campher, die Asa foetida u. a. in Folge ihrer Verdunstung im Darmcanal auf die umliegenden Organe einen entschieden krampfstillenden, die Reflexerregbarkeit herabsetzenden Einfluss aus, wie dies von Binz experimentell nachgewiesen wurde, so das Camillen-, Pfefferminz-, Baldrian-, Anis- und Fenchelöl. Indess sollte die Anwendung der ätherischen Oele in der Form von Eingüssen wegen der immerhin damit verbundenen Gefahr sowie der im Gegensatz zum Morphium nur sehr schwachen Wirkung mehr eingeschränkt werden.

Bezüglich der äusserlichen Behandlung empfiehlt sich tüchtiges Frottiren sowie warmes Bedecken der Thiere; kalte Wicklungen und Infusionen in den Mastdarm sind nicht angezeigt, weil sie die Contraction der Darmmuskulatur noch steigern, dagegen kommt warmen Infusionen eine entschieden krampfstillende Wirkung zu. Endlich dürfte möglichste Ruhe der Bewegung hier vorzuziehen sein.

## B. Die Ueberfütterungskolik.

Literatur: I. Erbrechen: 1) Lichte, Magazin. 1835. S. 291. 2) Höpfner, ibid. 1836. S. 259. 3) Tausch, ibid. 1837. S. 365. 4) Landel, Repert. 1847. S. 295. 5) Marquardt, ibid. 1852. S. 278. 6) Kanmann, Preuss. Mittheil. 1853/54. S. 79. 7) Walter, ibid. 1855/56. S. 85. 8) Journal du Midi. 1854. 9) Ibidem. 1858. 10) Prietsch, Sächs. Jahresber. 1861. S. 102. 11) Renner, Adam's Wochenschr. 1873. S. 361. 12) Pesserl, ibid. 1874. S. 217. 13) Henry, Annal. de Bruxelles. 1874. 14) Lavocat, Thierarzt. 1875. S. 151. Vergleiche auch die ältere Literatur bei Ulrich, Magazin. 1850. S. 103 u. 111, sowie die Literatur beim Magenkatarrh des Pferdes.
II. Magenruptur: 1) Gielen, Magazin. 1846. S. 76. 2) Schmolke, ibid. 1847. S. 114. 3) Allmann, ibid. 1864. S. 233. 4) Grote, Zeitschr. von

Nebel u. Vix. XII. S. 336. 5) Adam, Wochenschr. 1857. S. 353. 6) Guet, Journ. de Lyon. 1860. 7) Schütt, Adam's Wochenschr. 1875. S. 166. Vergl. auch die Literatur des Magengeschwürs.

III. Zwerchfellsruptur: 1) Waltrup, Magazin. 1836. S. 442. 2) Fass, ibid. 1839. S. 495. 3) Recueil de méd. vét. 1842. 4) Prange, ibid. 1843. 5) Gabriel, The Veterin. 1845. 6) Dyer, ibid. 7) Lindenberg, Magazin. 1846. S. 87, 1847. S. 447. 8) Grosskopf, ibid. 1848. S. 347. 9) Fausel, Repert. 1847. S. 291. 10) Bouley, Recueil de méd. vét. 1850. 11) Curdt, Magazin. 1851. S. 216. 12) Percivall, The Veterin. 1853. 13) Suth, Preuss. Mittheil. 1853/54. S. 78. 14) Massen, ibid. S. 135. 15) Fass, ibid. S. 136. 16) Serres, Journ. du Midi. 1858. 17) Taylor, The Veterinarian. 1860. 18) Greaves, ibid. 1866. 19) Rathke, Magazin. 1866. S. 401. 20) Cavflorne, The Veterin. 1867. 21) Vuibert, Recueil de méd. vét. 1871. 22) Thierry, Journ. de Lyon. 1869. 23) Kandler, Oesterr. Monatsschr. 1882. S. 181. 24) Rogge, Adam's Wochenschr. 1883. S. 373.

Die durch Ueberfütterung hervorgerufenen Koliken zeichnen sich durch heftige und lang andauernde Anfälle sowie einen oft sehr rasch tödtlichen Verlauf aus. Die Athmung ist meist sehr angestrengt, der Hinterleib stark gefüllt, abnorme Stellungen sind sehr häufig, so besonders die hundesitzige, wobei die Thiere zweifelsohne Zwerchfell und Lunge vom Druck des überfüllten Magens zu entlasten suchen. Ein charakteristisches Symptom der Magenüberfüllung, wenn auch nicht häufig zu beobachten, ist das Aufstossen, Würgen, Recken und Erbrechen. Der nicht seltene Ausgang in Magen- und Zwerchfellsruptur kündigt sich durch plötzliches Aufhören der Kolikerscheinungen und allgemeine Erscheinungen des Collapses an.

Die **Diagnose** einer Ueberfütterungskolik erfordert in erster Linie eine genaue Berücksichtigung der Aetiologie, vor allem des Umstandes, dass die Kolik sich im Anschluss an eine vorausgegangene zu reichliche Futteraufnahme entwickelt hat; ohne dieses Moment dürfte eine Unterscheidung von andern Kolikarten sehr schwer oder unmöglich sein. Denn auch das scheinbar prägnanteste Symptom der Ueberfütterungskolik, das Erbrechen, kann, sofern es überhaupt auftritt, ebensogut auf andere pathologische Zustände des Magens oder Darmes Beziehung haben, dasselbe gilt für den Eintritt einer Magen- oder Zwerchfellsruptur.

Die **Prognose** ist meist vorsichtig zu stellen, um so mehr, als das Pferd nicht oder nur selten im Stande ist, den Magen wie andere Thiere durch Erbrechen von seinem Inhalt zu befreien, und bei starkem Niederwerfen der Gefahr einer Magen- oder Zwerchfellsberstung ausgesetzt ist. Auch vermag die eingeleitete **Behandlung** die Prognose

meist nicht viel günstiger zu gestalten. Drastica werden bei einer absoluten Magenüberfüllung wohl kaum zur Wirkung kommen; Physostigmin wird zwar die Contractionen des Magens befördern, indess droht bei der Anwendung desselben die Gefahr einer Magenruptur; die von Dammann experimentell versuchte Entleerung des Magens durch die Magensonde endlich ist bei der Unruhe der Thiere unausführbar. So muss sich denn meistens die Behandlung darauf beschränken, die Patienten durch eine Morphiuminjection am unbändigen Niederwerfen und Wälzen zu verhindern und den Darm durch Exploration und Clystiere möglichst zu entleeren, damit dem Weiterrücken des Mageninhalts wenigstens kein Hinderniss im Wege steht.

Ein ganz besonderes Interesse nehmen die im Verlauf der Ueberfütterungskolik zuweilen auftretenden Symptome des Erbrechens, der Magen- und Zwerchfellsruptur ein.

1) Erbrechen. Das aus früher erwähnten Gründen für das Pferd normal sehr erschwerte Erbrechen kommt bei der Ueberfütterungskolik durch die abnorme Ausdehnung des Magens und die Erschlaffung der sonst festverschlossenen Cardia zu Stande. Die dabei beobachteten Erscheinungen sind folgende:

Unter krampfhaften Contractionen der Bauchpresse und der Halsmuskeln, sowie unter Anziehen des Kopfes an die Brust und Senken des Halses entleert sich aus Maul und Nase eine meist grüngelbliche, schaumige, sauer riechende Flüssigkeit von verschiedener Consistenz je nach der Beschaffenheit des aufgenommenen Futters. Die Menge ist sehr wechselnd; zuweilen wird auf einmal ein ganzer Stalleimer voll Mageninhalt entleert, zuweilen dauert das Erbrechen mehrere Stunden hinter einander und es kommt dabei nur wenig Flüssigkeit zum Vorschein. Während des Erbrechens schwitzen die Thiere, stellen die Füsse unter den Leib, und zeigen einen stieren, glotzenden Blick; nach dem Erbrechen sind sie meist sehr erschöpft, schwanken und zittern, husten wohl auch noch längere Zeit hindurch. In manchen Fällen kommt es nicht zu vollständigem Erbrechen, sondern nur zu Speicheln, Recken, Würgen und Rülpsen.

Bezüglich der prognostischen Bedeutung des Erbrechens ist vor allem darauf hinzuweisen, dass das Erbrechen in früheren Zeiten mit Unrecht für ein ausschliesslich ungünstiges, ja ominöses Symptom angesehen wurde. In manchen Fällen wirkt dasselbe entschieden durch die Entlastung des Magens günstig, in andern sehr zahlreichen Fällen ist nicht der geringste Nachtheil davon zu bemerken. Immerhin dürfte es aber im allgemeinen als ein zur Vorsicht mahnendes Symptom be-

trachtet werden, da bei abnormer Ausdehnung des Magens leicht eine Magenruptur daraus hervorgehen kann, und da auch andere schwere Affectionen des Magendarmcanals die Ursache des Erbrechens sein können, so Magengeschwüre, Darmstenosen, Peritonitis u. s. w. Auch bei Zwerchfellsentzündung hat man Erbrechen beobachtet (vergl. Kolb, Ad. Wochenschr. 1882. S. 336).

2) Magenruptur. Die Ursachen einer im Verlauf der Ueberfütterungskolik auftretenden Magenberstung sind abnorme Ausdehnung des Magens mit schliesslicher Zerreissung der Wandungen oder eine plötzliche Erschütterung des überfüllten Magens durch gewaltsames Niederwerfen der Thiere, oder endlich krampfhafte Contractionen der Magenwandungen beim Erbrechen oder auch in Folge Verhinderung des Erbrechens durch festen Verschluss der Cardia, wobei es im Anschluss an den abnormen Contractionsdruck der Magenmuskulatur zu einer „Selbstzerreissung" des Magens kommt. Vergl. Rabe, Hannoverscher Bericht 1875, S. 87. Ueber die gegenseitigen Beziehungen des Erbrechens und der Magenruptur waren lange Zeit irrige Meinungen verbreitet; man glaubte nämlich allgemein, dass das Erbrechen nicht die Ursache, sondern die Folge der Magenberstung sei. Es ist indessen geradezu unmöglich, dass nach Ruptur der Magenwandungen und Entleerung des Mageninhalts in die Bauchhöhle irgend ein Theil desselben noch durch den Schlund nach aussen befördert werden kann; wenn daher Erbrechen und Magenruptur zusammen beobachtet werden, so kann die letztere nur als die Folge des ersteren aufgefasst werden. Ueber Magenberstung bei Geschwüren im Magen und bei Verstopfungskolik siehe später.

Die Erscheinungen der Magenruptur sind von denen einer Darmruptur schwer zu unterscheiden. Zuweilen geht Erbrechen oder auch Würgen, Recken, Rülpsen voraus. In den meisten Fällen aber charakterisirt sich die Magenruptur durch einen auf der Höhe der Kolikerscheinungen plötzlich auftretenden Collaps: die Kolikschmerzen sind wie verschwunden, die Darmgeräusche sind unhörbar, der Puls ist klein, fadenförmig, ausserordentlich frequent, die Extremitäten eiskalt, der Körper ist in kalten Schweiss gebadet, die Innentemperatur sinkt unter die Norm oder steigt rapid; dabei schwanken und zittern die Thiere, wiehern auch wohl, nehmen abnorme Stellungen ein, sind wie betäubt, stellen die Füsse unter den Leib, zeigen einen angstvollen, starren Blick, grosse Athemnoth, steifen Gang. Zuweilen entleert sich aus Maul und Nase ein zäher, gelbgrünlicher Schleim (Gielen).

Der Tod tritt entweder nach wenigen Stunden ein, wobei die Thiere zuweilen noch ihren Dienst einige Zeit hindurch fortleisten (Schmolke), oder erst nach mehreren Tagen, wenn die Ruptur nur partieller Natur war oder sich irgend ein Organ z. B. das Netz vor den Riss gelagert hatte. Diese letzteren Fälle sind jedoch seltener.

3) Zwerchfellsruptur. Das Zustandekommen einer Zwerchfellszerreissung ist bei der Ueberfütterungskolik theils auf den vom überfüllten Magen auf das Zwerchfell ausgeübten abnormen Druck, theils auf plötzliches Niederwerfen der Thiere zurückzuführen, wobei bereits vorhandene Zwerchfellshernien oder alte, abgelaufene Entzündungen die Entstehung begünstigen werden. Bei der Section findet man bald den Magen, bald den Dünn- oder Grimmdarm, bald das Netz durch den Riss in die Brusthöhle vorgefallen und bei chronischem Verlauf wohl auch mit den Lungen, den Rippen oder dem Herzbeutel verwachsen. Sehr häufig kommt es dann auch zur Einklemmung des vorgefallenen Darmstückes.

Die Erscheinungen einer Zwerchfellsruptur bestehen zunächst in einer hochgradigen Athemnoth, die sich bis zur Erstickung steigern kann, und wobei die Bauchmuskeln krampfhaft angestrengt werden. Die Thiere zeigen dabei oft rasende Kolikanfälle, nehmen abnorme Stellungen ein, besonders die sogenannte hundesitzige, schwanken, zeigen starken Schweissausbruch, husten, athmen schnarchend, sind nicht im Stande zu wiehern, sondern können nur leise Töne ausstossen. Ist ein Darmstück in die Brusthöhle vorgefallen, so findet man bei der Percussion des Thorax oft bis zur Schulter einen helltympanitischen Darmton, bei der Auscultation gurgelnde, kollernde, plätschernde Darmgeräusche bei fehlendem vesiculärem Athmungsgeräusch. Diese letzteren Erscheinungen sichern die Diagnose unter allen Umständen; indess können sie bei Zwerchfellsruptur ebenso häufig auch fehlen, indem es eben nicht zu einem Vorfall von Baucheingeweiden in die Brusthöhle kommt oder diese nur wenig voluminös sind und den Boden der Brusthöhle einnehmen.

Der Verlauf einer Zerreissung des Zwerchfells ist meist ein sehr acuter und der Tod tritt in Folge von Erstickung oft schon nach wenigen Minuten bis zu einer halben Stunde ein; in selteneren Fällen ist er chronisch; die Thiere erholen sich scheinbar, bald rascher, bald erst nach einer mehrere Wochen dauernden Kolik, verfallen jedoch späterhin oft in ganz regelmässigen Intervallen, so z. B. von 14 zu 14 Tagen, oder nach den geringsten Anstrengungen wieder in Kolik;

andere zeigen besonders beim Bergabgehen starke Beschwerden; manche legen sich auch nicht mehr nieder. Endlich kann sich eine bleibende Schwerathmigkeit sowie allmähliche Abmagerung daraus entwickeln.

## C. Embolisch-thrombotische Kolik.

Literatur: 1) Rigot, Recueil de méd. vét. 1829. 2) Schutt, Magazin. 1835. S. 40. 3) Röhling, ibid. 1849. S. 44. 4) Bruckmüller, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1852. Bd. 2. S. 90. 5) Zahn, ibid. 1863. Bd. 19. S. 143. 6) Reynal, Recueil de méd. vét. 1853. 7) Prehr, Preuss. Mittheil. 1855/56. S. 136. 8) Bouley, Dictionnaire pratiq. 1856. S. 548. 9) Köhne, Magazin. 1861. S. 436. 10) Hahn, Thierärztl. Mittheil. der k. bayer. Central-Thierarzneischule. 1862. S. 164. 11) Hamon, Recueil de méd. vét. 1866. 12) Bonnaud u. Andrieux, Journ. du Midi. 1867. S. 124. 13) Cornevin. Journ. de Lyon. 1869. 14) Franck, Adam's Wochenschr. 1871. S. 17. 15) Siedamgrotzky, Sächs. Jahresber. 1874. S. 23, 1875. S. 20. 16) Lustig, Hannov. Bericht. 1873. S. 27, 1874. S. 16, 1875. S. 37, 1876/77. S. 73. 17) Bollinger, Adam's Wochenschr. 1873. S. 22. 18) Guzzoni u. Demetrio, Arch. di med. vet. Milano 1876. 19) Fiedeler, Adam's Wochenschr. 1881. S. 281. Friedberger, München. Jahresber. 1875/76. S. 88, 1878/79. S. 87, 1881/82. S. 57.

**Geschichtliches.** Das Wurmaneurysma der vorderen Gekrösarterie wurde schon sehr früh von den Thierärzten in Beziehung zur Kolik gebracht. So fanden Rigot (1829) und Schutt (1835) nach vorausgegangenen Kolikanfällen das genannte Aneurysma; Bruckmüller (1852) spricht von Fällen, „in denen Aneurysmen der Gekrösarterien die bei Pferden so häufig vorkommenden Koliken veranlasst haben sollen“ und ist der Ansicht, dass ein causales Verhältniss beider nicht abgeleugnet werden kann; Prehr (1855) sucht in einem Fall die Veranlassung für die Kolik geradezu in der Obliteration der vorderen Gekrösarterie; Bouley (1856) spricht davon, dass blutige Excremente und intermittirende Koliken besondere Anhaltspunkte für die Diagnose des Aneurysmas der Gekrösarterien sind; Köhne (1861) glaubt, dass in einem von ihm beobachteten Kolikfall in Folge der Verstopfung der vorderen Gekrösarterie die dicken Gedärme und namentlich der Blinddarm in einen lähmungsartigen Zustand versetzt wurden; Hahn (1862) nimmt als Ursache einer periodisch wiederkehrenden Kolik das bei der Section vorgefundene Aneurysma der vorderen Gekrösarterie an; endlich beschreibt Cornevin (1869) einen sehr schönen Fall von thrombot. Kolik mit Verstopfung der Hüft- und Blinddarmarterien.

Aus diesen Angaben erhellt, dass bereits vor dem Erscheinen des Bollinger'schen Werkes (die Kolik der Pferde und das Wurmaneurysma der Eingeweidearterien 1870) ein Causalnexus zwischen Kolik und Aneurysma gesucht und zum Theil auch richtig gefunden wurde. Immerhin aber ist es das grosse Verdienst Bollinger's, durch umfassende Untersuchungen die Beziehungen beider klargestellt zu haben.

### Das Wurmaneurysma der vordern Gekrösarterie.

Schon die Untersuchungen Hering's vom Jahr 1830 haben ergeben, dass sich bei den meisten Pferden ein Aneurysma der vordern Gekrösarterie vorfindet; Hering stellte geradezu den Satz auf, dass ein Pferd eher mit mehreren Aneurysmen behaftet ist, als mit keinem. Nach den Berechnungen Bruckmüller's, Röll's, Bollinger's u. a. dürften 90—94 % aller Pferde an dem besagten Aneurysma leiden; am häufigsten scheint dasselbe bei älteren Thieren vorzukommen, so fand Ellenberger unter 85 Anatomiepferden nur ein einziges ohne Aneurysma. Man findet indess auch bei ganz jungen Fohlen vom 6. Monat ab das Aneurysma, dagegen scheint es bei neugeborenen Thieren, sowie bei den ersten Lebensmonaten zu fehlen.

Die Aneurysmen der vorderen Gekrösarterie, welche sämmtliche dünne und dicke Gedärme mit Ausnahme des mittleren und hinteren Mastdarmabschnitts mit Blut versorgt, sind die weitaus häufigsten; seltener findet man die hintere Gekrösarterie oder die Bauchschlagader betroffen.

Die Wände der meist gleichmässig erweiterten, länglichovalen flaschen- oder spindelförmigen, seltener sackförmigen bis mannskopfgrossen und bis $^1/_3$ m langen Aneurysmen sind gewöhnlich sehr verdickt (besonders die Media und das mesenteriale Bindegewebe); die Intima zeigt die verschiedensten entzündlichen und degenerativen Veränderungen: Schwellung, Verfettung, Verkalkung, Verknöcherung, geschwürige Substanzverluste, bindegewebige Sklerosirung u. s. w. Der Inhalt besteht aus einem meist wandständigen, geschichteten und sehr häufig canalisirten Thrombus, der wohl auch das Lumen des Aneurysma vollständig obstruiren und sich in die verschiedenen Zweige der einzelnen Arterien, zuweilen auch central in das Lumen der Aorta hinein fortsetzen kann, und nicht selten sehr locker und brüchig, mitunter selbst puriform erweicht ist. Ausser dem Thrombus findet man nach Bollinger regelmässig einige Larven des bewaffneten Pallisadenwurms, Strongylus armatus Rud., durchschnittlich neun in

einem Aneurysma. Die Anwesenheit dieser Würmer ist die eigentliche Veranlassung zu den chronischen Veränderungen der Intima und dadurch zur Entstehung des Thrombus und des Aneurysma, indem sie durch fortgesetzte Läsionen der Intima eine chronische traumatische Endoarteriitis unterhalten.

## Das Wurmaneurysma in seinen Beziehungen zur Kolik.

Abgesehen davon, dass das Aneurysma der vorderen Gekrösarterie durch die Behinderung des Blutzuflusses zum Darm Ernährungsstörungen desselben und damit eine Disposition zu Kolik herbeiführt, ist der Darm andauernd einer dreifachen Gefahr ausgesetzt. Fürs erste kann der Thrombus das Lumen der vorderen Gekrösarterie vollständig verstopfen; oder er kann sich in irgend einen Ast einer Darmarterie fortsetzen; oder es kann endlich irgend ein losgelöstes Stück des Thrombus mit dem Blutstrom als Embolus in eine Darmarterie fortgeschleppt werden. In allen 3 Fällen tritt, sofern sich nicht, wie z. B. im Dünndarm, ein ausreichender collateraler Kreislauf ausbildet, folgendes ein, wie dies durch die experimentellen Untersuchungen Virchow's, Cohn's Panum's, Cohnheim's, Litten's u. a. festgestellt ist. Zunächst wird sich in dem abgeschlossenen Gefässbezirk eine arterielle Anämie ausbilden, welcher in Folge des aufgehobenen Blutdrucks eine venöse Rückstauung des Blutes mit seröser und blutiger Transsudation in die Darmwand und das Darmlumen folgt (sogenannter serös-hämorrhagischer Infarct), die direct zur Lähmung des Darmes führt. Die Darmlähmung aber bedingt ihrerseits Stagnation des Darminhalts mit abnormen Gährungen und starker Gasentwicklung, sie ist ferner die Ursache zu Axendrehungen und Invaginationen des Darmes, indem sich die in lebhafter Bewegung befindlichen gesunden Darmabschnitte um das gelähmte, nur eine passive Rolle spielende Stück, herumschlingen oder sich in dasselbe einstülpen. Da wir ferner so häufig eine Axendrehung der linken (freien) Lagen des Colons in Folge von Thrombosen und Embolien sehen und diese nur durch lebhafte Bewegung dieses Theiles selbst — der aber zunächst von der Circulationsstörung betroffen werden muss — entstehend gedacht werden kann, so müssen wir annehmen, dass die arterielle Anämie anfangs eine verstärkte Bewegung und dadurch diese Lageveränderung bedinge.

Wir glauben nicht, dass man in diesem Falle die Axendrehung der linken Lagen durch vermehrte lebhaftere Bewegung der angrenzenden gesunden Darmpartien erklären könne.

Endlich führt die Darmlähmung zu Darmentzündung und Rupturen des Darmes, Magens und Zwerchfells, indem die von der gelähmten Stelle ausgehende antiperistaltische Darmbewegung den Magen bis zum Bersten mit Futtermassen anfüllt, und die durch Gase aufgetriebenen Darmtheile entweder schliesslich selbst zerreissen oder durch ihren Druck das Zwerchfell zum Zerreissen bringen.

**Todesursachen.** Findet man bei der Section einer tödtlich verlaufenden thrombotisch-embolischen Kolik eine Magen- oder Darmruptur, eine bestehende Enteritis oder Peritonitis vor, so kann über die jeweilige Todesursache kein Zweifel obliegen. Sehr häufig indess verläuft eine Kolik schon nach 12—24 Stunden tödtlich, ohne dass sich während dieser Zeit Veränderungen im Darmcanal ausgebildet haben, welche bei der Section Aufklärung über den raschen tödtlichen Ausgang verschaffen könnten. Aehnliche Fälle kommen auch bei der Wind- und Verstopfungskolik häufig vor. Es sind nun hierbei folgende Todesursachen möglich:

1) Lungencompression mit Lungenödem und Erstickung in Folge des Druckes der meteoristisch aufgetriebenen Gedärme auf das Zwerchfell. Der Beweis hierfür wird durch die häufige Constatirung des Lungenödems und sonstiger suffocatorischer Erscheinungen bei der Section erbracht.

2) Steigerung des arteriellen Blutdrucks mit consecutiver Gehirn- und Lungenapoplexie durch den Druck der ausgedehnten Gedärme auf die Bauchaorta und ihre Verzweigungen.

3) Kohlensäure-Intoxication des Blutes bei Tympanitis. Dieselbe kommt dadurch zu Stande, dass die Kohlensäurespannung des Blutes unter die der Darmgase, welche zum grossen Theil aus Kohlensäure bestehen, sinkt, und in Folge dessen nach rein physikalischen Gesetzen Kohlensäure ins Blut aufgenommen wird.

4) Aufnahme septischer Stoffe ins Blut. Dieselben können entweder chemischer Natur (Intoxication) oder geformte Elemente (Infection) sein; die letzteren fand Semmer (Virch. Arch. 1877. Bd. 70. S. 374) bei der Windkolik. Die Möglichkeit einer solchen Blutvergiftung von einem gelähmten oder zum Theil nekrotisch gewordenen Darmabschnitt aus ist sehr naheliegend. Dabei scheint die Leber das bedeutendste Uebergangsdepot für die septischen Stoffe zu sein; man findet sie nämlich zuweilen bereits unmittelbar nach dem Tode zu einer Zeit, wo von postmortaler Fäulniss des Cadavers noch keine Rede sein kann, im Zustand hochgradigster septischer Zersetzung. Die chemisch

wirksamen Gifte sind ihrem Wesen nach noch nicht näher erkannt; nach Bollinger wäre hier vor allem an den Schwefelwasserstoff, für welchen indess die Todtenstarre nicht zu sprechen scheint, an Buttersäure etc. zu denken.

Ausser diesen Ursachen, welche unzweifelhaft den tödtlichen Ausgang einer Kolik herbeiführen können, hat man früher noch andere Erklärungsversuche herbeigezogen. So nahm man einen Herz-Shok in Folge abnormer Darmschmerzen als Todesursache an, was indess wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat. Oder man dachte an eine Phenolvergiftung des Körpers durch Aufnahme grosser Mengen bei der abnormen Darmgährung gebildeten Phenols. Indess hat Tereg (Archiv für Thierheilk. 1880, S. 327) nachgewiesen, dass die Phenolaufnahme bei Kolik eher vermindert als vermehrt ist. Am häufigsten dürfte die Todesursache wohl in Sepsis, Lungenödem und Kohlensäure-Intoxication des Blutes zu suchen sein.

## Diagnose der thrombot.-embolischen Kolik.

Die Erkennung einer thrombotisch-embolischen Kolik ist im allgemeinen nicht leicht, da das Wurmaneurysma sich des klinischen Nachweises entzieht und die Symptome sehr häufig gar nichts Charakteristisches an sich haben. Eine sichere Diagnose ist daher in vielen Fällen nicht möglich; in andern kann sie dagegen mit ziemlicher Sicherheit gestellt werden, wie denn auch schon eine ziemliche Anzahl klinischer Fälle beschrieben ist.

Von besonderer Wichtigkeit für die Diagnose ist, dass die thrombotisch-embolischen Koliken ohne jede äussere Veranlassung auftreten (Bollinger); sodann sind die Schmerzen dabei im Gegensatz zu andern Koliken oft ganz unbedeutend (Lustig), (in anderen Fällen aber auch sehr heftig, daher die Aehnlichkeit mit rheumatischer Kolik), und die Anfälle treten in grösseren oder kleineren Zwischenräumen periodisch auf; dabei ist der Verlauf oft sehr protrahirt. Seltener beobachtet man in Folge des hämorrhagischen Darminfarcts blutige Excremente (Blutkolik Hamon's), noch seltener periodisches Hinken, ein für die Diagnose schliesslich werthvollstes Symptom. Im allgemeinen ist der Verlauf in protrahirteren Fällen nach Friedberger folgender: Nach Beruhigung des ersten Anfalls verschwinden Puls- und Temperaturerhöhung, dagegen bleibt die Peristaltik immer noch zum Theil unterdrückt, der Kothabsatz ist verzögert, die Futteraufnahme verringert, das Allgemeinbefinden lässt zu wünschen

übrig. Nach 1—2 Tagen stellt sich wieder niedergradiges Fieber mit wiederholten, meist aber geringen Kolikerscheinungen ein, welch letztere zuweilen auch nahezu ganz fehlen, so dass nur die Symptome eines Darmkatarrhs zurückblieben, welche man in diesem Fall als „thrombotisch-embolische" bezeichnen kann. In dieser Weise kann es mehrere Tage, selbst Wochen fortgehen (in einem Fall dauerte die Kolik nach Friedberger 22 Tage). Dabei ist die Innentemperatur meist sehr wenig erhöht und es stellt sich oft erst kurz vor dem Tode höheres Fieber ein, weshalb das Thermometer wenig Aufschluss über die Schwere und den Fortschritt der Krankheit gibt; werthvoller ist die Beschaffenheit des Pulses, welcher mit der Zeit und der Intensität der Krankheit entsprechend kleiner und schwächer, unregelmässig und zuletzt ganz unfühlbar wird. Gegenüber den Angaben Zündel's muss hervorgehoben werden, dass trotz starker Darmblutungen die Temperatur meist am Ende der Krankheit eine sehr hohe ist.

Endet die thrombotisch-embolische Kolik nicht mit Tod, ein Ausgang, welcher besonders bei längerer Dauer fast regelmässig ist, so kann sich daraus in einzelnen Fällen chronische Abmagerung und allmählich zunehmende Kachexie entwickeln. (Ueber embolische Darmentzündung und die Beziehungen der embolischen Nephritis zum Aneurysma vergl. Enteritis und Nephritis.)

**Behandlung.** Die Behandlung der thrombotisch-embolischen Kolik beschränkt sich, da den in Rede stehenden Gefässveränderungen direct nicht beizukommen ist, auf die symptomatische Beseitigung der durch die Darmlähmung hervorgerufenen krankhaften Zustände. Da dieselben wesentlich in einer Anschoppung von Kothmassen bestehen, welche bei längerer Dauer zu localer Entzündung und Nekrose der Schleimhaut führt, handelt es sich in erster Linie um Beseitigung dieser Koprostase durch evacuirende Mittel, so Brechweinstein, Calomel, Mittelsalze. Ob das Physostigmin ebenfalls hierher gehört, dürfte fraglich sein, weil dasselbe durch die hervorgerufenen intensiven Darmcontractionen leicht zu Umschlingungen und Einstülpungen des gelähmten Darmstücks durch die nicht gelähmten Veranlassung geben könnte. Daneben empfehlen sich häufiges Frottiren und mässige Bewegung der erkrankten Thiere behufs Ausgleichung der Kreislaufsverhältnisse, sowie die wiederholte Entleerung des Mastdarms durch Exploration und Wasserinfusionen.

Die Bollinger'sche Theorie über die Beziehungen der Kolik zum Wurmaneurysma der vorderen Gekrösarterie hat theils be-

geisterte Zustimmung, theils ausgesprochene Gegnerschaft hervorgerufen. Insbesondere hat sich Gerlach in seiner „Gerichtl. Thierheilkde.", 1872, S. 531, entschieden gegen jedwede Beziehungen beider zu einander erklärt. Anacker (Specielle Pathologie und Therapie, S. 272) und Zürn (Thierarzt, 1871, S. 43) geben zwar die Möglichkeit einer embolischen Kolik im Sinne Bollinger's zu, bestreiten aber die von letzterem angenommene Häufigkeit dieser Fälle. Röll (Handbuch der Pathologie und Therapie) möchte die von Bollinger postulirte Ausdehnung der embolisch-thrombotischen Kolik auf alle plötzlich und ohne bestimmt nachweisbare Ursachen auftretenden Kolikfälle unter gewissen Beschränkungen zugeben. Wir selbst halten die Existenz einer thrombotisch-embolischen Kolik für sicher erwiesen und ihr Vorkommen für keineswegs selten; wir glauben jedoch, dass Bollinger entschieden zu weit gegangen ist, wenn er 50 Procent aller tödtlich verlaufenden Koliken für embolische erklärte und jede schnell und ohne nachweisbare Ursache auftretende Kolik ebenfalls für thrombotisch-embolischer Natur hält.

## D. Verstopfungskolik.

Je nach den verschiedenen Ursachen der Darmverstopfung müssen verschiedene Formen von Verstopfungskolik unterschieden werden, die jedoch klinisch nicht wohl aus einander zu halten sind. Diese in der Hauptsache also nur ätiologisch verschiedenen Unterarten der Verstopfungskolik sind:

a. Verstopfungkolik in Folge von Futteranschoppung im Darm.
b. Verstopfungskolik in Folge von Magen- und Darmsteinen.
c. Verstopfungskolik in Folge von inneren Lageveränderungen.
d. Verstopfungskolik in Folge von Darminvagination.
e. Verstopfungskolik in Folge von comprimirenden Neubildungen.
f. Verstopfungskolik in Folge von Darmstricturen.
g. Verstopfungskolik in Folge von Dilatation und Lähmung des Darmcanals.

### a. Verstopfungskolik in Folge von Futteranschoppung im Darm (sogenannte Anschoppungskolik).

Literatur: 1) Eck, Magazin von Gurlt u. Hertwig. 1848. S. 507. 2) Pernaud, Journ. de Lyon. 1851. 3) Körber, Preuss. Mittheil. 1853/54. S. 79. 4) Sächs. Jahresber. 1862. S. 93, 1864. S. 27. 5) Knoll, Journ. du Midi. 1859. 6) Bagge, Tidsskrift for Veterin. 1859. 7) Mars, Repert. 1864. S. 348. 8) Glocke, Preuss. Mittheil. 1865/66. S. 102. 9) Vorberg, ibid. 1866/67.

S. 177. 10) Ibidem, S. 174. 11) Nielsen, Tidsskrift for Veterin. 1868. 12) Felizet, Recueil de méd. vét. 1869. 13) Marneffe, Annal. de Bruxelles. 1872. 14) Ernst, Die Folgen der Fäcalstase beim Pferd, Arch. f. Thierheilkde. 1880. S. 257. 15) Mann, Adam's Wochenschr. 1883. S. 53.

Die Ursachen der sogenannten Anschoppungskolik sind bereits im allgemeinen Theil kurz aufgeführt. Meist sind sie in einer abnormen Fütterungsweise zu suchen (zu reichliche Kleienfütterung, zu kurz geschnittenes Häksel, zu viel Stroh, sogenannte „Strohkolik", besonders kurz geschnittenes Erbsen- und Roggenstrohhäksel, hartfaseriger Klee, Spelzhülsen, Buchwaizenschalen, Bohnenstengel, kurz ein Uebermass der für Pferde schwer verdaulichen Cellulose im Futter, ferner alles erschlaffende Futter, der rasche Uebergang von Weide- zu Stallfütterung u. s. w. sind zu beschuldigen); auch ungenügende Bewegung bei zu extensiver Fütterung begünstigt das Entstehen einer Fäcalstase.

Die **örtlichen Veränderungen** an der durch die angeschoppten Fäcalmassen verstopften Darmstelle sind sehr verschieden; zunächst trocknen die sich stauenden Futtermassen in Folge der andauernden Resorption der flüssigen Bestandtheile durch den Darm mehr und mehr ein und wirken so als Fremdkörper reizend auf die Darmschleimhaut ein. Es treten zuerst katarrhalische Entzündungen der Schleimhaut mit reichlichen Ekchymosirungen auf (sogenannter hämorrhagischer Katarrh), späterhin diphtheritische Processe. Nach Ernst beginnt die diphtheritische Schleimhautentzündung mit punktförmigen, fleckenweisen, anfangs grau, später graugelb, selbst weiss gefärbten Trübungen der katarrhalisch erkrankten Schleimhaut, vorzugsweise an den Hervorragungen derselben (Falten-, Zotten-, Follikulardiphtherie), wodurch ihre Oberfläche wie mit Kleie bestreut erscheint. Den fleckigen Trübungen liegt eine oberflächliche Nekrose der Schleimhaut zu Grunde, welche zu Geschwürs- und Narbenbildung führt; seltener ist eine tiefergehende nekrotische Zerstörung der Muskulatur mit Perforation.

Weitere Folgen der Fäcalstase sind Rupturen des Magens und Darms. So scheinen Fäcalstasen im Cöcum, sofern sie sich nicht beseitigen lassen, regelmässig, solche im Colon und Rectum sehr häufig zu Rupturen des betreffenden Darmes zu führen; Fäcalstasen am Uebergang des Hüftdarms in den Blinddarm sind in der Hälfte der Fälle von Magenruptur gefolgt, wobei eine von der verstopften Stelle aus auftretende sogenannte antiperistaltische Darmbewegung den Inhalt des Darmes in den Magen treibt, denselben überfüllt und schliesslich zum Zerreissen bringt, sofern derselbe sich nicht durch Erbrechen entleert.

Die **Erscheinungen** der Anschoppungskolik sind im Gegensatz zu anderen Koliken mehr geringgradiger Natur. Die Kolikschmerzen sind meist nicht bedeutend, die Thiere liegen ziemlich ruhig da, stöhnen zuweilen; der Kothabsatz ist verzögert, die einzelnen Kothballen sind sehr trocken, klein, oft mit Schleimfetzen überzogen; bei der Exploration des Mastdarms, bei welcher die Thiere häufig sehr stark pressen und drängen, findet man die Gedärme mit festen Kothmassen angefüllt. Da diese stark angefüllten Gedärme auf die Blase drücken, stellen sich die Thiere häufig zum Uriniren an. Dabei wird der Hinterleib durch Gase allmählich voller und zuletzt aufgetrieben.

Die **Dauer** der Kolik ist immer eine längere, selbst sehr lange; sie beträgt meist mehrere Tage, sehr häufig 2—3 Wochen, unter Umständen sogar 6—7 Wochen (sogenannte „chronische" Kolik); dabei fehlen eigentliche Pausen, wie sie für die thrombotisch-embolische Kolik charakteristisch sind. Erbrechen ist selten. Die Erscheinungen der den tödtlichen Ausgang häufig bedingenden Darmrupturen decken sich im allgemeinen mit den bei der Magenruptur beschriebenen.

Die **Behandlung** besteht in Anwendung der Evacuantien und Laxantien, des Physostigmins, von Tabakrauchsklystieren, ferner in Massage des Hinterleibs, kalten Wicklungen, ausgiebigen Wasserinfusionen, mässiger Bewegung und strengster Diät.

### b. Verstopfung in Folge von Magen- und Darmsteinen (sogen. Steinkolik) und sonstigen Fremdkörpern im Darmcanal.

Literatur: 1) Birnbaum, Magazin. 1839. S. 298. 2) Schade, ibid. 1841. S. 473. 3) Bertram, ibid. 1844. S. 129. 4) Fürstenberg, ibid. S. 268. 5) Augner, ibid. 1849. 6) Greening, ibid. 1851. 7) Tombs, ibid. 1856. 8) Challiner, ibid. 1857. 9) Austen, ibid. 1859. 10) Ansar, Recueil de méd. vét. 1850. 11) Ledru, Recueil de méd. vét. 1854. 12) Ercolani, Giornale di Veterin. 1854. 13) Eletti, Il Veterinario. 1856. 14) Rossi, ibid. 1857. 15) Mazzini, Giornale di Veterin. 1859. 16) Colin, Recueil de méd. vét. 1859. 17) Vittadini, Il medic. veterin. 1860. 18) Macorps, Annal. de Bruxelles. 1860. 19) Schwarz, Adam's Wochenschr. 1860. S. 357. 20) Trasbot, Recueil de méd. vét. 1864. 21) Jacob, Sächs. Jahresber. 1868. S. 109. 22) Peuch, Journ. de Lyon. 1869. 23) Simonet, Recueil de méd. vét. 1869. 24) Gurlt, Magazin. 1873. S. 167. 25) Landel, Repert. 1873. S. 156. 26) Harz, Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1875. S. 393. 27) Felizet, Repert. 1877. S. 371. 28) Serafini, ibid. 1878.

S. 197. 29) Roster, Giornale di Pisa. 1879. 30) Rösser, Thierarzt. 1879. S. 80. 31) Chuchu, ibid. 1880. S. 199. 32) Möbius, Sächs. Jahresber. 1882. S. 85. 33) Czokor, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1883.

Die sogenannten Steinkoliken sind im allgemeinen selten; die ziemlich zahlreiche Casuistik erklärt sich daraus, dass den Berichterstattern jeder vorkommende Fall seiner Seltenheit wegen der Erwähnung werth erschien. Am häufigsten findet man diese Art von Kolik noch bei Müller- und Bäckerpferden, welche fast ausschliesslich mit Kleie und Nachmehl gefüttert werden. Die Kleie enthält nämlich nach Gurlt 1—2½ Procent phosphorsaure Magnesia, welche den Hauptbestandtheil der Darmsteine bildet. Die geringen Mengen des der Kleie immer beigemischten Mühlsteinstaubes scheinen weniger in Betracht zu kommen.

Auch die sogenannten „Sandkoliken" sind hierher zu zählen; dieselben entstehen nach der Aufnahme von Sand oder Kieselsteinen beim Tränken der Pferde aus seichten Bächen und Pfützen, nach der Verfütterung verschlammten, versandeten Futters, beim Waidegang, bei hungrigen Cavalleriepferden im Krieg, bei Aufnahme erdiger Massen aus Spielerei u. s. w. Endlich scheint das Ablecken und Abschlucken von Haaren beim Haarwechsel zur Bildung von Haarballen und Concrementen Veranlassung zu geben. Andere Fremdkörper, z. B. verschluckte Tuchstücke, Nadeln u. s. w. führen mehr zufälligerweise zu Verstopfung.

Die eigentlichen Darmsteine bestehen der Hauptsache nach aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia (90 %), daneben noch aus phosphorsaurer Kalkerde, kohlensaurem Kalk, phosphorsaurer Magnesia, Kieselsäure, Chlorverbindungen, Spuren von Eisen sowie organischen Bestandtheilen (Schleim, Epithelien, Futterstoffe). Ihre Bildung erklärt man sich aus der Vereinigung der in der Kleie reichlich enthaltenen phosphorsauren Magnesia mit Ammoniakverbindungen im Darmcanal, welche aus der ammoniakhaltigen Stallluft z. B. mittelst des Trinkwassers dorthin gelangt sind und sich mit der phosphorsauren Magnesia zu unlöslichem Trippelphosphat verbinden. Der Kern der Darmsteine besteht gewöhnlich aus einem Fremdkörper, z. B. einem Sandkorn, Haferkorn, um den sich das Trippelsalz nach jeder neuen Futteraufnahme schichtenweise ansetzt.

Die sogenannten Magensteine sind jedenfalls nichts anderes als durch eine antiperistaltische Darmbewegung in den Magen gelangte Darmsteine, da sich im Magen selbst bei dem nur kurzen Verweilen

des Futters und der sauren Reaction des Mageninhalts kein Stein bilden kann.

Die Entstehung der Darmsteine geht gewöhnlich in den dicken Gedärmen vor sich, vor allem in der magenähnlichen Erweiterung des Colon, viel seltener im Blinddarm (Colin fand bei 900 Sectionen 23mal Darmsteine in der magenähnlichen Erweiterung des Colon, und nur einmal im Blinddarm).

Ausser Darmsteinen können Concremente (Ansammlungen von Sand, Schlamm vermischt mit Pflanzenfasern, Schleim, Haaren etc.) und sogenannte falsche Darmsteine (Concremente mit einem Ueberzug von Trippelphosphat) zu Verstopfungskolik führen. Weiteres über Darmsteine etc. siehe die Lehrbücher der pathologischen Anatomie.

Die durch die Darmsteine örtlich hervorgerufenen Veränderungen sind dieselben, wie die bei der Fäcalstase beschriebenen.

Eine sichere Diagnose auf Steinkolik lässt sich nur bei Abgang von Darmsteinen durch den Mastdarm oder positive Resultate einer manuellen Exploration stellen; indess wird man bei Müllerpferden, besonders wenn sie öfters an Kolik erkranken, immerhin die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Steinkolik aufstellen dürfen.

Die **Erscheinungen** der durch Darmsteine hervorgerufenen Verstopfungskolik sind oft von denen einer Anschoppungskolik nicht zu unterscheiden; sehr häufig sind die Thiere vor der Einkeilung des Steines im Darm trotz der Anwesenheit desselben nie krank gewesen. In andern Fällen sind öftere Koliken vorausgegangen, zuweilen in ganz periodischer Weise. Auch der einzelne Kolikanfall zeigt oft einen Wechsel von Intermissionen und Remissionen, indem entweder mehrere Steine nach einander, oder ein und derselbe in verschiedenen Etappen vorrücken. Im allgemeinen sind die Zufälle bei der Steinkolik heftiger, als bei der Anschoppungskolik, insbesondere verläuft sie häufiger mit Magen- und Darmrupturen, sowie mit Erbrechen. Dabei ist der Verlauf kürzer, obwohl die Dauer in einzelnen Fällen eine längere sein kann, und die Prognose ungünstiger.

Die **Behandlung** ist dieselbe wie bei der Anschoppungskolik. In verzweifelten Fällen kann der eingeklemmte Stein, wenn er überhaupt auffindbar ist, auf operative Weise entfernt werden. So entfernte Felizet vermittelst des Flankenschnitts und Eröffnung des Darms, einen kindskopfgrossen Darmstein mit Erfolg. Der Vorschlag von Trasbot, durch Entwicklung von Kohlensäure im Mastdarm aus

eingeführter Soda und Weinsteinsäure den Stein zurückzudrängen, dürfte sich wohl kaum verwirklichen lassen.

### c. Verstopfungskolik in Folge von inneren Lageveränderungen des Darmes.

Literatur: 1) Hering, Repert. 1851. S. 80. 2) Dekker, ibid. S. 339. 3) Marcout, Journ. de Lyon. 1854. 4) Markham, The Veterin. 1855. 5) Husson, Annal. de Bruxelles. 1858. 6) Jessen, Magazin. 1858. S. 409. 7) Sächs. Jahresber. 1862. S. 14. 8) Armatage, The Veterinarian. 1865. 9) Wirtz u. Schimmel, Repert. 1871. S. 251. 10) Ernes, Annal. de Bruxelles. 1869. 11) Hertwig, Magazin. 1871. S. 89. 12) Kolb, Adam's Wochenschr. 1873. S. 371. 13) Lustig, Hannover. Jahresber. 1877/78. S. 92. 14) Stohrer, Repert. 1877. S. 4. 15) Höhne, Preuss. Mittheil. 1883. S. 50. 16) Dégive, Recueil de méd. vét. 1883. S. 73. 17) Friedberger, München. Jahresber. 1876/77. S. 96; 1878/79. S. 58 ff. 18) Röll, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1852. S. 133.

Die inneren Lageveränderungen des Darms bestehen in Axendrehung, Umschlingung oder in Incarceration von Darmabschnitten. Die Axendrehungen betreffen am häufigsten den Dünndarm, wovon die disponirende Ursache in dem langen Dünndarmgekröse zu suchen ist, sodann den Grimmdarm; die Drehungen des Blinddarms sind mehr Knickungen mit Verlagerung der Spitze nach unten und hinten und Hebung des Grundes nach oben und vorne; Axendrehungen des Mastdarms sind seltener.

Verschlingungen kommen zu Stande durch Umlagerung von Dünndarmschlingen um Theile des Dünn-, Grimm- oder Mastdarms, oder von Netzsträngen um Dünndarmschlingen; Incarcerationen endlich finden sich besonders an angebornen oder erworbenen Oeffnungen der Bauchhöhle, so im Leistenring (auch bei Wallachen), im Winslow'schen Loch, in alten Zwerchfellsrissen, in Oeffnungen des Netzes und Gekröses, in Spalten, welche durch bandartige Adhäsionen, den losgelösten Harnleiter etc. gebildet werden. Röll fand bei 140 gefallenen Kolikpferden 51mal innere Hernien = 36%.

Die eigentlichen **Ursachen** dieser inneren Lageveränderungen sind meist dunkel. Gewiss gehören manche ins Gebiet der thrombotisch-embolischen Kolik und erklären sich auf die früher angegebene Weise; in andern Fällen sind sie auf eine ungleiche Füllung einzelner Darmschlingen mit Gas oder abnorm schwerem Inhalt zurückzuführen, wobei die betreffenden Darmschlingen dem Gesetz der Schwere nach

eine andere Lage einzunehmen streben. Ferner scheint eine sehr lebhafte Peristaltik, wie sie bei schwereren Koliken besonders nach Verstopfung des Darms in rückläufigem Sinne auftritt, oft erst im späteren Verlauf einer Kolik eine Lageveränderung zu veranlassen.

Endlich mag das ungestüme Wälzen mancher Thiere in seltenen Fällen die Ursache sein, obwohl, wie schon früher hervorgehoben, dieser Umstand meist ungerechtfertigter Weise in den Vordergrund geschoben wird. Das früher viel beschuldigte kalte Saufen der Thiere dürfte wohl kaum als Ursache in Betracht kommen.

Eine **Diagnose** auf Verstopfungskolik in Folge innerer Lageveränderungen ist nur in den seltensten Fällen und höchstens dann möglich, wenn sich ein eingeklemmter Leistenbruch oder eine sonstige Incarceration und Verschlingung vom Mastdarm aus nachweisen lässt; auch Dislocationen des Colons und Cöcums können auf diese Weise erkannt werden. Ausserdem kann die Erfolglosigkeit einer Physostigminverabreichung einigen Anhalt für die Diagnose bieten.

Die andern **Erscheinungen** haben nichts Charakteristisches an sich; das oft anhaltende und mehrere Tage dauernde Erbrechen kann ebenso gut auch fehlen, die abnormen Stellungen und Schmerzäusserungen, die Einnahme der Rückenlage, die Erscheinungen einer Magen- oder Darmruptur, das Fehlen von Excrementen findet man auch bei anderen Verstopfungskoliken. Die Dauer ist, je nachdem der Darmverschluss ein vollständiger oder unvollständiger ist, sehr wechselnd und kann im letzteren Falle über 8 Tage betragen; bei absoluter Darmstenose tritt dagegen schon innerhalb eines Tages der Tod ein. Oefters sind die Kolikerscheinungen auch nur vorübergehender Natur und wiederholen sich von Zeit zu Zeit, wenn nämlich eine Darmschlinge mehrere Male sich nur vorübergehend incarcerirt; vielleicht lassen sich die kurzen Kolikanfälle mancher sogenannter Nachtschläger auf diese Weise erklären (vergl. den von Stohrer beschriebenen Fall).

Die **Behandlung** hat bei inneren Lageveränderungen im allgemeinen wenig Erfolg aufzuweisen, mit Ausnahme eingeklemmter Leisten-, Nabel- oder Bauchbrüche, welche durch unblutige manuelle Reposition oder durch Eröffnung des Bruchsacks, Erweiterung des Bruchrings und Reposition der eingeklemmten Darmschlinge, sofern sie nicht schon nekrotisch ist, zu beseitigen sind. Neben der Anwendung evacuirender Mittel kann man vom Mastdarm aus etwaige bindegewebige Adhäsionen,

sofern sie die Ursache der Einklemmung sind, zu lösen suchen, oder man bringt das kranke Thier in verschiedene Lagen, überwälzt es, führt es bergauf und bergab, indess meist ohne Erfolg. Dasselbe ist von dem früher üblichen Einschütten grosser Mengen Quecksilbers zu sagen. Das schliesslich einzige Mittel gegen manche innere Lageveränderungen, die Laparotomie und manuelle Lageberichtigung, ist für gewöhnlich wegen der Unsicherheit der Diagnose, wie auch wegen der Gefährlichkeit dieses operativen Eingriffes nicht anwendbar.

### d. Verstopfungskolik in Folge von Invagination des Darmes.

Literatur: 1) Leblanc, Magazin. 1835. S. 249. 2) Dunsford, The Veterin. 1842. 3) Cartwright, ibid. 4) Dayus, ibid. 1864. 5) Rey, Recueil de méd. vét. 1843. 6) Colin, ibid. 1850. 7) Leblanc, ibid. 1856. 8) Mitaut, ibid. 1864. 9) Bagge, Repert. 1863. S. 74. 10) Stohrer, ibid. 1846. S. 199. 11) Fricker, ibid. 1861. 12) Caussé, Annal. de Bruxelles. 1869. 13) Hermkes, Repert. 1873. S. 367. 14) Huguet, Annal. de Bruxelles. 1874. 15) v. Ow, Oesterr. Monatsschr. 1881. S. 157. 16) Hartmann, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1867. S. 132.

Die Invagination oder Intussusception besteht in der Einstülpung eines Darmstücks in das Lumen einer angrenzenden Partie. Am häufigsten ist der Hüftdarm in den Blinddarm und zwar in einer oft sehr beträchtlichen Länge eingeschoben, oder es besteht eine Einstülpung des Dünndarms in sich selbst; seltener ist der ganze Blinddarm in den Grimmdarm hineingeschoben (vergl. die Fälle von Caussé, Hermkes, Colin, Cartwright, Bagge, Stohrer, v. Ow, Leblanc u. a.). Die Ursache der Invagination ist meist in einer Lähmung des peripheren Darmstücks und Eindringen des in lebhafter peristaltischer Bewegung befindlichen centralen in das erstere zu suchen.

Die **Erscheinungen** einer Invaginationskolik stimmen mit den bei inneren Lageveränderungen überein, indess scheint die Dauer häufig eine längere zu sein, da bei der Darmeinschiebung meist nicht das ganze Lumen des Darmes verstopft wird; so beschreibt v. Ow einen Fall, bei welchem nach 10 Tagen Diarrhöe und scheinbare Besserung und erst nach 27 Tagen der Tod eintrat. Insbesonders scheinen Thiere mit Intussusception des Cöcums in das Colon oft ziemlich lange am Leben zu bleiben, ja selbst sich an diesen Zustand gewöhnen zu können (vergl. Colin, Recueil 1850). In manchen Fällen tritt auch definitive Heilung durch Abstossung des invaginirten Darmstücks und Verwachsung der beiden Darmenden ein (Hartmann).

Eine sichere **Diagnose** dieses Zustandes ist wohl nie, oder höchstens bei Abgang nekrotischer, röhrenförmiger Darmstücke zu stellen.

In Folge dessen ist die **Behandlung** ebenfalls meist eine unsichere und kann höchstens in einer Verflüssigung des Darminhalts behufs leichterer Durchgängigkeit durch Anwendung von Abführmitteln sowie in Einführung grösserer Wassermengen per anum bestehen.

### e. Verstopfungskolik in Folge von Neubildungen im Darm.

Literatur: 1) Thommes, Magazin. 1836. S. 126. 2) Magri, Il medic. vet. 1870. 3) Brusasco, ibid. 4) Krieger, Magazin. 1846. S. 72. 5) Anacker, Thierarzt. 1874. S. 89. 6) Stadler, Bad. thierärztl. Mittheil. 1882. S. 93. 7) Mollereau, Bull. de soc. centr. 22. Nov. 1883. 8) Dégive, Recueil de méd. vét. 1883. S. 77. 9) Friedberger, Münch. Jahresber. 1878/79. S. 60.

Neubildungen im Darmcanal geben, an sich schon eine Seltenheit, nicht häufig Veranlassung zu Kolik. So berichtet Krieger von einem Magenpolypen, welcher das Duodenum verstopft und schliesslich bis zur Ruptur erweitert hatte; im Dünndarm verengern Fibrome (Magri), Myxosarcome (Friedberger), Leiomyome und submucöse Lipome das Lumen des Darmes, im Dickdarm sind es hauptsächlich sarcomatöse (Brusasco) und krebsartige Neubildungen. Endlich kommen am Gekrös Lipome vor, welche zu Darmverschlingungen Anlass geben.

Gewöhnlich staut sich der Darminhalt an den durch die Neubildungen stenosirten Stellen und führt zur Erweiterung und compensatorischen Verdickung der Wandung. Die Oberfläche der Geschwülste ist oft geschwürig entartet.

Die **Erscheinungen** dieser seltenen Art von Kolik bestehen in chronischer Verstopfung mit remittirenden, an Intensität allmählich zunehmenden Kolikanfällen. Dabei kann der Zustand Jahre lang dauern, bis endlich bei mehr ausgebildeter Stenose das Thier an den Folgen einer Fäcalstase zu Grunde geht.

Die **Behandlung** hat für möglichste Verflüssigung des Darminhalts Sorge zu tragen; bei Neubildungen, welche vom Mastdarm aus mit der Hand zu erreichen sind (wir haben zwei derartige Fälle be-

obachtet), muss der Mastdarm häufig, zuweilen täglich ausgeräumt werden; gestielte Geschwülste kann man dabei abdrehen oder mittelst des Ecraseurs entfernen.

### f. Verstopfungskolik in Folge von Darmstricturen.

Literatur: 1) Rogerson, Magazin. 1841. S. 492. 2) Percival, The Veterin. 1844. 3) Sächs. Jahresber. 1864. S. 27. 4) Schmidt, Repert. 1863. S. 1. 5) Voigtländer, Sächs. Jahresber. 1871. S. 49.

Die zu Stenose des Darmes führenden Stricturen sind auf Vernarbung geschwüriger Substanzverluste der Schleimhaut nach Darmentzündungen, Helminthiasis etc. oder auf vorausgegangene Incarcerationen und Invaginationen zu beziehen. Dabei kann das Darmlumen bis auf Fingersdicke verengt sein. Vor der Stenose findet sich immer eine entsprechende Erweiterung des Darms.

Die **Erscheinungen** sind im allgemeinen die auch bei den andern Verstopfungskoliken genannten; die Dauer ist oft eine sehr lange und die Thiere magern oft im Verlauf der Krankheit sehr ab, trotz vorzüglichen Appetits.

Eine **Behandlung** ist nur bei Mastdarmstricturen zulässig, welchen manuell beizukommen ist; sie würde hier in einer allmählichen Dilatation der stenosirten Stelle durch den häufig eingeführten Arm bestehen. Die andern Stricturen, insbesondere die sehr gefährlichen des Dünndarms, entziehen sich jeder Behandlung.

### g. Verstopfungskolik in Folge Dilatation und Parese des Darms.

Literatur: 1) Lindenberg, Magazin. 1846. S. 87. 2) Brown, The Veterin. 1862. 3) Köhne, Magazin. 1862. S. 335. 4) Adam, Adam's Wochenschr. 1866. S. 257. 5) Leisering, Sächs. Jahresb. 1870. S. 15. 1871. S. 17. 6) Peuch, Journ. de Lyon. 1870. 7) Lustig, Hannover. Jahresber. 1874. S. 24. 8) Hahn, Arch. f. Thierheilkde. 1877. S. 45. 9) Friedberger, München. Jahresber. 1878/79. S. 63. 10) Dégive, Annal. de Bruxelles. 1879.

Die Erweiterungen des Magens und Darms sind meist secundär durch vorhandene Stenosen (Neubildungen, Stricturen, Fäcalstase, Steine, Invaginationen etc.) hervorgerufen und finden sich gewöhnlich unmittelbar vor der Stenose complicirt mit starker Hypertrophie der

Darmwand; eine Magendilatation kann indess auch ausser durch eine Pylorusstenose, durch eine entfernter liegende Verengerung des Darmcanals, durch Zurückstauen des Futters bedingt sein. Seltener ist die Ursache der Erweiterung in lähmungsartigen Zuständen der Darmwand nach abnormer Ausdehnung durch Futtermassen oder Gase, oder nach embolischer Verstopfung von Darmarterien zu suchen. Umschriebene Erweiterungen der Darmwand, sogenannte Divertikel sind meist die Folge vorausgegangener Rupturen. Inwieweit der chronische Magen- und Darmkatarrh durch die damit verbundenen Ernährungsstörungen der Magen- und Darmwand zu Erweiterungen Veranlassung gibt, ist aus den bisherigen Beobachtungen schwer zu schliessen; wir selbst haben dieselben bis jetzt nur in sehr seltenen Fällen dabei gesehen.

Praktisch am wichtigsten sind die im Mastdarm vorkommenden Erweiterungen und Paresen der Wandung. Dieselben rufen chronische, lang andauernde und sich sehr häufig wiederholende Koliken hervor, welche schliesslich mit Ruptur des Darmes enden.

Man findet dabei den Mastdarm bei der Exploration oft mit ganz enormen Kothmengen angefüllt, nach deren Entfernung die Koliksymptome schwinden.

Bei starken Magenerweiterungen kann es durch den Druck des Magens auf das Zwerchfell zu hochgradigen dyspnoischen Erscheinungen im Verlauf der Kolik kommen; Leisering beschreibt einen Fall von Magenausdehnung, bei welchem der Umfang von der Cardia bis zum Pylorus an der grossen Curvatur 130, an der kleinen 93 cm betrug.

Die Behandlung ist dieselbe wie bei Verstopfungskolik in Folge von Darmstricturen.

## E. Die Windkolik.

Literatur: 1) Aubry, Recueil de méd. vét. 1858. 2) Hildach, Magazin. 1847. S. 91. 3) Villoresi, Oesterr. Revue. 1879. S. 65. 4) Serres, Recueil de méd. vét. 1880. 5) Föringer, Adam's Wochenschr. 1880. S. 71.
Vergl. ausserdem die Literatur der Darmpunction in Hering's Operationslehre. 1879. 3. Aufl. S. 186.

Die **Ursachen** der Windkolik sind gewöhnlich in der Aufnahme blähender Nahrung zu suchen; die einzelnen zur Gährung besonders geneigten Futtermittel sind schon bei Besprechung der allgemeinen Ursachen der Kolik erwähnt. Ausserdem verfallen Kopper, wenn sie zu viel Luft abschlucken, hie und da in diese Kolikart; dasselbe soll

nach Siedamgrotzky-Haubner der Fall sein, wenn Pferde sich rasch gegen den Wind bewegen.

Die bei der Windkolik auftretenden Gase sind besonders Kohlenwasserstoffe und Kohlensäure; eine von Pinner ausgeführte Analyse (Arch. für Thierh. I., S. 285) ergab 49 % Kohlenwasserstoffe, 8 % Kohlensäure, 42 % Stickstoff; ausserdem sind es Wasserstoff, Schwefel- und Phosphorwasserstoff.

Die **Erscheinungen** der Windkolik bestehen in einer sehr rasch eintretenden Auftreibung des Hinterleibs durch die genannten Gase, welche mitunter eine sehr hochgradige werden kann; dabei wird der Hinterleib tonnenförmig gewölbt, fühlt sich sehr gespannt an und gibt beim Percutiren statt des gewöhnlichen tympanitischen einen sehr helltympanitischen bis lauten, zuweilen metallisch nachklingenden Percussionston; bei der Auscultation hört man sehr stark klingende Geräusche. Mit zunehmender Auftreibung nimmt auch die Athemnoth, die Angst und Unruhe der Thiere zu; die sichtlichen Schleimhäute sind stark geröthet, zuweilen bläulich verfärbt, die Jugularen treten hervor, der Herzschlag wird pochend; dabei gehen die Thiere gespannt und schwanken wohl auch im Hintertheil. Der Ausgang in Genesung gibt sich durch Abgang zahlreicher Winde und Einsinken des Hinterleibs zu erkennen. Der tödtliche Ausgang erfolgt bald durch Lungencompression und Lungenödem, bald durch Kohlensäureintoxication des Blutes, bald durch Apoplexie, bald endlich durch eine Darm- oder Zwerchfellsruptur. Der Verlauf ist immer ein sehr rascher.

Die **Diagnose** der Windkolik ist unschwer zu stellen; die im Verlauf anderer Koliken sich entwickelnden Gasansammlungen (z. B. bei der thrombotisch-embolischen und bei der Verstopfungskolik) unterscheiden sich durch ihr langsameres, allmähliches Auftreten und ihr längeres Bestehen von der acut verlaufenden Windkolik.

Bei der **Behandlung** der Windkolik spielt der rechtzeitig ausgeführte Darmstich die Hauptrolle, indem er das einzig sichere Mittel zur Beseitigung der Gasansammlung ist. Man macht ihn gewöhnlich in der rechten Flankengegend in der Mitte eines durch den äusseren Darmbeinwinkel, den hintern Rand der letzten Rippe und die Enden der Rippenfortsätze der Lendenwirbel bestimmten Dreiecks nach vorhergehendem Abscheeren der Haare, Desinfection der Hautstelle und des Trokarts und Durchstechen der Haut mit einer Lancette oder

Fliete, die Spitze des Trokarts nach dem linken Ellenbogen zu gerichtet; die Hautwunde verklebt man mit Collodium oder Heftpflaster. Ist jedoch zufällig die linke Flanke stärker aufgetrieben, so kann man die Punction ebenso gut hier vornehmen. Die früher schon von Chabert, Aubry u. a. und neuerdings wieder von Föringer vorgeschlagene Punction vom Mastdarm aus ist auch für solche Fälle, bei denen die Auftreibung von aussen nicht erreichbare Darmabschnitte betrifft, kaum zu empfehlen, da die Operation nicht unter aseptischen Cautelen gemacht werden kann, abgesehen von der Möglichkeit der Entwicklung einer Mastdarm-Grimmdarmfistel.

Die übrigen gegen Windkolik gebrauchten Mittel sind viel weniger wirksam. Man wird allerdings zunächst versuchen, durch kalte, sowie reizende Clystiere, kalte Wicklungen, Kneten des Hinterleibs u. s. w. den Abgang von Flatus herbeizuführen, indess halte man sich damit nicht zu lange auf. Die Verabreichung von sogenannten absorbirenden Mitteln ist, wie schon früher erwähnt, nicht zu empfehlen; einige derselben, wie z. B. der Salmiakgeist und die Schwefelleber vermehren geradezu die Menge der vorhandenen Gase durch den Hinzutritt von Ammoniak und Schwefelwasserstoff, andere, wie z. B. das Kalkwasser, werden ihre Säure bindende Kraft wohl kaum über den Magen hinaus behalten, resp. erstrecken.

## F. Die Wurmkolik.

Literatur: 1) Flamal, Repert. 1845. S. 174. 2) Kersten, Magazin. 1850. S. 263. 3) Schliepe, ibid. 1859. S. 402. 4) Golzio, Giornale di med. vet. 1859. 5) Elletti, ibid. 1860. 6) Cambron, Annal. de Bruxelles. 1860. 7) Dinter, Sächs. Jahresber. 1867. S. 81. 8) Anacker, Thierarzt. 1871. S. 111. 9) Stang, Oesterr. Revue. 1879. S. 90. 10) Mener, Repert. 1880. S. 196. 11) Schliepe, Arch. f. Thierheilkde. 1881. S. 145. 12) Pernaut, Recueil de méd. vét. 1884. 13) Heck, Arch. f. Thierheilkde. 1882. S. 371.

Von Parasiten, welche beim Pferd während ihres Aufenthaltes im Magen oder Darm Kolik hervorrufen können, sind zu nennen in erster Linie Ascaris megalocephala, dann Taenia plicata, mamillana und perfoliata, Spiroptera megastoma, Sclerostomum tetracanthum, sowie Gastrus equi und haemorrhoidalis. Dabei kann die Kolik auf zweierlei Weise entstehen, entweder in Folge einer Verstopfung des Darmes durch die knäuelförmig zusammengeballten Würmer, so besonders bei Spul- und Bandwürmern, oder durch trauma-

tische Insulte, welche zu Entzündung, Geschwürsbildung, selbst Perforation der Darm- oder Magenwandung führen; in letzterer Beziehung sind besonders die Larven der Magenbremse zu nennen, welche zwar weitaus in den meisten Fällen sich vollständig unschädlich erweisen, zuweilen aber doch auf die angegebene Weise zu Ursachen einer Kolik mit selbst tödtlichem Ausgang werden können.

Die **Erscheinungen** der Wurmkolik bieten nichts besonderes; meist sind es jüngere Thiere, welche als weniger resistent gegen die genannten Parasiten erkranken. Gewöhnlich wiederholen sich die Kolikanfälle öfters und sind leichterer Natur, indessen können besonders bei reizbaren Stuten in Folge der Anwesenheit von Gastrus haemorrhoidalis im Mastdarm ausserordentlich heftige, wuthähnliche Kolikschmerzen auftreten (Elletti). Der Verlauf ist im allgemeinen ein chronischer, wobei Störungen der Verdauung mit Kolikanfällen abwechseln, doch kann er besonders bei Perforation der Magenwandung oder bei absoluter Verstopfung des Darmlumens auch acut werden. In den letzteren Fällen ist der Ausgang ein tödtlicher; sonst ist jedoch die Prognose der Wurmkolik nicht so ungünstig.

Die **Behandlung** besteht in der Verabreichung von wurmwidrigen Mitteln. Hierher gehört in erster Linie der Brechweinstein; man gibt denselben im Trinkwasser gelöst zu 12—15 gr pro Tag. Weitere Anthelmintica sind: der Arsenik, gepulvert zu 2—4 gr, das Terpentinöl, zu 80—150 gr in Emulsionsform, der Wurmsamen, Flores Cinae zu 100—150 gr mit bitteren Mitteln und Glaubersalz als Latwerge u. s. w.

Gegen die Bremsenlarven im Mastdarm empfehlen sich Clystiere von Seifenwasser, sowie von verdünnten Petroleum-, Benzin- oder Kreosotlösungen neben manueller Entfernung der Larven.

## 15) Die Kolik des Rindes.

Literatur: Allgemeines: 1) Lindenberg, Magaz. 1847. S. 443. 2) Leblanc, Journ. de Lyon. 1847. 3) Bossetto, Giornale di Veterin. 1853. 4) Martini, ibid. 1857. 5) Allemani, Il medico vet. 1864. 6) Arnold, The Veterin. 1865. 7) Renelt, Magazin. 1867. S. 197. 8) Harms, Hannover. Jahresber. 1871. S. 52. 9) Miller, Adam's Wochenschr. 1873. S. 265. 10) Rost, Sächs. Jahresber. 1883. S. 87.

Ueber Darminvagination: 1) Ruchte, Repert. 1847. S. 122. 2) Meyer, Magazin. 1848. S. 312. 3) Tosco, Giornale di Veterin. 1852. 4) Rocco,

ibid. 1855. 5) Ercolani, Il med. vet. 1862. 6) Meyer, Magazin. 1863. S. 64. 7) Siebert, Thierarzt. 1869. S. 261. 8) Merten, Magazin. 1870. S. 325. 9) Dégive, Annal. de Bruxelles. 1870. 10) Anacker, Thierarzt. 1870. S. 65. 11) Bugniet, Recueil de méd. vét. 1873. 12) Römer, Preuss. Mittheil. 1874/75. S. 88. 13) Glokke, ibid. S. 89. 14) Strebel, Pütz'sche Zeitschr. 1876. S. 226. 15) Saake, Arch. f. Thierheilkde. 1877. S. 195. 16) Gautier, Tidsskrift for Veter. 1880. (Ref. Repert. 1880. S. 141. 17) Taccoen, Annal. du Bruxelles. 1882. 5. Heft. 18) Perdan, Oesterr. Monatsschrift. 1883. S. 86.

Ueber den sogenannten inneren Bruch des Ochsen siehe die Literatur in Hering's Operationslehre.

Die Kolik kommt beim Rind viel seltener vor als beim Pferd, auch sind die Anfälle für gewöhnlich nicht so hochgradig, nur ausnahmsweise beobachtet man Wälzen, Einnehmen der Rückenlage, Brüllen, über den Barren Springen u. s. w., meist sind die Thiere bloss unruhig, treten hin und her, schlagen mit den Füssen gegen den Bauch, wedeln mit dem Schweif, schauen sich nach dem Hinterleib um etc.

Die **Hauptursachen** der Kolik des Rindes sind in Invagination und Incarceration der Gedärme zu suchen; beide bedingen ein für sich bestehendes wohlcharakterisirtes Krankheitsbild und müssen daher besonders besprochen werden. Seltener sind Ueberfütterung, Verstopfung des Darms durch Fäcalmassen, Haarballen, verschluckte Nachgeburt etc. die Ursache; auch Erkältungskoliken scheinen nicht häufig zu sein.

### 1) Darminvagination als Ursache der Kolik beim Rind.

Die Darminvagination ist entschieden die häufigste Kolikursache für das Rind, ja sie scheint sogar beim letzteren häufiger vorzukommen als beim Pferd, wie dies die reichlich vorhandene einschlägige Literatur beweist. Man leitet das Entstehen der Darmeinstülpung von einer vorausgegangenen Erkältung, starker Anstrengung bei bergigem Terrain und der dadurch hervorgerufenen lebhafteren Peristaltik ab, in Folge deren sich die eine Darmschlinge in die andere einstülpt. Die Erscheinungen sind sehr charakteristisch. Die Thiere verfallen plötzlich ohne vorausgegangene Indigestion in mehr oder weniger heftige Kolik, welche 6—12 Stunden andauert und dann ganz verschwindet, so dass es den Anschein hat, als ob die Krankheit vollständig in Heilung übergegangen wäre. Indess weisen die aufgehobene Fresslust und Rumination sowie der Absatz eines anfangs diarrhoischen, später aber ganz trockenen Kothes auf eine tiefergreifende

Störung hin. Bald stellt sich dann auch eine andauernde, sehr hartnäckige, allen Abführmitteln trotzende Verstopfung ein, während welcher unter heftigem Drängen nur kleine, zähe, zuweilen mit theerartigem Blut vermischte Schleimklumpen aus dem After entleert werden. Dabei sind die peristaltischen Geräusche ganz unterdrückt, der Hinterleib wird durch Gasentwicklung in den Gedärmen allmählich aufgetrieben und ist bei der Palpation zuweilen an einer bestimmten Stelle empfindlich, der Puls wird sehr klein und ausserordentlich frequent, während die Temperatur oft gar nicht im Verhältniss zu dieser hohen Pulsfrequenz steht, der Körper fühlt sich kalt an, die Thiere stehen stumpf und apathisch da. Bei der Exploration des Mastdarms kann man bisweilen im Verlauf des Darmes eine längliche, cylindrische, schmerzhafte Geschwulst nachweisen.

Der **Verlauf** ist ein ziemlich langsamer; meist verenden die Thiere, oft ohne jeden Todeskampf, am 6.—9. Tag der Erkrankung, häufig auch erst nach etwa 14 Tagen, seltener schon am vierten. Der Ausgang in Genesung ist sehr selten und kommt dann durch nekrotische Abstossung des invaginirten Darmstücks und peritonitische Verlöthung der getrennten Darmenden zu Stande; man hat in solchen Fällen röhrenförmige Darmstücke im Koth der Thiere gefunden.

Die **Diagnose** der Darminvagination beim Rind scheint nach dem Entwickelten wie auch nach der Angabe aller Autoren nicht sehr schwer zu sein. Plötzlicher Kolikanfall (in seltenen Fällen verläuft die Krankheit ohne Kolikschmerzen), bald darauf auffallende Ruhe, sehr hartnäckige Verstopfung, Auspressen blutigen Schleims, Abwesenheit der Verdauungsgeräusche, locale Empfindlichkeit des Hinterleibs, Nachweis einer schmerzhaften Anschwellung im Verlauf des Darms, mehrtägige Krankheitsdauer mit allmählicher Verschlimmerung geben hinreichende Anhaltspunkte. Bei der Untersuchung des Mastdarms muss man sich nach Gautier davor hüten, die ziemlich frei in die Bauchhöhle hereinragende linke Niere für eine abnorme Geschwulst zu halten.

Die **Behandlung** ist eine vorwiegend operative; die innerliche Verabreichung abführender Mittel lässt gewöhnlich im Stich, weshalb man sich nicht länger damit aufhalten soll. Auch die Versuche, durch

häufiges Bergauf- und Bergabtreiben der kranken Thiere die Intussusception auf eine einfache physikalische Weise zu lösen, führt selten zum Ziel. Die Operation besteht in der Eröffnung der Bauchhöhle durch den rechts ausgeführten Flankenschnitt (Laparotomie), Aufsuchen der invaginirten Stelle (bei Trächtigkeit sehr schwer), manuellem Lostrennen der eingestülpten Theile von einander (Dégive) und wenn dies nicht gelingt, in Resection des invaginirten Darmstücks und Vereinigung der getrennten Enden mittelst der Darmnaht (Meyer, Taccoen). Bezüglich der letzteren ist daran zu erinnern, dass nicht Schleimhaut auf Schleimhaut, sondern Bauchfell auf Bauchfell nach vorausgegangener Einkrempung der Darmenden zu vernähen ist (vergl. Operationslehre).

2) Darmincarceration als Ursache der Kolik beim Rind.

Abgesehen von den hie und da vorgefundenen Einklemmungen des Darms in Risse des Netzes und Gekröses, des Zwerchfells, des breiten Mutterbandes u. s. w. ist die Darmeinklemmung beim Rind am häufigsten bedingt durch den sogenannten inneren Bruch der Ochsen (sogenannter Ueberwurf, Verschnüren). Wie bekannt, wird derselbe auf eine besondere Methode der Castration, nämlich das Abreissen der Samenstränge, zurückgeführt. Die schädlichen Folgen dieser Operationsmethode können sich nach zweierlei Richtungen hin geltend machen. Entweder entsteht dadurch ein Riss in der am Rande des Beckeneingangs verlaufenden Bauchfellfalte des Samenstrangs, in welchem sich eine Darmschlinge von vorn nach hinten aufhängt und dabei eingeklemmt wird, es ist dies der eigentliche sogenannte Ueberwurf, oder es schnellt beim Abreissen des Samenstrangs der Rest desselben in die Bauchhöhle und schlingt sich um die Gedärme herum, das sogenannte Verschnüren. In beiden Fällen kommt es zu einer Darmincarceration.

Die dabei auftretenden Erscheinungen sind im wesentlichen die bei der Darminvagination beschriebenen, auch die Dauer ist dieselbe und beträgt im Durchschnitt 6—8 Tage. Für die Diagnose ist der Nachweis einer apfel- bis faustgrossen teigigen, schmerzhaften Geschwulst am Rande des Beckeneingangs, handbreit vom inneren rechten Bauchring, sowie des straff angespannten Samenstranges von ausschlaggebender Bedeutung.

Die **Behandlung** ist auch beim sogenannten inneren Bruch

eine rein operative. Man befreit entweder vom Mastdarm aus den eingeklemmten Darm durch Vorwärts- und Abwärtsdrücken, und Lossprengen des gespannten Samenstrangs aus seiner Lage, oder löst die Incarceration durch die in die Bauchhöhle nach vorausgegangenem Flankenschnitt eingeführte Hand. Das Weitere siehe die Handbücher der Operationslehre.

## 16) Die Kolik bei Hunden.

Literatur: 1) Youatt, The Veterin. 1840. 2) Umlauf, Oesterr. Monatsschr. 1878. S. 129. 3) Röll, Lehrbuch der Pathol. u. Therapie. 4) Hertwig, Die Krankheiten der Hunde. 1880. 5) Pillwax, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1862.

Auch beim Hund findet man zuweilen Unruherscheinungen als Ausdruck von Schmerzen im Darmcanal, welche man mit dem Namen Kolik belegen kann. Als veranlassende Ursachen nennt man Erkältung (wobei indess die Schmerzen sich häufiger auf Muskelrheumatismus, als auf rheumatische Kolik beziehen dürften), Ansammlung fester Futtermassen, besonders von Knochenerde, Verlegung des Darmrohrs durch Steine, andere Fremdkörper, Eingeweidewürmer u. s. w. Dabei ist jedoch zu betonen, dass alle diese Ursachen Kolik zwar erzeugen können, ohne sie gerade hervorbringen zu müssen und dass die eigentlichen Kolikerscheinungen meist so geringgradig sind, dass man von einer wirklichen Kolik bei Hunden selten spricht. Relativ am häufigsten ist noch eine Art Wurmkolik, bei welcher nach Röll selbst rasende Zufälle auftreten können, hervorgebracht durch Taenia Echinococcus. Die Kolikerscheinungen bestehen im Winseln der Thiere, unruhigem Hin- und Herlaufen, häufigem Niederlegen, Zusammenkrümmen u. s. w. Die Dauer ist meist eine kurze. Die Behandlung richtet sich je nach dem bestehenden Grundleiden; vergleiche in dieser Hinsicht die betreffenden Capitel, besonders das über Verstopfung und Helminthiasis.

Symptomatisch gibt man gegen die Schmerzen das Opium in Form des Dower'schen Pulvers zu 0,5—2,0 des letzteren, oder der Opiumtinctur (20—40 Tropfen) mit Gummischleim. Daneben setzt man Clystiere und macht hydropathische Wicklungen um den Hinterleib.

## 17) Die Kolik der Schweine.

Literatur: 1) Spinola, Handbuch der speciell. Pathologie u. Therapie. 1863. 2) Hetzel, Repert. 1877. S. 285.

Die Kolik bei Schweinen ist meist auf eine Ueberfütterung mit schlechtem unverdaulichem Futter, Kleie, gährenden Abfallstoffen, Bierträbern etc. zurückzuführen; ausserdem scheinen Erkältung und die Anwesenheit von Darmwürmern (Ascaris lumbricoides und Echinorhynchus gigas) Kolik zu erzeugen. Endlich verlaufen alle entzündlichen Zustände des Magens und Darms mit Kolikschmerzen. Die Thiere sind dabei sehr unruhig, krümmen den Rücken, legen sich häufig nieder, stöhnen, ächzen, schreien selbst mitunter, strecken sich auf dem Boden aus und zeigen nach Spinola auch Muskelzuckungen. Dabei ist die Futteraufnahme unterdrückt, der Kothabsatz verzögert.

Die **Bekandlung** beschränkt sich auf die Verabreichung beruhigender und eröffnender Latwergen, Application von Clystieren, Frottiren des Bauches u. s. w. Dabei ist für einen warmen Aufenthaltsort und weiches Lager Sorge zu tragen.

## 18) Acutes Aufblähen der Wiederkäuer.

Synonym: **Blähsucht, Trommelsucht, Tympanitis, Auflaufen, Padde etc.**

Literatur: 1) Rouchon, Journ. du Midi. 1841. 2) Shenton, The Veterin. 1844. 3) Bougthon, ibid. 1849. 4) Rynders, Repert. 1853. S. 160. 5) Lindenberg, Preuss. Mittheil. 1855/56. S. 149. 6) Ferrari, Giornale di med. vet. 1861. 7) Foyeux, Journ. du Midi. 1861. 8) Rinqent, ibid. 9) Brown, The Veterin. 1862. 10) Weinmann, Adam's Wochenschr. 1864. S. 145. 11) Zwickel, Thierarzt. 1864. S. 252. 12) Bräuer, Sächs. Jahresber. 1867. S. 91. 13) Reiset, Ref. im Thierarzt. 1868. S. 112. 14) Senator, ibid. 1869. S. 133. 15) Anacker, ibid. 1871. S. 111. 16) André, Annal. de Bruxelles. 1874. 17) Haubner-Siedamgrotzky, Landwirthsch. Thierheilkde. 1884. S. 51. 18) Réjou, Journ. d'agricult. prat. 1867. 19) Oesterr. Vierteljahrsschr. 1856—69, 1883, 1884.

Die ältere Literatur siehe bei Hering (Spec. Pathologie) und Rychner (Bujatrik). Ueber die Literatur des acuten Aufblähens beim Schaf vergl. May, „Das Schaf", S. 1.

Das acute Aufblähen, auch Aufblähen schlechtweg genannt, besteht im Gegensatz zur chronischen Blähsucht in einer sehr rasch auftretenden massenhaften Entwicklung und Ansammlung von Gasen im Pansen der Wiederkäuer mit abnormer Ausdeh-

nung des Pansens und starker Auftreibung des Hinterleibs. Man beobachtet es am häufigsten beim Rind, dann beim Schaf, und zwar werden nicht selten mehrere, selbst viele Thiere zusammen betroffen; das letztere ist besonders bei Schafherden der Fall.

**Aetiologie.** a. Ursachen im allgemeinen. Als Ursachen kommen zunächst alle in grösserer Menge in den Magen eingeführten Futterstoffe in Betracht, welche rasch in Gährung übergehen und dadurch eine grosse Menge von Gasen erzeugen können. Am häufigsten wird das Aufblähen durch Grünfutter sowohl im Stall, als auch auf der Weide veranlasst.

Bei Stallfütterung ist namentlich der gierige, übermässige Genuss von schlaffem, bereits sehr abgewelktem Grünfutter zu beschuldigen, insbesondere von solchem, welches längere Zeit auf einem Haufen gelegen und sich bereits erhitzt hat, was einen Zustand lebhafter Gährung voraussetzt. Diesem Umstand ist auch das häufige Vorkommen des Aufblähens an Feiertagen, zumal an mehreren aufeinander folgenden, zuzuschreiben, indem hier grössere Vorräthe von Grünfutter aufgehäuft werden. Aus demselben Grunde herrscht auch das Leiden erfahrungsgemäss häufiger bei gewitterschwüler feuchtwarmer Witterung, indem die feuchte Wärme den Eintritt der Gährung beschleunigt.

Bei Weidegang ist das Aufblähen um so häufiger, je weniger die Thiere an Weidegang und Grünfutter gewöhnt sind, und je saftiger, geiler das Grünfutter gewachsen ist. Die Erfahrung hat gelehrt, dass in Jahrgängen mit kalten Frühlingen, in denen die Pflanzen in ihrer Entwicklung anfangs zurückgehalten werden, um bei später eintretender wärmerer Witterung nur um so schneller und üppiger zu wachsen, die Trommelsucht entschieden häufiger ist (Spinola); dieselbe Beobachtung hat man in Niederungen mit sogenannten fetten, schweren Böden und sehr üppiger, mastiger Vegetation gemacht.

Sodann kommt es beim Weidegang zum Aufblähen, wenn das Futter sehr stark bethaut, bereift, gefroren oder vom Regen benässt ist, wenn die Thiere rasch nach der Futteraufnahme Wasser aufnehmen, wenn beim Weiden gegen den Wind oder an windigen Tagen mit dem Futter zugleich eine grössere Menge Luft abgeschluckt wird (Spinola), endlich wenn die nöthige Aufsicht beim Hüten fehlt oder selbst böswilliges Verhüten auf Kleeäckern etc. vorausgegangen ist.

Auch von einer individuellen Disposition zu Blähsucht kann gesprochen werden. Abgesehen davon, dass einzelne Thiere in Folge besonders hastigen und gierigen Fressens leichter aufblähen, kann bei andern schon eine verhältnissmässig geringe Menge zu Gährung geneigten Futters Trommelsucht erzeugen, wenn durch eine gewisse Schwäche der Verdauungsorgane oder durch besondere pathologische Zustände in denselben die Wanstbewegung und das Rülpsen beeinträchtigt wird. Indess führen die letzteren Verhältnisse mehr zu chronischem Aufblähen.

b. Ursachen im Speciellen. Ausser den angeführten mehr allgemeinen ätiologischen Momenten werden mit der Entstehung der Blähsucht einzelne ganz specielle Ursachen, insbesondere bestimmte Futterpflanzen in Verbindung gebracht. Hierher gehören nach den verschiedenen Autoren:

1) Die Kleearten, so der rothe Wiesen- oder Kopfklee (Trifolium pratense), die Luzerne (Medicago sativa), und Esparsette (Onobrychis sativa), und von diesen wieder in erster Linie der rothe Wiesen- oder Kopfklee, welche mit Recht gefürchtet werden. Wie allem Grünfutter, so ist namentlich auch dem Klee eigen, dass er nach seiner vollständigen Entwicklung weniger nachtheilig wirkt, als vor der Blüthe, junger Kopfklee ist daher am gefährlichsten. Ferner soll gegypster Klee leichter Aufblähen verursachen, als ungegypster, was zwar von andern, wie z. B. von Ringuet geläugnet wird, aber in Rücksicht auf die ein geiles Wachsthum befördernde Wirkung des Gypses nicht unwahrscheinlich ist.

2) Wie die Kleearten, so sind es auch andere Leguminosen, wie grüne Linsen und Wicken oder die letzteren mit Hafer auch Buchweizen u. s. w.

3) Die sogenannten sauren Gräser, mit Staubpilzen besetzte Schilfgräser z. B. Poa aquatica, Scirpus sylvaticus (Siedamgrotzky-Haubner), frisches Kartoffelkraut, Kohl-, Raps- und Rübenblätter, Ackersenf (Sinapis arvensis), Hederich (Raphanus Raphanistrum).

4) Die jungen Halme und Blätter der Saaten; das Behüten reichlich mit Unkraut bewachsener Stoppelfelder unmittelbar nach der Ernte (die im Dunkel herangewachsenen bleichsüchtigen, aber sehr saftreichen Pflanzen scheinen nach längerem Einwirken des Sonnenlichts, also einige Zeit nach der Ernte, viel weniger gefährlich zu sein); endlich das Beweiden von Stoppelfeldern, auf welchen sich bei grossem Ausfall von Getreidekörnern, viel sogenannter junger Ausschlag gebildet hat.

5) Stark gährendes Brühfutter, Träber, Schlempe, Rüben- und Knollengewächse, namentlich, wenn dieselben als ungewohnt in grosser Menge und hastig verzehrt werden.

6) Ausser nach den genannten Futterstoffen kommt das Aufblähen auch als Theilerscheinung bei verschiedenen Vergiftungen vor, so nach Vergiftung durch gefleckten Schierling (Conium maculatum), Wasserschierling (Cicuta virosa), Belladonna, Eibenbaum (Taxus baccata), weisse Nieswurz (Veratrum album), wilden Mohn (Papaver Rhoeas), Tabak, Ranunculus-Arten, Schimmelpilze, Härings- und Pöckelbrühe u. s. w.

7) Zuweilen scheinen sich Rinder auch so stark mit Luft anzukoppen, dass dadurch ein dem acuten Aufblähen analoger Zustand entsteht (Weinmann). Hierher gehört auch das Aufblähen der Saugkälber, wenn dieselben beim Saugen an den Strichen des Euters oder an andern Gegenständen zu viel Luft mit abschlucken.

8) Endlich veranlassen im Schlunde stecken gebliebene Fremdkörper ganz gewöhnlich acutes Aufblähen durch Behinderung des Rülpsens.

**Sectionsbefund.** Der Inhalt des stark ausgedehnten Pansens besteht neben den Futtermassen der Hauptsache nach aus Gasen; bezüglich der chemischen Natur derselben prävalirt bei Grünfütterung die Kohlensäure, bei Trockenfütterung die Kohlenwasserstoffe. Die Angaben über die qualitative und quantitative Zusammensetzung des Gases sind natürlicherweise je nach der Fütterung sehr verschieden. So fand Reiset bei einer auf der Kleeweide aufgeblähten und nach 2 Stunden verendeten Kuh den gasförmigen Inhalt des Pansens folgendermassen zusammengesetzt:

Kohlensäure = 74 %,
Kohlenwasserstoff = 24 %,
Stickstoff = 2 %.

Bei einem aufgeblähten Hammel constatirte Reiset 76 % Kohlensäure. Schwefelwasserstoff fand sich nicht vor, was gewiss nur zufällig war, da sich derselbe bei der normal im Pansen auftretenden Eiweissfäulniss in physiologischer Weise schon bilden kann.

Die anatomischen Veränderungen bei der acuten Blähsucht bestehen in bedeutender Ausdehnung des Pansens, welche nicht selten zur Zerreissung desselben, wie auch des Zwerchfells führt. Dementsprechend findet man Austritt von Gas und Futtermassen in die

Bauchhöhle, an den sich indess wegen des raschen Verlaufs der Krankheit eine Bauchfellentzündung nur ausnahmsweise anschliesst.

Die venösen Gefässe der Cutis und Subcutis, sowie die grossen Venen (Jugularis, Achselvenen etc.) sind strotzend mit Blut gefüllt; das Blut selbst ist schwarzroth, dickflüssig, schlecht geronnen, klebrig und färbt sich bei Zutritt von Luft hellroth. Die Lungen sind sehr hyperämisch, von subpleuralen und parenchymatösen Blutungen durchsetzt, zuweilen ist Lungenödem vorhanden. Auch unter dem wandständigen Pleurablatt, namentlich im Verlauf des Grenzstrangs des Sympathicus finden sich Hämorrhagien. Das rechte Herz ist stark mit Blut angefüllt, die Kranzvenen sind stark injicirt, unter dem Epi- und Endocardium zeigen sich Blutungen, in seltenen Fällen kommt es zur Ruptur der rechten Herzwand. Im Darmcanal findet man Hyperämie der Schleimhaut sowie submucöse und subperitoneale Blutungen. In einem Fall beobachtete Anacker eine Berstung von Milzgefässen mit Zertrümmerung des Gewebes. Die Schleimhäute des Kopfes, die Gehirnhäute und Blutleiter sind sehr hyperämisch: im Gehirn selbst findet man bisweilen apoplectische Herde.

**Erscheinungen.** Das auffallendste Symptom ist eine plötzliche und oft rasch zunehmende Umfangsvergrösserung des Hinterleibs namentlich in der linken Flanke (Lage des Pansens), welch letztere mehr oder weniger stark hervorgewölbt wird. In hochgradigen Fällen kann diese Hervorwölbung der linken Flankengegend so bedeutend sein, dass die höchste Kuppe derselben den Rückenfirst erreicht und selbst überragt.

Die Bauchdecken fühlen sich prall gespannt und sehr elastisch an; die Percussion ergibt einen übervollen, hell tympanitischen, selbst metallischen Klang. Die normalen Pansengeräusche sind verschwunden.

Die Futteraufnahme und das Wiederkäuen sind gleich von Anfang an sistirt; auch der Kothabsatz ist, nachdem vorher öftere Male kleine Kothmengen abgegangen sind, unterdrückt, trotz des starken Drängens der Thiere. Dieselben stehen mit unter den Leib gestellten oder auseinander gespreizten Füssen da, der Rücken wird häufig gekrümmt, der Schweif gehoben, die Ohren hängen schlaff herab, Bewegung erfolgt nur widerwillig nach stärkerem Antreiben.

Mit zunehmender Auftreibung stellt sich sodann rascheres, angestrengteres Athmen ein; die Thiere werden ängstlich, aufgeregt, trippeln hin und her, die sichtlichen Schleimhäute des Kopfes,

zumal die Lidbindehaut und die episcleralen Gefässe sind stark injicirt, die oberflächlich gelagerten Venen, namentlich am Kopf und Hals, auch die Milchvenen (Röll) sind überfüllt und treten stark hervor, der Blick wird stier und glotzend, am Grund der Ohren, hinter den Ellenbogen, in den Flanken bricht Schweiss aus, der Puls wird mehr und mehr beschleunigt, kleiner, drahtförmig, schliesslich unfühlbar; der Herzschlag sehr pochend.

Die Athemnoth nimmt immer mehr zu; die Thiere athmen hastig und kurz, mit starker Erweiterung der Nasenöffnungen, selbst mit geöffnetem Maule und vorgestreckter Zunge, stöhnen und ächzen, geifern und schäumen, hüsteln bisweilen auch, recken sich und bringen mühsam einige kurze abgebrochene Ructus heraus; in seltenen Fällen tritt Erbrechen ein (Rijnders). Zuletzt werden die extremitalen Theile ganz kalt, die Schleimhäute cyanotisch, die Thiere stehen betäubt und unbeweglich da, allmählich schwanken sie dann, drohen hinten zusammen zu brechen und stürzen endlich nieder, worauf der Tod meist sehr rasch unter Zuckungen eintritt.

Die **Pathogenese** der beschriebenen Krankheitserscheinungen ist sehr einfach; man hat es im wesentlichen mit dem Bilde der Kohlensäure-Vergiftung, seltener mit Gehirnapoplexie zu thun. Die Kohlensäure-Vergiftung wird theils durch die Verdrängung des Zwerchfells nach vorn und die in Folge dessen bestehende Lungencompression, theils durch den Uebertritt der Kohlensäure vom Darm ins Blut nach den Gesetzen der Diffusion (Senator) bedingt. Die Stauungserscheinungen in der vorderen Körperhälfte (Injection der Schleimhäute, Hyperämie des Gehirns, Füllung der Venen) müssen auf den Druck des prall gefüllten Pansens auf die grossen Gefässstämme des Hinterleibs, sowie auf den behinderten Rückfluss des Blutes zum Herzen und zur Lunge zurückgeführt werden; bei hochgradiger Stauung kann es dabei zu Ekchymosenbildung und Gehirnapoplexie kommen.

Der **Verlauf** der acuten Blähsucht ist ein sehr rascher; bei höheren Graden des Leidens können die Thiere, wenn nicht baldigst Hilfe geschaffen wird, schon nach wenigen Stunden, selbst schon nach einer halben Stunde verenden. Bei einer eingeleiteten Behandlung ist auch nach vollständiger Entfernung der angesammelten Gase die Krankheit noch nicht ganz beseitigt, da die vorhandenen stark gährenden Futtermassen immer wieder neue Gasentwicklung zur Folge haben, so

dass sich die Gesammtdauer oft über 12, selbst 24 Stunden hinaus erstreckt. Zuweilen kann indess bei mässiger Auftreibung auch rasch spontane Genesung durch Eintritt ergiebiger Ructus- und Darmentleerungen erfolgen.

Die **Prognose** ist, sofern nicht frühzeitig genug passende Hilfe geboten werden kann, was bei der Raschheit des Verlaufs nicht immer möglich ist, ziemlich ungünstig und richtet sich besonders auch darnach, wie viel Thiere in einem Stall oder in einer Herde aufgetrieben werden.

**Behandlung.** Die Prophylaxe des acuten Aufblähens ergibt sich aus den besprochenen Ursachen zur Genüge. Am meisten Vorsicht ist geboten beim Uebergang von der Trockenfütterung zur Grünfütterung: man vermeide dabei üppige Gras- und Kleeweiden, treibe die Thiere nicht mit hungrigem Magen aus, sondern reiche vorher etwas Trockenfutter, suche anfangs magere Weideplätze aus und gewöhne die Thiere allmählich dadurch an Kleeweide, dass man letztere anfangs nur kurze Zeit und zum Schlusse befährt und die Thiere dabei streng im Auge behält, um bei drohendem Aufblähen das Weiden sofort zu unterbrechen; das eingeheimste Futter ist vor dem Erhitzen zu bewahren, indem man es in kühle Räume, auf Lattenroste etc. bringt; abgewelktes, überhaupt verdächtiges Grünfutter verfüttere man in kleineren Mengen mit Heu oder Futterstroh gemischt. Endlich sorge man in grösseren Gehöften und in den Gemeinden für Anschaffung und Instandhaltung der nöthigen Instrumente, besonders der Schlundröhre.

Die Entfernung der angesammelten Gase ist in weitaus den meisten Fällen die dringendste, oft geradezu eine lebensrettende Indication! Es stehen dazu, zunächst beim Rind, verschiedene Mittel zu Gebot. Unter den mehr empirischen, die man sofort bei der Hand hat, sind zu nennen; das öfter wiederholte Herausziehen der Zunge aus dem Maule, wodurch Rülpsen erzeugt wird, das Hin- und Herziehen eines mit Knoten versehenen Strohbandes im Maul, welches zu lebhaften Zungenbewegungen und schliesslich zum Rülpsen, ja selbst Erbrechen reizt. Aehnlich wirkt auch das sogenannte Aufzäumen der Thiere mit einem durch die Maulhöhle gezogenen und hinter den Hörnern befestigten Strohseil, welches man zur Verstärkung der eckel- und brechenerregenden Wirkung mit Wagenschmiere, Theer etc. bestreichen kann. Bei nicht zu hochgradigem Aufblähen

kann man auch durch Bewegung der Thiere das Ausstossen der Gase zu beschleunigen suchen, namentlich wird von manchen das Bergantreiben empfohlen, indem dadurch die Gase leichter entweichen sollen (Rouchon). Indess erfordern solche raschere Bewegungen Vorsicht, weil bei stärkerer Auftreibung der Zustand leicht verschlimmert werden kann.

Sehr wirksam und in vielen Fällen, namentlich den leichteren, ausreichend ist ein anhaltender kräftiger Druck auf die linke Flankengegend. Mit Recht nennt Rychner diese Procedur das sicherste und zugleich wohlfeilste und bequemste — wozu wir noch hinzufügen möchten „unschädlichste" — Mittel bei der Aufblähung. Man fühlt dabei ganz deutlich, wie unter dem Druck der Hand die Wanstbewegungen wieder beginnen, worauf oft sehr bald Ructus ausgestossen werden. Die Wirkungsweise dieses ständigen Drucks ist neben reflectorischer Erregung der Magennerven wohl die, dass der stark ausgedehnte und daher arteriell anämische Wanst an den eingedrückten Stellen vom centrifugalen Druck des Gases befreit, der Zufuhr arteriellen Blutes wieder zugänglich, und dadurch zu localer Peristaltik angeregt wird, welche sich auf die übrige Wand fortpflanzt und zum Ausstossen der Gase führt. Man kann so durch länger anhaltenden Druck den Pansen vollständig zur Entleerung bringen. Aehnlich wirkt auch die Massage des Hinterleibs in Form von Kneten, das Schlagen mit der Hand auf die linke Flanke (Ferrari), das Umschnüren des Bauches mit einem Seil in Spiraltouren (Zwickl), das Begiessen der linken Hungergrube mit kaltem Wasser, kalte Wicklungen u. s. w.; am empfehlenswerthesten ist indess immer ein andauernder, mit beiden Händen ausgeübter Druck auf den Pansen.

Von innerlichen Mitteln ist gegen das acute Aufblähen eine ziemlich grosse Anzahl im Gebrauch. Indess können wir diesen Mitteln insgesammt das Wort nicht reden; zunächst lässt sich nur in leichteren Fällen von ihnen Hilfe erwarten, wobei indess die eben genannten mechanischen Mittel für gewöhnlich allein ausreichen. Sodann unterstützt das in den Eingüssen enthaltene Wasser den Gährungsprocess; auch ist eine Verirrung der eingeschütteten Medicamente in die Luftwege leicht möglich. Endlich gestattet eine Reihe der vorgeschlagenen Mittel bei einer etwa nöthig werdenden Schlachtung den Fleischgenuss, resp. den öffentlichen Fleischverkauf, nicht. Die in Rede stehenden Arzneimittel sind theils Stimulantien und brechenerregende, theils gasbindende und gährungshemmende Mittel. Am empfehlenswerthesten ist noch die Verabreichung von Brannt-

wein (¼ bis ½ Liter mit der doppelten Menge kalten Wassers); entbehrlich dürften dagegen die Aufgüsse und Abkochungen von Kümmel, Fenchel, Dill, Baldrian, Camillen, Pfeffer, Ingwer u. s. w. sein.

Auch das viel empfohlene Petroleum und Terpentinöl (50,0 bis 200,0 in verdünntem Branntwein gegeben) sind gewiss nicht unentbehrlich, Stinkasant, Aether, Kampher u. s. w. dagegen geradezu verwerflich. Von den sogenannten Absorbentien kann ebenfalls nur ein sehr bescheidener Nutzen erwartet werden, jedenfalls müssen wir den noch so häufig angewandten Salmiakgeist (10 bis 30 gr in der 30- bis 50 fachen Menge kalten Wassers in Zwischenräumen von ½ bis 2 Stunden) als ein Mittel bezeichnen, das sicher schon viel mehr geschadet als genützt hat, indem gerade hier am häufigsten Verschlucken etc. beobachtet wird.

Die andern absorbirenden Stoffe: concentrirtes Seifenwasser, Aschenlauge, Pottasche, Kalkwasser etc. sind mehr unschuldiger Natur. Man vergesse bei der Anwendung dieser sogenannten absorbirenden Mittel nie, dass die Verhältnisse im Pansen wesentlich anders liegen, als in einer mit Kohlensäure gefüllten Glasflasche, in welche man eines der genannten Absorbentien bringt und dann anhaltend und kräftig schüttelt.

Die gährungshemmenden Mittel, bei der chronischen Blähsucht von vorzüglichem Nutzen, dürften bei der acuten nur in niedergradigen Fällen anzuwenden sein; hieher gehören das unterschwefligsaure Natrium (100—200,0), das Kalium chloricum (30,0—60,0 von Morton, Brown, David u. a. empfohlen), der Liquor Natrii hypochlorosi (die sogenannte Labarraque'sche Flüssigkeit; 50,0 in einem halben Liter kalten Wassers gelöst), die Salzsäure u. a.

Mit allen diesen Mitteln soll man sich nicht zu lang aufhalten, sondern bei herannahender Gefahr unverzüglich zur Schlundröhre und zum Pansenstich greifen. Ueber die technischen Regeln bei der Anwendung derselben ist in den Handbüchern der Operationslehre das Weitere nachzusehen. Hier wäre vielleicht zu erwähnen, dass das Einführen der Schlundröhre bei sehr starker Unruhe und Athemnoth der Thiere nicht immer leicht und gefahrlos zu bewerkstelligen ist, und dass ein ergiebiges Ausströmen der Gase zuweilen durch Verstopfung der Röhre mit Futtermassen verhindert wird. Unter solchen Verhältnissen bleibt nur der Pansenstich übrig. Bezüglich seiner Ausführung möge daran erinnert werden, dass ein vorher mit der Lanzette oder Fliete gemachter Hautschnitt die Operation sehr erleichtert, dass ein ungefensterter, runder Trokart, allen andern vorzuziehen ist,

und dass man das Ausströmen der Gase zeitweise unterbrechen soll, damit nicht durch die rasch eintretende Hyperämie ex vacuo in der Bauchhöhle Anämie des Gehirns mit Ohnmacht und Niederstürzen herbeigeführt wird. Auch soll der Trokart nicht zu frühzeitig herausgenommen werden, da die andauernde Gährung des Panseninhalts erneutes Aufblähen bedingen kann; man lässt daher die verkorkte Hülse des Trokarts noch einige Stunden liegen, wobei man sie zur Vermeidung des Herausfallens immer im Auge behalten muss. Vielleicht dürfte es nicht überflüssig sein, daran zu erinnern, dass auch der Gebrauch eines im Griffe feststehenden Messers im Nothfalle gute Dienste leistet.

Ist die Hauptgefahr auf irgend eine Weise abgewendet, so ist es trotzdem dringend geboten, die Thiere einige Tage hindurch sehr diät zu halten, da die im Pansen längere Zeit noch zurückgehaltenen gährenden Futterstoffe auf die in reichlicher Menge neu zugeführten fermentartig einwirken und erneutes Aufblähen erzeugen können.

Die Therapie beim **acuten Aufblähen des Schafes** ist, sofern nur einzelne Stücke einer Heerde gebläht sind, ähnlich wie die des Rindes. Namentlich die mechanischen Hilfsmittel, zumal Druck auf die linke Flanke mit Hochheben des Vordertheils kommen hier mit Nutzen zur Anwendung, dagegen scheint sich die Application der Schlundröhre beim Schaf nicht zu empfehlen (May), auch das Trokariren soll nach Spinola nicht so ungefährlich sein, wie beim Rind. Man ist daher beim Schaf mehr als beim Rind auf die innerlichen Mittel angewiesen und gibt z. B. Kalkwasser (viertelliterweise alle 10 bis 15 Minuten wiederholt), Natrium subsulfurosum (15 gr in wenig Wasser gelöst), das Gropp'sche Mittel: Kamphergeist, viertelstündlich einen schwachen Esslöffel voll, Oleum Petrae (nach May einen halben Esslöffel mit einem halben Esslöffel Branntwein), Oleum Terebinth. (einen halben Esslöffel auf $^1/_8$ Liter Wasser) u. s. w. Den ebenfalls anempfohlenen Salmiakgeist (einen halben Esslöffel auf $^1/_4$ Liter kalten Wassers) halten wir beim Schaf für ebenso bedenklich, wie beim Rind.

Handelt es sich um eine Massenerkrankung, dann ist eine derartige Therapie zu zeitraubend und umständlich; man ist daher auf andere Curverfahren angewiesen. So wird gerathen, die Schafherde sofort in starke Bewegung zu setzen und sie wenn möglich einem Wasser oder Brunnen zuzutreiben, wo die Thiere entweder untergetaucht oder mit Wasser begossen werden sollen. In verzweifelten Fällen bleibt sodann oftmals nichts anderes übrig, als zum Trokart und in

Ermanglung eines solchen zum Messer zu greifen, und die angesammelten Gase auf operativem Wege zu entfernen.

Betreffs des Fleischgenusses der wegen acuten Aufblähens getödteten (oder auch erstickten) Thiere mag hier anhangsweise darauf hingewiesen werden, dass es sehr wichtig ist, die Bauchhöhle möglichst rasch zu öffnen und den Pansen herauszunehmen oder wenigstens möglichst weit herauszulegen, um den sonst auftretenden unangenehmen Geruch des Fleisches zu verhüten.

Das von Hurtrel d'Arboval erwähnte, in Frankreich besonders im Departement der östlichen Pyrenäen vorkommende und dort Falère benannte, mit ausgesprochenen convulsivischen Zuckungen verlaufende Aufblähen der Schafe dürfte sich wohl auf eine Intoxication durch pflanzliche Gifte beziehen.

Auch beim Schwein wird nach der Aufnahme gährenden Futters, z. B. stark hefehaltiger Weissbierträber (Eberhardt, Repertorium 1875, S. 150) u. s. w., nach gierigem Genuss warmer süsser Molken (Viborg), nach Vergiftungen etc. acutes Aufblähen beobachtet. Da das Eingeben flüssiger Arzneimittel die grösste Gefahr mit sich bringt, so wird auch hier im Nothfall der Trokart (den auch Spinola empfiehlt) anzuwenden sein. Vielleicht wäre auch das Physostigmin, subcutan applicirt, von Nutzen.

## 19) Chronisches Aufblähen der Wiederkäuer.

Literatur: 1) Lindenberg, Magazin. 1845. S. 484. 2) Rüffert, Preuss. Mittheil. 1855/56. 3) Luatti, Il med. vet. 1860. 4) Albrecht, Thierarzt. 1862. S. 129. 5) Liautaud, Journal de Lyon. 1863. 6) Baer, Sächs. Jahresber. 1863. S. 83. 7) Göring, Adam's Wochenschr. 1864. S. 231. 8) Legrand, Annal. de Bruxelles. 1865. 9) Igel, Repert. 1866. S. 133. 10) Erdmann, Arch. f. Thierheilkde. 1875. S. 289. 11) Schwanz, Repert. 1877. S. 313. 12) Hetzel, ibid. 1878. S. 373. 13) Johne, Sächs. Jahresber. 1883. S. 24. 14) Siedamgrotzky-Haubner, Landwirthsch. Thierheilkde. 1884. S. 54. 15) Krüger, Preuss. Mittheil. 1854.

Das chronische, oder stille, schleichende Aufblähen besteht in einer andauernden, hartnäckigen, sich immer wiederholenden Ansammlung von Gasen, und zwar vorwiegend Kohlenwasserstoffgasen im Pansen, welche indess nicht so bedeutend ist, wie beim acuten Aufblähen. Nach einer Analyse von Erdmann setzten sich die Gase in einem Fall zusammen aus 42% Kohlenwasserstoffen, 35% Kohlensäure, 20% Stickstoff; bei der je nach der Fütterung sehr wechselnden Zusammensetzung der Gase können diese Zahlen natürlich nicht typisch sein, jedenfalls ist aber auch aus dieser Analyse ersichtlich, dass beim chronischen Aufblähen die Kohlensäure im Gegensatz zum acuten sich in der Minderheit befindet.

Von **Ursachen** des chronischen Aufblähens sind zwei von einander wesentlich verschiedene zu nennen. Sehr häufig ist die chronische Blähsucht nur ein Symptom des chronischen Magenkatarrhs, das sich aus dem Aufhören des Wiederkäuens, der dabei überhand nehmenden Gährung und dem Darniederliegen der Pansenthätigkeit leicht erklären lässt. Ist einmal ein chronischer Magenkatarrh vorhanden, so sind die geringsten Diätfehler, z. B. zu hastiges oder gieriges Fressen, die Aufnahme zu grosser Mengen von Milch bei jungen Thieren etc. im Stande, eine abnorme Gasbildung zu veranlassen. Um so mehr wird dies bei der Verfütterung leicht gährender Futtermassen, sofern sie längere Zeit fortgesetzt wird, der Fall sein. Auf diese Weise kann auch der andauernde Mangel an Rauhfutter, zu kurz geschnittener Häcksel, zu reichliche Mehlfütterung u. s. w. zu chronischem Magenkatarrh und zu chronischem Aufblähen führen.

Zweitens kommen als Ursachen mechanische Hindernisse für das Wiederkäuen und Rülpsen in Betracht. Hieher gehören Verengungen des Schlundes durch verschiedene Processe, vorwiegend aber durch Neubildungen hervorgerufen (sogenannte Compressionsstenosen), worunter die tuberkulös entarteten Lymphdrüsen des Mittelfells in erster Linie zu nennen sind; das chronische Aufblähen stellt so nicht selten eine ganz charakteristische Begleiterscheinung der Tuberkulose dar. Ferner hemmen Verwachsungen der Mägen mit der Bauchwand das Contractionsvermögen der Magenwände und bedingen so Stauung des Mageninhalts und abnorme Gährung; diese peritonitischen Adhäsionen stammen meist von spitzen Fremdkörpern im Magen, von Stössen auf die untere Magengegend, von wiederholten Punctionen des Pansens u. s. w. her; siehe auch das Capitel über „traumatische" Indigestion. Endlich können Zwerchfellsbrüche mit Vorfall der Haube in die Brusthöhle und Verwachsen mit den Brustorganen (Lindenberg) die Rumination und das Rülpsen erheblich beeinträchtigen und chronische Blähsucht verursachen; so auch Verstopfung des Pylorus durch Futtermassen oder Sand (Krüger).

Die **Erscheinungen** des chronischen Aufblähens decken sich im wesentlichen mit denen des chronischen Magenkatarrhs (siehe diesen). Das Hauptsymptom selbst äussert sich in einer allmählich hervortretenden, periodisch wiederkehrenden und verschwindenden, schliesslich auch hartnäckig andauernden mässigen Auftreibung der linken Hungergrube. Dabei ist das Wiederkäuen unterdrückt, die Pansen-

bewegungen und Pansen-Geräusche träge; Athmungsstörungen und Unruherscheinungen, wie sie beim acuten Aufblähen beobachtet werden, fehlen indess gewöhnlich. Im weiteren Verlauf kommt es gern zu hochgradiger Abmagerung der Thiere.

Bezüglich der **Prognose** ist es von der grössten Wichtigkeit zu wissen, welche der beiden genannten Ursachen vorliegt. Das mit chronischem Magenkatarrh in Verbindung stehende Aufblähen verschwindet mit der Beseitigung des ersteren, während das durch organische Veränderungen und Dislocation der Mägen bedingte unheilbar ist.

Dem zufolge kann von einer **Behandlung** nur bei der erstgenannten Art die Rede sein, wobei auf die Therapie des chronischen Magenkatarrhs verwiesen wird. In der Hauptsache handelt es sich um Beschränkung der Gährung durch gährungswidrige Mittel (Salzsäure, unterschwefligsaures Natron, Mittelsalze) sowie um Anregung der Magenperistaltik durch Brechweinstein, weisse Niesswurz, Terpentinöl u. s. w. In sehr hartnäckigen Fällen hat sich nach der erfolglosen Anwendung aller andern Mittel die Entfernung der im Pansen angehäuften gährenden Futtermassen durch den Pansenschnitt bewährt. Die operative Entleerung der angesammelten Gase durch die Punction dürfte beim chronischen Aufblähen höchst selten nöthig werden. Die gasabsorbirenden Mittel erzielen höchstens eine vorübergehende Wirkung, während die eigentliche Ursache der Gasbildung, die Gährung und Unthätigkeit des Pansens fortbesteht, sie sind daher überflüssig. Von der grössten Bedeutung dagegen für die Behandlung der chronischen Blähsucht ist die Regelung des diätetischen Regimens.

## 20) Labmagenkatarrh und Labmagen-Zwölffingerdarmkatarrh beim Rind.

Literatur: 1) Harms, Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1876. S. 197. 2) Prietsch, Sächs. Jahresber. 1877. S. 106. 3) Saake, Archiv für Thierheilkde. 1879. S. 232.

Wie schon erwähnt können bei den Wiederkäuern die verschiedenen einzelnen Magenabtheilungen primär von katarrhalischen Entzündungszuständen befallen werden. So scheint auch der Labmagen nicht so selten der Sitz einer primären Erkrankung zu sein, wobei freilich eine sichere Diagnose meist sehr schwierig ist. Prietsch fand

bei 600 geschlachteten scheinbar gesunden Rindern in 20—25 % aller Fälle theils acute, theils chronische Katarrhe des Labmagens. Da sich die Beschreibungen des Krankheitsbildes jedoch in einzelnen wesentlichen Punkten widersprechen, kann von einer einheitlichen Schilderung der Symptome des Labmagenkatarrhs vorerst noch nicht die Rede sein; es sollen daher nur die einschlägigen Beobachtungen in Kürze für sich referirt werden.

Saake beobachtete den Labmagenkatarrh bei jungen Rindern, Ochsen und bei Kühen vor und nach dem Kalben. Die Erscheinungen sind im Anfang dieselben wie bei den andern gastrischen Leiden; unter stetem Wechsel von Besserung und Verschlimmerung tritt sodann eine öftere Gasentwicklung im Pansen hinzu, wobei die Thiere trotz hochgradiger Trommelsucht auffallendes Wohlbefinden an den Tag legen können. Bei der Auscultation des Pansens hört man einen eigenthümlichen, oft sehr lauten Metallklang, den Saake für ein pathognomonisches Zeichen des Labmagenkatarrhs hält, da er beim gewöhnlichen Aufblähen in dieser Weise nie vernommen wird. Später stellt sich bei den erkrankten Thieren starke Diarrhöe mit allmählicher Abmagerung ein, welche einen chlorotischen Zustand mit Neigung zu Oedembildung im Kehlgang zur Folge hat, wobei der Appetit alienirt und launenhaft wird, ohne dass ausgesprochene Lecksucht vorhanden wäre. Bei Druck auf die Unterbauchgegend rechts sind die Thiere empfindlich. Der Verlauf des Leidens ist sehr protrahirt und häufig nach Monate langer Dauer tödtlich. Bei der Section findet man starke Schwellung der Mucosa und Submucosa, welche letztere am Pylorus und am Anfang des Duodenums ödematös infiltrirt und zuweilen bis zu 4 Ctm. verdickt ist, ferner katarrhalische Röthung besonders in der Pylorusgegend und bei chronischem Verlauf folliculäre Schleimhautgeschwüre. Bei der Behandlung der Krankheit hat sich das Tannin in Dosen bis zu 50 g pro die sehr erfolgreich erwiesen.

Harms beschreibt unter dem Namen „Labmagen-Zwölffingerdarmkatarrh" eine plötzlich auftretende und in der Regel nach einigen Tagen wieder verschwindende Verdauungskrankheit, welche sich von dem gewöhnlichen Magenkatarrh durch die icterische Färbung der Conjunctiva, die normale Beschaffenheit der Fäces, die ungestörte Pansenthätigkeit nach der Füllung desselben, sowie Schmerzäusserungen bei Druck auf die Labmagengegend unterscheidet und späterhin, bei längerer Dauer, mit Erscheinungen der Lecksucht verläuft. Bei der Section findet man anfangs ödematöse Schwellung, Hyperämie und schleimigen Belag; später wird die Schleimhaut dicker, grobfaltiger. Die Behandlung besteht nach Harms in Diät, leicht verdaulichem Futter, sowie in der Verabreichung von Carlsbader Salz und Salzsäure.

Harms beschreibt auch (Hannover'scher Jahresbericht, 1879/80, S. 79) im Gegensatz zu der von den Laien gewöhnlich angenommenen Löserverstopfung eine veritable Labmagenverstopfung, wobei der Labmagen 45 Liter wiedergekäutes Futter enthielt, so dass er von weitem für den Pansen gehalten wurde. Die Erscheinungen während des Lebens bestanden in häufigem Rülpsen, Schmerz bei Druck auf die Labmagengegend, Speicheln, Erbrechen sowie starker Anfüllung des Mastdarms.

## 21) Magen-Darmkatarrh beim Jungvieh.

Literatur; 1) Philipp, Sächs. Jahresber. 1875. S. 109. 2) Dinter, ibid. 1877. S. 108. 3) Hamm, Adam's Wochenschr. 1873. S. 391 und 1884. S. 382. 4) Dupont, Recueil de méd. vét. 1871. Nr. 1 f. 5) Zündel, Der Gesundheitszustand etc. 1881. S. 93.

Der Magen-Darmkatarrh beim Jungvieh (Säuglingen und Absetzlingen) verdient insofern eine gesonderte Besprechung, als er für Thierzucht und Landwirthschaft unter Umständen eine grosse Bedeutung erlangen kann und sich vom Magen-Darmkatarrh der erwachsenen Thiere nach Ursachen, Verlauf und Behandlung nicht unwesentlich unterscheidet. Dazu kommt noch, dass er häufig mit der infectiösen sogenannten weissen Ruhr verwechselt und unter der letzteren Bezeichnung mit beschrieben wird; auch aus diesem Grunde empfiehlt es sich den einfachen Magen-Darmkatarrh des Jungviehs im Gegensatz zur infectiösen Dysenterie in einem besondern Capitel abzuhandeln.

**Aetiologie.** Die Ursachen des Magen-Darmkatarrhs beim Jungvieh sind verschieden; für die Säuglinge sind die wichtigsten: 1) Krankheiten und abnorme Verhältnisse beim Mutterthier. Die körperlichen Zustände des Mutterthiers stehen durch die Vermittlung der Muttermilch in innigster Beziehung zum Wohlbefinden des Säuglings; auf diesen wirken insbesondere alle Verdauungskrankheiten, Ernährungsstörungen, kachektische und Schwächezustände der Mutter in ähnlicher Weise schädlich ein. Am gefährlichsten sind die Infectionskrankheiten, so bekanntlich die Maul- und Klauenseuche, ausgebreitete Tuberkulose, Eutertuberkulose u. a.; sehr häufig verursacht auch eine beim Mutterthier vorhandene Mastitis, ja selbst die vorübergehende Congestions-Schwellung des Euters beim Rinde Magen-Darmkatarrh.

Von grösster Wichtigkeit ist sodann die Fütterung des Mutterthiers; so kann eine zu mastige, intensive, stickstoffreiche Nahrung (Körner, Hülsenfrüchte, Klee) wie eine zu schlechte, wässrige (ausschliessliche Schlempe-, Rüben-, Grünfütterung) oder verdorbene, faulige (faule Rüben und Kartoffeln, ranzige Oelkuchen) beim Säugling durch ihre Einwirkung auf die Milch Digestionsstörungen erzeugen. Von solchen Milchfehlern werden hauptsächlich beschuldigt: eine zu fette und zu wässrige (fettarme), eine schon im Euter gerinnende, eine bittere, ranzige, eine zähe, schleimige (zu eiweissreiche), eine an Caseïn zu reiche und zu arme Milch. Auch fremde Bestandtheile in der Milch (ätherische Oele, harzige und scharfe Stoffe, Arzneimittel,

besonders Abführsalze) können reizend auf die Magen- und Darmschleimhaut einwirken.

Endlich können Ueberanstrengungen des Mutterthiers durch Beeinträchtigung der Milchsecretion und Milchqualität zu Erkrankung des Jungen führen.

2) Diätfehler beim Sauggeschäft. Hieher gehört die Aufnahme zu grosser Mengen von Milch auf einmal, wenn das Junge den ganzen Tag von dem zur Arbeit verwendeten Mutterthier entfernt und dabei zu hungrig geworden ist, sowie überhaupt Unregelmässigkeiten, zu kleine oder zu grosse Pausen beim Säugen.

3) Erkältung der neugeborenen Thiere durch kalten, feuchten Stall, kaltes Euter.

4) Das Zurückbleiben des Darmpechs, wobei die eintretende Verstopfung zu Zersetzung des Darminhalts und Reizung der Darmschleimhaut durch die Zersetzungsproducte Anlass gibt.

Die Ursachen für das Erkranken der Absetzlinge liegen in:

1) Fehlerhafter Abgewöhnung der Thiere; die zu frühe Verabreichung von Trockenfutter, besonders von rauhem, grobstengligem, schwer verdaulichem, reizendem Futter muss eine Erkrankung des Magens und Darms zur Folge haben; hieher gehört auch alles verdorbene Futter, zu kurz geschnittener Häcksel u. s. w.;

2) Wirken unpassende Milchsurrogate, besonders solche, die sehr stärkmehlhaltig sind, durch Erzeugung saurer Gährungen (Essigsäure-, Milchsäure-, Buttersäure-Gährung) entzündungserregend auf die Darmschleimhaut ein. Ausserdem sind noch zu erwähnen:

3) Rauhe Witterung, besonders beim Frühjahrs- und Herbst-Weidegang; zu kaltes Tränken der Thiere;

4) Der Zahnwechsel, wobei die Thiere alle möglichen Gegenstände benagen und verschlucken (Hamm);

5) Das Vorhandensein von Würmern im Magendarmkanal, so von Strongylus contortus bei der Magenwurmseuche der Lämmer und von Taenia expansa bei der Bandwurmseuche derselben.

Schliesslich disponiren angeborene Verdauungsschwäche, Krankheiten der Gekrösdrüsen etc. einzelne Individuen besonders zu Magen-Darmkatarrh, wozu im übrigen jedes neugeborene Thier vermöge der Empfindlichkeit seiner Verdauungsorgane Anlage hat.

**Anatomischer Befund.** Die anatomischen Veränderungen im Magen und Darm sind im allgemeinen die beim erwachsenen Thier

angegebenen, nur entsprechen sie bei tödtlich verlaufenden Fällen nicht immer den hochgradigen Krankheitssymptomen während des Lebens. Der Mageninhalt besteht bei Säuglingen in meist derben, klumpigen Käsegerinnseln (wobei indessen nicht selten das Normale für abnorm gehalten wird), bei Absetzlingen in zusammengeballten rauhen Heu- und Strohmassen. Die Schleimhaut des Magens und Darms zeigt die verschiedensten katarrhalischen Veränderungen, Röthung, Schwellung, Follikularkatarrh, selbst Geschwürsbildung im acuten, Atrophie, Verdickung, Wulstung, Pigmentirung u. s. w. im chronischen Stadium; gewöhnlich sind auch die Gekrösdrüsen mehr oder weniger geschwellt. Die Cadaver selbst sind oft sehr abgemagert und zeigen die Erscheinungen der Anämie und Hydrämie.

**Symptome.** Die Erscheinungen des Magen-Darmkatarrhs beim Jungvieh können theils allmählich, theils plötzlich auftreten; es hängt dies ganz von der veranlassenden Ursache ab. Bei Säuglingen kann dem Hauptsymptom der Diarrhöe nur eine verminderte und verzögerte Sauglust mit leichter Mattigkeit und Traurigsein der Thiere vorausgehen; in andern Fällen, besonders bei Absetzlingen, wenn die Erkrankung von Diätfehlern, zu kaltem Getränke, Erkältung überhaupt ausgeht, beginnt die Krankheit plötzlich mit Fieber und ausgesprochener Störung des Allgemeinbefindens: ungleichmässig vertheilter Körpertemperatur, kalten Füssen, trockenem Flotzmaul, Schwäche und Niedergeschlagenheit. Die bald sich einstellende Diarrhöe besteht zunächst in Entleerung dickbreiiger Kothmassen von normaler Farbe und normalem Geruch; später wird der Koth mehr dünnflüssig und heller und oft im Bogen abgesetzt; zuletzt kommen schmierige, gelbe oder graugrüne, schäumende, mit Flocken und Klumpen untermischte, sauer oder intensiv faulig riechende Massen zum Vorschein, die gegen das Ende Blutstriemen und blutige Farbe aufweisen, unwillkürlich abgehen, die Hinterschenkel und den Schweif besudeln und durch ihre ätzende Wirkung die Haare in der Umgebung des Afters zum Ausfallen bringen. Gleichzeitig beobachtet man Afterzwang und leichte Kolikerscheinungen; die Thiere stehen mit gekrümmtem Rücken und unter den Leib gestellten Füssen da, zeigen eine trockene Haut und struppiges Haar, ihre Ausdünstung wird sehr übelriechend, die Mattigkeit und Schwäche nimmt überhand.

Mit der Diarrhöe complicirt sich häufig das wiederholte Auftreten von Tympanitis; man findet periodische Ansammlungen von Gasen im Pansen und in den Gedärmen und dem entsprechend verschieden

hochgradige Aufblähung des Hinterleibs. Diese Blähsucht geht aus den im Verlauf des Magen-Darmkatarrhs eintretenden abnormen Gährungen und Zersetzungen hervor, und kann sich bald vor oder nach, bald auch gleichzeitig mit der Diarrhöe entwickeln.

Die Krankheit kann sowohl acut als chronisch verlaufen; in manchen Fällen tritt der Tod schon nach wenigen Tagen, in andern erst nach mehrwöchentlicher Dauer des Leidens ein. Die Todesursache ist meist Erschöpfung, allgemeine Anämie und Hydrämie; zuweilen gesellen sich katarrhalische Pneumonien hinzu, beziehungsweise haben sich solche aus den Atelectasien gebildet, wie sie häufig genug unmittelbar nach der Geburt bei Schwächlingen etc. vorkommen.

Die **Prognose** ist beim Magen-Darmkatarrh des Jungviehs immer vorsichtig zu stellen; insbesondere ist eine längere Dauer des Durchfalls und der Tympanitis sehr gefährlich. Im übrigen richtet sich die Vorhersage wesentlich nach den zu Grunde liegenden Ursachen.

**Behandlung.** Dieselbe ist zunächst eine diätetische und erst in zweiter Linie eine medicamentöse; vor allem handelt es sich um Beseitigung der Krankheitsursachen. Demzufolge hat sich bei Säuglingen die Therapie hauptsächlich auf das Mutterthier zu erstrecken; alle Einflüsse, welche die Beschaffenheit der Muttermilch in ungünstiger Weise beeinflussen (zu mastiges Futter, zu schlechte Nahrung, zu anstrengende Arbeit, zu langes Verweilen der Milch im Euter etc.) müssen beseitigt werden. Ist die Erkrankung des Jungen mit Sicherheit auf das Mutterthier zurückzuführen, so kann man dasselbe diesem schädlichen Einfluss auch dadurch entziehen, dass man es einer altmelkenden gesunden Kuh unterstellt. Liegt der Diarrhöe ein Diätfehler zu Grund, so muss derselbe sofort abgestellt werden; bei Säuglingen hat man Sorge zu tragen, dass dieselben nicht zu viel Milch auf einmal, sondern nur kleinere Mengen, und diese um so öfter erhalten, da ihr Magen auf grössere nicht eingerichtet ist. Kann man die Thiere nicht nach Belieben saugen lassen, so gebe man ihnen wenigstens täglich 3—4 mal Gelegenheit dazu. Bei Absetzlingen hüte man sich vor zu frühem und raschem Abgewöhnen; beispielsweise gewöhne man Kälber nicht vor 4—6 Wochen, Lämmer nicht vor 3—4 Monaten allmählich an festere Nahrung, wobei alle reizenden und schwer verdaulichen Futterstoffe zu vermeiden sind.

Gegen den Durchfall selbst bringt man zunächst leicht adstringirende und einhüllende Hausmittel in Anwendung. Hieher gehören

Brennsuppen, geröstetes Mehl oder Malz, Kaffee, rohe Eier, Leimwasser, Althaea- und Gummischleim, Hanfsamen, Mohnsamen oder Mandelmilch, Abkochungen von Hopfen, Mohnköpfen u. s. w. Von eigentlichen Arzneimitteln kann man oft zweckmässig, besonders bei Ansammlung zersetzter, gährender Massen im Darm, mit einem leichten Abführmittel beginnen (2—3 Esslöffel voll Ricinusöl oder gewöhnliches frisches Leinöl, Salatöl; 25—30 gr Glaubersalz oder Bittersalz in einer schleimigen Abkochung für Kälber; für Lämmer den 4. Theil).

Gegen die abnormen Gährungen im Darmkanal hat man weiter die kohlensaure Magnesia und die Soda (messerspitzenweise) sowie die Kreide und das Knochenmehl empfohlen (thee- bis esslöffelweise); auch das Kreosot (3—5 Tropfen pro Kalb, ½—1 Tropfen pro Lamm in schleimigem Vehikel) dürfte hier sehr am Platze sein.

Bei schwereren Durchfällen leisten Opium und Rhabarber die besten Dienste. Man gibt das Opium entweder als solches (0,1 bis 0,5 pro Kalb, 0,05—0,1 pro Lamm) oder in Form der Tinctur. Opii simpl. oder des Dower'schen Pulvers (Je 1—5,0 pro Kalb, 0,5—1,0 pro Lamm). Die Rhabarberwurzel wird am besten in Abkochung gegeben (2—4,0 pro Kalb; 0,5—1,0 pro Lamm). Ausserdem können die übrigen bekannten Adstringentien und Styptica Anwendung finden.

Endlich wäre auf die Ausspülung des Darmkanals durch adstringirende Irrigationen hinzuweisen; hiebei können z. B. 1% Alaun oder Tanninlösungen oder 1—2% Höllenstein- oder Bleizuckerlösungen verwendet werden.

## 22) Gastrische Störungen, durch Fremdkörper in den Vormägen des Rindes herbeigeführt.

(Traumatische Indigestion, traumatische Magen-Zwerchfellentzündung der Autoren).

Literatur: 1) Lindenberg, Magazin 1847. S. 190. 2) Daffieno, Giornale di Veterin. 1852. 3) Aubry, Recueil de méd. vét. 1857. 4) Hahn, Adam's Wochenschr. 1858. S. 393. 5) Kretschmar, Sächs. Jahresber. 1861. S. 110. 6) Bürchner, Adam's Wochenschr. 1862. S. 301. 7) Obich, ibid. 1863. S. 1 ff.; 1864. S. 411. 8) Schwarz, ibid. 1863. S. 12; 1870. S. 214. 9) Meyer, Magazin. 1864. S. 257. 10) Bergemann, ibid. 1863. S. 404. 11) Schmidt, Preuss. Mittheil. 1867/68. S. 153. 12) Jost, ibid. S. 158. 13) Leisering, Sächs. Jahresber. 1868. S. 22. 14) Voigtländer, ibid. S. 58. 15) Harms, Die Krankheitszustände, die durch aufgenomm. fremde Körper beim Rind entstehen. Magazin. 1871. S. 449. 16) Anacker, Thier-

arzt. 1872. S. 49. 17) Prietsch, Sächs. Jahresber. 1875. S. 105. 18) Ableitner, Oesterr. Monatsschr. 1877. S. 69. 19) Johne, Sächs. Jahresber. 1878. S. 65. 20) Schmidt, Die durch das Verschlucken zu grosser und fremder Körper bedingten Krankheiten des Rinds. Vorträge für Thierärzte. 1878. I. Serie. Heft 5. (Enthält von S. 26—44 auch weitere einschlägige Literaturangaben.) 21) Thomassen, Thierarzt. 1880. S. 63. 22) Seeger, Repert. 1880. S. 197. 23) Fogler, Oesterr. Monatsschr. 1883. S. 6. 24) Ellenberger u. Schaaf, Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1883. S. 1. Weitere Literaturangaben vergl. Jahresbericht über die Leistungen der Veterinärmedicin. 1882. S. 75. 1883. S. 91.

Die Literatur der durch Fremdkörper im Magen der Wiederkäuer hervorgerufenen Störungen ist eine sehr zahlreiche; meist betrifft dieselbe indess die sogenannte traumatische Carditis und Pericarditis, welche eine Complication, ein gewisses Stadium der hier zu besprechenden lediglich gastrischen Affection darstellt. Die traumatische Herzerkrankung wird erst später bei den Krankheiten des Circulationsapparats besprochen werden; wenn sie auch ein prägnanteres, charakteristischeres Krankheitsbild darbietet und deshalb bisher fast ausschliesslich bei Gelegenheit des Capitels „Fremdkörper im Magen der Wiederkäuer" nur von ihr die Rede war, so lässt sich doch im Hinweis auf die Schilderungen von Obich, Meyer, Harms, Schmidt und nach unsern eigenen Erfahrungen in allgemeinen Umrissen auch ein Bild der durch die Fremdkörper verursachten Störungen von Seiten des Magens und Zwerchfells entwerfen.

Fremdkörper im Magen der Wiederkäuer bilden einen ausserordentlich häufigen Befund; insbesondere findet man sie oft rein zufällig bei der Section und beim Schlachten der Kühe, seltener der Ochsen, ohne jede vorausgegangene Krankheitsäusserung. Bergemann berichtet, dass sogar ein Tranchirmesser ohne Schaden drei Monate in den Mägen eines Rindes verweilte. In andern Fällen erzeugen sie jedoch mehr oder minder schwere Affectionen von Seiten der Vormägen und der zunächst liegenden Organe, so besonders des Zwerchfells. Dabei hängt der Grad der Erkrankung vor allem von der äusseren Beschaffenheit der Fremdkörper ab. Nach Schmidt erweist sich die nachfolgende Eintheilung als sehr zweckmässig:

1) Stumpfe Fremdkörper, z. B. Steine.

2) Spitze, die Magenwand aber nicht in ihrer ganzen Länge perforirende Fremdkörper, z. B. Nägel, die mit einem Kopf versehen sind.

3) Spitze, scharfe, durch die Magenwand hindurchgehende Körper, z. B. Nadeln, Drahtstücke u. s. w.

Je nach dem Vorhandensein einer dieser drei Formen ändert sich das Krankheitsbild.

**Aetiologie.** Der Grund, warum Fremdkörper in den Mägen der Wiederkäuer, speciell des Rindes, im Gegensatz zu andern Hausthieren so häufig angetroffen werden, ist in verschiedenen Umständen zu suchen. Zunächst kommt dabei die Gewohnheit des Rindes in Betracht, alle naheliegenden Gegenstände zu belecken und womöglich auch zu verschlucken, sodann die Art und Weise der Futteraufnahme beim Rind, welche eine sehr schnelle, hastige, mit oberflächlichem groben Kauen verbundene zu sein pflegt, indem die abgeschluckten Futtermassen erst später beim Wiederkauen mehr zerkleinert werden. Weiter hat man gefunden, dass insbesondere Kühe mit weiblicher Bedienung, welch letztere mit spitzen Gegenständen (Haarnadeln, Nähnadeln) oft geradezu gespickt ist (Obich), am häufigsten an den Wirkungen abgeschluckter Fremdkörper erkranken, während dies bei männlicher Bedienung (Schweizer) viel seltener der Fall ist. Auch trifft man die Krankheit vorwiegend in kleineren Wirthschaften, in denen alle möglichen Küchenabfälle verfüttert werden, sodann in den Ställen von Schustern, wo die Innenwand der Mägen mit Schustersnägeln geradezu vollgepflastert sein kann, in der Umgebung von Nadelfabriken, in Stallungen, die mit sogenannten Scharschindeln gedeckt sind, endlich häufiger bei Stall- als bei Weidefütterung. Dabei beobachtete Harms, dass in erster Linie die am Ende der Krippe stehenden Thiere durch Fremdkörper gefährdet sind, weil sich an den Enden der meist leicht geneigten Krippe Fremdkörper am liebsten ansammeln.

**Anatomischer Befund.** Von stumpfen Fremdkörpern finden sich in den Vormägen am häufigsten Steine sowie Ansammlung von Sandmassen. Ausserdem beobachtet man Haarballen, Kleidungsstücke, Lederzeug, Riemen, Kugeln, Geldstücke; selbst Ringelnattern und Kreuzottern sind getroffen worden. Diese Körper rufen auf der Schleimhaut der Mägen katarrhalische resp. entzündliche Processe hervor. Bei der sogenannten Magenversandung besteht der Mageninhalt aus einer harten, compakten, sandigen Masse, wobei die Schleimhaut dicht mit Sand incrustirt ist.

Die spitzen, die Magenwand jedoch nicht vollständig perforirenden Fremdkörper sind meist mit einem Kopf versehene Nägel, Stecknadeln, Haarnadeln, abgebogene Drahtstücke, Löffel u. s. w.

Gewöhnlich sitzen sie in der Haube, da in dem voluminösen Pansen die Gelegenheit zur Einkeilung eine viel geringere ist, während die starken Contractionen der Haube in Verbindung mit dem netzartigen Bau ihrer Innenfläche und der Kleinheit des Organs dieselbe begünstigen. Die Haubenwand zeigt am Ort der Einwirkung des Fremdkörpers eine umschriebene Entzündung und eine oft schwer zu findende Wunde mit Kanalbildung und schwieligen, an beiden Enden zuweilen stark verdickten Wandungen von grauer oder graublauer Farbe und eitrig-jauchigem, mit Futterstoffen untermischtem Inhalt. In der Umgebung der entzündeten und perforirten Wandstelle ist die Haube meist durch plastische, oft fingerdicke peritonitische Auflagerungen mit ihrer Nachbarschaft, vor allem mit dem Zwerchfell, verwachsen, welches ebenfalls entzündet ist; daneben finden sich grössere oder kleinere Abscesse in der Nähe der Verwachsungsstelle, sowie, wenn auch seltener, zolldicke Auflagerungen von Granulationsgewebe auf dem Zwerchfell. Auch der Pansen ist oft mit der Bauchwand verwachsen und meist sehr stark mit Futter angefüllt. Der Fremdkörper selbst befindet sich sehr häufig nicht mehr in der Wunde, sondern ist in den Magen zurückgetreten; häufig findet man ihn auch gar nicht mehr vor, indem er schon früher mit den Kothmassen entleert wurde, was ehedem zu der Annahme einer Selbstauflösung des Fremdkörpers Veranlassung gegeben hatte.

Die spitzen, den Magen in ihrer ganzen Länge durchbohrenden Fremdkörper sind: Nadeln (Stopf-, Strick-, Näh-, Schusters-Nadeln etc.) Drahtstücke, abgebrochene Nägel, spitze Eisenstücke, Messer, Scheeren, Gabeln, Glassplitter, Holzsplitter, Rebenzweige u. s. w. Je nach der Richtung, welche der Fremdkörper einschlägt, treten zu den eben geschilderten Veränderungen der Haube und des Zwerchfells noch hinzu: die Erscheinungen einer ausgebreiteteren Peritonitis, Abscesse der Leber und Milz, Verwachsung der Haube mit der Leber, Abscesse in der Brust- und Bauchwand, lobuläre Pneumonien, Lungenabscesse, Verwachsungen der Lunge mit dem Zwerchfell, Pleuritis u. s. w. Unter Umständen dringt der Fremdkörper noch weiter, z. B. bis ins Rückenmark, in die Muskeln des Oberschenkels u. s. w. vor; sein Weg ist durch Abcesse, Entzündung, Fistelbildung, Verwachsung bezeichnet. Die am Herzbeutel und Herzen auftretenden Veränderungen siehe bei traumatischer Carditis.

**Symptome.** Die durch stumpfe Körper in den Vormägen des Rindes hervorgerufenen Erscheinungen bestehen im allgemeinen in chronischen oder acuten Digestionsstörungen, welche ihre Ursache in

Reizung, Quetschung und oberflächlicher Verletzung der Schleimhaut haben. Bei Aufnahme grösserer Mengen von Sand, der sogenannten Magenversandung, finden sich jedoch hochgradigere Krankheitserscheinungen. Nach Krichels-Schmidt beobachtet man dabei fortwährendes Kauen ohne Abschlucken, Geifern, Stöhnen, verzögerte Darmentleerung, öfteres Liegen, Krümmen des Rückens, allmählich zunehmende Schwäche, einen bei der Palpation steinharten Pansen, unterdrückte und zuletzt gänzlich aufgehobene Magenperistaltik. Der Tod erfolgte am 9.—17. Tag; in andern Fällen blieb eine chronische Indigestion zurück.

Am häufigsten von den durch Fremdkörper erzeugten Störungen ist die durch spitze Körper veranlasste traumatische Magen- und Zwerchfellentzündung. Das Krankheitsbild ist im wesentlichen folgendes:

Ohne anderweitig eruirbare Ursachen treten plötzlich Digestionsstörungen auf, welche oft mit den Symptomen einer Darminvagination Aehnlickkeit haben und in plötzlichen Kolikanfällen, Hin- und her- Trippeln, Schlagen nach dem Bauche u. s. w. bestehen; in andern Fällen sind es dagegen blos die Erscheinungen des acuten Magenkatarrhs, welche die Scene eröffnen. Es beginnt nun eine Reihe chronischer, periodisch wiederkehrender gastrischer Zufälle von sehr wechselvollem, inconstantem Charakter, unter denen die chronische Tympanitis eine Hauptrolle spielt, und gegen welche, was von grösster diagnostischer Bedeutung ist, gewöhnlich alle angewandten Mittel sich als unwirksam erweisen. Die meist länger dauernde Krankheit führt schliesslich zu allmählicher Abmagerung und grossem Schwächezustand der Thiere. Von ausserordentlicher Wichtigkeit für die Diagnose sind nun ferner folgende Momente: Die Thiere zeigen bei verschiedenen Gelegenheiten auffallende Schmerzempfindung, welche sich durch Stöhnen kundgibt, so nach dem Fressen, beim Liegen, Aufstehen, Herumtreten, Niederlegen, überhaupt bei der Bewegung, wobei der Gang behutsam, ängstlich und gespannt ist, und auch der Blick Angst und Schmerz verräth. Ferner ist meist die Palpation der Haube von aussen sehr schmerzhaft; die Palpationsstelle ist nach Ellenberger und Schaaf links vom Schaufelknorpel an der unteren Bauchwand zu suchen; auch bei Druck auf das Sternum, den Thorax, Widerrist, Pansen empfinden die Thiere oft Schmerz. Die Percussion der Insertionsstelle des Zwerchfells ist bei Zwerchfellsentzündung ebenfalls mit Schmerz verbunden; zuweilen findet man auch bei der

Percussion eine umschriebene Dämpfung vor dem Zwerchfell (bei Abscessen, granulirenden Neubildungen). Auch die Contractionen des Zwerchfells bei der Inspiration und beim Drängen sowie die Bewegungen desselben bei der Exspiration sind schmerzhaft und von Stöhnen begleitet. Die Bauchpresse wird aus diesem Grund möglichst wenig benützt, was eine Anschoppung von Koth im Mastdarm zur Folge hat. Endlich beobachtet man bei Verletzung eines grösseren Gefässes durch den Fremdkörper Abgang von Blut durch den Mastdarm.

Perforirt der spitze Körper Magen und Zwerchfell in seiner ganzen Länge, so treten zu dem beschriebenen Krankheitsbild noch andere durch die Wanderung des Körpers bedingte Erscheinungen hinzu. Die Ursachen dieser Wanderung sind in den Contractionen der Haube und in den Bewegungen des Zwerchfells besonders bei der Exspiration zu suchen, wobei der spitze Körper mit nach vorn gegen die Brusthöhle bewegt wird; in andern Fällen gelangt er durch die Magenperistaltik in die Bauchhöhle. Die angestrengte Thätigkeit der Bauchpresse bei Geburten beschleunigt meist das Vordringen des Fremdkörpers. Je nach den verschiedenen Organen, welche durch den wandernden spitzen Körper verletzt werden, compliciren sich dann mit den Erscheinungen der traumatischen Magen-Zwerchfellentzündung die einer Lungenentzündung, Pleuritis, eines Pneumothorax, einer Enteritis, Peritonitis, Hepatitis u. s. w. Hat der Fremdkörper sich endlich einen Weg nach aussen gebahnt, so findet man eine für dieses Stadium der Krankheit ausserordentlich charakteristische Anschwellung an der betreffenden Stelle der allgemeinen Decke, meist an der linken Brustwandung, in der linken Unterrippengegend, Sternalgegend, hinter dem Ellenbogen, die indess auch auf der rechten Thoraxseite, ja selbst in der Bauch-, Nabel-, Eutergegend auftreten kann. Diese phlegmonöse Anschwellung kann von verschiedener Grösse sein (bis mannskopfgross), ist gewöhnlich nur mässig schmerzhaft, von verschiedener Consistenz, und abscedirt schliesslich, wobei sich eine eitrige, jauchige mit Futterstoffen, Sand etc. untermischte Masse, zuweilen auch der Fremdkörper entleert und eine Fistel zurückbleibt, durch welche man unter Umständen mit der Sonde bis in den Magen vordringen kann. Diese Fistel schliesst sich oft im Verlauf von Wochen und Monaten und es tritt vollständige Heilung ein, oder es kommt in der Folge zu einem lang andauernden, chronischen Siechthum. In manchen Fällen endlich war weder vor noch nach der Abscedirung an den Thieren etwas Krankhaftes zu bemerken.

**Differentialdiagnose.** Die Erkennung der traumatischen Magen-Zwerchfellentzündung ist bald sehr leicht, bald sehr schwer; im allgemeinen ist die Diagnose nur bei einer genauen Untersuchung und beim Vorhandensein der wichtigeren Symptome zu stellen.

Verwechslungen kommen insbesondere mit chronischem einfachem Magenkatarrh vor; hier kann es sich sehr oft nur um die Aufstellung einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose handeln. Die unterscheidenden Merkmale zwischen beiden sind, dass beim einfachen Magenkatarrh die geschilderten Schmerzäusserungen bei Palpation des Zwerchfells, der Haube etc. fehlen, dass die gastrischen Störungen nicht so wechselvoller Natur sind, dass gewöhnlich bestimmte Ursachen vorausgehen, dass eine eingeleitete Behandlung schliesslich doch zur Heilung oder wenigstens Besserung führt, und dass die Abmagerung keine so rasche und hochgradige zu sein pflegt.

Auch die Unterscheidung der traumatischen Magen-Zwerchfellentzündung von einer Peritonitis und Gastro-Enteritis kann Schwierigkeiten bereiten, doch sind die letzteren meist durch einen rascheren Verlauf, höheres Fieber und schwerere Störung des Allgemeinbefindens in der Hauptsache gekennzeichnet. Ist der Fremdkörper in die Lunge vorgedrungen, so kann derselbe die Erscheinungen eines chronischen Lungenleidens hervorrufen, welches von der Lungentuberculose mit Sicherheit nicht immer zu unterscheiden ist, wofern nicht eine vorausgegangene Indigestion, eine nachweisbare Erkrankung des Zwerchfells, das Fehlen eines die Lungentuberculose meist begleitenden ausgedehnten Bronchialkatarrhs einen Fremdkörper vermuthen lässt. Auch mit Lungenseuche ist die Krankheit schon verwechselt worden; indess sind bei Lungenseuche gewöhnlich mehrere Thiere erkrankt, der Verlauf ist ein typischer, die pneumonischen Erscheinungen treten in den Vordergrund, endlich fehlen die Störungen von Seiten des Magens und Zwerchfells.

**Behandlung.** Die Prophylaxe der traumatischen Magen-Zwerchfellentzündung würde im Ersetzen des weiblichen Stallpersonals durch männliches, oder entsprechende Belehrung, sowie im häufigen Untersuchen der untersten Futterpartien bestehen; Harms schlägt vor, am Ende der Krippe je eine Senkgrube zur Aufnahme der Fremdkörper anzubringen. Von besonderer Wichtigkeit für die Behandlung ist eine frühzeitige Diagnose; so lange letztere mit Sicherheit nicht zu stellen ist, deckt sich die Behandlung mit der des acuten oder chronischen Magenkatarrhs. Steht dagegen die Diagnose fest, so wirft sich immer die Frage

auf, was besser ist, frühzeitige Schlachtung oder die Entfernung des Fremdkörpers auf operativem Wege, mittelst des Pansenschnitts. In nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen kann die zuerst von Obich ausgeführte Operation wenigstens versucht werden. Meyer erzielte damit bei bereits aufgetretener Herzbeutelentzündung noch einen guten Erfolg; jedenfalls ist die Operation das einzige sichere Mittel gegen die Krankheit. Das Obich'sche Verfahren besteht in Eröffnung des Pansens in der linken Hungergrube, eine Hand breit unter den Querfortsätzen der Lendenwirbel, durch einen senkrecht von oben nach abwärts verlaufenden Schnitt (vergl. Operationslehre), Eindringen in den Pansen mit der Hand in der Richtung nach vorn und abwärts, Aufsuchen der rechts gelegenen Haubenöffnung, sowie Abtasten der unteren Fläche der Haube nach Fremdkörpern, welche entfernt werden, worauf Pansen- und Bauchdeckenwunde, erstere mittelst der Darmnaht, letztere mittelst einfacher Knopfnaht vernäht werden. Die Operation wird von dem wenig empfindlichen Rind meist sehr gut vertragen und kann selbst während der Trächtigkeit vorgenommen werden, indess ist sie nicht immer von dem gewünschten Erfolg begleitet, da eine sichere Diagnose nicht immer möglich ist; Obich hatte z. B. unter 13 Fällen nur vier Mal guten Erfolg. Trotzdem empfiehlt sich aber die Anwendung der Operation in allen diagnostisch einigermassen sicheren und dabei nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen, sofern nicht aus ökonomischen Rücksichten die Schlachtung vorgezogen wird.

## 23) Magen-Darmkatarrh, Durchfall und Verstopfung beim Geflügel.

Literatur: 1) Schwarz, Adam's Wochenschr. 1859. S. 370. 2) Kordler, ibid. 1860. S. 394. 3) Siedamgrotzky, Sächs. Jahresber. 1872. S. 84. 4) Zürn, Die Krankheiten des Hausgeflügels. 1882.

Dem Capitel „Magen-Darmkatarrh und Durchfall beim Geflügel" schliesst sich aus praktischen Gründen mit Vortheil gleich auch die Verstopfung an. Bei der Besprechung derselben sind wir im wesentlichen den Angaben Zürn's gefolgt.

1) Der einfache Magen-Darmkatarrh und Durchfall des Geflügels muss von der seuchenhaften Diarrhöe (Hühnercholera und Gregarinose), sowie von den hochgradigeren Entzündungen des Darmcanals (z. B. durch Gifte) wohl unterschieden werden. Er findet sich am häufigsten beim Junggeflügel der feineren, importirten Racen, besonders aber zur Frühjahrszeit; sodann bei der Mauser der jungen Vögel.

Die **Ursachen** bestehen wie bei den andern Hausthieren in Diätfehlern (Ueberfressen, Aufnahme verdorbener und schwer verdaulicher Nahrung) oder in Erkältung (kalter Stall, Aufnahme zu kalten Wassers).

Die wichtigeren **Erscheinungen** sind: verminderte Futteraufnahme, gesträubtes Gefieder, Traurigkeit, langsames Entleeren des Kropfes, der Absatz eines zunächst weicheren, schleimigen, weissen Kothes, der zuletzt ganz dünnflüssig, grünlich weiss wird, die Federn in der Umgebung des Afters beschmutzt und verklebt, sowie die Innen- und Aussenfläche der Cloake anätzt; vermehrter Durst, zunehmende Abmagerung und Schwäche, zuletzt, wenn kein Nachlass der Diarrhöe eintritt, Tod durch Entkräftung oder hämorrhagische Darmentzündung.

Bei der **Section** findet man die Erscheinungen eines desquamativen Darmkatarrhs, Röthung, Schwellung, Epithelabstossung der Schleimhaut, resp. die einer Darmentzündung.

Die **Behandlung** ist zunächst eine diätetische. In erster Linie müssen die Thiere warm gehalten werden; dabei zieht Zürn den geheizten Räumen sogenannte Mistbeetställe vor, unter deren Boden Pferdemist eingegraben ist; sodann empfiehlt sich möglichste Reinhaltung der Stallungen. Das verabreichte Futter soll leicht verdaulich sein, man gibt es deshalb womöglich in gekochtem Zustande (gekochte Hirse, Reis u. s. w.). Gegen den Durchfall versucht man im Anfang geröstete Gerste, Wasser von abgekochtem Reis, altgebackenen Zwieback, Hanf, blauen Mohn, bei Papageien wohl auch kleine Stückchen Chocolade, mit Branntwein angefeuchtetes Brod, Rothwein (theelöffelbis esslöffelweise oder indem man Zwieback, Körner etc. darin aufweicht), ferner schleimige Mittel (nach Zürn Abkochungen von Hafergrütze [15 gr auf ein Liter Wasser], von Leinsamen [1 : 20 Wasser], von Eibischwurzel [10 : 200 Wasser], esslöffelweise gegeben). Von Arzneimitteln wendet man dieselben stopfenden Mittel, wie bei den andern Hausthieren, nur in entsprechender Dosis und Verdünnung an, so den Eisenvitriol (nach Zürn 1 : 500 im Trinkwasser), Eichenrinden-Abkochung, Opium (nach Zürn 5 bis 10 Tropfen Opiumtinctur für grösseres Geflügel), endlich den Höllenstein (nach Zürn täglich 1 bis 2 Kaffeelöffel einer 1%igen Lösung).

Gegen einfache Verdauungsstörungen empfiehlt Zürn kleinste

Stückchen Zwiebel oder Knoblauch, ferner einige Pfefferkörner mit Butter zu Pillen gemacht, endlich eine Abkochung von Pfeffermünz oder Calmus (2 auf 60), von welcher den Hühnern drei Mal täglich ein Esslöffel voll, den Tauben je ein Kaffeelöffel voll gegeben wird.

2) Die Verstopfung des Geflügels kann durch eine vorausgegangene Diarrhöe, durch Eingeweidewürmer und sonstige Fremdkörper im Magen und Darm (Steine, Federn, unverdauliche Stoffe überhaupt), durch Ansammlung eingedickter Kothmassen in der Cloake, durch Verdauungsschwäche des Darmcanals etc. bedingt sein. Siedamgrotzky fand in einem Falle eine hochgradige Erweiterung des Darms durch die angesammelten Kothmassen, wobei sich um letztere croupöses Exsudat schalenförmig aufgelagert hatte. Die Behandlung besteht nach Zürn in der Verabreichung von Grünfutter, gesalzenem Weichfutter für Hühner, Hafergrütze für Tauben, von schleimigen, fetten und öligen Mitteln; in der Application von Kaltwasserclystieren mittelst einer kleinen Gummiballonspritze, oder bei kleinen Singvögeln in der Einführung einer mit Ricinusöl bestrichenen Knopfsonde in den Mastdarm, im Auslöffeln des in der Cloake angesammelten Kothes; von Abführmitteln empfehlen sich vor allem das Ricinusöl (2 Esslöffel auf einmal für ein starkes Huhn), die Sennesblätter (1—2 gr des Pulvers auf einmal, oder 4 gr der Blätter mit 200 ccm kaltem Wasser 6 Stunden macerirt, esslöffel- resp. kaffeelöffelweise bis zum Eintreten des Laxirens gegeben), Rheum (0,4—0,6 mit Honig zu Pillen gemacht), endlich Calomel (0,06—0,12 mit Mehl und Wasser zu Pillen gemacht). Kleineren Stubenvögeln gibt man die Tinctura Rhei aquosa tropfenweise in's Getränk.

## 24) Magen-Darmkatarrh beim Schwein.

Literatur: 1) Spinola, Krankheiten der Schweine. 2) Grimm, Sächs. Jahresbericht. 1862. S. 112. 2) Weiskopf, Zeitschr. f. Thiermedic. 1876. S. 226.

Der Magen-Darmkatarrh beim Schwein schliesst sich in Beziehung auf **Ursachen** an den der Fleischfresser an, da das Schwein als Omnivor ähnlichen diätetischen Schädlichkeiten ausgesetzt ist. Zu gewissen Zeiten findet man den Magen-Darmkatarrh des Schweins seuchenartig als sogenannte „Magenseuche". Diese von Busch zuerst beschriebene Krankheit kommt besonders in nassen Jahrgängen und bei weidenden Schweinen vor, und ist theils auf Erkältung, Durchnässung und Vernachlässigung, theils auf die übermässige Aufnahme von Schnecken, Würmern u. s. w. zurückzuführen.

Von **Erscheinungen** des Magen-Darmkatarrhs beim Schwein sind zu nennen: schlechte Futteraufnahme, Erbrechen, kolikähnliche Unruherscheinungen, Verstopfung, Diarrhöe, Fieber, Kälte der extremitalen Theile, besonders der Ohren, trockene, warme Rüsselscheibe, höhere Röthung der sichtlichen Schleimhäute, Wühlen und Sichvergraben in der Streu, Hängenlassen des Schweifes. Aehnlich ist auch das Krankheitsbild bei der Magenseuche, welche meist in schleichender, chronischer Weise verläuft und gerne unter allmählich zunehmender Hinfälligkeit und Abmagerung zum Tode führt.

Eine **Behandlung** ist in gleicher Weise einzuleiten, wie beim Hund; nur sind die Dosen der Arzneimittel für das Schwein höhere und die Form der Applicationsweise eine andere. In letzterer Beziehung vermeidet man gern Eingüsse, weil sie schwer beizubringen sind und die Gefahr einer Fremdkörperpneumonie mit sich führen; sie werden daher nur in Ausnahmsfällen angewendet. Gewöhnlich versucht man die Mittel im Futter, als Latwerge oder in Form der subcutanen Injection beizubringen.

In allen Fällen von Magenüberladung oder von Aufnahme verdorbener, schlechter Futtermittel beginnt die Behandlung mit der Application eines Brechmittels. Wir verwenden gewöhnlich das Veratrin subcutan (30 mgr in 3 ccm Weingeist und ebenso viel Wasser unter die Haut gespritzt; das Erbrechen erfolgt innerhalb einer Stunde). Das salzsaure Apomorphin scheint nur in sehr hohen Dosen (bis zu 0,1 subcutan) zu wirken. Das Pulver der weissen Nieswurz (0,5—1,5) und der Ipecacuanha-Wurzel (1,0—3,0) ist nicht immer leicht beizubringen; man kann sich indess dadurch helfen, dass man eine Abkochung oder ein Infus der Nieswurz (2,0 : 50 Wasser) vom Mastdarm aus als Clystier einwirken lässt.

Bei Verstopfung gibt man Calomel, jedoch in viel grösseren Dosen als beim Hund (1,0—4,0), neben Clystieren und ausgiebigen Wasserinfusionen. Gegen Diarrhöe können die verschiedenen Styptica in nicht zu kleinen Dosen, besonders das Opium (1,0—2,0) verwendet werden.

In diätetischer Beziehung ist für ein leicht verdauliches, gutes, kühlendes Futter Sorge zu tragen (Milch, besonders saure Milch, Mehltränke, Brotsuppen u. s. w.).

## 25) Verschluckte Fremdkörper beim Hund.

Literatur: 1) Nichoux, Repert. 1847. S. 101. 2) Straub, ibid. 1861. S. 105. 3) Friedberger, Pütz'sche Zeitschr. 1874. S. 343; Adam's Wochenschr. 1871. S. 361. 4) Adam, ibid. 1871. S. 190. 5) Ibidem. 1876. S. 364. 6) Demetrio, Arch. di med. vet. Milano 1876. 7) Siedamgrotzky, Sächs. Jahresber. 1877. S. 62; 1880. S. 19; 1882. S. 16. 8) Feldmann, Oesterr. Revue. 1878. S. 80. 9) Trasbot, Ref. im Thierarzt. 1878. S. 116. 10) Degive, Félizet, ibid. S. 255. 11) Haselbach, Oesterr. Monatsschr. 1884. S. 50.

Wie beim Rind verursachen verschluckte Fremdkörper beim Hund (seltener bei der Katze) eigenartige Krankheitserscheinungen, welche eigens erwähnt zu werden verdienen, weil sie häufig schon während des Lebens eine Diagnose ermöglichen, eine ganz eigenartige Behandlung erfordern und zuweilen zur Verwechslung mit Wuth Veranlassung geben. Ein Theil dieser Fremdkörper bedingt Blutungen des Magens und Darms, sowie rein chirurgische Affectionen, wenn dieselben nämlich nach Perforation des Magens oder Darms zu einer Magen- oder Darmfistel Veranlassung geben; ein anderer Theil wird bei Gelegenheit der Perforativ-Peritonitis näher besprochen werden; ein dritter Theil endlich, welcher durch Einkeilung im Magen oder Darm durch eine mehr oder weniger vollständige Verlegung des Darmlumens, sowie hochgradige hämorrhagische und nekrotische Entzündung der Darmschleimhaut, gefährliche Krankheitserscheinungen gastrischer Natur hervorruft, soll hier besprochen werden.

Es sind meist grössere Knochenstücke, Steine, Blei-, Eisen- und Glaskugeln, Münzen, Korkstöpsel, Kastanien, Holzklötzchen u. s. w., welche gewöhnlich beim Apportiren und Spielen der Hunde zufällig, seltener beim Kauen absichtlich oder unabsichtlich verschluckt werden. So wurde beispielsweise von einem Hunde eine 250 gr schwere, 4 cm im Durchmesser haltende Kartätschenkugel beim Apportiren verschluckt.

Die **Erscheinungen** sind häufig sehr vager Natur. Im Anfang, so lange die Fremdkörper noch frei im Magen liegen, sind krankhafte Störungen entweder gar nicht oder nur in Form eines acuten Magenkatarrhs wahrnehmbar. So sah Nichoux einen Hund, der ein silbernes Fünffrankenstück und einen grossen Sou im Magen beherbergte, 12 Jahre lang ohne jedwede Belästigung bleiben; erst bei dem zufällig erfolgten Tode fanden sich die 12 Jahre vorher verschluckten Geldstücke im Magen.

In andern Fällen werden bei längerem Verweilen der Fremdkörper im Darmcanal nur die Symptome eines chronischen Magen- und Darmleidens im allgemeinen hervorgerufen.

Werden indess die verschluckten Fremdkörper irgendwo im Magen oder Darm so eingekeilt, dass sie das Lumen desselben nahezu oder ganz verstopfen, dann ist das Krankheitsbild ein etwas ausgeprägteres. Im Anfang ist der Zustand meist noch ein fieberloser, indess sind die Hunde dabei eigenthümlich niedergeschlagen und traurig, liegen viel, nehmen wenig Futter, dagegen öfters und viel Wasser auf. Hierzu gesellt sich Erbrechen, das nicht selten mit einer gewissen Regelmässigkeit zu einer bestimmten Zeit nach der Futter- oder Wasseraufnahme auftritt, und zuweilen eine ausserordentliche Heftigkeit und Hartnäckigkeit erreicht, wobei anhaltend schleimige, gallige, selbst kothige Massen erbrochen werden (Miserere); ausserdem beobachtet man nicht selten hochgradigen Icterus. Dabei ist der Kothabsatz vollständig aufgehoben oder auf ein Minimum beschränkt. Im weiteren tritt Fieber auf, das sich oft auffallend lange auf ganz geringer Höhe erhalten kann, in andern Fällen dagegen rapid ansteigt; die Futteraufnahme liegt ganz darnieder, und die Thiere magern rasch ab. Manchmal stellen sich auch wuthähnliche Zufälle ein: die Hunde zeigen sich verstimmt und mürrisch, suchen sich zu verkriechen, sind ungewöhnlich reizbar und erregt, äussern selbst ausgesprochene Beisssucht und Zerstörungswuth; indess nimmt bei solchen Patienten eine allgemeine Schwäche rasch zu, die Thiere werden allmählich apathisch, bekommen einen klagenden Gesichtsausdruck, liegen fast immer, magern rasch und hochgradig ab, das Fieber steigt, der Puls wird klein und elend, bis eine tiefe Somnolenz den letalen Ausgang einleitet.

Für die **Diagnose** indess wichtiger, als alle die genannten Erscheinungen, ist nächst der Anamnese eine genaue Palpation des Hinterleibs; dieselbe stellt, wenn auch nicht immer, so doch in vielen Fällen die Anwesenheit eines Fremdkörpers im Magen oder Darm mit Sicherheit fest und sollte daher nie unterlassen werden. Die Untersuchung des Magens geschieht am besten bei dem auf die Hinterfüsse gestellten Thier durch Druck auf die untere Bauchwand hinter dem Schaufelknorpel des Brustbeins, die des Darmes durch Druck auf die Bauchdecken am stehenden oder auf dem Rücken liegenden Thier.

Die **Dauer** der durch Fremdkörper beim Hund erzeugten Krankheitserscheinungen ist eine sehr verschiedene; oft tritt der tödtliche Ausgang in wenigen Tagen, oft aber auch erst nach Wochen und Monaten ein, sofern der Fremdkörper das Darmlumen nicht ganz verlegt hat; in einzelnen Fällen konnte man mit dem Wandern des Körpers eine deutliche Verschlimmerung nachweisen.

Bei der **Section** findet man, wenn der Fremdkörper im Pylorus eingekeilt ist, die rechte Magenhälfte erweitert und die Magenmuskulatur daselbst je nach der Dauer der Krankheit verschieden stark hypertrophirt; wir fanden sie beispielsweise bei einem mittelgrossen Hunde fast einen Centimeter dick; die dicken und dünnen Gedärme sind dabei fast oder ganz leer. Hat sich der Körper im Dünndarm festgesetzt, so trifft man den vor dem Körper befindlichen Darmtheil ebenfalls dilatirt und hypertrophisch, das dahinter gelegene Darmstück dagegen verengert und leer. An der Einkeilungsstelle selbst ist die Schleimhaut entzündlich verändert oder im Zustand einer nekrotischen Verschorfung, von zunderähnlichem Aussehen, wobei auch die übrigen Häute mit Einschluss des Peritoneums in Mitleidenschaft gezogen sein können. Der Weg, welchen der Körper zurückgelegt hat, ist durch Geschwüre, Narben, Blutaustritt, Pigmentinfiltration u. s. w. gekennzeichnet. Zuweilen ist das Steckenbleiben des Fremdkörpers weniger durch seinen grossen Umfang, als durch seine dem Hinweggleiten ungünstige Oberfläche bedingt (z. B. bei Korkpfröpfen), wodurch es schliesslich zu Parese der Darmmuskulatur kommt und der Körper so liegen bleibt.

Die **Behandlung** ist, sofern sie in der Verabreichung von Brech- oder Abführmitteln besteht, meist eine vergebliche; auch das Einbringen grösserer Wassermengen in den Darmcanal nützt selten etwas. Sichere Hilfe kann nur die operative Entfernung des Fremdkörpers mittelst des Magen- und Darmschnitts bringen. Die von Félizet, Siedamgrotzky u. A. mit Erfolg ausgeführte Operation (Laparotomie, Eröffnung des Magens oder Darms, Herausnahme des Fremdkörpers, Verschluss der Darmwunde durch die Darmnaht, der Bauchwunde durch die Knopfnaht; vergl. das Genauere in den Handbüchern der Operationslehre) fordert zu häufigerer Anwendung dieses für Hunde wenig Gefahr mit sich bringenden Mittels auf.

## 26) Verstopfung beim Hund.

Literatur: 1) Kampmann, Magazin. 1839. S. 481. 2) Friedberger, Münch. Jahresber. 1877. S. 99; 1877/78. S. 96. Vergleiche ausserdem die Literatur beim Capitel „Fremdkörper beim Hund".

Eine mangelhafte (Hartleibigkeit) oder ganz unterdrückte Kothentleerung (Verstopfung) kommt beim Hund aus den allerverschiedensten Ursachen vor, bei denen es sich in der Hauptsache entweder um eine ungenügende peristaltische Thätigkeit des Darmes oder um mechanische Hindernisse handelt, welche sich der Weiterbewegung und Entleerung des Kothes entgegenstellen. Die verschiedenen der Verstopfung zu Grunde liegenden **Ursachen** sind folgende:

1) Schwerverdauliche oder reizlose Nahrung, hauptsächlich zu reichliche Knochenfütterung, ausschliessliche Fütterung mit Brot, Hülsenfrüchten, Mehlbrei; Trockenfütterung.

2) Mangelhafte Bewegung, besonders bei Ketten- und Stubenhunden.

3) Vorgerückteres Alter, welches durch Atrophie der Darmschleimhaut und Darmmuskulatur die Peristaltik beeinträchtigt.

4) Ein vorhandener chronischer Darmkatarrh; derselbe macht die Schleimhaut durch die sich gewöhnlich einstellende Atrophie und die Einhüllung mit Schleim für Reize und die sich daran knüpfenden reflectorischen Darmbewegungen weniger empfindlich und wirkt auch durch die unterdrückte Secretion des Darmsaftes verstopfend.

5) Mechanische, die Fortbewegung des Darminhaltes hemmende Verhältnisse. Hierher gehört die Verstopfung des Darms durch Fremdkörper der verschiedensten Art, sowie durch Ansammlung von Kothmassen (Coprostase), besonders von Knochenkoth; Stenosirungen des Darmes durch comprimirende Geschwülste in der Nachbarschaft, von denen die Schwellung der Prostata eine Hauptrolle spielt; Druck von abgesackten Abscessen auf den Darm, Erweiterungen und Lähmungen des Darmes, Hämorrhoidalknoten, starke Füllung der Analdrüsen, Vorlagerung verklebter und verfilzter Haare von aussen (sogenannte „falsche Verstopfung") u. s. w.

6) Ausserdem findet man die Verstopfung als ein Symptom verschiedener Allgemeinleiden, so vor allem im Verlauf fieberhafter Krankheiten, bei welchen die Secretion der Darmsäfte unter-

drückt ist, bei allen chronischen, schwächenden Leiden, welche zu Erschlaffung und Ernährungsstörungen der Darmwand führen, sehr häufig im Verlauf des acuten Magen-Darmkatarrhs nach vorausgegangener Diarrhöe, so auch nach zu häufiger Verabreichung von Abführmitteln, ferner bei Icterus in Folge des Fehlens der die Peristaltik anregenden Galle im Darm, bei Peritonitis in Folge ödematöser Durchtränkung und Lähmung der Darmwand, bei Darmentzündung, bei Rückenmarkslähmungen, Gehirnleiden in Folge gestörter Darminnervation, bei Erkrankungen des Zwerchfells und der Bauchwandung in Folge verminderter Thätigkeit der Bauchpresse, nach starkem Schwitzen, vermehrter Lactation u. s. w.

**Symptome.** Während die Verstopfung beim Pferd regelmässig zur sogenannten Verstopfungs-Kolik führt, legt der Hund im allgemeinen dabei weniger Empfindlichkeit an den Tag. Das Hauptsymptom bildet der verzögerte oder unterdrückte Kothabsatz. Die Thiere stellen sich häufig unter starkem Drängen und zuweilen unter verschiedengradiger Schmerzäusserung zum Kothabsatz an, wobei entweder gar kein Koth, oder nur mit grosser Anstrengung kleine, trockene, nicht gebundene, sondern in einzelne harte Ballen zerfallene Kothmassen entleert werden, welche oft unverdaute Knochenstückchen enthalten, meist von erdiger Beschaffenheit sind (Knochenerde), penetrant übelriechen und wohl auch einen Ueberzug von Schleim und Blut aufweisen. Die Futteraufnahme ist im Anfang vermindert, später Tage selbst Wochen lang ganz aufgehoben. Die Peristaltik ist ebenfalls unterdrückt; der Hinterleib ist bald gespannt und aufgezogen, bald tympanitisch aufgetrieben. Bei der Palpation des Hinterleibs, welche durch die Spannung der Bauchdecken sehr erschwert sein kann, findet man meist am Eingang in die Beckenhöhle eine harte knoten- oder wurstförmige sogenannte Kothgeschwulst (der Kothstrang kann der Hauptsache nach auch auf der unteren Bauchwand aufliegen und bis gegen den Schaufelknorpel des Brustbeines reichen), welche beim Betasten schmerzhaft zu sein pflegt. Die Umgebung des Afters ist oft entzündlich geschwellt und mit gelblich gefärbten griesigen Fäcalmassen beschmutzt. Bei der sogenannten falschen Verstopfung verklebt sich der zähe, festweiche Koth mit den Haaren in der Nachbarschaft des Afters zu einer festen Masse, welche das Absetzen von Koth unmöglich macht. Bei der Exploration des Mastdarms, die für die Thiere gewöhnlich sehr schmerzhaft ist, findet man erhöhte Temperatur, Trockenheit und Schwellung der Schleimhaut, sowie den Mastdarm manchmal angefüllt mit Knochenkoth;

in andern Fällen fühlt man die angesammelten Kothmassen entweder gar nicht oder nur mit der Spitze des Fingers. Zuweilen bahnt sich der vor der Kothgeschwulst angestaute Koth einen Weg durch dieselbe, wobei man trotz der vorhandenen Verstopfung den Abgang diarrhoischer, übelriechender, mit vielen Gasen untermischter Massen beobachten kann. Bei gänzlicher Unwegsamkeit des Darmcanals kommt es wohl auch zu Erbrechen.

Das Fieber ist auch bei sehr langandauernder Verstopfung gewöhnlich ein nur niedergradiges; das Sensorium ist anfangs nur wenig, später dagegen oft sehr stark eingenommen; hie und da treten auch kolikähnliche Symptome auf. Die Bewegungen der Thiere sind meist träge und unlustig; männliche Hunde uriniren dann und wann auf allen vier Füssen stehend.

Die **Dauer** der Krankheit ist eine sehr verschiedene und wechselt von einigen Tagen bis zu 2 und 3 Wochen. Bei einer solchen längeren Dauer kann es in Folge der Einwirkung des angesammelten Kothes auf die Darmschleimhaut zu den Erscheinungen einer Darmentzündung, Darmnekrose, sowie einer Perforativperitonitis kommen. Auch narbige Stricturen der Schleimhaut sowie Divertikelbildungen des Darmrohrs können als Folgezustände zurückbleiben und Veranlassung zu wiederholt auftretenden Verstopfungen geben.

Der Ausgang ist in den meisten Fällen der in Genesung, weshalb die Prognose im allgemeinen, wenn auch mit Vorbehalt, günstig zu stellen ist; bei längerer Dauer jedoch ist aus den angegebenen Gründen die Prognose vorsichtig bis ungünstig zu stellen. Bezüglich der Differentialdiagnose kann vielleicht das Nichtabsetzen von Koth in Folge längeren Hungerns vorübergehend eine Verwechslung (besonders beim Eigenthümer) mit Verstopfung hervorrufen; auch eine Verwechslung der Kothgeschwulst mit eigentlichen Neubildungen kommt besonders bei Anfängern gerne vor. Die Unterscheidung ist indess bei Berücksichtigung der Form, Härte und Lage der Geschwulst, der Anamnese und des weiteren Krankheitsverlaufes eine leichte.

**Behandlung.** Die Behandlung der Verstopfung ist einerseits eine diätetisch-mechanische, andererseits eine medicamentöse. In sehr seltenen Fällen (Abscesse, Prostataschwellung, Fremdkörper im Darm) kann auch eine operative Behandlung nothwendig werden (Punction, Incision, Enterotomie).

In diätetischer Beziehung handelt es sich um Vermeidung

jeder schwerverdaulichen, voluminösen Nahrung (Brot, Knochen, Kartoffel u. s. w.). In der ersten Zeit ist sogar eine vollständige Hungerdiät bei ausschliesslicher Verabreichung von frischem kaltem Wasser angezeigt. Bei längerer Dauer verabreicht man dann nur Milch, gut gesalzene Fleischbrühe und höchstens mageres, knochenfreies Fleisch. Daneben sucht man die Darmperistaltik durch häufige Bewegung des Thieres anzuregen.

Von mechanischen Mitteln ist die Application von Clystieren oder die Einführung grösserer Wassermengen in den Darm mittelst des Kautschukschlauches in erster Linie sehr empfehlenswerth. Man verwendet hierzu am besten reines warmes Wasser, um die angesammelten Kothmassen damit aufzuweichen und herauszuspülen; Kaltwasserclystiere sind nur bei paretischen Zuständen der Darmwand vorzuziehen. Ferner sucht man durch öfteres vorsichtiges Drücken und Kneten des verstopfenden Kothballens von der Bauchwand her, sowie durch häufige Exploration des Mastdarms mit dem Finger und der Kornzange und Entfernung etwa vorliegender Kothballen die Verstopfung zu beseitigen. Diese Manipulationen können oft geraume Zeit und viel Geduld und Mühe in Anspruch nehmen.

Mit diesen äusserlichen Mitteln verbindet man vortheilhaft die innerliche Verabreichung von Abführmitteln. Man gibt im Anfang Ricinusöl (20—50,0) oder Calomel (0,05—0,2 mit Zucker als Pulver), später wohl auch das schwefelsaure Physostigmin (subcutan zu 2 bis 5 milligr), in hartnäckigen Fällen, sofern noch keine entzündliche Affection des Darmes vorhanden ist, kann man auch zum Crotonöl greifen, das man am besten in Verbindung mit Ricinusöl (Ol. ricin. 10,0—20,0; Ol. croton. gutt. 2—6) verabreicht. Diese Abführmittel genügen vollständig, nur darf man sich bezüglich des damit zu erzielenden Erfolgs keinen allzugrossen Hoffnungen hingeben, da bei einer Einkeilung des Kothballens in das Darmrohr oder bei Lähmung der Darmwand auch die stärksten Drastica das Hinderniss nicht zu entfernen im Stande sind.

Wichtig ist endlich eine entsprechende nachherige Diät, um Recidiven zu vermeiden; ferner Prophylaxis bei alten Stubenhunden, bei Divertikelbildung etc.

## 27) Magen- und Darmgeschwüre.

Literatur: 1) Gilis, Journ. du Midi. 1861. 2) Roloff, Preuss. Mittheilungen, 1867/68. S. 157. 3) Franze, Sächs. Jahresber. 1872. S. 122. 4) Francesco, Repert. 1873. S. 77. 5) Siedamgrotzky, Sächs. Jahresber. 1875. S. 19.

45; 1878. S. 24. 6) Zippelius, Adam's Wochenschrift. 1875. S. 357. 7) Münich, ibid. 1876. S. 385. 8) Kitt, Münch. Jahresber. 1879/80. S. 31. 9) Grad, Zündel's Jahresber. 1878/79; 1882. S. 64. 10) Weiskopf, Adam's Wochenschr. 1882. S. 29. 11) Gotteswinter, ibid. 1883. S. 449. 12) Fröhner, Repert. 1884. S. 213.

Magen- und Darmgeschwüre bedingen bei unsern Hausthieren im allgemeinen sehr selten eine eigene, selbständige Krankheit; meist finden sie sich als nebensächliche Erscheinung im Verlauf anderer Krankheiten, so bei der Wuth, Rinderpest, dem Petechialfieber der Pferde, der Ruhr, den verschiedenen Formen der Gastro-Enteritis, bei der Vergiftung durch scharfe, ätzende Stoffe, bei Magen-Darmkatarrh, nach Verletzung der Schleimhaut durch Fremdkörper, Bremsenlarven, Spiroptera sanguinolenta u. s. w. Unter Umständen können jedoch Geschwüre im Magen oder Darm für sich allein ein bestimmtes Krankheitsbild hervorrufen. Dabei kommen zweierlei Arten von Geschwüren in Betracht: 1) Die Geschwüre entzündlichen Ursprungs, insbesondere die sogenannten katarrhalischen Geschwüre und hämorrhagischen Erosionen, 2) das sogenannte peptische, runde Magen- und Duodenalgeschwür.

**Aetiologie und Pathogenese.** 1) Die Geschwüre entzündlichen Ursprungs entstehen nach Entzündungen der Magen- und Darmschleimhaut, wenn die entzündliche Infiltration derselben eine intensivere oder von Blutungen ins Schleimhautgewebe begleitete war. In solchen Fällen kommt es auch nach der Rückbildung des entzündlichen Processes zu bleibenden geschwürigen Substanzverlusten der Schleimhaut, welche im Magen an beliebigen Stellen sich vorfinden, während sie im Darm sich vorwiegend auf die leicht zerfallenden lymphoiden Follikel localisiren (Follikulargeschwüre). Am häufigsten bilden sich sogenannte katarrhalische Geschwüre im Verlauf von acuten und chronischen Magen-Darmkatarrhen aus. Auch nach Verwundungen, partiellen Verschorfungen der Schleimhaut etc. können Geschwüre an beliebigen Stellen des Darmcanals zurückbleiben.

2) Das sogenannte runde, peptische Geschwür kommt nur im Magen und Zwölffingerdarm, soweit daselbst der saure Magensaft reicht, vor; es entwickelt sich im Gegensatz zu dem durch entzündliche Vorgänge entstandenen durch eine locale Selbstverdauung des Magens. Die Ursachen dieser umschriebenen Gastromalacie sind entweder in örtlichen Circulationsstörungen zu suchen, welche die stetige Neutralisirung des sauren Magensaftes durch das alkalische

Blut verhindern und damit die Schleimhaut den zerstörenden Wirkungen der Magensäuren aussetzen. Hierher gehören umschriebene Gefässverstopfungen der Schleimhaut durch Thromben oder Emboli, atheromatöse, fettige, sklerotische, amyloide Gefässerkrankungen, localer Gefässkrampf. Oder die Veranlassung zu dem peptischen Geschwür liegt in einem abnorm hohen Gehalt des Magensaftes an Säuren, welche die geringsten Schleimhautdefecte zu Geschwüren umwandeln, während dieselben normal sehr rasch abheilen würden. Ganz in der gleichen Weise wirkt endlich allgemeine Anämie des Körpers, sowie venöse Stauungshyperämie der Magenschleimhaut; auch hier kann die geschwächte und nur wenig von arteriellem alkalischem Blut durchfluthete Schleimhaut den Einwirkungen des Magensaftes bei etwaigen zufälligen Verletzungen weniger widerstehen. Beiderlei Geschwüre, die katarrhalisch-hämorrhagischen wie das peptische, können nun bei unsern Hausthieren eine selbständige Krankheit bedingen; sie sind indess nicht immer leicht auseinander zu halten, und auch in der vorliegenden Literatur scheint zuweilen das viel seltenere peptische, runde Magengeschwür mit den häufigeren katarrhalischen verwechselt worden zu sein. Es ist daher eine genauere anatomische Beschreibung nöthig.

**Anatomischer Befund.** Die katarrhalischen Geschwüre des Magens entwickeln sich meist nach intensiven Schleimhauthyperämien und katarrhalischen Entzündungen mit hämorrhagischem Charakter aus den sogenannten hämorrhagischen Erosionen. Diese Erosionen finden sich am häufigsten in der rechten Magenhälfte in der Gegend des Pylorus und bilden kleine, rundliche, oberflächliche Defecte der Schleimhaut mit scharfen, ebenen Rändern und unebenem, meist mit Blut bedecktem Grunde. Im Darm entstehen katarrhalische Geschwüre mit Vorliebe aus vorausgegangenen Follikularverschwärungen, welche ihrerseits aus einer hochgradigen zelligen Infiltration der Lymphfollikel mit nachfolgender Ertödtung des Gewebes hervorgegangen sind und kleine, disseminirte, kesselförmige Geschwüre darstellen. Im weiteren Verlauf bekommen dann die katarrhalischen Geschwüre ein verändertes Aussehen; zunächst werden sie grösser, bis thaler- selbst handtellergross, weiter beschränkt sich der geschwürige Process nicht bloss auf die Oberfläche der Schleimhaut, sondern ergreift auch die Submucosa, selbst die Muscularis, wobei es zu Blutungen aus arrodirten Darmgefässen kommen kann; endlich kann sogar die Serosa ergriffen werden,

was zu peritonitischen Adhäsionen und schliesslich zur Perforation Veranlassung gibt.

Neben diesen progressiven Vorgängen gehen immer auch Heilprocesse einher. Manche Geschwüre heilen vollständig unter Zurücklassung strahliger Narben; bei anderen grösseren vernarbt besonders der Rand, wobei derselbe verdickt, wulstig und oft knorpelhart wird, und die angrenzende Schleimhaut sich in strahlig angeordnete Falten legt, während im Centrum die zerfallene Submucosa und Muscularis durch feste, sehnige Bindegewebsfasern ersetzt wird. Daneben findet man die Erscheinungen eines chronischen Katarrhs.

Die peptischen Geschwüre sind bis jetzt selten beobachtet worden. Sie kommen nur im Magen und im Anfang des Zwölffingerdarms vor und unterscheiden sich schon dadurch von den andern. Sodann sind sie gewöhnlich von ganz regelmässiger, rundlicher oder elliptischer Gestalt, haben scharfe, glatte Ränder, so dass sie wie mit dem Locheisen durchgeschlagen erscheinen, und eine terrassen- oder trichterförmige Form; auch kommen sie meist nur vereinzelt vor. Sie heilen ebenfalls mit strahliger Narbe und können zu peritonitischen Adhäsionen, wie auch zu Blutung und Perforation führen.

Von den in der Literatur beschriebenen Magen- und Darmgeschwüren sind die von Siedamgrotzky, Grad und Zippelius veröffentlichten Fälle katarrhalischer resp. hämorrhagischer Natur, während Bruckmüller, Roloff und Fröhner peptische, sogenannte runde Geschwüre beobachtet haben, wohin vielleicht auch die von Gotteswinter und Münich publicirten Fälle gehören. Roloff wies in einem runden Magengeschwür beim Pferd eine obliterirte Arterie nach.

**Symptome.** Klinisch sind die entzündlichen und peptischen Geschwüre nicht auseinander zuhalten, da sie ganz dieselben Erscheinungen hervorrufen. Indess sind diese Erscheinungen oft sehr wenig charakteristisch. Sehr häufig deckt sich das Krankheitsbild vollständig mit dem des chronischen Magen-Darmkatarrhs. So beobachtete Siedamgrotzky bei einem Pferd nur eine allmählich zunehmende Abmagerung und Entkräftung, Grad und Zippelius beim Rind die Symptome eines chronischen Labmagenkatarrhs: chronische Tympanitis, Verstopfung, allgemeine Ernährungsstörungen, Bleichsucht u. s. w. Zuweilen allerdings bieten sich auffallendere Symptome, aus denen das Vorhandensein eines Geschwürs mit Wahrscheinlichkeit erschlossen werden kann. Dieselben bestehen in hartnäckigem Erbrechen, Kolikerscheinungen, Blutbrechen und Abgang von Blut mit den Excrementen. Beim Pferd sind es meist periodische, eine

bestimmte Zeit nach der Futteraufnahme auftretende Kolikerscheinungen mit allmählichem Rückgang der Ernährung (Siedamgrotzky, Münich), selbst Erbrechen blutig gefärbten Mageninhalts wurde schon wahrgenommen (Gilis). Beim Rind sah Gotteswinter neben Erscheinungen der Anämie und unbestimmten gastrischen Störungen schwarzen theerartigen Koth, welcher auf die Anwesenheit von Magen- oder Darmgeschwüren hinwies, die auch bei der Schlachtung vorgefunden wurden. Weiskopf beobachtete mehrere Fälle von Magenberstung beim Pferd, verursacht durch Magengeschwüre.

Der **Verlauf** der durch Magen- oder Darmgeschwüre erzeugten Krankheit ist meist ein langwieriger; Heilungen sind möglich, indess ist der Ausgang eines mit Sicherheit diagnosticirbaren Geschwürs meist ein tödtlicher, herbeigeführt entweder durch Verblutung oder Perforativperitonitis oder endlich durch allmähliche Entkräftung und Abmagerung.

**Differentialdiagnose.** Bei der Schwierigkeit einer genaueren Diagnose und dem häufigen Fehlen pathognostischer Kennzeichen sind Verwechslungen mit andern Leiden sehr häufig. Insbesondere ist es der chronische Magen-Darmkatarrh, unter dessen Namen wohl schon manches Geschwür behandelt worden sein wird, was um so erklärlicher ist, als derselbe für gewöhnlich eine Begleiterscheinung der Geschwüre bildet. Aber auch wenn die charakteristischen Symptome: Erbrechen, Magen- und Darmblutung vorhanden sind, ist es nicht immer leicht, die Krankheit beim Rind z. B. von einem Fremdkörper im Magen zu unterscheiden, da derselbe ganz dieselben Erscheinungen hervorrufen kann. In diesem Fall müsste das Hauptgewicht auf den Nachweis von Schmerzen in der Gegend der Haube zu legen sein, welche bei den meist im Labmagen vorkommenden Geschwüren fehlen.

**Behandlung.** Die Behandlung eines Magen- oder Darmgeschwürs muss vorwiegend eine rein diätetische sein. Die Hauptaufgabe ist dabei, das Geschwür vor dem Reiz grober, schwer verdaulicher Nahrung zu schützen. So empfiehlt Zippelius beim Rind die Verabreichung von nur flüssigen, gut gekochten Nahrungsmitteln, während er die leichtgährenden Futtermittel, wie die Abfälle der Brennereien, ganz vermeidet; Pferden sind Mehl- und Kleienschlapp, Hunden Milch, rohe Eier, feinzerhacktes Fleisch zu verabreichen. Von Arzneimitteln ist dem künstlichen Carlsbader Salz weitaus der Vorzug zu geben,

dasselbe neutralisirt nicht nur die überflüssige Säure des Magensaftes, sondern sorgt auch für Desinfection und rasche Entleerung des Magens. Man gibt dasselbe in beliebiger Zusammensetzung z. B. Natrium sulfuric. 80,0; Natrium chlorat. 20,0; Natrium carbonic. 5,0; Rindern 100 gr, Pferden 50, Hunden 5 gr pro dosi. Salzsäure ist vollständig contraindicirt. Zippelius macht hier die Bemerkung, dass das Magengeschwür beim Rind wahrscheinlich jene berüchtigte Form der Indigestion sei, in der Salzsäure wie Gift wirke! Dagegen kann man in hartnäckigen Fällen einen Versuch mit Bismuthum subnitricum (0,1—0,5 für den Hund; wirkt als Antisepticum) oder Argentum nitricum machen. Bei Darmblutungen greife man zu den styptischen Mitteln (Tannin, Eisen-, Bleipräparate). Gegen das hartnäckige Erbrechen wendet man beim Hund die schon bei Gelegenheit des Magenkatarrhs genannten Narcotica (Opium, Chloralhydrat, Bromkalium), Kreosot, Jodtinctur u. s. w. an.

## 28) Magen- und Darmblutung.

Literatur: 1) Gielen, Magazin. 1846. S. 78. 2) May, ibid. 1854. S. 489, 494. 3) Vogel, Repert. 1863. S. 116. 4) Spinola, Handbuch der spec. Pathol. 1863. II. S. 255. 5) Schmelz u. Kayser, Thierarzt. 1864. S. 250. 6) Pflug, Adam's Wochenschr. 1865. S. 73. 7) Utz, Bad. Mittheil. 1873. S. 116. 8) Siedamgrotzky-Haubner, Landwirthsch. Thierheilkde. 1884. S. 92. 9) Eggeling, Haase, Preuss. Mittheil. 1880/81. S. 57.

Die Blutungen des Magens und Darms können durch die verschiedenartigsten Processe bedingt sein, deren Erkennung nicht immer leicht ist; es empfiehlt sich daher, trotzdem dass Magen- und Darmblutungen immer nur ein Symptom einer andern Krankheit sind, dieselben in selbständiger, übersichtlicher Weise zu behandeln.

**Aetiologie.** 1) In sehr vielen Fällen sind die Ursachen der Blutungen in mechanischen oder chemischen Verletzungen der Magen-Darmschleimhaut zu suchen, so durch spitze Fremdkörper (Knochensplitter, Fischgräten, spitze Tannennadeln etc.), durch Eingeweidewürmer (Bremsenlarven, Tänia Echinococcus, Echinorrhynchus gigas) durch ätzende Stoffe (z. B. Brechweinstein in ungelöster Form), endlich durch Erschütterung des Magens nach einem vorausgegangenen Stoss auf die Magengegend, beim Niederstürzen, nach starken Anstrengungen etc.

2) Auch Geschwüre können durch Eröffnung von Gefässen zu Blutungen führen.

3) Sehr häufig finden sich Blutungen im Verlauf intensiverer Schleimhautentzündungen, so z. B. bei der Hundestaupe, den verschiedenen Darmentzündungen.

4) Venöse Stauungen in der Magen- oder Darmschleimhaut haben ebenfalls nicht selten Blutungen im Gefolge. (Siehe auch Lageveränderungen des Darmes bei Kolik.) Solche Stauungen treten bei Herz-, Lungen-, Leberleiden auf (Klappenfehler, Lungenemphysem, Lungeninduration, Lebercirrhose, Fettleber, Pfortaderthrombose).

5) Krankheiten mit hämorrhagischem Charakter ferner verlaufen zuweilen mit Darmblutung. Hierher gehört der Milzbrand, dessen apoplectische Form deshalb auch „Rückenblut" genannt wird, das Petechialfieber der Pferde, die septikämischen Erkrankungen z. B. das septik. Kalbefieber beim Rind.

6) Mastdarmblutungen werden gewöhnlich durch Hämorrhoiden bedingt. Diese diffusen oder knotenartigen, varikösen Erweiterungen der Hämorrhoidalvenen, welche theils im submucösen (sogenannte innere Hämorrhoiden), theils im subcutanen Gewebe ausserhalb des Afters (sogenannte äussere Hämorrhoiden) sitzen, kommen besonders beim Hund und Schwein, seltener beim Pferd und Rind vor. Sie entstehen nach allgemeiner Blutstauung (Herz-, Lungen-, Leberkrankheiten) durch eine ungenügende Entleerung der unter allen Venen der Bauchhöhle vom Herzen am weitesten entfernten Hämorrhoidalvenen, bei Schweinen vielleicht auch in Folge einer vererblichen Disposition. Ausserdem beschuldigt Spinola eine zu reichliche Fütterung mit intensiv nährenden oder schwer verdaulichen und reizenden Nahrungsmitteln, zu wenig Bewegung, die übermässige Anwendung von drastischen Arzneimitteln u. s. w.

7) Endlich kommt beim Rind als Ursache von Mastdarmblutungen eine zuweilen enzootisch auftretende Mastdarmentzündung vor. Dieses sogenannte „Rücken- oder Lendenblut" wurde früher von Rychner (Bujatrik) auf Hämorrhoiden zurückgeführt, mit denen es auch Spinola für verwandt erklärte, während Siedamgrotzky-Haubner eine durch scharfe, reizende, zu gewürzhafte Nahrung, sowie Ueberanstrengung erzeugte, entzündliche Reizung der Mastdarmschleimhaut als Ursache annehmen. Das „Lendenblut" wäre demnach nichts anderes als eine hämorrhagische Proctitis.

Eine eigenthümliche Art von Magenblutung erwähnt Vogel. Bei einem Hund war nämlich ein Aneurysma der Bauchaorta mit dem Magen verwachsen und hatte sich bei der Ruptur in den Magen hinein entleert, wodurch rasch ein tödtlicher Ausgang herbeigeführt wurde.

**Symptome.** Das hervorragendste Symptom der Magenblutung ist das Erbrechen von Blut (Hämatemesis); dabei wird meist in wiederholten Anfällen eine grössere oder geringere Menge klumpigen, dunkel gefärbten, mit Futterstoffen gemischten Blutes entleert. Dieses Blutbrechen kann indess bei Magenblutung auch fehlen, so dass letztere von einer Darmblutung oft gar nicht zu unterscheiden ist. Die Darmblutung erkennt man am Abgang eines entweder mit Blut vermischten oder theerartig verfärbten Kothes. Daneben bestehen die Erscheinungen einer inneren Verblutung oder chronischen Anämie, welche späterhin zu Hydrämie und serösen Transsudationen in die Körperhöhlen führen kann.

Hämorrhoiden äussern sich beim Hund durch schmerzhaften und in Folge dessen unterdrückten Kothabsatz und Abgehen von Blut durch den After, welches sich den Kothmassen von aussen auflagert oder auch unabhängig von der Defäcation sich aus dem After entleert. Die Blutungen sind meist nicht sehr hochgradig. Häufig ist die Umgebung des Afters geschwellt und entzündlich geröthet, die Mastdarmschleimhaut eingerissen, auch ein Mastdarmvorfall kann hinzugetreten sein. Bei der Exploration mit dem Finger, welche für die Thiere sehr schmerzhaft sein kann, findet man die Schleimhaut uneben und fühlt die ihr aufsitzenden Knoten, welche zuweilen so lang gestielt sind, dass sie durch die Afteröffnung hindurch nach aussen vorgelagert sind. Dabei drängen die Thiere auf den Koth, rutschen auf dem Hintertheil, haben einen gespannten Gang, zeigen ein mürrisches Wesen, das sich bis zu wuthähnlichen Erscheinungen steigern kann, zuweilen auch erhöhten Geschlechtstrieb. Späterhin kann es zu eitrigem Zerfall und Thrombosirung der Hämorrhoidalknoten kommen, welche durch Resorption septischer Stoffe und Aufnahme zerfallener Thromben in die Blutbahn (Septikämie und Pyämie) gefährlich werden.

Beim Pferd beobachtete Utz im Anschluss an zwei nussgrosse Hämorrhoidalknoten der Mastdarmschleimhaut häufig auftretende, leichte Kolikerscheinungen, Ausfliessen dunklen flüssigen Blutes aus dem After, sowie zeitweises Absetzen dunkler Blutgerinnsel, zu welchen Erscheinungen sich später Anämie und Hydrämie verbunden mit Hautblutungen (Blutschwitzen) gesellten, welche den Tod des Thieres herbeiführten.

Die Erscheinungen bei dem sogenannten „Rücken- oder Lendenblut“ (hämorrhagische Mastdarmentzündung) des Rindes sind nach Siedamgrotzky-Haubner plötzliche fieberhafte Erkrankung mit steifer Haltung, Empfindlichkeit der Kreuzgegend, Drängen auf den Koth, sowie sparsame, mit Zwang verbundene Entleerung eines trockenen, mit Blut vermengten Kothes, erhöhte Temperatur und wulstige Schwellung der Mastdarmschleimhaut, wobei die eingehende Hand blutig wird. Die Krankheit verläuft gewöhnlich nach 3—5 Tagen mit Genesung, bei zu heftiger Entzündung kann indess auch der Ausgang ein tödtlicher sein.

**Differentialdiagnose.** Ob eine Magendarmblutung durch Traumen oder Geschwüre, oder venöse Stauung, Gastro-Enteritis, allgemeine Krankheiten, Hämorrhoiden etc. verursacht wird, kann nur bei eingehender Krankenuntersuchung und auch da nicht immer mit vollständiger Sicherheit entschieden werden. Am leichtesten wird die Erkennung einer Proctitis, Gastro-Enteritis, einer Allgemeinerkrankung, einer Hämorrhoidal-Ectasie sein, während die Differentialdiagnose zwischen einem Fremdkörper etc., einem Geschwür und einer chronischen Stauungshyperämie als ursächlichen Momenten immer sehr schwer ist, sofern nicht die Anamnese das Verschlucken eines Fremdkörpers etc. mit Sicherheit nachweist.

Von Wichtigkeit ist ferner oft die Entscheidung der Frage, ob man es bei Entleerung von Blut per os mit einer Magen- oder Lungenblutung zu thun hat. Für eine Magenblutung spricht das Vorausgehen und Nachfolgen gastrischer Störungen, der Nachweis deutlicher Brechbewegungen und erbrochenen Mageninhalts, das Auftreten theerartiger Darmentleerungen, sowie die Beschaffenheit des erbrochenen Blutes, welches bei Hämatemesis meist klumpig, von dunkler Farbe und wegen des beigemischten Magensaftes von saurer Reaction ist. Im Gegensatz hierzu ist das Blut bei Lungenblutung hellroth, durch die Beimengung von Luftblasen schaumig, sowie von alkalischer Reaction; ausserdem sind vor und nach, sowie während der Blutung respiratorische Störungen, vor allem Husten zu constatiren. Indess kann die Unterscheidung oft recht schwer werden, wenn nämlich bei Lungenblutung das ausgehustete Blut verschluckt und nachträglich erbrochen wird, oder wenn bei Hämatemesis sich zu den Brechbewegungen starker Hustenreiz gesellt. Spinola erwähnt auch die Verwechslung von Hämatemesis mit dem Erbrechen von im Uebermass genossenem Blut bei Hunden.

Endlich kann eine Verwechslung von Hämorrhoiden beim Hunde mit starker Füllung und Abscedirung der Analsäcke vorkommen. (So z. B. Eiselen, Repertor. 1841, S. 97.)

**Behandlung.** Die Behandlung einer Magen- oder Darmblutung besteht in der innerlichen Verabreichung styptischer Mittel. Hierher gehört die Anwendung von kaltem Wasser, Eispillen, der adstringirenden Mittel: Alaun, Tannin, Eisenvitriol, Liquor ferri sesquichlorati (Hunden 3 bis 5 Tropfen in Pillen), Bleizucker, Argentum nitricum, Opium.

Die Behandlung der Hämorrhoiden gehört zum Theil ins Gebiet der Chirurgie, soweit sie die operative Entfernung der Hämorrhoidalknoten mittelst des Brenneisens, der Ligatur u. s. w. betrifft. Die allgemeine Behandlung erfordert zunächst die Vermeidung aller reizenden, schwerverdaulichen Nahrungsmittel, sowie die Beseitigung jeder drohenden Verstopfung durch Abführmittel, ferner zur Ausgleichung der venösen Stauung genügende Bewegung der Thiere. Das eigentliche Grundleiden kann dadurch natürlich nicht gehoben werden. Local kann die Blutung durch kalte Clystiere oder die Infusion adstringirender Lösungen in den Mastdarm bekämpft werden. Aehnlich ist auch die Behandlung der hämorrhagischen Mastdarm-Entzündung beim Rind.

## 29) Magen-Darmentzündung, Gastro-Enteritis.

Die Entzündungen der Magen- und Darmschleimhaut unserer Hausthiere können je nach den verschiedenen Gesichtspunkten, die man dabei einnimmt, in verschiedener Weise eingetheilt werden. Es handelt sich hier zunächst nur um die primären, selbständigen Entzündungen, nicht um die im Verlauf anderer Krankheiten, z. B. der Rinderpest, der Pferdestaupe, der Wuth, des Petechialfiebers, der Lageveränderungen des Darms u. s. w. auftretenden secundären. Man hat versucht, die Magendarmentzündung nach dem Ort der Hauptaffection in eine Entzündung des Magens, Gastritis, und des Darmes, Enteritis, letztere dann wieder je nach den verschiedenen Darmabtheilungen in eine Duodenitis, Ileitis, Typhlitis, Colitis, Proctitis einzutheilen; praktisch ist dies jedoch nur in den seltensten Fällen durchführbar, da meist Magen und Darm zusammen erkrankt sind. Eher könnte man den Grad der Entzündung als Eintheilungsgrund an-

nehmen und eine parenchymatöse, phlegmonöse, eitrige, hämorrhagische, croupöse, diphtheritische, käsige u. s. w. Entzündung unterscheiden; der niederste Grad würde dabei durch den anderweitig abgehandelten, in einigen Lehrbüchern jedoch mit der Magen-Darmentzündung vereinigten Magen-Darmkatarrh dargestellt sein. Noch besser ist eine ätiologische Eintheilung in eine durch einfache, mechanisch-thermische Reize hervorgerufene Entzündung, ferner eine durch Gifte erzeugte, eine infectiöse (Ruhr), embolische, tuberculöse, mykotische (durch Spaltpilze erzeugte) u. s. w. Die Unterscheidungen einer diffusen und circumscripten, einer sporadischen und seuchenhaften, einer acuten und chronischen Gastro-Enteritis sind natürlich viel zu allgemeiner Natur. Für die Zwecke der Klinik empfiehlt sich am besten eine zum Theil auf den Grad, zum Theil auf die Ursachen gestützte Classification. Wir unterscheiden daher im folgenden die nachbenannten Formen der Gastro-Enteritis als mehr oder wenig gut charakterisirbare Einzelkrankheiten:

1) die einfache, nicht-toxische Gastro-Enteritis der verschiedenen Hausthiere;

2) die croupöse Darmentzündung des Rindes (und der andern Thiere);

3) die embolisch-thrombotische, hämorrhagische Darmentzündung des Pferdes;

4) die mykotische (sogenannte typhöse) Gastro-Enteritis;

5) die sogenannte enzootische Magen- und Darmentzündung („Holz"- oder „Waldkrankheit" genannt);

6) die toxische (durch Gifte erzeugte) Gastro-Enteritis.

Die sogenannte käsige Darmentzündung der Schweine werden wir erst bei der Tuberculose, die Ruhr, als „infectiöse" Darmentzündung, ebenfalls erst später unter den Infectionskrankheiten abhandeln. Wenn auch nicht alle Fälle von Magen-Darmentzündung sich in dieser Weise befriedigend unterbringen lassen, und besonders die mykotische Form noch einer bestimmteren Abgrenzung von andern Krankheiten, z. B. von Typhus, Milzbrand, sowie von toxischer Enteritis bedarf, so gestattet diese Eintheilung doch einen bessern Einblick und genauere Uebersicht über die grosse Anzahl der Magen-Darmentzündungen und dürfte daher sowohl in wissenschaftlichem, wie in praktischem Interesse gelegen sein.

## a. Die einfache, nicht toxische Magen-Darmentzündung.

Literatur: 1) Read, The Veterin. 1845. 2) Landwirthschaftl. Centralbl. f. D. 1871. Heft 11. 3) Bruckmüller, Lehrbuch der pathologischen Zootomie. 4) Anacker, Spec. Pathol. u. Therapie. 5) Siedamgrotzky-Haubner, Landwirthsch. Thierheilkde. 6) Pröger, Sächs. Jahresber. 1883. S. 94. 7) Harms, Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin. 1876.

**Aetiologie.** Die Ursachen der einfachen, gewöhnlichen Magen-Darmentzündung unterscheiden sich von denen des acuten Magen-Darmkatarrhs nur durch die intensivere Art der Einwirkung, sind also im allgemeinen dieselben. Hierher gehören starke innere und äussere Erkältungen, (rasche Abkühlung nach lebhafter Erhitzung, die Aufnahme sehr kalten Wassers, bereifter, gefrorener Nahrung etc.), Verbrühungen der Magenschleimhaut durch zu heisse Eingüsse, heisses Gesöff, z. B. bei Kälbern durch zu heiss gemachte Milch (Read); reizende Nahrungsmittel und Fremdkörper der verschiedensten Art, z. B. auch Eingeweidewürmer (besonders die Spiroptera-Arten: Spiroptera megastoma beim Pferd, Spiroptera sanguinolenta beim Hund, Spiroptera strongylina beim Schwein u. a.). Auch die Heumilben (Acarus fönarius) wurden als Ursache heftiger Magen-Darmentzündungen beim Pferd beschuldigt, indess wohl mit Unrecht, da sie sich in verschiedener Menge in jedem Heu vorfinden.

**Anatomischer Befund.** Der anatomische Befund bei der Magen-Darmentzündung unterscheidet sich von dem des acuten Katarrhs, der niedersten Entzündungsform der Schleimhaut, durch eine höhergradige, parenchymatöse Affection des Verdauungsschlauches. In manchen Fällen allerdings können Katarrh und Entzündung in einander übergehen, so dass eine Entscheidung schwer sein dürfte; solche Fälle werden indess wohl selten zur Section kommen. Im Grossen und Ganzen trifft man bei der Entzündung statt der Hyperämie mehr die Hämorrhagie, statt oberflächliger desquamativer Processe mehr parenchymatöse, phlegmonöse, seröse, eitrige Infiltration der Schleimhaut, selbst Nekrose der letzteren.

Der Befund im Magen besteht in einer bald mehr umschriebenen, bald diffusen höheren Röthung mit verschiedener Farbennüancirung vom hellen- bis zum dunkelrothen, sowie in Schwellung, Trübung und Faltenbildung der Schleimhaut, welche von grösseren oder kleinen Hämorrhagien in Form rother Blutpunkte oder unregel-

mässiger dunkel- bis schwarzrother Flecken durchsetzt ist. Die Oberfläche der Schleimhaut ist bald glatt, bald mit zähem oder dünnem, hellem oder blutig gefärbtem Schleim belegt, bald zeigt sie kleine, rundliche oder längliche, oberflächliche Geschwüre in grösserer oder geringerer Anzahl, deren Ränder scharf und eben, und deren Grund bald glatt, bald mit Blutgerinnseln bedeckt ist (hämorrhagische Erosionen). Dieselben kommen besonders auf den Falten und im Pylorustheil des Magens (am häufigsten beim Hund und im Labmagen des Rindes) vor und sind durch eine hämorrhagische Infiltration der Schleimhaut mit nachfolgender oberflächlicher Nekrose entstanden. Die Oberfläche der Schleimhaut ist ferner durch die in Form von Körnern hervortretenden geschwellten und fettig zerfallenen Labdrüsen uneben. Die Submucosa ist zuweilen sulzig (gallertig) oder eitrig infiltrirt.

Im Darm ist die Schleimhaut ebenfalls meist in umschriebener Weise bald gleichmässig, bald punktförmig, dendritisch, stern und netzförmig, bald in Form hellerer oder dunklerer rother Flecken, Streifen und Platten geröthet, geschwellt und getrübt, stärker durchfeuchtet, erweicht, mürbe, selbst breiartig oder zunderähnlich zerfallen und zuweilen mit trockenen, missfärbigen Brandschorfen belegt, welche entweder fest aufsitzen oder durch demarkirende Eiterung theilweise abgestossen sind und eine Perforation der ganzen Darmwand herbeigeführt haben können. Das Schleimhautepithel ist oft in grosser Ausdehnung abgestossen, die Zotten treten in Folge von Anschwellung stärker hervor, erscheinen länger, flottiren deutlich unter Wasser und geben der Schleimhaut ein sammetartiges Aussehen. Die solitären und agminirten Follikel sind bald unverändert, bald geschwellt, von einem rothen Hof umgeben; dabei treten die solitären in Form stecknadelkopfgrosser Bläschen oder Knötchen, die agminirten als breitere Erhabenheiten mit grubiger, unebener Oberfläche hervor; bei Zerfall dieser zellig-eitrigen Infiltrate erscheinen an Stelle der Solitär-Follikel kessel- oder kraterförmige, an Stelle der Peyer'schen Plaques siebförmige, areolirte Geschwüre (Follikulargeschwüre). Der Darminhalt ist von sehr verschiedener Beschaffenheit, bald dünnflüssig, wässrig, bald schleimig, eitrig, bald heller, bald milchig, graulich, röthlich gefärbt, zuweilen mit Epithelflocken, Fibringerinnseln, Eiter- oder Blutklümpchen gemischt. Die Submucosa ist entweder normal, in andern Fällen höher injicirt und ödematös, sulzig oder hämorrhagisch geschwellt, wodurch die Schleimhaut ausserordentlich verdickt und wulstig erscheint; besonders im Blind- und Grimmdarm

des Pferdes kann man sie so in grösserer Ausdehnung mehrere Finger dick finden.

Die Muscularis ist meist nur geringgradig serös infiltrirt, sofern sie nicht bei vorgeschrittener Perforation geschwürig zerfallen ist; die Serosa ist in verschiedenen Graden injicirt und zeigt oft einen Belag, sowie peritonitische Wucherungen. Endlich findet man die Gekrösdrüsen gern markig infiltrirt und geschwellt, desgleichen Leber und Milz sehr blutreich.

**Symptome.** Die Erscheinungen der einfachen, bei allen Hausthieren meist sporadisch auftretenden Magen-Darmentzündung entwickeln sich entweder im Anschluss an das Krankheitsbild des acuten Magen-Darmkatarrhs oder treten, wie dies meistens der Fall ist, plötzlich in selbständiger Weise hervor. Zunächst liegen Futteraufnahme und Wiederkauen ganz darnieder, Schweine und Hunde erbrechen sich oft anhaltend, Pferde und Rinder zeigen zuweilen Brechbewegungen. Die Maulschleimhaut ist hoch geröthet, heiss und trocken, im weiteren Verlauf stellt sich gewöhnlich ein ausserordentlicher Durst ein, dessen Befriedigung besonders bei Hunden verstärktes Erbrechen hervorrufen kann. Dazu kommen anhaltende und sehr heftige Kolikerscheinungen, welche beim Hund einen wuthähnlichen Charakter annehmen können. Die Palpation der Magengegend und des Hinterleibs ist schmerzhaft, die Bauchdecken sind gespannt, der Bauch selbst hie und da tympanitisch aufgetrieben. Die Peristaltik liegt ganz darnieder und es besteht eine hartnäckige Verstopfung, wobei die Thiere höchstens unter starkem Drängen einzelne harte, kleine mit Schleim oder Blut umhüllte Kothballen, ausnahmsweise auch brandig abgestossene Darmstücke entleeren, welche einen aashaften Geruch verbreiten. Erst gegen das tödtliche Ende der Krankheit tritt an die Stelle der Verstopfung eine profuse Diarrhöe, wenn sich zu der Lähmung der Darmwand auch eine solche des Sphincter ani gesellt. Der Harn ist häufig eiweisshaltig und bei Pflanzenfressern stark sauer (Phosphate).

Die genannten hochgradigen gastrischen Zufälle sind von einem nicht minder schweren Fieber begleitet; dasselbe äussert sich vor allem in einem sehr frequenten kleinen, harten Puls, hoher Steigerung der Körpertemperatur, stark gerötheten Schleimhäuten, Kälte der extremitalen Theile, Schweissausbruch. Beim Pferd kann so die Pulsfrequenz 80, 100 und mehr Schläge per Minute, die Innentemperatur 40 bis 41° C. erreichen; in andern Fällen beobachtet man besonders gegen

das letale Ende subnormale Temperaturen. Das Sensorium der Thiere ist oft sehr stark eingenommen; sie äussern grosse Angst und Unruhe, oder die Aufregung hat einem allmählich zunehmenden Stumpfsinn und Collaps Platz gemacht, die Thiere schwanken und taumeln, zeigen zuweilen Zuckungen und Krämpfe. Meist lassen die Kolikschmerzen gegen den tödtlichen Ausgang hin nach, und die Thiere verenden ruhig unter comatösen Erscheinungen.

Der **Verlauf** dieser einfachen Magen-Darmentzündung ist besonders beim Pferd ein sehr acuter, so dass die Dauer unter Umständen nur einen Tag, meist aber nicht über zwei oder drei Tage beträgt. Die von Siedamgrotzky-Haubner erwähnte schleichende, mehrere Wochen dauernde und unter plötzlich eintretenden Zufällen mit dem Tode endende Form, deckt sich vielleicht im wesentlichen beim Pferd mit der später zu besprechenden, embolisch-thrombotischen Enteritis.

**Prognose.** Die beschriebene Magen-Darmentzündung ist eine sehr gefährliche und in den meisten Fällen tödtlich endende Krankheit. Günstige Umstände sind: mässige Kolikerscheinungen, geringgradigeres Fieber, insbesondere ein noch kräftiger, nicht sehr frequenter Puls, fortbestehender Kothabsatz. Ungünstig ist dagegen: sehr hohes Fieber, ein sehr beschleunigter, kleiner, drahtförmiger Puls, angestrengte Athmung, anhaltende Verstopfung, plötzlicher Nachlass des Schmerzes verbunden mit Collaps, profuse Diarrhöe. Die Todesursache ist entweder in Darmnekrose mit nachfolgender allgemeiner Sepsis, oder in Gehirnapoplexie, Lungenödem, Darmblutung, Herzlähmung durch Shok etc. zu suchen.

**Differentialdiagnose.** 1) Die Unterscheidung der Magen-Darmentzündung vom Magen-Darmkatarrh gründet sich auf die durchgehends intensiveren Krankheitserscheinungen bei der Entzündung: höheres Fieber, grössere Herzschwäche, schwereres Allgemeinleiden, stärkere Kolikschmerzen, sowie die anhaltende Verstopfung.

2) Schwieriger dürfte beim Pferd die Unterscheidung einer als sogenannte „Entzündungskolik“ in die Erscheinung tretenden Gastro-Enteritis von den andern Kolikformen sein. In manchen Fällen ist dieselbe während des Lebens geradezu unmöglich und nur eine Section kann Aufschluss geben; anderseits liegt eine grosse Schwierigkeit in dem Umstand, dass sehr viele Kolikerkrankungen im späteren

Verlauf eine Enteritis zur Folge haben. Doch sollte eine Differentialdiagnose in jedem einzelnen Falle wenigstens versucht werden. Anhaltspunkte bieten: das hohe Fieber, der beschleunigte, kleine Puls, die anhaltenden, nie intermittirenden Kolikschmerzen, das schwere Allgemeinleiden, die anhaltende Verstopfung, die Schmerzhaftigkeit des Hinterleibs bei der Palpation, die Anamnese. In einzelnen Fällen kann die Diagnose auch auf dem Wege des Ausschlusses annähernd festgestellt werden.

3) Von den übrigen Formen der Magen-Darmentzündung unterscheidet sich die vorliegende im allgemeinen in der Weise, dass bei der toxischen die Anamnese, sowie die für bestimmte Gifte charakteristischen Erscheinungen, bei der mykotischen die schwereren Gehirnerscheinungen und der raschere Verlauf, bei der croupösen der Abgang von Croupmembranen und die längere Dauer, bei der infectiösen Ruhr endlich die seuchenartige Verbreitung und das Vorwiegen der Diarrhöe für die Stellung einer Diagnose massgebend sind.

4) Die Unterscheidung einer primären Gastro-Enteritis von Wuth, Milzbrand, Rinderpest u. s. w. ergibt sich aus einer genauen Untersuchung und dem Verlauf; es kann indes nicht selten beim Hunde unter Umständen schwer werden, zu entscheiden, ob man es im gegebenen Fall mit einer einfachen Gastro-Enteritis oder mit Wuth zu thun hat, weil erstere zuweilen mit wuthähnlichen Erscheinungen verläuft.

**Therapie.** Die Behandlung der einfachen Magen-Darmentzündung erfordert neben Beseitigung der einwirkenden Ursachen in erster Linie eine sorgfältige Ueberwachung und Regelung der Diät. Im Anfang empfiehlt sich eine vollständige Hungerdiät, welcher später nur leicht verdauliche Futterstoffe mit allmählichem Uebergang zur gewöhnlichen Fütterungsweise folgen dürfen. Gar nicht selten wird nämlich durch die zu frühzeitige Verabreichung schwer verdaulicher Futtermittel viel Unheil angerichtet. Das verabreichte Wasser soll überschlagen sein; bei Hunden, welche durch die Aufnahme von Wasser anhaltend zum Erbrechen gereizt werden, beschränkt man die Menge desselben auf das nothwendigste. Die weitere Behandlung beginnt mit Anregung der Hautthätigkeit durch Frottationen, Einreiben von Campherspiritus, Terpentinöl, Senföl etc. in die Bauchdecken, hydropathische Umschläge um den Hinterleib. Innerlich gibt man einhüllende, schmerzlindernde Mittel, so besonders die schlei-

migen Abkochungen und Oel-Emulsionen, unter denen Leinsamenabkochung, frisches Leinöl, Gerstenschleim, Gummischleim in Verbindung mit Opium, Extract. Hyoscyami u. s. w. die gebräuchlichsten sind. Gegen zu heftige Kolikschmerzen bedient man sich subcutaner Morphium-Injectionen. Vor drastischen Mitteln bei hartnäckiger Verstopfung hat man sich wegen Steigerung des entzündlichen Processes auf der Schleimhaut sehr zu hüten, man verwendet daher nur die mildesten Abführmittel, so Ricinusöl in Emulsion, Glauber- und Bittersalz, sowie Calomel, letzteres häufig in Verbindung mit Opium.

Beispielsweise mögen für das Pferd, Rind und den Hund die folgenden Recepte anzuwenden sein:

Für das Pferd: Opii pulverat.; Hydrargyr. chlorat. $\overline{aa}$ 5,0; Pulv. rad. Altheae 100,0; Aqu. destill. qu. s. f. electuar. auf einmal.

Für das Rind: Decoct. semin. Lini 750,0 (ex 100,0 parat.); Ol. Lini 250,0; auf einmal als Einguss zu geben.

Für den Hund: Tinctur. Opii simpl., 1,0—2,0; Mucilag. Gummi arabici 50,0; esslöffelweise zu geben.

Bei Schwächezuständen und Collaps greift man zum Campher, Aether, Wein, Kaffee.

### b. Die croupöse Darmentzündung, der Darmcroup.

Literatur: 1) Délafond, Recueil. 1842. 2) Drouard, ibid. 3) Moreau, ibid. 1843. 4) Jahn, Repert. 1844. S. 221. 5) Engesser, ibid. 1845. S. 24. 6) Festal, Recueil de méd. vét. 1847. 7) Hamon, ibid. 8) Gurlt, Magaz. 1847. S. 86. 9) Anacker, ibid. 1853. S. 488; Spec. Pathol. u. Therapie. 1879. 10) Prehr, Preuss. Mittheil. 1853/54. S. 101. 11) Boccaletti, Giorn. di Veterinar. 1857. 12) Bossetto, ibid. 1858. 13) Kölling, Magazin. 1858. S. 74. 14) Eberth, Repert. 1858. S. 187. 15) Clavel, Journ. du Midi. 1860. 16) Prietsch, Baer u. A., Sächs. Jahresber. 1860. S. 89, 99. 17) Allemani, Il med. veter. 1864. 18) Schumacher, Thierarzt. 1864. S. 19. 19) Adam, Wochenschr. 1864. S. 189. 20) Delhaize, Annal. de Bruxelles. 1865. 21) Hering, Repertorium. 1867. S. 16. 22) Lagrèze, Journal du Midi. 1869. 23) Müller, Sächs. Jahresbericht. 1872. S. 123. 24) Grimm, ibid. 1881. S. 116. 25) Bollinger, Münchener Jahresber. 1877. S. 21. 26) Stang, Zündel's Jahresber. 1885. S. 99.

Die croupöse Darmentzündung findet sich am häufigsten beim Rind, wo sie nach Ausweis der vorliegenden Literatur nicht so selten vorzukommen scheint, als gewöhnlich angenommen wird; in zweiter Linie sodann beim Pferd und den Fleischfressern, am seltensten beim

Schaf. Beim Rind tritt sie immer nur sporadisch, sowie mit schleichendem mehr chronischem Verlauf auf; bei den andern Thieren ist sie ebenfalls sporadisch, ihr Verlauf ist indess ein mehr ausgesprochen acuter.

**Aetiologie.** Die Ursachen der croupösen Darmentzündung beim Rind sind noch nicht hinreichend aufgeklärt. Man nimmt gewöhnlich innere und äussere Erkältungseinflüsse, sowie reizende, unverdauliche Nahrungsstoffe als Hauptursachen an. Für erstere scheint das häufige Vorkommen der Krankheit im Frühjahr und Herbst, sowie die Complication mit Rheumatismus (Grimm) zu sprechen; unter den letzteren hat man z. B. Heu mit zu grossem Gehalt an gewürzhaften Kräutern, die Verfütterung von Kaff (Spreu) etc. beschuldigt. In einigen Fällen bezog sich der Darmcroup wohl auch auf vorausgegangene Anwendung drastischer Abführmittel. Der Grund, warum die croupöse Darmentzündung vorwiegend beim Rind beobachtet wird, ist nach Anacker in einer besonderen Disposition desselben zu suchen, welche in einem faserstoff- und eiweissreichen Blute mit Neigung zu fibrinösen Ausscheidungen beruhen soll; diese Disposition ist am meisten bei jungen gutgenährten, sowie bei hochträchtigen Thieren vorhanden, welch letztere auch in auffallend häufiger Weise an Darmcroup gegenüber andern Thieren erkranken. Vielleicht lässt sich auch die dem Rind eigenthümliche lymphatische Constitution damit in Zusammenhang bringen, in Folge deren es beispielsweise auch in der Lunge bei Entzündung derselben so gerne zu massenhaften plastischen Ausschwitzungen kommt.

Beim Pferd scheinen zuweilen Coprostasen, beim Hund und der Katze (Eberth, Bruckmüller) Bandwürmer die Veranlassung zu Darmcroup abzugeben.

**Anatomischer Befund.** Der Sitz der croupösen Entzündung ist beim Rind bald der Dünndarm, bald das Colon, beim Pferd meistens der Hüftdarm. Die Schleimhaut zeigt verschiedengradige theils katarrhalische, theils entzündliche Veränderungen und ist in verschiedener Ausdehnung mit graugelben mehr oder weniger leicht abziehbaren Croupmassen bedeckt, unter denen das Schleimhautgewebe besonders stark geröthet, hämorrhagisch oder eitrig infiltrirt und dabei sehr weich und mürbe ist. Diese Croupmassen bilden beim Rind bald häutige, bald röhren-, strang- und cylinderförmige Gebilde, welche entweder solid oder im Innern ausgehöhlt und mit Futtermassen angefüllt

sind. Zuweilen bestehen sie aus mehreren in einander liegenden Röhren, welche sich aus einander herausziehen lassen, und zwischen welchen sich Futterreste vorfinden. Ihre Länge ist sehr verschieden, oft sind es nur kleinere kurze Stücke, oft aber auch lange bis zu 30 Fuss grosse Schläuche verschiedenen Kalibers. Die mikroskopische Untersuchung zeigt ein amorphes Gefüge von fibrinöser, structurloser Grundsubstanz, mit eingebetteten, fettig degenerirten Epithelzellen und weissen Blutkörperchen. Der Darminhalt besteht entweder ausschliesslich aus diesen croupösen Massen, oder es finden sich daneben dünnflüssige, oft sehr übelriechende, missfärbige, mit klumpigen Gerinnseln untermischte Massen vor. Auch die schlauchförmigen Drüsen des Darmes erweisen sich bei genauerer Untersuchung mit fibrinösem Exsudat ausgegossen.

**Symptome.** Die Krankheitserscheinungen beim Darmcroup des Rindes sind viel milderer Natur, als die der übrigen Darmentzündungen; in einzelnen Fällen waren selbst gar keine wesentlichen, auffallenden Erscheinungen dabei zu bemerken, in anderen traten sie scheinbar erst im Anschluss an den Abgang croupöser Massen auf. Gewöhnlich sind es nur Erscheinungen eines Darmkatarrhs oder einer schleichenden Darmentzündung, welche der Entleerung besagter fibrinöser Gebilde vorausgehen. Die Thiere zeigen Appetit- und Ruminationsstörungen, verbunden mit leichten Kolikerscheinungen, Verstopfung, sowie niedergradigem Fieber. Nach mehreren Tagen fällt dann der Abgang der beschriebenen Croupcylinder auf, an die sich gewöhnlich eine starke Diarrhöe mit Entleerung dünner, graubrauner, mit Exsudatfetzen gemischter, äusserst übelriechender Massen anschliesst, welche in seltenen Fällen mit Blutklumpen oder Eiter versetzt sein können. Meist tritt auf diese Entleerung Besserung und oft auffallend rasche Heilung ein, so dass die Dauer im allgemeinen 6—8 Tage betragen dürfte. Ausnahmsweise kann die Krankheit beim Rind auch schwerer verlaufen. So berichtet Festal über eine acute croupöse Darmentzündung beim Rind, welche mit öfteren Kolikerscheinungen, hartnäckiger Verstopfung, hohem entzündlichem Fieber, sowie schwankendem Gang einsetzte, worauf unter Nachlass der Kolikschmerzen aber unter andauernder Verstopfung membranöse Massen ausgepresst wurden, an deren Stelle später (6 bis 7 Tag) eine jauchige, übelriechende Flüssigkeit trat, worauf entweder Besserung, oder unter allgemeiner Schwächezunahme und Ausbildung einer Peritonitis der tödtliche Ausgang eintrat (Dauer 8—20 Tage).

Beim Pferd stellt sich die croupöse Darmentzündung meist unter dem Bild einer anhaltenden Indigestionskolik dar; Prietsch constatirte in einem Falle wuthähnliche Erscheinungen (Schlagen, Beissen, Vorwärtsdrängen, Schwanken im Kreuz etc.). Bei den andern Thieren gleichen die Erscheinungen denjenigen der einfachen Magen-Darmentzündung, nur sind sie geringradiger.

Die **Prognose** ist nach dem Vorausgehenden für das Rind ziemlich günstig; in seltenen Fällen kann eine Gefahr durch die vollständige Verstopfung eines Darmabschnitts mit den croupösen Massen bedingt sein. Bei den andern Thieren, besonders beim Pferd, ist die Voraussage dagegen jedenfalls vorsichtig zu stellen.

**Differentialdiagnose.** Der Abgang strang- oder röhrenförmiger Croupmassen durch den After, welcher allein die Diagnose auf Darmcroup ermöglicht, kann insbesondere beim Laien, aber auch bei angehenden Thierärzten mehrere Verwechslungen bedingen. So wurden die Croupstränge schon für Bandwürmer, für verschluckte Eingeweide kleinerer Thiere oder für Darmschlingen des erkrankten Thieres selbst gehalten. Eine genauere Besichtigung der Croupröhren, ihre grauweissliche Farbe, homogene Structur, das Fehlen der Gekrösanheftung, sowie einer bestimmten Anordnung von Blutgefässen etc. wird sie jedoch leicht von Darmschlingen unterscheiden lassen.

Beim Pferd dürfen mit Schleim überzogene Kothballen, wie man sie häufig bei verzögertem Kothabsatz oder bei katarrhalischer Proctitis trifft, nicht mit Darmcroup verwechselt werden, desgleichen nicht bei den Fleischfressern dem Koth beigemengte, schleimige oder halbverdaute, bindegewebige Membranen, von der Nahrung herstammend.

**Therapie.** Die Behandlung der croupösen Darmentzündung unterscheidet sich von derjenigen der einfachen im wesentlichen nicht. Nur sind statt der einhüllenden mehr die lösenden und verflüssigenden Mittel angezeigt. Hierher gehören insbesondere die Mittelsalze, überhaupt die Alkalien, welche die croupösen Gerinnsel zur Einschmelzung bringen sollen (kohlensaure und schwefelsaure Alkalien). Man kann diese Salze auch auf dem Wege der Darminfusion in verdünnten Lösungen anwenden (besonders beim Hund 1 % Kochsalz-, Soda-, Pottaschelösungen).

## c. Die thrombotisch-embolische, hämorrhagische Gastro-Enteritis beim Pferd.

Literatur: Friedberger, München. Jahresber. 1879/80. S. 60. Vergleiche auch die Literatur der thrombot.-embol. Kolik.

Die Beziehungen des Wurmaneurysmas zur Kolik, sowie die darauf zurückgeführte „thrombotisch-embolische" Kolik sind an einer andern Stelle bereits besprochen worden, auch ist des auf ähnliche Weise entstehenden „embolischen" Dickdarmkatarrhs früher schon Erwähnung geschehen. In nicht seltenen Fällen führt nun aber das Aneurysma der vorderen Gekrösarterie auch zu einer selbständigen hämorrhagischen Magen-Darmentzündung, welche mit der secundär im Verlauf der thrombotisch-embolischen Kolik auftretenden durch Lageveränderungen, Darmlähmung etc. bedingten nichts gemein hat.

Die **Pathogenese** dieser hämorrhagischen Entzündung erklärt sich aus thrombotisch-embolischer Verstopfung kleiner Darmarterien im Anschluss an ein vorhandenes Wurmaneurysma, wobei nur kleinere Schleimhautpartien des Darmcanals die früher beschriebenen Circulationsstörungen (arterielle Anämie, Blutstauung, hämorrhagischer Infarct, Nekrose) erleiden. Solange es sich dabei nur um Stauungshyperämie der Darmschleimhaut handelt, treten nach aussen nur die Erscheinungen eines chronischen, sogenannten embolischen Darmkatarrhs auf. Dieselben eröffnen meist das Krankheitsbild. Geht jedoch die hinter der verstopften Darmarterie zunächst eingetretene Blutstauung in hämorrhagische Infarcirung und Nekrose der Schleimhaut über, so kommt es in Folge der gegebenen hämorrhagischen Entzündung zu schwereren Erscheinungen. Dabei fällt zunächst auf, dass bei dieser hämorrhagischen Gastroenteritis Kolikschmerzen meist fehlen oder nur in geringerem Grade und kurze Zeit vorhanden sind. Die Ursache hievon scheint in rascher Lähmung der im betroffenen Gebiet befindlichen Nerven durch die lokale Circulationsstörung zu suchen sein.

Die **Hauptsymptome** bestehen in stark verminderter oder tagelang ganz aufgehobener Futteraufnahme bei gesteigertem Durst, verzögertem Kothabsatz bei deutlich hörbarer Peristaltik, anfangs kleingeballtem, später schleimigem, dickbreiigem, übelriechendem Koth, stark saurem, phosphat- und eiweisshaltigem Urin, hohem

andauerndem Fieber (41,0° C. und darüber), sehr frequentem (60 bis 70, später 90—100 Schläge p. M.) und kleinem Puls, zunehmender Schwäche und Mattigkeit, Abmagerung, Einfallen des Hinterleibs, Wechsel von geballtem und breiigem Koth, missfärbiger Beschaffenheit des Urins, Eingenommenheit des Sensoriums. Zuweilen treten unmittelbar nach der Futteraufnahme Kolikerscheinungen, sowie eine Verschlimmerung des Zustandes ein. Auch auffallende Fieberparoxysmen (heftiges, allgemeines Muskelzittern, Frostschauder, eisige Kälte der extremitalen Theile, Blässe der sichtlichen Schleimhäute, angestrengte, sehr beschleunigte, röchelnde Athmung, pochender Herzschlag, hohes Ansteigen der Innentemperatur) wurden schon im Verlauf der Erkrankung gegen das tödtliche Ende zu beobachtet.

Die **Dauer** der Krankheit ist gewöhnlich eine längere; häufig geht auch ein längeres Stadium von chronischem Magen-Darmkatarrh voraus. Der Verlauf der eigentlichen hämorrhagischen Entzündung kann sich über mehrere Tage, selbst Wochen hinziehen; vielleicht ist die von Siedamgrotzky-Haubner beschriebene schleichende Magen-Darmentzündung mit der vorliegenden identisch. Der tödtliche Ausgang erfolgt durch Aufnahme septischer Stoffe in die Blutbahn, Perforativperitonitis oder chronischen Marasmus, die nicht häufig beobachtete Heilung durch Abstossung der nekrotischen Schorfe und Vernarbung der Substanzverluste; auch chronische Geschwüre können als Folgezustand zurückbleiben. Immer aber ist das Reconvalescenzstadium ein sehr langes.

Die **Section** bietet ganz charakteristische Befunde. Man findet nämlich ausser den allgemeinen Erscheinungen der Sepsis im Magen zuweilen neben Schwellung, Injection, Ekchymosirung der Schleimhaut kleine, schwarzrothe, mit Pfröpfen kleiner, arrodirter Gefässchen der Schleimhaut und Submucosa zusammenhängende Blutgerinnsel, im Dünndarm blutig gefärbte, dünne Flüssigkeit sowie düster braunrothe Imbibition der Schleimhaut, desgleichen im Dickdarm, dessen Wand an umschriebenen Stellen durch eine serös-hämorrhagische Infiltration oft um das Drei- und Mehrfache des Normalen verdickt ist. An der Stelle der grössten Mächtigkeit dieses hämorrhagischen Infarcts ist die Schleimhaut zunderähnlich, nekrotisch verschorft mit stärkerer blutiger Infiltration am periferen Rand des Schorfs. Im Grunde dieser Verschorfung kann man sehr oft bei genauerer Untersuchung eine throm-

bosirte Darmarterie auffinden und central verfolgen, wozu sich der Nachweis eines Wurmaneurysmas der vorderen Gekrösarterie (in einem Fall auch am gemeinschaftlichen Stamm beider Colonarterien) gesellt.

Die **Behandlung** der embolisch-thrombotischen hämorrhagischen Gastro-Enteritis fällt mit der bei der einfachen Magen-Darmentzündung angegebenen zusammen. Die diätetische Ueberwachung der kranken Thiere, insbesondere der Reconvalescenten mag hier noch einmal eindringlich anempfohlen werden. Gegen die nekrotische Verschorfung der Schleimhaut kann man Calomel, gegen das septische Fieber die verschiedenen Antipyretica anwenden. Dagegen muss vor allen stärkeren Drasticis (Brechweinstein, Aloë, Crotonöl) gewarnt werden.

### d. Mykotische Magen-Darmentzündung.

(Infectiöse, septische, typhöse Gastro-Enteritis; Darmmykose, Mykosis intestinalis, Darmtyphus, Pilz-, Fleisch- und Wurstvergiftung.)

Literatur: I. Ueber Fleischvergiftung, Ptomaine etc. 1) Rosenkranz, Sächs. Jahresber. 1871. S. 143. 2) Albrecht, Adam's Wochenschr. 1878. S. 244. 3) Siedamgrotzky, Sächs. Jahresber. 1877. S. 32; Vorträge für Thierärzte. III. Serie. Heft 2. „Ueber Fleischvergiftungen". 1880. 4) Johne, Sächs. Jahresber. 1879. S. 39. 5) Bollinger, Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin. 1879. S. 240; Adam's Wochenschr. 1878. S. 13. 6) Huber, Deutsch. Arch. f. klin. Medic. 25. Bd. S. 220. 7) Arnold, Hannov. Jahresber. 1884. S. 132. 8) Schmidt-Mühlheim, Handbuch der Fleischkunde. 1884. 9) Brieger, Berlin. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 14.

II. Ueber Pilzvergiftungen: a. Schimmelpilze: 1) Dekker, Repert. 1859. S. 237. 2) Bonnet, ibid. 1875. S. 399. 3) Schleg, Sächs. Jahresber. 1860/61. S. 118. 4) Grimm, ibid. 1871. S. 144. 5) Kolbow, Thierarzt. 1879. S. 56. 6) Schirlitz, ibid. 1872. S. 85. 7) Appenrodt-Schmidt, Preuss. Mittheilungen. 1876/77. S. 200 f. 8) Fischbach-Emmerich, ibid. 1878/79. S. 25 f. 9) Göttelmann, Zündel's Jahresber. 1875. Weitere Literatur siehe Gerlach's Gerichtl. Thierheilkde. 1872. S. 827.

b. Rostpilze: 1) Weber, Sächs. Jahresber. 1864. S. 81. 2) Fischer, Annal. de Brux. 1865. 3) Franck, Adam's Wochenschr. 1866. S. 365; 1867. S. 97. 4) Kolbow, Thierarzt. 1879. S. 55. 5) Jungers, ibid. 1884. S. 141.

c. Brandpilze: 1) Dr. Albrecht, Landwirthsch. Centralbl. für den Netze-District. 1869. 2) Adam jun., Adam's Wochenschr. 1876. S. 362. 3) Koch, ibid. 1877. S. 25. 4) Herele, ibid. 1878. S. 233. 5) Vogel, Repert. 1879. S. 137. 6) Wankmüller, Adam's Wochenschr. 1884. S. 313.

III. Diversa: 1) Rey, Journ. de Lyon. 1847. 2) Gerlach, Magazin. 1846. S. 400. 3) Müller, Sächs. Jahresber. 1866. S. 70. 4) Schleg, ibid. 1869. S. 86. 5) Weber, ibid. 1877. S. 108. 6) Derache, Annal. de Bruxelles 1871. S. 57. 7) Frauenholz, Barth, Ulrich, Preuss. Mittheil. 1880/81 S. 31.

Unter dem **Begriff** „mykotische Magen-Darmentzündung" fassen wir hier die oben genannten, sonst als verschiedene Krankheiten beschriebenen Affectionen zusammen. Ihnen allen ist nämlich in ätiologischer Hinsicht gemein eine von der Nahrung ausgehende schädliche Einwirkung zunächst auf den Darmkanal und in zweiter Linie auf den Gesammtorganismus. Die dabei in Betracht kommenden schädlichen Stoffe müssen in doppelter Weise wirksam gedacht werden: 1) in Form einer septischen Infection, d. h. einer Invasion von Sepsis erzeugenden Mikroorganismen (Bacterien, Mikrokokken), 2) in Form einer septischen oder putriden Intoxication, bei welcher nur die Aufnahme chemischer Fäulnissproducte als infectiöses Moment angenommen werden kann; man nennt diese letzteren bei der Fäulniss thierischer und pflanzlicher Organe auftretenden chemischen Verbindungen „Ptomaine" oder auch „Septicine", „Leichen- und Cadaveralkaloide". Brieger hat in der neueren Zeit als chemische Einheit dieser Ptomaine ein Cholinderivat nachgewiesen. Die „mykotische" Magen-Darmentzündung kann nach dem Entwickelten also auch genauer definirt werden als eine im Anschluss an zersetzte Nahrungsmittel theils durch Invasion septischer Mikroorganismen, theils durch Resorption giftiger Ptomaine auftretende Darmaffection mit consecutiver Allgemeinerkrankung, welche zwischen den Infectionskrankheiten und den toxischen Magen-Darmentzündungen insoferne in der Mitte steht, als die darunter begriffenen Krankheiten ebensogut einerseits zu den Infectionskrankheiten (so besonders die Fleischvergiftungen zum Capitel Septikämie und putride Intoxication), andererseits zu den Vergiftungen (so die Pilzvergiftungen zum Capitel der scharf-narkotischen Gifte) gerechnet werden könnten.

Der Umstand, dass die mykotischen Magen-Darmentzündungen sich neben den eigentlichen gastrischen Störungen durch schwere Allgemeinerscheinungen, grosse Hinfälligkeit, cerebrale Symptome sowie einen raschen Verlauf auszeichnen, hat in früheren Zeiten häufig zu der Bezeichnung „typhöse" Magen-Darmentzündung, „Darmtyphus" geführt, wobei man an eine Analogie, selbst Identität mit dem Abdominal-Typhus des Menschen glaubte, ohne dass jedoch eine solche im geringsten vorhanden gewesen wäre.

Wir beschreiben im folgenden zunächst die durch Aufnahme zersetzten Fleisches bei Carnivoren, Omnivoren und beim Geflügel hervorgerufene mykotische Magen-Darmentzündung, sodann die bei Pflanzen-

fressern nach der Aufnahme pilzbesetzter Pflanzentheile (Schimmel-, Rost-, Brandpilze) beobachteten ganz ähnlichen Krankheitserscheinungen.

### A. Mykotische Magen-Darmentzündung der Carnivoren, Omnivoren und des Geflügels nach Aufnahme zersetzten Fleisches, sogenannte Fleischvergiftung.

Die mykotische Magen-Darmentzündung unserer fleischfressenden Hausthiere schliesst sich sowohl nach Ursachen als nach Erscheinungen ganz den beim Menschen beobachteten Fällen von „Fleischvergiftung" an. Wahrscheinlich gehören die meisten der früher unter dem Namen „Hundetyphus" (Hertwig, Bruckmüller) sowie ein guter Theil der als „Schweinetyphus" (Schweineseuche) beschriebenen Krankheitsfälle ebenfalls hierher.

Die **Ursachen** sind ausschliesslich in der Aufnahme verdorbenen, in eigenthümlicher Weise zersetzten, sowie fauligen Fleisches (Fleischvergiftung) oder derartiger Würste (Wurstvergiftung), zuweilen auch alter Heringslacke (Fischvergiftung) zu suchen. Am häufigsten erkranken Metzgerhunde oder in Schlachthäusern sich herumtreibende Hunde, doch hat man die Krankheit auch schon beim Geflügel nach Verfütterung fauligen Fleisches beobachtet (Rosenkranz). Die Krankheitserreger sind theils die der Fäulniss und Zersetzung zu Grunde liegenden Spaltpilze, theils verschiedene dabei sich bildende ptomaïneartige Körper. Da ein genauer anamnestischer Anhaltspunkt meist fehlt, wird die Krankheit gewöhnlich für eine Vergiftung durch mineralische Körper oder Rattengift gehalten.

Die **Erscheinungen** haben viel Aehnlichkeit mit der später beim Capitel „Kochsalzvergiftung" zu beschreibenden Lackevergiftung. Sie bestehen in einer plötzlich auftretenden sehr heftigen und häufig blutigen Diarrhöe, Erbrechen, starkem Durst, hohem Fieber (40—42,0 C.), ausserordentlicher Schwäche, Hinfälligkeit und Mattigkeit sowie in rasch erfolgendem Collaps; der Tod tritt oft schon nach wenigen Stunden, durchschnittlich innerhalb 12—24 Stunden ein.

Bei der **Section** findet man nach Siedamgrotzky, mit dessen Angaben unsere Beobachtungen vollkommen übereinstimmen, den Inhalt des Magens und Darms aus halbverdauten, übelriechenden Fleischmassen bestehend, die Schleimhaut geschwellt, höher injicirt, hämorrhagisch infiltrirt, die solitären und agminirten Follikel, sowie die Gekrös-

drüsen geschwellt, den Darminhalt chocoladefarbig, blutig, von schleimigflüssiger Consistenz, das Blut zersetzt, die Leber vergrössert und rasch faulend, die Milz geschwellt und mit hämorrhagischen Herden durchsetzt, die Herzmuskulatur sehr mürbe. Im Blut fand Siedamgrotzky in einem Fall unbewegliche Stäbchenbacterien, die sich indess von den Milzbrandbacterien durch ihre grössere Breite, den Mangel an Sporenbildung etc. hinreichend unterschieden.

Das beschriebene Krankheitsbild von Darmmykose beim Hund stimmt genau mit dem von Panum durch Extraction gewöhnlichen faulenden Fleisches und Einspritzung einer minimalen Menge (12 mgr) dieses „extractförmigen Giftes" in die Blutbahn eines Hundes experimentell hervorgerufenen; auch hier stellte sich Diarrhöe mit Collaps etc. sowie innerhalb 4—24 Stunden der Tod ein; bei der Section fand man die Erscheinungen einer hämorrhagischen Enteritis, sowie auffallend schnelle Fäulniss der Cadaver (Virchow's Archiv, 9. Band. S. 301). Dass übrigens die Empfänglichkeit für das mykotische Gift unter den Fleischfressern eine sehr ungleiche ist, beweisen die von verschiedenen Forschern mit verdorbenem Fleisch angestellten Fütterungsversuche. So sah Semmer bei Verfütterung von Fleisch eines an Septikämie verendeten Pferdes Hunde und Katzen ganz gesund bleiben, während drei Schweine daran verendeten. Colin beobachtete bei ähnlichen Versuchen nur ganz leichte Durchfälle, Lemke erzielte nach Verfütterung rauschbrandkranken Fleisches bei drei jüngeren Hunden sehr heftigen Durchfall, während ein älterer Hund keinerlei krankhafte Erscheinungen zeigte.

Während man die Fleisch- und Wurstvergiftungen beim Menschen im Anfang auf eine Infection durch milzbrandkrankes Fleisch zurückführte und den Namen „Intestinalmykose" im allgemeinen für gleichwerthig mit Intestinalanthrax nahm, zeigte besonders Bollinger, dass die genannten Darmmykosen kein Milzbrand, sondern septische Entzündungen der Magendarmschleimhaut durch bis jetzt noch nicht isolirte mykotische Gifte sind. In neuerer Zeit classificirt man die oben genannten Vergiftungen noch genauer (vergl. Schmidt-Mühlheim, Handbuch der Fleischkunde, 1884) folgendermassen:

1) Fleischvergiftung in Form einer rein septischen Gastro-Enteritis, nach Genuss des Fleisches von Thieren, welche an Septikämie, Pyämie, Septikopyämie erkrankt waren. Symptome: Brechdurchfall, Colikschmerzen, hohes Fieber, Mattigkeit etc.

2) Wurstvergiftung (Botulismus, Allantiasis) in Folge einer noch nicht näher gekannten, wahrscheinlich chemischen Zersetzung von Würsten, Fleisch etc. und Bildung eines eigenthümlichen Muskelgiftes, der sogenannten Ptomaine.

Symptome: Neben den Erscheinungen einer Darmentzündung Lähmung von Muskeln, z. B. des Auges (Ptosis, Herabsinken des oberen

Augenlids), Kehlkopfs (Sprachstörungen beim Menschen), Schlundkopfs (Schlingbeschwerden), Darmes (Verstopfung) u. s. w.

3) Fleischvergiftungen durch verdorbenes Fleisch, welches wahrscheinlich auf irgend eine Weise nach dem Schlachten durch menschliches Typhusgift inficirt worden ist.

Symptome: Die der Cholera und des Abdominaltyphus.

Endlich scheinen Complicationen dieser einzelnen Formen mit einander vorzukommen. — Während der verschiedenen Fleischvergiftungsepidemien beim Menschen hat man nicht selten auch Erkrankungen von Hunden, Katzen, Schweinen, Geflügel u. s. w. beobachtet. Vergl. z. B. Huber, Archiv der Heilkunde, XIX, S. 1.

### B. Mykotische Magen-Darmentzündung der Pflanzenfresser nach Aufnahme pilzbefallener Nahrung (Schimmel-, Rost- Brandpilze), sogenannte Pilzvergiftung.

**Aetiologie.** Unter dem Namen „Darmtyphus", „typhöse" Magen-Darmentzündung u. s. w. findet man auch bei den Pflanzenfressern eine Anzahl von eigenthümlichen Krankheitsfällen beschrieben, welche sich bei genauerer Untersuchung als der Fleischvergiftung des Hundes sehr nahe verwandte Zustände herausstellen. Zunächst gehören hierher alle die auffallenden, früher schwer zu erklärenden Erkrankungen, wie sie bei Pferden, Rindern, Schafen und Schweinen nach der Verfütterung von befallenem, verdorbenem, zersetztem Futter (Stroh, Heu, Hafer, Kartoffel, Mehl, Brod) beobachtet wurden, so z. B. die von Frauenholz u. a. beschriebene sog. „Schnitzelkrankheit" der Rinder, welche in manchen Gegenden Norddeutschlands in Folge der Verfütterung verdorbener, in Fäulniss übergegangener Rübenschnitzel aus Zuckerfabriken auftritt, ferner die von Schleg bei Kühen, von Rey bei Pferden berichteten Krankheitsfälle nach Verabreichung kranker, gährender, verdorbener Kartoffel. Dass es sich hierbei nur um eine Einwirkung infectiöser, mykotischer Stoffe auf die Darmschleimhaut sowie um Aufnahme ptomaineartiger Körper ins Blut handeln kann, ist im Hinblick auf die dabei constatirte Complication gastrischer und cerebraler Krankheitserscheinungen, sowie auf die beim Fleischfresser in ganz übereinstimmender Weise auftretenden Fleischvergiftungen, wohl ausser allen Zweifel gesetzt.

Auch die in der Literatur zahlreich verzeichneten Fälle von schädlicher Einwirkung der auf pflanzlichen Futtermitteln vegetirenden Pilze auf unsere Hausthiere gehören um so mehr hierher, als ja die oben genannten abnormen und schädlichen Eigenschaften des Futters (krankes, zersetztes, verdorbenes, gährendes Futter) in letzter Instanz nur auf die Anwesenheit von Pilzen zurückzuführen sind. Es kommen insbesondere viererlei Arten von Pilzen in Betracht:

1) Die Schimmelpilze und zwar hauptsächlich Mucor, Aspergillus und Penicillium, welche an und für sich kaum schädlich durch ihre Zersetzung der verschiedenen pflanzlichen Substrate (Brod, Mehl, Hafer, Heu, Stroh) wahrscheinlich zur Bildung ptomaineartiger Stoffe Veranlassung geben.

2) Die Rostpilze (Uredineen), von denen Puccinia graminis am wichtigsten ist. Die von Franck mit Rostpilzen angestellten Experimente bei Kaninchen ergaben ganz das Bild der Fleischvergiftung: gastrische Erscheinungen mit Taumeln und Krämpfen.

3) Die Brandpilze (Ustilagineen). Die Hauptrepräsentanten dieser Gruppe sind der in klinischer Beziehung besonders wichtige Schmierbrand des Weizens, Tilletia caries (vergleiche die Beobachtungen Albrecht's, Adam's, Koch's Herele's etc.), ferner Ustilago carbo (Staub- oder Flugbrand) und Ustilago maïdis (Maisbrand). Die Brandpilze wirken auf die Verdauungschleimhäute und den Gesammtorganismus, wie es scheint, von allen am intensivsten ein, und es muss auch bei ihnen zur Erklärung dieser auffallenden Wirkung eine im Anschluss an die von ihnen hervorgerufene Umsetzung und Zersetzung in der befallenen Pflanze gebildete ptomaineähnliche Substanz angenommen werden. Nach den Untersuchungen Brefeld's sind die Brandpilze mit den Hefepilzen sehr nahe verwandt, ja es sollen beide nur verschiedene Entwicklungsformen einer und derselben Art sein, in der Weise, dass die Hefepilze die supraphytischen Formen der Brandpilze darstellen, in welche sich die letzteren bei geeignetem, feuchtem Nährboden (also auch im Organismus) umwandeln.

4) Die Spross- oder Hefepilze, die Erzeuger der Alkoholgährung (Schlempe), sind nach Brefeld wahrscheinlich eine Entwicklungsform der Schimmel-Pilze.

**Symptome.** Die Erscheinungen der mykotischen, durch Pilze erzeugten Magen-Darmentzündung sind folgende: Die Krankheit tritt plötzlich und meist bei mehreren Thieren zugleich auf, was derselben einen seuchenartigen Charakter verleiht. Die Thiere versagen rasch Futter und Getränk, werden unruhig, zeigen Schmerzen im Hinterleib, welche von lauten Schmerzäusserungen (Stöhnen, selbst Brüllen) begleitet sein können; die Peristaltik ist unterdrückt und es besteht im Anfang eine hartnäckige Verstopfung, welche später in eine profuse Diarrhöe mit Entleerung übelriechender, blutiger und schleimiger Massen übergeht. Manche Thiere sind auch in der linken Flanke

leicht aufgetrieben; Druck auf den Hinterleib erzeugt Schmerzen; die Zunge und die Schlundkopfmuskeln sind besonders nach Tilletia caries-Vergiftung gelähmt, daher Speichelfluss, fortwährendes Kauen, Husten. Mit diesen gastrischen Erscheinungen geht ein hohes Fieber mit abnorm gesteigerter Pulsfrequenz (beim Rind 100 Schläge und darüber), Fieberschauer, pochender Herzschlag, Kälte der extremitalen Theile etc. einher. Gleichzeitig ist eine ganz auffallende Schwäche und Hinfälligkeit der erkrankten Thiere als wichtigstes Krankheitssymptom zu bemerken; die Thiere liegen in einem soporösen Zustand ganz bewegungslos und theilnahmslos im Stall, oder sie können sich mit Mühe aufrecht erhalten, taumeln, schwanken beim Gehen, brechen zusammen, zeigen auch wohl Gehirnkrämpfe, knirschen mit den Zähnen, zittern; dabei fliessen die dünnbreiigen Excremente unwillkürlich aus dem After ab; in andern Fällen besteht Mastdarmzwang. Nach Aufnahme von Flugbrand hat man auch Abortus beobachtet, sowie nephritische und cystische Erscheinungen bei Schimmelpilzvergiftungen. (Polyurie bei Pferden.)

Die **Dauer** der Krankheit ist bald eine sehr kurze (etwa einen Tag); nicht selten beträgt sie jedoch bis zu 8 selbst 14 Tagen; auch apoplectiforme Todesfälle sind nicht selten.

**Anatomischer Befund.** Bei der Section findet man die Erscheinungen einer hochgradigen Magen-Darmentzündung: Schwellung, Ekchymosirung, hämorrhagische Infiltration der Labmagen- und Darmschleimhaut, im Dünndarm russige Schleimhautverfärbung (sog. Aalhaut), Auflockerung und Areolirung der Lymphdrüsen, blutigen, wässrigen, schleimigen Darminhalt, bei längerer Dauer jauchige Perforativperitonitis. Das Fleisch ist wässrig, nach dem Kochen zuweilen sehr widerlich riechend und schmeckend, das Fett sulzig. Das Blut ist dunkel und missfärbig, tingirt die Gewebe; die Leber ist vergrössert, bei längerer Krankheitsdauer verfettet, sehr brüchig, rasch faulend u. s. w. Am Herzen sowie an den Gehirnhäuten zeigen sich Ekchymosen, Gehirn und Lunge sind hyperämisch.

**Differentialdiagnose.** Verwechslungen der infectiösen Darmentzündung mit andern Krankheiten sind bei dem eigenthümlichen septisch-infectiösen Charakter derselben sehr leicht möglich. Es kommen in Betracht:

1) Verschiedene toxische Gastro-Enteriten mit ähnlichem

raschem Verlauf und gleich schwerem Allgemeinleiden. Eine Unterscheidung ist nur auf Grund genauer ätiologischer Anhaltspunkte möglich.

2) Die Rinderpest besonders dann, wenn mehrere Thiere gleichzeitig in Folge der Einwirkung eines und desselben verdorbenen Futters an Darmmykose erkranken. Indess fehlen die der Rinderpest eigenen ausgebreiteten Entzündungszustände sämmtlicher Schleimhäute (neben denen des Digestionsapparats auch diejenigen der Respirationsorgane, der Augen, der Scheide), die charakteristischen Erosionen auf der Schleimhaut des Maules und der Scheide, die ausgesprochene Contagiosität, der Seuchenverlauf, der Sectionsbefund u. s. w.

3) Der Milzbrand; die Unterscheidung stützt sich zunächst auf den apoplectiformen oder stürmischen Verlauf des Milzbrands, auf den vielgestalteten Symptomencomplex und das vorwiegend locale Auftreten desselben in gewissen Gegenden, sowie auf den Nachweis der specifischen Milzbrandbacillen, welche im Gegensatz zu andern etwa bei der Darmmykose vorhandenen Spaltpilzen unbewegliche, an den freien Rändern scharf abgestutzte, sporenbildende, bei einer durchschnittlichen Länge von 7 Mikromillimetern sehr dünne Stäbchen darstellen, bei der künstlichen Züchtung ganz specifische, eigenartige Culturen bilden, und bei Impfung Milzbrand erzeugen.

4) Die Ruhr. Diese ebenfalls infectiöse Magen-Darmentzündung verläuft indess in der Hauptsache nach von vornherein mit Diarrhöe, hat meist eine längere Dauer und mehr den Charakter einer ansteckenden, seuchenartigen Infectionskrankheit.

5) Die subacute Gehirnentzündung bei Pferden; bei derselben fehlen jedoch die Darmerscheinungen.

6) Die Wuth; die oft nicht leichte Differentialdiagnose stützt sich in erster Linie auf das Fehlen einer vorausgegangenen Verletzung durch einen wuthkranken Hund, sodann auf das Vorherrschen der Darmsymptome im Anfang der mykotischen Magen-Darmentzündung.

7) Die Pferdestaupe; dieselbe unterscheidet sich von der mykotischen Magen-Darmentzündung durch ihre Contagiosität und ihre ganz specifischen Symptome, z. B. die Affection der Augen. In Einzelfällen jedoch ist die Unterscheidung unter Umständen nicht sehr leicht.

Die Fälle von mykotischer Magendarmentzündung beim Pferd sind im Vergleich zu denen beim Rind und Schwein etwas seltener; es mag dies

vor allem dadurch bedingt sein, dass das Pferd weniger den Einflüssen einer verdorbenen, in Fäulniss etc. übergegangenen Nahrung ausgesetzt ist. Indess scheinen doch die gemeinhin als „infectiöser Magendarmkatarrh" bezeichneten, mit hochgradigem Fieber und starker cerebraler Eingenommenheit verlaufenden Darmaffectionen nichts anderes als mykotische Magendarmentzündungen auf Grund aufgenommenen befallenen Futters zu sein.

Auch andere bei Pferden als „typhöse" Magen-Darmentzündungen in der Literatur verzeichneten Fälle scheinen mykotische Entzündungen im vorliegenden Sinn zu sein. So beschreibt Gerlach eine „typhöse" Entzündung der Magen- und Darmschleimhaut bei Pferden, welche mit Koliksymptomen, Verstopfung, hohem, dabei sehr schwachem Puls, Zähneknirschen u. s. w. verlief und von der gewöhnlichen Kolik, sowie von der sogenannten gastrisch-biliösen Form der Influenza und vom Milzbrand sich wesentlich unterschied. Von Ursachen erwähnt Gerlach besonders die Verfütterung frischen, theilweise unreifen, nicht ausgetrockneten Hafers, sowie schlecht beschaffenen, befallenen Strohes an der Stelle von Heu.

Auch Derache berichtet über eine ähnliche nichtcontagiöse, als „Typhus" bezeichnete Krankheit unter Pferden, die jedoch weder mit dem Petechialfieber noch mit dem Milzbrand irgend etwas gemein hatte. Die meist mehrere Pferde eines Stalles befallende Krankheit liess ausser schlechter und kärglicher Ernährung mit staubigem, feuchtem, übelriechendem Heu und Hafer der geringsten Qualität keinerlei sonstige ätiologische Momente erkennen. Die Erscheinungen waren die einer mykotischen Gastro-Enteritis: plötzliche Erkrankung, lähmungsartige Schwäche, äusserst schwacher Puls, verzögerter Kothabsatz mit Diarrhöe, Entleerung schleimiger Kothmassen, rapider tödtlicher Verlauf. Bei der Section fanden sich ganz charakteristische, an den Abdominaltyphus des Menschen erinnernde Veränderungen, nämlich starke Schwellung der Solitärfollikel und Peyerschen Plaques mit eitriger Infiltration, Geschwür- und Schorfbildung bis zur Perforation, ausgedehnte Ekchymosirung, dendritische Gefässinjection neben graulicher und bräunlicher Verfärbung, breiigem, klebrigem, eitrigem Darminhalt; dazu rasche Fäulniss des Cadavers, weiches entfärbtes Fleisch, mürbe Leber, Herz wie gekocht, nicht gerinnendes, Stäbchenbacterien haltiges Blut. Ansteckungsversuche, selbst intravenöse Impfungen waren ohne Erfolg. Milzanschwellung sowie carbunculöse Schwellungen der Subcutis und Darmsubmucosa fehlten vollständig.

Dieser von Derache beschriebene Fall hat allerdings grosse Aehnlichkeit mit dem Abdominaltyphus des Menschen, kann jedoch vorerst nicht mit demselben identificirt werden, da ein stringenter Beweis nicht vorliegt und alle bisherigen Uebertragungsversuche des menschlichen Abdominaltyphus auf Thiere (Rinder, Kälber, Schweine), wie sie von Bollinger, Obermeier, Lebert u. a. vorgenommen wurden, vergeblich waren. Ein unzweifelhafter klinischer Fall von Abdominaltyphus bei unseren Hausthieren ist bis jetzt noch nicht beobachtet worden.

**Behandlung.** Was schliesslich die Behandlung der mykotischen Darmentzündung bei den verschiedenen Thieren betrifft, so empfehlen sich für Hunde im Anfang Brechmittel, später Abführmittel, besonders Calomel. Letzteres ist wegen seiner desinficirenden Wirkung (Sublimat-

bildung) auch beim Pferd anzuwenden. Für die Wiederkäuer sind salinische Mittel vorzuziehen. Sehr häufig wird indess die Hauptindication in der Anwendung excitirender Mittel (Wein, Weingeist, Campher) bestehen. Im übrigen wird auf die früher angegebene Behandlungsweise der Magen-Darmentzündung verwiesen.

## e. Die sogenannte enzootische Magen-Darmentzündung.
(Wald- oder Holzkrankheit.)

Literatur: 1) Anacker, Magazin. 1859. S. 197. 2) Mayer, Repertor. 1879. S. 271. 3) Die Handbücher von Hering und Siedamgrotzky-Haubner.

**Aetiologie.** Die zuerst von Chabert (1787) beschriebene sogenannte enzootische Magen-Darmentzündung ist nichts anderes als eine in Folge des Bezugs von Waldweiden im Frühjahr unter dem Weidevieh auftretende Gastro-Enteritis in Verbindung mit Nephritis. Da die Krankheit früher im Gegensatz zu den mehr vereinzelten Vergiftungen sehr verbreitet und durch ein besonderes Krankheitsbild ausgezeichnet war, wurde sie als ein selbständiges Leiden unter dem oben genannten Namen beschrieben. Heutzutage, wo die Waldweiden mehr und mehr seltener werden, könnte sie ebenso gut unter den toxischen Magen-Darmentzündungen, zu denen sie bereits Delafond rechnete, aufgeführt werden.

Die **Ursachen** der enzootischen Magen-Darmentzündung sind nämlich in der Aufnahme harziger, terpentinölhaltiger Pflanzentheile, so vor allem der jungen Triebe der Nadelhölzer, sowie herber tanninhaltiger, reizender Pflanzen (Haidekraut, Heidelbeerstauden, Ginster- Erlen- etc. Zweige) zu suchen. Man hat es also im wesentlichen mit einer Terpentinölvergiftung zu thun, womit auch alle anderen Erscheinungen übereinstimmen. (Ueber die nach dem Genuss von Eicheln auftretende Krankheit siehe toxische Magen-Darmentzündung.)

**Symptome.** Die Erscheinungen der sogenannten Wald- oder Holzkrankheit sind die einer schleichenden Magen-Darmentzündung und bestehen im wesentlichen in Störung des Appetits, Kolikzufällen, Verstopfung, spärlichem Absatz eines trockenen, mit Schleim oder Blut überzogenen Koths, Fieber, Diarrhöe und allmählich zunehmender Ab-

magerung und Schwäche. Dazu gesellen sich Reizungserscheinungen von Seiten der Nieren und Blase: Blutharnen, Ischurie, Strangurie, Empfindlichkeit der Nierengegend. Die Dauer der Krankheit beträgt meistens mehrere Wochen.

**Anatomischer Befund.** Entzündliche Veränderungen im Magen (besonders Labmagen) und Darmcanal bilden den wesentlichsten Befund. Dazu kommen entzündliche Degenerationszustände der Nieren, Schwellung der Leber und Milz, sowie Erstickungserscheinungen. Die Cadaver sind meist sehr abgemagert.

**Therapie.** Neben Abstellung der Ursachen ist die Behandlung im allgemeinen dieselbe, wie bei der einfachen Magen-Darmentzündung. Sie besteht also in der Verabreichung schleimiger Mittel, Anregen der Hautthätigkeit durch Frottiren, hydropathische Umschläge u. s. w., sowie excitirender Mittel bei zunehmender Schwäche und Hinfälligkeit. Gegen die nephritischen Erscheinungen kann Tannin, Bleizucker etc. versucht werden. (Vergl. übrigens auch die acute Nephritis.)

Da die sogenannte enzootische Magendarmentzündung unter anderm auch mit Blutharnen verläuft, so ist sie in der Literatur nicht unter diesem Namen besprochen und es muss daher im Capitel „Hämaturie" und „Hämoglobinurie" wieder darauf zurückgekommen werden. Hier handelte es sich in erster Linie um Hervorhebung der gastrischen resp. enteritischen Folgeerscheinungen, wie sie nach der Aufnahme harziger, terpentinölhaltiger Stoffe zu Tage treten.

### f. Die toxische Magen-Darmentzündung.

Die toxische Magen-Darmentzündung kann durch eine ausserordentlich grosse Anzahl von Giften hervorgerufen werden. Es gehören hierher die zwei grossen Gruppen der scharfen und scharf-narkotischen Gifte. Bei der grossen Bedeutung der verschiedenen Einzelvergiftungen für den Praktiker haben wir es vorgezogen, statt einer allgemeinen Besprechung der toxischen Magen-Darmentzündung die einzelnen scharfen und scharf-narkotischen Gifte nach ihren wichtigsten klinischen, anatomischen und therapeutischen Beziehungen in möglichster Kürze für die Zwecke der Praxis zu bearbeiten. Ausführlicheres darüber muss in den betreffenden toxicologischen Handbüchern nachgesehen werden, von denen hier besonders der auf Toxicologie bezügliche Abschnitt in Gerlach's „Gerichtlich. Thierheilkunde"

hervorzuheben ist. Die rein narkotischen Vergiftungen sind den scharfen und scharf-narkotischen aus praktischen Gründen anhangsweise beigegeben.

An die Spitze der einzelnen auf Magen und Darm entzündlich wirkenden Gifte mögen nur einige Bemerkungen über die Diagnose einer solchen toxischen Gastro-Enteritis gestellt werden. Die Erkennung einer Vergiftung ist nicht immer leicht, da die Symptome im Leben und nach dem Tod oft sehr grosse Aehnlichkeit mit einer nicht-toxischen Gastro-Enteritis haben.

Im allgemeinen sind für die Diagnose von Belang

1) Die Anamnese, die indess häufig sehr mangelhaft ist.

2) Der rasche Eintritt, stürmische Verlauf und oft plötzliche Tod.

3) Das Auftreten der Symptome im Anschluss an die Futteraufnahme.

4) Die Erkrankung mehrerer Thiere zusammen.

5) Die Complication gastrischer und nervöser Symptome.

6) Der für manche Vergiftungen specifische Symptomencomplex und pathologische Befund.

7) Der chemische Nachweis des Giftes.

### A. Toxische Magen-Darmentzündung durch scharfe Gifte (Acria).

#### 1) Vergiftung durch ätzende Alkalien (Aezkalk, Salmiakgeist, Lauge).

Literatur: 1) Gerlach, Gerichtl. Thierheilkde. 1872. Ausser der dort gesammelten Literatur sodann 2) Lüpke, Thierarzt. 1869. S. 286. 3) Pröger, Sächs. Jahresber. 1881. S. 125. 4) Prietsch, ibid. 1877. S. 119. 5) Meyer, American Veterinary Review 1884.

**Symptome.** Geifern, Schlingbeschwerden, Durchfall, Stöhnen, bei Ammoniakvergiftung auch Husten, beschwerliches Athmen, Aushusten häutiger, croupähnlicher Massen; Kreuzschwäche, Collaps.

**Anatomischer Befund.** Croupöse Stomatitis und Pharyngitis, bei Salmiakgeistvergiftung auch croupöse Laryngitis, Tracheïtis, Bronchitis und Pneumonie, hochgradige Entzündung, braun- bis schwarzrothe Verfärbung, sulzige Schwellung und Corrosion der Magenschleimhaut. Therapie: verdünnte Säuren, besonders als Hausmittel Essig; schleimige Mittel mit Opium.

Aetzkalkvergiftungen kommen bei Desinfection der Stallungen mit gebranntem Kalk, Ammoniakvergiftungen bei innerlicher Verabreichung

des Salmiakgeistes in zu concentrirtem Zustande gelegentlich des Aufblähens der Rinder, beim Legen von mit Salmiakgeist getränkten Fontanellen, bei Bestreichen der sogenannten Steinzunge des Rindes mit dem Mittel, bei Aufnahme von Lauge seitens durstiger Hunde etc. vor.

### 2) Vergiftung durch ätzende Säuren (Schwefelsäure).

Literatur: 1) Gerlach, Gerichtl. Thierheilkde. S. 877. 2) Johne, Sächs. Jahresber. 1880. S. 38.

**Symptome.** Die einer ulcerösen Stomatitis mit heftiger Gastro-Enteritis: geschwollene, blutrünstige Lippen, angeätzte, stark entzündete Maulschleimhaut, heftige Kolikschmerzen, vollständig unterdrückte Peristaltik, frequenter, kleiner Puls, rascher Tod.

**Anatomischer Befund.** Anätzung der Schleimhaut von den Lippen bis zum Magen, Schwellung der Zunge etc.

**Therapie.** Verdünnte Alkalien: Seifenwasser, Kalkwasser, Natron-, Kali-Lauge, Magnesia usta, Excitantien.

Vergiftungen mit ätzenden Säuren kommen bei unsern Hausthieren sehr selten vor. In dem von Gerlach veröffentlichten Falle kam die Vergiftung durch Verfütterung von Haferstroh zu Stande, das zum Verpacken von Schwefelsäureflaschen gedient hatte. In dem Johne'schen Falle soll Schwefelsäure zur Maische zugesetzt worden sein.

### 3) Vergiftung durch Kochsalz, Salz-, Herings- u. Pöckellacke.

Literatur: 1) Gerlach, Gerichtl. Thierheilkde. S. 801 u. 805. Vergleiche auch die dort angegebene Literatur; ausserdem 2) Lepper, The Veterinarian. 1856. 3) Walther, Sächs. Jahresber. 1856/57. S. 56. 4) Stockfleth, Repert. 1857. S. 236. 5) Degoix, Recueil de méd. vét. 1857. 6) Carpegna, Giornale di med. vet. 1859. 7) Kretschmar, Sächs. Jahresber. 1861. S. 123. 8) Rosenkranz, ibid. 1869. S. 92. 9) Albrecht u. Neumeister, Magazin. 1864. S. 345. 10) Mayr, Adam's Wochenschr. 1869. S. 185. 11) Voigtländer, Sächs. Jahresber. 1870. S. 44. 12) Lehnert, ibid. 1873. S. 90. 13) Fünfstück, ibid. 1874. S. 102. 14) Nagel, Repert. 1876. S. 360. 15) Giersberg, Thierarzt. 1877. S. 188. 16) Harms, Mag. 1871. S. 385. 17) Maile, Repert. 1872. S. 244. 18) Drewien, Preuss. Mittheil. 1877/78. S. 95. 19) Schust, Repert. 1880. S. 198. 20) Siedamgrotzky, Sächs. Jahresber. 1882. S. 16. 21) Adam, Adam's Wochenschr. 1884. S. 333. 22) Bormann, Stern u. a. Roloff's Archiv 1885. S. 225.

**Symptome.** a. Bei Kochsalzvergiftung sind es hauptsächlich die Erscheinungen einer Gastro-Enteritis, verbunden mit läh-

mungsartigen Zuständen: sistirte Futteraufnahme, trockenes, heisses geröthetes Maul, grosser Durst, Erbrechen, Kolikschmerzen, wässerige Diarrhöe, häufiger Harnabsatz. Dazu kommen grosse Körperschwäche, Taumeln, Niederstürzen, Lähmungen von verschiedener Ausbreitung, besonders Lähmung der Nachhand bei Pferden, Betäubung, Erweiterung der Pupille, selbst Blindheit, Zittern; bei Schweinen hie und da Krampfanfälle; Herzschwäche, kleiner elender Puls, angestrengte Athmung; Tod innerhalb 6—48 Stunden. Bei längerer Krankheitsdauer bildet sich ein anämischer Zustand aus; beim Rind treten dabei zuweilen die Erscheinungen einer croupösen Enteritis hervor.

b. Bei Vergiftung durch Herings- etc. Lacke gesellen sich zu dem Krankheitsbild der einfachen Kochsalzvergiftung noch Gehirnreizungserscheinungen und Krämpfe: Zähneknirschen, Kaukrämpfe, epileptiforme Krämpfe, Opisthotonus und Pleurothotonus, Rotiren der Augen, krampfhaftes Blinzeln (Nystagmus), ausgebreitete Zuckungen, Drehbewegungen, hundesitzige Stellungen, kollerartige Erscheinungen, Stumpfsinn und Gefühllosigkeit, amaurotische Pupille, Blindheit; bei Kühen Abortus, selbst Gebärmuttervorfall. Verlauf sehr acut, der Tod tritt meist nach 6—12 Stunden ein.

**Anatomischer Befund.** Die Erscheinungen einer acuten Magen-Darmentzündung; Labmagen der Wiederkäuer besonders afficirt. Daneben auffallend hellrothes, flüssiges Blut mit Ekchymosen in verschiedenen Organen. Blasenschleimhaut oft geröthet. Nicht selten fehlen im Darmtractus entzündliche Veränderungen, besonders bei Lackevergiftung; dagegen findet man bei letzterer gewöhnlich Hyperämie des Gehirns mit Hydrocephalus internus und externus.

**Therapie.** Viel Wasser, schleimige, ölige Mittel, Excitantien (Aether subcutan, Campher, Wein etc.), bei starker Erregung narkotische Mittel. Drewien empfiehlt gegen die Lackevergiftung bei Schweinen Chloralhydrat mit Oel (2 : 60).

Kochsalzvergiftungen kommen bei unsern Hausthieren ausserordentlich häufig vor, da das Salz sowohl als Genussmittel als auch als Hausmittel gegen Verdauungsstörungen vielfache Anwendung findet. Die Todesursache ist neben der gewöhnlich vorhandenen Gastro-Enteritis auf die lähmende Natriumwirkung zurückzuführen. Todesdosis für das Rind 4—6 Pfund, Pferd 2—3 Pfund, Schwein ½ Pfund (Hund 3,7 g pro Kilogramm Körpergewicht),

Vergiftungen durch Salz-, Herings-, Pöckellacke sind ebenso häufig. Sie betreffen besonders Schweine, welche mit allerlei salz-

haltigen Küchenabfällen gefüttert werden, oder deren Futter z. B. in einem alten Heringsfasse zubereitet wurde. Auch als Hausmittel gegen Verdauungsstörungen der Wiederkäuer wird die Heringslacke verwendet. Endlich wird häufig die Verabreichung der Kesselbrühe bei Wurstmachern (Decoct von Salz- und Rauchfleisch) bei Schweinen und jüngeren Hunden zur Vergiftungsursache. — Die von der Kochsalzvergiftung verschiedene Wirkung der Lacke bezieht sich in manchen Fällen auf den beigemischten Salpeter; vor allem aber muss zur Erklärung der cerebralen Erscheinungen ein specifisches narkotisches, in erster Linie auf das Kleinhirn und verlängerte Mark einwirkendes Gift angenommen werden, das wahrscheinlich zur Gruppe der Fäulnissgifte oder putriden Fermente (Ptomaine) gehört. (Vergl. Fleischvergiftung.)

### 4) Vergiftung durch Glaubersalz.

Literatur: Bauwerker, Adam's Wochenschr. 1868. S. 113.

**Symptome.** Kolikerscheinungen, starker Durst, wässrige Diarrhöe, unterdrückte Peristaltik, lähmungsartiger Zustand, Unvermögen aufzustehen, zunehmende Schwäche, Tod nach mehrtägiger Krankheitsdauer.

**Therapie** wie bei Kochsalzvergiftung.

Grössere Mengen von Glaubersalz werden zwar von den Wiederkäuern meist gut vertragen; so wurden z. B. einem Rind innerhalb 4 Tagen 11 Pfund ohne Nachtheil verabreicht. Bei leerem Magen jedoch und bei einmaliger Verabreichung grösserer Mengen (5—6 Pfund) ist die Wirkung eine tödtliche.

### 5) Vergiftung mit Salpeter (Natron- und Kali-Salpeter).

Literatur: 1) Gerlach, Gerichtl. Thierheilkde. S. 853 mit Literatur. 2) Lies, Adam's Wochenschr. 1869. S. 385. 3) Rosenkranz, Sächs. Jahresbericht. 1874. S. 102. 4) Prietsch, ibid. S. 101. 5) Fröhner, Repertor. 1880. S. 245 u. s. w.

**Symptome.** Die einer Gastro-Enteritis: Kolik, Durchfall, Aufblähen beim Rind, Erbrechen, Salivation, Würgbewegungen; dazu Sinken der Körpertemperatur, Hinfälligkeit, Schwanken, Zusammenstürzen, Abstumpfung, Zittern; prellender pochender Herzschlag, Polyurie. Zuweilen apoplectiforme Todesfälle; seltener Krämpfe, Verdrehen der Augen etc.

**Verlauf** im allgemeinen peracut, oft schon nach 5 Minuten tödtlicher Ausgang. Dauer meist nur ½ bis einige Stunden, selten mehr als 12.

**Anatomischer Befund.** Hämorrhagische Gastro-Enteritis, besonders im Magen (Labmagen) und Dünndarm, purpur- bis kirschbraunrothe Verfärbung und geschwürige Entartung der Schleimhaut, dünnflüssiger, braunrother Darminhalt, Hyperämie der Baucheingeweide. Entzündung und Ekchymosirung der Nieren und Harnblasenschleimhaut, hellrothes oder missfarbiges, flüssiges Blut.

**Therapie.** Einhüllende, narkotische, sowie excitirende Mittel.

Salpetervergiftungen sind meist eine Folge von Verwechselung des Mittels mit Kochsalz und Glaubersalz. Auch das Ablecken salpeterreicher Stallwände, das Auswaschen von Salpetersäcken in Trinkgeräthen und endlich der Gebrauch des Chilisalpeters als Düngermittel führen zu Vergiftungen.

Die Hauptwirkung sowohl des Kalium als des Natrium nitricum ist eine Salpeterwirkung, es sind deshalb auch beide Salze hier als Nitrate zusammen abgehandelt worden. Allerdings wirkt der Kalisalpeter als Kalisalz stärker und die Vergiftungserscheinungen treten schneller hervor, als beim Natron- (Chili-) Salpeter, der als Natronsalz schwächer wirkt (Todesdosis des Kalisalpeters pro Kilogramm Hund = 0,02 gr, die des Natronsalpeters pro Kilogramm Kaninchen = 3,9 gr).

Die giftige Wirkung des Chilisalpeters ist durchaus nicht in etwaigen Verunreinigungen und unbekannten toxischen Stoffen zu suchen. Natrium nitricum purum wirkt vielmehr stärker, als der unreine, zu Düngerzwecken verwendete Salpeter (Fröhner). — Die Annahme, dass beide Salze durch eine Reduction des Nitrats in Nitrit im Körper, sowie Freiwerden von activem Sauerstoff im Blut giftig wirken, ist nicht ganz einwandsfrei.

Die Schwere der Salpetervergiftung hängt sehr viel von der stärkeren oder schwächeren Füllung des Magens mit Futterstoffen ab; ein leerer Magen bedingt, wie bei anderen Giften auch, schwerere Erscheinungen.

### 6) Vergiftung mit Brechweinstein.

Literatur: Gerlach, Gerichtl. Thierheilkde. S. 769 mit Literatur.

**Symptome.** Aehnlich den ätzenden Alkalien und Säuren: Stomatitis ulcerosa mit Speicheln, Erbrechen, Kolik, Diarrhöe; Schwindel, Zittern, Krämpfe, Lähmung; kleiner, harter, unfühlbarer Puls, beschleunigte Athmung, selbst Pneumonie; rascher Tod.

**Anatomischer Befund.** Entzündung und Anätzung der Schleimhaut des gesammten Digestionstractus, besonders im Magen; Lungenhyperämie, Desquamation des Bronchialepithels, hämorrhagische Infarcte, selbst Entzündung der Lunge.

**Therapie.** In erster Linie gerbstoffhaltige Mittel (Eichen-Rinden-Abkochung, Tinte, Tannin); schleimig-ölige Mittel, Narcotica etc.; ferner bei Hunden Eispillen.

Vergiftungen mit Brechweinstein beziehen sich theils auf eine zu hohe Dosirung, theils auf zu starke Concentrationen des Mittels. Regel sollte es sein, den Brechweinstein nur in gelöstem Zustande zu verabreichen. Die Wirkung ist theils eine Kali- (Herzlähmung), theils eine Antimon-Wirkung (Organverfettung). — Das Hauptantidot ist Tannin, welches mit dem Antimonoxyd eine unlösliche Verbindung eingeht. — Todesdosis für Pferd und Rind 25—30 gr, Schwein 6—8 gr, Hund und Katze (sofern kein Erbrechen eintritt) 0,2—0,5 gr.

## 7) Arsenikvergiftung.

Literatur: 1) Gerlach, Gerichtl. Thierheilkde. S. 731, vergl. auch die dort angegebene Literatur. 2) Dick, The Veterinar. 1843. 3) Lepper, ibid. 1865. 4) Haubner, Arch. f. Thierheilkde. 1878. S. 97. 5) Schwarz, Adam's Wochenschr. 1860. S. 61. 6) Petzold, Sächs. Jahresber. 1862. S. 112. 7) Dinter, ibid. 1873. S. 90. 8) Weigel, ibid. 1876. S. 116. 9) Tieck, Preuss. Mittheil. 1877/78. S. 23. 10) Baumgärtel, Sächs. Jahresber. 1882. S. 96. 11) Huxel, Roloff's Arch. 1885. S. 226.

### a. Die acute Arsenikvergiftung.

**Symptome** zunächst gastro-enteritischer Natur: Erbrechen, Speicheln, Kolikzufälle, Verstopfung, beim Rind Aufblähung, später stinkender Durchfall, selbst blutiger Koth; bei Wiederkäuern zuweilen schmerzhafte Anschwellung an der unteren, vorderen Bauchgegend mit Abscedirung und Bildung einer Labmagenfistel oder Vorfall des Labmagens. Dazu gesellen sich Störungen von Seiten des Nervensystems: lähmungsartiger Zustand, Schwanken, Zittern, Schwäche, Stumpfsinn, weite Pupille etc. Der Puls ist klein bis unfühlbar, sehr frequent; Körpertemperatur ungleich vertheilt; die Athmung oft sehr beschleunigt und angestrengt. Eiweissharnen. Krankheitsdauer: einige Stunden bis mehrere Tage. Bei äusserlicher Anwendung, z. B. von Wunden aus, findet man starke Anschwellung derselben, bei Bädern Hautentzündung verschiedenen Grades, neben den oben genannten Erscheinungen.

**Anatomischer Befund.** Corrosive Magen-Darmentzündung mit Röthung, Schwellung, Ekchymosirung und Anätzung der Schleimhaut, besonders des Magens, resp. Labmagens. Zuweilen Perforation des Labmagens und der Bauchwand. Geschwürsbildung. Fettige Entartung der Magendrüsen (glanduläre Gastritis, Adenitis parenchymatosa Virchow's). Verfettungen innerer Organe, z. B. der Leber, der Nieren, des Herzens, Gehirns. Ekchymosen besonders unter dem Endocard.

**Therapie.** Hauptgegenmittel: das officinelle „Antidotum arsenici“ (Liquor ferri sulfurici oxydati 100 mit 250 Wasser verdünnt wird mit 15 Magnesia usta plus 250 Wasser versetzt); das so gebildete Eisenoxydhydrat (Ferrum hydricum in aqua) geht mit dem Arsenik eine unlösliche Verbindung ein. Man gibt von diesem Antidotum arsenici Hunden viertelstündlich 1 Esslöffel voll, Schweinen und kleineren Wiederkäuern mehrere Esslöffel, Pferden und Rindern $^1/_4$—1 Liter. Auch eine einfache Auflösung gebrannter Magnesia in 20 Theilen Wassers gibt eine unlösliche Arsenverbindung. (Dosis der Magnesia usta für Hunde viertelstündlich 0,5—1,0 g; für Pferde 5—10,0, für Rinder 10—20,0.) In Ermanglung dieser Mittel gibt man irgend welche Eisenpräparate, so z. B. als Hausmittel das Löschwasser der Schmiede, Schwefeleisen etc., sodann Kalkwasser, Zuckerwasser, Eiweiss, schleimige Mittel. Oel ist zu vermeiden.

Die acuten Arsenikvergiftungen sind weitaus die häufigsten, sie kommen bei allen Hausthieren vor. Ausser dem reinen Arsenik sind es besonders das metallische Arsen in Form des Scherbenkobalts und Fliegensteins, sowie die Schwefelverbindungen: Operment und Realgar, ferner einige Arsenikfarben z. B. das Schweinfurter- (arseniksaures Kupfer) und Scheel'sche Grün in Form bemalter Tapeten etc., seltener die officinelle Arseniklösung (arseniksaures Kali, Fowler'sche Lösung), sowie endlich der beim Rösten arsenikhaltiger Erze entstehende „Hüttenrauch“, welche zu Vergiftungen führen. Ausgelegtes Rattengift, Arsenikbäder bei Schafräude, die äusserliche Anwendung des Arseniks als Aetzmittel sind neben Fahrlässigkeit und Böswilligkeit die häufigsten Vergiftungsursachen. — Die Intensität der neben der local ätzenden hervortretenden allgemeinen Wirkung hängt von der Form des Mittels ab: der gelöste Arsenik hat mehr allgemeinere, der ungelöste mehr locale Wirkungen. Die Bildung von perforirenden Labmagengeschwüren beim Rind rührt von der Ansammlung des Arseniks an der unteren Wand des Labmagens und darauffolgender Zerstörung der Magen- und Bauchwand her.

Todesdosis des Arseniks für Pferde und kleinere Wiederkäuer 10 bis 15 gr, für Rinder 15—30 gr, für Hunde 0,1—0,2 gr, für Schweine 1 gr. Bei Aufstreuen des Arseniks in feingepulvertem Zustand auf Wunden treten schwerere Vergiftungen auf als bei innerlichem Gebrauch (Pferd 2,0, Schaf 0,2, Hund 0,02 schon tödtlich). Arsenik in Substanz als Aetzmittel angewandt ist viel weniger giftig.

### b. Chronische Arsenikvergiftung beim Rind (Hüttenrauchkrankheit).

**Symptome.** Chronischer Durchfall und Husten; allmählich sich ausbildende Harthäutigkeit mit auffallender Hautabschilferung, Muskelschwund, zunächst im Hintertheil beginnend, lähmungsartige Schwäche, ebenfalls zuerst in der Nachhand beginnend, zunehmende Abmagerung

und Kachexie, Versiegen der Milch, häufiges Verkalben, verzögerte Reinigung nach der Geburt, erschwerte Conception (Haubner).

**Anatomischer Befund.** Starke Abmagerung der Cadaver, allgemeine Hydrämie; Schorfe, Geschwüre und Narben im Labmagen, seltener im Pansen, fleckige Röthe, oberflächliche Entzündung, Auflockerung und Mürbheit der Labmagen- und Dünndarmschleimhaut (Franze); Geschwüre in der Schleimhaut der Luftröhre (Siedamgrotzky). Secundär: tuberculöse käsige Bronchopneumonie.

**Therapie.** Prophylaxe, d. h. Abstellung der Verfütterung von mit Flugstaub befallenem Futter; sonst symptomatische Behandlung des Durchfalls, Hustens, der Abmagerung und Schwäche.

Die sogenannte Hüttenkrankheit im Bereich der Freiberger Hüttenwerke muss nach Haubner's Darstellung wesentlich als eine chronische Arsenikvergiftung aufgefasst werden. Der Hüttenrauch besteht nämlich vorwiegend aus schwefliger und arseniger Säure mit geringen Mengen von Blei- und Zinkdämpfen sowie Spuren erdiger Massen. Blei und Zink können, wie Haubner überzeugend nachgewiesen, als giftiges Princip nicht in Betracht kommen. Die schweflige Säure aber ist in dem sogenannten „Flugstaub", dem festen, die gesammte Flora der betreffenden Gegenden überziehenden und die Krankheit speciell bedingenden Niederschlag nicht mehr enthalten, es kann also nur eine reine Arsenikvergiftung sein, wie denn auch der Arsenik in allen Organen der erkrankten Thiere nachweisbar ist. — Die von Haubner und Siedamgrotzky als eine eigenartige Inhalationspneumonie aufgefasste sogenannte „käsige Hüttenrauchpneumonie" hat sich nach den Untersuchungen Johne's (Sächsischer Jahresbericht 1882, S. 69) als eine echte tuberculöse Bronchopneumonie herausgestellt, wobei indess die Inhalation des Hütten-Flugstaubes bei der Aufnahme des befallenen Futters als prädisponirende Ursache für das leichtere Eindringen des Tuberculosebacillus von grösster Bedeutung ist.

Die Aufnahme des arsenikhaltigen Flugstaubes kann bei grösserem Gehalt an Arsenik auch zu acuter Vergiftung (siehe oben) führen.

Die von Haubner auf den Schwefelsäuregehalt des Hüttenrauchs (nicht Flugstaubes) zurückgeführte sogenannte Säurekrankheit (Bleichsucht mit Knochenbrüchigkeit) hat mit der vorliegenden Form der Hüttenrauchkrankheit (chronische Arsenikvergiftung) nichts gemein.

## 8) Phosphorvergiftung.

Literatur: 1) Gerlach, Gerichtl. Thierheilkde. S. 822, mit Literatur. 2) Merkl, Adam's Wochenschr. 1875. S. 125. 3) Möbius, ibidem. 1878. S. 429. 4) Koppitz, Oesterr. Monatsschr. 1878. Nr. 10. 5) Ibidem 1877. S. 27. 6) Grimm, Sächs. Jahresber. 1868. S. 105. 7) Müller, ibid. 1877. S. 118. 8) Hartenstein, ibid. 1881. S. 125.

**Symptome.** Kolikanfälle, Erbrechen, Stöhnen, Icterus, Eiweissharnen, zuweilen Unvermögen zu schlingen, sowie Anschwellung der Zunge; lähmungsartige Schwäche, Zittern; Puls- und Athmungsbeschleunigung, Fieber; bei längerer Dauer zuweilen hämorrhagische Diathese. Nach Inhalation von Phosphordämpfen: Husten, Erstickungsanfälle, Emphysembildung in den Lungen, Auftreten von Hautemphysemen am Hals und Thorax. Beim Geflügel: Mattigkeit, Hinfälligkeit, Durst, Diarrhöe, zuweilen auffallende (hüpfende) Körperbewegungen. Dauer der Krankheit einige Stunden bis mehrere Tage; bei längerer Dauer (durchschnittlich 3—5 Tage) tritt nach den schweren initialen Erscheinungen häufig eine Remission mit scheinbarer Besserung ein.

**Anatomischer Befund.** Dem der acuten Arsenikvergiftung sehr ähnlich: Gastro-Enteritis (die indess auch fehlen kann), in einzelnen Fällen selbst Stomatitis und Pharyngitis; glanduläre Gastritis (parenchymatöse Degeneration der Magendrüsen); Verfettung innerer Organe bei längerer, mehrtägiger Dauer, so besonders der Leber (Leberschwellung), des Herzens, des Nierenepithels, der Muskeln; Bronchitis bei Phosphordämpfen; Ekchymosen und hämorrhagische Herde in den verschiedensten Organen, dunkles, flüssiges Blut, Phosphorescenz des Magen- und Darminhalts mit Entwicklung von Dämpfen, charakteristischer Phosphorgeruch.

**Therapie.** Vermeidung fetthaltiger Nahrung, z. B. von Milch; Brechmittel, besonders aus Cuprum sulfuricum bestehend (Bildung von unlöslichem Phosphorkupfer); Verabreichung von altem, sauerstoffhaltigem Terpentinöl mit viel Schleim (oxydirt den Phosphor zu Phosphorsäure, welche nicht giftig ist). Dosis des Terpentinöls: Pferden 50—100 gr, Rindern 100—200 gr, Schweinen 25—50 gr, Hunden 5—10 gr, Hühnern 5—10 Tropfen. Excitantien. Kein Oel, welches den Phosphor lösen und so wirksamer machen würde.

Die Phosphorvergiftung kommt bei allen Hausthieren, insbesondere auch beim Geflügel in Form einer acut verlaufenden Krankheit vor; chronische Vergiftungen wie beim Menschen (Knochennekrose besonders des Unterkiefers von cariösen Zähnen aus, Osteophytbildung) sind bei Thieren bis jetzt noch nicht beobachtet worden. — Die Veranlassung zur Vergiftung ist gewöhnlich in zufälliger oder böswilliger Einverleibung von Mäuse- und Rattengift (Pasten und Pillen), Zündholzkuppen u. s. w., seltener im Einathmen von Phosphordämpfen zu suchen. Wie bei allen scharfen Giften ist die Wirkung bei leerem Magen eine stärkere; am schwächsten wirkt der Phosphor in Stücken. Die Todesursache liegt

in einer Ozonisirung des Sauerstoffs im Körper durch den Phosphor und dadurch erzeugten Zerfall des Parenchym-Eiweisses. — Todesdosis: Pferd und Rind 0,5—2,0, Schwein 0,15—0,3, Hund 0,05—0,1, Huhn 0,025 g.

### 9) Quecksilbervergiftung (Mercurialismus).

Literatur: 1) Gerlach, Gerichtl. Thierheilkde. S. 838, mit Literatur. 2) Luatti, Il med. verterin. 1861. 3) Jennes, Repert. 1857. S. 243. 4) Haussmann, ibid. 1874. S. 33. 5) Lippus, ibid. 1875. S. 388. 6) Petersen, ibid. 1877. S. 361. 7) Uebelen, ibid. 1878. S. 291. 8) Jansen, Preuss. Mittheil. 1877/78. S. 27. 9) Sächs. Jahresber. 1871. S. 142; Grimm u. Schleg, 1872. S. 143; Dinter, 1876. S. 106; Schleg, Fünfstück, Weiser, 1880. S. 83; Schleg, S. 41; Johne, 1883. S. 93; Haubold u. s. w.

Die **Symptome** der eigentlichen Quecksilbervergiftung sind, wenn von der localen ätzenden Wirkung der einzelnen Präparate vorerst abgesehen wird, im allgemeinen folgende:

1) Salivation, Stomatitis ulcerosa, Auflockerung des Zahnfleisches, Lockerwerden und Ausfallen der Zähne bei den Wiederkäuern, übler Geruch aus dem Maule.

2) Magen-Darmkatarrh, später profuse, selbst blutige Diarrhöe mit graugrünem, dünnflüssigem, faulig bis aashaft riechendem Koth.

3) Husten, eitriger Nasenausfluss, Bronchoblennorrhöe, selbst Bronchopneumonie, angestrengte, selbst dyspnoische Athmung, übelriechendes Exspirium, Stöhnen, Nasenbluten.

4) Hautekzeme, in der Hauptsache Ekzema impetiginosum und squamosum, beginnend mit starkem Jucken, in Folge dessen Nagen und Scheuern, Haarausfall, Nässen, Eiter- und Borkenbildung neben bedeutender Hautverdickung und Anschwellung der Subcutis, Bildung von Bläschen und Pusteln, letztere aber ohne Delle, welche mit der Pockenseuche viel Aehnlichkeit haben und beim Ueberimpfen wieder ein vesico-pustulöses Ekzem erzeugen. Lieblingsstellen: Umgebung der eingeriebenen Salbe, der Augen, des Flotzmaules, Afters, Euters und der Scheide, Trielfalte, Beugeflächen der Gelenke.

5) Lähmungsartige Schwäche, grosse Apathie, Stumpfsinn, Schwindel, Zittern (Tremor mercurialis), Schreckhaftigkeit, Lähmung einzelner Muskeln, Abmagerung, Tod oft unter dem Bilde des Einschlafens, seltener Convulsionen.

6) Temperatur normal oder kaum erhöht, dagegen der Puls sehr beschleunigt und schwach, Blutungen in den verschiedensten Organen, besonders den Schleimhäuten der Nase, der Lunge, des Darmes, des Uterus (Abortus), zuweilen Tod durch innere Verblutung.

**Verlauf** entweder acut, besonders bei jungen Thieren und bei vorwiegender localer Aetzung im Magen und Darm (Sublimat kann so innerhalb einiger Stunden schon eine tödtliche Vergiftung herbeiführen, ohne dass es zu allgemeinem Mercurialismus kommt; die Dauer des acuten Mercurialismus ist sehr verschieden und beträgt mehrere, selbst 10—14 Tage), oder chronisch, mehrere Wochen, selbst Monate dauernd. Gewöhnlich ist das Krankheitsbild nicht so vollständig, wie es oben geschildert wurde, es können vielmehr die einen oder andern Symptome auch fehlen.

**Anatomischer Befund bei allgemeiner Quecksilbervergiftung.** Haut und Unterhautbindegewebe anämisch, das Unterhautbindegewebe serös infiltrirt, unter den ekzematösen Hautstellen ekchymosirt; Körpermuskulatur auffallend blass, welk, wie gekocht, von fleckigen, düsterbraunrothen Ekchymosen durchsetzt, dabei stark sulzig infiltrirt, so dass beim Einschneiden eine Fleischwasser-ähnliche Flüssigkeit abläuft. Das Blut schwarzroth, schmierig, schlecht geronnen. Entzündungszustände auf der Schleimhaut des Digestionstractus in verschiedenen Graden: ulceröse Stomatitis (kann fehlen), punktförmige und fleckige Röthung, hämorrhagische Erosionen, Geschwürsbildung im Magen, besonders auf der Höhe der Schleimhautvorsprünge und im Labmagen, Mucosa oft ödematös geschwellt, die Submucosa serös infiltrirt, so dass die Darmschleimhaut schlotternde Wülste bildet, hochgradige Anämie des Darmes. Subperitoneales Bindegewebe ebenfalls ödematös, mit fleckigen Hämorrhagien durchsetzt. Leber anämisch, geschwellt. Nieren serös infiltrirt, anämisch, ekchymosirt.

Rhinitis, Laryngitis, Tracheïtis, Bronchitis catarrhalis, zuweilen sogar Kehlkopfs- und Luftröhrencroup. Lunge blutreich mit Hämorrhagien und bronchopneumonischen Herden, selbst mit Abscessen durchsetzt, Bronchial- und Mittelfelddrüsen geschwellt und hyperämisch; subpleurale Ekchymosirungen. Myokarditische Degeneration, Hämorrhagien zwischen den Muskelfasern des Herzens, unter dem Epicard und Endocard. Subarachnoideale Blutunterlaufungen, anämische, weiche, wässrig glänzende Gehirnsubstanz, punktförmige Hämorrhagien in der Gehirnrinde.

**Therapie der allgemeinen Quecksilbervergiftung.** Verabreichung von Schwefelverbindungen, um unlösliches Schwefel-Quecksilber zu bilden: Flores sulfuris, Kalium sulfuratum u. s. w.; Eisenpulver,

besonders Eisenvitriol; Jodkalium. Daneben symptomatische Behandlung der Gastro-Enteritis, Stomatitis, Bronchitis, des Ekzems etc.

Die Ursachen des Mercurialismus sind in unvorsichtiger Anwendung der grauen Quecksilbersalbe als antiphlogistisches und antiparasitäres Mittel, des Calomels als Abführmittel und des Sublimats in Form von Räudebädern oder bei innerlichem Gebrauch, desgleichen bei Uterusirrigationen, seltener des Quecksilberjodid bei scharfen Einreibungen, ausserdem in zufälliger Aufnahme von sublimathaltigem Rattengift und im Einathmen von Quecksilberdämpfen, besonders in der Nähe von Quecksilberbrennöfen (Idria) zu suchen.

Sublimat erzeugt vorwiegend corrosive Gastro-Enteritis, welche noch vor Eintritt einer allgemeinen Quecksilbervergiftung zum Tode führen kann. Todesdosis: Rind 4—8,0, Pferd 8—10,0.

Calomel ist besonders für die Wiederkäuer ein starkes Gift; beim Rind können schon von 8—10,0 an schwere Vergiftungserscheinungen: profuser, unstillbarer Durchfall mit Mercurialismus, eintreten. Zu grosse Dosen oder längere Verabreichung beim Rind sind daher zu vermeiden. Vielleicht lässt sich diese Empfindlichkeit der Wiederkäuer gegen das Calomel durch das im Verhältniss zu andern Thieren längere Verweilen des Calomels im Darmcanal (3—4 Tage) und die so ermöglichte ausgiebigere Umwandlung in Sublimat erklären. Auch bei Hunden können auf diese Weise in Fällen von totaler Verstopfung mittlere Calomelgaben Vergiftungserscheinungen herbeiführen.

Die Quecksilbersalbe ist ebenfalls für die Wiederkäuer von sehr giftiger Wirkung, besonders die schon etwas ältere, in welcher sich das leichter resorbirbare fettsaure Quecksilberoxydul gebildet hat. Die Einreibung von 30 g führt beim Rind schon ausgesprochene Vergiftungserscheinungen herbei, welche sich vorwiegend in Ekzembildung, Stomatitis und Durchfall, Respirationsstörungen, allgemeiner Schwäche und inneren Blutungen äussern. Das Quecksilber wird dabei theils durch Verdunstung und Einathmung, theils durch Resorption des fettsauren Quecksilberoxyduls innerhalb der Talgdrüsengänge aufgenommen. Viel weniger empfindlich für die Salbe sind Hunde und Pferde.

Die Quecksilberdämpfe erzeugen zunächst durch locale Einwirkung auf die Schleimhaut der Respirationsorgane (Umwandlung in Sublimat) bronchitische und pneumonische Erscheinungen, zu denen sich jedoch sehr bald allgemeiner Mercurialismus gesellt.

Zuweilen nimmt die Quecksilbervergiftung, indem sie mehrere Thiere eines und desselben Stalles betrifft, einen seuchenartigen Charakter an.

## 10) Bleivergiftung (Saturnismus).

Literatur: 1) Gerlach, Gerichtl. Thierheilkde. S. 754, mit Liter. 2) Wöstendieck, Magazin. 1855. S. 251. 3) Volte, ibid. 1864. S. 237. 4) Halm, Preuss. Mittheil. 1865/66. S. 177. 5) Bollinger, Adam's Wochenschr. 1872. S. 166. 6) Johne, Sächs. Jahresber. 1873. S. 89. 7) Suchanka, Monatsschrift des Ver. österr. Thierärzte. 1879. S. 155. 8) Albrecht, Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1880. S. 245. 9) Herz, Adam's Wochenschr. 1882. S. 241. 10) Hodurek, Oesterr. Monatsschr. 1883. Nr. 4. 11) Ellenberger u. Hofmeister, Arch. f. Thierheilkde. 1884. S. 216.

a. **Symptome der acuten Bleivergiftung.** Zunächst gastroenteritische Erscheinungen: Erbrechen, Salivation, Unruheerscheinungen, Darmschmerzen, andauernde Verstopfung, bei Wiederkäuern Aufblähen, später zuweilen stinkender Durchfall, Unterdrückung der Secretionen (Harn, Milch). Hierzu kommen nervöse Störungen: Zuckungen, besonders am Kopf und Hals, Zittern (Tremor saturninus), Kaukrämpfe (sogenannte „Hau"-Krankheit), epileptiforme Anfälle (sogenannter „Jammer"), intermittirende Anfälle von Aufregung, selbst Tobsucht, Convulsionen, choreaähnliche Krämpfe, Vorwärtsdrängen einerseits, andererseits treten Schwäche, Schlafsucht, unvollständige und und vollständige Lähmung besonders der Nachhand (Paralysis saturnina), Unempfindlichkeit (Anästhesia saturn.), Steifheit der Gelenke, Sehstörungen, selbst Erblindung (Amaurosis saturn.) auf. Der Puls ist hart und drahtförmig, seine Frequenz häufig verlangsamt, die Athmung erschwert, selbst dyspnoisch.

b. **Symptome der chronischen Bleivergiftung.** Zunehmende Abmagerung und Schwäche (Tabes und Cachexia saturn.), Verstopfung mit Kolik (Colica saturnina), Bewegungsstörungen (Arthralgia saturn. und Rheumatismus saturninus), Gehirnerscheinungen wie bei der acuten Vergiftung (Encephalopathia saturn.), besonders in der Form epileptischer Anfälle (Eclampsia saturnina), bei Pferden Pfeifferdampf (saturnine Hartschnaufigkeit), bei Ziegen Abortus und Sterilität. Die experimentellen Untersuchungen von Ellenberger und Hofmeister ergaben ferner eine Abnahme der Harnstoffausscheidung, Verschwinden der Hippursäure im Harn, sowie in höheren Graden der Krankheit Albuminurie.

**Anatomischer Befund bei Bleivergiftung.** Blässe und Contraction des Darmrohrs, in chronischen Fällen Verdickung der Schleimhaut des Digestionsapparats, umschriebene Röthung, Entzündung, Verschorfung, Geschwürsbildung, bei Anwesenheit von metallischem Blei graue bis tiefschwarze Verfärbung der Schleimhaut. Hydrocephalus und Hydrorrhachis internus und externus. Bei apoplectiformen Todesfällen keine wesentlichen Veränderungen. Ellenberger und Hofmeister fanden bei ihren Versuchen beim Schaf chronischen Darmkatarrh, fettige Degeneration der Leber, Quellung der Leber- und Nierenzellen, diffuse Nephritis, sowie eine eigenthümliche Kerndegeneration der Nierenepithelien.

**Therapie.** Verabreichung von Schwefelsäure in einem schlei-

migen Vehikel und im Trinkwasser, sowie von schwefelsauren Salzen (Natrium-, Kalium-, Magnesium sulfuricum) behufs der Bildung von unlöslichem schwefelsaurem Blei. Brechmittel, Abführmittel. Eiweiss, Milch, Schleim. Innerlich Jodkalium (befördert die Ausscheidung des Bleis [Jodblei] aus dem Körper). Symptomatisch: Morphium, Chloralhydrat etc. gegen die Bleikolik, Eklampsie u. s. w.

Bleivergiftungen entstehen nach Aufnahme von Schrotkörnern (Rind), Bleistücken, Bleidämpfen, Bleistaub, Bleidünger (in den letzteren Fällen oft seuchenartig in der Umgebung von Bleihütten, Bleifabriken, bleihaltiger Flüsse, z. B. der Innerste in Hannover, des Bleibaches in der Rheinprovinz), Bleifarben (Bleiglätte, Mennige, Bleiweiss), Bleiessig und Bleizucker. — Die Bleiwirkung ist auf eine directe Beeinflussung der Nerven (nicht der Muskeln) zurückzuführen; am empfindlichsten ist das Rind und Geflügel, am wenigsten empfindlich Pferd und Hund. — Die cerebralen Symptome der Bleivergiftung können eine Verwechslung mit Epilepsie und Meningitis verursachen.

## 11) Kupfervergiftung (Cuprismus).

Literatur: 1) Gerlach, Gerichtl. Thierheilkde. S. 797. 2) Gluthmann, Sächs. Jahresber. 1856/57. S. 56. 3) Fabry, Annal. de Bruxelles. 1861. 4) Ellenberger u. Hofmeister, Arch. f. Thierheilkde. 1883. S. 325.

### a. Acute Kupfervergiftung.

**Symptome.** Die einer Gastro-Enteritis: Erbrechen grünlicher Massen, unterdrückte Futteraufnahme, Kolik, Durchfall. Im weiteren Verlauf Schwächezustände, Zittern, Convulsionen, Anästhesie; kleiner drahtförmiger, verlangsamter Puls; beschleunigte Athmung.

**Section.** Die Erscheinungen einer acuten Magen-Darmentzündung.

**Therapie.** Eiweiss, Schleim, Milch, Ferrum pulveratum, Eisenfeile, Schwefel, gebrannte Magnesia. Symptomatisch Narcotica.

### b. Chronische Kupfervergiftung (von Ellenberger u. Hofmeister experimentell beim Schaf erzeugt).

**Symptome.** Albuminurie, Icterus, später Hämoglobinurie, selbst Hämaturie. Grosse Muskelschwäche und Mattigkeit, Abmagerung. Zeitweise Verstopfung, Appetits- und Ruminationsstörungen. Diarrhöe kurz vor dem Tod. Tod unter Convulsionen.

**Anatomischer Befund.** Hauptveränderungen im Blut, Nieren, Leber, Milz. Auflösung der rothen Blutkörperchen (Methämoglobin-

ämie), in Folge dessen dunkelbraunrothe Färbung des Blutes, körnige und krümelige, hellbräunlichrothe Methämoglobinniederschläge in den Nierencanälchen, im Leber- und Milzparenchym etc. Hämorrhagische parenchymatöse Nephritis. Fettige Degeneration und icterische Färbung der Leberzellen. Allgemeiner Icterus. Körnige Trübung der Körpermuskulatur und des Myocards. Milztumor. Darmkatarrh. Lungenödem.

Kupfervergiftungen sind bei unsern Hausthieren ziemlich selten. Sie entstehen meist nach Verfütterung von Schlempe, Milch, Kartoffeln etc., welche in kupfernen Kesseln aufbewahrt wurden, seltener nach Einverleibung grösserer Mengen von Kupfersalzen (Kupfervitriol, Kupferalaun, Grünspan [essigsaures Kupfer, Aeruginismus], kohlensaurem Kupfer [natürlicher Grünspan], Kupferoxyd, Aegyptiaksalbe, Kupferfarben etc.). Das reine Kupfermetall erzeugt keine Kupfervergiftung. Die Kupfersalze gehören zu den sogenannten Organdepositorien mit dem Hauptdepot in der Leber. Die chronische Kupfervergiftung besteht in der Hauptsache in einer Zerstörung der rothen Blutkörperchen, hinsichtlich welcher sie mit der Kalichloricum-Vergiftung übereinstimmt (Johne, vergl. die citirte Abhandlung von Ellenberger und Hofmeister).

## 12) Zinkvergiftung.

Literatur: 1) Gerlach, Gerichtl. Thierhlkde. S. 885, mit Literatur. 2) Zirkel, Magazin. 1850. S. 263.

**Symptome.** Erbrechen, Kolik, Durchfall, Schwäche- und Lähmungszustände, bei längerer Dauer Anämie und Kachexie.

**Anatomischer Befund.** Schrumpfung und Anämie der Magen-Darmschleimhaut, Gastro-Enteritis in Form von umschriebenen Entzündungsherden und Erosionen.

**Therapie.** Eiweiss, Schleim, Zuckerwasser, Schwefel, gebrannte Magnesia.

Zinkvergiftungen sind sehr selten und bis jetzt nur bei Rindern, Schweinen und beim Geflügel in der Umgebung von Zinkhütten (Galmeiwasser), sowie in Hüttenrauchbezirken complicirt mit Blei- und Arsenikvergiftungen beobachtet worden. Die dabei in Betracht kommenden chemischen Verbindungen sind das schwefelsaure, kohlensaure und kieselsaure Zink sowie das Zinkoxyd.

## 13) Carbolsäurevergiftung.

Literatur: 1) Schmidt, Preuss. Mittheil. 1866/67. S. 106. 2) Bruckmüller, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1870. 4. Heft. 3) Décroix, Recueil de méd. vét.

1873. Nr. 3. 4) Beck, Adam's Wochenschr. 1874. S. 413. 5) Dammann, Preuss. Mittheilung. 1874/75. S. 109. 6) Thomas, ibidem. 1877/78. S. 26. 7) Munk, Arch. f. Thierheilkde. 1882. S. 101. 8) Ellenberger u. Hofmeister, Sächs. Jahresber. 1881. S. 157. 9) Gückel, Schäfer, Roloff's Archiv. 1885. S. 227 f.

**Symptome.** Appetitverminderung, Speicheln, Erbrechen, Diarrhöe, leichte Kolikschmerzen, Aufbiegen des Rückens; schmutzig getrübter, grünlichbrauner (Hydrochinon), eiweisshaltiger, nach Carbolsäure riechender Harn. Parese und Paralyse der Nachhand, Lähmung des ganzen Körpers, zuweilen plötzliches Zusammenstürzen, Zittern, Schreckhaftigkeit, Unruhe, tonisch-clonische Muskelkrämpfe, Betäubung, Coma, Collaps. Sinken der Innentemperatur bei Beschleunigung des Pulses. Unregelmässige, erschwerte Respiration. Zuweilen die Symptome einer Nephritis (weisse und rothe Blutkörperchen, Cylinder im Harn). Locale Verätzungen bei concentrirter Anwendung.

**Anatomischer Befund.** Hämorrhagische Magen-Darmentzündung. Leberverfettung, parenchymatöse Degeneration des Herzens. Verfettung der Nieren, selbst parenchymatöse Nephritis. Dunkles, schlecht geronnenes, schmieriges Blut. Gehirn- und Lungenhyperämie, Pia-Oedem, seröser Erguss in die Ventrikel, Kreosotgeruch aller Organe Bei localer Anwendung; Verätzung.

**Therapie.** Schwefelsaure Salze, besonders Glaubersalz, welche die Carbolsäure in die ungiftige Phenylsulfosäure überführen. Kalkmilch. Excitirende Mittel: Aether, Campher, Weingeist, Kaffee, Wein.

Die Carbolsäurevergiftungen kommen seit der Einführung der Carbolsäure als Antisepticum besonders häufig vor. Ausserdem werden Einreibungen der Carbolsäure, des Kreosots und Theers gegen Parasiten, Ekzeme u. s. w., Waschungen und Bäder mit diesen Mitteln theils durch die Resorption des Phenols von der Haut aus, theils durch Ablecken der Salben, Linimente etc. von Seiten der Thiere die Ursachen von Vergiftungen um so leichter, je concentrirter die Carbollösungen angewandt werden. Am empfindlichsten gegen die Carbolsäure ist das Katzengeschlecht, schon 0,5—1,0 gr können hier tödtlich werden, weshalb Carbolsäure bei Katzen am besten ganz zu vermeiden ist. Pferde sind viel weniger empfindlich; Munk gab einem mittelgrossen Pferde ohne Nachtheil 100 gr Carbolsäure auf einmal, sowie 500 gr innerhalb einer Woche. Todesdosis für Hunde 2,0—5,0.

Neben der ätzenden Wirkung auf die Schleimhäute und die allgemeine Decke wirkt die Carbolsäure auch noch als Nervengift, vergl. die Symptome; eigenthümlicherweise fehlen beim Menschen die bei den Thieren meist vorhandenen Convulsionen.

## 14) Essigvergiftung.

Literatur: 1) Gerlach, Gerichtl. Thierheilkde. S. 784. 2) Eckhardt, Adam's Wochenschr. 1881. S. 146.

**Symptome.** Appetitlosigkeit, Kolik, Diarrhöe. Schwanken, Betäubung, Zuckungen, Collaps; Athmungs- und Pulsbeschleunigung.

**Therapie.** Alkalien, Excitantien.

Vorkommen sehr selten; bis jetzt nur zwei Fälle beobachtet nach Verfütterung von sehr stark saurer Schlämpe (Uebergang der Spiritusgährung in die Essigsäuregährung).

## 15) Vergiftung mit Canthariden.

Literatur: 1) Gerlach, Gerichtl. Thierhlkde. S. 775, mit Literatur. 2) Philippi, Sächs. Jahresber. 1871. S. 143. 3) Suchanka, Monatsschr. d. Ver. österr. Thierärzte. 1879. S. 65. 4) Friedberger, München. Jahresber. 1878/79. S. 77.

**Symptome.** Im Digestionsapparat: Salivation, Stomatitis, Schlingbeschwerden, Erbrechen, Kolik, blutiger Koth, Durchfall mit Tenesmus. Im Urogenitalapparat: Häufiger Harnabsatz mit Strangurie, Blut, Eiweiss, Cylinder im Harn; aufgeregter Geschlechtstrieb, geröthete Vaginalschleimhaut. Allgemeine Schwäche, Schwanken, Convulsionen, Zusammenstürzen. Kleiner, unfühlbarer, drahtförmiger, beschleunigter Puls. Zuweilen Conjunctivitis.

**Anatomischer Befund.** Stomatitis, Pharyngitis, selbst Laryngitis, Gastro-Enteritis acuta. Nephritis. Cystitis.

**Therapie.** Symptomatische Behandlung der Darmentzündung mit einhüllenden schleimigen Mitteln, Opium. Excitantien, besonders Campher. Kein Oel!

Die Ursachen der Cantharidenvergiftung sind in zu concentrirter oder ausgedehnter äusserlicher Anwendung, in zu hoher Dosirung des Mittels als Aphrodisiacum, sowie in Aufnahme der spanischen Fliegen mittelst des Futters zu suchen. Todesdosis für das Rind und Pferd 25—35 gr, Hund ½—1 gr. Bei äusserlicher Anwendung treten die Erscheinungen der Nephritis in den Vordergrund, bei innerlicher die der Magendarmentzündung. Nach den experimentellen Untersuchungen Friedberger's hatten 50 gr Cantharidensalbe äusserlich eingerieben keine giftige Wirkung, während die innerliche Verabreichung von 25 gr des Pulvers nach 4 Stunden bei einem Pferde schwere Vergiftungserscheinungen hervorrief.

### 16) Vergiftung mit Crotonöl.

Literatur: 1) Gerlach, Gerichtl. Thierheilkde. S. 777. 2) Konhäuser, Monatsschr. d. Ver. österr. Thierärzte. 1879. S. 66.

**Symptome.** Die einer heftigen Magen-Darmentzündung mit choleraähnlichen Durchfällen; allgemeine Schwäche und Erschöpfung, drahtförmiger Puls. Tod innerhalb 1—3 Tagen.

**Section.** Gastro-Enteritis corrosiva. Zuweilen Stomatitis und Pharyngitis.

**Therapie.** Schleimige Mittel, Opium. Später Excitantien,

Ausser Crotonöl können auch die Crotonkörner zu Vergiftungen Veranlassung geben. Bei äusserlicher Anwendung des Crotonöls finden Vergiftungen durch Resorption von der Haut aus seltener statt. Häufigste Vergiftungsursache: Fehler in der Dosirung. Todesdosis für das Pferd ab 20 Tropfen, für das Rind ab 40, für das Schaf ab 15, für den Hund ab 5—10 Tropfen Crotonöl.

### 17) Vergiftung mit Wolfsmilch (Euphorbia).

Literatur: 1) Gerlach, l. c. S. 884. 2) Marquardt, Repert. 1876. S. 360.

**Symptome.** Kolik, Verstopfung, starke, selbst blutige Diarrhöe, Tympanitis, kleiner Puls, pochender Herzschlag, Betäubung (Rind und Schaf).

**Section.** Gastro-Enteritis acuta.

**Therapie.** Dementsprechend.

### 18) Vergiftung mit Bingelkraut (Mercurial. annua u. perennis).

Literatur: 1) Gerlach, l. c. S. 749. 2) Hering, Repertorium. 1857. S. 14. 3) Harms, Magazin. 1871. S. 386. 4) Derache, Annal. de Bruxelles. 1877.

**Symptome.** Die einer Magen-Darmentzündung. Ausserdem Blutharnen, Strangurie, Empfindlichkeit in der Nierengegend. Sehr beschleunigte Athmung, Zittern, kleiner schneller Puls. In einem Falle traten die Vergiftungserscheinungen bereits 10 Minuten nach Aufnahme des Krautes ein.

**Section.** Gastro-Enteritis und Nephritis.

**Therapie.** Dementsprechend.

### 19) Vergiftung durch Narcissus (poëticus u. Pseudo-Narc.).

Literatur: 1) Gerlach, l. c. S. 812. 2) Johne u. Rosenkranz, Sächsisch. Jahresber. 1863. S. 95. 3) Uhlig, ibid. 1873. S. 91. 4) Harms, Magazin. 1871. S. 385.

**Symptome.** Hochgradige Magen-Darmentzündung, starkes Purgiren; Abstumpfung und Schwäche; Zuckungen und Gehirnkrämpfe.

**Section.** Intensive Gastro-Enteritis.

**Therapie.** Dementsprechend. Sowohl das Kraut als die Zwiebel sind giftig.

### 20) Vergiftung durch Oleander (Nerium Oleander).

Literatur: 1) Haubner, Gesundheitspflege. 1872. S. 497. 2) Tonnini, Il Veterinario. 1857. 3) Generali, Gazzetta med. veter. 1871. 4) Kolbow, Adam's Wochenschr. 1884. S. 271.

**Symptome.** Die einer Magen-Darmentzündung, starker Durchfall, blutiger Koth, Kolik; Schwäche, Muskelzittern, Polyurie. Kleiner Puls, pochender Herzschlag.

**Section.** Gastro-Enteritis acuta mit gelbbrauner Verfärbung der Schleimhaut.

**Therapie.** Dementsprechend.

Die im Oleander enthaltenen giftigen Stoffe Oleandrin und Nerein wirken ähnlich wie Digitalin.

### 21) Vergiftung durch senfölhaltige Rapskuchen.

Literatur: 1) Haubner, Gesundheitspflege. S. 436. 2) Anacker, Thierarzt. 1870. S. 121; 1871. S. 189. 3) Stahl, Magazin. 1873. S. 456.

**Symptome.** Schleichende Darmentzündung, Aufblähen, Verstopfung, Durchfall, blutiger Koth, Versiegen der Milch. Gehirnreizungserscheinungen: Schieben, Drängen, Drehen (Anacker). Abortus.

**Section.** Hämorrhagische Enteritis.

**Therapie.** Symptomatisch.

Die beim Rind zuweilen vorkommenden Vergiftungen durch Rapskuchen sind auf einen senfölartigen reizenden Stoff zurückzuführen, der sich bei genügender Durchfeuchtung bildet und besonders jüngeren Thieren gefährlich wird. Unschädlichkeit der Rapskuchen erzielt man durch Trockenfütterung, Entölung der Kuchen durch Schwefelkohlenstoff, Verflüchtigung des Senföls durch anhaltendes Kochen.

Ueber kolikähnliche Zufälle nach Verfütterung von Senftrübern berichtet Prietsch (Sächsischer Jahresbericht 1869, S. 94). Poncet (Recueil 1859) beobachtete nach längerer Verfütterung von Ackersenf (Sinapis arvensis) Darmentzündung und eine auffallend starke Secretion der Bronchialschleimhaut.

### 22) Vergiftung durch Pfeffer.

Literatur: 1) Gerlach, l. c. S. 821.

**Symptome.** Die einer Magen-Darmentzündung bei Schweinen.

**Section** und **Therapie.** Dementsprechend.

### 23) Vergiftung durch Eicheln.

Literatur: 1) Haubner, Gesundheitspflege. S. 457. 2) Morton u. Simonds, The Veterin. 1868. 3) Taylor, ibid. 1869. 4) Simonds u. Brown, ibid. 1871. 5) Carelli, L'archivio di Veter. 1870.

**Symptome.** Verdauungsstörungen; in höheren Graden Magen-Darmentzündung mit anhaltender Verstopfung und später ruhrartigem Durchfall, Tenesmus, Blutabgang durch den After, grosse Mattigkeit. Nach englischen Schilderungen (Simonds und Brown) zuweilen grosse Aehnlichkeit der Vergiftung mit Rinderpest.

**Section.** Intensive Gastro-Enteritis mit besonderer Affection des Buches, Excoriationen der Maulschleimhaut etc.

**Therapie.** Symptomatisch.

Die in den Jahren 1868 und 1879 in England beobachteten Vergiftungen betrafen, mit Ausnahme der Schweine, alle andern Hausthiere; Pferde, Schafe, Rinder etc.; insbesondere erwiesen sich die unreifen Eicheln sehr giftig.

### 24) Vergiftung durch Aloë.

Literatur: Gerlach, Gerichtl. Thierheilkde. S. 728.

**Symptome.** Kolik, wässeriger profuser Durchfall, zunehmende Mattigkeit, kleiner unfühlbarer Puls, Tod nach 2—5 Tagen.

**Section.** Gastro-Enteritis; bei längerer Dauer können die Entzündungserscheinungen fehlen, so dass nur die Leerheit und Blässe des Darmes auffallen.

**Therapie.** Stopfende und einhüllende Mittel.

Aloëvergiftungen kommen vor bei zu hoher Dosirung, zu raschem Aufeinanderfolgen verschiedener Dosen, Erkältung und Ueberanstrengung der Thiere während der Aloëwirkung.

### 25) Vergiftung durch Seidelbast (Daphne).

Literatur: Gerlach, l. c. S. 870.

**Symptome.** Stomatitis, Speicheln, Kolik, Erbrechen, Diarrhöe, Schwäche, schwacher kleiner Puls etc.

**Section.** Gastro-Enteritis.

**Therapie.** Symptomatisch. Giftiger Stoff: das scharfe Harz Mezereïn.

### 26) Vergiftung durch Meerrettig (Cochlearia Armoracia).

Literatur: Jarmer, Preuss. Mittheil. 5. Jahrg. S. 180.

**Symptome.** Heftige Kolik.

**Section.** Gastro-Enteritis mit sulziger Infiltration der Magenwände.

**Therapie.** Symptomatisch.

### 27) Vergiftung durch Schwalbenwurzel (Asklepias Vincetoxicum).

Literatur: Gerlach, l. c. S. 859.

**Symptome.** Harnruhr, Strangurie, allgemeine Schwäche und Kachexie.

**Section.** Nephritis, Cystitis.

## B. Toxische Magen-Darmentzündung durch scharf-narkotische Gifte (Acria narcotica).

### 1) Vergiftung durch Herbstzeitlose (Colchicum autumnale).

Literatur: 1) Gerlach, Gerichtl. Thierheilkde. S. 789, mit Literatur. 2) Weiss, Repert. 1851. S. 111. 3) Landol, ibidem. 1853. S. 19. 4) Kretschmar, Sächs. Jahresber. 1863. S. 95. 5) Friedberger, Adam's Wochenschr. 1871. S. 393; 1876. S. 69. 6) Dentler, Repertor. 1873. S. 217. 7) Koppitz, Oesterr. Monatsschr. 1878. S. 23. 8) Peschel, Sächs. Jahresber. 1880. S. 83 u. s. w.

**Symptome.** Zunächst die einer acuten Magen-Darmentzündung: Appetitlosigkeit, Erbrechen, Kolik, heftiger, selbst blutiger

Durchfall; zuweilen Schlingbeschwerden (Dentler). Vermehrter Harnabsatz, Harn häufig hoch- bis dunkelroth. Abstumpfung des Sensoriums, Apathie und Somnolenz bis zur Bewusstlosigkeit. Schwächezustand besonders im Hintertheil, Schwanken, Zusammenstürzen, Unvermögen aufzustehen, Zittern. Kleiner, leerer, unfühlbarer Puls, vereinzelt anhaltendes heftiges Herzklopfen (Friedberger) beim Pferd, Kälte der extremitalen Theile, Schweissausbruch, livide Färbung der sichtbaren Schleimhäute, Pupillenerweiterung, vermehrte Athmung. Dauer bis zum tödtlichen Ausgang 1—3 Tage.

**Anatomischer Befund.** Hämorrhagische Gastro-Enteritis. Ausgebreitete Ecchymosenbildung, dunkles schmieriges, schlechtgeronnenes Blut. Fettdegeneration der Leber in einem Falle.

**Therapie.** Tannin oder gerbstoffhaltige Mittel. Opium. Pansenschnitt beim Rind. Symptomatische Behandlung der Gastro-Enteritis und des Lähmungszustandes,

Vergiftungen mit Colchicum sind bei unsern Hausthieren (Pferd, Rind, Schaf, Schwein) ziemlich häufig, am meisten ereignen sie sich zur Zeit der Samenbildung (Mai — Juni). Das die Vergiftung veranlassende Heu kann bis zur Hälfte aus Colchicum bestehen.

Neben der örtlichen Einwirkung auf Magen und Darm hat das Colchicin auch eine lähmende Wirkung auf das Centralnervensystem (narcoticum acre).

## 2) Vergiftung durch Tabak (Nikotiana).

Literatur: 1) Gerlach, l. c. S. 879, mit Literatur. 2) Haubold, Sächsischer Jahresber. 1872. S. 142; 1875. S. 111. 3) Leclercq, Annal. de Bruxelles. 1875 u. s. w.

**Symptome.** Würgen, Erbrechen, Speicheln, Kolik, Tympanitis, Durchfall (Darmtetanus); Polyurie. Grosse Muskelschwäche, Schwanken, Zusammenstürzen, Unvermögen aufzustehen, Lähmung. Zittern am ganzen Körper. Clonisch-tonische Krämpfe der Körpermuskulatur, Opisthotonus, Zwerchfellskrämpfe, Contractionen der Augenmuskeln, Vorfall der Nickhaut. Stumpfsinn und Betäubung. Ausserordentlich beschleunigte und sehr unregelmässige Herzaction, stürmisches Herzklopfen, Kälte der extremitalen Theile, erschwerte, selbst dyspnoïsche Athmung.

**Verlauf.** Bei endermatischer Application oft sehr acut; Tod z. B. schon innerhalb einer Stunde, meist aber acut innerhalb eines

Tages; die Reconvalescenz kann unter Umständen 8 bis 14 Tage dauern.

**Section.** Hämorrhagische Gastro-Enteritis (fehlt bei endermatischer Application); ausgebreitete subpleurale, subperitoneale etc. Ecchymosirungen, dunkles flüssiges Blut, Gehirn- und Lungenhyperämie.

**Therapie.** Tannin oder tanninhaltige Stoffe (schlägt das Nicotin nieder), im Nothfall schwarzen Kaffee. Excitantien. Beim Rind Pansenschnitt.

Das Nicotin, das scharfnarkotische Alkaloid des Tabaks ist besonders für Wiederkäuer von sehr giftiger Wirkung. Solche Vergiftungen kommen durch Waschungen der Thiere mit Tabakslauge oder Tabaksabkochung oder durch das Fressen der Tabaksblätter zu Stande. Am stärksten ist die Wirkung des Tabaks von der Haut aus. Todesdosis der Folia Nicotianae für Pferd und Rind 3—500 gr, für Ziegen und Schafe 30 gr. Am gefährlichsten sind die halbwelken Blätter.

### 3) Vergiftung durch die Blätter des Eibenbaums (Taxus bacc.).

Literatur: 1) Gerlach, l. c. S. 778, mit Literatur. 2) Raulet, Recueil de méd. vét. 1858. 3) Thierarzt. 1862. S. 91. 4) Hill, The Veterinar. 1870. 5) Michotte, Annal. de Bruxelles. 1865. 6) Stubbe, ibid. 1876. 7) Cobbold, Oesterr. Revue. 1878. S. 96. 8) Schrulle, Roloff's Arch. 1885. S. 227.

**Symptome.** Häufig plötzlicher, apoplectiformer Tod unter Taumeln, Zusammenstürzen und Convulsionen innerhalb $^1/_4$—1 Stunde. In andern Fällen Dauer länger (mehrere Stunden bis einige Tage), hiebei gastro-enteristische Symptome. Würgen, Schäumen, Erbrechen, Aufblähen, Obstipation, häufiges Uriniren. Sodann Betäubung, Schwanken, Zusammenbrechen, Zittern, Krämpfe, letztere zuweilen in Form recidivirender epileptiformer Anfälle. Puls klein und verlangsamt; kalte Extremitäten.

**Section.** Gastro-Enteritis (kann jedoch auch fehlen); Gehirnhyperämie und -Oedem, dunkles flüssiges Blut.

**Therapie.** Wegen des raschen Verlaufs häufig unmöglich. Bei längerer Dauer Abführmittel und symptomatische Behandlung. Beim Rind eventuell Pansenschnitt.

Die schon im Alterthum bekannte giftige Wirkung des Eibenbaumes rührt von einem durch Marmé isolirten narkotischen Stoff, dem Taxin, her. Wie bei allen Giften wirkt dasselbe bei vollem Magen schwächer als bei leerem, vielleicht findet auch eine Angewöhnung an das Gift statt,

wodurch sich die Fälle von unschädlichem Genuss der Eibenbaumblätter erklären liessen. Veranlassung zu Vergiftung geben das Abweiden von Taxushecken, das Abfressen von Taxuszierpflanzen, die Aufnahme der Taxusblätter nach dem Beschneiden der Hecken unter der Streu u. s. w.

Todesdosis der Blätter für Pferde circa 200 gr, für Schweine circa 75 gr, für Hühner 30 gr. Die scharfe Wirkung auf den Darmkanal scheint durch Ameisensäure bedingt zu sein.

## 4) Vergiftung durch Digitalis.

Literatur: 1) Gerlach, l. c. S. 785, mit Literatur. 2) Derache, Annal. de Bruxelles. 1877. 3) Fröhner, Repert. 1881.

**Symptome.** Speicheln, Würgen, Erbrechen, Kolik, heftiger Durchfall. Anfangs verlangsamte, später abnorm gesteigerte Herzaction, Herzklopfen, metallisch klingende Herztöne, kleiner unregelmässiger, dikroter, zuletzt unfühlbarer Puls. Polyurie, Albuminurie, Stranguric, Aufregung, später Betäubung, Mattigkeit, Schwanken, Lähmung der Unterlippe, Pupillenverengerung, Krämpfe.

**Section.** Gastro-Enteritis, Endocarditis, Myocarditis, Herz in Diastole, suffocatorische Erscheinungen (Lungenhyperämie und -Hypostase, Ekchymosirungen, dunkles flüssiges Blut).

**Therapie.** Es gibt kein specifisches Gegenmittel, daher die Behandlung rein symptomatisch, theils beruhigend, theils excitirend. Tannin wenigstens zu versuchen. Hauptexcitans: Campher.

Vergiftungen mit dem rothen Fingerhut kommen theils durch zufälligen Genuss der Pflanze (Zierpflanze, unter dem Waldheu enthalten), theils durch zu hohe Dosirung zu Stande. Pferde sind besonders empfindlich. Todesdosis der trockenen Blätter für Pferde ab 25 g, für Hunde ab 5 gr. Das officinelle Extractum Digitalis ist bezüglich seiner Wirkung ganz unzuverlässig.

## 5) Vergiftung durch Flachs (Linum usitatissimum).

Literatur: 1) Gerlach, l. c. S. 788. 2) Semmer, Zeitschr. f. Thiermedicin. 1877. S. 289.

**Symptome.** Heftige Kolik, Aufblähung, Durchfall. Taumeln, Zittern, Herzklopfen. Tod unter Convulsionen.

**Section.** Gastro-enterische Erscheinungen; anatomisches Bild der Erstickung.

**Therapie.** Tannin, Abführmittel, symptomatische Behandlung.

Der sonst unschädliche Lein scheint durch ein besonders in den Samenkapseln sowie in missrathenen Flachspflanzen enthaltenes scharf narkotisches Gift (Linin) zuweilen bei Schwänen, Schafen, Kühen, Geflügel Vergiftungen hervorzurufen. Gerlach sah nach Einlegen von Flachs in kleine Flüsse Betäubung und Absterben der Fische.

### 6) Vergiftung durch Buchsbaumblätter (Buxus sempervirens).

Literatur: Hübscher, Schweizer. Arch. 1884. S. 140.

**Symptome.** Erbrechen, Kolik, Durchfall; Schwindel, Betäubung, zuweilen sehr rascher convulsiver Tod.

**Section.** Gastro-Enteritis, asphyctische Erscheinungen.

**Therapie.** Symptomatisch; Tannin.

Der zu den Euphorbiaceen gehörige Buchsbaum enthält ein mit dem Bebëerin identisches, dem Taxin ganz nahe verwandtes Alkaloid „Buxin", von narkotischer, die Nervencentren lähmender Wirkung. Die Blätter riefen theils bei Schwänen, theils bei Pferden rasch tödtlich verlaufende Vergiftungen hervor.

### 7) Vergiftung durch Helleborus niger, viridis und foetidus.

Literatur: 1) Gerlach, l. c. S. 812, mit Literatur. 2) Thierry, Recueil de méd vét. 1878. No. 20.

**Symptome.** Erbrechen, Kolik, blutige Diarrhöe. Betäubung, Stumpfsinn, Schwäche; Tod unter Krämpfen.

**Section.** Gastro-Enteritis, Suffocationserscheinungen.

**Therapie.** Symptomatisch. Excitantien, besonders Campher.

Die genannten drei Helleborusarten (Ranunculaceen) werden theils wild wachsend oder als Zierpflanzen von unsern Hausthieren aufgenommen, theils kommen Vergiftungen durch das sogenannte Niesswurzelstecken sowie das Bestreuen der Haarseile mit Niesswurzelpulver besonders beim Rind vor. Giftiges Alkaloid: Helleborëin.

### 8) Vergiftung durch Veratrin.

Literatur: 1) Gerlach, l. c. S. 814. 2) Schleg, Sächs. Jahresber. 1876. S. 115.

**Symptome.** Dieselben wie bei Helleborusvergiftung, nur sind die gastro-enteritischen Erscheinungen schwächer und fehlen bei äusserlicher

Anwendung des Veratrins gewöhnlich ganz. Hauptsymptome: heftiges Erbrechen und Würgen, Speicheln; heftige Schmerzäusserungen, tonisch-clonische selbst tetanische Krämpfe, starke Aufregung, später Lähmung.

**Section.** Bild der Erstickung.

**Therapie.** Symptomatisch.

Veratrinvergiftungen kommen nur bei zu hoher Dosirung des Mittels vor, seltener nach Waschungen mit Abkochungen derselben. Stammpflanze des Veratrins: Veratrum sive Sabadilla officinal. (Colchiacee); Veratrum album enthält zwei dem Veratrin ähnliche Stoffe, das Jervin und Veratroidin.

### 9) Vergiftung durch Ranunkeln (Ranunc. acris, arvensis, sceleratus).

Literatur: 1) Gerlach, l. c. S. 848. 2) Leytze, Repertorium. 1878. S. 290. 3) Schleg, Sächs. Jahresber. 1883. S. 87.

**Symptome.** Würgen, Erbrechen, Speicheln, Kolik, Diarrhöe, Albuminurie. Taumeln, Stumpfsinn, Zittern, plötzliches Zusammenbrechen, oft apoplectiformer Tod.

**Section.** Gastro-Enteritis, suffocatorische Erscheinungen.

**Therapie.** Symptomatisch, Tannin.

### 10) Vergiftung durch Sturmhut (Aconitum).

Literatur: Gerlach, l. c. S. 782, mit Literatur.

**Symptome.** Stomatitis, Speicheln, Röcken, Erbrechen, Durchfall, sehr schmerzhafte Kolik, Aufblähung. Schwäche, Lähmung, Taumeln, Zittern, Bewusstlosigkeit, Zusammenstürzen. Tod nach wenigen Stunden unter Krämpfen.

**Section.** Gastro-Enteritis, Gehirnhyperämie.

**Therapie.** Symptomatisch, excitirend, besonders Campher. Tannin.

Vergiftungen kommen besonders durch Aconitum Napellus bei Ziegen vor. Wirksames Alkaloid: Aconitin u. a.

### 11) Vergiftung durch Wasserschierling (Cicuta virosa).

Literatur: 1) Gerlach, l. c. S. 863. 2) Böhm, Refer. im Arch. f. Thierheilkunde. 1876. S. 428.

**Symptome.** Neben heftigen gastro-enteritischen Erscheinungen Schwindel, Stumpfsinn, Taumeln, kollerartiges Benehmen, Schwäche, Hinfälligkeit, Lähmung; Muskelkrämpfe epileptiformer Art, aufgeregte Herzthätigkeit, rascher convulsiver Tod innerhalb 24—28 Stunden.

**Section.** Gastro-Enteritis, suffocatorische Erscheinungen, Gehirnödem.

**Therapie.** Tannin, symptomatisch Narcotica, besonders Chloralhydrat.

Das im Wasserschierling enthaltene, von Böhm dargestellte Cicutoxin ist ein ausserordentlich heftiges, sogenanntes Krampfgift.

### 12) Vergiftung durch Landschierling (Conium maculatum).

Literatur: 1) Gerlach, l. c. S. 862. 2) Philippi, Sächs. Jahresber. 1877. S. 118.

**Symptome.** Speicheln, Geifern, Brechanstrengungen; Betäubung, Taumeln, Lähmung, Convulsionen, rasch eintretender Tod.

**Section.** Ausser gastro-enteritischen Erscheinungen nichts Charakteristisches.

**Therapie.** Tannin, Excitantien, besonders Campher.

### 13) Vergiftung durch Gartenschierling (Aethusa Cynapium).

Literatur: 1) Gerlach, l. c. S. 861. 2) Harley, Refer. in der Pütz'schen Zeitschr. 1876. S. 465. 3) Möbius, Adam's Wochenschr. 1877. Nr. 34.

**Symptome.** Speicheln, Brechbewegungen, Betäubung, Stumpfsinn, Lähmung, Convulsionen.

**Section.** Gastro-Enteritis.

**Therapie.** Wie bei Conium maculatum.

Der Gartenschierling ist für unsere Hausthiere ein sehr viel schwächeres Gift als die andern Schierlingsarten. Harley spricht die Vermuthung aus, dass Aethusa Cynapium häufig mit Conium maculatum verwechselt worden sei.

### 14) Vergiftung durch wilden Mohn (Papaver Rhoeas).

Literatur: 1) Gerlach, l. c. S. 816, mit Literatur. 2) Weber, Recueil de méd. vét. 1858. 3) Ackermann, Sächs. Jahresber. 1866. S. 69; 1868. S. 104. 4) Weber, ibid. 1877. S. 117. 5) Barbe. Oesterr. Revue. 1882. S. 142.

**Symptome.** Geifern, Kolik, Verstopfung, Tympanitis, Diarrhöe, Darmblutung; beim Rind rasende, wuthähnliche Anfälle: Brüllen, Zähneknirschen, Neigung zum Stossen, Beissen, Bohren, wildes Umher- und Davonrennen; epileptiforme Krämpfe, Zusammenstürzen, Bewusstlosigkeit, Schlummersucht, Taumeln, rauschartiger Zustand. Dauer der Anfälle durchschnittlich mehrere Stunden; Ausgang indess selten tödtlich.

**Section.** Gastro-Enteritis, Nephritis, suffocatorische Erscheinungen.

**Therapie.** Tannin, kalte Sturzbäder auf den Kopf; im Zustande der Somnolenz Reizmittel: Aether, Campher etc.

Die Vergiftungserscheinungen des wilden Mohns (Klatschrose) werden durch einen, besonders in den halbreifen grünen Köpfen im Juni und Juli enthaltenen scharf narkotischen Stoff hervorgerufen, haben also mit der reinen Opiumvergiftung, die bei unseren Hausthieren wohl kaum vorkommt, nichts zu thun. Die selteneren Vergiftungen mit Papaver somniferum (Saatmohn) stimmen im Allgemeinen mit den Erscheinungen der Klatschrosenvergiftung überein.

Gerlach beobachtete auch eine chronische Klatschrosenvergiftung bei Pferden nach Häckselfütterung, welches viel wilden Mohn enthielt. Die Symptome bestanden in kollerartigem Benehmen, Gefühlsabstumpfung etc.

### 15) Vergiftung durch Kornrade (Agrostemma Githago).

Literatur: 1) Tabourin, Recueil de méd. vét. 1876. S. 1218. 2) Derache, Annal. de Bruxelles. 1877. 3) Osswald, Thierarzt. 1878. S. 225. 4) Koppitz, Monatsschr. österr. Thierärzte. 1879. S. 182.

**Symptome.** Kolikerscheinungen, Erbrechen, Speicheln, Schlingbeschwerden, Diarrhöe, Regurgitiren, Lähmung, Betäubung, Zittern, angestrengte Athmung.

**Section.** Intensive Gastro-Enteritis, Gehirn- und Rückenmarkshyperämie, Erweichung der grauen Substanz der Rückenmarksstränge; suffocatorische Erscheinungen.

**Therapie.** Futterwechsel, Abführmittel, Excitantien.

Vergiftungen durch die Beimengung von Kornradesamen zum Mehl, Kleie etc. sind in der letzten Zeit besonders bei Schweinen und Kälbern, aber auch bei Kühen beobachtet worden. Tabourin beschreibt eine Massenerkrankung von Saugkälbern nach Verfütterung kornradehaltigen Mehls. Das scharf narkotische Gift Githagin soll nach Malaport mit dem Saponin identisch sein. — 16 g Rademehl tödten einen Hund. — Es scheint auch eine chronische Radevergiftung vorzukommen.

### 16) Diverse Vergiftungen durch scharfnarkotische Pflanzen.

Ausser den genannten häufigeren Vergiftungen sind vereinzelte Intoxicationen unter dem Bilde einer gastrisch-nervösen Erkrankung beobachtet worden nach dem Genusse der Alpenrose (Rhododendron), des Stechapfels (Datura Strammonium), der Stephanskörner (Semina Stephisagriae), der Osterluzei (Aristolochia Clematitis), des betäubenden Kerbels (Chaerophyllum temulum), der Belladonna (Lähmung, Erweiterung der Pupille, gastrische Erscheinungen).

### 17) Vergiftung durch Mutterkorn (Ergotismus).

Literatur: 1) Gerlach, l. c. S. 831. 2) Heusinger, Deutsche Zeitschr. für Thiermedicin. 1875. S. 434; 1876. S. 101.

**Symptome.** a) Bei acuter Vergiftung: Speicheln, Erbrechen, Kolik, Diarrhöe; Wehen, Abortus, selbst Gebärmuttervorfall bei trächtigen Thieren; Schwindel, Eingenommenheit des Sensoriums, Gefühllosigkeit, Lähmung, Pupillenerweiterung, Krampf der Beugemuskeln, (Kriebelkrankheit).

b) Bei chronischer: Mumification extremitaler Theile, z. B. der Ohren, des Schwanzes, der Klauen. Sterilität. Enzootischer Abortus (Heusinger).

**Section.** Gastro-Enteritis. Suffocatorische Erscheinungen.

**Therapie.** Tannin, symptomatisch gefässerweiternde und krampfstillende Mittel: Chloralhydrat, Morphium.

Das Mutterkorn, das Dauermycel von Claviceps purpurea eines Kernpilzes, enthält zwei scharf narkotische Stoffe, die Sklerotinsäure und das Skleromucin.

Vergiftungen sind bei unsern Hausthieren im allgemeinen seltener als beim Menschen, insbesondere die chronischen. Doch sind sie immerhin schon beim Schwein, Pferd, Rind, Schaf und Geflügel beobachtet worden.

## 18) Die Lupinenkrankheit, Lupinose der Schafe. (Acute Gelbsucht, acute gelbe Leberatrophie).

Literatur: 1) Preuss. Mittheilungen. 1866/67. (Wienands); 1875/76. S. 104; 1877/78. S. 17—23; 1880/81. S. 25. 2) Dammann, Deutsche Zeitschr. für Thiermedicin. 1877. S. 353; Gesundheitspflege der Haussäugethiere. 1883. S. 436. 3) Bellini, Ref. im Thierarzt. 1877. S. 46. 4) Zürn, Vorträge für Thierärzte. II. Ser. 7. Hft. 1879. 5) Kühn, Ber. des landwirthsch. Instituts der Universität Halle. 1880. 2. Heft. S. 115; Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1881. Blätter für Belehrung u. Unterhaltg. Halle 1881. 6) Liebscher, Ber. d. landwirthsch. Inst. Halle 1880. S. 53. Arch. f. Thierheilkde. 1881. S. 224. 7) Dieckerhoff, Meyer's Convers.-Lexikon, Ref. im Thierarzt. 1881. S. 40. 8) Arnold und Lemke, Hannov. Jahresber. 1879/80. S. 94. 9) Arnold, ibid. 1880—82. S. 136. 10) Arnold u. Schneidemühl, ibid. 1882/83. S. 101; Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1883. S. 287. 11) Schneidemühl, Vortr. f. Thierärzte. VI. Ser. 4. Heft. Zusammenfassende Arbeit, Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1884. S. 150. 12) Roloff, Arch. f. Thierheilkde. 1883. S. 1. 13) Barth, Melzbach, Pirl u. a., ibid. 1885. S. 107 u. 109. 14) Buch, Thierarzt. 1882. S. 64. 15) Baumgärtel, Sächs. Jahresber. 1883. S. 89.

Lupinose beim Pferd: 1) Wegener, Preuss. Mittheil. 1877/78. S. 21. 2) Haselbach, Monatsschr. des Vereins österr. Thierärzte. 1884. Nr. 9. 3) Kobel, Adam's Wochenschr. 1884. S. 308. 4) Butzert, Priv. Mittheil. über Lupinose bei 9 Pferden; die Krankheit erwies sich nach den von Friedberger an Schafen angestellten Control-Fütterungsversuchen in der That als Lupinose.

**Geschichtlich-Statistisches.** Einzelerkrankungen durch den Genuss von Lupinen wurden bereits im Anfang der sechziger Jahre von Wienands, Liebscher, Güttlich beobachtet; die ersten Mittheilungen über Massenerkrankungen der Schafe stammen indess erst aus dem Jahre 1872. Von hier ab, und namentlich seit 1875, mehrten sich diese Massenerkrankungen und erregten bald die allgemeine Aufmerksamkeit, so dass sich beispielsweise das preussische Ministerium für Landwirthschaft veranlasst sah, an den Thierarzneischulen zu Berlin und Hannover Untersuchungen über das Wesen der Krankheit anstellen zu lassen.

Die von der Lupinenkrankheit vorwiegend betroffenen Gegenden sind die durch ihre Bodenverhältnisse für den Anbau von Lupinen besonders geeigneten preussischen Provinzen Pommern, Posen, Brandenburg, Westpreussen, Schlesien; später verbreitete sich die Krankheit auch über Hannover und schliesslich fast über ganz Norddeutschland. In Süddeutschland ist sie dagegen so gut wie unbekannt.

Der Schaden, welcher der Landwirthschaft durch die Lupinose erwächst, ist ein ganz bedeutender, wenn man bedenkt, dass oft die

Hälfte bis Dreiviertel des ganzen erkrankten Schafbestandes zu Grunde gehen. Die Verluste in einzelnen Kreisen der Provinz Pommern beziffern sich auf viele tausend Stück in einem Jahre. So referirte v. Below-Saleske in den Verhandlungen des königlich preussischen Landesökonomie-Collegiums vom 3. Februar 1880, dass ein pommerscher Kreis mit einem Bestande von 240,000 Schafen in Einem Jahre 14,138 Stück an der Lupinenkrankheit verloren habe und 13,000 Lämmer weniger aufziehen konnte als sonst.

Wie Schafe, so erkranken auch Ziegen, Pferde, Rinder, Damwild. Experimentell kann die Krankheit auch auf Hunde, nicht aber auf Kaninchen übertragen werden.

**Aetiologisches.** Es werden zwar auch ohne Lupinenfütterung ganz ähnliche Erkrankungen wie die Lupinose beobachtet (cf. später), doch kommt die eigentliche Lupinenkrankheit nur da vor, wo Lupinen gebaut und verfüttert werden. Besonders sind es die cultivirten gelben Lupinen, seltener die blau und weiss blühenden, welche schädlich wirken. Die Disposition zur Erkrankung wird durch Race, Geschlecht und Alter nicht beeinflusst; wenn Lämmer und Mutterschafe in einzelnen Fällen schwerer erkrankten als Hämmel, so ist dies eben in der schwächeren Constitution derselben zu suchen.

Ueber das Wesen der krankmachenden Ursache in den Lupinen sind von Anfang an die verschiedensten Anschauungen kund geworden, die bei der grossen Bedeutung der Krankheit wenigstens in Kürze erwähnt werden sollen.

1) Eine sogenannte Lupinenmüdigkeit des Bodens wurde von landwirthschaftlicher Seite zunächst beschuldigt. Danach sollte die Pflanze nicht mehr genügend normale Nährstoffe im Boden vorfinden und sich in derselben nunmehr ein schädlich wirkender Stoff bilden.

Indess erzeugten zuweilen die ganz frisch angebauten Lupinen Lupinose, andererseits werden erfahrungsgemäss in vielen Wirthschaften Lupinen viele Jahre hindurch auf einem und demselben Acker gebaut und ohne Nachtheil verfüttert.

2) Die Einlagerung feinen Sandstaubes in die Lupinen als Krankheitsursache wurde schon 1876 durch die Untersuchungen Dammanns widerlegt, der schädliche Lupinen völlig frei von Sand und Staub fand.

3) Die von thierärztlicher Seite angenommene übermässige Fütterung von Lupinen und dadurch hervorgebrachte Ueberladung des Blutes mit Eiweissstoffen wurde bald durch die Thatsache widerlegt, dass die Krankheit auch nach der Fütterung kleiner Quantitäten auftreten kann und dass es in einer Wirthschaft und in einem und demselben Jahre oft nur einzelne Aecker oder sogar nur einzelne Ackerparzellen waren, die schädliche Lupinen trugen.

4) Vielfach wurden Befallungspilze auf den Lupinen als die

directe Ursache der Lupinose angesehen (Zürn). Diese Annahme ist indess durch eine Reihe von Thatsachen unhaltbar geworden. Erstens ist es nie gelungen, Pilze als Erzeuger der anatomischen Veränderungen nachzuweisen. Zweitens hat die Erfahrung gelehrt, dass schimmelige und sogar schon in Fäulniss übergegangene Lupinen sich in Beziehung auf Lupinose vollkommen unschädlich erweisen können, während häufig genug tadellos aussehende, gut eingebrachte und trocken aufbewahrte Lupinen sich in hohem Grade schädlich zeigten. Drittens wurde die interessante Beobachtung gemacht, dass bei Aufbewahrung der Lupinen im Freien die oberflächliche Schichte ohne Nachtheil verfüttert werden konnte, während die Verabreichung der tieferen Schichten die Krankheit hervorrief, ein Umstand, der nicht für die Pilze sprach. Viertens ist eine Uebertragung der Lupinose durch Impfung nicht gelungen. Fünftens lässt sich der schädliche Stoff der Lupinen durch Wasser, das 2—3 Procent Aetznatron enthält, vollständig ausziehen, ohne dass in diesem Auszug Pilze nachweisbar wären. Sechstens erzeugten nach den Versuchen von Arnold und Lemke Lupinen trotz vierwöchentlicher Einwirkung absoluten Alkohols immer noch Lupinose, während etwa vorhandene Pilze durch den Alkohol unwirksam geworden wären, oder wenn nicht, durch ihre Suspendirung im Alkohol bei der Einverleibung des Alkoholauszugs hätten schädlich wirken müssen, was nicht der Fall war.

5) Auch die Annahme endlich, dass es sich bei der Lupinose um einen abnormen Gehalt normal vorkommender Alkaloide handle, ist nicht aufrecht zu erhalten. Zunächst haben die Untersuchungen von Brümmer und Krocker (Landwirthschaftliche Jahrbücher 1880) dargethan, dass die schädlichen Lupinen oft weniger Alkaloide enthalten als die unschädlichen. Sodann hat Liebscher gezeigt, dass die Erscheinungen, beziehungsweise anatomischen Veränderungen bei der Lupinose ganz andere sind, als bei den Alkaloidvergiftungen, die als reine Nervengifte wirken. Und endlich hat Arnold mit Lupinen, die von den Pflanzenalkaloiden vollkommen befreit waren, noch Lupinose erzeugt.

Alle diese negativen Befunde weisen darauf hin, dass der schädliche Stoff in den Lupinen ein rein chemisches Gift sein muss. Dafür spricht weiter die schon oben erwähnte empirische Thatsache, dass die oberflächlichen Schichten der im Freien aufbewahrten Lupinenhaufen (kleinere Häufchen auch ganz) unschädlich sind, indem das Gift hier durch den Regen ausgelaugt wurde. Ferner sind als Beweise für die Anwesenheit eines chemischen Giftes zu betrachten der Umstand, dass der Grad der Erkrankung stets im directen Verhältniss zu der Menge der aufgenommenen schädlichen Lupinen steht (wobei sich jedoch die verschiedenen Lupinen ganz verschieden giftig zeigen können), und dass sich je nach der Dosirung des giftigen Auszugs experimentell beliebig eine acute oder chronische Vergiftung erzeugen lässt, sowie die nachgewiesene Extractionsfähigkeit des die Lupinose erzeugenden Stoffes durch Wasser, welches 2—3 Procent Aetznatron enthält. Kühn schlug für den durch Wasser ausziehbaren chemischen Stoff den Namen „Ictrogen" vor; Arnold und Schneidemühl

nennen ihn Lupinotoxin, ein Name, der dem nicht für alle Fälle zutreffenden Kühn's vorzuziehen ist.

Eigenschaften des Lupinotoxins. Dasselbe ist in Wasser wenig (Kühn), leichter dagegen in alkalisch gemachtem Wasser löslich (Arnold, Roloff). Trockene Wärme, selbst 3stündiges Erhitzen der Lupinen auf 100° C. zerstört das Gift nicht (Kühn). Dagegen schwächt mehrstündiges, bei 1—1½ Atmosphären Ueberdruck bewerkstelligtes Dämpfen die giftige Wirkung ab, und Dämpfen der Lupinen bei reichlich 2 Atmosphären Ueberdruck zerstört das Gift vollständig.

Darstellung des Lupinotoxins. Das besonders in den Schalen resp. Hülsen und Körnern, aber auch in den übrigen Theilen der Pflanze enthaltene Gift wird nach Arnold und Schneidemühl auf folgende Weise dargestellt. Fein gemahlene Lupinen werden mit 1½ Procent Sodalösung von 40—50° C. zu einem dünnen Brei angerührt und nach 2tägigem Stehen ausgepresst. Das Filtrat wird auf dem Wasserbad (60° C.) abgedampft, mit Essigsäure versetzt, filtrirt, mit Bleiacetatlösung behandelt, das Filtrat mit Schwefelwasserstoff gesättigt, bei 50° C. eingedampft und in das 15fache Volumen 98procentigen Alkohols gegossen. Der nach 24 Stunden gesammelte und getrocknete Niederschlag (braune, harzige Masse) wird in Wasser gelöst, mit Bleiacetat und Ammoniak versetzt, der Niederschlag mit ammoniakhaltigem und destillirtem Wasser, Alkohol und Aether ausgewaschen, in Wasser suspendirt und mit Schwefelwasserstoff zerlegt; das Filtrat dann bei 70° abgedampft und mit dem 10fachen Volumen 98procentigen Alkohols versetzt.

Ueber die Modalität der Entstehung des Lupinotoxins in den Lupinen ist nichts Sicheres bekannt. Doch wird allgemein die Möglichkeit der Entstehung des Giftes als Umsatzproduct parasitischer, auf den Lupinen schmarotzender Pilze zugestanden, wonach diesen nicht näher gekannten Pilzen somit die indirecte Ursache der schädlichen Lupinenwirkung zufallen würde.

**Anatomische Veränderungen.** Die Hauptveränderungen bei der Section lupinosekranker Schafe bestehen in parenchymatöser Entzündung innerer Organe, besonders der Leber, der Nieren u. s. w. neben Erscheinungen der Gelbsucht und einer sich allmählich ausbildenden hämorrhagischen Diathese.

1) Die Leberaffection charakterisirt sich als acute parenchymatöse Hepatitis; man findet nämlich eine hochgradige körnige,

eiweissartige Trübung der Leberzellen, wobei die Leber, je nachdem schon vorher Fettinfiltration bestanden hat oder nicht, bald abnorm gross, bald von normaler Grösse sein kann. Dieser initialen körnigen Trübung folgt bald die fettige Degeneration der Leberzellen, wobei dieselben grösser werden und neben Eiweisskörnchen grössere oder kleinere Fetttropfen enthalten. Die Intensität dieser Leberverfettung scheint von dem jeweiligen Ernährungszustand des Individuums abzuhängen. Schneidemühl nimmt an, dass das Fett, ähnlich wie bei der Phosphorvergiftung, vor allem von der Subcutis in die Leber transportirt wird. Die Leber wird dabei schlaffer, weich und brüchig. Auf dieses Stadium der Erweichung, in welchem die meisten Thiere nach wenigen Tagen zu Grunde gehen, folgt das Stadium der Atrophie (acute gelbe Leberatrophie, Schütz), während dessen der erweichte flüssige Inhalt der Leberzellen resorbirt wird. Dabei verkleinert sich die Leber bedeutend; die Entwicklungsdauer dieses Stadiums beträgt nach Schütz circa 14 Tage. Es ist indessen fraglich, ob diese Leberaffection mit der acuten gelben Leberatrophie des Menschen identisch ist.

Bei chronischer Lupinose bestehen die Leberveränderungen dagegen in einer chronischen interstitiellen Hepatitis mit Neubildung von interstitiellem Bindegewebe; hier wird die Leber kleiner und derber, zuweilen gelappt und höckerig und es knüpfen sich die bekannten Stauungserscheinungen (Ascites, ödematöse Schwellung der Milz, Nieren, Darmschleimhaut etc.) daran.

2) Die meist vorhandene Gelbsucht betrifft in erster Linie die Leber, welche bald hell- und citronengelb, bald roth- und ockergelb gefärbt ist. Der Icterus ist ein hepatogener, durch einen Katarrh der grösseren und feineren Gallengänge bedingt; dabei können auch einzelne Partien der Leber in isolirter Weise icterisch verfärbt sein. Ausser der Leber sind sodann die Subcutis, die Bauchhaut, das Netz, Gekröse u. s. w. gelb gefärbt. Die Gallenblase ist oft abnorm erweitert und gefüllt, ihre Schleimhaut entzündlich geröthet.

3) Die Nieren zeigen ähnliche parenchymatöse Veränderungen wie die Leber, nur in mässigerem Grade; man findet auch hier die Erscheinungen einer parenchymatösen Nephritis, bestehend in körniger Trübung der Epithelien der gewundenen Harncanälchen, Ansammlung von Exsudatcylindern in den Henle'schen Schleifen u. s. w. Daneben findet man katarrhalische Cystitis bei leerer oder nur wenig gefüllter Harnblase.

4) Im Digestionsapparat fällt neben der icterischen Färbung

der Schleimhaut eine katarrhalische, zuweilen auch parenchymatöse (glanduläre) Gastritis besonders des Labmagens, sowie entzündliche Röthung und Hämorrhagien im Dünndarm neben katarrhalischer Affection des ganzen Darmcanals auf.

5) Die Herzmuskulatur ist sehr blass und mürb; das Blut im Herzen und in den grösseren Körpervenen ist dunkel, dickflüssig, gerinnt an der Luft bald und wird dabei hellroth. In den meisten Organen findet man capilläre Hämorrhagien (Darm, Haut, Subcutis, Peritoneum, Uterus, Gehirnhäute etc.).

6) Die Cadaver sind meist stark abgemagert. Die Muskulatur ist graugelb verfärbt, die Muskelfasern sind körnig und fettig degenerirt und haben zuweilen ihre Querstreifung verloren. Die Cadaver gehen sehr rasch in Fäulniss über.

**Symptome.** Die erste Krankheitserscheinung bei der Lupinose ist eine Verminderung des Appetits. Die Schafe nehmen, auch wenn sie an Lupinen gewöhnt sind, schädliche Lupinen nicht gerne, höchstens noch im Anfang oder nach längerem Hungern auf und verweigern später die weitere Aufnahme, ja sogar die gesunden Lupinen. Mit zu den ersten Symptomen gehört die Erhöhung der Körpertemperatur; dieselbe kann schon am ersten Tage nach der Fütterung giftiger Lupinen vorhanden sein und erreicht bei acutem Verlauf eine Höhe von 40—41° und darüber. Dabei scheint der Charakter des Fiebers ein remittirender zu sein; vor dem Tode sinkt die Temperatur erheblich. Der Puls ist entsprechend beschleunigt und beträgt 130 Schläge und darüber in der Minute.

Gelbsüchtige Erscheinungen kann man in manchen Fällen schon am 2.—3., bei geringerer Giftigkeit der Lupinen vom 5. oder 6. Tage ab beobachten; dieselben treten plötzlich oder allmählich und gewöhnlich zuerst am Auge auf. Sie können indess auch ganz fehlen und selbst die Gelbfärbung der Conjunctiva und Sclera ist von verschiedenen Beobachtern häufig vermisst worden, woraus erhellt, dass der Icterus kein unumgänglich nothwendiges Symptom der Lupinose darstellt.

Mit der Zunahme der Krankheit, in einzelnen Fällen schon von Anfang an, stellen sich bei den Thieren Erscheinungen von Schwäche und Eingenommenheit des Kopfes ein; die Thiere zeigen einen steifen Gang, stehen mühsam auf, liegen viel, lassen sich leicht greifen, sind matt u. s. w. Zuweilen steigert sich die Eingenommenheit des Kopfes zu förmlicher Bewusstlosigkeit: die Thiere lassen den Kopf

hängen, stemmen denselben an benachbarte Gegenstände an, halten ihn beim Liegen gestreckt, drängen nach der Seite vor- und rückwärts, machen häufige Bewegungen mit dem Hinterkiefer, knirschen mit den Zähnen, zeigen selbst Kaukrämpfe (Schütz) oder schrecken beim geringsten Geräusch zusammen. Kotelmann beobachtete sogar bei 22 lupinosekranken Schafen am 3. Tage hochgradigen Trismus.

Die Kothentleerung ist im Anfang gewöhnlich verzögert, der Koth dabei hart, mit gelbem Schleim umhüllt, später wird er gern theerartig und dunkelbraun in Folge von Blutbeimengung. Dann und wann kann auch Diarrhöe auftreten. Der in kleinen Mengen und ziemlich häufig abgesetzte Harn ist von gelber Farbe, enthält meist Gallenfarbstoff und regelmässig Gallensäure sowie Eiweiss. Daneben findet man in demselben Nieren- und Blasenepithelien, Rundzellen, sowie Harncylinder verschiedener Art.

Die Athmung ist im Anfang noch ruhig, später beschleunigt und erschwert (oft über 100 Athemzüge per Minute). Bei verschiedenen Schafen wurde auch schleimiger Nasenausfluss sowie blutiger Schaum aus der Nase beobachtet.

Der tödtliche Ausgang kann schon nach 1—2 Tagen erfolgen, meist beträgt indess die Dauer der Krankheit durchschnittlich 4 bis 5 Tage. Der Tod erfolgt unter starker Abmagerung und raschem Verfall der Kräfte.

Nimmt die Krankheit den Ausgang in Besserung und Heilung, so können die Krankheitserscheinungen bald schnell, bald sehr langsam zurückgehen. Zuweilen geht jedoch die scheinbare Besserung in Kachexie über.

Die nach fortgesetzter Fütterung mit nur geringgradig giftigen Lupinen entstehende chronische Lupinose verläuft meist ohne Icterus unter dem Bilde der Bleichsucht und Kachexie. Daneben beobachtete Roloff häufig Nasenkatarrh, Conjunctivitis und in einzelnen Fällen Entzündung der Haut und Schorfbildung an den Lippen und Ohren; auch Zürn erwähnt Anschwellungen an einzelnen Theilen des Kopfes (Lider, Lippen, Ohren) mit Ausschwitzung einer gelben Flüssigkeit und nachfolgender Borkenbildung.

**Prognose.** Die Prognose der Lupinenkrankheit ist meist eine sehr ungünstige; nur bei geringer Giftigkeit der Lupinen und bei sofortigem Aussetzen mit dem Verfüttern derselben kann Hoffnung auf Heilung bestehen. Die acuten Fälle verlaufen indess meist tödtlich.

**Behandlung.** Der wichtigste Punkt bezüglich der gegen die Lupinose zu treffenden Massregeln ist in der prophylaktischen Verhütung der einzelnen Krankheitsfälle zu suchen, da ein specifisches Gegengift gegen die Krankheit selbst bis jetzt noch nicht bekannt ist.

Ist die völlige Ausschliessung der giftig befundenen Lupinen vom Genuss aus ökonomischen Gründen nicht möglich, so empfehlen sich zur Unschädlichmachung der durch Probefütterung je nach den einzelnen Aeckern zu prüfenden Lupinen von giftiger Wirkung folgende Verfahren:

1) Man verfüttert die schädlichen Lupinen mit einem Ueberschuss guten Futters etwa im Verhältniss 1 : 6—10, und wo möglich älteren Thieren.

2) Man lässt das Heu in kleinen Häufchen im Freien durch den Regen auswaschen und verfüttert nur die oberste Schichte grösserer Lupinenhaufen (Dammann).

3) Man laugt das schädliche Futter mit Wasser oder noch besser mit einer 1procentigen Sodalösung 48 Stunden hindurch mit Erneuerung der Flüssigkeit aus.

4) Man dämpft dasselbe mehrere Stunden lang bei reichlich 2 Atmosphären Ueberdruck (Kühn, Roloff).

Ist die Krankheit bereits ausgebrochen, so vermeidet man die Anwendung aller alkalischen Flüssigkeiten, besonders alkalisches Trinkwasser, versucht im Gegentheil dem erkrankten Thier Säuren im Trinkwasser beizubringen, welche das Lupinotoxin unlöslich machen. Ferner empfehlen sich evacuirende Mittel, um das Gift möglichst rasch aus dem Darmcanal hinauszuschaffen; indess soll man dabei Glaubersalz, welches die Lösung des Giftes befördert, vermeiden und ölige Mittel, auch Bierhefe, vorziehen (Dammann). Das Fleisch der nicht zu hochgradig erkrankten Thiere ist unbedenklich als geniessbar zu betrachten (Roloff).

Die Lupinenkrankheit beim Pferd schliesst sich nach anatomischen Veränderungen und Erscheinungen im allgemeinen der Lupinose der Schafe ganz an. Bezüglich der Entstehung ist sie gewöhnlich auf die Beimischung von Lupinensamen zum Hafer, in einzelnen Fällen auch auf das Einstreuen von Lupinenstroh zurückzuführen. Das anatomische Bild ist so ziemlich dasselbe wie bei den Schafen, nur findet man meist eine heftigere Entzündung im ganzen Darmcanal. Die Erscheinungen bestehen auch hier in mehr oder weniger plötzlichem Versagen des Futters, Verschmähung des besten Hafers und Wiesenheus, Sistirung der Wasseraufnahme, Eingenommenheit des Sensoriums, die sich bis zur hochgradigen Gehirndepression steigern kann und wobei die Thiere den Kopf zeitweise auf die Krippe aufsetzen, mit den Zähnen knirschen, von der Krippe zurückstehen, den Kopf hängen lassen

und einen unsicheren, taumelnden Gang zeigen. Das häufig niedergradige Fieber kann zuweilen sehr hochgradig werden (40,4° C. Butzert), der Puls steigt auf 60 Schläge pro Minute und mehr (Kobel fand ihn, vielleicht später, auch verlangsamt zu 32—36 Schlägen). Die Athmung geschieht im allgemeinen ruhig, kann indess auch auf 36—40 Züge pro Minute gesteigert sein (Butzert). Dabei ist mehr oder weniger intensiver Icterus zugegen (Lidbindehaut orangeroth bis citronengelb, Maul-, Nasen- und Scheidenschleimhaut lehmgelb). Die Zunge ist mit gelbem Schleim belegt (Butzert); der Koth wird selten abgesetzt, ist klein geballt, oft mit Schleim überzogen, oft aashaft riechend. Die Thiere uriniren häufig, aber immer nur in kleineren Quantitäten. Nachdem diese Erscheinungen bis zu 8 Tagen in gleichem Grade fortbestanden haben, tritt gewöhnlich allmähliche Besserung und nach 16—21 Tagen Heilung ein. Tödtliche Ausgänge sind nicht beobachtet worden. Von ungewöhnlichen Symptomen sind noch zu erwähnen (Butzert): leichte Kolikzufälle, orangerother zäher Nasenausfluss, nekrotisches Absterben fünfmarkstückgrosser Schleimhautpartien der Zunge, Mumification der Haut über dem Nasenrücken, Hautentzündung mit gelber plasmatischer Exsudation, Krustenbildung und Ablösung der Oberhaut an der Unterlippe und an den Fesseln mit gleichzeitigen ödematösen Schwellungen bis zum Carpal- und Tarsalgelenk hinauf.

### Anhang zur Lupinose.

Das für die Lupinose so charakteristische Krankheitsbild findet sich ausserdem bei einer Reihe bisher nicht aufgehellter Krankheiten, die indess mit Lupinenfütterung nichts zu thun haben, mehr oder weniger angedeutet. Am meisten Aehnlichkeit mit der Lupinose hat die von Haubner (Landwirthschaftliche Thierheilkunde) beschriebene sogenannte „typhöse Leberentzündung“ oder „bösartige Gelbsucht“ der Schafe nach Fütterung einer grösseren Menge von Kartoffelschlempe. Man bekommt dabei den Eindruck einer völligen Identität beider Krankheiten, und in der neuesten Auflage des Haubner'schen Buches sind beide auch von Siedamgrotzky zusammen abgehandelt. Desgleichen erinnert die von Sander (Hering's Pathologie 1858, S. 406) als „Lebertyphus beim Pferd“ beschriebene und auf überschwemmte Weiden zurückgeführte Krankheit in allen ihren Einzelheiten an acute Lupinose. Reinemann und Jansen (Preuss. Mittheilungen 1880/81, S. 26) u. a. fanden, dass unter gewissen Verhältnissen Erbsen-, Bohnen- und Wickenstroh ebenfalls einen der Lupinose ähnlichen Zustand erzeugen.

An das Krankheitsbild der chronischen Lupinose wird man unwillkürlich bei der unter dem Namen „Leberverhärtung“ oder „Schweinsbergerkrankheit“ bekannten Krankheit der Pferde erinnert (siehe diese unter Leberkrankheiten). Endlich findet man unleugbare Aehnlichkeit mit der acuten sowohl als chronischen Lupi-

nose bei der sogenannten „Kleekrankheit" der Pferde, welche unseres Erachtens am besten im Anschluss an die Lupinenkrankheit besprochen wird.

### 19) Die Kleekrankheit der Pferde.

Literatur: 1) Aubry, Recueil de méd. vét. 1858, Ref. im Repert. XIX. S. 276. 2) Hackbarth, Preuss. Mittheil. 1870/71. S. 122; 1873/74. S. 177. 3) Annal. der Landwirthsch. 1877. Nr. 11. 4) Uebele, Repert. 1875. S. 38; 1878. S. 33. 5) Wiener landwirthsch. Zeitung. 1876. Nr. 50. 6) Deutsche landwirthschaftl. Presse. II. Jahrg. Nr. 83. 7) Lübicke, Thierarzt. 1877. S. 277. 8) Fühling's Landwirthsch. Zeitg. 1880. 9) Zipperlen, Repertor. 1885. S. 163.

Die schädlichen Wirkungen einer ausschliesslichen Kleefütterung beziehen sich nach der übereinstimmenden Angabe der Autoren nur auf den Bastard- oder schwedischen Klee (Trifolium hybridum). Die schädlichen Eigenschaften des letzteren sind längst bekannt (Delafond). Die eigentliche Ursache ist vielleicht in Befallungspilzen zu suchen, welche sowohl durch eine directe, scharfe resp. ätzende Einwirkung auf Haut und Schleimhäute, als auch durch die indirecte (durch die Aufnahme chemischer Umsatzproducte der befallenen Pflanzen, analog der Lupinose), auf die Leber und das Gehirn gerichtete Wirkung die nachfolgend geschilderten auffallenden Krankheitserscheinungen zu bedingen scheinen.

Das Krankheitsbild ist nämlich ein verschiedenes, je nachdem die Haut und Maulschleimhaut oder die inneren Organe ergriffen werden. Die Veränderungen bestehen im ersteren Falle in Anschwellung des Vorkopfes nebst einer hochgradigen Stomatitis, wobei sich Geschwüre innerhalb und ausserhalb der Lippenspalte sowie exsudative Abstossung des Zungenepithels etc. bilden (Lübicke, Hackbarth). Aehnliche Veränderungen beobachtet man auch auf den mit weissen Abzeichen versehenen Hautstellen des Kopfes und der Gliedmassen (Blässe, weisse Fessel); es entstehen hier gelbliche, an einzelnen Stellen mit Blasen besetzte und allmählich durch Mumification sich abstossende Flecke, welche sehr schmerzhaft sind (ähnliche Processe werden auch bei der Lupinose beobachtet). Die lupinoseähnlichen allgemeinen Krankheitserscheinungen nach ausschliesslicher Kleefütterung äussern sich in icterischer Verfärbung der Maulschleimhaut und Conjunctiva (Aubry, Uebele nach privater Mittheilung, Zipperlen), Kolikanfällen, hochgradiger Mattigkeit und Schlafsucht neben nervöser Aufregung (Zuckungen, Raserei, epilepti-

formen Zufällen), Schwanken, Taumeln, Lähmungserscheinungen, z. B. Amaurosis, Schlund- und halbseitige Lähmungen (Aubry, Uebele).

Der **Verlauf** der häufig enzootisch vorkommenden letzteren Krankheitsform, die viel Aehnlichkeit mit der subacuten Gehirnentzündung zeigt, ist meist ein rascher und tödtlicher. Eine Behandlung hat in den wenigsten Fällen Erfolg. Die Hauptsache ist das Aussetzen der Kleefütterung; die sonstige Therapie ist eine rein symptomatische.

## Anhang. **Die rein narkotischen (neurotischen) Vergiftungen.**

### 1) Strychninvergiftung.

Literatur: 1) Gerlach, l. c. S. 766, mit Literatur. 2) Koch, Pütz'sche Zeitschrift. 1874. S. 377. 3) Konhäuser, Monatsschr. österr. Thierärzte. 1879. S. 60.

**Symptome.** Die des Starrkrampfs (Tetanus toxicus); tetanische, blitzartig auftretende, über den ganzen Körper sich ausbreitende Krampfanfälle von sekunden- bis minutenlanger Dauer; steife, gestreckte Haltung der Extremitäten, des Halses, der Wirbelsäule, des Schweifes; hochgradige Schreckhaftigkeit; Dyspnoe während der Anfälle; Tod durch Erstickung. Verlauf sehr acut, durchschnittliche Dauer bei Hunden 5—7 Stunden, nach dieser Zeit keine Lebensgefahr mehr; von diagnostischer Bedeutung ist die Auslösung eines Krampfanfalls bei kleineren Thieren durch das Aufrichten derselben (Gerlach).

**Section.** Keine wesentlichen anatomischen Veränderungen (wie beim Starrkrampf); suffocatorische Erscheinungen.

**Therapie.** Das beste Gegenmittel ist Chloralhydrat (Hunden 1—3 gr), sowie öfters wiederholte Chloroformnarkose; auch Morphium-Injectionen und Bromkalium können versucht werden. Desgleichen ist das Tannin als Gegenmittel zu bezeichnen (im Nothfall als Kaffee- oder Theeabkochung anzuwenden). Im Anfang ist, wie bei allen Vergiftungen, ein Brechmittel angezeigt. Endlich kann die Einleitung künstlicher Athmung nothwendig werden.

Strychninvergiftungen kommen am häufigsten bei Hunden nach Aufnahme von Rattengift, sodann bei allen Thieren in Folge von Dosirungsfehlern vor. Am empfindlichsten ist der Hund (Todesdosis 5—20 mgr),

dann folgt das Pferd (Todesdosis 0,1—0,3 gr), das Rind (Todesdosis 0,3 bis 0,4 gr), das Schwein (Todesdosis 0,05 gr), endlich das Geflügel.

### 2) Vergiftung durch Bucheckern-Oelkuchen.

Literatur: Gerlach, l. c. S. 772, mit Literatur.

**Symptome.** Sehr heftige Kolik (Darmtetanus); tonisch-clonische Krämpfe, welche an Strychnin-Tetanus erinnern, neben Lähmungserscheinungen, Schwanken, Taumeln, Zusammenstürzen, Unvermögen aufzustehen. Verlauf sehr acut, Tod innerhalb weniger Stunden durch Erstickung.

**Section.** Wie bei Strychninvergiftung.

**Therapie.** Tannin, Chloralhydrat, Morphium.

Die früher häufiger beobachteten Bucheckernvergiftungen werden durch ein rein narkotisches Rückenmarksgift, welches in den Pressrückständen der Bucheckern enthalten ist, hervorgerufen. Am empfindlichsten sind Pferde, bei welchen schon 3 Pfund der Oelkuchen eine tödtliche Vergiftung herbeiführen können; bei andern Thieren sind Vergiftungen viel seltener.

### 3) Solanin-Vergiftung.

Literatur: 1) Gerlach, l. c. S. 871. 2) Jungers, Thierarzt. 1881. S. 190. 3) Schwanz, Repert. 1877. S. 312. 4) Koppitz, Monatsschr. österr. Thierärzte. 1883. S. 36. 5) Schwanefeld, Roloff's Arch. 1885. S. 225.

**Symptome.** Beim Rind Taumeln, Betäubung, Lähmung, verlangsamte Athmung; zuweilen plötzliches Umfallen und Tod innerhalb weniger Minuten; in andern Fällen Dauer mehrere Stunden bis 1 bis 2 Tage. Bei Hühnern wurden Taumeln und Krämpfe beobachtet.

**Section.** Befund ohne Belang. Die zuweilen beobachteten gastro-enteritischen Erscheinungen beziehen sich nicht auf die Solaninvergiftung, sondern auf die Einwirkung der gährenden und keimenden Stoffe auf die Darmschleimhaut.

**Therapie.** Tannin, Excitantien.

Solaninvergiftungen kommen besonders beim Rind und bei Ziegen nach dem Genuss von keimenden Kartoffeln, Kartoffelkraut und -Früchten vor.

### 4) Blausäure-Vergiftung.

Literatur: 1) Gerlach, l. c. S. 270. 2) Koppitz, Thierarzt. 1877. S. 46. 3) Repertor. 1877. S. 311. 4) Monatsschr. österr. Thierärzte. 1884. S. 37.

**Symptome.** Beschleunigte, erschwerte Athmung, Unruhe und Angst; Schwanken, Lähmung, Betäubung, Zittern; Zuckungen, epileptiforme Krämpfe; Erbrechen, Kolik, Diarrhöe, Collaps.

**Section.** Bei acutem Verlauf Blut hellroth, bei längerer Dauer schwarzbraun; Geruch nach bitteren Mandeln; suffocatorische Erscheinungen.

**Therapie.** Eisenoxydhydrat (vergl. Arsenikvergiftung) ist ein directes Gegenmittel durch die Bildung des ungiftigen Eisencyanürsalzes; Aderlass; künstliche Athmung, Reizmittel.

Reine Blausäurevergiftungen kommen bei unsern Hausthieren wohl kaum vor. Dagegen hat man bei verschiedenen Thieren Vergiftungen durch blausäurehaltige Pflanzentheile, so nach dem Genusse von Pflaumen-, Zwetschgen- und Kirschkernen, Kirschlorbeerblättern (Prunus Laurocerasus), Traubenkirschbaumblättern (Prunus Padus), Pfirsichblättern (Persica vulgaris), bitteren Mandeln u. s. w. beobachtet. Geflügel ist besonders empfindlich.

Der Tod erfolgt durch Erstickung unter Krämpfen, durch Lähmung des Gehirns und Athemcentrums.

### 5) Vergiftung durch Taumellolch (Lolium temulentum).

Literatur: 1) Gerlach, l. c. S. 857, mit Literatur. 2) Marquardt, Repert. 1875. S. 163.

**Symptome.** Bei Pferden Kolik und Erscheinungen des Dummkollers, beim Rind Bewusstlosigkeit und allgemeine Krämpfe.

**Section.** Leichte Gastro-Enteritis; Gehirn- und Rückenmarkshyperämie.

**Therapie.** Tannin, Excitantien.

Taumellolchvergiftungen sind sehr selten, am ehesten noch bei Pferden beobachtet worden; indess müssen Pferde schon grosse Mengen des sogenannten Schwindelhafers erhalten, um zu erkranken.

### 6) Alkohol-Vergiftung (Alkoholismus).

Literatur: 1) Gerlach, l. c. S. 873, mit Literatur. 2) Lehmann, Weynen Preuss. Mittheil. 1855—58. S. 154 f. 3) Dammann, Thierarzt. 1867. S. 101.

4) Genée, Recueil de méd. vét. 1868. No. 1. 5) Dinter, Sächs. Jahresber. 1868. S. 106. 6) Möbius, ibid. 1883. S. 94. 7) Duvieusart, Annal. de Bruxelles. 1876. 8) Haselbach, Monatsschr. österr. Thierärzte. 1884. S. 51. 9) Friedberger, Münch. Jahresber. 1882/83. S. 44.

**Symptome.** Allgemeine Aufregung und Unruhe, selbst tobsüchtige und wuthähnliche Zustände beim Rind; höhere Röthung der Schleimhäute des Kopfes, pochender Herzschlag, voller beschleunigter Puls. Später Betäubung, Taumeln, Schwanken, Bewusstlosigkeit, lähmungsartiger Zustand, Collaps. Nicht selten tödtlicher Ausgang. Zuweilen Abortus (Möbius) und Aufregung des Geschlechtstriebs (Genée).

**Section.** Kein constanter Befund. Alkoholgeruch der Organe. Gehirnhyperämie, selbst Hydrocephalus.

**Therapie.** Excitantien, besonders Kaffee, Aether, Campher, Salmiakgeist, kohlensaures Ammonium. Kalte Sturzbäder auf den Kopf.

Reine Alkoholvergiftungen sind bei den Hausthieren selten und kommen höchstens nach zu hoher Dosirung des Alkohols als Antipyreticum vor. Am häufigsten ereignen sich Vergiftungen durch alkoholreiche Schlempe, Maische und Träber. Da indess hierbei ausser dem Alkohol auch die gährenden Futtermassen auf den Darmcanal einwirken, so treten als Nebenerscheinungen auch gastrische Störungen, Tympanitis etc. hinzu. Bei Schweinen verläuft der Alkoholismus zuweilen unter epileptiformen Krämpfen.

Ein Beispiel von chronischem Alkoholismus erwähnt Spinola bei dem Hunde eines Destillateurs.

## 7) Vergiftung durch Schachtelhalm (Equisetum palustre, limosum und arvense).

Literatur: 1) Viborg, Veterinär-Selskabets-Skrifter. III. S. 351—363. 1818. Uebersetzt von Hertwig, Magazin. 1867. S. 436. 2) Nielsen, Repertor. 1855. S. 260. 3) Dominik, Preuss. Mittheil. 1856/57. S. 187. 4) Rüffert, Kniebusch, ibidem. S. 189; ferner ibid. 1858/59. S. 191; 1867/68. S. 77. 5) Dinter, Sächs. Jahresber. 1856/57. S. 55. 6) Dorpater Klinikbericht. 1862. S. 70. 7) Thoms, Magazin. 1869. S. 246. 8) Renelt, ibid. 1867. S. 149; Oesterr. Revue. 1880. S. 92 (Refer. von Semmer). 9) Dammann, Thierarzt. 1870. S. 189. 10) Schmidt, Adam's Wochenschr. 1875. S. 381.

**Symptome.** Anfangs Aufregung und Schreckhaftigkeit bei freier Psyche; später Unsicherheit in den Körperbewegungen, Schwanken und Taumeln, zuletzt Lähmung der Nachhand, Zusammenstürzen, allgemeine Lähmung, Unempfindlichkeit gegen äussere Reize, Bewusstlosigkeit, Coma. Pulsfrequenz erhöht, Futteraufnahme im Anfang gewöhnlich

normal, bei längerer Dauer erhebliche Ernährungsstörungen, Zucker im Harn. Verlauf bald sehr acut, Tod innerhalb mehrerer Stunden, bald protrahirter (2—8 Tage), bald chronisch (1 bis mehrere Wochen).

(Beim Rind soll nach übermässigem Genusse eine anhaltende Diarrhöe neben den Lähmungserscheinungen in den Vordergrund treten, während nach andauerndem Genusse sich allmählich Kachexie und Hydrämie, verbunden mit lähmungsartiger Schwäche, entwickeln soll.)

**Section.** Hyperämie, Oedem, hydropische Ergüsse im Gehirn und Rückenmark, nach Schmidt besonders im Kleinhirn; bei längerer Dauer Hydrämie. Zuweilen entzündliche Veränderungen auf den Schleimhäuten des Magens und Darmes.

**Therapie.** Futterwechsel, Abführmittel, Excitantien, besonders Campher, äussere Ableitungen längs der Wirbelsäule.

Die sogenannte „Equisetkrankheit", in einigen Gegenden auch „Taumelkrankheit" genannt, war nach Viborg schon im Alterthum (Plinius) als ein gefährliches Leiden bekannt. Auch Spinola erwähnt in seinem Handbuch der speciellen Pathologie, II. Bd., S. 598, unter den Ursachen des Schwindels das Equisetum palustre. Das eigentliche narkotische, in seinen Wirkungen an den Alkohol erinnernde Gift ist vorerst noch nicht gekannt. Die Angaben der verschiedenen Beobachter bezüglich der Giftigkeit der einzelnen Arten des Schachtelhalms (palustre, limosum, arvense), sowie bezüglich der Einwirkung auf die einzelnen Thiergattungen (Pferd, Rind, Schaf) sind zwar zum Theil widersprechend, es scheint dies aber darauf zurückzuführen zu sein, dass der Schachtelhalm ähnlich wie die Lupinen je nach Standort, Klima, Zubereitung etc. bald giftig, bald nicht giftig ist. Verschiedene Beobachter geben auch an, dass die Equisetaceen mit anderen intensiveren Futterstoffen gemischt unschädlich seien, was vielleicht auf eine Angewöhnung an kleinere Mengen schliessen liesse. Endlich soll das Schachtelhalmheu ein halbes Jahr nach dem Einernten, oder wenn es durch Beregnen ausgelaugt ist etc. weniger giftig sein. — Welches aber die Bedingungen sind, dass die Equisetumarten giftig wirken, ist ganz unbekannt; vielleicht wird das Gift ähnlich, wie man es bei der Lupinose annimmt, durch Befallungspilze erzeugt. — Aehnlich wie Equisetum scheint auch das Schilfgras (Glyceria aquatica) zu wirken (Köpke, Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilkde. 1885. S. 227).

## 8) Vergiftung durch Kohlenoxyd (Kohlendunst).

Literatur: 1) Gerlach, l. c. S. 794, mit Literatur. 2) Dittling, Repertor. 1875. S. 164.

**Symptome.** Schwindel, Betäubung, Bewusstlosigkeit, Asphyxie.

**Section.** Hellrothes Blut, suffocatorische Erscheinungen.

**Therapie.** Frische Luft, Reizmittel, kalte Douchen, Aderlass.

Aehnlich sind die Erscheinungen bei Kohlensäure- und Leuchtgasvergiftung. Auch die auf einen Kunstfehler zurückzuführenden Aether- und Chloroformvergiftungen (letztere für Katzen besonders gefährlich) verlaufen unter dem geschilderten Bilde.

### 9) Vergiftung durch Kichererbsen (Cicer arietinum).

Literatur: 1) Gerlach, l. c. S. 793, mit Literatur. 2) Verrier, Recueil. 1869. 3) Kopp, Journ. du Midi. 1869. 4) Schrynmäkert, Ann. de Brux. 1876.

**Symptome.** Bei Pferden Schreckhaftigkeit und Hartschnaufigkeit in Folge Lähmung der Kehlkopfsmuskeln; Lähmung, Schwäche im Kreuz, Erstickung.

**Section.** Keine Erscheinungen von Belang.

**Therapie.** Futterwechsel; Tracheotomie.

### 10) Vergiftung durch Schlangenbisse (Vipera berus u. Redii).

Literatur: 1) Gerlach, l. c. S. 867. 2) Förderreuther, Adam's Wochenschr. 1877. S. 113. 3) Koppitz, Oesterr. Monatsschr. 1879. S. 81. 4) Lammers, Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilkde. 1885. S. 229.

**Symptome.** Mattigkeit, Hinfälligkeit, Unruhe, Zittern, Dyspnoe, abnorm gesteigerte Pulsfrequenz, zuletzt unfühlbarer Puls. Sehr acuter Verlauf. Locale, gegen den Rumpf weiterkriechende Anschwellung.

**Section.** Dunkles, flüssiges Blut, locale Entzündung, sonst nichts Constantes.

**Therapie.** Aetzen, Brennen der Wunde. Anlegen einer elastischen Binde, wenn möglich. Aeusserlich und innerlich Salmiakgeist, subcutane Injectionen von Carbolsäure (3%); innerlich viel Alkohol. Excitantien, besonders Liquor Ammon. anis.

Die von Clichy (Recueil. 1853), Lies (Adam's Wochenschr, 1875, S. 153) und Bramstedt, (Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilkde. 1885. S. 228). beobachteten Vergiftungsfälle bei Pferden durch Bienenstiche stimmen mit der Vergiftung durch Schlangenbisse im wesentlichen überein. — Reindl-Aibling sah bei vielen Hunden, die von Kreuzottern gebissen wurden, stets guten Erfolg von subcutanen Carbolinjectionen.

## 30) Würmer im Darmcanal (Helminthiasis).

### I. Bandwürmer.

Literatur: 1) Gerlach, Magazin. 1854. S. 295. 2) Müller, Preuss. Mittheil. 1855/56. S. 147. 3) Müller, Magazin. 1858. S. 398. 4) Ercolani, Dei Para-

siti e dei morbi parasitari. 1858. S. 398. Ref. von Gurlt, Magazin. 1871. S. 1. Osservazioni elminth. s. dimorfobiosi nei Nematodi. 1875. Ref. im Repert. 1877. 5) Hartmann, Magazin. 1862. S. 123. 6) Hanly, The Veterinar. 1863. S. 263. 7) Pillwax, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1862. Bd. 18. S. 131. 8) Leisering, Sächs. Jahresber. 1864. S. 29. 9) Hackbarth, Preuss. Mittheilungen. 1863/64. 10) Lortet, Recueil de méd. vét. 1868. Nr. 11. 11) Schwalenberg, Magazin. 1869. S. 422. 12) Philippi, Sächs. Jahresbericht. 1869. S. 90. 13) Zürn, Thierarzt. 1869. S. 161. 14) Laboulbène, Recueil de méd. vét. 1873. No. 9. 15) Schieferdecker, Virch. Arch. 1862. 16) Blumberg, Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilkde. 1877. S. 33. 17) Bollinger, Deutsche Zeitschr. f. Thiermedic. 1877. S. 213. 18) Perroncito, Pütz'sche Zeitschr. 1877. S. 508. 19) Pröger, Sächs. Jahresber. 1877. S. 101. 20) Zürn, Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1879. S. 423. 21) Mégnin, Oesterr. Revue. 1879. S. 97; 1880. S. 144. 22) Konhäuser, Monatsschr. österr. Thierärzte. 1879. 23) Krabbe, Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin. 1880. S. 113. Repertor. 1863. S. 68. 24) Hering, Repertor. 1880. S. 218. 25) Lesbre, Journal de Lyon. 1882. 26) Fröhner, Repertorium. 1883. 27) Marggraff, Adam's Wochenschr. 1884. S. 346. 28) Deutl, Oesterr. Monatsschr. 1885. S. 5. 29) Friedberger, Pütz'sche Zeitschr. 1877. S. 97.

Vergl. ausserdem: Zürn, Die thierischen Parasiten auf und in dem Körper unserer Haussäugethiere. 1882 und: Die Krankheiten des Hausgeflügels. 1882; ferner Röll, Lehrbuch der Pathologie u. Therapie. 1885.

Die im Darmcanal unserer Hausthiere vorkommenden Bandwürmer sind:

a. beim Hund: 1) Taenia cucumerina, am häufigsten; seine Larve wurde von Melnikow (Archiv für Naturgeschichte 1869) im Hundehaarling, Trichodectes canis, nachgewiesen; 2) Taenia serrata, stammt vom Cysticercus pisiformis der Hasen und Kaninchen (Cysticercen in Leber, Lunge, Bauchfell, vulgär als Hasen-Venerie bezeichnet); 3) Taenia marginata, stammt vom Cysticercus tenuicollis der Wiederkäuer und des Schweins; 4) Taenia coenurus, stammt von Coenurus cerebralis (Gehirnquese) der Wiederkäuer; 5) Taenia echinococcus, stammt vom Echinococcus polymorphus (Hülsenwurm) der Herbivoren und des Schweins; 6) Botriocephalusarten, sehr selten, von Krabbe in Island und Grönland gefunden.

b. beim Schaf: 1) Taenia expansa, die Bandwurmseuche der Lämmer erzeugend, bis zu 60 m lang werdend; 2) Taenia ovilla, von Rivolta einmal vorgefunden.

c. beim Pferd: 1) Taenia perfoliata, am häufigsten; 2) Taenia plicata; 3) Taenia mamillana, sehr selten, nur circa 1 cm lang.

d. beim Rind: 1) Taenia expansa; 2) Taenia denticulata; 3) Taenia alba.

e. bei Ziegen: Taenia expansa.

f. bei Katzen: 1) Taenia crassicollis; 2) Taenia elliptica; 3) Dibothrium decipiens.

g. beim Geflügel: 1) Taenia infundibuliformis (Huhn und Ente); 2) Taenia lanceolata (Gans und Ente); 3) Taenia cuneata; 4) Taenia proglottina; 5) Taenia cesticillus; 6) Taenia tetragona (Huhn); 7) Taenia cantaniana (Puten); 8) Taenia crassula (Tauben); 9) Taenia fasciata; 10) Taenia setigera (Gans); 11) Taenia trilineata; 12) Taenia coronula; 13) Taenia anatina (Ente); 14) Taenia gracilis; 15) Taenia sinuosa; 16) Taenia megalops; 17) Taenia conica; 18) Taenia imbutiformis (Ente); 19) Bothriocephalus longicollis (Huhn).

**Naturgeschichtliches.** Die Bandwürmer (Cestoden) gehören zu der Gruppe der Plattwürmer und bilden Colonien (Strobila), deren einzelne Glieder sich aus der Amme, dem „Kopf" der ganzen Colonie, dem Scolex, durch Knospung entwickeln; die reifen, fortpflanzungsfähigen Glieder heissen Proglottiden. Der Kopf besitzt einen zurückziehbaren Rüssel (Rostellum) und haftet mittelst Saugnäpfen und Haken (bewaffnete Bandwürmer) an der Darmschleimhaut fest.

Jede einzelne Proglottide besteht aus einer äusseren muskulösen Rindenschichte mit einer Oberhaut (Cuticula), und einer inneren, den Geschlechtsapparat und die Gefässstämme enthaltenden Schichte. Die Geschlechtsorgane sind hermaphroditisch und bestehen in Uterus, Eier- und Dotterstock, Samenbehälter und Scheide einerseits, in Hoden, Samenleiter und Penis (Cirrus) andererseits. Die Geschlechtsöffnung befindet sich meist seitlich am freien Rand. Die im Uterus in ausserordentlich grosser Menge vorhandenen Eier besitzen eine sehr harte, mehrschalige Kalkhülle und enthalten im Innern den kugeligen, hellen, vier- oder sechshakigen Embryo; sie sind äusserst widerstandsfähig, gehen indess durch Austrocknung zu Grunde.

Gelangen diese Eier auf irgend eine Weise in den Magen eines anderen Wirthes, so entwickelt sich daraus ein vier- oder sechshakiger Embryo, der die Magenwand perforirt und in die verschiedensten Organe einwandert, wo er sich unter Verlust der Haken einkapselt (encystirt) und zum „Blasenwurm" (Cysticercus) wird; in diesem Blasenwurm hat sich der Embryo bereits wieder zu einem Scolex, dem Proscolex der späteren Colonie umgewandelt. Gelangt nun ein solcher Blasenwurm in den Darm eines ihm zusagenden Thieres, dann wird der Scolex (Proscolex) durch die Verdauung der Blase frei, befestigt sich

mittelst seiner Haftapparate an der Darmschleimhaut und wächst zu einer Bandwurmcolonie aus.

Die geschilderte Entwicklungsweise der Bandwürmer, wonach die Blasenwürmer nur den Larvenzustand, das heisst die geschlechtslose Vorstufe des eigentlichen Bandwurmes in verschiedenen Wirthen (Generationswechsel) darstellen, ist besonders durch die experimentellen Untersuchungen von van Beneden, Küchenmeister, Siebold, Leukart, Haubner u. a. festgestellt worden.

Die neuere Ansicht von Mégnin (Oesterreich. Revue 1879. 1880), dass die bewaffneten Tänien nur einen unvollkommenen Entwicklungszustand der unbewaffneten darstellen und von denselben cystischen Larven abstammen sollen, so dass beispielsweise die Taenia perfoliata des Pferdes die vollkommenere Entwicklungsstufe der Taenia echinococcus des Hundes sei, ist schon von verschiedenen Seiten bekämpft worden (Moniez und Baillet; Zürn).

**Anatomische, durch Bandwürmer hervorgerufene Veränderungen auf der Schleimhaut.** Häufig bedingt die Anwesenheit von Bandwürmern im Darm, besonders wenn nur einzelne Exemplare derselben vorhanden sind, keine oder höchstens nur ganz geringfügige katarrhalische Veränderungen auf der Schleimhaut. In andern Fällen jedoch kommt es zu intensiven katarrhalischen und entzündlichen Processen auf derselben. Schieferdecker fand bei der Untersuchung der von Taenia cucumerina heimgesuchten Dünndarmschleimhaut des Hundes eine eigenthümliche Tunnelbildung in derselben, wobei sich die Gliederketten der Tänien durch diese Tunnels wie Eisenbahnzüge hindurchzogen. Die Tunnels waren durch Verstrickung und Zusammenwachsen der über den Tänien gelagerten Darmzotten entstanden, welche oft um das 4—5fache verlängert, von desquamirten Epithelmassen bedeckt und durch bedeutende Neubildung von Capillargefässen im Innern hypertrophirt waren. Die Lieberkühn'schen Drüsen waren in der Umgebung der Hohlgänge häufig stark verkürzt und in ihren oberen Partien auseinandergedrängt, zuweilen fand man auch eine Vermehrung des intertubulären Bindegewebs in Form deutlicher Bindegewebssepta, welche selbst die Breite eines Drüsenschlauchs erreichten. Diese Veränderungen müssen sowohl durch die Störung der Resorption von Seiten der hypertrophischen Zotten, als auch durch die Beeinträchtigung der Darmsecretion in Folge Atrophie der Drüsen mehr oder weniger schwere gastrische Erscheinungen hervorrufen.

Die schwersten anatomischen Veränderungen auf der Darmschleimhaut werden von Taenia echinococcus beim Hund erzeugt. Indem diese kleinen nur 3gliederigen Bandwürmer sich mit ihren scharfen Haken oft zu Hunderttausenden in die Schleimhaut einhaken, verursachen sie dadurch eine hochgradige, sehr oft tödtliche Darmentzündung mit Darmblutung. Andere Bandwürmer können bei massenhafter Anwesenheit das Lumen des Darmes ganz verstopfen und zu Intussusception etc. führen.

Die Veränderungen auf der Darmschleimhaut beim Geflügel bestehen in Auflockerung und Hyperämie, sowie in einem desquamativen Darmkatarrh mit reichlicher Secretion eines gelbröthlichen, eiterigen Schleims.

Ueber Darmperforation, Divertikel- und Cystenbildung im Dünndarm des Pferdes, verursacht durch Taenia perfoliata, berichtet Mégnin.

**Symptome.** Weitaus in den meisten Fällen bedingt die Anwesenheit von Bandwürmern im Darmcanal keinerlei auffallende Erscheinungen. Führen sie jedoch zu einer sichtbaren Erkrankung, so ist es meist das Krankheitsbild des chronischen Darmkatarrhs, zu dem sich je nach der Thiergattung noch andere Symptome gesellen können. Praktisch am wichtigsten ist das Bandwurmleiden der Hunde, Lämmer und des Geflügels.

1) Beim Hund kommen Bandwürmer ausserordentlich häufig ohne jede sichtbare Störung des Allgemeinbefindens vor. Fleischer-, Schäfer- und Jagdhunde sind der Aufnahme von Tänienbrut am meisten ausgesetzt; junge Hunde besitzen eine entschieden grössere Disposition zur Erkrankung als ältere. Tritt das Bandwurmleiden nach aussen in die Erscheinung, so findet man meist die beim chronischen Darmkatarrh beschriebenen Symptome. Dabei besteht oft ein ausgeprägter Heisshunger, ohne dass die Thiere an Körpergewicht zunehmen würden, vielmehr beobachtet man eher das Gegentheil. Der Appetit ist sehr wechselnd, junge Thiere äussern nicht selten Unruherscheinungen, winseln, laufen hin und her, schnappen nach dem Hinterleib, wechseln das Lager u. s. w.

Bei sehr reizbaren Hunden, sowie bei dem Vorhandensein grosser Mengen von Bandwürmern, insbesondere von Taenia echinococcus und cucumerina treten zuweilen auffallend schwere und heftige Krankheitserscheinungen hervor, welche in früheren Zeiten zu der Annahme der Entstehung wirklicher Wuth auf Grund des Vorhandenseins von Bandwürmern geführt haben und auch heute noch dann und wann die Exi-

stenz der Wuthkrankheit vortäuschen können. Die Symptome dieser Pseudo-lyssa bestehen in Schwindel, Zuckungen, epileptischen Anfällen, Lähmung, sowie einigen ganz wuthähnlichen Erscheinungen: Neigung zum Beissen, Veränderung der Stimme, Lähmung des Unterkiefers, grosser Mattigkeit und Abstumpfung. (Diese Erscheinungen wurden von Leisering auch experimentell durch Verfütterung von Echinococcenblasen hervorgerufen.) Meist werden derartige wuthartige Anfälle durch Taenia echinococcus verursacht; wir haben indess auch von Taenia cucumerina ganz ähnliche Wirkungen beobachtet. Ihre Erklärung ist in der sehr schmerzhaften und gewöhnlich tödtlich endenden Darmentzündung zu suchen.

Zuweilen kann die massenhafte Ansammlung von Bandwürmern im Darm auch zu Verstopfung und zwar sogar mit tödtlichem Ausgang führen.

Ueber einen sehr interessanten, weil vereinzelt dastehenden Fall von Selbstinfection eines Hundes mit Taenia serrata (Cysticercus pisiformis im Gehirn) berichtet Lesbre; die Erscheinungen bestanden in Zähneknirschen, tollem Umherlaufen etc.

2) Bei den Schafen tritt das Bandwurmleiden als sogenannte „Bandwurmseuche der Lämmer" besonders in nassen Sommern und auf feuchten, sumpfigen Weiden auf. Eine Disposition für die Aufnahme der Taenia expansa liegt auch hier in der grossen Jugend der einzelnen Thiere; bei älteren Thieren scheinen vorausgegangene schwächende Krankheiten des Darms, so nach Spinola die Ruhr eine Disposition zu bedingen. Die Taenia expansa zeichnet sich durch ein ausserordentlich rasches Wachsthum aus; nach Spinola kann man bei 4 Wochen alten Lämmern schon 10 Meter lange Bandwürmer finden, was zu der unbegründeten Annahme einer intrauterinen Infection geführt hat.

Die Erscheinungen der Bandwurmseuche haben häufig nichts Charakteristisches an sich und unterscheiden sich nicht von denen der Kachexie: Bleichsucht, bleiche Haut und Bindehaut, leicht ausziehbare, helle, fettschweissarme Wolle u. s. w. Im weiteren Verlauf treten schwere Verdauungsstörungen auf; Die Futteraufnahme und das Wiederkauen zeigen Unregelmässigkeiten; die jungen Thiere bleiben im Wachsthum zurück, zeigen sich matt und hinfällig, lassen sich leicht greifen, bleiben hinter der Herde und magern sehr stark ab. Die in der Regel eintretende Verstopfung führt zu leichten Unruherscheinungen: die Thiere legen sich bald nieder, bald springen sie wieder auf, krümmen den Rücken und stellen sich vergeblich zum

Kothabsatz an, heben den Schwanz in die Höhe, laufen plötzlich fort, und sind nicht selten mehr oder weniger aufgetrieben. Ist die Kachexie sehr weit vorgeschritten, so stellen sich diarrhoische Kothentleerungen mit grosser Hinfälligkeit und Schwäche ein. Die Thiere sind in diesem Zustand vollständig incurabel und gehen schliesslich an Erschöpfung zu Grunde.

3) Beim Geflügel, das die meisten Bandwurmarten beherbergt, äussert sich das Bandwurmleiden theils in gastrischen Störungen, besonders in einer zunehmenden Diarrhöe mit schleimigem, selbst blutigem Kothe, theils in einer, trotz fortbestehender guter Fresslust, steigenden Abmagerung und Zurückbleiben im Wachsthum (Kümmern). Dabei sind die Thiere traurig und unlustig, haben ein gesträubtes, glanzloses, struppiges Gefieder, das oft eine Unzahl von Parasiten (Federlinge, Milben) beherbergt, zeigen zuweilen epileptiforme Zufälle und stehen oft lange in sich gekehrt da, worauf sie wie erwachend umherlaufen und Futter aufnehmen. Allmählich hört die Futteraufnahme ganz auf, die Thiere werden sehr matt, fallen um und verenden sehr rasch. Zuweilen hat das Leiden eine seuchenhafte Verbreitung; so hat Friedberger eine ausgebreitete Bandwurmseuche unter den Fasanen beschrieben.

Die Bandwürmer der übrigen Hausthiere (Pferde, Rinder, Ziegen, Katzen) geben seltener zu einem eigentlichen Bandwurmleiden Veranlassung; die Erscheinungen sind im wesentlichen dieselben, wie die im Vorhergehenden genannten. Mégnin erwähnt zwei Fälle von Perforativ-Peritonitis beim Pferd, veranlasst durch Taenia perfoliata; ausserdem sind Erkrankungen der Pferde durch Bandwürmer nicht bekannt. Bei Katzen wurde im Jahre 1874 auf dem Schwarzwald eine Bandwurmseuche beobachtet (Taenia crassicollis), wobei gleichzeitig auch die offenbar inficirten Feldmäuse (Cysticercus fasciolaris) verschwanden; die erkrankten Katzen magerten rasch ab und gingen endlich zu Grunde. (Lydtin, Mittheil. über das badische Veterinärwesen, Carlsruhe 1882.)

**Diagnose.** Eine sichere Diagnose auf Bandwürmer kann nur durch den Nachweis des Abgangs derselben, bei Schafen oft nur durch die Section des gefallenen Thieres festgestellt werden. Die Erscheinungen des chronischen Darmkatarrhs an sich bieten keinerlei sichere Anhaltspunkte. Der Abgang der Bandwürmer erfolgt in den meisten Fällen durch den After mit dem Koth; man findet dann an der Oberfläche der Kothballen einzelne oder mehrere, oft bewegliche Bandwurmglieder, welche beim Hund in der Nähe des Afters weiter-

kriechen, daselbst die Haare verkleben und schliesslich zu dünnen, weisslichen, platten Gebilden eintrocknen. Seltener werden grössere oder kleinere Bandwurmpartien durch Erbrechen aus dem Körper entfernt. In Folge des durch die Bandwurmproglottiden auf die Mastdarmschleimhaut ausgeübten Reizes rutschen manche Hunde zur Verminderung des Juckgefühls auf dem Hintertheil herum, was indess auch bei anderen Krankheiten vorkommt. Auch die von manchen als pathognostisches Kennzeichen der Helminthiasis hervorgehobene abnorme Erweiterung der Pupille hat keinerlei diagnostische Bedeutung.

Nach Zürn soll jedes Huhn, das eine besondere Begierde nach kaltem Wasser zeigt, verdächtig sein, Eingeweidewürmer zu besitzen.

Bezüglich der Differentialdiagnose der verschiedenen Bandwurmarten eines und desselben Thieres und ihrer Einzelbestimmung muss auf die Lehrbücher der allgemeinen Pathologie und Parasitenlehre hingewiesen werden. Es mögen hier nur die makroskopischen Hauptunterschiede der am häufigsten zur Behandlung kommenden Bandwürmer des Hundes in Kürze angegeben werden.

1) Taenia cucumerina: Proglottiden kürbiskernähnlich, d. h. länglich-elliptisch, mit zwei Geschlechtsöffnungen auf beiden freien Rändern, höchstens 2 mm breit, 5—10 cm (selten 20) lang, zuweilen röthliche Eierhaufen (sogenannte Coccons).

2) Taenia serrata; Proglottiden viereckig, sägeartig mit einander verbunden, je eine Geschlechtsöffnung, alternirend links und rechts am freien Rande sitzend, Glieder sehr lang (bis zu 13 mm) und breit (bis zu 5 mm), Gesammtlänge $^1/_2$—1 m.

3) Taenia marginata: Proglottiden quadratisch aneinander gefügt, oft breiter als lang, mit alternirender seitlicher Geschlechtsöffnung. Gesammtlänge 2—5 m. Breitester und längster Bandwurm.

4) Taenia coenurus: Proglottiden quadratisch, die hintersten oblong und im Verhältniss zur Breite sehr lang. Gesammtlänge $^1/_2$—1 m.

5) Taenia echinococcus: nur drei- (selten vier-) gliederig, circa 4 mm lang, nur das letzte Glied eierhaltig.

**Therapie.** Der gegen die Bandwürmer zu Gebote stehende Arzneischatz ist ein ausserordentlich reichhaltiger. Indess müssen sämmtliche Mittel in relativ grossen Dosen gegeben werden und es darf, sofern die Anthelminthica nicht selbst purgirende Eigenschaften besitzen, zwischen dem durch die Bandwurmmittel erzeugten Loslassen der festgesaugten Köpfe und der Austreibung der Colonie kein zu langer Zeitraum liegen, da sich die Scolices sonst wieder anheften; es muss also ein Abführmittel hintennach verabreicht werden.

Der eigentlichen Bandwurmkur geht zweckmässig eine Vorbereitungskur voraus. Dieselbe besteht darin, dass das zu behandelnde

Thier einen Tag lang nicht gefüttert und der Darmcanal durch Clystiere, Abführmittel etc. entleert wird, damit dem Abgang des Bandwurmes kein Hinderniss im Wege steht. Sodann werden die eigentlichen Bandwurmmittel nüchtern verabreicht; bei Hunden empfiehlt es sich wegen des nicht seltenen Erbrechens immer eine zweite Dosis bereit zu halten.

1) Gegen die Bandwürmer der Hunde werden angewandt: Extractum Filicis maris aethereum, 2—8,0 pro dosi in Pillenform, gewöhnlich mit dem Pulvis rhizomatis Filicis zusammen verschrieben, welches auch für sich in frisch gepulvertem Zustande zu 10—25,0 gegeben werden kann; das Extractum Filicis maris ist immer noch eines unserer besten Bandwurmmittel. Sodann Kamala, zu 2,0—8,0, ein ebenfalls vorzügliches und zugleich purgirendes Antitänicum, Flores Kusso, 5—15,0, mit Milch geschüttelt und nach einer Stunde dieselbe Dosis wiederholt, Cortex radicis Granati, 50—150,0 in 1 Liter Wasser 24 Stunden macerirt und auf ein kleineres Volum eingekocht, die Arecanuss, Pulvis nucis Arecae, schon 1862 von Hanly empfohlen und neuerdings wieder eingeführt, zu 10 bis 20,0, Kürbiskerne, 25—30 Stück, getrocknet und zerrieben mit einem nachfolgenden Laxans (Zürn), endlich das von Hager empfohlene schwarze Kupferoxyd, täglich 3 mal zu 0,05 pro dosi mehrere Tage hinter einander. (Auch Chloroform innerlich wird empfohlen.)

2) Bei der Bandwurmseuche der Lämmer sind zunächst in prophylaktischer Beziehung alle schädlichen und verdächtigen Weideplätze zu vermeiden. Nach Hackbarth sollen ferner die Bandwurmmittel erst dann zur vollkommenen Wirkung gelangen, wenn die Bandwürmer schon einen gewissen Grad der Entwicklung erreicht haben und die Thiere sichtbar erkrankt sind. Als Anthelminthica können sämmtliche beim Hund angeführte Mittel in entsprechender höherer Dosirung angewandt werden. Von neueren Mitteln sind das picrinsaure Kali (0,6—1,25) in Pillenform, sowie das Koussin (12 cg) ebenfalls erfolgreich versucht worden. In früherer Zeit wurden die Spinola'schen Wurmkuchen, bestehend aus Rainfarrenkraut, Wermuthkraut und Wagentheer je 1 kg, Kochsalz ½ kg, und mit Mehl und Wasser zu Kuchen gemacht, sowie das Chabert'sche Oel („Oleum contra Taeniam", eine Mischung von Thieröl und Terpentinöl) kaffeelöffelweise mit 0,2 bis 0,3 Brechweinstein verabreicht.

3) Gegen die Bandwürmer des Geflügels empfiehlt Zürn als bestes Mittel die Arecanuss gepulvert zu 2—3 g mit Butter zu Pillen gemacht; nur Puten sollen dadurch etwas aufgeregt werden; ein Ab-

führmittel soll selten nöthig sein. Die gepulverte Rainfarnwurzel (ebenfalls in Dosen von 1—3,0) soll der Arecanuss weit nachstehen.

Was endlich Bandwurmmittel bei den übrigen Hausthieren betrifft, so können, wenn sie je einmal zur Anwendung kommen sollten, die sämmtlichen oben erwähnten versucht werden. Beim Pferde wären ferner die bei den Spulwürmern anzuführenden Wurmmittel (Brechweinstein, Arsenik, Terpentinöl etc.) zu verabreichen.

## II. Spulwürmer.

Literatur: 1) Damitz, Magazin. 1845. S. 497. 2) Rossignol, Recueil. 1858. 3) Boddington, The Veterin. 1859. 4) Freminet, Recueil. 1864. Febr.-Heft. 5) Buhler, Adam's Wochenschr. 1864. S. 387. 6) Rosenkranz, Sächs. Jahresber. 1865. S. 74. 7) Unterberger, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1868. 30. Bd. S. 38. 8) Esser, Hannov. Jahresber. 1871. S. 25. 9) Grimm, Sächsischer Jahresbericht. 1872. S. 123. 10) Dinter, ibidem. 1873. S. 89. 11) Anacker, Thierarzt. 1875. S. 2. 12) Generali, Deutsche Zeitschr. f. Thiermedic. 1879. S. 108. 13) Zorn, Adam's Wochenschr. 1879. S. 357. 14) Décamps, Revue vétérin. Toulouse 1879. 15) Weiskopf, Adam's Wochenschr. 1880. Nr. 28. 16) Zündel's Jahresber. 1885. S. 72.

Vergl. ausserdem: Zürn, Die Krankheiten des Hausgeflügels. 1882.

Von Spulwürmern (Ascariden) bei unsern Hausthieren sind zu nennen:

a. beim Pferd und Esel: Ascaris megalocephala;

b. beim Hund: Ascaris marginata (wohl = mystax);

c. bei der Katze: Ascaris mystax;

d. beim Rind und Schwein: Ascaris lumbricoides;

e. beim Geflügel: Heterakis (früher Ascaris) inflexa und Heterakis vesicularis beim Huhn etc., Heterakis maculosa bei Tauben, Heterakis dispar bei Gänsen.

**Anatomische Veränderungen der Darmschleimhaut durch Ascariden.** Die oft in grosser Anzahl, bis zu tausend Exemplaren im Darm anwesenden Spulwürmer erzeugen durch ihren mit zahnbesetzten Mundlippen bewaffneten Kopf noch tiefere Verletzungen der Darmschleimhaut, als die Bandwürmer, indem sie selbst die Darmwand perforiren und eine Bauchfellentzündung veranlassen können. Man findet bei der Section von Hunden, bei welchen die Spulwürmer zuweilen ganz plötzlich den Tod herbeiführen, auf der katarrhalisch geschwellten Schleimhaut kleine, rundliche, schwarzrothe, dem Sitz der Würmer entsprechende Punkte mit aufgeworfenem wallartigem Rande,

sowie geschwürige Vertiefungen; in andern Fällen zeigen sich die Erscheinungen einer hochgradigen hämorrhagischen Darmentzündung, wobei die Ascariden Gänge und Gruben in der Schleimhaut mit geschwürigen, angenagten, verdickten Rändern gebildet haben (Weiskopf); dieser Process kann durch sämmtliche Häute des Darmes hindurchgehen. Oft ballen sich auch die Würmer zu dichten Knäueln zusammen und verstopfen das Lumen des Darmes vollständig.

Beim Pferd hat Zorn zwei Fälle von Darmperforation durch Ascaris megalocephala beschrieben, in welchen an der Ansatzstelle des Gekröses kleine Oeffnungen mit verdickten schwieligen Rändern in der hier weniger resistenten Darmwand sassen. Diese Oeffnungen führten in Hohlräume, welche sich zwischen den beiden verdickten Platten des Gekröses befanden und mit Eiter, Futterbrei und Spulwürmern gefüllt waren; bei Perforation dieser intra-mesenterialen Abscesse entwickelte sich eine jauchige Peritonitis. Generali traf ein Exemplar eines Spulwurms in dem angeschwollenen und verdickten Ausführungsgange des Ductus pancreaticus an, wobei indess die Drüse selbst nicht verändert war.

Beim Geflügel ist die Darmschleimhaut mehr oder weniger katarrhalisch entzündet, geschwürig und mit zähem, eitrigem Schleim belegt.

**Symptome.** Die durch Spulwürmer verursachten Krankheitserscheinungen unterscheiden sich von den durch Bandwürmer bedingten nicht wesentlich. Sie bestehen im allgemeinen in Störungen der Verdauung und Ernährung, Verstopfung, Diarrhöe, Tympanitis etc., Abmagerung, sowie in gewissen nervösen Reizungserscheinungen: Juckreiz, Reiben, Rutschen, Flemmen etc.

1) Beim Pferd sind es gewöhnlich wenig charakteristische gastrische Störungen, Diarrhöe und Verstopfung, verbunden mit intermittirenden Kolikerscheinungen; dabei magern die Thiere bei längerer Dauer stark ab; das Wurmleiden kann indess auch durch Obstruction oder Perforation des Darmes (siehe oben) zum Tode führen. Bei einzelnen Pferden kann es weiter zu ganz eigenthümlichen Krankheitsäusserungen kommen. So beobachtete Freminet bei einer Stute einen ausgeprägten tetanusartigen Zustand (Trismus, Sägebockstellung, Vorfall des Blinzknorpels), der auf reflectorischem Wege zu Stande kam und auf die Verabreichung von Wurmmitteln wieder verschwand. Damitz fand in einem Falle eine auffallende Rückenmarksaffection in Form von läh-

mungsartiger Schwäche der Nachhand, welche ebenfalls nach Anwendung von Wurmmitteln rasch zurückging.

2) Beim Hund sind die Erscheinungen so ziemlich dieselben, wie die bei den Bandwürmern beschriebenen. Nicht selten kommen jedoch gerade beim Hund (und den Katzen) plötzliche Todesfälle in Folge Darmperforation vor, welche meist den Verdacht einer Vergiftung erwecken und erst durch die Section aufgeklärt werden.

3) Beim Geflügel, wo besonders Tauben durch Heterakis maculosa oft in seuchenhafter Ausbreitung ergriffen werden, äussert sich das Wurmleiden in Diarrhöe, vermehrtem Durst, Schwäche und Lähmungserscheinungen, Apathie, Abmagerung, Schwund der Brustmuskeln, Hängenlassen der Flügel, Sträuben des Gefieders, Ausfallen der Federn u. s. w. (Unterberger). Auch ganz plötzliche Todesfälle sind nicht selten. Oft findet man bis zu 500 Stück Heterakis im Darm einer Taube. Aehnliche Erscheinungen bringt auch Heterakis inflexa beim Huhn hervor (gelangt bei Verirrung in den Eileitern merkwürdigerweise zuweilen auch in Hühnereier).

Bei den andern Thierarten sind die Ascariden von geringerem klinischem Interesse. Décamps berichtet beispielsweise über einen Fall von Ascaris lumbricoides bei einem Saugkalb, das während des Lebens starke Auftreibung etc., sowie eigenthümliche Kieferbewegungen zeigte und dessen Gedärme 15 Liter Spulwürmer enthielten.

**Therapie.** Die gegen die Spulwürmer, überhaupt gegen Rundwürmer, gebräuchlichsten Wurmmittel sind folgende:

1) Beim Pferd: der Brechweinstein, zu 15—20,0 im Trinkwasser oder in Latwergenform mit bitteren Mitteln auf 3—4mal in 3stündigen Pausen, der weisse Arsenik, zu 2—3,0 mit bitteren und evacuirenden Mitteln in Pillenform, z. B. Pulv. Arsenici albi 2,5; Aloës 30,0; Pulv. herb. Absynth. 20,0; P. rad. Alth. et aqu. destill. qu. s. f. pilul. Nro II; das Terpentinöl zu 100—200,0 in Emulsionsform, das stinkende Thieröl (Oleum animale foetidum) 20 bis 30,0, Benzin 50—100, Flores Cinae 100—200,0 mit Brechweinstein und Mittelsalzen zur Latwerge, ausserdem Rhizoma Filicis maris, Herba Tanaceti, Absynth, Enzian, Asa foetida; in früherer Zeit wurden auch gepulverte Krähenaugen angewandt, indess ist dieses letztere Mittel zu gefährlich. Als Haus- und vorbereitendes Mittel empfehlen sich Zuckerrüben und Mohrrüben.

2) Beim Hund: Hauptmittel Santonin zu 0,05—0,2 mit Zucker oder Ricinusöl; sodann Extract. Filic. maris, picrinsaures Kali u. s. w.

Hausmittel: Abkochung von Knoblauch in Milch, per os oder per anum.

3) Beim Geflügel empfiehlt Zürn die Arecanuss und zwar Hühnern zu 3,0, Tauben zu 1,0.

## III. Pallisadenwürmer (Strongylides).

Literatur: Ueber Strongylus armatus und tetracanthus: 1) Colin, Recueil de méd. vét. 1864. 2) Krabbe, Repert. 1866. S. 361. 3) Spooner, The Veterinar. 1869. 4) Albrecht, Magazin. 1872. 5) Heill, Thierarzt. 1874. S. 88. 6) Cansy, Recueil. 1884. 7) Cobbold, Veterinar. 1875.
Ueber Strongylus contortus und hypostomus: 1) Gerlach, Hannov. Jahresber. 1869. S. 72. 2) Rabe, Preuss. Mittheil. 1867/68. 3) Gips, ibid. 1877/78. S. 67.
Ueber Strongylus pergracilis: Cobbold, The Veterinar. 1874.
Ueber Dochmius Balsami felis: Grassi, Ref. in der Deutschen Zeitschr. f. Thiermedicin. 1879. S. 236.

Von Strongyliden kommen im Darmcanal unserer Hausthiere vor:

a. beim Pferd: Strongylus armatus und tetracanthus;

b. beim Schaf (und Ziege): Strongylus contortus (Magenwurmseuche), Strongylus hypostomus und cernuus, Strongylus filicollis, Strongylus venulosus;

c. beim Rind: Strongylus radiatus, inflatus, ventricosus;

d. beim Hund: Strongylus trigonocephalus;

e. bei der Katze: Dochmius Balsami felis, Dochmius tubaeformis;

f. beim Schwein: Strongylus dentatus (Sclerostomum dentatum);

g. beim Geflügel: Strongylus tenuis und nodularis (Gans), Strongylus pergracilis (Tauben, Haselhuhn).

### A. Strongylus armatus und tetracanthus beim Pferd.

**Naturgeschichtliches.** 1) Strongylus armatus kommt im Körper des Pferdes in zwei Formen vor: a. als unreife, geschlechtslose Larvenform im Aneurysma der vorderen Gekrösarterie, vergl. embolische Kolik; b. als reifer Pallisadenwurm im Blind- und Grimmdarm des Pferdes. Die Eier des reifen Wurmes entwickeln sich, nachdem sie durch den Koth nach aussen entleert sind, in Wasser und Schlamm zu freilebenden Nematoden (Rhabditiden). Gelangen diese in den Darm des Pferdes (vermittelst des Trinkwassers), so suchen sie nach den

Blutgefässen, insbesondere dem Stamm der vordern Gekrösarterie, die ihnen zunächst liegt, vorzudringen. Von hier wandern sie dann nach mehrfachen Häutungen in geschlechtsreifem Zustande wieder zurück in den Darm (Blind- und Grimmdarm), wo sie sich mittelst ihres trepanförmigen Kopfes befestigen. 2) Strongylus tetracanthus encystirt sich dagegen in der Submucosa des Darmes und wandert von hier aus in geschlechtsreifem Zustand in das Darmlumen ein.

**Anatomische Veränderungen im Darm.** 1) Strongylus armatus bringt an seiner Ansaugungsstelle auf der Darmschleimhaut bläulichrothe Punkte hervor, die oft mit Ekchymosen verwechselt werden, bei mikroskopischer Untersuchung indessen einen röthlichen Wurm von $^1/_4$—12 mm Grösse als Centrum erkennen lassen; daneben besteht eine leichte Enteritis. 2) Strongylus tetracanthus erzeugt in grosser Anzahl eine hämorrhagische Darmentzündung mit kleinsten submucösen Knötchen, in deren Mitte ein gelblicher Eiterherd mit den Larven von Strongylus tetracanthus sich befindet, auch kleine Schleimhautnarben bleiben gerne zurück.

**Symptome.** Erkrankungen von Pferden durch reife Strongyliden sind sehr selten; es scheint, dass nur eine sehr grosse Menge derselben krankhafte Erscheinungen hervorrufen kann. Am häufigsten noch erzeugen sie einen ruhrartigen Zustand der Dickdarmschleimhaut und in Folge dessen Kolik, die selbst tödtlich enden kann; dabei wird zuweilen heftiges Drängen und blutiger dünnflüssiger Koth beobachtet und es beschlägt sich der explorirende Arm mit einer Menge kleinster Strongylen. Ferner ist ein Fall von starker Abmagerung bei einer alten Stute, sowie von hochgradigem Durchfall bei einem Fohlen bekannt.

Durch Einwanderung auf die Oberfläche der Gehirnrinde wurde in einem von Heill publicirten Falle Meningitis und Hydrocephalus internus mit consecutiven Kollersymptomen, sowie durch Einwanderung in den Hodensack Atrophie und Sklerose beider Hoden erzeugt (Cansy).

**Behandlung.** Wird wegen der Schwierigkeit der Diagnose in den wenigsten Fällen eingeleitet werden können, ist übrigens dieselbe wie bei den Ascariden. Nach Spooner sollen die Pallisadenwürmer (wahrscheinlich die encystirten Larven von Strongylus tetracanthus) schwer abzutreiben sein.

### B. Die Magenwurmseuche des Schafes (Strongylus contortus).

Die im Labmagen der Schafe, vorzugsweise der Lämmer und Jährlinge (aber auch der Ziegen), in ausserordentlich grosser Anzahl vorkommenden gedrehten Pallisadenwürmer erzeugen eine auch als „rothe Magenwurmseuche" bezeichnete, vorwiegend im Frühjahr und Sommer seuchenartig auftretende und an wirthschaftlicher Bedeutung der Bandwurmseuche nicht viel nachstehende Krankheit, welche in der Umgebung stehender Gewässer enzootisch auftritt und gewöhnlich mit der Lungenwurmseuche (Strongylus filaria) zusammen vorkommt, weshalb Gerlach einen gewissen genetischen Zusammenhang beider vermuthete und auch nachweisen wollte.

Bei der **Section** findet man die Schleimhaut des Labmagens von Pallisadenwürmern dicht besät und im Zustand des chronischen Katarrhs resp. Entzündung. Hierbei ist allerdings zu bemerken, dass bei der sehr raschen Verdauung der Strongylen im Cadaver das Auffinden derselben längere Zeit nach dem Tode der Schafe oft sehr erschwert ist. Andererseits ist zur Sicherstellung der Diagnose die Vornahme einer Section meist eine unerlässliche Nothwendigkeit.

Die **Erscheinungen** sind von denen der Bandwurmseuche nicht auseinanderzuhalten; sie bestehen in Bleichsucht, gastrischen Zufällen, besonders Diarrhöe, sowie einer immer mehr zunehmenden Abmagerung, Schwäche und Kachexie.

Die **Behandlung** besteht in der Anwendung des stinkenden Thieröls oder Chabert'schen Oels, des picrinsauren Kali's (Rabe) zu 0,1—0,3 u. s. w.

Die übrigen Strongyliden sind von untergeordneter Bedeutung. Beim Schaf erzeugt zuweilen Strongylus hypostomus ähnliche Verdauungsstörungen mit Kolikerscheinungen. Bei der Section fanden wir den Dünndarm vollgespickt mit kleinen punktförmigen Blutungen und den Darminhalt chocoladefärbig. Beim Hund beobachtet man hie und da in Folge der Anwesenheit von Dochmius trigonocephalus die Erscheinungen einer schweren Darmentzündung. Bei der Katze hat Grassi eine durch Dochmius Balsami felis hervorgerufene schwere Erkrankung („Dochmiasis") beschrieben, welche unter hochgradiger Diarrhöe, unstillbarem Erbrechen, Abmagerung, Schwäche,

Anämie etc. verlief. Die Erscheinungen beim Schwein und Geflügel sind ähnliche.

### IV. Pfriemenschwänze (Oxyuren).

Literatur: 1) Probstmayr, Adam's Wochenschr. 1865. S. 178. 2) Pflug, Oesterr. Revue. 1881. S. 81. 3) Friedberger, Münch. Jahresber. 1882/83. S. 81. 4) Nitzsch, Zeitschr. f. die ges. Naturwissensch. 1866. S. 270.

Von Pfriemenschwänzen bei unseren Hausthieren sind zu nennen:
a. beim Pferd: Oxyuris curvula, vivipara und mastigodes;
b. beim Hund: Oxyuris vermicularis.

Die Pfriemenschwänze sind für unsere Hausthiere mehr lästige, als nachtheilige Parasiten. Nach dem Verlassen des Blind- und Grimmdarms bleiben sie nämlich im Mastdarm hängen und verursachen daselbst eine Proctitis, welche sich durch heftigen Juckreiz und Reiben, das selbst Schweifgrind (Pflug) zur Folge haben kann, kund gibt. Die Diagnose gründet sich auf den Nachweis der an der Aussenfläche der Kothballen oder an dem explorirenden Arme anklebenden Würmer oder der in den grindartigen Krusten in der Umgebung des Schweifes enthaltenen Eier; zuweilen hängen auch einzelne Exemplare aus dem After heraus.

Neuerdings hat Friedberger eine weitere, von Nitzsch nach der Fütterung von Leontodon taraxacum beim Pferd in einem einzelnen Fall beobachtete Species, Oxyuris mastigodes bei mehreren Pferden constatirt. Diese offenbar nicht so sehr seltene Art unterscheidet sich von der gewöhnlichen Oxyuris curvula durch ihre beträchtlichere Grösse und die auffallende Länge des sehr dünnen Schwanzes (Weibchen bis zu 13½ cm lang, davon auf den Schwanz 10½ cm), sowie durch die sehr klebrigen Eier.

Die **Behandlung** gegen Oxyuren besteht in Clystieren von Seifenwasser, Essig, schwachen Sublimatlösungen (½—1 pro mille). Eine innerliche Verabreichung von Wurmmitteln ist wohl nie nöthig.

### V. Der Riesenkratzer (Echinorrhynchus gigas) des Schweins.

Literatur: 1) Walch, Zeitschr. von Nebel u. Vix. 1841. 2) Schneider, Sitzungsber. der Oberhess. Gesellschaft für Natur- u. Heilkunde. Giessen 1871. S. 1. 3) Kocoureck, Thierarzt. 1877. S. 256.

Nach den Untersuchungen Schneider's werden die unreifen Larven des Riesenkratzers von den Schweinen mittelst der Engerlinge (Mai-

käferlarven), vielleicht auch der Maikäfer selbst — ähnlich wie es bei Infection des Menschen angenommen werden muss — in deren Leibeshöhle sie eingewandert sind, aufgenommen.

Die **anatomischen Veränderungen,** welche sie hier im Dünndarm erzeugen, sind sehr bedeutende. Der mit dornigen Widerhaken besetzte Rüssel bohrt sich nämlich tief in die Schleimhaut ein und verursacht schwere Entzündungszustände, selbst die Perforation des Darmes mit nachfolgender Peritonitis.

Bei der **Section** fühlt sich zunächst der Dünndarm von aussen perlschnurartig knollig an und es schimmern Gruppen von hanfkorngrossen, mit einem rothen Hof umgebenen, gelblichen Eiterpunkten durch, die sich bei Eröffnung des Darmes als umschriebene Entzündungsherde mit dem Kopf des Riesenkratzers als Centrum und kreisförmig verdickter, hochgerötheter Schleimhaut in der Peripherie erkennen lassen oder sich zu geschwürigen, oft bis zur Serosa reichenden Substanzverlusten umgewandelt haben. Dazwischen ist die Schleimhaut schiefergrau verfärbt, verdickt und mit Schleim belegt (Kocourek).

Die **Erscheinungen** bestehen in Verlust des Appetits, Verstopfung, Unruherscheinungen, Scharren, Wühlen, Schnappen nach dem Hinterleib, zunehmender Abmagerung, Zuckungen, Convulsionen, epileptiformen Krämpfen; bei Ferkeln trat der Tod unter den letzteren Erscheinungen innerhalb 3—4 Tage ein. Die Krankheit tritt nicht selten als Herdenkrankheit auf.

Die **Behandlung** besteht zunächst in prophylaktischer Hinsicht in der Vernichtung der Maikäfer resp. Vermeidung des Weidegangs; innerlich können die verschiedensten Wurmmittel zur Anwendung kommen. Kocourek erzielte mit der Verabreichung des Terpentinöls (kaffeelöffelweise) und der nachfolgenden Anwendung von Abführmitteln (10 g Bittersalz, 5 g Aloë) sehr gute Erfolge.

### VI. Diverse andere Darmschmarotzer.

Literatur: Ueber Amphistomum conicum: Blumberg, Thierarzt. 1872. S. 4; Ibidem. 1879. S. 88. Sansino, The Veterinar. 1877.
Ueber Spiroptera scutata: Müller, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1869; Ibidem. 1877. 4. Heft. Harms, Preuss. Mittheil. 1875/76. S. 131.

Ueber Gnathostoma hispidum: Czokor, Oesterr. Vierteljahrsschrift. 1882. S. 1.

Ueber Trichosoma tenuissimum: Heller, Die Schmarotzer. 1880. S. 174.

A. Trematoden: Amphistomum conicum, im Pansen des Rindes, Schafes und der Ziege. Gewöhnlich unschädlich, nur in Australien unter den Herden, wie es scheint, grosse Verwüstungen anrichtend.

Hemistomum alatum, im Dünndarm des Hundes.

Gastrodiscus polymastos, im Dickdarm ägyptischer Pferde.

Distomum echinatum (Ente, Gans), oxycephalum, ovatum (Huhn und Gans), lineare, dilatatum, pellucidum, armatum, commutatum (Huhn), cuneatum (Pfau).

Monostomum mutabile (Gans), attenuatum (Gans), verrucosum (Huhn, Gans, Ente).

Die Trematoden erzeugen beim Geflügel ähnliche gastrische Störungen wie die Rundwürmer und Bandwürmer. Die Behandlung ist ebenfalls dieselbe.

B. Spiroptera-Arten, unter diesen sind zu nennen:

Spiroptera megastoma und mikrostoma im Magen des Pferdes. Spiroptera megastoma erzeugt im Schlundtheil des Magens bohnen- bis nussgrosse Knoten mit einer Oeffnung und kann zu Magenentzündung, Kolik u. s. w. führen.

Spiroptera sanguinolenta im Magen des Hundes in Knotenform, kann ebenfalls Gastritis erzeugen.

Spiroptera strongylina im Magen des Schweines.

Spiroptera scutata, unter der Schlundschleimhaut des Rindes, Schafes, Schweines.

C. Gnathostoma hispidum, der handschildrige Magenwurm des Schweines.

D. Trichosoma tenuissimum, erzeugt bei Tauben, wo er oft in ganz unglaublichen Mengen vorkommt, schwere Darmkatarrhe, Abmagerung, Anämie etc.

E. Trichocephalus affinis beim Rind, Schaf, Ziege; Trichocephalus depressiusculus beim Hund; Trichocephalus crenatus beim Schwein. Sämmtliche unschädlich.

Ueber Bremsenlarven als Parasiten im Darmcanal siehe „Wurmkolik“ beim Pferd.

# Leberkrankheiten.

## 1) Icterus (Gelbsucht).

Literatur: 1) Hering, Repert. 1852. S. 85. 2) Weber, Recueil de méd. vét. 1869. S. 881. 3) Leisering, Sächs. Jahresber. 1869. S. 23. 4) Siedamgrotzky, ibid. 1871. S. 68; 1883. S. 17. 5) Trasbot, Refer. im Repert. 1877. S. 92. 6) Hartmann, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1880. 7) Konhäuser, Monatsschr. d. Ver. österr. Thierärzte. 1881. S. 84.

Die Gelbsucht ist eigentlich ebenso wenig wie die Kolik eine Krankheit für sich, sondern nur ein Symptom verschiedener anderer Krankheiten; man hat daher von jeher unterschieden:

1) einen katarrhalischen Icterus, durch einen Katarrh der Gallengänge erzeugt;

2) einen hepatogenen Icterus, der als Begleiterscheinung der Leberkrankheiten (parenchymatöse, interstitielle Hepatitis, Leberatrophie, Stauungs- und Amyloidleber, Fettleber, Lebercarcinom, Distomatose, Echinococcuskrankheit, Geschwulstbildung, Pfortaderthrombose etc.) auftritt und zu dem streng genommen auch der katarrhalische Icterus gehört.

3) Im Gegensatz zu diesen beiden Arten von Icterus, die nach ihrer Entstehungsweise auch „Stauungsicterus", „Resorptions"-, „Retentions"-, „mechanischer" Icterus genannt werden und sich immer auf eine Leberaffection beziehen, hat man dann noch eine dritte Form, den hämatogenen Icterus aufgestellt, bei welchem die Gelbfärbung auf eine Blutzersetzung im Verlauf septischer, infectiöser Krankheiten (Sepsis, infectiöse Pneumonie, Milzbrand etc.) zurückgeführt wird.

Von diesen drei kann nur der katarrhalische Icterus in gewisser Beziehung selbständig behandelt werden, da er dabei die Haupterscheinung darstellt, während in den beiden letzteren Fällen die Gelbsucht etwas Nebensächliches ist und gerade so gut auch fehlen kann.

**Aetiologie des katarrhalischen Icterus.** Der katarrhalische Icterus kommt weitaus am häufigsten beim Hund vor; er entsteht durch die im Verlauf von Duodenal- bez. Gastro-Duodenalkatarrhen sich bildende Schwellung und Verengerung der Mündung des Gallengangs, wodurch eine Stauung der Galle in den Gallengängen und der Leber, sowie eine Aufnahme der angestauten Galle durch die Lymphgefässe der Leber und Ueberführung ins Blut herbeigeführt wird. Die Ursachen des katarrhalischen Icterus decken sich also mit denen des Gastro-Duodenalkatarrhs und bestehen meist in Diätfehlern, Aufnahme verdorbener Nahrung, Einwirkung mechanischer, thermischer, chemischer, infectiöser Reize auf die Dünndarmschleimhaut, Blutstauung bei Herzfehlern etc., sowie in Mitaffection des Darmcanals bei fieberhaften Infectionskrankheiten.

**Anatomischer Befund.** Die eigentlichen katarrhalischen Veränderungen beschränken sich meist nur auf die Ausmündung des Gallengangs in den Darm, und nicht auf die Schleimhaut des ganzen Gallengangs; durch die Schwellung der Duodenalschleimhaut wird der Gallenausführungsgang verstopft. Man findet in Folge dessen die Gallenwege sehr erweitert (wir sahen beispielsweise bei einem Hunde den Gallengang bis auf Fingersdicke erweitert), die Gallenblase stark gefüllt und ausgedehnt und auch die kleinsten, sonst nur mikroskopisch sichtbaren Gallencapillaren deutlich injicirt; dabei dickt sich die Galle oft zu einer krümeligen, bröckligen Masse ein. Im Gallenausführungsgang sitzt zuweilen ein fester Schleimpfropf (Siedamgrotzky). Die Leber ist vergrössert, gallig imbibirt, anämisch; die Leberzellen sind pigmentirt und bei längerer Dauer atrophisch (biliäre Cirrhose). Durch Druck auf die Blase lässt sich die Galle nur schwer entleeren.

Alle Körperorgane, mit Ausnahme der Knorpel, peripheren Nerven, der weissen Substanz des Gehirns und Rückenmarks, sowie des Corneagewebes, sind mehr oder weniger intensiv gelb gefärbt. Der Cadaver ist anämisch. Im Blut sind die weissen Blutkörperchen vermehrt, die rothen schwanken sehr in ihren Dimensionen (Siedamgrotzky). Constant findet sich eine fettige Degeneration des Herzmuskels; die Nieren sind anämisch, das Nierenepithel in den gestreckten Harncanälchen und Schleifen ist fettig degenerirt und von gelbbraunem, körnigem Pigment durchsetzt (Siedamgrotzky). Endlich findet man in verschiedenen Organen, besonders den Schleimhäuten, Hämorrhagien.

**Symptome.** Die Erscheinungen des katarrhalischen Icterus haben das Krankheitsbild des Gastro-Duodenalkatarrhs als Grundlage, es gehen also gewöhnlich Appetitstörungen, Erbrechen, belegte Zunge, gesteigerter Durst, Diarrhöe u. s. w. voraus. Daraufhin entwickelt sich eine anfangs geringere und später immer intensiver werdende Gelbsucht. Zunächst wird die Conjunctiva sclerae und palpebrarum verschiedengradig gelb gefärbt, wobei die Farbe nicht selten tief citronen- und orangegelb ist; sodann nehmen an der Gelbfärbung die andern sichtbaren Schleimhäute, besonders die Maulschleimhaut, die allgemeine Decke (beim Schaf und Hund), der Harn, Schweiss, die Milch u. s. w. Theil. Besonders charakteristisch ist die auf einen grösseren oder geringeren Gehalt des Harns an Gallefarbstoffen zurückzuführende, bald dunkel-, bald citronen-, bald braun- oder grüngelbe Färbung des Harns, welche sich beim Eintauchen weissen Filtrirpapiers auch diesem mittheilt und durch Schütteln mit Chloroform ausgezogen werden kann. Der chemische Nachweis der Gallefarbstoffe im Harn wird am gebräuchlichsten nach der Gmelin'schen Methode mit rauchender Salpetersäure geliefert, welch letztere am besten verdünnt dem Harn zugesetzt wird, worauf ein Farbenwechsel von grün zu blau, violett und roth an der Berührungszone beider Flüssigkeiten auftritt. Von andern Methoden wäre noch die Fleischel'sche zu nennen, nach welcher der Harn mit concentrirter Chilisalpeterlösung gemischt und dann mit concentrirter Schwefelsäure versetzt wird, was ebenfalls den angegebenen Farbenwechsel zur Folge hat. Ausser Gallefarbstoffen findet man im Harn nach Siedamgrotzky constant Eiweiss, wenn auch oft nur in geringer Menge, ferner Pigmentkörnchen, Fetttröpfchen, diffus gefärbte Epithelien der Harnwege, kurze Harncylinder mit starker Pigmentinfiltration, sowie Gallensäuren. Dass beim Hund auch ohne Gelbfärbung der Schleimhäute lediglich in Folge von Darmkatarrh Gallefarbstoffe im Harn auftreten, ist beim Gastro-Duodenalkatarrh des Näheren erörtert; umgekehrt findet man beim Pferd sehr häufig Icterus der Schleimhäute ohne Gallefarbstoff im Harn.

Während nun die Aufnahme der Gallefarbstoffe ins Blut zur Gelbsucht führt, knüpfen sich an die Resorption der Gallensäuren Erscheinungen von viel weittragenderer Bedeutung. Zunächst bedingen sie eine Pulsverlangsamung und Herabsetzung der Körpertemperatur um mehrere Grade (auf 36, 34, selbst 32,0° C.); sodann verursachen sie durch Einwirkung auf die nervösen Centren grosse Mattigkeit und Schwäche, sowie Eingenommenheit des Sen-

soriums, beim Pferd oft ganz ausgesprochene Symptome des Dummkollers.

Eine weitere Reihe von Störungen wird durch die Abwesenheit der Galle im Darm ausgelöst. Es tritt nämlich Verstopfung ein, weil der von der Galle auf die Peristaltik des Darmes ausgeübte Reiz wegfällt, und der Koth nimmt einen oft unerträglichen Geruch an; ausserdem wird die Farbe des Kothes heller, beim Hunde bei Fleischnahrung grau bis thonfarbig, indem das Fett des Darminhalts nicht wie normal von der Galle ausgezogen wird. — Eine Vergrösserung der Leber endlich ist bei unsern Hausthieren nur ausnahmsweise zu constatiren.

Der **Verlauf** des katarrhalischen Icterus ist je nach der Thiergattung sehr verschieden; bei den Hunden nimmt die Krankheit sehr häufig wegen totaler Verstopfung des Gallenausführungsgangs eine tödtliche Wendung. Im allgemeinen beträgt die Dauer einige Wochen. In den schlimmer verlaufenden Fällen beim Hund (Icterus gravis, Cholämie) entwickelt sich zuweilen eine hämorrhagische Diathese.

**Therapie.** Die Behandlung des katarrhalischen Icterus deckt sich mit der Behandlung des Gastro-Duodenalkatarrhs. Sie besteht in strenger Durchführung einer rationellen Diät (Fleischnahrung bei Hunden, Grünfutter, Rüben etc. bei Pferden), sowie in der Verabreichung antikatarrhalischer Salze, worunter das künstliche Carlsbader Salz obenan steht. Dasselbe wird Hunden am besten in Wasser gelöst gegeben, z. B. in folgender Weise: Sal. Carolin. factitii 10,0; Aqua destill. 150,0; M. f. solut. D.S. täglich 3 Esslöffel voll. Auch Calomel, Ricinusöl, sowie Rhabarbertinctur werden empfohlen; Drastica sind indess zu vermeiden, weil sie die Schwellung noch erhöhen; umgekehrt hat man durch Adstringentien eine Schrumpfung der katarrhalischen Duodenalschwellung zu erzielen versucht und Tannin mit Rothwein angewandt, ob mit Erfolg, steht aber dahin.

Wirksamer als die letzteren Mittel sind gewisse mechanische Manipulationen. Hierher gehört die Entleerung der Gallenblase beim Hund durch Druck von der Bauchwand aus, die Anwendung kalter Wasserinfusionen in den Mastdarm, sowie die von Siedamgrotzky mit Erfolg ausgeführte Faradisation der Leber quer durch die Bauchdecken hindurch. Gegen Schwächezustände, Somnolenz und Coma, wie sie in den letzten Tagen der Krankheit bei tödtlichem

Ausgang auftreten, müssen die excitirenden Mittel (Campher, Kaffee, Aether etc.) versucht werden.

Der beim Menschen sehr häufig beobachtete Icterus neonatorum (Icterus der Neugeborenen) scheint bei unsern Hausthieren auch nicht gerade selten zu sein. Hartmann sah in Babolna die Füllen zuweilen schon gelbsüchtig zur Welt kommen oder nach 5—6 Tagen icterisch werden und führt diese Gelbsucht in den meisten Fällen auf eine Nabelvenenentzündung mit Lebererkrankung zurück. Jedenfalls vermögen auch vorübergehende Verstopfung (Nichtabgehen des Darmpechs), sowie schwacher Blutdruck Icterus bei Neugeborenen zu erzeugen. Die Prognose soll nach Hartmann ungünstig sein, da die Mehrzahl der Erkrankten innerhalb einiger Tage an erschöpfenden Diarrhöen zu Grunde gehe. Hartmann empfiehlt therapeutisch Alkalien mit Rheum. In den Schlachthäusern ferner ist die Gelbsucht bei Kälbern keine Seltenheit.

Der besonders bei Hunden beobachtete sogenannte Icterus gravis (Cholämie) ist wohl in manchen Fällen auf einen vollständigen Verschluss des Gallenausführungsganges zu beziehen; es scheinen indess hier auch öfters Vergiftungen mit unterzulaufen, so vor allem Pilz-, Phosphor- und Kochsalzvergiftungen (verdorbenes Fleisch, Heringslacke etc.). Der Verlauf ist bei Cholämie ein ausserordentlich rascher und es erfolgt der Tod unter rapidem Sinken der Kräfte und der Körpertemperatur. Dabei ist die Gelbsucht eine sehr hochgradige.

## 2) Leberhyperämie.

Literatur: Anacker, Thierarzt. 1877. S. 221.

Die **Ursachen** der bei unseren Hausthieren nur sehr schwer zu diagnosticirenden Leberhyperämie sind sehr zahlreich. Dabei muss man die congestive Hyperämie von der Stauungshyperämie wohl unterscheiden. Eine congestive Leberhyperämie findet sich normal bei jeder Verdauung, daher im Anschluss daran abnormer Weise bei vielen Verdauungsstörungen, so bei Aufnahme zu grosser Nahrungsmengen und geringer Bewegung (fette Hunde), nach der Verabreichung verdorbenen, reizenden, pilzbesetzten Futters; weiterhin im Beginn von Leberentzündungen, nach mechanischen Erschütterungen, zu starken Anstrengungen, bei grosser Hitze, in feuchtwarmen, sumpfigen Gegenden und dunstigen Stallungen. Eine passive (Stauungs-) Hyperämie ist theils auf Herzfehler (Klappenfehler, besonders der Mitralis), theils auf chronische Lungenleiden (Lungenemphysem, interstitielle chronische Lungenveränderungen, Compression der Lunge durch Hydrothorax etc.) zurückzuführen. Endlich findet man Leberhyperämien als secundäre Erscheinung bei den Infectionskrankheiten, z. B. beim Milzbrand, bei entzündlichen Affectionen des benachbarten Darmcanals, bei kachektischen Zuständen, sowie bei Invasion von Parasiten in die Leber.

In **anatomischer** Beziehung erscheint die hyperämische Leber im Anfang geschwellt und vergrössert, dunkler gefärbt, auf dem Bruche grob gekörnt, sehr blutreich und von festerer Consistenz; das Centrum der Leberläppchen ist dunkel, die Peripherie hell. Bei längerer Dauer der Hyperämie entsteht die sogenannte „Muskatnussleber", wobei die Leber durch den Wechsel dunklerer und hellerer Partien ein gesprenkeltes, muskatnussähnliches Aussehen erhält, dem eine Erweiterung der angefüllten centralen Lebervenen mit consecutiver Compression, Verfettung, Pigmentirung und schliesslich Atrophie der Leberzellen zu Grunde liegt (Stauungsatrophie). Nach Anacker kann es im Verlauf chronischer Leberhyperämien auch zu Hämorrhagien in das Leberparenchym und zu eigenthümlicher Pigmentirung desselben kommen; Anacker erklärt die bei den verschiedenen Schlachtthieren nicht selten vorgefundenen pigmentirten Lebern auf diese Weise, während andere eine Raceeigenthümlichkeit oder eine Art Melanämie annehmen.

Die **Erscheinungen** der Leberhyperämie sind ausserordentlich unbestimmt, auch wird dieselbe als Krankheit in den wenigsten Fällen erkannt, vielmehr gewöhnlich mit einem andern Leiden, so besonders Magen-Darmkatarrh verwechselt. Von prägnanteren Symptomen, die aber nur zu häufig fehlen, wäre eine grössere Empfindlichkeit der Lebergegend (rechte, auch linke Unterrippengegend) beim Hunde, sowie ein besonders bei Stauungsleber in Folge Compression der Gallengänge durch die erweiterten Lebervenen vorhandener leichter Icterus zu nennen. Ob indess nur eine Leberhyperämie oder bereits eine Leberentzündung vorliegt, ist dabei oft nicht zu unterscheiden. Bei intensiven Leberhyperämien kann es auch zu Zerreissungen und Hämorrhagien kommen.

Die **Behandlung** der Leberhyperämie würde in Regelung der Diät, des Aufenthalts, der Bewegung, sowie in der Verabreichung eröffnender, milder Salze bestehen, unter denen das künstliche Karlsbader Salz den Vorzug verdient.

Die Diagnose der Leberkrankheiten bei unsern Hausthieren ist während des Lebens ausserordentlich schwer, so dass eine solche nur zu häufig erst am Sectionstische möglich wird. Die Ursache hiervon ist in der Unmöglichkeit der Leberpalpation bei grösseren Hausthieren, der Erschwerung der Leberpercussion durch die nach hinten unmittelbar anliegenden Gedärme, sowie in den meist wenig charakteristischen, auch bei andern Krankheiten beobachteten Symptomen zu suchen.

## 3) Leberruptur (Leberapoplexie).

Literatur: 1) Curdt, Magazin. 1835. S. 334. 2) La Notte, ibid. 1841. S. 25. 3) Lindenberg, ibid. 1845. S. 465. 4) Friend, The Veterinarian. 1843. 5) Wright, ibid. 1846. 6) Paradise, ibid. 1852. 7) Leblanc, Recueil de méd. vét. 1855 u. 1859. 8) Ercolani, Giornale de medic. vet. Torino 1856. 9) Hering, Repert. 1857. 10) Husson, Annal. de Bruxell. 1858. 11) Köhne, Magazin. 1861. S. 438. 12) Schmidt, ibidem. 1862. S. 355. 13) Bruckmüller, Lehrbuch der path. Zoot. 1869. 14) Adam, Wochenschrift. 1871. S. 180. 15) Zündel, Pütz'sche Zeitschr. 1873. S. 307. 16) Julien, Journ. de méd. vét. milit. XII. S. 320. 17) Petzold, Sächs. Jahresber. 1869. S. 80. 18) Siedamgrotzky, ibidem. 1872. S. 15; 1873. S. 45; 1875. S. 22. 19) Johne, ibid. 1878. S. 34. 20) Caparini, Bullet. vet. Napoli Gennajo 1880. Refer. im Thierarzt. 1880. S. 51. 21) Rabe, Hannover. Jahresber. 1882/83. S. 89; 1883/84. S. 114. Vergleiche auch die Literatur des Leberamyloids.

**Aetiologie.** Eine Leberzerreissung mit Zertrümmerung des Lebergewebes und Verblutung in die Bauchhöhle kann zunächst die Folge einer heftigen mechanischen Einwirkung sein. So beobachtet man dieselbe bei heftigem Niederstürzen, Wälzen, z. B. während der Kolik, nach Contusionen der Lebergegend, nach vorausgegangener intensiver Arbeitsleistung (Friend).

Sehr häufig scheint jedoch eine solche mechanische Einwirkung an sich für das Zustandekommen einer Leberruptur nicht zu genügen, die Leber ist vielmehr in vielen Fällen durch gewisse Veränderungen des Parenchyms und der Gefässe dazu prädisponirt. Hierher gehört in erster Linie die amyloide Leberdegeneration (siehe diese). Von verschiedenen Beobachtern (Caparini, Johne, Rabe) sind in der neueren Zeit die Beziehungen der Leberzerreissung zum Leberamyloid hervorgehoben worden, und es muss dabei eine geringere Resistenz und grössere Brüchigkeit der Gefässe angenommen werden. In ganz derselben Weise gibt die fettige Degeneration der Leber Veranlassung zu Rupturen (Beobachtungen von Siedamgrotzky u. a.), desgleichen hyperämische (Zündel) und entzündliche Leberaffectionen (Julien u. a.). Auch eine zu reichliche Ernährung kann nach La Notte bei Lämmern, wohl in Folge von Leberverfettung, zu Zerreissungen disponiren. Endlich kommen Leberblutungen vor nach Embolien der Leberarterie (Wright) und Verstopfung der Lebervenen in Form des sogenannten hämorrhagischen Infarcts, ferner im Verlauf schwerer Infectionskrankheiten und Vergiftungen (z. B. Milzbrand, Phosphorvergiftung), welche eine parenchy-

matöse Leberentzündung im Gefolge haben, sowie im Anschluss an gewisse Neubildungen in der Leber, z. B. bei Tumor cavernosus, Melanomen, Krebsen (Bruckmüller).

**Anatomischer Befund.** Die pathologisch-anatomischen Verhältnisse sind bei der Leberblutung ziemlich einfach. Bei oberflächlichen Blutungen findet man das Lebergewebe erweicht und zu einer mürben, schwarzrothen Masse verwandelt. Die Serosa der Leber erhebt sich zuweilen blasenförmig über dem peripheren Blutherd; bei Pferden befindet sich der Riss in der Serosa, durch welchen sich das angesammelte Blut gegen die Bauchhöhle zu Bahn bricht, meist an der convexen Seite und am unteren Rande der Leber; seine Ränder sind von coagulirtem Blute besetzt. Bei tiefer gelegenen Blutungen findet man das Leberparenchym oft von zahlreichen Blutherden durchsetzt, welche aus einem Brei von Blut und zertrümmertem Lebergewebe bestehen. Bei hämorrhagischen Infarcten kommt es zu keilförmigen, scharf abgegrenzten blutigen Infiltrationen. Ausserdem sind die verschiedenen oben genannten degenerativen Leberveränderungen nachzuweisen.

**Symptome.** Die Erscheinungen der Leberruptur treten entweder plötzlich, ohne vorausgegangene Vorboten, oder im Anschluss an gewisse Symptome der erwähnten prädisponirenden Leberaffectionen, so z. B. Icterus, Verstopfung, Schmerz bei Palpation der Lebergegend etc. auf. Das Krankheitsbild ist genau das der inneren Verblutung: Die Thiere zeigen starke Anämie der Schleimhäute, Schweissausbruch, kalte Extremitäten, schwachen und zuletzt unfühlbaren Puls und Herzschlag, Schwanken, Zusammenstürzen, erweiterte Pupille, Rotiren des Bulbus, Amaurose etc. Meist erfolgt der Tod sehr rasch, innerhalb einiger Stunden. Kleinere Blutungen können resorbirt werden, sofern sie nicht zu einer tödtlichen Peritonitis führen.

Die **Behandlung** ist bei dem raschen Verlauf eine fruchtlose. Bei protrahirteren Fällen wäre absolute Ruhe, sowie die innerliche Anwendung von Adstringentien: Secale cornutum, Bleizucker etc. wenigstens zu versuchen. Desgleichen kann man bei zunehmender Schwäche in Folge von Verblutung versuchsweise zu den Analepticis greifen (Campher, Aether, Spiritus u. s. w.).

## 4) Parenchymatöse Leberentzündung.

Literatur: 1) Leisering, Sächs. Jahresber. 1865. S. 33. 2) Bruckmüller, Lehrbuch der pathol. Zoot. 1869. 3) Semmer, Veterinärbote. 1882.
Ueber acute Leberatrophie: 1) Adam, Wochenschr. 1857. S. 3. 2) Erdt, Preuss. Mittheil. 1856/57. S. 107. 3) Franze, Sächs. Jahresber. 1862. S. 101. 4) Haubner, Landwirthsch. Thierheilkde. 1863. 5) Bruckmüller, l. c.
Ueber Leberabscesse: 1) Angenheister, Magazin. 1859. S. 470. 2) Bruckmüller, l. c. 3) Mégnin, Refer. im Thierarzt. 1875. S. 252.

Die parenchymatöse Leberentzündung, das heisst die Entzündung der secernirenden Leberzellen, ist bis jetzt beobachtet worden beim Pferd, Rind, Schwein, Hund, Schaf.

Die **Ursachen** sind im wesentlichen dieselben, wie die bei der congestiven Leberhyperämie aufgeführten (Aufnahme verdorbenen Futters, mechanische Läsionen, grosse Hitze, Infectionskrankheiten); die Krankheit ist indess bei der Schwierigkeit der Diagnosestellung intra vitam nur selten constatirt worden.

Die **anatomischen Veränderungen** bestehen in Vergrösserung der Leber, Abstumpfung der Ränder, sehr weicher, brüchiger Consistenz, blassgelber, lehmartiger Verfärbung, Perihepatitis, Verklebung der Leberlappen untereinander, der Leber mit dem Zwerchfell, Vergrösserung und körnigem Hervortreten der einzelnen Acini über die Bruchfläche, trüber Schwellung, körniger und fettiger Degeneration der Leberzellen mit Pigmenteinlagerung, Hyperämie des interacinösen Bindegewebes, sowie in der Bildung zahlreicher kleiner oder einzelner grösserer hämorrhagischer Herde im Leberparenchym oder unter der Serosa, welche zu Leberruptur führen können.

Die **Erscheinungen** der parenchymatösen Hepatitis sind von der Leberhyperämie nur graduell verschieden und meist sehr unbestimmt. Neben Icterus und den Erscheinungen einer fieberhaften Verdauungskrankheit wurden beim Pferd Schmerzen beim Absatz der Excremente beobachtet (Leisering), welche wohl durch die Compression der Leber seitens des Zwerchfells und der Bauchpresse beim Kothabsatz hervorgerufen wurden, wie solche auch mittelst Palpation der Lebergegend bei kleinen Thieren nachzuweisen sind.

Die **Behandlung** besteht in der Verabreichung antiphlogistischer Mittel, der Mittelsalze, sowie in Regelung der Diät.

Die sogenannte acute gelbe Leberatrophie stellt eine sehr acut und perniciös verlaufende parenchymatöse Leberentzündung dar. Am häufigsten wird sie bei der Lupinose beobachtet, mit der sie in den meisten beschriebenen Fällen wohl auch identisch ist (siehe diese). Der von Haubner, Franzen u. a. beschriebene sogenannte „Lebertyphus" bei Schafen und Pferden ist ebenfalls eine meist nach Schlempefütterung sowie nach dem Beziehen überschwemmter Weiden auftretende acute gelbe Leberatrophie. Auch bei Septikämie, Phosphorvergiftung und manchen Infectionskrankheiten geht die parenchymatöse Hepatitis in acute Atrophie über. Der anatomische Befund besteht in Verkleinerung, Erweichung sowie gelber Verfärbung des Parenchyms; die Leberzellen sind schliesslich zu einem fettigen, körnigen Detritus zerfallen. Daneben findet sich hochgradiger Icterus der Leber (acute „gelbe" Atrophie) oder an manchen Stellen auch bedeutende Hyperämie (acute „rothe" Atrophie). In den verschiedenen andern Organen treten ferner allenthalben Hämorrhagien auf. Die Erscheinungen decken sich ganz mit der Lupinenkrankheit (gastrische Störungen, Icterus, cerebrale Symptome); so beobachtete Adam bei Pferden anfangs schlechte Futteraufnahme, leichten Icterus, röthlichbraunen Harn, später Depressionserscheinungen, Schwanken, Zittern, verminderte Pulsfrequenz, zuletzt intensiven Icterus mit Dummkollersymptomen und Steigerung der Pulsfrequenz, und zwar dies innerhalb 24—48 Stunden.

Eitrige Hepatitis (Leberabscess). Die bei unsern Hausthieren nicht häufig vorkommenden Leberabscesse stellen ebenfalls eine Form der parenchymatösen Hepatitis dar. Sie können indess verschiedene Ursachen haben: 1) Metastasen vom Darm her oder von der Seite der Leberarterien, z. B. bei Pyämie, acuten Infectionskrankheiten; 2) Thrombose der Pfortaderäste oder der Nabelvene (Omphalophlebitis); 3) Einwanderung von Fremdkörpern (Futter, Sand, Parasiten) vom Magen, Darm oder Blut aus; 4) mechanische Verletzungen, vom Darm fortgewanderte Entzündungen, Gallensteine u. s. w. Die Leberabscesse sind bald in grosser Anzahl über das Leberparenchym zerstreut (bei Metastasenbildung), bald nur vereinzelt, selten indess confluirend; die einzelnen Eiterherde sind meist von einer Zone dichteren, dunkelbraunen Lebergewebes umgeben. Zuweilen lassen sich ausgebildete hämorrhagische Infarcte von keilförmiger Gestalt mit centraler Erweichung nachweisen. Beim Rind findet man auch vereiterte Echinococcusblasen.

Die Symptome der metastatischen Leberabscesse bestehen im allgemeinen in Schüttelfrost, unregelmässigem, anhaltendem Fieber, Icterus und Verdauungsstörungen. Vergl. auch die „Fohlenlähme" Bollinger's.

## 5) Chronische interstitielle Hepatitis (Lebercirrhose).

(Chronische Leberverhärtung, Schweinsbergerkrankheit).

Literatur: 1) Leisering, Sächs. Jahresber. 1863. S. 27. 2) Rivolta, Il med. vet. 1866. 3) Anacker, Thierarzt. 1868. S. 107; 1869. S. 176. 4) Siedamgrotzky, Sächs. Jahresber. 1877. S. 37. 5) Anacker, Thierarzt. 1882. S. 223.

Literatur der Schweinsbergerkrankheit: 1) Nicklas, Kreutzer's Arch. II. S. 490. 2) Docter-Roloff, Magazin. 1868. S. 171. 3) Weinmann, Adam's Wochenschr. 1869. S. 147. 4) Adam, Wochenschr. 1861. S. 341. 5) Stamm, ibid. 1875. S. 209. 6) Putscher, ibid. 1881. Nr. 50. 7) Friedberger, München. Jahresber. 1880/81. S. 88.

Die chronische interstitielle Hepatitis stellt eine schleichende Entzündung des Leberbindegewebs mit Schrumpfung und Atrophie der eigentlichen secernirenden Leberzellen dar. Dieselbe kommt am häufigsten beim Hund, sodann beim Pferd als sogenannte Schweinsberger Krankheit, ausserdem beim Rind und Schwein vor.

Die **Ursachen** sind noch nicht erkannt; beim Pferd beschuldigt man sumpfige Gegenden und reizende Pflanzen (welch letztere man sich nach der Art des Alkohols beim Menschen auf die Leber wirkend denkt). Beim Hund scheint die ziemlich häufige Lebercirrhose mit Klappenfehlern des Herzens (Stauungsleber) zusammenzuhängen; beim Pferd fand Bruckmüller in einem Falle das Vorhandensein von Lungenemphysem.

Der **anatomische Befund** ergibt je nach dem Stadium des Processes eine verkleinerte, geschrumpfte (atrophische Cirrhose) oder eine vergrösserte, durch Neubildung von Bindegewebe hyperplastische Leber (hypertrophische Cirrhose). Die Consistenz ist immer eine härtere, derbere, indem die Leber durch die Bindegewebszubildung oft leder- und knorpelhart wird und unter dem Messer knirscht. Die Oberfläche ist bei längerer Dauer meist granulirt, höckerig, zuweilen auch gelappt; die Serosa getrübt und verdickt. Die Farbe der Leber ist anfangs muskatbraun, später auffallend hellgelb und das ganze Organ blutleer. Auf dem Durchschnitt zeigt sich ein weisses, mehr oder weniger breitstreifiges, grossmaschiges Netz von neugebildetem Bindegewebe, welches grössere oder kleinere Felder fettig entarteten und atrophischen Leberparenchyms einschliesst und die einzelnen Leberläppchen durch verschieden breite Balken trennt. Mikroskopisch besteht der Process anfangs aus einer kleinzelligen Infiltration im periportalen Bindegewebe und nachfolgender intra- und extravasculärer Bindegewebsentwicklung daselbst. Ausser diesen Veränderungen in der Leber findet man noch Stauungshyperämie und chronischen Katarrh des Magens und Darmes, Milztumor, Ascites, Anasarca, sehr blutreiche Hirnhäute, Hämorrhagien in verschiedenen Organen und bei der Schweinsbergerkrankheit eine hochgradige Magenerweiterung.

Die **Symptome** der Lebercirrhose entwickeln sich ganz allmählich; meist beginnt die Krankheit unmerklich mit chronischen Verdauungsstörungen, wobei Verstopfung mit Diarrhöe abwechselt und die zunehmende Abmagerung zu Tage tritt. Hierzu gesellt sich leichter Icterus, Empfindlichkeit der Leber bei Palpation, sowie bei Hunden Ascites und Anasarca. Beim Pferd kommen noch eine eigenthümliche Eingenommenheit der Psyche mit Taumeln, Schwanken und sonstigen kollerartigen Zufällen, sowie periodische Kolikanfälle hinzu. Die Ursachen dieser Gehirnstörungen sind dunkel; sie können entweder auf eine Rückstauung des gallebildenden Materials im Blute (Acholie) oder auf eine Complication mit chronischer Pachymeningitis zurückgeführt werden. Der Verlauf der Krankheit ist im Anfang fieberlos, später stellt sich nieder- bis mittelhochgradiges (39,5) Fieber ein. Die Dauer beträgt einige Monate bis einige Jahre.

Die **Behandlung** der im übrigen unheilbaren Krankheit besteht in der Anwendung der Alkalien und Mittelsalze, besonders des Carlsbader Salzes, sowie der Diuretica; daneben muss eine geeignete Diät, Verabreichung von Grünfutter etc. einhergehen.

Eine ganz besondere Form der chronischen interstitiellen Hepatitis stellt die in mancher Hinsicht an die chronische Lupinose erinnernde sogenannte Schweinsbergerkrankheit der Pferde dar. Dieselbe wurde zuerst in Schweinsberg im Ohmthal (Kurhessen), später auch im Glon- und Zusamthal (Bayern) u. a. beobachtet; hier wie dort ist sie an eine bestimmte Beschaffenheit des Bodens und der darauf wachsenden Pflanzen gebunden, indem sie nur in versumpften, moorigen, häufigen Ueberschwemmungen ausgesetzten Districten als locale, stationäre Enzootie auftritt und wahrscheinlich durch einen allmählich auf die Leber einwirkenden reizenden Stoff (nach Analogie des Alkohols oder Lupinotoxins) erzeugt wird. Im Glonthal wird allgemein Kleefütterung als Hauptursache beschuldigt; dabei sollen höher gelegene Höfe verschont bleiben und besonders Pferde des mittleren Alters (8—10 Jahre) ergriffen werden. In Schweinsberg rafft die Krankheit innerhalb eines Jahres oft sämmtliche Pferde eines Stalles weg. Die Erscheinungen werden im Anfang gewöhnlich übersehen oder mit einem chronischen Magendarmkatarrh verwechselt. Die Thiere zeigen verminderten und alienirten Appetit, gähnen, sind traurig, niedergeschlagen, bekommen Kolikanfälle. Nachdem diese Symptome mehrere Wochen oder Monate gedauert haben, stellt sich Icterus ein, der indess auch ganz fehlen kann, der Puls wird frequenter und es treten eigenthümliche kollerartige Zufälle (Taumeln, Anstemmen mit dem Kopfe, Schwanken, Schieben etc.) auf, zu denen sich periodische Kolikanfälle, Verstopfung, gänzliches Sistiren der Futteraufnahme, sowie mittelhochgradiges Fieber gesellen. Die Abmagerung der Thiere nimmt mit der Dauer der Erkrankung zu. Zuweilen beobachtet man wohl auch eine vorübergehende Besserung; indess nehmen die Erscheinungen doch bald wieder zu und es erfolgt unter starkem Verfall der Kräfte und ödematöser Anschwellung der Extremitäten nach mehreren Wochen bis ¾ Jahren

der Tod, der nur in einzelnen Fällen schon am 3. oder 4. Tage eintritt. Zuweilen führt auch eine Magenruptur ganz unerwartet das tödtliche Ende herbei (Friedberger).

Bei der Section findet man die schon beschriebenen Leberveränderungen, die in der Hauptsache in einer entzündlichen Hyperplasie des interstitiellen und besonders auch des intralobulären Bindegewebes der Leber (Bonnet) mit herdförmiger fettiger Degeneration der Leberzellen bestehen. Daneben findet sich eine oft sehr bedeutende Magenerweiterung, sowie das Bild des chronischen Magen- und Darmkatarrhs (schieferige Verfärbungen und Schleimhauthypertrophien).

Eine Behandlung der Schweinsbergerkrankheit hat sich bis jetzt als vergeblich erwiesen.

Da die Thiere trotz der Erkrankung im Anfange noch auffallend lebhaft im Gange sind und während der Arbeit wenig oder gar nicht als krank auffallen, werden dieselben von den durch schlimme Erfahrungen über den weiteren Verlauf gut unterrichteten Eigenthümern zuweilen betrügerischer Weise verkauft.

## 6) Amyloid-Leber.

Literatur: 1) Leisering, Sächs. Jahresber. 1865. S. 23. 2) Bruckmüller, Lehrbuch der pathol. Zootom. 1869. 3) Werner, Preuss. Mittheil. 1875. S. 166. 4) Johne, Sächs. Jahresber. 1878. S. 34. 5) Piana, Giornale di Anat. fisiol. 1879; La Veterinaria. Parma 1860. 6) Rivolta, Giornale di Anat. 1879. 7) Caparini, Bullet. veter. Napoli 1880. 8) Rabe, Hannov. Bericht. 1883/84. S. 114.

Die amyloide Degeneration der Leber ist entweder für sich allein, oder in Verbindung mit Nieren-, Milz-, Darm-Amyloid bis jetzt gefunden worden beim Pferd, Hund, Rind, Schaf, Kaninchen, Geflügel.

**Aetiologie.** Die Ursachen der amyloiden Leberdegeneration sind bei unsern Hausthieren meist in kachektischen Zuständen, chronischen Entzündungen, sowie andauernden Eiterungsprocessen zu suchen. Rabe fand in 50% aller Fälle von Leberamyloid bei Pferden das Vorhandensein chronischer Pleuritiden, Pericarditiden, Peritonitiden; ferner beobachtete er amyloide Leberdegeneration gleichzeitig mit Hydrothorax und ausgebreiteter, andauernder Muskelabscedirung. Caparini hat im Anschluss an exsudative Pleuritis mit zunehmender Kachexie, sowie bei gleichzeitig bestehender Orchitis und Phlebitis beim Pferd Leberamyloid vorgefunden. Bruckmüller constatirte bei Rindern ebenfalls die Krankheit, wobei dieselben nebenbei noch mit chronischer Nephritis behaftet waren.

Endlich scheinen auch Anomalien der Fütterungsweise damit in Beziehung zu stehen: so sah Bruckmüller Leberamyloid

bei Pferden nach Schlempefütterung und Werner bei Lämmern nach zu intensiver Haferfütterung bei sehr beengtem Aufenthaltsraume entstehen.

Aus diesen Angaben erhellt, dass die amyloide Degeneration bei Thier und Mensch bezüglich der Ursachen vollständig identisch ist. Auch beim Menschen werden als Ursachen chronische Lungentuberculose, Darmtuberculose, chronische Eiterungen, ulcerative Syphilis, Bronchiektasien, dysenterische Darmgeschwüre, Pyelitis, Fisteln, ulcerirende Carcinome etc. genannt.

**Anatomischer Befund.** Die amyloid degenerirte Leber ist gewöhnlich vergrössert und besitzt stumpfe, gewulstete Ränder; ihre Consistenz ist beim Pferd im Gegensatz zum Menschen weich, teigig, breiartig oder bröcklig, krümmelig, auch zeigt die sonst glatte Serosa bei längerer Dauer schwartige Auflagerungen. Die Farbe der Leber ist eine mehr graubraune, der Blutgehalt gering. Die amyloiden Herde sind bald gleichmässig, bald ungleichmässig vertheilt; bei Hühnern kommen sie auch in Form disseminirter Knötchen vor (Leisering). Mikroskopisch findet man die Wände der Lebercapillaren und besonders der intraacinösen Gefässe verbreitert, von homogener, glänzender Beschaffenheit, sowie schollig zerfallend; diese amyloide Degeneration lässt sich auch chemisch nachweisen. Die beschriebenen Stellen färben sich mit Lugol'scher Jodlösung rothbraun (mahagoniroth) sowie bei nachfolgender Behandlung mit verdünnter Schwefelsäure grau- bis violettblau, ferner mit Methylviolett (violette Salontinte) anilinroth. Die eigentlichen Leberzellen nehmen an der amyloiden Degeneration nur ausnahmsweise Theil (Johne); dagegen sind sie meist atrophisch und fettig infiltrirt. Neben der Leber findet man sodann noch amyloide Entartung der Milz, der Nieren, des Darms (Bruckmüller, Rivolta, Rabe).

Die **Symptome** der Amyloidleber sind sehr unbestimmter Natur. Im allgemeinen kann eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose beim Bestehen kachektischer Zustände mit gleichzeitigem Lebertumor und Albuminurie (Nierenamyloid) gestellt werden. Icterus findet sich nur vereinzelt; häufiger dagegen der Ausgang in Leberruptur mit den Erscheinungen der inneren Verblutung.

Die **Behandlung** ist ganz aussichtslos und kann nur auf das Grundleiden gerichtet werden. Bei Fütterungsanomalien als Ursache will Werner durch veränderte diätetische Verhältnisse Heilung erzielt haben.

## 7) Leberkrebs.

Literatur: 1) Bruckmüller, Lehrbuch der pathol. Zoot. 1869. 2) Leisering, Sächs. Jahresber. 1865. S. 34. 3) Calvitto, Gaz. med. vet. 1876. S. 283. 4) Perroncito, Pütz'sche Zeitschr. 1877. S. 204. 5) Martin, München. Jahresber. 1882/83. S. 115.

Der Leberkrebs kommt theils als metastatischer, theils als primärer Krebs am häufigsten bei alten, fett gewordenen Hunden, seltener beim Pferd und den übrigen Hausthieren vor. Die Leber ist dabei mehr oder weniger vergrössert, an der Oberfläche höckerig und von miliaren bis faustgrossen Knoten durchsetzt, welche bald isolirt, bald confluirend, bald reihenförmig gelagert sind und eine meist weiche Consistenz (Markschwamm), eine fahlgelbe Farbe, sowie oft bedeutenden Blutreichthum besitzen und im Centrum häufig zerfallen oder verkalkt sind. Ausser in der Leber finden sich dann gewöhnlich noch Krebsknoten in der Leberpforte, Milz, Nieren Pancreas, Netz, Lunge etc.

Die **Erscheinungen** des Leberkrebses sind sehr unbestimmt und dunkel. Eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist nur beim Hund und der Katze durch die Palpation der Lebergegend, welche zuweilen eine unregelmässige, höckerige Leberoberfläche nachweist, sowie beim Vorhandensein einer äusserlichen Carcinombildung, z. B. der Mamma, zu stellen. Von anderen Consecutiverscheinungen des Leberkrebses ist beim Hund die Entwicklung eines Ascites (theils auf eine carcinomatöse Peritonitis, theils auf eine mit dem Leberkrebs häufig zusammen vorkommende Lebercirrhose zurückzuführen), beim Pferd das Auftreten von Kolikschmerzen, ebenfalls durch Peritonitis bedingt (Röll), sowie das Hinzutreten einer Ruptur der oft von grossen Blutherden durchsetzten Krebsknoten mit nachfolgender Verblutung in die Bauchhöhle zu nennen.

## 8) Gallensteine.

Literatur: 1) Birnbaum, Magazin. 1839. S. 301. 2) Leisering, Sächs. Jahresber. 1870. S. 19. 3) Bruckmüller, Lehrbuch der path. Zoot. 1869. 4) Bonnet, Münch. Jahresber. 1880/81. S. 105. 5) Bourgoin, Journ. de Lyon. 1882. S. 43.

Gallensteine bedingen bei unsern Hausthieren im Gegensatz zum Menschen („Gallensteinkolik") selten krankhafte Erscheinungen und kommen auch an und für sich weniger häufig vor.

Die **Ursachen** ihrer Entstehung sind theils in eindringenden Futterpartikelchen, theils in gewissen, die Gallensecretion beeinflussenden Leberkrankheiten, theils in Katarrh der Gallengänge mit Stagnation und Eindickung der Galle, sowie endlich in Zersetzung der Galle und in der Ausfällung ihrer gelösten Bestandtheile (Cholesterin, Bilirubinkalk) zu suchen. Die Gallensteine finden sich sowohl in der Gallenblase, als in den Gallengängen und zwar am häufigsten beim Rind und Hund. Die kleineren Gallensteine sind mohnsamen- bis erbsengross, von rundlicher, eiförmiger oder walzenförmiger Gestalt, an den Flächen zuweilen abgeschliffen. Birnbaum fand solche kleinere Steine bei einem Pferde in der Anzahl von 400 Stück. Die grösseren können bis zu 10 cm lang und bis zu 4 cm dick werden und finden sich mit birnenförmiger Gestalt in der Gallenblase, sowie mit walzenförmiger in den Gallengängen, welche oft sehr stark ausgeweitet werden. Ausser beim Rind und Hund hat man beim Pferd, Schwein und der Katze Gallensteine angetroffen.

Die durch Gallensteine hervorgerufenen **Krankheitserscheinungen** bestehen in plötzlich auftretenden Kolikanfällen, welche im Verein mit gleichzeitig vorhandenem Icterus, Durchfall und Verstopfung einige Tage andauern (Birnbaum). Sehr oft erzeugen jedoch Gallensteine lediglich Verdauungsstörungen.

Die **Diagnose** gründet sich auf die Complication von periodischen Kolikanfällen mit Icterus.

Die **Behandlung** besteht in Anwendung des Carlsbader Salzes oder der Alkalien, geregelter Diät und ausgiebiger Bewegung.

## 9) Invasionskrankheiten der Leber.

### I. Die Leberegelseuche, Distomatosis.

Literatur: 1) Die älteste Literatur, ab 1542 siehe bei Hering, Spec. Pathol. u. Therapie. 1858. S. 66. 2) Schiller, Repert. 1844. S. 285. 3) Hering, Repert. 1852. S. 117. 4) Richter u. a., Preuss. Mittheil. 1853/54. S. 101. 5) Gerlach, ibid. S. 107; Magazin. 1854. S. 290; Gerichtl. Thierheilkde. 1872. S. 487. 6) Schell, Preuss. Mittheil. 1855/56. S. 143. 7) Ulrich, ibid. S. 107. 8) Rochard, Journ. de Lyon. 1854. 9) Husson, Annal. de Bruxell. 1857. 10) Raynaud, Journ. du Midi. 1860. 11) Heller, Magaz. 1861. S. 485. 12) May, Die Krankheiten des Schafs. 1868. 13) Perroncito, Annalen der landwirthsch. Akad. zu Turin. 1873. Ref. im Thierarzt. 1874. S. 69. 14) Pech, Thierarzt. 1873. S. 87. 15) Ercolani, Gaz. med.

veterin. Milano 1875. 16) Sommer, Deutsche medic. Wochenschr. 1876. 17) Friedberger, Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1878. S. 145. 18) Adam, Adam's Wochenschr. 1879. S. 159. 19) Mayer, Repertorium. 1880. S. 185. 20) Krazl, Oesterr. Monatsschr. 1880. S. 12. 21) Zündel, La diastomatose ou cachexie aqueuse du mouton. Strassburg 1880. 22) Leukart, Arch. der Naturgeschichte. 1882. II. Bd. 23) Thomas, The Veterinarian. 1883. S. 180 u. 469. 24) Cadéac, Revue vétér. 1885.

Ueber Distomen in Rinderlungen: 1) Rivolta, Il medico veterinario. 1868. 2) Hedby, The Veterin. 1881. 3) Mégnin, Annal. de méd. vét. 1882. 7. Heft. 4) Murray, Americ. veter. review. VI. 5) Schell, l. c. siehe oben.

Die Leberegelseuche wird am häufigsten beim Schaf, seltener beim Rind beobachtet und durch zwei Arten von Distomen hervorgerufen, welche bald allein, bald zusammen in den Lebergallengängen und in der Gallenblase vorkommen:

1) Distomum hepaticum, 1½—4 cm lang, ½—1 cm breit, von blattförmiger Gestalt, ausser beim Schaf und Rind auch noch bei der Ziege und beim Schwein, sehr selten bei Pferd, Esel und Katze beobachtet.

2) Distomum lanceolatum, viel kleiner, ½—1 cm lang, 1 bis 3 mm breit, von lanzett- oder zungenförmiger Gestalt, ausser bei Schaf und Rind auch bei Ziege und Schwein vorkommend.

**Naturgeschichtliches.** Die Leberegel stellen isolirt lebende Plattwürmer aus der Gruppe der Saugwürmer, Trematoden dar, welche zu ihrer vollständigen Entwicklung einen Generationswechsel verbunden mit complicirter Metamorphosenbildung durchzumachen haben, deren Kenntniss wir vor allem Leukart verdanken. Der Entwicklungsgang ist folgender:

Die mit einem Deckelapparat versehenen Eier der Leberegel gelangen mit dem Koth aus dem Körper der Schafe nach aussen und entwickeln sich bei genügender Feuchtigkeit und Wärme in 4—6 Wochen zu den mit einem Wimperkleid und einem Stachel am vorderen Pole ausgerüsteten Embryonen. Diese Flimmerlarven siedeln sich nach Leukart in der Athemhöhle gewisser Schnecken, kleiner schalentragender Limnäen und zwar in erster Linie in Limnaeus pereger, wahrscheinlich jedoch auch in Limnaeus truncatulus an. Nach Thomas wäre es dagegen vor allem die letztere, sehr kleine, circa ½ cm lange, mit braunem spiraligem Gehäuse umgebene, über die ganz Welt verbreitete und sehr resistente, mehr auf dem Land, als im Wasser lebende Schneckenart, während Limnaeus pereger dem Ein-

dringen der Embryonen einen viel grösseren Widerstand darbiete; auch sollen die Flimmerlarven nicht in die Athemhöhle, sondern durch Einbohren von aussen durch die Leibeswand oder durch Perforation des Darmes nach dem Verschlucken der Egeleier in den Körper der Schnecken gelangen.

In diesem Zwischenträger nun verwandelt sich der Embryo im Sommer nach 14 Tagen, im Winter nach 3—4 Wochen zu einer Sporocyste (Keimschlauch) mit Keimzellen, welche unter Längenwachsthum in ihrem Innern aus den Keimzellen sogenannte Redien (Cercarienschläuche) bildet, aus denen sich nach Leukart direct, nach Thomas erst durch die Vermittlung von Tochterredien die eigentliche Distomenbrut, die sogenannten geschwänzten Cercarien, d. h. kaulquappenähnliche, mikroskopisch kleine Thierchen entwickeln, welche frei im Wasser leben, und von denen etwa 1000 aus Einem Distomenei abstammen.

Die Aufnahme der Cercarien von den Schafen erfolgt nach Leukart entweder durch Aufnahme der betreffenden Schnecke mittelst des Futters, oder durch Trinken Cercarien-haltigen Wassers, oder endlich unter Vermittlung eines zweiten Zwischenträgers (Schnecke, Wurm, Krebs etc.), in welchem sich die geschwänzten Cercarien einkapseln, wobei der Ruderschwanz verloren geht und wo sie über zwei Jahre lebensfähig bleiben können, bis sie von den Schafen aufgenommen werden. In neuester Zeit hat Thomas in sehr überzeugender Weise nachgewiesen, dass die geschwänzten Cercarien sich an Wasserpflanzen oder feuchtes Weidegras anheften, sich daselbst unter Verlust des Ruderschwanzes kugelig zusammenziehen und in eine gummiartige Masse einhüllen, wodurch eine schneeweisse, 2—3 mm im Durchmesser haltende Cyste entsteht, in welcher sie mehrere Wochen lebensfähig bleiben und von den Schafen sammt der Pflanze gefressen werden. Dass übrigens Schafe thatsächlich auch durch Aufnahme Cercarien-haltiger Schnecken erkranken, wurde schon von Spinola experimentell durch die Fütterung gesammelter Grasschnecken von einer verdächtigen Schafweide an einen gesunden Hammel bewiesen.

## Allgemeines über das Vorkommen der Leberegelkrankheit.

Die Leberegelseuche ist eine schon sehr lange gekannte Krankheit, indem sie schon im alten germanischen Recht als „Gewährsfehler“ aufgeführt und bereits im Jahre 1542 von Gentilis Arnulphus

klinisch beschrieben wird. Sie kommt in feuchten, der Entwicklung der Distomen und der sie beherbergenden Schnecken besonders günstigen Jahrgängen (sogenannten Schneckenjahren) enzootisch, ja selbst panzootisch vor, während sie in trockenen Jahren selten ist. Aus diesem Grund ist sie auch im Ueberschwemmungsgebiet von Flüssen, z. B. der Narenta in Dalmatien, sowie in den norddeutschen Niederungen mit ihren feuchten Wiesen und Moorgründen stationär. Im Holsteinischen ist es an manchen Orten kaum möglich, ein Stück Vieh zu schlachten, das von Leberegeln völlig frei wäre (Leukart). Von bekannten Leberegeljahren werden besonders die feuchten Jahrgänge 1753, 1816, 1817 u. 1854 genannt, in denen sich die Krankheit über ganze Länder verbreitete. Davaine zählt für die erste Hälfte dieses Jahrhunderts 9 Distomenjahre für Frankreich, wobei im Jahre 1812 in der Umgebung von Arles allein 300,000 Schafe zu Grunde gingen. Im Jahre 1873 verlor Elsass-Lothringen nach Zündel ein Drittel seines ganzen Schafbestandes im Werth von 1,150,000 Franken. Für Deutschland waren besonders die 50ger Jahre, für Irland das Jahr 1862, in welchem 60% aller Schafherden leberegelkrank waren, von grossem landwirthschaftlichem Schaden. In England wird die Zahl der jährlich an Distomatosis zu Grunde gehenden Schafe auf 1 Million geschätzt. Nach Krazl gingen im Jahre 1876 in Slavonien vom Hornvieh 40% an Leberegelseuche verloren. In Island fehlt dagegen nach Krabbe Distomum hepaticum ganz, während es auf den Farör-Inseln sehr häufig vorkommt, was jedenfalls mit dem Stand der Molluskenfauna in jenen Gegenden in näherem Zusammenhang steht. —

Gewöhnlich wird die Distomenbrut durch Verbringen der Herden auf feuchte, sumpfige, überschwemmte, moorige etc. Weiden (sogenanntes „Verhüten") aufgenommen, wobei die sich in Folge der anhaltenden Nässe bildenden Pfützen besonders gefährlich sind. Das früher von Schäfern beschuldigte „Egelkraut" (Lysimachia Nummularia) hat als solches mit der Krankheit natürlich nichts zu thun. Am ehesten und schwersten erkranken Lämmer und Jährlinge, sowie Thiere von schwacher Constitution überhaupt, so z. B. feinwollige Merinos. Auch im Stalle kann es, ohne dass irgend eine Weide bezogen wurde, durch Aufnahme von schädlichem Grünfutter oder Wasser zu einer Infection kommen. Interessant ist es ferner zu verfolgen, wie einzelne Thiere, die zufällig, weil sie irgendwie krank waren, nicht mit auf die Weide genommen, oder z. B., weil sie lahmten, vom Schäfer aufs Pferd gehoben wurden (Hahn), von der Egelkrankheit verschont blieben.

Zuweilen ergreift die Seuche auch Hasen und Hirsche, besonders Damhirsche, welch letztere bis zum Skelet abmagern und schliesslich zu Grunde gehen.

## Die Einwanderung und Auswanderung der Leberegel.

Die Einwanderung der Leberegel erfolgt im Sommer und Herbst bis zu den ersten Frösten (Gerlach); die Sommerwärme ist für die Entwicklung der Distomenbrut am günstigsten. Doch schaden auch Nachtfröste nichts (Friedberger) und es kommt oft eine sehr späte Aufnahme, z. B. noch im December vor. Die Aufnahme selbst kann, wie viele Erfahrungen beweisen, in sehr kurzer Zeit, so schon nach viertel- oder halbstündigem Beweiden einer schädlichen Wiesenstrecke erfolgen. Zuweilen beobachtet man wiederholte Invasionen bei denselben Thieren zu verschiedenen Zeiten, wie auch Invasionen verschiedener Thiere einer und derselben Herde zu verschiedenen Zeiten.

Bezüglich des Einwanderungsmodus der Egel in die Leber sind drei Möglichkeiten vorhanden:

1) Die Distomen gelangen auf dem Wege der Darmvenen (Pfortaderäste) in die Leber, wie dies hinsichtlich der Echinococcen-Embryonen von Heller angenommen wird. Beweise für diese Annahme fehlen indess.

2) Die Distomen perforiren, nachdem sie durch die Verdauung ihrer umhüllenden Cyste frei geworden, den Magen und Dünndarm und gelangen durch den Peritonealüberzug der Leber ins Parenchym derselben, sowie in die Gallengänge (Gerlach, Spinola, May). Die zum Beweis angeführte durch das Eindringen der Egel entstandene Perihepatitis (Peritonitis) lässt sich indess nach Friedberger ebenso gut durch eine centrifugale Wanderung der Egel in der Leber, besonders unter der Serosa, sowie durch eine Perforation der letzteren von innen nach aussen erklären, indem nicht selten Distomen mit dem Kopfende aus der Leber hervorragend angetroffen werden.

3) Die Distomen wandern vom Duodenum aus durch die Gallengänge in die Leber ein (Leukart). Diese Annahme hat am meisten Wahrscheinlichkeit für sich.

Die Weiterwanderung der Distomen in der Leber erfolgt nach Leukart bei Distomum hepaticum in der Weise, dass der Kopfzapfen als Erweiterungsapparat für die engeren Gallengänge dient, während die am Vorderleib befindlichen schuppenförmigen Stacheln das Zurückgleiten hindern und die Vorwärtsbewegungen durch das ab-

wechselnde Aufsetzen des Mund- und Bauch-Saugnapfes bei Streckung und Verkürzung des Vorderkörpers bewirkt wird. Bei Distomum lanceolatum, das der Stacheln entbehrt, soll das Vordringen durch den kleineren und schmäleren Körper erleichtert werden. Ein grosser Theil der Distomen verbleibt nun in den Gallengängen; ein anderer perforirt mit Hilfe seines Kopfzapfens die Wandungen der Gallengänge und dringt in das Leberparenchym vor, dasselbe zertrümmernd, perforirt wohl auch die Kapsel und erzeugt eine Perihepatitis resp. Peritonitis. Ein dritter Theil gelangt in Pfortaderäste und führt hier zu Endophlebitis, Thrombose und Embolien. Ein vierter Theil endlich scheint in die Lebervenen und von da in entferntere Körpergegenden zu gelangen; zunächst nach Passirung des rechten Herzens in die Lunge, wo sie zur Bildung hämorrhagischer Herde, mit blutigem Inhalt gefüllter Gänge, und sogar von Lungenknoten Veranlassung geben können, vergl. die Beobachtungen von Rivolta, Hedby, Mégnin, Schell u. a. Von den Lungenarterien aus würden sie dann nach Friedberger durch weitere Wanderung in Lungenvenen und dadurch in das Gebiet des arteriellen Kreislaufs gelangen und an beliebige Stellen der Körperperipherie transportirt werden; so will sie Drosse (Preuss. Mittheil. 1855/56) in der Bauchhaut einer Kuh gefunden haben. (Auch beim Menschen werden periphere Abscesse mit Leberegeln angetroffen, so an der Planta pedis (Giesker), am Occiput (Harris), hinter dem Ohr (Fox); in der rechten Regio hypochondriaca (Dionis); die Ansicht Leukart's indessen, dass sie von den Hohlvenen aus dahin vorgedrungen seien, ist kaum wahrscheinlich.) Vielleicht lassen sich auch die von Gerlach bei egelkranken Schafen im ersten Krankheitsstadium zuweilen beobachteten apoplectischen Todesfälle auf Embolien junger, in den arteriellen Kreislauf gelangter Distomen zurückführen.

Der Abgang der Leberegel erfolgt von dem Zeitpunkt an, in dem sie geschlechtsreif geworden sind, nach Leukart dauert dies circa 3 Wochen, ein Zeitraum, der für die gerichtliche Thierheilkunde (Gewährszeit) sehr wichtig geworden ist. Gerlach hatte den Satz aufgestellt, dass die Auswanderung erst $^3/_4$—1 Jahr nach der Einwanderung, also in den Monaten Mai bis Juli vor sich gehe; Pech und Friedberger sahen indess sowohl schon im Herbst, als im Winter grosse Mengen von Egeln in der Gallenblase und im Duodenum (im Dickdarm werden sie rasch verdaut und daher nie angetroffen). Die eigentliche Lebensdauer der Distomen soll nach Thomas über ein Jahr (in einem Falle 6 Jahre) betragen.

**Anatomischer Befund.** Die wichtigsten Veränderungen bei der Egelkrankheit finden sich, wie nicht anders zu erwarten, in der Leber vor. Sie sind je nach verschiedenen Stadien verschieden. Die Leber ist zunächst mehr oder weniger vergrössert, von doppeltem bis dreifachem Gewicht, an den Rändern abgestumpft, sowie im Gesammten verfärbt. Diese Verfärbung erinnert zuweilen an Porphyr, indem auf einer schmutzig graugelben bis gelbbraunen Grundfarbe inselartige, unregelmässig zerstreute, schwarzrothe bis dunkelrothbraune, runde oder strichförmige, oder auch sich verästelnde Flecken eingelagert sind. Die Oberfläche der Leber ist rauh, uneben, mit fadenförmigen oder membranösen peritonitischen Wucherungen besetzt, welche die Vorderfläche der Leber oft innig mit der Rückseite des Zwerchfells verlöthen (Perihepatitis). Nicht selten bemerkt man stecknadel- bis hirsekorngrosse Oeffnungen in der Leberkapsel, aus denen eine schmutzig-blutige Masse hervorquillt oder der Kopf eines Leberegels zum Vorschein kommt. Durchtrennt man hier die Leberkapsel, so findet man oft unter derselben eine grössere Anzahl jugendlicher Distomen, nach deren Entfernungen subcapsuläre Vertiefungen und höhlenartige Gänge zurückbleiben. Die Lymphdrüsen am Hilus der Leber sind ödematös geschwellt und vergrössert.

Auf der Schnittfläche der Leber zeigen sich neben hochgradigen Veränderungen an den Gallengängen zahlreiche lakunäre Räume im Leberparenchym von unregelmässiger Gestalt und Ausbuchtung, zum Theil von Balken durchzogen, mit einem blutig rothbraunen, oft graulich verfärbten breiartigen Inhalt, der aus weissen und rothen Blutkörperchen, fettig degenerirten Leberzellen, Detritus, sowie einem meist unentwickelten Distomum besteht. Die Gallengänge sind gewöhnlich und zwar nicht selten um das Drei- bis Vierfache erweitert; beim Rind kann der Durchmesser derselben bis zu einem Zoll betragen, wodurch die Leber oft blasig wird. In den erweiterten Gallengängen findet man neben einer röthlich gefärbten, schleimigen Galle eine grössere oder kleinere Menge von Distomen mit ihren Eiern; dabei können in einer Schafleber bis zu tausend Stück Leberegel angetroffen werden. Die Schleimhaut der Gallengänge ist in Folge des von den beschuppten Distomen ausgeübten Reizes im Zustand eines bald hämorrhagischen, bald schleimigen, bald eitrigen Katarrhs und verdickt sich im späteren Verlauf durch Neubildung von Bindegewebe oft in ausserordentlicher Weise, wozu noch eine Incrustation von Kalksalzen (Phosphorsaurer Kalk) kommt, in Folge dessen die Gallengänge zu starren, unnachgiebigen, auf der Oberfläche durchzufühlenden, und in ihren Conturen

häufig prominirenden Kalkröhren umgewandelt werden. Dazwischen atrophirt das eigentliche Lebergewebe mehr und mehr; die Leber wird derber, knirscht beim Durchschneiden und bekommt eine höckerige Oberfläche (Leberatrophie, Cirrhose). In den Pfortaderästen finden sich zuweilen Thromben, durch frei im Gefässlumen vorhandene Distomen veranlasst. Die Gallenblase enthält meist eine grosse Menge trüber, schmutziger Galle, vereinzelte Leberegel, sowie oft grosse Mengen von Distomeneiern.

Ausser diesen Veränderungen in der Leber ist bei höhergradig kranken Thieren ziemlich constant Ascites mit vereinzelten, frei in der Bauchhöhle befindlichen Leberegeln, sowie Transsudat in der Brusthöhle und im Herzbeutel zu beobachten. Dabei sind die Cadaver sehr stark abgemagert, fettarm; die Muskulatur ist blass und schlaff, das Blut dünnflüssig und wässerig, die Subcutis ödematös infiltrirt (Hydrämie und Anämie).

**Symptome und Verlauf.** Das Krankheitsbild der Leberegelseuche hat nichts Charakteristisches an sich; im Anfang fehlen Krankheitserscheinungen ganz, hat das Leiden sodann nach 1 bis 2 Monaten eine gewisse Intensität erreicht, so treten die auch im Verlauf anderer Krankheiten sich einstellenden Erscheinungen einer schweren Kachexie, hochgradiger Ernährungsstörungen, sowie von Hydrämie auf (sogenannte „Fäule" der Schafe). Die Thiere magern rasch ab, zeigen blasse, wie ausgewaschene Schleimhäute, trockene, glanzlose, leicht ausgehende Wolle, Oedeme an den Augenlidern, am Kehlkopf und Unterbauch; beim Rind wird das Haarkleid struppig und glanzlos, die Haut trocken und fest aufliegend. Dazu gesellen sich gastrische Störungen. Die Thiere zeigen einen schlechten oder alienirten Appetit, setzen mit dem Wiederkauen aus, haben abwechselnd Verstopfung und Diarrhöe, der Harn wird sauer etc. Endlich erscheinen die befallenen Schafe sehr matt, bleiben hinter der Herde zurück, lassen sich leicht greifen; die Eigenwärme zeigt verschieden hochgradige sprungweise Erhebungen; es treten Stauungserscheinungen: Ascites, Bronchialkatarrh u. s. w. auf, die Conjunctivalsäcke enthalten Ansammlungen schleimigen Secrets. Beim Rind kommt es erst spät zu hochgradigen Erscheinungen.

Grosse diagnostische Bedeutung hat man früher einer von aussen zu palpirenden Leberschwellung, sowie einer icterischen Verfärbung der sichtlichen Schleimhäute und der allgemeinen Decke beigelegt; beide fehlen indess viel häufiger als, sie vorhanden sind! Wie

Gerlach, so haben auch wir nie Icterus beobachtet; auch eine über den hintern Rand der letzten Rippe hervortretende Leberschwellung, verbunden mit grösserer Empfindlichkeit der Leber, dürfte nur im ersten Stadium zu constatiren sein; wir haben dieselbe in ausgesprochenen Graden des Leidens immer vermisst. Wichtiger schon für die Diagnose ist das Auffinden der Distomeneier im Koth (oval, mit Deckel versehen) mittelst des Mikroskops; in weitaus den meisten Fällen ist indess eine sichere Diagnose ohne eine zu diesem Zweck vorgenommene Section nicht möglich, wobei jedoch nicht vergessen werden darf, dass man einzelne Exemplare von Distomen bei ganz gesunden Schafen und Rindern ausserordentlich häufig vorfindet.

Der **Verlauf** der Egelseuche ist ein chronischer; die Fälle von apoplectiformem Dahinsterben (Gehirnembolie?) sind sehr selten. Am besten theilt man nach Gerlach den Krankheitsverlauf in vier Stadien ein: 1) das Stadium der traumatischen Leberentzündung — der entzündlichen Leberschwellung, während des Lebens gewöhnlich unerkannt, meist in die Spätsommermonate fallend; 2) das Stadium der Bleichsucht, 6—12 Wochen nach dem Verhüten eintretend; Hauptmonate: September bis November; 3) das Stadium der Abzehrung, ¼ Jahr nach Aufnahme der Egelbrut, höchster Grad der Krankheit, Leberatrophie mit Bildung von Oedemen; meist vom Januar ab; 4) das Stadium der Auswanderung der Leberegel soll nach Gerlach in die Monate Mai bis Juni fallen, kann jedoch von dem Zeitpunkt der Geschlechtsreife der Egel ab, also circa 3 Wochen nach der Einwanderung bereits beginnen.

Bei sehr zahlreicher Egelinvasion kann die Krankheit auch einen acuteren Verlauf nehmen, wie umgekehrt die Erscheinungen der Bleichsucht und Abmagerung bei kräftigen älteren Thieren noch nach Jahresfrist abrechnen und in Genesung übergehen können, die indess oft nur eine scheinbare ist; bleibende Veränderungen in der Leber in verschiedenen Graden resultiren immer. Im allgemeinen ist die Voraussage bei ausgebildeter Distomatosis sehr ungünstig, und es sind in dieser Beziehung besonders die Winter- und Frühjahrsmonate gefährlich.

**Behandlung.** Da den Distomen in der Leber auf keine Weise beizukommen ist, so besteht die Behandlung der Egelseuche vor allem in der Prophylaxe. Die Hauptpunkte liegen hier in der Vermeidung schädlicher Weiden und in der Vernichtung der Distomeneier. Nach

der ersten Richtung sind zuverlässige tüchtige Schäfer, sowie das Vermeiden verdächtiger Weiden bei beginnender feuchter Witterung, nach Schäferregel von Johanni ab, die besten Gegenmittel. Am meisten Vorsicht ist bei Lämmern und Jährlingen geboten.

Ausserdem dürfte ein guter Nährzustand der Thiere zu betonen sein, da die Insulte bis zu einem gewissen Grade um so leichter ertragen werden, je widerstandsfähiger die Thiere sind. Zur Vernichtung der Distomeneier empfiehlt Thomas das Schlachten der erkrankten Thiere, das, wenn frühzeitig vorgenommen, überhaupt jeder Behandlung vorzuziehen ist, sowie das Vergraben der Leber, oder die Beseitigung der Leber, wenn möglich durch Hitze und die Verfütterung an Hunde in gekochtem Zustande; die Verbringung der kranken Thiere und ihrer Abfälle auf trockene Weiden; das Drainiren feuchter Weiden; das Bestreuen derselben mit Salz oder Kalk; die Verabreichung von Salzlecken, um die Cercarien schon im Magen und Darm zu tödten. Diese Salzlecken können die früher angewandten bittern, aromatischen und adstringirenden Mittel vollständig ersetzen. Ist die enzootische Verbreitung der Krankheit in keiner Weise zu verhindern, so muss eben die Schafzucht in der betreffenden Gegend aufgegeben werden. Bezüglich der Einschleppung der Krankheit durch fremde Schafe räth Leukart, im Interesse des Käufers, den Koth mikroskopisch auf die Anwesenheit von Egeleiern zu untersuchen. Nach Thomas ist indess auch die Infection guter Weiden durch Hasen und Hirsche nicht unmöglich.

Die Gewährszeit für die Leberegelseuche beträgt in Baden, Bayern, Hohenzollern, Württemberg 14 Tage (und zwar hier unter den Namen: Fäule, Anbruch, Wassersucht), in Hessen 28, Sachsen 30 Tage, Oesterreich 2 Monate, Thurgau 14, Basel 15, Schaffhausen 31, Frankfurt a/M. 42 Tage.

### Anhang. Die Distomatosis des Flusskrebses.

Die seit einigen Jahren in den Gewässern Centraleuropas vorkommende sogenannte „Krebspest" wird von Harz (Zeitschrift für Thiermedicin, Bd. 7, S. 1) in der Hauptsache auf die Einwanderung der Larve von Distomum cirrigerum zurückgeführt. Die Erscheinungen der Krankheit bestehen in hohem und steifem Gang, Widerstandslosigkeit, Anschwellung der Aftermündung, Verlust der Empfindung und Irritabilität, Zuckungen, Lähmung; bei der Section findet man die Larven besonders in den Muskeln encystirt. Diese Distomatosis darf nicht mit andern Krebsseuchen (Mykosis, durch Saprolegnien verursacht, sowie Vergiftungen) verwechselt werden.

## II. Die Echinococcenkrankheit.

Literatur: 1) Hering, Repert. 1849. S. 243. 2) Cartwright, The Veterinar. 1849. 3) Laubréaux, Recueil de méd. vét. 1855. 4) Haubner, Magazin. 1855. S. 111. 5) Leisering, Sächs. Jahresber. 1859. S. 23. 6) Prietsch, ibid. 1861. S. 110. 7) Schmidt, Magazin. 1861. S. 375. 8) Taylor, The Veterinarian. 1865. 9) May, Schafkrankheiten. 1868. S. 73. 10) Rivolta, Il medico vet. 1868. 11) Harms, Adam's Wochenschr. 1869. S. 1; Die Echinococcenkrankheit des Rindes. 1870; Hannov. Jahresber. 1872. S. 42. 12) Erdt, Preuss. Mittheil. 1869/70. 13) Oemler, ibid. 1872/73. 14) Perroncito, Gli Echinococci etc. Torino 1879; Il medico vet. 1871. 15) Siedamgrotzky, Sächs. Jahresber. 1874. S. 29. 16) Broquet u. Mégnin, Bull. de la soc. centr. de méd. vét. 1874, Ref. im Arch. f. Thierheilkde. 1876. S. 52. 17) Findeisen, Repert. 1875. S. 48. 18) Bollinger, Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1876. S. 109. 19) Anacker, Thierarzt. 1877. S. 108. 20) Haussmann, Repert. 1877. S. 307. 21) Mari, La clinique vét. 1879. Nr. 9. 22) Schmidt, Adam's Wochenschr. 1879. S. 409. 23) Adam, ibid. S. 160. 24) Johne, Sächs. Jahresber. 1879. S. 49; 1880. S. 49. 25) Lemke, Adam's Wochenschr. 1883. Nr. 9. 26) Palat, Recueil de méd. vét. 1883. 27) Zündel, Der Gesundheitszustand der Hausthiere in Elsass-Lothringen. 1883. 1885. S. 83. 28) Vachetta, Clinica vet. 1882. 29) Perrin, Recueil de méd. vét. 1884. 30) Reimann, Deutsche Zeitschr. 1885.

Die Echinococcenkrankheit wird durch die Einwanderung des Hülsenwurms, Echinococcus polymorphus (früher Echinococcus veterinorum), des Blasenwurms der Taenia Echinococcus beim Hunde, hervorgerufen. Sie befällt am häufigsten das Rind, dann Schaf, Ziege und Schwein, am seltensten das Pferd; ausserdem den Menschen und verschiedene frei lebende Wiederkäuer (Hirsche, Gemsen, Antilopen etc.), ferner Affen, katzenartige Thiere, das Truthuhn u. s. w. Man hat die Echinococcusblasen so ziemlich in allen Organen vorgefunden, ihr Hauptsitz ist indess die Leber und Lunge; weiter kommen sie vor im Herzen, in der Milz, den Nieren, der Muskelhaut des Schlundes, in Netz und Gekröse, unter den serösen Häuten, im Auge, Gehirn, in der Körpermuskulatur, ja selbst in den Knochen.

Die Echinococcuskrankheit ist ziemlich verbreitet; nach Bollinger ist sie in Süddeutschland nach der Perlsucht und Leberegelseuche die häufigste Wiederkäuerkrankheit infectiöser Natur. Ihre geographische Verbreitung geht mit der des Hundes parallel; so kommen beispielsweise in Britisch-Indien, wo besonders unter den niedrigen Volksclassen zahlreiche Hunde gehalten werden, bei 70 % aller Rinder Echinococcen in der Leber vor. Schmidt berechnet für

Preussen die jährliche Verlustsumme an Rindern in Folge von Echinococcenkrankheit auf 150,000 Mark.

**Naturgeschichtliches.** Die Echinococcenblasen, der Larvenzustand des genannten dreigliedrigen Hundebandwurms, entwickeln sich nach der Aufnahme von Tänieneiern mittelst des Futters, Trinkwassers etc. Sie kommen in vier verschiedenen Formen vor: 1) als sogenannter einfacher Echinococcus, nur aus einer Kapsel bestehend; am häufigsten. 2) Als zusammengesetzter Echinococcus, bei welchem die Hauptblase wieder in sogenannte Tochter- (secundäre), ja selbst Enkelblasen (tertiäre Blasen) zerfällt, die theils auf der Oberfläche (exogener), theils auf der Innenfläche (endogener Echinococcus) der Mutterblase entsprossen; häufig. 3) Als sogenannter Echinococcus multilocularis, eine dem Gallertkrebs ähnliche, auf dem Durchschnitt lacunäre Räume zeigende Neubildung, welche durch beliebige Ausdehnung eines kapsellosen oder die Kapsel durchbrechenden Echinococcus, vorwiegend im Canalsystem der Leber entstanden zu sein scheint und später conglomerirten Tuberkelknoten oft sehr ähnlich sieht, zuweilen auch ganz steinhart wird; sehr selten. 4) Als Echinococcus acephalus (Acephalocyste), d. h. als kopflose, sterile Blase; nicht selten.

Die Entwicklung des Echinococcus aus den eingewanderten Embryonen ist eine ziemlich langsame: nach 4 Wochen ist die Blase 1 mm lang, nach 8 Wochen 1½ mm, nach 19 Wochen nussgross. Die eigentliche Blasenwand ist gallertartiger Natur und zeigt einen lamellösen Bau; sie besteht aus einer äusseren und inneren Cuticula; um diese Gallertkapsel lagert sich eine derbe Bindegewebskapsel. Die erbsen- bis mannskopfgrosse Echinococcusblase ist mit seröser Flüssigkeit gefüllt, von der die grössten bis 10 Pfund enthalten. Die Skolices entstehen aus Keimkapseln (Brutknospen) in der Blasenwand, deren jede bis zu 22 Skolices in sich bergen kann, so dass oft eine Blase bis zu 1000 Skolices enthält.

**Anatomischer Befund.** Die von Echinococcusblasen durchsetzte Leber (in der bis zu 1000 Exemplare gefunden worden sind) ist gewöhnlich mehr oder weniger vergrössert, und zwar zuweilen um das 5- bis 10fache und zeigt entsprechend dem Sitz der Blasen eine höckerige, knotige Oberfläche. Das Gewicht derselben ist ebenfalls entsprechend vermehrt; die normal etwa 10 Pfund schwere Rinderleber kann so bis zu 150 Pfund (Perroncito fand eine mit 158), die

durchschnittlich 4 Pfund schwere Schweineleber bis zu 50 Pfund (Perroncito fand eine mit 110 Pfund!) schwer werden. Die Serosa der Leber ist häufig verdickt und die Leber oft mit den Nachbarorganen (Zwerchfell, Gedärme) verlöthet (Perihepatitis). Die Echinococcusblasen verdrängen das Leberparenchym, so dass auf dem Durchschnitt das Organ von einer Menge buchtiger Hohlräume durchsetzt ist, zwischen welchen comprimirte atrophische insel- und streifenförmige Reste übrig geblieben sind. Sterben die Echinococcusblasen ab, so wandelt sich ihr Inhalt in eine gelbe, fettige, schmierige, breiartige Masse um, welche oft aus lauter Kalk zu bestehen scheint; auch Eiter kann sich darin bilden, seltener tritt Blut auf. Das Ganze lässt sich dann als Echinococcusblase nur durch den mikroskopischen Nachweis der darin enthaltenen Haken der Skolices von charakteristischer Gestalt erkennen.

In der Lunge werden die Echinococcusblasen erbsen- bis faustgross und bedingen wie in der Leber ebenfalls eine höckerige Oberfläche, sowie Compression des Lungenparenchyms, so dass oft nur ein kleiner Theil des eigentlichen Lungengewebes übrig bleibt, während der comprimirte äusserst derb ist. Die normal etwa 6 Pfund schwere Rinderlunge kann so bis zu 50 Pfund schwer werden. Beim Absterben der Blasen entsteht daraus eine käsig degenerirte Zerfallsmasse, die alten Tuberkelknoten sehr ähnlich ist.

Im Herzen findet sich meist nur eine Echinococcusblase, welche am häufigsten am untern Ende der Scheidewand, in der Nähe der Herzspitze ihren Sitz hat und sowohl nach der Seite der Herzkammern, als nach der des Pericardiums sich vergrössern kann.

In den Knochen veranlassen die Echinococcen zuweilen geschwulstartige Auftreibungen, so z. B. am Hinterkiefer; auch in der Markhöhle der Tibia hat man sie schon getroffen (Perrin).

In den Muskeln, besonders beim Schwein, sind die Echinococcusblasen nicht gerade selten. Lemke zählte in 1 Pfund Schweinefleisch beispielsweise 18 Echinococcen.

**Symptome.** Die Erscheinungen der Echinococcenkrankheit sind je nach den betroffenen Organen verschieden, im allgemeinen aber nicht sehr charakteristisch.

1) Bei vorwiegender Localisation in der Leber bedingen zunächst einige Echinococcenblasen keinerlei Symptome, wie dies der häufige Befund vereinzelter Echinococcen bei der Schlachtung sonst ganz gesunder Thiere beweist; es sind sogar Fälle beobachtet worden,

in welchen trotz hochgradiger Lebervergrösserung das Allgemeinbefinden nicht sichtbar gestört war. Die Krankheitserscheinungen bestehen in Verdauungsstörungen, allmählicher Abmagerung, sowie jahrelangem Siechthum. Die Leber erweist sich bei der Percussion mehr oder weniger vergrössert (normale Dämpfung: rechts im Bereich der letzten 3—4 Rippen, also von der 10. resp. 11. ab bis zum hinteren Rand der letzten Rippe), die Lebergegend ist bei der Palpation schmerzhaft; zuweilen lassen sich bei der Untersuchung vom Mastdarm aus höckerige, fluctuirende Erhabenheiten des hintern, rechten Leberrandes erkennen.

Fieber fehlt gewöhnlich oder tritt nur bei Complicationen und in den letzten Stadien der Krankheit ein. Beim Platzen der oberflächlichen Blasen entleert sich ihr Inhalt in die Bauchhöhle und erzeugt eine meist tödtliche Peritonitis.

2) Die Echinococceninvasion in die Lunge bedingt, wie die Tuberculose, das Bild der Lungenschwindsucht mit allmählich zunehmender Abmagerung, Harthäutigkeit u. s. w. Die Krankheit äussert sich in zunehmenden Athmungsbeschwerden, welche sich bei zahlreicher Einwanderung von Echinococcen oft auffallend rasch entwickeln kann und wobei besonders die Inspiration zuweilen saccadirt, d. h. mehrmals abgesetzt ist, sowie im Auftreten eines schwachen, rauhen Hustens. Bei der Percussion erhält man entsprechend dem Sitz der Blasen einen gedämpften (nur ausnahmsweise leeren) klappenden Ton, den Ton des zerbrochenen Topfes, Olla rupta, sowie einen vermehrten Widerstand unter dem Hammer; bei der Auscultation ist an den betreffenden Stellen das normale vesiculäre Athmungsgeräusch verschwunden und man hört fremdartige Geräusche, nach Harms ein „Quurksen“ (ein Geräusch, das auch beim Drücken und Walken eines mit Echinococcen besetzten Lungenstücks entsteht und nach Harms von pathognostischer Bedeutung ist), sowie brummende und gurrende Geräusche, nach Schmidt auch einen eigenthümlichen Metallklang. Bei stärkerem Anklopfen an die Brustwand weichen die Thiere aus und stöhnen, besonders bei Druck auf die Gegend der letzten 4 Rippen. Fieber fehlt meist; auch Fresslust und Milchergiebigkeit können oft lange Zeit noch fortbestehen. Bei Perforation einer Blase in den Thoraxraum kann eine tödtliche Pleuritis entstehen.

3) Echinococcusblasen im Herzen bedingen zuweilen, wenn sie platzen, apoplectiforme Todesfälle (vergl. die Beobachtungen von Harms, Haussmann, Rivolta u. a.).

4) Echinococcusblasen in den Muskeln können Lahmgehen hervorrufen; so beobachtete z. B. Johne eine solche in den Psoasmuskeln beim Pferd.

**Prognose.** Dieselbe ist eine absolut ungünstige, wenn eine grössere Anzahl von Blasen in irgend einem Organ vorhanden ist und führt dann mit Sicherheit schliesslich den Tod des Trägers herbei. Einzelne Echinococcen können allerdings verkäsen oder verkalken; für das Herz ist indess auch ein einzelner Echinococcus sehr gefährlich. Lässt sich die Krankheit einmal, wenn auch nur annähernd, diagnosticiren, so ist die Schlachtung der Thiere das einzig vortheilhafte.

**Diagnose und Differentialdiagnose.** Die Erkennung der Echinococcenkrankheit ist eine keineswegs leichte. Bei der Leber kommt vor allem der Nachweis einer vergrösserten Leberdämpfung, von Schmerzhaftigkeit der Lebergegend, Auftreibung derselben etc., sowie die etwaige Constatirung von höckerigen Unebenheiten auf der Leberoberfläche mittelst der Rectaluntersuchung in Betracht. Verwechslungen können dabei vorkommen mit Trächtigkeit, Hydrometra, Pyometra, Uterusneubildungen, Eierstocksgeschwülsten, Bauchschwangerschaft, welche sämmtlich durch Mastdarmexploration zu erkennen sind, ferner mit Ascites, der sich durch die Percussion, sowie die veränderten Verhältnisse in der Rückenlage unterscheiden lässt, endlich mit anderweitigen, besonders krebsigen Lebertumoren, die indess viel seltener sind. Auch eine bestehende Hydronephrose könnte in Frage kommen.

Bei der Echinococcenkrankheit der Lunge handelt es sich vor allem um die Unterscheidung von der Tuberculose. Nach Harms sind die unterscheidenden Merkmale folgende: 1) bei der Echinococcenkrankheit fehlt der Husten sehr häufig oder ist nur schwach, während er bei der Tuberculose nie fehlt und kräftig ist; 2) für Echinococcen ist das Quurksen pathognostisch; 3) die Respiration ist bei der Echinococcenkrankheit frequenter, erschwerter, die Athembeschwerde rascher zunehmend und im Verhältniss zu dem oft noch normalen Nährzustand auffallend stark; 4) Reibungsgeräusche fehlen bei der Echinococcenkrankheit, während sie bei der Tuberculose häufig gehört werden; 5) von Wichtigkeit ist auch bei der Echinococcenkrankheit die Complication mit nachweisbarer Lebervergrösserung.

**Behandlung.** Dieselbe ist ganz erfolglos; es könnte höchstens, wie beim Menschen, die Punction der zugänglichen Echinococcusblasen versucht werden. Dagegen ist die Prophylaxe von der grössten Bedeutung. Dieselbe besteht in der Vernichtung aller Blasen, welche bei der Gefahr für den Menschen und den grossen ökonomischen Nachtheilen gesetzlich vorzuschreiben wäre; ferner in Abtreibung der Tänien bei den Hunden und in Verringerung der grossen Anzahl von Hunden durch hohe Steuern.

Anhang. Die Echinococcenkrankheit ist auch beim Menschen nicht so sehr selten. In Mitteldeutschland beträgt sie 5 pro mille aller Todesfälle; in Island sollen sogar 5—10 Procent der Bevölkerung daran zu Grunde gehen. Die Krankheitserscheinungen entwickeln sich allmählich; sie bestehen in der Bildung eines fluctuirenden, weichen, palpablen, hügeligen Lebertumors mit Druck- und Spannungsgefühl auf der rechten Seite, Dyspnoë und Bronchialkatarrh in Folge Drucks der Leber auf das Zwerchfell, Leberatrophie, Icterus, zuweilen Abscedirung nach innen oder aussen. Beim Sitz in den Lungen können die Blasen, wenn auch selten, ausgehustet und die Krankheit auf diese Weise erkannt werden. Bei Affection der Nieren findet man Nierentumor, Schmerz in der Nierengegend und einzelne Haken im Harn; im Gehirn rufen die Echinococcenblasen Herdsymptome hervor. Der Tod erfolgt nach circa 5 Jahren.

### III. Die Gregarinose der Leber.

Literatur: 1) Hake, On carcinoma of the hepatic ducts etc. London 1839. 2) Kölliker, Müller's Arch. f. Anat. u. Physiol. 1843. S. 39. 3) Nasse, ibid. S. 209. 4) Vulpian, Gaz. médec. de Paris. 1859. S. 161. 5) Klebs, Virch. Arch. 1859. 6) Leisering, Sächs. Jahresber. 1862. S. 18. 7) Colin, Recueil de méd. vét. 1862. S. 692. 8) Stieda, Virch. Arch. 1865. S. 132. 9) Waldenburg, ibid. 1867. S. 435. 10) Lang, ibid. 1868. 44. Bd. S. 202. 11) Roloff, ibid. S. 512. 12) Virchow, ibid. S. 548. 13) Eimer, Ueber die ei- oder kugelförmigen Psorospermien der Wirbelthiere. Würzburg 1870. 14) Leukart, Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. S. 241—287. 15) Rivolta, Medico veterin. 1869. T. IV. Nr. 2; Dei parasiti vegetali. Torino 1873. 16) Schmidt, Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1876. S. 60. 17) Perroncito, Pütz'sche Zeitschr. 1877. S. 505. 18) Pröger, Sächs. Jahresber. 1877. S. 113. 19) Zürn, Vorträge für Thierärzte. 1878. 2. Heft. 20) Johne, Sächs. Jahresber. 1881. S. 60. 21) Baranski, Oest. Vierteljahrsschr. 1879.

Gregarinen in der Leber, besonders in den Gallengängen, sowie im Darmcanal kommen besonders zuweilen enzootisch beim Kaninchen vor, ausserdem sind sie in den genannten Organen gefunden worden beim Hund, Kalb, Schwein und Schaf, sowie bei den Vögeln, Amphibien und Fischen. Ihr Vorkommen auf den Schleimhäuten des Kopfes beim Geflügel ist bei der diphtheritischen Schleimhautentzündung der Maulhöhle genauer besprochen.

**Naturgeschichtliches.** Die sogenannten ei- oder kugelförmigen Psorospermien in der Kaninchenleber wurden zuerst von Hake im Jahre 1839 entdeckt und von Waldenburg im Jahre 1867 als Gregarinen erkannt, d. h. als einzellige, zur Gruppe der Protoplasten gehörende und in Herden schmarotzende (daher der Name) Urthiere, welche in der Hauptsache nur aus Protoplasma (Sarkode) und einem Kern bestehen und sich später einkapseln. Nach Leukart ist der Name „Psorospermien" für diese zu den Sporozoen gehörenden Organismen insofern nicht passend, als man bisher darunter das ganze gregarinenartige Mutterthier verstand, in dessen Innerem erst später die eigentlichen Psorospermien, d. h. Sporen zur Entwicklung kommen; Leukart nennt daher die in Rede stehende Sporozoengattung „Coccidium" mit der Hauptspecies Coccidium oviforme in der Leber, neben welcher er noch eine zweite Species: Coccidium perforans annimmt, welche den Darm bewohnt.

Diese Coccidien bilden nach Leukart in der Jugend hüllenlose Bewohner von Epithelzellen (Gallengänge, Darm) und umgeben sich später, nach Abschluss ihres Wachsthums, mit einer festen Schale. In diesem Zustand gelangen sie aus dem Innern ihres Wirthes nach aussen, wo sie besonders an dunklen feuchten Orten (Stallungen etc.) sich in der Weise weiter entwickeln, dass ihr kugelförmiger Inhalt in vier ovale Sporen zerfällt, die je ein einziges C-förmig gekrümmtes hyalines Stäbchen ausscheiden (die eigentlichen „Psorospermien"), welches mit dem seiner Concavität dicht anliegenden Körnerhaufen den ganzen Innenraum ausfüllt. Aus dieser stäbchenförmigen Embryonalform bilden sich im Magen des neuen Wirths nackte amöboide Zellen von der Grösse weisser Blutkörperchen (nackte Gregarinen), welche theils in das Darmepithel (Coccidium perforans), theils auf dem Wege der Gallengänge in das Epithel der letzteren einwandern (Coccidium oviforme). In diesen Zellen umgeben sie sich mit einer Cuticula und wachsen bis zum Doppelten der früheren Grösse heran, wobei sie eine eiförmige Gestalt und an dem verjüngten Ende eine mikropylartige Oeffnung zeigen und dadurch gewissen Entozoeneiern zum Verwechseln ähnlich werden.

**Anatomischer Befund.** Die Leber erscheint bei der Gregarinose der Kaninchen vergrössert und zuweilen auf der Oberfläche höckerig. Ihr Parenchym ist von hirse-, bohnen-, haselnussgrossen weissgelben Knoten, resp. Cysten durchsetzt, welche oft so zahlreich neben einander liegen, dass das zwischenliegende Lebergewebe vollständig unterge-

gangen ist. Diese, Tuberkeln oder sonstigen Neubildungen oft sehr ähnliche Knoten enthalten im Innern eine dickflüssige gelbe, rahmartige oder krümelige käseartige Masse, welche mikroskopisch aus eingekapselten runden oder eiförmigen Coccidien, fettig entarteten Epithelzellen, freien Kernen, Fetttröpfchen etc. besteht, und sind gegen das Leberparenchym durch eine dicke Bindegewebskapsel mit zahlreichen Kernen und Fasern von concentrischer Anordnung abgegrenzt. Die Knoten entwickeln sich aus mehreren neben einander hinziehenden Gallengängen, sind also im Grunde nichts Anderes als erweiterte und mit einander confluirende Gallengänge (Leukart).

Im Darmcanal findet man die Gregarinen (Coccid. perforans) beim Kaninchen, Hund, Schaf, Schwein, Katze, Huhn etc. in den Epithelzellen eingelagert; sie kommen hier bald vereinzelt, bald gruppenweise vor und bilden dann kleine erhabene weissliche Flecke auf der Darmschleimhaut; endlich können sie auch grössere Strecken der Schleimhaut in Form einer Pseudomembran überziehen. Am zahlreichsten finden sie sich in den Darmzotten, die sich als weisse Pünktchen abheben, sowie in den Lieberkühn'schen Drüsen, deren Umgebung zuweilen entzündliche Infiltration mit Geschwürsbildung zeigt. Die Anwesenheit der Coccidien führt ausserdem zu Zerstörung des Epithels, Entzündung der Submucosa u. s. w.

**Symptome.** Die Erscheinungen der Gregarinose bei Kaninchen, bei welchen nach Roloff in Folge der Krankheit ganze Kaninchenzuchten aussterben sollen, bestehen in vermindertem Appetit, Gelbfärbung der Schleimhäute, Schwäche, Abmagerung, erschöpfenden Durchfällen, Tympanitis, Taumeln, Schwanken u. s. w. Der Tod erfolgt unter Convulsionen. Sehr häufig treten jedoch trotz der Anwesenheit grösserer Coccidienmengen keine sichtbaren Symptome auf; indess scheinen die Stoffwechselverhältnisse dennoch bedeutend alterirt zu sein, da man nach Cohnheim Kaninchen mit Lebergregarinose durch den Zuckerstich nicht mehr diabetisch machen kann.

Bei Absatzkälbern können durch Darmcoccidien ruhrartige Processe mit Kachexie und Erschöpfung herbeigeführt werden (Pröger). Bei Hunden will Rivolta wuthähnliche Erscheinungen in Folge zahlreicher Einwanderung von Coccidien in die Darmschleimhaut beobachtet haben (?).

**Differentialdiagnose.** Verwechslungen der Lebercoccidien kamen früher ausserordentlich häufig vor; Hake, der erste Entdecker der-

selben, hielt sie für Eiterkörperchen; Lang für Neubildungen u. s. w. Am häufigsten werden die eingekapselten Coccidien mit Eiern von Pentastomen, Bandwürmern und Nematoden verwechselt. Bezüglich der in der Literatur sehr häufig mit den Coccidien zusammengeworfenen sogenannten Miescher'schen Schläuche muss auf das Capitel der Muskelkrankheiten verwiesen werden, wohin auch die von Dammann, von Niederhäusern u. a. beobachteten Fälle von Kehlkopfsgregarinose bei Ziegen gehören. Nach Leukart haben diese Miescher'schen Schläuche oder Rainey'schen Körperchen nichts mit den Coccidien, überhaupt nichts mit den Sporozoen zu thun.

**Therapie.** Bei der Behandlung der Leber- resp. Darmgregarinose kann nur die Prophylaxe in Sprache kommen. Dieselbe besteht in Separirung der erkrankten Thiere und Desinficirung der Stallungen. Von innerlichen Mitteln könnte höchstens irgend ein Quecksilberpräparat, vielleicht Calomel, als Antiparasiticum angewandt werden.

# Krankheiten des Bauchfells.

## 1) Acute Bauchfellentzündung. Acute Peritonitis.

Literatur: 1) Youatt, The Veterinar. 1840. 2) Hering, Repert. 1858. S. 10. 3) Bagge, ibid. 1860. S. 77. 4) Stockfleth, ibid. 1862. S. 164. 5) Göring, Adam's Wochenschr. 1864. S. 334. 6) Schäfer, ibid. 1865. S. 18. 7) Duvieusart, Ann. de Bruxelles. 1865. 8) Saint-Cyr, Journ. de Lyon. 1867. 9) Ebersbach, Sächs. Jahresber. 1868. S. 100. 10) Rossberg, ibid. 1870. S. 96. 11) Rivolta, Repert. 1870. S. 269. 12) Barreau, Thierarzt. 1873. S. 230. 13) Hahn, Adam's Wochenschr. 1874. S. 141. 14) Larcher, Thierarzt. 1875. S. 26. 15) Pütz, Pütz'sche Zeitschr. 1876. S. 169. 16) Lustig, Hannov. Jahresber. 1876/77. S. 66; 1877/78. S. 94.

Man kann die Bauchfellentzündung je nach verschiedenen Gesichtspunkten verschieden eintheilen. Zunächst empfiehlt es sich aus rein praktischen Gründen bezüglich des Verlaufs die acute und chronische von einander zu trennen. Weiterhin wäre zu unterscheiden je nach der Ausbreitung eine umschriebene und diffuse, je nach der Entstehung eine primäre, idiopathische und secundäre, eine traumatische, Perforativperitonitis u. s. w.; je nach der Beschaffenheit der gesetzten Entzündungsproducte eine trockene und exsudative, eine seröse, sero-fibrinöse, eitrige, hämorrhagische, jauchige etc. Peritonitis. Bezüglich der Entstehung hat man es fast ausnahmslos mit secundären Bauchfellentzündungen zu thun, indem dieselben entweder durch Verletzungen des Bauchfells oder durch pathologische Vorgänge in einem Nachbarorgan veranlasst werden. Wenn auch die Möglichkeit einer idiopathischen Peritonitis durch vorausgegangene Erkältungseinflüsse (sogenannte rheumatische Bauchfellentzündung) nicht zu bestreiten ist, so sind diese Fälle doch ausserordentlich selten, indem beim Pferd beispielsweise rheumatische Kolik sehr häufig, rheumatische Peritonitis aber noch nie constatirt worden ist.

**Vorkommen.** Die acute Bauchfellentzündung kommt bei allen Hausthieren inclusive des Geflügels vor. Die weiblichen Thiere disponiren indess mehr zur Erkrankung als die männlichen, was sich aus dem engeren Zusammenhang zwischen Genitalien und dem Bauchfellsack bei ersteren erklärt. So findet man auch beim Rind ungleich häufiger als beim Pferd Bauchfellentzündungen, weil das Rind in Folge der häufigeren Trächtigkeit und namentlich des Gebäracts öfter Entzündungen, Zerreissungen etc. des Fruchthälters ausgesetzt ist, denen eine Peritonitis meist auf dem Fusse folgt; ausserdem schliesst sich beim Rind eine Peritonitis nicht selten an Leberdistomatose, Bauchfelltuberculose etc. an. Die Empfindlichkeit des Peritoneums ist bei den einzelnen Hausthieren eine ausserordentlich verschiedene; am empfindlichsten von allen ist das Pferd, dann folgen die Wiederkäuer (Schaf, Ziege, Rind), weiterhin die Fleischfresser (Hund, Katze), zuletzt die Omnivoren (Schwein) und das Geflügel.

**Aetiologie.** Die Ursachen der acuten Peritonitis sind folgende:

1) Penetrirende Bauchwunden, sowohl zufällig entstandene als zu operativen Zwecken gemachte; in letzterer Beziehung kommen hier alle mit Eröffnung der Bauchhöhle (Laparotomie) verlaufende Operationen in Betracht (Herniotomie, Punction des Darmes und der Bauchhöhle, Wanstschnitt, Darmschnitt, Castration besonders weiblicher Thiere etc.). Die eigentliche Ursache der Entzündung ist dabei im Eindringen entzündungserregender Stoffe (Spaltpilze) mittelst der Luft oder der nicht desinficirten Instrumente zu suchen; so kann beispielsweise das einfache Einströmen von Luft in die Bauchhöhle durch den Leistencanal während und nach der Castration beim Hengst tödtliche Peritonitis erzeugen (Hering).

2) Rupturen und Perforationen der vom Bauchfell überzogenen Organe mit Eindringen entzündungserregender Stoffe in die Bauchhöhle. Hierher gehören Berstungen des Magens, Darms, der Harnblase, der Leber, Milz etc., Zerreissung und Perforation der Magen- oder Darmwand durch Geschwüre, Fremdkörper, festliegenden Koth, Helminthen, Ruptur des Uterus bei Geburten, Perforation der Leberkapsel durch Distomen, Durchbruch von Abscessen, Echinococcusblasen, Zerreissung des in Folge von Gefässthrombose hämorrhagisch infarcirten und nekrotischen Darmes, Perforation des Mastdarms bei der Exploration (von Duvieusart beim Rind scheinbar enzootisch im Wirkungskreis eines Pfuschers beobachtet) u. s. w.

3) Fortpflanzung einer Entzündung benachbarter Organe auf das Bauchfell, so von den Bauchdecken her nach Contusionen derselben, vom Magen und Darm nach intensiveren Entzündungsprocessen der Schleimhaut, Geschwüren, partiellen Zerreissungen u. s. w., bei Lageveränderungen der Gedärme (Drehungen, Invaginationen, Incarcerationen, eingeklemmte Hernien), ferner nach Entzündungen der Leber, Nieren, Blase, des Uterus (Metritis, Para- und Perimetritis), der Eierstöcke, Hoden, des Samenstrangstumpfes, endlich, wenn auch seltener, im Anschluss an eine vorausgegangene Pleuritis.

Ueber das Auftreten der sogenannten metastatischen Peritonitis im Verlauf der Pyämie etc. ist bei unsern Hausthieren bis jetzt wenig bekannt.

**Anatomischer Befund.** Bei der acuten diffusen Peritonitis findet man das Bauchfell im Anfang der Entzündung hyperämisch und häufig von kleinsten punktförmigen Blutextravasaten durchsetzt. Die Röthe ist dabei von verschiedener Intensität, bald gleichförmig, bald in ramiformer Anordnung, von Rosaroth an bis zu Ziegel- und Scharlachröthe, bald streifig und fleckig. Meist ist die entzündliche Injection nicht an allen Stellen gleich weit vorgeschritten und es lässt sich häufig der Ausgangspunkt der Entzündung erkennen. Um die Hyperämie des Peritoneums zu sehen, kann es nothwendig sein, das darüber gelagerte Exsudat vorher abzuwischen. Späterhin tritt die Röthe mehr zurück und das Bauchfell erscheint mehr grauroth.

Schon frühzeitig wird die Oberfläche der Serosa glanzlos, weniger durchsichtig, sammtartig rauh, das Bauchfell selbst leichter zerreisslich und abziehbar; ebenfalls früh schon treten in dem entzündeten Gewebe neugebildete Gefässe auf. Stets und schon sehr bald nach Beginn des Processes wird auf der Innenfläche des Peritoneums ein nach Form und Menge sehr wechselndes Exsudat abgesetzt. Dasselbe besteht zuweilen nur aus einer dünnen Lage geronnenen Fibrins in Form eines feinen, durchscheinenden, abziehbaren Häutchens; in anderen Fällen ist die Auflagerung mächtiger, selbst schwartig, von der Form einer gelblichweissen oder tief gelb gefärbten Croupmembran. Durch diese aufgelagerten Exsudate wird häufig eine Stelle des visceralen mit dem parietalen Bauchfellblatte verklebt, oder es können auch einzelne Organe in der Bauchhöhle mittelst ihres visceralen Bauchfellüberzuges mit einander verwachsen (Peritonitis fibrinosa oder sicca). Im Gegensatz zu diesen mehr trockenen Entzündungsproducten sammelt sich bei der serösen und sero-fibrinösen Peritonitis eine kleinere oder

grössere Menge einer gelblichen bis gelbröthlichen, zuweilen auch grünlichgelben, stark getrübten, beim Pferd und Rind bis zu 40 Liter und mehr betragenden Flüssigkeit in der Bauchhöhle an, welche in der Hauptsache aus Serum, Eiterflocken, Faserstoffgerinnseln und zelligen Bestandtheilen zusammengesetzt ist. Enthält ein solches Exsudat gleichzeitig eine grössere Menge rother Blutkörperchen, so zeichnet es sich durch eine intensivere Röthe aus, wie dies besonders beim Pferd beobachtet wird (Complication von serös-fibrinöser mit hämorrhagischer Peritonitis). In den Fällen, in welchen es sich um eine von dem Darmrohr ausgehende Perforativperitonitis handelt, ist das Exsudat von jaucheähnlichem Aussehen und sehr üblem Geruche (jauchige Peritonitis); gewöhnlich ist dasselbe dabei noch mit ausgetretenem Darminhalt vermischt. Nach Berstung der Harnblase hat dasselbe ferner einen mehr oder weniger starken urinösen Geruch. Bei Katzen und Hunden ist das Exsudat in der Bauchhöhle von mehr eitriger Beschaffenheit (Peritonitis purulenta), und liegt dasselbe dem Bauchfell entweder als dünne, rahmartige Schichte auf, oder sammelt sich als trübgelbe, nicht selten auch mit feinen Flocken untermischte und übelriechende Flüssigkeit (letzteres besonders nach Durchbruch von Abscessen) in der Bauchhöhle an.

Im weiteren Verlaufe der Peritonitis kommt es zu einer theilweisen oder vollständigen Resorption der beschriebenen Exsudate; den grössten Widerstand leisten dabei die zelligen Elemente und das Fibrin, welche beide vorher fettig degeneriren und zu feinem Detritus zerfallen müssen. Nach der Resorption der fibrinösen Exsudate bleiben häufig Verwachsungen der Bauchfellblätter zurück (Peritonitis adhaesiva), es kommt zur Bildung bindegewebiger Stränge und Bänder, welche in Folge der narbigen Retraction zu Zerrungen, Dehnungen und Schrumpfungen von Organen der Bauchhöhle, sowie zu Verengerungen von Canälen (Darm, Gallengänge) etc. führen können. Erfolgt die Resorption des flüssigen Exsudats nur unvollständig, und findet daneben noch eine andauernde Auswanderung weisser Blutkörperchen statt, so erhält dadurch die Flüssigkeit ein purulentes, zuweilen schleimig-eitriges Aussehen. In seltenen Fällen kommt es dabei bei gleichzeitig bestehenden partiellen Verlöthungen zur Absackung von kleineren Exsudatmassen, welche sich bei weiterer Resorption mehr und mehr eindicken und in eine käsige, selbst kreidige und kalkige Masse umwandeln können.

Bei längerer Dauer der Peritonitis betheiligt sich auch der Darm insofern an dem Processe, als seine Wandung durch das Hinzutreten

eines collateralen entzündlichen Oedems verdickt, stark durchfeuchtet, sowie sehr mürbe werden kann, was einer Lähmung der Darmmuskulatur und des ganzen Darmabschnittes mit Verstopfung, Gasansammlung etc. gleichkommt. Auch die Schleimhaut des Darmcanals befindet sich im Zustande der katarrhalischen Entzündung.

Endlich können grössere Mengen peritonitischen Exsudates rein mechanisch durch Druck auf das Zwerchfell und andere Organe der Bauchhöhle, sowie durch Erweichung der oberflächlichen Schichten dieser Organe nachtheilig werden. Insbesondere führt die seröse Durchtränkung des Zwerchfells sehr leicht zu Lähmung dieses Muskels und dadurch zu schwerer Athemnoth.

Die acute umschriebene Peritonitis zeigt im allgemeinen dieselben pathologischen Veränderungen, nur sind dieselben auf kleinere Stellen der Serosa, z. B. den serösen Ueberzug eines Darmstücks, der Leber, des Uterus, der Ovarien beschränkt. Eine umschriebene Peritonitis kommt namentlich bei kleineren Verwundungen des Bauchfells (Punction) und bei Entzündung einzelner vom Bauchfell überzogener Organe (Perimetritis, Perihepatitis etc.) zu Stande. Der Schwerpunkt liegt dabei in einer lokalen Beschränkung der entzündungserregenden Stoffe durch frühzeitige Verklebung der entzündeten Blätter oder Absackung des Exsudats. Leichtere Formen der umschriebenen fibrinösen Peritonitiden kommen bei unseren Hausthieren, namentlich beim Pferd, sehr häufig vor, wie dies der durchaus nicht seltene Befund alter Residuen bei Sectionen beweist.

## Erscheinungen der acuten diffusen Peritonitis mit besonderer Berücksichtigung des Pferdes.

Das Krankheitsbild der acuten diffusen Bauchfellentzündung ist in keiner Weise ein typisches, gleichförmiges zu nennen. Es rührt dies davon her, dass die Erscheinungen der mit wenigen Ausnahmen secundären Peritonitis durch die verschiedenen primären Leiden in mannigfaltiger Weise abgeändert, ja selbst vollständig verwischt werden können. Selbst da, wo sich im Verlauf der primären Erkrankung das Einsetzen der Peritonitis genau erkennen lässt, ist es bei weiterer Entwicklung nur zu oft ausserordentlich schwer, ja selbst unmöglich, die durch beide Krankheitszustände veranlassten Erscheinungen strenge von einander zu scheiden. Ja es kann das primäre Grundleiden unter so furibunden Symptomen verlaufen, z. B. Lageverände-

rungen der Gedärme bei Pferden, dass peritonitische Anzeichen dabei gar nicht aufkommen können. Ausserdem ist der Krankheitsverlauf bei den einzelnen Formen der Peritonitis ein sehr ungleicher; die einen treten mehr langsam und stetig auf, andere dagegen setzen gleich von Anfang an mit sehr schweren und heftigen Erscheinungen ein und verlaufen so rasch, dass zuweilen vorher gar keine besonders auffällige Krankheitssymptome wahrzunehmen sind. So erfolgt bei den Perforativperitonitiden in relativ sehr kurzer Zeit durch Aufnahme grosser Mengen infectiöser Stoffe der tödtliche Ausgang, wobei lediglich die Erscheinungen der Sepsis zu constatiren sind.

Die wichtigeren, der Bauchfellentzündung als solcher angehörigen Symptome sind im allgemeinen folgende:

1) Schmerzäusserungen eröffnen meist in Form von leichteren oder schwereren Kolikzufällen das Krankheitsbild. Häufig sind dieselben am Anfang am heftigsten und lassen später nach oder zeigen Remissionen. So sahen wir z. B. bei traumatischer, vom Samenstrang ausgehender Peritonitis die Schmerzen rasch und sehr hochgradig auftreten und sich in Zähneknirschen, Stöhnen, Aechzen und Schnauben, Flemen und Zähneblecken, Vergraben des Kopfes in der Streu, krampfhafter Streckung der Extremitäten, Einnahme halber Rückenlage, Vermeiden stärkerer Bewegungen, partiellem und allgemeinem Schweissausbruch etc. äussern, während sie im weiteren Verlauf an Intensität stetig abnahmen oder nach vorübergehenden Besserungen remittirten. In anderen Fällen sind die Unruheerscheinungen von Anfang bis zu Ende nur ganz leichtgradig und beschränken sich auf öfteres Niederlegen und Stöhnen, selbst oft nur auf zeitweises Scharren, Umsehen nach dem Hinterleibe, Schlagen gegen den Bauch, Schweifwedeln etc. In einzelnen Fällen endlich scheinen Schmerzäusserungen ganz fehlen zu können.

2) Das Fieber ist in der Regel ein hochgradiges; wir haben bei diffuser Peritonitis in den meisten Fällen Temperaturen von 41 bis 42° C. beobachtet; bei Perforativperitonitiden kann das Fieber unter Frostschauder schnell sehr rasch ansteigen. Im übrigen ist die Höhe der Temperatur eine sehr unregelmässige, wie auch der Verlauf, und es kann von einer Aufstellung eines bestimmten Fiebertypus keine Rede sein; meist ist der Fieberverlauf ein intermittirender oder remittirender. Bei schweren septischen Peritonitisformen kann ferner die Temperatur eine subnormale sein.

Der Puls zeichnet sich fast immer durch eine auffallende, gar nicht im Verhältniss zur Körpertemperatur stehende

Beschleunigung aus, indem seine Frequenz nicht selten beim Pferd 80 Schläge und darüber pro Minute beträgt und oft auf 130 steigt. Dabei ist der Puls schon im Anfang klein und hart und wird mit Zunahme der Krankheit immer kleiner und zuletzt ganz unfühlbar; die Arterie ist dabei sehr stark zusammengezogen und fühlt sich drahtförmig an. Mit der Beschleunigung und dem Kleinwerden des Pulses wird der Herzschlag mehr und mehr pochend; die sichtlichen Schleimhäute, namentlich die des Kopfes sind höher geröthet oder cyanotisch verfärbt; die Temperatur über die allgemeine Decke ist ungleichmässig vertheilt, insbesondere sind die Extremitäten sehr kühl.

3) Der Hinterleib ist im Anfang zuweilen sehr stark aufgezogen und bei Druck auf die Bauchwand mehr oder weniger empfindlich, wobei die Thiere ausweichen, stöhnen u. s. w. In einzelnen Fällen findet man den Schmerz anfangs localisirt, während er sich später entsprechend dem Uebergang zur diffusen Peritonitis mehr ausbreitet; in schweren Fällen verschwindet derselbe mit Zunahme der Krankheit. Nicht selten lässt sich endlich Schmerz bei Druck auf die Bauchdecken gar nicht nachweisen, was sich aus der durch die Grösse des Pferdes im Verhältniss zu kleineren Thieren sehr erschwerten Palpation, sowie aus der Schwierigkeit der Untersuchung bei normal in der Bauchgegend schon sehr empfindlichen, kitzligen Pferden leicht erklären lässt.

Oft schon nach kurzem Bestehen der Krankheit macht sich ferner eine Volumsvermehrung des Hinterleibs bemerklich. Zunächst sind die Flanken in Folge von Gasansammlung in den paretischen Gedärmen meteoristisch aufgetrieben, wobei der Meteorismus einen ziemlich hohen Grad erreichen kann. Dann aber macht sich entsprechend der Exsudatansammlung eine Ausdehnung des Hinterleibs nach unten und seitwärts bemerklich, welche bezüglich des percutorischen und auscultatorischen Verhaltens dieselben Symptome erkennen lässt, wie sie später beim Ascites beschrieben werden.

Die Darmperistaltik, anfangs noch hörbar, ist im späteren Verlauf meist vollständig unterdrückt (Darmlähmung auf Grund ödematöser Durchtränkung der Muskulatur), in Folge dessen der Kothabsatz verzögert oder ganz aufgehoben; dabei macht sich zuweilen starkes Drängen auf den Koth bemerkbar.

Der Koth ist im allgemeinen klein geballt und trocken, mit einer Kruste oder mit Schleim überzogen und sammelt sich gern in grossen Mengen im Mastdarm an; doch können gegen das Ende auch ziemlich starke Diarrhöen auftreten.

Was den Urinabsatz betrifft, so beobachtet man häufig einen gewissen Harndrang, der sich in öfterem Anstellen der Thiere zum Uriniren äussert; bei bestehender Pericystitis kann es sogar zu mehrtägiger Harnverhaltung (Parese des Detrusors) kommen. Ausserdem ist der Act des Harnabsetzens schon wegen der mit Schmerzen verbundenen Contraction der Bauchpresse (wie auch der Act des Kothabsatzes) für die Thiere sehr erschwert.

Harn wird in der Regel wenig abgesetzt; derselbe ist entsprechend dem längeren Hungern der Thiere meist sauer, von hohem specifischem Gewicht und meist eiweisshaltig. (In einem Falle fanden wir gegen das tödtliche Ende zu im Harn grosse Mengen von Spaltpilzen.)

4) Die Futteraufnahme kann je nach den Ursachen plötzlich sistiren oder sich allmählich vermindern; späterhin ist sie meist, wie auch die Wasseraufnahme gänzlich aufgehoben. Aehnlich wie beim Menschen wurde sodann auch beim Pferde, wenn auch selten, Aufstossen und Erbrechen beobachtet (Röll), was jedenfalls auf eine Affection der Magenserosa mit Parese der Schliessmuskulatur zurückzuführen ist.

5) Die Athmung ist in der Regel beschleunigt, bald kurz und oberflächlich, bald sehr tief und angestrengt und nicht selten bis zur Dyspnoë gesteigert. Hierbei sind eine Zwerchfellsparese in Folge Mitleidenschaft des peritonealen Ueberzugs desselben, die Raumbeengung der Brusthöhle durch das Exsudat in der Bauchhöhle und die tympanitisch aufgetriebenen Gedärme, die schmerzhafte Contraction des Zwerchfells und der Bauchpresse, sowie Circulationsstörungen im Anschluss an die ungenügende Herzarbeit als erklärende Factoren aufzustellen. Die Athemfrequenz schwankt zwischen 20—70 und mehr Zügen pro Minute; der Athmungstypus ist oft wegen Entlastung des Zwerchfells und der Bauchpresse ein rein pectoraler (auffallendes Heben und Senken der Rippen, starke Betheiligung der Zwischenrippenmuskeln). Bei Mitergriffensein des Zwerchfells soll auch Singultus, sowie stossende, den ganzen Körper erschütternde Respiration, ferner stärkere Empfindlichkeit längs der Insertionsstellen des Zwerchfells bei Palpation derselben beobachtet worden sein (Anacker).

6) Das Allgemeinbefinden ist in der Regel schwer beeinträchtigt. Sind die Kolikzufälle verschwunden, so macht sich meist starke Apathie und Somnolenz verbunden mit Hinfälligkeit bemerklich. Die Thiere stehen vielfach mit gesenktem Kopfe oder an die umgebenden Wände etc. angelehnt da (ein von uns beobachtetes Pferd

blieb bis zum Eintritt des Todes stehen), sind sehr theilnahmslos gegen ihre Umgebung, zeigen grosse Schwäche und Mattigkeit, Zittern, partielle Muskelzuckungen, sehr steife und gestreckte Haltung, sind schwer von der Stelle zu bringen und wiehern zuweilen einige Stunden vor dem letalen Ausgang. Wenn die Thiere einmal umgefallen sind, lässt das tödtliche Ende meist nicht mehr lange auf sich warten.

Der **Verlauf** der acuten Peritonitis ist in der Mehrzahl der Fälle ein ungünstiger, die Todesursachen sind dabei vor allem in Sepsis, hochgradiger Herzschwäche und Herzlähmung, zuweilen auch in Erstickung zu suchen. Der Tod tritt häufig schon ziemlich früh ein, so besonders in allen Fällen von Perforativperitonitis, wo zuweilen schon nach 12 Stunden, sowie durchschnittlich nach 20—30 Stunden der Exitus letalis zu erwarten ist. Bei weniger stürmischem Verlauf kann sich die Krankheit 8—14 Tage erstrecken und wohl auch später in die chronische Form übergehen.

Acute Peritonitis beim Rind. Die Angaben aller Beobachter stimmen darin überein, dass die Peritonitis beim Rind häufig unter so wenig charakteristischen Symptomen verläuft, dass sie oft nur sehr schwer zu erkennen ist. Vor allem kann eine Ansammlung von Exsudat im Hinterleib physikalisch nur ausnahmsweise nachgewiesen werden und auch die Palpation ruft nur selten Schmerzäusserungen seitens des Thieres hervor. Dazu kommt, dass die für das Pferd so werthvolle Beschaffenheit des Pulses beim Rind wegen der grossen Unregelmässigkeiten, welche der Puls schon unter normalen Verhältnissen zeigt, weniger Bedeutung für die Diagnose besitzt und dass auch das Symptom der Tympanitis bei seiner anderweitigen Häufigkeit von geringem Belange ist. Im allgemeinen kommen als Erscheinungen in Betracht eine allmähliche Umfangsvermehrung des Bauches, dumpfe Schmerzäusserungen, leichtes Zittern der Bauchwandungen, Frostschauer, Verstopfung abwechselnd mit mässiger Diarrhöe und Tympanitis, gehemmte Beweglichkeit der Thiere. Die Dauer beträgt einige Tage bis einige Wochen; der Ausgang ist nicht selten tödtlich (Mortalität nach Bagge u. a. circa 50 Procent).

Acute Peritonitis beim Hund. Beim Hund und den kleineren Hausthieren überhaupt ist die Diagnose der Peritonitis wegen der Möglichkeit einer ausgiebigen Palpation etc. viel leichter. Die Krankheit verläuft mit Schmerzäusserungen (Heulen, Stöhnen), Empfindlichkeit des Hinterleibs bei der Palpation, deutlich nachweisbarem Exsudat in der Bauchhöhle, Verstopfung, Meteorismus, Steifheit der Nachhand, Stöhnen beim Kothabsatz, Dyspnoë, Fieber etc. Bei Katzen beobachtet man zuweilen sehr starke Tympanitis.

Acute Peritonitis beim Geflügel. Die Bauchfellentzündung beim Geflügel entsteht im Anschluss an Perforation des Magens oder Darmes durch Fremdkörper, Ruptur des Eileiters, Parasiten in der Bauchhöhle (Echinorrhynchen, Milben), Operationen (Castration) etc. Die Erscheinungen bestehen nach Zürn in Hinfälligkeit, Fieber, Appetitlosigkeit, Stöhnen beim Druck auf die Bauchwandung und beim Kothabsatz.

**Diagnose.** Die Diagnose der acuten Peritonitis bei unseren Hausthieren ist nach dem Entwickelten, besonders bei den grösseren Thieren, oft sehr schwer, wenn nicht unmöglich. Gesichert ist sie bei dem Nachweis von Schmerz im Hinterleib mit Exsudatansammlung in demselben; nur das letztere Symptom kann vor einer Verwechslung mit Enteritis und Kolik schützen. Die durch die hohe Athmungs- und Pulsfrequenz bedingte Verwechslungsmöglichkeit der Krankheit mit Pneumonie, Pleuritis oder Endocarditis ist bei einer genauen Untersuchung dieser Organe von keinem grösseren Belang. Ueber etwaige Verwechslungen des peritonitischen Exsudates mit anderen Zuständen, vergl. das Capitel Differentialdiagnose beim Ascites.

**Therapie.** Die Behandlung der acuten Peritonitis ist theils eine locale, theils eine innerliche. Local kann die Entzündung des Bauchfells bekämpft werden durch die äusserliche Anwendung der Kälte in Form kalter Wicklungen, sowie Auflegen von Eisbeuteln bei kleineren Thieren auf die Bauchdecken. Die beim Menschen von Alters her übliche Einreibung von Quecksilbersalbe auf die Bauchdecken kann bei unsern Hausthieren wegen der gefährlichen Wirkung des Quecksilbers nicht wohl, oder höchstens nur bei Pferden angewendet werden; eher könnten Einreibungen von Terpentinöl wenigstens versucht werden. Sodann kann es sich bei bedeutender Exsudatansammlung um die operative Entfernung dieser Flüssigkeit mittelst der Punction handeln; in diesem Falle empfiehlt es sich besonders bei Hunden nach der Entleerung des Exsudates eine desinficirende Ausspülung der Bauchhöhle mit Sublimat-, Carbol- oder noch besser Salicyl- oder Borsäurelösungen zu machen, welch letztere wegen ihrer geringeren Giftigkeit ersteren vorzuziehen sind. Auch nachherige Einspritzungen von Lugol'scher Jodlösung sind in dieser Hinsicht zu empfehlen, wir haben nie eine gefährliche Nebenwirkung davon bekommen.

Die innerliche Behandlung bestand früher in der Verabreichung entzündungswidriger, stark purgirender Mittel (Brechweinstein, Salpeter, Glaubersalz). Da jedoch diese Mittel durch Beschleunigung und Vermehrung der Darmperistaltik die Peritonitis nur steigern, indem sie durch Verbreitung des peritonitischen Exsudats über eine grössere Fläche auch die entzündungserregenden Stoffe weiter verbreiten, muss nach dem Vorgang der Menschenmedicin vor diesen Mitteln gewarnt werden. Am ehesten erlaubt ist noch das den Darm desinficirende Calomel. Indess gibt man jetzt allgemein theils zur Minderung der Schmerzen, theils zur Hintanhaltung der Darmperistaltik das Opium

in grösseren Dosen (Pferd 10,0, Rind 15,0, Hund 0,1—0,5 des Pulvers). Die dadurch noch gesteigerte Verstopfung kann durch gleichzeitige lauwarme Klystire und Infusionen bekämpft werden.

Soweit endlich die der Peritonitis zu Grunde liegenden Primärkrankheiten einer Behandlung zugänglich sind, müssen natürlich diese in erster Linie in Angriff genommen werden (Desinfection des Uterus, der Blase etc. bei Metritis, Cystitis; Herniotomie bei eingeklemmtem Bruche, Eröffnung von Abscessen u. s. w.). Bei hochgradigen Schwächezuständen sind subcutane Campherinjectionen am Platze.

## 2) Chronische Bauchfellentzündung (Chronische Peritonitis).

Literatur: 1) Steiner, Magazin. 1836. S. 253. 2) Wörz, Repertorium. 1839. S. 178; 1842. S. 202. 3) Olivier, Recueil de mét. vét. 1840. 4) Röll, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1853. S. 45. 5) Goubaux, Recueil de méd. vét. 1858. 6) Werner, Preuss. Mittheil. 1869/70. 7) v. Ow, Bad. thierärztl. Mittheil. 1869. 8) Friedberger, Münch. Jahresber. 1877/78. S. 81.

Eine ausgebreitete chronische Peritonitis ist viel seltener als die acute; am häufigsten kommt sie noch beim Rind vor. Sie kann sich sowohl aus der acuten entwickeln, als auch von Anfang an selbständig auftreten.

Die **Ursachen** für den letzteren Fall sind ziemlich dunkel. Beim Rind kommen besonders von der Haube gegen die Bauchhöhle vordringende Fremdkörper, beim Hund häufige zur Heilung des Ascites vorgenommene Punctionen, bei allen Thieren sodann chronische entzündliche Processe der vom Peritoneum überzogenen Organe (Uterus, Niere, Leber etc.) in Betracht. Endlich gibt es eine chronische tuberculöse, sarcomatöse und carcinomatöse Peritonitis als Theilerscheinung der Tuberculose (Rind und Schwein), der Sarcomatose (Pferd) und des generalisirten Krebses; das Nähere hierüber siehe bei den betreffenden Krankheiten.

Die **anatomischen Veränderungen** beschränken sich bei der chronischen Peritonitis häufig nur auf umschriebene Stellen (Perihepatitis, Perimetritis etc.) und bestehen in der Hauptsache in einer allmählich zunehmenden entzündlichen Wucherung des peritonealen Bindegewebes, welche oft zu ganz beträchtlichen Verdickungen des Bauchfells und zur Bildung von förmlichen bindegewebigen Kapseln um einzelne Organe, ja selbst zu stellenweisen sehnigen, schwieligen, knorpel- und

knochenartigen Auflagerungen führt. Gleichzeitig entstehen dabei Verwachsungen der Organe unter einander und mit der Bauchwand, welche Schrumpfungen, Compressionen, Zerrungen etc. derselben nach sich ziehen. Bei dieser „deformirenden" Peritonitis, welche in schönster Weise bei der tuberculösen Bauchfellentzündung (käsige Darmentzündung) der Schweine zu beobachten ist, verwachsen die Darmschlingen mit einander zu knäuelartigen Convoluten, deren Zwischenräume häufig mit einer eiterigen, gelatinösen, ölähnlichen, später sodann verkäsenden oder verkreidenden Exsudatmasse ausgefüllt sind. (Vergl. die Beobachtung Steiner's beim Rind.) Chronische Peritonitis mit reichlichem flüssigem Exsudate ist selten; Friedberger fand letzteres in grosser Menge bei sarcomatöser Peritonitis des Pferdes.

Die **Erscheinungen** der chronischen Bauchfellentzündung sind im allgemeinen die der acuten, bloss in viel leichterem Grade; aus diesem Grunde ist die Erkennung der Krankheit auch viel schwerer als die der acuten Peritonitis, sofern sie sich nicht an letztere anschliesst. Der Verlauf ist ein sehr schleichender. Beim Rind fehlen gewöhnlich die Symptome der Kolik und der Schmerzäusserung bei der Palpation und es bleibt oft als einziges charakteristisches Kennzeichen die trotz der unterdrückten Fresslust und bestehender Diarrhöe täglich zunehmende Umfangsvermehrung des Hinterleibs, zu der sich später ödematöse Anschwellungen der unteren Bauchgegend gesellen können. Ganz dieselben Erscheinungen constatirte Friedberger beim Pferd, bei welchem ausser den beschriebenen Symptomen noch intermittirende, aber nur kurz andauernde Kolikzufälle nebst stärkerer Empfindlichkeit in den Flanken, sowie frequenter und dabei kleiner Puls nebst mittelhochgradigem Fieber zu beobachten waren. Beim Hund ist die Unterscheidung einer chronischen Bauchfellentzündung vom Ascites immer sehr schwer und nicht selten ganz unmöglich. Vergl. das Capitel Bauchwassersucht.

Die **Behandlung** der chronischen Peritonitis deckt sich in manchem mit der des Ascites, indem bei bedeutender Exsudatansammlung die diuretischen und laxirenden Mittel neben der Punction anzuwenden sind. Im Anfang der Krankheit und bei mehr trockenem Exsudat empfehlen sich warme Wicklungen des Hinterleibs in Form von Priessnitz'schen Umschlägen, sowie innerlich die Verabreichung von Jodsalzen (Jodkalium, Jodeisen). Die Ausspülung der Bauchhöhle mit Jodlösungen im Anschluss an die Punction ist ebenfalls zu empfehlen.

Wir verwenden hierzu gewöhnlich die Lugol'sche Lösung in der Form: Rp. Jodi puri 1,0; Kal. jodati 5,0; Aqu. destill. 500,0.

### 3) Bauchwassersucht (Ascites).

Literatur: 1) Landel, Repertor. 1841. S. 116. 2) Hoerdt, ibid. 1843. S. 271. 3) Curdt, Magazin. 1845. S. 97. 4) Cartwright, The Veterinar. 1846. 5) Woodger, ibid. 6) Field, ibid. 1847. 7) Eberhard, Magazin. 1849. S. 170. 8) Mecke, Preuss. Mittheil. 1853/54. S. 115. 9) Sacchero, Giorn. di Veterin. 1857. 10) Saint-Cyr, Journ. de Lyon. 1863, 1866. 11) Suis, Journ. du Midi. 1866. 12) Köhne, Magazin. 1870. 13) Alemany, Journ. du Midi. 1867. 14) Cunningham, The Veterinar. 1872. 15) Siedamgrotzky, Sächs. Jahresber. 1872. S. 67. 16) Friedberger, Münchener Jahresber. 1877. S. 100. 17) Bullet. veter. Napoli. 1880. Ref. im Thierarzt. 1881. S. 55. 18) Jensen, Repertor. 1880. S. 316. 19) Delvos, Adam's Wochenschr. 1881. S. 289. 20) Pillwax, Oest. Vierteljahrsschr. 1860. 1862.

Die Bauchwassersucht stellt eine Ansammlung von Transsudat in der Bauchhöhle auf nicht-entzündlicher Grundlage dar, welche bei allen unsern Hausthieren inclusive des Geflügels vorkommt. Am häufigsten findet man ausgesprochene Bauchwassersucht beim Hund, und zwar besonders bei sehr jungen und sehr alten Thieren; dann beim Schaf, Rind und der Ziege; am seltensten kommt sie unzweifelhaft beim Pferd vor, bei dem z. B. Woodger sie in 22 Jahren nur einmal gesehen haben will; auch wir haben im Vergleich zu andern Krankheiten nicht allzu viel Fälle von Ascites beim Pferd beobachtet. Die Ursache dieser Ausnahmestellung wird wohl zum Theil in der ausgiebigen Bewegung des Pferdes in Verbindung mit rationeller, geregelter Fütterung zu suchen sein, indem hierdurch jede Blutstockung und die sich anschliessende Transsudation thunlichst vermieden wird.

**Aetiologie und Pathogenese.** Die Bauchwassersucht ist keine einheitliche, selbständige Krankheit, sie bildet vielmehr nur ein Symptom verschiedener anderer Grundleiden. In diesem Sinn sind als Ursachen des Ascites folgende zu nennen:

A. Chronische Krankheiten des Herzens, der Lunge, der Nieren, Pfortader, der Gekrösdrüsen, welche theils allgemeine (Herz, Lunge, Nieren), theils beschränkte (Leber, Pfortader, der Gekrösdrüsen) Kreislaufsstörungen, insbesondere Stauung des Venenbluts resp. der Lymphe mit Transsudation zur Folge haben; sogenannter Stauungsascites.

1) Von Herzkrankheiten gehören hierher: alte, nicht genügend compensirte Klappenfehler; chronische Pericarditis und Epicarditis mit

massenhafter seröser Exsudation oder Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen (Zottenherz); Hydropericardium;

2) von Lungenkrankheiten: Lungenemphysem, interstitielle Processe mit consecutiver Sklerose und Verödung (Tuberculose);

3) von Nierenkrankheiten: interstitielle Nephritis (Morbus Brightii); degenerative Processe;

4) von Leberkrankheiten: vor allem die zu Lebercirrhose führende interstitielle Hepatitis (z. B. bei der Leberegelseuche, Echinokokkenkrankheit etc.); Leberadenome etc.;

5) von Pfortaderkrankheiten: Compression der Pfortader durch Geschwülste, Pfortaderthrombose etc.;

6) von Gekrösdrüsenkrankheiten: käsige Entartung und Atrophie, z. B. bei der Darrsucht der Fohlen.

In allen den genannten Krankheiten ist der Abfluss des Blutes aus Capillaren und Venen, resp. der Abfluss der Lymphe gehemmt, es tritt Stauung mit Erhöhung des intravasculären Druckes ein, wozu sich in Folge der durch die Stauung hervorgerufenen Ernährungsstörung des Gefässendothels eine vermehrte Durchlässigkeit der Gefässwandungen gesellt, Verhältnisse, welche den Austritt von Blutflüssigkeit aus den Gefässen wohl erklärlich machen. Bei Stauungen im Gebiet des Pfortaderkreislaufes werden speciell die Capillaren und Venen des Bauchfells, die Anfänge des Pfortaderkreislaufes, betroffen.

B. Hydrämie, d. h. Vermehrung des Wassergehaltes des Blutes und Verminderung der festen Bestandtheile, besonders des Eiweisses, sogenannter hydrämischer oder kachektischer Ascites.

Die Hydrämie kann entweder primär oder secundär nach schweren und langwierigen, stark consumirenden Krankheiten auftreten, so besonders beim Schaf und Rind (sogenannte Fäule [Cachexia aquosa]; Wurmkrankheiten [Cachexia verminosa] etc.). Die Transsudation ist hier die Folge einer Alteration der Gefässwände; neben Ascites ist auch Brust-, Herzbeutel- und Hautwassersucht vorhanden.

C. Carcinomatöse, sarcomatöse, tuberculöse Neubildungen des Peritoneums, sowie abgelaufene Bauchfellentzündungen werden endlich ebenfalls als Ursachen des Ascites angenommen. Es dürfte sich indess hier mehr um exsudative, als um transsudative Processe, also um eine chronische Peritonitis handeln (vergl. diese), wenn gleich das Vorkommen einer wirklichen Bauchwassersucht auf Grund

der genannten Veränderungen nicht geläugnet werden kann. Dass übrigens Ascites und chronische Peritonitis keineswegs immer leicht zu trennen sind, darf nicht vergessen werden. Im vorgeschrittenen Stadium der Perlsucht bei alten Kühen glauben wir mehrmals eine durch die Tuberkelknoten bedingte Bauchwassersucht constatirt zu haben, da entzündliche Veränderungen am Bauchfell fehlten. (Umgekehrt vermissten wir indess bei einem 10jährigen Hunde mit einer nahezu über alle Organe ausgebreiteten Carcinomatose, bei der namentlich das Bauchfell sehr stark betroffen war, jede Spur von Ascites.)

**Anatomischer Befund.** Die in der Bauchhöhle angesammelte Flüssigkeit kann beim Pferd bis zu 60, nach Woodger sogar bis zu 80 Kilo betragen; beim Hund zapfte Hördt 18 Kilo Transsudat ab. Dasselbe ist dem Blutserum ganz und gar ähnlich, bald klar und schwach gelblich gefärbt, bald opalescirend und leicht getrübt, grüngelb, durch darin suspendirte fettig degenerirte Epithelien, bald durch beigemengte rothe Blutkörperchen, namentlich beim Hund röthlich verfärbt, mitunter auch von Fibrinflocken durchsetzt. Der Eiweissgehalt ist meist ein geringer, wir fanden ihn bei einem Hunde gleich 3,5%; dem entsprechend ist auch das specifische Gewicht ein niedriges (beim Menschen 1012, bei Thieren ebenfalls 1012, wie wir dies bei einem Pferde constatirten). Das Bauchfell ist oft nur stärker durchfeuchtet, bei längerer Dauer des Ascites wird es in Folge Aufquellung, Verfettung und Desquamation der Endothelzellen, sowie einer vermehrten Neubildung derselben weisslich getrübt und verdickt. Ausserdem macht sich nach Ziegler noch eine formative Reizung des Gewebes in der Art geltend, dass es zur mässigen kleinzelligen Infiltration des Bindegewebes und bei längerer Dauer des Processes selbst zur Bindegewebsneubildung und zu erheblicheren Verdickungen der Serosa, sowie zu stellenweisen Verwachsungen der Bauchfellblätter kommt.

Unter der Einwirkung des längere Zeit angehäuften massigen Ergusses erscheinen sodann die verschiedenen Organe der Bauchhöhle blass, anämisch, ja selbst atrophisch; die Gedärme sind häufig contrahirt, das Zwerchfell erschlafft und stark nach vorne gedrängt, wodurch der Brustraum verengert und die Lunge mehr oder weniger comprimirt wird. Endlich findet man theils Veränderungen, welche die Ursache, theils solche, welche die Folge des Ascites sind (Veränderungen des Herzens, der Lungen, der Leber etc.; Anämie, Hydrämie, Abmagerung).

**Symptome.** Die Erscheinungen des höhergradigen Ascites bestehen vor allem:

1) in einer allmählichen, seltener rasch auftretenden Umfangsvermehrung des Hinterleibs und zwar in naturgemässer Weise nach ab- und seitwärts, mit Einfallen der Flanken und Senkung des Rückens. Bei kleineren Thieren wird zuweilen besonders die Nabelgegend stark hervorgewölbt; im allgemeinen wird die Bauchwand, so beim Hund, Schaf (hauptsächlich bei geschorenen), Rind und Katze, namentlich direct hinter den Rippen wulstartig vorgedrängt. Dabei treten auch die Spitzen der Dornfortsätze auffallend scharf hervor und erzeugen in Verbindung mit dem Hängebauch, dem Senkrücken, den eingefallenen Flanken, der allgemeinen Abmagerung einen für Ascites geradezu charakteristischen Habitus.

2) Die Palpation der oben schlaffen, unten mehr oder weniger stark angespannten Bauchdecken erzeugt das Gefühl der Fluctuation. Legt man nämlich an einer Seite der Bauchwand die Hand an und drückt mit der andern Hand in kurzen, stossweisen Absätzen an der entgegengesetzten Seite, oder lässt hier bei grösseren Thieren durch einen Gehilfen mit beiden Händen drücken, so fühlt man schwappende, wellenförmige Bewegungen. Dasselbe Gefühl erhält man, wenn man bei stärkeren Transsudatansammlungen der grossen Hausthiere vom Mastdarm aus palpirt. Spinola räth dabei, die eingeführte Hand aufrecht, ruderartig zu halten und an der entgegengesetzten Seite der Bauchwand durch einen Gehilfen drücken zu lassen. Legt man an die Bauchdecken statt der percipirenden Hand ein Ohr auf, so hört man das Anschlagen der bewegten Flüssigkeiten in der Art eines plätschernden Geräusches einer an der Bauchwand sich brechenden Welle. Bei kleineren Thieren kann man nach Spinola dasselbe durch Schütteln erzeugen. In beiden Fällen hat man sich zu hüten, einen reichlichen, flüssigen Magen- oder Darminhalt mit Ascites zu verwechseln.

3) Die Percussion ergibt im Bereich der Flüssigkeitsansammlung einen dumpfen (leeren) Schall, sofern bei dünneren Schichten nicht zu stark percutirt und durch zu starkes Eindrücken des Plessimeters die Flüssigkeit verdrängt wird. Dieser dumpfe Schall findet sich sonach in den unteren Partien der Bauchwand, grenzt sich nach oben horizontal ab und geht hier meistens in einen tympanitischen Darmton über. Von grösster Wichtigkeit ist dabei die Veränderung des dumpfen Percussionsschalls je nach der Lagerung des Thieres. Hebt man kleinere Thiere an den Vorderfüssen auf und setzt sie auf das Hintertheil, so fällt die ungewöhnliche Hervorwölbung

der tiefsten Stelle des Hinterleibs direct über der Symphyse und der diesem abhängigsten Theile der Bauchhöhle entsprechende dumpfe, nach oben horizontal abgegrenzte Percussionsschall sofort auf. Das Umgekehrte ist der Fall, wenn man die Thiere mit dem Hintertheil in die Höhe richtet. Hierbei sammelt sich die Flüssigkeit über dem Zwerchfell an, der dumpfe Schall beginnt am Schaufelknorpel. Da durch den Druck des Transsudats auf das Zwerchfell die Athmung sehr beeinträchtigt, ja zuweilen dyspnoisch wird, suchen sich die Thiere der letzteren Stellung ängstlich zu entziehen.

4) Die Athmung ist in Folge der Verschiebung des Zwerchfells nach vorn, sowie durch die verminderte Contractionsfähigkeit der ausgedehnten, erschlafften Bauchpresse beschleunigt und erschwert und geht unter starker Betheiligung der accessorischen Muskeln, namentlich der Rippenheber vor sich; in höheren Graden ist sie dyspnoisch, pumpend, von lebhaftem Spiel der Nasenflügel beim Pferd begleitet.

5) Fieber fehlt, sofern es nicht durch Complicationen seitens des Grundleidens hervorgerufen wird; der Puls ist meist beschleunigt, wird immer kleiner, zuletzt wohl auch fadenförmig; der Herzschlag ist leicht erregbar und später pochend. Die Schleimhäute werden immer blässer, die Conjunctiva ist bei Schafen wässerig infiltrirt, und auch die Haut sehr bleich. Das Haarkleid ist glanzlos und struppig, die extremitalen Theile fühlen sich kühl an; Hunde nehmen vorwiegend sitzende Stellungen mit weit gestellten Vorderfüssen ein, bewegen sich sehr ungern, ermüden leicht und liegen erst bei hochgradiger Schwäche beständig, wobei sich leicht Decubitus, sowie in Folge einer Parese des Sphincter vesicae unwillkürlicher Harnabsatz einstellt.

6) Im weiteren Verlauf kommt es zu einer allmählichen Verminderung der Fresslust (sowie des Wiederkauens und der Wanstbewegung). Der Appetit, welcher bei Hunden oft lange Zeit hindurch gar nicht gestört ist, wird wählerisch, die Thiere erbrechen sich wohl auch zuweilen. Der Kothabsatz ist abwechslungsweise verzögert und diarrhoisch; mitunter besteht Meteorismus; der Harnabsatz soll anfangs vermehrt, später jedoch vermindert sein. Die Milchsecretion nimmt allmählich ab und es treten mehr und mehr die Zeichen einer allgemeinen chronischen Ernährungsstörung auf.

Der **Verlauf** ist ein chronischer, Monate und selbst Jahre dauernder. Die Körperconsumption schreitet fort, es zeigen sich Erscheinungen von Hydropsie am Schlauch resp. Vorhaut, Euter, Unterbauch, Schenkel u. s. w.,

theils in Folge Druckes von seiten des Transsudats auf gewisse Venen, theils in Folge allgemeiner sich allmählich entwickelnder Wassersucht. Die Thiere werden immer matter und elender und vermögen sich zuletzt nicht mehr zu erheben, die Augen liegen tief in ihren Höhlen, Dyspnoë und Decubitus nehmen überhand, es stellen sich profuse Diarrhöen (beim Rind nach Eberhard Brechbewegungen und Erbrechen) ein und schliesslich erfolgt der Tod durch Lungen- oder Herzlähmung oder allgemeinen Marasmus.

**Diagnose und Differentialdiagnose.** Die Diagnose des Ascites gründet sich auf die Ergebnisse der Adspection, Palpation, Percussion und Auscultation; zur vollständigen Sicherstellung kann besonders beim Hund noch eine Probepunction vorgenommen werden. Die letztere sichert die Diagnose auch in den Fällen von geringerer Ansammlung des Transsudats, bei welcher eine Diagnosticirung immer sehr schwer und besonders bei grösseren Hausthieren oft geradezu unmöglich ist. Die Erkennung eines Ascites ist bei kleineren Thieren überhaupt viel leichter, weil die Untersuchung ungehinderter und ausführlicher vorgenommen werden kann.

Schwieriger als die Feststellung des Ascites ist immer die Erforschung der eigentlichen Ursache desselben, obgleich letztere für Therapie wie für Prognose von der grössten Bedeutung wäre. Am leichtesten lässt sich noch die allgemeine Wassersucht als Grundlage des Ascites bei nebenher bestehender Haut- und Unterhautzellgewebswassersucht, sowie ausgebreitetem Höhlenhydrops ermitteln. Schwieriger schon ist die Erkennung bestimmter Herz- und Lungenkrankheiten (siehe die betreffenden Capitel) und besonders der interstitiellen, chronischen Hepatitis, welche sehr häufig die Ursache des Ascites ist, aber wegen der gewöhnlich nicht nachzuweisenden Verkleinerung der Leber und des Fehlens charakteristischer anderer Symptome, so des Icterus, schwer zu diagnosticiren ist. Am ehesten lässt sich noch eine Vergrösserung der Leber mit auffallenden Veränderungen an der Oberfläche, z. B. die Echinokokkenkrankheit, durch Palpation als Ursache der Bauchwassersucht erkennen. Die Angabe, dass bei Leberkrankheiten der Harn Gallenfarbstoff enthalte und dies für die Diagnose sehr wichtig sei, ist ganz hinfällig, da einerseits beim Hund Gallenfarbstoffe auch bei den geringsten Magen-Darmkatarrhen etc. ausserordentlich häufig im Harn auftreten, andererseits bei intensiven Leberdegenerationen, z. B. bei der Leberegelseuche, diese Farbstoffe gewöhnlich fehlen. Beim Hund ist die Erforschung der Grundursache

zuweilen noch dadurch erschwert, dass eine Complication zweier Krankheiten, z. B. ein Klappenfehler und eine Lebercirrhose, vorliegt. Endlich lassen sich Neubildungen des Peritoneums in den seltensten Fällen mit Sicherheit durch Palpation feststellen.

Von Krankheiten, mit denen der Ascites verwechselt werden kann, kommen in Betracht:

1) Peritonitis; dieselbe verläuft jedoch mit Fieber, schwerer Störung des Allgemeinbefindens, Schmerzäusserungen, Schmerzhaftigkeit bei der Palpation; das specifische Gewicht der peritonitischen Flüssigkeit (durch Probepunction erhalten) ist ferner höher.

2) Trächtigkeit; kann durch manuelle Untersuchung leicht als solche erkannt werden; ausserdem ist das Wohlbefinden dabei trotz maximaler Ausdehnung des Hinterleibs nicht gestört und der Bauch mehr nach einer Seite hin erweitert.

3) Fettsucht; kann besonders bei älteren Hunden, wenn sie noch mit einem Klappenfehler und ausgesprochener Kurzathmigkeit verbunden ist, Anlass zur Verwechslung geben. Die Unterscheidung gründet sich auf Auscultation und Probepunction (Adspection und Palpation lassen zuweilen im Stich).

4) Hydrometra, Pyometra, Wassersucht der Eihäute (besonders bei Kühen), cystoide Entartungen der Eierstöcke, Bauchcysten, überhaupt abnorm grosse Geschwülste der Bauchhöhle (Cunningham fand bei einem zweijährigen Fohlen eine 236 Pfd. schwere Neubildung), Cystennieren etc. lassen sich theils durch die Untersuchung vom Mastdarm und der Scheide aus, theils durch die Probepunction, theils durch Stabilität bei Palpation und Percussion in verschiedenen Lagen erkennen. Während sich z. B. das Percussionsresultat bei Ascites in der Rückenlage oder bei aufrechter Stellung wesentlich ändert, bleibt es bei Bauchcysten, Eierstockskystomen etc. dasselbe. Auch eine abnorme Kohtansammlung im Darm kann in Betracht kommen.

5) Blasenlähmung mit abnormer Füllung der Blase; die Palpation weist hier eine kugelige, schwappende Geschwulst in der Blasengegend, die Percussion eine unveränderliche Lage derselben nach. Ausserdem sichern die Störungen im Harnabsatz, der Katheter, die Probepunction eine Diagnose.

6) Ruptur der Harnblase mit Ansammlung des Harns in der Bauchhöhle; dieselbe kommt am häufigsten beim Ochsen nach Einklemmung von Harnsteinen in die Harnröhre vor und lässt sich aus den vorausgegangenen Kolikerscheinungen, dem fehlenden Urinabsatz

bei leerer Blase, der urinösen Ausdünstung, sowie den Collapserscheinungen erkennen.

**Prognose.** Die Prognose der Bauchwassersucht ist in so fern eine ungünstige, als die anatomischen Veränderungen in den Organen, welche die eigentliche Ursache des Ascites sind, in der Regel nicht mehr beseitigt werden können, und gewöhnlich bereits Veränderungen in der Blutbeschaffenheit (Hydrämie) eingetreten sind, ehe die Thiere in thierärztliche Behandlung gelangen. Wir können nach unsern Erfahrungen die Prognose bei jungen Hunden noch am relativ günstigsten bezeichnen, ja wir haben hier in einigen Fällen den Ascites spontan verschwinden gesehen. Die Prognose der chronischen Peritonitis, mit der die Bauchwassersucht gewiss schon oft, besonders bei Pferden, verwechselt worden ist, ist natürlich eine günstigere.

**Behandlung.** Eine Behandlung des Ascites erforderte in erster Linie die Beseitigung der zu Grunde liegenden Herz-, Lungen-, Leber- u. s. w. Krankheiten; da dieselbe jedoch ausser dem Bereich der ärztlichen Kunst steht, muss sich die Behandlung neben Regelung der Diät (eiweissreiche Nahrung) auf die möglichste Beseitigung der Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle beschränken. Am gebräuchlichsten ist hierbei die Anwendung der Diuretica und Drastica, auch Diaphotreica sind schon versucht worden (Pilocarpin).

Von harntreibenden Mitteln empfehlen sich besonders die Digitalis in Verbindung mit Wachholderbeeren und essigsaurem Natrium z. B. für Hunde in folgender Form: Rp. Infus. folior. Digital. 1,0 : 100,0; Natrii acetici, Succ. Junip. inspissat. aa 10,0; täglich 1—2 Esslöffel voll, oder Bulbus Scillae mit Natrium sulfur. etc. Die drastischen Mittel stehen den diuretischen in so fern nach, als sie bei längerer Anwendung den Organismus zu sehr schwächen; man hat bei Hunden besonders Gutti, Crotonöl und Jalappenharz angewandt. Bei sämmtlichen Hausthieren wäre sodann das Physostigmin in Zukunft zu versuchen. Die früher übliche und in einzelnen Fällen wohl auch von Erfolg begleitete Verabreichung von Sublimat bei Hunden (0,1—1,0!) ist natürlich ganz zu verwerfen.

Was endlich die Punction des Ascites betrifft, so ist dieselbe angezeigt und dringend nöthig in allen den Fällen, in welchen das Transsudat durch seine Massigkeit das Zwerchfell zu stark nach vorne drängt und zu hochgradiger Dyspnoë und Erstickungsgefahr führt. In allen andern Fällen ist die Punction zwecklos, da bei der fortbestehenden

Stauungsursache der Hinterleib sich bald wieder anfüllt und dem Thier durch das Anzapfen sehr viel Körpereiweiss entzogen wird. Auch muss dabei darauf aufmerksam gemacht werden, dass bei älteren Hunden der scheinbar ungefährliche operative Act der Punction zuweilen den plötzlichen Tod nach sich ziehen kann, wenn sich nämlich die Thiere bei der Operation sehr aufregen und widersetzen. Auch bei zu raschem Ausströmenlassen der ascitischen Flüssigkeit kann Ohnmacht und selbst Gehirnlähmung eintreten.

Am meisten noch ist von der Punction bei jungen Hunden zu erwarten; wir haben bei denselben schon öfters Heilung nach einmaliger Einführung des Troikarts beobachtet.

Die von verschiedenen Seiten empfohlene Einspritzung von Lugol'scher Jodlösung in die Bauchhöhle nach der Punction dürfte wohl nur bei chronischen Peritonitiden und bei Ascites in Folge von Degeneration des Bauchfells von Nutzen sein.

# Krankheiten der Harnorgane.

## 1) Allgemeine Bemerkungen über die Bedeutung der Harnuntersuchung für die Pathologie der Nierenkrankheiten.

Wie die Lehre von der Percussion und Auscultation ein integrirender Bestandtheil für die Diagnose der Respirationskrankheiten geworden ist, so stellt für die Erkennung der Nierenkrankheiten die Harnuntersuchung die wichtigste klinische Methode dar. Ohne Harnuntersuchung kann die Mehrzahl der Krankheiten des uropoëtischen Systems nicht diagnosticirt werden. Es ist daher für die Zwecke der speciellen Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten geboten, eine kurze Besprechung und Erläuterung der für die Diagnose wichtigsten abnormen Bestandtheile des Harns der eigentlichen klinischen Beschreibung der einzelnen Krankheiten vorauszuschicken. Hierbei kommen vor allem in Betracht das Eiweissharnen, die Hämaturie, Hämoglobinurie, das Auftreten von Harncylindern, Epithelien, weissen Blutkörperchen, Fett, Mikrokokken etc. im Harn. Ausführlicheres über Harnuntersuchung ist in der „Anleitung zur mikroskopischen und chemischen Diagnostik der Krankheiten der Hausthiere“ von Siedamgrotzky und Hofmeister 1884, sowie in dem Handbuch „Die Lehre vom Harn“ von Salkowski und Leube 1882 zu finden.

Geschichtliches über Harnuntersuchung. Die Untersuchung des Harns zu diagnostischen Zwecken ist schon sehr alt. Schon die alten indischen Aerzte haben zahlreiche Abnormitäten des menschlichen Harns gekannt, unter anderem den Zuckerharn. Hippokrates beschreibt 400 v. Chr. bereits die icterische Verfärbung des Harns. Celsus (Zeitgenosse Christi) unterscheidet zahlreiche Harnsedimente in prognostischer Beziehung. Theophilus (600 n. Chr.) schrieb ein grösseres Buch über Harnuntersuchungen, desgleichen Joh. Actuarius (13. Jahrh.) ein grosses Werk in 7 Büchern.

Bis zum Ende des vorigen Jahrhunderts wurden im Ganzen über 200 grosse Werke über Harnuntersuchung geschrieben. Die im Mittelalter durch die alchymistische Schule des Paracelsus zur Charlatanerie ausgeartete Uroskopie bekam erst im 18. Jahrhundert wieder einen neuen Aufschwung durch die grossen Fortschritte der Chemie. 1726 entdeckte Dekkers das Eiweiss, 1770 schon wies es Cotugno im Harn durch Kochen nach; die andern Harnbestandtheile wurden sodann in rascher Folge bekannt. — Nach der Entdeckung des Mikroskops und der Ausbildung der Zellenlehre Mitte dieses Jahrhunderts hat sodann die Diagnostik der Nierenkrankheiten ihre gegenwärtige Vollkommenheit erreicht.

## 2) Allgemeines über Eiweissharnen (Albuminurie).

Literatur: 1) Verheyen-Hertwig, Magazin f. d. ges. Thierheilkde. 1844. S. 1. 2) Hofmeister-Siedamgrotzky, Sächs. Ber. 1874. S. 122. 3) Lustig, Hannover. Ber. 1876. S. 48; 1879. S. 98. 4) Ellenberger, Berlin. Arch. 1878. S. 383. 5) Fröhner, Repertor. 1881. S. 81. 6) Johne, Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1884. 7) Eichenberger, Schweiz. Arch. f. Thierheilkde. 1884. Die medicinische Literatur siehe in Senator, Die Albuminurie im gesunden und kranken Zustande. 1882. S. 113—115.

**Frühere Ansichten über die Pathogenese der Albuminurie.** Noch bis vor wenigen Jahren wurde als Ursache des Eiweissharnens allgemein eine Erhöhung des Blutdrucks angenommen, wobei das Eiweiss als colloide Substanz im Gegensatz zu den krystalloiden (Salze, Zucker etc.) durch thierische Gewebe nicht anders als bei erhöhtem Filtrationsdrucke hindurchgelangen sollte (Glomeruli der Bowmann'schen Kapseln). Diese Anschauung findet indess ihre einfache Widerlegung in der Thatsache, dass das Eiweiss so gut wie andere Körper durch thierische Membranen hindurchtreten kann; der ganze Process der Ernährung wäre ohne diese Eigenschaft des Eiweisses unmöglich. Runeberg stellte daher im Jahre 1879 eine der ersteren vollständig entgegengesetzte Theorie auf und erklärte auf Grund seiner physikalischen Versuche (Filtration von Eiweisslösungen durch todte thierische Membranen) das Sinken des normalen Drucks in den Glomeruli als Ursache der Albuminurie. Dieser anfangs sehr berückenden Erklärungsweise wurden indess bald schwer wiegende Einwände entgegengebracht; es wurde vor allem darauf hingewiesen, dass von Versuchen mit todten thierischen Membranen nicht auf das Verhalten lebender geschlossen werden dürfe, und dass gewisse klinische Erscheinungen, z. B. das Auftreten von Ascites bei erhöhtem Druck in der Pfortader, oder der Austritt von eiweisshaltigem Serum in die Lungenalveolen bei Blutdrucksteigerung in der Lunge (Lungenödem) gerade das Gegentheil beweisen (Senator). Nachdem sodann Ribbert

und Cohnheim die beiden ganz unhaltbaren Hypothesen aufgestellt hatten, wonach bei der einen die Glomerulus-Capillaren, bei der andern das Epithel derselben in normalem Zustand im Gegensatz zu allen andern Capillaren und Epithelien des Körpers das Eiweiss zurückzuhalten vermöchten, erklärte Heidenhain die Glomerulusepithelien für secernirende Zellen, also für echte Drüsenzellen mit der Eigenschaft, das Harnwasser abzusondern und das Bluteiweiss zurückzuhalten. Nach dieser Heidenhain'schen Secretionstheorie kommt es zu Albuminurie, wenn die genannten Epithelzellen der Glomeruli beschädigt oder entfernt sind.

Diese bisher allgemein acceptirte Ansicht hat indess durch Senator (Berlin. klin. Wochenschr. 1885. S. 225) eine, wie es scheint, hinreichende Widerlegung erfahren. Senator weist darauf hin, dass diesen platten, protoplasmaarmen Zellen vom Charakter der Endothelien auf serösen Häuten unmöglich eine Drüsensecretion zugesprochen werden kann, dass ferner beim Embryo und Neugeborenen, wo diese Zellen noch viel protoplasmareicher, kubischer, drüsenzellenähnlicher sind, der Harn normal eiweisshaltig vorgefunden wird, und dass eine Anzahl experimenteller und klinischer Thatsachen mit der Heidenhain'schen Theorie nicht in Einklang zu bringen ist.

**Pathogenese der Albuminurie nach Senator.** Wie schon früher v. Wittich, Henle und Küss im Gegensatz zu den andern Physiologen und der allgemein herrschenden Ansicht angenommen haben, ist das Filtrat in den Glomeruli eiweisshaltig. Senator versucht nun die Frage, warum trotzdem im normalen Harn kein Eiweiss zu finden ist, auf rein physikalische Weise zu erklären, indem er zeigt, dass in den Glomerulis bekanntlich normal ein stärkerer Filtrationsdruck herrscht, als in irgend einem andern Capillarbezirk des Körpers; dass demnach durch sie mehr Flüssigkeit, aber weniger Eiweiss, als an sonstigen Orten filtrirt werden, dass mit andern Worten ihr Transsudat viel ärmer an Eiweiss sein muss, als z. B. die sehr eiweissarme Cerebrospinalflüssigkeit, und dass endlich dieses eiweissarme Transsudat der Glomeruli noch verdünnt wird durch das specifische Secret des Epithels der Harncanälchen. So kommt es, dass der Harn zuletzt so wenig Eiweiss enthält, dass dasselbe mit unseren Reagentien nicht mehr nachgewiesen werden kann.

Diese normal sehr verdünnte Eiweisslösung kann jedoch concen-

trirter werden, d. h. es tritt nachweisbare Albuminurie ein, wenn die vier bei der Filtration mitwirkenden Factoren: der Filtrationsdruck, die Beschaffenheit der Membran, die Zusammensetzung des Blutes und die Temperatur einzeln oder mehrere mit einander in irgend welcher Weise beeinflusst und verändert werden.

1) Veränderungen des Filtrationsdruckes. Eine Zunahme des arteriellen Druckes macht den Harn an und für sich procentisch an Eiweiss noch ärmer als normal, absolut aber reicher. Wird nun hierbei der Harn, wie bei Muskelanstrengung, durch die stärkere Transpiration wasserärmer, so muss das Eiweiss in demselben relativ zunehmen; es tritt Albuminurie auf.

Eine venöse Stauung wirkt für sich allein wie eine arterielle Druckerhöhung. Durch die stark gefüllten Venen werden indess die Harncanälchen zusammengedrückt, wodurch Harnstauung und Nierenödem entsteht, das die Transsudation von Eiweiss aus den interstitiellen Capillaren in die Harncanälchen und die Schwächung des Filtrationsdruckes in den Glomeruli zur Folge hat. Ausserdem kommen wohl auch hier Störungen der Ernährung und physiologischen Function der Filtermembran in Betracht.

Die Abnahme des arteriellen Druckes verringert das Transsudat der Glomeruli, erhöht also dessen procentischen Eiweissgehalt.

Die Harnstauung endlich bewirkt noch stärkeres Oedem als die Venenstauung, sowie eine Abnahme des Filtrationsdruckes wie diese, daher zunehmender Eiweissgehalt, d. i. Albuminurie.

2) Veränderungen der Filtermembran, d. h. der Wandungen der Glomeruli und ihres Epithelüberzugs, so Entzündung, Verfettung, trübe Schwellung, amyloide Degeneration u. s. w. befördern ebenfalls den Eiweissdurchtritt und bereichern den Harn auch noch durch das aus den zerfallenden Zellen stammende, zum Theil jedenfalls gelöste Eiweiss.

3) Die Blutmischung begünstigt das Eintreten der Albuminurie, wenn der Eiweissgehalt des Blutes durch erhöhte Eiweisszufuhr, gesteigerten Eiweissumsatz, stärkere Wasserabgabe (Schwitzen, Diarrhöe), Infusionen von Hühnereiweiss, Freiwerden von gelöstem Eiweiss aus den Blutzellen etc. gesteigert ist.

4) Eine höhere Temperatur (Fieber) endlich erzeugt Albuminurie durch Vermehrung der filtrirten Eiweissmenge und Alteration der filtrirenden Membranen.

**Vorkommen und klinische Bedeutung der Albuminurie.** Während man früher das Eiweissharnen als eine selbständige, eigenartige Krankheit betrachtete, geht aus dem eben Entwickelten hervor, dass dasselbe lediglich ein Symptom der allerverschiedensten Leiden ist. Der Hauptsache nach verlaufen folgende pathologische Zustände mit Albuminurie:

1) Nierenkrankheiten: acute und chronische Nephritis, fettige und amyloide Nierendegeneration. Das Eiweissharnen fehlt hier nie und erklärt sich aus der grösseren Durchlässigkeit der entzündeten Gewebe.

2) Fieberhafte, besonders acute Infectionskrankheiten (Pferdestaupe, Pneumonie, Brustseuche etc.). Ursachen: Alteration des Nierengewebes, Circulationsveränderungen in den Nieren, abnorme Blutmischung, höhere Temperatur, alle diese vier zusammenwirkend.

3) Stauungshyperämie der Nieren bei Klappenfehlern des Herzens, Emphysem und Verdichtungen der Lunge, Stauung in der hinteren Hohlvene. Ursachen: Stauung des Harns, Verminderung des Filtrationsdruckes in der Niere, geringerer arterieller Blutdruck (Herzschwäche), Ernährungsstörungen der Filtermembran.

4) Gewisse Blutkrankheiten: Anämie, Leukämie, Diabetes etc. Ursache: Entmischung des Blutes.

5) Nervöse Affectionen, z. B. Epilepsie, Tetanus, Rückenmarksaffectionen. Ursache: Circulationsveränderungen in den Nieren.

6) Eine sogenannte physiologische Albuminurie ist beim gesunden Menschen in 10—20 % aller untersuchten Fälle gefunden worden und wird hier auf starke Muskelarbeiten, Erkältungen, sehr eiweissreiche Kost, Gemüthsbewegungen etc. zurückgeführt. Bei unsern Hausthieren fehlen bis jetzt einschlägige Untersuchungen, eine Beobachtung von Fröhner ausgenommen, welcher bei 50 innerlich gesunden Pferden 2mal geringe Eiweissmengen im Harn nachwies.

Die beim Menschen nicht seltene Albuminurie während der Schwangerschaft ist bei unseren Hausthieren nur von Franck bei hochträchtigen Kühen beobachtet worden. Wir selbst haben uns vergebens bemüht, dieselbe bei trächtigen Kühen, Pferden und Hunden nachzuweisen. Zu demselben negativen Resultat kam auch Pflug und Gross (Gestüt Weil, private Mittheilung).

Bezüglich der beim neugeborenen Menschen in den ersten Lebenstagen auftretenden Albuminurie, welche sich nach Senator aus dem post partum plötzlich und beträchtlich ansteigenden Blutdruck, dem Untergang vieler eiweisshaltiger Blutkörperchen, sowie der starken

Wasserabgabe durch Haut und Lungen erklären lässt, ist bei unsern Hausthieren bis jetzt nichts bekannt geworden.

Chemischer Nachweis des Eiweisses im Harn. Von Eiweissarten des Blutes kommen im Harn verschiedene vor; am häufigsten Serumalbumin und Serumglobulin mit einander; seltener das Propepton (Hemialbuminose) und Pepton. Das durch Beimengung von Eiter oder Blut zum Harn im letzteren auftretende Eiweiss kommt hier nicht in Betracht. Von den zahlreichen Methoden des Eiweissnachweises im Harn sind die folgenden zu empfehlen und in zweifelhaften Fällen alle nach einander anzuwenden:

1) Das Versetzen des (kalten) Harns mit Salpetersäure; ein hierbei sich bildender Niederschlag oder auch nur eine Trübung besagt die Anwesenheit von Eiweiss im Harn; der zuweilen bei harnstoffreichem Harn sich bildende Niederschlag von salpetersaurem Harnstoff löst sich alsbald beim Erwärmen.

2) Das Versetzen des mit Essigsäure etwas angesäuerten Harns mit einem gleichen Volum gesättigter Glaubersalz- (oder Kochsalz-, Bittersalz-) Lösung, mit nachfolgendem Kochen. Der hierbei auftretende Niederschlag (oder Trübung) kann bei starkem Kalkgehalt des Pferdeharns ausserdem noch aus Gyps, verabreichten Alkaloiden z. B. Chinin etc. bestehen, was jedoch mikroskopisch leicht zu erkennen ist.

3) Das vorsichtige Versetzen des schwach essigsauer gemachten Harns mit concentrirter Ferrocyankaliumlösung. Zu concentrirte Harne müssen hierbei mit Wasser verdünnt werden. Ein um die einfliessenden Tropfen der Lösung sich bildender Niederschlag spricht für Eiweiss.

4) Das Kochen des sauren oder ganz schwach essigsauer gemachten alkalischen Harns; der dabei sich abscheidende Niederschlag ist Eiweiss, wenn er sich bei Zusatz von Salpetersäure nicht auflöst. Diese Methode gestattet indess nur das Serumalbumin und Globulin, nicht aber das nicht gerinnende Propepton nachzuweisen.

Von weiteren Eiweissreactionen möge sodann noch die Prüfung des Harnes mit Metaphosphorsäure, Picrinsäure und Quecksilber-Jodkalium (letzteres nach vorherigem Ansäuern des Harns mit Citronensäure; Reagenzpapiere) erwähnt werden.

**Behandlung der Albuminurie.** Für gewöhnlich wird das Symptom des Eiweissharnens nicht selbständig behandelt; es können indess Fälle eintreten, in denen der Eiweissverlust des Körpers ein so hochgradiger wird, dass ein Fortdauern der Albuminurie direct lebensgefährlich wird. Hier handelt es sich in erster Linie um Regulirung der diätetischen Verhältnisse.

Nachdem Penzoldt (Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1883. S. 30) bei einem an Albuminurie leidenden Hunde gefunden hat, dass die Eiweissausscheidung bei Fleischnahrung grösser war, als bei Brotnahrung, müsste die Fütterung auf eine möglichste Beschränkung der Eiweisszufuhr, demnach auf die Verabreichung stickstoffloser Nahrung (fette, Kohlehydrate, Leim) gerichtet sein. In-

dess haben die Beobachtungen Oertel's (Handbuch der allg. Therapie der Kreislaufsstörungen. 1885) ergeben, dass auch eine ganz bedeutend vermehrte Aufnahme von Eiweiss in das Blut zu keiner Ausscheidung desselben durch die Nieren führt. Man wird daher vorerst eine Erhöhung des Eiweissgehaltes im Blut bei Albuminurie d. h. vermehrte Eiweisszufuhr durch die Nahrung immer noch für das Bessere halten müssen. Ueber die Wirkung von Arzneimitteln ist wenig bekannt; Fröhner sah beim Pferd die Digitalis eine eiweissbeschränkende Wirkung ausüben, welche wohl ihre Erklärung in der Hebung der Ursache des Eiweissharnens, nämlich des gesunkenen Blutdruckes und der Stauungsniere findet.

### 3) Allgemeines über Hämaturie.

Literatur: 1) Hering, Spec. Pathol. u. Therapie. 1858. S. 561; enthält ältere Literaturangaben. 2) Prakke, Ref. im Repert. 1853. S. 74. 3) Shorten, The Veterinar. 1855, 4) Forster, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1859. S. 133. 5) Hagen, Adam's Wochenschr. 1864. S. 113. 6) Friedberger, Münch. Jahresber. 1877/78. S. 115. 7) Schnittger, Ref. im Repert. 1878. S. 330. 8) Konhäuser, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1878. 50. Bd. S. 27. 9) Zahn, ibid. 1866. S. 110. 10) King, The Veterinar. 1855. 11) Lessona, Giorn. di veterin. 1855. 12) Lange, Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1882. S. 71. 13) Albert, Magazin. 1862.

Die Hämaturie, das eigentliche Blutharnen oder Blutpissen, d. h. die Entleerung von Blut, also von rothen Blutkörperchen etc. mit dem Harn muss von der Hämoglobinurie, d. h. der Beimengung des rothen Blutfarbstoffs allein wohl unterschieden werden. Der Umstand, dass die beiden bis in die neueste Zeit vielfach zusammen geworfen worden sind, hat die Erkennung und Scheidung gewisser Krankheiten des Rindes und Pferdes sehr erschwert; vergleiche in dieser Beziehung vor allem das Capitel über „Blutharnen beim Rind". Es ist dies um so mehr zu bedauern, als eine absolut sichere Diagnose auf Hämaturie durch den mikroskopischen Nachweis der rothen Blutkörperchen im Harn ebenso leicht als einfach ist.

**Aetiologie.** Die Hämaturie ist wie die Albuminurie durchaus keine einheitliche, selbständige Krankheit, sondern nur ein Symptom der allerverschiedensten Erkrankungen der einzelnen uropoëtischen Organe; die Diagnose „Hamaturie" besagt also lediglich gar nichts. Als Ursachen des Blutharnens sind die folgenden zu nennen:

1) Nierenverletzungen nach einem Schlag auf die Nieren-

gegend, nach schwerem Fall, Ueberfahrenwerden bei Hunden, zu heftiger Anstrengung beim Ziehen (Hagen), Einwanderung von Fremdkörpern etc.

2) Nierenentzündung, hämorrhagische Nephritis; insbesondere verlaufen acute Nierenentzündungen im Initialstadium häufig mit geringgradiger Hämaturie. Ferner gehören hierher jene Nephriten, welche durch die Einwirkung thierischer und pflanzlicher Acria (frische Fichtensprossen, Canthariden, Meloë majalis, Mercurialis, Bryonia alba [King], scharfe Diuretica u. s. w.), gewisser Pilze (Rost-, Brand-, Schimmelpilze, Secale cornutum), sowie einiger metallinischer Gifte (Quecksilber, Phosphor u. s. w.) hervorgerufen werden. Von praktischer Bedeutung ist vor allem die durch die Aufnahme scharfer Pflanzen entstehende Hämaturie, welche eine Form der gewöhnlich als „Blutharnen" bezeichneten Krankheit beim Rind bildet (siehe die enzootische Enteritis).

3) Nierenhyperämie, sowohl congestive als Stauungshyperämie. Hierher gehören wohl auch die Fälle von Hämaturie während der Trächtigkeit bei Kühen (Hering), besonders bei vollblütigen Shortornrindern, unmittelbar vor und nach dem Kalben, ferner nach Aufnahme zu kalten Wassers (Rychner), nach zu intensiver Fütterung von grünem Hafer und Roggen (Hering), sowie nach zu raschem Uebergang von magerem zu sehr gutem Futter, wie dies nach Hurtrel d'Arboval in der Auvergne im Frühjahr bei sämmtlichen mager angekauften Thieren, sowie nach andern Beobachtern auch in der Normandie, in England und Norddeutschland vorkommt (vergleiche übrigens auch das Blutharnen des Rindes). Endlich hat Albert als Symptom der Fremdkörperpneumonie in Folge Verschluckens ebenfalls Blutharnen, wohl als Ausdruck einer Nierenhyperämie gesehen.

4) Pyelitis, besonders die eitrige Form; auch die Anwesenheit von Eustrongylus gigas kann Blutung verursachen.

5) Cystitis, sowohl die acute hämorrhagische, als auch die chronische, zu Gefässerweiterungen führende Form.

6) Blasensteine, Blasenverletzungen, Blasentumoren (Krebs, Polypen, tuberculöse und rotzige Infiltrationen), Blasengeschwüre.

7) Harnröhrenentzündung, -Geschwüre, -Tumoren, -Steine.

8) Prostatitis, Prostataconcremente.

9) Acute Infectionskrankheiten, in deren Verlauf sich eine sogenannte hämorrhagische Diathese entwickelt, so vor allem der Milzbrand, die Pyämie und Septicämie, die infectiöse Pneumonie, die Pocken, die Hundestaupe u. s. w.

10) Constitutionelle Krankheiten, in erster Linie die Hämophilie, sodann die Leukämie, perniciöse Anämie u. s. w.

11) Filarien im Blute (Lang), welche Läsionen der Nierengefässe und dadurch Blutharnen erzeugen.

**Diagnose.** Die wichtigsten Symptome der Hämaturie sind die rothe oder rothbraune Verfärbung des Urins resp. ein rother Bodensatz in demselben und der mikroskopische Nachweis der rothen Blutkörperchen; fehlt eines dieser beiden Erfordernisse, so kann man nicht von Hämaturie sprechen. Bezüglich des zweiten Punkts (Verwechslung mit Hämoglobinurie) ist das Nöthige bereits erörtert worden; bezüglich des ersteren muss noch darauf hingewiesen werden, dass man die Anwesenheit einiger weniger rother Blutkörperchen im Harn, ohne dass dieselben eine deutliche Rothfärbung derselben bedingen, nicht als Hämaturie im gewöhnlichen Sprachgebrauch bezeichnet.

Eine sehr schwierige und zuweilen gar nicht zu lösende Frage ist nun ferner die: Woher stammt das Blut? Aus den Nieren oder der Blase oder der Harnröhre? Es wird zwar eine Reihe von Anhaltspunkten gewöhnlich aufgestellt, indess schon Hering hat nicht unbegründete Zweifel darüber erhoben, ob dieselben in praxi auch zu verwerthen sind. Im allgemeinen ist folgendes zu beachten:

Für die Nierenblutung charakteristisch ist der Nachweis der sogenannten Blutcylinder, d. h. Ausgüsse der Harncanälchen mit coagulirtem Blute. Ausserdem sind Blut und Harn inniger mit einander gemischt, die Farbe des Blutes ist eine mehr braunrothe bis braunschwarze, die rothen Blutkörperchen sollen geschrumpft, und die Fibringerinnsel bereits verfärbt sein (die letzteren Anhaltspunkte haben wir indess häufig vermisst). Endlich sprechen etwaige Symptome einer Nierenentzündung, die Anwesenheit von Nierenepithel, Eiweisscylindern etc. für die Niere als Sitz der Blutung.

Bei Blasenblutungen wird das Blut mehr in geronnenem Zustand, in grösseren oder kleineren Klumpen entleert; dabei besteht Drang zur Harnentleerung. Die Farbe des Blutes ist eine hellere; die rothen Blutkörperchen sollen noch ganz deutlich erhalten, sowie die Fibringerinnsel gefärbt sein. Ausserdem lässt sich das Vorhandensein von Blasenepithel etc. für die Diagnose Blasenblutung verwerthen.

Bei Harnröhrenblutung endlich geht das Blut unabhängig von der Harnentleerung und meist in Tropfenform ab.

**Differentialdiagnostisch** darf Blutharnen nicht mit Blutflüssen

aus der Scheide oder dem Uterus (Menstruation, Metrorrhagie), sowie mit abnormen Verfärbungen des Harns durch medicamentöse Farbstoffe (Rheum, Senna, Theer, Gallefarbstoffe etc.) verwechselt werden.

Die früher geltend gemachte Behauptung, dass zwischen Hämaturie und Hämoglobinurie zuweilen nicht zu entscheiden sei, weil die rothen Blutkörperchen ihren Farbstoff allmählich an die umgebende Flüssigkeit abgeben, und selbst aufgelöst werden, ist durch die Beobachtung Francks (Ad. Woch. 1873. S. 161) genügend widerlegt. Franck fand die rothen Blutkörperchen sowohl im sauren, als auch im alkalischen Urin, wie er von den Thieren abgesetzt wurde, bis zu 8 Tagen noch vollständig erhalten; erst wenn der Urin in Folge der Fäulniss und Ammoniakbildung sehr alkalisch wird, werden sie nach und nach gelöst. In sehr concentrirtem Harn werden die Körperchen sternförmig.

Was zum Schluss noch die **Prognose** und **Therapie** des Bluthamens anbetrifft, so sind hierüber allgemeine Bemerkungen in so fern überflüssig, als beide sich je nach dem concreten zu Grunde liegenden Fall richten; es muss daher auf die betreffenden Krankheiten (Nephritis, Cystitis, Blasenblutung etc.) verwiesen werden.

## 4) Allgemeines über Hämoglobinurie.

Literatur: 1) Bollinger, Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin. 1877. S. 155.
2) Siedamgrotzky u. Hofmeister, Sächs. Jahresber. 1878. S. 115.
3) Fröhner, Berlin. Arch. 1884. Die übrige Literatur siehe beim Bluthamen des Rindes und bei der Hämoglobinurie des Pferdes.

Das Auftreten von freiem Hämoglobin im Harn kann sich auf die verschiedensten Affectionen beziehen, denen allen als viel wichtigere Erscheinung die Hämoglobinämie, d. h. die Beimengung von Hämoglobin in gelöstem Zustand zum Blut gemeinsam ist. Da nun das Hämoglobin eine doppelte Quelle im Körper besitzt, nämlich einerseits die rothen Blutkörperchen, andererseits die quergestreifte Muskulatur (Muskelfarbstoff), so muss man auch zwei Hauptgruppen von Krankheiten, die mit Hämoglobinämie und Hämoglobinurie verlaufen, unterscheiden.

1) Blutveränderungen: toxämische oder hämatogene Hämoglobinämie und Hämoglobinurie (Bollinger).

2) Muskelveränderungen: rheumatische oder myogene Hämoglobinämie und Hämoglobinurie (Fröhner).

### I. Toxämische Hämoglobinämie und Hämoglobinurie.

Die Auflösung der rothen Blutkörperchen mit Freiwerden des Hämoglobins wird theils durch gewisse chemische Gifte (eigent-

liche toxämische Hämoglobinämie), theils durch infectiöse Stoffe (infectiöse Hämoglobinämie), wahrscheinlich durch Spaltpilze herbeigeführt. Von chemischen Körpern und Giften, welche ins Blut gelangt Hämoglobinämie erzeugen, sind zu nennen: destillirtes Wasser, Glycerin, gallensaure Salze, Schwefelsäure, Salzsäure, Arsenwasserstoff, Jod, Nitrobenzol, Pyrogallussäure, Kali chloricum, Kupfer, die essbare Morchel u. s. w. Ausserdem wirkt die Transfusion des Blutes einer anderen Species, ausgedehnte Verbrennung (von Bouley u. a. auch bei Thieren beobachtet), Fettembolie etc. ganz ebenso.

Infectiöse Ursachen müssen angenommen werden bei der im Verlauf schwerer Infectionskrankheiten, z. B. der Pferdestaupe, einer allgemeinen Sepsis (Dieckerhoff, Friedberger) u. s. w. auftretenden Hämoglobinurie. Hierher gehört sicherlich auch der grösste Theil der Fälle von Blutharnen beim Rind (miasmatische Einflüsse, wie bei Malaria des Menschen?) und vielleicht ein kleinster Theil der Fälle von sogenannter schwarzer Harnwinde beim Pferd (Selbstinfection?).

### II. Rheumatische Hämoglobinämie und Hämoglobinurie.

Werden die quergestreiften Körpermuskeln starken Reizen ausgesetzt, so kommt es in denselben zu Zersetzungsprocessen, während welcher auch der mit dem Hämoglobin identische Muskelfarbstoff frei und vom Blute aufgenommen wird. Unter diesen Reizen spielt die Erkältung der äusseren Decke, welche reflectorisch den Stoffumsatz in den Muskeln steigert, eine hervorragende Rolle (Fröhner). Die bei weitem überwiegende Mehrzahl der Fälle von Hämoglobinurie beim Pferd sind auf diesen Vorgang zurückzuführen; beim sogenannten Blutharnen des Rindes scheint Erkältung ebenfalls mit eine wichtige Rolle zu spielen. — Bei Menschen bewirkt auch angestrengte Muskelthätigkeit, z. B. starkes Laufen, Hämoglobinurie.

Der Nachweis des Hämoglobins im Harn wird durch die spektroskopische Untersuchung (Absorptionsstreifen zwischen D und E), sowie die braune lackartige Verfärbung des Harns bei gleichzeitigem starkem Eiweissgehalt und Fehlen rother Blutkörperchen geliefert.

## 5) Allgemeines über Harncylinder und andere geformte abnorme Harnbestandtheile.

Literatur: 1) Siedamgrotzky u. Hofmeister, Anleitung zur mikroskop. und chemisch. Diagnostik der Krankheiten der Hausthiere. 1884. S. 142

2) Pflug, Die Krankheiten des uropoët. Systems unserer Hausthiere. 1876. S. 97. 3) Friedberger, Münch. Jahresber. 1876/77. S. 116. 4) Albrecht, Adam's Wochenschr. 1880. S. 205.

Von grosser Wichtigkeit für die Diagnose der Nierenkrankheiten sind endlich gewisse geformte Elemente des Harns, welche auf eine Organerkrankung vor allem der Nieren, sodann auch der Blase schliessen lassen. Es sind dies die sogenannten Harncylinder, Cylinder- und Platten-Epithelzellen, Eiterkörperchen, Mikrokokken etc.

1) Die Harncylinder stellen schlauchartige Gebilde, seltener solide Walzen, und zwar Abgüsse der Harncanälchen dar. Sie bestehen entweder aus Eiweiss resp. albuminoider Substanz (Eiweisscylinder) oder aus kohlensaurem Kalk mit schleimiger Grundsubstanz (Kalkcylinder).

Die Eiweisscylinder sind theils hyalin, von durchsichtiger, homogener Grundsubstanz, theils granulirt, durch Fett- etc. Einlagerung gekörnt, theils sogenannte Epithelcylinder, d. h. aus desquamirten Epithelien der gewundenen Harncanälchen bestehend, resp. Exsudatcylinder mit Epithel bedeckt, oft die Epithelzellen an einem Ende angehäuft, hinausgeschoben, theils wachsartig, aus einer colloiden, stark lichtbrechenden Masse bestehend. Die Eiweisscylinder deuten in den meisten Fällen auf eine Nierenentzündung hin, insbesondere die granulirten und Epithelcylinder; man findet sie am häufigsten beim Pferd, wo sie auch als Hämoglobincylinder im Verlauf der Hämoglobinämie vorkommen. (Sie sind aber hier auch nichts anderes als einfache Exsudat- oder Epithelcylinder.)

Die Kalkcylinder sind von viel geringerer Bedeutung. Man trifft sie besonders im Pferdeharn nach mehrtägig unterbrochener Futter- und Wasseraufnahme im Sediment; sie hellen sich im Gegensatz zu den Eiweisscylindern bei Salpetersäurezusatz unter Gasentwicklung auf.

2) Von Epithelzellen im Harn deuten kurze, cylindrische, häufig gelbpigmentirte, sowie rundliche, protoplasmareiche auf eine Nierenerkrankung; Pflasterepithelien auf einen Katarrh der Blase oder der Harnröhre resp. Scheide hin, sofern sie ausgesprochen vermehrt sind.

3) Eiterkörperchen im Harn können sich sowohl auf eine Nephritis, als Pyelitis, Cystitis und Urethritis beziehen. Es kommt dabei ganz auf die anderweitigen Symptome, besonders auf den gleichzeitigen Nachweis von Harncylindern, Cylinder- oder Plattenepithel u. s. w. an.

4) Mikrokokken, Fetttröpfchen, Cholestearin-, Trippelphosphatkrystalle etc. sind mehr zufällige Bestandtheile des Harns. Mikrokokken deuten auf allgemeine Sepsis, Blasenkatarrh oder Nierenvereiterung hin; Fetttropfen kommen beim Hund sehr oft normal vor, in andern Fällen weisen sie auf eine fettige Degeneration des Nierenepithels hin; Cholesterinkrystalle fand Friedberger bei einem mit Blasenkatarrh und wahrscheinlich atheromatös degenerirter Blasenneubildung behafteten Hunde; das Auftreten der sargdeckelähnlichen Trippelphosphatkrystalle endlich im frischen Harn spricht für das Vorhandensein einer Cystitis.

## 6) Nierenhyperämie.

Literatur: 1) Augner, Magaz. 1847. S. 95. 2) Albert, ibid. 1862. 3) Friedberger, Pütz'sche Zeitschr. 1873. S. 292. 4) Pflug, Krankheiten des uropoet. Systems. 1876. S. 1.

Die Hyperämie der Nieren ist entweder bloss ein vorübergehender oder ein rein secundärer Zustand, der in Folge dessen nur selten in Form einer selbständigen Krankheit zu diagnosticiren ist. Dabei muss man zwischen einer activen (congestiven) und passiven (Stauungs-) Hyperämie wohl unterscheiden.

**Aetiologie.** Die Ursachen der activen Nierenhyperämie sind im allgemeinen die der acuten Nierenentzündung, deren erstes Stadium die Nierencongestion in zahlreichen Fällen darstellt, und von welcher sie nicht immer leicht aus einander zu halten ist. So entsteht sie z. B. nach der Einwirkung scharfer Futterstoffe auf die Nieren, von welchen besonders die Anemone- und die Adonisarten, die Asclepiadeen, ferner pilzbesetzter, mulstriger, feuchter Hafer und ebenso beschaffenes Heu zu nennen sind. Aus letzterer Veranlassung kommt die active Nierenhyperämie mit ihrem Hauptsymptom, der Polyurie, zuweilen und zwar besonders im Frühjahr, enzootisch vor. Auch schlechtes, unreines Trinkwasser aus Sümpfen, Pfützen u. s. w. kann eine Nierencongestion bedingen. Sodann bringt jede Art von Plethora oder Blutüberfüllung im Hinterleib mehr oder weniger eine Nierenhyperämie mit sich, die sich unter Umständen bis zur Hämaturie (siehe diese) steigern kann. Endlich ist die active Nierenhyperämie eine Begleiterscheinung der meisten Infectionskrankheiten (Pferdestaupe, Wuth u. s. w.).

Die passive Nierenhyperämie entwickelt sich bei allgemeiner Blutstauung in Folge von Herz- und Lungenleiden (Klappenfehler, Lungenemphysem, Lungenverdichtung, Pleuraexsudate), sowie bei Stauung des Blutes in der hinteren Hohlvene in Folge von Aneurysmen, Thrombosen, Tumoren derselben, oder von abnormer Futter- und Gasanhäufung im Darmcanal, endlich nach Thrombose oder Compression der Nierenvenen und der Nierenarterien (fortgesetzter Thrombus vom Aneurysma der vorderen Gekrösarterie oder der Nierenarterie).

**Anatomischer Befund.** Bei beiden Formen der Nierenhyperämie sind die Nieren vergrössert, geschwellt, erweicht, höher geröthet und zwar sind bei der activen mehr die Rindengefässe, bei der passiven mehr die Venen der Marksubstanz gefüllt. Speciell bei der activen Hyperämie ist die Niere stark durchfeuchtet und sehr weich (parenchymatöses Oedem); die Kapsel ist leicht zu trennen; die Nierenoberfläche ist zuweilen in Folge von Hämorrhagien blutig gefleckt.

Bei längerer Dauer der passiven Nierenhyperämie nimmt das Organ eine dunkelblaurothe Farbe an und wird durch Wucherung des interstitiellen Gewebes derber (cyanotische Induration). Gleichzeitig erleidet das Epithel der Harncanälchen Ernährungsstörungen in Form von fettiger Degeneration, wozu sich auch Hämorrhagien gesellen können. Schliesslich kann die Stauungshyperämie auch in Nephritis übergehen (von Augner beim Rind beobachtet).

**Symptome.** 1) Bei acuter Nierenhyperämie findet man Polyurie bei sehr hellem, dünnem, specifisch leichtem Harn. Die Harnmenge kann beispielsweise beim Pferd statt 5 Liter pro Tag 25 Liter und mehr, sowie das specifische Gewicht statt 1040 1001 bis 1005 betragen (sogenannter Lauterstall, eine Form des Diabetes insipidus). Ausserdem zeigen die Thiere leichtgekrümmte Körperhaltung und etwas gespannten Gang. Fieber ist keines vorhanden.

2) Bei der passiven Nierenhyperämie ist die Harnmenge im Gegentheil vermindert und es besteht Albuminurie (selbst Hämaturie); auch hyaline Cylinder treten zuweilen im Harn auf. Daneben besteht bei fieberlosem Zustand eine leichte Schwäche der Nachhand. Der Verlauf ist chronisch.

**Therapie.** Bei acuter Hyperämie ist eine Ableitung auf den Darmcanal, bei passiver die Behandlung des Primärleidens (Digitalis), Bewegung u. s. w. angezeigt.

## 7) Nierenentzündung (Nephritis).

Das Capitel der Nierenentzündung muss als das ärmste der gesammten Veterinärpathologie bezeichnet werden. Die Gründe für diesen Mangel unserer internen Pathologie sind theils darin zu suchen, dass eingehendere Harnuntersuchungen bei unseren Hausthieren erst seit neuerer Zeit vorgenommen wurden, theils darin, dass die pathologisch-anatomischen, speciell die mikroskopischen Forschungen im Gebiet der Nephritis auf thierärztlicher Seite mit denen beim Menschen nicht gleichen Schritt gehalten haben, wobei indess nicht unerwähnt bleiben soll, dass auch die einschlägigen neueren Befunde der Menschen-Pathologie erst aus den letzten Jahren stammen. Vergl. die Arbeiten von Ribbert, Friedländer, Fürbringer, Aufrecht, Ziegler, Nauwerk. Daraus ist die zwingende Nothwendigkeit abzuleiten, dass, so lange eigene thierärztliche Untersuchungen der Anatomie der Nephritis nicht in hinreichender Weise zu Grunde gelegt werden können, die Veterinärpathologie sich bis dahin an die Forschungen der Menschen-Pathologie anlehnt; wir sind daher bezüglich der pathologischen Anatomie der Nephritis in der Hauptsache der Darstellung Ziegler's (Lehrbuch der pathol. Anatomie. 3. Aufl.) gefolgt.

Eine der schwierigsten Fragen bei der Bearbeitung der Nephritis ist ferner die Eintheilung der Nierenentzündungen. Sowohl vom ätiologischen, als anatomischen Standpunkt aus kann man eine Reihe von Formen aufstellen, die sich indess in ihrer überwiegenden Mehrzahl für die Zwecke der Praxis nicht eignen. So wären mit Berücksichtigung der Ursachen zu unterscheiden eine infectiöse, bacteritische, mykotische, eine toxische, eine traumatische, eine rheumatische, eine metastatische, embolische, eine secundäre, d. h. im Verlauf anderer Krankheiten auftretende u. s. w. Je nach den zuerst ergriffenen anatomischen Bestandtheilen der Niere hat man früher eine parenchymatöse (Affection des Nierenepithels) und eine interstitielle (Entzündung des Blutgefässapparats und des interstitiellen Bindegewebs) Nephritis unterschieden, wozu in neuerer Zeit noch eine Glomerulonephritis, d. h. eine auf die Malpighi'schen Knäuel beschränkte Entzündung, hinzugekommen ist. Endlich wäre noch die Eintheilung in acute und chronische, diffuse und circumscripte, herdförmig auftretende Nephritis zu erwähnen.

Aus dieser grossen Zahl von Arten der Nephritis eignen sich

nach dem gegenwärtigen Stand der Veterinärpathologie vorerst als klinische Hauptformen folgende:

a. Die acute Nephritis, der früher sogenannte „acute Morbus Brightii"; dieselbe kann sowohl infectiöser, als rheumatischer, toxischer, traumatischer etc. Natur sein und bald als Glomerulonephritis, bald als acute diffuse Nephritis etc. auftreten.

b. Die chronische Nephritis, der früher sogenannte „chronische Morbus Brightii"; hierbei sind die chronische parenchymatöse und chronische interstitielle Nephritis, nebst dem Endstadium der letzteren, der sogenannten granulirten und Schrumpfniere mit inbegriffen.

c. Die eitrige Nephritis in Folge eitriger Metastasen oder Uebergang einer eitrigen Pyelitis in Nephritis.

Klinische Hauptformen der Nephritis beim Menschen. Der Begriff des Morbus Brightii. Beim Menschen unterscheidet man klinisch ausser der eitrigen Nephritis drei Hauptformen von Nierenentzündung:

1) Die acute Nephritis, gewöhnlich im Anschluss an Infectionskrankheiten auftretend und meist in Heilung oder Tod und nur sehr selten in chronische interstitielle Nephritis übergehend. Hauptsymptome: Oligurie, starke Albuminurie, hohes specifisches Gewicht des Harns, hyaline Cylinder, Nierenepithel, weisse, zuweilen auch rothe Blutkörperchen im Harn.

2) Die chronische parenchymatöse Nephritis, meist mit Tod endend oder in die dritte Form („Schrumpfniere") übergehend. Entwicklung schleichend. Hauptsymptome: Mässige Oligurie, starke Albuminurie, höheres specifisches Gewicht, Harncylinder, weisse Blutkörperchen, fettig degenerirte Epithelien und Detritusmassen, selten rothe Blutkörperchen, Wassersucht. Anatomisch durch starke Epitheldesquamation charakterisirt.

3) Die granulirte Niere, Schrumpfniere, Niereninduration oder Sclerose. Entwicklung schleichend, zuweilen aus der zweiten Form hervorgehend. Hauptsymptome: Polyurie, geringe Albuminurie, sehr niederes specifisches Gewicht, spärliche Formelemente. Kein Hydrops, dagegen Herzhypertrophie. Anatomisch durch Bindegewebsproliferation charakterisirt.

Unter den Begriff des „Morbus Brightii" (nach dem Nierenpathologen R. Bright, London 1827, so benannt) hat man theils sämmtliche mit Albuminurie verlaufenden Nierenkrankheiten (Bright, Leyden u. a.), theils nur die eigentlichen Nierenentzündungen mit Einschluss der Amyloidniere (Virchow, Aufrecht, Wagner u. a.), theils endlich nur die primäre interstitielle Nephritis (Klebs) gerechnet. Bei dieser Divergenz der Ansichten wäre es besser, den veralteten Namen des „Morbus Brightii" ganz auszumerzen und die anatomischen Benennungen an seine Stelle zu setzen. In der Veterinärpathologie hat er besonders auch bezüglich der Hämoglobinurie des Pferdes grosse Verwirrungen angerichtet.

## a. Die acute Nephritis.

Literatur: 1) Hering, Spec. Pathol. u. Therapie. 1859; enthält ältere Literaturangaben. 2) Jost, Preuss. Mittheil. 1857. S. 91. 3) Gross-Claude, ibid. V. S. 112. 4) Neubert, Sächs. Jahresber. 1861. S. 114. 5) Funk, ibid. 1869. S. 25. 6) Guilmont, Annal. de Bruxell. 1861. 7) Reboul, Journ. du Midi. 1866. 8) De Cesare, Il medic. veter. 1873. 9) Pflug, Krankheiten des uropoet. Systems unserer Hausthiere. 1876. 10) Friedberger, Pütz'sche Zeitschr. 1876. S. 295. 11) Dammann, Deutsche Zeitschr. für Thiermed. 1877. S. 265. 12) Siedamgrotzky, Sächs. Jahresber. 1877. S. 60.

**Aetiologie.** Die acute Nephritis kommt bei allen Hausthieren, am häufigsten beim Pferd, Rind und Hund aus den allerverschiedensten Veranlassungen vor. Zunächst kann sie sich aus einer einfachen Nierenhyperämie entwickeln (vergl. die derselben zu Grunde liegenden Ursachen); sodann wird sie durch traumatische Einflüsse, z. B. durch Stösse oder Schläge auf den Rücken (Reboul), Niederstürzen, schwere Anstrengung im Ziehen, zu kurzes Pariren von Reitpferden in schnellen Gangarten etc. hervorgerufen. Nicht selten ist die Ursache in Erkältung, besonders bei Pferden, zu suchen, wobei man sich bezüglich der Pathogenese an den Connex zwischen Nieren und Haut, sowie an die Wirkungen einer Unterdrückung der Hautthätigkeit zu halten hat. Weiter kommt eine acute Nierenentzündung sehr häufig im Verlauf von Infectionskrankheiten vor; dieselben bedingen auf Grund der Elimination der betreffenden schädlichen Stoffe durch die Nieren fast alle eine infectiöse Nephritis, welche sich in leichteren Graden mehr nur als trübe Schwellung und Verfettung des Nierenepithels äussert. Am häufigsten kommen hier septische und pyämische Processe, z. B. die Septicämia puerperalis des Rindes, in Betracht; aber auch andere infectiöse Krankheiten, wie Pferdestaupe, infectiöse Pneumonie u. s. w. compliciren sich in ihrem späteren Verlauf mit acuter Nephritis. So sahen wir in der letzten Zeit einen in Rückgang begriffenen Fall von infectiöser Pneumonie beim Pferd schliesslich durch die Entwicklung einer hochgradigen beiderseitigen acuten Nierenentzündung tödtlich enden. Friedberger beobachtete einen Fall von acuter Nephritis bei schwerer Angina des Pferdes in Verbindung mit hinzutretender Sepsis, Siedamgrotzky eine peracut und tödtlich verlaufende Nephritis als Complication einer Bronchitis. Ueber die rotzige und tuberculöse Nephritis siehe bei den betreffenden Grundkrankheiten.

Die gleiche Entstehungsweise trifft für die durch Vergiftungen (metallische und organische Gifte) erzeugten Nephritiden zu. Hierher gehören die nach innerlicher Verabreichung oder zu ausgedehnter äusserlicher Anwendung der Canthariden, des Terpentinöls, Crotonöls, der Scilla etc. auftretenden Nierenentzündungen, so vor allem ein Theil der als „Blutharnen" beim Rind bezeichneten Krankheitsfälle; dieselbe Wirkung auf die Nieren kommt sodann dem Theer, der Carbolsäure, dem Jodoform und vor allem den metallischen Giften: Phosphor, Arsenik, Blei, Quecksilber u. s. w. zu. Auch Schimmel-, Rost- und Brandpilze auf Futterstoffen, ja selbst gewisse Insekten, z. B. Raupen, Blattläuse auf Kohl (Neubert) vermögen in ähnlicher Weise entzündungserregend auf die Nieren einzuwirken.

Eine secundäre Nephritis kann ferner durch Fortleitung von einer Cystitis, Pyelitis etc. entstehen. Endlich ist von grosser practischer Bedeutung die im Verlauf der Hämoglobinämie („schwarzen Harnwinde") des Pferdes auftretende, durch Hämoglobin-Infarct der Niere bedingte Nephritis, welche früher irrthümlicher Weise für das Primäre genannter Krankheit gehalten wurde.

**Pathologische Anatomie.** Die makroskopischen Verhältnisse bei der acuten Nierenentzündung sind je nach den anatomischen Einzelformen derselben ausserordentlich verschieden; in vielen Fällen ist sogar bei oberflächlicher Betrachtung nichts Abnormes zu sehen (z. B. bei Glomerulonephritis, Herdnephritis etc.). In andern Fällen ist die eine oder beide Nieren vergrössert und zwar zuweilen um das zwei- und dreifache und darüber, und dabei von weicherer, ja selbst breiweicher Consistenz (entzündliches Oedem der Niere; Hämoglobininfarct). Die entzündete Niere ist ferner bald diffus oder fleckig höher geröthet, ja selbst hämorrhagisch infiltrirt, bald ist sie in Folge der Verfettung blässer, grau, oft sogar ganz weiss; die beiden Anomalien in der Farbe können sich endlich bei einer und derselben Niere combiniren, wodurch letztere ein eigenthümlich gefleckte, buntes Aussehen erhält. Ueber die Schnittfläche der Niere ergiesst sich häufig eine dicke, rahmähnliche Flüssigkeit und die Glomeruli treten stark hervor; die Kapsel ist gewöhnlich sehr leicht abziehbar. Im Nierenbecken ist nicht selten ein dicker, schlickeriger und dabei blutiger Harn zu finden.

Die mikroskopischen Veränderungen richten sich in ihrem Verhalten ganz nach den einzelnen histologischen Bestandtheilen, welche

von dem Entzündungsprocess betroffen worden sind. Beim Menschen unterscheidet man dementsprechend folgende Einzelformen:

1) Die acute Glomerulonephritis mit vorwiegendem Ergriffensein der Glomeruli. Hierbei zeigt sich das Glomerulus- und Kapselepithel geschwellt und desquamirt, die Gefässwände sind hyalin verquollen, innerhalb der Glomeruli befindet sich eine eiweissreiche entzündliche Flüssigkeit, welche durch Kochen oder Alkohol zur Gerinnung gebracht einen sichelförmigen Hof um den Glomerulus bildet; endlich sind zuweilen die Capillaren durch weisse Blutkörperchen und proliferirte Endothelkerne thrombosirt. Die übrigen Theile der Niere sind gar nicht oder nur sehr wenig verändert.

2) Die acute diffuse Nephritis mit Erguss eines fibrinösen, flüssigen Exsudates in das interstitielle Gewebe, Verbreiterung des letzteren, Compression der Gefässe, Schwellung, Lockerung, fettiger Degeneration und Desquamation des Epithels der Harncanälchen, sowie Auftreten hyaliner Cylinder in deren Innerem. Die Glomeruli sind dabei ziemlich intact.

3) Die in kleinen Herden auftretende Nephritis, bestehend in umschriebener zelliger Infiltration besonders der Rinde und der Umgebung der Venen; das Epithel der Glomeruli und der Harncanälchen ist gewöhnlich ziemlich unversehrt, zuweilen indess nekrotisch zerfallen; im Innern der Harncanälchen findet man eine geringe Anzahl hyaliner Cylinder. Diese häufigste Form der Nephritis führt im weiteren Verlauf zu herdförmigen Verdickungen, Narben, Verödungen und Abscessen.

4) Die vereiternde Herdnephritis ist die Folge einer hochgradigen zelligen Infiltration in der Umgebung von Venen und Glomeruluskapseln und äussert sich in Form von rundlichen oder streifenförmigen weissen Eiterherden mit rothem Hofe. Ihre Entstehung ist auf Einwanderung von Spaltpilzen in die Glomerulusschlingen, Verstopfung und Nekrose derselben, sowie reactiver Entzündung in der Peripherie und Desquamation der benachbarten Epithelien zurückzuführen. Einen derartigen Fall hat Friedberger als „embolische Nephritis“ beim Pferd beschrieben. Zuweilen dringen die weissen Blutkörperchen und Mikrokokken auch ins Innere der Harncanälchen und füllen diese ganz aus (vergleiche den von Dammann als Nephritis bacteritica beschriebenen Fall beim Rind). Confluiren die einzelnen Abscesschen, so kann sich ein allgemeiner grosser Abscess bilden, welcher die Niere schliesslich in einen vollständigen Eitersack umwandelt, ein Befund, der beim Rind nicht selten angetroffen wird

(vergleiche auch eitrige Nephritis). Beim Menschen sind derartige Ansammlungen von Mikrokokken in den Harncanälchen beispielsweise bei der Diphtherie (Letzerich) gefunden worden.

Die sogenannte „parenchymatöse Degeneration" der Nieren bildet eine Vorstufe der Entzündung und kommt wie diese durch die Einwirkung infectiöser und toxischer Stoffe auf das Nierenepithel zu Stande. Dem Grade nach unterscheidet man: 1) die trübe Schwellung (körnige Trübung); 2) die fettige Degeneration; 3) die hydropische Degeneration; 4) die Nekrose der Nierenepithelien.

**Symptome.** Die wichtigsten und nicht selten einzigen abnormen Erscheinungen (z. B. im Verlauf schwerer Infectionskrankheiten) bei Nephritis zeigt der Harn. Derselbe ist zunächst stark eiweisshaltig (beim Menschen 0,3—1 %); sodann ist die Harnmenge vermindert, ja in schweren Fällen sogar die Harnsecretion ganz unterdrückt; so beobachtete z. B. Funk bei einer Kuh eine 5 Tage andauernde Anurie. Friedberger desgleichen beim Pferde eine 7tägige. Die Ursachen dieser letzteren Erscheinung sind in der Verstopfung der Harncanälchen durch Exsudatcylinder etc., sowie in verminderter Wasserabscheidung seitens des erkrankten Organs zu suchen. Das specifische Gewicht des Harns ist immer erhöht; der Harn selbst ist von dickerer Consistenz, häufig schleimig, trübe und verfärbt; zuweilen kommt es auch zu Hämaturie.

Mikroskopisch finden sich im Harn die verschiedenen Arten der Harncylinder in grosser Anzahl, zum Theil mit Zellen, weissen und rothen Blutkörperchen besetzt, ferner je nach dem desquamativen, interstitiellen oder hämorrhagischen Charakter zahlreiche Epithelien, weisse oder rothe Blutkörperchen. Der Harnabsatz erfolgt häufig nur tropfenweise unter starken Schmerzen und lebhaftem Harndrang (Dysurie, Strangurie); die Harnblase findet man bei der Exploration vom Mastdarm aus regelmässig leer. Die Nierengegend (Lendenparthie) ist bei der Palpation schmerzhaft anzufühlen, d. h. das durch Druck auf die Nieren bezw. Lendengegend provocirte Einbiegen (Einsenken) des Rückgrates ist schmerzhaft für das Thier. Die Nieren selbst erscheinen bei der Rectaluntersuchung, wenn und wo diese möglich ist, vergrössert und bei Berührung schmerzhaft. Häufig, besonders im Beginn der Erkrankung, stellen sich hochgradige anfallsweise Schmerzäusserungen als sogenannte Nierenkolik ein. Die Rückenhaltung der kranken Thiere ist eine steife, gekrümmte und ebenso ist der Gang gespannt oder schwankend; das Aufstehen ist beschwerlich, die Thiere stehen daher meist und zwar gewöhnlich

mit gespreizten oder unter den Leib gestellten Füssen; zuweilen wird auch beim Gehen der Fuss der kranken Seite nachgeschleppt, oder weniger weit vorgesetzt als der andere. Bei männlichen Thieren findet man häufig den einen Hoden aufgezogen (Röll).

Die Futteraufnahme ist von Anbeginn an unterdrückt; bei Hunden beobachtet man zuweilen Erbrechen. Meist stellt sich sodann Verstopfung ein, die später mit Diarrhöe abwechselt. Die Körpertemperatur ist, solange noch keine urämischen Zufälle vorhanden sind, gering- bis mittelhochgradig erhöht; der anfangs sehr kräftige und harte Puls wird im weiteren Verlauf frequenter und schwächer. Ueber eine nach mehrwöchentlicher Dauer der acuten Nephritis auftretende Herzhypertrophie ist bei den Hausthieren bis jetzt nichts bekannt; auch die beim Menschen im weiteren Verlauf beobachteten Erkrankungen der Lunge (Bronchitis, Pneumonie), des Herzbeutels (Pericarditis) etc. sind vorerst noch nicht constatirt worden. Dagegen entwickelt sich auch bei den Hausthieren eine hydropische Anschwellung der Subcutis, so am Kopf, an der Brust, am Bauch, Scrotum, an den Gelenken (De Cesare) und wohl auch in den Körperhöhlen hydropischer Erguss.

Bei tödtlichem Ausgang und in schwereren Fällen der Nierenentzündung gesellen sich zu dem beschriebenen Krankheitsbild noch die Erscheinungen der Urämie. So constatirte Pflug bei einer Kuh mit beiderseitiger Nephritis im Endstadium derselben die heftigsten eclamptischen Anfälle mit Opisthotonus, sowie vollständiges Coma in den freien Intervallen. Wir selbst beobachteten bei einem Pferd mit beiderseitiger acuter diffuser Nephritis starke Benommenheit des Sensoriums, Taumeln, Schwanken, allgemeinen Schweissausbruch, vage Muskelzuckungen über den ganzen Körper, sowie excessive Temperatursteigerung (nahezu 42° C.) etwa 12 Stunden vor dem Tode.

Die Fälle von wirklicher Urämie bei unsern Hausthieren sind, abgesehen von der experimentell erzeugten der Hunde und Kaninchen, nicht sehr zahlreich. Beim Schaf hat Dammann (Magazin 1870) epileptiforme Krämpfe abwechselnd mit Sopor; beim Hund Rabe (Hannover'scher Jahresbericht 1882/83) Erbrechen, lähmungsartige Schwäche, Coma, sowie Abnahme der Körpertemperatur als urämische Symptome beobachtet. Bei einem Pferde beobachteten wir ausgesprochene epileptiforme Anfälle.

Bezüglich des Wesens der Urämie muss auf die Lehrbücher der allgemeinen Pathologie verwiesen werden. Sie besteht, in der Kürze gesagt, in einer Anhäufung von Harnbestandtheilen im Blute und in den Geweben, wobei in erster Linie der Harnstoff, dann aber auch die übrigen Harnbestandtheile und zwar namentlich die Kalisalze in Betracht kommen. Die Traube'sche Theorie, wonach die Urämie lediglich der Ausdruck eines

acuten Gehirnödems, sowie die Frerichs'sche, wonach die Umwandlung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak im Blute die eigentliche Ursache der Urämie sei, haben keine Bestätigung gefunden.

Die Erscheinungen der Urämie beim Menschen bestehen in: Kopfschmerzen, Somnolenz, Unruhe, Delirien, Uebelkeit, Erbrechen, Angstgefühl, leichten Zuckungen, sowie schweren eclamptischen Anfällen (Bild der Epilepsie), nach denen oft eine urämische Amaurose oder Taubheit zurückbleibt (centrale Störungen); weiterhin Erbrechen, Schluchzen, Durchfall, Harnstoffausscheidung auf der Haut und in Folge davon Hautjucken, Verlangsamung und späterer Beschleunigung des Pulses, abnorm hoher oder abnorm niederer Körpertemperatur, Dyspnoe.

**Verlauf.** Die acute Nierenentzündung entscheidet sich bezüglich ihres Ausgangs im allgemeinen innerhalb 8—14 Tagen; der Tod kann indess schon nach wenigen Tagen eintreten!

Die **Prognose** ist jedenfalls der Vorsicht halber ungünstig zu stellen, da die Verluste den Fällen von Heilung so ziemlich gleichkommen werden. Sehr ungünstig ist die Beobachtung urämischer Erscheinungen; der Tod erfolgt meist auf Grund eines Lungen- oder Gehirnödems. Der Ausgang in chronische Nephritis ist selten.

**Differentialdiagnose.** Die acute Nephritis wird häufig mit Entzündungszuständen anderer Hinterleibsorgane, so mit Peritonitis, Kolik, Enteritis, Cystitis, Metritis u. s. w. verwechselt und daher übersehen. Dies ist indess nur dann möglich, wenn die Untersuchung des Harns unterlassen wird, welche in allen Fällen die Diagnose „Nephritis" ohne viel Schwierigkeit sicher stellt. Ausserdem lässt eine genaue Localuntersuchung, also beispielsweise der Blase, des Uterus u. s. w., eine Verwechslung vermeiden.

**Therapie.** Die Behandlung der acuten Nephritis besteht zunächst in Ruhe und in Vermeidung jeder reizenden Nahrung oder auch reizender Medicamente (Terpentinöleinreibungen, Canthariden-salbe auf dem Rücken!); für Hunde empfiehlt sich die beim Menschen erprobte ausschliessliche Milchdiät. Sodann handelt es sich um eine Entlastung der Niere durch Diaphoretica, Laxantien, Diuretica, und vielleicht auch locale Derivantien in der Nierengegend, von denen sich die Application kalter oder feuchtwarmer Umschläge am besten eignet.

Eine schweisstreibende Wirkung kann bei den grösseren Hausthieren zunächst durch ausgiebiges Frottiren des Körpers mit

mit Stroh, Einhüllen in warme Decken, feuchtwarme (Priessnitz'sche) Umschläge um den Rumpf etc., sodann eine Speichelfluss erzeugende durch subcutane Injection des Pilocarpinum hydrochloricum (0,5 pro Pferd; 0,8 pro Rind) erzielt werden; kleinere Hausthiere, wie Hunde und Schweine, bringt man durch heisse Bäder, deren Temperatur man allmählich auf Körpertemperatur steigert, oder durch heisse Einwicklungen zu einer vermehrten Wasserabgabe durch die Haut.

Von Abführmitteln wirken die drastischen durch intensive Wasserentziehung am besten (Calomel, Aloe; Gutti und Senna-Infus. bei Hunden); zugleich nierenreizende müssen jedoch vermieden werden. Das gleiche gilt von den Diureticis, von welchen höchstens die Alkalien, besonders das essigsaure Natrium, und bei drohender Herzschwäche die Digitalis anzuwenden sind. Zum Beispiel:

Infus. folior. Digital. 1,0 : 100,0.
Liquor. Natrii acetic. 25,0.
Syrup. 10,0.
Täglich 2—3 Esslöffel, für einen Hund.

Natrii sulfuric. 200,0.
Liquor. Natrii acetic. 50,0.
Farin. secal. et aq. fontan. q. s. f. electuar.
Auf einmal für ein Pferd.

Gegen die eclamptischen Zufälle sind Bromkalium, Chloralhydrat, sowie Chloroforminhalationen zu versuchen.

Was endlich die früher häufige Verabreichung adstringirender, styptischer Mittel gegen die acute Nephritis, so des Tannins, Bleizuckers, Eisenvitriols u. s. w. betrifft, so kann man sich immerhin eine gefässcontrahirende und daher entzündungswidrige Wirkung derselben theoretisch vorstellen; ob dieselben indess einen thatsächlichen Nutzen bringen, muss natürlich dahingestellt bleiben. Wir haben bisher das Tannin in Form der Chinarinde (zugleich auch gegen das Fieber) angewandt und haben keinen Grund, dasselbe nicht auch fernerhin zu verschreiben. Zum Beispiel:

Pulv. cortic. Chinae 30—50,0.
Natrii sulfuric. 150,0.
Pulv. rad. Alth. et aq. font. q. s. f. electuar.
Für ein Pferd.

## b. Die chronische Nephritis.

Literatur: 1) Verheyn, Journ. vét. et agricol. de Belgique. 1843. S. 249. 2) Bruckmüller, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1866. S. 137. 3) Lustig,

Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1875. S. 180; Hannover. Jahresber. 1879. S. 104; Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1880. S. 357. 4) Bemabei, Gaz. medico veterin. 1876. 5) Hable, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1877. S. 66. 6) Rabe, Hannov. Jahresber. 1882/83. S. 94. 7) Fröhner, Hering's Repert. 1883. S. 185. 8) Ellenberger u. Hofmeister, Arch. f. Thierheilkde. 1884. S. 216. 9) Mathis, Journ. de méd. vét. 1884.

**Aetiologie.** Die chronische Nierenentzündung verläuft in den meisten Fällen gleich von vornherein in schleichender, chronischer Weise; seltener entwickelt sie sich aus einer acuten Nephritis heraus. Ueber die eigentlichen Ursachen der chronischen Entzündung ist bei unseren Hausthieren noch weniger bekannt, als beim Menschen. Jedenfalls muss man dieselben in der Einwirkung schädlicher Reize auf das Nierengewebe suchen, wobei die Noxen sowohl chemischer, als parasitärer Natur sein können. Von chemischen Reizen müssen z. B. die Kupfer- und Bleisalze genannt werden, welche nach den experimentellen Untersuchungen von Ellenberger und Hofmeister bei länger fortgesetzter Aufnahme zu eigenthümlichen entzündlichen Veränderungen der Nierensubstanz führen. (Aehnlich wirken beim Menschen der Alkohol, die Harnsäure etc.). Von Noxen parasitärer Natur muss in erster Linie der Rotzbacillus erwähnt werden; ausserdem aber scheint nicht selten die Einwanderung entzündungserregender Spaltpilze ins Blut und ihre Elimination durch die Niere zu chronischer Nephritis Veranlassung zu geben. Auf diese Weise erklärt sich das häufige Vorkommen der Krankheit bei Kühen, welche in Folge des Geburtsgeschäftes der Einwirkung septischer Stoffe vom Uterus her sehr ausgesetzt sind. Als weitere Eingangspforten für die Entzündungserreger müssen beim Pferd Geschwüre im Darm, Larynx u. s. w. (Lustig), sowie chronische Bronchialkatarrhe mit Bronchiectasien- und Emphysembildung (Fröhner) angenommen werden. (Beim Menschen beobachtet man in analoger Weise eine chronische Nephritis bei chronischen Infectionskrankheiten, chronischer Endocarditis etc.). Weiterhin findet sich beim Pferd zuweilen eine embolische chronische Nephritis im Anschluss an ein bestehendes Wurmaneurysma der vorderen Gekrösarterie und der Nierenarterien mit Thromben- und Metastasenbildung (Lustig). Auch senile Gefässveränderungen (Atheromatöse Degeneration) dürften bei älteren Thieren, wie beim Menschen, mit chronischen Entzündungsprocessen in der Niere zusammengebracht werden. Ob endlich häufige Erkältungen zu einer chronischen Nephritis Veranlassung geben können, muss vorerst dahingestellt bleiben.

**Pathologische Anatomie.** Während man in früheren Zeiten die chronische Nephritis streng in zwei Hauptformen, die parenchymatöse und interstitielle Nephritis schied, haben neuere Untersuchungen das Unrichtige dieser Eintheilung insofern dargethan, als bei der chronischen Nierenentzündung das eigentliche Nierenparenchym (die Epithelzellen) und das interstitielle Gewebe meist gleichzeitig, wenn auch in verschiedenem Grade, erkrankt sind. Wenn gleichwohl in der Menschenpathologie zwischen einer chronischen parenchymatösen Nephritis und der sogenannten genuinen Schrumpfniere, d. h. einer schleichend verlaufenden Atrophie der Nierenzellen mit secundärer Wucherung des interstitiellen Bindegewebs unterschieden wird, so scheint hierzu mehr die Verschiedenheit der klinischen Krankheitsbilder, als wesentliche Differenzen im anatomischen Befunde Veranlassung gegeben zu haben. Denn dass auch beim Menschen die sogenannte Schrumpfniere häufig nur ein weiteres Stadium der chronischen parenchymatösen Nephritis darstellt, wird allgemein zugegeben. Da nun bei unseren Hausthieren über die Existenz einer nicht entzündlichen Schrumpfniere vorerst nichts bekannt ist, haben wir bis auf weiteres die chronische parenchymatöse und chronische interstitielle oder indurative Nephritis als zwei Stadien der chronischen Nephritis im allgemeinen betrachtet, welche zwar in anatomischer und klinischer Beziehung manche Verschiedenheiten darbieten, schliesslich jedoch nur Entwicklungsstufen eines und desselben Processes in der Weise darstellen, dass die indurative Nephritis das Endstadium der parenchymatösen bildet.

1) Das Stadium der chronischen parenchymatösen Nephritis. Der mikroskopische Befund ist bei der chronischen parenchymatösen Nephritis ein verschiedener, je nachdem mehr die epithelialen Elemente verändert sind oder grössere Partien der Niere sich im Zustand des entzündlichen Oedems befinden. Im ersteren Fall findet man die Glomerulusepithelien geschwellt, verfettet und in den Kapselraum hinein desquamirt; das Epithel der Harncanälchen ist getrübt, gequollen, verfettet, desquamirt, nekrotisch; die Harncanälchen sind von Epithelcylindern ausgefüllt. Dagegen zeigt sich beim entzündlichen Oedem der Niere eine kleinzellige Infiltration besonders in der Umgebung der Venen neben Einwanderung der weissen Blutkörperchen in das Innere der Harncanälchen und der Bowmann'schen Kapseln; die Glomeruli und Harncanälchen sind von einem entzündlichen Exsudate ausgefüllt (Exsudatcylinder); endlich beobachtet man auch einen Austritt von rothen Blutkörperchen. Wir beobachteten in einem Falle besonders auch das die Nierenkelche umgebende Bindegewebe hoch-

gradig sulzig infiltrirt. Makroskopisch zeigt sich die Niere in manchen Fällen gar nicht oder nur wenig verändert, häufig entsprechen jedoch den feineren Structurveränderungen äusserlich sichtbare Abweichungen der Form, Farbe etc. So bezeichnet man als „Entzündliche Fettniere" den Zustand einer starken Epithelverfettung mit mässiger Schwellung des Organs; die Rinde erscheint hierbei blassgrau, von weissen (verfetteten) Streifen und Flecken durchsetzt, sowie sehr weich; diese weissgrauen Partien fanden wir beim Kalb auch von speckähnlichem Aussehen. Ueberwiegt das entzündliche Oedem über die Epithelverfettung, so entsteht die sogenannte „Grosse, bunte Niere", bei welcher die Niere stark geschwellt, die Rindensubstanz auf dem Durchschnitt verbreitert, weich und feucht, sowie grauroth verfärbt ist. Bei hauptsächlicher Erkrankung der Glomoruli endlich und beim Austritt grösserer Mengen rother Blutkörperchen spricht man von chronischer Glomerulonephritis und chronischer hämorrhagischer Nephritis.

2) Das Stadium der chronischen indurativen Nephritis ist durch eine Hyperplasie des Bindegewebs mit Gewebsinduration und Atrophie des eigentlichen Drüsenparenchyms charakterisirt. Der Ausgangspunkt des entzündlichen Processes ist in einer herdförmigen kleinzelligen Infiltration des Bindegewebes zu suchen, welche zur Vermehrung und Verbreiterung des intertubulären Bindegewebs, sowie zur Compression und Verödung der eingelagerten Capillaren führt. Die Epithelveränderungen sind geringgradiger Natur; die Glomeruli sind theils durch Kapselverdickung, theils durch hyaline Verquellung der Gefässwände verödet und daher häufig mit blossem Auge nicht mehr zu erkennen; in Folge dieser Atrophie der Glomeruli kommt es später auch zur Atrophie von Harncanälchen.

Im weiteren Verlauf, nach Monaten und Jahren, bilden sich nun narbige Herde, welche die Oberfläche einziehen; sogenannte granulirte Niere, Granularatrophie der Niere. Dabei wird die Niere allmählich kleiner und kleiner; sogenannte indurirte Schrumpfniere. Das prominirende, nicht verhärtete Gewebe wird graulich verfärbt (Verfettung), die Kapsel lässt sich nicht mehr abziehen, sondern ist durch fibröse Stränge mit der Rinde verbunden; in einzelnen Fällen ist die Nierenoberfläche in Folge der Schrumpfung in einzelne Lappen getheilt. Das Nierengewebe selbst wird derb und beim Durchschneiden zuweilen fast knirschend; die Rindenzone verschmälert sich und ist von Bindegewebszügen durchsetzt, welche atrophische Glomeruli, Harn-

canälchen und Capillaren in sich schliessen, und zwischen welchen inselförmige Reste nichtatrophischen Gewebes liegen. Die Niere kann sich so bis über die Hälfte ihres ursprünglichen Volums verkleinern. Wir fanden beim Rind beide Nieren stets gleichmässig erkrankt.

**Symptome.** Die chronische Nierenentzündung entwickelt sich für gewöhnlich ganz allmählich ohne irgend welche deutliche Symptome; die Thiere kommen deshalb auch nur bei vorgerückteren Graden des Leidens zur Behandlung. Die ersten auffallenden Symptome sind ebenfalls noch sehr allgemeiner Natur und bestehen in zunehmender Appetitlosigkeit und Mattigkeit, ohne dass sich hierfür bei oberflächlicher Untersuchung ein bestimmtes Organleiden nachweisen lässt. Ein charakteristisches Krankheitsbild des parenchymatösen Stadiums kommt erst durch das Auftreten von wassersüchtigen Erscheinungen, und zwar von Anschwellungen der Unterfüsse, der Unterbrust, des Unterbauchs etc. zu Stande. Dieselben fordern zur Untersuchung des Harns auf, welche allein sicheren Aufschluss über das Wesen der Krankheit gibt. Dabei findet man die Menge des abgesonderten Harns vermindert, das specifische Gewicht erhöht, den Harn sehr eiweissreich, sowie Harncylinder, Nierenepithelien, Fettkörnchenzellen, zuweilen auch rothe Blutkörperchen enthaltend. Weiterhin fällt bei der Untersuchung des Circulationsapparates der sehr harte und gespannte Puls, der starke und nicht selten auf beiden Seiten fühlbare Herzschlag, die sehr lauten Herztöne sowie eine zuweilen vergrösserte Herzdämpfung, alles Symptome einer Herzhypertrophie, auf. Die Temperatur im Mastdarm ist nur gering- oder höchstens mittelhochgradig gesteigert. Gewöhnlich ist sodann starker Durst vorhanden. Nimmt in diesem Stadium die Intensität der Krankheit rasch zu, so entwickeln sich unter auffallender Abmagerung und Mattigkeit die schon früher beschriebenen Erscheinungen der Urämie, an welcher die Thiere bald zu Grunde gehen.

Entwickelt sich jedoch aus dem parenchymatösen Stadium das der chronischen indurativen Nephritis, so ändert sich das Krankheitsbild vollständig. Der Uebergang der ersteren Form in die letztere wird zunächst durch ein Sinken des specifischen Harngewichts auf 1025—1015, beim Pferd eingeleitet. Bei ausgesprochener Schrumpfniere sodann beträgt das specifische Gewicht nur noch 1001—1010; dabei ist der Harn sehr wässrig, wird in grossen Mengen abgesetzt und enthält nur wenig Eiweiss,

Cylinder und Epithel. Gleichzeitig verschwinden die Oedeme. Die Ursache hievon ist in der Zunahme der Herzhypertrophie zu suchen, welche durch Steigerung des Blutdrucks die angesammelten Stauungstranssudate zur Resorption bringt, und dabei die Menge des Harns erhöht, während das specifische Gewicht und die Menge des Eiweisses im Harn abnehmen. Das Durstgefühl ist sehr gross.

Bei ausreichender Compensation seitens des Harns kann nun der Zustand Jahre lang in dieser Weise fortbestehen; früher oder später folgt jedoch dann auf die compensatorische Herzhypertrophie eine allmählich zunehmende Herzinsufficienz. Der Puls wird schwächer, unregelmässig; im Anschluss an die sich einstellende Blutstauung im Körper treten Bronchialkatarrhe, chronische Magen- und Darmkatarrhe, ausgebreitete Oedeme, Kurzathmigkeit, Herzklopfen, Schwindel, ja selbst Pneumonien, Pleuriten, Pericarditen neben allgemeinen Organblutungen auf, die Harnmenge nimmt wieder ab, das specifische Gewicht dagegen, sowie die Albuminurie zu und schliesslich erfolgt der Tod unter dem Bild einer acuten oder chronischen Urämie.

**Therapie.** Die Behandlung der chronischen Nephritis ist im wesentlichen dieselbe wie die der acuten, nur sind die Aussichten auf Heilung dabei geringere. Ausserdem handelt es sich meist auch um Hebung des allgemeinen Ernährungszustandes und der Anämie, ausserdem bei eintretender Herzinsufficienz um Erhöhung des Blutdrucks. Man gibt daher Eisen und Digitalis. In einem Fall brachte uns die Anwendung des Pilocarpins beim Pferd vorübergehende Besserung.

Ueber die Beziehungen der chronischen Nephritis zur Herzhypertrophie existiren verschiedene Ansichten. 1) Nach Traube wird der Blutdruck durch die Ansammlung des Harnwassers im Blute und die durch die Nierenveränderungen bedingten Circulationsstörungen erhöht, was eine compensatorische Herzhypertrophie zur Folge hat. 2) Dieser mechanischen Theorie steht die chemische Theorie Senator's gegenüber, wonach die Steigerung des Blutdrucks in der Retention der Harnbestandtheile, vor allem des Harnstoffs im Blute zu suchen ist. Welche der beiden Theorien die richtigere ist, lässt sich zur Zeit nicht entscheiden.

### c. Die eiterige Nephritis.

Literatur: 1) Buhler, Adam's Wochenschr. 1860. S. 289. 2) Tournaye, Annal. de Bruxell. 1868. 3) Bruckmüller, Lehrbuch der path. Zootom. 1869. S. 648. 4) Leisering-Voigtländer, Sächs. Jahresber. 1872. S. 21, 48. 5) Anacker, Thierarzt. 1874. S. 147. 6) Siedamgrotzky, Sächs.

Jahresber. 1875. S. 29. 7) Johne, ibid. S. 30, 32. 8) Münich, Adam's Wochenschr. 1878. S. 17. 9) Schindelka, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1884. S. 44.

**Aetiologie.** Die der eiterigen Nierenentzündung zu Grunde liegenden Ursachen können von zwei Seiten her auf das Nierengewebe entzündungserregend einwirken: erstens vom Blute aus und zweitens von der Blase resp. dem Nierenbecken her. 1) Vom Blute aus erzeugen eitrige oder jauchige, überhaupt infectiöse Emboli umschriebene Entzündungsherde, so bei Septicämie, Pyämie, Endocarditis, Lungengangrän, Pneumonie, intensiver Pharyngitis u. s. w. (Emboli nicht infectiöser Natur, wie zum Beispiel solche, welche vom Wurmaneurysma abstammen, bedingen keine eitrige, sondern eine gewöhnliche chronische Nephritis mit Infarcirung und Narbenbildung). Am häufigsten findet man die eitrige Nephritis in Form des Nierenabscesses beim Rind. Hier kommen jedenfalls die im Anschluss an schwere Geburten oder an das Zurückbleiben der Nachgeburt auftretenden septischen Infectionen mit Ablagerung der Spaltpilze in dem Excretionsorgan der Niere in Betracht. 2) Von der Blase her kann sich eine Entzündung auf dem Wege der Fortpflanzung zunächst bis zum Nierenbecken und von da zur Niere selbst verbreiten (Pyelonephritis).

**Pathologische Anatomie.** Bei metastatischer eiteriger Nephritis vom Blute her findet man das Nierenparenchym oft ganz besät mit herdförmigen, stecknadelkopf- bis erbsengrossen, graugelben Flecken, welche embolische Abscesse darstellen und aus weissen Blutkörperchen, eingeschmolzenem Gewebe sowie centralen Mikrokokkenhaufen bestehen. Diese nur selten grösser werdenden Abscesse entwickeln sich aus einer zelligen Infiltration des Nierenparenchyms auf Grund der Einwanderung von Spaltpilzen, welche das Lumen der Gefässe verstopfen, die letzteren zur Nekrose bringen und in der Umgebung eine reactive Entzündung hervorrufen, welche zu eitriger Einschmelzung der Epithelzellen und des Bindegewebs führt.

Die pyelonephritischen Abscesse entwickeln sich aus streifenförmigen, dem Verlauf der Harncanälchen zunächst der Sammelröhren folgenden Eiterzügen; sie sind haselnuss- bis apfelgross und confluiren nicht selten zu grossen Abscessen, ja sie können selbst die Niere in einen grossen mit Eiter gefüllten Sack (Pyonephrose) umwandeln, wobei das Nierengewebe vollständig zu Grunde gegangen und die Nierenkapsel zu einer derben, bindegewebigen Cystenwand verdickt ist;

solche Eitercysten können 35 und mehr Pfund wiegen. Zuweilen findet sich auch bloss eine Eiterschichte zwischen Kapsel und Nierenoberfläche (Bruckmüller). Endlich kann sich der Eiter auch einen Weg in das die Niere umgebende Bindegewebe bahnen (sogenannte paranephritische Abscesse).

**Symptome.** Die Erscheinungen der eitrigen Nephritis sind nicht sehr charakteristisch, abgesehen davon, dass sie durch die Symptome des Grundleidens (Pyämie, Pyelitis etc.) verdeckt werden. Häufig fällt nur die starke Abmagerung, die Störung des Appetits, der vermehrte Durst, die Mattigkeit, das rauhe Haarkleid u. s. w. auf. In andern Fällen bietet der Harn gewisse Anhaltspunkte für die Diagnose. Man findet ihn nämlich zuweilen übelriechend, von dicker, schlickeriger Consistenz, mit Eiter und wurmförmigen Gerinnseln gemischt; auch Blut und abgestorbenes Nierengewebe (Leisering) hat man schon darin nachweisen können. Nach Buhler soll bei Kühen der Schweif mit Eiter und Schleim besudelt sein. Im weiteren Verlauf kann es zu embolischen Pneumonien (Voigtländer), Pyämie, hämorrhagischer Diathese etc. kommen; für gewöhnlich ist indess der Verlauf ein langsamer, schleichender, so dass die Veränderungen in der Niere meist erst beim Schlachten des Thieres wahrgenommen werden. Bei der Exploration der Bauchhöhle vom Mastdarm aus kann man beim Rind hie und da durch Palpation die fluctuirende, weiche Eitercyste nachweisen.

**Therapie.** Die Behandlung der eiterigen Nephritis ist eine rein chirurgische. Sie kann entweder in der Punction des Eitersackes von der Lendengegend aus oder in der Exstirpation desselben auf dem Wege der Laparotomie bestehen. Letztere wurde in einem Falle bei einer Kuh von Münich versucht; wenn dieser vereinzelte Fall auch nicht von dem gewünschten Erfolg begleitet war, so dürfte sich doch in Zukunft die Vornahme der letzteren Operation um so mehr empfehlen, als das Rind gegen derlei Eingriffe sehr wenig empfindlich ist und bei ungünstigem Ausgang eine Nothschlachtung ja ohne viel finanziellen Verlust vorgenommen werden kann.

### 8) Die Amyloidniere.

Literatur: Rabe, Hannov. Jahresber. 1882/83. S. 86.

Die amyloide Degeneration der Niere ist bei unsern Hausthieren als selbständige Krankheitsform bis jetzt nur vereinzelt angetroffen

worden; häufiger wird sie neben amyloider Degeneration anderer Organe in mehr untergeordneter Weise gefunden. Rabe beobachtete sie als mehr oder weniger selbständige Krankheit bei drei Hunden, Gerlach (1865) bei einem Rinde.

Die **anatomischen Erscheinungen** in der Hundeniere bestehen in wachsartiger Derbheit des Rindenparenchyms, Blässe, Trockenheit und Blutarmuth desselben, Vergrösserung und glasiger Aufquellung der Glomeruli, sowie in der Anwesenheit homogener, mattglänzender und schwach lichtbrechender Harncylinder in den gewundenen Harncanälchen. Mit Methylviolett (Salontinte) färben sich die beschriebenen Stellen intensiv purpurroth, mit wässriger Jod-Jodkaliumlösung mahagoniroth, welch letztere Farbe nach Zusatz von Schwefelsäure stahlblau wird.

Die **Erscheinungen** bei Amyloidniere waren nach den Beobachtungen Rabe's wassersüchtige Anschwellungen der Subcutis, und zwar hauptsächlich an den Gliedmassen, Ascites, Albuminurie, sowie urämische Erscheinungen: Erbrechen, lähmungsartige Schwäche, Coma, Abnahme der Körpertemperatur. Eine Herzhypertrophie wurde in keinem der drei Fälle beobachtet.

Was schliesslich die **Behandlung** der Amyloidniere betrifft, so ist dieselbe jedenfalls von derjenigen der chronischen Nephritis, mit welcher sie während des Lebens sicherlich auch immer verwechselt werden wird, nicht verschieden.

---

## Anhang zu den Nierenkrankheiten.

### 1) Die Hämoglobinämie des Pferdes.
### (Sogen. schwarze Harnwinde, Windrehe, Hämoglobinurie.)

Literatur: Ausser der in der Dissertation von Fröhner: „Ueber rheumat. Hämoglobinämie (toxämische Hämoglobinurie Bollinger's) beim Pferde und ihr Verhältniss zur paroxysmalen Hämoglobinurie des Menschen", Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilkde. 1884. S. 296 angegebenen Literatur sind zu nennen: 1) Berger, Recueil de méd. vét. 1840. 2) Grimm, Repert. 1846. 3) Zipperlen, ibid. S. 119. 4) Landel,

ibidem. 1854. S. 115. 5) Kowalsky, Magazin. 1860. S. 424. 6) Johne, Sächs. Jahresber. 1863. S. 81. 7) Landel, Repert. 1863. S. 15. 8) Bouley-Journ. de Lyon und Recueil de méd. vét. 1865. 9) Buuck, Oesterr. Viertel. jahrsschr. 1866. S. 16. 10) Anacker, Thierarzt. 1867. S. 94. 11) Genée, Recueil de méd. vét. 1865. 12) Schwartz, Adam's Wochenschr. 1869. S. 121. 13) Prietsch, Sächs. Ber. 1871. S. 122. 14) Adam, Wochenschr. 1871. S. 121. 15) Mussgnug, ibid. 1872. S. 169. 16) Lameris, Repert. 1873. S. 363. 17) Mégnin, Recueil de méd. vét. 1877. 18) Albert. Adam's Wochenschr. 1877. S. 175. 19) Engel, ibid. 1878. S. 79. 20) Friedberger, München. Jahresber. 1877. S. 115; 1877/78. S. 41. 21) Pavlát, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1878. S. 71. 22) Kocourek, Oesterr. Vereinsmonatsschr. 1878. 23) Rodloff, Preuss. Mittheil. 1877/78. 24) André, Annal. de Bruxell. 1879. 25) Lösch, Bad. Mittheil. 1880. 22) Duvieusart, Annal. de Bruxell. 1879. 27) Freissler, Oesterr. Monatsschr. 1881. S. 180. 28) Lippold, Sächs. Jahresber. 1883. S. 82. 29) Kostalsky, Oesterr. Vereinsmonatsschr. 1883. S. 178. 30) Schindelka, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1884. S. 29. 31) Bongartz, Arch. f. wiss. u. pract. Thierheilkde. 1885. S. 217. 32) Jungers, Thierarzt. 1885. S. 11.

Die Hämoglobinämie des Pferdes hat, wie schon der Name sagt, mit den Nierenkrankheiten nichts zu thun; denn die Thatsache, dass im Verlauf derselben sich unter Umständen eine secundäre Nephritis entwickelt, kann gewiss nicht, wie es früher allerdings irrthümlicherweise geschehen ist, die Berechtigung zu einer derartigen Classification der Krankheit abgeben. Eigentlich sollte die Hämoglobinämie des Pferdes bei den Muskelkrankheiten besprochen werden. Wenn wir sie trotzdem an dieser Stelle abhandeln, so geschieht dies einerseits deshalb, weil der Praktiker gewöhnt ist, die sogenannte schwarze Harnwinde bei den Nierenkrankheiten aufzuschlagen, und weil sich ein wichtiges Symptom, die Hämoglobinurie, am besten im Anschluss an diese Gruppe besprechen lässt; andererseits aus dem Grunde, weil wir die sogenannte schwarze Harnwinde des Pferdes von dem „Blutharnen" des Rindes, welches seinem Wesen nach sowohl eine Hämoglobinämie als eine Nephritis sein kann und daher dem Capitel der Nierenkrankheiten näher steht, nicht trennen wollten.

**Geschichtliches.** Die Hämoglobinämie des Pferdes ist als „Schwarze Harnwinde", „Windrehe", „Rückenmarkstyphus", „Lendentyphus", „Nierentyphus", „Nieren-Rückenmarkscongestion", „rheumatische Kreuzlähme", „epizootische Paraplegie", „acuter Morbus Brightii", „Neuropathie des Brachialis und Lumbalis" u. s. w. schon von Alters her bekannt und stellt jedenfalls eine der ältesten Pferdekrankheiten dar; mit dem Er-

scheinen der thierärztlichen Journale im ersten Drittel dieses Jahrhunderts taucht auch die Hämoglobinämie, wenngleich unter anderem Namen, auf. Da, wo sie scheinbar nicht vorhanden war, wurde sie offenbar mit andern Krankheiten verwechselt, so z. B. bis in die allerneueste Zeit herein in Oesterreich und Dänemark. Am frühesten wurde sie als eigene Krankheit erkannt und beschrieben von den baierischen und rheinpfälzischen Thierärzten (Hofer, Adam, Frick, Kolb, Franziszi, Gierer, Ableitner u. s. w.), sodann von den württembergischen, norddeutschen, französischen und holländischen Thierärzten. Indess gingen die Ansichten über das Wesen der Krankheit von Anfang an sehr aus einander, was schon aus der grossen Anzahl von verschiedenen Benennungen für dieselbe zu erschliessen ist. Es wurden im allgemeinen die nachfolgenden pathologischen Processe für das Wesentliche der Krankheit gehalten.

1) Nierenentzündung, daher auch acuter Morbus Brightii genannt (Hofer, Hering, Bruckmüller, Pflug, Zündel).
2) Rückenmarksentzündung resp. Congestion (Haubner, Friedberger, Czokor).
3) Blutzersetzung in Folge Eindringens eines septischen, infectiösen Stoffes (Kolb, Spinola, Vogel, Bollinger u. a.), z. B. bei schlechten Futterstoffen.
4) Auflösung der rothen Blutkörperchen durch die Producte der gesteigerten regressiven Stoffmetamorphose im Muskel, besonders durch den Harnstoff und die ihn begleitenden Extractivstoffe (Siedamgrotzky und Hofmeister).
5) Rheumatische Affection der Kruppen- und Lendenmuskeln mit Degeneration, Entzündung, Oedem, Verfettung etc. derselben (Weinmann, Lechleuthner, die norddeutschen Thierärzte u. a.).

**Aetiologie und Pathogenese.** Wir erblicken in der sogenannten schwarzen Harnwinde des Pferdes in der Hauptsache eine durch Erkältung hervorgerufene Muskelentzündung der Nachhand, wobei es unter anderem zur Auflösung des Muskelfarbstoffes (identisch mit dem Hämoglobin) und Uebergang desselben in das Blut kommt, und halten daher den Ausdruck „rheumatische Hämoglobinämie" als für die überwiegende Mehrzahl der Krankheitsfälle am bezeichnendsten. Dabei soll die Möglichkeit der Existenz einer „infectiösen" oder „toxämischen" Hämoglobinämie beim Pferd nicht geleugnet werden, indess sind diese letzteren Fälle jedenfalls äusserst selten und kommen bei der Aetiologie der gewöhnlichen sogenannten schwarzen Harnwinde wohl kaum in Betracht.

Die Hauptursache der Hämoglobinämie des Pferdes bildet eine

vorausgegangene Erkältung; dieser Factor wird von der überwiegenden Mehrzahl aller Beobachter zugegeben. Eine Prädisposition zur Erkältung erwerben sich gewöhnlich die Pferde durch mehrtägiges Stehen in warmen, schlecht gelüfteten, dunstigen Stallungen, so z. B. während mehrerer auf einander folgender Feiertage („Montagskrankheit, Pfingst-, Osterkrankheit") oder bei Nichtgebrauch wegen Lahmgehens. Nach Göring lässt sich so die Krankheit geradezu experimentell erzeugen; ferner findet man oft auffallenderweise die warmen, geschützten Stallungen reicherer Besitzer im Gegensatz zu den schlecht verwahrten ärmerer Eigenthümer mehr von derselben heimgesucht; so lässt sich z. B. auch das Auftreten der Krankheit in bestimmten Gegenden eines Landes auf die verschiedenen Stalleinrichtungen unschwer zurückführen. Kommen die andauernd auf höhere Wärmegrade „eingestellten" und meist auch zu stark gefütterten Pferde nun in die kühlere Aussentemperatur, so wird der Effect einer Abkühlung um so grösser ausfallen. (Die ganz vereinzelten Fälle des Ausbruchs der Krankheit im Stalle können entweder ebenfalls auf eine Erkältung im Stalle selbst, z. B. durch plötzliche Zugluft, zurückgeführt, oder, wenn man so will, als Fälle infectiöser Natur [Stallmiasma?] gedeutet werden.)

Den Vorgang der Erkrankung selbst, das heisst die Art und Weise der Einwirkung der Kälte auf den Organismus und das Freiwerden des Hämoglobins im Körper fassen wir in nachfolgender Weise auf. Wie aus der Physiologie bekannt ist, steigt der Stoffwechsel in den Muskeln bei Reizung der sensiblen Temperaturnerven der Haut; wirken nun intensive Reize auf die Haut ein, so wird auch der Stoffumsatz im Muskelsystem ein stärkerer werden, und es kann so bis zum Zerfall des Organeiweisses, das heisst der Muskelsubstanz selbst kommen. In Folge dieser degenerativen Muskelveränderungen treten die Umsatzproducte derselben, unter andern auch der Muskelfarbstoff in den Kreislauf des Blutes über. Der Muskelfarbstoff aber ist identisch mit dem Hämoglobin; die Hämoglobinämie ist also myogenen, nicht hämatogenen Ursprungs. Dabei ist die abnorme Stärke des einwirkenden Reizes auf die Steigerung des Effectes der Erkältung durch die tagelange Anpassung des Organismus an höhere Temperaturen zurückzuführen, sowie die Erklärung der vorwiegenden Affection der Nachhand in dem Umstand zu suchen, dass die bei der Bewegung des Pferdekörpers in erster Linie betheiligten Kruppen- und Lendenmuskeln der Einwirkung von Erkältungsreizen am meisten ausgesetzt sind, und dass von allen Körpergegenden die Nachhand des Pferdes am wenigsten durch irgend welche Bedeckung vor Erkältung geschützt ist.

Als Stützpunkte dieser Theorie möchten wir die folgenden hervorheben. Fürs erste wird Erkältung als Hauptursache der Krankheit in ganz übereinstimmender Weise von der weitaus grössten Mehrzahl aller Beobachter angegeben. Dabei ist indess die Annahme einer directen Auflösung der rothen Blutkörperchen durch die Kälte insofern ausgeschlossen, als es sich bei vorliegender Erkältung nicht um so bedeutende Kältegrade handeln kann, wie sie z. B. experimentell zur Auflösung des Blutes (Gefrierenlassen) nöthig sind. Zweitens haben Thierexperimente von Lassar und Nassaroff (Virchow's Arch. Bd. 79 u. 90) das Auftreten parenchymatöser Muskeldegenerationen sowie eine Verfärbung der Skeletmuskulatur als Folgen plötzlicher Abkühlung nachgewiesen. Drittens kommt beim Menschen eine ausgesprochene Erkältungskrankheit, die sogenannte „paroxysmale" oder „Winter-" „Hämoglobinurie" vor, die ausschliesslich durch Erkältung hervorgerufen wird und nach Rosenbach, ganz ähnlich wie die schwarze Harnwinde, experimentell durch Erkältung, z. B. durch ein kaltes Fussbad erzeugt werden kann, und welche ausserdem in ihren Symptomen auffallend mit dem Krankheitsbild der ersteren übereinstimmt. Endlich lassen die andern Theorien über das Wesen der schwarzen Harnwinde mehr oder weniger erhebliche Einwände zu. So ist 1) die Nierenentzündung nur ein Symptom, welches während des Lebens und bei der Section sehr häufig ganz fehlt. 2) Hat man niemals bei der Section eine Rückenmarksentzündung vorgefunden, mit welcher auch die Erscheinungen während des Lebens durchaus nicht stimmen. 3) Fehlt für die Annahme einer Infection und Blutzersetzung, vereinzelte und dabei ganz und gar nicht klarliegende Fälle ausgenommen, jedweder positive Anhaltspunkt, indem die Krankheit regelmässig bei dem untadelhaftesten Trockenfutter auftritt, das klinische Bild, insbesondere das Fehlen einer wesentlichen Temperatursteigerung nachdrücklich gegen eine Infectionskrankheit spricht, Blutuntersuchungen und Impfungen ein negatives Resultat ergeben haben und eine Ansteckung noch niemals mit Sicherheit beobachtet wurde. 4) Eine Vermehrung des Harnstoffes und der Extractivstoffe im Blut kommt auch bei der Urämie vor, ohne zu Hämoglobinämie zu führen; ausserdem haben wir in mehreren Fällen, wie auch Schindelka in 3 Fällen nur einen geringen Harnstoffgehalt des Harns beobachtet. Die früher zuweilen auftauchende Ansicht endlich, dass die Krankheit nur bei Rübenfütterung, nicht aber bei Haferfütterung etc. auftrete, bedarf keiner weiteren Widerlegung; auch die noch immer verbreitete Annahme von einer geographischen Beschränkung der Krankheit auf gewisse Länder und Gegenden ist bei

genauerer Untersuchung hinfällig. Die Krankheit ist zur Zeit in allen Ländern Europas bekannt.

**Anatomischer Befund.** Die Hauptveränderungen bei der Section von Pferden, welche an Hämoglobinämie gefallen sind, finden sich in den Muskeln und im Blut.

1) Die Muskelveränderungen, welche vorzugsweise an den Psoas- und Kruppenmuskeln angetroffen werden, bestehen makroskopisch in einer ödematösen Schwellung sowie einer helleren blassen Farbe, mikroskopisch in einer körnigen Trübung, scholligen Zerklüftung, hyalinen Entartung sowie Verlust der Querstreifung. Dabei sind nicht alle Muskeln gleich hochgradig und auch die Psoas- und Kruppenmuskel nicht immer ausschliesslich erkrankt. Siedamgrotzky fand beispielsweise die Körpermuskulatur in einem Falle in nachfolgender Weise verfärbt und degenerirt: in erster Linie Lendenmuskel, dünner Einwärtszieher, hintere Partie der übrigen Einwärtszieher des Schenkels, Grätenmuskel, grosse und breite Brustmuskel; in zweiter Linie vierköpfiger Strecker des Unterschenkels; in dritter Linie vordere Abtheilung des Einwärtsziehers des Hinterschenkels, dessen Auswärtszieher, Gefässmuskel, Longissimus dorsi. Bezüglich des Wesens müssen die genannten Muskelveränderungen als eine entzündliche Degeneration der Muskelfasern aufgefasst werden.

2) Die Hauptveränderung des Blutes besteht darin, dass dasselbe seine normale Farbe verloren und ein lackförmiges, theerartiges Aussehen angenommen hat, dass es ausserdem gar nicht oder nur schlecht gerinnt. Das dem lebenden Thiere entnommene Aderlassblut scheidet zuweilen bei seiner Gerinnung ein röthlich gefärbtes (weil hämoglobinhaltiges) Serum ab (Spinola), in andern Fällen fehlt dieser Befund, vielleicht dann, wenn das Hämoglobin schon zur Ausscheidung aus dem Körper gelangt ist. Ausserdem ist das Blut nach den Untersuchungen von Siedamgrotzky und Hofmeister sehr reich an Harnstoff und Extractivstoffen, den Umsatzproducten des gesteigerten Muskel-Stoffwechsels. Endlich findet man hie und da bei mikroskopischer Untersuchung des Blutes eine Unmasse von Hämatoidinkrystallen.

Ausser diesen wesentlichen Veränderungen, die bei jeder Section angetroffen werden, sind noch einige secundäre Affectionen innerer Organe zu erwähnen. Wenn nämlich das Muskelhämoglobin in den Blutkreislauf gelangt ist, dann hat der Körper das Bestreben, dasselbe mittelst der zur Verfügung stehenden Apparate aus dem Blute hinauszuschaffen. Hierher gehören in erster Linie die Milz, welche die

Schlacken der rothen Blutkörperchen aufnimmt und dadurch eine Schwellung erfährt („spodogener" Milztumor nach Ponfick), sodann die Leber, welche meist ebenfalls mehr oder weniger vergrössert erscheint, und das rothe Knochenmark, welches von Zucker in einem schweren Krankheitsfall infiltrirt und intensiv schwarz gefärbt aufgefunden worden ist. Eine Ausscheidung des Hämoglobins durch die Niere, also „Hämoglobinurie" tritt nach Ponfick erst dann ein, wenn die Menge des im Blute frei circulirenden Hämoglobins $^1/_{60}$ der Gesammtsumme des Körperhämoglobins übersteigt. Im letzteren Falle bildet sich zunächst ein Hämoglobin-Infarct der Niere, an den sich weitere Veränderungen, insbesondere eine acute parenchymatöse Nephritis anschliessen können.

**Symptome.** Die Erscheinungen der rheumatischen Hämoglobinämie des Pferdes sind im allgemeinen folgende: Nachdem in der grösseren Mehrzahl der Fälle die Thiere einige Tage hindurch unthätig und ohne bewegt zu werden, sowie meist ohne irgend einen Abbruch in der Fütterung im Stalle gestanden sind, wobei sehr häufig abnorme Wärme und schlechte Ventilation des Stalles nachgewiesen werden können, zeigen die wieder in Dienst gestellten Pferde eine gewisse Zeit nach dem Verlassen des Stalles und zwar gewöhnlich $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde, zuweilen indessen auch früher oder später eigenthümliche Bewegungsstörungen. Bei leichteren Graden bekommt man den Eindruck, als ob dieselben plötzlich an Rheumatismus erkrankt wären; sie gehen nämlich besonders in der Nachhand steif und gespannt oder lahmen wohl auch nur mit einem der Hinter- oder Vorderfüsse; gleichzeitig tritt partieller Schweissausbruch auf. In schwereren Graden schwanken die Thiere plötzlich im Hintertheil, zeigen einen unsicheren, steifen Gang, das Vorführen der Hintergliedmassen ist erschwert, die Gelenkswinkel bleiben mehr geöffnet, dadurch scheinen die Gliedmassen zu lang zu werden, die Zehe wird auf dem Boden geschleift, die Thiere überknicken im Fessel etc., zittern, gerathen in Schweiss, können sich schwer auf den Hinterfüssen erhalten und sinken resp. stürzen nicht selten in ganz apoplectiformer Weise zu Boden, ohne von selbst wieder aufstehen zu können. Am Boden liegend machen sie sodann fruchtlose Anstrengungen, sich wieder zu erheben, arbeiten mit den Füssen, zeigen Athmungsbeschwerden, verbunden mit Angst, und sind zuweilen ganz in Schweiss gebadet. Das Zurückbringen in den Stall ist dann nur mittelst eines Wagens bezw. auf einer Schleife möglich.

Bei der Palpation der gelähmten Nachhand findet man die

Muskel derselben, besonders die Kruppenmuskel sehr derb und gespannt, sowie schmerzhaft; die Haut über denselben ist häufig höher temperirt und beetartig geschwellt (ödematöse Infiltration der Subcutis und Cutis). Die Empfindlichkeit der betroffenen Stellen gegen Berührung, Nadelstiche, elektrischen Strom ist häufig noch erhalten, nicht selten jedoch auch ganz aufgehoben. Abweichend von diesem Befund beobachtet man zuweilen auch Lähmungen anderer Körpertheile, so der Vorderhand, eines Vorderfusses, der Schultermuskeln, der oberen Halsmuskeln u. s. w.; dies jedoch viel seltener. Nach Bouley war in 10 Fällen der linke Hinterfuss 7mal zuerst gelähmt; in einem Fall beobachtete Lippold statt des gewöhnlichen Ueberköthens so heftiges Durchtreten der Hinterschenkel, dass die Sohle mit dem Eisen nach vorne gerichtet war und das Thier auf den unteren Enden der Schienbeine stand. Auch der Schweif wird zuweilen ganz steif gehalten; öfters endlich sahen wir wehenartige Contractionen der Bauchmuskeln, wobei das Thier vor Schmerzen geradezu aufschrie.

Als zweites auffallendes Symptom ist ferner die in allen schwereren Graden der Erkrankung auftretende Hämoglobinurie zu nennen. Dieselbe wurde früher als eine für die Krankheit pathognostische und nie fehlende Erscheinung gehalten; es kann indess, wie schon aus der Pathogenese erhellt und durch vielfache Erfahrungen bestätigt ist, das Hämoglobin im Harn, so in allen leichteren Fällen, besonders den mit abortivem Verlauf, ganz fehlen, woraus sich die Unhaltbarkeit der früheren Bezeichnung „Hämoglobinurie" für die Krankheit ergibt. Der Hämoglobin resp. Methämoglobin enthaltende Harn fällt durch seine dunkelrothe, zuweilen rubinrothe, schmutzigbraune bis fast tintenschwarze Farbe auf, ist durch seinen Hämoglobingehalt und die etwa später hinzutretende Nephritis sehr eiweissreich und im letzteren Fall mit Exsudatcylindern, weissen und wenigen rothen Blutkörperchen, zuweilen auch reichlich desquamirtem Nierenepithel vermischt, ausserdem häufig, wenn auch nicht immer, sehr reich an Harnstoff und verwandten Extractivstoffen, dagegen arm an Hippursäure. Bezüglich der Reaction des Harns müssen wir anderweitigen Angaben gegenüber hervorheben, dass dieselbe in leichteren Fällen immer, aber auch in schweren Fällen nicht gerade selten eine andauernd alkalische bleibt; wir fanden so in 25 genau registrirten Krankheitsfällen, von welchen 5 mit Tod endeten und welche durchschnittlich zu den schwereren Graden zu rechnen waren, nur einmal einen sauren Harn (= 5 %), der sehr reich an Phosphaten war. Das specifische Gewicht des Harns endlich wird in vielen und zwar ebenfalls schweren Fällen ganz normal

gefunden. Fasst man diese Befunde bezüglich des Harns zusammen, so ergibt sich daraus die Thatsache, dass bei der Hämoglobinämie des Pferdes der Harn zuweilen gar keine diagnostische Bedeutung besitzt.

Eine Erhöhung der Innentemperatur fehlt meistens, und zwar nicht selten bei recht schweren Krankheitsfällen, was wir andern Angaben gegenüber ebenfalls hervorheben müssen. So fanden wir unter 25 Fällen 20 ohne jede Temperatursteigerung (= 80 %); bei 4 überstieg die Temperatur 39,0° C., bei einem 40° C.; auch Engel fand in 4 Fällen nahezu gar kein Fieber. Dagegen ist die Pulsfrequenz gewöhnlich gesteigert; wir constatirten unter den eben genannten 25 Fällen nur 4mal keine Pulsbeschleunigung (= 16 %). Dagegen betrug die Pulsfrequenz 16mal über 60 Pulse per Minute (= 64 %) und 5mal über 50 Pulse (= 20 %). Nicht selten steigt der Puls auf 70 und 80 Schläge und darüber; dabei ist der Puls hart und schnell. Die sichtbaren Schleimhäute sind gewöhnlich höher geröthet und dabei schmutzig verfärbt (Zeichen der Blutdissolution); die Körpertemperatur ist ungleichmässig vertheilt, die extremitalen Theile sind kühl. In Folge der beträchtlichen Blutalteration tritt sodann oft schon nach ganz kurzem Liegen Decubitus auf (Hanken, Jochleiste u. s. w.).

Im Verdauungsapparat fällt die in sehr vielen Fällen zu beobachtende Verminderung resp. Unterdrückung der Peristaltik auf; dagegen finden sich andere Störungen nicht, indem z. B. der Appetit sehr häufig ein ganz normaler ist oder doch Fresslust besteht. Mit der Unterdrückung der Peristaltik fällt eine Harnverhaltung in der Blase zusammen, die indess durch manuellen Druck vom Mastdarm aus gewöhnlich leicht zu beseitigen ist. Die im Verlauf der Krankheit auftretenden Athmungsstörungen sind schon früher erwähnt worden.

Die Psyche endlich ist vollständig frei, nur bei Complication mit Nephritis treten Störungen auf. So beobachteten wir in einem Falle urämische Erscheinungen, die sich in starker Benommenheit des Sensoriums und epileptiformen Krämpfen äusserten. Die von andern Seiten wahrgenommenen Gehirnstörungen und kollerartigen Symptome lassen sich wohl ebenfalls auf diese Weise erklären. Indessen bilden diese Befunde lediglich secundäre, nebensächliche Complicationen.

**Verlauf und Dauer.** Der Verlauf ist meistens ein acuter, selbst peracuter. Endet die Krankheit mit Genesung, so kann letztere zu-

weilen schon nach Stunden (ganz leichte, abortive Fälle) oder innerhalb einiger Tage, meist nach 3—4 Tagen erfolgen; häufig tritt hiebei vollständige Restitutio ad integrum ein: die Lähmungserscheinungen sowie die dunkelrothe Farbe des Harns verschwinden, das Thier erhebt sich und erlangt seine normale Beweglichkeit wieder. Indess darf dabei nicht ausser Acht gelassen werden, dass Recidiven nicht gerade selten sind; es kann beispielsweise ein Pferd mehrmals im Jahre, oder mehrere Jahre hindurch an denselben Tagen, wenn es einige Zeit im Stalle gehalten wird, erkranken; das einmalige Ueberstehen der Krankheit scheint also keineswegs eine Immunität, vielmehr eine Prädisposition für spätere Erkrankungen zu bedingen. (Ganz ähnlich verhält es sich mit der paroxysmalen Hämoglobinämie des Menschen, welche deshalb auch „periodische" oder „intermittirende" Hämoglobinämie genannt wird.)

Gehen schwerere Fälle in Genesung über, so bleiben gerne lähmungsartige Zustände der Extremitäten zurück. Entweder hält eine beiderseitige Parese der Nachhand Wochen, Monate und selbst Jahre hindurch an, so dass das Bild der Kreuzlähme (Zurückbleiben der Hinterfüsse beim Gehen, tappender, unsicherer, schwankender Gang) zu Tage tritt, oder bilden sich bleibende einseitige Lähmungen von Extremitäten und Muskelgruppen mit progressiver Muskelatrophie aus. In einem Falle beobachteten wir im Anschluss an die Hämoglobinämie eine chronische Meningitis spinalis mit Parese der Nachhand, der Blase und des Darmes, bei deren Section Entzündung der Rückenmarkshäute an der Cauda equina vorgefunden wurden.

Endet die Krankheit mit Tod, so nehmen die paretischen Zustände mehr und mehr zu und gehen schliesslich in vollständige Paralyse über; die Unruhe des Thieres steigert sich, die Athmung wird dyspnoisch, allenthalben entwickelt sich Decubitus; allmählich trübt sich dann auch das Bewusstsein und es erfolgt der letale Ausgang entweder unter dem Bilde einer Kohlensäureintoxication (Lungenhypostase) oder Herzlähmung oder Urämie.

**Prognose.** Dieselbe ist je nach dem Grad der Erkrankung verschieden zu stellen; man wird aber immer gut daran thun, auch bei scheinbar leichteren Fällen mit Rücksicht auf die Möglichkeit von Recidiven oder hinzukommenden Exacerbationen die Vorhersage nicht allzu günstig, sondern mindestens vorsichtig zu stellen.

Sind die Thiere gar nicht mehr im Stande, von selbst aufzustehen und sind sie auch trotz der Anwendung von Flaschenzügen etc. nicht mehr

in die Höhe zu bringen oder dort zu erhalten (vollständige Paralyse), dann ist die Prognose sehr ungünstig. Die Mortalitätsziffer ist je nach der Raçe, den Witterungsverhältnissen, der individuellen Disposition, dem Grad der Erkrankung u. s. w. eine sehr verschiedene; bald genesen die Patienten der Reihe nach auffallend gut und rasch, bald hat man eine ganze Serie von Todesfällen zu verzeichnen. Aus diesem Grunde differiren die angegebenen Zahlen nicht unerheblich; so berechnet Bay die Mortalität bei 368 beobachteten Fällen auf 70 %, Stockfleth auf 50 %; Bouley auf 60 %, Grimm auf 40 %; an der Stuttgarter Klinik beträgt sie nach unseren Berechnungen 40 %, an der Münchener sogar nur 20 %. Im allgemeinen wird man sie auf 20—40 %, bei ausgeprägter Paralyse indess auf 50 bis 70 % feststellen dürfen.

**Differentialdiagnose.** Es kommt hier eine ganze Reihe von Krankheiten in Betracht, mit denen die Hämoglobinämie des Pferdes verwechselt werden kann und auch sehr häufig noch verwechselt wird. Die wichtigsten davon sind die folgenden:

1) Kolik. Vor allem ist es die ebenfalls durch Erkältung hervorgerufene rheumatische Kolik, welche durch die lebhaften Schmerzäusserungen, die Unterdrückung der Peristaltik, sowie durch das häufige Liegen der Thiere viel Aehnlichkeit mit der Hämoglobinämie der Pferde besitzt. Indess geben die Anamnese, insbesondere der Nachweis eines längeren Stehens im Stalle, die Untersuchung der Kruppenmuskeln, die Beschaffenheit des Harns, die Unfähigkeit der Thiere, von selbst wieder aufzustehen etc., hinreichende Anhaltspunkte für die Unterscheidung beider Krankheiten. Vergl. auch die allgemeine Differentialdiagnose der Kolik S. 146.

2) Muskelrheumatismus; wenn man bedenkt, dass die Hämoglobinämie eigentlich nichts anderes als eine rheumatische Affection der Muskeln mit Zerfall der letzteren und Uebergang des Muskelfarbstoffes ins Blut darstellt, so ist bei Berücksichtigung des letzteren Vorgangs die Differentialdiagnose nicht schwer. Aber auch ohne die Erscheinungen der Hämoglobinämie kann die Diagnose „Schwarze Harnwinde“ lediglich aus einer rheumatischen Affection der Nachhand geschlossen werden, wenn nämlich, wie es oft vorkommt, in einem und demselben Stalle mehrere Pferde mit einander, nur in verschiedenen Graden erkranken. Der Nachweis der Hämoglobinurie, die Anamnese, sowie das apoplectiforme Auftreten der Parese oder Para-

lyse sichern in allen Fällen die Diagnose; ausgebreiteter Muskelrheumatismus ohne Hämoglobinämie ist überhaupt beim Pferd selten.

3) Thrombose der hinteren Aorta und ihrer Verzweigungen (Darmbeinarterien, Beckenarterien, Cruralis) erzeugt nicht selten ein der „Schwarzen Harnwinde" ausserordentlich ähnliches Krankheitsbild, bei dem die Unterscheidung auf den ersten Anblick schwer sein kann. Indess gibt eine Exploration durch den Mastdarm ohne weiteres Aufschluss über das Wesen der Krankheit; ausserdem verschwinden bei der Aortenobliteration die schweren Zufälle auffallend rasch und machen einer vollständigen Euphorie Platz, wie sie ebenso häufig und unverhofft, sowie ohne jede Veranlassung in die Erscheinung treten.

4) Rückenmarksapoplexie, sowie spinale Paralysen und Paresen der Nachhand traumatischen oder entzündlichen Ursprungs können ebenfalls Veranlassung zu Verwechslungen abgeben. Die traumatische Entstehungsweise jedoch, sowie die allmähliche Ausbildung einer Meningitis spinalis etc., endlich der Mangel eines primären Herdes für etwaige Embolien bei Apoplexie u. s. w. werden immerhin einige Fingerzeige bieten, vor allem aber wird die Beschaffenheit des Urins ausschlaggebend sein.

5) Starrkrampf; Verwechslungen damit können durch die derbe, gespannte Beschaffenheit der Kruppenmuskeln möglicherweise veranlasst werden; doch dürfte bei einer genauen Vergleichung des Bildes beider Krankheiten die Unterscheidung nicht schwer sein. Ueber die Beobachtung von Trismus bei der Hämoglobinämie der Pferde siehe die Anmerkung.

6) Nephritis, Milzbrand, Petechialfieber u. s. w. endlich sind bei einigermassen aufmerksamer Untersuchung leicht zu unterscheiden.

**Therapie.** Bei der Behandlung der Hämoglobinämie des Pferdes spielt die Prophylaxe eine Hauptrolle: Die Krankheit kann nämlich absolut sicher dadurch verhütet werden, dass man die Pferde täglich, auch an Ruhetagen bewegt und während dieser Zeit nicht so stark füttert, wie sonst; dadurch werden dieselben gegen jede Witterung abgehärtet und es wird besonders etwaigen Recidiven vorgebeugt. Unterstützt wird dieses Verfahren durch eine rationelle Ventilirung und Temperirung des Stalles.

Ist die Krankheit einmal ausgebrochen, so gilt es vor allem, das erkrankte Pferd womöglich in eine Hängegurte zu bringen, da beim

Liegen des Thieres sich rasch Decubitus, sowie Lungenhypostase mit tödtlichem Ausgang entwickelt. Hierbei muss indess darauf aufmerksam gemacht werden, dass Thiere, welche sich gar nicht mehr zu stützen vermögen, Gefahr laufen, in kürzester Zeit zu ersticken. In allen den Fällen sodann, in welchen auf Grund der Blutdissolution eine starke Athemnoth oder abnorme Herzbeschleunigung auftritt, verlohnt es sich, wenigstens nach unsern Erfahrungen, welche auch anderweitig bestätigt werden, einen ausgiebigen Aderlass zu machen; dabei muss allerdings bemerkt werden, dass das Blut zuweilen sehr dick ist und schlecht fliesst, weshalb ein beiderseitiger Aderlass räthlich ist. Sollte, was häufig der Fall ist, eine Parese der Blase eine Harnverhaltung bedingen, so muss man versuchen, mittelst Druckes der flachen Hand von dem Mastdarm aus oder durch Einführung eines Katheters den Harn zur Entleerung zu bringen.

Ausserdem sucht man die Hautthätigkeit durch Frottiren und Einreiben spirituöser und scharfer Mittel, z. B. Campherspiritus mit Terpentinöl etc., sowie die unterdrückte Darmbewegung durch evacuirende und laxirende, selbst drastische Mittel anzuregen. In letzter Beziehung eignet sich das Phystogmin. sulfuric. wegen seiner leichten Applicationsweise und sicheren Wirkung am besten; man injicirt es in 10%iger Lösung (am besten in 1‰ Sublimatwasser gelöst) in Dosen von 0,08—0,12 unter die Haut des Halses, der Schulter etc. Die diätetische Behandlung besteht in der Verabreichung von Mehltränken, Kleienschlapp, Rüben, Grünfutter oder gutem Heu; intensivere Futtermittel, so besonders Hafer sind zu vermeiden. Die Reconvalescenten müssen allmählich wieder an die Bewegung gewöhnt werden.

Eine eigenthümliche, subacute Form von Hämoglobinämie beschreibt Utz. Bei derselben sollen die allgemeinen Symptome nicht schlagartig, sondern allmählich auftreten, so dass die Thiere meist erst am 3.—4. Tage als krank erkannt werden; ausserdem hat Utz auch Muskelanschwellungen am Masseter mit nachfolgenden Kaubeschwerden beobachtet (Trismus). Auch Friedberger beobachtete in einem Fall von Hämoglobinämie ausgesprochene Symptome von Tetanus.

Was schliesslich noch kurz die Fälle von infectiöser Hämoglobinämie betrifft, so erinnern dieselben zuweilen an das Bild einer mykotischen Darmentzündung oder sonstigen Vergiftung, scheinen also mehr in letzteres Capitel zu gehören.

## 2) Die Hämoglobinämie des Rindes und der übrigen Wiederkäuer. (Blutharnen, Blutpissen, Röthen u. s. w.)

Literatur: 1) Rychner, Bujatrik. 1835. S. 279. 2) Pottier, Recueil de méd. vét. 1841. 3) Mayersburg, Repert. 1842. 4) Junginger, ibid. 1843. 5) Kuers, ibid. 1844. 6) Gregory, The Veterin. 1845. 7) Vigney, Recueil de méd. vét. 1846. 8) Dubois, Journ. Belgique. 1847. 9) Landel, Repertorium. 1848. S. 120. 10) Matthieu, Recueil de méd. vét. 1851. 11) Hering, Cannstatt's Jahresber. 1853. S. 44; Spec. Pathologie. 1858. 12) Salomé, Recueil de méd. vét. 1853. 13) Gerlach, Magazin. 1854. S. 277. 14) Wieners, Repert. 1854. S. 24. 15) Sauberg, Preuss. Mitth. 1853/54. S. 89. 16) Dégoix, Recueil de méd. vét. 1854. 17) Bell, Repert. 1855. 18) Schwanefeldt, Magazin. 1857. 19) Gillet, Recueil de méd. vét. 1857. 20) Bössl, Adam's Wochenschr. 1859. S. 217. 21) Albert, Magazin. 1862. 22) Weigenthaler, Adam's Wochenschr. 1862. S. 265. 23) Weinmann, ibid. 1865. S. 165. 24) Spinola, Spec. Path. u. Therap. 1863. II. Bd. S. 303. 25) Godfrin, Annal. de Bruxell. 1865. 26) Pichou, Journ. du Midi. 1865. 27) Cauvet, ibid. 1868. 28) Lindquist, Repert. 1870. S. 186. 29) Leisering, Sächs. Jahresber. 1868. S. 27. 30) Fürstenberg, Preuss. Mittheil. 1868/69. 31) Harms, Hannover. Jahresber. 1874. S. 77. 32) Stockfleth, Tidskrift for Vet. 1873; Deutsche Zeitschrift für Thiermed. 1875. S. 117. 33) Leytze, Repertor. 1875. S. 49. 34) Zündel, Pütz'sche Zeitschr. 1875. S. 97. 35) Bollinger, Deutsche Zeitschr. für Thiermed. 1877. S. 177. 36) Friedberger, München. Jahresber. 1877/78. S. 57. 37) Robin, Recueil de méd. vét. 1878. S. 993. 38) May, Krankheiten des Schafes. 1878, mit Literatur. 39) Henninger, Bad. Mittheil. 1878. S. 50. 40) Dotter, ibid. 1879. Nr. 10. 41) Polet, Ann. de Bruxell. 1879. 42) Krabbe, Repert. 1880. S. 314. 43) Chicoli, Oesterr. Vierteljahrsschrift. 1880. S. 56. 44) Göttelmann, Zündel's Jahresbericht. 1883. 45) Lechner, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1883. S. 125. 46) Krebs, Arch. f. Thierheilkde. 1883. S. 216.

Der **Begriff** der als Blutharnen, Blutpissen, Rothharnen, Färben, Röthen, Siechen, rothes Wasser, Maiseuche, Maiensperre, Weideseuche, Weideroth etc. in der Literatur beschriebenen Krankheit des Rindes und der übrigen Wiederkäuer ist einer der unklarsten in der gesammten Veterinärpathologie. Nicht bloss gehen die Ansichten der Autoren über die Ursachen des Leidens sehr aus einander, sondern es widersprechen sich auch vielfach die Beschreibungen der Krankheit. Eine exacte klinische und anatomische Untersuchung ist hier mehr als irgend wo anders in Zukunft angezeigt. Vor allem muss aus dem landläufigen Sammelbegriff „Blutharnen" die sogenannte enzootische Magen-Darmentzündung in ihrer Complication mit Nephritis haemorrhagica, sowie mit ihrem auf die Nierenentzündung sich beziehenden Symptom, der Hämaturie, ausgeschieden werden; wir haben daher

letztere Krankheit bei den Magen-Darmentzündungen gesondert besprochen. Wenn wir sodann dem Blutharnen im engeren Sinne die Benennung „Hämoglobinämie" beigelegt haben, so geschah dies auf Grund einer eingehenden Prüfung der vorhandenen Literatur und eigener Beobachtungen; dieselben liefern den sicheren Beweis, dass das Blutharnen nicht, wie meist angenommen wird, als Hämaturie, sondern als Hämoglobinurie aufzufassen ist. Die Hämoglobinämie des Rindes schliesst sich daher, und weitere Thatsachen werden dies noch mehr bestätigen, eng an die Hämoglobinämie des Pferdes an. Unsere Auffassung bezüglich des Wesens der Krankheit geht, kurz gesagt, dahin, dass das Blutharnen in der Hauptsache eine durch toxische resp. infectiöse Stoffe hervorgerufene Blutzersetzung (toxische und infectiöse Hämoglobinämie), sowie zum Theil auch eine myogene, d. h. rheumatische Hämoglobinämie darstellt.

**Vorkommen.** Das sogenannte Blutharnen kommt am häufigsten beim Rind, dann aber auch bei Schafen und Ziegen, und zwar in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle epizootisch beim Weidevieh, seltener sporadisch im Stalle vor. Die Krankheit ist schon sehr alt und war bereits den Griechen und Römern bekannt; sie ist über ganz Europa verbreitet, scheint jedoch mit den Fortschritten der Bodencultur mehr und mehr in der Abnahme begriffen zu sein. Zur Zeit findet man sie besonders als Herdekrankheit in den Alpengegenden sowie auf den nordischen Gebirgen und Ebenen. Wie bei der Lecksucht spricht man in manchen Gegenden auch von „Blutharnhöfen"; dieselben sind meist niedere, von Wald umgebene und mit Erlenbüschen bewachsene Ländereien.

In der Hauptsache werden nur weibliche und jüngere Thiere, besonders das Melkvieh, dagegen fast gar nicht männliche Thiere ergriffen. Bemerkenswerth ist sodann die von verschiedenen Beobachtern constatirte Thatsache, dass eingeborenes, an Ort und Stelle aufgezogenes Vieh viel resistenter sich erweist, als frisch eingeführtes, welches sofort und sehr schwer von der Krankheit befallen wird. Ausserdem scheinen bestimmte Individuen besonders disponirt zu sein, ja es kommt nicht selten vor, dass einzelne Kühe 2mal im Jahr, und zwar im Frühjahr und Herbst erkranken. Die Jahreszeit anbelangend, ist das Blutharnen vorwiegend eine Frühjahrskrankheit und befällt hauptsächlich solche Herden, welche den Winter über bei kärglicher Fütterung und überfüllten Räumen im Stall gehalten und dann möglichst früh, bei windiger und kalter Witterung auf die noch kaum bewachsenen Weiden

getrieben werden. Auf solchen kalten, windigen, schattigen resp. winterseitigen, dabei kargen, moorigen und sumpfigen Weiden ist das Leiden stationär. Die Krankheit bricht dann gewöhnlich am Ende der ersten oder am Anfang der zweiten Weidewoche, bei allzufrühem Auftrieb oft schon in den ersten Tagen aus und dauert meistens bis gegen die Mitte des Sommers; nach Gerlach kann sie auch 8—10 Tage nach dem Abtreiben von der Weide noch auftreten. Dabei ist das Blutharnen nicht ausschliesslich an das Frühjahr gebunden, vielmehr hat man dasselbe auch schon mitten im Sommer in Folge kalter, regnerischer Witterung beobachtet. — In den Alpen soll die Krankheit nur auf Schiefer-, nicht aber auf Kalkformation (Lechner) vorkommen.

**Aetiologie.** Von der grösseren Mehrzahl der Beobachter wird das Blutharnen des Rindes als die Folge einer Blutzersetzung erklärt, so von Stockfleth, Gerlach, Spinola, May, Cauvet, Wieners, Pichou, Friedberger u. a.; in der neueren Zeit hat sich nur Lechner für ein toxisches Leiden der Nieren als Ursache ausgesprochen. Da wir jedoch die Hämaturia renalis von der Hämoglobinurie getrennt haben, so kann hier nur die erstere, verbreitetere Ansicht in Betracht kommen. Betreffs des Wesens dieser Blutzersetzung deutet alles auf eine Hämoglobinämie als Grundlage der Krankheit hin, indem rothe Blutkörperchen im Harn mit Sicherheit noch niemals nachgewiesen worden sind. Wenn nun auch die eigentlichen Grundursachen dieser Hämoglobinämie noch nicht gekannt sind, so ergibt sich doch bei genauerer Durchsicht der einschlägigen Literatur, dass zwei Hauptfactoren, welche wahrscheinlich mit einander wirken, als die näheren Ursachen der Krankheit zu bezeichnen sind und zwar einerseits toxisch-infectiöse, mit der Nahrung aufgenommene und die rothen Blutkörperchen zersetzende Stoffe; andererseits Erkältung, wahrscheinlich in ähnlicher Weise wirksam, wie bei der Hämoglobinämie des Pferdes.

1) Die toxisch-infectiösen Einflüsse sind nach Stockfleth, Gerlach, Spinola u. a. auf eigenthümliche Bodenverhältnisse mit entsprechend abgeänderter Beschaffenheit und Zusammensetzung der Vegetation zurückzuführen. Wenn auch die Vermuthungen Spinola's und Stockfleth's, von denen der erstere eine abnorme Menge von Pflanzensäuren in den Futtergewächsen, der letztere ein in den Pflanzen abnormer Weise gebildetes schwefelwasserstoff-

ähnliches Gift annimmt, sehr hypothetischer Natur sind, so spricht doch die Thatsache, dass die Krankheit sehr häufig stationär und an ganz bestimmte Wiesen oder Weiden gebunden ist, sowie dass bei Verfütterung des von diesen Weiden gewonnenen Heus das Blutharnen auch im Stalle auftritt, entschieden für das Vorhandensein eines toxischen oder infectiösen Stoffes. Auch die nachher zu nennenden Krankheitssymptome weisen auf ein Gift hin, das mit der Nahrung aufgenommen, zunächst Diarrhöe erzeugt und nach seiner Resorption ins Blut dieses dann zersetzt.

Die Beobachtung mehrerer Autoren, z. B. Stockfleth's, welche nach Aufnahme fauler Futterstoffe, so z. B. fauler Rüben und Rübenblätter, von Branntweinschlempe, von pilzbesetztem Futter Blutharnen beim Rind auftreten sahen, deutet ebenfalls auf eine mykotische Natur, wenigstens eines Theils der Fälle von Hämoglobinämie hin. Endlich berechtigt die nahezu übereinstimmende Angabe vieler Beobachter, dass die Krankheit häufig nachgewiesenermassen an gewisse sumpfige, moorige Wiesen und Waldstrecken gebunden sei, zur Annahme irgend eines malariaartigen, auf einen Spaltpilz zurückzuführenden Miasmas.

Die zahlreiche Menge von Giftpflanzen, sogenannten „Blutharnpflanzen", erzeugt weniger Hämoglobinurie, als Hämaturie. Hierher gehören die schon bei der enzootischen Darmentzündung erwähnten Sprossen der Nadelhölzer, Ranunkeln, Ginster, Wasserpfeffer, Mercurialis, Euphorbiaceen, Schierlingssorten etc. Ob die von Spinola beschuldigten Sauer- oder Halbgräser (Carex, Scirpus, Juncus, Equisetum) mit dem Blutharnen in Verbindung stehen, ist mehr als fraglich; dagegen scheint nach mehreren Beobachtungen die Erle (Alnus alpina, viridis, incana und alnobetula) in so fern Beziehung zur Krankheit zu haben, als häufig mit Erlenbüschen bewachsene Weideplätze in auffallender Weise schädlich sind.

2) Auf die Mitwirkung einer rheumatischen Ursache, ähnlich wie bei der Hämoglobinämie des Pferdes (rheumatische oder myogene Hämoglobinämie) deuten verschiedene Umstände hin. In erster Linie ist hier die Thatsache hervorzuheben, dass die Krankheit am häufigsten beim Uebergang von der Stallhaltung zu kalten, nassen, stürmischen Frühjahrsweiden auftritt, während sie bei späterem Auftrieb ausbleibt. Auch im Stalle kann Blutharnen durch Verabreichung zu kalten oder gefrorenen Brunnenwassers (Rychner), sowie auf der Weide durch sehr kalte Bergquellen (Zündel) hervorgerufen werden. Dotter hält das Blutharnen geradezu für ein „rheumatisches" Leiden; Utz (Bad.

Mittheil. 1884, S. 6) beschuldigt ebenfalls geradezu Erkältung als Hauptursache und hat während grosser Kälte die Krankheit auch im Stalle gesehen. Endlich sah Saur (private Mittheilung) in einer Milchkuranstalt eine sehr gut genährte Milchkuh zweifellos in Folge einer Erkältung an allgemeinem Rheumatismus mit Blutharnen complicirt erkranken. Diese Momente, im Verein mit der Aehnlichkeit mancher klinischen Symptome bei beiden Krankheiten (Steifigkeit der Nachhand, Empfindlichkeit bei Druck auf die Lendengegend), deuten nach unserem Dafürhalten auf eine Verwandtschaft der Hämoglobinämie des Rindes mit der des Pferdes hin.

**Symptome.** Bei der Beschreibung der Symptome des Blutharnens sind häufig die Erscheinungen der Hämaturia renalis mit denen der eigentlichen Hämoglobinurie von den neueren Autoren in Ein Krankheitsbild verwoben worden. Wir haben uns daher vorwiegend an die Schilderungen der älteren Beobachter (Spinola, Stockfleth, Gerlach) halten müssen, von deren Angaben einige neuere Publicationen nicht unerheblich abweichen.

Nach diesen älteren, untereinander übereinstimmenden Angaben bestehen die wesentlichen Krankheitssymptome kurz zusammengefasst in Steifheit der Nachhand, vermehrter Empfindlichkeit in der Lendenpartie bei Druck, sowie im Absatze eines mehr oder weniger roth gefärbten, aber nicht Blutkörperchen enthaltenden Harns. Die Krankheit beginnt gewöhnlich mit den Erscheinungen einer Diarrhöe, die selbst blutig sein kann, wobei indess der Appetit oft ganz normal oder nur wenig unterdrückt, und nur eine allgemeine Mattigkeit mit leichter Temperatursteigerung zu beobachten ist. Zuweilen schon nach 6—12 Stunden zeigt sodann der Urin eine zuerst blass-, dann mehr oder wenig dunkel- bis braun- und schwarzrothe, oder auch theerartige Farbe, sowie einen bedeutenden Eiweiss- resp. Hämoglobingehalt, in Folge dessen der Harn beim Absetzen schäumt und beim Kochen zu einer dunkelbraunen, brei- oder gallertartigen Masse erstarrt. Dabei bildet er gerne ein trübes Sediment und färbt wohl auch beim Schaf die Wolle in der Umgebung der Harnröhrenmündung roth (Pissflecke). Interessant ist, dass die Krankheit ohne Rothfärbung des Urins verlaufen kann (Stockfleth), wodurch die Aehnlichkeit mit der Hämoglobinämie des Pferdes erhöht wird. Der so beschaffene Harn wird ferner anfangs in vermehrter Quantität, sodann öfters in kleinen Mengen, sowie unter deutlichem Schmerzgefühl (Strangurie) entleert. Auf die Diarrhöe folgt

meist am 3. Tage eine anhaltende Verstopfung, in deren Verlauf nicht selten Aufblähen zu beobachten ist.

Zu den genannten Symptomen gesellen sich bald die einer Motilitätsstörung der Nachhand: steifer, gespannter, schwerfälliger Gang, Unbeholfenheit, selbst Schmerzempfindung beim Niederlegen und Aufstehen, Krümmen des Rückens, sowie eine oft ganz auffallende Empfindlichkeit in der Lenden- und Kruppengegend; auch leichte Zuckungen oder selbst schwache Krämpfe im Hintertheil, desgleichen wurmförmige Bewegungen am Mittelfleisch der Harnröhre entlang wurden beim Urinabsatz wahrgenommen. Schliesslich nimmt die Schwäche und Mattigkeit Seitens des Hintertheils mehr und mehr überhand, so dass die Thiere zuletzt unfähig zum Aufstehen werden. Die Schleimhäute sind entweder höher geröthet oder sie sind im späteren Verlauf schmutziggelb bis citronengelb gefärbt; auch die Milch soll zuweilen eine gelbrothe Farbe annehmen, und der Icterus allgemein werden (Gerlach). Indem nun der Puls immer frequenter und dabei schwächer wird, die Erschlaffung zunimmt, über den ganzen Körper ein Sinken der Temperatur eintritt, erfolgt unter allgemeiner Erschöpfung und nachdem der Harn sich schon längere Zeit hindurch wieder aufgehellt haben kann, der tödtliche Ausgang.

Der **Verlauf** ist ein acuter und bei frühzeitiger Abschaffung oder schwächerer Einwirkung der Ursachen oft ein ganz gutartiger; die Dauer beträgt im Durchschnitt 10—14 Tage; Genesung ist entschieden am häufigsten. So sah Stockfleth unter 79 Erkrankten 23, Krabbe unter 330 nur 38 d. h. 8% sterben.

**Anatomischer Befund.** Die Veränderungen bei der Section sind oft nicht sehr bedeutend; meistens sind die Cadaver ganz anämisch und das Blut sehr dünnflüssig und von kirschrother Farbe. Nach Gerlach ist das beim Gerinnen ausgeschiedene Blutserum bisweilen röthlich gefärbt (hämoglobinhaltig). Häufig findet man allgemeinen Icterus. Organveränderungen fehlen, mit Ausnahme des Befundes eines acuten Darmkatarrhs, fast immer; insbesondere findet man die Nieren für gewöhnlich normal, die Milz zuweilen vergrössert. Nach Spinola sollen die Muskeln schlaff und von bleichem Aussehen sein. Die Todesursache ist nach Stockfleth theils in einer hochgradigen Anämie, und das sind die häufigsten Fälle, theils in einer secundären Pneumonie zu suchen.

**Differentialdiagnose.** Von Krankheiten, mit welchen die Hämoglobinämie des Rindes verwechselt werden kann, sind zunächst verschiedene mit Hämaturie verlaufende Krankheiten der Nieren und der Blase, insbesondere die sogenannte enzootische Darmentzündung zu nennen; die Unterscheidung ist indess, wofern nur der Harn mikroskopisch untersucht wird, keine schwere. Sodann kann der ebenfalls mit Hämaturie und vielleicht auch mit Hämoglobinurie verlaufende Milzbrand bei Verwechslungen in Betracht kommen; hier gibt der ganze Krankheitsverlauf, die Blutuntersuchung etc. Aufschluss. Endlich kann bei Leberleiden oder allgemeinem hämatogenem Icterus der dunkel braungelbe Harn für hämoglobinhaltig angesehen werden; hier entscheidet jedoch der Nachweis der Gallenfarbstoffe.

**Therapie.** Bei der Behandlung des Blutharnens ist die Prophylaxe von grösster Bedeutung; dieselbe besteht in der Vermeidung des zu frühen Austreibens im Frühjahr oder entsprechender Belehrung der Thiereigenthümer, in der Verhütung zu starker Ueberfüllung der Stallungen, sowie in einer jeweiligen Verfütterung von Rauhfutter vor dem Austreiben. Dazu kommt die Melioration des Bodens in Form von Drainirung und besserer Cultivirung; endlich die Bildung eingeborener, resistenter Viehstämme.

Ist die Krankheit einmal aufgetreten, dann muss die Weide sofort abgebrochen und die kranke Heerde in den Stall zurückgebracht werden. Gegen das Leiden selbst ist schwer vorzugehen. Zunächst wird man rein symptomatisch die Verstopfung durch Laxantien zu heben suchen; sodann dürfte sich die Anwendung des Eisens empfehlen. Aderlässe sind bei der längeren Dauer und starken Anämie verwerflich (Stockfleth, Gerlach). In schwereren Fällen endlich kann eine Bluttransfusion versucht werden (Stockfleth).

Hämoglobinämie bei anderen Thieren. Ausser beim Pferd und Rind, sowie den kleineren Wiederkäuern Schaf und Ziege hat man Hämoglobinämie auch bei anderen Thiergattungen, so bei Maulthieren (Arloing), beim Hunde in Folge von Erkältung (Saur), beim Zebra (Johne), sowie beim Schweine beobachtet. So fand Utz (Bad. Mittheil. 1884. S. 4) bei einem Schweine, das bei einer Kälte von 25—27° C. unter Null 8 Kilometer weit transportirt wurde, dunkelgefärbten, eiweissreichen Harn, sowie neben anderen Symptomen Gelbfärbung des Speckes. Die Erkältung scheint demnach auch bei der Hämoglobinämie der anderen Hausthiere eine Rolle zu spielen.

## 3) Entzündung des Nierenbeckens (Pyelitis).

Literatur: 1) Guilmont, Annal. de Bruxelles. 1865. 2) Pillwax, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1867. S. 59. 3) Bruckmüller, Pathol. Zootomie. 1869. S. 657. 4) Siedamgrotzky, Sächs. Jahresber. 1871. S. 74; 1875. S. 30. 5) Pflug, Krankheiten des uropoët. Systems. 1876.

Steine im Nierenbecken: 1) Röll, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1852. S. 52. 2) Bruckmüller, ibid. 1857. S. 26; 1858. S. 131; Pathol. Zootom. 1869.

Riesenpallisadenwurm im Nierenbecken: 1) Leblanc, Recueil de méd. vét. 1862. 2) Della Rovere, Il med. vet. 1863. 3) Leisering, Sächs. Jahresber. 1867. S. 31; 1871. S. 74. 4) Rivolta, Il med. vet. 1867. 5) Balbiani, Recueil de méd. vét. 1870. 6) Martemucci, Refer. im Repertor. 1872. S. 288. 7) Wirtz, ibid. 1873. S. 368. 8) Pflug, l. c.

Die Entzündung des Nierenbeckens bietet mehr Interesse für den pathologischen Anatomen, als für den Kliniker; einerseits tritt sie nämlich immer als secundäres Leiden im Gefolge einer andern primären Krankheit (Nephritis, Cystitis u. s. w.) auf, andererseits kann sie klinisch während des Lebens nur ausnahmsweise mit Sicherheit diagnosticirt werden. Eine eingehendere Besprechung der Pyelitis dürfte daher hier kaum am Platze sein.

**Aetiologie.** Die Entzündung des Nierenbeckens entsteht gewöhnlich durch Ausbreitung einer Blasen- oder Nierenentzündung auf die Schleimhaut des Nierenbeckens (Pyelo-Cystitis und Pyelo-Nephritis). Weiterhin entwickelt sie sich häufig im Verlauf von Infectionskrankheiten und bei Vergiftungen, wenn die infectiösen oder giftigen Stoffe bei ihrer Ausscheidung aus dem Körper mit der Nierenbeckenschleimhaut in Berührung kommen; es möge hier nur an Rotz und Tuberculose, sowie an die Verabreichung zu scharfer Diuretica erinnert werden. Sodann verursachen Fremdkörper, besonders Nierensteine verschieden hochgradige, bald leichte, bald sehr schwere Entzündungen der Nierenbeckenschleimhaut (Pyelitis calculosa); auch die Ablagerung von Gries und Sand im Nierenbecken, nach Bruckmüller sogar die dem Pferdeharn normaler Weise eigenthümliche leichte Sedimentirung kann Pyelitis hervorrufen. Hierher gehört auch die Anwesenheit des Riesenpallisadenwurmes (Eustrongylus gigas) im Nierenbecken des Hundes, Pferdes und Rindes. Endlich bedingt eine Anstauung des Harns im Nierenbecken nach mechanischer oder dynamischer Harnverhaltung in Folge der sich einstellen-

den Zersetzung des Harns ebenfalls eine Pyelitis, aus der sich bei längerer Dauer der Stauung Nierenatrophie mit cystöser Einschmelzung der Nierensubstanz entwickeln kann (Hydronephrose).

**Pathologische Anatomie.** Je nach dem Grade, den Ursachen und der Dauer der Entzündung kann man zwischen einer einfachen, eiterigen, croupösen, diphtheritischen, calculösen, sowie einer acuten und chronischen Pyelitis unterscheiden. Bei der einfachsten Form findet man die Schleimhaut geschwellt, höher geröthet, zuweilen von Hämorrhagien durchsetzt, sowie mit einem schleimigen, an desquamirten Epithelzellen reichen Belag überdeckt, der bei eiteriger Pyelitis aus fast lauter weissen Blutkörperchen besteht. Die Einwirkung von Nierensteinen auf die Schleimhaut äussert sich entweder im Auftreten umschriebener entzündlicher, bald in Nekrose und Geschwürsbildung übergehender Herde und croupös-diphtheritischer Auflagerungen, oder in Form einer inkrustirenden Schleimhautentzündung, bei welcher die ausgeschiedenen Sedimente sich mit der Schleimhaut zu einer rigiden Membran verbunden haben. Der bei Pferden nach Bruckmüller häufige chronische Katarrh des Nierenbeckens äussert sich in schmutzig bräunlicher Verfärbung, Pigmentirung, Verdickung, submucöser Infiltration und Verschwärung der Schleimhaut bei gleichzeitiger Erweiterung des Nierenbeckens. Sehr bald gesellt sich zur Pyelitis auch eine Nephritis oder Cystitis; insbesondere führt die eiterige Form gerne zu eiteriger Nephritis und Pyonephrose.

Die **Symptome** der Nierenbeckenentzündung sind bei der häufigen Complication der Pyelitis mit Nephritis und Cystitis sehr unbestimmter Natur; mit Sicherheit kann man Pyelitis nur diagnosticiren, wenn man etwa im Harn bei mikroskopischer Untersuchung die den tieferen Lagen der Nierenbeckenschleimhaut charakteristischen mit Fortsätzen versehenen (backzahnähnlich geformten) Cylinderepithelien vorfindet. Die übrigen Erscheinungen richten sich ganz nach der Art des Grundleidens.

So erzeugt die Anwesenheit von Nierensteinen Kolikerscheinungen und Harnbeschwerden (sogenannte Nierenkolik) und kann bei längerer Harnverhaltung zu Urämie führen. Im Harn findet man je nach der Form der Pyelitis Eiterkörperchen, Blut- und Fibringerinnsel, nekrotisches Schleimhautgewebe, sandige, griesige Massen u. s. w.

Die **Therapie** der Pyelitis deckt sich mit der Behandlung des

Grundleidens; sie besteht in der Hauptsache in der Verabreichung antikatarrhalischer, antiseptischer und adstringirender Mittel. Hierher gehören die Alkalien, die Borsäure, Salicylsäure etc., sowie die verschiedenen gerbsäurehaltigen Mittel.

## 4) Blasenkatarrh, Blasenentzündung (Cystitis).

Literatur: 1) Haselbach, Magazin. 1860. 2) Tannenhauer, ibid. 1864. S. 16. 3) Saint-Cyr, Journ. de Lyon. 1867. 4) Friedberger, Münch. Jahresber. 1877/78. S. 110; 1878/79. S. 72. 5) Anacker, Thierarzt. 1879. S. 80.

Der Katarrh und die Entzündung der Blase gehören, wie die Krankheiten der Blase überhaupt, eigentlich ins Gebiet der Chirurgie. Wenn sie trotzdem hier kurz angereiht werden, so geschieht dies mit Rücksicht darauf, dass die Affectionen der Blase in innigem Zusammenhang mit denen der Nieren stehen, und dass die Erscheinungen beider einander oft sehr ähnlich sind, sowie dass die Behandlung der Blasenleiden zum Theil eine innerliche ist.

**Aetiologie.** Die Ursachen der Cystitis bestehen zunächst in Reizung der Blasenschleimhaut durch giftige und infectiöse Stoffe, welche aus dem Blute mit dem Harn ausgeschieden werden, so z. B. Canthariden, Terpentinöl, Pilze; hierher gehört auch die im Verlaufe schwerer Infectionskrankheiten auftretende Blasenentzündung. Eine weitere Veranlassung ist zuweilen, da andere Ursachen nicht aufzufinden sind, in Erkältung zu suchen. Sodann entsteht eine Cystitis im Anschluss an die Entzündung eines benachbarten Organes, so an eine Nephritis, Pyelitis, Urethritis, Vaginitis, Peritonitis, Metritis u. s. w. Auch traumatische Einflüsse, z. B. Verletzung und Quetschung der Schleimhaut durch Blasensteine, eingeführte Sonden, Infection durch unreine Katheter können zu Cystitis führen. Endlich erzeugt eine Zurückhaltung des Harns in der Blase nach Lähmung des Detrusor, Compression der Urethra, Stricturen und Stenosen derselben, Krampf des Sphincter etc. in Folge der bald vor sich gehenden Zersetzung des Harns und der Einwirkung der septischen Stoffe auf die Blasenschleimhaut anfangs eine katarrhalische, zuletzt eine nekrotisirende Cystitis.

**Anatomischer Befund.** Derselbe ist je nach dem Grade der

Affection ein verschiedener. Die Entzündung der Blasenschleimhaut kann nämlich, wie dies auch bei den übrigen Schleimhäuten des Körpers der Fall ist, bald eine einfache katarrhalische, bald eine eiterige, croupöse, diphtheritische, nekrotisirende, bald eine hämorrhagische, bald eine chronische, hyperplasirende, mit varicöser Entartung der Gefässe vergesellschaftete, bald eine phlegmonöse, zu submucösen und pericystitischen Abscessen, ja selbst zur Perforation der Blase führende, bald endlich eine sogenannte inkrustirende, d. h. mit Ablagerung von Harnsalzen in die Blasenschleimhaut complicirte sein. Bei der einfachen katarrhalischen Form findet man die Schleimhaut geschwellt, höher geröthet und mit einem aus Schleim, abgestossenem Plattenepithel, sowie vereinzelten weissen Blutkörperchen bestehenden Belag bedeckt, welcher bei der eiterigen Form fast nur aus weissen Blutkörperchen zusammengesetzt ist. Die chronische Form ist entweder durch Verdickung, warzige Wucherung, varicöse Erweiterung der Gefässe der Schleimhaut, oder wie häufig bei der Stute und beim Rind durch Inkrustirung derselben mit Kalksalzen ausgezeichnet. Bei der croupösen und diphtheritischen Form sitzen der Schleimhaut membranöse Auflagerungen und nekrotisirende Schorfe mit zurückbleibenden Geschwüren auf.

Die **Symptome** einer Cystitis äussern sich bei acutem Verlauf derselben in Form von häufiger Entleerung der Blase, wobei indessen der Urin meist in kleinen Quantitäten, ja selbst nur tropfenweise abgesetzt wird, und welche zugleich mehr oder weniger schmerzhaft für die Thiere ist. Männliche Thiere schachten dabei aus, richten die Ruthe auf und ziehen die Hoden in die Höhe; weibliche drängen stark, öffnen und schliessen die Scham (sogenanntes Blitzen), bewegen die Clitoris. Dazu gesellen sich leichte Unruhe- und Kolikerscheinungen. Die Palpation der Blase von der Bauchdecke (bei kleinen Thieren) und vom Mastdarm aus ist für die Thiere schmerzhaft. Je nach dem Grade der Entzündung besteht sodann geringeres oder höheres Fieber, die Futteraufnahme ist mehr oder weniger unterdrückt oder ganz sistirt. Die wichtigsten Veränderungen jedoch zeigt der Harn. Derselbe enthält nämlich das Product der entzündeten Schleimhaut: desquamirtes Plattenepithel, weisse Blutkörperchen, Schleim, Eiweiss, sowie bei vorhandener Harnzersetzung Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia; beim Fleischfresser sodann geht die saure Reaction über in die neutrale und alkalische. Endlich zeigt der Harn, am deutlichsten

bei der eiterigen Cystitis, ein mehr oder weniger dichtes, schleimiges oder flockiges, zuweilen auch rein eiteriges Sediment, dem bei der croupös-diphtheritischen Form nekrotisirende Gewebsfetzen und bei der hämorrhagischen rothe Blutkörperchen beigemischt sind. — Die chronischen Cystitiden verlaufen nicht selten ohne alle auffallenden äusserlichen Erscheinungen und werden daher, so besonders beim Rind, häufig übersehen; die Untersuchung des Harnes ist daher auch hier, wie bei den Nierenkrankheiten, von wesentlicher Bedeutung für die Diagnose.

**Therapie.** Die innerliche Behandlung der Cystitis besteht in der Desinficirung und Ansäuerung des Harns durch Verabreichung von Borsäure, Salicylsäure, Kali chloricum. Von letzterem Mittel gibt man beispielsweise einem mittelgrossen Hunde täglich 3 Esslöffel voll einer Lösung von 5,0 in 100,0 Wasser. Bei chronischen Formen gibt man innerlich harzige Mittel, z. B. Terpentinöl, Aloë u. s. w. Die Hauptbehandlung der Cystitis indess ist eine äusserliche und besteht in Ausspülung der Blase mit antiseptischen Flüssigkeiten, z. B. 1 bis 3 %iger Carbolsäure, Borsäure, Chlorzink-, Kali chloricum-, sowie 1—5 ‰iger Sublimat- oder Höllensteinlösungen. Das Weitere hierüber siehe die Lehrbücher der Chirurgie.

## 5) Blasenblutung.

Literatur: 1) Raconnat, Journ. de Lyon. 1847. 2) Shorten, The Veterinar. 1855. 3) Frauenholtz, Preuss. Mittheilungen. 1877/78.

**Aetiologie.** Die Ursachen von Blasenblutungen sind entweder Verletzungen der Blase durch Blasensteine, Contusion der Blase nach einem Sturz, Quetschung durch Beckenbrüche etc., oder Entzündungen der Blasenschleimhaut mit hämorrhagischem Charakter, so besonders bei den acuten, durch chemische Noxen verursachten und den chronischen mit hämorrhoidalen Erweiterungen der Venen, oder endlich blutreiche in Vereiterung oder Verjauchung begriffene Neubildungen, besonders teleangiectatische Papillome und Sarcome, weniger Carcinome.

Die **Erscheinungen** bestehen in der Beimengung von Blut zum Harn (Hämaturie); dasselbe färbt den letzteren je nach der vorhandenen Menge hell- bis dunkelroth und bildet im entleerten Harne einen rothen Bodensatz, aus Blutkörperchen und Fibringerinnseln bestehend. Zuweilen kann man beobachten, wie die Menge des Blutes nach voraus-

gegangener starker Bewegung zunimmt; dabei kann nahezu reines Blut entleert werden. In Folge der Zersetzung des Blutes im Harn tritt gewöhnlich zu einer länger bestehenden Blasenblutung eine katarrhalische Blasentzündung mit ihren Erscheinungen hinzu. Das Allgemeinbefinden wird bei längerer Dauer der Blutungen sehr gestört, indem sich eine zunehmende Anämie und Schwäche ausbildet; nicht selten endet das Leiden durch Verblutung.

Die **Therapie** der Blasenblutung ist eine vorwiegend äusserliche, chirurgische. Sie besteht in der Ausspülung der Blase mit Eiswasser, sowie Lösungen von Liquor ferri, Alaun, Tannin u. s. w. Innerlich kann man nebenher Secale cornutum, Tannin, Bleizucker u. s. w. verabreichen; auch empfiehlt es sich, frühzeitig der Zersetzung des Blutes in der Blase durch die innerliche Anwendung der Borsäure, Salicylsäure oder des chlorsauren Kalis oder durch desinficirende Ausspülungen vorzubeugen.

## 6) Harnverhaltung (Retentio urinae).

Literatur: 1) Gurlt, Magazin. 1837. S. 114 u. 116. 2) Vaes, Repert. 1844. S. 354. 3) Röttger, Magazin. 1845. S. 321. 4) Rabe, ibid. 1848. S. 515. 5) Huth, ibid. 1849. 6) Jacobi, ibid. 1852. S. 217. 7) Laforce, Journ. de Bruxelles. 1853. 8) Hering, Repert. 1853. S. 290. 9) Rüffert, Preuss. Mittheilungen. 1855/56. S. 103. 10) Cruzel, Recueil de méd. vét. 1858. 11) Forster, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1859. S. 133. 12) Köhne, Magaz. 1860. S. 86. 13) Vogt, Journal de méd. vét. 1865. 14) May, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1867. S. 152. 15) Pillwax, ibidem. S. 67. 16) Prudhomme, Refer. Thierarzt. 1867. S. 184. 17) Sickert, Preuss. Mittheil. 1879. S. 70. 18) Guillebeau, Schweiz. Arch. 1881. 3. Heft. 19) Siedamgrotzky-Haubner, Landwirthsch. Thierheilkde. 1884. S. 181.

Ueber Harnsteine: 1) Prinz, Magazin. 1838. S. 247. 2) Leclerq, Refer. Repert. 1844. S. 331. 3) Hering, Repert. 1846. S. 361. 4) Portal, Journ. de Lyon. 1851. 5) Hollmann, Magazin. 1857. S. 137. 6) Bruckmüller, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1857. S. 18; Pathol. Zootomie. 1869. 7) Caussé, Journ. du Midi. 1861. 8) Fünfstück, Sächs. Jahresber. 1870. S. 98. 9) Vachetta, Gazetta med. vet. Milano. 1872. 10) Mégnin, Ref. Thierarzt. 1875. S. 136. 11) Hofmann, Deutsche Zeitschr. f. Thiermedic. 1875. S. 227. 12) Zürn, ibid. S. 317. 13) Scott, The Veterinar. 1876. 14) Olver, ibid. 15) Kuboscsuk, Oesterr. Monatsschr. 1877. S. 99.

Ueber Incontinentia urinae: 1) Reynolds, The Veterinarian. 1871. Scott, ibid. 1876. u. a.

Die Harnverhaltung, auch Schwerharnen, Harnstrenge, Harnkolik u. s. w. genannt, besteht in einer Ansammlung des Harns in der

Blase mit nachfolgender Erweiterung und Entzündung derselben, desgleichen der Uretheren und des Nierenbeckens, welche entweder zu Ruptur der Blase und Peritonitis, oder zu Druckatrophie der Niere, Hydronephrose und Urämie führt. Dabei bildet sie keine Krankheit für sich, sondern ist lediglich ein Symptom der allerverschiedensten Grundleiden. Sie kommt am häufigsten beim Rind, Hund, Pferd und Schaf vor und zwar hier wieder in der Mehrzahl aller Fälle bei männlichen resp. castrirten männlichen Thieren, nur selten bei weiblichen.

**Aetiologie.** Die Ursachen der Harnverhaltung können folgende sein:

1) Fremde Körper in der Blase und Harnröhre, welche das Ausfliessen des Urins verhindern; hierher gehören Blasen- und Harnröhrensteine, Harnsediment in der wurmförmigen Verlängerung (S-förmigen Krümmung) der Harnröhre bei Ochsen und Hammeln, abgebrochene Catheterstücke, absichtlich in die Harnröhre eingeführte Fremdkörper, z. B. Strohhalme (Vogt), Blutcoagula, Fibringerinnsel, abgelöste croupöse und diphtheritische Membranen in der Blase (Köhne, Guillebeau), polypöse, die Blasenöffnung verlegende Geschwülste u. s. w.

2) Compression, sowie Obturation der Harnröhre und Blasenmündung durch Neubildungen in der Nachbarschaft, besonders der Prostata, sodann des Uterus, der Ovarien, oder der Blase selbst, z. B. Leiomyome (Gurlt), durch Kothansammlungen im Darm, Lageveränderungen des Uterus, Trächtigkeit; Verengerung des Lumens der Harnröhre durch Stricturen, Entzündung, Anschwellung derselben, Abknickung des Penis, Bruch des Ruthenknochens, Paraphimose (Einschnürung der Eichel durch die geschwellte Vorhaut), Phimose (abnorme Verengerung oder Verlegung der Vorhautmündung z. B. durch Smegma; sogenannter Raumschlauch).

3) Lähmung der Harnblase (des Detrusor urinae) in Form einer Parese oder Paralyse nach schwerer Cystitis, Pericystitis, Rückenmarksleiden, z. B. Traumen, Meningitis spinalis, Apoplexien u. s. w., allgemeiner Schwäche, nach zu langer Unterdrückung des Harnabsatzes bei gehirnkranken Pferden oder nach anhaltender Bewegung, endlich nach reflectorischer Parese der Blasenmuskulatur während der Kolik, im Verlaufe der rheumatischen Hämoglobinämie des Pferdes, bei schwereren Allgemeinleiden, z. B. beim Kalbefieber u. s. w.

4) Krampf des Schliessmuskels bei Erkältung, Cystitis, Fremdkörpern in der Blase, sowie reflectorisch bei Kolik, Starrkrampf u. s. w.

In den beiden ersten Fällen hat man von mechanischer, in den beiden letzten von dynamischer Harnverhaltung gesprochen; streng genommen gehört nur die letztere in das Gebiet der inneren Medicin.

Bezüglich der Entstehung der Harnsteine, welche vorwiegend von chirurgischer Bedeutung sind, mag hier bemerkt werden, dass dieselben einen dreifachen Ursprung haben können. Entweder bilden sie sich durch Auskrystallisiren der im Harn gelösten Salze um Fremdkörper herum (Gerinnsel, Sperma etc.) oder sie sind auf einen zu hohen Salzgehalt des Harns in Folge sehr kalkreichen Trinkwassers, Kalk- und Magnesiahaltiger Nahrungsmittel (z. B. Kleie), zu stickstoffreicher Futtermittel (Bildung von Harnsäure) u. s. w. oder endlich auf die Bildung der unlöslichen phosphorsauren Ammoniak-Magnesia (Trippelphosphat) bei Stauung und Zersetzung des Harns in der Blase (Harnverhaltung, Cystitis) zurückzuführen.

Der chemischen Zusammensetzung nach sind die Harnsteine der Pflanzenfresser vorwiegend Carbonatsteine (neben Oxalat- und Silicatsteinen); die der Carnivoren vorwiegend Uratsteine (neben Oxalat- und Cystinsteinen); die der Omnivoren Oxalat- und Carbonatsteine.

Bei allen drei kommen ferner Phosphatsteine (phosphorsaure Ammoniak-Magnesia) nach Stauung und Zersetzung des Harns in der Blase nicht selten vor.

**Symptome.** Die Erscheinungen der Harnverhaltung äussern sich entweder in Form einer vollständigen Unterdrückung des Harnabsatzes (Ischurie), oder einer unvollständigen, nur tropfenweise und dabei mit Schmerzen verbundenen Entleerung des Harns (Dysurie, Strangurie). Die Ansammlung des Harns in der Blase erzeugt bei sensibleren Thieren, wie beim Pferd und Hund, sehr bald Erscheinungen von Unruhe und Schmerz, während bei den indolenten Wiederkäuern, insbesondere beim Ochsen, oft mehrere Tage vergehen können, bis sich einigermassen charakteristische Anzeichen einstellen. Pferde und Hunde zeigen zunächst das Krankheitsbild einer Kolik (sogenannte Harnkolik); dabei fällt der immer wiederkehrende Drang zum Uriniren auf, indem die Thiere sich häufig zum Harnabsatz anstellen, die Hinterfüsse auseinander spreizen, ausschachten u. s. w. Beim Rind und Schaf fehlen indess derartige Kolikerscheinungen nicht selten fast ganz, werden wohl auch häufig übersehen, oder man beobachtet nur eigenthümliche peristaltische Bewegungen und Zuckungen am Mittelfleisch dem Verlauf der Harnröhre entlang; ausserdem fällt die Trockenheit des Standes und des Haarpinsels an der Vorhaut-

mündung auf. Die Palpation der Blase von den Bauchdecken oder vom Mastdarme aus ergibt, sofern eine Ruptur der Blase noch nicht eingetreten ist, eine mehr oder weniger starke Anfüllung derselben, sowie Schmerzäusserung bei Druck auf dieselbe; ausserdem lässt sich dabei das Vorhandensein eines mechanischen Hindernisses für den Harnabfluss, eines Steines, einer Neubildung u. s. w. constatiren. ein Befund, welcher durch eine genaue Untersuchung der Mündung und des Verlaufs der Harnröhre, sowie Einführen eines Katheters oder einer Steinsonde bestätigt werden kann. Ausser den angeführten Erscheinungen zeigen sich die Thiere unlustig und eingenommen, die Futter- und Wasseraufnahme sistirt, der Puls ist erhöht, und zuweilen findet reichlicher Schweissausbruch statt.

Wird in diesem Stadium das Hinderniss für den Harnabfluss nicht gehoben, so steigern sich die Symptome und es kommt entweder zu einer Berstung der Blase mit Erguss des Harns in die Bauchhöhle und nachfolgender Bauchfellentzündung, oder zu einer diphtheritischen Blasenentzündung mit Nephritis oder Hydronephrose und Urämie.

Im ersteren Falle hören die Schmerzen plötzlich auf; bei der Exploration findet man die Blase vollständig leer, während in der Bauchhöhle später eine zunehmende Ansammlung von Flüssigkeit nachzuweisen ist; unter starker Eingenommenheit des Sensoriums steigt Puls und Temperatur, es treten Schüttelfröste und allgemeines Muskelzittern auf, die ausgeathmete Luft, sowie die Schweissabsonderung nimmt einen urinösen Geruch an, die Bauchhöhle füllt sich immer mehr an, die Harnabsonderung ist ganz unterdrückt, so dass die Thiere schliesslich an ausgebreiteter Peritonitis in Verbindung mit Urämie zu Grunde gehen. Dabei erfolgt der Tod beim Pferd und Hund sehr rasch innerhalb weniger Stunden, nachdem eine 1—2tägige, höchstens 3tägige Ischurie vorausgegangen ist. Beim Rind dagegen können nach eingetretener Blasenruptur noch 8—14, nach Siedamgrotzky-Haubner 18 Tage, nach Stör, Cruzel u. a. selbst 4—5 Wochen bis zum tödtlichen Ausgang dazwischen liegen. (Jacobi, Huth u. a. wollen sogar trotz constatirter Blasenberstung beim Rind Heilung beobachtet haben, Angaben, die jedoch mehr als zweifelhaft sind.)

Im letzteren Fall endet die Krankheit mit den Erscheinungen einer hochgradigen gangränescirenden Cystitis, an welche sich eine acute Nephritis und Urämie anschliesst; dieser Ausgang ist indess seltener.

**Differentialdiagnose.** Die Harnverhaltung wird ebenso häufig mit wahrer Kolik verwechselt, als letztere insbesondere von Seiten der Laien mit ersterer, was um so begreiflicher ist, als bei der echten Kolik häufig ebenfalls eine Art von Harnverhaltung gegeben und die Blase bei der Untersuchung vom Mastdarm sehr häufig mehr oder weniger angefüllt ist. Indess ist die Unterscheidung beider bei einer genauen Untersuchung und im weiteren Verlauf nicht schwer, da bei der wahren Kolik allmählich mehr die Erscheinungen eines Darmleidens, bei der Harnverhaltung die eines Blasenleidens in Form von Harndrang, öfterem Anstellen zum Uriniren, Ausschachten, lebhaftem Wedeln und Peitschen mit dem Schweife etc., andauernder Ischurie oder Strangurie, Empfindlichkeit der Blase bei Druck u. s. w. in den Vordergrund treten. Auch andere Krankheiten, z. B. die rheumatische Hämoglobinämie bei Pferden, eine einfache Cystitis, Nephritis, Peritonitis, endlich Geburtswehen können zu Verwechslungen Veranlassung geben; in allen diesen Fällen aber ist weder der Harnabsatz andauernd gestört, noch die Blase anhaltend abnorm gefüllt.

**Therapie.** Bei der mechanischen Form der Harnverhaltung ist die Behandlung eine rein chirurgische, resp. operative (Urethrotomie, Cystotomie, Punction, Circumcision etc.); vergl. in dieser Beziehung die betreffenden Lehrbücher.

Bei der sogenannten dynamischen, auf Lähmung resp. Krampf der Blase beruhenden Form, wobei indess die Ursache weit häufiger in Lähmung, als in einem Krampf zu suchen ist, muss man zunächst versuchen, die Blase durch Druck von den Bauchdecken oder vom Mastdarm her, sowie durch Einführung eines Katheters zu entleeren. Auch kann man auf reflectorische Weise durch Reizung der Harnröhrenmündung oder sanftes Streichen der Harnröhre am Perineum die Blase zur Entleerung bringen.

Liegt Krampf des Sphincters vor, so empfehlen sich ausgiebige Einreibungen von Terpentinöl, Anis-, Kümmel-, Fenchel-, Kamillenöl in die Bauchdecken und am Mittelfleisch, sowie die innerliche Verabreichung dieser Oele, desgleichen Morphium, Belladonna, Chloralhydrat u. s. w. Gegen ausgesprochene Blasenlähmung endlich ist Strychnin, Physostigmin, sowie Elektricität zu versuchen.

Das Gegentheil der Harnverhaltung bildet das Unvermögen, den Harn zu halten, die Incontinentia urinae. Dasselbe ist ein

Symptom verschiedener Krankheiten, besonders von Rückenmarksaffectionen und beruht auf einer Lähmung des Sphincter vesicae, nur ausnahmsweise auf einem Krampf des Detrusor z. B. bei Cystitis. Auch nach längerer Harnverhaltung, bei Schwäche des Schliessmuskels im Alter, nach Cystotomien mit Durchschneidung des Schliessmuskels, bei Zerstörung desselben durch Geschwülste, nach Ausdehnung der Blase durch Blasensteine, des Orificiums durch Polypen u. s. w. wird das Leiden beobachtet. Die Behandlung richtet sich je nach der Grundkrankheit und besteht bei Lähmung des Sphincter in Verabreichung des Strychnins, Anwendung der Elektricität kalter Bespülungen der Blase, Kräftigung der Constitution u. s. w.

# Krankheiten der Geschlechtsorgane.

## 1) Das Gebärfieber (Febris puerperalis).

(Synonym: **Kalbefieber, Septicaemia und Eclampsia puerperalis etc.**)

Literatur: A. Gebärfieber beim Rind: 1) Friend, The Veterinar. 1839. 2) Haycock. ibid. 1850. 3) Noquet. Recueil de méd. vét. 1853. 4) Landel, Repert. 1853. S. 205. 5) Müller, Magazin. 1857. S. 462. 6) Hering, Spec. Pathologie. 1858. S. 693; enthält die ältere Literatur. 7) Spinola, Specielle Pathologie. 1863. I. S. 111. 8) Santy, The Veterinarian. 1870. 9) Viborg, Refer. Magazin. 1872. S. 205. 10) Prümers, Magazin. 1872. S. 442. 11) Maris, Annal. de Bruxelles. 1873. 12) Duvieusart, ibid. 13) Harms, Hannover. Jahresber. 1874. S. 73; das Milchfieber des Rindes. 1878; Jahresber. 1880—82. S. 132; S. 132. 14) Zündel, Adam's Wochenschrift. 1874. S. 294. 15) Avril, ibid. 1875. S. 314. 16) Ableitner, Repertor. 1876. S. 81. 17) Friedberger, Adam's Wochenschr. 1875. S. 57 18) Engel, ibid. 1876. S. 274; 1878. S. 69 ff. 19) Renner, ibidem. 1877. S. 437. 20) Söhngen, Preuss. Mittheilung. 1875/76. 21) Friedberger, Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1877. S. 388. 22) Sager, ibidem S. 296. 23) Bormann, ibid. 1878. 24) Lutz, Repert. 1878. S. 273. 25) Ellenberger, Arch. f. Thierhlkde. 1879. S. 89. 26) Albrecht, Adam's Wochenschrift. 1880. Nr. 38. 27) Turnivall, The Veterinar. 1880. 28) Holder, ibid. 29) Schmidt, Vorträge f. Thierärzte. III. Ser. 1. Heft. 1880. S. 25 f. 30) Anacker, Thierarzt. 1881. S. 19. 31) Hora, Oesterr. Vereinsmonatsschrift. 1882. S. 36. 32) Haselbach, ibidem S. 150. 33) Bolle, Adam's Wochenschr. 1883. Nr. 52. 34) Leffebure, Parois, Annal. de Bruxelles 1883. 35) Arloing, Journ. de méd. vét. 1884. 36) Braun, Bad. Mittheil. 1884. Nr. 4. 37) Himmelstoss, Adam's Wochenschr. 1885. S. 209. 38) Mathé, Recueil de méd. vét. 1884. Nr. 21. 39) Hartenstein, ibid. 1885. Nr. 1. 40) Hink, Bad. Mittheil. 1885. Nr. 1. 41) Flusser, Oesterr. Monatsschr. 1885. Nr. 1. 42) Reinhardt, Adam's Wochenschr. 1885. S. 109. 43) Nocard, Recueil de méd. vét. 1885. Nr. 6. 44) Biot, L'écho vétér. 1885. 45) Schmidt-Mühlheim, Deutsche Zeitschr. f. Thiermedic. 1885. Ausserdem noch 46) Eloire, Recueil de méd. vét. 1885. 47) Franck, Thierärztl. Geburtshülfe. 1876; enthält eine Zusammenstellung der Literatur des Kalbefiebers, welche in Folge dessen hier nicht angeführt ist.

B. Gebärfieber beim Schaf: 1) Deigendesch, Repert. 1880. S. 186. 2) Schleg, Sächs. Jahresber. 1883. S. 88. 3) Sturm, Arch. f. Thierhlkde. 1885. S. 302.

C. Gebärfieber beim Schwein: 1) Spinola, Krankheiten der Schweine. 2) Wagenfeld-Kühnert, Vieharzneibuch. 1879. 3) Uebelen, Repert. 1880. S. 187. 4) Herz, Arch. f. Thierheilkde. 1882. S. 309. 5) Hetzel, Repertorium. 1885.

D. Gebärfieber beim Hund: Letzerich, Monatsschr. des Vereins österr. Thierärzte. 1879. S. 30.

E. Gebärfieber beim Pferd: Taetz, Adam's Wochenschr. 1885. S. 281.

**Aeltere und neuere Anschauungen über das Wesen des Gebärfiebers.** Die nach der Geburt auftretenden acuten Erkrankungen des Mutterthieres haben von jeher, insbesondere aber beim Rind, die Aufmerksamkeit der Thierärzte auf sich gezogen. Davon zeugen schon die verschiedenen Benennungen, wie Kalbefieber, Milchfieber, Wurffieber, Gebärfieber, Puerperalfieber, entzündliche, septikämische, nervöse, paralytische, typhöse Form des Kalbefiebers, Septicaemia und Eclampsia puerperalis u. s. w. Die beobachteten Krankheitserscheinungen waren jedoch von vornherein durchaus nicht immer übereinstimmend: auf der einen Seite waren hohes Fieber, auf der anderen Seite ausgesprochene allgemeine Lähmungserscheinungen die auffallendsten Symptome; dazu kam noch, dass sich diese beiden verschiedenen Krankheitsbilder zu einem dritten combiniren konnten. Dadurch wurde der Symptomencomplex des Gebärfiebers ein ausserordentlicher polymorpher, und schon Hering bemerkt in dieser Beziehung „fast jede Beschreibung scheint eine andere Krankheitsform zu meinen". Es kann daher nicht Wunder nehmen, wenn sich über das Wesen und die Zusammengehörigkeit dieser Symptome divergente Ansichten bildeten; wenn die einen, und es ist dies die Mehrzahl der Autoren, von verschiedenen Formen des Gebärfiebers, der entzündlich-septikämischen und der nervös-paralytischen sprachen, während andere, wie z. B. Spinola nur eine Hauptform des Kalbefiebers und zwar die mit Lähmungserscheinungen einhergehende sogenannte paralytische gelten liessen, alles andere dagegen, vor allem die sogenannte „entzündliche" Form von der ersten strenge trennten und den Krankheiten des Uterus subsumirten.

In neuerer Zeit sodann hat man so ziemlich allgemein nach dem Vorgange Franck's nicht mehr von zwei Formen des Kalbe- oder Wurffiebers gesprochen, sondern hat letzteres in zwei, nach Wesen, anatomischem und klinischem Befund vollkommen verschiedene Krankheiten getheilt:

1) das Puerperalfieber, Septicaemia puerperalis, die entzündliche Form des Kalbefiebers der älteren Autoren, wohl auch als phlegmonöse oder diphtheritische Gebärmutterentzündung, Gebärmutter-

brand, Metro-peritonitis bezeichnet, bestehend in einer durch Aufnahme septischer Stoffe veranlassten acuten Entzündung der Scheide und des Uterus mit consecutiver allgemeiner Sepsis;

2) die Eclampsia puerperalis, der nervösen oder paralytischen Form des Kalbefiebers der älteren Autoren entsprechend, nicht sehr glücklich auch „Kalbefieber, Gebärfieber, Milchfieber etc." genannt, bestehend in einer durch zu rasche Contraction des Uterus bedingten Gehirncongestion mit nachfolgendem Gehirnödem und Gehirnanämie, welche sich in Form von Bewusstlosigkeit und allgemeinen Lähmungserscheinungen, seltener in Krämpfen äussert (Franck).

Da die beiden Krankheiten nach dieser Darstellung gar nichts mit einander gemein hatten, wurde allgemein in den Lehrbüchern der speciellen Pathologie nur die erstere, das Puerperalfieber, unter den Krankheiten der Geschlechtsorgane, die letztere, die Eclampsia puerperalis dagegen unter dem Capitel der Gehirnkrankheiten besprochen und der Eclampsie des Menschen vollkommen gleichgestellt. Bezüglich dieses letzteren Punktes mag übrigens hier schon darauf hingewiesen werden, dass von einer Bezeichnung des Kalbefiebers als „Eclampsie" und einer Identificirung derselben mit der Eclampsie des Menschen unseres Erachtens keine Rede sein kann, indem erstens unter dieser Benennung Convulsionen, ausgesprochene epileptiforme Krämpfe, gewissermassen eine acute Epilepsie zu verstehen sind, die beim Kalbefieber nur ausnahmsweise und auch dann nur in sehr wenig charakteristischer Weise beobachtet worden sind, niemals aber wie beim Menschen in Anfällen von 1—2 Minutenlanger Dauer mit nachfolgenden Ruhepausen auftreten; zweitens knüpft sich beim Menschen die Eclampsie in weitaus den meisten Fällen unmittelbar an den Geburtsvorgang selbst, während die Lähmungserscheinungen beim Rind gewöhnlich erst einige Tage post partum sich einstellen; endlich scheint die Eclampsie der Frauen sich sehr häufig auf das Vorhandensein einer acuten oder subacuten Nephritis zu beziehen und dann Aehnlichkeit mit urämischen Anfällen zu bekommen. Auch erkranken beim Menschen häufiger Erstgebärende an Eclampsie, während beim Rind Erstlinge selten vom Kalbefieber befallen werden, vielmehr nach Haycock die Disposition etwa beim fünften Kalben am grössten ist.

Die jüngste Publication über das Wesen des Gebärfiebers stammt von Schmidt-Mühlheim und ist ebenfalls gegen die Franck'sche Annahme einer Gehirnanämie und Eclampsie als Wesen des Kalbefiebers

gerichtet. Schmidt-Mühlheim lässt das Kalbefieber im Anschluss an eigenthümliche, von der Fäulniss verschiedene, Zersetzungsvorgänge der eiweisshaltigen, von der Luft in Folge der raschen Contraction des Uterus abgeschlossenen Lochialflüssigkeit im Innern der Uterushöhle entstehen, bei welchen ein dem Fleisch- oder Wurstgift sehr ähnliches giftiges Agens erzeugt wird, welches nach seiner Resorption in die Blutbahn zu ganz ähnlichen Vergiftungserscheinungen führt, wie sie bei Fleisch- und Wurstvergiftung des Menschen beobachtet wurden; hierher gehört vor allem die lähmungsartige Schwäche der willkürlichen Muskeln, so der Extremitäten, des Rumpfes, der Zunge, des Schlundkopfes, Gaumensegels, Schlundes, Kehlkopfes, oberen Augenlids (Ptosis) u. s. w.; ferner die der glatten Muskulatur des Darmes und der Gefässe bei Mangel aller grobanatomischen Veränderungen.

Diese Erklärung der mit Lähmungserscheinungen verlaufenden Fälle von Gebärfieber hat sehr vieles für sich und wir stehen nicht an, dieselbe für die sogenannte nervöse oder paralytische Form des Kalbefiebers, für die Eclampsia puerperalis Franck's zu acceptiren. Da jedoch Schmidt-Mühlheim nur von dieser einen Form des Gebärfiebers, die er „Gebärparese" benennen möchte, spricht, die sogenannte entzündliche oder septikämische Form aber gar nicht erwähnt, so kann seine Theorie nicht auf das Gebärfieber im grossen Ganzen, d. h. auf sämmtliche Fälle oder Formen desselben angewandt werden. Wir müssen vielmehr am Schlusse dieser Betrachtungen den Satz aufstellen, der im folgenden Abschnitt bewiesen werden soll: Das Gebärfieber ist weder eine klinische, noch eine ätiologische Einheit; dasselbe stellt vielmehr in dem einen Falle eine reine von den Genitalien ausgehende **Septikämie resp. Pyämie,** in dem andern Falle eine der Wurstvergiftung (Botulismus) des Menschen ausserordentlich ähnliche **Intoxication,** in sehr vielen Fällen endlich eine **Combination beider Processe** dar.

Anderweitige Theorien und Hypothesen über das Wesen des Gebärfiebers, als die oben erwähnten, sind zwar noch in ziemlicher Anzahl vorhanden, haben aber keine weitere praktische oder wissenschaftliche Bedeutung, sondern zum Theil nur historischen Werth. Hierher gehört 1) die alte Anschauung vom Wesen des Milchfiebers als einer Milchmetastase in verschiedene Körperorgane (Bentele, Born, Allemanni u. a.).

So wollte man eine Milchversetzung nach den Nieren (milchartiger Harn), nach der Bauchhöhle (milchartiger Inhalt derselben), nach der Lunge (milchartiger Nasenausfluss) u. s. w. gesehen haben, Erscheinungen, die offenbar einer metastatischen pyämischen Nephritis, Pneumonie, Peritonitis im Verlauf einer allgemeinen Pyämie angehörten.

Die Bezeichnung „Milchfieber" hat überhaupt nicht wenig zur Verwirrung über den Begriff des Gebärfiebers beigetragen, indem man bald nur die entzündliche, bald nur die paralytische Form desselben, bald wieder eine ganz eigenartige Krankheit damit bezeichnen zu müssen glaubte. Selbst in neuester Zeit will noch Flusser ein „einfaches Milchfieber" von anderen Formen des Kalbefiebers unterscheiden, welches indess jedenfalls nichts anderes darstellt als eine entzündliche Euteraffection mit Fiebererscheinungen und mit dem Gebärfieber als solchem nichts zu schaffen hat, ganz abgesehen davon, dass bei jeder Geburt die Temperatur im Austreibungsstadium um $^1/_2$—1° C. erhöht ist; wir fanden wenigstens bei Hündinnen bei ganz normal verlaufender Geburt die Temperatur häufig auf 39,5° C. erhöht. Vergl. auch die Angaben Franck's in dessen Geburtshülfe. — Der Name „Milchfieber" sollte gar nicht mehr benützt werden.

2) Die von Harms vertretene Ansicht, dass das Kalbefieber nichts anderes darstelle, als eine Aufnahme von Luft in die Blutgefässe (Aërämie) und eine dadurch herbeigeführte partielle Gehirnanämie, ist zu hypothetisch und zu unwahrscheinlich, als dass sie von irgend einer Seite Beachtung gefunden hätte. Luftblasen in den Gehirngefässen kommen ja bei jedem Cadaver natürlicherweise im Anschluss an eine gewisse Zersetzung des Blutes vor; andererseits werden sie bei frischen Sectionen von Kühen, die am Kalbefieber starben, sehr häufig vermisst; ausserdem beobachtet man diese paralytische Form des Gebärfiebers gerade nach relativ leichten Geburten, bei welchen sich der Uterus sofort schliesst und contrahirt; endlich stehen die Schleimhautvenen der Uterusschleimhaut nicht unter negativem (Saug-), sondern unter positivem Druck; auch wurde die Krankheit in einzelnen Fällen bereits vor der Geburt constatirt. Endlich ist es schwer einzusehen, warum die Aufnahme von Luft erst 12 und mehr Stunden nach der Geburt erfolgen sollte.

3) Die ursprüngliche Annahme eines Rückenmarksleidens endlich (Friend, Garreau) beruht auf einer Verwechslung mit dem sogenannten Festliegen, sowie mit Kreuzlähme, und bedarf so wenig wie die Annahme eines typhösen Leidens (Köhne) einer Widerlegung.

**Physiologisches und Aetiologisches zur Pathogenese des Gebärfiebers.** Zur näheren Begründung und zum besseren Verständnisse des über das Wesen des Gebärfiebers von uns aufgestellten Satzes mögen die nachfolgenden Betrachtungen dienen:

1) Die gesunde Uterusschleimhaut ist vermöge ihrer anatomischen Structur und physiologischen Einrichtung für die Resorption gelöster chemischer, also auch toxischer Stoffe sehr geeignet (Ellenberger), desgleichen, und zwar wahrscheinlich noch in viel höherem Grade, die des puerperalen von Blut- und Lymphgefässen strotzenden intakten Uterus. Die unverletzte Uterusschleimhaut also, welche bei den Herbivoren sogar post partum im Gegensatz zu den Carnivoren normal keinerlei Verwundung aufweist, kann wohl gelöste toxische, nicht aber corpusculäre, mykotische Stoffe, d. h. Spaltpilze aufnehmen. Daraus erklärt sich die Möglichkeit einer Intoxication des

Körpers vom unverletzten Uterus aus, speciell durch eine dem Wurstgifte ähnliche chemische Verbindung.

2) Nach Verletzungen des Uterus und der Scheide, und zwar zufälligerweise während der Geburt oder normalerweise bei der Ablösung der Decidua oder Placenta materna der Carnivoren und Omnivoren, können sowohl toxische, als mykotische Stoffe resorbirt werden, beziehungsweise letztere in das Gewebe eindringen, d. h. es kann sich sowohl eine Intoxication als auch eine septische Infection oder beide miteinander entwickeln.

3) Der Uterus und die Scheide bilden natürliche Züchtungskammern für Spaltpilze, welche aus der Luft oder auf dem Wege der Infection, z. B. mittelst der Hände und Instrumente (Stricke etc.) des Geburtshelfers oder vom Boden des Stalles aus, wie auch von nebenstehenden kranken Thieren dorthin gelangt sind. Bei ausgedehnter Einwirkung der Luft sind es besonders septische und putride Fäulnissfermente, welche sich auf dem günstigen Nährboden der mit den Lochien und Eihautresten belegten Uterus- und Scheidenschleimhaut entwickeln und zu septischer Infection und putrider Intoxication, Septikämie und Pyämie Veranlassung geben; bei Abschluss der Luft und Ausschluss der Fäulniss werden dagegen offenbar andere Zersetzungsproducte gebildet werden (Schmidt-Mühlheim).

4) Die hierbei wirksamen Mikroorganismen und Gifte sind für das Gebärfieber durchaus nicht specifisch oder charakteristisch, kommen vielmehr bei einer Anzahl anderer Infectionskrankheiten (malignes Oedem, Phlegmone, Erysipelas, Septikämie; putride Intoxication; Fleisch- und Wurstvergiftung) ebensogut als ätiologisches Moment in Betracht. Der Unterschied des Gebärfiebers von diesen letzten Krankheiten liegt nur darin, dass dasselbe eine vom Uterus im Anschluss an die Geburt sich entwickelnde Infection resp. Intoxication darstellt, während jene von andern Organen, z. B. von der Haut, Subcutis, Darmcanal u. s. w. ihren Ausgang nehmen.

5) Der Uterus selbst kann hierbei, besonders bei Allgemeinerkrankung in Folge Aufnahme gelöster toxischer Stoffe, vollständig intact sein, wie er auch in der That bei der sogenannten paralytischen Form des Kalbefiebers ganz unverändert angetroffen wird. Aber auch bei rascher Ausbildung einer acuten Septikämie auf Grund von Verletzungen der Schleimhaut kann die Krankheit so schnell verlaufen, dass das Gewebe des Uterus bei der Section vollständig intact angetroffen wird.

In der Mehrzahl der Fälle jedoch bewirken die septischen Stoffe an ihrem Einwanderungsorte eine phlegmonöse, nekrotisirende Entzündung, welche auf den Uterus selbst und seine Umgebung übergehen kann. Man findet so die meist nur kleinen und erfahrungsgemäss häufiger in den eigentlichen Geburtswegen, d. h. dem Wurf, der Scheide und dem Gebärmutterhals, als im Uterus selbst befindlichen Wunden, von welchen die an der unteren Wand des Scheidencanals wegen des andauernden Contacts mit den infectiösen Flüssigkeiten am gefürchtetsten sind, mit nekrotischen, diphtheritisch zerfallenen Schorfen besetzt, von denen aus der Process weiter kriecht und eine phlegmonöse Metritis, Peri- und Parametritis, sowie endlich Peritonitis erzeugt.

Der Umstand, dass sich von diesen Geschwüren aus innerhalb weniger Stunden enorme Oedeme der Schamlippen bilden können, die sich auf die äussere Haut etc. fortsetzen können, wodurch die Krankheit grosse Uebereinstimmung mit dem malignen Oedem erhält, hat bei der grossen Aehnlichkeit des letzteren mit Rauschbrand (Kitt, München. Jahresber. 1883/84. S. 39) zu der Annahme geführt, als ob das septische Kalbefieber identisch mit Rauschbrand wäre (Himmelstoss). Diese Hypothese ist indess ebenso unwahrscheinlich als unbewiesen.

6) Nach dem Entwickelten können unter den Begriff der septischen Form des Gebärfiebers nur solche acute Gebärmutterentzündungen fallen, welche septischen Ursprungs sind und im unmittelbaren Anschluss an eine Geburt auftreten, so die phlegmonösen, diphtheritischen, nekrotisirenden Formen. Alle anderen nichtseptischen Metritiden dagegen, so z. B. die nach Erkältung etc. entstehenden acuten und chronischen Endometritiden, gehören nicht hierher, sondern unter die eigentlichen Organerkrankungen des Uterus; dieselben werden entweder in den Lehrbüchern der Chirurgie oder der Geburtshülfe abgehandelt. Dagegen gehören die nach Zurückbleiben der Nachgeburt sich entwickelnden chronischen, septischen, mit geringem Fieber verlaufenden Endometritiden und Parametritiden streng genommen noch ins Gebiet des Gebärfiebers, werden aber aus praktischen Gründen, weil das Krankheitsbild bei dem chronischen Verlauf ein anderes ist, als bei acuten derartigen Fällen, ebenfalls zu den einfachen Uterusentzündungen gerechnet.

**Vorkommen.** Das Gebärfieber in Form einer septikämischen Erkrankung findet sich bei allen Hausthieren, vorwiegend bei den Carnivoren, indess durchaus nicht selten auch beim Rind. Die eigent-

liche Ursache ist in der Aufnahme septischer Stoffe zu suchen, welche entweder von faulenden Nachgeburtsresten, todtfaulen Früchten u. s. w. (Selbstinfection), oder von aussen herstammen (Infection durch den Geburtshelfer, Geburtsinstrumente — Halfter etc., durch nebenstehende Thiere, die an Gebärfieber, zurückgebliebener Nachgeburt, Abortus leiden); die Eingangspforten werden durch Wunden der Schleimhaut gebildet, welche bei roher Hülfeleistung, schweren Geburten, z. B. Lageveränderungen der Jungen, Vornahme der Embryotomie, zu früher und gewaltsamer Ablösung der Nachgeburt entstehen. Die Krankheit entwickelt sich nicht unmittelbar nach der Geburt, sondern gewöhnlich einige Tage nachher, meist am 3. Tage, da die Fäulnissprocesse eine bestimmte Zeit zur Entstehung nöthig haben.

Die paralytische Form des Gebärfiebers, die Gebärparese findet sich besonders bei Kühen; offenbar ist hier das Fehlen einer Placenta materna, also einer natürlichen Uteruswunde nach der Geburt, von bestimmendem Einfluss, indem die im allgemeinen intakte Schleimhaut nur gelöste toxische Stoffe resorbirt. Das gleiche gilt für den Uterus der Ziegen, welche ebenfalls nicht selten an dieser Form des Gebärfiebers erkranken; doch kommt die Krankheit auch bei Schweinen vor. Beim Rind besitzen offenbar Milchkühe, sowie fette, wohlgenährte, gefrässige, vor dem Kalben intensiv gefütterte und im Stall gehaltene Thiere eine gewisse Prädisposition für das Leiden, was schon daraus erhellt, dass dasselbe in milcharmen Gegenden, sowie bei Weidevieh selten zu beobachten ist, während in Milchwirthschaften, besonders unter Holländer- und Marschvieh, die Krankheit vor allen andern die grössten Verluste bedingt. Auffallend ist ferner, dass die Gebärparese meist nach sehr leichten und rasch verlaufenden Geburten auftritt, dass aus diesem Grunde Erstgebärende nur selten erkranken, weil bei ihnen der Geburtsvorgang ein schwierigerer ist, als bei späteren Geburten, und dass bei grosser Sommerhitze, sowie bei raschem Wechsel der Witterung die meisten Erkrankungsfälle vorkommen. Ob Erkältung eine Rolle spielt, muss dahingestellt bleiben. Gewöhnlich stellt sich die Krankheit 24 Stunden nach der Geburt, im Maximum 3 Tage darnach ein, nur sehr selten schon während der Geburt; in einzelnen Fällen wurde sie auch schon vor der Geburt beobachtet, indess nie vor Eintritt der Milchsecretion (Müller, Söhngen, Albrecht). Wenn man indess bedenkt, dass bei jeder Geburt zwischen Eröffnungs- und Austreibungsperiode wohl zu unterscheiden ist und zwischen beiden oft ziemlich viel Zeit liegt, so dürfte die Vermuthung auszusprechen sein, dass jene scheinbar vor

der Geburt beobachteten Fälle zwar immerhin vor das Stadium der Austreibungsperiode, also der Geburt im gewöhnlichen Sinne, aber doch wahrscheinlich hinter das Stadium der Eröffnungsperiode zu setzen sind, eine Betrachtung, die für die Pathogenese des Leidens in sofern von Bedeutung ist, als sie die Möglichkeit von Zersetzungsvorgängen im Uterus zulässt.

Die Angabe Franck's, dass eine der Gebärparese vollkommen identische Krankheit auch beim Ochsen vorkomme, beruht sicherlich auf Verwechslung mit anderen Krankheiten, und zwar mit Affectionen des Rückenmarks und Gehirns oder mit Vergiftungen.

Was endlich das Vorkommen der dritten gemischten Form betrifft, so kann sich dieselbe entweder in der Art, dass zur Gebärparese sich Sepsis gesellt, oder umgekehrt entwickeln. Diese dritte Form ist sehr häufig.

**Anatomischer Befund.** Derselbe ist sehr verschieden, je nachdem eine septische Gebärmutterentzündung und allgemeine Septikämie oder die rein toxische Gebärparese die Todesursachen waren. Während im ersteren Fall die Section ausgesprochene Veränderungen darbietet, ist der Befund im zweiten Falle gewöhnlich, wie bei den meisten Vergiftungen, ein rein negativer.

**A. Septische Form des Gebärfiebers.** Abgesehen von den seltenen per acut verlaufenden Krankheitsfällen, in welchen es zu keinerlei entzündlichen Veränderungen des Uterus kommt, findet man auf der Schleimhaut der Scheide, des Gebärmutterhalses und des Uterus an der Stelle der früheren Wunden Geschwüre, sogenannte Puerperalgeschwüre, welchen ein missfärbiger, nekrotischer oder diphtheritischer Belag aufsitzt, der sich zuweilen abgelöst hat und an dessen Stelle sich Granulationen entwickelt haben. Die Schleimhaut in der Umgebung dieser Geschwüre ist ödematös geschwellt; hier und da ergreift die Schwellung auch die äusseren Schamtheile und setzt sich selbst auf die Innenfläche der Schenkel fort. Auch die übrige Schleimhaut der Scheide und des Uterus befindet sich im Zustand einer phlegmonösen Entzündung, welche bei Carnivoren, z. B. beim Hund, gerne in diphtheritische Verschorfung übergeht (Kolpitis und Endometritis phlegmonosa und diphtheritica); im letzteren Falle erscheint sie von schmutzigbrauner oder grünlichschwarzer Farbe, von Geschwüren durchsetzt und von einer jauchigen, fötiden Masse bedeckt; an einzelnen Stellen ist sie ganz in eine schmierige, nekrotische Masse umgewandelt, nach deren Entfernung die Muskulatur des Uterus blossliegt.

Das Uterusparenchym selbst ist ödematös durchfeuchtet und eiterig infiltrirt; die Lymphgefässe sind mit Eiter gefüllt, die Venen thrombosirt; mikroskopisch zeigen sich die Lymphräume der Muskelschichten dicht mit Mikrokokkenkolonien erfüllt (Letzerich). Dabei ist der Uterus schlecht contrahirt, seine Wandungen brüchig, matsch, die Muskelfasern im Zustande trüber Schwellung oder fettiger Entartung; zuweilen finden sich auch Abscesse in der Muskulatur (Metritis phlegmonosa).

Das Zellgewebe um den Uterus herum ist ebenfalls ödematös geschwellt, eiterig infiltrirt und selbst von Abscessen durchsetzt (Parametritis phlegmonosa).

Weiterhin befinden sich das die Gebärmutter umgebende Bauchfell, sowie der Bauchfellüberzug des Beckens und schliesslich das ganze Bauchfell im Zustand einer serösen, eiterigen, jauchigen Entzündung (Perimetritis, Pelveoperitonitis, Peritonitis diffusa).

Ist der Process so weit vorgeschritten, so erhält man jetzt das Bild der Septikämie und Pyämie; man findet eiterige Pleuritis, Pericarditis, ulceröse Endocarditis, Meningitis, Arthritis, hämorrhagische Gastroenteritis; ferner metastatische Lungen- und Nierenentzündungen, Abscesse im Mittelfell (Stohrer, Viborg), im subcutanen und intermusculären Gewebe, in den von den Klauen eingeschlossenen Weichtheilen; Schwellung und Degeneration der Milz, Leber, des Myokardiums, der Mesenterialdrüsen und Lymphdrüsen überhaupt; Thrombenbildung in den Gefässen der Lunge, Leber, Nieren, Ekchymosirungen in allen Organen, besonders unter dem Endocardium; schmieriges, schlecht geronnenes, theerartiges, die Gewebe imbibirendes Blut, zerfallene rothe Blutkörperchen; rasche Fäulniss des Cadavers unter starker Gasentwicklung.

**B. Toxische Form des Gebärfiebers, Gebärparese.** Der anatomische Befund bietet hier wenig oder gar nichts charakteristisches. Der Uterus wird meist in stark contrahirtem Zustande ohne jedwede Verletzung oder entzündliche Veränderung vorgefunden. Das einzig Auffallende ist eine ungleiche Blutvertheilung im Körper, indem die Baucheingeweide gegenüber anderen Organen häufig sehr blutreich erscheinen. Das Gehirn zeigt in vielen Fällen nichts abnormes; zuweilen sind die Meningen stark hyperämisch und von Hämorrhagien durchsetzt; auch Hydrocephalus internus und externus mit Fleischwasser-ähnlichem Transsudat wurde constatirt. Sehr oft sodann findet man das Gehirn stark anämisch, ödematös,

matsch und collabirt, sowie die Gehirnrinde schmutzig gelb verfärbt.

Die Maul-, Nasen- und Rachenhöhle ist nicht selten mit Futterstoffen ganz ausgefüllt; die früher für charakteristisch angesehene Eintrocknung des Löserinhalts, sogenannte Löserdürre, findet sich bei den meisten Krankheiten mit länger aufgehobener Futter- und Wasseraufnahme, ist also etwas ganz nebensächliches. An allen andern Organen ist durchaus nichts abnormes zu erkennen; die von Binz angeblich vorgefundene Hyperämie des Sympathicus, sowie der Nachweis von Luft in den Blutgefässen (Harms) haben durchaus nichts zu bedeuten.]

**Symptome des Gebärfiebers beim Rind. A. Toxische, paralytische Form des Gebärfiebers.** Dieselbe ist beim Rind entschieden häufiger, als die septische. Sie beginnt meist mit den Erscheinungen einer leichten Unruhe: die Thiere trippeln hin und her, drängen auf den Koth, schlagen mit den Füssen nach dem Leibe. Seltener eröffnen ausgesprochene Gehirnreizungserscheinungen das Krankheitsbild: die Thiere zeigen sich aufgeregt, brüllen, steigen in die Höhe; noch seltener beobachtet man epileptiforme Krämpfe, Zuckungen der Gesichtsmuskeln, Zähneknirschen, krampfhafte Verziehungen des Halses.

Nach diesem Initialstadium, das häufig übersehen wird und wohl auch fehlen kann, treten in rascher Aufeinanderfolge die eigentlichen charakteristischen Lähmungserscheinungen auf. Zunächst verrathen die Thiere beim Gebrauch ihrer Extremitäten, namentlich der hinteren, eine gewisse Schwäche, schwanken beim Gehen hin und her, erscheinen sehr matt und kraftlos, fallen zuweilen um und suchen sich dann, wenn auch meist vergeblich, wieder aufzurichten. Bald breitet sich die Parese von der Nachhand auf den ganzen Körper aus; Muskelschwäche und Hinfälligkeit nehmen in hohem Masse überhand. Die Thiere vermögen sich nicht mehr auf den Füssen zu erhalten, sondern liegen kraftlos am Boden, wobei die Füsse halb untergeschlagen oder bei zunehmender Schwäche alle vier gestreckt sind.

In diesem lähmungsartigen Zustand trifft der behandelnde Thierarzt meist die Patienten an; die Thiere liegen in vollkommener Apathie und Somnolenz da, der Kopf ist gewöhnlich seitwärts gelagert und ruht bei stark abgebogenem Halse an der seitlichen Brustwandung; versucht man ihn aufzurichten, so fällt er alsbald wieder kraftlos in seine frühere Lage zurück. Das obere Augenlid ist über

den Bulbus herabgesunken, die Augen sind geschlossen, das Thier scheint zu schlafen; hebt man das obere Lid in die Höhe, so findet man die Cornea eigenthümlich getrübt, von mattem Glanze, wie bei sterbenden Thieren, trocken, ohne Empfindlichkeit, ja selbst rissig und gefaltet; die Pupille ist amaurotisch erweitert, im Lidsack hat sich Thränensecret angesammelt; die Augäpfel sind stark eingefallen. Die Zunge hängt in Folge Lähmung ihre Muskulatur schlaff aus dem Maule heraus; so lange die Speichelsecretion nicht unterdrückt ist, fliesst der Speichel, weil er bei der Lähmung des Schlundkopfes und Schlundes nicht mehr abgeschluckt werden kann, ebenfalls in langen Strängen aus der Maulspalte ab. Die Athmung geschieht stöhnend, röchelnd, selbst pfeifend (Lähmung der Kehlkopfmuskulatur), unter starker Oeffnung der Nasenlöcher.

Bei der Untersuchung des Verdauungssystems findet man ausser der Lähmung der Schlingorgane, welche anfangs nur zu Schlingbeschwerden, bald aber zu einer vollständigen Unfähigkeit des Abschlingens führt, eine hartnäckig andauernde Verstopfung, verursacht ebenfalls durch eine Parese der glatten Muskulatur des Darmes. Diese Darmlähmung, in deren Gefolge sich bald Aufblähung einstellt und bei der alle Darmgeräusche vollkommen unterdrückt sind, leistet meist den stärksten Abführmitteln und selbst dem Physostigmin Widerstand. Damit einher geht eine Unterdrückung des Harnabsatzes in Folge Parese der Blasenmuskulatur; der Harn ist eiweisshaltig und soll nach Nocard regelmässig Zucker und zwar bis zu 40 gr pro Liter enthalten. Auch die Milchsecretion liegt darnieder; das Euter ist ganz schlaff und welk.

Bezüglich des Circulationsapparates fällt zunächst die ungleiche Vertheilung der Körpertemperatur auf, insbesondere fühlen sich die Füsse, Hörner und Ohren eiskalt an. Der Puls ist schwach und oft ganz unfühlbar; die Zahl der Herzschläge beträgt anfangs 50—70, später 120 und mehr pro Minute. Ueber das Verhalten der Innentemperatur widersprechen sich die Angaben: die meisten Beobachter, z. B. auch Franck, betonen als charakteristisches unterscheidendes Merkmal gegenüber der septischen Form des Gebärfiebers ein regelmässiges Sinken der Körpertemperatur auf 35 ° C. und darunter. Wir haben dagegen in den ersten Tagen der Krankheit ein nieder- bis mittelhochgradiges Fieber (39,0—40,0 ° C.) nur selten vermisst. Auch Engel-Weingarten constatirte nach brieflicher Mittheilung in 8 genau thermometrisch untersuchten Fällen von rein paralytischem Kalbefieber 7 mal eine Temperaturerhöhung von

39,1 bis zu 40 ° C., wobei 3 Fälle auf den 1., 3 auf den 2., sowie 1 auf den 4. Tag der Erkrankung fielen. Es scheinen also bei der Gebärparese ähnliche Verhältnisse bezüglich der Temperatur vorzuliegen, wie bei der nervösen Form der Staupe, wo die Temperatur im Anfang ebenfalls erhöht ist, während sie gegen das Ende unter die Norm sinkt; in beiden Fällen ist das letztere Symptom wohl auf die vermehrte Wärmeabgabe Seitens der ebenfalls gelähmten und daher erweiterten Blutgefässe, sowie auf die geringe Wärmebildung in den gelähmten Muskeln zu beziehen. Hochgradige Fiebertemperaturen kommen der Gebärparese jedenfalls nicht zu; übersteigt die Innentemperatur in einem Falle 40 und 41 ° C., so muss man immer an die Möglichkeit einer Complication mit Sepsis denken.

Die Dauer der im vorhergehenden beschriebenen Krankheitserscheinungen ist eine ziemlich kurze; der Verlauf ist nämlich ein sehr acuter und die Krankheit kann sich schon nach 12—18 Stunden entscheiden. Meist tritt, im Falle der Genesung, schon nach 2 bis 3 Tagen eine ganz auffallende Wendung zum Besseren ein: die Thiere bewegen sich wieder am Boden, stehen auf, es stellt sich Appetit und Milchsecretion wieder ein, desgleichen Koth- und Urinabsatz, die Körpertemperatur gleicht sich aus, der Puls wird kräftiger, die gesunkene Temperatur hebt sich u. s. w. Gewöhnlich erfolgt so 2 bis 5 Tage nach Beginn der Krankheit vollständige Wiederherstellung: nur selten bleibt eine andauernde Parese der Nachhand zurück.

Ist der Ausgang dagegen ein ungünstiger, so geht die Lähmung allmählich auch auf den Herzmuskel und auf das Gehirn über und es erfolgt unter allgemeinen Muskelkrämpfen und Unruheerscheinungen, nicht selten auch nach einer plötzlich aufgetretenen Diarrhöe, innerhalb 1—3 Tagen der Tod. Zuweilen werden auch nach sehr kurzer Dauer der Krankheit apoplectiforme Todesfälle beobachtet. Endlich complicirt sich das Leiden nicht selten in Folge Verschluckens der Thiere bei Lähmung des Schlundkopfes gelegentlich des Rülpsens oder Eingiessens von Arzneien mit einer Fremdkörperpneumonie, die früher oder später, meist nach 4—6 Tagen zum Tode führt.

Die Mortalitätsziffer der toxischen, paralytischen Form des Gebärfiebers beträgt durchschnittlich 40—50 %, ist indess sehr wechselnd (Hering fand sie = 40 %, Franck ebenfalls, Köhne = 25 bis 50 %, Saint-Cyr = 45 %, Stockfleth = 50 %). Von den Genesenden rechnet man indess noch 10 % Todesfälle in Folge von Fremdkörperpneumonie!

**B. Septische Form des Gebärfiebers.** Dieselbe beginnt, die seltenen Fälle von rasch auftretender allgemeiner Sepsis mit peracutem Verlauf abgesehen, mit entzündlichen Erscheinungen Seitens der Geburtswege. Man findet zunächst die Schleimhaut der Scheide, sowie die Scham geröthet, geschwellt, höher temperirt, sowie mit diphtheritischen Geschwüren und jauchigem Secrete bedeckt; zuweilen erstreckt sich die phlegmonöse Schwellung der Scham auch auf die Innenfläche der Schenkel; der Uterus fühlt sich bei der Palpation von der rechten Bauchwandung oder vom Mastdarme aus geschwellt und dabei schmerzhaft an. Häufig finden sich die Geschwüre vorwiegend um die Ausmündung der Harnröhre gruppirt.

Entsprechend diesen entzündlichen Affectionen der Scheide, des Uterus, der Harnröhre u. s. w. zeigen die Thiere sodann in verschiedener Weise Schmerzäusserungen: sie werden unruhig, wedeln mit dem Schweife, halten den Rücken gekrümmt, sehen sich nach dem Hinterleib um, trippeln hin und her, legen sich häufig nieder, contrahiren die Bauchmuskeln, pressen und drängen in Form hochgradiger Geburtswehen auf den Uterus, wobei eine übelriechende, missfarbige, jaucheähnliche Flüssigkeit entleert wird, versuchen häufig Harn abzusetzen, entleeren denselben jedoch nur tropfenweise unter Schmerzen und Drängen.

Gleichzeitig entwickelt sich häufig unter Schüttelfrösten eine sehr hochgradige Temperaturerhöhung. Die Mastdarmtemperatur steigt auf 40, 41, selbst 42° C., der Puls auf 80, 100 und 120 Schläge pro Minute. Dabei ist der Puls klein, fadenförmig, häufig auch unfühlbar; die extremitalen Theile, wie Füsse, Hörner, Ohren, ebenso die trockene Muffel fühlen sich abwechselnd kühl, dann wieder sehr heiss an. Bei längerem Liegen ferner entwickelt sich rasch Decubitus.

Mit diesen Erscheinungen geht eine vollständige Aufhebung der Futter- und Getränkeaufnahme, sowie der Milchabsonderung, desgleichen Verstopfung mit leichter Auftreibung einher. Das Sensorium der Thiere ist hochgradig eingenommen, die Bewegungen geschehen matt und schwankend, die Schwäche nimmt besonders in der Nachhand so zu, dass die Thiere sich nicht mehr stehend erhalten können, sondern andauernd liegen. In diesem Stadium hat die Krankheit bei der hochgradigen Schwäche, Empfindungslosigkeit und Abstumpfung der Thiere viel Aehnlichkeit mit der Gebärparese, unterscheidet sich aber von derselben durch die hohen Temperaturgrade, die entzündlichen localen Veränderungen und das Fehlen der charakteristischen Muskellähmungen am Auge, im Schlund und Kehlkopf u. s. w.

Der Krankheitsverlauf kann ein dreifach verschiedener sein. Entweder tritt bei Zunahme der eben angeführten Erscheinungen, zuweilen nach einer unmittelbar vorhergegangenen Diarrhöe der Tod nach 3—4, längstens 6 Tagen ein (seltener apoplectiform schon nach 1—2 Tagen); oder es erfolgt unter Nachlass der entzündlichen Erscheinungen, des Fiebers u. s. w. innerhalb 8—14 Tagen vollständige Genesung; oder endlich entwickeln sich chronische Krankheitszustände daraus. Hierher gehören vor allem chronisches, langwieriges Siechthum mit starker Abmagerung, hektischen Fieberanfällen, hochgradiger Cachexie und schliesslicher Erschöpfung, ferner chronische, mit andauernden eiterigen Ausflüssen einhergehende Endometritis, sowie in Folge dessen vollkommene Sterilität, pyämische Metastasen in die Lunge, die Gelenke und andere Organe, sowie chronische Nierenentzündungen mit ihren Consecutiverscheinungen. Die genannten metastatischen Entzündungen machen den Eindruck von Recidiven der Krankheit und können mehreremale nacheinander auftreten. Endlich kommt es bei längerer Dauer zur Ausbildung einer hämorrhagischen Diathese mit Blutungen in den Nieren (Hämaturie), in den Lungen (blutiger Nasenausfluss), im Darm u. s. w. Wir haben sogar deutliche Petechien in zahlreicher Menge auf der Schleimhaut der Nasenhöhle, wie beim Petechialfieber des Pferdes gesehen (vergl. ähnliche Beobachtungen von Contamine).

Die Mortalitätsziffer der Septicaemia puerperalis beläuft sich auf 50—70 %.

**C. Complicationen der toxischen und septischen Form des Gebärfiebers.** Beinahe ebenso häufig, als die genannten Formen rein für sich auftreten, findet man Complicationen beider besonders in der Weise, dass sich zur septischen Form im weiteren Verlauf eine Intoxication hinzugesellt. Solche Fälle sind in der angegebenen Literatur ausserordentlich häufig beschrieben und sie haben nicht wenig zur Verwirrung der Ansichten über das Wesen des Gebärfiebers beigetragen. Dass indess die vorliegenden Verhältnisse schon frühzeitig richtig erkannt wurden, beweist u. a. die nachfolgende Stelle in Hering's Pathologie, wo es am Schlusse der Beschreibung des „entzündlichen" Kalbefiebers heisst: „sodann tritt grosse Schwäche und Lähmung ein, welche besonders das Hintertheil betrifft und sodann die paralytische Form des Kalbefiebers darstellt!" Indess lassen sich diese Verhältnisse, so complicirt sie auch erscheinen mögen, doch sehr leicht in der Weise erklären, dass man, wie in der Einleitung des näheren ausgeführt worden ist, zweierlei Infectionsstoffe,

einen rein toxischen und einen septischen als in der Uterushöhle vorhanden annimmt, von welchen bei intactem Uterus nur der erstere, bei Verwundungen der Uterusschleimhaut dagegen beide aufgenommen werden können. Je nachdem nun der eine von beiden überwiegt, ändert sich das klinische Bild der Erkrankung. Es sind sogar die Fälle nicht selten, in denen man klinisch das Bild der Gebärparese, anatomisch dagegen das einer septischen Entzündung der Uterusschleimhaut erhält. Zum Beweise dieser Behauptung und unserer ganzen Auffassung über das Verhältniss der septischen zur paralytischen Form des Gebärfiebers diene statt einer allgemeinen Beschreibung der hierbei möglichen Complicationen folgender concrete, für die vorliegende Frage ausserordentlich werthvolle, von uns beobachtete Krankheitsfall, bei welchem während des Lebens die Diagnose auf paralytisches Kalbefieber gestellt werden musste, während die Section die Erscheinungen einer septischen, phlegmonösen Endometritis nebst Verwundungen der Schleimhaut erkennen liess.

Am 20. Januar 1878 in der Frühe kalbte die Kuh des Milchmanns Z. in M., welche sich seit mehreren Monaten in dessen Besitze befand und weil bei der Uebernahme schlecht genährt, von demselben sehr gut gefüttert wurde, was auch eine ziemliche Beleibtheit derselben zur Folge hatte, ohne besondere Hülfeleistung sehr leicht und rasch; das Kalb war von ungewöhnlicher Grösse; die Nachgeburt ging mit Ausnahme eines kleinen Restes, der später noch aus der Scheide hing, leicht und schnell ab. Die Möglichkeit einer Erkältung wurde verneint.

Am 21. Januar, 24 Stunden nach der Geburt, bemerkte der Eigenthümer die ersten Krankheitssymptome. Dieselben bestanden in Verschmähen des Futters, Unruheerscheinungen, Sichlegen und Wiederaufspringen; bald konnte sich die Kuh nicht mehr erheben und erschien namentlich im Hintertheil wie gelähmt, während sie mit dem Vordertheile erfolglose Versuche wieder aufzustehen machte. Das Thier warf hierbei namentlich den Kopf rücksichtslos hin und her, schien förmliche Krämpfe zu bekommen, worauf dann immer wieder ein zeitweiliger schlafsüchtiger Zustand eintrat. Koth- und Urinabsatz waren sistirt, dagegen bestand die Milchsecretion noch fort.

Am 22. Januar lag das Thier bei der um 10 Uhr Morgens vorgenommenen Untersuchung am Boden mit ausgestreckten Gliedmassen, Hals und Kopf; letzterer wurde abwechslungsweise auch an die seitliche Brustwand angelegt. Versuchte man den Kopf zu heben, so schnellte er alsbald, wenn er wieder losgelassen wurde, in seine alte Lage zurück; die Bewegungen des Halses waren dabei federnd, elastisch. Ohren und Grund der Hörner, wie auch die Gliedmassen erschienen kühl, der Rumpf mässig warm und trocken. Das Flotzmaul war feucht und kühl. Der Puls betrug 104 pro Minute, war klein, unregelmässig, leicht zerdrückbar. Die Mastdarmtemperatur betrug 39,5° C. Die Athmung (20 pro Minute) geschah zuweilen sehr geräuschvoll, schnarchend; zu andern Zeiten war das Athmen so ruhig, dass man im Momente im Zweifel sein konnte, ob das Thier noch lebe. Aus der Maulspalte floss

schaumiger Speichel; die Hinterlippe hing etwas herab. Die Peristaltik war ganz unterdrückt, der Hinterleib leer und eingefallen, im Mastdarm fanden sich kastaniengrosse Kothballen von braungrüner Farbe, an der Oberfläche verkrustet, von gelbgrauen Schleimgerinnseln bedeckt, stark glänzend und schlüpferig, von sehr fester Consistenz. Die Harnblase war enorm gefüllt. Das Euter ganz normal, stark turgescirt, dabei weich, an allen Strichen reichlich Milch gebend, die zum Theile nach dem Anmelken von selbst ausfloss. Aus der Scheide hing ein Theil der Secundinae, die sichtbare Schleimhaut war von Ekchymosen durchsetzt, aber nicht besonders geschwellt. Die Kuh lag meist ruhig da und machte nur zeitweise schwache Bewegungen mit dem Kopf und den Vordergliedmassen, wie wenn sie sich erheben wollte; dagegen blieben die Hinterfüsse ganz bewegungslos. Die Lidbindehaut war mässig stark geröthet, der Blick ganz ausdruckslos, wie verglast, die Cornea wie angehaucht; die Pupille konnte nicht besichtigt werden.

Das Nachmittags mittelst Bruststiches getödtete Thier zeigte beim Schlachten allenthalben gesunde Körperorgane bis auf die Nieren, welche von weissgrauer Farbe, mürber Consistenz, sowie in fettiger Degeneration begriffen angetroffen wurden, sowie das Herz, dessen Muskulatur schlaff und welk war. Das Blut war coagulirt und von normalem Aussehen. Die Consistenz des Gehirns war normal, die Marksubstanz erschien nicht rein weiss, sondern schmutziggelbgrau verfärbt (Leichenerscheinung; die Section wurde 18 Stunden nach dem Schlachten vorgenommen); die in Folge der Verblutung ziemlich blutleeren Gefässe enthielten an einzelnen Stellen Gase.

Im Scheidenkanale fand sich etwas chokoladeförmiger Inhalt, am Scheideneingange submucöse Ekchymosen. Die Muttermundfalten waren hochgradig ödematös, gelbsulzig geschwellt; in der Nähe des inneren Muttermundes sah man einen dreimarkstückgrossen, sowie mehrere kleinere Substanzverluste auf der Schleimhaut, deren Grund ziemlich eben und etwas missfarbig (grau) erschien. Im Uterus befand sich noch etwa ein Drittel der Nachgeburt mit 6 Knöpfen der Uteruswand fest anhaftend; daneben die auch in der Scheide vorhandene chokoladeförmige, aber nicht übelriechende Flüssigkeit. Dagegen war die Schleimhaut des Uterus mit dem submucösen Bindegewebe in ihrer ganzen Ausdehnung sehr stark, an einzelnen Stellen bis zu 1½ cm, verdickt und gelbsulzig ödematös infiltrirt.

**Symptome des Gebärfiebers beim Schwein.** Die Erscheinungen des Gebärfiebers beim Schwein, des sogenannten Ferkelfiebers, haben sehr viel Aehnlichkeit mit der paralytischen Form des Gebärfiebers beim Rind; das Ferkelfieber zeichnet sich indess durch einen viel leichteren und ungefährlicheren Verlauf aus. Es stellt wahrscheinlich eine Mischung von Intoxication und septischer Infection dar. Am häufigsten findet man es bei halbenglischen Racen und gutem Ernährungszustande; wie die Gebärparese beim Rind entwickelt es sich vorzugsweise nach leichten Geburten und nach dem Abgange der Eihäute, gewöhnlich 3 Tage nach der Geburt. Die Einzelsymptome sind nach Herz folgende: Die Thiere lassen im Fressen und in der Milchsecretion nach,

lassen beim Liegen ein leichtes Grunzen vernehmen, haben einen unsicheren Gang, legen sich häufig, taumeln und schwanken, vermeiden schliesslich jede Bewegung der Gliedmassen und des Kopfes, wodurch man den Eindruck einer Lähmung erhält (Uebelen), sind theilnahmslos gegen ihre Umgebung, zeigen einen matten, traurigen Blick, haben die Augenlider halb geschlossen und machen wohl auch rotirende Bewegungen mit dem Bulbus. Dabei ist die Körpertemperatur ungleich vertheilt, die Innentemperatur beträgt 40—41,5 ° C., der Puls bis zu 140 Schläge pro Minute, die Borsten sind aufgerichtet, die Haut ist hart und trocken, und hinter den Ohrmuscheln und an den Schenkeln mässig geröthet. Dazwischen hinein beobachtet man zuweilen Zittern einiger Muskelgruppen. Die Scham und Scheidenschleimhaut ist dunkelroth gefärbt und nur wenig geschwollen; aus der Scheide entleert sich eine geringe Menge zähen, weisslichen Schleimes. Die Athmung beträgt 20—40 Züge pro Minute und ist von einem leichten Stöhnen begleitet. Die Peristaltik liegt darnieder und es ist Verstopfung vorhanden.

Der Verlauf ist ein acuter; es erfolgt so ziemlich regelmässig Genesung nach 1—2, seltener nach 5 Tagen. Einigemale bleiben Schwäche im Kreuze und interstitielle Mastitis als Nachkrankheiten zurück.

**Symptome des Gebärfiebers beim Schaf und bei der Ziege.** Die Thiere sind traurig, versagen das Futter, lassen den Kopf hängen, bekommen einen aufgetriebenen, empfindlichen Bauch, krümmen den Rücken und zeigen anhaltendes Drängen und kolikartige Symptome (Sturm), wie bei den Wehen. Die sichtbaren Schleimhäute sind höher geröthet, die Temperatur steigt auf 41 ° C.; später stellt sich allmählich hochgradige Schwäche und Bewusstlosigkeit ein. Die äusseren Genitalien sind mehr oder weniger geschwollen; auf der Scheidenschleimhaut sieht man dunkelrothe Striemen, sowie Geschwüre. Die Dauer dieser offenbar vorwiegend septischen Erkrankungen beläuft sich auf einige Stunden bis höchstens einen Tag; gewöhnlich sind sämmtliche erkrankte Thiere verloren (Deigendesch, Schleg). Wahrscheinlich gehört auch ein Theil der als „Gebärmutterbrand" bezeichneten Erkrankungen beim Schaf hierher.

**Symptome des Gebärfiebers beim Hunde.** Die Erscheinungen sind die einer septischen Metritis: Anschwellung der Genitalien, übelriechender, missfärbiger Ausfluss aus der Scheide, sehr hohes Fieber (41 ° C. und darüber), aufgehobene Futteraufnahme, anhaltendes Liegen,

soporöser und comatöser Zustand, meist tödtlicher Ausgang innerhalb 12—24 Stunden oder von da ab Besserung. Nicht selten bleibt nach dem Verschwinden der genannten Symptome eine chronische Endometritis, wie beim Rind, zurück.

Die bei säugenden Hündinnen vorkommende Eclampsie (siehe Gehirnkrankheiten) darf mit dem Gebärfieber nicht verwechselt werden; sie stellt vielmehr nichts anderes dar, als eine Form von Gehirnkrämpfen, wahrscheinlich reflectorisch ausgelöst von den Nerven der Milchdrüsen. Diese Krämpfe sind rein epileptiformer Natur und entsprechen der Eclampsie der säugenden Frauen; sie würden daher am besten als acute Epilepsie aufzufassen sein. Auch mit der paralytischen Form des Kalbefiebers haben sie, wie schon früher ausgeführt, gar nichts zu thun.

**Symptome des Gebärfiebers beim Pferde.** Auch beim Pferd gehört das Krankheitsbild des Gebärfiebers in das Gebiet der Septikämie und besteht im wesentlichen in hohen Temperaturgraden, schnellem, dabei schwachem und unregelmässigem Pulse, ungleich vertheilter Körpertemperatur, Schüttelfrösten, unterdrückter Futteraufnahme und Peristaltik, Kolikerscheinungen, starker Eingenommenheit, sowie den localen Veränderungen im Genitalsystem. Der Verlauf ist ein sehr acuter.

**Differentialdiagnose des Gebärfiebers.** Da das Gebärfieber im unmittelbaren Anschluss an eine Geburt auftritt, kann es nur mit wenigen ebenfalls mit der Geburt zusammenhängenden Krankheiten verwechselt werden. In dieser Hinsicht hat das sogenannte Festliegen vor und nach der Geburt besondere Bedeutung, umsomehr, als es sich im Verlauf des Gebärfiebers mit diesem combiniren kann. Das Festliegen besteht nämlich in einer mehrere Wochen vor der Geburt auftretenden Kreuzschwäche, die sich meist nicht beseitigen lässt, indess mit dem Abschluss der Geburtsvorgänge ebenfalls gewöhnlich wieder verschwindet; oder es entwickeln sich nach der Geburt in Folge von Zerrung oder Contusionen des Kreuzbeingeflechtes u. a. Nerven vorübergehende Lähmungserscheinungen der Nachhand, die indessen bald wieder vorübergehen. In beiden Fällen ist jedoch das Allgemeinbefinden der Thiere in keinerlei Weise gestört, die Temperatur ist eine normale, die Futteraufnahme besteht fort und es fehlen insbesondere Lähmungserscheinungen anderer Körpertheile.

**Therapie des Gebärfiebers. A. Toxisch-paralytische Form des Rindes und Schweines.** Hier ist zunächst die Prophylaxe von der allergrössten Bedeutung. Sie besteht in täglicher Bewegung der trächtigen Thiere, sowie in Verminderung der Futterrationen; auch ist unmittelbar vor der Geburt ein leichtes Laxans (Glaubersalz) zu empfehlen; ferner ist für gute Ventilation und Temperirung des Stalles zu sorgen; Erkältungen sind zu vermeiden. Schmidt-Mühlheim räth ausserdem in Stallungen, in welchen die Krankheit regelmässige Verluste herbeiführt, zur Vorbauung nach jeder leichten und ohne besondere Beihülfe verlaufenden Geburt den Uterus mit Carbol- oder Borsäurelösung gut auszuspülen und dann mittelst eines hierzu construirten, mit einem Gummiblasebalg versehenen, im übrigen sehr einfachen Glasrohre nicht zu fein gepulvertes Jodoform in mässigen Mengen einzublasen. Dadurch soll der Entwicklung jenes toxischen Stoffes vorgebeugt werden.

Ist die Krankheit jedoch bereits in die Erscheinung getreten, so richtet sich die Behandlung vorwiegend darnach, die wichtigsten Symptome derselben möglichst zu bekämpfen, eine Causalbehandlung ist dann nicht mehr möglich. Dabei muss in erster Linie darauf aufmerksam gemacht werden, dass die innerliche Verabreichung der Arzneien gefährlich ist; sie muss daher auf das nöthigste beschränkt und im gegebenen Fall mit der grössten Vorsicht ausgeführt werden, um ein Verschlucken resp. eine Fremdkörperpneumonie zu verhüten. Wo es immer angeht, ist die subcutane Applicationsmethode vorzuziehen. Die zu bekämpfenden Symptome sind vor allem die Lähmung der quergestreiften (Körpermuskulatur), sodann die der glatten Muskulatur (Darm, Blase), ferner die darniederliegende Thätigkeit des Gehirns.

1) Gegen die Lähmungserscheinungen, sowie die allgemeine Schwäche und Hinfälligkeit ist die Anwendung der Excitantien angezeigt; hierbei sind die subcutan anzuwendenden allen anderen vorzuziehen. Hierher gehört der Kampherspiritus (stündliche Injectionen von 5—10,0), der Aether (stündlich 2—5,0), das Strychnin. nitric. (0,05—0,1 pro dosi), das gleichzeitig die Darmperistaltik anregende Physostigmin. sulfuricum (0,1—0,3 pro dosi, in 2—5,0 Wasser resp. Sublimatwasser gelöst). Das Physostigmin hat neben seiner darmerregenden Wirkung noch den Vorzug, dass es, wie Feser nachgewiesen hat, die Geniessbarkeit des Fleisches in keiner Weise beeinträchtigt, während Kampher und Aether dasselbe durch ihren Geruch, Strychnin durch seine ausserordentliche Giftigkeit und seinen bitteren Geschmack minderwerthig und selbst unbrauchbar machen

können. Diese Verhältnisse hat der behandelnde Thierarzt im Falle eines tödtlichen Ausganges resp. einer Nothschlachtung wohl zu berücksichtigen. (Ueber die Zulässigkeit des Fleischgenusses vergleiche übrigens S. 453.)

Innerliche excitirende Mittel sind weiter der Wein, ein ganz vorzügliches Analepticum, das Terpentinöl, das kohlensaure Ammonium, das essigsaure Ammonium, ferner Branntwein oder verdünnter Alkohol, den mehrere Praktiker bis zum völligen Berauschtwerden der Thiere anwenden; statt in Form von Eingüssen kann man diese Mittel auch durch die Schlundsonde eingeben, im Nothfall auch in Form von Klystieren. Die am häufigsten und zunächst angewandten äusserlichen Reizmittel bestehen in Frottiren der Haut mit Terpentinöl, Kamphergeist, Senföl, Crotonöl, verdünntem Salmiakgeist u. s. w., Einreiben von Brechweinsteinsalbe (1 : 4), warmen und kalten Einhüllungen und Umschlägen, kalten Sturzbädern auf den Kopf, Bügeln längs des Rückens mit heissen Bügeleisen auf dazwischen gelegten Wolldecken u. s. w. Auch die Elektricität wurde angeblich mit gutem Erfolge angewandt (Holder, Turnivall u. a.). Ueber den Nutzen des Aderlasses besitzen wir keine eigenen Erfahrungen.

2) Gegen die darniederliegende Darmthätigkeit werden gleichzeitig auch zur Ableitung auf den Darmcanal die verschiedenen Drastica angewandt. Hierher gehört zunächst das wegen seiner Applicationsweise und erregenden Wirkung auf die Muskulatur sehr empfehlenswerthe Physostigmin, sodann der Brechweinstein (10—15,0 pro dosi), der übrigens wie das Crotonöl (20—25 Tropfen pro dosi in schleimigen Abkochungen) eine Schädigung der Geniessbarkeit des Fleisches zur Folge haben kann, die Aloë (40—60,0 pro dosi), das Glaubersalz (500,0—1000,0) u. s. w. Ausserdem wird die Peristaltik durch häufige Klystiere, sowie wiederholtes Exploriren des Mastdarms und manuelle Entfernung der angesammelten Kothmassen angeregt.

3) Gegen etwaige Krämpfe und starke Aufregung des Thieres wendet man Morphiuminjectionen, Klystiere von Chloralhydrat, Inhalationen von Chloroform u. s. w. an. Eingüsse von sogenannten krampfstillenden Abkochungen (Camillen-, Baldrian-, Fenchel-, Anis-, Kümmel- etc. Thee) sind wegen ihrer Gefährlichkeit lieber zu unterlassen.

**B. Septisch-entzündliche Form des Gebärfiebers.** Die Vorbauung ist auch hier von wesentlicher Bedeutung. Sie besteht in gründlicher Desinfection der Hände und Instrumente des Geburts-

helfers vor der Einführung in die Geburtswege, Isolirung hochträchtiger Thiere von andern trächtigen oder mit Abortus, chronischen Ausflüssen aus der Scheide, eiternden Hautaffectionen etc. behafteten Thieren, Vermeidung jeder zufälligen Uebertragung der Krankheit durch Wärter, Geräthschaften, Futter, Getränke, Schwämme etc. Auch eine vorausgehende Desinfection des Stalles mit Chlorkalk, Eisenvitriol, Carbolsäure und anderen Mitteln, sowie gute Ventilation sind sehr anzuempfehlen.

Bei bereits ausgebrochener Erkrankung ist die locale Desinfection der Geburtswege und der Uterusschleimhaut von grösstem Werthe. Sie besteht in antiseptischen Ausspülungen der Gebärmutter mittelst eines in den Uterus eingeführten dickwandigen Kautschukschlauches oder eines solchen mit hölzernem Ansatzrohre, welcher ausserhalb mit einem gewöhnlichen Trichter in Verbindung gesetzt wird. Man verwendet so nach vorhergehender Ausspülung des Uterus mit gewöhnlichem lauwarmen Wasser 2 bis 3%ige Carbolsäurelösungen, wobei indess zur Vermeidung etwaiger Anätzungen der Schleimhaut durch die ungelöst auf den Boden des betreffenden mit Wasser gefüllten Gefässes fallende Carbolsäure diese mit gleichen Theilen Weingeistes verschrieben werden soll (Johne), ferner gesättigte Salicylsäurelösungen (meist zu schwach), 2—4%ige Borsäurelösungen, Jodoformeinblasungen u. s. w. Die von einigen Seiten (Vogel u. a.) empfohlenen Sublimatirrigationen sind beim Rind und den Wiederkäuern überhaupt nur mit grösster Vorsicht zu gebrauchen, da schon mehrere Vergiftungen darnach beobachtet wurden; am besten unterlässt man sie ganz.

Aber auch bei den Ausspülungen des Uterus mit Carbolsäurelösungen scheinen bei den grossen Mengen des Injectums und den oft gegebenen günstigen Resorptionsverhältnissen Vergiftungen der Thiere nicht gar zu selten vorzukommen und muss daher das zulässige Maximum der anzuwendenden Carbolsäure von circa 100,0 wohl im Auge behalten werden.

Innerlich gibt man gleichfalls antiseptische und fieberwidrige Mittel, so die Chininsalze (Kühen täglich 15—20,0; Schweinen 1—2,0), Alkohol, Wein, Kampher. Ausserdem sucht man die septischen Stoffe durch Abführmittel (Aloë, Calomel, Brechweinstein u. a.) aus dem Körper zu entfernen und den Uterus durch Secale cornutum (20 bis 30,0 als Infus oder Decoct; Extract. Secal. cornut. aquos. subcutan zu 1—2,0 injicirt beim Rind) oder Summitat. Sabinae (25 bis 50,0 als Decoct für das Rind) zur Contraction zu bringen, wodurch

die Aufnahme septischer Stoffe durch die Uterusschleimhaut am wirksamsten bekämpft werden kann. Auch sucht man die Hautthätigkeit durch Frottiren und Einreiben reizender Mittel anzuregen.

Von grosser praktischer Wichtigkeit ist noch die Frage der Zulässigkeit des Fleisches zum Genuss oder Verkauf von Thieren, welche während der Erkrankung an Gebärfieber geschlachtet worden sind. Diese Frage ist nicht immer leicht zu entscheiden. Handelt es sich allerdings um eine ausgesprochene septische Erkrankung des Uterus und des ganzen Körpers, so kann von einer Geniessbarkeit des Fleisches wegen der damit für den Menschen verbundenen Gefahr einer Erkrankung an mykotischer, d. h. septischer Enteritis, sowie einer eventuellen „Fleisch- und Wurstvergiftung" im Sinne eines chemisch-toxischen im Fleisch enthaltenen Körpers (Botulismus) keine Rede sein. Dasselbe gilt für die Fälle einer complicirten Erkrankung des betreffenden Thieres (Gebärparese mit Sepsis). Nicht so gefährlich erscheinen die reinen Formen des paralytischen Gebärfiebers. Da diese indess sehr häufig gemischt vorkommen und auch der die paretischen Erscheinungen hervorrufende Krankheitsstoff dem Fleisch- und Wurstgift des Menschen ausserordentlich ähnlich ist, so sollte man unseres Erachtens auch mit der Zulassung des Fleisches in diesen letzteren Fällen viel vorsichtiger sein, resp. dieselbe ganz verbieten, wenn auch bei ganz reiner Gebärparese Vergiftungserscheinungen nach dem Fleischgenuss bis jetzt noch nicht beobachtet worden sind.

## 2) Uebermässiger Geschlechtstrieb (Nymphomanie, Satyriasis).

Literatur: 1) Rudloff, Magazin. 1839. S. 90. 2) Gerlach, ibid. 1843. S. 8, 14. 3) Essmann, ibid. 1848. S. 489. 4) Vorberg, ibidem. 1853. S. 505. 5) Prangé, Recueil de méd. vét. 1855. 6) Eletti, Il veterinario. Milano 1855. 7) Schmidt-Kettwig, Magaz. 1855. S. 198; 1866. S. 134. 8) Rychner, Bujatrik. 1851. 9) Hering, Spec. Pathologie. 1858. 10) Spinola, Spec. Pathologie. 1863. 11) Schwahn, Preuss. Mittheil. 1862. 12) Utz, Bad. thierärztl. Mittheil. 1870. 13) Siedamgrotzky, Sächs. Jahresber. 1874. S. 27. 14) Ritz, Gerlach's Arch. 1876. S. 468. 15) Uebelen, Repert. 1877. S. 279. 16) Anacker, Spec. Pathologie. 1879. 17) Siedamgrotzky-Haubner, Landwirthsch. Thierheilkde. 1884. 18) Schmalholz, Zündel's Gesundheitsber. 1885. S. 107.

Der übermässige Geschlechtstrieb wird bei den Hausthieren meist unter dem Namen: Geilheit, Stiersucht, Brüllerkrankheit, Monatsreiterei, Stillochsigkeit, Samen- oder Mutterkoller u. s. w., sowie fälschlicher Weise auch unter der Bezeichnung „Hysterie" beschrieben, und vorwiegend beim Rind, seltener beim Pferd, Schaf und Hund beobachtet; andere Thiergattungen, wie Schweine oder Ziegen zeigen die Krankheit weit seltener. Am häufigsten beobachtet man die Geilheit bei Kühen, Stuten, männlichen Hunden und

Schafböcken; andere männliche Thiere, z. B. Hengste, Bullen, Ziegenböcke, werden nur ausnahmsweise davon befallen. Die Ursache, dass besonders Kühe an übermässigem Geschlechtstrieb leiden, ist jedenfalls in dem Mangel an naturgemässer Bewegung und Lebensweise, in der Gewohnheit, zu bestimmten Zeiten zu concipiren, sowie in Krankheiten der Genitalorgane, hervorgerufen durch häufige Geburten, Tuberculose etc. zu suchen. Wie schon der Name besagt, gehört zum Begriff „übermässiger Geschlechtstrieb" immer ein gewisser auffallender Grad dieser Abnormität; eine strenge Grenze zwischen physiologischem und pathologisch gesteigertem Geschlechtstrieb lässt sich ja nicht ziehen.

**Aetiologie.** Der übermässige Geschlechtstrieb bildet keine Krankheit für sich, sondern wird als ein blosses Symptom durch verschiedene Ursachen hervorgerufen.

1) Bei Kühen disponiren zunächst die älteren mehr dazu, als die jüngeren, desgleichen Mastkühe (Uebelen), sowie 4—5jährige, zu fett gehaltene Kühe (Rychner).

2) Bei männlichen Thieren, bei denen die Krankheit wohl auch Satyriasis (im Gegensatz zur Nymphomanie der weiblichen) genannt wird, kommt sodann vor allem zu intensive Fütterung, besonders mit Roggen, Gerste und Hülsenfrüchten, welche deshalb auch als „hitziges Futter" bezeichnet werden, in Betracht, wenn gleichzeitig zu wenig Arbeit und zu viel Stallruhe mitwirken.

3) Am häufigsten wird die Nymphomanie der Kühe durch pathologische Veränderungen an den Genitalorganen hervorgerufen, so vor allem durch Entzündung, cystoide Degeneration, Vergrösserung, Wassersucht, krebsige, sarcomatöse, tuberculöse Neubildungen der Eierstöcke. Die Häufigkeit des Vorkommens eines krankhaft gesteigerten Geschlechtstriebes im Gefolge insbesonders der Tuberculose (Perlsucht) war auch der Grund, warum man letztere Krankheit früher mit dem Namen „Franzosenkrankheit", „Monatsreiterei", „Stiersucht", „Geilesucht" u. s. w. belegte. Indess wird die Mehrzahl der Fälle von Nymphomanie nicht durch Tuberculose, sondern durch cystoide Entartung der Ovarien etc. bedingt; auch führt die Tuberculose nur bei Ergriffensein der Genitalorgane, vor allem der Ovarien, zur Geilheit. So fand Schmidt bei 10 Sectionen stiersüchtiger Kühe keine Perlsucht, sowie umgekehrt bei 40 Sectionen perlsüchtiger Kühe im Leben keine Nymphomanie. Auch Erkrankungen der Gebärmutter, welche die Conception verhindern, z. B. chronische Vaginitis (Kolpitis) und Endometritis, Verschluss des

Muttermundes, Neubildungen und Lageveränderungen, Atrophie und Hypertrophie des Uterus können Nymphomanie bedingen.

4) Bei Hengsten leiden ferner ganz besonders die Monorchiden uad Kryptorchiden, bei welchen ein oder beide Hoden im Leistencanale oder in der Bauchhöhle zurückgeblieben sind, an gesteigertem Geschlechtstrieb.

5) Häufige geschlechtliche Erregungen, z. B. bei Hengsten durch die Nachbarschaft rossiger Stuten oder stete Aufregung junger Stuten durch Hengste ohne Befriedigung des Geschlechtstriebs, endlich die Selbstbefriedigung der letzteren durch Onanie führen schliesslich ebenfalls zu einer bleibenden Satyriasis resp. Nymphomanie.

6) Endlich beobachtet man übermässigen Geschlechtstrieb im Verlauf des Bläschenausschlags der Genitalien beim Pferd und Rind (sogenannte gutartige Beschälkrankheit), der eigentlichen Beschälseuche (bösartige Beschälkrankheit) beim Pferd, bei der Wuth der Hunde; sodann bei gewissen Rückenmarksaffectionen, bei gastrischen Zuständen und Hinterleibsvollblütigkeit (Siedamgrotzky-Haubner).

Die früher übliche Gleichstellung der Nymphomanie des Rindes mit der Hysterie des Weibes ist vollständig ungerechtfertigt. Die Hysterie des Menschen ist eine Neurose des gesammten Nervensystems, vorwiegend auch des Gehirns, die mit den Genitalorganen sehr häufig nichts zu thun hat, und auch dann, wenn sie durch gewisse Veränderungen des Uterus (Katarrh, Lageveränderungen, Neubildungen etc.) erzeugt wird, nur sehr selten mit Erscheinungen eines gesteigerten Geschlechtstriebs verläuft. Die Erscheinungen der Hysterie bestehen vielmehr vorwiegend in Schwermuth, Wahnvorstellungen, Hyperästhesien, Krampfanfällen, Anästhesien, Lähmungen u. s. w.

**Symptome.** A. Beim Rind. Die Nymphomanie der Kühe beginnt damit, dass anscheinend gesunde Thiere zu den gewöhnlichen Perioden öftere male, ohne zu concipiren, brünstig werden, oder dass die Brunst anfangs regelmässig alle 3 Wochen, später auch häufiger eintritt und zuletzt ununterbrochen andauert. Dabei zeigen die Kühe eine beständige Aufregung und Unruhe, sowie den andauernden Drang, ihren abnorm gesteigerten Geschlechtstrieb zu befriedigen. Sie suchen sich den benachbarten Kühen zu nähern, bespringen dieselben, resp. reiten auf ihnen, wo es, z. B. auf der Weide möglich ist, ja sie reiten selbst auf Bullen (sogenannte Monatsreiterei, Ritte). Dabei wechselt die Stärke des Geschlechtstriebs sehr nach der Individualität: bei einzelnen Kühen sind die Erscheinungen nur wenig ausgesprochen (sogenannte Stillochsigkeit), bei anderen sind sie viel hochgradiger, stürmischer, ein Zustand, den man deshalb als „Brüllerkrankheit"

bezeichnet hat. Dieses letztere Leiden scheint in einzelnen Gegenden häufiger als in anderen vorzukommen und äussert sich nach Schmidt-Kettwig folgendermassen:

Die erkrankten Kühe verrathen grosse Unruhe, haben einen stieren Blick, sowie ein sehr glänzendes Auge, sind schreckhaft, springen gerne auf andere Kühe, reiben die Hörner an Stallpfosten und Futtertrögen, bohren damit, zuweilen selbst bei knieender Stellung, in der Streu, sowie in der lockeren Erde herum, scharren wohl auch, ähnlich wie es Stiere thun, die Erde mit den Füssen auf. Dabei erheben sie ein eigenthümliches, stierähnliches Gebrüll, das anfangs nur als ein leises Brummen, häufig aber in Form lauter, langgezogener brüllender Töne gehört wird, und ohne eine nachweisbare Veranlassung bei Tag und Nacht, besonders aber Morgens, sowie beim Eintritt fremder Personen in den Stall sich wahrnehmbar macht. Zuweilen artet dieses Gebahren in vollkommene Wildheit aus: die Thiere benehmen sich beim Herannahen fremder Personen wie rasend, zerreissen selbst ihre Ketten, rennen wild umher und greifen sogar den Menschen an. Von sonstigen Erscheinungen sind noch hervorzuheben, die auffallende Verminderung der Milchsecretion, sowie das Gerinnen der Milch beim Kochen; ferner das Einfallen der Thiere zu beiden Seiten der Schwanzwurzel, nach Art der hochträchtigen Thiere, in Folge Erschlaffung der Kreuzsitzbeinbänder, wodurch der Schweif an seinem Ansatze scheinbar höher aufgerichtet oder „aufgethürmt" erscheint; ein allmählich sich ausbildender stierähnlicher Habitus, indem besonders die Halsmuskeln dicker werden (Vorberg); endlich eine zunehmende Abmagerung und Schwäche, welche schliesslich in Cachexie übergehen kann.

B. Bei der Stute. Auch hier beobachtet man im Anfang zunächst ein ungewöhnlich hochgradiges oder häufig wiederholtes, ja nicht selten anhaltendes Rossigsein, wobei die Thiere trotz stattgefundener Begattung nicht aufnehmen, oder im Falle der Conception regelmässig verwerfen.

Dabei benehmen sich die Thiere sehr unruhig, haben einen aufgeregten, unstäten Blick, wiehern häufig, äussern einen lebhaften Reiz zum Uriniren, pressen auf den Harn, wobei immer nur eine geringe Harnmenge mit Schleim gemischt in Form einer dicklichen, weissgelben Masse mit grosser Gewalt spritzweise unter raschem Umstülpen der Schamlippen und Vordrängen der Clitoris (sogenanntes „Blitzen") entleert wird.

Ausserdem sind die Thiere sehr kitzlig und erregbar; jede

Berührung, namentlich der Flanke, der Bauchwand und des Hintertheils mit der Hand, dem Leitseil, den Zugsträngen, den Waden und Sporen des Reiters etc. ruft Quieken, Blitzen, tropfenweisen Harnabsatz, Peitschen mit dem Schweife, Gegendrücken, Senken des Hintertheils, selbst Schlagen und Beissen hervor, so dass derartige Thiere oft sehr gefährlich im Umgang werden (vergl. auch Stätigkeit). Im Verlauf dieses in seinen Erscheinungen ausserordentlich wechselnden Krankheitsbildes, während welchen die Thiere vorübergehend Appetitstörungen zeigen und allmählich abmagern, kann es zu förmlichen Krampfzufällen und maniakalischen Erscheinungen kommen; so beobachtete Eletti bei einer nymphomanischen Stute ausgesprochene tobsüchtige Symptome, verbunden mit tetanischen Krämpfen, Zähneknirschen, Schlingbeschwerden, Contractionen der Bauchmuskeln, Herzklopfen u. s. w., ein Krankheitsfall, der ausnahmsweise eine gewisse Aehnlichkeit mit der Hysterie des Menschen aufweist.

Nicht selten macht sich im weiteren Verlauf eine ganz bedeutende Abstumpfung des Sensoriums, ein Dummkoller-ähnlicher Zustand bemerkbar, der gewöhnlich mit dem Namen „Mutterkoller" bezeichnet wird. Dabei beobachtet man periodische Steigerungen des krankhaften Zustandes, entsprechend dem Eintritt des Rossigseins. — Wenn die beschriebenen Erscheinungen auch in einzelnen Fällen zeitweise verschwinden, nachdem die Stuten gedeckt worden sind, so kehren sie meistens doch bald wieder und bedingen in Folge der anhaltenden Aufregung der Thiere eine ganz bedeutende Störung des Allgemeinbefindens.

C. Bei männlichen Thieren. Der gesteigerte Geschlechtstrieb, die Satyriasis der männlichen Thiere äussert sich durch häufige Erectionen des Penis, welche zuweilen anhaltende sind (sogenannter Priapismus, Chorda venerea), stete Unruhe und Aufregung, andauerndes Wiehern und Brüllen, ungebärdiges Benehmen beim Anblicke weiblicher Thiere, Versuche dieselben zu bespringen u. s. w. Findet eine Befriedigung des Geschlechtstriebes nicht statt, so steigert sich in einigen Fällen die Aufregung der Thiere bis zur wirklichen Tobsucht; Bullen und Hengste sollen selbst Menschen, besonders Frauen verfolgen (Spinola). Später werden die Thiere traurig, versagen das Futter, magern mehr und mehr ab und es sollen sich nach der Angabe einiger Beobachter Lähmungserscheinungen von Seiten des Rückenmarks, in Folge dessen schwankender Gang, sowie allmählich zunehmende und schliesslich zum Tode führende Cachexie ausbilden. Bei Hengsten tritt zuweilen, wenn auch selten, ein kollerartiger

Zustand auf, der sogenannte Samenkoller, zu dem nach Röll besonders Hengste disponirt sind, welche früher zur Zucht benutzt und später vom Belegen ausgeschlossen wurden. Der Name „Samenkoller" wird indess in der Literatur offenbar verschieden gebraucht. Die einen verstehen die im Verlauf der Satyriasis auftretenden tobsüchtigen Erscheinungen darunter, andere einen anhaltenden Depressionszustand des Gehirns im Verlauf eben dieser Krankheit, welcher forensisch dem Dummkoller gleichzustellen ist; in einzelnen Fällen endlich scheint die zuweilen mit Satyriasis auftretende Bösartigkeit der betreffenden Thiere fälschlicher Weise als Samenkoller bezeichnet worden zu sein.

Endlich führt die Satyriasis zu Versuchen der Selbstbefriedigung des Geschlechtstriebs: so versuchen Pferde und Eselhengste durch Anschlagen des erigirten Penis an die untere Bauchwand, Bullen, Hunde, Schafböcke durch Reiben des Penis am Bauche oder zwischen den enggestellten Vorderfüssen, Hunde ausserdem durch Reiten auf andern oder durch Umklammern des Beines eines Menschen etc. eine Ejaculation herbeizuführen.

Unabhängig von der Satyriasis kommt die Selbstbefriedigung, der willkürliche Samenverlust, als sogenannte Onanie bei männlichen Hausthieren gar nicht so selten, gewissermassen wie beim Menschen als ein Vitium animi vor. Dass diese Selbstbefriedigung nicht als Ausfluss eines abnorm gesteigerten Geschlechtstriebs angesehen werden kann, beweisen vor allem die Fälle, in denen onanirende Hengste und Bullen gegen Stuten und Kühe vollständig gleichgültig blieben (vergl. z. B. die Beobachtungen Prangé's, Spinola's u. a.). Am häufigsten onaniren Hunde und Schafböcke, aber auch bei Hengsten und Bullen kommt diese Untugend nicht selten vor. Die Folgen der Onanie sind je nach dem Grade der Selbstbefriedigung sehr verschieden. Zuweilen treten kaum erkennbare Störungen auf, in andern Fällen bemerkt man eine allmählich sich ausbildende Trägheit, leichtes Schwitzen und Ermüden, Abmagerung, Abstumpfung des Sensoriums, Schwäche und Lähmungserscheinungen vom Rückenmark ausgehend, Schwächung des Zeugungsvermögens bis zur vollständigen Impotenz, Cachexie, apoplectiforme Anfälle. Spinola fand in einem solchen Falle bei einem Hengste das Lendenmark in einer Ausdehnung von 3 Zoll erweicht. Die Behandlung besteht in Abstrafen, Arbeit, knapper Fütterung, Zulassen zur Begattung; bei Nutzlosigkeit dieser Mittel in der Castration. Prangé beseitigte das Uebel bei einem Hengste dadurch, dass er denselben 10 Tage hindurch je 2 Stunden mit dem ganzen Körper in fliessendes, kaltes Wasser stellte.

**Therapie.** Die günstigsten Fälle für eine Behandlung der Nymphomanie und Satyriasis sind diejenigen, bei welchen die Ursache der Erkrankung in einer zu starken Fütterung bei zu wenig Bewegung und Arbeit zu suchen sind. Hier kommt in erster Linie die Abstellung dieser Ursachen und die Einführung einer knappen

Fütterung (besonders Grünfutter), sowie ausgiebige Bewegung neben Trennung der Geschlechter und wenn zulässig, natürlicher Befriedigung des Geschlechtstriebs in Betracht.

Ausserdem sind Ableitungen auf den Darmcanal durch Abführmittel (besonders Glaubersalz beim Rind, Aloë und Brechweinstein beim Pferd), ja selbst versuchsweise ein Aderlass anzuwenden. Gleichzeitig verbindet man damit kalte Waschungen und Bäder.

Bei chronischen entzündlichen Zuständen der Vagina sollen nach Anacker mit Bleiessig getränkte Tampons, in die Vagina eingeführt, gute Dienste leisten; bei Priapismus sind ebenfalls kalte resp. adstringirende Waschungen des erigirten Penis zu versuchen.

Sodann sucht man den Geschlechtstrieb durch Arzneimittel herabzustimmen; hier sind in erster Linie der Kampher (Pferd und Rind 5—10,0 pro die, 8—14 Tage lang fortgesetzt) das Chloralhydrat (Pferd und Rind 20—50,0 im Getränke), sowie subcutane Morphiuminjectionen (0,2—0,5 beim Rind und Pferd) zu erwähnen.

Helfen diese Mittel nichts, so bleibt blos noch die Castration übrig, nachdem man vorher vielleicht noch nach dem Vorgang von Eloire das Einbringen eines fremden Körpers in die Gebärmutter, z. B. einer Bleikugel versucht hat.

Die Castration ist meistens das einzig sichere Mittel gegen Nymphomanie und Satyriasis; dieselbe kann bei männlichen Thieren und Kühen ohne weitere Gefahr vorgenommen werden, sollte indess bei Stuten nur bei vollständiger Unbrauchbarkeit der betreffenden Thiere wegen der grossen Gefahr einer tödtlichen Peritonitis ausgeführt werden.

Bei cystöser Entartung der Eierstöcke hat man beim Rind und Pferd auch das Zerdrücken dieser Cysten mittelst der Hand vom Mastdarm aus anempfohlen (Zangger, Utz u. a.); Utz will auf diese Weise von 100 Kühen 90 heilen können.

Auch nach der Castration und nach dem Zerdrücken der Cysten vom Mastdarm aus können indess Unruhe- und Aufregungserscheinungen, besonders bei gleichzeitiger Affection des Uterus, z. B. durch Tuberculose, fortbestehen. In diesem Fall ist es beim Rind, wenn gleichzeitig der Ernährungszustand der Thiere darunter leidet, besser die Thiere frühzeitig zu schlachten. Aus demselben Grunde ist auch bei letzterer Thiergattung das zu lange Zuwarten mit der Anwendung innerlicher Mittel zu widerrathen.

## 3) Abnorm verminderter Geschlechtstrieb.

Literatur: 1) Houdmont u. Zündel, Journ. de Lyon. 1864. 2) Paulsen, Repert. 1867. S. 97. 3) May, Adam's Wochenschr. 1863. S. 163. 4) Beaufils, Revue de Toulouse. 1877. 5) Schleg, Sächs. Jahresber. 1879. S. 143. 7) Siedamgrotzky-Haubner, Landwirthsch. Thierheilkde. 1884. S. 191.

Ein verminderter Geschlechtstrieb wird als pathologische Erscheinung, welche hauptsächlich für die Thierzucht von grosser Bedeutung ist, namentlich bei weiblichen Thieren, zumal Kühen und Kalbinnen, sodann auch bei männlichen Thieren beobachtet. Der Geschlechtstrieb kann dabei in verschiedenen Graden abnorm verringert sein oder auch vollständig fehlen; er tritt entweder nicht zur gewöhnlichen Zeit oder abnorm selten auf, ist ungewöhnlich schwach, dauert nur kurze Zeit u. s. w. Wenn der Mangel an Geschlechtstrieb nicht, wie meist, ein vorübergehender ist, sondern ein bleibender, so wird der Zustand in seinen Folgen gleichbedeutend mit Sterilität oder Unfruchtbarkeit.

**Aetiologie.** Von Ursachen der Verminderung des Geschlechtstriebes sind als die wichtigsten folgende zu nennen:

1) Krankheitszustände in den Geschlechtsorganen, z. B. Katarrhe der Scheide, des Uterus (Fluor albus), Zurückbleiben der Nachgeburt, Hydrometra, Pyometra, Degenerationen der Eierstöcke und Hoden, mangelhafte Ausbildung und Missbildung derselben.

2) Schwächezustände im Genitalapparate in Folge zu frühzeitiger Verwendung männlicher oder weiblicher Thiere zur Zucht, übermässig häufigem Belegen, Missbrauch stimulirender Mittel, Onanie.

3) Torpidität im Geschlechtsleben bedungen durch ein phlegmatisches Temperament, starke Neigung zu Fettansatz und zwar diese beiden gewöhnlich miteinander verbunden, wobei die fortgesetzte zu reichliche Fütterung der Thiere bei Mangel an Bewegung (Stallhaltung) ebenfalls bei Kühen ein ätiologisches Moment bildet.

4) Allgemeiner Schwächezustand der Thiere nach anhaltend mangelhafter und schlechter Ernährung, Ueberanstrengung durch Arbeit, überstandenen schweren Krankheiten, Rückenmarksleiden u. s. w.; ferner acute fieberhafte, sowie chronische constitutionelle Krankheiten.

5) Psychische Abneigung männlicher Thiere gegen bestimmte weibliche Individuen, besonders von einer gewissen Farbe (Siedamgrotzky-Haubner); Trägheit der männlichen Thiere; heikle, wähle-

rische Beschälhengste, welche beispielsweise jungfräuliche Thiere und gelte Stuten gerne bespringen, dagegen Fohlenstuten verschmähen u. s. w.

**Behandlung.** Die Abhülfe richtet sich bei vermindertem Geschlechtstrieb je nach den zu Grunde liegenden Ursachen. In diätetischer Beziehung muss zunächst die Fütterung und Haltungsweise regulirt werden; so handelt es sich beispielsweise bei geschwächten Thieren um Zuführung stickstoffreicher Nahrungsmittel (Hafer, Hülsenfrüchte, Roggen, Brot, rohe Eier u. s. w.), bei fetten um Nahrungsentziehung und möglichste Bewegung. Hengste werden entweder tüchtig geritten oder im schweren Zug verwendet, Bullen kann man ebenfalls bei frühzeitiger Angewöhnung und Zuhülfenahme des Nasenrings einspannen oder auf einen umfriedeten Tummelplatz bringen. Endlich darf die Regelung des Geschlechtslebens nicht versäumt werden; dieselbe besteht in der Vermeidung zu frühzeitiger und zu häufiger Begattung bei männlichen Thieren, öfterem Zusammenbringen phlegmatischer weiblicher Thiere mit männlichen, öfterem Führen der Stuten zum Probirhengst u. s. w.

Ausserdem sucht man den Geschlechtstrieb durch Aphrodisiaca, d. h. stimulirende, den Geschlechtstrieb erregende Mittel zu heben. Hier sind in erster Linie die Canthariden zu nennen, welche wie alle ähnlichen Mittel da am besten wirken, wo man es nur mit abnorm schwacher Brunst zu thun hat und welche deshalb eben um diese Zeit angewandt werden sollen. Man gibt so grösseren Kühen täglich und zwar mehrere Tage hintereinander 5—6,0 Pulv. Cantharidum zwischen 2 Brotscheiben oder mit Wein, Pferden 1—2,0; von der Cantharidentinctur Kühen 20,0, Pferden 10,0, Hunden 0,5—1,0 u. s. w. Ferner gehören hierher alle gewürzhaften, balsamischen, harzigen, ätherisch-öligen und alkoholischen Mittel, z. B. Pfeffer (10—15,0 für Kühe), Ingwer, Kümmel mit Wein (Beaufils), Senfsamen, Wachholderbeeren, Aloë (Houdmont u. Zündel), Summitat. Sabinae, Branntwein, Eierbier, Alkohol u. s. w. Alle die genannten Mittel bedingen eine Hyperämie der Hinterleibsorgane, Turgescenz der Eierstöcke und Hoden und dadurch vermehrten Geschlechtstrieb.

Sind die Ursachen in organischen Veränderungen des Geschlechtsapparates begründet, so ist eine Behandlung vergeblich.

## 4) Impotenz und Sterilität.

Literatur: 1) Fuchs, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1855. S. 84. 2) May, Innere und äussere Krankheiten des Schafes. 1868; mit Literatur. 3) Anacker, Spec. Pathol. und Therapie. 1879. 4) Eloire, Il medico veterinario. 1881. 5) Siedamgrotzky-Haubner, Landwirthsch. Thierheilkde. 1884. 6) Die geburtshülflichen Lehrbücher von Franck, Harms, Rueff u. a.

Man versteht unter Impotenz und Sterilität die mangelnde Fähigkeit der Fortpflanzung, im ersteren Falle bei männlichen, im letzteren bei weiblichen Thieren.

### I. Die Impotenz, das Unvermögen der männlichen Thiere.

Die Impotenz männlicher Thiere kann einerseits im Unvermögen bestehen, den Begattungsact als solchen in richtiger, physiologischer Weise trotz normaler Function der Geschlechtsdrüsen auszuführen, anderseits im Unvermögen eine Begattung fruchtbar, trotz normaler Functionirung des accessorischen Geschlechtsapparats zu vollziehen; man muss daher zum besseren Verständniss zwischen „Begattungsimpotenz“ und „Zeugungsimpotenz“ wohl unterscheiden.

a. Die Begattungsimpotenz kann auch als „relative“ Impotenz bezeichnet werden, d. h. als eine solche, welche unter Umständen noch beseitigt werden kann. Sie wird durch Störungen bedingt, welche die Vorbereitung zum Begattungsacte oder die Ausführung desselben erschweren oder ganz unmöglich machen. Die Ursache liegt dabei in zufälligen äusseren Verhältnissen; der Geschlechtstrieb kann sehr rege, sowie der Same befruchtungsfähig sein. Die Verhältnisse sind: 1) Schwäche des Genitalapparats (vergl. in dieser Beziehung auch die Ursachen des verminderten Geschlechtstriebes), herrührend von gestörter Innervation in Folge chronischer Rückenmarks- und Gehirnleiden; auf diese Schwächezustände wird die Bezeichnung „Impotenz“ wohl am richtigsten angewandt. Die Thiere zeigen eine unvollständige Erection des Penis, springen mit unvollständig erigirtem Gliede auf, das nicht in die Scheide eingeführt werden kann, samen schon vor der vollständigen Erection ab, oder bei rasch vorübergehender Erection vor Eintritt der Ruthe in die Scheide etc.

2) Krankhafte Zustände am Penis, z. B. Knickungen, Phimose, Paraphimose, Neubildungen am Penis, abnorme Grösse des Penis etc.

3) Bewegungsstörungen, welche das Bespringen oder Aufsteigen erschweren oder unmöglich machen, z. B. schmerzhafte Gelenks-

leiden, wie Spat, Schale oder Schwächezustände der Nachhand wie Kreuzlähme. Die Behandlung dieser Begattungsimpotenz richtet sich ganz nach den zu Grunde liegenden Ursachen und besteht bei 1) in guter Fütterung, Electricität; bei 2) in operativer Nachhilfe; bei 3) in chirurgischen Mitteln. Vergl. auch die Behandlung bei Mangel an Geschlechtstrieb.

b. Die Zeugungsimpotenz beruht entweder auf einer fehlenden Production des Samens überhaupt, oder auf der Abwesenheit von Spermatozoen in demselben, sogenannte Azoospermie. Es kommen hier vor allem in Betracht der vollständige Mangel beider Hoden, Atrophie der Hoden nach Entzündungen und degenerativen Zuständen, z. B. nach carcinomatöser Destruction, Aplasie, Hyperplasie der Hoden u. s. w. Es gibt indess auch Fälle, in denen trotz scheinbar normaler Beschaffenheit der Hoden und der übrigen Genitalorgane, vor allem trotz vorhandener Ejaculatio seminis die Begattung unfruchtbar bleibt; hier handelt es sich um ein Fehlen der Spermatozoen im Samen, welches bei älteren Beschälhengsten, indess auch von Anfang an bei jugendlichen zuweilen beobachtet wird und durch eine einfache mikroskopische Untersuchung des bei der Begattung abfliessenden Spermas festgestellt werden kann. Die Ursache ist wohl in chronischen entzündlichen oder degenerativen Zuständen der Samencanälchen (Drüsenschläuche) oder angeborener Aplasie derselben zu suchen. Die Behandlung der Zeugungsimpotenz ist eine fruchtlose.

### II. Die Sterilität, die Unfruchtbarkeit weiblicher Thiere.

Dieselbe kann eine vorübergehende (heilbare), sowie eine bleibende (unheilbare) sein. In erster Linie kommen als Ursachen in Betracht: Nymphomanie, verminderter Geschlechtstrieb, Verschluss des Muttermundes resp. Gebärmutterhalses durch chronisch entzündliche Processe oder narbige Stricturen, besonders beim Rind und der Ziege (Franck, Harms), Stenosen der Vagina, Verwachsung oder Abweichung der Lage beziehungsweise Richtung des Scheideneinganges, Lageveränderungen (Knickung, Drehung, Inversio, Prolaps) und Neubildungen des Uterus, chronische entzündliche Processe der Schleimhaut der Scheide, des Uterus, der Tuben u. a. Die Behandlung dieser Zustände ist eine rein chirurgische.

Die unheilbare Sterilität ist meist auf einen Mangel der Ovarien oder atrophische Zustände derselben zurückzuführen. In dieser Beziehung sind zu nennen: Aplasie, Hyperplasie, Atrophie der

Ovarien, cystöse, carcinomatöse Degeneration, Verschluss der Ovulationsgrube bei Stuten durch eine umschriebene Peritonitis, welche durch die Bildung einer bindegewebigen Auflagerung den Austritt der Eier aus dem Ovarium hindert; ferner Fehlen des Uterus, Aplasie und Atrophie desselben; Zwitterbildung bei Zwillingsgeburten, Verbastardirung u. s. w.

Eine künstliche Sterilität bei Kühen hat Eloire durch Einführung eines Fremdkörpers (Bleikugel, Steine) in den Uterus hervorgerufen.

## 5) Milchfehler.

Literatur im allgemeinen: 1) Fuchs, Magazin. 1841. S. 133. 2) Haubner, ibid. 1852. S. 1. 3) Fürstenberg, ibid. 1855. S. 420. 4) Dupont, Recueil de méd. vét. 1871. Nr. 1. 5) Ableitner, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1877. S. 170. 6) Feser, Die polizeiliche Controle der Marktmilch, Vorträge für Thierärzte. 1878. I. Serie. Heft 8 u. 9. 7) Zorn, Die Anomalien der Milch, ibid. 1881. 5. Heft. 8) Siedamgrotzky-Haubner, Landwirthsch. Thierheilkde. 1884. Ferner die Lehrbücher der spec. Pathologie von Hering, Spinola, Anacker, Röll u. a.

Die Milchfehler spielen insbesondere beim Rinde eine sehr bedeutende Rolle unter den übrigen Krankheiten desselben; bei keiner anderen Rinderkrankheit wird der Thierarzt häufiger zu Rathe gezogen, als bei dieser.

Unsere heutigen Kenntnisse über das Wesen der verschiedenen Milchfehler verdanken wir besonders den Untersuchungen von Fuchs, Haubner und Fürstenberg.

Die **Ursachen** der verschiedenen Milchfehler sind im allgemeinen kurz folgende:

1) Abnorme Fütterung nach Qualität und Quantität; der Umstand, dass das Rind am häufigsten Milchfehler aufzuweisen hat, ist vorwiegend in der wenig naturgemässen Fütterung desselben zu suchen.

2) Magen-Darmkatarrhe, kachektische, überhaupt krankhafte Körperzustände.

3) Euterkrankheiten.

4) Infectiöse (Pilze), thermische, chemische, elektrische Einflüsse von aussen her.

Neben der bujatrischen Seite sind die Milchfehler noch insofern von Bedeutung, als sie secundär Erkrankungen des Menschen, sowie anderer Thiere bedingen können.

Die **Eintheilung** der Milchfehler kann je nach dem Hauptgesichtspunkt eine verschiedene sein. Wir unterscheiden:

I. Milchfehler in Form von Secretionsanomalien: a. die Agalactie; b. die zu wässerige; c. die zu fette Milch.

II. Milchfehler durch äussere Einwirkungen, besonders Pilzinvasionen bedingt: d. die schlickerige Milch; e. die nicht butternde; f. die schleimige; g. die faulige; h. die blaue, rothe und gelbe Milch.

III. i. Milchfehler in Folge fremder Beimengungen: z. B. Bitterstoffe, ranzige Stoffe, Farbstoffe, Gifte und Arzneimittel, Krankheitsstoffe, Blut u. s. w.

## a. Agalactie, Milchmangel, Versiegen der Milch.

Literatur: 1) Bauwerker, Adam's Wochenschr. 1868. S. 195. 2) Oreste, Gazetta medic. veterin. 1871. 3) Brusasco, Il medico veterinario. 1871. 4) Delvos, Adam's Wochenschr. 1880. S. 69.

**Aetiologie.** Der Mangel an Milch ist zunächst eines der ersten Symptome innerlicher Krankheiten, besonders von Magen- und Darmaffectionen. Sodann rührt er von schlechter Fütterung, langem Hungern, sowie zu schwerer Arbeitsleistung her; weiter kommen gewisse Euteranomalien: Mastitis, schlecht entwickeltes Euter, Fetteuter, Eutercongestionen zur Zeit der Menstruation u. s. w. in Betracht. Auch psychische Affecte, wie Heimweh nach dem Jungen oder dem gewohnten Stalle, Angst beim Melken durch fremde Personen, können die Absonderung der Milch beeinflussen.

Ausserdem findet man Agalactie häufig bei Erstgebärenden, besonders bei Stuten (die Untugend des Selbstaussaugens oder des Aussaugens der Milch durch daneben stehende Thiere kann streng genommen nicht der Agalactie beigerechnet werden). In einzelnen Fällen endlich findet man absolut keine Ursache für den Milchmangel. Von Arzneimitteln sollen die Milchsecretion vermindern vor allem die Atropa Belladonna, sodann Hyoscyamus niger und Datura Strammonium, Colchicum autumnale, Conium maculatum u. a.

**Therapie.** Gegen die Agalactie sind neben Berücksichtigung der jeweiligen Ursachen, sowie neben Verabreichung einer guten und dabei möglichst flüssigen Nahrung, so z. B. von Brühfutter, Bierträber etc., die sogenannten milchtreibenden Mittel von jeher

empfohlen worden. Die beliebtesten derselben sind die Antimonpräparate (Stibium sulfuratum nigrum und aurantiacum), der Schwefel, Fenchel, die Wachholderbeeren, der Kümmel, Anis, Dill u. a. Diese Mittel können entweder für sich oder miteinander in den verschiedensten Zusammensetzungen verschrieben werden.

Wir verwenden als sogenanntes „Milchpulver" gewöhnlich nachfolgende Mischung:

Rp. Stibii sulfurat. nigri 100,0.
Sulfur. depurat. 50,0.
Pulv. fruct. Foenicul.
Pulv. fruct. Carv.
Pulv. fruct. Junip. āā 150,0.
Natrii chlorati 200,0.
M.D.S. Kühen auf jedes Futter 1 Esslöffel, Ziegen 1 Theelöffel voll.

Im Gegensatz zur Agalactie beobachtet man bei einzelnen Thieren zuweilen ungewohntes Milchgeben und zwar meist in Folge der Einbildung, trächtig zu sein resp. geboren zu haben. So beschreibt Eberhardt (Magazin. 1859. S. 430) einen Fall, in welchem eine Hühnerhündin feinster Race, welche gewohnt war, jährlich im Juni zu werfen, einmal nicht belegt wurde und nun trotzdem Milch gab, sich trächtig stellte u. s. w.; desgleichen Friedberger (München. Jahresber. 1873/74. S. 40) einen ganz ähnlichen Fall bei einer Hündin und einer Stute. Diese auch beim Menschen vorkommenden Fälle sind bei den Hausthieren offenbar nicht so selten; auch Délafond (Recueil de méd. vét. 1857), Buffon (Naturgeschichte), Bassi (Il med. veterin. 1860), Hering u. a. haben ähnliche Beobachtungen gemacht.

Das von Oreste, Brusasco u. a. beschriebene „ansteckende Versiegen der Milch" bei Schafen und Ziegen, welches ausserdem noch mit Hinken, Erblinden etc. einherging, gehört offenbar ins Gebiet entweder der Vergiftungen oder der Seuchen.

### b. Die wässerige Milch.

Die wässerige Milch ist durch einen Mangel an Fett und Caseïn, sowie einen zu hohen Wassergehalt ausgezeichnet; sie ist von bläulicher Farbe, sowie von relativ höherem specifischem Gewichte. (Wenigstens ist sicher festgestellt, dass abgerahmte Milch ein höheres specifisches Gewicht besitzt, als es die ganze Milch hatte [vergl. z. B. Feser, Vortr. f. Thierärzte. I. Serie. 316. Heft 8 u. 9.]).

Die **Ursachen** sind in schlechtem, wässerigem Futter, so z. B. in übermässiger oder ausschliesslicher Verabreichung von Schlempe, Gesöff u. s. w., in Krankheiten des Magens und Darms, in cachektischen und hydrämischen Zuständen, sowie unabhängig von diesen Factoren zuweilen in einer besonderen Raceeigenthümlichkeit zu suchen.

Die **Behandlung** besteht dementsprechend in einem Wechsel der Fütterung, Verabreichung von Trockenfutter, sowie in der Anwendung von Stomachicis, z. B. Natrii chlorati 200,0; Pulv. fruct. Carvi, Pulv. rad. Gentian., Pulv. rhizomat. Calami aa 50,0; auf jedes Futter einen Esslöffel voll. Vor allem aber müssen die vorhandenen krankhaften Affectionen des Darmcanales, Blutes etc. behandelt werden.

### c. Die zu fette Milch.

Ein zu grosser Gehalt der Milch an Fett kommt am häufigsten bei Schafen nach zu intensiver Fütterung, besonders bei Verfütterung von Leguminosen vor.

Die Folgen des Genusses dieser zu fetten Milch Seitens der Lämmer äussern sich in Form von Magen-Darmkatarrhen, Durchfällen u. s. w. Die Abhülfe besteht in leichterer Fütterung der Mutterschafe, Vermeidung zu stickstoffreicher Nahrung, viel Bewegung u. dergl.

### d. Die schlickerige Milch.

Literatur: 1) Harms, Hannover. Jahresber. 1871 u. 1872. S. 45. 2) Fleischmann, Fühling's landwirthsch. Zeitung. 1877.

Das vorzeitige Gerinnen der Milch, die sogenannte „schlickerige", „süss schlickerige" Milch oder das „Käsen" der Milch ist einer der häufigsten Milchfehler des Rindes, findet sich indess auch sehr häufig bei Ziegen.

Die **Ursachen** sind sehr verschiedener Natur; es kommen hier Verdauungskrankheiten, saure Futtermittel, saure Schlempe z. B., Euterkrankheiten, besonders Euterentzündung, Hyperämie und Schwellung des Euters bei hoher Trächtigkeit, nymphomanische Zustände, zu starke Erhitzung des Körpers durch Bewegung oder Arbeit einerseits, andererseits äussere Einflüsse in Betracht, so vor

allem zu grosse Sommerhitze, hohe elektrische Spannung der Luft bei Gewittern, dunstige Stallungen, unreine Geschirre und Seihtücher.

Nach Fleischmann soll auch die Aufnahme von mit Rostpilzen besetztem Getreide schlickerige Milch erzeugen.

Die **Erscheinungen** beim Schlickerigwerden der Milch bestehen darin, dass letztere schon wenige Stunden nach dem Melken von selbst, besonders aber beim Kochen gerinnt. Am meisten Neigung hierzu zeigt die Abendmilch. Dabei ist die Säurebildung nur ganz gering (daher auch der Name „süsses Schlickern"), die Rahmschichte ist klein, weshalb sich die Milch schwer verbuttern lässt. Bei Mastitis sodann ist die Milch schon beim Melken mit flockigen Gerinnseln versetzt.

Die **Behandlung** richtet sich nach den Ursachen. Eine gute Ventilation und Kühlung des Stalles, sowie Reinhaltung der Gefässe ist in erster Linie erforderlich. Sehr zu empfehlen ist ferner die sofortige Abkühlung der gemolkenen Milch in Kühlapparaten, sowie ein Zusatz von Alkalien (eine Messerspitze doppeltkohlensauren Natriums pro Liter). Auch die innerliche Anwendung der Alkalien, besonders der Soda, ist als nützlich zu bezeichnen; dagegen können wir der Einverleibung von Säuren, wie sie von einigen Seiten empfohlen wird, nicht das Wort reden. Harms wendet als Hauptmittel gegen schlickerige Milch Fenchel mit Schwefelspiessglanz an (aa 400,0; Morgens und Abends den 6. Theil). Endlich bedürfen Affectionen des Verdauungscanals, des Euters u. s. w., sofern sie die Ursachen des Milchfehlers sind, einer entsprechenden Behandlung.

### e. Die nicht butternde Milch.

Literatur: 1) Deneubourg, Annal. de Bruxell. 1858. 2) Lehmann, Thierarzt. 1872. S. 69. 3) Harms, Hannov. Jahresbericht. 1872. S. 46.

Die **Ursachen** der nicht butternden, „tauben" oder „schäumenden" Milch sind, vorausgesetzt, dass keine Fehler bei der Butterbereitung gemacht werden, entweder in Verdauungskrankheiten oder allgemeinen Störungen, schlechter, gehaltloser Fütterung, z. B. von Rübenblättern, ausserdem in Euteraffectionen, z. B. bei Hochträchtigkeit, in der Einwirkung zu grosser Hitze oder Kälte und endlich im Vor-

handensein anderer Milchfehler, z. B. der schlickerigen oder ranzigen und fauligen Milch zu suchen. Bringt man die Milch einer in dieser Weise erkrankten Kuh mit der einer gesunden zusammen, so wird letztere ebenfalls angesteckt.

**Symptome.** Der Rahm der meist normal gerinnenden oder bloss beim Kochen gerinnenden Milch ist nur in dünner Schichte vorhanden und lässt sich entweder gar nicht oder nur sehr schwer verbuttern, indem er gerinnt, stark schäumt und sich gar nicht sammelt. Bei längerem Stehen bekommt er kleine, gelbe Fleke auf der Oberfläche (Harms), dabei ist er schmierig, kleisterartig und die etwa gewonnene Butter bröcklig, sowie sehr leicht zersetzlich, d. h. ranzig werdend.

**Behandlung.** Ausser der Anwendung der verschiedenen Milchmittel (Fenchel, Spiessglanz, Kümmel u. s. w.) sind nach Siedamgrotzky-Haubner Säuren, z. B. Salzsäure, Essigsäure, innerlich verabreicht von sehr gutem Erfolg; auch Alaun (8,0 pro dosi, täglich 3mal) und Kreide (Harms) in 3maligen täglichen Dosen von 50,0—100,0 werden empfohlen; bei bitterem Geschmack der Milch soll man noch 15,0 Chlorkalk hinzusetzen.

### f. Die faulige Milch.

**Aetiologie.** Dieser im allgemeinen seltene Milchfehler wird durch die Einwanderung von Fäulnisspilzen in die Milch verursacht. Meist sind es unreine Räume und Geräthschaften, von denen aus die Infection stattfindet; oder es müssen Zersetzungsvorgänge im Darmcanal, sowie die Verabreichung zersetzten Futters, z. B. ranzigen Knochenmehls (Siedamgrotzky-Haubner) beschuldigt werden. Die inficirenden Spaltpilze sind der Hauptsache nach Bacterium termo und lineola.

**Symptome.** Auf der Oberfläche der dünnen Rahmschichte entwickeln sich nach 3—4 Tagen dünne Gasblasen, aus Schwefelwasserstoff, Kohlenwasserstoffen u. s. w. bestehend, welche platzen und Vertiefungen zurücklassen, in denen der Rahm geschwunden ist (sogenanntes „Sahneschwinden"). Der Rahm wird allmählich schmutzig gefärbt und mit Oeltropfen vermischt; sein Geschmack wird bittersüss, faulig, ranzig (freie Fettsäuren, besonders Buttersäure); das Verbuttern gelingt dabei nicht.

**Therapie.** Die Prophylaxe besteht bei diesem Milchfehler in Desinfection und Reinhaltung der Stallungen, Milchräume und Geräthschaften, in der innerlichen Anwendung von Stomachicis und gährungswidrigen Mitteln, sofern Zersetzungsvorgänge im Darmcanal die Veranlassung bilden. In letzterer Beziehung wären die Mittelsalze, das Kochsalz, das unterschwefligsaure Natrium und der unterschwefligsaure Kalk zu versuchen.

## g. Die schleimige, lange, zähe, fadenziehende Milch.

Literatur: 1) Müller, Thierarzt. 1871. S. 16. 2) Schmidt-Mühlheim, Landwirthschaftl. Versuchsstationen. 1882. S. 91.

**Aetiologie.** Die Ursache der fadenziehenden Milch beruht auf einer Pilzinvasion. Schmidt-Mühlheim fand nämlich bei der mikroskopischen Untersuchung der schleimigen Milch kleine, runde, lichtbrechende, circa 1 Mikromillimeter im Durchmesser zeigende, bewegliche Körperchen, theils in Form isolirter Mikrokokken, theils von Rosenkranzketten. Das Gährungsmaterial hierbei ist der Milchzucker; es lieferte nämlich Eiweiss- oder Caseïnlösung mit dem Ferment versetzt keine Gährung, dagegen eine 1%ige Milchzuckerlösung eine deutliche schleimige Gährung. Die mit Alkohol ausgezogene schleimige Substanz zeigt vermöge ihrer Reactionen den Charakter des Pflanzenschleims (ähnlich dem Quittenschleim); gleichzeitig verschwindet auch thatsächlich der Milchzucker.

Am häufigsten findet man den Milchfehler im Sommer, sowie in unreinen Stallungen und Milchkammern. Zuweilen kann man auch schlechte Verdauung, sowie die Fütterung fauliger, mit Pilzen besetzter Nahrungsmittel beschuldigen. Auch die Aufnahme von Pinguicula (Fettkraut) soll nach Müller die Milch schleimig machen; in Schweden beispielsweise wird dadurch die Milch künstlich fadenziehend gemacht.

Die zähe Milch inficirt vermöge ihrer grossen Ansteckungsfähigkeit gesunde sehr leicht.

**Symptome.** Während die Milch am 1. Tage nach dem Melken noch dünn ist, wird sie am 2. Tage dickschleimig, zähflüssig, fadenspinnend, zeigt schlechte Gerinnung, sowie schwache Rahmbildung, hat einen faden Geschmack, lässt sich sehr schwer verbuttern, wobei die Butter ebenfalls schmierig und von schlechtem Geschmack ist. Oft stellt sie eine homogene, weisse Masse dar, die so zähe ist, dass sie

nicht ausfliesst, wenn man den Behälter umwendet. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man ausser den beschriebenen Spaltpilzen das Caseïn in Form runder Scheiben ausgeschieden (Sphärokrystalle).

**Therapie.** Die wirksamste Vorbauung gegen das Zähwerden der Milch besteht in gründlicher Desinfection der Milchräumlichkeiten mit schwefliger Säure, heissen Wasserdämpfen etc., sowie im Reinhalten der Milchgefässe. Auch Erhitzen der Milch auf 65° C. vernichtet nach Schmidt-Mühlheim die Pilze.

Innerlich gibt man bei Verdauungsstörungen die entsprechenden Stomachica und antikatarrhalischen Mittel. Nach Siedamgrotzky-Haubner ist die Verfütterung von Hanflaub (15,0) sehr zu empfehlen.

## h. Die blaue Milch.

Literatur: 1) Hermbstädt, Erdmann's Journ. f. techn. und ökonom. Chemie. 1833. 2) Steinhoff, Mecklenb. landwirthsch. Annal. 1838. 3) Drouard und Leclerc, Recueil de méd. vét. 1846. 4) Matthieu, ibidem. 1862. 5) Rhode, Landwirthsch. Centralbl. f. Deutschl. 1864. 6) Mosler, Virch. Arch. Bd. XLIII. 7) Schröter, Beiträge zur Biologie der Pflanzen, von Cohn. 1. 1872. 8) Zürn, Die pflanzl. Parasiten. 1874. S. 258. 9) Karsten, Deutsche Zeitschr. f. Thiermedic. 1879. S. 326. 10) Zimmermann, Thierarzt. 1881. S. 159. 11) Hueppe, Mittheil. des deutschen Reichsgesundheitsamts. 1884. II. Bd. 12) Haubner, Magazin. 1852. S. 1. Ausführliche, schon bei der allgemeinen Literatur erwähnte Arbeit.

**Vorkommen.** Die blaue Milch wird am häufigsten im Hochsommer und Frühjahr, überhaupt bei feuchtwarmer Witterung, und in dumpfigen Milchkammern beobachtet; in letzteren kann sie Jahr aus, Jahr ein, beispielsweise über 10 Jahre hindurch (Steinhoff) vorkommen. Dagegen verschwindet der Milchfehler gewöhnlich in der kälteren Jahreszeit, also im Winter und Herbst, sowie nach Reinigung der Luft durch Gewitter. Anfangs zeigt nur eine Kuh eine blaue Milch, bald wird indess die Milch sämmtlicher Thiere eines Stalles angesteckt. Sehr häufig bieten kranke Thiere eine Prädisposition für das Auftreten der blauen Milch.

**Aetiologie.** Die blaue Milch wird durch einen besonderen chromogenen Spaltpilz, Bacterium syncyanum (Schröter) hervorgerufen. Derselbe wurde schon 1841 von Fuchs als Vibrio cyanogenus entdeckt und von Ehrenberg Vibrio syncyanus genannt; Fürstenberg

fand ihn an den Wänden inficirter Milchkammern. Nach den neuesten Untersuchungen von Hueppe bildet der Pilz 2—4 Mikromillimeter lange Stäbchen, welche selbst farblos sind und sich durch Theilung und Sporenbildung vermehren. In sterilisirter Milch (Ertödtung des Milchsäurepilzes) bedingt er bloss eine schiefergraue, höchstens mattblaue Färbung, während er auf Fleischwasser-Peptongelatine etc. grüne Farben hervorruft, die sich allmählich in braune umwandeln und durch oxydirende Mittel in blaue übergeführt werden. Auf sterilisirten Kartoffelscheiben wird die Farbe graublau. Der sehr bewegliche Pilz spaltet das Eiweiss in einen dem Anilinblau sehr ähnlichen Farbstoff; die Uebertragung findet durch die Luft und wahrscheinlich auch durch Fliegen statt; ob die Milch schon im Euter durch von aussen eingedrungene Pilze inficirt werden kann, muss dahingestellt bleiben.

Sehr eiweissreiche Milch nach eiweissreicher Fütterung, ferner eine stark alkalische, langsam oder nicht vollständig gerinnende prädisponirt im Gegensatz zur sauren zum Blauwerden. Nach Siedamgrotzky-Haubner erscheint die blaue Milch oft bei schnellem Uebergang zu andern Futtermitteln und Weideplätzen, besonders nach Düngung der letzteren mit gegypstem Klee, und verschwindet im Gegensatz hierzu wieder beim Uebergang zu leichteren Weiden. Auch Hueppe glaubt, dass eine bestimmte Fütterungsweise, Euterkrankheiten etc. durch Verzögerung der Säuerung eine gewisse secundäre Bedeutung für das Blauwerden der Milch haben können.

**Symptome.** Die Erscheinungen des Blauwerdens der Milch sind nach der von Fuchs zuerst gegebenen Schilderung, welcher nichts hinzuzufügen ist, folgende. Ein bis zwei Tage nach dem Melken erscheinen gleichzeitig mit der Säuerung und Gerinnung der Milch auf dem Rahm zuerst hell- oder graublaue, dann indigo- bis himmelblaue kleine, unregelmässige Flecke von Stecknadelkopfgrösse, welche sich allmählich vergrössern, später die Rahmschichte durchdringen und zuletzt wohl auch die tieferen Schichten der Milch, ja selbst die ganze Milch blaufärben. Dabei zeigt die Milch in Folge der mit dem Eiweiss und auch mit dem Fette vor sich gehenden Veränderungen eine andere Consistenz. Das Caseïn verliert seine Festigkeit, wird flüssiger, die Butter wird talgartig, ranzig, verfärbt. Die in Form von Flecken oder Streifen auftretenden blauen Verfärbungen sind häufig von einem grünlich schillernden Rand umgeben. Nach mehreren Tagen wandelt sich dann die blaue Milch in die sogenannte faule Milch um, d. h. es

entwickeln sich Fäulnisspilze neben Schimmelpilzen, wodurch die Milch eine schmutzige graue Farbe erhält.

Der Genuss der blauen Milch für Thiere wie für den Menschen ist schädlich. So beobachtete Mosler Erkrankungen beim Menschen, Steinhoff bei Schweinen im Anschlusse an diesen Genuss.

**Behandlung.** Das Blauwerden der Milch kann verhütet werden durch Lüftung, Reinigung und Desinfection der Stallungen, Milchkammern und Milchgeräthschaften; für Desinfection eignen sich am besten Dämpfe von schwefliger Säure. Nach Haubner kann der Zusatz von saurer Buttermilch vielfach jedes andere Vorbauungsmittel ersetzen; in manchen Fällen ist auch ein Futterwechsel angezeigt. Nach Zürn sollen ferner Waschungen des Euters mit antiseptischen Mitteln zuweilen die Blaufärbung durch Vernichtung des Pilzes im (oder am?) Euter verhindern.

Die rothe Milch ist sehr selten und scheint eine Modification der blauen in so fern sein zu können, als sich die einzelnen chromogenen Spaltpilze wahrscheinlich ineinander umzuwandeln vermögen; wenigstens erzielte Schröter bei Impfung mit rother Milch bläuliche und gelbe Milchfarben. Ausserdem wird die rothe Milch durch Micrococcus prodigiosus (Cohn) s. Bacteridium prodigiosum (Schröter) erzeugt. Es sind dies elliptische, farblose Spaltpilze mit Molekularbewegung, welche in anfänglich rosenrothen später blutrothen Schleimmassen einen dem Fuchsin ähnlichen Farbstoff liefern; ihre Entwicklung ist an die Säuerung und Gerinnung der Milch gebunden. Zuweilen sind die rothen Flecken auf der Oberfläche mit blauen oder gelben, ja selbst mit beiden vermischt. Die Bedingungen des Zustandekommens sind bei der rothen Milch dieselben, wie die bei der blauen.

Die gelbe Milch ist mit der blauen Milch ebenfalls nahe verwandt. Der farblose, bewegliche Spaltpilz, Bacterium synxanthum (Schröter) producirt einen dem Anilingelb ähnlichen dotter- bis citronengelben Farbstoff, der zuweilen zusammen mit Grün oder Blau auftritt und häufiger in gekochter, als in ungekochter Milch zu beobachten ist; Milchsäure hemmt die Entwicklung des Fermentes. Nach Schröter beginnt in der gekochten und bereits geronnenen Milch nach 48 Stunden unter gleichzeitigem Eintritt von Alkalescenz an deren Oberfläche eine fleckige Gelbfärbung mit Zunahme der Molkenflüssigkeit und Weichwerden, sowie Zerfall des Milchkuchens in kleine Gerinnsel. Nach 6 Tagen stellt sodann die Milch eine citronengelbe, wässerige, an Käseflocken sehr arme Flüssigkeit dar.

## i. Fremde Stoffe in der Milch.

Literatur: 1) Grognier, Recueil de méd. vét. 1828. S. 117. 2) Herberger, Pharm. Centralbl. 1840. Nr. 9. 3) Fraas, Münch. Jahresber. 1854. 4) Hertwig, Magaz. 1856. S. 460.; Handb. d. Arzneimittell. 1872. 5) Lawson Tait,

Ref. Thierarzt. 1871. S. 276. 6) Gerlach, Ger. Thierhlk. 1872. 7) Haukold, Preuss. Mitth. 1873/74. S. 55. 8) Monin, Medic. Centralbl. 1876. 9) Harms, Hannover. Jahresber. 1873. S. 71. 10) Begemann, ibidem. 1876. S. 10. 11) Ratti, Refer. Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1876. S. 149. 12) Klink, ibidem. S. 463. 13) Luzansky, ibid. 1879. S. 342. 14) Gorup-Besanez, Lehrbuch der physiolog. Chemie. 1878. 15) Stumpf, Thierarzt. 1882. S. 115.

Von fremden Körpern in der Milch sind als die wichtigsten zu nennen: abnorme Geschmacksstoffe, Riechstoffe, Farbstoffe, Arzneimittel und Gifte, Krankheitsstoffe, Blut, Eiter; die verschiedenen bereits besprochenen Spaltpilze, welche einer Anzahl von Milchfehlern zu Grunde liegen, würden ebenfalls hierher gehören.

1) Abnorme Geschmacksstoffe. Dieselben rühren meist von Nahrungsmitteln her, welche in Zersetzung begriffen waren und in diesem Zustand verfüttert wurden; so von ranzigen Oelkuchen, faulen und gefrorenen Kartoffeln und Rüben, sauren, angegangenen Bierträbern, grossen Mengen von Rübenblättern und Rübenköpfen, welche nach Schumacher ein ätherisches Oel enthalten, von zusammengelesenem Futter, Baumlaub, Kastanien, Topinamburstängeln, Leontodon taraxacum, Wermuth, Rainfarren, Raps- und Leinrückständen, zu viel Hafer- und Erbsenstroh (Haubner) u. s. w. Auch unreine Gefässe und Geräthe können die Ursache abgeben. In allen diesen Fällen bekommt die Milch einen unangenehmen ranzigen und bitteren Geschmack. Weniger unangenehm sind die ätherischen Oele der aromatischen Mittel: Anis, Kümmel, Fenchel u. s. w. Die Behandlung besteht lediglich in einem Futterwechsel bezw. Reinhaltung der Gefässe etc.

2) Abnorme Riechstoffe gelangen in die Milch nach Verfütterung von Zwiebel und Knoblauch (Alliumarten, wie A. suaveolens Jacq. A. Schœnoprasum L. etc.), sowie nach Anwendung stark riechender Arzneimittel z. B. Stinkasant, Campher u. s. w. Ausserdem werden Geruchsstoffe in grossen Mengen aus der Umgebung aufgenommen, so z. B. nach der Desinfection eines Raumes mit Carbolsäure; im letzteren Falle wurde beispielsweise die im desinficirten Raume stehende Milch so carbolhaltig, dass sie bei einem Hunde nach dem Genusse Carbolvergiftung hervorrief (Zorn). Aehnliche Resultate haben auch die experimentellen Untersuchungen von Lawson Tait ergeben.

3) Von Farbstoffen kommen besonders gelbe resp. gelbrothe und blaue vor. Die gelben und rothen stammen theils von gewissen Pflanzen z. B. Carotten (Daucus Carota), Rhabarber, Rubia tinctorum, Crocus, Galium rubioides, verum und boreale etc. ab, theils erklären

sie sich aus Beimengungen von Gallefarbstoffen (Icterus), Blut, Eiter zur Milch. Auch kommt bei gewissen Reizungszuständen des Euters eine dottergelbe Colostralmilch vor. Die blauen Farbstoffe stammen, abgesehen von der sogenannten blauen Milch, ebenfalls von verschiedenen Pflanzen ab, so von Anchusa officinalis, Equisetum arvense, Mercurialis annua, Polygonum aviculare, Fagopyrum, Muscari comosum, Butomus umbellatus, Melampyrum arvense, indigohaltigen Pflanzen u. s. w. (Hermbstädt).

4) Von Arzneimitteln gehen die nachfolgenden resp. ihre wichtigsten Bestandtheile in die Milch über und rufen nach dem Genusse derselben entsprechende Wirkungen hervor: Campher, Aether, Terpentinöl, Asa foetida, Chloroform, Brechweinstein (Günther, Harms u. a.) Arsenik (Hertwig u. a.), Helleborus, Belladonna, Colchicum (nach Ratti brach auf den Genuss Colchicin haltiger Ziegenmilch eine choleraähnliche Epidemie aus), Morphium, Strychnin, Veratrin, Euphorbium, Sennesblätter, Salicylsäure, Carbolsäure, die verschiedenen Salze (Glaubersalz, Bittersalz, Borax etc.), Wismuthverbindungen, Bleisalze (Gerlach), Kupfersalze (Grognier, Gerlach), Zinksalze, Quecksilberverbindungen (Klink), Jod (nach Luzansky kann man so durch einfache Verabreichung von Jodverbindungen mit dem Futter bei Kühen eine Jod haltige Milch, z. B. gegen Syphilis beim Menschen herstellen).

5) Krankheitsstoffe werden nicht selten durch die Milch auf Thiere und Menschen übertragen. Am wichtigsten ist hier die Uebertragung der Tuberculose durch die Milch; dieselbe ist beim Menschen mit Sicherheit beobachtet worden (vergl. z. B. den Fall Feser's, Die Controle der Marktmilch S. 94), ausserdem haben Fütterungsversuche mit der Milch perlsüchtiger Kühe (bis jetzt 86 an der Zahl, vergl. Wesener, Krit. und exper. Beiträge zur Lehre von der Fütterungstuberculose, Freiburg 1885) die Infectiosität derselben als eine sehr bedeutende erkennen lassen. Nach Lehmann ist die Milch von perlsüchtigen Kühen ausserdem ärmer an Fett und Eiweiss.

Die Milch bei Lungenseuche ist nach Fraas dick, wie Colostralmilch, von eigenthümlichem Geschmacke und bald faulend. Haukold sah beim Menschen nach dem Genusse derselben Erbrechen. Bei Maul- und Klauenseuche fand Herberger die Milch unvollkommen geronnen, zäh, schleimig, der Colostralmilch ähnlich, von schlechtem Geschmack und Geruch, ärmer an Zucker und Caseïn, auch enthält sie zuweilen kohlensaures Ammoniak. Bei der Rinderpest ist nach Monin die Menge des Fetts bedeutend vermindert und der Zuckergehalt fast gleich Null.

6) Blut resp. Hämoglobin in der Milch, sogenanntes Blutmelken kann auf sehr verschiedene Ursachen zurückzuführen sein, so auf Mastitis, Verletzungen des Euters durch Stösse, rohes Melken und Saugen u. s. w. (im letzteren Falle meist nur ein Strich erkrankt), Eutercongestion während des Rinderns, Reizung durch terpentinhaltige Stoffe (vgl. Die enzootische Darmentzündung), Hämoglobinämie (vergl. Blutharnen), schnellen Uebergang zu üppiger, intensiver stickstoffreicher Nahrung, insbesonders Kleeweide (Siedamgrotzky-Haubner) u. s. w. Die Erscheinungen bestehen in gleichmässiger (Blutharnen) oder striemenförmiger Rothfärbung der Milch (Mastitis), Bildung eines Niederschlags von rothem Gerinnsel etc. Die Behandlung ist theils eine örtliche, theils eine allgemeine. Weiteres über Blutmelken siehe die Lehrbücher der Geburtshülfe.

# Krankheiten des Herzens und der grösseren Blutgefässe.

## 1) Allgemeine anatomische und physiologische Bemerkungen zu den Herzkrankheiten. Physikalische Diagnostik des Herzens.

Literatur: Ausser den Lehrbüchern der Physiologie der Hausthiere von Weiss, Munk u. Schmidt-Mühlheim 1) Colin, Recueil de méd. vét. 1864. 2) Bruckmüller, Patholog. Zoot. 1869. 3) Friedberger, Münch. Thierärztl. Mitth. 1869. S. 78. 4) Salvatore, L'Archivio della Veterinar. Ital. 1871. 5) Negrini, Gaz. med. vet. Milano 1873. 6) Vogel, Lehrb. der physik. Diagnostik der Krankheiten der Hausthiere. 1874. 7) Blazekovic, Die Krankheiten des Herzens unserer Hausthiere, Vortr. f. Thierärzte. 1882. Heft 4 u. 5. 8) Rabe, Hannover. Jahresber. 1882/83. S. 94. 9) Franck, Anat. der Hausthiere. 1884. Ausserdem Guttmann, Lehrb. der klin. Untersuchungsmethoden. 5. Aufl.

Die Diagnose der Herzkrankheiten ist ohne eine genaue Kenntniss der **anatomischen und physiologisch-physikalischen Verhältnisse** des normalen, wie des pathologisch veränderten Herzens nicht möglich. Sie ist überhaupt bei den Hausthieren unendlich viel schwerer, als beim Menschen, indem die physikalische Untersuchung durch verschiedene Umstände stark beeinträchtigt wird. Zunächst wird bei den Hausthieren vermöge ihrer Stellung das Herz zu einem grossen Theil durch die obere Parthie der Vorderextremitäten bedeckt; sodann kann das Herz nur auf der linken Seite, und auch da nur beim Pferde genauer percutirt werden, bei stark bemuskelten, schweren Arbeitspferden oder bei fetten Schweinen ist ferner jede Percussion unmöglich; endlich ist das Herz bei kleineren Hausthieren zu klein und auch nach Körpergrösse, Race etc. zu verschieden in seinen Dimensionen, als dass es hier auch nur mit annähernder Sicherheit auf seine Grösse untersucht werden könnte. Auch die Herztöne folgen sich bei sehr kleinen Thieren oft so rasch, dass sie schwer genau untersucht werden können. Für

das Verständniss der Herzkrankheiten sind nun nachstehende Punkte von Wichtigkeit.

1) Die Lage des Herzens ist bei den verschiedenen Hausthieren verschieden. Während bei allen andern das Herz vollständig von der Lunge bedeckt ist, liegt beim Pferd der grössere Theil der linken Kammer, entsprechend dem halbmondförmigen Ausschnitt der Lunge, zwischen der 3. und 6. Rippe unmittelbar der Rippenwand an, kann also direct percutirt werden. Eine Herzdämpfung über die 7. Rippe nach rückwärts hinaus ist abnorm (mehr als 8—9 cm von der normal liegenden Schulter nach hinten). Der Höhe nach reicht die Herzdämpfung bei mittelgrossen Thieren 12 cm vom Boden der Brusthöhle nach aufwärts, wobei indess die eigentliche Herzdämpfung erst 3 Finger breit vom unteren Sternalrand ab gerechnet werden darf (Pectoralis major). Auch beim Rind erhält man bei stärkerer Percussion trotz übergelagerter Lungensubstanz zwischen der 4. und 6. Rippe eine Dämpfung, desgleichen bei kleineren Hausthieren, bei welchen indess die Percussion wegen der nicht selten ausserordentlichen Kleinheit des Herzens wenig Aufschluss gibt. Eine Verkleinerung der Herzdämpfung kann durch Volumsvergrösserung der Lunge (Emphysem), Dexterocardie, sowie durch Pneumothorax und Pneumopericardium, eine Vergrösserung der Herzdämpfung durch Herzhypertrophie, Herzdilatation, pericarditisches Exsudat, Hydropericardium, sowie Schrumpfung und Retraction des über dem Herzen gelegenen Lungentheils (Tuberculose, Rotz), eine Lageveränderung nach rechts (Dexterocardie) durch pleuritisches Exsudat und Hydrothorax, sowie linksseitige Lungenhepatisation, eine Lageveränderung nach vorn durch Darmtympanitis, nach hinten durch Verwachsungen des Herzbeutels mit der Zwerchfellsfläche, der Lunge etc. bedingt sein.

2) Das Gewicht des Herzens ist bei einer und derselben Thierart sehr wechselnd nach Grösse, Race, Körperconstitution, Alter, Gebrauch u. s. w.; mässige Gewichtszu- oder Abnahmen sind daher nur schwer als solche sicher zu bestimmen. Am besten nimmt man ein Durchschnittsverhältniss zwischen Herz- und Körpergewicht als massgebende Einheit an. Dasselbe beträgt beim Pferd 1% (0,7—1,1% nach Franck); die Einzelzahlen schwanken von 4—14 Pfund; im allgemeinen gilt ein Herz mit mehr als 9 Pfund Gewicht (sofern das Pferd nicht abnorm gross und stark ist), als hypertrophisch. Das Verhältniss der Dicke der rechten zur linken Herzwand ist = 1 : 2½ (beim Pferd 2 cm rechts, 3,5 cm links). Beim Rind und Schaf verhält sich das Gewicht des Herzens zum Körpergewicht = 1 : 220 (Colin), ebenso beim Schwein, beim Hund = 1:90 (Colin, Negrini), nach Rabe = 1,4% durchschnittlich.

3) Der Herzstoss ist bei allen Hausthieren normal in der Gegend der 5. Rippe zu palpiren; bei den Fleischfressern fühlt man ihn normal beiderseits, weil das Herz mehr central und näher am Zwerchfell liegt. Beim Pferd ist er normal links nur schwach fühlbar, bei stark bemuskelten Pferden wohl gar nicht. Die Zahl der Schläge sinkt bezüglich der Frequenz bei gewissen Gehirnleiden (subacute Gehirnentzündung, Dummkoller) und steigt im Fieber, bei schmerzhaften Leiden, Herzfehlern, auch Bewegung und Aufregung, bei Anämie, Blutverlusten u. s. w. Eine Verstärkung des Herzstosses beobachtet man normal nach Bewegung, bei Aufregung (so bei den meisten Hunden und erregten Pferden bei der erstmaligen Untersuchung), sodann abnormerweise bei Herzklopfen, Herzleiden (Endocarditis, Pericarditis, Klappenfehler), bei Herzhypertrophie, Hepati-

sation und sonstiger Verdickung der Lunge über dem Herzen, sowie im späteren Verlauf bei schweren fieberhaften Zuständen. Im letzteren Falle kommt der verstärkte Herzschlag durch eine reizbare Schwäche des Herzens zu Stande (vorübergehende Dilatation?) und seine angestrengte Thätigkeit contrastirt auffallend mit dem gleichzeitig vorhandenen kleinen, elenden Puls; der pochende Herzschlag ist hier also nur der Ausdruck einer beginnenden Insufficienz des Herzmuskels. Eine Abschwächung des Herzstosses wird durch Herzschwäche (schwache Innervation, Schwächung durch hohe Fiebertemperaturen, fettige Entartung und entzündliche Veränderungen des Herzmuskels), durch Abdrängung des Herzens von der Brustwand mittelst pleuritischen und pericarditischen Exsudates, Hydrothorax und Hydropericardium, Pneumothorax und Pneumopericardium (selten), sowie einer emphysematösen Lunge, endlich durch Verwachsung des Herzens mit dem verdickten Herzbeutel herbeigeführt. Rechts fühlt man den Herzschlag beim Pferd bei Dexterocardie, rechtsseitiger Herzhypertrophie, sowie sehr häufig bei fieberhaften Krankheiten ohne erstere, nicht selten ist er auch normal rechts schwach fühlbar. Abnormerweise fühlt man bei Pericarditis und Endocarditis neben dem Herzstoss Reibungsgeräusche, sowie Schnurren und Vibriren, letztere besonders bei Klappenfehlern.

4) Die Herztöne, d. h. die normal im Gegensatz zu den pathologischen Herzgeräuschen bei der Herzaction zu hörenden Schallbewegungen, werden in einen ersten, dumpfen und gedehnten, „systolischen" (weil mit der Systole der Ventrikel zusammenfallenden), sowie in einen zweiten, kürzeren, helleren, scharf abgesetzten, klappenden „diastolischen" (mit dem Beginn der Diastole auftretenden) eingetheilt. Die Pause zwischen 1. und 2. Herzton ist eine kleinere, als zwischen dem 2. und 1.; man kann daher leicht den 1. vom 2., abgesehen von ihrem sonstigen verschiedenen Charakter, unterscheiden. Der erste Herzton entsteht in der Hauptsache durch die Spannung und Schwingung der Atrioventrikularklappen, wozu vielleicht noch der Muskelton des Herzens bei der Contraction, sowie die Bewegung des Blutes unter hohem Druck in den Ventrikeln und die Erschütterung der Brustwand durch den Herzstoss beitragen; der zweite Herzton rührt ausschliesslich vom Schlusse der Semilunarklappen her. Sind die Herztöne normal, so bedeutet dies, dass alle Klappen normal functioniren.

5) Die Herzgeräusche sind theils endocardiale, innerhalb des Herzens, theils pericardiale, ausserhalb des Herzens entstehende.

a. Die endocardialen Herzgeräusche zerfallen wieder in organische, d. h. durch ein organisches Kreislaufshinderniss bedingte und anorganische oder accidentelle, welche ohne ein Circulationshinderniss nur durch ungleichmässige Schwingungen von Klappen entstehen; letztere sind von geringerer Bedeutung. Dagegen werden die organischen Geräusche durch anatomische Veränderungen an den Klappen mit nachfolgender Insufficienz oder Stenose in der Weise als Flüssigkeitsgeräusche hervorgerufen, dass bei Stenosen der Blutstrom durch das verengte Ostium hindurchgepresst und so in starke Oscillation versetzt wird, während bei Insufficienz einer Klappe das Blut in den jenseitigen Herzabschnitt regurgitirt. Die systolischen Aftergeräusche sind dabei summend und blasend, die diastolischen rauschend und schwirrend. Ein systolisches Geräusch besagt vorwiegend eine Insufficienz der Atrioventrikularklappen, besonders der linken, ausserdem eine Stenose des Aorten- und Pulmunalostiums; ein diastolisches Geräusch dagegen spricht für eine Stenose des

Atrioventrikularostiums, besonders links, oder eine Insufficienz, besonders der Aortenklappen; im rechten Herzen sind alle diese Affectionen seltener.

b. Die pericardialen Geräusche sind Reibungsgeräusche und unterscheiden sich von den endocardialen dadurch, dass sie nicht wie diese streng an den Act der Systole und Diastole gebunden sind.

Endlich hört man sehr häufig, besonders bei Pferden, einen sogenannten „gespaltenen Herzton", d. h. einen Vorschlag vor dem ersten, sehr selten vor dem zweiten Herzton und zwar häufig bei ganz gesunden Thieren. Derselbe ist insofern den anorganischen Herzgeräuschen verwandt, als er wahrscheinlich durch eine ungleichmässige Spannung der einzelnen Segel der Atrioventrikularklappen entsteht.

6) Der Puls wird bei Pferd und Rind an der Arteria maxillaris externa (seltener an der Brachialis, Temporalis oder den Schienbein- und Fesselarterien), bei kleineren Thieren an der Arteria femoralis gefühlt. Man unterscheidet ausser der Frequenz (vergl. Herzstoss):

a. einen regelmässigen und unregelmässigen Puls (rhythmischen und arhythmischen, regulären und irregulären Puls), je nachdem die einzelnen Schläge in gleichen Pausen aufeinander folgen oder nicht; setzt ein Schlag, z. B. der dritte oder vierte, oder mehrere hintereinander aus, so nennt man den Puls intermittirend (das Intermittiren kann wieder regelmässig und unregelmässig sein);

b. einen gleichmässigen und ungleichmässigen Puls (P. aequalis und inaequalis), wenn die einzelnen Pulswellen gleich oder ungleich gross sind; wechseln kleine mit grossen ab, so nennt man den Puls alternirend;

c. einen starken und schwachen Puls (P. magnus und parvus; grossen — kleinen, vollen — leeren Puls), je nach der Grösse der Blutwelle;

d. einen harten und weichen Puls (P. durus und mollis), je nach der Arterienspannung; wird der Puls abnorm hart, so nennt man ihn drahtförmig;

e. einen schnellen und langsamen Puls (P. celer und tardus), je nachdem die Pulswelle rasch oder langsam unter dem Finger weggleitet.

Von sonstigen abnormen Pulsen wären noch zu nennen: der dikrote gleich doppelschlägige Puls, bei dem die Pulskurve im Absteigen, und der anakrote, bei welchem sie beim Aufsteigen unterbrochen ist.

Aussetzenden Puls findet man oft bei ganz gesunden Thieren (leichte Innervationsstörungen des Herzens), sodann bei Herzkrankheiten und Gehirnleiden; bei gastrischen Krankheiten haben wir im Gegensatz zu andern Angaben denselben meist vermisst, dagegen bei fieberhaften Allgemeinleiden zusammen mit einem ungleichmässigen häufig beobachtet. Ein sehr voller Puls findet sich bei Herzhypertrophie, ein harter bei schmerzhaften Leiden, z. B. bei Kolik, Tetanus u. s. w.

Der sogenannte Venenpuls endlich ist ein Symptom von Herzschwäche (fieberhafte Infectionskrankheiten), Klappenfehlern und acuten Herzleiden (traumatische Myocarditis) und rührt von einer abnormen Anfüllung des rechten Herzens her. Man sieht ihn gewöhnlich am Eintritt der Jugularen in den Thorax. Ein leichtes Regurgitiren des Blutes in die Jugularen kommt übrigens bei sehr vielen Thieren ohne irgend welche Herzkrankheiten vor, so insbesondere beim Rind, wo dasselbe ganz mit Unrecht als ein sicheres Zeichen der traumatischen Pericarditis und

Carditis hingestellt wurde; vielmehr gehört zum Begriffe des Venenpulses ein deutliches, starkes Pulsiren, d. h. ein deutliches höheres Aufsteigen der venösen Blutwelle in den Jugularen.

## 2) Herzhypertrophie und Herzdilatation.

Literatur: 1) Straub, Repertor. 1850. S. 102. 2) Demeester, Annales de Bruxelles. 1852. 3) Hahn, Adam's Wochenschr. 1857. S. 77. 4) Stephenson, The Veterinar. 1861. 5) Landel, Repertor. 1863. S. 18. 6) Thümmler, Sächs. Jahresbericht. 1866. 7) Anacker, Thierarzt. 1868. S. 275. 8) Köhne, Magazin. 1870. S. 88. 9) Wiart, Recueil de méd. vét. 1879. 10) Glokke, Preuss. Mittheil. 1875. Ferner die Literatur der cordialen Dämpfigkeit bei Gerlach, Gerichtl. Thierheilkde. 1872. S. 237.

Herzhypertrophie und Herzdilatation sind zwar im ausgeprägten Stadium zwei von einander nach anatomischen wie klinischen Verhältnissen vollkommen verschiedene Zustände, sollten also je in besonderen Capiteln besprochen werden. Indessen lassen sie sich in praxi für gewöhnlich gar nicht oder nur sehr schwer auseinanderhalten, weil sie sehr häufig beide miteinander, z. B. bei Klappenfehlern, vorkommen, oder, wenn sie auch eine Zeit lang für sich bestanden haben, bald ineinander übergehen, und weil eine Differentialdiagnose zwischen beiden im späteren Verlauf der Krankheit bei der Gleichheit der Symptome meistens ganz unmöglich ist. Die Verwandtschaft beider wird auch durch den Sprachgebrauch ausgedrückt, welcher die Hypertrophie des Herzens als active, die Dilatation als passive Herzerweiterung bezeichnet.

**Anatomisches.** Hypertrophie wie Dilatation bedingen beide eine Vergrösserung des Herzens, indessen kommt die Volumszunahme des Herzens im ersten Fall durch Massen-Wachsthum der Herzwand, im zweiten durch eine Erweiterung der Höhlungen des Herzens zu Stande.

1) Die Vergrösserung des Herzens durch die Herzhypertrophie kann ausschliesslich durch die Verdickung der Wände hervorgerufen werden; man nennt diese immerhin etwas seltene Form einfache Herzhypertrophie. Weitaus in den meisten Fällen indess ist mit der Dickenzunahme der Wand auch eine Erweiterung der Herzhöhlen gegeben, sogenannte excentrische Herzhypertrophie = active Herzerweiterung; diese Form meint man gewöhnlich, wenn man im Allgemeinen von Herzhypertrophie spricht. Ob drittens eine

mit Verengerung der Herzhöhlen einhergehende Dickenzunahme der Herzwand existirt, die sogenannte concentrische Herzhypertrophie, muss dahingestellt bleiben. Unter falscher, unächter Herzhypertrophie wird die durch fremde Einlagerungen in die Herzwand bedingte Vergrösserung des Herzens verstanden.

Die wahren Herzhypertrophien können nun totale oder partielle, d. h. nur einen Ventrikel betreffende, oder umschriebene, etwa nur auf einen Papillarmuskel beschränkte sein; die beiden letzteren Fälle sind die häufigeren. Weitaus am meisten ist das linke Herz hypertrophisch; die Form des Herzens wird dadurch eine längliche, walzenförmige, während das Herz bei rechtsseitiger Hypertrophie mehr abgeplattet, breit erscheint, und ein total hypertrophisches Herz sich der runden Form nähert, wobei es oft colossale Dimensionen annimmt. So fand Stephenson beim Pferd ein Herz von 32 Pfund, Gerlach eines von 19 Pfund; beim Ochsen sah Herran ein 37 cm langes und 36 Pfund schweres Herz, dessen Wandungen mit Kalksalzen incrustirt waren (Journ. du Midi. 1862). Die linke Herzwand ferner ist nicht selten um das 2—3fache der normalen verdickt. Die Struktur des Herzens kann bei Hypertrophie ganz normal sein; meist zeigt sich jedoch die Muskulatur härter, von zäher, derber Consistenz, zuweilen sogar von Wucherungen interstitiellen Bindegewebes durchsetzt, sowie von dunkler, braunrother Farbe, welche später von helleren Flecken und Strichen unterbrochen sein kann (Pigmenteinlagerung; fettige Degeneration der Muskelfasern); an letzteren Stellen wird die Muskulatur mürbe und brüchig. Die hypertrophische rechte Herzwand klafft beim Aufschneiden, statt zusammenzufallen.

2) Die einfache Herzdilatation ruft dagegen eine Vergrösserung des Herzens lediglich durch Erweiterung der Höhlen desselben hervor, wobei die Wandungen naturgemäss schwächer und dünner werden müssen. Diese schlaffen, ausgedehnten Wandungen sind charakteristisch für die passive Herzerweiterung; während bei der activen das Herz an Kraft zunimmt, nimmt es bei der passiven ab. Die Herzdilatation wird meist rechts gefunden; bei linksseitiger collabiren die Wandungen beim Aufschneiden, statt zu klaffen. Auch hier kann die Struktur des Myocardiums eine normale sein. Meist ist die Wand indess schlaff, anämisch, fettig degenerirt, brüchig und leicht zerreissbar, von heller, gelbbrauner Farbe, sowie sehr dünn, ja an manchen Stellen sogar vollkommen durchscheinend, weil nur aus Endo- und Epicardium bestehend; im Anschluss hieran können sich auch Ausbuchtungen der Wand, sogenannte Herzaneurysmen entwickeln. Bei hochgradiger

Dilatation kann das Herz oft um das Doppelte und darüber vergrössert sein.

**Aetiologie.** Die Ursachen der excentrischen Herzhypertrophie sind zu suchen

1) in vermehrter körperlicher Anstrengung, sogenannte Arbeitshypertrophie oder „idiopathische" Herzhypertrophie, welche sich besonders bei Rennpferden in Folge hochgradigster, wenn auch relativ kurzer, so doch häufig wiederholter Anstrengung, oder bei Jagdhunden findet. Damit wohl im Zusammenhang stehend ist das Herz edler Racepferde an und für sich grösser, als das gemeiner Racen; so wog beispielsweise das Herz des englischen Vollbluthengstes Helenus 13¼ Pfd. Man erklärt sich das Zustandekommen der idiopathischen Hypertrophie in der Weise, dass die Contraction der Rumpfmuskeln bei der Arbeitsleistung zu einer Contraction der Muskelarterien und dadurch zu einem gesteigerten Blutdruck führt, welcher das Herz zu angestrengterer Thätigkeit nöthigt, woraus, wie bei andern Muskeln, eine Muskelhypertrophie hervorgeht (Traube). Ob bei nervösen Thieren, z. B. feineren Hunden, die zuweilen beobachtete Herzhypertrophie Folge oder Ursache der Nervosität ist, muss dahingestellt bleiben.

2) Secundärerweise bedingen sodann die verschiedenen Strömungshindernisse in den Blutgefässen eine sogenannte „symptomatische" Herzhypertrophie. Hierher gehören Aortenaneurysmen (siehe diese), angeborene Aortenenge, Thromben, Compression der Aorta durch Neubildungen, atheromatöse und arteriosklerotische Processe, eine zu grosse Menge Blutes, z. B. bei Plethora.

3) Am häufigsten haben Klappenfehler des Herzens wegen der dadurch bedingten Kreislaufstörungen Herzhypertrophie zur Folge; dieselbe ist hier, weil die Störungen dadurch ausgeglichen werden sollen, eine sogenannte compensatorische.

4) Lungenkrankheiten, wie Lungenemphysem, Compression der Lunge durch Exsudate oder Transsudate, Verwachsungen der Lungen mit der Rippenwand, interstitielle rotzige oder tuberculöse pneumonische Processe, welche einen Theil der Lungengefässe aus dem Kreislauf ausschalten, erhöhen dadurch den Blutdruck im Gebiet des rechten Herzens und geben so zu Herzhypertrophie Veranlassung.

5) Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel erhöhen ebenfalls die Anforderungen an die Herzthätigkeit, weil das Herz dadurch in seiner Bewegung gehemmt wird, und verursachen so eine Massenzunahme desselben.

6) Endlich compliciren sich chronische Nierenentzündungen fast regelmässig mit Herzhypertrophie; über den Zusammenhang beider siehe das Capitel der chronischen Nephritis S. 397.

Die passive Herzerweiterung, die Herzdilatation bildet gewöhnlich das Folgestadium der activen in der Weise, dass das hypertrophische Herz schliesslich den Anforderungen nicht mehr genügt, in seiner Thätigkeit erschlafft und durch den abnorm gesteigerten Blutdruck eine Erweiterung erfährt. Ganz ebenso führen Verfettung des Herzens, Myocarditis, Endocarditis, Veränderungen des Myocardiums bei hohem Fieber, Infectionskrankheiten, Vergiftungen, Anämie u. s. w. zu Dilatation. Endlich kann sich acuterweise eine passive Herzerweiterung nach acuten Lungenaffectionen mit schweren Circulationsstörungen und hochgradiger Drucksteigerung im Gebiete des rechten Herzens entwickeln; chronische Lungenveränderungen dieser Art dagegen lösen, wie schon erwähnt, eine Hypertrophie des Herzens aus, sofern die Thiere nicht zu schwächlich sind, im letzteren Fall kommt es wegen Mangels an genügendem Ernährungsmaterial ebenfalls trotz des chronischen Verlaufes nur zu Dilatation.

**Symptome.** Eine reine, insbesonders eine compensatorische Herzhypertrophie entwickelt sich meist so allmählich, dass sie Jahre lang ohne jedwede sichtbare Störung des Allgemeinbefindens bestehen kann. In höheren Graden, wie z. B. im Verlauf der chronischen Nephritis, äussert sie sich durch vollen Puls, auffallend kräftigen Herzschlag, sehr laute und helle Herztöne, sowie eine Vergrösserung der Herzdämpfung. Dieses für die Herzhypertrophie an sich einzig charakteristische Krankheitsbild gelangt jedoch nicht häufig zur Beobachtung, einestheils, weil die Herzhypertrophie früher oder später in Folge allmählich zunehmender Insufficienz der Herzthätigkeit in Dilatation und Erschlaffung übergeht, anderntheils, weil eine idiopathische, nicht durch anderweitige Organveränderungen hervorgerufene und damit complicirte Hypertrophie zu den Seltenheiten gehört. Daher kommt es, dass die in der Literatur und Praxis mit dem Namen „Herzhypertrophie" bezeichneten Krankheitsfälle sich meist auf Complicationen von activer und passiver Herzerweiterung, ja sogar auf letztere allein beziehen. Die Krankheitssymptome dieser Doppelverbindung, welche sich mit denjenigen der nicht compensirten Klappenfehler vollkommen decken, unterscheiden sich von den oben genannten der reinen Herzhypertrophie sehr wesentlich.

Das für active und passive Herzerweiterung gleichmässig gemein-

same Symptom ist die durch Percussion nachweisbare Vergrösserung der Herzdämpfung, dieselbe ist sogar bei gleichzeitig hinzutretender Dilatation eine noch viel ausgesprochenere, so dass sie beispielsweise bei Hunden bis in die Gegend der letzten falschen Rippen reichen kann. Sodann aber äussert sich die beginnende Erschlaffung des hypertrophischen Herzens in Athembeschwerden, Herzklopfen, ganz abnormem Puls, Gehirnhyperämie und -Anämie, sowie ausgedehnten Circulationsstörungen mit ihren Folgen. Zunächst fällt der stark pochende, auf beiden Körperseiten fühlbare, ja selbst schon von weitem sichtbare und mit Erschütterung des ganzen Körpers verbundene Herzschlag auf, welcher umgekehrt aber auch ganz unfühlbar sein kann; die Herztöne sind unregelmässig, der erste sehr laut, metallisch klingend, zuweilen schwirrend, der zweite meist schwach oder auch ganz fehlend. Gar nicht mit der angestrengten Herzthätigkeit im Einklang stehend ist der Puls in der Regel sehr schwach und elend, ja selbst unfühlbar, nach ganz geringen Anstrengungen schon ausserordentlich frequent, unregelmässig; und ungleichmässig, nicht selten ist Venenpuls an den Drosselvenen sichtbar. Die Athmung ist schon in der Ruhe beschleunigt und steigert sich beim Gebrauch des Thieres bis zur Dyspnoe (sogenannte cordiale Dämpfigkeit, Herzschlechtigkeit), ja selbst bis zur Erstickung; die Thiere taumeln, stürzen zu Boden und verenden apoplectisch. Die letzteren Symptome treten zuweilen anfallsweise in Form von Schwindel, Zittern, Zuckungen, Schweissausbruch, dyspnoischem, röchelndem Athem auf (Straub).

Die im weiteren Verlauf hinzukommenden Circulationsstörungen betreffen bald das Gehirn (Gehirncongestion und Gehirnanämie in Form von Schwindel und Ohnmacht), bald die Bronchialschleimhaut (Bronchitis), bald den Digestionstractus (chronischer Darmkatarrh), die Leber (Stauungsleber), die Nieren (Stauungsniere mit Albuminurie und Oligurie) u. s. w. Schliesslich entwickelt sich allgemeine Cyanose und Wassersucht (Ascites, Hydropericardium, Hydrothorax, Anasarca); die Unterbrust, der Unterbauch und die Extremitäten schwellen an, die Thiere magern hochgradig ab und sterben entweder marantisch oder an Lungenembolie in Folge von Blutgerinnung im rechten Herzen, Herzlähmung, Gehirnblutung, Kohlensäure-Intoxication.

Am häufigsten beobachtet man das beschriebene Krankheitsbild bei älteren Hunden, die meist wegen einer auffallenden Athemnoth zugeführt werden; sodann bei Pferden gelegentlich der Untersuchung auf Dampf; aber auch bei andern Thieren kommt dasselbe vor. So berichtet Herran über einen Fall von Herzhypertrophie bei einem

Ochsen, welcher unter den Erscheinungen einer chronischen Athembeschwerde allmählich abmagerte und bei jeder Anstrengung alsbald wegen zu tumultuarischen Herzschlags ausruhen musste.

**Differentialdiagnose.** Die Hypertrophie und Dilatation des Herzens wird in den meisten Fällen verwechselt mit einem primären Lungenleiden, z. B. Lungencongestion oder Pneumonie; insbesondere werden die Eigenthümer durch das vor allem hervortretende Symptom der Athemnoth auf diesen Gedanken gebracht. Indess lässt eine genaue Untersuchung der Lunge durch Auscultation und Percussion, das allmähliche Auftreten und lange Bestehen der Krankheit, sowie der positive Nachweis einer vorhandenen Herzaffection das Richtige bald erkennen. Von primärem Herzklopfen ferner unterscheidet sich die active und passive Herzerweiterung durch das Fehlen der vergrösserten Herzdämpfung, sowie schwerer Folgeerscheinungen beim ersteren, auch dauert das Herzklopfen nicht continuirlich an, sondern ist intermittirender Natur. Schwerer schon ist die Unterscheidung von Hydropericardium und Myocarditis, besonders der chronischen, mit Schwielenbildung verlaufenden Form der letzteren, ja sie ist sehr häufig geradezu unmöglich, da die Symptome z. B. einer chronischen Myocarditis ganz dieselben sind wie die einer Herzhypertrophie. Dagegen ist die Differentialdiagnose gegenüber von Klappenfehlern insofern sehr leicht, als letztere mit ganz charakteristischen Herzgeräuschen verlaufen, ohne welche sie überhaupt nicht diagnosticirbar sind.

**Therapie.** Die Hauptaufgabe bei der Behandlung von Hypertrophie und Dilatation des Herzens besteht in der Ergründung der Ursachen und ihrer Beseitigung resp. Bekämpfung. Es muss indess von vornherein darauf aufmerksam gemacht werden, dass jede hemmende Einwirkung auf eine compensatorisch sich entwickelnde, zum Ausgleich vorhandener Defecte dienende, Hypertrophie z. B. durch Digitalis zu verwerfen ist. Im allgemeinen sucht man jede Anstrengung oder Aufregung zu vermeiden; so hält man Pferde vom Reiten oder Fahren, Hunde von der Jagd zurück, wodurch allerdings der Nutzen und Werth dieser Gebrauchsthiere meist so herabsinkt, dass sich eine weitere Behandlung nicht lohnt. Sodann kommt es vor allem auf eine gute, eiweisshaltige Nahrung an, damit der zur Hypertrophie gezwungene Herzmuskel Material zur Muskelneubildung besitzt.

Ist hingegen zur Herzhypertrophie bereits Erweiterung hinzuge-

treten, so muss die Erschlaffung und Schwäche des Herzens durch Digitalis und excitirende, sowie roborirende Mittel bekämpft werden. Man gibt so die Digitalisblätter in nicht zu kleinen Dosen (Pferden 8—12,0; Hunden 0,2—0,5 pro die im Infus); indem dieselbe die Frequenz des Herzschlags herabsetzen, werden die Pausen zwischen den einzelnen Phasen der Herzthätigkeit länger und der Herzmuskel gewinnt Zeit, sich zu erholen und Ernährungsmaterial aufzunehmen; natürlich erfordert der fortgesetzte Gebrauch der Digitalis genügende Vorsicht; von excitirenden Mitteln sind besonders bei Ausbildung von Kreislaufsstörungen anzuwenden der Wein, Kampher, Alkohol, Aether. Roborirend wirkt eine gute kräftige Nahrung.

Stellt man in dieser Weise die Indicationen, so kann man wenigstens die drohende Insufficienz des Herzmuskels eine Zeit lang aufhalten, wenn auch eine vollständige Heilung der Herzhypertrophie und Dilatation nur in den wenigen Fällen möglich ist, in welchen die Ursache, wie bei idiopathischer Hypertrophie, andauernd beseitigt werden kann.

## 3) Herzbeutelentzündung (Pericarditis).

Die Entzündung des Herzbeutels ist beim Rind eine sehr häufige, bei den anderen Hausthieren, wie Pferd, Hund u. s. w. dagegen eine sehr seltene Krankheit. Auch unterscheidet sich die Pericarditis des Rindes von derjenigen der andern Hausthiere dadurch, dass sie in der Hauptsache traumatischen Ursprungs ist und sich häufig mit einer Entzündung des Herzmuskels, einer Myocarditis complicirt, wodurch sich das ganze Krankheitsbild ändert, während die Pericarditis des Pferdes und der andern Hausthiere mit alleiniger Ausnahme der Ziegen, bei welchen ebenfalls, wenn auch selten, eine traumatische Pericarditis vorkommt, auf innere Ursachen zurückzuführen ist. Es muss daher bei der Bearbeitung der Herzbeutelentzündung sowohl aus ätiologischen als auch klinischen, anatomischen und selbst therapeutischen Gründen die Pericarditis des Rindes (und der Ziegen) streng von der des Pferdes und der übrigen Hausthiere unterschieden werden.

### a. Die Pericarditis des Rindes (und der Ziege). Traumatische Pericarditis und Carditis.

Literatur: 1) Van Gemmeren, Magazin. 1835. I. Bd. S. 31. 2) Lindenberg, ibid. 1838. S. 465. 3) Schäven, ibidem. 1840. S. 453. 4) Wilke, ibidem. 1844. S. 326. 5) Lindenberg, ibid. 1845. S. 454. 6) Hildach,

ibidem. S. 174. 7) Grosskopf, ibidem. 1849. S. 165. 8) Schell, ibidem. S. 147. 9) Körber, ibid. 1850. S. 398. 10) Drosse, ibid. 1852. S. 499. 11) Müller, ibidem. 1860. S. 460. 12) Schmidt, ibidem. 1861. S. 158. 13) Walder, Repert. 1844. S. 54. 14) Lecouturier, Journ. de Belgique. 1846. 15) Fabry, ibid. 1848. 16) Mathieu, Recueil de méd. vét. 1854. 17) Boizy, ibid. 1858. 18) Bru, ibid. 19) Camoin, ibid. 1861. 20) Hamon, ibidem. 1865. 21) Lafarque, Journ. du Midi. 1854. 22) Coulon, ibid. 1861. 23) Rossberg, Sächs. Jahresber. 1860. S. 111; 1861. S. 112. 24) Daudt, ibidem. 1865. S. 26. 25) Hudson, The Veterinarian. 1862. 26) Meyer, Magazin. 1864. S. 257. 27) Zündel, Journal de Lyon. 1863. 28) Rocco, Il med. vet. 1863. 29) Hulme, The Veterin. 1863. 30) Festal, Journ. du Midi. 1864. 31) Delhaize, Annal. de Bruxelles. 1865. 32) Göring, Adam's Wochenschr. 1864. S. 219. 33) Lies, ibidem. 1868. S. 42. 34) Anacker, Thierarzt. 1869. S. 6; 1872. S. 49. 35) Harms, Magazin. 1871. S. 449. 36) Igel, Repertor. 1870. S. 311. 37) Kaltschmidt, ibid. 1873. S. 143. 38) Franze, Sächs. Jahresber. 1856/57. S. 48. 39) Schmidt, Vorträge für Thierärzte. I. Serie. 1878. 5. Heft; mit Literatur (François, Perlett, Sipp, Johow, Strerath, Camoin, Fuchs, Lancet, Seer, König, Kaiser, Schmidt). 40) Engel, Adam's Wochenschr. 1878. S. 82. 41) Bastian, Oesterr. Revue. 1879. S. 11. 42) Kehm, Repertor. 1878. S. 274. 43) Saake, Berlin. Archiv. 1880. S. 118. 44) Bonnigal, Alfort. Arch. 1882. S. 166. 45) Foglar, Oesterr. Vereinsmonatsschr. 1882. S. 51. 46) Kowaleski, Russ. Arch. für Veter.-Med. 1882. 47) Peuch, Oesterr. Revue. 1883. S. 105. 48) Giovanoli, Schweiz. Archiv. 1883. 49) Bräuer, Sächs. Jahresber. 1883. S. 86. 50) Johne, ibid. 1884. S. 46. 51) Zündel, Gesundheitszustand der Hausthiere in Els.-Lothr. 1885. S. 98.

**Aetiologie.** Die traumatische Pericarditis und Carditis des Rindes ist, wie die überaus reichliche und mit jedem Jahr zunehmende Casuistik beweist, eine sehr häufige Affection und weitaus die häufigste Herzkrankheit beim Rind. Ja es lässt sich sogar die Frage aufwerfen: gibt es überhaupt beim Rind eine nicht-traumatische Pericarditis? A priori muss diese Frage bejaht werden, denn gerade so gut wie beim Pferd kann auch beim Rind eine Herzbeutelentzündung nach Erkältung im Verlauf eines acuten Muskel- und Gelenksrheumatismus, bei Infectionskrankheiten, z. B. Septikämie, im Anschluss an eine Geburt, im Anschluss an eine Pleuritis u. s. w. auftreten. Alle diese genannten Processe sind nun auch neben einem Trauma als Ursachen der Pericarditis bezeichnet worden; indess bekommt man hierbei nicht selten den Eindruck, als ob die Mehrzahl der in der Literatur als „rheumatische" Pericarditis verzeichneten Fälle trotzdem traumatischer Natur waren. Es scheint nämlich eine vielverbreitete Gewohnheit unter den Beobachtern zu sein, dass solche Herzbeutelentzündungen, bei welchen man einen Fremdkörper durch

die Section im Herzen nicht nachweisen konnte, einfach für rheumatisch gehalten wurden, wobei der Umstand keine Beachtung fand, dass spitze Fremdkörper aus dem Herzen auch wieder den Rückweg in die Haube etc. antreten können. Jedenfalls ist bei der Diagnose der rheumatischen Pericarditis des Rindes die grösste Vorsicht vonnöthen. Etwas häufiger, obgleich im Verhältniss zur traumatischen ebenfalls selten, dürfte die im Verlauf von septischer Metritis auftretende Herzbeutelentzündung sein, doch ist sie hier gewöhnlich nur ein vereinzeltes Symptom in der grossen Reihe von Organerkrankungen. Ueber die bei der Perlsucht zu beobachtende tuberculöse Form der Pericarditis siehe Tuberculose.

Bezüglich der Aufnahme und Beschaffenheit der spitzen Fremdkörper, sowie ihr Vordringen von der Haube aus kann auf die Aetiologie der traumatischen Magenzwerchfellentzündung (S. 203 f.) verwiesen werden. Es wäre hier nur die anatomische Thatsache hervorzuheben, dass die Haube vermöge ihrer Lage in der Bauchhöhle vom Herzbeutel nur wenige Centimeter entfernt und eigentlich nur durch das Zwerchfell getrennt ist. Daraus erklärt sich die Häufigkeit der Verwundung gerade des Herzbeutels und Herzens durch spitze Fremdkörper. Herzbeutelentzündungen nach Verwundungen des Pericardium von den Rippen her, z. B. durch Hornstösse (Mathieu), Rippenbrüche etc. sind ausserordentlich selten.

**Anatomischer Befund.** Die Veränderungen am Herzbeutel und Herzen sind bei der traumatischen Pericarditis und Carditis für gewöhnlich sehr weit vorgeschritten, so dass der Beginn und die Entwicklung der entzündlichen Processe nicht mehr zu verfolgen ist. In der Hauptsache findet man ein Exsudat im Herzbeutel von flüssiger oder fester Beschaffenheit, Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, Veränderungen des Herzmuskels, sowie secundäre Veränderungen an der Lunge, dem Zwerchfell u. s. w.

Das pericarditische Exsudat ist nach seiner Zusammensetzung sehr verschieden. Bald ist es rein seröser, bald fibrinöser, eitriger, hämorrhagischer, jauchiger Natur, dementsprechend ist die Farbe bald hell und klar, bald milch- oder molkenähnlich, bald weisslich, flockig, bald graugelb, gelbgrünlich, röthlich, braun- oder schmutzigroth u. s. w., und es finden sich bei der mikroskopischen Untersuchung die verschiedensten Formelemente: rothe und weisse Blutkörperchen, Fetttropfen, Bacterien darin. Häufig sind die flüssigen Massen mit Fäulnissgasen gemischt, die sich entweder

im Herzbeutel selbst entwickelt haben oder von der Haube aus eingedrungen sind und meist mehr oder weniger übelriechend, zuweilen aber auch ganz geruchlos sind (Pneumopericardium). Die Menge des Exsudates kann eine ganz beträchtliche werden, so dass sie beispielsweise den Inhalt eines Stalleimers (10—15 Liter) erreicht; dabei wird sowohl auf das Herz als auf die benachbarten Lungentheile ein starker Druck ausgeübt, welcher die Vorhöfe und grösseren Venen comprimirt und auch den Herzbeutel stark ausdehnt; bei längerer Dauer kann sich chronische Herzbeutelwassersucht (Hydropericardium) daraus entwickeln. Selten findet man im Herzbeutel Blut, das sich nach Perforation oder Ruptur der Herzwand in denselben ergossen hat und mehrere Liter betragen kann.

Die festen Exsudatmassen entwickeln sich aus fibrinösen, gallertartigen Gerinnseln, welche sich später bindegewebig organisiren und in Form von Auflagerungen auf dem Epicardium oder von filamentösen, strangartigen Wucherungen zwischen Herzbeutel und Herz vorkommen. Ganz besonders charakteristisch sind die das Herz überziehenden entzündlichen Beläge; dieselben bilden dicke Auflagerungen von dotter- resp. eierkuchenartiger Farbe und zottiger, höckeriger, selbst drüsiger, warzenähnlicher Oberfläche, wodurch das Herz oft ausserordentlich gross, sowie an der Oberfläche wie angenagt, zerhackt erscheint; sogenanntes Zottenherz, Cor villosum. Dabei ist das Epicardium selbst verdickt, in eine schwartige Membran verwandelt, die zuweilen mit Kalksalzen inkrustirt ist und das Herz in Form einer festen Hülle umgibt. Die dem Herzen auflagernden Gerinnseln zerfallen hie und da in der Tiefe schleimig und fettig.

Die festen, das Herz und den Herzbeutel verklebenden Exsudatmassen sind von strang-, platten- oder sehnenförmiger Beschaffenheit und theilweise von neugebildeten Gefässen durchzogen; sie stellen zuweilen eine so innige Verbindung zwischen Herzbeutel und Herz dar, dass ersterer zu fehlen scheint. Zuweilen bleiben nach Rückbildung des Exsudates im Herzbeutel sogenannte Sehnenflecke, d. h. schwielige, narbige Verdickungen zurück.

Das Herz selbst zeigt seröse Imbibition, sowie umschriebene Verfettung und Erweichung seiner Muskelfasern; auch partielle myocarditische Herde, kleinere intermuskuläre Abscesse sowie cavernöse, mit einer Abscessmembran ausgekleidete, den eingedrungenen Fremdkörper umgebende Hohlräume oder geschwürartige, dunkelgeröthete, von einem gelblichen Rande umgebene Substanzverluste (Herzwunden). Der Fremdkörper befindet sich bald im Lumen einer Herzkammer, bald steckt

er in der Herzwand selbst oder er liegt im Herzbeutel. In einem Falle sah Camoin einen Canal vom linken Herzventrikel bis in die Haube verlaufen, durch den sich das Blut direct aus der Herzkammer in die Haube ergoss. Bei längerer Dauer der Krankheit endlich wird das Herz hypertrophisch und dilatirt oder in Folge der Compression durch das pericarditische Exsudat atrophisch, schlaff und klein.

Ausserdem kann man Pleuritis, Adhäsion und umschriebene traumatische Entzündung der Lunge, Verwachsung des Herzbeutels mit dem Zwerchfell, sowie die bei der traumatischen Magen-Zwerchfellentzündung beschriebenen anatomischen Veränderungen vorfinden.

**Symptome.** Das Krankheitsbild der traumatischen Pericarditis bildet die Fortsetzung der bei der traumatischen Magen-Zwerchfellsentzündung beschriebenen Erscheinungen (siehe diese). Um dieselben hier kurz zu wiederholen, so bestehen sie in chronischen gastrischen Störungen ohne erkennbare Ursache und mit ausserordentlich inconstantem, wechselvollem Verlauf, complicirt mit Schmerzäusserungen beim Athmen, Drängen, Kothabsatz, Palpation des Zwerchfells u. s. w., Darmblutungen, starker Abmagerung; dabei trotzen die Störungen jeder auch noch so lange fortgesetzten Behandlung mit Arzneimitteln.

Im Anschluss nun an diese Erscheinungen eines chronischen Magenkatarrhs treten, nicht selten nach einer scheinbaren Besserung desselben, meist in rascher Weise und zuweilen nach einer vorausgegangenen Geburt, auffallende und ganz charakteristische Herz- und Lungensymptome sowie allgemeine Störungen auf.

1) Erscheinungen Seitens des Herzens. Der Herzschlag ist im Anfange der entzündlichen Affection verstärkt, pochend, prellend, selbst so tumultuarisch, dass er auf 3—4 Schritte hörbar wird, zuweilen ist auch ein deutlicher Rückschlag (Nachschlag) fühlbar, später, mit Zunahme des Exsudates im Herzbeutel, verschwindet er oft ganz oder ist in abgeschwächter Weise, dabei aber verbreitert, in Form wogender Wellenbewegung zu fühlen. Die Percussion des Herzens, welche wie die Palpation der Herzgegend überhaupt sehr schmerzhaft für das Thier sein kann, lässt entsprechend der Menge des pericarditischen Exsudates eine Vergrösserung der Herzdämpfung nachweisen; ausserdem aber fällt nicht selten als eines der ersten Symptome ein über die Herzgegend verbreiteter tympanitischer Ton auf, welcher von grosser diagnostischer Bedeutung ist und wohl in den meisten Fällen auf eine Abdrängung des Herzbeutels

vom Herzen durch dazwischen gelagerte Flüssigkeit sowie auf eine Ansammlung von Gasen im Herzbeutel zurückzuführen ist, die zum Theil aus einer Zersetzung des Exsudates, theils aber auch von der Haube herstammen können. Hie und da verbreitet sich der tympanitische Ton über die ganze linke Brustwandung (Pneumothorax, Pleuritis, Compression der Lunge). Die Palpation des Herzens mit der Hand ergibt bei trockener Pericarditis ein fühlbares Reibungsgeräusch, synchron mit der Herzthätigkeit; bei flüssigem Exsudat sind zuweilen Wellenbewegungen zu fühlen.

Von grösster pathognostischer Bedeutung ist ferner die Auscultation des Herzens; man nimmt dieselbe in der Weise vor, dass man das Ohr links in der Gegend der 5. Rippe oder auf das linke Schulterblatt resp. Armbein über den Ellenbogenstreckern anlegt; auch von vorne an der Brust, oder von oben vom Widerrist aus kann auscultirt werden. Man hört dabei die eigentlichen Herztöne vollkommen rein, wenn auch wegen anderweitiger Geräusche weniger laut und deutlich; Aftergeräusche beim 1. oder 2. Herzton gehören zu den Ausnahmen und deuten auf eine Verletzung der Klappen und Endocarditis. Dagegen hört man so ziemlich regelmässig in allen Fällen die für das Vorhandensein einer Pericarditis charakteristischen pericardialen Herzgeräusche. Dieselben sind je nach der Beschaffenheit und Menge des Exsudates ganz verschiedener Natur. Im Anfang, so lange nicht viel Flüssigkeit im Herzbeutel enthalten und das Exsudat mehr von trockener, fibrinöser Beschaffenheit ist, ergibt die Auscultation ein ausgesprochenes Reibungsgeräusch, welches durch die Berührung der beiden rauhen Innenblätter des Herzbeutels hervorgerufen wird; neben dem Charakter des Reibens erhält man auch den des Knarrens, Knirschens, Schabens, Schwirrens, Streifens. Im allgemeinen wird das Reibungsgeräusch nicht gerade häufig gehört, weil es nur bei plastisch-exsudativer Pericarditis und nur im Anfang auftritt.

Häufiger sind, entsprechend dem meist flüssigen Charakter der Exsudate und der erst später vorgenommenen Untersuchung, Flüssigkeitsgeräusche im Herzbeutel. Bei mässiger Füllung desselben sind sie bald plätschernd, wobei das Plätschern mehrere Schritte weit hörbar sein kann und der Auscultirende den Eindruck eines Mühlradgeräusches, einer Buttermaschine oder eines auf eine Wasserfläche auffallenden Körpers erhält, bald sind sie klatschend, gurgelnd, schaumig rasselnd, quatschend, bald metallisch klingend, dem Ton eines herabfallenden Tropfens sich nähernd, bald

endlich ganz dumpf, schwappend, wenn nämlich der Herzbeutel sich zu stark anfüllt. Während die Reibungsgeräusche streng an die Bewegungen des Herzens gebunden sind, können die Flüssigkeitsgeräusche bald vor, bald hinter denselben auftreten, bald auch vorübergehend eine Zeit lang verschwinden. In den grossen Gefässen hört man dann und wann eigenthümliche blasende Geräusche. Alle diese Geräusche verschwinden bei der Resorption des Exsudates und sind in der Hauptsache synchron mit dem Herzschlage.

2) Erscheinungen Seitens der Lunge. Die Compression der Vorhöfe durch das pericarditische Exsudat bedingt bald eine Stauung des Blutes in der Lunge, eine passive Lungenhyperämie, welche sich in gesteigerter Athmungsfrequenz, besonders nach Bewegung, sowie in leichten Hustenanfällen äussert und zuweilen zu sehr stürmischen Athmungsbewegungen dyspnoischer Art führen kann. Es tritt dann von vornherein das Bild einer Lungenaffection in den Vordergrund, was nicht selten zu Verwechslungen mit acuten Lungenkrankheiten, wie Lungenentzündung, Lungenseuche, ja selbst mit Tuberculose Veranlassung gibt. Ausserdem kommen Complicationen der Pericarditis mit traumatischer, durch denselben Fremdkörper erzeugter Pleuritis und Pneumonie vor. Indess gibt eine sorgfältige Untersuchung der Lunge, das Fortbestehen des vesiculären Athmungsgeräusches sowie das Fehlen einer eigentlichen Lungendämpfung neben den Symptomen Seitens des Herzens hinreichende Anhaltspunkte für eine Erkennung der wahren Natur des Leidens.

3) Erscheinungen von Seiten der Jugularvenen. Mit dem Hervortreten der pericardialen Geräusche, und zwar etwa 4—6 Tage nachher, nicht selten jedoch erst nach 8—14 Tagen, werden ebenfalls in Folge des vom Exsudat auf das Herz und die einmündenden Gefässe ausgeübten Druckes die Jugularvenen, indem sich das Blut in ihnen staut, stark angefüllt, und zeigen zuweilen, wenn auch durchaus nicht immer einen sogenannten Venenpuls, d. h. deutliche, der Bewegung des Herzens synchrone pulsatorische Erhebungen. Gleichzeitig entstehen in ihrer Umgebung teigige, kalte Anschwellungen, welche bei aufgerichtetem Kopf nur am Triel, bei gesenktem oder gestrecktem Kopf dagegen auch in der Umgebung des Kehlkopfes bis in die Gegend der Ganaschen nnd Backen auftreten und zuweilen durch die Vorderfüsse hindurch bis zur Unterbrust und zur Bauchgegend reichen. Dieses Stauungsödem kommt zwar auch bei andern Herzkrankheiten vor, ist aber in Verbindung mit den übrigen Erscheinungen von Seiten des Herzens ein sehr charakteristisches Symptom

der traumatischen Pericarditis, das nur nicht in jedem einzelnen Fall zur Beobachtung gelangt.

4) Allgemeine Erscheinungen. Die Unregelmässigkeit und Unruhe der Herzaction überträgt sich auch auf den Puls. Derselbe ist zunächst sehr frequent (bis zu 120 Schlägen per Minute), sodann sehr schwach, häufig fadenförmig und zuweilen unregelmässig; dabei wechselt die Frequenz häufig je nach der Intensität des Herzleidens. Die Temperatur ist ebenfalls sehr wechselnd, ein Umstand, der in gewisser Beziehung für die Diagnose der traumatischen Pericarditis von Bedeutung sein kann; sie kann bis zu 41 und 42° C. ansteigen; auch die Temperatur der Körperoberfläche wechselt oft, besonders sind die extremitalen Theile bald kalt, bald warm; auch zeigen die Thiere deutliches Frösteln und Zittern. Das Allgemeinbefinden ist hochgradig gestört. Die Thiere sind sehr matt, verrathen Angstgefühl, haben einen klagenden Blick und äussern im Liegen, bei Bewegungen, beim Athmen etc. Schmerzen in Form von Stöhnen. Die Körperhaltung ist gespannt, steif. Die Ellenbogen stehen von der Seitenbrustwand ab, dabei vermeiden sie womöglich jede Bewegung, liegen viel, wechseln häufig mit Liegen und Stehen oder sind gar nicht mehr zum Aufstehen zu bringen. Die sichtlichen Schleimhäute sind im Anfang höher geröthet; später meist blass, cyanotisch oder gelblich. Die Abmagerung nimmt mehr und mehr zu; es stellen sich hydrämische Erscheinungen, vereinzelt wohl auch Darmblutungen ein und die Thiere gehen schliesslich an Entkräftung oder Erstickung zu Grunde, nachdem sich nicht selten zu der Pericarditis noch eine Pleuritis mit ihren Symptomen gesellt hat.

Die Dauer des Krankheitsbildes ist meist eine längere, Monate lange, sowie der Verlauf ein sehr schleichender, mitunter von periodischen Exacerbationen unterbrochener. Seltener erfolgt der Tod rasch in Folge Perforation des Herzens und Verblutung in den Herzbeutel; endlich sind in einer kleinen Anzahl von Fällen auch Heilungen beobachtet worden, wenn nämlich der Fremdkörper wieder rückwärts in die Haube gewandert war. Die Zeit, welche zwischen dem Stadium der traumatischen Magen-Zwerchfellsentzündung und dem der Pericarditis liegt, kann Wochen, Monate, selbst mehrere Jahre betragen; es kommt dabei viel auf die Beschaffenheit des Fremdkörpers, die Benützung des Thieres, die Fütterung, die Zahl der Geburten (Vorwärtsdrängen des Fremdkörpers durch die Wehen) und zufällige Umstände an.

**Differentialdiagnose.** Die Diagnose der traumatischen Peri-

carditis ist bei einer genauen Untersuchung und bei Uebereinstimmung der einzelnen Symptome nicht gerade schwierig zu stellen; die vorausgegangenen chronischen Verdauungsstörungen, die abnorme Herzthätigkeit, das Auftreten der charakteristischen pericardialen Herzgeräusche, die Venenstauung, das Stauungsödem, der chronische schleichende und zuletzt der meist tödtliche Verlauf bieten Anhaltspunkte in hinreichender Menge. Im Anfang der Erkrankung ist insbesondere das Zusammentreffen dreier Momente für die Diagnose von grosser Wichtigkeit: 1) unheilbarer chronischer Magenkatarrh; 2) tympanitischer Ton in der Herzgegend; 3) Respirationsstörungen (Kurzathmigkeit, Husten) bei Abwesenheit jeder nachweisbaren Lungenveränderung (Rothfritz).

Die Unterscheidung der traumatischen Pericarditis von einer rheumatischen Pleuritis ist beim Rind ebenfalls nicht schwer, jedenfalls viel leichter als beim Pferd und Hund, da selbst bei Complication der Pericarditis mit Pleuritis die Erscheinungen Seitens des Herzens keine andere Deutung zulassen. Verwechslungen mit Lungenkrankheiten lassen sich bei genauer Untersuchung immerhin vermeiden. Ueber die Unterscheidung der Pericarditis von der Endocarditis siehe das folgende Capitel.

**Therapie.** Mit der Behandlung der traumatischen Pericarditis und Carditis soll man nicht allzuviel Zeit verlieren, sondern die Thiere bei feststehender Diagnose bald schlachten lassen — darin stimmen alle Beobachter überein. Höchstens im Anfang, so lange vielleicht noch eine schwache Hoffnung auf Besserung vorhanden ist und keine drohende Lebensgefahr vorliegt, oder bei noch zweifelhafter Diagnose kann man durch Verabreichung der Digitalis (8—12,0 pro die) die Herzaction zu reguliren und durch Anregung der Peristaltik (Brechweinstein, salinische Mittel) die Entfernung des Fremdkörpers zu befördern suchen, indess gewöhnlich ohne jeden Erfolg. Eher kann man sich noch zu einer operativen Behandlung entschliessen, die entweder in der Punction des ausgedehnten Herzbeutels (Lydtin, Schmidt) oder in der Entfernung eines etwa palpablen, resp. sichtbaren Fremdkörpers aus dem Herzbeutel (Bastin) besteht; ob die von Meyer ausgeführte und empfohlene Laparotomie mit Eröffnung des Pansens und manueller Entfernung der Fremdkörper aus der Haube auch bei bereits hinzugetretener Herzbeutelentzündung noch fruchtet, muss dahingestellt bleiben.

## b. Die Pericarditis des Pferdes und der übrigen Hausthiere.

Literatur: 1) Thompson, The Veterinar. 1842. 2) Henniges, Magazin. 1848. S. 514. 3) Bruckmüller, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1853. 4) Cuthberth, The Veterinarian. 1854. 5) Prakke, Repertorium. 1859. S. 235. 6) Prietsch, Sächs. Jahresber. 1859. S. 91. 7) Köhne, Magazin. 1870. S. 91. 8) Anacker, Thierarzt. 1874. S. 233. 9) Johne, Sächs. Jahresber. 1880. S. 35. 10) Schrulle, Preuss. Mitth. 1882. S. 54. 11) Schindelka, Oesterr. Viertelj. 1884. S. 35.

**Aetiologie.** Die Pericarditis des Pferdes, Hundes, Schafes u. s. w. ist im Gegensatz zu der des Rindes in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine idiopathische, d. h. durch innere Ursachen, nicht durch Verwundung hervorgerufene. Häufig ist dieselbe rheumatischer Natur und auf Erkältungen, welche beim Pferd besonders eine bedeutende Rolle spielen, zurückzuführen; oder sie entwickelt sich im Verlauf von allgemeinen Infectionskrankheiten, so des acuten Muskel- und Gelenksrheumatismus, der Septikämie, der Brustseuche, infectiösen Pneumonie. Weiter kann sie durch die Fortsetzung einer Entzündung benachbarter Organe, besonders einer Endocarditis, Pleuritis, Myocarditis, Pneumonie entstehen, oder auch Empyem in Folge Perforation eines Lungenabscesses und zwar hier zunächst in der Form der Pericarditis externa. Bei Schafen soll sie nach Anacker nicht selten enzootisch auftreten und in wenigen Tagen tödtlich enden; auch im Verlauf der chronischen Nephritis kann sie sich bilden. Schliesslich ist sie auch beim Pferd etc. in einigen wenigen Fällen traumatischer Natur; so sah Henniges eine Nähnadel beim Pferd vom Schlund aus in das linke Herzohr eindringen. Auch Rippenbrüche, eingedrungene Schrotkörner beim Hund u. s. w. können eine Pericarditis nach sich ziehen.

**Anatomischer Befund.** Die ersten anatomischen Veränderungen bei der Pericarditis bestehen in Injection, Ecchymosirung, Trübung und Schwellung des inneren serösen Blattes (Pericarditis interna) nebst Auflagerung zarter, gallertartiger dünner Exsudatmassen, welche einen leicht abziehbaren Flor darstellen. Je nach der Grundursache des Leidens findet sich nun im Herzbeutel ein seröses, fibrinöses (Erkältung), hämorrhagisches, eiteriges, jauchiges Exsudat (Infection, Sepsis) in grösserer oder geringerer Menge, aus dem sich bei längerer Dauer der Erkrankung, besonders beim Hund und Schaf Hydropericardium

entwickelt. Im weiteren Verlaufe kommt es zu schwartigen, höckerigen Auflagerungen auf das Epicardium (Zottenherz), zu Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen, zu Herzhypertrophie oder auch Atrophie. Prakke fand bei einem Pferd das Herz nur von der Grösse einer Kinderfaust, sowie dessen Wände an vielen Stellen nur von Kartenblattdicke. Im übrigen sind die Verhältnisse im wesentlichen ebenso, wie sie bei der Pericarditis des Rindes geschildert wurden.

**Symptome.** Die Erscheinungen der Pericarditis äussern sich auch beim Pferd und den übrigen Hausthieren in anfangs pochendem, tumultuarischem, später mit Zunahme des Exsudates schwächer werdendem Herzschlag, Vergrösserung der Herzdämpfung nach auf- und rückwärts, pericardialen Reibungsgeräuschen, sehr frequentem, kleinem, unregelmässigem und ungleichmässigem Puls, angestrengter, selbst dyspnoischer Athmung, Jugularvenenpuls, Temperatursteigerung (39,0—40,5) u. s. w. In einem Falle konnte Bruckmüller ausser hohem Fieber, unfühlbarem Herzschlag und mässig angestrengter Athmung nichts Charakteristisches während des Lebens beim Pferde nachweisen. Der Verlauf ist theils acut, wobei der Tod plötzlich in Folge von Herzruptur eintreten kann, theils schleichend. Beim Hund sind als Symptome des Hydropericardiums zu nennen: hohe Athemnoth, allgemeine Cyanose, Füllung der Jugularen, unfühlbarer oder wogender, plätschernder Herzschlag, frequenter unregelmässiger Puls, wassersüchtige Erscheinungen, hochgradige Abmagerung und Entkräftung.

**Differentialdiagnose.** Verwechslungen kommen ausser mit Lungenleiden, die durch eine genaue klinische Untersuchung als solche erkannt oder ausgeschlossen werden müssen, besonders mit Endocarditis und Pleuritis vor. Die Unterscheidung der Pericarditis von der Endocarditis gründet sich auf den Charakter des pericardialen Geräusches. Dasselbe ist im Gegensatz zu den endocardialen Aftergeräuschen ein Reibungsgeräusch, entsteht gewöhnlich unmittelbar am Ohr, ist zuweilen auch fühlbar und ist nicht so streng an die zwei Phasen der Herzthätigkeit, an Systole und Diastole gebunden, als die endocardialen Geräusche; ausserdem hört man letztere neben dem pericardialen Geräusch ganz normal. Nicht so leicht ist die Unterscheidung einer Pericarditis von einer Pleuritis, welche ebenfalls mit einem charakteristischen Reibungsgeräusch verläuft; dasselbe ist indess mehr mit dem Rhythmus der Athmung, als mit dem des Herzens synchron, ausserdem fehlen bei Pleuritis die eigenthümlichen Erscheinungen Seitens des

Herzens. Da jedoch häufig eine Pericarditis interna gleichzeitig mit Pericarditis externa vorkommt, welch letztere gleichbedeutend mit Pleuritis ist, da sich ferner die Pericarditis zuweilen erst secundär im Anschlusse an eine Pleuritis entwickelt, so ist die Unterscheidung beider oft sehr schwer oder ganz unmöglich. Röll gibt den Rath, in zweifelhaften Fällen sich bei der grösseren Häufigkeit der Pleuritis im Vergleich zur Pericarditis für erstere zu entscheiden.

**Therapie.** Die Prognose der Herzbeutelentzündung des Pferdes, Hundes u. s. w. ist eine viel günstigere, als die des Rindes, die Behandlung deshalb auch eine viel erfolgreichere. Sie besteht in Abhaltung und Vermeidung jeder Aufregung und Bewegung, sowie in der Anwendung kühlender und entzündungswidriger Mittel. Hierher gehört zunächst die locale Application eines Eisbeutels oder die permanente Irrigation der Herzgegend mit kaltem Wasser. Pferde stellt man am besten unter eine Wasserleitung. Innerlich verabreicht man zur Regulirung der Herzthätigkeit die Digitalis (Pferden 10—12,0 pro die; Hunden 0,1—0,3 pro dosi); ausserdem kann man den Brechweinstein, sowie die Mittelsalze anwenden; bei schleichendem Verlauf versucht man Drastica oder Diuretica. Erreicht die Exsudation einen gefahrdrohenden Grad oder geht sie nicht zurück, trotz Anwendung innerlicher Mittel, so zögere man nicht mit der Vornahme der Punction des Herzbeutels und der Entleerung des Exsudates bei grösseren Hausthieren mittelst eines Troikarts, bei kleineren mittelst einer Pravazschen Spritze; beim Pferde stösst man nach vorhergehendem Hautschnitt am vorderen Rand der 5. resp. 6. Rippe handbreit von der unteren Brustfläche entfernt ein, bei kleineren Thieren an der Stelle der Dämpfung. Gegen drohende Herzschwäche sowie allgemeine Schwäche gibt man excitirende Mittel: Wein, Kampher, Cafe, Alkohol, Aether u. s. w.

## 4) Herzklopfen und sogen. abdominelle Pulsation beim Pferd.

Literatur: 1) Pastey, The Veterinar. 1841. 2) Junginger, Repertor. 1842. S. 28. 3) Beeson, The Veterin. 1842. 4) Schaak, Journ. de Lyon. 1850. 5) Berghuis, Repert. 1851. S. 346. 6) Soumille, Journ. du Midi. 1851. 7) Lafosse, ibid. 1856. 8) Hering, Spec. Pathologie. 1858. 9) Forster, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1859. S. 122. 10) Zahn, ibidem. 1863. S. 135; 1867. S. 131; 1872. S. 59. 11) Bayer, ibid. 1876. S. 111. 12) Konhäuser, ibid. 1879. S. 94. 13) Boiteau, Journ. du Midi. 1861. Dec. 14) Johne, Sächs. Jahresber. 1861. S. 105. 15) Simonin, La clinique vétérin. 1862. 16) Lundberg, Repertor. 1862. S. 256. 17) Milanese, Il med. vet. 1871.

18) Oreste, Gaz. med. vet. 1871. 19) Anacker, Thierarzt. 1872. S. 26; Spec. Pathol. 1879. 20) Hahn, Thierarzt. 1877. S. 133. 21) Albrecht, Adam's Wochenschr. 1878. S. 358. 22) Appenrodt, Preuss. Mitth. 1882. S. 54. 23) Cagny, Annal. de Bruxell. 1883. 7. Heft. 24) Siedamgrotzky-Haubner, Landwirthsch. Thierheilkde. 1884.

Ueber Schluchzen und Zwerchfellskrampf: 1) Leblanc, Journ. méd. vét. 1826. S. 421. 2) Allison, The Veterinar. 1842. 3) Cartwright, ibidem. 1842, 1843. 4) Wörz, Repertor. 1853. S. 103. 5) Grosswendt, Magazin. 1863. S. 420. 6) Landvatter, Repertor. 1876. S. 320. 7) Bril, Annales de Bruxelles. 1878.

Herzklopfen beim Hund: 1) Fricker, Repertor. 1861. S. 188. 2) Brusasco, Il med. vet. 1871.

Unter dem Namen „Herzklopfen" findet man in der Literatur beim Pferd eine Reihe von Krankheitsbildern beschrieben, die durchaus nicht einheitlicher Natur sind und welche auch ganz verschiedene Auffassung und Erklärung gefunden haben. Jedenfalls dürfen sie nicht alle zusammen mit der beim Menschen als Herzklopfen bezeichneten Neurose des Herzens identificirt werden, sondern fallen nur zum Theil unter diesen Begriff; der grössere Theil scheint mit einer primären Herzerkrankung gar nichts zu thun zu haben, sondern mit einem nervösen Krampf des Zwerchfells identisch zu sein. Wenn wir sie trotzdem hier zusammen im Capitel der Herzkrankheiten besprechen, so geschieht dies mit Rücksicht darauf, dass sie hergebrachter Weise als Herzklopfen bezeichnet und in diesem Abschnitt behandelt werden, dass ihre Pathogenese noch eine zu mangelhafte ist, als dass sie einem bestimmten andern Capitel zugewiesen werden könnten, und dass ihnen allen rhythmische krampfartige Pulsationen im Gebiet der Brust- und Bauchhöhle eigen sind. Nachfolgende Affectionen scheinen unter dem Namen „Herzklopfen" oder „abdominelle Pulsation" in der zahlreich vorhandenen Literatur beschrieben zu sein.

1) **Wirkliches nervöses Herzklopfen**, bedingt durch eine Neurose des Herzens ohne nachweisbare anatomische Veränderungen an demselben. Die im Verlauf der Herzhypertrophie besonders bei Klappenfehlern häufig gegebene Verstärkung des Herzstosses gehört nicht zum eigentlichen Begriff des Herzklopfens, desgleichen nicht der im Verlauf der Anämie und Leukämie in Folge Ernährungsstörungen oder Atrophie des Herzens auftretende pochende, klopfende Herzschlag. Die Ursachen des nervösen Herzklopfens sind zunächst in einer nervösen allgemeinen Disposition gewisser Thiere zu suchen; ausserdem kommen von direct einwirkenden Momenten starke

Aufregung der Thiere durch übermässige Anstrengung, anhaltendes Peitschen (Soumille), nächtliches Hängenbleiben im Halfter (Johne), zu starkes Heranziehen des Kopfes beim Reiten (Albrecht) u. s. w. in Betracht. Die Symptome des nervösen Herzklopfens sind: pochender, von einer Erschütterung der Rippenwand, ja selbst des ganzen Thorax begleiteter und zuweilen auf mehrere Schritte hörbarer Herzstoss, vermehrter kleiner, unregelmässiger Puls, beschleunigte Athmung, Unruheerscheinungen, Angst, Zittern, Schweissausbruch.

Die Auscultation des Herzens ergibt sehr laute und häufig zu einem Geräusch verschmolzene Herztöne; der verstärkte Herzschlag ist auch beim Auflegen des Ohrs auf dem Rücken längs dem Verlaufe der Aorta zu vernehmen. Während des Anfalls setzen die Thiere häufig Koth ab und stellen sich zum Uriniren an; auch Venenpuls und selbst sichtbare Pulsationen der Carotiden wurden beobachtet (Milanese). In einzelnen Fällen endete das Leiden durch Herzlähmung oder Gehirnapoplexie tödtlich, in den meisten Fällen jedoch tritt nach kürzerer oder längerer Dauer des Anfalls Heilung ein, wobei sich indess die Paroxysmen häufig wiederholen können. Von wesentlicher Bedeutung für die Unterscheidung des Herzklopfens von verwandten Zuständen ist die zeitliche Uebereinstimmung der Erschütterungen des Thorax mit den einzelnen Herzschlägen, beide sind mit einander synchron.

2) **Nervöse Zwerchfellskrämpfe** rufen ein dem Herzklopfen sehr ähnliches Krankheitsbild hervor, welches von den Beobachtern auch häufig damit verwechselt oder als sogenannte abdominelle Pulsation bezeichnet wurde. Die Contractionen des Zwerchfells können durch verschiedene Ursachen ausgelöst werden. Insbesondere scheinen katarrhalische und entzündliche Zustände des Magens und Darmes entweder reflectorisch oder durch Fortpflanzung der Entzündung auf das Zwerchfell Krampfanfälle Seitens des letzteren hervorrufen zu können. So beobachtete Bril im Anschluss an Erbrechen, Berghuis nach Ueberfütterung, Oreste bei gastrischen Zuständen, schlechter Beschaffenheit des Futters, Kolik u. s. w., Grosswendt bei Darmentzündung, Leblanc, Wörz u. a. unmittelbar nach dem Trinken kalten Wassers, Boiteau nach der Aufnahme schimmligen Heu's, also gewissermassen als Ausdruck einer Vergiftung, Cartwright nach Verabreichung einer Aloëpille ausgesprochene Erscheinungen von Zwerchfellpalpitationen. Vielleicht ist es auch denkbar, dass das nervöse Herzklopfen dadurch gleichzeitig Veranlassung zu krankhaften Contractionen des Zwerchfells gibt, dass der über die Basis des Herzens

hinwegziehende Zwerchfellsnerv durch die lebhaften Bewegungen des Herzens irritirt wird (Siedamgrotzky-Haubner).

Die Erscheinungen des Zwerchfellskrampfes, der von Cagny nicht unpassend auch als „Chorea des Diaphragma" bezeichnet wird, sind höchst eigenthümlich und auffallend. Man bemerkt nämlich vorwiegend in der linken Unterrippen- und Flankengegend heftige, den ganzen Körper des Thieres erschütternde Stösse. Dieselben sind zuweilen begleitet von einer ruckweise erfolgenden kurzen Exspiration (Boiteau, Hering), sowie einem dumpfen, auf einige Schritte hörbaren Tone (Simonin u. a.); diese, elektrischen Schlägen vergleichbaren Stösse sind besonders deutlich im Verlaufe des Zwerchfells fühlbar (Grosswendt) und scheinen sogar zuweilen auf umschriebene Stellen des letzteren beschränkt zu sein (Cartwright). In seltenen Fällen sind sie von einem ausgesprochenen Schluchzen (Singultus) begleitet (Wörz u. a.) Dabei sind sie meist mit dem Herzton nicht synchron, sondern betragen in der Minute etwa nur 10—15, selten mehr Stösse; auch ist in der Mehrzahl der Fälle der Herzschlag gar nicht pochend, sondern normal, oder selbst abnorm schwach zu fühlen. Die beschriebenen abdominellen Pulsationen können sich also hier nicht auf das Herz als primum movens beziehen (vergl. die Fälle von Berghuis, Simonin, Boiteau, Bril, Wörz, Hering, Grosswendt, Soumille u. a.). Nur in einer Minderzahl von Fällen waren die abdominellen Pulsationen synchron mit dem Herzschlag, aber immer doch noch stärker als derselbe, indem die Erschütterungen nach vorne, der Herzgegend zu, abnahmen; hier lässt sich vielleicht eine Irritation des N. phrenicus durch die Bewegungen des Herzens annehmen. Ausser diesen Symptomen beobachtete man kleinen, frequenten Puls, vermehrte, stossweise Athmung, Zittern, Unruheerscheinungen, Gähnen, häufiges Strecken eines Hinterfusses, Schmerzäusserungen u. s. w. Die Dauer der Krampfanfälle beträgt bald nur einige Minuten, bald ½—1 Tag, bald 2 bis 4 Tage, selten mehr (Leblanc beobachtete eine Dauer von 3 Wochen). Die Prognose scheint nicht so günstig zu sein, wie die des Herzklopfens; Cartwright sah von 18 Fällen 6 tödtlich enden. Die Häufigkeit der linksseitigen Pulsationen (nach Cartwright unter 16 Fällen 12mal links) ist vielleicht auf die Lage des Magens oder auf Veränderungen im Magen als Krankheitsursache zurückzuführen.

Behandlung des Herzklopfens und des Zwerchfellskrampfes. Dieselbe besteht in der Anwendung krampfstillender

Mittel, so des Morphiums (subcutane Injectionen von 0,4—0,6 des salzsauren Morphiums), Bromkaliums und Chloralhydrats (25,0 bis 50,0); beim nervösen Herzklopfen sind ferner kalte Irrigationen der Herzgegend, reizende Einreibungen auf die Haut neben einer Ableitung auf den Darmcanal mittelst purgirender und selbst drastischer Mittel zu empfehlen; ob letzteres auch bezüglich eines Aderlasses, der in früheren Zeiten so ziemlich regelmässig gemacht wurde, gesagt werden kann, müssen wir zum mindesten dahingestellt sein lassen.

Wenn wir in der vorliegenden Darstellung das Wesen der sogenannten abdominellen Pulsation ausschliesslich in einem Zwerchfellskrampf suchen zu müssen glauben, so wollen wir zunächst hervorheben, dass wir uns mit dieser Annahme in Uebereinstimmung mit einem grossen Theile der Beobachter finden. Schon die ersten Beobachter, wie Apperley und Castley, Beeson, Boiteau, Goubaux, Hering und in neuester Zeit wieder Cagny haben diese Ansicht vertreten; eine Verwirrung trat erst ein, als man die Fälle von wahrem nervösem Herzklopfen mit den Zwerchfellskrämpfen zusammenwarf. Die Annahme eines Zwerchfellskrampfes erklärt ganz ungezwungen und natürlich die zuweilen ausserordentlich starken Pulsationen, während eine einfache Kreislaufsstörung des Blutes in der hinteren Aorta (Berghuis, Simonin, Anacker u. a.) diese Erscheinung unmöglich hervorbringen kann, noch weniger ein Aortenaneurysma. Auch von einer einfachen Contraction der Bauchmuskulatur (Delafond) kann als Ursache keine Rede sein, da dieselbe nur Drängen als Effect hervorbringt. Die Pulsationen vollends von der Leber- und Milzarterie abzuleiten (Milanese), ist eine geradezu naive Auffassung. Dass endlich das bei der Thrombose der Cruralarterien und der hinteren Aorta beobachtete Herzklopfen mit dem vorliegenden Krankheitsbild gar nichts zu thun hat, obwohl es vielfach damit verwechselt worden ist, braucht wohl nicht ausführlicher begründet zu werden.

Wir müssen nach alledem die sogenannten abdominellen Pulsationen des Pferdes als eine dem Singultus des Menschen nahe verwandte Zwerchfellsneurose auffassen, die meist für sich allein, zuweilen indess auch gleichzeitig mit nervösem Herzklopfen vorkommt.

Ein nervöses Herzklopfen ist ausser beim Pferd auch beim Hund (Fricker, Brusasco) beobachtet worden. Fricker beschreibt einen Fall bei einem Schooshund, bei dem nach 13tägiger Dauer auf die Verabreichung von Digitalis Genesung eintrat; Brusasco einen ähnlichen, bei welchem Chloralhydrat (3,0 pro dosi) gute Dienste leistete.

## 5) Myocarditis (Entzündung des Herzmuskels).

Literatur: 1) Sanson, Journ. du Midi. 1852. 2) Trelut, ibid. 1868. 3) Friedberger, Münch. Jahresber. 1877/78. S. 58. 4) Verraert, Annal. de Brux. 1878. 5) Johne, Sächs. Jahresber. 1878. S. 19.

Ueber Herzabscesse: 1) Schmelz, Repert. 1854. S. 214. 2) Leblanc,

Recueil de méd. vét. 1855. 3) Stockfleth, Repertor. 1860. S. 72. 4) Hunting, Edinb. Veter. Revue. 1864. 5) Haussmann, Repertor. 1877. S. 307. 6) Johne, Sächs. Jahresber. 1878. S. 21.

**Aetiologie.** Die Ursachen der Entzündung des Herzmuskels, einer bei unseren Hausthieren sehr seltenen oder wenigstens selten diagnosticirbaren Krankheit, sind zum geringsten Theile in Erkältung oder Ueberanstrengung (Sanson), vielmehr der Hauptsache nach secundärer Weise in einer allgemeinen Infection des Körpers, so z. B. durch Maul- und Klauenseuche (Johne), Septikämie und Pyämie, Tuberculose (Johne), infectiöse Pneumonie u. s. w. zu suchen. Ausserdem kann sich die Entzündung des Endocardiums oder Pericardiums auch auf das Myocardium fortsetzen. Endlich führen Verwundungen des Herzens, insbesondere sehr häufig beim Rind, wenn auch hier immer mit Pericarditis complicirt, aber auch beim Pferd, ferner Erschütterungen und Contusionen (Trelut) des Herzmuskels zu Myocarditis.

**Anatomischer Befund.** Die Veränderungen im Myocardium sind ausserordentlich verschieden, je nachdem eine parenchymatöse oder interstitielle, eine indurirende oder abscedirende Myocarditis vorliegt. Immer aber ist die Entzündung eine herdförmige, umschriebene, ja selbst disseminirte, nie eine diffuse.

1) Die acute parenchymatöse Myocarditis ist ausserordentlich selten; auch ergreift die Entzündung nicht ausschliesslich die Muskelfasern, sondern complicirt sich theilweise auch mit interstitieller Infiltration. Johne beschreibt zwei Fälle dieser Form beim Rind; die makroskopischen Veränderungen bestanden in herdweiser, fleckiger Verfärbung der Muskulatur, welche von grauröthlicher bis graugelblicher, selbst weissgelblicher Farbe, mürber Consistenz, sowie verwischter, undeutlicher, homogener Faserung war. Mikroskopisch fand sich ein Verlust der Querstreifung, sowie staubförmige Trübung in den Muskelfasern neben erheblicher kleinzelliger Infiltration in dem interstitiellen Bindegewebe, wodurch die Muskelfasern durch eine das 3—5fache ihrer Breite betragende Schichte weisser Blutkörperchen auseinandergedrängt wurden. Einen ganz ähnlichen Fall haben wir im Verlauf der infectiösen Pneumonie beim Pferd beobachtet; auch Sanson fand bei einer Stute myocarditische Parenchymveränderungen neben Ecchymosenbildung und seröser, gelblicher Infiltration.

2) Die chronische indurirende Myocarditis äussert sich in Form weisslicher, glänzender, bindegewebiger, derber, selbst knorpel-

harter sogenannter Herzschwielen und sehnenartiger Einlagerungen, sogenannter Milch- und Sehnenflecke, welche den Herzmuskel besonders links in der Nähe der Herzspitze in verschiedener Grösse durchsetzen und die Wandungen des Herzens, indem sie etwas unter das Niveau der Schnittfläche eingesunken sind, zuweilen so verdünnen, dass eine Ausbuchtung nach aussen entsteht (sogenanntes Herzaneurysma).

Ausserdem findet man die Muskelfibrillen zuweilen fettig degenerirt, bestäubt, und von sehr reichlicher Bindegewebszubildung umgeben (Friedberger). Das Ganze entwickelt sich aus einer kleinzelligen Infiltration des interstitiellen Bindegewebes mit Induration und Narbenbildung, und führt meist zu einer secundären Herzhypertrophie.

3) Die eiterige Myocarditis, der Herzabscess kommt besonders bei Pyämie, z. B. beim Rind nach puerperaler Metritis, sowie beim Pferd bei Omphalophlebitis (Verraert) vor. Dabei entstehen entweder im kleinzellig infiltrirten Bindegewebe kleinste, disseminirte, miliare Eiterherde oder im Anschluss an einen embolischen Infarct grössere, haselnuss- bis kastaniengrosse Abscesse (metastatische Myocarditis). Herzabscesse sind sowohl beim Pferd als beim Rind beobachtet worden, beim letzteren verkäsen sie zuweilen und zeigen selbst Kalkablagerung (sogenannte Verknöcherung des Herzens).

Die sogenannten Herzschwielen entwickeln sich nicht immer auf einer entzündlichen Grundlage, sondern entstehen nach Ziegler viel häufiger aus einer Myomalacie, d. h. Erweichung des Myocardiums in Folge anämischer Nekrose, ein Zustand, der bisher häufig, aber fälschlicherweise, als parenchymatöse Myocarditis bezeichnet wurde. Diese Myomalacia cordis geht aus einem hämorrhagischen Infarct in Folge arteriosklerotischer oder embolischer Processe hervor, an den sich der Reihe nach arterielle Anämie, Erweichung, Verkäsung, Resorption der Zerfallsmassen und endlich Narbenbildung anschliessen. Ganz in derselben Weise bilden sich bei umschriebenen Erweichungsherden im Gehirn oder bei Infarcten in der Niere bindegewebige Narben.

Nahe mit der Myokarditis verwandt und gewissermassen das erste Stadium derselben darstellend, indess viel häufiger sind die im Verlauf von Infectionskrankheiten auftretenden Degenerationen des Herzmuskels: trübe Schwellung, fettige Entartung, schollige Zerklüftung etc., wobei das Herz makroskopisch sehr mürbe und welk, wie gekocht, sowie verfärbt erscheint. Dagegen fehlt eine kleinzellige Infiltration. Das klinische Krankheitsbild ist indess so ziemlich dasselbe, wie bei Myocarditis; beide bedingen Insufficienz des Herzmuskels.

**Symptome.** Die Erscheinungen der Myocarditis sind die einer Functionsstörung des Herzmuskels, d. h. einer Herzinsufficienz oder Herzschwäche; sie fallen also zusammen mit den Symptomen

einer vorgeschrittenen Herzhypertrophie oder von Klappenfehlern. Der Herzschlag ist sehr tumultuarisch, pochend, verbreitert, zuweilen auf eine gewisse Entfernung sichtbar und hörbar, dabei unregelmässig, der Puls ist sehr frequent, schwach, unregelmässig, oft unfühlbar und beträgt beim Pferde andauernd 80—120 Schläge pro Minute; das Athmen ist erschwert und beschleunigt. Dazu kommen grosse Mattigkeit und Hinfälligkeit, Zittern, Schwindelanfälle, sowie leichte Erregbarkeit. Die Temperatur ist je nach der bedingenden Ursache mehr oder weniger erhöht; bei längerer Dauer stellen sich sodann wie bei Herzhypertrophie allgemeine Stauungserscheinungen ein.

In anderen Fällen verläuft die Entzündung des Myocardiums peracut, die Thiere stürzen plötzlich apoplectisch zusammen. Auf diese Weise enden manche Fälle von Maul- und Klauenseuche oder Tuberculose ganz unverhofft tödtlich. Der Tod erfolgt durch Herzlähmung oder Herzruptur. Insbesondere zeigen die acute parenchymatöse Myocarditis, sowie die abscedirende diesen Verlauf.

**Differentialdiagnose.** Die Unterscheidung der Myocarditis von anderen Herzkrankheiten, insbesondere von passiver Herzerweiterung, Endocarditis und Pericarditis, ist sehr schwer, ja häufig ganz unmöglich, da ihre Symptome ganz in derselben Weise bei den genannten andern Affectionen des Herzens gegeben sind. Aus diesem Grunde ist eine Diagnose während des Lebens besonders dann schwer, wenn charakteristische Symptome einer vorhandenen Pericarditis, Endocarditis, eines Klappenfehlers nicht zugegen sind. Im allgemeinen darf man die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Myocarditis stellen, wenn schwere Erscheinungen von Herzinsufficienz ohne eine nachweisbare organische Veränderung am Herzen (Aftergeräusch, Reibungsgeräusch u. s. w.) beobachtet werden.

**Therapie.** Die Behandlung der Herzentzündung stimmt mit derjenigen der Herzschwäche überhaupt überein, besteht also in der Vermeidung jeder Aufregung und Anstrengung, Kräftigung des Herzmuskels durch gute Nahrung, Excitantien, Digitalis, sowie in der Verabreichung von Fiebermitteln. Meist wird es sich um die Bekämpfung des Grundleidens handeln. Gegen peracut verlaufende Fälle ist jede Behandlung fruchtlos.

## 6) Herzruptur, Zerreissung des Herzens.

Literatur: 1) Povell, The Veterinar. 1840. 2) Heckmeyer, Magazin. 1841. S. 285. 3) Hering, Repertor. 1848. S. 112. 4) Livingstone, ibid. 1857. S. 250. 5) Stockfleth, ibid. S. 237. 6) Hertwig, Magazin. 1860. S. 227. 7) Leblanc, La clinique vétérin. 1863. 8) Alers, Repertor. 1867. S. 214. 9) Anacker, Thierarzt. 1871. S. 111. 10) Mayer, Repertor. 1874. S. 27. 11) Münich, Adam's Wochenschr. 1878. S. 119. 12) Perdan, Oesterr. Vereinsmonatsschr. 1885. S. 13.

**Aetiologie.** Die Ursachen der Zerreissung des Herzmuskels sind immer in einer krankhaften Beschaffenheit seiner Wandungen zu suchen, welche entweder direct oder nach Einwirkung gewisser anderweitiger Momente zur Continuitätstrennung des Herzens führen. Von krankhaften Veränderungen des Myocardiums sind zu nennen: Erweichung, Entzündung des Herzmuskels, Abscessbildung, Schwächung der Wand durch Herzschwielen und Aneurysmen, Verfettung, senile Degeneration der Muskelfasern, endocarditische und pericarditische Processe, atheromatöse Entartung der Aortenwand am Ursprung, Echinokokkenblasen und Fadenwürmer (Spiroptera) in der Herzwand u. s. w. Die auslösenden Factoren sind bald Erschütterung des Körpers, z. B. beim Stürzen (Hertwig), bald zu starke Aufregung während der Begattung (Hering) oder bei Hunden während der Operation des Ascites (Stockfleth), bald acute Tympanitis, wie in manchen Fällen beim Rind (Anacker, Mayer, Perdan).

**Anatomischer Befund.** Ausser den genannten Veränderungen des Myocardiums findet man einen verschieden langen Riss in der Wand des Herzens, der häufig die Wand einer Vorkammer oder eines Herzohrs betroffen hat und dann etwa 3—5 cm lang ist. Zuweilen ist auch die Aorta und Lungenarterie zerrissen. Das Blut hat sich in verschiedener Menge im Herzbeutel angesammelt (Hämopericardium).

**Symptome.** Die Zerreissung des Herzens äussert sich entweder in plötzlichem, schlagartigem Zusammenstürzen und Verenden, wobei Pferde zuweilen einen lauten Schrei ausstossen (Alers) oder in Taumeln, Schwindelanfall, Zittern, Beschleunigung der Athmung, Umfallen, Convulsionen, sowie dem Zeichen einer inneren Verblutung; der Tod erfolgt im letzteren Fall nach einigen oder mehreren Stunden. Eine Behandlung kann wohl nie eingeleitet werden.

## 7) Acute Endocarditis.

Literatur: 1) Ruchte, Repertor. 1855. S. 304. 2) Chaussé, Journ. du Midi. 1858. S. 69. 3) Meyer, Oesterreich. Vereinsmonatsschrift. 1858. S. 69. 4) Withers, The Veterinarian. 1868. 5) Dammann, Magazin. 1871. S. 409. 6) Roth, Virchow's Archiv. 1872. Bd. 54. S. 375. 7) Bollinger, Adam's Wochenschr. 1878. S. 113. 8) Johne, Sächs. Jahresber. 1881. S. 44. 9) Foglar, Oesterr. Vereinsmonatsschr. 1882. S. 51. 10) Trasbot, Alfort. Arch. 1883. S. 681; Bulletin 23. Nov. 1882. 11) Burke, The Veterinar. 1884. S. 78. 12) Ebinger, Berlin. Arch. 1885. S. 295.

Die acute Entzündung des Endocardiums kommt am öftesten beim Pferd und Rind, sowie beim Schwein, seltener bei anderen Hausthieren vor; wir haben sie beispielsweise nur in einem Falle bei der Katze beobachtet. Sie stellt indess keineswegs eine so seltene Krankheit dar, wie man gewöhnlich annimmt; jedenfalls ist sie viel häufiger, als die Myocarditis.

**Aetiologie.** Die acute Endocarditis wird in der Mehrzahl der Fälle durch Infectionsstoffe hervorgerufen, welche im Blute circuliren. Beim Rind ist es besonders der acute Gelenksrheumatismus (Polyarthritis rheumatica), welcher sich nicht selten mit acuter Endocarditis complicirt (Meyer, Ruchte); ausserdem sind zu nennen Septikämie und Pyämie, z. B. im Anschluss an septische Metritis, so wie allgemeine Infectionskrankheiten, wie Maul- und Klauenseuche. Auch beim Schwein kann der acute Gelenksrheumatismus durch eine acute Endocarditis zum Tode führen (Roth). Beim Pferde findet man eine acute Entzündung des Endocardiums bei der Brustseuche, infectiösen Pneumonie, rheumatischen Hufentzündung, sowie bei schweren Koliken.

Neben Infection spielt besonders beim Pferde Erkältung eine Rolle (Trasbot); sogenannte idiopathische Endocarditis. Sodann kann sich ein entzündlicher Process vom Myocardium und Pericardium, ja selbst von der Lunge und Pleura auf das Endocardium fortpflanzen. Seltener ist die Veranlassung traumatischer Natur (Ebinger sah bei einer Kuh nach einem Hornstoss mit nachfolgendem Rippenbruch Endocarditis auftreten). Endlich scheint im Alter durch gewisse degenerative Vorgänge, z. B. Arteriosklerose der Aortenklappen, oder in frühester Jugend durch erbliche Prädisposition (Burke sah sämmtliche Hunde eines Wurfes an Endocarditis sterben), sowie nach einmaligem Ueberstehen der Krankheit eine gewisse Ver-

anlagung für Endocarditis vorhanden zu sein. — Von Arzneimitteln, welche bei längerer Verabreichung oder in zu hohen Dosen Endocarditis hervorrufen, ist in erster Linie die Digitalis zu nennen.

**Anatomischer Befund.** Die makroskopischen Veränderungen sind je nach dem Grade und den Ursachen der Erkrankung verschieden. Bei den leichteren rheumatischen Formen findet man besonders an dem freien Rand der Klappen, sowie an den Sehnen und Papillarmuskeln kleine, hirsekorngrosse, knötchenartige Prominenzen von grauweisser bis weissgelber Farbe, welche, wenn sie in vermehrter Anzahl beisammen stehen, drusige, warzenförmige, höckerige Erhabenheiten bilden und von theils blutigen, theils entfärbten und geschichteten Fibringerinnseln bedeckt sind (Endocarditis verrucosa). Diese Thromben können an dem Schliessungsrande der Klappen zu grossen polypösen Wucherungen auswachsen, welche eine Stenose und Insufficienz der betreffenden Ostien herbeiführen. Sind die Granula sehr klein, so wird die Oberfläche des Endocardiums rauh und fein granulirt. Ausserdem zeigt sich das Endocardium vielfach geschwellt, getrübt, höher geröthet und mit Gerinnseln bedeckt; im subendocardialen und subepipericardialen Gewebe, sowie zwischen den Muskelfasern finden sich ferner umschriebene hämorrhagische Herde. Bei den schwereren septischen Formen kommt es zu Nekrose und Geschwürsbildung auf dem Endocardium (Endocarditis ulcerosa). Die Geschwüre sind meist umschrieben von Linsen- bis Markstückgrösse und mit schmutzig verfärbten und zunderartig brüchigen nekrotischen Auflagerungen bedeckt, welche durch den Blutstrom losgerissen und in andere Organe fortgeführt werden. So beobachtet man eitrige Metastasen in den Lungen, Nieren, der Leber, Milz u. s. w. und selbst in den Coronararterien des Herzens (Herzabscesse).

Mikroskopisch ist bei der verrucösen Endocarditis eine subendocardiale Exsudation mit kleinzelliger Infiltration, bei der ulcerösen ebenfalls eine Exsudation, jedoch mit Gerinnung und Nekrotisirung des Gewebes und Umwandlung desselben zu körnigen und scholligen Massen, sowie mit Einlagerung von Mikrokokkencolonien nachzuweisen; beide Formen sind jedoch nach Ziegler nur graduell unterschieden. Die erstere führt entweder zu Resorption des Exsudats und Heilung oder durch Umwandlung der weissen Blutkörperchen zu Bindegewebsneubildung, Verdickung, Verkürzung und Verwachsung der Klappen und Sehnenfäden (Insufficienz und Stenose, Klappenfehler, chronische Endocarditis), zu-

weilen auch durch Losspülung der anhaftenden Thrombenbildungen zu gutartigen, meist vernarbenden Infarcten in den Nieren, im Gehirn u. s. w.; die letztere dagegen hat eine vollkommene Nekrose des gewissermassen diphtheritisch infiltrirten Gewebes zur Folge.

Bezüglich der Vertheilung der Endocarditis auf die beiden Herzhälften ist das Verhältniss bei den Hausthieren offenbar ein anderes, als beim Menschen. Während die Endocarditis beim Menschen vorwiegend das linke Herz befällt, findet man bei den Thieren gar nicht so selten auch das rechte Herz erkrankt, ja es hat den Anschein, als ob letzteres häufiger als das linke erkrankt wäre; so waren nach Meyer unter 9 Fällen von Endocarditis 8 mal die Tricuspidal- und nur 4 mal die Bicuspidal-, sowie 2 mal die Aortenklappen entzündet. Insbesonders findet man beim Rind sehr häufig eine rechtsseitige Endocarditis (vergl. die Fälle von Bollinger, Ruchte u. a.), während eine solche beim Menschen sehr selten und hauptsächlich fötalen Ursprungs ist.

**Symptome.** Die acute Endocarditis äussert sich zunächst in einer stürmisch erregten Herzaction mit pochendem, unregelmässigem und später verbreitertem Herzschlag. Dabei übertrifft zuweilen die Zahl der Herzschläge diejenige der Pulsschläge (Trasbot), so dass man beispielsweise beim Pferd ein Verhältniss der beiden wie 160 : 70 findet. Der Herzstoss kann ferner so vehement sein, dass der ganze Körper mit jedem Schlag erschüttert wird.

Der Puls ist ebenfalls sehr frequent und kann zwischen 80 und 160 Schlägen pro Minute beim Pferd und Rind schwanken, dabei ist er unregelmässig, häufig aussetzend und sehr schwach, ja nicht selten unfühlbar.

Die Herztöne sind anfangs zwar noch normal, werden aber bald unrein, insbesonders wird der erste sehr dumpf und verschmilzt zuweilen mit dem zweiten zu einem einzigen; sodann treten häufig charakteristische endocardiale Aftergeräusche auf, vor allem ein blasendes systolisches Geräusch beim ersten Herzton, seltener, wenn auch von grösserer pathognostischer Bedeutung, diastolische, rauschende und vibrirende Geräusche. Die Temperatur ist bei der acuten Endocarditis immer fieberhaft erhöht und besonders bei der septischen Form sehr hoch; beim Pferd fand Trasbot Temperaturen von 40 und 41 ° C.

Die Athmung ist häufig in so hohem Grade angestrengt und beschleunigt, dass man das Leiden im Anfang für eine Pneumonie oder Pleuritis halten möchte; sie steigert sich in manchen Fällen zu

ausgesprochener Dyspnoe. Das Allgemeinbefinden der erkrankten Thiere ist ein sehr schlechtes: neben schweren Gehirnerscheinungen beobachtet man grosse Mattigkeit und Schwäche, sowie periodische Kolikanfälle. Dazu kommen die Erscheinungen von Metastasen in die Lunge (Erstickungsanfälle), in die Nieren (Blutharnen), in die Extremitäten (Lahmgehen), ins Gehirn (apoplectische Anfälle); bei der septischen Form endlich bildet sich eine allgemeine hämorrhagische Diathese aus.

Der **Verlauf** ist bald ein sehr acuter, innerhalb weniger Stunden und Tage zum Tode führender, bald beträgt die Krankheitsdauer einige Wochen und es kann schliesslich aus der acuten Endocarditis eine chronische sich entwickeln. Im letzteren Falle wiederholen sich gerne acute entzündliche Anfälle (Trasbot, Roth). Der Ausgang ist überhaupt verschieden, je nachdem eine gutartige, verrucöse oder schwere septische, ulceröse Endocarditis vorliegt; bei der letzteren ist der tödtliche Ausgang durch Entwicklung einer allgemeinen septischen Infection oder durch Bildung metastatischer Herde in den Lungen, Nieren, im Gehirn etc. viel häufiger als bei der verrucösen, welche indess auch ihrerseits schwerwiegende Veränderungen in Form von Klappenfehlern hinterlässt.

**Differentialdiagnose.** Die acute Endocarditis kann bei peracutem, stürmischem Verlaufe mit Milzbrand, sowie mit Septikämie, Gehirnentzündung, Petechialfieber u. s. w. verwechselt werden. Auf der anderen Seite ist die Unterscheidung von einer beginnenden Pneumonie, von Lungencongestion und Lungenödem bei der oft hochgradigen Athemnoth nicht immer leicht. Am schwersten jedenfalls ist die Differentialdiagnose zwischen Endocarditis und Myocarditis. In allen diesen Fällen muss man sich eben an die genaue Untersuchung des Herzens halten. Ohne Aftergeräusche ist überhaupt eine Diagnose auf Endocarditis unmöglich.

Hierbei muss indess darauf aufmerksam gemacht werden, dass insbesondere systolische Aftergeräusche auch bei Anämie und Leukämie vorgefunden werden (sogenannte anorganische Geräusche): dadurch wird die Diagnose Endocarditis noch mehr erschwert.

**Therapie.** Die Behandlung der acuten Endocarditis besteht in Vermeidung jeder Aufregung und Bewegung, Regulirung der Herzthätigkeit durch Digitalis, Herabsetzung des Fiebers durch Brech-

weinstein, Chinin und sonstige Antipyretica. Bei kleineren Thieren kann ein Eisbeutel in der Herzgegend, bei grösseren permanente Kaltwasserirrigation ebendaselbst angewendet werden. Ueber den Nutzen ableitender Hauteinreibungen lässt sich streiten. Bei zunehmender Schwäche endlich greift man zu Kampher, Aether, Weingeist u. s. w.

## 8) Chronische Endocarditis (Klappenfehler).

Literatur: 1) Percivall, The Veterinar. 1846. 2) Tabourin, Journ. de Lyon. 1848. 3) Hering, Repertor. 1854. S. 31. 4) Blakeway, The Veterinar. 1855. 5) Voigtländer, Sächs. Jahresber. 1856/57. S. 18. 6) Boizy, Recueil de méd. vét. 1857. 7) Weber, ibid. 1869. 8) Bagge, Repertorium. 1858. S. 212. 9) Schmelz, ibid. 1860. S. 112. 10) Pussacq, Journ. du Midi. 1861. 11) Schmidt, Repertorium. 1863. S. 7. 12) Daudt, Sächs. Jahresber. 1863. S. 20. 13) Joyeux, Journ. du Midi. 1864. 14) Simpson, The Veterinar. 1869. 15) Köhne, Magazin. 1870. S. 89. 16) Angenheister, ibid. S. 194. 17) Huth, ibid. 1873. S. 480. 18) Lustig, Hannov. Jahresber. 1873. S. 34. 19) Friedberger, Münch. Jahresbericht. 1876/77. S. 69. 20) Schneidemühl, Appenrodt, Glocke, Kettler, Preuss. Mittheilungen. 1877/78. 21) Lustig, Adam's Wochenschr. 1878. S. 1, 337. 22) Johne, Sächs. Jahresber. 1880. S. 35. 23) De Cagny, Ref. Thierarzt. 1880. S. 179. 24) Johne, Sächs. Jahresbericht. 1881. S. 77; 1882. S. 43. 25) Schütz, Berlin. Arch. 1882. S. 139. 26) Schell, ibidem. 27) Eggeling, ibidem. S. 140 f. 28) Wöstendick, Preuss. Mittheil. 1882. S. 53. 29) Polansky, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1883. S. 62. 30) Wolff, Berlin. Arch. 1885. S. 234. 31) Koch, ibid. S. 195.

**Aetiologie.** Weitaus in den meisten Fällen sind die bei unsern Hausthieren vorkommenden Klappenfehler auf organische Veränderungen an den Klappen in Folge chronischer Endocarditis zurückzuführen. Am häufigsten entwickelt sich eine solche chronische Endocarditis aus einer acuten; so beziehen sich beispielsweise viele Klappenfehler des Rindes auf einen vorausgegangenen acuten Gelenksrheumatismus mit gleichzeitiger acuter Endocarditis (Hering, Joyeux u. a.), beim Pferd hat man Klappenfehler nach acuten Infectionskrankheiten, wie Pferdestaupe (Percivall nach sogenannter Influenza) beobachtet. Abgesehen von dieser acuten Entstehung gibt es offenbar auch eine schleichende, chronische Endocarditis, welche vielleicht durch wiederholte Erkältungen, Anstrengungen und Aufregungen hervorgerufen wird. Auch arteriosklerotische Processe an dem Ursprung der Gefässe des Herzens (Boizy u. a.) führen besonders im höheren Alter zu chronischen

Veränderungen an den betreffenden Klappen. Endlich muss für manche Klappenfehler eine erbliche Disposition oder fötale Vorausentwicklung angenommen werden.

Eine Minderzahl von Klappenfehlern bezieht sich nicht auf endocarditische Processe, sondern auf angeborene Defecte oder Neubildungen im Herzen. So beschreibt Johne einen congenitalen Defect in der Scheidewand beider Herzkammern bei einer Kuh, desgleichen Eisenblätter, Franck fand 1874 einen unvollständigen Verschluss des ovalen Loches bei einem Hunde, der an epileptiformen Anfällen und allgemeiner Cyanose litt. Ausserdem können Neubildungen im Herzen oder in der Nachbarschaft, z. B. Sarcome, Myxome, Geschwülste in den Bronchialdrüsen (Johne, Koch, Wolff) zu Stenosen von Herzklappen Veranlassung geben. Da jedoch die letztgenannten Zustände ziemlich selten sind, so werden im folgenden nur die durch chronische Endocarditis bedingten Klappenfehler des Herzens besprochen werden.

**Anatomischer Befund.** Die endocardialen Veränderungen an den Klappen führen entweder zu einer Verengerung (Stenose) oder Schliessungsunfähigkeit (Insufficienz) des betreffenden Klappenapparates.

1) Die Stenose einer Klappe wird durch Verdickung derselben sowie durch Wucherungen des Endocardiums herbeigeführt. Man findet so das Lumen des betreffenden Ostiums durch polypöse, warzen- oder blumenkohlähnliche Auswüchse von Seiten der Klappen verengt oder durch geschwulstähnliche Massen fast ganz ausgefüllt. Die Ränder der Klappen sind schwamm- oder wulstartig verdickt, zuweilen kalkig inkrustirt, und die einzelnen Klappen nicht selten an ihren freien Seitenrändern mit einander verwachsen. Dadurch haben die Klappen ihre freie Beweglichkeit, sowie die Fähigkeit, sich hinreichend zu entfalten, verloren, und sind vielmehr in starre, unnachgiebige, zuweilen knorpel- und knochenharte enge Ringe umgewandelt worden, durch welche innerhalb einer gewissen Zeiteinheit die normale Menge Blutes nicht hindurchpassiren kann und deshalb gewaltsam hindurchgepresst werden muss.

2) Die Insufficienz eines Ostiums beruht auf einer Schrumpfung der Klappen, sowie einer Verkürzung der Sehnenfäden. Im Verlauf der chronischen Endocarditis kommt es nämlich zu bindegewebiger Verkleinerung der Klappen, zur Schrumpfung und Atrophie, ja selbst zu einem vollständigen Schwund derselben; ausserdem können

sich die Klappen wegen gleichzeitiger Verkürzung ihrer Sehnenfäden nicht mehr voll entfalten. Hiedurch erweitert sich das Ostium und es bleibt auch beim Schluss der Klappen ein Spalt offen, durch welchen das Blut wieder zurück jenseits der Klappe gepresst wird. Reine, für sich bestehende Insufficienz oder Stenose ist selten, da der endocarditische Process meist sowohl zur Schliessungsunfähigkeit, als zur Verengerung führt. Gewöhnlich findet man daher Stenose und Insufficienz zusammen (combinirter Klappenfehler). Ueber die bei den Klappenfehlern auftretenden abnormen Herzgeräusche vergleiche die einzeln beschriebenen Klappenfehler. Secundäre, durch die Klappenfehler in Folge der bedingten Circulationsstörungen hervorgerufene anatomische Veränderungen im Körper sind: Herzhypertrophie und Herzdilatation; Stauungsleber, braune Induration der Lunge, Stauungsniere, Stauungsmilz; Hydrops universalis insbesonders Ascites, Hydrothorax, Hydroperikardium, Anasarka; Abmagerung, ausgebreitete Hämorrhagieen etc.

**Vorkommen.** Klappenfehler finden sich bei unsern Hausthieren überaus häufig, am häufigsten wohl bei älteren Hunden, sodann beim Pferd; aber auch die Casuistik der Klappenfehler beim Rind ist eine sehr reichliche, wohl durch die Häufigkeit des acuten Gelenksrheumatismus beim Rind bedingt. Auch beim Schwein (Daudt u. a.) und bei den Vögeln (Larcher, Recueil de méd. vét. 1874) sind Klappenfehler beobachtet worden. Die Vertheilung der Klappenfehler auf beide Herzhälften ist bei den Hausthieren annähernd gleich; während beim Menschen weitaus am häufigsten das linke Herz afficirt ist (unter 300 Fällen von Endocarditis waren 297 linksseitig und betrafen 255 die Mitralis), treffen von 37 in der Literatur bei unseren Hausthieren beschriebenen Fällen von Klappenfehlern 20 das linke und 17 das rechte Herz. Dabei fallen auf die Mitralis 14, auf die Aortenklappen 6, auf die Tricuspidalis 15 und auf die Klappen der Lungenarterie 2 Fälle. Die Tricuspidalklappen scheinen sogar noch etwas häufiger, als die Mitralklappen erkrankt zu sein, ein Verhältniss, das sich besonders beim Rind geltend macht: unter 7 Fällen von Klappenfehlern beim Rind waren 6 rechtsseitig und einer beiderseitig, keiner dagegen linksseitig. Beim Pferd scheinen ähnliche Verhältnisse wie beim Menschen zu existiren: unter 15 Klappenfehlern waren 7 linksseitig, 5 beiderseitig, 3 rechtsseitig.

**Allgemeine Symptome der Herzklappenfehler.** Die Stenose wie die Insufficienz einer Klappe bedingen beide stromaufwärts von

derselben eine Stauung des Blutes, also die Fehler der Atrioventrikularklappen eine Stauung in den Vorhöfen, links sodann ausserdem in der Lunge, rechts in den Körpervenen; die Fehler der Aorten- und Lungenarterienklappen eine Stauung in den beiden Ventrikeln. Diese Circulationsstörungen werden zunächst im Anfang durch eine vermehrte Arbeit von Seiten des Herzens resp. des betreffenden Herzabschnittes ausgeglichen, sogenannte compensatorische Herzhypertrophie. Ein auf diese Weise compensirter Herzfehler kann Jahre lang ohne bedeutendere krankhafte Symptome fortbestehen und es treten nur nach stärkeren Anstrengungen und Aufregungen deutliche Circulationsstörungen hervor. Späterhin pflegt jedoch eine Kraftabnahme, eine Ermüdung des Herzmuskels einzutreten, welcher dann den Störungen der Circulation nicht mehr gewachsen ist, so dass nun ausgesprochene Stauungserscheinungen in der Lunge sowie im Hohlvenensystem auftreten. Nur in diesem Stadium kommen die erkrankten Thiere zur Beobachtung und Behandlung; das Krankheitsbild ist dann im wesentlichen das gleiche, wie bei dem späteren Stadium der Herzhypertrophie. Die Symptome einer im Zurückgang begriffenen Herzcompensation sind:

1) Beschleunigung von Puls und Herzschlag, leicht erregbare Herzthätigkeit, Unregelmässigkeit des Pulses und Herzschlags, Herzklopfen; nur in seltenen Fällen, z. B. bei Aortenstenose findet man beim Menschen eine Verlangsamung des Pulses als compensatorische Erscheinung.

2) Athembeschwerden, insbesondere nach Bewegung geradezu dyspnoische Anfälle, beim Pferd als „cordiale Dämpfigkeit“ bezeichnet. Diese Kurzathmigkeit, welche meist in den Vordergrund der Erkrankung tritt, erklärt sich aus einer Stauung und langsameren Circulation des Blutes in den Lungen mit nachfolgenden bleibenden Lungenveränderungen, (braune Lungeninduration, Verengerung des Lumens der Lungenalveolen durch die ectatischen Lungenkapillaren).

3) Cyanose der sichtbaren Schleimhäute, beim Schwein auch der allgemeinen Decke, besonders der Ohren und des Rückens (Daudt), starke Füllung der äusserlich sichtbaren Venen (z. B. Kinnbackenvenen Jugularen), Venenpuls.

4) Hydrops der Körperhöhlen (Ascites, Hydrothorax, Hydroperikardium) sowie des Unterhautbindegewebes (Oedeme am Bauch, Schlauch, an der Brust, an den Füssen).

5) Albuminurie und verminderte Harnabsonderung als Ausdruck der Stauung des Blutes in den Nieren.

6) Zuweilen icterische Verfärbung in Folge von Stauungsleber.

7) Embolien in periphere Organe, herrührend von Thrombenbildung im Herzen während des daselbst verlangsamten Blutstroms, so in die Lunge, das Gehirn, die Nieren, die Leber, Milz, die Extremitäten [im letzteren Falle hinken die Thiere (Weber)], in Gelenke (secundäre acute Gelenksanschwellungen, z. B. von Percivall beim Pferd beobachtet).

8) Allmähliche Abmagerung, zunehmende Schwäche und Kraftlosigkeit, leichtes Schwitzen nach kurzer Anstrengung, Schwindelanfälle; das alles bei fieberlosem Krankheitsverlauf.

**Symptome der einzelnen Klappenfehler.** Die wichtigsten Klappenfehler sind die Stenose und Insufficienz der Mitralklappen (Pferd) und Tricuspidalklappen (Rind), sowie der Aortenklappen, resp. deren Ostien; viel seltener sind Klappenfehler an der Pulmonalis. Obgleich nun die einzelnen Klappenfehler nicht immer rein, sondern häufig mit andern combinirt sind, wodurch das Krankheitsbild ein complicirtes wird, ist es doch für die weitere Entwicklung dieses Capitels der Veterinärpathologie von Wichtigkeit, im Anschluss an die in der Menschenmedicin so ausserordentlich vervollkommnete Lehre von den Klappenfehlern, sowie unter Benützung des nicht gerade spärlichen eigenen literarischen Materials für die einzelnen Klappenfehler unserer Hausthiere wenigstens eine Grundlage zu schaffen, auf der weiter aufgebaut werden kann.

**I. Die Insufficienz der Mitralklappe** bedingt einen Rückfluss des Blutes während der Systole durch das nicht genügend geschlossene Ostium venosum in den linken Vorhof, wobei die wirbelnde Bewegung des zurückgepressten Blutes, sowie das Zusammenstossen dieser rückläufigen Blutwelle mit dem Blute der Lungenvenen ein lautes blasendes oder schwirrendes, scharfes systolisches Aftergeräusch hervorbringt. Weiterhin wird der stark angefüllte, von zwei Seiten gespeiste linke Vorhof dilatirt und hypertrophisch; der Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen ist gehemmt, es tritt eine Stauung des Blutes in den Lungenvenen, Lungenkapillaren und selbst noch in den Lungenarterien und damit im rechten Vorhof und der rechten Herzkammer auf, welche auch eine rechtsseitige Herzhypertrophie nach sich zieht. In Folge des hohen in der Lungenarterie herrschenden Druckes wird der zweite Herzton (Pulmonalton) lauter klappender, oder wie man sich ausdrückt, accentuirt. Lässt die Compensation durch das rechte Herz nach, so treten

Cyanose, Dyspnoe, Füllung der Jugularen, Venenpuls, Hydrops etc. auf.

Charakteristische Symptome der Mitralinsufficienz: systolisches Aftergeräusch, abnorm starker diastolischer Pulmonalton, rechtsseitige Herzhypertrophie, schwacher Puls, Kurzathmigkeit, Stauung im Venensystem.

Einen sehr instructiven Fall von Mitralinsufficienz beim Pferd hat Schmidt (Preuss. Mittheil. 1877/78. S. 49) beschrieben. Er fand als Symptome: frequenten, arhythmischen, kleinen Puls, verminderte Arterienspannung, lautes systolisches Geräusch (Schwirren) in der Gegend der Herzspitze, vergrösserte Herzdämpfung, Oedeme an der Unterbrust u. s. w.

**II. Stenose des Ostiums der Mitralklappen.** Die Verengerung des linken Atrioventrikularklappen-Apparates hat zur Folge, dass bei der Diastole das Blut vom Vorhof nicht ungehindert in den Ventrikel gelangen kann, sondern nur theilweise durch das enge Ostium unter wirbelnder Bewegung hindurchgepresst wird. So entsteht ein diastolisches Aftergeräusch. Ausserdem ist die linke Herzkammer wenig gefüllt, geschrumpft, sowie der Puls sehr schwach und klein. Der linke Vorhof wird dilatirt und hypertrophisch, im Lungenkreislauf tritt Stauung ein, welche zu Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens führt; in Folge dessen ist auch der Pulmonalton sehr accentuirt.

Charakteristische Symptome der Mitralstenose: diastolisches Aftergeräusch, lauter Pulmonalton, sehr kleiner Puls, sehr schwere Stauungserscheinungen, besonders von Seiten der Lunge.

Krankheitsfälle sind von Daudt, Schneidemühl, Appenrodt u. a. beim Pferd und Schwein beschrieben.

**III. Insufficienz der Tricuspidalis.** Die Schliessungsunfähigkeit der rechten Atrioventrikularklappe bringt ein Regurgitiren des Blutes aus der rechten Kammer in die rechte Vorkammer, verbunden mit einem systolischen Aftergeräusch mit sich. Die Rückwärtsbewegung des Blutes in den Vorhof setzt sich auf die Venen fort und erzeugt einen Venenpuls, sowie Stauung im Venensystem (Cyanose der sichtbaren Schleimhäute u. s. w.). Der rechte Vorhof wird hypertrophisch und dilatirt, später auch das ganze rechte Herz. Bei Erschlaffung des letzteren tritt Blutstauung in der Lunge mit Thrombenbildung in derselben (Dyspnoe), sowie in den Hohlvenen ein (Hydrops).

Charakteristische Symptome der Tricuspidalinsufficienz: systolisches Aftergeräusch, Venenpuls.

Cagny beobachtete bei einem Rind starke Füllung und Pulsation der Halsvenen neben Dyspnoe und Hydrops, Schmelz ebenfalls beim Rind ein systolisches Geräusch.

**IV. Die Stenose des Ostiums der Tricuspidalis** beim Menschen nur ausnahmsweise, beim Rind dagegen öfter beobachtet, kennzeichnet sich durch ein diastolisches Aftergeräusch, starke Füllung, Dilatation und Hypertrophie des rechten Vorhofs, Venenpuls, Verlangsamung des Blutstroms in der Lungenarterie mit nachfolgender Thrombenbildung und embolischer Verschleppung der Thromben in die Lunge, Hypertrophie und Erweiterung auch der rechten Herzkammer, Athmungsstörungen und hydropische Erscheinungen.

Hering fand bei einem Pferde Pulsiren der Jugularen neben auffallend pochendem Herzschlag und ödematösen Anschwellungen. Eggeling sah bei einer Kuh, die im Leben sehr erhebliche Athembeschwerden gezeigt hatte, Thromben von den fibrös veränderten Herzklappen sich fast in alle Zweige der Lungenarterie fortsetzen; bei einer andern massenhafte embolische Herde in der Lunge, offenbar von einem zum Theil erweichten hühnereigrossen, an der Seitenwand des rechten Ventrikels gelagerten Thrombus herrührend, auch hier bestanden während des Lebens starke Athembeschwerden.

**V. Die Insufficienz der Aortenklappen** ermöglicht ein Zurückströmen des Blutes bei der Diastole aus der Aorta in die linke Herzkammer; indem nun ein Theil des Blutes zurückquirlt und mit dem aus dem linken Vorhof eindringenden zusammentrifft, entsteht ein diastolisches Aftergeräusch, welches auch als Schwirren fühlbar werden kann. Die starke Anfüllung der linken Kammer führt weiter zu hochgradiger Dilatation und Hypertrophie derselben; das hypertrophische linke Herz bedingt seinerseits einen sehr starken Arterienpuls, dessen Curve indess wegen des Zurückweichens eines Theils des Blutes in die linke Kammer jäh absinkt: Pulsus celer, d. h. schnellender hüpfender Puls. Das diastolische Aortengeräusch wird zuweilen noch an der Carotis gehört (ausserdem hört man an derselben beim Menschen ein kurzes, rauhes systolisches Geräusch, sowie ein eigenthümliches Tönen der mittleren und kleineren Arterien mittelst des Stethoskops, endlich den sogenannten Traube'schen Doppelton an der Cruralis).

Charakteristische Symptome der Aorteninsufficienz sind: brausendes, diastolisches Aftergeräusch, hochgradige

Dilatation und Hypertrophie des linken Herzens, starker Arterienpuls, Pulsus celer, Arteriengeräusche.

Einen schönen Fall von Insufficienz der Aortenklappen hat Polansky bei einem Pferd beobachtet. Er fand bei demselben ziemlich vergrösserte linke Herzdämpfung, pochenden Herzschlag, rauschendes und leicht klingendes diastolisches Aftergeräusch, das allmählich schwächer werdend bis zum Rücken und über beiden Carotiden hörbar war. Der Puls war gross, voll und deutlich schnellend und auch an andern periferen Arterien sichtbar, so an der absteigenden Schläfenarterie, der hinteren Ohrarterie, vorderen und hinteren Schienbein- und Fesselarterie etc. Nach viertelstündiger mässiger Bewegung fühlte man in der Herzgegend ein deutliches diastolisches Schwirren, das nach kurzer Zeit mit der Beruhigung der Herzthätigkeit und Respiration wieder verschwand.

**VI. Die Stenose des Ostiums der Aortenklappen** versetzt das durch die verengten Klappen hindurchströmende Blut in Wirbelbewegung, wodurch ein systolisches Aftergeräusch entsteht, gleichzeitig wird der Puls verlangsamt und sehr klein, der linke Ventrikel hypertrophisch; bei hochgradiger Stenose treten die Erscheinungen der Gehirnanämie, Schwindel etc. auf.

Charakteristische Symptome der Aortenstenose sind also: systolisches Aftergeräusch, verlangsamter, sehr kleiner Puls, linksseitige Herzhypertrophie, Gehirnanämie etc.

Bagge hat 2 Fälle beschrieben, bei welchen er gleichzeitig mit dem ersten Herzton einen tiefen summenden Ton, sowie beim Anlegen der Hand ein Schwirren wahrnahm; dabei war der Puls auffallend leer. Das eine der beiden Pferde war sehr träge, frass wenig und magerte auffallend ab. Einen Fall von Stenose mit gleichzeitiger Insufficienz der Aortenklappen beim Pferd hat Lustig beschrieben.

**VII. Die Insufficienz der Pulmonalklappen** ist sehr selten und führt zu einem diastolischen Aftergeräusch mit Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, sowie bei Nachlass der Herzthätigkeit zu hochgradigen Athmungs- und Circulationsstörungen.

In der Literatur ist nur ein Fall beschrieben. Boizy fand bei einer Kuh, welche blumenkohlähnliche Auswüchse an den Klappen der Lungenarterie zeigte, an der Stelle des zweiten Herztons ein raspelndes Geräusch, auffallend starken Venenpuls, doppelschlägiges angestrengtes Athmen, fast unfühlbaren Arterienpuls, sowie Ascites.

**VIII. Die Stenose des Ostiums der Pulmonalklappen** erzeugt ein systolisches Aftergeräusch, rechtsseitige Herzhypertrophie, Stauung im Venensystem, sowie sehr bald in Folge eintretender Compensationsstörungen des Herzens Athmungsstörungen.

Dieser Klappenfehler ist ebenfalls sehr selten; Huth beschreibt ihn beim Pferd. Er fand einen mit dem Pulse synchronen sausenden Ton, sowie nach kurzer Bewegung hochgradige Athmungsnoth und verstärkte Herzaktion, welche erst nach einiger Zeit verschwanden, dass das Thier nun wieder weiter gehen konnte.

**Diagnose der Klappenfehler.** Die Erkennung eines Klappenfehlers ist aus verschiedenen Gründen nicht immer sehr leicht. Zunächst kommen Aftergeräusche, sowohl systolische als diastolische, auch ohne jede organische Veränderung der Klappen als sogenannte anorganische Herzgeräusche bei Leukämie, Anämie u. s. w. vor; umgekehrt können Aftergeräusche trotz eines wirklich vorhandenen Klappenfehlers, besonders im Anfang sehr häufig fehlen, wodurch das wichtigste Moment für die Diagnose wegfällt. Sehr häufig combiniren sich ferner zwei oder mehr Klappenfehler in allen möglichen Zusammenstellungen, wodurch die Symptome des einen durch die des andern geradezu aufgehoben werden können. Am häufigsten findet man so Stenose und Insufficienz beisammen. Endlich ist das letzte Stadium, in welchem die Klappenfehler meistens erst zur Beobachtung gelangen, nämlich das der beginnenden Compensationsstörung, bei allen so ziemlich in seinen Symptomen (Circulationsstörungen in der Lunge und im Venensystem) übereinstimmend, die Einzelndiagnose ist also sehr erschwert. Doch muss bemerkt werden, dass häufig wenigstens ein Klappenfehler unter den andern in seinen Erscheinungen dominirt und daher annähernd diagnosticirt werden kann. Um wenigstens einige Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose der einzelnen Klappenfehler zu geben, möge folgendes bemerkt werden:

1) Ein systolisches Aftergeräusch kommt vor bei Mitralinsufficienz, Tricuspidalinsufficienz, Aortenstenose, Pulmonalstenose. Die ersteren Klappenfehler sind ziemlich häufig, der letztere kommt kaum in Betracht. Die Tricuspidalinsufficienz findet sich besonders beim Rind und ist mit Venenpuls vergesellschaftet. Die Mitralinsufficienz verläuft mit ziemlich normalem Puls, die Aortenstenose dagegen mit sehr kleinem, zuweilen verlangsamtem.

2) Ein diastolisches Geräusch kann von einer Mitralstenose, Tricuspidalstenose, Aorteninsufficienz, Pulmonalinsufficienz herrühren. Letztere kommt ebenfalls als viel zu selten, kaum in Betracht. Die Tricuspidalstenose findet sich am häufigsten beim Rind und verläuft mit Venenpuls, sowie starker Dyspnoe in Folge von Thrombenbildung im rechten Herzen. Die Mitralstenose unterscheidet sich von der Aorteninsufficienz durch den kleinen,

unregelmässigen Puls, welcher bei Aorteninsufficienz sehr stark und dabei schnellend ist.

**Therapie der Klappenfehler.** Ein compensirter Klappenfehler bedarf keiner Behandlung; man muss die Thiere nur bei gutem Futter erhalten und vor allzugrossen Anstrengungen und Aufregungen schützen. Erst wenn das hypertrophische Herz in seiner Leistungsfähigkeit anfängt nachzulassen, wenn in Folge dessen Circulationsstörungen in der Lunge und im Venensystem auftreten, muss man zu Mitteln greifen, welche die Herzthätigkeit reguliren, die hohe Pulsfrequenz herabsetzen, den Blutdruck im arteriellen Gefässsystem steigern und dem Herzen die nöthigen Pausen zur Erholung und zur Nahrungsaufnahme verschaffen. In dieser Beziehung ist die Digitalis ein unersetzliches Mittel: sie gleicht die Circulationsstörungen aus, erhöht den arteriellen Blutdruck, vermindert die Pulsfrequenz. Man gibt dieselbe entweder in Pulverform oder in Form des etwa dreimal schwächeren Infuses, wobei jedoch die Wirkung sorgfältig überwacht werden muss, mehrere Tage nacheinander und setzt dann wieder einige Zeit aus. Die Dosirung muss dabei eine niedere sein; beispielsweise gibt man Hunden ein Infus von 1—2,0 Fol. Digital. auf 150,0 Wasser, täglich 2—3 Esslöffel voll; Pferden 4—6,0, Rindern 6—8,0 Pulv. folior. Digital. auf Brot oder mit salinischen Mitteln. Die Tinctura und das Extractum Digitalis sind wegen ihres inconstanten Gehaltes an Digitalin u. s. w. besser durch das Kraut selbst zu ersetzen.

Sodann ist in symptomatischer Hinsicht die Punction bei hochgradiger Höhlenwassersucht (Ascites, Hydrothorax, Hydroperikardium), sowie ein diuretisches (Scilla, Kalium aceticum) und diaphoretisches (Pilocarpin) Kurverfahren angezeigt; auch Drastica können vorübergehende Erleichterung verschaffen. Gegen allgemeine Schwäche sind die excitirenden, gegen abnorme Herzpalpitationen endlich narkotische Mittel, insbesonders das Morphium in Form der subcutanen Injection (Pferd 0,4—0,6; Hund 0,01—0,05) angezeigt.

## Aneurysmen der Aorta.

Literatur: 1) Schütt, Magazin. I. Bd. S. 40. 2) Seer, ibidem. 1847. S. 413. 3) Vogel, Repertor. 1863. S. 116. 4) Raymond, Recueil de méd. vét. 1867. 5) Hering, Repertor. 1867. S. 130. 6) Lustig, Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1876. S. 383; 1878. S. 17. 7) Mégnin, Ref. Thierarzt. 1882.

S. 196. 8) Konhäuser, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1882. S. 42. 9) Hanzo, Preuss. Mittheil. 1882. S. 53. 10) Labat u. Cadéac, Revue vétér. 1884. S. 105.

**Aetiologie.** Die Ursachen der Aortenaneurysmen, d. h. umschriebener Erweiterungen der Aorta, sind meist in krankhafter Veränderung der Aortenwandung durch chronische Endarteriitis und Mesarteriitis mit fettiger und kalkiger Entartung etc. zu suchen. Eine derartige Gefässerkrankung findet sich beim Pferd am häufigsten in den Gekrösarterien in Folge der Anwesenheit von Strongylus armatus als sogenanntes Wurmaneurysma (vergl. das Capitel über embolische Kolik); auch Spiroptera sanguinolenta kann hierzu Veranlassung geben. Weiter können traumatisch-mechanische Einwirkungen, wie heftige Muskelanstrengung, Stoss oder Fall insbesonders bei bereits gegebener Arterienerkrankung eine Erweiterung herbeiführen. Zuweilen scheint auch gewissermassen eine Diathese zu ausgebreiteter Aneurysmenbildung vorhanden zu sein (Raymond).

**Anatomischer Befund.** Die Aortenaneurysmen sind bald sackförmig, bald spindelförmig, bald cylindrisch; bei den wahren wird der Sack durch die Aortenwandung, bei den falschen durch benachbarte Organe, wie Darm, Leber u. s. w. begrenzt. Die Grösse kann eine ganz bedeutende (über Menschenkopfgrösse) werden; dabei verwachsen sie gerne mit den benachbarten Organen, wie z. B. in dem von Schütt beobachteten Fall mit Magen- Grimm- und Hüftdarm. Am häufigsten kommen Aneurysmen an der vorderen Gekrösarterie, dann aber auch an der Theilung der Aorta, an der Bauchschlagader, an der Brustaorta, an der Aortenwurzel (Konhäuser) vor; Lustig fand ein sehr grosses Aneurysma beim Pferd, welches 6 cm von dem Ursprung der Bauchschlagader begann und bis hinter den Ursprung der Nierenarterien reichte, mit einem Querdurchmesser von 12,5 cm. Meist betheiligen sich alle 3 Häute der Aorta an der Erweiterung; dabei sind sie atheromatös und fettig degenerirt, abwechselnd verdickt und atrophisch und zeigen plättchenartige Kalkeinlagerungen. Der Inhalt besteht aus Fibringerinnseln, welche häufig geschichtet, organisirt oder schon eitrig zerfallen sind und nach Röll durch Schrumpfung und Vernarbung auch bei den Hausthieren spontane Heilung herbeiführen sollen. Indem sodann die erweiterte Aorta auf die zunächst gelegenen Organe drückt, comprimirt sie Lunge, Magen, Gedärme, Leber, Nieren etc. und usurirt selbst die Wirbelsäule. Endlich kann sie auch zerreissen und ihren Inhalt in die Brust- und Bauchhöhle, ja

selbst in den Magen (Vogel) und Mastdarm (Labat und Cadéac) ergiessen.

**Symptome.** In den meisten Fällen rufen Aortenaneurysmen keinerlei sichtbare Krankheitserscheinungen hervor, oder sie enden plötzlich tödtlich durch innere Verblutung, ohne dass bemerkenswerthe Symptome vorausgegangen wären. Die Folgen der Aneurysmen der vorderen Gekrösarterie sind bereits bei der embolischen Kolik besprochen worden. Der Tod durch innere Verblutung erfolgt besonders nach stärkerer Anstrengung plötzlich, indem die Thiere schwanken, grosse Athemnoth zeigen, zusammenstürzen und rasch verenden. In andern Fällen hat man eigenthümliche anfallsweise Erscheinungen ohne direct nachfolgenden tödtlichen Ausgang beobachtet. So fand Lustig bei einem Pferd nach stärkerer Anstrengung Schwanken im Hintertheil, plötzliches Zusammenstürzen, hochgradige Dyspnoe, sowie epileptiforme Krämpfe, wobei Kopf und Hals nach hinten gebeugt und die Füsse gestreckt wurden; nach 5—15 Minuten hatte sich das Thier wieder erholt. In einem andern Fall constatirte Lustig bei einem Pferd mit Aneurysma der Lungenarterie Schwindelanfälle.

Die Symptomatik und Diagnostik der Aortenaneurysmen beim Menschen ist eine viel vollkommenere, als bei den Hausthieren, weil bei den letzteren die physikalische Untersuchung meist unmöglich ist, z. B. die Percussion oder Auscultation eines Aortenaneurysmas beim Pferd. Beim Menschen sind als charakteristische Symptome zu nennen:

1) Athemnoth bei Lungencompression;

2) Anschwellung der Jugularen, Schwindel, Cyanose, Hydrops bei Compression der Venen;

3) Neuralgien der Interkostalnerven und des Brachialplexus in Folge Drucks und Zerrung durch das Aneurysma;

4) Einseitig kleiner resp. unfühlbarer Puls nach einseitiger Compression eines Arterienstammes durch das Aneurysma, sowie Verspätung der Pulswelle in Folge Verlangsamung beim Passiren des Blutstromes durch das betreffende Aneurysma;

5) Linksseitige Stimmbandlähmung bei Druck des Aneurysmas auf den Nervus recurrens (ähnlich wie beim Rohren des Pferdes);

6) Sichtbare oder percutirbare pulsirende Geschwülste mit eigenthümlichem schwirrendem, zischendem Geräusch.

Die **Behandlung** besteht beim Menschen in Anwendung der Galvanopunctur, welche selbst auf die Brustaorta ausgedehnt wird, in Ergotininjectionen sowie der innerlichen Verabreichung von Bleizucker oder Jodkalium.

## Ruptur grösserer Gefässe der Brust- und Bauchhöhle.

Literatur: 1) Cartwright, The Veterinarian. 1845. 2) Mercer, ibid. 1846. 3) Portal, Journal de Lyon. 1847. 4) Hering, Repertor. 1848. S. 8 f. 5) Straub, ibidem. 1850. S. 100. 6) Hertwig, Magazin. 1860. S. 226. 7) Page, The Veterinar. 1864. 8) Scruby, ibid. 1865. 9) Parent, Journ. de Lyon. 1866. 10) Hartmann, Oesterreich. Vierteljahrsschr. 1874. S. 53. 11) Larcher, Ref. Berlin. Arch. 1877. S. 54. 12) Lustig, Adam's Wochenschrift. 1877. S. 241. Prietsch, Sächs. Jahresber. 1882. S. 85.

**Aetiologie.** Zerreissungen grösserer Gefässe in der Brust- und Bauchhöhle setzen meist eine Veränderung der Gefässwand durch chronische endarteriitische Processe (Cartwright) oder Aneurysmen voraus (Portal, Parent u. a.). Die indirecten Ursachen der Zerreissung sind theils körperliche Anstrengungen, wie z. B. starkes Ziehen (Prietsch), theils irgend ein Fall (Hering), der Brechact (Straub), die Wirkung des zu therapeutischen Zwecken verwendeten Veratrins (Hering) u. s. w. Auch ulceröse Processe können von der Nachbarschaft aus die Arterienwand zerstören. Endlich sind Thiere mit Herzhypertrophie zu Gefässzerreissungen prädisponirt.

**Anatomisches.** Rupturen grösserer Gefässe kommen vor an der Aorta und ihren Aesten, an der hinteren Hohlvene (Page, Scruby, Hertwig), an der vorderen Hohlvene (Straub), an der Lungenarterie (Hering, Hartmann, Prietsch), sowie am Ursprung der Aorta in der Nähe der halbmondförmigen Klappen in Folge von atheromatösen Wandveränderungen (Larcher). Reisst nur die Intima und Media ein, so ergiesst sich das Blut zwischen Media und Adventitia und bildet das sogenannte Aneurysma dissecans.

**Symptome.** Die Erscheinungen der Zerreissung eines grösseren Gefässes sind die der inneren Verblutung und bestehen in plötzlich auftretender Blässe der sichtbaren Schleimhäute, fadenförmigem oder unfühlbarem Pulse, Schwäche, Taumeln, Zusammenstürzen, sowie Kälte der extremitalen Theile. Straub sah in einem Falle epileptiforme Anfälle der Zerreissung der vorderen Hohlvene vorangehen; Hartmann fand beim Durchbruch eines Aneurysmas der Lungenarterie in einen grösseren Bronchus heftige Hämoptoë. Von einer Behandlung derartiger Gefässrupturen kann keine Rede sein.

## Thrombose einiger Aortenäste.
### (Thrombose der Schenkel-, Becken- und Achselarterien).

Literatur: Thrombose der Cruralis: 1) Rademacher, Magazin. 1838. S. 435. 2) Fordie, The Veterinar. 1867. 3) Oreste, Gaz. medic. veter. 1872. 4) Friedberger, Pütz'sche Zeitschrift. 1875. S. 258. 5) Johne, Sächs. Jahresber. 1882. S. 47. 6) Colin, Journ. de méd. vét. 1882. 7) Reul, Annal. de Bruxelles. 1882. S. 363. 8) Bayer, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1883. S. 51; Oesterr. Monatsschr. 1883. S. 9. 9) Welb, The Vet. 1884. 10) Gratia, Annal. de Bruxelles. 1884. S. 57.
Thrombose der Brachialis: 1) Bouley, Recueil de méd. vét. 1851. 2) Ableitner, Adam's Wochenschr. 1860. S. 176. 3) George, Recueil de méd. vét. 1862. 4) Goubaux, ibid. 1864.

**Aetiologie.** Die Thrombose der Schenkel- und Achselarterie gehört eigentlich zum Theil ins Gebiet der Chirurgie, weil ihr Hauptsymptom in Lahmgehen besteht; da jedoch ihre Ursachen ausschliesslich innerliche sind, und es sich nur um grössere Gefässe handelt, kann sie ebenfalls als innere Krankheit besprochen werden. Die Ursachen sind nämlich einestheils in einer Erkrankung der inneren Arterienhaut (Endarteriitis) mit Auflagerung von Fibringerinnseln auf der rauhen Oberfläche und Verengerung des Lumens, anderntheils in embolischer Verstopfung dieser Aortenäste durch fortgeschwemmte, aus dem Herzen oder einem Aneurysma stammende Thromben zu suchen.

**Anatomie.** Am häufigsten findet man die Aorta an ihrer Theilung in die beiden Darmbein- respective Schenkelarterien und in die beiden Beckenarterien, seltener die Achsel- respective Armarterie, in seltenen Fällen auch die Lendenarterien (mündliche Mittheilung von Direktor Hahn) thrombosirt. Das Ende der Aorta und der Anfang der abgehenden Arterienäste ist meist erweitert, die Wandungen sind verdickt und atheromatös entartet, die Intima ist getrübt, verfettet, verkalkt, mit Geschwüren besetzt. Im Innern sitzt ein meist geschichteter und organisirter derber Thrombus von heller Farbe, welcher das Lumen mehr oder weniger verengt und oft nur einen ganz dünnen Kanal übrig lässt; häufig setzt sich sodann der Thrombus nach vorn gegen die Aorta und nach hinten in die abgehenden Arterienäste hinein fort, oder reitet wohl auch auf der Aortengabelung. Zuweilen ist die Darmbeinarterie oder Beckenarterie der einen Seite vollkommen durch den Thrombus ausgefüllt. Neben der Thrombose entwickelt sich secundär nicht selten eine compensatorische Herzhypertrophie; auch kommen bei Erweichung

des Thrombus Embolien in perifer gelegene Arterien der Extremitäten vor.

**Symptome.** Während der Ruhe verursachen die beschriebenen Thromben gewöhnlich keinerlei Krankheitserscheinungen. Erst nach kürzerer oder längerer Bewegung vor dem Wagen, unter dem Reiter oder in der Longe kommt ein ganz eigenthümliches, charakteristisches Krankheitsbild zum Vorschein.

1) Bei der Thrombose der Schenkelarterien, an welcher meist Pferde, in seltenen Fällen auch Rinder (Fordie) erkranken, findet man zunächst eine allmählich zunehmende Schwäche in einem oder beiden Hinterfüssen. Die Thiere geben meist auf einer Seite nach, zeigen einen schwankenden Gang, schlagen den befallenen Hinterfuss an der andern Seite an, setzen ihn nur noch mit der Zehe auf oder schleppen ihn ganz nach, zittern, knicken zusammen und liegen dann meist einige Minuten erschöpft am Boden. Gleichzeitig ist die Athmungsfrequenz ausserordentlich gesteigert, der Herzschlag prellend und beschleunigt, die sichtbaren Schleimhäute stark injicirt, über den ganzen Körper ist Schweiss ausgebrochen. Die Temperatur der gelähmten Extremität ist meist eine sehr niedere und es fehlt häufig, wenn auch nicht immer, das Pulsiren der Schien- und Fesselbeinarterien. Nach Ablauf einiger Minuten erheben sich sodann die Thiere wieder und es stellt sich unter allmählicher Abnahme der Lähmungserscheinungen der normale Zustand bald wieder her. Bei der Untersuchung der thrombosirten Stelle vom Mastdarm aus findet man die Aorta und ihre abgehenden Aeste erweitert, verdickt, unnachgiebig, von einem harten länglichen Körper ausgefüllt und meist ohne Pulsation auf der erkrankten Seite.

2) Die seltenere Thrombose der Achselarterie äussert sich in einfachem Lahmgehen auf der betroffenen Seite. Die Thiere beginnen während der Bewegung zu straucheln, machen Fehltritte, stolpern, stossen fortwährend mit der Zehe an, können die Gliedmasse nicht in die Höhe heben, sondern schleifen sie förmlich nach, zittern auf der betreffenden Seite und stürzen wohl auch zusammen. Athmungsstörungen, Herzaufregung und Congestionszustände haben wir indess dabei nicht beobachten können. Nach kurzer Zeit ist die Functionsfähigkeit wieder hergestellt.

**Therapie.** Die Behandlung der beschriebenen Thrombosen ist im allgemeinen von wenig Erfolg begleitet; jedenfalls ist eine inner-

liche Therapie (Jodkalium, Alkalien) so ziemlich nutzlos. Wichtiger scheint die von Colin und Bayer empfohlene Massage des Thrombus vom Mastdarm aus in Form eines vorsichtigen Streichens und Knetens der Pfröpfe zu sein, wodurch eine Resorption und Erweichung angestrebt, indess andererseits auch die Gefahr einer embolischen Verschleppung von Theilen des Thrombus hervorgerufen wird. Endlich kann man durch methodisch fortgesetzte Bewegung der Thiere den Herzmuskel stärken und den Blutdruck erhöhen, wodurch sich ebenfalls eine Besserung des Zustandes erzielen lässt. Eine mehrwöchentliche absolute Ruhe hat in manchen Fällen nachgewiesener Massen eine sehr günstige Wirkung gehabt (Resorption resp. Organisation des Thrombus); in anderen Fällen dagegen haben wir die Beobachtung gemacht, dass die Thromben nach langem Stehen sich sehr vergrösserten; es lässt sich daher über den Einfluss einer solchen andauernden Ruhe eigentlich wenig Bestimmtes für die Praxis angeben.

## Würmer im Blute (Hämatozoen).

Literatur: 1) Delafond u. Gruby, Recueil de méd. vét. 1843, 1844, 1851. 2) Serres, Journ. du Midi. 1854. 3) Mather, The Veterinarian. 1857. 4) Leisering, Virch. Arch. 33. Bd. 1865. 5) Hering, Repertor. 1870. S. 374. 6) Krabbe, ibid. 1871. S. 153. 7) De Silvestri, Il medic. vet. 1871. 8) Oreste, Gaz. medic. vet. 1874. 9) Lewis, The pathol. signific of Nematode Hämatozoa. 1874. 10) Rivolta, Giornale di Pisa. 1877. 11) Lange, Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1882. S. 71.

Es scheinen im Blute mehrerer Thiere, besonders beim Hunde, verschiedene Arten von Würmern vorzukommen, und zwar 1) Filaria immitis, 2) Hämatozoon subulatum (Leisering) oder Strongylus subulatus (Cobbold), 3) Strongylus inflexus (von Hering beim Seehund und Delphin gefunden).

Die wichtigste Art ist jedenfalls Filaria immitis, ein angeblich von Leidy 1858 in Philadelphia entdeckter Rundwurm und identisch mit der Filaria papillosa haematica von Delafond und Gruby. Die ausgewachsenen Filarien erreichen nach Krabbe eine Länge von 15—30 cm und eine Dicke von 1 mm; Oreste fand 75 Exemplare in der rechten Herzhälfte, woselbst sie wie in der Lungenarterie (Serres) Obliteration und Thrombose erzeugen; auch im linken Herzen können sie eine Verstopfung der Atrioventrikularöffnung herbeiführen (De Silvestre). Die Embryonen von Filaria immitis bewohnen zu Hundert-

tausenden das Blut des Hundes (Delafond und Gruby) und sind durchschnittlich 1/4 Millimeter lang und 5 Mikromillimeter dick. Lewis fand bei indischen Hunden die Filarien auch in Knötchen in der Aortenwand eingebettet.

Meist rufen diese Filarien, auch wenn sie in noch so grosser Anzahl im Blute vorhanden sind, keinerlei krankhafte Erscheinungen hervor. In andern Fällen jedoch führen sie durch Thrombenbildung im Herzen und Verstopfung von Oeffnungen apoplectischen Tod herbei, auch scheinen Embolien der Embryonen in Gehirncapillaren Gehirnapoplexie zu veranlassen. Weiterhin hat man epileptiforme Convulsionen, Abmagerung und grosse Schwäche, sowie Blutungen in die Lungen und den Darm, endlich selbst wuthähnliche Symptome beobachtet.

Eine **Behandlung** ist so lange fruchtlos, bis die Einwanderungsweise der Filarien festgestellt ist; auch dann kann sie lediglich prophylactischer Natur sein. Die angebliche erbliche Uebertragung der Filarien bei Paarung von erkrankten Hunden auf die Nachkommen ist insofern etwas zweifelhaft, als die Helminthenbrut ebensogut von aussen in Folge der Cohabitation in den Körper der jugendlichen Hunde eingedrungen sein kann.

# Hautkrankheiten.

## Einleitende Bemerkungen zu den Hautkrankheiten.

Literatur im Allgemeinen: 1) Haubner, Beiträge zur Diagnostik der chronischen Hautausschläge des Pferdes. Magazin 1836. S. 1 ff.; Beiträge zur Lehre von den Hautausschlägen der Wiederkäuer, ibid. 1840. S. 401. Haubner-Siedamgrotzky, Landwirthsch. Thierheilkde. 1884. 2) Bouley, Recueil de méd. vét. 1843. 3) Gerlach, Magazin. 1857, 1859; Krätze und Räude entomologisch und klinisch bearbeitet. 1857. 4) Fürstenberg. Die Krätzmilbe der Menschen und Thiere. 1861. 5) Zürn, Die Schmarotzer auf und in dem Körper unserer Hausthiere. 1874. 6) Mégnin, Recueil de méd. vét. 1875.

Hautkrankheiten kommen bei allen unseren Hausthieren, insbesondere beim Hund, Pferd und Schaf, aber auch beim Rind, Schwein, den Ziegen und Katzen sowie dem Geflügel sehr häufig und in den mannigfaltigsten Formen vor. Gerade diese Vielgestaltigkeit der Hautkrankheiten hat von Alters her zur Aufstellung einer ausserordentlich grossen Anzahl von Einzelformen mit besonderen, zum Theil in ganz unrichtiger Weise aus der Menschenmedicin übertragenen und nicht immer sehr glücklich gewählten Namen geführt. Benennungen wie „Flechte," „Fäule," „Rose," „Räude," „Mauke," „Grind" u. s. w., welche nicht selten ganz verschiedenen Hautaffektionen gleichzeitig beigelegt wurden, haben sich bis auf unsere Zeit noch erhalten und richten nicht wenig Verwirrung in den Begriffen an. Wenn nun auch diese veraltete Nomenklatur am besten ganz verlassen werden müsste, so kann man doch bei einer Bearbeitung der Hautkrankheiten die früheren Bezeichnungen des Verständnisses halber nicht ganz entbehren, immerhin aber ist es geboten, manche derselben auszumerzen und womöglich einen Versuch zu machen, die grosse Menge einzeln beschriebener Hautkrankheiten unter gewisse Sammelbegriffe zu bringen. Wir werden so eine grössere Anzahl von früher getrennten Einzelformen beispielsweise zusammen unter dem Gesichtspunkt des Eczems besprechen und den Ausdruck „Flechte", wie schon Gerlach vorgeschlagen hat, nur für pflanzlich-parasitäre Hauterkrankungen, sowie die Benennung „Räude"

nur für Hautausschläge benützen, welche durch Krätz- oder Räudemilben erzeugt werden.

Eine streng wissenschaftliche Eintheilung der Hautkrankheiten ist bei unseren Hausthieren im Vergleich zum Menschen noch viel schwieriger, weil die Diagnose durch die Behaarung und Pigmentirung der Haut erheblich erschwert wird. Von einer diffusen oder umschriebenen Röthung der Haut kann beispielsweise nur bei nicht pigmentirten Thieren oder bei pigmentfreien Hautstellen die Rede sein. Ueberhaupt lässt sich ein System auf Grundlage der anatomischen Veränderungen aus dem einfachen Grunde nicht durchführen, weil ein und dieselbe anatomische Veränderung bei verschiedenartigen Hautkrankheiten vorkommt und umgekehrt eine und dieselbe Hautkrankheit in ihrem Verlauf die allerverschiedensten anatomischen Bilder aufweist. So bedeutet das Wort „Knötchenflechte" durchaus keine klinische Einheit, indem Knötchen bei einer Reihe von Hautkrankheiten auftreten; andererseits verläuft z. B. das Ekzem mit einer ganzen Stufenreihe anatomischer Veränderungen (Hyperämie, Knötchen, Bläschen, Pustel, Schorf-, Krustenbildung). Auch eine Unterscheidung in acute und chronische Hautkrankheiten dürfte aus dem Grunde nicht opportun erscheinen, weil manche acute Krankheitszustände, z. B. das Ekzem sehr häufig auch chronisch werden können. Die Trennung ferner in idiopathische d. h. durch äussere Schädlichkeiten erzeugte und symptomatische, d. h. durch innere Krankheitsursachen wie z. B. acute Infectionskrankheiten hervorgebrachte Hautkrankheiten ist ebenfalls nicht einwandsfrei, indem z. B. Urticaria (Nesselsucht), ein klinisch sehr scharf gezeichnetes Hautleiden, sowohl durch äussere (Insecten) als durch innere Ursachen (Druse) entstehen kann. Die Aetiologie endlich ist zwar als das weitaus wichtigste Eintheilungsprincip für die Hautkrankheiten zu betrachten, lässt sich aber aus dem einfachen Grunde nicht durchgehends als solches festhalten, weil bei vielen Hautkrankheiten die Aetiologie mit Sicherheit noch gar nicht gekannt ist. Wenn wir daher die Eintheilung der Hautkrankheiten in parasitäre und nichtparasitäre als die für unsere Zwecke vorerst geeignetste halten, so wollen wir hiebei von vornherein darauf hinweisen, dass insbesondere das Gebiet der pflanzlich-parasitären Hautausschläge noch sehr wenig umgrenzt ist und dass die Meinungen der Autoren über die Bedeutung, welche die aufgefundenen Pilze an der Entstehung der betreffenden Krankheiten haben, immer noch sehr getheilt sind, um so mehr, als pflanzliche Mikroorganismen auch zufälliger Weise auf der anderweitig erkrankten Haut vorkommen können.

Nachdem wir diese Vorbemerkungen vorausgeschickt haben, halten wir uns im folgenden in der Hauptsache an die Eintheilung in parasitäre und nichtparasitäre Hautkrankheiten und theilen erstere wieder in pflanzlich- und thierisch-parasitäre. Den grössten Theil der symptomatischen, durch innere Ursachen erzeugten Ausschläge (Pocken, Maul- und Klauenseuche u. s. w.), welche man im Gegensatz zu den idiopathischen auch als „Exantheme" (d. h. aus einer inneren Krankheit „herausblühende") bezeichnen kann, verweisen wir ins Capitel der Infectionskrankheiten. Endlich muss eine grosse Anzahl von Hautkrankheiten der Chirurgie überlassen werden; so das Erysipel, die Phlegmone, das Panaritium, die Neubildungen der Haut etc.

# I. Nicht parasitäre Hautkrankheiten.

## 1) Hauterythem, Hautröthe (Dermatitis erythematosa).

Literatur des sogenannten Buchweizenausschlages: 1) Verheyen, Recueil de méd. vét. 1849; enthält die ältere Literatur. 2) Möglin'sche Annalen der Landwirthschaft. V. S. 423; VI. S. 332; VII. S. 66. 264; XIII. S. 199; XX. S. 366. 3) Hering, Spec. Patholog. 1858. 4) May, Die inneren und äusseren Krankheiten des Schafes. 1868. 5) Preuss. Mittheil. VII. Jahrg. S. 48; XVI. S. 176. 6) Haubner, Die Gesundheitspflege der landwirthsch. Haussäugethiere. 1872. S. 335; Haubner-Siedamgrotzky, Landwirthsch. Thierheilkde. 1884. 7) Dammann, Gesundheitspflege der Haussäugethiere. 1883. S. 411.

Die einfachste Hautaffection besteht in einer Hyperämie des Papillarkörpers und der oberflächlichen Hautcapillaren, welche als Hauterythem bezeichnet wird und bald diffus, bald mehr fleckig umschrieben (Roseola) auftritt. Ein solches Hauterythem wird jedoch bei den Hausthieren nur an den unpigmentirten Hautstellen sichtbar; man trifft es daher am häufigsten bei Schafen, Schweinen, Hunden, weissgeborenen Pferden, Schecken, sowie an den weissen Abzeichen des Kopfes und der Extremitäten bei Pferden und Rindern. Das einzige wahrnehmbare Symptom des Erythems ist eine mehr oder weniger umschriebene oder diffuse Röthe der Haut, welche im Gegensatz zur Hämorrhagie (Petechien, Ecchymosen, Purpura) durch Fingerdruck vorübergehend zum Schwinden gebracht werden kann; zuweilen gesellt sich zur Röthung noch Juckreiz. Bei längerer

Dauer hat das Erythem eine mehr oder weniger lebhafte Epidermisabschuppung zur Folge.

**Aetiologie.** Das Hauterythem tritt entweder selbständig auf, oder bildet das Einleitungsstadium anderer Hauterkrankungen. Im ersteren Falle geht es in der Regel rasch vorüber, ohne anatomische Veränderungen in der Haut zu hinterlassen. Die Ursachen sind dann

1) mechanische Einwirkungen auf die Haut, so Druck, Reiben, Scheeren bei Schafen, Antreiben der Schweine beim Transport u. s. w.; sogenanntes Erythema traumaticum;

2) chemische Reize, so leichte Aetzungen, Einreibungen von Carbol-, Theer-, Canthariden-, Brechweinsteinsalben, Sinapismus etc., Zersetzung des Harns auf der Haut in der Umgebung der Harnröhrenmündung bei Lähmung der Nachhand, Insectenstiche, Einwirkung von Befallungspilzen auf die Haut, sogenanntes Erythema toxicum.

3) Thermische Einflüsse, zu hohe oder zu niedere Temperaturgrade (erstes Stadium der Verbrennung und Erfrierung), Einfluss der directen Sonnenstrahlen auf die nicht pigmentirten Hautstellen; Erythema caloricum und solare.

Eine **Behandlung** des Hauterythems wird wohl nur ausnahmsweise nöthig werden; neben der Entfernung der Ursachen kann man bei lebhaftem Juckgefühl reizmildernde Umschläge von Bleiwasser, ein Streupulver aus Amylum und Zinkoxyd, Blei- oder Zinksalbe, endlich bei sehr starkem Juckreiz eine 6procentige Höllensteinlösung anwenden.

Als eine besondere Form des Hauterythems, wenn auch gewöhnlich über den Rahmen des einfachen Erythems hinausgehend, ist der sogenannte Buchweizenausschlag zu betrachten. Derselbe kann zwar als reines Erythem verlaufen, stellt aber ebenso häufig eine Complication des Erythems mit erythematöser Hautentzündung (d. h. mit entzündlicher Infiltration der Cutis oder einem entzündlichen Hautödem), sowie mit vesiculärer, bullöser, phlegmonöser, erysipelatöser, ja selbst gangränescirender Dermatitis dar. Ueberhaupt lässt sich eine strenge Grenze zwischen einfacher Hauthyperämie (Erythem) und erythematöser Entzündung nicht immer ziehen.

1) Die Ursachen des Buchweizenausschlags sind zunächst in der Aufnahme von Buchweizen (Polygonum Fagopyrum), sowie anderer Polygonumarten (Polygonum Persicaria) und zwar sowohl des grünen Buchweizens, insbesondere zur Zeit der Blüthe, als auch der Körner, des Strohs, der Stoppeln, des Spreus und Kaffs zu suchen. Als zweiter Factor für das Zustandekommen des Buchweizenausschlages scheint indess in der Regel die Einwirkung des Sonnenlichtes nothwendig zu sein. Die Entstehung des Ausschlages wird man sich dann wohl am besten in der Weise vorstellen, dass auf dem Buchweizen schmarotzende Befallungspilze mit der Haut der betreffenden Thiere in Berührung kommen, dieselbe indess nur an den

empfindlicheren, nicht pigmentirten Hautstellen, sowie nur im Zustande eines durch die Sonnenhitze erzeugten Erythema solare zu irritiren vermögen.

Ob Insekten in einzelnen Fällen den Buchweizenausschlag erzeugen können (die Buchweizenfelder bilden vorzügliche Bienenweiden), oder ob eine gewisse Idiosynkrasie, d. h. eine individuelle Empfindlichkeit gegen Buchweizen angenommen werden kann, muss dahingestellt bleiben.

2) Vorkommen des Buchweizenausschlages. Man findet denselben am häufigsten bei weissen und weissgescheckten, oder fleckigen Schafen, besonders Lämmern, sowie bei Schweinen, seltener bei Ziegen (Hering), Rindern und Pferden mit unpigmentirten Hautstellen. Eine je reichlichere und anhaltendere Fütterung von Buchweizen vorausgegangen ist und je mehr die Thiere der Sonnenhitze ausgesetzt sind, um so stärker tritt der Ausschlag auf. Schwarze oder schwarz bestrichene weisse Thiere erkranken nicht; desgleichen nicht Thiere, welche im Stall gehalten werden oder bei trübem kühlem Wetter die Weide beziehen, sowie solche, welche im Schatten weiden. Dagegen entwickelt sich der Ausschlag selbst dann noch, wenn mit der Buchweizenfütterung 8—10 Tage, ja selbst 3—4 Wochen lang ausgesetzt wurde, und die Thiere nun ins Sonnenlicht kommen. Beim Zurückbringen in den Stall verschwindet das Leiden bald, erscheint jedoch sofort wieder im Sonnenlichte. Im Winter scheint sich der Ausschlag auf einfaches Jucken und Brennen zu beschränken.

3) Erscheinungen des Buchweizenausschlages. Dieselben bestehen in einer intensiven Röthung (Erythem) und entzündlichen Schwellung (Dermatitis erythematosa) des Kopfes, besonders an den Ohren, im Gesicht, an den Augenlidern, welche sich bis auf den Kehlgang und den Hals erstrecken können, und von lebhaftem Juckgefühl begleitet sind, in Folge dessen die Thiere aufgeregt werden, den Kopf schütteln, sich reiben, unruhig umherrennen, ja selbst sehr hochgradige Gehirnreizungserscheinungen wie bei Tobsucht an den Tag legen. Zuweilen schiessen auf der gerötheten und geschwellten Haut linsen- bis erbsengrosse Bläschen auf, welche beim Platzen eine gelbliche Flüssigkeit entleeren und unter Krustenbildung abheilen, sogenannte Kopf- oder Blatterrose der Schafe (wohl als Erysipelas bullosum aufzufassen).

Daneben beobachtet man in schweren Fällen Respirationsstörungen (erysipelatöse Schleimhautentzündung der Luftwege), fieberhaftes Allgemeinleiden, sowie die Symptome einer Gehirnaffection: Betäubung, Stumpfsinn, Drehbewegungen, Krämpfe, starke Aufregung u. s. w., wahrscheinlich beim Uebergang des erysipelatösen Processes von der Kopfhaut auf die Meningen; hierbei kommt es wohl auch zu tödtlichem Ausgang der Krankheit. Die von Rabe u. a. (Preuss. Mittheil. XVI. S. 176; Neue Folge VII. S. 48) bei Pferden und Schweinen ohne Hauterkrankung beobachteten epileptiformen Anfälle, verbunden mit Schwindelerscheinungen, weisen ausserdem auf ein in dem Buchweizen vorhandenes narkotisches Gift hin.

4) Die Behandlung des Buchweizenausschlages besteht in prophylaktischer Beziehung zunächst darin, dass man weisse Schafe nur an bedeckten Tagen oder gegen Abend auf die Buchweizenweiden verbringt oder den Buchweizen ausschliesslich im Stalle verfüttert. Ist die Krankheit einmal ausgebrochen, so muss man die Thiere unverzüglich an schattige Plätze oder am besten in den Stall zurücktreiben. Eine locale Behandlung ist nur bei schwereren Complicationen, so insbesondere bei erysipelatöser Entzündung der Kopfhaut mit cerebralen und allgemeinen Symptomen nöthig; man wendet hier kühle Umschläge, Waschungen des Kopfes mit Bleiwasser, sowie innerlich entzündungswidrige Mittel, z. B. Brechweinstein, Mittelsalze etc. an.

## 2) Das Ekzem.

Der **Begriff** des Ekzems lässt sich am besten dahin definiren, dass dasselbe eine einfache Hautentzündung mit verschiedenen Entwicklungsstadien und Höhegraden darstellt. Das Ekzem entspricht also seinem Wesen nach vollständig der Entzündung anderer Organe, z. B. der Schleimhäute, weshalb es auch schon früher als „Katarrh" der Haut aufgefasst wurde; wie es jedoch, entsprechend dem Grade der Entzündung, verschiedene Formen eines und desselben Schleimhautkatarrhs, z. B. einen serösen, schleimigen, eiterigen u. s. w. gibt, ist auch das klinische Bild des Ekzems je nach dem Grade der Entzündung und der Beschaffenheit der befallenen Hautteile ein ganz verschiedenes. Diese Verschiedenheit des Ekzems in der äusseren Erscheinung hat früher zur Aufstellung einer sehr grossen Anzahl scheinbar von einander verschiedener, eigenartiger Hautkrankheiten geführt. Es war dies um so leichter erklärlich, als selbst ein und dieselbe Hautaffection je nach der Thierart oder der Oertlichkeit wiederum scheinbar wesentliche Verschiedenheiten darbot, und das einfachste Hautleiden durch Kratzen, Nagen, Scheuern von Seiten der Thiere ein ganz verändertes Aussehen bekommen musste, sowie aus dem weiteren Grunde, dass nämlich ein und dieselbe Ursache je nach der individuellen Empfindlichkeit des Thieres oder der betreffenden Hautstelle, sowie je nach der Constitution, dem Alter etc. der Thiere ganz verschiedene Krankheitsbilder hervorzubringen vermag. Indess hat die Aufstellung so zahlreicher Einzelarten von Hautkrankheiten viel Verwirrung und Unklarheit gestiftet und es ist insbesondere auch für Zwecke des Unterrichts eine Reduction derselben, sowie die Betrachtung unter einem gemeinschaftlichen Gesichtspunkte dringend nothwendig.

Wie jede Entzündung, so kann auch das Ekzem verschiedene Stadien durchmachen; am besten nimmt man nach dem Vorgange der Menschenmedicin auch bei unseren Hausthieren folgende 6 Stadien der einfachen Hautentzündung, entsprechend der Beschaffenheit des Exsudates, an:

1) Das Stadium erythematosum oder squamosum, bestehend in Hauthyperämie mit oberflächlicher Exsudatbildung, in Folge dessen die Epidermis sich verdickt und später in Form von Schuppen oder kleienartigen Plättchen sich abhebt. Verharrt das Ekzem auf diesem Stadium, so nennt man es Ekzema squamosum. Sehr häufig tritt das squamöse Ekzem auch als Schlussstadium des ganzen Ekzemprocesses auf. Hierher gehören die bei unseren Hausthieren unter dem Namen

„Kleien- oder Schuppenflechte", wohl auch als „Hungerräude" oder fälschlicher Weise als „Psoriasis" und „Pityriasis" beschriebenen Hautkrankheiten, sowie theilweise auch die „Raspe" und „Mauke" des Pferdes.

2) Das Stadium papulosum; die hierfür charakteristischen kleinen rothen Knötchen zeigen sich mikroskopisch hervorgerufen durch eine kleinzellige Infiltration und seröse Durchtränkung einzelner Papillen mit Schwellung derselben. Diesem Ekzema papulosum entspricht die „Knötchenflechte" oder „Schwindflechte" („Schälknötchen"), sowie ein Theil des „Knoten"-, Finnen-" oder „Hitzausschlags" beim Pferd und Rind.

3) Das Stadium vesiculosum entwickelt sich meist aus dem vorhergehenden, wenn die seröse Exsudation in dem Knötchen überwiegt und die nachgiebigen Zellen des Rete Malpighi aus einander sprengt, so dass sich das flüssige Exsudat bis nahe an die Hautoberfläche, unmittelbar unter das Stratum corneum hervordrängen kann. Dieses Ekzema vesiculosum vertritt gewissermassen den Typus des Ekzems, wird daher auch schlechthin als Ekzema simplex bezeichnet und entspricht der sogenannten „Bläschenflechte" unserer Hausthiere. Auch der sogenannte „Hitzauschlag" der Pferde, der mit dem Herpes des Menschen wohl kaum etwas zu thun hat, dürfte hierher gehören.

4) Das Stadium madidans, das nässende Stadium, welches sich nach spontaner oder artificieller Eröffnung (Kratzen) der Bläschen bildet und das Ekzema rubrum, die „nässende" oder „Salzflechte" darstellt. Das Ekzema rubrum kommt am häufigsten beim Hund als „Salzfluss", „Fettflechte" oder „Fetträude" vor.

5) Das Stadium pustulosum oder impetiginosum, in Folge Uebergangs der mit Serum gefüllten Bläschen in Eiterblasen, welche die Haut oft in grösserem Umfange in eine eiternde Fläche verwandeln; sogenanntes Ekzema pustulosum oder impetiginosum. Dasselbe entspricht der besonders beim Hund und Pferd vorkommenden sogenannten „Pustelflechte", dem „Hautgrind" oder „grindartigen" Ekzem.

6) Das Stadium crustosum, die Vertrocknung des Exsudates entweder in den Bläschen und Pusteln, oder auf der nässenden, grindartigen Hautoberfläche; dieses Ekzema crustosum entspricht der „Borken"- oder „Schorfflechte" unserer Hausthiere. An das Stadium crustosum schliesst sich in vielen Fällen und besonders bei chronischem Verlaufe als letztes Stadium, das schon im Eingang aufgeführte Ekzema squamosum an.

Diese beschriebenen Entwicklungsstadien erklären sehr leicht die Vielgestaltigkeit des Ekzems. Dabei braucht das Ekzem indess durchaus nicht sämmtliche Stadien durchzumachen, es kann vielmehr das erste gleich in das letzte übergehen oder das Ekzem kann in einzelnen Stadien sehr lange Zeit verharren. Noch mag darauf hingewiesen werden, dass bei der pigmentirten und behaarten Haut der Thiere einzelne, rasch vorübergehende Stadien sehr leicht übersehen werden können, z. B. das Stadium papulosum und vesiculosum.

Die verschiedenen Ekzeme der einzelnen Hausthiere sind nun folgende:

## A. Die Ekzemformen des Hundes.

Literatur: 1) Unterberger, Repertor. 1865. S. 118. 2) Müller, Deutsche Zeitschr. für Thiermedicin. 1880. S. 120. Ausserdem die Lehrbücher der speciellen Pathologie und Therapie.

**Vorkommen.** Das Ekzem stellt die häufigste Hauterkrankung des Hundes dar; dabei ist es meist auf bestimmte Körperstellen beschränkt und kommt besonders häufig längs des Rückens vor, an der Schweifwurzel oder auch am Kopfe, resp. Halse beginnend, und sich von hier sowohl nach der Länge als nach der Breite ausdehnend. Andere Hautstellen sind die Aussenflächen der Extremitäten, sowie das Gesäss, sehr viel seltener kommt es an Unterbrust und Unterbauch, an der Kniefalte, in der Umgebung der Ellenbogen, sowie über den Sprungbeinhöckern vor; am seltensten sodann am Kopfe. Aeltere, viel in Stuben gehaltene, sowie sehr junge, feinhäutige und verweichlichte, desgleichen sehr fette Hunde erkranken am häufigsten an Ekzem; bezüglich der Race scheinen glatthaarige Pinscher, Doggen und Leonberger das grösste Contingent zu stellen.

**Ursachen.** Ekzeme entstehen gewöhnlich in Folge der directen Einwirkung eines äusseren Reizes auf die Haut, so von Staub und Schmutz, Flöhen, Läusen und Harlingen, von wiederholter Reibung und anhaltendem Drucke auf bestimmte Stellen der Haut u. s. w. Gerade der Lieblingsort des Ekzems, der Rücken, ist der Einwirkung von Schmutz und Staub, sowie der Flöhe am meisten ausgesetzt. Ob und wie weit sich Pilze am Zustandekommen des Ekzems betheiligen, muss vorerst dahingestellt bleiben. Zuerst hat Zürn sich für eine mykotische Natur desselben erklärt; weiterhin hat Müller Mikrokokken auch in den vorsichtig geöffneten Bläschen beim Hund ge-

funden und stellt den Satz auf, dass ein Ekzem entstehe, sobald Mikrokokken auf eine unreine Haut kommen, wo sie dann sich weiter entwickeln und als Reiz wirken sollen. Im letzteren Falle müsste indess jede unreine Haut ekzematös erkranken, da Mikrokokken allenthalben vorhanden sind; die Pilztheorie ist daher in dieser Form entschieden zu weitgehend. Dagegen ist es nicht unwahrscheinlich, dass wie bei jeder anderen Entzündung, so auch beim Ekzem Spaltpilze mitthätig sind. Ob die auf der kranken Haut vorgefundenen Pilze pathogener Natur sind, oder ob sie nur zufällig dorthin gelangt sind, ist ausserordentlich schwer zu entscheiden.

Der Umstand, dass in vielen Fällen die Ursachen eines Ekzems gar nicht nachzuweisen sind, hat zu der Annahme innerer Ursachen geführt; es sind in dieser Beziehung besonders früher Nahrungsschädlichkeiten, Verdauungsstörungen, Vollblütigkeit etc. beschuldigt worden. Indess könnten die genannten Momente höchstens als prädisponirende Ursachen in Betracht kommen, wobei immer wieder ein directer, örtlicher Reiz angenommen werden müsste.

**Symptome.** Das Krankheitsbild des acuten Ekzems beim Hunde ist ein ausserordentlich vielgestaltiges; eine für alle Fälle zutreffende Schilderung gibt es daher nicht. Vielmehr sind die Erscheinungen je nach dem Stadium des Ekzems ganz verschieden.

1) Im Anfangsstadium, das freilich nur selten zur Beobachtung kommt, sieht man auf der nicht pigmentirten Haut stecknadelkopfgrosse hellrothe Flecken, die sich rasch dunkler färben und sich im Centrum zu einem Knötchen (Papel) entwickeln, während der hyperämische Hof zunimmt und die Flecken allmählich zusammenfliessen, so dass die betroffenen Hautstellen geschwellt, schwammig verdickt (turgescirt) und höher temperirt sind. Die Haare über den Knötchen sind in Büscheln aufgerichtet und gesträubt; leichtere Berührung der Haut erzeugt Juckreiz, stärkere Schmerz. Da die Knötchen rasch verschwinden, bietet sich sehr häufig nur das Bild eines Erythems oder einer erythematösen Hautentzündung. Das Ekzem kann in diesem Stadium abheilen oder, wenn auch seltener, einige Zeit lang stehen bleiben. Das Krankheitsbild wird indess sehr oft durch das Scheuern und Nagen Seitens der Hunde wesentlich verändert, so dass sich an das Stadium papulosum unmittelbar das Stadium impetiginosum und crustosum anschliessen kann.

2) Nimmt das Ekzem indess seinen regelmässigen Verlauf, so entwickeln sich aus den Knötchen kleine Bläschen. Dieselben stehen

bald vereinzelt, bald in Gruppen beisammen und sind im Anfang mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Da sie selten mehr als Hanfkorngrösse erreichen und sehr bald durch Kratzen geöffnet werden, sind sie bei der behaarten Haut des Hundes schwer zu entdecken und werden daher leicht übersehen. Die Bläschen trocknen theils ein und bedecken sich mit leichten Schüppchen, theils platzen sie oder werden sie aufgekratzt und bilden dann kleinste Entzündungsherde, über welchen die Haare gelockert werden und ausfallen. Heilt das Ekzem in diesem Stadium ab, so trocknet das auf den geöffneten Bläschen befindliche flüssige Exsudat zu kleinen Schorfen ein, unter welchen der Entzündungsvorgang zurückgeht und die Epidermis sich regenerirt; bei dunkler Haut deutet dann nicht selten eine längere Zeit sichtbar bleibende pigmentärmere und von Haaren entblösste Stelle den Sitz der früheren Bläschen an.

3) Häufiger hat das Ekzem die Neigung, sich flächenhaft auszubreiten, und es kommt durch Confluenz vieler Bläschen zur Bildung ausgedehnter, von Oberhaut und Haaren entblösster, stark gerötheter, nässender Stellen, sogenanntes Ekzema rubrum. Dieselben sind mit serösem, serös-plasmatischem, wohl auch mit plasmatisch-eiterigem Exsudate bedeckt, bei der Berührung ausserordentlich schmerzhaft, und greifen gerne auf die gesunde Nachbarschaft über, sogenannte fressende Flechte, Ekzema exedens; oder die ekzematöse Entzündung steigert sich in Folge Scheuerns der Thiere zu einer intensiven eiterigen und hämorrhagischen Dermatitis, d. h. zum grindartigen Ekzem. Die Heilung des Ekzema rubrum erfolgt durch Vertrocknung des Exsudates (Stadium crustosum) und Regeneration der Epidermis unter demselben von den intacten, peripheren Rändern her.

4) Nicht selten wandeln sich ferner die Bläschen zu Pusteln um, es entsteht das pustulöse oder grindartige Ekzem; dabei vergrössern sich die Bläschen, ihr Inhalt trübt sich und wird eiterig. Wie die Bläschen, so stehen auch die Pusteln entweder zerstreut oder in Gruppen bei einander und sind gleichfalls nicht immer leicht auf der dichtbehaarten Haut zu finden. Häufig fliessen sie zusammen, wodurch eiternde Hautflächen von verschiedener Ausdehnung gebildet werden. Die Haare sind dann gesträubt, durch das Exsudat verklebt, zu starren Büscheln zusammengebacken, verfilzt, leicht ausziehbar oder bereits ausgefallen; die von der Epidermis entblösste Oberfläche ist mit einem gelblichen bis grüngelben, klebrigen, rahmartigen Eiter bedeckt und sehr schmerzhaft anzufühlen, blutet auch leicht bei Berührung; die Haut darunter ist verdickt. Die Heilung erfolgt durch

Eintrocknen des eiterigen Exsudats zu Borken und Krusten, unter denen sich die Eiterung längere Zeit noch erhalten kann; in selteneren Fällen greift der Process tiefer und es kommt zu phlegmonöser Entzündung, sowie ulceröser Zerstörung der Cutis, letzteres besonders dann, wenn anhaltendes Scheuern und Benagen der wunden Stellen vorausgegangen ist. Es bleiben dann ausser haarlosen Stellen schwielige Hautverdickungen mit reichlicher Schuppenbildung zurück. Ganz ähnliche umschriebene eitrige Hautentzündungen kommen indess ohne vorausgegangene ekzematöse Bläschen- und Pustelbildung direct nach Einwirkung starker, mechanischer, chemischer oder thermischer Reize vor.

Das Ekzem kann in allen Stadien chronisch werden. Schon bei den leichteren papulösen und vesiculösen Formen sind Recidive nicht selten; am meisten neigt jedoch zu chronischem Verlaufe das pustulöse Ekzem. Von grösstem Einfluss ist es hierbei, ob die Thiere am Reiben etc. verhindert werden können oder nicht. Meist bedingen die Veränderungen, welche nach schwereren Ekzemformen zurückbleiben, eine Prädisposition zu acuten Nachschüben; dieselben erfolgen am häufigsten in den Sommermonaten, wohl wegen des zu dieser Zeit gesteigerten Blutzuflusses zur Haut. Die Veränderungen der Haut bei chronischem Verlaufe des Ekzems bestehen in anhaltender Hyperämie, höherer Temperatur, sowie Verdickung; so fühlt sich insbesondere die Haut des Rückens an den erkrankten Stellen oft um das 3—4fache verdickt an. Dabei erscheint die Oberfläche der verdickten Stellen glänzender, mehr ausgeglichen, und es findet eine anhaltende, oft sehr bedeutende Production von Epidermiszellen auf derselben statt, welche sich in Form weiss- bis bleigrauer Schuppen abstossen (Ekzema squamosum). Allmählich wird sodann die Haut derber und trockener, rigide, bleibt künstlich in Falten gelegt längere Zeit so stehen, die Haare sind nach allen Richtungen hin gesträubt, sehr dünn stehend, oft wie vertrocknet oder verhungert aussehend, fehlen auch wohl ganz oder sind wollartig gekräuselt (Compression und Atrophie der Haarpapillen und ihrer Gefässe durch Neubildung und Retraction von Bindegewebe). Solche Hautstellen zeigen dann oft ein granulirtes Aussehen, wobei die hypertrophischen Hautpapillen in Form von dicken papillösen Wucherungen über die Hautoberfläche prominiren.

Das Allgemeinbefinden der an Ekzem erkrankten Thiere ist gewöhnlich ausser einer anhaltenden Aufregung und Unruhe, sowie einem häufig zu Tage tretenden starken Durstgefühl, wenig verändert. Bei längerer Dauer des Ekzems jedoch oder bei häufigen Recidiven entwickelt sich in Folge der fortgesetzten Aufregung, des vermehrten

Wärmeverlustes, sowie der anhaltenden von der Haut ausgehenden reflectorischen Erregung des Nervensystems allmähliche Abmagerung, welche bei schwächlichen oder sehr jungen Thieren bis zur Kachexie und zum Tode führen kann.

Die Dauer des acuten Ekzems kann 1—3 Wochen betragen; das chronische jedoch überdauert Monate und mit kürzeren oder längeren Remissionen selbst Jahre und ist häufig unheilbar.

**Differentialdiagnose.** Das Ekzem kann verwechselt werden zunächst mit eiterigen Hautentzündungen nach Verwundungen, Anätzungen, Verbrennungen und Erfrierungen, sodann mit den eigentlichen Flechten, insbesondere Trichophyton tonsurans, endlich mit Acarus-Ausschlag und Milbenräude.

1) Die genannten traumatischen Entzündungen der Haut stellen reactive Entzündungen zur Abstossung eines Aetzschorfs, Brandschorfs u. s. w. dar und beginnen zunächst mit Ertödtung eines Theils der Haut, an welche sich erst secundär eine eitrige, d. h. granulirende Dermatitis anschliesst. Die für das Ekzem charakteristischen Knötchen, Bläschen und Pusteln fehlen vollständig. Da jedoch letztere beim Ekzem auch nicht immer vorhanden sind, so kann die Unterscheidung zuweilen schwer werden.

2) Die eigentlichen Flechten (Herpes tonsurans) unterscheiden sich durch die regelmässige, rundliche Gestalt des Ausschlags, durch das Fehlen von Knötchen, Bläschen und Pusteln, sowie meistens auch des Juckreizes, durch die Uebertragbarkeit und endlich durch den mikroskopischen Befund.

3) Der Acarusausschlag kommt besonders am Kopf und an den Füssen vor, ist ansteckender Natur, erzeugt hochgradigen Juckreiz, besitzt ein typisches Krankheitsbild und ist gegenüber dem Ekzem schwer oder gar nicht heilbar.

4) Die Sarcoptesräude bevorzugt die weichhäutigen, weniger behaarten Stellen am Unterbauch, an der Unterbrust, auf der Innenfläche der Schenkel, ist contagiös und verläuft mit starkem Juckreiz.

Es muss indess hier hervorgehoben werden, dass das klinische Bild allein nicht immer für die Diagnose ausreicht, und dass sowohl die Acarus- als Sarcoptesräude sehr viel Aehnlichkeit mit dem nichtparasitären Ekzem zeigen können; in diesem Falle kann für die Stellung einer Diagnose das Mikroskop nicht entbehrt werden.

**Therapie.** Die Behandlung des Ekzems ist zunächst nach den einzelnen Stadien, sodann je nach der Individualität eine verschiedene.

In erster Linie handelt es sich um die Entfernung der Ursachen; sicherlich würde der Ausschlag in weitaus den meisten Fällen von selbst abheilen, wenn lediglich der das Juckgefühl erzeugende abnorme Reiz beseitigt werden könnte. Indess liegt gerade darin bei sehr vielen Thieren die allergrösste Schwierigkeit; das Jucken ist bei manchen Hunden oft so unerträglich, und die Versuche seitens der Thiere, sich zu reiben, sind so erfinderisch, dass man trotz der Anwendung von Beisskörben, Verbänden, Halskrägen, Stiefeln u. s. w. die erste und wichtigste Bedingung zur Heilung des Ekzems nicht erfüllen kann.

1) Bei den leichteren Formen, den Anfangsstadien des Ekzems (St. erythematosum, papulosum, vesiculosum) sind zunächst entzündungswidrige und zugleich reizmildernde, deckende und einhüllende Mittel anzuwenden. Wir verwenden hierzu von Salben entweder die einfache Zinksalbe oder eine frisch bereitete Bleisalbe, so besonders die Hebra'sche Salbe in ihrer neuen Form: Rp. Emplastri Lithargyr. simpl.; Unguent. Paraffini aa 25,0; M. l. a. f. ungt. Als deckendes Streupulver, das besonders auf dem Rückenfirst zwischen den Haaren längere Zeit liegen bleibt, empfiehlt sich eine Mischung von Zinkoxyd und Stärkemehl: Rp. Zinc. oxydat. 5,0; Amyl. Tritici 20,0; M. f. P. Die sonst vorzügliche weisse Präcipitatsalbe (Unguent. Hydrargyr. präcipit. albi) ist beim Hunde wegen der Gefahr des Ableckens nur mit der grössten Vorsicht anzuwenden.

2) Bei stark nässenden oder grindartigen Ekzemen wenden wir seit langer Zeit mit grossem Vortheil eine 6%ige Höllensteinlösung an, welche nach erfolgter Reinigung der nässenden oder eiternden Hautstellen mit einem Pinsel aufgetragen wird, worauf ein trockener leichter Aetzschorf entsteht, unter welchem die Heilung rasch fortschreitet. Von Salben wenden wir am häufigsten eine Tanninsalbe an (Rp. Acid. tannici 5,0; Unguent. Paraffini 50,0; M. f. Unguent.). Ausserdem wirken oft bei andauerndem Nässen austrocknende Streupulver vorzüglich; wir verschreiben beispielsweise eine Mischung von feingepulvertem Jodoform und Eichenrindenpulver im Verhältniss wie 1 : 10.

3) Bei chronischen Ekzemen benutzen wir als Hauptmittel den Theer und zwar entweder in Substanz, oder als Theerspiritus (Rp. Pic. liquid. fag.; Spirit. aa 25,0) oder in Form eines Theerliniimentes in Verbindung mit Sapo viridis, welch' letzteres insbesondere bei chronischem impetiginösem Ekzem von ganz vorzüglicher Wirkung ist (Rp. Pic. liquid. fag.: Sapon. virid. aa 50,0; Spirit. vini qu. s. f.

liniment). Bei allen diesen Mitteln ist es von wesentlichem Vortheil, die Haare vor der Anwendung derselben abzuscheeren und die eingeriebenen Hautstellen nachher durch aufgelegte Lederdecken oder sonstige Bandagen vor dem Reiben und dem Ablecken (Carbolvergiftung!) zu schützen. Man lässt den Theer 4—6 Tage liegen und entfernt dann die eingetrockneten Borken möglichst schonend resp. wiederholt die Einreibung. Dabei hat das Theerlinement den Vortheil, dass es sich durch Bäder ziemlich leicht entfernen lässt. Gegen Ekzema squamosum benutzen wir ebenfalls das genannte Theerliniment oder die grüne Seife allein; von andern Mitteln haben wir ausserdem mit Vortheil das Chrysarobin (Rp. Chrysarobini 1—5,0; Unguent. Paraffin. 20,0; M. f. ungt.), sowie das Ichthyol in Substanz angewandt.

Hiermit ist zwar die Zahl der gegen das Ekzem des Hundes anempfohlenen Mittel noch lange nicht erschöpft, indess würde die Aufzählung aller zu weit führen. Von innerlichen Mitteln wäre noch der Arsenik gegen hartnäckige chronische Ekzeme zu erwähnen; wir haben denselben sehr häufig zwar versucht, indess niemals einen Erfolg davon gehabt. Man gibt ihn gewöhnlich in der Form der Fowlerschen Lösung zu 5—10 Tropfen, mehrere Tage hinter einander. Eher liess sich im Anfang der Cur bei gewissen Stadien des Ekzems von einem Abführmittel ein Erfolg verzeichnen, indem besonders bei stark nässenden Ekzemen die Eintrocknung rascher vor sich ging. Von einer bestimmten diätetischen Behandlung (Entziehung des Fleisches u. s. w.) haben wir niemals einen deutlichen Nutzen gesehen.

## B. Ekzematöse Hauterkrankungen beim Pferde.

Die nicht parasitären Hautkrankheiten des Pferdes sind zu ihrem grössten Theile rein ekzematöser Natur. Behält man diesen Satz im Auge, so ist das Verständniss der vielen, als besondere Ausschlagsformen beschriebenen Dermatosen beim Pferde wesentlich erleichtert. Allerdings wird dabei manche alte Nomenklatur überflüssig, was indess im Interesse einer einheitlichen Betrachtungsweise der Hautkrankheiten nur wünschenswerth sein kann. Wir rechnen zum Ekzem die nachfolgenden, bisher mehr oder weniger als selbstständige Ausschlagformen beschriebenen Hautaffectionen.

a. Als papulös-vesiculäres Ekzem sind aufzufassen die sogenannten Schwindflechten oder Schälknötchen, sowie zum Theil auch die als Sommerräude, Hitzausschlag, Knötchen- oder Tuberkelausschlag bezeichnete Hautkrankheit.

b. Als squamöses, chronisches Ekzem muss wie beim Hund so auch beim Pferd die Schuppen- und Kleienflechte betrachtet werden.

c. Ein chronisches, meist pustulöses, grindartiges Ekzem bildet der sogenannte Mähnen- und Schweifgrind mit dem als Weichselzopf bezeichneten Haarleiden.

d. Ein örtlich beschränktes, anfangs nässendes, später grindartiges Ekzem stellt die sogenannte Mauke in der Beugefläche des Fessels (Schmutz- oder Schrundenmauke), sowie die sogenannte Raspe in der Beugefläche des Tarsal- und Carpalgelenkes dar.

## a. Das papulös-vesiculäre Ekzem des Pferdes.

(Schwindflechten oder Schälknötchen, Hitzknötchen, Sommerausschlag.)

Literatur: 1) Haubner-Siedamgrotzky, Landwirthsch. Thierheilkde. 1884.
2) Röll, Specielle Patholgie und Therapie. 1885.

**Aetiologie.** Die papulös-vesiculäre Form des Ekzems beim Pferde ist meist auf gewisse Körpergegenden beschränkt; seltener kommt sie über den ganzen Körper verbreitet vor, so z. B. im Verlaufe der Druse neben dem ebenfalls symptomatischen Quaddelausschlag, sowie im Sommer als sogenannter Hitzausschlag oder Sommerräude. Am häufigsten werden solche Körperstellen befallen, welche leicht schwitzen und dabei mechanischen Einwirkungen besonders ausgesetzt sind, so der Kopf (Kopfhalfter), die Seitenflächen des Halses am Uebergang zur Schulter, sowie die Umgebung der Buggelenke (Kummet- und Sielenlage), der Rücken und die seitliche Brustwand (Sattel, Gurte, Zugblätter), die Croupe (Hintergeschirr, Schweifriemen).

Ausser diesen äusseren Reizen noch innere Ursachen anzunehmen liegt kein stichhaltiger Grund vor, höchstens können jugendliches Alter, eine zarte, feine Haut, sowie die Zeit des Haarwechsels als prädisponirende Momente in Betracht gezogen werden.

**Symptome.** Das Wesentlichste im ganzen Krankheitsbild des papulös-vesiculären Ekzems sind Knötchen, welche an den genannten Stellen meist in grosser Zahl und unregelmässiger Gruppirung in der Haut sitzen und anfänglich nur beim Ueberstreifen der Haut mit der Hand entdeckt werden. Die Grösse dieser Knötchen schwankt zwischen der eines Hirsekorns und einer Erbse; ihre Consistenz ist in der ersten Zeit eine ziemlich weiche, später werden sie härter und derber. Die Haut im Umkreis der Knötchen ist etwas höher temperirt

und kann wohl auch leicht geschwellt erscheinen; legt man sie in eine Falte und drückt leicht, so erweist sie sich vermehrt empfindlich. Die Haare über den Knötchen stehen gesträubt. Juckgefühl ist im Stadium der Efflorescenz und der Abheilung in mässigem Grade vorhanden, fehlt jedoch auf der Höhe der Entwicklung.

Im weiteren Verlaufe bedecken sich die Kuppen der Knötchen in Folge einer serösen Exsudation unter die Epidermis (Stadium vesiculosum) mit kleinen Schörfchen, wobei die Knötchen selbst kleiner und härter werden; diese Schörfchen verkleben die darüber befindlichen Haare zu kleinen Haarbüscheln, welche später sammt den Schörfchen abfallen oder abgerieben werden. Es bleibt dann ein umschriebener, kleiner, haarloser Fleck zurück, der bei unpigmentirter Haut schwach geröthet, bei pigmentirter mit lichtgrauen Epidermisschuppen bedeckt ist. Die Abschuppung und Abschilferung der oberflächlichen Epidermiszellen kann bei reichlicher Exsudation eine sehr starke sein (sogenannte Schilferflechte). War der Entzündungsprocess ein sehr tiefgreifender, so bleiben auf der dunkelpigmentirten Haut hellere, zart behäutete kahle Stellen zurück (sogenannte Schälknötchen).

**Behandlung.** Die beschriebene Ekzemform ist sehr unschuldiger Natur und heilt von selbst, wenn die einzelnen Stadien der Entzündung abgelaufen sind; auch die Haare ersetzen sich auf den kahlen Hautstellen allmählich wieder. Eine Behandlung ist daher vollständig überflüssig. Wird eine solche verlangt, so sucht man die aufliegenden Schörfchen und Schuppen durch Glycerin oder grüne Seife zu erweichen oder man lässt die kahlen Stellen zur Beförderung des Haarwuchses mit spirituösen Mitteln einreiben. Am besten eignet sich hierzu der Theerspiritus (Theer und Spiritus zu gleichen Theilen).

## Bemerkungen über das Verhältniss der Prurigo und des Pruritus zum Ekzem.

1) Als Prurigo bezeichnet man beim Menschen einen knötchenartigen, chronischen, heftig juckenden Hautausschlag vorwiegend an den Streckseiten der Unterextremitäten, welcher fast ausschliesslich im frühesten Kindesalter beginnt, offenbar vererbt wird und nach Jahre langer Dauer schliesslich zu charakteristischen bleibenden Hautveränderungen (Verdickungen, Pigmentirungen, u. s. w.) führt; dabei ist die Prurigo nur selten heilbar und viele Kranke gehen an dem Ausschlag in Folge des andauernden heftigen Juckreizes, der steten Aufregung und überhand nehmenden Erschöpfung zu Grunde. Diese beim Menschen ausserordentlich genau präcisirbare Ausschlagsform soll nach allgemeiner Annahme auch

bei unseren Hausthieren vorkommen und wird in den Lehrbüchern der speciellen Pathologie auch unter dem Namen „Juckausschlag" beschrieben. Nach unserem Dafürhalten ist es jedoch nicht gerechtfertigt, ein der Prurigo des Menschen entsprechendes Hautleiden bei unseren Thieren anzunehmen. Die Gründe dafür sind folgende:

a. Die Beschreibungen der Prurigo bei den Hausthieren widersprechen sich in sehr wesentlichen Punkten; man bekommt dabei den Eindruck, als ob manche Autoren nach einer Prurigo bei den Thieren geradezu gesucht hätten; auch scheinen mehrere Autoren offenbar aus einer und derselben Quelle geschöpft zu haben.

b. Das bei den verschiedenen Thieren (Pferd, Hund, Rind, Schaf) angeblich beobachtete Krankheitsbild stimmt weder nach den Ursachen, noch nach den Erscheinungen und dem Verlauf mit der Prurigo des Menschen überein; wir können an den Beschreibungen des Juckausschlages bei den Thieren überhaupt nichts charakteristisches finden.

c. Die von den Autoren bezeichneten Ursachen der Prurigo bei Thieren: Nahrungsschädlichkeiten, Verdauungsstörungen, erhitzendes Futter, Uebergang von kärglicher zu reichlicher Nahrung, Schärfe des Blutes, Haarwechsel, Spaltpilze u. s. w. sind gewiss mehr oder weniger bedeutungslos. Spaltpilze will man ja auch beispielsweise beim Ekzem gefunden haben.

d. Wir selbst haben eine wahre Prurigo bei Thieren noch nicht beobachtet, sind vielmehr der Ansicht, dass ein kleiner Theil der als Prurigo beschriebenen Fälle nichts anderes als ein papulöses Ekzem darstellt, indem die Beschreibungen der Prurigo von letzterem häufig gar nicht zu unterscheiden sind, und dass der grössere Theil, besonders die chronischen und schwer heilbaren Fälle ins Capitel der Räude gehören. Wir haben daher im Interesse einer einheitlicheren Auffassung der Hautkrankheiten die Prurigo nicht unter die Dermatosen aufgenommen.

2) Als Pruritus bezeichnet man beim Menschen Hautjucken ohne anatomisch nachweisbare Hautveränderungen, welches häufig nur die Streckseiten der Extremitäten, die Handteller und Fusssohlen, sowie die Genitalien und die Umgebung des Afters betrifft und offenbar nervösen Ursprungs ist. Ob bei unseren Hausthieren ein wahrer Pruritus vorkommt, ist trotz diesbezüglicher Angaben mehrerer Autoren äusserst zweifelhaft.

## b. Das chronische squamöse Ekzem des Pferdes.

(Kleien- und Schuppenflechte, Hungerräude.)

Literatur: 1) Hering, Spec. Pathologie. 1858. S. 212. 2) Haubner-Siedamgrotzky, Landwirthsch. Thierheilkde. 1884. S. 294. 3) Röll, Specielle Pathologie und Therapie. 1885. II. Bd. S. 134 f.

**Aetiologie.** Das squamöse Ekzem wird zwar in einzelnen Lehrbüchern als selbständige Hautkrankheit unter dem Namen „Schuppen- und Kleienflechte" beschrieben und mit der Psoriasis und Pityriasis des Menschen identificirt, indess mit Unrecht. Offenbar können die

allerverschiedensten Ekzemformen bei längerer Dauer schliesslich in das squamöse Stadium übergehen, wodurch der Eindruck einer eigenartigen Dermatose vorgetäuscht wird.

Die **Ursachen** decken sich demzufolge mit denjenigen des Ekzems im allgemeinen; vor allem scheinen Unreinlichkeit und schlechte Hautpflege, sowie schlechte Ernährungsverhältnisse (sogenannte Hungerräude) beschuldigt werden zu müssen. Ueber etwaige Einwirkung von Pilzen ist nichts Sicheres bekannt.

**Symptome.** Die wichtigsten Krankheitserscheinungen des squamösen Ekzems bestehen in Auflagerung von mehl- oder kleienähnlichen Schüppchen auf der Haut, wobei letztere unter diesen Schuppen chronische Veränderungen, z. B. Verdickung, Verfärbung, Induration u. s. w., zeigt; Juckreiz ist meist nur geringgradig vorhanden. Am häufigsten findet man eine derartige Schuppenauflagerung am Kopf, besonders über den Augenbogen und auf der Innenfläche der Ohrmuschel, sodann am Hals, am Grund der Mähne, an den Schultern, am Ellenbogen, an den Hanken, an der Schweifwurzel, auf der Beugefläche des Carpal- und Fesselgelenks; im letzteren Fall wird das squamöse Ekzem auch als eine Form der Raspe und Mauke bezeichnet.

Der **Verlauf** des ganz unschuldigen Hautleidens ist ein chronischer und kann sich über Monate und Jahre erstrecken; häufig tritt von selbst Heilung ein.

**Therapie.** Die Behandlung besteht in sorgfältiger Hautpflege, Aufweichung der Schuppen mittelst grüner Seife oder Auftragen von Theerpräparaten (Salbe, Liniment, Spiritus); der Theer scheint den chronischen Entzündungsprocess in einen acuten, rasch abheilenden zu verwandeln. Ganz ähnlich wirkt auch eine Chrysarobinsalbe.

Die Bezeichnung der Schuppen- und Kleienflechte als Psoriasis und Pityriasis im Anschluss an die beim Menschen vorkommenden Hautaffectionen ist nicht gerechtfertigt. Die Psoriasis des Menschen stellt eine Infiltration des Papillarkörpers mit übermässiger Verhornung der darüber liegenden Epidermis dar, wobei anfangs rothe Knötchen (P. punctata) mit hornigen, asbestartigen Schuppen (P. guttata) auftreten, welche später die Grösse eines Thalers erreichen (P. nummularis), ja selbst mit einander confluiren und grosse Strecken überziehen können; häufig heilen die Plaques zuerst im Centrum ab, wobei ringförmige und bei Confluenz mehrerer guirlandenähnliche Zeichnungen entstehen (P. annularis und gyrata).

Prädilectionsstellen sind die Streckseiten des Ellenbogen- und Kniegelenks, der behaarte Kopf, die Stirnhaut und die Ohren. Wir haben eine derartige Hautkrankheit bei unseren Hausthieren noch niemals beobachtet. Die Pityriasis des Menschen ist eine ausserordentlich seltene Hautaffection, welche sich in einer Röthung und Schuppung der Haut zuweilen über die gesammte Körperoberfläche äussert und zu Atrophie, selbst Gangrän der Haut, Abmagerung und schliesslich zum Tode führt. Von einer derartigen Hautkrankheit kann bei unseren Hausthieren ebenfalls keine Rede sein.

## c. Das chronische, grindartige Ekzem der langbehaarten Körpertheile des Pferdes.

(Mähnen- und Schweifgrind, Weichselzopf.)

Literatur: 1) Hering, Specielle Pathologie. 1858. 2) Spinola, Specielle Pathologie. 1863. 3) Zürn, Pflanzliche Parasiten. 1874. S. 179. 4) Röll, Specielle Pathologie. 1885. 5) Haselbach, Zeitschr. f. Mikroskopie und Fleischbeschau. 1884. S. 230.

Man findet das Ekzem in seinen verschiedenen Stadien, insbesondere die höhergradigen Formen desselben, so das Stadium madidans und pustulosum, beim Pferde sehr häufig an den mit langen Haaren besetzten Körpergegenden, so am Kammrand des Halses (sogenannter Mähnen- oder Halsgrind), am Schweife (sogenannter Schweifgrind), seltener am Kopfe (sogenannter Kopfgrind und Lippengrind). An den Folgen der Entzündung und Ernährungsstörung der Haut nehmen secundär auch die Haare Theil, welche entweder mit einander verkleben und atrophiren (sogenannter Weichselzopf) oder zum grössten Theile ausfallen (sogenannter Rattenschweif).

**Aetiologie.** Die Ursachen des grindartigen Ekzems an den mit langen Haaren besetzten Hautstellen sind rein localer Natur. Zunächst kommt in Betracht die Unreinlichkeit und mangelhafte Hautpflege an den langbehaarten Körpergegenden, welche zur Anhäufung herabfallenden Staubes, z. B. Heustaubes, sowie anderer reizender Stoffe von aussen her sehr geeignet sind und insbesondere auch zahlreichen Parasiten (Läusen, Harlingen) Aufenthalt gewähren können. Aus diesem Grunde ist das Ekzem auch am häufigsten in schlechten, verwahrlosten Wirthschaften und in solchen Ländern zu finden, wo die Haarpflege des Pferdes wegen gewisser irrthümlicher und selbst abergläubischer Vorstellungen absichtlich vernachlässigt wird, z. B. in Polen, Russland, der Tartarei etc. (sogenannter polnischer Zopf). Umgekehrt kann indess auch eine übertrieben sorgfältige Hautpflege, so vor allem

das zu häufige Waschen der Mähne und des Schweifes mit Seife, wobei sehr häufig nicht alle Seife wieder herausgewaschen wird, durch den wiederholten und andauernden Reiz der letzteren zum Ekzem führen.

Weiterhin ist darauf hinzuweisen, dass bei längerer Benässung der dichten Mähnen- und Schweifhaare nach anhaltendem Regen oder zu häufigem Waschen die in der Tiefe vorhandene feuchte Wärme eine Maceration der Epidermis, sowie eine Zersetzung der normalen Hautsecrete (Talg, Schweiss) bedingt, welche wie bei der Regenfäule des Schafes die directe Ursache eines Ekzems werden kann, wozu die unter den Haaren befindliche zarte und feine, weil geschützte Haut noch ausserdem prädisponirt erscheint.

Endlich hinterlassen vorausgegangene Entzündungsprocesse an den genannten Stellen gerne Folgezustände, welche die Neigung zu Recidiven besitzen (Ekzema squamosum).

**Symptome.** Die Anfangsformen des Ekzems der langbehaarten Körpertheile bleiben wegen der dichten und langen Behaarung, sowie bei mangelhafter Hautpflege gewöhnlich unentdeckt. Erst wenn sich in Folge Anhäufung und Zersetzung der Entzündungsproducte ein höherer Grad des Leidens gebildet hat, wird die Aufmerksamkeit der Thierbesitzer durch die allmählich deutlicher in die Augen fallenden Veränderungen an den Haaren, sowie durch das anhaltende und heftige Reiben, Scheuern und Nagen der Thiere geweckt. Die Veränderungen sind dann meist folgender Art. Die Haut am Grunde der Haare zeigt in kleinerer oder grösserer Ausdehnung einen bald serösen, bald eiterigen, bald blutigen, bald endlich krustenartigen Belag an Stelle der Epidermis; zuweilen sind auch Bläschen und Pusteln wahrzunehmen. Die Haare sind durch eine schweiss- oder fettartige, schmierig-klebrige, schmutzige, übelriechende Masse mit einander verklebt, zusammengebacken und oft zu handhohen Ballen, Polstern, Wülsten und Zöpfen verfilzt (Weichselzopf, Plica polonica). Im weiteren Verlaufe ändert sich offenbar in Folge Uebergreifens des Entzündungsprocesses auf die Haarpapillen die Beschaffenheit der Haare. Dieselben werden dünner, kräuseln sich leichter und geben in diesem krankhaften Zustande noch mehr zur Verfilzung und Zopfbildung Anlass. An andern Stellen, wo die Thiere sich leichter reiben und benagen können, kommt es zur Atrophie und zum Ausfall der Haare, so am Schweif; an letzterer Stelle bildet sich im Verlauf der Zeit meist auch Sklerose der Haut mit nachfolgender Depression der Haarpapillen aus, was zu einem bleibenden Haarverluste führt (sogenannter Rattenschweif). Da-

neben verdickt sich die Haut, wird spröder und derber und geht häufig in den chronisch-entzündlichen Zustand des Ekzema squamosum über.

Die **Dauer** des Processes kann auf diese Weise eine sehr langwierige und die Heilung eine schwierige, wenn nicht unmögliche werden.

**Behandlung.** Neben gründlicher Reinigung besteht die Hauptaufgabe in Austrocknung der nässenden und grindartigen Hautstellen. Um jedoch diesen Zweck zu erreichen, ist es sehr zu empfehlen, die verfilzten und verklebten Haare, wenn immer möglich, vorher an ihrem Grunde abzuschneiden. Auf die nunmehr einer Behandlung zugängige Haut kann man dann entweder ein Theerliniment oder adstringirende und austrocknende Pulver (Jodoform mit Eichenrindenpulver), oder endlich eine 6%ige Höllensteinlösung appliciren. Letztere hat indess bei hellem Haarkleide eine Verfärbung zur Folge, worauf vor der Anwendung aufmerksam zu machen ist. Meist vergeht bis zu einer entschiedenen Besserung eine geraume Zeit.

Wir haben im Vorstehenden den sogenannten Weichselzopf, die Plica oder Trica polonica, als eine Theilerscheinung des nässenden und grindartigen, chronischen Ekzems des Kammrandes aufgefasst, wobei es in Folge Uebergreifens des Entzündungsprocesses von der Haut auf die Haarpapillen zur Production eines krankhaft veränderten Haares kommen kann. Derselbe ist offenbar etwas durchaus Nebensächliches, so dass man sich nur wundern muss, welche wichtige und bedeutende Rolle der Weichselzopf früher in den Lehrbüchern der Veterinärpathologie und in den Anschauungen der Laien eingenommen hat. Anfangs wurde er geradezu als ein enzootisches Leiden aufgefasst, mit welchem ausserdem die Vorstellung eines „kritischen" Zeichens verbunden wurde (sein Auftreten sollte ein inneres Leiden zur Heilung bringen; seine Entfernung tödtlich wirken!).

Spinola u. a. vermutheten als Ursache des Weichselzopfes ein constitutionelles Leiden, Haubner rechnete ihn zu den Ernährungsstörungen, wieder andere nahmen Pilze als Entstehungsursache an. In neuester Zeit beobachtete ihn Haselbach bei 10% aller polnischen Pferde und hält ihn für ein Haarleiden, bei dem sich aus den Haarschäften (!) eine klebrige Flüssigkeit absondere. Die älteren, zum Theil geradezu barocken, Ansichten wurden durch die Unterscheidung eines „echten" und „falschen" Weichselzopfes noch confuser; unter letzterem verstand man nämlich eine einfache Verfilzung von Haaren durch Schmutz und sonstige Fremdkörper, z. B. grannige Pflanzensamen, Distelköpfe u. s. w.

In Wirklichkeit jedoch ist die Bedeutung des Weichselzopfes beim Pferd eine ganz geringe, wie dies beim Menschen schon lange erkannt ist, wo er ebenfalls nur als ein nässendes, mit Verfilzung der Haare complicirtes, chronisches Ekzem der Kopfhaut aufgefasst wird.

## d. Das Ekzem der Beugeflächen der unteren Extremitätengelenke. (Mauke und Raspe.)

Literatur: 1) Straub, Repertor. 1853. S. 213. 2) Die Lehrbücher der spec. Pathologie von Hering, Spinola, Röll, Siedamgrotzky-Haubner u. s. w. 3) Prietsch, Sächs. Jahresber. 1884. S. 94.

Die auf die Beugeflächen der Extremitätengelenke localisirten Ekzeme hat man von jeher mit besonderen Namen bezeichnet Am wichtigsten ist das in der Fesselbeuge vorkommende nässende Ekzem, die sogenannte Mauke, welche im Gegensatz zu dem ebenfalls in der Fesselbeuge auftretenden Pockenexanthem des Pferdes, der sogenannten Schutzmauke, wohl auch genauer als Schrunden- oder Schmutzmauke bezeichnet wird. Das Ekzem in der Beugefläche des Carpal- und Tarsalgelenkes, die sogenannte Raspe, ist viel seltener als die Mauke, weil die betreffenden Gelenkflächen weiter oben liegen und daher gegen Einwirkungen vom Boden her besser geschützt sind; sie verläuft mehr in der Form des chronischen squamösen Ekzems.

**Aetiologie.** Die Beugeflächen der genannten Gelenke besitzen in Folge der Verschiebung und Faltenbildung der Haut bei jeder Bewegung eine Prädisposition zur Ekzembildung. Dazu gesellt sich die reizende Einwirkung von Schmutz und Staub, z. B. auf schmutzigen Wegen oder in eben solchen Stallungen, sowie von Feuchtigkeit und Nässe bei Regen- oder Thauwetter und endlich die der Kälte. Aus letzterem Grunde ist die Mauke im Winter häufiger als im Sommer zu beobachten; auch werden die Hinterfüsse, weil sie im Stall der Beschmutzung durch Koth mehr ausgesetzt sind öfters befallen als die Vorderfüsse. Prietsch hat die Mauke bei Pferden im Winter nach Aufstreuen von Salz auf die Pferdebahnschienen beobachtet.

Das Abschneiden des Fesselbehangs (Köthenzopfs), der besonders bei unedlen Thieren sehr stark entwickelt ist und einen natürlichen Schutzapparat für die Fesselbeuge und Fesselgrube darstellt, scheint ebenfalls zuweilen eine indirecte Ursache für die Entstehung eines Ekzems daselbst in sofern zu bilden, als die Beugefläche des Fessels dadurch gegen die reizende Einwirkung, insbesondere der Nässe und Kälte, sowie des Schmutzes weniger geschützt ist.

Die von Straub nach dem Exerciren von Militärpferden auf Stoppelfeldern beobachtete sogenannte „traumatische“ Mauke nähert sich mehr einer infectiösen Hautentzündung als einem einfachen Ekzem. Das der Mauke allerdings sehr ähnliche Krankheitsbild wurde durch

eine grosse Anzahl kleiner, oberflächlicher Hautwunden mit secundärer erysipelatöser und phlegmonöser Hautentzündung hervorgerufen. Eine derartige infectiöse Dermatitis entwickelt sich übrigens nicht selten auch im weiteren Verlaufe des Maukeekzems, indem septische Stoffe auf die geplatzten Bläschen oder in die Risse und Spalten der Haut gelangen.

**Symptome.** Die Erscheinungen der Mauke und Raspe entwickeln sich bei acutem Verlaufe in sehr typischer Weise. Zunächst ist die Haut höher geröthet, geschwellt, schmerzhaft und wärmer anzufühlen (Stadium erythematosum); bald treten jedoch auf derselben kleine helle Bläschen auf (Stadium vesiculosum), welche platzen und eine wässerige, gelbliche, anfangs geruchlose Flüssigkeit entleeren (Stadium madidans). Die geschwellte Haut bildet ferner bei der Bewegung des Thieres dicke Falten, auf welchen leicht Risse und Schrunden (sogenannte Rhagaden) entstehen, die sich entzünden und bald mit eingetrockneten Borken bedecken. Dabei sind die Haare mit einander verklebt oder sie sind gesträubt und zum Theil ausgefallen. Die Bewegung auf dem betreffenden Fusse ist eine steife, gespannte.

Während nun die Raspe in diesem Stadium entweder abheilt oder in ein squamöses chronisches Ekzem mit wulstförmiger Verdickung der Haut sowie Neigung zu acuten Nachschüben übergeht, kann die Mauke bei längerer Dauer ganz bedeutende Veränderungen in der Fesselbeuge herbeiführen. Im weiteren Verlaufe zersetzt sich nämlich die auf der Oberfläche der Haut abgesonderte Flüssigkeit und macerirt die Epidermis; man findet dann ein missfarbiges, schmieriges oder breiartiges Secret mit intensivem Käse- oder Fäulnissgeruch, welches vermöge seiner reizenden Eigenschaften geschwürige Substanzverluste auf der Haut erzeugt, und zu chronischen Verdickungen der Haut Veranlassung gibt. Es entstehen so in der Fesselbeuge theils ausgedehnte wunde, mit Granulationen bedeckte Stellen, theils höckerige oder schwielenartige Verdickungen der Haut mit tiefen Schrunden und Rissen (früher als „Tuberkelkrankheit“ und „Schwielenmauke“ bezeichnet); dabei sind die Haare gesträubt und borstenartig aufgerichtet (sogenannter trockener und feuchter Straub- oder Igelfuss). Die Verdickung der Haut kann im Verlaufe von Monaten und Jahren in ausgesprochene Elephantiasis übergehen; dabei erhält sich auf der Oberfläche der Haut ein chronisches squamöses Ekzem (sogenannte Schuppenmauke). In der Umgebung des Maukeprocesses beobachtet man nicht selten Schwellung der Haut bis zum Schienbein hinauf; auch Strahlfäule ist eine häufige Begleiterscheinung der Mauke.

**Therapie.** Die Behandlung der Mauke und Raspe ist je nach dem Stadium eine verschiedene. Im Anfange genügt Reinlichkeit und Trockenhaltung, ein Streupulver (Zinkoxyd mit Stärkemehl), eine Zink- oder Bleisalbe. Bei höheren Graden des Leidens jedoch müssen energischere Mittel angewandt werden. Hauptsächlich sucht man die anhaltende Absonderung und Zersetzung des Maukesecrets durch austrocknende und adstringirende Mittel einzuschränken. In dieser Beziehung ist das schon öfters erwähnte Theerliniment von hervorragendem Nutzen; aber auch austrocknende Pulver (Eichenrinde, Eisenvitriol, Gyps, Kohle u. s. w.) oder adstringirende Bäder (Alaunlösung, Eichenrindenabkochung u. s. w.) sind von Erfolg; ja man kann mässige Grade sogar lediglich durch häufiges Anlegen eines trockenen Jodoformverbandes zur Heilung bringen. Bei Granulations- und Schwielenbildung, also beim entwickelten Straub- und Elephantenfusse lassen die genannten Mittel indess meist im Stiche; eine vollkommene restitutio ad integrum ist hier für gewöhnlich unmöglich und man muss sich darauf beschränken, die üppig wuchernden Granulationen und Schwielen durch Exstirpation, Aezmittel etc. zu beseitigen, d. h. es muss eine chirurgische Behandlung wie bei Neubildungen der Haut eingeleitet werden.

## C. Ekzematöse Hauterkrankungen beim Rinde.

Allgemeine, d. h. über den ganzen Körper verbreitete, nicht parasitäre Ekzeme sind beim Rind noch viel seltener als beim Pferd. Im übrigen kommen beim Rind so ziemlich dieselben Ausschlagsformen vor wie bei letzterem. So hat man z. B., wenn auch selten, das papulös-vesiculäre, sowie das desquamative Ekzem in der Form der sogenannten Schwindflechte und der Schälknötchen, sowie der sogenannten Kleien- und Schuppenflechte und der Hungerräude auch beim Rind beobachtet, desgleichen ein grindartiges in der Form des sogenannten Weichselzopfes an der Schweifquaste. Mehr als bei anderen Thieren wird beim Rind als Ursache des Ekzems eine bestimmte Fütterungsweise beschuldigt. Die in den älteren Lehrbüchern viel besprochene sogenannte „Traubenkammkrankheit" des Rindes bildet hierfür einen Beleg. Dieselbe stellt nämlich einen anfangs papulösen, später pustulösen Ausschlag, besonders an den Extremitäten dar, welcher durch die Fütterung der Traubenkämme und des Rebenlaubes entstehen soll (vergl. die diesbezüglichen Angaben französischer Thierärzte in Hering's Pathologie.

1858. S. 394). Noch viel wichtiger aber erscheint der Einfluss der Fütterung bei der praktisch und theoretisch bedeutendsten Hautkrankheit des Rindes, der sogenannten Schlempemauke, mit welcher die Traubenkammkrankheit offenbar nahe verwandt ist. Gegenüber der Schlempemauke verlieren alle anderen nicht parasitären Ekzemformen beim Rind so sehr an Bedeutung, dass es bezüglich ihres Krankheitsbildes und ihrer Behandlung genügt, auf die beim Pferde besprochenen Verhältnisse hinzuweisen. Dagegen bedarf die Schlempemauke einer eingehenden Besprechung.

## Die Schlempemauke des Rindes.
(Rindermauke, Fussmauke, Fussgrind.)

Literatur: 1) Johne, Ueber die Ursachen der Mauke oder Schlempemauke des Rindes, Sächs. Jahresber. 1877. S. 148—210; enthält eine vollständige Angabe der älteren und neueren veterinär-medicinischen und landwirthschaftlichen Literatur. Ausserdem: Berlin. Arch. 1879. S. 220. 2) Rabe, Fühling's landwirthschaftl. Zeitg. 1875. S. 179; Hannov. Jahresber. 1875. S. 80; Deutsche Zeitschr. f. Thiermedic. 1879. S. 284. 3) Zürn, Die pflanzl. Parasiten auf und in dem Körper unserer Haussäugethiere. 1879. S. 167. 4) Heiss, Adam's Wochenschr. 1885. S. 345. 5) Eggeling, Berlin. Arch. 1885. S. 303.

Ueber den **Begriff und das Wesen** der sogenannten Schlempemauke des Rindes herrschen zur Zeit immer noch sehr verschiedene Ansichten. Offenbar hat man von jeher unter diesem Namen Ekzemformen zusammengeworfen, welche ätiologisch gar nichts mit einander gemein haben, klinisch jedoch sehr schwer oder gar nicht aus einander zu halten sind. In der Literatur wird z. B. vielfältig auch ein sogenannter „Träberausschlag" nach Verfütterung von Bier- und Weintrübern, ja selbst die Fussräude des Rindes (Dermatophagusräude) mit der Schlempe- oder Rindermauke identificirt; insbesondere aber scheint die der Schmutz- oder Schrundenmauke des Pferdes entsprechende Schmutzmauke des Rindes nicht selten als Schlempemauke bezeichnet worden zu sein. Diese Schmutzmauke des Rindes, deren Existenz von verschiedenen Seiten, wenn auch ohne Grund, angefochten wurde, ist allerdings klinisch von der Schlempemauke nicht immer leicht zu unterscheiden; gerade beim Rind können ganz verschiedene Ursachen gleiche oder ähnliche Hautaffectionen hervorrufen. Indessen ist die Veranlassung bei beiden eine vollständig andere, indem

die Schmutzmauke, wie beim Pferde, durch äussere Einflüsse, so vor allem durch Unreinlichkeit, schlechte Hautpflege, Nässe, Kälte u. s. w., die Schlempemauke dagegen zunächst lediglich durch die Verfütterung der Kartoffelschlempe erzeugt wird: Schmutzmauke und Schlempemauke sind also zwei grundverschiedene Formen der Mauke des Rindes im allgemeinen.

Diese Verwirrung in den Bezeichnungen hat auch zu ganz abweichenden Auffassungen über das Wesen der Schlempemauke führen müssen. Die verschiedenen diesbezüglichen Ansichten sollen weiter unten des näheren erörtert werden. Wir selbst erblicken in der Schlempemauke ein toxisches Exanthem, analog den Arzneiexanthemen, z. B. dem Mercurialgrind, welches durch einen bisher noch unbekannten giftigen Stoff der Kartoffelschlempe resp. der Kartoffelpflanze überhaupt hervorgerufen wird und den Charakter eines vorwiegend vesiculären Ekzems besitzt.

**Vorkommen.** Die eigentliche Schlempemauke ist erst seit etwa 60 Jahren bekannt. Ihr erstes Auftreten in den zwanziger Jahren dieses Jahrhunderts ist mit der um diese Zeit zunehmenden Ausbreitung des Kartoffelbaues und der Einrichtung grosser Kartoffelbrennereien, sowie der dadurch bedingten reichlichen Kartoffelschlempefütterung eng verknüpft. Spinola hat die Krankheit zum ersten Male im Jahre 1827 gesehen und 1836 genauer beschrieben.

Am häufigsten erkranken Mastochsen und männliche Thiere, nächstdem Mastkühe; Milchkühe bleiben dagegen von der Schlempemauke nahezu ganz verschont. Dabei scheinen manche Thiere eine gewisse individuelle Disposition für die Krankheit zu besitzen, während andere bei gleicher Fütterung eine ebenfalls ganz individuelle Immunität zeigen. Die schwersten Krankheitsfälle ereignen sich im Frühjahr bis gegen den Anfang des Sommers, was offenbar mit der um diese Zeit ihren Höhepunkt erreichenden Keimung der Kartoffel in Verbindung zu bringen ist.

Besonders heftig erkranken neu eingestellte Thiere, weshalb die Mauke auch am häufigsten in Viehständen mit öfterem Viehwechsel beobachtet wird. Meist werden nur die Fussenden der hinteren Extremitäten von der Krone bis zum Sprunggelenk ergriffen; doch kann sich der Ausschlag auch auf die Vorderfüsse beschränken, oder es können alle vier Extremitäten zusammen erkranken. Indess kann das Leiden auch andere Körperstellen, den Rumpf, Hals u. s. w., wenn auch seltener, ergreifen. Die Beschaffenheit des Stalles hat keinen

Einfluss auf das Ausbrechen der Krankheit; dieselbe kommt vielmehr in ganz musterhaften, reinen Stallungen bei der reichlichsten und besten Streu vor.

**Aetiologie und Pathogenese.** In den häufigsten Fällen wird die Schlempemauke durch die Fütterung der Kartoffelschlempe hervorgerufen; andere Schlempen, wie Korn- und Maisschlempe, sind in dieser Beziehung durchaus ungefährlich, desgleichen wohl auch die von einigen beschuldigten Bierträber. Der Grad der Erkrankung steigt mit der Menge der verfütterten Kartoffelschlempe; ausschliessliche Schlempefütterung oder grosse Schlempemengen (80 Liter pro Tag und Kopf) bei wenig Rauhfutter oder sonstigem Beifutter haben die schwersten Erkrankungen zur Folge, während der Ausschlag bei mässigen Schlempemengen (40 Liter) beschränkt und milder verläuft. Am stärksten wirkt die aus gekeimten Kartoffeln dargestellte, sowie eine stark gährende Schlempe. Dabei muss die eigenthümliche Thatsache hervorgehoben werden, dass nicht jede Kartoffelschlempe gleich schädlich ist; je nach den verschiedenen Jahrgängen sind Krankheitsfälle in einem und demselben Stalle seltener oder häufiger. Man kann dies entweder auf irgend welche Variationen des Gährungsprocesses resp. der Gährungsproducte oder auf verschiedene Arten, verschiedenes Wachsthum, verschiedene Bodenbeschaffenheit und Düngung der Kartoffelpflanze u. s. w. zurückführen, welch letztere sich vielleicht wie die Lupinen je nach dem Standort in ihrer Wirkung ändert.

Die Schlempemauke wird indess nicht ausschliesslich durch die Fütterung der Kartoffelschlempe, sondern der Kartoffelpflanze überhaupt in jeder Form und Zubereitung erzeugt. Sowohl die rohe wie die gekochte Kartoffel und insbesondere das Kartoffelkraut rufen bei ihrer Verfütterung nicht selten ganz denselben Ausschlag hervor, desgleichen keimende Kartoffel und das saure Maischgut. Es muss also offenbar ein bestimmter giftiger Stoff schon in der Kartoffelpflanze selbst enthalten sein, welcher bei der Schlempebereitung zurückbleibt und nach dem Austritt der Kohlehydrate aus der Kartoffel in relativ selbst grösserer Menge in derselben vorhanden ist. Ueber die Natur dieses giftigen Stoffes ist etwas Sicheres zur Zeit noch nicht bekannt; seine Wirkung stellt man sich wohl am besten in der Weise vor, dass derselbe bei seiner Ausscheidung durch die Haut reizende und entzündungserregende Eigenschaften äussert, welche zu Ekzembildung führen. Mit dieser Annahme steht die Immunität der Milchkühe in vollem Einklange, indem bei den-

selben jenes giftige Agens durch die lebhafte Secretion der Milchdrüsen aus dem Körper der Thiere entfernt wird. Dass die Milch maukekranker Kühe in der That einen giftigen Stoff enthält, wird durch die mehrfach beobachtete schädliche Einwirkung der Milch auf Kälber (siehe die Literatur bei Johne) und selbst Kinder bewiesen, von denen erstere an Durchfall, letztere an Ausschlägen erkrankten (Hennig, Jahrbuch f. Kinderhlkde. 1873). Auch die bei ausreichender Bewegung der Thiere milder verlaufenden Fälle von Schlempemauke lassen sich durch die hierbei gesteigerte Ausscheidung jener Stoffe vielleicht erklären. Der gegen diese Annahme erhobene Einwand: warum nur oder vorwiegend die Fussenden der hinteren Extremitäten erkranken? lässt sich zunächst dahin berichtigen, dass der Ausschlag zuweilen in der That auch über den ganzen Körper verbreitet vorkommt. Sodann muss die im Vergleich zum Rumpfe viel feinere Haut der Extremitäten, sowie der Umstand in Betracht gezogen werden, dass vor allem die Haut der Hinterfüsse durch die Einwirkung der Nässe und des Schmutzes von Seiten des Bodens, sowie des bei Schlempefütterung gewöhnlich sehr dünnen, ja selbst diarrhoischen Kothes zur Ekzembildung prädisponirt ist. Die geringere Resistenzfähigkeit der Haut der Extremitäten gegen toxische Exantheme (Arzneiexantheme) haben wir ausserdem auch in einem Fall von Bromexanthem beim Pferde beobachtet, das nach sehr grossen Dosen von Bromkalium einen über den ganzen Körper verbreiteten Ausschlag bekam, der am Rumpf nur schwach, an den Extremitäten dagegen ausserordentlich intensiv war.

Welcher Art ist nun der unbekannte, präsumirte Giftstoff? Es wurden nachfolgende, in der Kartoffelschlempe resp. Kartoffel enthaltene Stoffe von verschiedenen Seiten als die directe Ursache der Schlempemauke angesprochen, indess alle mit mehr oder weniger Unwahrscheinlichkeit.

1) Von jeher wurde das in der Kartoffel enthaltene Solanin als wesentliches ätiologisches Moment beschuldigt und die Schlempemauke als eine Solaninvergiftung aufgefasst, eine Ansicht, die durch die nachweisbare Vermehrung des Solanins zur Zeit der Keimung und die damit zusammenfallenden schwereren Fälle von Schlempemauke nach der Fütterung keimender Kartoffeln oder aus solchen dargestellter Schlempe scheinbar sehr gestützt wurde. Indess fehlen bei der Schlempemauke die für die Solaninvergiftung wesentlichsten und auch experimentell zu erzeugenden narkotischen Erscheinungen: Taumeln, Betäubung, Lähmung u. s. w. (vergl. S. 293).

2) Das bei der alkoholischen Gährung nebenher entstehende Fuselöl kann aus mehreren Gründen nicht als Ursache angenommen werden. Zunächst findet sich dasselbe in jeder Schlempe, z. B. auch in der Kornschlempe, ohne dass letztere einen Ausschlag erzeugen würde. Sodann wird die Kartoffelschlempe meist vollständig entfuselt verfüttert. Endlich kann von der Anwesenheit des Fuselöls in keimenden Kartoffeln oder im Kartoffelkraute keine Rede sein.

3) Die in der Schlempe enthaltenen Säuren (Essig-, Milch-, Buttersäure) finden sich in jeder andern Schlempe auch, während sie im Kartoffelkraut stets fehlen; ausserdem ist ihr Gehalt ein so variabler, dass eine unschädliche Schlempe zuweilen mehr davon enthält, als eine schädliche.

4) Der von Johne zur Schlempemauke in ätiologische Beziehung gebrachte hohe Kali-Gehalt der Kartoffel kann endlich die Entstehung eines vesiculären Ekzems kaum erklären; bisher sind die Kalisalze nur als Muskelgifte bekannt.

Andere Ansichten über das Wesen der Schlempemauke. Der eben entwickelten, in der Hauptsache schon von Spinola vertretenen und in der neueren Zeit in ausführlicher Weise von Johne erörterten Ansicht über das Wesen der Schlempemauke stehen zwei andere Theorien von Zürn und Rabe gegenüber, von denen der erstere die Schlempemauke für eine Hautmykose, erzeugt durch Hefepilze, der letztere für reine Milbenräude (Dermatophagus bovis) erklärt.

1) Nach Zürn sollen sich die in der Branntweinhefe enthaltenen Sprosshefezellen im Darm in Stabhefezellen umwandeln und im Verein mit den übrigen Bacterien und Mikrokokken des Darminhaltes auf der Haut eine mykotische Entzündung erzeugen, wenn sie mittelst des Kothes auf letztere gelangt sind. Johne hat gegen diese Annahme u. a. die nachfolgenden Einwendungen gemacht: Erstens finden sich in jeder Schlempe dieselben Hefepilze, es müsste also jede Schlempe Mauke hervorbringen, was bezüglich der Korn- und Maisschlempe noch niemals beobachtet worden ist. Zweitens: Die incriminirten Hefezellen und Pilze finden sich auch im Kothe nicht kranker, mit Kartoffelschlempe gefütterter Thiere, ja selbst ohne Schlempefütterung; sie müssen also als zufällige Bestandtheile des Kothes betrachtet werden. Drittens: Bei der allergrössten Reinlichkeit kann Schlempemauke auftreten und ebensogut bei noch so grosser Unreinlichkeit fehlen; ja es erkranken selbst Körperstellen, die mit dem Kothe in gar keine Berührung kommen. Viertens: Es wurde noch nie eine Ansteckung durch den Koth maukekranker Thiere beobachtet; Impfversuche sind stets misslungen, ja es werden sogar Bähungen mit warmer Schlempe von jeher mit Erfolg gegen die Schlempemauke angewandt. Fünftens: Bei der nach der Fütterung von rohen Kartoffeln, Kartoffelkraut u. s. w. auftretenden Mauke kann von der Einwirkung von Hefepilzen keine Rede sein.

2) Rabe hält die Schlempemauke für eine reine Milbenräude, die sich durch Ansteckung verbreitet, an das Auftreten und Verschwinden der Milben (Dermatophagus bovis) gebunden ist, und zuweilen entsprechend der

Lebensweise der Milben einen intermittirenden Charakter zeigt. Hiergegen macht Johne folgende Einwände: Erstens sind die Milben ein rein zufälliger Befund. Johne fand sie auch sehr häufig bei gesunden Thieren, sowie nach Heilung der Mauke, dagegen fand er sie nur bei einem Drittel der an Mauke erkrankten Thiere. Zweitens herrscht in von jeher maukefreien Ställen die Steissräude (die eigentliche Dermatophagusräude) ohne irgend welche Maukeaffection am Fessel oder Schienbein, und ohne dass andere Thiere eine Maukeansteckung gezeigt hätten. Drittens ist eine Impfung der Schlempemauke nie gelungen. Viertens kann die Schlempemauke ohne jede medicinische Behandlung lediglich durch Weglassen der Schlempe zu jeder Zeit geheilt werden. Fünftens kann sich Dermatophagusräude nicht so schlagartig rasch über den ganzen Körper verbreiten. Endlich ist der Zusammenhang zwischen Kartoffelfütterung und Schlempemauke ein unläugbarer.

**Symptome.** Die örtlichen Erscheinungen bei der Schlempemauke bestehen zunächst in Röthung und Schwellung der Haut im Fessel, in Folge deren die Thiere gleich im Anfang eine Steifheit und Spannung in den Hinterfüssen beim Gehen und Aufstehen erkennen lassen. Auf der gerötheten und geschwellten, schmerzhaft anzufühlenden Haut kommt es nun zur Bildung von Bläschen, welche bald platzen und beim Zusammenfliessen grössere nässende, wunde Stellen erzeugen, die später eintrocknen und mit oft sehr dicken Krusten und Borken bedeckt sind. Dabei sind die Haare gesträubt und das Ende der betroffenen Extremität erscheint mehr oder weniger verdickt. Zuweilen dehnt sich der beschriebene Ausschlag über das ganze Schienbein, sowie über das Sprunggelenk und Knie, besonders auf der Innenfläche aus und erstreckt sich selbst bis zum Hodensack bei männlichen, bis zum Euter bei weiblichen Thieren. In einzelnen Fällen endlich ist ausser den Extremitäten auch der ganze Rumpf mit grindartigen Borken besetzt, so der Bauch, die Brust, der Hals, der Rücken u. s. w.; dabei legt sich die geschwellte Haut in Falten, bekommt Spalten und Risse, welche ein flüssiges Exsudat absondern, das theils zu Borken eintrocknet, theils in Eiterung übergeht. Neben diesen örtlichen Veränderungen gehen Allgemeinstörungen einher. Die Krankheit beginnt in der Regel mit leichtem Eruptionsfieber, vermindertem Appetit, verzögertem Kothabsatz, Injection und selbst vermehrter Secretion der Conjunctiva, Speicheln u. s. w.; im späteren Verlauf gesellt sich häufig eine anhaltende Diarrhöe, sowie starker Verfall der Kräfte und Abmagerung hinzu, welche in schwereren Fällen, die durchaus nicht vereinzelt sind, selbst zu Erschöpfung und zum tödtlichen Ausgange führen können.

Meist indess ist der Verlauf der Schlempemauke ein gutartiger

und es tritt in wenigen Wochen Heilung ein. Hierbei lösen sich allmählich die Borken unter Haarausfall und Abschilferung der Epidermis. Bei Vernachlässigung des Ausschlages können allerdings zu dem oberflächlichen vesiculären und nässenden Ekzem der Schlempemauke schwerere erysipelatöse und phlegmonöse, ja selbst gangränescirende Hautentzündungen hinzutreten, welche zuweilen zu brandigem Absterben der Haut, ja selbst zu septischer und pyämischer Infection (Metastasen in andere Gegenden und Organe) führen.

**Differentialdiagnose.** Die Schlempemauke kann mit einer Reihe anderer Processe verwechselt werden; dieselben sind folgende:

1) Die Schmutzmauke; dieselbe kann klinisch ein der Schlempemauke vollkommen ähnliches Krankheitsbild erzeugen, hat aber eine ganz andere ätiologische Grundlage, d. h. sie entsteht unabhängig von der Schlempefütterung, lediglich durch äussere Einflüsse. Ausserdem sind meist die Veränderungen bei der Schmutzmauke geringgradiger und man beobachtet nur die Erscheinungen des Stadium erythematosum und squamosum; indess kann es ohne Zweifel auch bei der Schmutzmauke zu Bläschenbildung kommen. In der Praxis wird man nicht fehl gehen, wenn man jede bei Schlempe- resp. Kartoffelfütterung auftretende Mauke als Schlempemauke auffasst, während man die andern nicht parasitären Ekzeme der Fussenden der Schmutzmauke zurechnet.

2) Die durch Dermatophagus-Milben erzeugte Fussräude. Wenn auch zugegeben werden muss, dass Fussräude und Schlempemauke sich mit einander compliciren können, und dass das Vorhandensein der Räudemilben an den Hinterfüssen eine Prädisposition für die Entstehung der Schlempemauke zu bilden vermag, so ist doch, abgesehen von dem mikroskopischen Befund, das klinische Bild und der Verlauf der Fussräude ein anderer, als bei der Schlempemauke. Die erstere ist entschieden ein langsamer und milder verlaufender Ausschlag als die Schlempemauke und befällt nur selten die unteren Fussenden, ohne sich weiter nach oben auszubreiten; auch ist der Charakter des dadurch erzeugten Ekzems vorwiegend ein chronisch-squamöser, während die Schlempemauke in der Hauptsache ein acutes, vesiculäres, resp. nässendes Ekzem darstellt.

3) Die Maul- und Klauenseuche ist zwar ebenfalls ein vesiculäres Exanthem, befällt aber mehr den Kronrand und Klauenspalt, ist ausserordentlich ansteckend und hat mit der Schlempefütterung nichts zu schaffen. Complicationen der Schlempemauke mit Klauen-

seuche sind natürlich möglich, eine Diagnose ist indess auch hier nicht so schwer.

4) Das beim Rind nicht seltene Panaritium, d. h. eine infectiöse, von der Krone oder vom Klauenspalt ausgehende Entzündung der letzten Phalangen mit Affection der Sehnen, Gelenke, des Periosts und der Knochen, kann als rein chirurgisches Leiden der Klauen mit dem typischen Exanthem der Fessel- und Schienbeingegend wohl kaum verwechselt werden.

**Therapie.** Die einfachste Behandlungsweise der Schlempemauke besteht im Aussetzen der Schlempefütterung oder, wo dies nicht möglich ist, in Reduction der gefütterten Schlempemengen von 80 Liter pro Tag auf etwa 20—40 Liter und entsprechender Zugabe von Rauhfutter oder anderen Futtermitteln. Nach Märker (Handbuch der Spiritusfabrikation 1877) soll insbesondere das Zubrennen von Mais zur Kartoffelmaische die Schlempemauke verhindern, sofern nicht mehr als 70—80 Liter pro Tag verfüttert werden, und etwa ein Drittel Mais zugesetzt wird. Ausserdem wird eine ausgiebige Bewegung der erkrankten Thiere den Grad der Erkrankung vielleicht mildern können. Von Arzneimitteln sind eine grosse Anzahl im Gebrauche; Rabe empfiehlt eine Verbindung von Theer mit Seife (1 Theil Theer, 2 Theile Seife, 1 Theil Schwefelblumen, 2 Theile Branntwein) sowie 5 % Carbolöl, andere wenden austrocknende und adstringirende Mittel in Lösung oder in Substanz an, z. B. Eichenrindenpulver, Eichenrindenabkochung, Bleiwasser, Kupfervitriol, Bleizucker u. s. w. Endlich dürfte es nicht überflüssig sein, für möglichste Reinhaltung des Stalles Sorge zu tragen; wenn die Schlempemauke auch direct mit Unreinlichkeit und Schmutz nichts zu thun hat, so können doch letztere, wenn sie zu sehr überhand nehmen, eine gewisse Prädisposition zur Erkrankung schaffen und an sich leicht verlaufende Fälle verschlimmern.

## D. Ekzematöse Hauterkrankungen beim Schafe.

Literatur: 1) May, Die inneren und äusseren Krankheiten des Schafes. 1868. 2) Die Lehrbücher der speciell. Pathologie von Röll, Haubner-Siedamgrotzky u. s. w.

Die nicht parasitären Dermatosen des Schafes sind noch wenig gekannt und wohl auch ziemlich selten. Nach Haubner-Siedamgrotzky kommt beim Schaf, wie beim Pferde eine sogenannte Schwindflechte,

d. h. ein papulöses Ekzem vor, welches sich durch ein Aufsteigen zahlreicher Wollflöckchen erkennbar macht. Ausserdem beobachtet man ein squamöses Ekzem im Verlauf der Leberegelseuche und anderer cachektischer Leiden als sogenannte „Hungerräude," bei welcher sich die oberflächlichen Epidermislagen abschuppen; in andern Fällen ist diese „Hungerräude" nur auf schlechte Wart und Pflege zurückzuführen und wird dann wohl auch als „Schmutzflechte" bezeichnet. Von einem juckenden Knötchenausschlag ferner, sowie einem grindartigen Ekzem spricht May unter den Benennungen „Prurigo" und „Schorfflechte"; auch Mauke kommt bei den Schafen vor, wenn auch eine eigentliche Schlempemauke bis jetzt noch nicht beobachtet worden ist.

Das häufigste und wichtigste, nicht parasitäre Ekzem des Schafes ist wohl die sogenannte Regenfäule („nasse", „fette" Räude). Bei schlecht genährten Thieren mit offenem Vliesse wird nämlich die oberste Schichte der Epidermis in Folge anhaltenden Regens auf der Weide macerirt und es entwickelt sich darunter ein nässendes Ekzem mit Anschwellung der Haut, Bläschen- und Borkenbildung, Ausfall der Wolle, Juckreiz u. s. w., welches vorwiegend den Rücken und das Kreuz befällt, sich jedoch auch nach vorn auf den Widerrist, Hals und Kopf, sowie nach hinten bis zur Schweifwurzel erstrecken kann. Meist folgt mit dem Nachlass der regnerischen Witterung von selbst Heilung, weshalb eine Behandlung auch gewöhnlich überflüssig ist; in schwereren Fällen ist Stallaufenthalt geboten. Nachtheile erwachsen meist nur durch den Ausfall der Wolle. Die Differentialdiagnose bezüglich der Räude vergl. bei der letzteren.

## E. Ekzematöse Hauterkrankungen beim Schweine.

Literatur: 1) Spinola, Krankheiten der Schweine. 1842. S. 146. 2) Fünfstück, Sächs. Jahresber. 1863. S. 85. 3) Ulrich, Adam's Wochenschrift. 1870. S. 309. Ausserdem die Lehrbücher der speciellen Pathologie.

Als nicht parasitärer Ausschlag ist beim Schwein nur der sogenannte „Russ" der Ferkel (sogenannte „Pechräude" oder „Borkenausschlag") bekannt. Derselbe stellt offenbar ein anfangs vesiculäres, später pustulöses und grindartiges Ekzem dar, das besonders bei jugendlichen und dabei schwächlichen oder kränklichen Thieren (z. B. bei acutem Gelenksrheumatismus, Ulrich; oder Rachitis, Fünfstück) meist über den ganzen Körper verbreitet ist und durch

verschiedene Ursachen (schmutzige Stallungen, Anhäufung und Zersetzung des Hauttalges etc.) hervorgerufen werden kann. In der Hauptsache findet man Bläschen, welche sich rasch zu Pusteln umwandeln und dann zu dicken schwarzen, pechähnlichen Schorfen eintrocknen, unter welchen die Haut nässt. Der Ausschlag ist meist nur eine Nebenerscheinung einer inneren constitutionellen Krankheit und kann mit der Skrophulose des Menschen verglichen werden. Die Behandlung besteht in Reinhaltung, Waschungen mit Seife, sowie guter Fütterung.

### 3) Nesselausschlag, Nesselsucht, Quaddelausschlag, Urtikaria.

**Allgemeines über Begriff und Ursachen.** Die Quaddel oder Nessel (Urtica) stellt eine scharf umschriebene, flache, beetartig erhabene Anschwellung der Haut dar, welche durch eine rasch auftretende seröse Transsudation in den Papillarkörper und das Corium im Bezirk eines capillaren Stromgebietes hervorgerufen wird. Sie kann demnach als ein umschriebenes Hautödem oder als eine herdförmige seröse acute Dermatitis aufgefasst werden, bei der es jedoch nur zum Austritt von Serum, nicht aber zur Infiltration mit Zellen gekommen ist; durch das Fehlen der letzteren unterscheidet sich die Quaddel ganz wesentlich vom Knötchen, ausserdem hängt damit die Möglichkeit des raschen Verschwindens der Quaddel durch Resorption der serösen Flüssigkeit zusammen. Die Veranlassung zu der Transsudation von Flüssigkeit ist in einer plötzlichen Erweiterung des betreffenden Capillarbezirks in Folge abnormer Erregung der vasomotorischen Nerven zu suchen; darnach ist der Quaddelausschlag als eine sogenannte vasomotorische Neurose oder Angioneurose zu betrachten. Diese Affection des vasomotorischen Nervensystems kann sowohl reflectorisch von der Haut aus, als auch von inneren Organen angeregt werden.

1) Aeussere Ursachen sind die Einwirkung reizender Stoffe auf die Haut, z. B. Insektenstiche, die Haare der Processionsraupe (Pourguier), die Brennessel (Urtica urens und dioica). Aber auch andere Reize können bei prädisponirter, zarter Haut einen Nesselausschlag erzeugen, z. B: das Besprengen mit Terpentinöl bei kolikkranken Pferden u. s. w.

2) Innere Ursachen vermögen nur dann reflectorisch durch Innervationsstörungen der vasomotorischen Hautnerven Urtikaria hervor-

zurufen, wenn eine individuelle Prädisposition hierfür vorhanden ist. Worin diese besteht, ist nicht bekannt, es muss aber im allgemeinen eine bestimmte Störung des vasomotorischen Nervensystems angenommen werden. Jüngere, vollblütige und gutgenährte Thiere sollen vorwiegend zu Nesselsucht geneigt sein. Auch die inneren Ursachen müssen als reizende, ins Blut aufgenommene Stoffe aufgefasst werden, welche bei gegebener Prädisposition eine eigenthümliche Einwirkung auf die Haut besitzen. Hierfür spricht die im Verlaufe verschiedener Infectionskrankheiten (Pferdetyphus, Druse, Nesselfieber der Schweine) auftretende Urtikaria, bei welcher jedenfalls die betreffenden Infectionsstoffe als Krankheitserreger anzusehen sind, sodann das durch gewisse Störungen im Darmcanal (Magen- und Darmkatarrh, Icterus) hervorgerufene Nesselexanthem, bei dem man sich abnorme Zersetzungs- und Verdauungsproducte als wirksam denken muss.

Wie beim Menschen ist ferner auch bei den Hausthieren eine gewisse Idiosynkrasie, d. h. eine individuelle Empfänglichkeit des Körpers für bestimmte äussere Einflüsse, insbesondere für manche Nahrungsmittel als Ursache der Urtikaria denkbar; es werden in dieser Beziehung z. B. Hülsenfrüchte, Buchweizen, grüne Kartoffel (Lippold), grüner Roggen, sowie rascher Futterwechsel u. s. w. beschuldigt. (Beim Menschen erzeugen besonders Erdbeeren, Himbeeren, Krebse, Austern, Seefische u. s. w. bei prädisponirten Individuen den Ausschlag.)

Auch im Verlaufe anderweitiger Hautkrankheiten können Quaddeln auftreten, so beobachtete sie z. B. Schindelka im Verlauf der englischen Pferdepocke.

Weiterhin scheint die rasche Abkühlung der Haut nach vorhergehender starker Erhitzung des Körpers nicht selten als veranlassende Ursache in Betracht zu kommen; aus diesem Grunde ist der Quaddelausschlag sehr häufig im Frühjahr und Sommer bei grosser Hitze, bei Gewitterregen, nach angestrengter Arbeit, rascher Bewegung, sowie zuweilen bei der rheumatischen Hämoglobinämie zu beobachten. In allen diesen Fällen scheint es sich weniger um einen directen durch die Kälte ausgeübten Reiz auf die Haut, als vielmehr um die Retention resp. Erzeugung schädlicher Stoffe im Körper als Folge der Erkältung zu handeln.

Sehr häufig endlich ist für das Auftreten einer Urtikaria gar keine Ursache zu finden.

Aus dem Angeführten geht hervor, dass der Nesselausschlag in der überwiegenden Mehrzahl ein rein symptomatisches Exanthem darstellt; er sollte daher eigentlich auch nur als ein Nebensymptom

bei den betreffenden Krankheiten erwähnt werden. Indess gestattet der Umstand, dass die Urtikaria oft das einzige sichtbare Krankheitszeichen ist, sowie dass innere Krankheiten nicht in allen Fällen sicher nachgewiesen werden können, immerhin eine Gesammtbesprechung des Ausschlags an dieser Stelle, wobei wir ausserdem dem herkömmlichen Gebrauche gefolgt sind.

Am häufigsten findet man den Nesselausschlag beim Pferd und Schwein, sodann beim Rind; es empfiehlt sich indessen aus practischen Gründen, die Urtikaria des Pferdes und Rindes zusammen abzuhandeln.

## a. Der Nesselausschlag beim Pferd und Rind.

Literatur: 1) Haubner, Magazin. 1836. S. 25; Haubner-Siedamgrotzky, Landwirthschaftl. Thierheilkde. 1884. 2) Wiener Klinik, Oesterreich. Vierteljahrsschr. 1864, 1867, 1876, 1877. 3) Schleg, Sächs. Jahresber. 1869. S. 87. 4) Weber, ibid. 1871. S. 128. 5) Lippold, Ackermann, ibid. 1876. S. 106. 6) Porguier, Recueil de méd. vét. 1877. 7) Zipperlen, Repertor. 1880. S. 185.

Der früher als „Hitzbeulen“ oder „Beulenfieber“ beschriebene Nesselausschlag des Pferdes und Rindes ist durch ein ausserordentlich rasches Auftreten der Quaddeln charakterisirt, die sich oft innerhalb weniger Stunden, nicht selten auch über Nacht auf grössere Strecken der Haut verbreiten können. Im Anfang sind es nur vereinzelte beetartige, weiche, erbsengrosse Hautanschwellungen, über denen die Haare etwas gesträubt sind, und zwar vorwiegend zu beiden Seiten des Halses, über den Schultern, längs des Rückens, auf der Seitenbrustwand, den Hinterbacken; dieselben vermehren und vergrössern sich jedoch bald, fliessen auch häufig zusammen und bilden dann hand- bis tellergrosse Platten, wobei sie den Kopf, die Vorarme, Unterschenkel und selbst das Euter (Schleg) befallen können, in Folge dessen die Thiere ein ganz unförmliches Aussehen erhalten. Juckreiz ist nur in seltenen Fällen vorhanden.

Zuweilen trifft man die Quaddeln auch auf den sichtbaren Schleimhäuten an, so auf der Nasenschleimhaut, der Maul- und Scheidenschleimhaut; ihre Anwesenheit auf der Nasenschleimhaut kann zu Athmungsstörungen führen (Schleg). Zipperlen fand bei einer Kuh auch die Conjunctiven sehr stark geschwellt und die Schleimhäute des Mastdarmes und der Scheide in dicken Wülsten hervorgepresst.

Bei der Druse des Pferdes findet man ferner bei gleichzeitigem

Quaddelausschlag auf der Haut umschriebene Hämorrhagien (Petechien) in der Nasenhöhle. Auch können sich beim Vordringen des Transsudates zwischen Rete Malpighi und Epidermis auf den Quaddeln Blasen bilden (sogenannte Nesselblasen, Nesselfries, Pomphosis); letztere bedingen dann gewöhnlich starkes Jucken und Ausfall der Haare.

Ausser diesen Processen auf der Haut beobachtet man je nach dem zu Grunde liegenden Hauptleiden verschiedenartige Störungen des Allgemeinbefindens. Häufig sind gleichzeitig die Erscheinungen eines mässigen Fiebers vorhanden; die früher hierauf gegründete Unterscheidung zwischen „Nesselfieber" und einfacher, d. h. fieberloser Nesselsucht ist indess ohne Belang. Daneben besteht Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Unlust zur Arbeit; oder man beobachtet die Erscheinungen eines Magen-Darmkatarrhs, einer Diarrhöe, einer Kothverhaltung, eines leichten Icterus.

Meist verschwindet der Ausschlag ebenso rasch, als er aufgetreten ist, innerhalb 1—2 Tagen; nicht selten zeigen sich jedoch bald wieder neue Nachschübe, wodurch der Verlauf ein längerer und selbst chronischer wird. Dabei werden manche Thiere mehrmals in einem und demselben Jahre von der Nesselsucht befallen.

Eine **Behandlung** ist meist überflüssig; in vielen Fällen genügt einfache Hungerdiät und Bedecken der Thiere. Bei schwererem Allgemeinleiden ist indess eine Ableitung auf den Darm anzuempfehlen; man gibt dann evacuirende Mittel (Mittelsalze) oder selbst Purgantien (Brechweinstein, Aloë).

## b. Das Nesselfieber der Schweine.

Literatur: 1) Haubner, Magazin. 1846. S. 365. 2) Berg, Repertor. 1872. S. 162. 3) v. Niederhäusern, Pütz'sche Zeitschr. 1876. S. 131. 4) Utz, Bad. thierärztl. Mittheil. 1882. S. 53. 5) Göttelmann, Zündel's Jahresber. 1883. S. 83. 6) Eggeling, Refer. in der Deutschen Zeitschr. f. Thiermed. 1884. S. 234.

Das Nesselfieber der Schweine sollte eigentlich im Capitel der Infectionskrankheiten abgehandelt werden, denn als eine solche ist das Exanthem aufzufassen. Da es jedoch mit dem Rothlauf und der Schweineseuche trotz häufiger Verwechslungen gar nichts gemein hat, ist es für die Zwecke der Praxis entschieden besser, dasselbe von

den genannten beiden anderen Infectionskrankheiten vollständig zu trennen.

**Symptome.** Die Erscheinungen des meist nur sporadisch auftretenden Nesselfiebers bestehen in einem rasch aufschiessenden und ebenso rasch wieder verschwindenden Quaddelausschlage der Haut neben gastrischen und fieberhaften Störungen.

1) Bei ganz gesunden Thieren treten meist über Nacht auf den oberen Partien des Rumpfes, auf der Brust, auf dem Kreuz, Oberschenkel und Bauche haselnussgrosse, schmerzhaft anzufühlende Quaddeln hervor, welche 1—2 mm über die Haut prominiren, die Grösse eines Fünfmarkstückes erreichen und bei Vereinigung mehrerer selbst handtellergrosse Platten oder Wülste bilden können. Diese Quaddeln haben je nach der Entwicklung und dem Grade der Krankheit eine verschiedene Farbe. Im Anfang stellen sie einfache rothe, wenig über die Haut hervorragende Flecke dar, während sie im ausgebildeten Stadium weisse Erhabenheiten mit peripherem rothem Saum bilden. Diese sogenannten weissen Nesseln findet man aber nur bei leichtem Krankheitsverlaufe; in allen heftigeren Krankheitsfällen nehmen die Quaddeln einen hämorrhagischen Charakter an und bekommen eine rothe bis bläuliche bis bräunliche Farbe (statt einfacher seröser Transsudation bilden sich Blutherde, Ecchymosen unter der Haut). Ausserdem beobachtet man zuweilen auf der Oberfläche der Quaddeln ein seröses Exsudat, das später zu Borken eintrocknet und abgestossen wird.

2) Die gastrischen Symptome bestehen in unterdrückter Futteraufnahme, sowie einer nie fehlenden Verstopfung, zuweilen auch in Erbrechen. Dabei sind die Thiere traurig und matt, verkriechen sich in die Streu, sind schwer zum Aufstehen zu bringen, zeigen stärker injicirte Schleimhäute, beschleunigte Athmung, sowie mittelhochgradiges Fieber (ca. 40,0° C.). In einzelnen Fällen ist der Gang gespannt und steif, was auf eine rheumatische Muskelaffection hinweist.

Der **Verlauf** des Nesselfiebers ist ein äusserst gutartiger; in leichteren Fällen tritt schon nach 1—2 Tagen, in schwereren längstens nach 4—6 Tagen Heilung ein; ein Todesfall ist noch nie beobachtet worden. Die Wendung zum Besseren kündet sich durch den Nachlass der Verstopfung an, zu gleicher Zeit verschwindet auch das Exanthem, die Quaddeln erblassen, werden schlaff und welk und verlieren sich rasch; damit ist dann auch die ganze Krankheit vorüber.

**Differentialdiagnose.** Das Nesselfieber wurde früher fast allgemein als eine „gutartige Form des Rothlaufes" aufgefasst und wird es zum Theil fälschlicher Weise auch heute noch; indess hat schon Haubner dasselbe als eigenartige Krankheit vor 40 Jahren erkannt und beschrieben.

Die Unterschiede vom Rothlauf und von der Schweineseuche (siehe diese bei den Infectionskrankheiten) sind folgende:

1) Das Nesselfieber verläuft mit Eruption von Quaddeln, d. h. deutlichen, umschriebenen Hautprominenzen an den oberen Körperpartien; Rothlauf und Schweineseuche zeigen nur Verfärbung der Haut, besonders an den unteren Partien, oder diffuse Infiltration.

2) Das Nesselfieber ist eine äusserst gutartige, die beiden anderen dagegen sind sehr bösartige Infectionskrankheiten, welche innerhalb weniger Tage (1—3) tödtlich enden können.

3) Das Nesselfieber verläuft mit viel leichteren Krankheitserscheinungen, geringerem Fieber und tritt hauptsächlich sporadisch auf.

**Behandlung.** Leichtere Fälle des Nesselfiebers brauchen bei der Gutartigkeit des Leidens und dem typischen Verlaufe keinerlei bezw. nur eine diätetische Behandlung; in schwereren geht man symptomatisch gegen die Verstopfung mit Klystieren, Seifenzäpfchen, sowie mit nicht zu kleinen Gaben Calomel (2—4,0) vor; Haubner empfiehlt den Salpeter mit Glaubersalz (Kalium nitricum 5,0; Natr. sulfur. 50,0; mit Honig als Schlecke oder Latwerge). Ausserdem kann man die Entzündung der Haut durch öfteres Begiessen des Körpers mit kaltem Wasser mildern.

## 4) Brandige Hautentzündung.

### (Brand der weissen Abzeichen, Brandmauke.)

Literatur: 1) Steiner, Magazin. 1843. S. 53. 2) Burmeister, ibidem. 1844. S. 112. 3) Schlächter, Repertor. 1852. S. 91. 4) Ollmann, Mag. 1857. S. 127. 5) Hering, Spec. Pathologie. 1858. S. 205; mit älterer Literatur. 6) Dogterom u. Steygerwald, Ref. im Repertor. 1864. S. 349. 7) Bonnaud, Recueil de méd. vét. 1869. 8) Weber, Sächs. Jahresber. 1874. S. 99. 9) Stockfleth, Repertor. 1862. S. 160. Ausserdem vergleiche die Literatur der Kleekrankheit.

**Aetiologie.** Die Ursachen der beim Pferd und Rind, insbesondere bei Thieren mit weissen Abzeichen und bei Schecken, zuweilen

selbst in enzootischer Verbreitung beobachteten brandigen Hautentzündung sind ausschliesslich in der Einwirkung äusserer Reize zu suchen; das bei chronischer Mutterkornvergiftung vorkommende Absterben extremitaler Theile hat damit nichts zu schaffen. Diese Reize sind allerdings sehr verschiedener Natur.

1) Die intensive Einwirkung der Sonne oder eines heissen austrocknenden Windes ist in manchen Fällen (Weber, Bonnaud) wohl als die directe Ursache der brandigen Hautentzündung zu betrachten, sogenannter Sonnenbrand; letztere stellt dann nur einen höheren Grad des Erythema solare dar.

2) Die nicht pigmentirten Hautstellen bedingen sowohl der Einwirkung der Sonnenstrahlen, als anderer Reize gegenüber eine offenbare Prädisposition für die brandige Hautentzündung, indem ihnen der Schutz des Pigmentes fehlt. Es werden daher am häufigsten die weissen Abzeichen am Kopf und an den Extremitäten, sowie die weisse, nicht pigmentirte Haut der Schecken befallen.

3) Befallungspilze scheinen offenbar in manchen Fällen, z. B. bei der sogenannten Kleekrankheit (vergl. S. 291), vielleicht auch bei der Lupinose eine brandige Dermatitis, besonders auf weissen Hautstellen, hervorrufen zu können; ausserdem wurden verdorbene Wicken, mit Mehlthau (Erysibepilzen) überzogenes Grünfutter, sowie Blattläuse als Entzündungserreger beschuldigt.

4) Die sogenannte brandige oder ausfallende Mauke ist wohl ebenfalls auf eine Steigerung des gewöhnlich bei der Mauke einwirkenden Reizes (hochgradiger Frost u. s. w.) zurückzuführen.

**Symptome.** Die brandige Hautentzündung beginnt mit den Erscheinungen eines Erythems oder Ekzems. Dabei nimmt indess die Schwellung der Haut rasch zu, es bilden sich Risse und Schrunden und es erfolgt sehr schnell eine Nekrotisirung umschriebener Hautstellen, welche bald nur oberflächlich, bald aber sehr tiefgreifend ist. Im ersteren Falle bilden sich auf der Haut lederartige Auflagerungen, im letzteren schrumpft die ganze Haut bis zur Subcutis pergamentartig zusammen und wird durch Eiterung vollständig abgestossen. Diese Abstossung der nekrotischen Theile erfolgt unter Bildung einer Demarkationslinie; die Heilung wird durch Granulations- und Narbenbildung erzielt.

**Therapie.** Die Behandlung besteht im Anfang des Leidens in der Einreibung einer Blei- oder Decubitussalbe (Unguent. Plumbi tannici) oder von Carbolöl, Carbolsalbe, Jodoformsalbe etc.; später nach Ertödtung der

Haut müssen die nekrotischen Theile mittelst des Messers oder der Scheere entfernt werden, worauf, wenn möglich, ein antiseptischer Verband aufgelegt wird.

## 5) Bullöse Dermatitis, Blasenausschlag. (Pemphigus.)

Literatur: 1) Seaman, The Veterinarian. 1852. 2) Loiset, Journ. de Lyon. 1858.

Bei der bullösen Dermatitis handelt es sich um die Bildung grösserer, selbst hühnereigrosser Blasen auf der intacten oder gerötheten Haut, während beim Ekzem nur kleinere Bläschen zum Vorschein kommen.

Ueber die **Ursachen** dieses seltenen Exanthems ist bei unseren Hausthieren nichts Sicheres bekannt; vielleicht sind wie bei der traumatischen, durch chemische (Canthariden) oder thermische (Verbrennung) Einflüsse erzeugten bullösen Dermatitis sehr intensive, hochgradige Reize unbekannter Natur wirksam.

Bezüglich der **Symptome** sind in der Literatur nur 2 Beobachtungen vorhanden. Loiset sah den Blasenausschlag in enzootischer Verbreitung beim Rind; dabei traten in der Gegend der Lenden, der Croupe und der Hinterschenkel grosse, runde bis ovale, bis zu 10 cm im Umfang messende Blasen auf, welche mit einer klaren Flüssigkeit gefüllt waren, bald platzten und grössere, nässende Stellen hinterliessen, welche sich mit Krusten bedeckten und unter Abschilferung der Haut, sowie unter Hinterlassung glänzender Hautstellen abheilten. Seaman beobachtete einen ganz ähnlichen Ausschlag mit hühnereigrossen Blasen bei einem Ochsen unter Fieberschauer verlaufend. Mit den sogenannten Wasserpocken (Varicellen) scheint der Ausschlag nichts zu thun zu haben.

Diese bullösen Dermatiten des Rindes haben eine unverkennbare Aehnlichkeit mit dem als Pemphigus bezeichneten Blasenausschlage des Menschen, dessen Aetiologie übrigens ebenfalls noch eine sehr unklare ist. Der Pemphigus des Menschen stellt nämlich bald eine acute Infectionskrankheit, bald eine vasomotorische Neurose, bald eine pflanzlich parasitäre Hautkrankheit dar. Die oben erwähnten Fälle beim Rind scheinen insbesondere dem Pemphigus vulgaris des Menschen

sehr ähnlich zu sein, welcher ebenfalls sehr gutartig verläuft, während der sogenannte Pemphigus foliaceus schliesslich zum Tode führt.

Ausser dieser durch grosse Blasen charakterisirten bullösen Dermatitis wird von einigen Autoren, namentlich beim Pferd, ein specifischer Bläschenausschlag an den Lippen und der Nase erwähnt und unter dem Namen „Hitzausschlag" (Haubner) oder „Herpes labialis" beschrieben: Das Exanthem ist durch kleine, rasch auffahrende und in Gruppen bei einander stehende Bläschen charakterisirt, welche die Grösse einer Linse erreichen, eine klare Flüssigkeit enthalten und bald unter Borkenbildung abheilen. Es muss zugegeben werden, dass dieser specifische Bläschenausschag mit dem Herpes facialis und genitalis des Menschen viel Aehnlichkeit hat und auch in sofern übereinstimmt, als er in der Umgebung der natürlichen Körperöffnungen auftritt. Indess ist in der Thierheilkunde mit dem Namen „Herpes" soviel Missbrauch getrieben worden, dass es sicher zweckmässiger wäre, nach dem Vorschlage Gerlach's den Ausdruck nur für eine bestimmte parasitäre Hautkrankheit, den Herpes tonsurans, zu gebrauchen. Mit dem im Verlaufe eines Hautnerven auftretenden Herpes zoster (Gürtelrose) des Menschen hat das oben als specifischer Bläschenausschlag bezeichnete gutartige Exanthem jedenfalls nichts gemein.

## 6) Das Ausfallen der Haare und Wolle (Alopecia).

Literatur: 1) Koller, Repertor. 1842. S. 306. 2) Hertwig, Magazin. 1848. S. 509. 3) Adam, Wochenschrift. 1858. S. 425. 4) Hering, Spec. Pathol. 1858; mit Literatur. 5) Bourgeois, Journ. du Midi. 1863. 6) Siedamgrotzky, Sächs. Jahresber. 1871. S. 88; 1879. S. 82. 7) Prietsch, ibid. 1875. S. 113. 8) Mégnin, Ref. Oesterr. Revue. 1878. S. 68. 9) Röll, Spec. Pathologie. 1885. S. 541. 10) Werner, Berlin. Arch. 1885. S. 304.

Ein Ausfallen der Haare und Wolle kommt als selbständiges Hautleiden unabhängig von den übrigen Hautkrankheiten entweder über den ganzen Körper verbreitet, oder als sogenannte Area Celsi auf kleine umschriebene Stellen beschränkt vor. Das Wesen der Alopecie wird in gewissen Ernährungsstörungen der Haut mit Atrophie der Haarwurzel gesucht; indess lässt sich die Mitwirkung von Parasiten nicht immer mit absoluter Gewissheit ausschliessen, wenn solche auch zur Zeit noch nicht aufgefunden worden sind.

**Aetiologie.** Die Ursachen der Alopecie sind nur zum Theil bekannt. Der ausgebreitete Haarausfall stellt offenbar nur ein Symptom einer allgemeinen Ernährungsstörung dar, und wird daher auch als Alopecia symptomatica bezeichnet. Man beobachtet dieselbe bei schlechten Ernährungsverhältnissen in Folge kärglicher Fütterung, während der Trächtigkeit (Koller, eigene Beobachtungen),

während der Säugezeit, sowie bei langwierigen Zehrkrankheiten; sodann bei gewissen Blutkrankheiten, z. B. Petechialfieber, nach anhaltendem Schwitzen (Hertwig), nach gewissen Circulationsstörungen in der Haut; endlich als angeborenes Leiden (Koller).

Die Area Celsi (Alopecia areata) wird von einigen als Trophoneurose, d. h. als Ernährungsstörung im Gebiete eines Hautnerven, von anderen als ein parasitäres Leiden aufgefasst.

**Symptome.** 1) Bei der Alopecia symptomatica findet ein allgemeiner, oft über den ganzen Körper verbreiteter Haarausfall statt, nach welchem die Thiere vollständig nackt erscheinen können. Beim Pferd gehen der Alopecie zuweilen gastrische Störungen, sowie ödematöse Anschwellungen der Gliedmassen, des Unterbauches, und der Unterbrust voraus (Adam, Siedamgrotzky); in anderen Fällen kann man jedoch keinerlei Nebenerscheinungen finden. Meist ersetzt sich der Haarverlust wieder nach Ablauf mehrerer Wochen. Beim Hund fällt neben der Alopecie eine dunkle Pigmentirung der kahlen Hautstellen auf, welche wahrscheinlich als Schutzmittel zum Ersatz der Haare dient; Siedamgrotzky fand bei der mikroskopischen Untersuchung derartig pigmentirter Stellen neben Atrophie der Haare und des Haarbalges die Zellen des Rete Malpighi ganz mit schwarzen und braunen Körnern infiltrirt, desgleichen auch die Wurzelscheiden der Haarbälge und die Drüsenzellen der Talgdrüsen. Bei den Schafen geht gewöhnlich die Wolle in zusammenhängenden Massen aus; die Thiere zeigen grosse kahle Platten.

2) Die Alopecia areata äussert sich in anfangs kleinen, rundlichen kahlen Flecken, welche sich in der Peripherie mehr und mehr vergrössern. Das Leiden kommt am häufigsten bei Hunden vor und gleicht ausserordentlich dem Befund bei Herpes tonsurans, nur dass die hiefür charakteristischen Pilze nicht auffindbar sind. Röll beobachtete einen Fall beim Pferde, bei welchem die Haare anfangs nur an ganz kleinen, umschriebenen Stellen fehlten, worauf die Alopecie sich jedoch innerhalb eines Jahres auf den grössten Theil der Haut erstreckte; auch hier war neben Atrophie der Haarzwiebel reichliche schwarze Pigmentbildung vorhanden. Das Leiden ist meist sehr hartnäckig und trotzt jeder Behandlung.

**Therapie.** Eine Beförderung des Haarwuchses bei der Alopecie kann durch verschiedene reizende Mittel versucht werden. Am häufigsten verwendet man den Spiritus, oder den Spiritus saponatus und campho-

ratus; auch die Cantharidentinctur kann in genügender Verdünnung (1 : 5 Spiritus oder mit Fett als Pomade) eingerieben werden. Bei der Alopecia areata empfiehlt sich ausserdem die zugleich antiparasitäre Jodtinctur, welche mit gleichen Theilen Weingeist mehrere Tage hintereinander aufgepinselt wird.

Ein eigenthümliches Haarleiden, das offenbar mit der von Kaposi beim Menschen als Trichorrhexis nodosa beschriebenen Krankheit identisch ist, hat Trofimow beobachtet. Bei fast $^2/_3$ der Pferde einer Artilleriebrigade entstanden nämlich am Rücken auf der Lende und Kruppe symmetrische Flecken, an welchen die Haare etwa 1 cm von der Wurzel entfernt abgebrochen, oder an dieser Stelle knotig aufgetrieben waren; die Bruchstelle zeigte sich bei mikroskopischer Untersuchung stark zerfasert. Einen ähnlichen interessanten Fall beschreibt Mégnin.

## 7) Blutungen der Haut, sogenanntes Blutschwitzen.

Literatur: 1) Gaspard, Rossignol, Recueil de méd. vét. 1844. 2) Schütz, Repertor. 1854. S. 165. 3) Apitz, Magazin. 1855. S. 380. 4) Hering, Spec. Pathologie. 1858; mit Literatur. 5) Richard, Recueil de méd. vét. 1860. 6) Ercolani, Il med. vet. 1860; mit Literatur. 7) Kopp, Adam's Wochenschr. 1861. S. 17. 8) Coulom, Journ. du Midi. 1862. 9) Hucque, Annal. de Bruxelles. 1862. 10) Rossberg, Sächs. Jahresber. 1863. S. 82. 11) Hamon, Recueil de méd. vét. 1867. 12) Salle, ibid. 1868. 11) Alemanni, Il med. vet. 1868. 14) Contamine, Annal. de Bruxelles. 1874. 15) Jehlin, Bad. thierärztl. Mittheil. 1878. S. 90.

Die zahlreichen in der Literatur unter dem Namen „Blutschwitzen" verzeichneten Fälle von Hautblutung beim Pferd und Rind haben eine sehr dunkle **Aetiologie.** Manche davon sind wahrscheinlich rein symptomatische Hämorrhagien im Verlauf schwerer Allgemeinkrankheiten gewesen, so des Petechialfiebers, des Milzbrandes, der Septikämie, des Skorbuts. Andere gehören ins Gebiet der acuten Exantheme, welche sich zuweilen mit Blutung compliciren können. Schliesst man diese Fälle aus, so bleibt immer noch eine Anzahl ganz eigenthümlicher Hautblutungen, welche indess nicht etwa durch eine Secretion der Schweissdrüsen entstanden sind, wie die fälschliche Bezeichnung „Blutschwitzen" vielleicht vermuthen liesse, sondern Hämorrhagien entweder per rhexin oder per diapedesin darstellen.

Eine bestimmte Ursache dafür lässt sich nicht auffinden, wahrscheinlich liegt indess der Krankheit eine allgemeine Ernährungsstörung der Gefässe zu Grunde. Hierher gehören insbesondere die Hautblutungen des Rindes.

Neben diesen jedenfalls pathologischen Hämorrhagien gibt es bei edlen, besonders orientalischen, ungarischen, russischen, tartarischen u. s. w. Pferden ein gewissermassen physiologisches Hautbluten, welches ganz unschuldiger Natur ist und früher für eine Selbsthülfe der Natur gehalten wurde.

Bezüglich seiner Erklärung darf vielleicht auf die ausserordentliche Entwicklung des Gefässsystems bei edlen Thieren hingewiesen werden, welche sich schon äusserlich in dem Hervortreten der peripheren Hautvenen äussert; hierbei kann eine Steigerung des Blutdrucks durch körperliche Anstrengung leicht eine Zerreissung dieser erweiterten Hautvenen herbeiführen, ausserdem kann bei etwa vorhandenem Juckreiz, besonders im Sommer, ganz schwaches Nagen und Kneipen seitens der Thiere eine Blutung veranlassen.

**Symptome.** Der Austritt des Blutes erfolgt bei der Hautblutung tropfenweise an verschiedenen Stellen des Körpers. In den leichteren, gutartigen Fällen betrifft es nur die Haut und zwar am häufigsten die der Schulter, des Halses, der Brust, der Extremitäten, dabei ist die Blutung eine partielle und lässt bald nach; ist jedoch eine allgemeine hämorrhagische Diathese vorhanden, so kommt es auch zu Blutungen in die Schleimhäute und man findet Nasenbluten, Darmblutungen, blutige Milch, blutigen Harn. Dabei entwickelt sich häufig eine schwere Anämie, an welcher die Thiere nicht selten zu Grunde gehen; auch allgemeine Störungen begleiten häufig diese letztere Art von Hautblutungen, so leichtes Fieber, gastrische Erscheinungen u. s. w. Bei edlen Pferden erfolgt die Blutung zuweilen kurze Zeit hindurch in einem Strahle (Venenectasie).

**Therapie.** Eine Behandlung des partiellen Hautblutens bei edleren Pferden ist wohl kaum jemals nöthig, höchstens kann man kalte Waschungen der blutenden Hautstellen vornehmen. Dagegen ist bei allgemeiner hämorrhagischer Diathese eine innerliche styptische Behandlung einzuleiten, man gibt dann das Secale cornutum, das Tannin, den Bleizucker u. s. w.

Die übrigen Anomalien der Haut gehören zum Theil ins Gebiet der allgemeinen Pathologie, wie z. B. übermässiges Schwitzen (Hyperidrosis), übermässige Absonderung der Talgdrüsen (Seborrhoe), die sogenannte Harthäutigkeit, die Anomalien des Haarwechsels und Pigmentbildung, oder sie sind rein chirurgischer Art, wie Warzen, Hauthörner, Elephantiasis, Ichthyosis, Phlegmone, Erysipelas u. s. w.

Eine gewisse Bedeutung als Hautausschlag besitzen nur noch die sogenannten Talgknötchen, bestehend in einer Verstopfung des Ausführungs-

ganges der Talgdrüsen mit Anhäufung des Secretes im Innern und Entzündung der angrenzenden Hauttheile; dieselben sind mit der Acne oder dem Finnenausschlag des Menschen identisch und bilden linsen- bis erbsengrosse feste Knötchen, aus denen sich eine schmierige, grützbreiartige Masse bei Druck entleeren lässt. Bei höheren Graden der Entzündung entwickeln sie sich zum Furunkel. Sie kommen vor beim Pferde, besonders an Hals, Schulter und Rücken, sowie bei feineren (Negretti-) Schafen auf der inneren Schenkel- und unteren Bauchfläche (Haubner). Wahrscheinlich gehört auch ein Theil der früher als „Tuberkelausschlag" bezeichneten Hautaffection hierher. Ein typisches Acneexanthem kommt endlich beim Hunde, veranlasst durch die Anwesenheit von Acarus folliculorum in den Haarbälgen, vor; ob es beim Hunde eine nicht parasitäre Acne gibt, muss dahingestellt bleiben.

## II. Pflanzlich-parasitäre Hautkrankheiten.

Von Hautkrankheiten pflanzlich-parasitären Ursprungs sind bis jetzt bei unseren Hausthieren mit Sicherheit nur drei nachgewiesen: die Glatzflechte (Herpes tonsurans), der Wabengrind (Favus) und die Dermatitis pustulosa contagiosa canadensis (die sogenannte englische Pferdepocke). Von diesen sind die beiden ersteren, Herpes tonsurans und Favus, weitaus die wichtigsten; es fehlen indess bis zur Stunde genauere Kenntnisse über die gegenseitigen Beziehungen derselben, und es ist besonders die Frage noch nicht entschieden, ob beide durch zwei besondere Pilzarten oder nur durch zwei Variationen (Morphen) eines und desselben Pilzes hervorgerufen werden. Für die Einheit der Pilzspecies spricht hauptsächlich der mikroskopische Befund, indem ein wesentlicher Unterschied zwischen den Hyphen und Conidien bei Herpes tonsurans und Favus nicht nachgewiesen werden kann, sowie die Beobachtung von Grawitz (Virchow's Arch. 67. Bd.), welcher bei der Züchtung beider Pilze auf gleicher Nährlösung durchaus identische Vegetationen hervorbrachte, welche ausserdem mit Oidium lactis vollkommene Aehnlichkeit besassen, weshalb er sämmtliche drei Pilze für identisch und nur durch den verschiedenen Nährboden zum Theil verändert erklärt. Auch will man beim Menschen nach Ueberimpfungen des Favus ein sogenanntes herpetisches Vorstadium beobachtet haben; endlich sah Zürn sowohl Herpes als Favus auf einem und demselben Pferde. Dagegen spricht für die Annahme zweier verschiedenartiger Dermatomykosen der Umstand, dass das klinische Bild bei beiden ein vollständig anderes ist und dass Uebergänge zwischen denselben gewöhnlich fehlen. Aus diesem

letzteren Grunde dürfte es sich empfehlen, den Herpes tonsurans und Favus zur Zeit immer noch als zwei jedenfalls in ihrem Krankheitsbilde wesentlich verschiedene Hautaffectionen zu besprechen.

Ausser den genannten drei Dermatomykosen sind in der Literatur noch andere Hautkrankheiten beschrieben, bei welchen Pilze gefunden wurden, die sich indess nicht näher bestimmen liessen. So berichtet Siedamgrotzky (Sächs. Jahresber. 1872) über eine klinisch dem Herpes circinnatus sehr ähnliche Hautaffection, ohne jedoch Trichophyton dabei nachweisen zu können. Leisering (ibid. 1867) beschreibt einen kahlmachenden Ausschlag in der Umgebung der Kloakenöffnung bei einem Hahn, der durch den Begattungsakt auf Hühner übertragen wurde und bei welchem grüngelbe Conidien gefunden wurden. Endlich haben Leisering (ibid. 1868) und Engel (Wochenschr. 1881. S. 413) über einige pflanzliche parasitäre Erkrankungen der Schweifwurzel und ihrer Haare bei Pferden referirt.

## 1) Herpes tonsurans (Glatzflechte).

Literatur: 1) Gerlach, Die Flechte des Rindes; Magazin. 1857, mit älteren Literaturangaben; S. 292; Die Flechte des Hundes. ibidem. 1859. S. 244. 2) Zürn, Die pflanzlich. Parasiten. 1874. 3) Friedberger, Berlin. Arch. 1876. S. 369; enthält die gesammte einschlägige Literatur bis zu diesem Jahr. 4) Siedamgrotzky, Sächs. Jahresber. 1877. S. 65. 5) Hable, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1877. S. 58. 6) Mégnin, Oesterr. Revue. 1877. S. 65. 7) Pawlow, ibid. S. 64. 8) Haarstick. Preuss. Mittheil. 1879. S. 82. 9) Grosswendt, Oesterr. Revue. 1879. S. 89. 10) Bayer, Oesterr. Vereinsmonatsschr. 1879. S. 162. 11) Bräuer, Sächs. Jahresber. 1879. S. 139. 12) Schmidt, Preuss. Mittheilung. 1881/82. 13) Skale, Oesterr. Vereinsmonatsschr. 1883. S. 73. 14) Menges, Schneider, Zündel's Jahhresber. 1885. S. 72. 85. 15) Cöster, Schmidt, Preuss. Mittheil. 1883. S. 60.

**Aetiologie.** Die gemeinhin auch als Ringflechte, kahlmachende Flechte, Borkenflechte (Dermatomykosis tonsurans, Tinea oder Porrigo decalvans, Tinea scutellata), bei Kälbern auch als Teigmaal oder Teigmaul, Teiggrind, Maulgrind, bei anderen Thieren als Lämmergrind, Gaisgrind u. s. w. bezeichnete Glatzflechte verdient ihren Namen „Flechte" thatsächlich insofern, als sie durch einen pflanzlichen Parasiten hervorgerufen wird. Dieser als Trichophyton tonsurans bezeichnete Pilz gehört zu den Schimmelpilzen und wurde im Jahre 1845 von Malmsten entdeckt; als die Ursache der Glatzflechte bei unseren Hausthieren wurde er zuerst von Gerlach nachgewiesen, welcher im Jahre 1857 eine klassische Arbeit über die Flechte des Rindes veröffentlicht hat. Die Uebertragung des Pilzes auf andere Thiere erfolgt durch das Putzzeug, das Geschirr,

die Decken, sowie durch directe Berührung benachbarter Thiere oder wie bei Säuglingen durch das Sauggeschäft; insbesondere können auch Zuchtthiere die Krankheit auf ganze Stallungen übertragen, oder die Weiterverbreitung wird durch den Weidegang vermittelt, indem hier eine häufige Berührung der einzelnen Thiere stattfindet.

Am häufigsten erkrankt das Rind, sowohl ältere Thiere als auch namentlich Jungvieh und saugende Kälber, demnächst der Hund; seltener Pferde, Ziegen und Katzen, am seltensten Schweine und Schafe; ausserdem kann der Ausschlag durch Impfung auf das Kaninchen übertragen werden. Die Glatzflechte ist im allgemeinen keine häufige oder überall verbreitete Hautkrankheit, vielmehr scheint sie in manchen Stallungen und Gegenden stationär zu sein und auch in einzelnen Ländern (England, Holland, Frankreich, Schweiz) häufiger vorzukommen, als in anderen.

Weiterhin ist in der Literatur eine sehr grosse Anzahl von Fällen verzeichnet, in welchen der Herpes tonsurans von Thieren (Rind, Hund, Pferd) auch auf den Menschen übertragen wurde; meist war es das Stallpersonal, welches beim Putzen und Melken der Thiere oder beim Einreiben von Salben angesteckt wurde, oder die Uebertragung erfolgte beim Abhäuten der geschlachteten Thiere; Hunde scheinen die Ansteckung vor allem bei Gelegenheit von Liebkosungen zu vermitteln (Friedberger). Diese Infection des Menschen kann eine geradezu endemische Verbreitung erreichen; beispielsweise wurden im Jahr 1840 in dem schweizerischen Dorfe Andelfingen die meisten Einwohner von kranken Rindern angesteckt.

**Morphologie und Physiologie des Trichophyton tonsurans.** Die mikroskopische Untersuchung des Trichophyton tonsurans lässt verschiedene Formelemente erkennen: Fäden und Sporen.

1) Die Fäden oder Hyphen sind zarte, längliche, circa 4 Mikromillimeter dicke, gestreckt oder wellig verlaufende Gebilde, die sich gabelförmig verzweigen, einfache Contouren besitzen und bald gegliedert, bald ungegliedert verlaufen. Sie umspinnen das Haar netzartig, dringen in dasselbe ein und bilden bei zahlreicher Aufeinanderlagerung ein förmliches Pilzlager oder einen Pilzrasen, ein sogenanntes Mycelium.

2) Die Sporen oder Conidien sind kleine, kugelige bis längsovale, stark glänzende und dabei scharf contourirte Zellen von etwa demselben Durchmesser wie die Hyphen, aus denen sie nach Abschnürung hervorgehen; sie sind zuweilen rosenkranzähnlich an einander gereiht und meist in viel grösserer Menge vorhanden, als die Fäden,

wodurch letztere schwer sichtbar werden. Diese Sporen sind sehr resistent, sie bleiben über ein Jahr keimfähig (Siedamgrotzky).

Der Pilz vegetirt vorwiegend in den Haarbälgen und im Haare selbst; zunächst werden die untersten Theile der Haarschäfte von den Pilzmassen umschlossen, wobei ein weisser, cylindrischer Mantel schon makroskopisch am Grund der ausgezogenen Haare als flügelförmiger Ansatz sichtbar wird; weiterhin dringt der Pilz in die Haarscheiden und die Haarwurzel ein und erzeugt in den Haarfollikeln eine Entzündung, welche schliesslich eine Lockerung und Aushebung der Haare zur Folge hat. Endlich nistet er sich im Innern des Haares selbst ein, welches er dabei zerfasert und brüchig macht; man findet dann das Innere des Haares oft so sehr mit Conidien durchsetzt, dass von der Haarsubstanz selbst nichts mehr zu sehen ist. Am besten scheint der Pilz auf dunkler Haut und dunklem Haar zu gedeihen.

Die Durchmesserverhältnisse der Sporen und Hyphen sind nicht bei allen Thieren gleich; ja selbst bei einer und derselben Thierart variirt der Dickendurchmesser derselben ganz erheblich. Mégnin glaubte daher zwei verschiedene Species, einen Trichophyton tonsurans beim Pferd und einen Trichophyton epilans beim Rind annehmen zu müssen; indess sind diese verschiedenen Grössenverhältnisse offenbar nebensächlicher Natur und wahrscheinlich nur durch die veränderte Beschaffenheit des Nährbodens bedingt.

**Symptome.** Bei der Beschreibung des Krankheitsbildes der Glatzflechte muss vorausgeschickt werden, dass eine einheitliche, auf alle Fälle passende Schilderung nicht gegeben werden kann, weil die Symptome je nach der Thierart, der Thierrace, ja selbst bei einem und demselben Thiere je nach der Localisation, dem Alter des Ausschlages, sowie dessen Beeinflussung durch Kratzen, Scheuern, Nagen etc. seitens der erkrankten Individuen ausserordentlich verschieden sind. Im allgemeinen können als charakteristische Merkmale hervorgehoben werden: scharf begrenzte, rundliche haarlose oder mit abgebrochenen Haaren besetzte Stellen vorwiegend am Kopf und Hals, welche anfangs von der Grösse einer Linse, allmählich in der Peripherie sich ausdehnen und die Grösse eines Fünfmarkstückes und darüber erreichen können. Diese Stellen sind meist disseminirt, seltener fliessen sie zu grösseren Platten zusammen; zuweilen heilt der Process im Centrum ab, während er in der Peripherie weiter um sich greift, sogenannte Ringflechte (Herpes circinatus). Untersucht man die ausgefallenen oder ausgezogenen Haare

mikroskopisch, so findet man die oben beschriebenen Conidien und Hyphen.

Die Oberfläche der haarlosen Stellen zeigt ganz verschiedene Grade von Entzündung. Bei dicker, resistenter Haut, z. B. beim Pferd, findet man nur eine vermehrte Desquamation der Epidermis in Form aschgrauer, schiefer- oder asbestartiger Schuppen (Herpes tonsurans maculosus); bei feinerer Haut beobachtet man zunächst Hyperämie und Schwellung, in Folge dessen die ergriffenen Hautstellen über die Oberfläche prominiren; weiterhin kommt es zu Bläschenbildung (Herpes tonsurans vesiculosus), welche bald platzen und zu dicken Borken und Krusten eintrocknen, welche beim erwachsenen Rind von verschiedener Farbe und lederartiger Consistenz, bei Kälbern dagegen von weissgrauer, brodteigähnlicher Farbe und dabei stark zerklüftet sind. Die Beschaffenheit der Borken richtet sich ausserdem nach der Behaarung; dieselben sind nämlich bei dichter Behaarung sehr dick, so dass sie, wie beim Rind, 1 cm Durchmesser erreichen können, während sie auf wenig behaarten Stellen sehr dünn sind. Unter den Borken liegt eine eiternde Fläche; nach Abstossung der Borken kann es zur Selbstheilung des Ausschlages kommen.

Das Krankheitsbild bei den einzelnen Thierarten ist kurz folgendes:

1) **Herpes tonsurans beim Rinde.** Nach der Beschreibung von Gerlach findet man meist am Kopfe und Halse, seltener über den ganzen Körper zerstreut, vereinzelte oder in Gruppen bei einander stehende kleine, runde, mit Schuppen oder Borken bedeckte, scharf begrenzte Flecke, welche mehr oder weniger über die Hautoberfläche hervorragen und bald kahl, mit grauweissen Schuppen bedeckt, bald mit gesträubten Haaren besetzt sind. Dieselben können die Grösse eines Handtellers erreichen und fliessen zuweilen zusammen; im Anfang seines Entstehens, sowie zur Zeit des Abheilens verursacht der Ausschlag ferner Juckreiz. Die grauweissen asbestähnlichen Borken können auf schwarzer Haut eine Dicke von 1 cm erreichen; auf der weissen Haut sind sie dünner und mehr gelblich. Unter der Borke findet man eine klebrige, eiterige Flüssigkeit, sowie kleine, geschwürartige Grübchen, welche den ausgedehnten, ausgeeiterten und haarlosen Follikeln entsprechen. Meist erfolgt unter der Borke Abheilung, indem dieselbe allmählich abfällt und einen kahlen, leicht schilfernden Fleck hinterlässt, auf welchem die Haare allmählich wieder nachwachsen; die Dauer des Ausschlages beläuft sich dann auf 6—12 Wochen. Wird

jedoch der normale Verlauf durch mechanische Einflüsse, Reiben, Scheuern u. s. w. gestört, so kommt es in der Peripherie der abgeheilten Stellen zu neuen Nachschüben, indem gewissermassen eine Weiterimpfung dabei stattfindet und die Krankheit zieht sich über ein halbes oder ein ganzes Jahr hinaus.

Bei Saugkälbern findet man den Ausschlag vorwiegend in der Umgebung des Maules, sogenanntes Teigmaul oder Maulgrind. Diese auch bei andern säugenden Thieren (Lämmern, Ziegen, Schweinen) beobachtete Krankheit gehört höchst wahrscheinlich in der Hauptsache der Glatzflechte an, wenn auch zugegeben werden muss, dass ein nicht parasitäres, grindartiges Ekzem ebenfalls auf die Gegend der Lippen beschränkt vorkommen kann. In der Mehrzahl der Fälle spricht indess die offenbare Contagiosität des Ausschlages, sowie das klinische Bild für Herpes tonsurans; mikroskopische Untersuchungen sind unseres Wissens bis jetzt nur von Hahn (München. Jahresber. 1861. S. 26) vorgenommen worden, welcher als die Ursache des Teiggrindes in der That Herpes tonsurans auffand und eine genaue Beschreibung und Abbildung des Pilzes veröffentlichte. Die Erscheinungen des Maulgrindes bestehen nach Hahn in grindartigen, runden, 1—3 qcm grossen Auflagerungen an den Lippenrändern, auf der Angesichtsfläche, sowie zuweilen über die ganze Körperoberfläche zerstreut, welche in der Hauptsache aus trockenen, kleienartigen Schuppenmassen bestehen, aus der kurze durch den Pilz zerfaserte und zerfallene Haare hervorragen. Der Verlauf des Leidens ist bei den jugendlichen Thieren ein sehr hartnäckiger.

2) **Herpes tonsurans beim Hunde.** Statt einer allgemeinen Schilderung des Ausschlages beim Hunde, welche bei der grossen Mannigfaltigkeit der Formen hier sehr schwer sein dürfte, möge die nachfolgende Beschreibung eines concreten, von Friedberger beobachteten, ziemlich typischen Krankheitsfalles hier Platz finden. Bei einem dunkelbraunen Pinscher fanden sich über die ganze Haut inselförmig zerstreut scharf begrenzte, haarlose Stellen von runder bis länglicher Gestalt und 1—2 cm Durchmesser. Diese Flecke waren am zahlreichsten am Kopfe in der Umgebung der Lippen und Augen, sodann an den Extremitäten; nicht selten waren sie zu grösseren lappigen Platten zusammengeflossen. Je nach dem Sitz und Alter des Processes sah man auf den haarlosen oder mit einzelnen kurzen Haarstummeln besetzten Stellen ganz verschiedene Veränderungen. Bald waren die Flecke nur mit einer dünnen Lage asbestartiger, schmutziggrauer Schuppen belegt, bald mit dickeren Krusten bedeckt, welche die Haare am Grunde zusammengeklebt hatten; die Haut unter den Krusten war von kupferrother bis braunrother Farbe und mit zahlreichen hirsekorngrossen Knötchen (geschwellten Haarfollikeln) besetzt. An anderen Stellen prominirten die erkrankten Partien bis

zu 3 mm über ihre Umgebung und zeigten eine förmlich papulöse Oberfläche; dabei war die Haut im Umkreise enorm geschwellt und zeigte ein ausgeprägt wulstiges Ansehen. Die ältesten Stellen endlich waren abgeblasst und vollkommen glatt und zeigten nur geringgradige kleienartige Auflagerung.

3) **Herpes tonsurans beim Pferde.** Die Glatzflechte kommt beim Pferde am häufigsten auf dem Rücken in der Sattellage, auf dem Kreuze, der Croupe und in der Flankengegend, aber auch am Kopf vor; die einzelnen Flecke haben die Grösse eines Zehnpfennig- bis Mark- bis Fünfmarkstückes und sind meist ziemlich regelmässig kreisrund, die Haare sind ausgefallen oder abgebrochen, die Abschuppung der Epidermis ist eine ziemlich starke, zuweilen kommt es auch zu leichter Krustenbildung. Die Haare in der Umgebung sind leicht ausziehbar; die nachwachsenden Haare sind häufig dunkler gefärbt.

4) **Herpes tonsurans beim Schafe.** Nach Bräuer findet man die Wolle verfilzt und darunter kleienartige und borkige Stellen am Halse, an der Brust, an den Schultern und längs des Rückens, dabei besteht bedeutendes Juckgefühl; im Beginn der Erkrankung erheben sich kleine Wollbüschel über dem Stapel, die sich vermehren, wodurch die Schafe ein zerzaustes Aussehen erhalten.

**Diagnose.** Die Erkennung der Glatzflechte ist nicht gerade schwer; das disseminirte Auftreten, die runde Form des Ausschlages, das Ausfallen der Haare mit peripherer Ausbreitung, die Contagiosität und endlich der mikroskopische Befund sichern die Diagnose hinlänglich. Der mikroskopische Nachweis wird durch Ausziehen einiger Haare an der Peripherie der kahlen Flecke und Untersuchung ihrer Wurzel oder durch Untersuchung der Borken nach vorhergegangener Aufweichung in 10%iger Kalilauge und Isolirung der darin enthaltenen Haarwurzeln geliefert. Makroskopisch ist der Pilz durch eine weisse, mantelartige Umkleidung der Haarwurzel charakterisirt. Verwechslungen mit andern Hautkrankheiten sind besonders beim Hunde möglich; beim Rind kann die Glatzflechte zuweilen mit einem Merkurialausschlag und umgekehrt verwechselt werden.

**Prognose.** Dieselbe ist insofern günstig zu stellen, als nach einer zweckmässigen Behandlung eine Heilung immer erfolgt, wenn sie mit Fleiss und Ausdauer ausgeführt wird. Bei älteren Rindern tritt sogar schliesslich eine spontane Heilung ein, sobald im Verlaufe

der Krankheit die Borken abfallen und die Haare, das Haupternährungsmaterial des Trichophyton tonsurans, verloren gegangen sind; auch beim Hunde hat Friedberger einen Fall von Selbstheilung beobachtet. Nur bei jüngeren Thieren kann die Localisation auf die Umgebung des Maules zu erschwerter Nahrungsaufnahme und schliesslich zu tödtlicher Inanition führen.

**Therapie.** Die Behandlung besteht zunächst in prophylactischer Beziehung in Separation der erkrankten Thiere, Reinigung und Desinfection der Stallungen, Vernichtung der Lagerstätten bei Hunden, sowie in Belehrung des Dienstpersonals über die Ansteckungsfähigkeit der Krankheit. Sodann handelt es sich in erster Linie um die gründliche Entfernung der Borken und Schuppen mittelst grüner Seife; auf die so gereinigten Hautstellen kann man dann die verschiedensten antiparasitären Mittel einwirken lassen: Carbol-, Kreosot-Theersalbe (1 : 10): graue, weisse und rothe Quecksilbersalbe (beim Rind indess zu vermeiden), Kamphersalbe, Jodtinctur, Salicylsäure mit Weingeist (1 : 10), alkoholische Sublimatlösung oder Sublimatsalbe (1 : 100) u. s. w. Wir haben bei beschränkter Ausbreitung insbesondere von der ganz unschädlichen Jodtinctur und der ebenfalls ungefährlichen alkoholischen Salicylsäurelösung immer gute Erfolge gehabt; dieselben werden täglich mehrere Male auf die erkrankten Hautstellen aufgepinselt.

## 2) Favus. Erb- oder Wabengrind.

Literatur: A. Bei den Säugethieren: 1) Friedreich, Zander, Schrader, Virchow's Arch. 1858. Bd. 13, 14, 15. 2) Saint-Cyr, Journ. de Lyon. 1868. 1869. 3) Albrecht, Preuss. Mittheil. 1868/69. 4) Siedamgrotzky, Sächs. Jahresber. 1872. S. 80; 1874. S. 63. 5) Zürn, Die pflanzl. Parasiten. 1874. 6) Macgillivray, The Veterinar. 1872. 7) Bouillot, Annal. de Bruxelles. 1873.

B. Beim Geflügel: 1) Leisering, Sächs. Jahresber. 1857/58. S. 32; 1864. S. 46. 2) Müller, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1858. S. 37. 3) Gerlach, Magazin. 1859. S. 236. 4) Rivolta, Dei parasiti vegetali. 1873. 5) Zürn, Die pflanzlichen Parasiten. 1874; Die Krankheiten des Hausgeflügels. 1882. S. 135. 6) Pauly, Deutsche Zeitschr. f. Thiermedic. 1883. S. 302. 7) Schütz, Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamtes. 1884. II. Bd.

**Aetiologie.** Der auch als Erb- oder Wabengrind, sowie beim Geflügel als Kammgrind, Hühnergrind, weisser Kamm etc. bezeichnete Favusausschlag (Tinea favosa) wird durch einen von

Schönlein im Jahre 1839 entdeckten, von Remak später Achorion Schönleinii benannten Schimmelpilz hervorgerufen. Die Krankheit kommt vor bei Hunden und Katzen, selten bei Pferden, ausserdem bei Kaninchen und Mäusen; unter den Hühnern werden besonders fremde Racen, wie die Cochinchina's und Brahma's davon befallen. Der Pilz ist übertragbar auf den Menschen und umgekehrt („Erbgrind"). Katzen scheinen sich meist durch den Genuss favuskranker Mäuse zu inficiren. Eine Uebertragung des Hühnerfavus auf Pferde, Rinder oder Hunde ist Gerlach nicht gelungen; ebenso vermochte Schütz die Reinkultur desselben nur auf Hühner, nicht aber auf andere Thiere (Ratten, Meerschweinchen, Tauben, Mäuse) zu überimpfen. Am leichtesten haftet der Pilz auf der zarten Haut jugendlicher Thiere.

**Morphologisches über den Achorion Schönleinii.** Der Favuspilz bildet auf der Haut runde, scheiben-(„favi") oder schüsselförmige, in der Mitte vertiefte, mehr oder weniger dicke Borken, die sogenannten Scutula („Schildchen"), welche in der Hauptsache aus lauter Pilzelementen bestehen, also gewissermassen eine Reinkultur des Pilzes repräsentiren. Man findet nämlich bei der Untersuchung dieser Scutula ein dicht verfilztes Pilzlager (Mycel), welches durch Fäden (Hyphen) und Sporen (Conidien) gebildet wird. Dieselben gleichen morphologisch vollständig dem Trichophyton tonsurans. Die Fäden haben einen Durchmesser von 2—5 Mikromillimeter und sind bald fein und langgestreckt, ohne Scheidewände, bald kürzer und dicker, stark verästelt, gegliedert, zuweilen kolbig angeschwollen und von stark granulirtem Inhalte. Zwischen diesen Fäden liegen in grosser Anzahl anfangs kubische, später rundliche oder ovale Sporen von gleichem Durchmesser, welche sich aus den Fäden durch Abschnürung entwickelt haben. Ausserdem dringt der Favuspilz in die Haarfollikel und Federnsäcke, und schliesslich ins Innere der Haare und Federn selbst, welche dadurch an ihrer Wurzel atrophiren und ausgehoben werden; auch zwischen die Epidermislagen hinein wuchern die Fäden und Sporen.

Schütz hat neuerdings den Achorion Schönleinii der Hühner auf Fleischwasser-Pepton-Gelatine bei Zimmertemperatur rein gezüchtet und die Reinkulturen mit Erfolg wieder auf Hühner übertragen.

**Symptome.** 1) Favus bei Säugethieren. Der Favusausschlag ist hier charakteristisch durch trockene, aussen grau-

braune bis graugelbe, innen weisse bis schwefelgelbe Borken von runder, schüsselförmiger Gestalt mit concavem Centrum, welche etwa die Grösse eines Zwanzigpfennigstücks und eine Dicke bis zu ½ cm erreichen; diese Borken bedingen eine Atrophie der Haare nebst einer flachen Vertiefung der Haut. Man findet sie besonders am Kopf (Nasenrücken, Backen, Ohren, Stirne), am Bauch, an der Aussenseite der Hinterschenkel und bei Katzen in der Umgebung der Krallen und an den Ohrentäschchen. Saint-Cyr beschreibt sie bei Hunden und Katzen als mörtelähnlich zerklüftete, rissige, graue oder safrangelbe Krusten von pechartiger Consistenz, welche später abblättern und im Centrum einen kleinen, schälchen- oder becherartigen Eindruck haben; anfangs sind sie von einzelnen Haaren durchbohrt, die jedoch später ausfallen. Unter den Krusten ist die Haut verdünnt und zuweilen blutrünstig; beim Hunde soll ziemlich bedeutender, bei Katzen dagegen nur geringer oder gar kein Juckreiz bestehen. Der Verlauf scheint im allgemeinen ein gutartiger und rascher zu sein. Siedamgrotzky erzielte in einem Falle bereits nach 8tägiger Behandlung Heilung, nach Saint-Cyr erfolgt die Heilung durchschnittlich in 8—12 Tagen, wobei sich die Haare wieder ersetzen.

2) Favus bei den Hühnern, sogenannter weisser Kamm, Hühnergrind, Tinea Galli. Die parasitäre Natur des Kammgrindes der Hühner wurde ziemlich zu derselben Zeit von Leisering, Gerlach und Müller entdeckt. Die Erscheinungen sind nach Gerlach folgende. Am Kamme und an den Ohrläppchen treten kleine, weisse, schimmelartige Flecke auf, welche sich allmählich vergrössern und zu einem den ganzen Kamm überziehenden weissen Belage vereinen. Dieser Schimmelbelag bleibt mehrere Monate ausschliesslich auf den Kamm beschränkt und verwandelt sich dabei in eine dicke Borke. Erst nach dieser Zeit ergreift der Ausschlag auch die Kopfhaut und verbreitet sich dann sehr rasch über den Hals und Rücken und schliesslich über den ganzen Körper des Thieres. Dabei werden die Federn aufgerichtet und fallen aus, die Haut bedeckt sich mit schuppigen Massen; die Thiere magern ab, bekommen einen moderigen, schimmligen Geruch und sterben bei einer gewissen Ausbreitung des Processes an Erschöpfung.

**Differentialdiagnose.** Die Unterscheidung des Favus von Herpes tonsurans gründet sich vor allem auf den Nachweis der schüsselförmigen Borken (Scutula), welche ausserdem im Gegensatz zu den

bei Herpes vorkommenden Borken ziemlich ausschliesslich aus Pilzmassen und besonders Pilzfäden bestehen, während derartige Pilzanhäufungen bei Herpes nicht beobachtet werden; auch sind bei letzterem die Pilzfäden seltener.

**Therapie.** Die Behandlung der Favuskrankheit ist dieselbe, wie beim Herpes tonsurans; nach Entfernung der Borken wendet man auch hier die schon genannten pilztödtenden Mittel an (Sublimat, Carbolsäure, Jod u. s. w.)

Nach Ercolani (Il medic. vet. 1876) soll der Favuspilz analog der Onychomykosis favosa des Menschen, bei welcher der Pilz in das Innere der Nägel vordringt, auch im Hufhorn vegetiren und durch Störung der Verbindung zwischen Horn- und Fleischblättchen daselbst hohle Stellen (sogenannte hohle Wand) erzeugen; Ercolani nennt daher diese Hufkrankheit Onychomykosis und den Pilz Achorion keratophagus.

### 3) Dermatitis contagiosa pustulosa (canadensis).

### Die sogenannte englische oder kanadische (amerikanische) Pferdepocke.

(Impetigo contagiosa nach Schindelka; Acne contagiosa nach Dieckerhoff u. Grawitz.)

Literatur: 1) Goux, Recueil de méd. vét. 1842. S. 807. 2) Mans, Annal. de Bruxelles. 1879. 3) Axe, Chamber öf agriculture. 1879; Referat in der Oesterr. Vereinsmonatsschr. 1879. Nr. 12. 4) Gips, Berlin. Archiv. 1879. S. 218. 5) Giel, Adam's Wochenschr. 1879. S. 413. 6) Leonhardt, Preuss. Mittheil. 1879/80. S. 76. 7) Friedberger, Adam's Wochenschr. 1880. S. 149. 8) Schindelka, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1883. S. 61. 9) Siedamgrotzky Sächs. Jahresber. 1883. S. 18. 10) Dieckerhoff u. Grawitz, Virchow's Archiv. 1885. 102. Bd. S. 148.

**Wesen.** Die sogenannte englische oder kanadische Pferdepocke hat mit der eigentlichen Pocke (Variola) des Pferdes nichts zu thun, sondern stellt ein eigenthümliches pustulöses und dabei intensiv contagiöses Exanthem mit herdförmigen Efflorescenzen dar, welches in leichteren Fällen unter einfacher Bläschen-, Pustel- und Borkenbildung, in schwereren unter tiefer gehender Eiterung, Knoten- und Geschwürsbildung und Schwellung der Lymphgefässe, immer aber ohne Störungen des Allgemeinbefindens und ohne Juckreiz gutartig, wenn auch zuweilen mit langer Dauer, verläuft. Nach Schindelka scheint es mit der Impetigo contagiosa des Menschen (Kaposi) identisch zu sein, einem ebenfalls ansteckenden, pustulösen Exanthem der

Kopfhaut des Menschen von demselben gutartigen und typischen Verlaufe.

**Historisches.** Die englische Pferdepocke wurde nach Axe, der ihr auch den Namen Dermatitis contagiosa pustulosa canadensis beilegte, erst im Jahre 1877 aus Kanada eingeschleppt. Von England aus verbreitete sich die Krankheit sehr bald durch englische Handelspferde nach verschiedenen Stellen des Continents, wo sie im Jahre 1879 von verschiedenen Seiten gleichzeitig beobachtet wurde; die anfangs vermuthete Identität der Krankheit mit der Stomatitis pustulosa contagiosa hat sich später als unrichtig herausgestellt. Indessen scheint das fragliche Exanthem offenbar älter zu sein. Im Jahre 1841 und 1842 hat nämlich nach der Beschreibung von Goux bei Pferden der französischen Armee ein ganz ähnlicher gutartiger, sehr ansteckender, pustulöser Ausschlag vorwiegend auf dem Rücken, den Schultern und der Croupe geherrscht, welcher innerhalb 14 Tagen sämmtliche Pferde einer Batterie ergriff und mit denselben Erscheinungen verlief, wie die sogenannte englische Pferdepocke. Hering hat den Fall als „ansteckenden Tuberkelausschlag" bezeichnet.

**Aetiologie.** Das seuchenhafte Hautleiden wird meist durch Decken, Gurten, Sättel, Geschirr, sowie durch das Putzzeug auf andere Pferde übertragen. Dabei entspricht die Ausdehnung des Exanthems häufig genau dem Umfange einer Decke, eines Sattels, einer Gurte. Aus demselben Grunde sind die Sattel- und Gurtenlage die Lieblingsstellen des Ausschlags, der meist die Partie des Rückens unmittelbar hinter dem Widerrist, sowie die seitliche Brustwand befällt, dagegen auf die Schulter oder Vorderbrust seltener übergeht; Kopf, Hals und Extremitäten sind, ausgenommen einer Angabe von Giel, immer frei geblieben. Das offenbar fixe Contagium wurde schon von Axe für mykotischer Natur erklärt. Schindelka fand im Eiter und in den Krusten regelmässig kleine Mikrokokken, welche die Eigenschaft hatten, sich mit Anilinfarben leicht zu färben; Siedamgrotzky beobachtete dieselben in Diplokokkenform. Durch Impfung liess sich die Hautkrankheit auf Pferde, Ziegen und Kaninchen übertragen; dabei sah Siedamgrotzky bei Kaninchen und Meerschweinchen malignes Oedem und Septikämie auftreten.

In neuester Zeit haben Dieckerhoff und Grawitz die Bacterien der englischen Pferdepocke in der Form eines sehr kurzen

Bacillus rein gezüchtet. Der von den beiden Autoren „Acnebacillus" benannte Pilz bildet kurze Stäbchen von der halben Länge eines Tuberkelbacillus, hat eine ungefähre Grösse von 0,2 Mikro und zerfällt durch Theilung in länglichovale oder runde Kügelchen, welche sich zu 2 oder 4 vereinen und kleine Ketten bilden; beide Formelemente färben sich sehr leicht mit wässerigem Fuchsin.

Der beschriebene Bacillus bildete bei der Züchtung sehr charakteristische Kolonien und Impfstichkulturen und vegetirte üppig auf Blutserum; am schnellsten war das Wachsthum bei 37° C., dagegen tödtete ihn eine halbstündige Erwärmung auf 80—90°. Trocken aufbewahrt behielt er seine Wirksamkeit noch nach 4 Wochen. Eigenthümlicherweise erregte er absolut keine Fäulniss.

Beim Pferd genügte das Einreiben einiger Tropfen bacillenhaltigen Wassers auf ganz normal behaarte Hautstellen, um das typische Exanthem hervorzurufen. Ueberimpfungen gelangen ausserdem auf Rinder, Schafe, Hunde, Kaninchen; Meerschweinchen wurden durch blosses Einreiben der Reincultur des Bacillus auf die unverletzte Haut innerhalb 48 Stunden getödtet unter dem Bilde einer septischen Intoxication; subcutane Injectionen bei grauen Mäusen erzeugten pyämische Erscheinungen.

**Symptome.** Nach einem Incubationsstadium von 6—14 Tagen (Schindelka) entwickeln sich in der Sattellage zu beiden Seiten der Rückenlinie herdförmige Efflorescenzen, deren Charakter je nach dem Grade der Krankheit und der Beschaffenheit der Haut ein verschiedener ist.

1) In leichteren Fällen bemerkt man zunächst rundliche bis ovale, erbsen- bis haselnussgrosse Prominenzen der Haut, welche entweder vereinzelt oder in kleinen Gruppen beisammen stehend etwa die Fläche eines Handtellers einnehmen und nicht sehr zahlreich sind. Ueber denselben sind die Haare gesträubt und büschelig, die Haut ist leicht empfindlich, geschwellt und etwas höher temperirt. Diese Prominenzen der Haut stellen umschriebene Entzündungsherde dar, auf deren Oberfläche bei näherer Besichtigung eine verschiedene Anzahl isolirter, selten confluirender Bläschen und Blasen von Hanfkorn- bis Bohnengrösse sich erheben, deren Anfangs wasserheller Inhalt sich bald trübt (Pustelbildung). Nach 1—2tägigem Bestande platzen diese Blasen und trocknen zu dicken honiggelben Borken von Zehnpfennig- bis Markstückgrösse ein, wobei die Haare über der Blase miteinander verkleben. Etwa eine Woche nachher fallen die Borken sammt den Haaren ab, und es bleibt ein kreisrunder, haar- und pigmentloser Fleck ohne Narbe und ohne Desquamation mit ganz normaler Epidermis zurück, so dass nach circa 14 Tagen das ganze Exanthem, welches nur die oberflächlichsten Hautschichten

bis zum Rete Malpighi resp. Papillarkörper ergriffen hat, ohne irgend welche Störung des Allgemeinbefindens abgeheilt ist. Nur wird regelmässig eine leichte Anschwellung der Kehlgangs- und oberen Halsdrüsen beobachtet, die aber bald wieder zurückgeht.

2) Von diesem typischen, leichten Verlaufe gibt es jedoch verschiedene und häufige Abweichungen. Die Ursachen der letzteren, schwereren Fälle sind in schwererer Infection, in Confluenz mehrerer Pusteln, sowie in Vernachlässigung des Hautausschlags insofern zu suchen, als die bereits erkrankten Thiere nicht ausser Dienst gestellt werden, wobei die entzündeten Hautstellen durch das aufgelegte Geschirr anhaltend gedrückt und gereizt und eine grössere Ausdehnung begünstigt wird. In Folge dessen breitet sich zunächst der exanthematische Process weiter aus; die Zahl der früher vereinzelten Entzündungsherde steigt auf 50 und 60, die der Pusteln auf diesen einzelnen Herden um das Vier- und Fünffache. In der Nachbarschaft der ursprünglichen Prominenzen entstehen neue und um diese herum wieder neue Entzündungsherde; die Borken werden sehr breit und können über Thalergrösse erreichen. Insbesondere aber dringt die Entzündung weiter in die Tiefe der Haut und selbst in das Unterhautbindegewebe, wodurch derbe, furunkelartige grössere Knoten in der Form von Dasselbeulen entstehen, welche sehr schmerzhaft anzufühlen sind und ein eiteriges Centrum besitzen, das sich bei Druck als dicker Eiterpfropf entfernen lässt, worauf grössere oder kleinere, geschwürartige Vertiefungen zurückbleiben, welche confluiren und bis Thalergrösse erreichen können und sich später mit Granulationen ausfüllen. Von diesen grösseren Eiterknoten gehen dann auch häufig entzündliche Lymphgefässstränge nach verschiedenen Richtungen hin aus; ja es kann selbst zur Vereiterung der benachbarten Lymphdrüsen, z. B. der Achseldrüsen, kommen. Diese tiefgehende eiterige Hautinfiltration hinterlässt im Gegensatz zu den oberflächlichen Pusteleffloreszenzen Narben auf der Haut. Dabei wird die Heilung sehr verzögert und der Process kann sich unter fortwährenden neuen Nachschüben über 5 bis 6 Wochen, ja selbst über 2 Monate ausdehnen. Aber auch in diesen schwersten Fällen kommt es zu keiner wesentlichen Allgemeinerkrankung und es fehlt auch hier ein eigentlicher Juckreiz.

**Differentialdiagnose.** 1) Die eigentlichen Pocken des Pferdes (Variola) sind bis jetzt nur in der Fesselbeuge, als sogenannte Schutz-

mauke, beobachtet worden, ausserdem verlaufen dieselben unter Fiebererscheinungen, was für die kanadische Pocke nicht zutrifft.

2) Der Hautwurm kann allerdings unter ähnlichen Erscheinungen, wie die schwereren Fälle des vorliegenden Exanthems verlaufen (Geschwürsbildung, Lymphgefässentzündung, Contagiosität). Indessen fehlen bei ihm die Blasen- und Pustelbildung und der Ausgang in Heilung.

3) Das Ekzema impetiginosum besitzt klinisch sehr viel Verwandtschaft mit dem contagiös-pustulösen Exanthem. Jedoch fehlt ihm die ausgesprochene Contagiosität, auch sind so grosse Blasen und Pusteln beim Ekzem noch nicht beobachtet worden; endlich verläuft das Ekzem mit stärkerem Juckreiz. Dass sich indessen auch nicht parasitäre pustulöse Ekzeme leicht überimpfen lassen, beweist eine Beobachtung Friedbergers, welcher das merkurielle Exanthem eines Kalbes durch Aufbinden eines Theiles der Haut auf die Innenfläche des Schenkels eines gesunden Thieres in Form eines pustulösen Ekzems übertrug.

4) Mit einem Gurten- oder Satteldruck kann die kanadische Pocke nur im Anfang verwechselt werden, indem späterhin der typische Verlauf des Exanthems jeden Zweifel ausschliesst.

**Therapie.** Eine Behandlung der leichteren Fälle ist überflüssig, dieselben heilen von selbst ab; es ist daher nur in prophylaktischer Beziehung für Separation der erkrankten Thiere und Desinfection der Stallutensilien zu sorgen; ausserdem müssen die Pferde ausser Dienst gestellt werden. In schwereren Fällen behandelt man die freiliegenden Geschwüre mit antizymotischen Mitteln; so sah Friedberger von der Carbolsäure, Schindelka und Siedamgrotzky von 1% Sublimatlösung entschiedenen Erfolg, sowie Abkürzung der Krankheitsdauer.

# III. Thierisch-parasitäre Hautkrankheiten.

## 1) Die Räude der Haussäugethiere.

### A. Allgemeiner Theil.

Literatur im allgemeinen: 1) Hertwig, Magaz. 1835. S. 165. 2) Hering, Verhandl. d. kais. Leopold-Carol.-Akademie d. Wissenschaften. 1838. S. 543. 3) Gurlt u. Hertwig, Vergleich. Untersuch. über die Haut des Menschen

und über Krätz- und Räudemilben. 1844. 4) Delafond u. Bourguignon, Recueil de méd. vét. 1856; Traité pratique d'Entomologie et de Patholog. comp. de la psore. 1862. 5) Gerlach, Krätze u. Räude. Entomologisch und klinisch bearbeitet. Berlin 1857. 6) Fürstenberg, Die Krätzmilbe des Menschen und der Thiere. Leipzig 1861. 7) May. Die inneren und äusseren Krankheiten des Schafes. 1868; mit älterer Literatur. 8) Mégnin, Monographie de la Tribu des Sarcoptides psoriques. Paris 1877; Les parasites et les maladies parasitaires. Paris 1880; ferner Recueil de méd. vét. 1873, 76, 77, 1883 und Bulletin de la société centrale vétérin. 1873, 1875. 9) Robin, Mémoire sur diverses éspèces d'Acariens de la famille des Sarcoptides. 1869. 10) Zürn, Ueber Milben, welche Hautkrankheiten bei Hausthieren hervorrufen. Wien 1877; Die thierisch. Parasiten. 1882. 11) Kaiser. Ueber Scabies bei den Haussäugethieren etc., Vorträge f. Thierärzte. 1882. Ausserdem die Handbücher der spec. Patholog. von Röll, Siedamgrotzky-Haubner u. a.

**Definition.** Man versteht unter Räude (Krätze, Schäbe, Scabies) eine ansteckende, durch die Einwirkung der sogenannten Räudemilben hervorgerufene Hauterkrankung; ohne Räudemilben gibt es heutzutage keine Räude mehr. In früheren Zeiten wurde nämlich die Bezeichnung Räude auch für nicht parasitäre Hautaffectionen gebraucht, man sprach von „Hungerräude", „Fetträude" u. s. w., auch nahm man vor Entdeckung der Räudemilben als die Ursache der wahren Räude eine Blutdyskrasie an. Unter Räudemilben im engeren Sinne werden nur die 3 Gattungen der Sarcoptiden, Dermatocopten und Dermatophagen inbegriffen, dagegen wird die Balgmilbe, Acarus folliculorum, welche den Acarus- oder Haarsackmilbenausschlag erzeugt, gewöhnlich nicht zu den Krätzmilben gerechnet.

Jede der genannten 3 Räudemilbengattungen bedingt nun bei den verschiedenen Hausthieren ein besonderes Krankheitsbild, wobei die einzelnen Hausthiere wieder ihre eigenen Milbenarten besitzen; der Begriff Räude muss also in jedem Einzelfall nach Gattung und Art der Krätzmilben festgesetzt werden, man spricht daher genauer von Sarcoptes-, Dermatocoptes- und Dermatophagusräude. Am häufigsten erkranken an Räude Schafe und Pferde, sodann Hunde, seltener das Rind und Schwein.

Die Räudekrankheit wird als ein in hohem Grade ansteckendes Leiden eigentlich zu den Seuchen gerechnet; wir haben es indess aus rein practischen Gründen vorgezogen, dieselbe bei den Hautkrankheiten zu besprechen, da es in einem Handbuch der speciellen Pathologie vor allem auf die Darstellung des klinischen Be-

fundes ankommt; ausserdem sind einzelne Räudeformen, wie die Fussräude oder Ohrräude als Seuchen von einer sehr untergeordneten Bedeutung und besitzen eigentlich nur klinisches Interesse.

**Geschichtliches.** Die bei den Hausthieren als Räude, Schäbe, Grind, beim Menschen gewöhnlich als Krätze bezeichnete Hautkrankheit besitzt ein sehr hohes historisches Alter; die Krankheit als solche hat bei den Hausthieren offenbar schon Moses gekannt. Auch die Räudemilben sind schon seit langer Zeit entdeckt; nach Gerlach erwähnt sie zuerst im Jahre 1174 der maurische Arzt Avenzoar, nach Fürstenberg sollen die Milben unter dem Namen „Suren" schon 1200 in der Physika der heiligen Hildegard beschrieben sein. Bei den Hausthieren wurden die Räudemilben entdeckt im Jahre 1672 von Wedel bei der Katze, 1789 von Kersting beim Pferde, 1809 von Walz beim Schafe, 1812 von Gohier beim Rind und Hund, 1846 von Spinola beim Schwein. In entomologischer und klinischer Beziehung waren vor allem die Arbeiten Gerlach's und Fürstenberg's von bahnbrechender Bedeutung. Unter den neueren Arbeiten über Räudemilben sind hervorzuheben die von Robin, Mégnin und Zürn.

**Morphologie und Biologie der Räudemilben.** Die Räudemilben gehören zur Ordnung der Acarina (Milben), Abtheilung Laufmilben, Familie Lausmilben. Es sind kleine, meist nur mit der Lupe oder dem Mikroskope sichtbare, 0,2—0,8 mm grosse, rundliche bis ovale Gliederthiere, welche im erwachsenen Zustande 4, im jugendlichen 3 Paare fünfgliederiger Beine besitzen, welch letztere mit Saugscheiben, Borsten und Krallen versehen sind. Kopf, Thorax und Hinterleib stellen eine ungetheilte Masse dar. Am Kopfe treten besonders die Fresswerkzeuge in Form von säge-, scheeren- und borstenartigen Kiefern hervor. Auf der Aussenhaut sitzen als Anhängsel Schuppen, Haare, Dornen, Stacheln, Borsten u. s. w. Die Männchen sind kleiner als die Weibchen.

Die Weibchen legen Eier und zwar je 20—24 auf einmal; dieselben entwickeln sich innerhalb 4 – 7 Tagen zu jugendlichen Larven, welche nach 3—4 Häutungsprocessen in 14—17 Tagen fortpflanzungsfähig werden. Gerlach hat berechnet, dass auf diese Weise von Einem Milbenweibchen bei der Schafräude in 90 Tagen anderthalb Millionen Milben abstammen können. Die Weibchen selbst sterben 3—5 Wochen nach dem Eierlegen, die Männchen werden etwa 6 Wochen alt. Die Milben bleiben in feuchter Luft, auf feuchtem Dung u. s. w.

isolirt noch 6—8 Wochen am Leben, in trockener Luft 2—3 Wochen; die Eier halten sich auf feuchter Unterlage 2—4 Wochen, trocken 4—6 Tage; Milben und Eier werden bei 40—60° R. etwa in einer Stunde getödtet. Mässige Wärme befördert dagegen das Wohlbefinden der Milben, so werden sie z. B. in warmen Stallungen, sowie unter Decken, desgleichen im Sommer beweglicher und vermehren sich rascher. Nach Gerlach werden die Räudemilben durch nachfolgende Arzneimittel am raschesten getödtet: durch Kreosot in ¼—½ Minute, Aetzkali (1 : 24) in 2 Minuten, Schwefelleber (1 : 10) in ¼—½ Stunde; Terpentinöl 5—9 Minuten, Theer 8—13 Minuten, Petroleum 7 Minuten, Tabak (1 : 5) in 10—20 Minuten, (1 : 10) in 2—5 Stunden, (1 : 50) in 4—10 Stunden, grüne Seife in ½—1 Stunde u. s. w.

Detaillirtes über den Bau und die Lebensweise der Räudemilben im allgemeinen anzugeben, überschreitet den Plan eines klinischen Lehrbuches, es muss daher in dieser Hinsicht auf die Lehrbücher der allgemeinen Pathologie und Parasitenkunde verwiesen werden.

**Gattungen und Arten der Räudemilben.** Man theilt die Räudemilben wie schon erwähnt in 3 Gattungen ein:

1) in Grabmilben, Sarcoptes;

2) in Saugmilben, Dermatocoptes (Fürstenberg); von Gerlach Dermatodectes, von Mégnin Psoroptes genannt;

3) in schuppenfressende Milben, Dermatophagus (Fürstenberg); von Gerlach Symbiotes, von Mégnin Chorioptes genannt.

**A. Die Sarcoptesmilben** graben sich Gänge unter der Oberhaut und ernähren sich von den plasmahaltigen Zellen des Rete Malpighi, pflanzen sich auch in diesen Gängen fort, wodurch sie eine intensive Hautentzündung hervorrufen. Sie sind charakterisirt durch ihre schildkrötenförmige Gestalt, ihre ausserordentliche Kleinheit (0,2 bis 0,5 mm), weshalb sie nur mikroskopisch zu erkennen sind, ihren hufeisenförmigen Kopf mit den zwei stark entwickelten, kegelförmigen Scheerenkiefern, ihre kurzen, stummelartigen Füsse und ihre gestielten, tulpenförmigen Haftscheiben, welche beim Männchen am 1., 2. und 4. Fusspaar, beim Weibchen nur am 1. und 2. sitzen.

Ueber die Eintheilung der Gattung Sarcoptes in Arten sind die Ansichten verschieden; Fürstenberg hat mehr nach dem morphologischen, Gerlach mehr nach dem biologischen Standpunkt eingetheilt. Indessen ist auf die Inconstanz dieser Arten und die verschiedenen, oft sehr bemerkenswerthen Varietäten mehrfach hingewiesen worden (Zürn, Johne). Wir halten uns im Folgenden an die von Siedamgrotzky aufgestellte Eintheilung, wornach man in der Hauptsache 2 Arten hat, a. die grosse Grabmilbe, b. die kleine Grabmilbe.

a. Zur grossen Grabmilbe gehören:
α. Sarcoptes scabiei beim Menschen, Pferd, neapolitanischen Schaf, Löwen.
β. Sarcoptes squamiferus beim Hund, Schwein, Schaf, Ziege.
b. Die kleine Grabmilbe, Sarcoptes minor kommt vor bei der Katze und beim Kaninchen.

**B. Die Dermatocoptesmilben** leben auf der Oberfläche der Haut und saugen mittelst ihrer Mundwerkzeuge Blut, Serum und Lymphe aus der Haut, wobei sie sich an Schuppen und Haaren festhaften; auch sie verursachen durch das Anstechen der Haut eine Hautentzündung. Sie sind charakterisirt durch ihre Grösse (0,5—0,8 mm), so dass sie isolirt, auf dunkler Unterlage schon mit blossem Auge, jedenfalls mit der Lupe erkennbar sind, ihre langen Füsse, den langen, spitzen Kopf und die langen, geraden, stechenden Kiefer, endlich durch die tulpen- oder trompetenähnlichen Haftscheiben, welche auf gegliederten Stielen sitzen und beim Männchen an allen 4 Füssen, beim Weibchen am 1., 2. und 4. Fusspaare vorkommen.

Man theilt die Dermatocopten nach Zürn folgendermassen ein:
a. Dermatocoptes communis beim Pferd, Rind und Schaf.
b. Dermatocoptes cuniculi, die Ohrsaugmilbe des Kaninchens.

Auch bei den Unterarten der Dermatocopten kommen nicht unbedeutende Variationen vor; so hat z. B. Zahn eine Abart beim Pferd beschrieben, auch wir haben mehrmals verschiedene kleine Abweichungen im Baue getroffen.

**C. Die Dermatophagusmilben** leben auf der Hautoberfläche besonders der Extremitäten und nähren sich von jüngeren Epidermisschuppen, welche sie zernagen. Sie sind ebenfalls ziemlich gross (0,3—0,5 mm) und daher in ihren Umrissen mit dem blossen Auge oder der Lupe erkennbar. Sie sind charakterisirt durch einen kurzen, stumpfen, kegelförmigen Kopf, der breiter als lang ist, ihren schwach am Rande gekerbten ovalen Körper, ihre langen Füsse und ihre römerförmigen Haftscheiben, welche beim Männchen an allen vier Fusspaaren, beim Weibchen am 1., 2. und 4. sich befinden. Ausserdem besitzt das Männchen am hinteren Leibesende zwei Klammerorgane, das Weibchen 2 cylindrische Zapfen. Die Eintheilung ist nach Zürn folgende:
a. Dermatophagus communis,
α. Derm. equi und bovis, erzeugt die Fussräude und Steissräude.
β. Derm. ovis, erzeugt die Fussräude der Schafe.
b. Dermatophagus felis, canis und cuniculi, verursacht die Ohrräude.

**Allgemeiner Charakter der verschiedenen Räudearten und Zusammenstellung der bei den einzelnen Hausthieren vorkommenden Räudemilben.** Die 3 Hauptgattungen der Räudemilben erzeugen klinisch verschiedene Räudeformen, welche hauptsächlich durch die verschiedene Lebensweise der Milben bedingt sind.

1) Die Sarcoptesräude beginnt mit Vorliebe am Kopf und den durch Haare wenig geschützten Körperstellen, an denen sie beispielsweise beim Schafe ausschliesslich vorkommt; vom Kopf kann

sie sich indess auch über den Hals und schliesslich über den ganzen Körper ausbreiten, so beim Pferd, Hund und Schwein.

2) Die Dermatocoptesräude liebt die geschützten Körperstellen, so beim Pferd den Kehlgang, die Innenfläche der Schenkel, die Umgebung des Schlauches, den Grund der Mähne, die Schweifwurzel, kann sich jedoch auch über den ganzen Körper verbreiten, wofern die Hautpflege eine vernachlässigte ist. Beim Schafe suchen die Dermatocoptesmilben die durch die Wolle geschützten Hautstellen auf, können sich somit über den ganzen Körper mit Ausnahme des Kopfes verbreiten.

3) Die Dermatophagusräude befällt meist nur gewisse Körpergegenden, so beim Pferde (und Schafe) die Unterfüsse, sogenannte Fussräude, beim Rind die Gegend des Schweifansatzes, sogenannte Steissräude, beim Hund, Kaninchen und der Katze den äusseren Gehörgang, sogenannte Ohrräude.

Bei den einzelnen Hausthieren kommen folgende Milben vor:

A. beim Pferde: Sarcoptes scabiei, Dermatocoptes communis, Dermatophagus equi; Haupträude: Sarcoptesräude;

B. beim Rinde: Dermatocoptes communis und Dermatophagus bovis; Haupträude: Dermatocoptesräude;

C. beim Schafe: Sarcoptes squamiferus, Dermatocoptes communis, Dermatophagus ovis; Haupträude: die Dermatocoptesräude;

D. beim Hunde: Sarcoptes squamiferus und Dermatophagus canis; Haupträude: Sarcoptesräude;

E. bei der Katze: Sarcoptes minor und Dermatophagus felis; Haupträude: Sarcoptesräude;

F. beim Schwein: Sarcoptes squamiferus;

G. beim Kaninchen: Dermatocoptes und Dermatophagus cuniculi.

Bezüglich der Uebertragungsfähigkeit der einzelnen Milbenarten auf Thiere und Menschen ist bis jetzt folgendes bekannt:

1) Auf den Menschen gehen alle Sarcoptesarten der Thiere dauernd über; dagegen sterben Dermatocoptes und Dermatophagus auf der Haut des Menschen rasch und erzeugen höchstens geringgradige Reizungserscheinungen.

2) Auf das Pferd geht über Sarcoptes vom Schaf, Schwein, Hund und der Katze.

3) Auf das Rind geht über Sarcoptes des Pferdes, Schafes, der Ziege und Katze.

4) Auf das Schaf geht über Sarcoptes der Ziege.

5) Auf den Hund gehen über Sarcoptes des Menschen, des Schweines, der Katze, des Schafes, der Ziege.

6) Auf das Schwein geht über Sarcoptes der Ziege.

Daraus geht hervor, dass nur Uebertragungen der verschiedenen Sarcoptesarten auf andere Thiere bis jetzt beobachtet worden sind.

**Erscheinungen der Räude im Allgemeinen.** Die Räude entwickelt sich nur nach einer vorausgegangenen Ansteckung. Die Incubationsdauer nach erfolgter Uebertragung der Milben, d. h. die bis zum Auftreten sichtbarer Hautveränderungen vergehende Zeit ist verschieden je nach der Menge der übertragenen Milben; ist die letztere eine geringe, so können bis zum offenbaren Ausbruch der Krankheit 4—6 Wochen vorübergehen, im andern Fall kann derselbe schon nach 14 Tagen erfolgen. Die Ansteckung selbst wird entweder durch directe Berührung der Thiere auf der Weide, im Stall u. s. w., oder durch Zwischenträger (Streu, Decken, Geschirr, Putzzeug, Wartpersonal) vermittelt; Thiere mit schlechter Hautpflege, sowie abgemagerte, schwächliche Thiere mit reichlicher Epidermisabschuppung sind zur Ansiedlung der Milben besonders prädisponirt.

Die durch die Bisse der Räudemilben hervorgerufenen ersten Erscheinungen bestehen in punktförmiger Röthung (sogenanntes Stippchen), Knötchen- und Bläschenbildung, vermehrter Abschuppung der Epidermis, sowie in Auflagerung von Krusten und Borken. Diese Hautveränderungen künden sich schon im Anfang ihrer Entwicklung durch einen heftigen Juckreiz an, der besonders bei Nacht, in der Sonnenhitze, im warmen Stalle, sowie nach stärkerer Bewegung der Thiere einen sehr hohen Grad erreicht, in Folge dessen die Thiere sich an den erkrankten Stellen reiben, scheuern, kratzen, beissen u. s. w. Dieses mechanische Irritament seitens der Thiere selbst verändert den an und für sich in seinen Erscheinungen sehr einfachen Räudeausschlag wesentlich: die Haare fallen aus oder brechen ab, die Wolle wird zottig, die Haut blutrünstig, es kommt zu tiefergreifenden entzündlichen Processen auf derselben, welche schliesslich chronisch werden und dauernde Veränderungen mit sich bringen.

So findet man die Haut auf dem Höhepunkt der Erkrankung theils mit grindartigen Borken besetzt, theils nässend und blutend, selbst geschwürig entartet, dabei verdickt, in Falten gelegt u. s. w.

**Der Verlauf** des Hautleidens hängt von verschiedenen Verhältnissen ab. Zunächst ist die Milbengattung von Einfluss; während Dermatophagus vorwiegend eine örtlich beschränkte Räude erzeugt, breitet sich der Ausschlag besonders bei Sarcoptesräude, aber auch

bei Dermatocoptes, gerne über den ganzen Körper aus. Sodann kommt die Beschaffenheit der Haut, die Hautpflege, der Aufenthalt der Thiere, die Jahreszeit u. s. w. in Betracht. Im Sommer z. B. bedingt die grössere Wärme einen viel hartnäckigeren Verlauf, als dies im Winter der Fall ist; sorgfältig geputzte Pferde, z. B. Militärpferde, zeigen lange Zeit hindurch nur geringe Grade des Leidens; nach dem Scheren geht beim Schafe die Erkrankung immer zurück, weil die Milben der schützenden Wolle beraubt sind. Endlich kann der Krankheitsprocess durch vorausgegangene Waschungen der Haut mit mehr oder weniger wirksamen Mitteln wesentlich beeinflusst werden. Im Allgemeinen aber ist der Verlauf der Räude ein chronischer, spontane Heilungen sind wohl noch niemals vorgekommen, die Fälle von intermittirender Räude, bei welcher der Ausschlag zu gewissen Jahreszeiten erheblich zurückgeht, dürfen nicht als Heilungen aufgefasst werden. Ist die Räude über den ganzen Körper verbreitet, so gesellen sich zu den Veränderungen der Haut auch gerne Allgemeinerscheinungen: Die Thiere bleiben in Folge der andauernden Aufregung und des Säfteverlustes in der Ernährung und im Wachsthum zurück und können selbst an Erschöpfung und Kachexie zu Grunde gehen.

**Diagnose der Räude im Allgemeinen.** Die Erkennung der Räude als solcher kann sich, abgesehen von dem Nachweise der Milben, auf gewisse Eigenthümlichkeiten des Räudeausschlags selber gründen. Hieher gehört zunächst das seuchenhafte Auftreten und die Ansteckungsfähigkeit, sowie die herdförmige Entstehung und zuweilen sehr rasche Ausbreitung der Hautkrankheit; auch der Juckreiz ist meist ein viel grösserer, als bei den übrigen Dermatosen. Sodann bietet die Localisation der einzelnen Räudeformen wesentliche Anhaltspunkte, indem ein auf den Kopf beschränkter oder sich von da weiter verbreitender Ausschlag mit den oben genannten Eigenthümlichkeiten für Sarcoptesräude, ein auf die Gliedmassen oder die Umgebung des Afters beschränkter für Dermatophagusräude und endlich ein vorwiegend an geschützte Körperstellen gebundener für Dermatocoptesräude spricht. Das sicherste diagnostische Mittel ist indess immer der Nachweis der Milben. Derselbe wird am besten durch das Mikroskop geliefert, indem die Borken und Schuppen sammt ihren tieferen Schichten abgenommen, mit 10% Kalilauge aufgehellt und dann mit schwachen Vergrösserungen untersucht werden. Bei der Sarcoptesräude des Hundes muss die Abnahme der Entzündungsproducte eine sehr tiefgehende

sein, man schabt daher entweder die Haut mittelst eines scharfen Messers blutig, oder trägt dünne oberflächliche Epidermisschnitte mit dem Rasirmesser oder der Scheere ab. Ausserdem hat Gerlach früher das Aufbinden der Räudeborken auf den menschlichen Arm empfohlen, wornach bei Sarcoptesräude innerhalb 12 Stunden, bei Dermatocoptesräude schon nach 2 Stunden Juckreiz und leichte Hautentzündung auftreten sollen. Der mikroskopische Nachweis ist indess viel sicherer. Die beiden grösseren Milbengattungen, die Dermatocoptes- und Dermatophagus-Milbe kann man endlich auch durch Auflegen der Borken auf schwarzes Papier oder Verbringen in ein mit einer Glasplatte bedecktes Uhrschälchen und nachheriges Erwärmen in der Sonne etc. für das blosse Auge oder für Lupenvergrösserung zur Anschauung bringen, indem die Milben sich beim Erwärmen lebhaft bewegen, bezw. sich an der Glasplatte festsetzen.

Ueber die Differentialdiagnose der Räude vergleiche die einzelnen Räudeformen bei den verschiedenen Hausthieren.

**Prognose der Räude im Allgemeinen.** Die Vorhersage bei der Räude ist in erster Linie von der Milbengattung und ihrer Ausbreitung abhängig; eine über den ganzen Körper verbreitete Sarcoptesräude, z. B. beim Pferd, ist ausserordentlich schwer heilbar. Diese schwere Heilbarkeit der Sarcoptesräude beim Pferde ist unseres Erachtens viel zu wenig betont worden. Umgekehrt ist die Dermatophagusräude des Pferdes sehr leicht heilbar. Ausgebreitete Dermatocoptesräude ist z. B. beim Schafe ebenfalls sehr schwer heilbar, während sie in beschränkter Ausbreitung beim Pferd leicht zu bekämpfen ist. Prognostisch am ungünstigsten ist also eine ausgebreitete Sarcoptes- und Dermatocoptesräude, günstiger eine locale derartige Räude, am günstigsten die Dermatophagusräude.

Von Wichtigkeit für die Prognose ist ferner der Ernährungszustand der erkrankten Thiere; schlecht genährte oder zu jugendliche Thiere sind schwerer heilbar, weil sie die immerhin ziemlich eingreifende Behandlung weniger gut ertragen. Auch die Witterung und Jahreszeit beeinflussen die Prognose insofern, als z. B. beim Schaf eine Badekur ohne Nachtheil nur in wärmerer Jahreszeit vorgenommen werden kann. Weiterhin kommt die Behaarung der Thiere, sowie die individuelle Empfindlichkeit gegen gewisse Arzneimittel in Betracht; eine Behandlung bietet bei dichtem Haarkleid viel weniger Aussicht auf Erfolg, als bei dünnerem oder auf

geschorener Haut, insbesondere ist beim Schafe eine Behandlung der Räude ohne vorausgegangene Schur fruchtlos; manche Thiergattungen sind sodann gegen bestimmte Arzneimittel oder Manipulationen empfindlicher als andere, so kann z. B. Carbolsäure bei Katzen nicht ohne die Gefahr einer Vergiftung angewendet werden, Katzen und Ziegen sind gegen Bäder sehr empfindlich u. s. w. Endlich kann die Localisation des Ausschlags die Prognose insofern beeinflussen, als gewisse Körperstellen sich für die Anwendung stärkerer Räudemittel nicht eignen, so z. B. die Umgebung des Auges; in Folge dessen wird der Ausschlag der Behandlung hier einen grösseren Widerstand leisten. Auch das Alter des Ausschlags, sowie die Möglichkeit einer erneuten Infection bei ungünstigen Aussenverhältnissen sind zu erwägen.

**Allgemeines über die Behandlung der Räude.** Die Räude kann nur durch die Anwendung milbentödtender Mittel geheilt werden; von letzteren ist eine grosse Anzahl in Gebrauch. Die mildesten Räudemittel sind die Alkalien: Kalilauge, grüne Seife, kohlensaures Natrium und Kalium (Soda und Pottasche, Aschenlauge), sodann gebrannter Kalk, Chlorkalk, Schwefelkalium, Salmiakgeist, ammoniakalischer Rinderharn u. s. w. Da alle diese Mittel ausserdem die Borken und Epidermisschuppen erweichen, werden sie meist gleichzeitig mit stärker wirkenden Mitteln zusammen angewendet, um das Eindringen der letzteren in die Haut zu erleichtern. Sehr milde wirken auch die verschiedenen Schwefelpräparate, welche in Verbindung mit Alkalien den für die Milben ausserordentlich giftigen Schwefelwasserstoff entwickeln, sowie die balsamischen Mittel: Perubalsam und Styrax. Intensiver schon wirken die Producte der trockenen Destillation pflanzlicher und thierischer Stoffe, vor allem die Carbolsäure, das Kreosot, der Theer, das Petroleum, Benzol und Benzin, das stinkende Thieröl, sowie die ätherischen Oele, z. B. das Terpentinöl. Am wirksamsten, aber auch am gefährlichsten, sind endlich der Tabak in Form der Tabakslauge oder von Abkochungen, sowie der Arsenik und das Quecksilber, letzteres in Form des Sublimats oder der milder wirkenden grauen Quecksilbersalbe.

Ueber die Form und Zusammenstellung dieser Stoffe bei den einzelnen Thierarten und Räudeformen siehe den speciellen Theil; hier mögen nur die nachfolgenden allgemeinen Gesichtspunkte bezüglich der Behandlung der Räude hervorgehoben werden:

1) In prophylaktischer Hinsicht müssen die räudigen Thiere

möglichst von den gesunden abgesperrt werden, auch ist dafür Sorge zu tragen, dass die kranken Thiere während der Behandlung nicht wiederholt durch andere Thiere oder durch Zwischenträger (Decken, Putzzeug, Streu, Lagerstätte) angesteckt werden; es muss daher gleichzeitig mit der Behandlung eine Desinfection der Stallung, des Geschirrs etc. vorgenommen werden.

2) Der Anwendung der Medicamente soll eine gründliche Reinigung der Haut von den aufgelagerten Schuppen und Borken vorausgehen.

3) Bei der Anwendung milbentödtender Mittel muss auf die Constitution, Thiergattung, sowie auf etwaige Verwundungen des erkrankten Thieres Rücksicht genommen werden; schwache Thiere bedürfen einer schonenden Behandlung, bei einzelnen Thierarten müssen bestimmte Medicamente vermieden werden (Quecksilber beim Rind, Carbolsäure bei der Katze), Schafe dürfen unmittelbar nach der Schur nicht mit intensiv giftigen Räudemitteln eingerieben oder gebadet werden, weil die Resorptionsfähigkeit der Haut in Folge der zahlreichen kleinen Verwundungen eine grössere ist.

4) Nachweisbar erkrankte Hautstellen müssen am intensivsten behandelt werden, indess hat sich die Behandlung in der Regel auch auf die nicht sichtbar erkrankten Theile in der Umgebung der afficirten Stellen, ja sogar, und zwar bei Schafen immer, bei grösserer Ausbreitung des Ausschlags über den ganzen Körper zu erstrecken, weil jede beliebige Hautstelle frisch inficirt sein kann.

5) Die Application des Medicamentes muss nach einer bestimmten Pause wiederholt werden, da die meisten Mittel nur die Milben, nicht aber die Eier zu tödten im Stande sind, und sich daher aus den letzteren wieder neue Milben entwickeln; es ist selbst geboten, eine dritte Application vorzunehmen, da die Eier nicht gleichalterig sind und bei der ersten und zweiten einzelne Milben am Leben geblieben sein können. Bei den tief in der Haut eingegrabenen Sarcoptesmilben sodann genügt meist auch eine dreimalige Anwendung der Räudemittel nicht, es ist hier vielmehr, insbesondere bei der veralteten Sarcoptesräude des Pferdes, eine sehr häufige Wiederholung, ja selbst eine lang anhaltende Behandlung nöthig, um eine Radicalheilung zu erzielen.

Ausser in klinischer ist die Räude auch noch in polizeilicher und gerichtlicher Hinsicht von Wichtigkeit.

1) In polizeilicher Beziehung wird die Räude zum Theil als Seuche betrachtet, und zwar sind nach den Vorschriften des deutschen Reichs-Viehseuchengesetzes vom 23. Juni 1880 als Seuche zu behandeln die

Sarcoptes- und Dermatocoptesräude bei Pferden, Eseln, Maulthieren und Mauleseln, sowie die Dermatocoptesräude beim Schafe. Ueber die näheren Bestimmungen hierüber vergl. §. 52 des genannten Gesetzes und §. 120—132 der Seucheninstruction.

2) Als Gewährsfehler gilt die Räude der Schafe in Baden, Bayern, Württemberg, Kurhessen, Hohenzollern u. s. w. mit je 14 Tagen, in Sachsen, mit 15, in Nassau mit 29 Tagen Gewährszeit; die der Pferde in Preussen mit 14 Tagen, in Sachsen mit 15 Tagen u. s. w.; die des Rindes in Sachsen mit ebenfalls 15 Tagen Gewährszeit.

## B. Die Räude bei den einzelnen Haussäugethieren.

### a. Die Räude des Pferdes.

Literatur: I. Sarcoptesräude, 1) Dupont: Journal du Midi. 1854. 2) Ritter, Repertorium. 1855. S. 215. 3) Ebersbach, Sächs. Jahresber. 1869. S. 73. 4) Eichbaum, Preuss. Mitth. 1873/74. S. 29. 5) Prietsch, Sächs. Jahresber. 1879. S. 143. 6) Weigel, ibid. 1883. S. 73.

II. Dermatocoptesräude: 1) Ebersbach, Sächs. Jahresber. 1867. S. 72. 2) Friedberger, Münchener Jahresber. 1872/73. S. 47; 1873/74. S. 44. 3) Zahn, Adam's Wochenschrift. 1883. S. 61.

III. Dermatophagusräude: 1) Fünfstück, Sächs. Jahresber. 1868. S. 84. 2) Bräuer, Ebersbach, ibid. 1869. S. 73. 3) Mégnin, Bulletin de la société centrale vétér. 1874. 4) Schwarz, Adam's Wochenschrift. 1878. S. 61. 5) Münchener thierärztl. Verein, Verhandlungen in Adam's Wochenschrift. 1878. S. 342.

1) **Sarcoptesräude.** Dieselbe beginnt meist am Kopf, Hals, Schultern, Seitenbrust, aber auch je nach dem Modus der Ansteckung auf dem Rücken in der Sattel- und Gurtenlage mit anfangs kleinen, umschriebenen kahlen Stellen, welche sich allmählich vergrössern und so eine grössere Ausbreitung erlangen können; indess befällt der Ausschlag seltener den ganzen Körper, sondern meist nur Kopf, Hals und Schulter. Die wesentlichsten Erscheinungen bestehen in ausserordentlichem Juckreiz, der besonders bei Nacht, in der Wärme und nach Erhitzung des Körpers sehr hochgradig ist und die Thiere zu andauerndem Scheuern, Reiben und Nagen veranlasst. Kratzt oder reibt man dieselben an den erkrankten Hautstellen, so geben sie das hierbei empfundene Wohlbehagen durch Gegendrücken, Einsenken des Rückens, Bebbern und Flehmen mit den Lippen zu erkennen. Die Veränderungen auf der Haut bestehen in dem Auftreten kleiner Knötchen, auf welchen die Haare ausfallen oder durch eine klebrige

Flüssigkeit zusammengehalten werden; zuweilen kommt es auch zur Bläschenbildung. Auf den Knötchen findet im weiteren Verlaufe eine sehr lebhafte Epidermisabschuppung, sowie eine allmählich zunehmende Borkenbildung statt. Wir haben beispielsweise nahezu 1 cm dicke Räudeborken gesehen, welche in der Hauptsache aus Epidermiszellen bestanden und in welchen die Milbengänge in Etagen nachweisbar waren. Die Haut selbst verdickt sich im Anschluss an diesen chronischen Entzündungsprocess in pergamentähnlicher Weise, legt sich in wulstige Falten, bekommt Schrunden und Risse, welche nässen und eitern, und ist an verschiedenen Stellen blutrünstig gerieben. Bei längerer Dauer und Ausbreitung der Räude über den ganzen Körper bekommen die Thiere ein sehr elendes Aussehen, magern stark ab und können selbst kachektisch zu Grunde gehen. Der Ausschlag ist für den Menschen ansteckend und geht besonders auf die Hände und Arme der behandelnden Thierärzte über (Dupont, Gerlach, Weigel u. a.). Nach Sik wurden sogar im Jahre 1791 200 Husaren eines Regiments von ihren Pferden angesteckt.

Die Diagnose der Sarcoptesräude ist im Anfange mit Sicherheit schwer festzustellen, weil die Milben hier sehr schwierig nachweisbar sind. Zuweilen gelingt es nur, eine einzige Milbe oder nur einen Milbenbalg aufzufinden, sehr häufig aber haben zu dieser Zeit auch nachhaltige Untersuchungen kein Resultat zu verzeichnen. Das einzige diagnostisch wichtige Symptom bildet dann das ganz ausserordentliche Juckgefühl, welches bei dem nicht parasitären Knötchenekzem (sogenannte Knötchenflechte oder Sommerräude) durchaus nicht in so hohem Grade vorhanden ist. Dieses Juckgefühl in Verbindung mit den geringgradigen Veränderungen auf der Haut hat früher zur Aufstellung von Prurigo und Pruritus beim Pferde geführt, Hautaffectionen, welche indess offenbar der Hauptsache nach Anfangsstadien der Räude entsprachen. Bei sehr veralteter und zugleich verwahrloster Räude gelingt das Auffinden der Milben leichter.

Die Prognose der Sarcoptesräude ist eine ziemlich ungünstige, sie wird offenbar allgemein für besser gehalten, als sie es in Wirklichkeit verdient. Die Sarcoptesräude unterscheidet sich bezüglich der Heilbarkeit von der Dermatocoptesräude ganz wesentlich; während die letztere im allgemeinen ziemlich gut heilbar ist, widerstehen die älteren und schwereren Fälle der Sarcoptesräude einer noch so eingreifenden Behandlung hartnäckig und sind selbst nach Verfluss von Monaten nur sehr schwer vollständig zu heilen, indem immer wieder und wieder

neue Nachschübe auftreten, welche zwar gemeinhin als die Folgen einer erneuten Infection angesehen, indess sehr häufig bei vollständigem Ausschluss der Möglichkeit einer Ansteckung beobachtet wurden. Die unten angeführten Krankheitsfälle werden das oben gefällte ungünstige Urtheil über die Prognose der Sarcoptesräude genauer illustriren.

Die Behandlung besteht zunächst in Reinigung der Haut, Erweichung der Borken mit 5—10 % Carbolglycerin, Auftragen von Schmierseife behufs leichterer Entfernung derselben, wobei die Schmierseife 24 Stunden auf der Haut liegen bleibt, sowie, wenn nöthig, im Abscheren der Haare. Ist die Haut so für die Anwendung der eigentlichen Räudemittel vorbereitet, dann werden diese in der Form von Salben, Linimenten und Waschungen applicirt. In leichteren Fällen empfiehlt sich das Wiener Theerliniment, welches in folgender Form verschrieben wird: R! Picis liquid., Sulfur. sublim. 400,0; Sapon. virid., Spiritus aa 800,0; man reibt dasselbe mittelst Bürsten gut in die Haut ein, lässt es 6—8 Tage liegen, bestreicht etwa abgeriebene Stellen wiederholt und wäscht es dann ab, worauf dieselbe Procedur noch 2—3mal wiederholt wird. Der Erfolg ist in den meisten leichteren Fällen ein dauernder.

Bei inveterirter und ausgebreiteter Räude ist es gut, abwechslungsweise verschiedene Mittel anzuwenden, indess gelangt man nur zu häufig auch damit nicht zum Ziele. Ausser dem Wiener Theerliniment kann man Carbolsäure oder Kreosot (1 : 10 Oel oder Spiritus), Sublimatwaschungen (1—3 %), sowie Tabaksabkochungen (10—15 %) ins Feld führen; mit Sublimatwaschungen allein kommt man indess nur schwer zum Ziele, sie werden zwar gut ertragen, bessern wohl auch den Zustand wesentlich, eine bleibende Heilung vermochten wir aber nur nach sehr vielen Waschungen mit 2—3 % Lösungen oder nach Beimischung einer 15 % Tabaksabkochung herbeizuführen. Wie ausserordentlich mühsam die Behandlung der inveterirten Sarcoptesräude des Pferdes ist, mögen nachfolgende Fälle beweisen:

1) Am 7. Januar 1884 wurde der Münchener Schule ein Pferd mit ziemlich allgemein ausgebreiteter Sarcoptesräude zur Behandlung übergeben. Letztere bestand zunächst in Einseifen des Thieres mit 2 Pfd. Schmierseife, 5maligem Waschen mit 2½ l einer 1%igen Sublimatlösung in Pausen von 3 zu 3 Tagen, Einreiben einer 10%igen Carbolseife, sowie nochmaliger Sublimatwaschung, worauf das Thier am 1. Februar anscheinend gesund entlassen wurde. 8 Tage darauf wurde das Pferd wiederholt wegen Reibens zugeführt und nunmehr zuerst mit Carbolseife gewaschen, sodann 2mal mit 20 % Carbolglycerin eingerieben und schliesslich mit einem Carbolliniment aus Acid. carbol. 100,0, Spirit. 600,0, Sapon. virid. 750,0

bestehend bestrichen. Am 16. Februar ging das Thier wieder anscheinend gesund ab. Am 7. März zeigte sich der Ausschlag aufs Neue, worauf das Thier zuerst 3mal mit dem Wiener Theerliniment, sodann an den meist erkrankten Stellen mit Carbolspiritus (aa!), und endlich mit einer Sublimatwaschung behandelt wurde. Daraufhin ging das Thier am 24. April zum 3. Mal anscheinend gesund ab. Allein schon nach 6 Wochen hatte sich wieder ein ausgedehntes Räudeekzem eingestellt, das erst auf eine zweimonatliche anhaltende Behandlung mit Sublimatwaschungen zum Verschwinden gebracht werden konnte. Die Heilung hielt aber nur 5 Monate an, nach dieser Zeit fing das Thier wiederum zu reiben an, wobei allerdings keine Milbe aufgefunden werden konnte; indess war das Thier offenbar noch nicht vollständig geheilt. Von einer mehrmals wiederholten erneuten Ansteckung konnte dabei keine Rede sein.

2) Ein zweites Pferd mit ausgebreiteter inveterirter Sarcoptesräude wurde 5 Monate lang behandelt. Während dieser Zeit wurden 11 Sublimatwaschungen, 5 Einreibungen mit Carbolseife (5—12%), 1 Einreibung mit dem Wiener Theerliniment, 1 Bepinselung mit Carbolspiritus, sowie häufige Perubalsaminunctionen vorgenommen, worauf das Thier anscheinend geheilt abging. Nach 4 Wochen wurde das Pferd jedoch wiederum recidiv.

3) Ein drittes Pferd wurde nach 193tägiger Behandlung und beziehungsweiser Beobachtung dauernd geheilt; die Räude hatte bei demselben schon Jahre lang bestanden. In den ersten 3 Wochen wurde 3mal das Theerliniment eingerieben; als eine Heilung dadurch nicht zu erzielen war, wurden 6 Wochen hindurch tägliche Sublimatwaschungen vorgenommen (je 3 Liter einer 1—1½%igen Lösung), daraufhin ebensolange Waschungen mit Hager'scher Flüssigkeit (Natr. carbon. 250,0; Ammon. chlorat. 60,0; Aq. font. 12 Liter; Acid. carbol., Glyc. aa 100,0) täglich ausgeführt, um die spröde Haut weicher und milder zu machen. Das Letztere glückte auch, das Pferd schien nahezu hergestellt, als es am 120. Tage der Behandlung sich wiederum zu reiben anfing. Daraufhin wurde eine einmalige brüske Aetzung der Haut mit Carbolspiritus nnd von da ab wieder häufige Waschungen mit 2%iger Sublimatlösung angewandt, welche endlich doch eine dauernde Heilung herbeiführten.

4) Endlich wurde ein ziemlich stark räudiges Pferd nach 12 Sublimatwaschungen, sowie 4maligem Einreiben des Wiener Theerliniments, ausserdem nach Anwendung von Carbolspiritus und Perubalsam in der relativ kurzen Zeit von 52 Tagen geheilt.

Aus diesen wenigen Krankheitsgeschichten wird wohl die Schwerheilbarkeit der Sarcoptesräude des Pferdes zur Genüge hervorgehen.

2) **Dermatocoptesräude.** Dieselbe beginnt mit scharf umgrenzten, von Anfang an etwas grösseren Flecken an den mehr geschützten Körperstellen, so besonders am Grund der Mähne, am Schweife, im Kehlgang, am Schlauch und Euter, sowie auf der Innenfläche der Hinterschenkel, wir haben sie indess auch an anderen Stellen, so am Widerrist und auf dem Rücken und der Croupe gesehen. Die ersten Erscheinungen sind Knötchen, welche eine entzündliche Reaction der Haut gegen die Stichverletzungen der Milben darstellen und aus welchen eine lymphartige Flüssigkeit aussickert, die zu einer Borke eintrocknet; ausserdem stellt sich vermehrte Epidermisabschuppung

und Haarausfall ein. Die aus Schuppen und Borken gebildeten Auflagerungen können bei längerer Dauer bis zu Fingersdicke erreichen. Weiterhin verdickt sich allmählich die Haut, bekommt ein lederartiges Aussehen und legt sich in Falten. Das Juckgefühl ist auch hier ein ziemlich bedeutendes, ja es können sich in Folge des Reibens schwere Entzündungszustände der Haut mit tiefgehender Eiterung, Blutrünstigkeit u. s. w. hinzugesellen.

Die Diagnose der Dermatocoptesräude gegenüber der Sarcoptesräude gründet sich ausser dem Nachweis der Milben auf die Vorliebe dieser Räudeform für geschützte Körperstellen, sowie auf die Bildung scharf abgegrenzter Herde mit langsamerer Verbreitung. Es muss indess darauf hingewiesen werden, dass bei einer grösseren Ausdehnung die Aehnlichkeit des klinischen Bildes mit dem der Sarcoptesräude eine ziemlich starke sein kann. Eine etwaige Verwechslung mit Ekzema squamosum (Schuppenflechte) und Mähnengrind lässt sich, abgesehen von der mikroskopischen Untersuchung, im Hinblick auf den mit der Räude einhergehenden lebhaften Juckreiz und die anfänglich scharfe Abgrenzung der Räudeherde vermeiden.

Die Heilung der Dermatocoptesräude ist gegenüber der Sarcoptesräude eine viel leichtere, man kommt hier auch mit den leichteren Mitteln in relativ kurzer Zeit zum Ziele; jedenfalls genügt eine Behandlung mit Carbolseife oder Carbolglycerin im Verhältniss wie 1 : 10, oder mit dem Wiener Theerliniment; letzteres eignet sich indess weniger, wenn sehr dicke Borken aufliegen. Durchschnittlich kann man auch schwerere Fälle in 14 Tagen bis 3 Wochen heilen.

3) **Dermatophagusräude.** Diese auch als „Fussräude" bezeichnete Form ist durch eine vorwiegende Affection der Fussenden charakterisirt. Man findet sie am häufigsten in der Fesselbeuge, von wo sie auf die Köthe, sowie hintere und vordere Schienbeinfläche übergreift; sie kann so bis zum Sprunggelenk und Vorderknie, ja selbst bis zum Ellenbogen aufsteigen; in seltenen Fällen verbreitet sie sich auch über die Schulter, den Hals, den Unter- und Oberschenkel. Dabei ist ihre Entwicklung eine ausserordentlich langsame, so dass eine deutliche Weiterausbreitung erst nach Monaten erkennbar ist.

Die Erscheinungen äussern sich zunächst — und es ist dies gewöhnlich das erste auffällige Symptom — in einem anhaltenden, man möchte sagen krampfhaften, Stampfen und selbst Ausschlagen der Thiere, besonders bei Nacht, sowie in Reiben und Benagen der Köthengegend. Untersucht man in Folge dessen letztere genauer, so findet man eine reichliche Epidermis-Abschuppung mit Haarausfall, wozu später die

Bildung von Borken, Schrunden und Rissen kommt; die Haut wird spröde und rauh, verdickt sich und zeigt nach Gerlach zuweilen bei längerer Dauer hornige, papillöse Wucherungen.

Die Diagnose dieser Fussräude ist durch den Sitz, die Epidermisabschuppung und das heftige Juckgefühl gesichert, das letztere unterscheidet sie auch von einer gewöhnlichen ekzematösen Mauke.

Die Behandlung besteht im Auftragen von Carbolglycerin, Carbolseife oder Theersalbe (1 : 10); diese Mittel genügen, um jede Dermatophagusräude binnen kurzer Zeit zur Heilung zu bringen.

Mégnin beschreibt die Dermatophagusräude als „intermittirende Räude"; dieselbe soll besonders im Winter auftreten und im Frühjahr verschwinden, die Milben sollen indess während dieser räudefreien Zeit lebend bleiben und sich von dem in der wärmeren Jahreszeit reichlicheren Hautsecret ernähren, während sie im Winter gezwungen sind, die Haut selbst anzugreifen.

Nach Schwarz sind die häufigen Fesselwunden zum Theil durch die Unruhe der an Fussräude erkrankten Pferde bedingt.

## b. Die Räude des Schafes.

Literatur: I. Dermatocoptesräude. 1) Walz, Natur und Behandlung der Schafräude. Stuttgart. 1812. 2) Hertwig, Magazin. 1835. 3) Matthieu, Recueil de méd. vét. 1856. S. 434. 4) Caynat, ibid. 1858. 5) Prietsch, Sächs. Jahresber. 1861. 1868. 1869. 6) Zündel, Journal de Lyon. 1867. 7) Kehm, Repertor. 1869. S. 115. 8) Müller, Pütz'sche Zeitschr. 1875. S. 529. 9) Riechelmann, Preuss. Mitth. 1877/78. S. 96. 10) Rossignol, Revue vétér. 1880. 11) Kaiser, Hannov. Jahresbericht. 1883/84. S. 110. 12) Ostertag, Anleitung z. Erkennung und Beurth. d. Schafräude. 1882. 13) Schneidemühl, Die Schafräude, Entstehung etc. 1885. Vergl. ausserdem die Literatur des allgemeinen Theils.

II. Sarcoptesräude. 1) Gerlach, Berlin. Archiv. 1877. S. 326.

III. Dermatophagusräude. 1) Zürn, Adam's Wochenschrift. 1874. S. 121. 2) Schleg, Sächs. Jahresber. 1877. S. 83.

Das Schaf beherbergt wie das Pferd sämmtliche drei Milbengattungen; die weitaus wichtigste Räudeform ist indess die Dermatocoptesräude, welche deshalb auch in erster Linie besprochen werden muss. Von welcher Bedeutung die Dermatocoptesräude des Schafes für die Landwirthschaft ist, mögen die nachfolgenden Ziffern beweisen. Im Jahre 1884 sind in Deutschland nach Ausweis der Seuchenberichte nahezu 250,000 Schafe als räudig befunden worden, wovon auf Elsass-Lothringen allein fast 80,000, d. h. 61 % des gesammten dortigen Bestandes, fallen; in den letzten 3 Jahren, also bereits nach

dem Erlasse des Deutschen Reichs-Viehseuchengesetzes, hat Preussen zusammen 183,000, Bayern nahezu 100,000, Württemberg über 60,000 räudekranke Schafe in seinen Seuchetabellen verzeichnet. Der Verlust an Schafen betrug dabei in Preussen allein fast 2000 Stück; von dem Verluste an Wolle, der jedenfalls weit grösser ist, kann man sich eine Vorstellung machen, wenn man die Angabe Fürstenberg's in Betracht zieht, wornach sich dieser Verlust allein im Kreise Greifswald auf jährlich 100,000 Mark beläuft; für ganz Deutschland berechnet, macht dies jährlich viele Millionen aus.

**Erscheinungen** der Dermatocoptesräude. Die Lieblingsstellen der Dermatocoptesmilben sind die mit Wolle besetzten Körpergegenden, während die mehr nackten Partien, wie Unterbauch, Unterbrust, Kopf u. s. w. ziemlich verschont bleiben. Weitaus am häufigsten wird die Gegend des Kreuzes und Schweifansatzes, sowie von hier ausgehend der Rücken, die Seitenwandungen des Körpers, der Hals, die Schultern u. s. w. befallen. Der Ausschlag entwickelt sich immer von kleinen Stellen aus, welche je nach der Ansteckungsweise entweder vereinzelt oder in verschiedener Anzahl über den Körper zerstreut sind. Der Gang der Entwicklung ist folgender:

Im Anfang sieht man, wenn die Wollhaare auseinandergescheitelt werden, hirsekorngrosse flache Knötchen von blassgelber bis röthlicher Farbe, welche durch den Stich der Milben erzeugt sind und je nach der Menge der letzteren bald nur vereinzelt vorgefunden werden, bald zu grösseren, selbst thalergrossen, flach prominirenden Flecken confluiren; die Haut ist in der Umgebung höher geröthet und die ganze Stelle beim Befühlen anfangs schmerzhaft. Auf der Höhe der Knötchen entstehen bald Bläschen und kleine Pusteln, welche platzen oder eintrocknen; gleichzeitig stellt sich eine lebhafte Epidermis-Abschuppung ein, welche mit dem Fettschweisse eine gelbliche Auflagerung bildet und in Verbindung mit dem Exsudate der Bläschen und Pusteln eine gelbbraune Räudeborke darstellt, unter welcher die Räudemilben sitzen; auf einer geschorenen Haut nimmt die Räudeborke eine pergamentartige Beschaffenheit an. Die in ihrer Wurzel gelockerten Wollhaare werden durch die aus den Knötchen heraussickernde Flüssigkeit verklebt; die Räudeborke wird gleichzeitig mit dem Wachsthum der Wolle ebenfalls in die Höhe gehoben; das Wollfliess wird allmählich zottig und flockig und es erheben sich grössere oder kleinere Wollbüschel über die Oberfläche, welche schliesslich ausfallen oder abgestreift

werden; die einzelnen Wollhaare sind glanzlos, von blasser Farbe und leicht ausziehbar. Die Haut unter den Borken hat ihren Glanz und ihre Glätte verloren, sie ist rauh und trocken, runzelig zusammengeschrumpft, schwartenartig verdickt, mit Schrunden und Rissen, und in Folge des Reibens auch mit Geschwüren besetzt.

Neben diesen localen Veränderungen auf der Haut ist ein sehr starker Juckreiz zu beobachten; derselbe bildet gewöhnlich die erste auffällige Erscheinung der Schafräude. Die Thiere reiben, kratzen, nagen, kneipen und rupfen sich an den erkrankten Hautstellen, schütteln und wälzen sich, senken den Rücken ein und zeigen, besonders wenn sie gerieben werden, eigenthümliche Erscheinungen des Wohlbehagens: sie bebbern (zittern) mit den Lippen, kratzen unwillkürlich mit dem Hinterfusse, machen eigenthümliche Kopfbewegungen, klappern mit den Zähnen, bewegen den Schweif krampfhaft und drücken gegen die reibende Hand. Das Juckgefühl ist am stärksten in der Wärme, so in feuchtwarmen Stallungen oder bei grosser Sonnenhitze, nach der Bewegung, sowie gegen Abend. Das anhaltende Reiben beschleunigt den Ausfall der Wolle und führt zu mehr oder weniger schweren entzündlichen und geschwürigen Affectionen der Haut.

Bei grösserer Ausbreitung des Räudeausschlages magern die Thiere in Folge der steten Aufregung, der Säfteverluste und der Behinderung des Fressens und Wiederkäuens bedeutend ab; schwächliche Thiere erliegen deshalb nicht selten dem Leiden.

Der **Verlauf** der Krankheit zeigt besonders im Herbst und Winter eine deutliche Verschlimmerung, während er durch die Schur und Wäsche erheblich eingedämmt wird; ausserdem scheint die feinere Haut der edleren Racen intensiver zu erkranken, als die des gemeinen Landschafes.

**Diagnose.** Für die Erkennung der Räude sind die nachstehenden Punkte von Wichtigkeit. 1) Der Nachweis der Ansteckung oder der grösseren Ausbreitung einer Hautkrankheit innerhalb einer Herde. 2) Der charakteristische Juckreiz, die Unruhe verschiedener Thiere bei Betrachtung der Gesammtherde; hierbei muss indess bemerkt werden, dass bei stärkerem Reiben seitens des Untersuchenden öfters kein Jucken, sondern nur Schmerzgefühl beobachtet wird, wie dies auch häufig im Beginn des Räudeausschlages der Fall ist, dass ferner Schäfer durch festes Andrücken der von dem Thierarzte zu untersuchenden Schafe die Aeusserungen des Wohlbehagens hintanzuhalten verstehen oder durch die Anwendung scharfer Mittel den Juckreiz ganz zu beseitigen

im Stande sind. 3) Die Beschaffenheit der Wolle; insbesondere ist die flockige, zottige Beschaffenheit des Wollfliesses, das leichte Ausgehen der Wollhaare, das stellenweise Kahlwerden der Haut verdächtig. 4) Die genaue Untersuchung der Haut; dieselbe hat sich vor allem auf die Gegend des Kreuzes, Schweifansatzes, Rückens und der Schulter zu erstrecken, wobei diese Partien mit den Fingerspitzen sorgfältig abzutasten und die Haut durch Auseinanderscheiteln des Wollstapels freizulegen ist. Auch etwaige Verfärbungen der Wolle durch bereits von den Schäfern angewandte Mittel, sogenannte Schmierflecken oder Schmierplatten sind wohl zu beachten. 5) Völlig gesichert wird die Diagnose indess nur durch den mikroskopischen Befund der Milben, resp. durch den Nachweis derselben mittelst der Lupe oder auf schwarzem Papier.

**Differentialdiagnose.** Mit der Dermatocoptesräude können verwechselt werden:

1) Die sogenannte Regenfäule, ein durch die Einwirkung anhaltender Nässe auf die Haut entstehendes Ekzem, welches wie die Räude eine grössere Ausbreitung über die ganze Herde zeigen kann. Die rasche Abheilung des Ekzems indess bei trockener Witterung oder bei Stallaufenthalt, die geringgradigen Hautveränderungen, der mangelnde Juckreiz in Verbindung mit der Entstehungsweise lassen eine Unterscheidung leicht zu.

2) Anderweitige parasitäre Hautausschläge, besonders durch Haarlinge und Lausfliegen bedingte; eine genaue Untersuchung der Wolle und Haut schützt hier vor jeder Verwechslung.

3) Uebermässige Ansammlung von Wollfett, wodurch die Haare unter Umständen ebenfalls verklebt werden; abgesehen von dem fehlenden Juckreiz ist die Haut hier bei einer genauen Untersuchung vollständig rein, glatt und glänzend.

4) Die schon erwähnten absichtlichen Anätzungen der Haut durch scharfe Mittel lassen sich theils durch die Farbe des Aetzmittels, theils durch die intensiven, gleichmässigen Aetzschorfe immerhin nachweisen, wenn auch ihre Unterscheidung von Räudeborken zuweilen Schwierigkeit bereitet; auch kann der weitere Verlauf und die mikroskopische Untersuchung genügend Aufschluss geben.

**Therapie.** Man unterscheidet bei der Behandlung der Schafräude zwischen der sogenannten Schmierkur und Badekur. Die erstere ist ein lediglich provisorisches Curverfahren, das nur zu ge-

wissen Zeiten, z. B. im Winter, angezeigt ist, wenn nämlich die Badekur nicht vorgenommen werden kann, und besteht in dem Einreiben umschriebener Räudeherde mit milbentödenden Salben oder Linimenten (Carbolseife, Carbolöl, graue Quecksilbersalbe, Tabakslauge, Petroleum). Diese Schmierkur ist für eine Radicalheilung aus dem einfachen Grunde nicht ausreichend, weil dabei nur die sichtbar erkrankten Hautstellen behandelt werden, während die kleineren, über den Körper etwa zerstreuten Räudeherde unbehelligt bleiben. Bezüglich der Anwendung der grauen Quecksilbersalbe als Schmiermittel ist von mehreren Seiten auf die giftige Wirkung derselben hingewiesen worden, welche sich selbst auf die Lämmer der damit eingeriebenen Schafmütter erstrecken kann; sie wird deshalb besser durch andere, unschädlichere Mittel ersetzt.

Für die Badekur sind eine Reihe von Räudebädern eingeführt, deren Werth indess verschiedenartig beurtheilt wird; dieselben sind der Hauptsache nach folgende:

1) Die sogenannte Walz'sche Lauge, das älteste von dem Entdecker der Dermatocoptesmilbe eingeführte Räudebad; es besteht aus 4 Theilen gebrannten Kalks, 5 Theilen Pottasche (oder 60 Theilen Holzasche), 6 Theilen stinkenden Thieröls, 3 Theilen Theer, 200 Theilen Rinderharn und 800 Theilen Wasser. Die Walz'sche Lauge ist zwar das billigste aller Räudebäder, wird aber von der Mehrzahl der Beobachter als zu schwach wirkend erklärt, indem besonders schwerere und ältere Räudefälle damit nicht geheilt werden können; es wird daher besser nur als Vorbereitungsbad für eines der nachfolgenden stärkeren Räudebäder benützt.

2) Das Gerlach'sche Räudebad zerfällt in ein Vorbereitungsbad, bestehend aus 2 Theilen Pottasche, 1 Theil gebrannten Kalks und 50 Theilen Wasser und das eigentliche Räudebad, bestehend in einer 5%-Tabaksabkochung; die letztere wird nach Roloff besser etwa 15% genommen. Das Gerlach'sche Räudebad wird allgemein, besonders seit der Roloff'schen Modification, als sehr wirksam bezeichnet.

3) Das Zündel'sche Räudebad besteht aus 1,5 Kilo roher Carbolsäure, 1 k gebranntem Kalk, je 3 k Soda und Schmierseife, sowie 260 Liter Wasser und reicht für 100 Schafe. Das sehr billige Bad (ca. 2 Mark) wird nach Kaiser mit Vortheil dadurch verbessert, dass man statt gewöhnlichen Wassers eine 2%-Tabaksabkochung nimmt (5 k Tabak auf 250 l Wasser), wodurch der Preis allerdings verdreifacht, die Wirkung aber bedeutend erhöht wird; das Bad ist dann gewissermassen eine Combination des Gerlach'schen und Zündel'schen. Eine ähnliche Zusammensetzung empfiehlt die kgl. bayr. Regierung

für Schwaben und Neuburg; darnach werden 7 ½ k Landtabak in 250 l Wasser eine halbe Stunde lang gekocht und der warmen Flüssigkeit je 1 k reine Carbolsäure und Pottasche hinzugefügt; Kostenpreis ca. 8 Mark. (Adam's Wochenschr. 1884. S. 300.)

4) Die von Tessier und Matthieu eingeführten Arsenikbäder haben eine ausserordentlich verschiedenartige Beurtheilung erfahren; einestheils wird die Gefährlichkeit, anderentheils die ganz vorzügliche Wirkung hervorgehoben. Indess scheinen die zahlreichen Vergiftungen mehr auf eine unvorsichtige Anwendung der Bäder, insbesondere unmittelbar nach der Schur zurückzuführen zu sein; die beim Scheren immer mehr oder weniger erzeugten Hautverletzungen müssen jedenfalls vollständig abgeheilt sein, ehe die Thiere gebadet werden; man wendet deshalb die Bäder immer erst 8—14 Tage nach der Schur an. Die Tessier'sche Mischung besteht aus 1 ½ k Arsenik und 10 k Eisenvitriol auf 100 k Wasser. Matthieu nimmt statt des Eisenvitriols Alaun (1 k Arsenik, 10 k Alaun, 100 l Wasser). Das letztere Arsenik-Alaunbad hat sich besonders in Württemberg und einzelnen Gegenden Bayerns Eingang verschafft. Kehm nimmt ½ k Arsenik und 6 k Alaun auf 100 l Wasser. Von Wichtigkeit ist dabei, dass der Arsenik für sich vorher in siedendem Wasser vollständig gelöst wird, damit Anätzungen mit demselben vermieden werden; auch Putscher empfiehlt diese Arsenikbäder (mündl. Mittheilung), hat indess immer ein Reinigungsbad mit Schmierseife vorausgeschickt und in schwereren Fällen fast immer 3 Bäder für nothwendig befunden, zwischen welchen eine 9tägige Pause eingeschoben wurde.

Das Wäscheverfahren bei allen diesen Bädern ist folgendes. Nachdem die Thiere geschoren sind, lässt man bis zur Vornahme des Bades 3—4 Tage, bei Arsenikbädern 8—14 Tage vorübergehen. Die Temperatur des Bades soll circa 30° R. betragen; pro Schaf werden 2—3 l Flüssigkeit gerechnet. Es müssen sämmtliche Schafe der Herde, auch die scheinbar gesunden, und zwar diese zuerst, gebadet werden, und zwar ist der Körper vollständig, mit einziger Ausnahme der Augen, sowie der Nasen- und Mundöffnung in die Badeflüssigkeit einzutauchen. Die Dauer des Bades beträgt 2—3 Minuten. Der Badezuber wird in der Nähe des Stalles an einem kühlen, schattigen Platze aufgestellt, oder besser theilweise in den Boden versenkt, unmittelbar daneben kommt der Abreibezuber zu stehen; jedes Schaf wird von zwei Männern in der Weise gebadet, dass der eine die Vorder- und Hinterfüsse, der andere den Kopf erfasst und besonders die Augen durch das Auflegen der Daumen auf dieselben schützt, darauf wird das Thier mit dem

Rücken nach abwärts in die Badeflüssigkeit eingesenkt. Unmittelbar nach dem Bade wird dasselbe in dem daneben stehenden Abreibezuber von 2 weiteren Männern nachdrücklich gebürstet, gerieben und das Vliess durchgegriffen, wobei vor allem der Rücken, die Kreuz- und Steissgegend zu bearbeiten sind, worauf es entweder in einen reinen Stall oder in eine sonnige Hürde verbracht wird. Jede Durchnässung durch zufällig eintretenden Regen ist dabei zu vermeiden, indem dieselbe die Gefahr einer Erkältung mit sich bringt und ausserdem durch Abschwemmen der Badeflüssigkeit die Wirkung des Bades vereitelt. Nach dem Bade müssen die bisher benutzten Stallräume ebenfalls desinficirt werden. Nach Ablauf einer Woche wird dann das zweite und nach 14 Tagen nöthigenfalls das dritte Räudebad vorgenommen; zwei sind unter allen Umständen nöthig. In der Zwischenzeit werden etwa neu auftretende Räudeherde örtlich bekämpft; ausserdem muss auch nach Beendigung des ganzen Wäscheverfahrens die Herde sorgfältig längere Zeit hindurch beaufsichtigt werden; endlich ist womöglich die bisherige Weide und Triebroute zu vermeiden.

Sarcoptesräude der Schafe. Dieselbe hat nach Gerlach's Beobachtungen ihren Sitz ausschliesslich auf den unbewollten Theilen des Kopfes (daher auch „Kopfräude" des Schafes genannt), nur sehr selten werden die Beine ergriffen. Die Lieblingsstellen sind die beiden Lippen, die Lippenwinkel, der Nasenrücken, das Kinn, die Umgebung der Augen, die äussere Fläche der Ohrmuscheln; an diesen Stellen findet man fest aufsitzende ½—1 cm dicke graue Borken; meist ist starker Juckreiz vorhanden. Bei warmer Jahreszeit verbreitet sich der Ausschlag fast über den ganzen Kopf, bei kalter Witterung geht er zurück. Das Leiden bedingt keinen weiteren Nachtheil und kann durch starke Tabakabkochung geheilt werden. Die künstliche Uebertragung auf die bewollte Haut eines Merinoschafes hatte nur eine vorübergehende Hautentzündung zur Folge.

Eine der Ziegenräude sehr ähnliche Sarcoptesräude hat ferner Roloff (Berl. Arch. 1877. S. 311) bei Fettsteissschafen beobachtet (steinharte, panzerartige Borken am Kopfe und an anderen Körperstellen). Von Räudemitteln bewährten sich am besten Kreosot oder Carbolsäure in Glycerin.

Dermatophagusräude des Schafes. Diese auch als „Fussräude" des Schafes bezeichnete Räudeform befällt die Unterfüsse und kann bis zum Hodensack und Euter aufsteigen. Dabei besteht Juckreiz, Epidermisabschuppung und Borkenbildung.

## c. Die Räude des Rindes.

Literatur: 1) Müller, Magazin. 1860. S. 90. 2) König, Sächs. Jahresber. 1873. S. 80. 3) Rabe, Hannov. Jahresbericht. 1875. S. 78. 4) Uhlig, Sächs. Jahresber. 1878. S. 78.

1) **Dermatocoptesräude.** Die Lieblingsstellen dieser häufigsten Räudeform des Rindes sind die Seitenflächen des Halses, die Genickgrube und die Schwanzwurzel; von hier breitet sie sich über den Rücken, die Seitenbrustwandungen, die Umgebung der Hörner, die Schulter u. s. w., ja selbst über den ganzen Körper aus.

Die wesentlichsten Erscheinungen sind Knötchen, Exsudation von Flüssigkeit, vermehrte Epidermisabschuppung, Haarausfall, starker Juckreiz, sowie die Bildung sehr trockener, graubrauner Borken. Die Haut wird schliesslich lederartig verdickt, rauh und runzlig. Müller beobachtete eine wesentliche Verschlimmerung der Krankheit im Winter und entsprechende Besserung im Sommer. Bei grosser Ausdehnung des Ausschlags über den ganzen Körper magern die Thiere ab und gehen zuweilen sogar zu Grunde. Röll hat diese Räudeform auch bei Büffeln gesehen. Es scheint, dass die Dermatocoptesräude auch zusammen mit Dermatophagusräude auftritt (Müller).

Die Behandlung ist dieselbe, wie bei andern Thieren; beispielsweise haben sich das Kreosot und Tabaksabkochungen sehr wirksam erwiesen.

2) **Dermatophagusräude.** Diese auch als „Steissräude" bezeichnete Form kommt meist nur in den Gruben seitlich vom After, sowie in der Umgebung der Schweifwurzel vor, sie kann sich jedoch auch über den ganzen Körper (Rücken, Hals, Innenfläche der Schenkel) ausbreiten, wenn die Hautpflege eine sehr vernachlässigte ist; diese Fälle sind jedoch sehr selten. Ebenfalls selten breitet sie sich nach abwärts, auf den unteren Theil der Füsse aus („Fussräude"). Der Befund von Dermatophagen bei der Schlempemauke, welche nach Rabe's Auffassung nichts anderes als eine Dermatophagusräude darstellt, scheint nach Johne von untergeordneter Bedeutung zu sein, indem Dermatophagusmilben auch ohne Ausschlag bei ganz gesunden Thieren gefunden werden; immerhin aber ist es möglich, dass der durch die Schlempefütterung hervorgerufene Ausschlag die Ausbreitung einer gleichzeitig vorhandenen Dermatophagusräude beschleunigt.

Die Erscheinungen bestehen in Auflagerung von Schuppen und

Borken, Ausfallen der Haare, sowie Juckreiz; der Ausschlag kann indess Jahre lang ohne weitere Belästigung der Thiere, sowie ohne wesentliche Ausbreitung bestehen; die Ansteckungsfähigkeit ist eine sehr geringe.

Eine Behandlung wird selten verlangt; wie beim Pferde genügen die leichteren Räudemittel (Carbolseife, Theersalbe).

3) **Sarcoptesräude.** Dieselbe ist beim Rind ausserordentlich selten und wird offenbar nur durch räudige Pferde übertragen; sie stellt daher keine selbständige Räudeform dar und bedarf auch keiner weiteren Schilderung, indem die Symptome im wesentlichen dieselben sind, wie beim Pferde.

## d. Die Räude der Ziege.

Literatur: 1) Wallraff, Repertor. 1854. S. 297. 2) Klingau, Oestreich. landwirthschaftl. Wochenblatt. 1876. No. 38. 3) Hable, Oestreichische Vierteljahrsschr. 1877. S. 53. 4) Roloff, Berlin. Archiv. 1877. S. 311.

Die Sarcoptesräude der Ziegen befällt anfangs nur die schwachbehaarten Stellen, so besonders den Kopf (Lippen, Nase, Ohren), breitet sich aber bald über den ganzen Körper aus. Sie ist charakterisirt durch die Auflagerung grauer, kleienartiger Schuppen, sowie blaugrauer, fischschuppenähnlicher, harter, zerklüfteter Borken. Die Haut wird dabei verdickt, rissig und runzlig, grau, pergamentartig, und zeigt allmählich grösser werdende kahle Stellen, so dass die Thiere oft ganz nackt sind; ausserdem besteht starkes Juckgefühl. Die Hautkrankheit hat bei Ziegen leicht einen tödtlichen Ausgang; so beobachtete Walraff unter 1000 erkrankten 500, desgleichen Klingau in einer Gemeinde innerhalb eines Jahres 100 Todesfälle. Die Milbe scheint sehr leicht auf den Menschen überzugehen; Walraff fand so innerhalb einer Gemeinde nahezu sämmtliche Familien angesteckt. Roloff übertrug die Räude ausserdem auf Schafe mit kurzem Haar (Somali) und schlichter, schweissarmer Wolle (Fettsteissschafe).

Bezüglich der Behandlung sind Bäder zu vermeiden, weil sie von den Ziegen schlecht vertragen werden; man wendet daher Theersalben, Schwefelsalben, Carbolglycerin u. s. w. an.

## e. Die Räude des Schweines.

Literatur: 1) Delafond, Recueil de méd. vét. 1857. 2) Müller, Oestreich. Vierteljahrsschr. 1864. S. 86. 3) Kocourek, ibid. 1865. S. 32. 4) Siedamgrotzky, Sächs. Jahresber. 1877. S. 66.

Die Sarcoptesräude des Schweines (S. squamiferus) befällt zunächst den Kopf, besonders die Augengruben, die Augenlider, die Backen, die Ohrgegend, und geht sodann auf den Hals, den Rücken, die Innenfläche der Schenkel, sowie schliesslich auf den ganzen Körper über. Man findet die genannten Stellen anfangs von kleienartigen Schuppen, später von starken, bis zu 1 cm dicken, weissgrauen oder silberglänzenden Borken bedeckt, so dass die Thiere zuweilen wie mit Guano bestreut erscheinen (Müller). Die Haut ist verdickt, runzelig, sehr derb und fest. Die Borsten sind gelockert oder ausgefallen, zuweilen auch zu Büscheln verklebt. Unter den Borken sitzen die Milben, welche indess am lebenden Thiere schwer aufzufinden sind.

Die Behandlung besteht in dem Aufweichen der Borken durch Schmierseife oder Glycerin, sowie in dem Einreiben einer Theer- oder Schwefelsalbe.

## f. Die Räude des Hundes.

Literatur: I. Sarcoptesräude. 1) Isnard, Journ. de Lyon. 1854. 2) Pillwax, Oestreich. Vierteljahrsschrift. 1860. S. 21; 1862. S. 20. 3) Prietsch, Sächs. Jahresber. 1864. S. 76. 4) Siedamgrotzky, ibid. 1871. 72. 75. 82. 83. 5) Friedberger, Münch. Jahresber. 1873. S. 43. 6) Hertwig, Die Krankheiten der Hunde. 1880. S. 285.

II. Dermatophagusmilben, sogen. Ohrräude. 1) Hering, Verhandlg. der Leopold. Carol. Akademie. 1836. 2) Bendz, Ref. Repertor. 1863. S. 66. 3) Zürn, Adam's Wochenschrift. 1874. S. 277. 4) Guzzoni, Ref. Repert. 1877. S. 201. 5) Nocard, Recueil de méd. vét. 1881; Academ. de méd. 14. Avril 1885.

**Symptome.** Die Hunderäude (Sarcoptes squamiferus) beginnt meistens am Kopfe, und zwar am Nasenrücken, an den Ohren und Augenbogen, ausserdem werden mit Vorliebe der Bauch und die Unterbrust, die Gegend der Ellenbogen, die Schwanzwurzel und die Pfoten befallen; der Ausschlag kann jedoch auch an andern Körperstellen, z. B. an der Haut der Genitalien zuerst be-

ginnen. Gewöhnlich breitet sich die Räude rasch über den ganzen Körper aus, so dass nach Ablauf eines Monates die gesammte Hautoberfläche davon befallen ist. Das Krankheitsbild ist je nach der Widerstandsfähigkeit der Haut ein verschiedenes.

Die ersten **Erscheinungen** sind flohstichähnliche, rothe Flecken, welche besonders auf unpigmentirter Haut, sowie auf der zarten Haut des Bauches und der Innenfläche der Schenkel sichtbar werden; ausserdem ist die Haut in Folge des Reibens und Kratzens oft auch diffus höher geröthet. An der Stelle dieser Stippchen sind nach kurzer Zeit hirse- bis linsengrosse Knötchen sichtbar, welche sich in Bläschen verwandeln; letztere sind oft sehr zahlreich über den ganzen Körper zerstreut und bedingen nach ihrem Aufplatzen ausgebreitete nässende Stellen (sogenannte nasse Räude); in andern Fällen jedoch verläuft der Ausschlag vollständig trocken, indem es nur zu reichlicher Epidermisabschuppung kommt (sogenannte trockene Räude). Zuweilen verwandeln sich die Bläschen in Pusteln und zwar besonders auf der feinen Haut des Unterbauches und der Innenschenkel; diese Pusteln lassen oft ein nadelstichgrosses dunkles Centrum, den Sitz der Räudemilbe erkennen. Bläschen und Pusteln trocknen bald zu graugelben Krusten ein, die Oberhaut schuppt sich dabei sehr lebhaft ab, die Haare fallen aus, so dass grosse kahle Stellen entstehen, die Haut selbst wird im weiteren Verlaufe verdickt, bekommt Runzeln und Falten, sowie in Folge des Reibens Schrunden und Risse. Am häufigsten findet man so die Haut des Kopfes und Halses in zahlreiche Falten gelegt, was den Thieren ein eigenthümliches Aussehen gibt. Diese Hautveränderungen sind von einem sehr starken Juckreiz begleitet, welcher besonders im warmen Zimmer, in der Nähe des Ofens, sowie nach jeder Aufregung oder körperlichen Anstrengung sehr hochgradig ist und dessen Befriedigung die Thiere zu beständiger Unruhe antreibt. Reibt oder kratzt man die erkrankten Hautstellen, so äussern die Thiere ein Wohlbehagen und scharren mit dem einen oder andern Fuss unwillkürlich mit. Bei längerer Dauer und grosser Ausbreitung des Leidens magern die Hunde stark ab; schwächliche Thiere können wohl auch daran zu Grunde gehen.

**Diagnose.** Der heftige Juckreiz, der häufige Beginn des Leidens am Kopfe, die rasche Ausbreitung, die Uebertragbarkeit auf andre Thiere, ja selbst auf den Menschen, die runzelige Beschaffenheit und

Kahlheit der Haut, die Auflagerung von Schuppen und Borken, die Vorliebe des Ausschlags für die Ohren, den Unterbauch, die Ellenbogen, die Innenfläche der Schenkel sind wichtige diagnostische Kennzeichen der Sarcoptesräude. Der sicherste diagnostische Beweis, der mikroskopische Nachweis der Milben, ist indess meist sehr schwer; vermöge ihres tiefen Sitzes sind dieselben sehr geschützt, so dass man, um sie zu erhalten, auch die tieferen Schichten der Haut mit den Borken entfernen muss. Zu diesem Zweck schabt man die Krusten entweder mit einem scharfen Messer ab, bis sie bluten, oder nimmt kleinere oberflächliche Hautschnitte mit der Schere weg; auch kann man die Milben durch Einwirkung von Wärme hervorzulocken suchen, indem man die Thiere in die Nähe eines warmen Ofens bringt, mit einer wollenen Decke versieht u. s. w. In andern Fällen, besonders bei dicker Krustenbildung, sind die Milben leichter nachzuweisen; als letztes diagnostisches Hilfsmittel kann auch das Aufbinden der Räudeborken auf den menschlichen Arm versucht werden.

**Differentialdiagnose.** Am häufigsten wird die Sarcoptesräude mit dem Acarusausschlag verwechselt: beide sind ansteckend, verlaufen mit Knoten- und Pustelbildung, mit Faltenbildung und Kahlwerden der Haut, mit reichlicher Epidermisabschuppung u. s. w. Die wesentlichsten Unterschiede bestehen jedoch darin, dass die Räude einen viel stärkeren Juckreiz erzeugt und leichter heilbar ist, sowie dass die Acarusmilben meist leicht aufzufinden sind; ein stark juckender, ansteckender Hautausschlag mit den beschriebenen Symptomen darf bei negativem mikroskopischem Befunde immerhin als Räude aufgefasst werden.

Ausserdem kann die Sarcoptesräude mit gewissen juckenden papulösen Ekzemen verwechselt werden. Der Verdacht wird indess bald durch die meist rasche Abheilung der letzteren beseitigt; ausgebreitete Ekzeme, welche auf die einmalige Anwendung des Theers dauernd verschwinden, sprechen nicht für Sarcoptesräude.

**Therapie.** Die Prognose der Hunderäude ist zwar bedeutend günstiger, als die der Pferderäude, es muss indess auch hier darauf aufmerksam gemacht werden, dass eine Heilung bei älterer und ausgebreiteter Hunderäude nicht immer so leicht ist, und dass besonders schwächliche, heruntergekommene Thiere eine Räudekur häufig gar nicht mehr ertragen, vielmehr während derselben zu Grunde gehen. Ausserdem sind beim Hunde mehr als bei anderen Hausthieren gewisse

Vorsichtsmassregeln bei der Einleitung des Räudeverfahrens nöthig, indem hier vor allem das Ablecken der Räudemittel durch anfängliches Zubinden des Maules, Anlegen eines Maulkorbes, Auflegen lederner Decken u. s. w. verhindert werden muss. Auch soll man milbentödtende Mittel nicht unmittelbar nach dem Scheren, welches bei langhaarigen Hunden zur Heilung unumgänglich nothwendig ist, oder auf nässende Stellen von grösserer Ausbreitung auftragen.

Von Arzneimitteln gegen die Hunderäude sind die nachfolgenden zu empfehlen: 1) der Theer; wir wenden denselben gewöhnlich in der Form des Theerliniments (Pic. liquid; Sapon. viridis aa; Spirit. qu. s. f. linim.) in der Weise an, dass immer nur ein Drittel des Körpers auf einmal damit eingerieben wird, also am 1. Tage das erste, am 2. Tage das zweite u. s. w., worauf der ganze Körper nach 3tägigem Liegenlassen des Linimentes abgebadet und in derselben Weise von neuem eingerieben wird; mittelschwere Fälle lassen sich so nach 3—4maligem Einreiben zur Heilung bringen. 2) Das Kreosot, welches am besten mit Oliven- oder Repsöl in einem Verhältniss von 1 : 10—15, ebenfalls nach der oben erwähnten Weise zu appliciren ist. 3) Die Carbolsäure als 2—5% Carbolöl oder Carbolglycerin. Bei allen diesen 3 Mitteln empfiehlt es sich indess, um einer etwaigen Carbolvergiftung vorzubeugen, zwischen den einzelnen Einreibungen längere Pausen zu machen; auch kann man zur Vorsicht ein schwefelsaures Salz verabreichen (Natrium sulfuricum 2—5,0; Bildung des unschädlichen phenol-sulfonsauren Natriums im Blute). Das beste, wenn auch giftigste Mittel ist das Kreosot; innerhalb eines Monates lassen sich damit auch sehr schwere Räudefälle zur Heilung bringen.

Von andern Mitteln können wir noch den Perubalsam, der sich besonders für sehr zarte Hunde und für die Behandlung der Umgebung der Augen eignet, sowie den Styrax empfehlen; dagegen haben wir von dem sehr übel riechenden Naphtalin keinen andauernden Erfolg, ebensowenig als die Dresdener Klinik, gehabt. Auch der Tolubalsam ist nach Siedamgrotzky unzuverlässig. Endlich können als wirksam u. a. noch genannt werden das Petroleum und das Ichthyol.

Die diätetische Verpflegung muss während der ganzen Cur eine sehr gute sein.

Dermatophagen auf dem Körper des Hundes. Die im Jahre 1836 von Hering entdeckte und „Sarcoptes cynotis“ benannte Dermatophagusmilbe des Hundes kommt in dem eiterigen Secrete der Otitis externa („innerer Ohrwurm“), also im äusseren Gehörgang vor. Ob sie mit der Otitis in ätiologischen Zusammenhang gebracht werden darf, ist zweifelhaft.

Zürn, nimmt einen solchen nach dem Vorgange der Ohrräude bei der Katze an. Nocard will epileptiforme Krämpfe und Taubheit beobachtet haben.

## g. Die Räude der Katze.

Literatur: 1) Dinter, Sächs. Jahresber. 1863. S. 99. 2) Köhne, Magaz. 1868. S. 288. 3) Mégnin, Recueil de méd. vét. 1863. S. 68. 4) Siedamgrotzky, Sächs. Jahresber. 1871. S. 81. 5) Schleg, ibid. 1874. S. 99. 6) Anacker, Thierarzt. 1873. S. 43. 7) Beck, Adam's Wochenschrift. 1874. S. 413. 8) Schwartz, Repertor. 1875. S. 165. 9) Dockal, Oesterr. Vereinsmonatsschrift. 1881. S. 121. 10) Kretschmar, Sächs. Jahresber. 1883. S. 73.

Der Lieblingssitz der Katzenräude (Sarcoptes minor) ist der Kopf, der häufig allein ergriffen wird, namentlich die Ohrmuscheln. Man findet im Anfang rothe Pünktchen, sowie Knötchen- und Bläschenbildung auf der Haut, welche sodann von kleineren grindartigen Schorfen bedeckt ist. Die Haare werden gesträubt und fallen zum Theil aus und es schuppt sich die Oberhaut stark ab; diese Schuppenmassen in Verbindung mit dem eingetrockneten Secret der Knötchen und Bläschen wachsen allmählich zu dicken, bis zu 1 cm im Durchmesser starken, graugelben Räudeborken heran, welche eine Unmasse von Milben enthalten. Die Haut darunter wird derb und steif, verdickt sich und legt sich in Falten. Häufig verschwellen auch die Augenlider und es kommt zu katarrhalischer und eiteriger Bindehautentzündung; der Juckreiz ist ziemlich bedeutend, die Thiere wischen sich mit den Pfoten, schütteln den Kopf, reiben sich an harten Gegenständen. Das Allgemeinbefinden der Thiere ist auch bei ausschliesslicher Localisation der Räude auf den Kopf ziemlich gestört. Die Thiere sind unlustig, magern ab und gehen nicht selten zu Grunde.

Der Ausschlag kann sich indessen vom Kopf auch auf den Hals und den ganzen Körper verbreiten; dabei werden namentlich zuerst die Pfoten, sowie die Lenden- und Kreuzgegend angesteckt. Der tödtliche Ausgang tritt hier noch viel leichter ein.

Die Behandlung darf nur eine sehr wenig eingreifende sein; Bäder, Waschungen oder Einreibungen des ganzen Körpers mit öligen Mitteln sind zu vermeiden. Carbolsäure soll als specifisches Katzengift nie angewandt werden. Wir müssen als das beste und unschädlichste Mittel die Helmerich'sche Schwefelsalbe bezeichnen; dieselbe wird folgendermassen verschrieben: R. Sulfur. sublimat. 15,0; Kali carbonic. 8,0; Axung. porc. 60,0. Wir haben mit dieser Salbe immer eine Heilung erzielt, wofern der Ernährungszustand

der Thiere nicht zu schlecht war. Nicht so unschädlich als die Schwefelsalbe ist der sonst vorzügliche Perubalsam; wir haben wenigstens einige Male nach einer auf den Kopf beschränkten Einreibung desselben hochgradige Gehirnreizungserscheinungen, so ausgesprochen tobsüchtiges Benehmen mit nachfolgendem Sopor, ja selbst den Tod eintreten sehen. Letzteres haben wir auch bei den von Schwartz empfohlenen Einreibungen mit ranzigem Leberthran beobachtet. Etwas weniger gefährlich scheint der Styrax zu sein; andere Mittel sind überflüssig.

Eine Sarcoptesräude bei Katzenraubthieren (Löwen und Leoparden) haben Delafond und Bourguignon, sowie in neuerer Zeit Johne (Berlin. Arch. 1880. S. 145) beobachtet; die Räude wurde indess nicht durch Sarcoptes minor, sondern durch die grosse Grabmilbe, Sarcoptes scabiei communis, hervorgerufen. Die Erscheinungen bestanden in anfangs umschriebenen Räudestellen an der Brust, am Bauch, Rücken u. s. w., welche sich jedoch bald über den ganzen Körper verbreiteten, der von Krusten und Borken besetzt und nahezu haarlos war. Die Thiere magerten rasch ab, verloren den Appetit und gingen schliesslich zu Grunde. Eine Bespritzung mit dem Zündel'schen Räudebade hatte tödtliche Carbolintoxication zur Folge. Die von Johne eingeleitete erfolgreiche Behandlung bestand in der Anwendung des Perubalsams (1:3 Spiritus); die Thiere wurden dabei in ein enges, kurzes Käfig verbracht, zwischen dessen Eisenstäben sie mit einem Spray von Perubalsam bespritzt und darauf mittelst Bürsten, welche an langen eisernen Stäben befestigt waren, tüchtig abgerieben wurden. Nach 5maliger Anwendung dieser Behandlungsweise in 8—10tägigen Zwischenräumen trat vollständige Heilung ein. — Die sogenannte Ohrräude der Katzen wird durch Dermatophagusmilben erzeugt; die Thiere schütteln dabei den Kopf, neigen ihn nach einer Seite und zeigen die Erscheinungen der Otorrhöe. Wir haben von der Anwendung des Perubalsams mit gleichen Theilen Glycerins nach vorheriger Reinigung des Gehörganges guten Erfolg gesehen.

## h. Die Räude der Kaninchen.

Literatur der Ohrräude: 1) Delafond, Recueil de méd. vét. 1859. 2) Gerlach, Allgem. Therapie der Hausthiere. 1868. S. 577. 3) André, Annal. de Bruxelles. 1872. 4) Zürn, Adam's Wochenschr. 1874. S. 277. 5) Möller, ibidem. 1875. S. 337. 6) Siedamgrotzky, Sächs. Jahresber. 1875. S. 60. 7) Capitani, Giornale di Pisa. 1880.

1) Sarcoptesräude. Der durch Sarcoptes minor hervorgerufene Räudeausschlag hat mit der Katzenräude viel Aehnlichkeit; er befällt vorwiegend den Kopf (besonders Nase, Lippen und Stirn) und verläuft mit Krusten- und Schuppenbildung, Jucken und Hautverdickung, Haarausfall u. s. w. Mit dem Kopf meist gleichzeitig werden die Enden der Extremitäten ergriffen, die Räude kann sich jedoch auch über den

ganzen Körper ausbreiten, wobei die Thiere rasch abmagern und zu Grunde gehen. Die Behandlung besteht wie bei den Katzen im Einreiben einer Schwefelsalbe oder des Perubalsams.

2) Die sogenannte Ohrräude, erzeugt durch Dermatophagus und Dermatocoptes cuniculi ist ein ziemlich häufiges Leiden, bestehend in einer Entzündung der Auskleidung des äusseren Gehörganges, wobei es zu sehr dicken Auflagerungen von geschichteten, gelbbraunen, trockenen, zerklüfteten Borken kommt, welche den äusseren Gehörgang oft vollkommen ausfüllen, so dass die Muschel ganz starr erscheint. Zürn hat auch heftige Entzündungen des Mittelohrs und Verbreitung der Dermatocoptesmilbe auf die gesammte Hautoberfläche beobachtet. Die Behandlung besteht im Aufweichen der Borken, Entfernung derselben und Einpinseln der Auskleidung des äusseren Gehörganges mit Carbolglycerin oder Carbolöl (2—5%).

## 2) Acarusausschlag, Haarsackmilbenausschlag.

Literatur: 1) Röll, Specielle Pathol. u. Therapie. 1856. S. 668. 2) Haubner, Sächs. Jahresber. 1858. S. 26. 127; Repertor. 1860. S. 81. 3) Weiss, Repertorium. 1860. S. 1. 4) Fenger, Ref. Repertorium. 1866. S. 277. 5) Rivolta, Il med. vet. 1865. 6) Saint-Cyr, Journ. de Lyon. 1867. 7) Martemucci, L'Archivio della Veter. ital. 1868. 8) Hofer, Münch. Jahresber. 1869. S. 27. 9) Brusasco, Il med. vet. 1870. 10) Oreste, Giornale di Anatom. etc. 1870. 11) Siedamgrotzky, Sächs. Jahresber. 1872. 1875. 1876. 1882. 12) Friedberger, Berlin. Archiv. 1876. S. 22; München. Jahresber. 1873/74. S. 44; 1877/78. S. 123. 13) Mégnin, Mémoire sur le Demodex folliculorum. Paris 1877; Les parasites et les malad. parasit. 1880. 14) Krulikowski, Ref. Oesterr. Revue. 1879. S. 108. 15) Csokor, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1879. S. 138; ebenso Verhandlungen der k. k. zoolog. botan. Gesellschaft in Wien 1879; enthält weitere Literaturangaben. 16) Zürn, Die thier. Parasiten. 1882. S. 56. 17) Herbert, Journ. de Lyon. 1882. S. 591. 18) Grimm, Sächs. Jahresber. 1884. S. 103.

**Vorkommen.** Der Acarusausschlag kommt am häufigsten beim Hund und der Katze, seltener beim Schwein (Csokor) und Rind (Grimm) vor; sodann hat man die Acarusmilbe beim Schaf (Oschatz) und bei der Ziege (v. Niederhäusern), endlich bei Fledermäusen und Ratten (Hahn) gefunden. Sehr häufig wird sie ausserdem in den sogenannten Mitessern oder Comedonen, d. h. in den erweiterten Talgdrüsen beim Menschen angetroffen, ohne dass sie jedoch hier irgend welchen Schaden anrichten würde.

**Naturgeschichtliches.** Die Balgmilbe oder Haarsackmilbe, Acarus folliculorum oder Demodex folliculorum, bildet eine Gattung der Familie Dermatophili, Ordnung Acarina, Classe Arachnoidea, gehört also zur Gruppe der Arthropoden (Gliederthiere); zur Zeit sind folgende besondere Varietäten bekannt: Acarus folliculorum canis, cati, suis (von Csokor Demodex phylloides benannt) und hominis.

Die Körperform des Acarus folliculorum im erwachsenen Zustande ist eine wurmförmige, lorbeerblattähnliche; der Körper hat eine Länge von circa $^1/_3$—$^1/_4$ mm und ist in 3 Segmente, Kopf, Brust und Hinterleib, abgetheilt, von denen die beiden letzteren zu einem Stücke verschmolzen sind. Der Kopf ist von leier- oder hufeisenartiger Gestalt und besteht aus mehreren Chitinstücken, an denen sich nach Csokor bei Demodex phylloides folgende Einzeltheile unterscheiden lassen: 1) das sogenannte Vorderhaupt, die Grundlage des ganzen Kauapparates; 2) ein Paar Oberkiefer oder Mandibeln; 3) ein Paar spangenartige Unterkiefer oder Maxillen; 4) die beweglichen, mehrgliedrigen Kieferfühler (Pedipalpi); 5) ein unpaares stiletförmiges Gebilde, die sogenannte Mundklappe; ausserdem befinden sich zu beiden Seiten des Vorderhauptes 2 Augen in Form pigmentloser Knötchen. Der Thorax ist kurz und besitzt auf seinen beiden freien Rändern 4 Paare stummelförmiger beweglich eingesetzter Extremitäten, welche aus 3 Stücken, der Hüfte, dem Schenkel und dem Endgliede bestehen, welch letzteres 5 krallenähnliche Chitinstücke trägt und dadurch eine tatzenähnliche Gestalt erhält. Die Unterfläche der Brust zeigt eine Medianleiste mit 4 Querleisten auf jeder Seite. Der lange Hinterleib ist quergestreift, an den Rändern gezähnelt und hinten zugespitzt.

Die Jugendformen des Acarus besitzen nur 3 Fusspaare, sind kleiner und schmäler, zeigen noch keine Ringelung des Hinterleibs und entwickeln sich aus spindel- oder spitzweckenähnlichen Eiern. Bis zum erwachsenen Zustande machen die Larven 3 Häutungsprocesse durch.

Die Acarusmilbe wurde 1843 von Henle und Simon in den Comedonen des Menschen, sowie bald darauf noch in demselben Jahre von Tulk beim Hunde entdeckt.

**Pathologisch anatomischer Befund.** Bei der mikroskopischen Untersuchung der Haut findet man die Milben hauptsächlich in den Talgdrüsen und zwar vorwiegend in der Nähe der Ausführungsgänge, ausserdem im oberen Theile des Haarbalges in einer durchschnittlichen

Anzahl von 30—60 pro Talgdrüse. Diese Zahl kann indess auf 100 und selbst 200 steigen, so dass die Talgdrüsen beziehungsweise ihre Ausführungsgänge zu voluminösen Säcken ausgebuchtet werden; daneben findet man zuweilen eine grössere Masse von Eiern und Larven. In den Talgdrüsen liegen die Milben eigenthümlicher Weise fast ausnahmslos mit dem Kopfe nach abwärts gerichtet.

In der Umgebung der beutelartig erweiterten Talgdrüsen kommt es nun zur Entzündung und Auswanderung weisser Blutkörperchen, wodurch das periglanduläre Gewebe eiterig einschmilzt und mitsammt der Talgdrüse in eine Eiterpustel verwandelt wird. Diese Aknepusteln entwickeln sich aber nur bei zahlreicher Einwanderung der Milben. Bei einer geringen Menge derselben entsteht lediglich Atrophie und Ausfallen der Haare.

Die schwersten Veränderungen zeigt die Haut des Schweines; hier confluiren häufig mehrere Pusteln miteinander und bilden grössere Abscesse, welche bis zu 1000 Milben enthalten können und wodurch thalergrosse tiefgehende Geschwüre in der Haut hervorgerufen werden. Bei längerer Dauer des Ausschlages wird die Haut sklerotisch und oft um das 3—4fache verdickt.

**Symptome des Acarusausschlages beim Hunde.** Der durch Acarus folliculorum erzeugte Hautausschlag ist bei den Hunden sehr verbreitet und kommt bei allen Racen derselben vor; am meisten und schwersten scheinen dickhäutige, stockhaarige Rattenfänger darunter zu leiden. Dabei zeigen manche Thiere individuelle Verschiedenheiten bezüglich des Grades und Verlaufes der Krankheit. Bei den einen bleibt nämlich der Ausschlag monatelang auf dieselben Stellen beschränkt, bei andern verbreitet er sich sehr rasch über den ganzen Körper. Eigenthümlicher Weise ist im Gegensatz zu der offenbaren Contagiosität des Leidens die Ueberimpfbarkeit von Hund auf Hund eine sehr geringe; von den vielen künstlichen Uebertragungsversuchen, die gemacht wurden, sind alle negativ ausgefallen bis auf Eine positive Beobachtung von Haubner.

Auch auf andere Thiere lässt sich die Krankheit nicht übertragen, dagegen sah Zürn eine spontane Uebertragung auf den Menschen.

Die Weiterverbreitung auf einem und demselben Thiere erfolgt durch das Reiben und Scheuern der Thiere, wodurch der Inhalt der Pusteln entleert und gewissermassen über den Körper ausgesät wird. Hiermit hängt auch die rasche Ausbreitung des Ausschlages nach dem ersten Einreiben von Arzneimitteln zusammen.

Das Krankheitsbild des Acarusausschlages ist nun je nach der Menge der in den Talgdrüsen angesammelten Milben ein sehr verschiedenes.

1) In den leichteren Fällen, bei mässiger Zahl der Milben, findet man auf der Haut nur Haarausfall neben vermehrter Abschuppung der Epidermis, die Oberfläche der Haut ist vollständig trocken und zeigt nur geringgradige Spuren von Entzündung. Diese Form kommt besonders in der Umgebung der Augenlider vor; dabei fehlen ringförmig um die Augen herum die Haare grösstentheils, die Haut ist etwas geröthet und mit abgestossenen Epidermisschuppen bedeckt. Dieses beschränkte Auftreten bei so geringer Reaction der Haut erschwert die Diagnose des Acarusausschlages sehr, weil das Hauptmerkmal desselben, die Akneknoten und Pusteln, fehlen. Nach Siedamgrotzky soll daher jede mit Haarausfall begleitete schwache Hautentzündung der Augenlider mikroskopisch auf Acarus untersucht werden. Zuweilen ist diese Ausschlagsform auch über den ganzen Körper verbreitet, wobei Juckreiz gewöhnlich fehlt.

2) Häufiger äussert sich der Ausschlag in Form einer intensiven Hautentzündung mit charakteristischer Knoten- und Pustelbildung entsprechend dem Sitz der Talgdrüsen. Diese Form kann sowohl fleckenweise umschrieben, besonders am Kopf (Nasenrücken, Lippen, Augenlider) und den Pfoten, als auch über den ganzen Körper verbreitet, vorkommen; die Lieblingsstellen dabei sind der Kopf, die Kehle, der Hals, sowie die innere Fläche der Gliedmassen.

Im Anfang des Processes ist die erkrankte Hautstelle geschwellt, höher temperirt und hyperämisch. Die Haare sind gesträubt und es zeigen sich disseminirte hirsekorn- bis hanfsamenkorngrosse Knötchen, welche sich allmählich in blaurothe oder rein eitrige Pusteln umwandeln. Dabei verdickt sich die Haut oft um das Doppelte und ist theils mit grüngelblichem, klebrigem, eiterigem, hie und da mit Blut gemischtem Exsudate, theils mit eingetrockneten, graugelben oder blutig verfärbten Krusten bedeckt; die Haare sind zum Theil ausgefallen und lassen sich sehr leicht ausziehen, wobei ihrem unteren Ende häufig eiterige Massen anhaften. Legt man die Haut in eine Falte und drückt leicht, so wird zunächst Blut und bei stärkerem Drucke eine oft grosse Anzahl von Eiterpfröpfen ausgepresst. Der Juckreiz ist bei den einzelnen Individuen sehr verschieden, bald sehr hochgradig, bald fast fehlend. Im allgemeinen ist er aber entschieden geringer als bei Sarcoptesräude.

Wird der Ausschlag in seinem weiteren Verlaufe nicht von Seiten des Thieres durch Kratzen und Scheuern abgeändert, so trocknet die Haut allmählich wieder ab, bleibt aber verdickt und zur Faltenbildung geneigt, zeigt verschiedene haarlose oder spärlich behaarte Stellen, wobei die Haare im letzteren Falle gesträubt und auffallend glanzlos sind, und ist mit dicken Lagen von bleigrauen Epidermisschuppen und Borken bedeckt, zwischen welchen sich Risse und leicht blutende Schrunden bilden. Dadurch bekommt die Haut das Ansehen einer Baumrinde oder Elephantenhaut und besonders der Kopf erinnert an die Physiognomie eines Warzenschweins. Ausserdem ist die Oberfläche der Haut uneben und rauh und mit höckerigen, derben, knötchenförmigen Erhabenheiten besetzt, aus denen sich bei Druck noch einzelne Eiterpfröpfe auspressen lassen. Die nicht pigmentirten Hautstellen sind von kupferrother Farbe oder zeigen auf schwächer geröthetem Grunde blaurothe knotige Erhabenheiten (daher die frühere Bezeichnung „rothe Räude"). Endlich findet man in den oberen Schichten der Haut entsprechend dem Sitze der abscedirten Talgdrüsen und Haarbälge grubige Vertiefungen neben papillen- oder zapfenähnlichen bindegewebigen Vorsprüngen.

Das Allgemeinbefinden ist trotz dieser hochgradigen Veränderungen oft auffallend wenig gestört, meist besteht nur leichtes Frieren und eine mässige Abmagerung; der Appetit ist sogar regelmässig noch gesteigert, so dass die Thiere oft einen wahren Heisshunger an den Tag legen. (Vermehrter centraler Stoffumsatz, hervorgerufen durch den andauernden peripheren Hautreiz.)

Dieses Bild des Acarusausschlages wird indess wesentlich verändert, wenn die Thiere sich heftig nagen und scheuern. Die ergriffenen Hautstellen werden hier in haarlose, Eiter secernirende Wundflächen, ja selbst in förmliche Hautgeschwüre umgewandelt. Daneben treten in Folge entzündlichen Oedems des Unterhautbindegewebes ganz enorme Schwellungen einzelner Hautpartien, so besonders am Kopf, um die Augen herum, am Halse etc. auf. In diesem Zustande magern die Thiere rasch ab, verbreiten einen unangenehmen süsslich-fauligen Geruch und bekommen ein jämmerliches Aussehen; meist gehen sie dann entweder an Entkräftung oder an ausgesprochener Septikämie zu Grunde.

**Symptome des Ausschlags beim Schweine.** Die Erscheinungen der durch Demodex phylloides beim Schwein erzeugten Hautkrankheit bestehen nach Csokor in sandkorn- bis haselnussgrossen Erhaben-

heiten, aus welchen sich anfangs kleinere, später grössere Geschwülste und schliesslich breite Hautgeschwüre bilden; als Zwischenstadien werden blatternähnliche Efflorescenzen angegeben, welche nach Csokor zur Verwechslung des Ausschlags mit den Schweinepocken Veranlassung geben können. Es werden nur die weichen Hautstellen aufgesucht, so die Umgebung des Rüssels, der Hals, die Unterbrust, die Flanken, Weichen, die Bauchhaut und namentlich die inneren Schenkelflächen, während Oberkopf, Rücken, äussere Fläche der Extremitäten u. s. w. verschont bleiben. Der ausdrückbare Inhalt der Geschwülste enthält 50—100, die grösseren Abscesse 500—1000 Exemplare der Milbe mit ihren verschiedenen Larvenzuständen und abgestossenen Häuten; dieselbe ist doppelt so breit als die Hundemilbe. Die Ansteckungsfähigkeit ist gegenüber dem Hunde eine viel ausgesprochenere.

Symptome bei den übrigen Thieren. Bei der Katze localisirt sich der Acarusausschlag vorwiegend auf den Kopf (Nase, Augen, Ohren); das klinische Bild ist dem beim Hunde ganz ähnlich. Beim Rinde hat Grimm einen Fall beobachtet, in welchem mit Ausnahme des Kopfes und der Extremitäten die Haut des ganzen Körpers, besonders aber die der Schultern von erbsengrossen Knoten wie besät war; die Knoten waren haarlos, an der Oberfläche glatt und liessen einen dicken, zähen Eiter herausdrücken, in welchem sich eine sehr grosse Menge der Haarsackmilben vorfand. Dabei war das Thier schlecht genährt und im Wachsthum zurückgeblieben, weshalb es bei der Aussichtslosigkeit eines Heilerfolges geschlachtet wurde.

**Diagnose.** In den meisten Fällen sichert der Nachweis der charakteristischen blaurothen Pusteln in Verbindung mit der Localisation des Leidens am Kopfe oder den Extremitäten die Diagnose schon bei oberflächlicher Besichtigung der Thiere; sicheren Aufschluss gibt aber nur die mikroskopische Untersuchung, welche in der Weise vorgenommen wird, dass man den ausgedrückten Inhalt der Pusteln auf einen Objectträger dünn vertheilt und bei mittelstarker Vergrösserung untersucht. Sind keine Pusteln vorhanden, so nimmt man einen Abstrich der Hautoberfläche oder die Wurzeln einiger ausgezogenen Haare unter das Mikroskop. Verwechslungen können vorkommen

1) mit nicht parasitären, grindartigen Ekzemen und traumatischer eiteriger Dermatitis,
2) mit dem pustulösen Exanthem der Hundestaupe,
3) mit Sarcoptesräude,
4) mit Entzündung der Augenlider (Blepharitis) und
5) mit Herpes tonsurans.

So beobachtete z. B. Friedberger bei einer Dogge in der Umgebung der Augen, an den Backen und Lippen rundliche, haarlose, zum Theil confluirende Flecken, welche durch ihre höhere Röthung und die Auflagerung trockener Schuppen bei Abwesenheit von Knötchen und Pusteln ganz das Gepräge des Herpes tonsurans an sich trugen, sich aber bei mikroskopischer Untersuchung als ein Acarusausschlag (trockene Form) herausstellten; letztere darf daher niemals unterlassen werden, und zwar um so weniger, als auch Complicationen des Acarusausschlags mit andern Hautleiden vorkommen können. Es fand ihn Siedamgrotzky gleichzeitig neben Sarcoptesräude, Friedberger neben Herpes tonsurans.

**Prognose.** Nach Röll soll in einzelnen Fällen eine spontane Heilung des Haarsackmilbenausschlags eintreten. Dieselbe ist indess jedenfalls äusserst selten. Im Allgemeinen muss die Prognose als ungünstig bezeichnet werden.

Bei allgemeiner Ausbreitung des Leidens sind Heilungen trotz ausdauernder, monatelanger Behandlung bis jetzt nur in sehr beschränkter Anzahl mit Sicherheit beobachtet, dagegen scheinbare Heilungen mit späteren Recidiven nicht so selten als wirkliche publicirt worden. Jedenfalls ist es nothwendig, scheinbar geheilte Hunde noch mehrere Wochen und Monate im Auge zu behalten, um seines Erfolges auch sicher zu sein; Täuschungen sind in diesen Beziehungen nur zu leicht möglich.

Bei örtlich beschränktem Ausschlage ist die Prognose ebenfalls mindestens vorsichtig zu stellen; Heilungen lassen sich hier zwar leichter erzielen, aber das Leiden kann sich umgekehrt auch gerade in Folge der eingeleiteten Behandlung rasch weiter verbreiten. Jedenfalls empfiehlt es sich, den Eigenthümer unter allen Umständen von vornherein auf die Hartnäckigkeit des Leidens aufmerksam zu machen.

Auch die Individualität der einzelnen Thiere scheint die Vorhersage sehr zu beeinflussen.

**Therapie.** Die Zahl der gegen die Balgmilben angewandten Mittel ist eine ausserordentlich grosse; sie illustrirt am besten die Hilflosigkeit des Therapeuten. Es sind bis jetzt empfohlen worden die verschiedenen Carbolpräparate, Benzol und Petroleum, Perubalsam und Styrax, Quecksilberverbindungen, Cantharidensalbe, Kalischwefelleber, Naphtalin, das ätherische Wachholderöl, Schwefelsalben u. s. w., ausser-

dem rein indifferente Waschungen des Körpers mit Kleienbädern, Laugenbädern, grüner Seife. Am relativ besten haben sich von diesen nach unseren Erfahrungen bewährt: der Perubalsam, die Cantharidensalbe in Verbindung mit Kalischwefelleber und eine Sublimatsalbe.

1) Der Perubalsam ist besonders von Siedamgrotzky empfohlen worden; nach 2monatlicher täglicher Einreibung des Mittels und sorgfältigstem Ausdrücken der Pusteln wurden nicht nur umschriebene Herde, sondern auch ein allgemein erkrankter Hund von ihm geheilt. Wir haben ebenfalls leichtere Fälle damit geheilt, indess nur nach lange fortgesetzter Einreibung, so z. B. in einem Falle erst nach 58tägiger Behandlung. In einem anderen Falle constatirte Friedberger bei einem hochgradig erkrankten Thiere nach 16wöchentlichem Einreiben des Perubalsames zwar eine ganz entschiedene Besserung, die selbst einer Heilung glich, indess trat der Ausschlag nach dem Aussetzen der Behandlung bald wieder hervor. Jedenfalls müssen die Einreibungen mit Perubalsam sehr lange Zeit fortgesetzt werden, wenn eine dauernde Heilung erzielt werden soll; dabei ist die Cur sehr kostspielig und der Ausschlag verschlimmert sich gewöhnlich im Anfange der Einreibungen.

2) Die von Brusasco in Turin angewandte Curmethode besteht in Waschungen der erkrankten Haut mit Kalischwefelleberlösung (5,0 auf 1 Liter Wasser) und nachherigem Einreiben einer verdünnten Cantharidensalbe (Ungt. Cantharid. 1 : 6 Fett). Friedberger erzielte mit dieser Methode auch in sehr vorgeschrittenen Fällen einigemal in relativ kurzer Zeit vollständige Heilung; nur muss von einer Berührung der Cantharidensalbe mit der Conjunctiva der Augen gewarnt werden, da sonst eine eitrige Panophthalmie mit selbst tödtlichem Ausgang hinzutreten kann; es empfiehlt sich daher, die Umgebung der Augen mit Perubalsam zu behandeln. Die Methode wird am besten in der Weise angewandt, dass man bei ausgebreitetem Ausschlag dem vorher geschorenen Thiere am 1. Tage ein Vollbad mit Kalischwefelleber gibt (100,0 Kalium sulfuratum auf 70 Liter Wasser für einen grossen Hund), am 2. Tag das erste, am 3. das zweite, am 4. Tag das dritte Drittel des Körpers mit verdünnter Cantharidensalbe, gut einreibt, am 5. oder 6. Tage eine gründliche Waschung vornimmt und nach einigen Tagen Pause von neuem in der beschriebenen Weise beginnt und so bis zur Heilung fortfährt. Dass indess auch diese Methode im Stiche lassen kann, beweist

ein Fall Friedberger's, in welchem bei einem Spitzhunde mit ausgebreitetem Ausschlage eine 68tägige Behandlung, bestehend in 12 Schwefelleberbädern, 9maligem Einreiben des ganzen Körpers mit Cantharidensalbe in je 3 Abschnitten, sowie 9 fleckweisen Cantharideneinreibungen eine Heilung nicht zu erzielen im Stande war. Es muss indess hinzugefügt werden, dass auch eine nachfolgende 16wöchentliche Behandlung des Thieres mit Perubalsam keinen Erfolg hatte.

3) Einreibungen von 1% Sublimatsalbe neben Waschungen mit demselben Mittel in ebenfalls 1% Lösung sind nach unseren Erfahrungen bei längerer Anwendung gleichfalls von Erfolg begleitet. Die Hunde müssen indess an dem Ablecken der Salbe sorgfältig verhindert werden, weil sonst leicht eine tödtliche Vergiftung eintritt; das Mittel gehört also zu den gefährlicheren.

Diese 3 Mittel können theils ausschliesslich, theils nach einander versucht werden, immer aber sind sie mit Sorgfalt und Ausdauer anzuwenden. Das Einreiben muss täglich unter sorgfältigstem Ausdrücken neu aufgetretener Pusteln geschehen, die Haare müssen von Zeit zu Zeit abgeschoren werden und endlich muss der Hund durch eine sehr gute und nahrhafte Fütterung bei Kräften erhalten werden.

Von der Anwendung der Carbolsäure und des Benzols haben wir nie einen Erfolg gehabt; das neuerdings empfohlene Naphtalin vermochte nach Siedamgrotzky's Versuchen zwar eine Besserung, niemals aber eine Heilung herbeizuführen. Die Anwendung der ganz indifferenten Kleienbäder (Martemucci) kann zwar möglicher Weise in Folge der häufigen Reinigung der Haut und der Entfernung etwa oberflächlich gelagerter Milben den Verlauf der Krankheit günstig beeinflussen, eine dauernde Heilung kann indessen von ihnen nicht erwartet werden. Eher ist dies noch denkbar von den Schwefelleberbädern, welche nach Mégnin 2 Monate hindurch täglich je ¼ Stunde lang gemacht werden sollen; der hierbei sich entwickelnde Schwefelwasserstoff ist ein starkes, milbentödtendes Gift und bedingt jedenfalls auch bei der Methode von Brusasco einen Haupttheil ihrer günstigen Wirkung.

Die Prophylaxe besteht in dem Absperren der kranken Hunde von den gesunden, sowie in gründlicher Desinfection des Lagers. In veterinärpolizeilicher Beziehung wäre es bei der überaus schwierigen therapeutischen Behandlung der Krankheit wünschenswerth, wenn eine eingreifende staatliche Beaufsichtigung aller kranken, resp. eine rasche Tödtung der unheilbaren Thiere eingeführt, mithin der Acarus-

ausschlag unter die gesetzlich zu überwachenden Seuchen aufgenommen würde. Nur dann wäre die erfolgreiche Beseitigung der Krankheit möglich.

### 3) Hautkrankheiten durch Filarien erzeugt.

Literatur: 1) Rivolta, Il medico veter. 1868. S. 300. 2) Semmer, Oestr. Vierteljahrsschr. 1871. S. 179. 3) Contamine und Drouilly, Recueil de méd. vét. 1878. 4) Siedamgrotzky, Sächs. Jahresber. 1883. S. 19. 4) Laulanié, Revue vétérinaire. 1884. S. 166. 5) Rivolta, La clinica veter. 1885. No. 1.

1) Beim Pferde findet man unter dem Namen Dermatitis pruriginosa (Rivolta) und Dermatitis granulosa (Laulanié) eine eigenthümliche knötchenförmige Hautaffection beschrieben, welche durch Rundwürmer hervorgerufen wird. Nach Rivolta's Angaben soll zuerst Ercolani im Jahre 1861 eine derartige Ausschlagsform beobachtet haben. Nach Laulanié's Untersuchungen ist die Haut von zahlreichen, bis ins Unterhautzellgewebe reichenden Knötchen von kugeligem bis elliptischem Durchmesser durchsetzt, deren Centrum käsig erweicht ist und einen spiralig aufgerollten Rundwurm von charakteristischer Querstreifung enthält, welcher bei älteren Knötchen auch schon zerfallen sein kann. Die Haut selbst ist verdickt. Das Centrum der Knötchen ist deutlich abgekapselt und herausschälbar; der Process beginnt mit einer kleinzelligen Infiltration der Cutis und Subcutis. Laulanié glaubt, dass der Parasit jahrelang in dem Knoten bleiben kann und hat gefunden, dass der Knotenausschlag im Winter zurückgeht, im Sommer dagegen in Folge des vermehrten Blutzuflusses zur Haut stärker hervortritt. Contamine und Drouilly haben hämorrhagische Hautknoten beobachtet; Rivolta hält die Abtragung des erkrankten Gewebes zur Heilung für nothwendig.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass auch ein Theil des von den älteren Autoren, besonders von Haubner beschriebenen sogenannten „Tuberkelausschlages" in das Capitel der durch Nematoden erzeugten granulösen Dermatitis gehört.

2) Beim Hunde hat Siedamgrotzky einen durch Rundwürmer erzeugten pustulösen Ausschlag auf der äusseren Fläche der Vorder- und Hinterschenkel beobachtet. Die kleinen, stark juckenden und mit einem rothen Hofe umgebenen Pusteln enthielten je 1—3 Rundwürmer-Embryonen mit pfriemenförmigem

Schwanze, welche eine Länge von 0,04—0,7 mm besassen und offenbar von den Haartaschen aus eingewandert waren; sie fanden sich nämlich auch in der Strohunterlage des Stalles neben erwachsenen circa 1 mm langen Individuen. Die Heilung erfolgte ohne arzneiliche Behandlung innerhalb 3 Wochen. Auch Rivolta hat bei geschwürigen Hautausschlägen des Hundes Filarien vorgefunden.

Semmer fand bei einer als Schuppenflechte bezeichneten Hautkrankheit des Pferdes an mehreren abgegrenzten Stellen des Rumpfes zwischen Epidermis und Cutis ebenfalls zahlreiche Rundwürmer.

## 4) Hautaffectionen durch Fliegen, Mücken und Bremsen.

Literatur: I. Columbaczer Mücke: 1) Schiller, Repertor. 1846. S. 116. 2) Vandenputte, ibid. 1847. S. 71. 3) Dominik, Preuss. Mittheil. 1855/58. S. 104. 4) Hertwig, Magazin. 1868. S. 481. 5) Tisserant, Journal de Lyon. 1863. 6) Referate im Thierarzt. 1876. S. 136 und östreich. Monatsschr. 1878. S. 54. 7) Schleuss, Berlin. Archiv. 1882. S. 370.

II. Fliegen: 1) Jennes und van Laer, Repertorium. 1864. S. 353. 2) Demarbaix, Annal. de Bruxelles 1863. 3) Martin, Recueil de méd. vét. 1868. 4) Gaber, Preuss. Mitth. 1877/78. S. 82.

III. Bremsen: 1) Numann, Magazin. 1838. 2) Rey, Journal de Lyon. 1848. 3) Hawthorn, The Veterinar. 1859. 4) Arway, Oestreichische Monatsschr. 1878. S. 66. 5) Railliet, Ref. Berlin. Archiv. 1885. S. 122. Ausserdem vergl. Zürn, Die thierischen Parasiten. 1882.

Die Belästigung der Hausthiere durch die oben genannten Insecten ist eine mannigfaltige. Ein Theil derselben verursacht keine eigentliche Hauterkrankung, sondern beunruhigt lediglich die Thiere, hindert sie dadurch am Fressen, verursacht Futterverschleuderung etc.; hierher gehört vor allem die gemeine Stubenfliege (Musca domestica) und als schweisssaugende Fliege die Rabenfliege (Musca corvina). Ein anderer Theil begibt sich vorübergehend auf die Hausthiere und saugt, zumal an feinhäutigen, leicht verwundbaren Stellen, Blut. Hierher gehören die Rinderbremse (Tabanus bovinus), die Regenbremse (Tabanus pluvialis), die Blindbremse (Tabanus coecutiens) u. s. w. Andere erzeugen dadurch, dass sie in grossen Mengen auf die Thiere einfallen, in Folge der zahlreichen Stichverletzungen erhebliche Entzündungszustände der Haut, so die gemeine Stechmücke (Culex pipiens), die gemeine Stechfliege (Stomoxys calcitrans), die Gewitterfliege (Anthomyca meteorica), die gemeine Kriebelmücke (Si-

mulia reptans) und endlich die gefährlichste aller Mücken, die Columbaczer Mücke (Simulia Columbaczensis). Manche Insecten kommen weiterhin dadurch in Betracht, dass ihre Larven (Maden) auf, in und selbst unter der Haut zu Störungen Veranlassung geben. So legt besonders die blaue Schmeissfliege (Musca vomitoria) und die Aasfliege (Musca cadaverina) ihre Eier in Wunden und Geschwüre, desgleichen die graue Fleischfliege (Sarcophaga carnaria); hierher gehört endlich die in klinischer Beziehung vor allem wichtige Dasselfliege (Oestrus bovis), deren Larven die Haut bis zum Unterhautbindegewebe durchbohren. Von grösserer pathologischer Bedeutung sind unter den genannten die nachfolgenden:

1) Die Columbaczer Mücke (Simulia Columbaczensis oder maculata), ein aschgraues Insect von der etwaigen Grösse eines Flohs, welches zuerst in der Nähe des Schlosses Columbacz in Ungarn (Temesvarer Banat) in seinen schädlichen Wirkungen erkannt wurde; es starben nämlich daselbst im Jahre 1783 nahezu 600 Thiere (Pferde, Rinder, Schweine, Schafe) an den Folgen der Stiche dieser Mücken. Ausser in Ungarn kommt die Columbaczer Mücke auch in Oestreich, Böhmen, Preussen und vereinzelt in ganz Deutschland vor. Grössere Schwärme entwickeln sich gewöhnlich im Anschluss an Ueberschwemmungen; dieselben bilden dichte schwarzgraue Wolken, welche sich auf die auf der Weide oder überhaupt im Freien befindlichen Thiere herabsenken, so dass z. B. weisse Kühe ganz schwarz aussehen. Die befallenen Thiere werden sehr unruhig, rennen wild umher, suchen ihre Stallungen auf, werfen sich ungestüm zu Boden, stöhnen und brüllen; bei der genaueren Untersuchung findet man die Mücken nicht bloss auf der Haut, sondern auch in die natürlichen Körperöffnungen (Maulhöhle, Nasenhöhle, Ohren, Augen, Scheide, Mastdarm) eingedrungen, und als die Folgen ihrer Stiche schmerzhafte Anschwellungen an allen Theilen des Körpers, besonders auch auf der Schleimhaut der Nasen- und Maulhöhle, der Augen, der Scheide u. s. w. Dabei können die Thiere schon nach wenigen Stunden oder innerhalb eines Tages an Erstickung in Folge Verschwellung der Respirationsschleimhäute zu Grunde gehen; die leichter befallenen sind mehrere Tage hindurch krank, fressen wenig oder gar nichts und zeigen in den folgenden Tagen eine grosse Anzahl kleiner, derber, schmerzhafter Knötchen auf der Haut, welche erst nach 3—4 Wochen verschwinden, sowie verschieden hochgradige Schwellung der Schleimhäute; häufig dauern die entzündlichen Erscheinungen 14 Tage und darüber an. Bei der Section der gefallenen Thiere findet man hochgradige, sulzige und blutige

Infiltration der Subcutis, Schwellung und Entzündung der sichtbaren Schleimhäute, sowie die Erscheinungen der Lungenhyperämie und des Lungenödems; zuweilen sind die Insecten bis in den Rachen und Kehlkopf, ja selbst bis in die Luftröhre vorgedrungen und haben die Schleimhaut daselbst in einen entzündlichen und geschwellten Zustand versetzt oder selbst das Lumen der Trachea vollkommen verstopft. Die Behandlung der erkrankten Thiere beschränkt sich auf kalte Waschungen und Begiessungen, sowie auf Scarificationen der geschwellten Schleimhäute; in prophylaktischer Beziehung wurden Waschungen mit Tabakslauge empfohlen, indess können sämmtliche Fliegenmittel dagegen versucht werden, so die Carbolsäure, der Theer, die Asa foetida, Abkochungen von Welschnussblättern in Essig u. s. w.

2) Die Hautdassel- oder Biesfliege (Oestrus bovis) verursacht am häufigsten beim Rinde, seltener beim Pferde, Esel und Schafe, besonders auf Schulter, Rücken, Lenden, Kreuz, Brust die sogenannten Dasselbeulen. Dieselben entstehen in der Weise, dass das Weibchen der Biesfliege ihre Eier auf die Haut des Rindes legt, worauf sich aus denselben Larven entwickeln, welche die Haut in ihrer ganzen Dicke durchbohren und schliesslich ins Unterhautzellgewebe gelangen, wo sie ihre weitere Entwicklung durchmachen, etwa 9 Monate (Juli bis März) bleiben und in ihrer Umgebung Entzündung und Eiterung und schliesslich bis taubeneigrosse Geschwülste erzeugen (sogenannte Dasselbeulen). Sind die Larven reif geworden, so verlassen sie den sie beherbergenden, bindegewebigen, häutigen Sack unter der Haut, nachdem sie den schon vorhandenen Ausführungsgang mit dem Hintertheil entsprechend erweitert haben. Die Zahl der Dasselbeulen bei einem und demselben Thiere ist meist eine geringe, indess können sich bis zu 50, ja selbst bis zu 100 auf einer und derselben Haut befinden, was insofern eine Rückwirkung auf die Gesundheit der Thiere hat, als dieselben dabei gerne abmagern. Bei Annäherung der Biesfliegen zeigen die Rinder das sogenannte „Biesen“: sie werden unruhig, springen wild umher, brüllen laut, richten den Schweif auf und suchen womöglich irgend ein Wasser oder den Stall zu erreichen. Die Behandlung der Dasselbeulen besteht im Ausdrücken der reiferen Larven oder Spalten mittelst des Messers. Die Prophylaxe in sorgfältiger Hautpflege, Entfernung der Eier, sowie Einreibungen der Haut an den oberen Theilen des Rumpfes mit Theer, verdünnter Carbolsäure, Asa foetida-Lösung oder einer Wallnussblätterabkochung.

Eine den Dasselbeulen des Rindes sehr ähnliche Hautkrankheit hat Railliet beim Hunde durch Einwanderung der Larven von Ochromyia

anthropophaga (vielleicht Larve der Menschenbiesfliege, Dermatobia noxialis?) unter die Haut beobachtet. Die Erscheinungen bestanden in derben linsengrossen, harten, bei der Berührung schmerzhaften Knoten, in deren Mitte eine cylindrische Oeffnung wahrzunehmen war. Nach Verlauf von 6 bis 7 Tagen erweicht der Knoten, erreicht dann die Grösse einer kleinen Nuss, worauf die Larve ausschlüpft. Die Knoten können ihren Sitz überall haben, bevorzugen indess Schwanz, Ohren und Pfoten. Auch hier ist die Entfernung der Larven das einzige Mittel zur Heilung.

3) Die sogenannte Fliegenlarvenkrankheit der Lämmer ist namentlich in Holland bekannt und wird veranlasst durch die Maden von Musca Caesar (nach Jennes und van Laer soll die Fliege Lucilia serinata sein). Die Fliegen setzen dabei ihre Eier zwischen die Hinterbeine der an Durchfall leidenden Lämmer, worauf die Larven die dichter bewollten Stellen der Schwanzwurzel und Lendengegend aufsuchen sollen, wo sie, nesterweise unter der Wolle vegetirend, die Haut siebartig durchlöchern. Aeltere Thiere werden seltener ergriffen. Die Behandlung besteht in Entfernung der Maden, sowie im Auftragen von Carbollösung, Tabaksabkochung u. s. w.

Von ganz besonderem Interesse scheinen gewisse Schmeissfliegen für die Tropengegenden zu sein; nach der Schilderung von Frantzius (Virchow's Archiv, 43. Band) sollen daselbst Tausende von Kälbern durch die in den Nabel gelegten Maden und die sich daran knüpfenden Entzündungsvorgänge zu Grunde gehen.

Die gegen die geflügelten Insekten auf der Haut im allgemeinen anwendbaren Mittel sind Einreibungen von stark riechenden Flüssigkeiten, so von Asa foetida (nach Martin 60 gr in 1 Glas Essig und 2 Gläsern Wasser gelöst) von Benzin und Petroleum, stinkendem Thieröl, von Tabaks- und Welschnussblätterabkochung, oder von bitterschmeckenden Lösungen z. B. Abkochungen von Absynth, Enzian, Nux vomica. Auch der alkoholische Auszug des persischen Insectenpulvers soll sehr gute Dienste leisten.

## 5) Läuse und Haarlinge auf der Haut.

Literatur: 1) Eck, Centralzeitung für d. ges. Veterinärmedicin. 1852. S. 2. 2) Menkert, Preuss. Mitth. 1855/56. S. 148. 3) Dinter, Sächs. Jahresber. 1864. S. 81. 4) Schleg, ibid. 1869. S. 90. 5) Steinhoff, Adam's Wochenschrift. 1870. S. 13. 6) Zürn, Die thierischen Parasiten. 1882. 7) Thierry, Recueil de méd. vét. 1883. No. 6. 8) Klemm, Bad. thierärztliche Mittheilungen. 1884. S. 10.

1) Die Läuse sind blutsaugende Parasiten, welche ihre Eier (Nisse) an die Haare des von ihnen bewohnten Thieres anheften. Die meisten Hausthiere haben ihre eigenen Species, so das Pferd (Haematopinus oder Pediculus equi), das Rind (besitzt sogar zwei Arten: Haematopinus

eurysternus und tenuirostris), das Schwein (Haematopinus suis), der Hund (Haematopinus piliferus) und die Ziege (Haematopinus stenopsis.) Die bevorzugten Körperstellen sind der Hals und der Rücken, sowie die Schwanzwurzel, beim Rind sodann ausserdem die Umgebung der Hörner, sowie beim Schweine die Innenfläche der Hinterschenkel. Am häufigsten findet man Läuse beim Rinde, und zwar kommen sie hier auch bei sehr wohlgenährten Thieren vor, desgleichen beim Hunde; im allgemeinen aber gedeihen sie besser auf schlechtgenährten, heruntergekommenen Thieren. Ihr Vorhandensein deutet immer auf eine verwahrloste Hautpflege hin. Die durch Läuse hervorgerufenen Erscheinungen bestehen in Juckreiz, Ausfallen der Haare, starker Abschuppung der Epidermis, sowie in zahllosen, den Haaren anklebenden Eiern (Nissen); ausserdem verbreiten die Thiere oft einen sehr üblen Geruch und sind (namentlich Hunde bei längerer Dauer) über den ganzen Körper mit einer schmierigen, oder grindartigen Masse bedeckt.

2) Die Haarlinge sind keine Blutsauger, sondern Pelzfresser; ihr Kopf ist im Gegensatz zu dem spitzen, saugenden der Läuse breit, schildförmig; sie leben von Epidermisschuppen und Haaren. Lieblingsstellen sind Kopf, Hals und Füsse der Hausthiere. Man unterscheidet einen Hundehaarling (Trichodectes latus; beherbergt den Cysticercoid von Taenia cucumerina!), Pferdehaarling (Trichodectes pilosus), Rinderhaarling (Trichodectes scalaris), Katzenhaarling (T. subrostratus), Ziegenhaarling (T. climax), und Schafshaarling (Trichodectes sphaerocephalus). Letzterer erzeugt bei Schafen einen sehr lebhaften Juckreiz, welcher den Verdacht auf Räude erwecken kann.

Von Arzneimitteln gegen Läuse und Haarlinge stehen in gutem Rufe 1) die graue Quecksilbersalbe; dieselbe kann in kleinen Dosen bei allen Hausthieren angewandt werden, besonders aber beim Pferd, Schwein und Hund; auch beim erwachsenen Rind, das bekanntlich gegen Quecksilberpräparate überhaupt sehr empfindlich ist, haben wir durch Einreiben von circa 5 gr der grauen Salbe zwischen den Hörnern sehr gute Erfolge ohne irgend welche Vergiftungserscheinungen beobachtet. Beim Hunde streicht man die Salbe in erbsen- bis bohnengrossen Mengen am besten unter das Halsband; wir haben bei demselben auch durch vorsichtige Waschungen mit Sublimatlösung (1 %), wobei immer nur kleinere Strecken auf einmal abgewaschen und nachher sorgfältig trocken gerieben wurden, ausserordentlich rasche Erfolge erzielt; 2) das persische Insectenpulver, zwischen die Haare eingestreut, ist indess für grössere Thiere meist zu schwach; 3) Tabaksabkochungen, 4—5 %ig, sind besonders bei Schafen und Hunden, weniger beim Pferd

und Rind zu empfehlen. Aus der grossen Menge anderer Mittel mögen noch erwähnt werden: eine Abkochung von Stephanskörnern (Semin. Stephisagriae) in Essig (1 : 20), eine Mischung von gepulvertem Sabadillsamen, Stephanskörnern, weisser Niesswurz zu gleichen Theilen, Anissamen zu zwei Theilen, welche jedoch nur für grössere Thiere geeignet ist, Benzin (Dinter) und Petroleum, mit grüner Seife, Spiritus oder Oel verdünnt, Carbolsäure in 5 % Lösung, sowie in besserer Hundepraxis das ätherische Anisöl, gemischt mit gewöhnlichem Oel (1 : 10). Die schon von Viborg und neuerdings von Schleg empfohlenen Arsenikwaschungen (Arsenik und Pottasche je 15 gr, Wasser und Essig je 1½ k) sind, mit Vorsicht angewandt, insbesondere bei grösseren Thieren mit sehr viel Läusen oder Haarlingen von sehr energischer Wirkung. Die von Eck empfohlene Brechnussabkochung ist als viel zu gefährlich zu verwerfen; auch das von Henkert angewandte Oleum animale foetidum lässt sich durch Carbolsäure ersetzen. Thierry wendet gegen die Haarlinge der Schafe eine Mischung von gepulvertem Sabadillsamen und persischem Insectenpulver an. Gegen die Eier der Haarlinge endlich kann man Waschungen mit Essig gebrauchen, wofern man ihre Entwicklung nicht erst abwarten will; sie werden dabei durch Auflösung ihrer Kalkschale getödet.

## 6) Diverse andere Hautschmarotzer.

Literatur: I. Zecken, 1) May, Magazin. 1854. S. 495. 2) Reynal, Recueil de méd. vét. 1854. 3) Mégnin, ibid. 1866. 4) Dekker, Repertor. 1859. S. 237. 5) Bayer, Oestreich. Vierteljahrsschr. 1873.

II. Vogelmilben: 1) Prietsch, Sächs. Jahresber. 1868. S. 84. 2) Trasbot, Recueil de méd. vét. 1875. 3) Gassner, Ref. deutsche Zeitschr. für Thiermedicin. 1875. S. 437. 4) Steinbach, Preuss. Mittheil. 1875. S. 82. 5) Möbius, Sächs. Jahresber. 1880. S. 78. 6) Stadler, Bad. thierärztl. Mittheilungen. 1885.

III. Grasmilbe: 1) Defrance, Bulletin de la société centr. de médecin vétér. 11. Octob. 1866. 2) Friedberger, Berlin. Archiv. 1875. 2. Heft; Münch. Jahresber. 1877/78. S. 122.

1) Flöhe kommen vor beim Hunde (Pulex canis) und der Katze (Pulex felis); sie sind Blutsauger, welche nicht bloss ihre Wirthe durch Juckreiz belästigen, sondern auch zu chronischen Hautausschlägen Veranlassung geben; ausserdem wird die Haut namentlich durch den Flohkoth verunreinigt, welcher sich oft ganz dicht, wie Kaffeesatz, zwischen die Haare eingestreut findet. Das beste Mittel gegen Flöhe ist das

persische Insectenpulver (Flores Pyrethri), welches auf die Haut aufgepudert wird, nachdem dieselbe vorher behufs besseren Haftens des Pulvers schwach angefeuchtet ist. Dabei empfiehlt es sich, die Thiere nach dem Auftragen des Pulvers einige Zeit lang im Freien zu lassen, damit sich die durch das Mittel vertriebenen Flöhe nicht wieder nachträglich vom Stall oder Zimmer aus auf dieselben begeben können.

2) Die Zecken sind grosse, milbenähnliche Insecten, welche sich in Wäldern, Büschen und im Grase aufhalten, von hier aus die Hausthiere überfallen und sich in ihre Haut einbohren, um daselbst Blut zu saugen. Man unterscheidet die Hundezecke (Ixodes ricinus), welche ausser beim Hund auch beim Rind und Schaf vorkommt, sowie die Ochsenzecke (Ixodes reticulatus), welche auf der Haut des Rindes und Schafes schmarotzt; die amerikanische Zecke (Ixodes americanus) soll in Amerika besonders Pferde befallen. Die Behandlung besteht in Auftragen von gewöhnlichem Oel oder von ätherischen Oelen (Terpentinöl, Anis-, Kümmel-, Fenchelöl etc.) auf die mit dem Kopfe in der Haut steckenden Parasiten; ein gewaltsames Abreissen ist zu vermeiden, da hierbei die Köpfe in der Haut zurückbleiben.

3) Die Lausfliegen (Pupipara) kommen als Parasiten vor beim Pferde (Hippobosca equina, Pferdelausfliege) und Schafe (Melophagus ovinus, Schaflausfliege, Schafzecke). Die Pferdelausfliegen sitzen in der Umgebung des Schwanzes und Afters, sowie am Unterbauch und erregen hauptsächlich durch ihr schnelles Hin- und Herlaufen, weniger durch ihr Saugen und Stechen, die Thiere, welche sehr unruhig werden. Die Schaflausfliegen kommen vorwiegend bei Weideschafen vor, auf welchen sie Blut saugen; sie erzeugen ein lebhaftes Juckgefühl, in Folge dessen die Thiere sich reiben und scheuern und den Wollstapel beschädigen; ihre Excremente färben oft die Wolle grün. Mittel gegen die Schaflausfliegen sind Tabaksabkochungen, Waschungen mit Carbolsäurelösungen, sowie die graue Quecksilbersalbe, pro Stück zu 3—4 gr längs des Rückens und unter dem Halse eingerieben; die Behandlung ist am erfolgreichsten nach der Schur.

4) Die Vogelmilbe (Dermanyssus avium) lebt besonders auf Hühnern, Tauben, Schwalben und Stubenvögeln, sowie in deren Ställen, Nestern und Käfigen. Bei Nacht begeben sich die blutroth oder rothbraun gefärbten Milben auf die in ihrer Nähe befindlichen Hausthiere (Rinder, Pferde, Hunde, Katzen), wo sie sich auch dauernd niederlassen können und einen starken Juckreiz, sowie Hautausschläge erzeugen. So beobachtete Steinbach beim Pferde einen räudeähnlichen Ausschlag mit inselartigen Borken und Schrunden, der mit bedeutendem

Juckreiz verbunden war; die Milben wurden dabei im Schopf, in der Mähne und in der Schweifwurzel aufgefunden; desgleichen sah Möbius bei 8 Kühen eine eigenthümliche Hauterkrankung mit runden haarlosen Stellen, welche seit 2 Jahren vergeblich behandelt wurde und erst nach Entfernung der im Stalle befindlichen Schwalbennester, dem Aufenthaltsorte der Vogelmilben, verschwand. Prietsch fand bei zwei Pferden eine grosse Anzahl wunder Flecken, namentlich am Halse und Rücken, welche von Haaren entblösst und theils mit kleienartigen Schuppen, theils mit dünnen Schorfen bedeckt waren; der Juckreiz war besonders Abends und in der Nacht ein ganz bedeutender. Nach Trasbot halten sich die Milben beim Pferde mit Vorliebe unter der Decke auf. Beim Rind können ausserdem die Vogelmilben durch ihre Ansiedlung im äusseren Gehörgang zu einer Otitis externa (Gassner) und beim Eindringen in das Mittelohr zu eigenthümlichen Gehirnreizungserscheinungen Veranlassung geben. So beobachtete Stadler bei einem wegen Tobsucht geschlachteten Thiere den äusseren Gehörgang, sowie auch die inneren Theile des Ohres ganz vollgepfropft mit Vogelmilben. (Vergl. auch die Hautkrankheiten des Geflügels.)

Die Behandlung besteht in der Entfernung von Hühnerställen, Schwalbennestern etc. aus den Aufenthaltsräumen der betroffenen Hausthiere, sowie in der Anwendung milbentödtender Mittel (Benzin, Carbolsäure u. s. w.); ausserdem ist eine gründliche Untersuchung und Reinigung des Stalles anzuempfehlen.

5) Die Herbstgrasmilbe (Leptus autumnalis) hat ihren Aufenthalt in dürrem Grase, im schnittreifen Getreide, sowie auf Hollunder- und Johannisbeersträuchen und gelangt von hier zuweilen auf Hunde (Friedberger), wo sie einen pustulösen Hautausschlag, besonders am Kopf, in der Umgebung der Schnauze, der Ohren und Augenlider, sowie auf der Innenfläche der Vorderfüsse, am Bauche, auf der Innenfläche der Hinterfüsse, an den Genitalien etc. hervorruft. Die localen Veränderungen bestehen in anfangs umschriebenen, mohnsamen- bis hanfsamengrossen rothen Punkten, welche sich bei genauer Untersuchung als Knötchen oder Pusteln erkennen lassen, denen eine Anzahl der rothgefärbten Milben aufsitzt; bei Druck lässt sich aus denselben bald eine eitrige, bald eine blutige Flüssigkeit ausdrücken. Später vergrössern sich diese Stellen zu markstückgrossen, kahlen oder nur mässig behaarten Flecken, indem die Haut hyperämisch und empfindlich wird, und die Haare in der Peripherie ausfallen; meist ist gleichzeitig ein mässig starker Juckreiz vorhanden. Der Ausschlag kann

mehrere Wochen lang andauern, lässt sich jedoch durch Einreiben einer Carbolsalbe oder von Carbolglycerin leicht beseitigen.

Anhang.

# Die thierisch-parasitären Hauterkrankungen des Geflügels.

## 1) Die Räude des Geflügels.

Literatur: I. Dermatoryktesräude: 1) Reynal u. Lanquetin, Annal. de méd. vét. 1859. 2) Bouley u. Reynal, Recueil de méd. vét. 1861. 3) Lanquetin u. Robin, ibid. 1863. 4) Unterberger, Repertor. 1865. S. 12. 5) Gerlach, Lehrbuch der allgem. Therapie der Hausthiere. 1868. S. 577. 6) Fürstenberg, Mittheil. aus dem naturwiss. Vereine für Vorpommern und Rügen. 1870. S. 56. 7) Siedamgrotzky, Sächs. Jahresber. 1871. S. 92; 1877. S. 66. 8) Zürn, Oesterr. landwirthsch. Wochenbl. 1876; Die Krankheiten des Hausgeflügels. 1882. S. 55; Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin. 1883. S. 197. 9) Ehlers, Zeitschr. f. Zoolog. 23. Bd. 10) Mégnin, Les parasites et les maladies parasitaires. Paris 1880. 11) Friedberger, Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1881. S. 281. 12) Nörner, Oesterr. Vierteljahrschr. 1882. S. 113.

II. Dermatophagusräude: 1) Caparini, Bullet. veter. 1880; Refer. im Thierarzt. 1880. S. 187. 2) Friedberger, Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1881. S. 281.

Unter der grossen Zahl von thierischen Ectoparasiten, von denen das Hausgeflügel heimgesucht wird, spielt die Räude eine Hauptrolle, und zwar sind 2 Räudeformen zu unterscheiden:

1) Die durch Dermatoryktes mutans (Ehlers) erzeugte Räude, eine Sarcoptes-ähnliche Milbe, welche früher auch Sarcoptes mutans (Robin), Sarcoptes avium (Gerlach) oder Knemidocoptes viviparus (Fürstenberg) genannt wurde.

2) Eine Dermatophagus- oder Symbiotesräude, durch eine von Caparini entdeckte Milbe (Dermatophagus gallinarum) veranlasst.

I) Die Dermatoryktesräude wird durch eine der Sarcoptesmilbe der Säugethiere sehr ähnliche, aber nicht identische Milbe hervorgerufen, welche sich von den Sarcoptiden besonders durch den abweichenden Bau der Scherenkiefer unterscheidet. Die Weibchen sind grösser als die Männchen (0,4 mm lang) und haben eine nahezu kugelrunde Gestalt. Die Männchen sind mehr länglich oval (0,2 mm lang). Die schmutziggelben Milben haben im erwachsenen Zustande 4, im Larvenzustande 3 Fusspaare; am After besitzen sie 2 lange Haare. Die Dermatoryktesmilbe ist, wie der Name besagt, eine grabende Milbe,

welche sich Gänge unter der Epidermis bohrt; sie wurde 1859 entdeckt von Reynal und Lanquetin. Am häufigsten wird das Huhn von der Räude befallen, und zwar die importirten Racen immer stärker als die inländischen; indess kann die Milbe auch auf andere Vögel, z. B. Tauben oder exotische Vögel, übergehen; Mégnin hat sie auch beim Puter, Fasan und bei Singvögeln getroffen.

Die Erscheinungen der auch als „Fusskrätze" oder „Kalkbeine", wohl auch als „Fischschuppenkrankheit" der Hühner bezeichneten Krankheit sind folgende: In der Hauptsache localisirt sich die Räude auf die Füsse, kann jedoch offenbar durch das Kratzen und Picken der erkrankten Thiere auch auf den Kopf (Kamm, Kehllappen, Schnabel) und Hals übertragen werden. Im Beginne beobachtet man zunächst auf der Vorderfläche der Extremitäten kleine, weisslichgraue Flecken, die sich vergrössern und zu kreis- oder zickzackförmigen Krusten anwachsen; später wird die Vorder- und Hinterfläche mit unebenen, höckrigen, gelblichgrauen Borken bedeckt, welche sehr porös und rissig sind, bis zu 1 cm dick werden können und ein blättriges Gefüge besitzen, wobei die einzelnen Blätter einen fettigen, perlmutterartigen Glanz haben und sich auch fettig anfühlen. Die Füsse sind durch die Borkenauflagerung oft unförmlich verdickt, die hornigen Fussschienen haben sich losgelöst und stehen weit ab, die Haut erscheint wie mit Kalk oder Lehm überzogen (sogenannte Kalkfüsse). Unter den Borken, welche in der Hauptsache aus Epidermisschuppen, eingetrockneten Entzündungsproducten und Milben bestehen, ist die Haut höher geröthet, geschwellt, eitrig infiltrirt und leicht blutend. Gewöhnlich besteht ziemlich starker Juckreiz; die Thiere hacken mit dem Schnabel in die Borken, reiben und scheuern sich. Bei höheren Graden des Leidens sind die Hühner am Laufen verhindert und können selbst nicht einmal stehen, sondern hocken auf der Unterbrust; späterhin stellt sich ferner Abmagerung und Kachexie und in sehr schweren Fällen der Tod ein.

Die Behandlung der Dermatoryktesräude besteht in der Entfernung der Räudeborken nach vorhergehender Aufweichung mit Glycerin oder Schmierseife, sowie Einreiben von Carbol- oder Kreosotsalbe (1 : 10—20), Theer, Perubalsam, Styrax, Helmerich'scher Schwefelsalbe u. s. w. Ausserdem muss gleichzeitig eine Desinfection der Stallungen und Sitzstangen vorgenommen werden.

II. Die Dermatophagusräude des Geflügels befällt besonders den Hals und die Brust, kann sich aber auch rasch über den ganzen Körper, selbst über den Kamm und die Kehllappen verbreiten. Die

Haut bedeckt sich dabei mit dünnen, durchscheinenden, strohgelben Epidermisschuppen, welche sich schichtenweise über einander lagern und allmählich zu dicken, schmutzig gelbgrauen, trockenen, Brodteig ähnlichen Borken anwachsen. Unter den Borken ist die Haut hyperämisch; Juckreiz fehlt. Die Dermatophagusräude führt bald zu Abmagerung und Entkräftung, sowie häufig zum Tode der erkrankten Thiere. Die Behandlung ist dieselbe wie bei der vorigen Räudeform. Friedberger beobachtete eine Complication der Dermatoryktes- und der Dermatophagusräude auf einem und demselben Thiere.

Unter dem Namen Sarcoptes cysticola (Laminoscoptes gallinar.), ist von verschiedenen Beobachtern eine sarcoptesähnliche Milbe beschrieben worden, welche in Kapseln eingeschlossen auf der Haut, im Unterhautzellgewebe, sowie auf den serösen Häuten der Organe in der Bauchhöhle angetroffen wird; auf der Haut verusacht sie zuweilen einen räudeähnlichen Ausschlag (Unterberger).

## 2) Diverse andere durch thierische Parasiten erzeugte Hautaffectionen des Geflügels.

Literatur: 1) Zürn, Die Krankeiten d. Hausgeflügels. Weimar 1882. 2) Nörner, Syringophilus bipectinatus. Oesterr. Vierteljahrsschr. 1882; Analges minor, Verhandlgn. der k. k. zoolog.-botan. Gesellschaft in Wien 1882.

Von den verschiedenen thierischen Parasiten, welche die Haut des Geflügels bewohnen und theils zu Hauterkrankungen, theils zu Schädigungen des Gefieders Veranlassung geben, mögen nur die folgenden genannt sein:

1) Die Federbalgmilbe der Haustaube (Harpirhynchus nidulans) lebt in den Federbälgen, welche dadurch zu gelben, erbsen- bis bohnengrossen Kapseln oder Cysten aufgetrieben werden, sowie in bindegewebigen Cysten der Haut, besonders an der Unterbrust und unter den Flügeln. Der Inhalt der knollenartigen Auftreibungen besteht fast aus lauter Milben, welche zu Hunderten in einer Cyste angetroffen werden; sind sehr viele Milbenkapseln auf der Haut vorhanden, so magern die Thiere ab und gehen zu Grunde.

2) Die wurmförmige Taubenmilbe (Hypodectes columbarum) findet sich im Unterhautzellgewebe, auf den serösen Häuten der Bauchhöhle, sowie im Bindegewebe der Aorta und stellt die Larve oder Nymphe einer noch unbekannten ausgebildeten Milbe dar; sie erzeugt auf der Haut Störungen der Mauserung und Federbildung, sowie leichte entzündliche Zustände.

3) Die Federspulmilbe des Huhns und der Taube (Syringophilus bipectinatus) lebt in den Kielen der Schwanz- und Flügelfedern und verursacht Deformitäten der Spulen, Ausfallen der Federn und unregelmässige Mauserung. Die Federn haben ein krankes, mattes glanzloses Aussehen und sind an der Spitze der Spindel meist gekrümmt; die Spulen sind nicht mehr transparent und mit einem schmutzig gelbgrauen, pulverartigen Inhalte angefüllt. Weiteren Schaden erzeugen die Milben offenbar nicht; über die Häufigkeit ihres Vorkommens gibt eine Angabe von Heller Aufschluss, wonach in Schleswig-Holstein 70—90 Prozent aller Hühner mit Syringophilus bipectinatus behaftet sein sollen. Beim Pfau findet sich Syringophilus uncinatus.

4) Die Federmilbe der Tauben (Zürn) lebt zwischen den Federn oft in sehr grossen Mengen und kann zu Abmagerung und selbst zu tödtlicher Entkräftung Veranlassung geben. Zürn vermuthet auch, dass der sogenannte Grind der Tauben am Vorderkopf durch diese Milbe erzeugt wird.

5) Die von Nörner im Innern der Federspulen der Hühner entdeckte Milbe Analges minor ist vollständig unschädlicher Natur und verändert die Spulen nicht im geringsten; sie ist daher mehr von wissenschaftlichem, als von praktischem Interesse.

6) Die gemeine Vogelmilbe (Dermanyssus avium) gehört als blutsaugende Milbe zu den lästigsten und gefährlichsten Hautparasiten des Geflügels; sie kommt besonders bei Hühnern und Tauben, sowie bei Stubenvögeln vor, welche sie indess meist nur zur Nachtzeit attaquirt (sie geht ausserdem auf Pferde, Hunde, Rinder, Katzen und selbst den Menschen über). Der Aufenthalt der Milben bei Tag sind die Spaltöffnungen und Ritzen des Fussbodens, der Wand, der Käfige, ausserdem die untere Seite der Sitzstangen. Die Beunruhigung des Geflügels durch die nächtlichen Parasiten ist eine sehr bedeutende; ausserdem können besonders jüngere Thiere in Folge des Blutverlustes zu Grunde gehen, ältere werden anämisch und magern ab.

Auch in der Nasenhöhle findet man oft Vogelmilben, woselbst sie einen Katarrh der Schleimhaut erzeugen, an dem jüngere Thiere selbst erliegen können (Zürn); desgleichen hat man sie im Gehörgang angetroffen.

7) Die muschelförmige Saumzecke der Tauben (Argas reflexus) belästigt namentlich in Frankreich und Italien durch Blutsaugen die Tauben bei Nacht und kann sie dadurch selbst tödten.

8) Die Federlinge sind flügellose Mallophagen (Pelzfresser) und entsprechen den Haarlingen der Säugethiere; sie nähren sich aus-

schliesslich von Federn und Epidermisschuppen, können sich jedoch mit ihren Fresswerkzeugen in der Haut festsetzen. Ueber die einzelnen Familien und Gattungen vergl. Zürn, Die Krankheiten des Hausgeflügels. In grosser Anzahl können die Federlinge Ernährungsstörungen ihrer Wirthe bedingen; auf kranken Thieren vermehren sie sich meist rasch.

9) Der Vogelfloh (Pulex avium) belästigt besonders Tauben.

Zur Vertreibung dieser verschiedenen Parasiten wird eine Anzahl von Mitteln empfohlen. Nach Zürn sind gegen Federspulmilben und Federmilben ätherische Oele (Anisöl, Rosmarinöl) mit 1 : 20—50 Wasser oder Oel verdünnt, desgleichen Perubalsam oder Styrax (1 : 4 Spiritus) neben möglichster Reinlichkeit, sowie reichlichem Vorrath an Sand anzuwenden. Gegen die Vogelmilbe bedient man sich des persischen Insectenpulvers oder Waschungen mit verdünntem ätherischem Anisöl, ausserdem müssen die Spalten und Ritzen des Holzwerkes, die Sitzstangen u. s. w. Morgens mit Carbolsäure oder Petroleum bestrichen und der Stall womöglich mit heissem Wasser, dem eine geringe Menge ätherischen Anisöles beigemischt ist, ausgescheuert werden; gemauerte Ställe sind mit Kalk öfters frisch zu weissen, Vogelbauer auszubrühen. Gegen Federlinge empfiehlt sich ebenfalls das persische Insectenpulver, sowie irgend ein ätherisches Oel; auch Abkochungen von Anis können verwendet werden. Ausserdem soll man den Thieren hinreichend Gelegenheit geben, sich im Sande zu baden, wodurch ihnen ermöglicht wird, die Parasiten von sich abzuschütteln; am besten wird dabei der Sand mit Asche gemischt, welche auch mit Vortheil für sich allein in die Fussböden der Ställe eingestreut wird.

3319