

Drei Vergiftungsfälle bei Pferden

Autor(en): **Wyssmann, E.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **47 (1905)**

Heft 2

PDF erstellt am: **12.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-589557>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

die aus 5,0 Alumen crud., 15,0 Acid. tannic., aufgelöst in 1 Liter Wasser, zusammengesetzt war.

Nach der vierten Einspritzung hörte die Blutung auf, nachdem dieselbe fast zwei Tage angedauert hatte, und hat sich seither nicht wiederholt.

Die Ursache dieses sonderbaren Falles aber blieb mir unbekannt.

Husten ist während und nach der Einspritzung nicht erfolgt und das Tier befindet sich gut, nur ist die Milch per Tag um 2 Liter zurückgegangen.

Dafür, dass die beschriebenen Einspritzungen die Blutung am ersten Tag gestillt hätten, wie ein Tag später bei geringerem Blutdruck, liegt kein Beweis vor, würden aber dennoch, bei der leichten und gefahrlosen Applizierung, von mir in Zukunft sofort angewandt.

Ein pathologischer Untersuch des Blutes hat leider nicht stattgefunden, was aber in einem nächsten Fall nicht mehr unterlassen werden soll.

Drei Vergiftungsfälle bei Pferden.

Von Dr. E. Wyssmann, Kreistierarzt in Neuenegg-Bern.

Dem Pächter U. W. in Uttewyl (Kt. Freiburg) gingen im verflommenen Sommer innerhalb acht Tagen seine sämtlichen drei Pferde unter Erscheinungen zugrunde, die es verdienen, hier mitgeteilt zu werden. Der Verlust des ganzen Pferdebestandes traf den Besitzer um so schwerer, als kein einziges Stück versichert war.

Ogleich das klinische und pathologisch-anatomische Bild der einzelnen Fälle sich deckt, so ziehe ich es aus verschiedenen Gründen vor, dieselben gesondert anzuführen.

Fall 1 betraf eine 6jährige, braune Mutterstute, welche vor 4 Monaten ein gesundes Fohlen geworfen und in den letzten Wochen eine nun abgeheilte parenchymatöse Mastitis durchgemacht hatte. Erkrankung vom 17./18. Juli an Läh-

mung der Nachhand, die in mancher Beziehung an Hämoglobinaemie erinnerte. Dieser Verdacht erschien um so gerechtfertigter, als die Stute vor 1½ Jahren von dieser Krankbefallen worden war.

Befund vom 18. Juli, vormittags: Das Pferd liegt mit ausgestreckten Füßen regungslos auf der linken Seite. Sensorium anscheinend frei. Hie und da Scharren mit den Vorderfüßen. Rektaltemperatur 38,8; 48 kräftige, volle Pulse, 24 Atemzüge. Die Expiration geschieht unter ausgiebiger Benutzung der Bauchpresse (Flankenschlagen). Konjunktiven gelblich verfärbt. Sensibilität der Haut nicht gestört. Lebhaftige Peristaltik rechts. Im Mastdarm viele trockene Kotballen.

Therapie: Venae sektio (3 Liter). Einreibung eines flüchtigen Linimentes auf Kreuz und Kruppe. Innerlich Natr. bicarbonic. im Wasser.

Am anderen Morgen kam die überraschende Mitteilung, das Pferd sei noch am gleichen Abend geschlachtet worden. Die Lähmung habe rapid zugenommen und zuletzt auch die Zunge ergriffen.

Pathologisch-anatomischer Befund: Der Magen enthält viel angenehm riechenden Futterbrei, Schleimhaut intakt. Der Dünndarm zeigt in seiner ganzen Länge teils fleckige, teils diffuse Rötung und enthält gelben, leicht blutigen Schleim. Die Mukosa ist an den am stärksten entzündeten Darmabschnitten stellenweise leicht usuriert. Dickdarm ohne Veränderungen. Nieren hyperaemisch. (Eine Untersuchung des Rückenmarkes wurde leider unterlassen). Patholog. anat. Diagnose: Akute hämorrhagische Enteritis.

Der Verdacht auf eine Intoxikation lag nahe. Ich dachte an ein scharfnarkotisches Gift und untersuchte das Heu auf Giftpflanzen. Dasselbe zeigte einen angenehmen aromatischen Geruch und war ohne schädliche Beimischungen. Dagegen schien mir die Weizenkleie, von der der Besitzer erst seit einer Woche zu füttern begonnen hatte, von schlechter

Qualität, was mich bewog, eine Probe davon zur näheren Untersuchung nach Hause mitzunehmen.

Fall 2. Dreijähriger, rotgrauer Wallach, vor 7 Tagen an akuter Dyspnoë infolge Urtikaria¹⁾ von mir behandelt, erkrankte vom 21./22. Juli unter den nämlichen Erscheinungen wie die Mutterstute. Anamnetisch erfuhr ich, das Pferd sei tags vorher eingespannt gewesen und habe auffallend wenig Temperament gezeigt.

Befund vom 22. Juli morgens: Das Pferd liegt platt auf der linken Seite, die Füsse ausgestreckt. Ab und zu Scharren mit den Vorderfüssen; Stöhnen, leichtes Schwitzen, Muskelzittern. Rektaltemperatur 38,9, Pulse 48, Atemzüge 24. Sensibilität der Haut normal. Erhöhte Reflexerregbarkeit. Aufstehversuche beim Antreiben misslingen. Pupillen erweitert. Konjunktiven gelbrötlich verfärbt. Heftiges Flankenschlagen. Darmperistaltik rechts lebhaft. Rechte Flanke eingefallen. Entleerung fester Kotballen.

Dass hier eine Intoxikation durch ein mir unbekanntes Gift vorliege, konnte nicht mehr zweifelhaft sein. Der herbeigerufene Bezirkstierarzt, Hr. Kollege Bertschy in Düdingen, stimmte dieser Ansicht bei.

Wir liessen dem Pferd, und dem auch schon deutliche Zeichen von Erkrankung aufweisenden Fohlen, Natr. salicylic. mit Wein und Ol. Ricini verabreichen, ferner wurden die Tiere tüchtig frottiert.

Diese Medikation erwies sich jedoch als nutzlos, da das Pferd sechs Stunden später wegen Zunahme der Lähmung geschlachtet werden musste.

Patholog. anat. Befund: Die linke Herzkammer enthält wenig schlecht geronnenes, dunkles Blut. Lungen gross, ödematös. In den Bronchien viel heller Schaum. Auf der Oberfläche der Lungen zerstreut, einzeln oder zu mehreren, harte, gelbe, stecknadelkopfgrosse, verkäste Knötchen. Leber

¹⁾ Nach Fröhner (Toxikologie 1901, pag. 23) sollen Rost- und Kernpilze Urtikaria und Dyspnoë veranlassen.

blutreich. Milz normal. Der Magen enthält etwas Futterbrei. Die Mukosa der Fundusregion ist stark punktförmig gerötet (glanduläre Gastritis). Das Duodenum ohne sichtbare Veränderungen. Der Serosaüberzug des Jejunums zeigt ungefähr 5 m vom kaudalen Ende des Duodenums entfernt vereinzelte ramifizierte Rötungen; darauf folgt ein reichlich 6 m langes, ausserordentlich stark entzündetes, erweitertes Darmstück. Sämtliche Schichten der Darmwand sind diffus dunkelrot, die Peyer'schen Plaques geschwollen. Ein weiteres 6 m langes, enges Darmstück ist ohne makroskopisch sichtbare Läsionen; darauf folgt wieder eine längere, stark entzündete, erweiterte Leerdarmpartie. Das Ileum ist intakt. Der Dünndarm enthält viel gelben, schwach blutigen Schleim. Der Dickdarm ist mit Futter gefüllt und weist nur ganz vereinzelte, schwach entzündete Stellen auf. Nieren stark hyperämisch. Die Gehirnschubstanz ist feucht, die Gefäße injiziert. Das Lendenmark ist besonders im Bereich des Plexus sacralis hyperämisch, die daselbst abgehenden Nerven und deren Scheiden sind blaurot. Zwischen den Hüllen kleine Blutungen.

Patholog. anat. Diagnose: Akute hämorrhagische Gastro-Enteritis, Gehirn- und Rückenmarkshyperämie.

Fall 3. Vier Monate altes, weibliches Fohlen.

Befund vom 22. Juli, vormittags: Rektaltemperatur 38,4, Pulse 60, Atemzüge 36. Das Fohlen liegt wie die beiden anderen Pferde mit ausgestreckten Extremitäten platt am Boden, ist jedoch imstande, sich ohne Hilfe zu erheben. Psyche frei. Im Freien sucht es auszuschlagen, fällt aber hierbei fast zu Boden. Der Gang ist hinten unsicher, schwankend, vorn stolpernd. In den Stall zurückgekehrt, frisst es noch ein wenig Heu und legt sich nachher nieder. Peristaltik rechts lebhaft, links herabgesetzt. Flanken beidseitig eingefallen. Kot weich, wässrig, stinkend. Befund im übrigen wie bei Fall 1 und 2.

Rizinusöl wird in frischer Kuhmilch gerne aufgenommen. Das Tier trinkt am Boden.

Das Fohlen erhob sich am gleichen Tag noch einigemal für kurze Zeit, um sich nachher wieder platt hinzulegen. Die Rektaltemperatur erhielt sich auf gleicher Höhe, dagegen stieg die Zahl der Pulse auf 80, diejenige der Atemzüge auf 40. Leichtes Schwitzen stellte sich ein.

Befund vom 23. Juli, morgens: Der allgemeine Zustand ist erheblich schlechter. Rektaltemperatur 39,1, Pulse 136, Atemzüge 46. Spontaner Husten. Das Fohlen ist nicht mehr imstande, sich zu erheben. Konjunktiven schmutzigrot. Lebhaftige Peristaltik rechts; starkes Schwitzen; grosser Durst. Der Harn ist gelbbraun, konzentriert, von alkalischer Reaktion und enthält 1,8 *cm.*³ Eiweiss.

Therapeutisch wurde noch Kalomel versucht. Der Zustand wurde indessen von Tag zu Tag bedenklicher, weshalb der Besitzer am 26. Juli zur Schlachtung schritt.

Patholog. anat. Befund: Der Herzmuskel zeigt auf dem Durchschnitt stellenweise kleine Blutungen. Die Herzkammern enthalten gut geronnenes Blut und Cruor. Die vorderen Lungenlappen sind hepatisiert, von marmorähnlichem Aussehen; das übrige Lungengewebe lufthaltig. Leber gallig durchfeuchtet, Milzoberfläche stellenweise mit rötlichen kleinen Zotten (partielle Perisplenitis). Mukosa und Serosa des Dünndarmes mit leichten ramifizierten Rötungen (Injektion der Gefässe). Serosaüberzug des Ileums mit kleinen gelbroten Strichen und Punkten. Magen und Dünndarm enthalten gelben Schleim, der Dickdarm Futter und Gase. Einzelne Drüsen des Blinddarmes hämorrhagisch geschwollen. Nieren hyperämisch. Oberfläche fleckig gerötet. Kapsel gut abhebbar. Gehirnsubstanz feucht (Ödem). Rückenmark, besonders in der kaudalen Abteilung (Lendenmark) sehr stark hyperämisch. Pia mater und Membrana arachnoidea, besonders des Lendenmarkes rot gefleckt, die Gefässe injiziert. Dura mater diffus gerötet. Graue Substanz auffallend mürbe, graurot, breiig, mit

kleinsten Blutungen. Weisse Substanz auf dem Durchschnitt feucht. Patholog. anat. Diagnose: Leichte Enteritis, schwere Myelitis und Meningitis, Schluckpneumonie.

Als klinisches Kardinalsymptom ist in allen drei Fällen die anfangs nur die Nachhand betreffende und sich zuletzt über den ganzen Körper ausbreitende motorische Lähmung hervorzuheben. In den zwei ersten Fällen trat die Lähmung rasch über Nacht ein, im dritten Fall dagegen entwickelte sie sich langsam. Typisch ist ferner das heftige Flankenschlagen und der relativ langsame volle Puls. Dass letzterer beim Fohlen rapid in die Höhe schnellte, ist wohl zur Hauptsache auf die Schluckpneumonie zurückzuführen. Allen Fällen gemeinsam ist ferner die rege Peristaltik der Dickdärme sowie der gegen das letale Ende zu auftretende Schweissausbruch.

Die Sektion ergab übereinstimmend das Bild einer akuten hämorrhagischen Enteritis, resp. Gastroenteritis sowie heftige Myelitis und Meningitis, besonders des Lendenmarkes. Fall 3 weicht von den zwei früheren Fällen insofern ab, als die entzündlichen Erscheinungen des Magendarmkanals fast ganz zurücktreten. Dies ist wohl der antiphlogistischen Milch-, sowie vielleicht auch der desinfizierenden Kalomeltherapie zuzuschreiben. Aus Analogie darf man schliessen, dass auch bei Fall 1 eine Entzündung des Lendenmarkes und seiner Hüllen bestanden hat.

Die Tiere waren alle im gleichen Stall untergebracht und erkrankten sukzessive in der Reihenfolge, wie sie nebeneinander standen und zwar zuerst die zu hinterst im Stall sich befindende Mutterstute.

Unserer Ansicht, es müsse hier eine Intoxikation vorliegen, wurde vom Veterinär-pathologischen Institut der Universität Bern, dem wir ein Stück Dünndarm einsandten, beigepflichtet. Über das wirksame Prinzip konnten jedoch nur Vermutungen geäussert werden.

In der sehr reichhaltigen Literatur über Vergiftungen

sind, was Symptomatologie und Sektionsbefund anbetrifft, keine Fälle erwähnt, die mit den soeben mitgeteilten mit Sicherheit identifiziert werden könnten. Die bei Schimmelpilzvergiftungen beobachteten Erscheinungen einer allgemeinen Muskellähmung, wobei die Tiere vollständig bewegungslos am Boden liegen, sowie diejenigen einer Gastro-Enteritis und Hyperämie des Gehirns und Rückenmarkes haben mit unseren Fällen am meisten Ähnlichkeit.

Wir haben daher unser Augenmerk in erster Linie auf die verabreichten Futtermittel gerichtet. Von einer chemischen Analyse des Trinkwassers wurde Abstand genommen, weil dasselbe durchaus unverdächtig erschien, und anzunehmen war, dass eine eventuelle Pathogenität desselben sich auch auf die Kühe hätte erstrecken müssen.

Der Besitzer fütterte, wie oben erwähnt, neues, gut gedörrtes, noch nicht gegorenes Heu, welches einer guten trockenen Wiese entstammte; ausserdem seit einigen Tagen Weizenkleie. Jedes Pferd erhielt von letzterer täglich 3 kg., auf drei Futterzeiten verteilt und gut angefeuchtet.

Dass frisches Heu von so toxischer Wirkung sein könnte, ist kaum denkbar. Der Besitzer war geneigt, die Erkrankung seiner Pferde auf einen im Heu gefundenen, in Verwesung befindlichen Katzenkadaver zurückzuführen. Frank¹⁾, der eine Vergiftung bei Kühen in zwei Gemeinden eines Bezirks beobachtete und an beiden Orten im Heu einen mumifizierten Katzenkadaver fand, glaubt eine Vergiftung durch das Heu annehmen zu müssen. Wir sind nicht der Ansicht, dass der Katzenkadaver mit unseren Fällen in irgend einem ätiologischen Zusammenhang steht, dass also eine Aufnahme von septischen Bakterien oder Kadaveralkaloiden anzunehmen sei. Es fehlt das hohe Infektionsfieber und die bei Sepsis charakteristischen Veränderungen der Muskulatur und innern

¹⁾ Frank, Mitteilungen d. Vereins bad. Tierärzte 1903, pag. 169.

Organe. Eher noch viele — was zwar auch nicht wahrscheinlich ist — die Aufnahme eines mineralischen Giftes in Betracht, das die Katze erbrochen und auf diese Weise das Heu vergiftet hätte.

In hohem Grade verdächtig schien mir von Anfang an die Weizenkleie, weil sie in grosser Zahl verfilzte Knollen von zusammengeballtem Mühlenstaub und zahlreiche Exemplare einer stecknadelkopfgrossen, dreikantigen, schwarzen Frucht mit rauher Oberfläche und glänzenden Kanten enthielt. Ein Chemiker des Laboratoire cantonal du controle des boissons et des denrées alimentaires in Freiburg gab auf Veranlassung des betroffenen Besitzers über die Weizenkleie folgendes Gutachten ab:

„Matières minérales = 5,80 g; substances minérales toxiques = 0,00; aspect défectueux. Présence de longs filaments, espèces de moisissures, qui agglomèrent les éléments du son. Présence en quantité assez forte de spores de *Tilletia Caries*. Présence de Nielle.

Ce son n'est pas normal et loin d'être de première qualité. Je ne pense pas toutefois, que la présence des éléments anormaux renfermés et mentionnés à haut puissent être la cause d'empoisonnement pour le bétail.“

Die Sporen von *Tilletia Caries* als ätiologisches Moment herbeizuziehen, erscheint im Hinblick auf die Untersuchungen von Pusch¹⁾ und Albrecht²⁾, wonach Pferde, Rinder, Schafe, Ziegen und Schweine grosse Mengen dieser Sporen ohne Schädigung der Gesundheit aufnehmen können, etwas gewagt. Dagegen ist die Anwesenheit von Schimmelpilzen (moisissures) besonders beachtenswert. Mit dieser Kleie während 14 Tagen an Kaninchen vorgenommene Fütterungsversuche ergaben zwar ein negatives Resultat. Die Tierchen nahmen dieselbe sehr gern und zeigten keine Krankheitserscheinungen.

¹⁾ Pusch, Deutsche Zeitschrift f. Tiermedizin 1893, pag. 381 u. ff.

²⁾ Albrecht, Münch. Jahresbericht 1894/95, p. 67.

Die schwarzen, dreikantigen Schliessfrüchtchen wurden von der schweiz. Samenuntersuchungs- und Versuchsanstalt (Agriculturbotanische Anstalt) in Zürich als Samen von *Polygonum Convolvulus* L. bestimmt. Eine Vergiftung durch das wahrscheinlich auch in den *Polygonum*-Arten vorkommende ölartige Anemonol oder Ranunculol, welches Gastroenteritis, Nephritis, Taumeln, Zittern und Konvulsionen hervorrufen soll¹⁾, ist deswegen nicht anzunehmen, weil dies Alkaloid flüchtig ist und mit dem Austrocknen der Pflanzen rasch in Anemonin und Anemoninsäure zerfällt und seine toxische Wirkung einbüsst. Dagegen entfalten nach Galtier²⁾ die scharfen Früchtchen von *Polygonum Convolvulus*, wenn sie in grossen Quantitäten aufgenommen werden, bei Pferden eine schädigende Wirkung auf den Magendarmkanal. Galtier sah nämlich bei drei Pferden nach Aufnahme grosser Mengen dieser Samen eine mechanisch irritierende Wirkung auf die Magendarmschleimhaut, welche zur Entzündung führte und in kurzer Zeit den Tod der Tiere zur Folge hatte. Ein Versuchspferd, welches 9 Tage lang je 200 g dieser Samen im Futter erhielt, erkrankte an Kolikerscheinungen. Vier andere Versuchspferde, denen verschieden grosse Dosen verabreicht wurden, zeigten zwar keine Krankheitserscheinungen im Leben, doch fand G. bei der Sektion kleine Ecchymosen und blutige Sufusionen im Cöcum, sowie hyperämische Plaques und Ecchymosen im grossen Kolon. Fütterungsversuche an Kaninchen hatten ein negatives Resultat, was G. veranlasst, keine toxische, sondern eine rein mechanisch-irritierende Wirkung dieser Früchtchen anzunehmen.

Die Zahl der in 1 kg. Weizenkleie vorhandenen Früchtchen des Windenknöterichs bestimmte ich auf 800, mit einem Gewicht von 4 g. Daneben enthält die Kleie in grosser Zahl zerriebene Früchtchen, die punkto mechanisch-irritierende

1) Vgl. Müller, Lehrb. der Pharmakologie f. Tierärzte, pag. 116 und Fröhner, Lehrb. d. Toxikologie 1901, pag. 216.

2) Galtier, Journal de méd. vét. de Lyon, 1887, pag. 142—147

Wirkung ausser Betracht fallen. Da jedem Pferd per Tag 3 *kg* Kleie verabreicht wurden, so würde die Tagesdosis pro Pferd rund 2400 Samen = 12 *g* betragen. Eine so geringe Quantität kann für die beträchtlichen Läsionen der Verdauungsschleimhäute nicht verantwortlich gemacht werden. Wollte man übrigens die Früchtchen als das wirksame Agens hinstellen, so blieben die entzündlichen Veränderungen des Rückenmarks ohne Erklärung. Es ist immerhin die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die scharfen Früchtchen von *Polygonum Convolvulus* die Vulnerabilität der Magendarmschleimhaut erhöht und dadurch dem rascheren Eintritt von Pilztoxinen in die Blutbahn Vorschub geleistet haben.

Diese Annahme gehört freilich einstweilen ins Reich der Hypothesen. Aber auch der Befund des bakteriolog. Laboratoriums in Pérolles (Freiburg), dem Hr. Kollege Bertschy Blut, ein Stück Lunge und Dünndarm zur Untersuchung übermittelte, vermag nach meiner Ansicht den Schleier dieses Geheimnisses nicht zu lüften. Der Vorstand des genannten Institutes, Dr. Glücksmann, fand in der Lunge in grosser Zahl den *Diplococcus pneumoniae*, im Darm Koli-bazillen und den *Bac. subtilis*. Bertschy¹⁾ glaubt daraus auf eine Infektion mit Diplococcen schliessen zu dürfen und macht auf die Ähnlichkeit vieler Erscheinungen mit denjenigen bei infektiöser Cerebrospinalmeningitis aufmerksam. Ich glaube nicht, dass das Vorkommen von Diplococcen in den Lungen für eine Infektionskrankheit irgendwie beweisend ist, dies um so weniger, als nach den Untersuchungen, von Dürck²⁾ in den Lungen ganz gesunder, frisch getöteter Haustiere verschiedene pathogene Mikroorganismen, darunter auch der *Diplococcus pneumoniae*, vorkommen. Friedberger und Fröhner³⁾ sind allerdings der gewiss zutreffenden Ansicht, dass

¹⁾ Bertschy, Schriftliche Mitteilungen.

²⁾ Dürck, Deutsches Archiv f. klin. Medizin, zitiert nach Fröhner.

³⁾ Friedberger und Fröhner, Lehrb. d. spez. Path. u. Ther. 1900, pag. 240.

manche angebliche Fälle von Pilzvergiftungen bei Pflanzenfressern wahrscheinlich eigentliche Infektionskrankheiten darstellen, deren Wesen und Ursachen zurzeit unbekannt sind.

Zum Schluss möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass das Fleisch (und sogar die Eingeweide!) sämtlicher drei Pferde ohne Schaden konsumiert worden ist.

Un cas de torsion de matrice chez une vache portante de 6 mois.

Par P. Deslex, vétérinaire à Aigle.

Le 7 mars écoulé, j'étais appelé pour donner mes soins à une vache de grande taille, froment-pie, âgée de 8 ans et portante de 6 mois. — Au dire du propriétaire, la bête était faible de l'arrière-train; il craignait une fracture du bassin; d'ailleurs, elle mangeait et ruminait comme d'habitude, et le lait n'avait pas diminué. La vache étant couchée, je la fis lever et remarquai qu'en effet, elle avait de la peine à se placer sur ses 4 membres; le mouvement de pandiculation manquait totalement et la colonne vertébrale restait tendue. En pressant sur la région des reins, et particulièrement entre les 2 angles internes de l'ilium, la bête montrait une grande douleur et s'affaissait brusquement; la démarche était raide.

Ne remarquant rien d'anormal ailleurs, je diagnostiquai un effort des reins, et ordonnai des frictions révulsives sur cette région.

Deux jours après, le propriétaire me fait appeler, me disant que sa vache ne mangeait plus du tout et que le lait avait presque complètement disparu.

Je trouvai la bête plus abattue que lors de ma 1^{re} visite: les cornes étaient froides, le mufle sec, les yeux injectés, les flancs rétractés et tendus surtout du côté droit; la bête avait des frissons; le pouls faible, 80 battements à la minute. De la vulve, qui n'était pas tuméfiée, s'écoulait un peu de muco-sité brunâtre; les reins étaient toujours très sensibles, les ligaments du bassin tendus. La bête se reposait tantôt sur un