

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

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 64 (1922)

Heft: 4

Artikel: Wissenschaftliche Ergebnisse der Maul- und Klauenseucheepidemie im Kanton Zürich 1920/21

Autor: Hofstetter, Hans

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-591014>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 05.02.2025

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

SCHWEIZER ARCHIV FÜR TIERHEILKUNDE

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizer. Tierärzte

LXIV. Bd.

April 1922

4. Heft

Aus dem veterinär-pathologischen Institut der Universität Zürich
Direktor: Prof. Dr. Walter Frei.

Wissenschaftliche Ergebnisse der Maul- und Klauen- seucheepidemie im Kanton Zürich 1920/21.

Von Hans Hofstetter, Tierarzt aus Gais

Einleitung.

Wenn eine Seuche einen Nutzen haben kann, so ist es jedenfalls der, dass sie zu ihrer Erforschung Gelegenheit bietet. Diese Gelegenheit muss besonders bei der Maul- und Klauenseuche ausgenützt werden, weil die Möglichkeit des Experimentierens zum Teil wegen der hohen Kosten der Versuchstiere, zum Teil wegen der Gefahr der Seuchenverschleppung in unverseuchten Zeiten stark eingeschränkt ist. Es ist ein erfreuliches Zeichen, dass gerade im Verlauf der letzten Aphthenseuche-epidemie bei uns in der Schweiz, aber auch in andern Ländern, anscheinend mehr als früher, Forschung getrieben wurde, bietet doch die Maul- und Klauenseuche, trotzdem sie seit alters her bekannt und in klinischer und pathologischer Hinsicht recht vielseitig durchforscht ist, noch rätselhaftes genug. Aus diesem Grunde haben wir es unternommen, der Lösung einiger Maul- und Klauenseuche-Probleme etwas näher zu kommen.

Mit Absicht haben wir auf die Darstellung von Bekanntem vollständig verzichtet und das uns zur Verfügung stehende Material nur soweit angeführt, als es von einigen, wie uns scheint, neuen Gesichtspunkten aus beleuchtet werden kann. So wurde denn auf eine rein statistische und chronologische, deskriptive Darstellung des Seuchenzuges im Kanton Zürich Umgang genommen.

Die besonders interessierenden Punkte, die speziell bearbeitet wurden, sind die folgenden:

1. Die Gesetzmässigkeit im Seuchenzug.
2. Einige markante Erscheinungen im Krankheitsverlauf mit besonderer Berücksichtigung der Disposition bzw. Resistenz von Altersklassen, ferner des Verlaufs der Gefährdungskurve während der Krankheit eines Individuums.
3. Immunität.
4. Virusträger und Dauerausscheider.
5. Theoretische Grundlagen und praktische Erfolge der Blutimpfung.

Das gesamte von uns verwendete statistische Material wurde uns durch gütiges Entgegenkommen der Direktion der Volkswirtschaft des Kantons Zürich und dessen Veterinäramt zur freien Bearbeitung überlassen. Herrn Kantonstierarzt Dr. Baer sei auch an dieser Stelle für Zuweisung des Materials und mancherlei Anregung, sowie für das stete Interesse, das er dieser Arbeit entgegenbrachte, wärmstens gedankt.

Epidemiologie.

Die Maul- und Klauenseuche befiel in den Jahren 1920/21 im Kanton Zürich:

im Bezirk:

Zürich	131 Ställe,	16,2%	des gesamten Klauenviehbestandes
Affoltern	486 „	47,3%	„ „ „
Horgen	329 „	33,5%	„ „ „
Meilen	84 „	8,8%	„ „ „
Hinwil	243 „	14,7%	„ „ „
Uster	183 „	14,9%	„ „ „
Pfäffikon	42 „	2,2%	„ „ „
Winterthur	313 „	13,8%	„ „ „
Andelfingen	356 „	21,3%	„ „ „
Bülach	128 „	8,1%	„ „ „
Dielsdorf	11 „	0,8%	„ „ „

Total 2306 Ställe, 15 5% des gesamten Klauenviehbestandes.

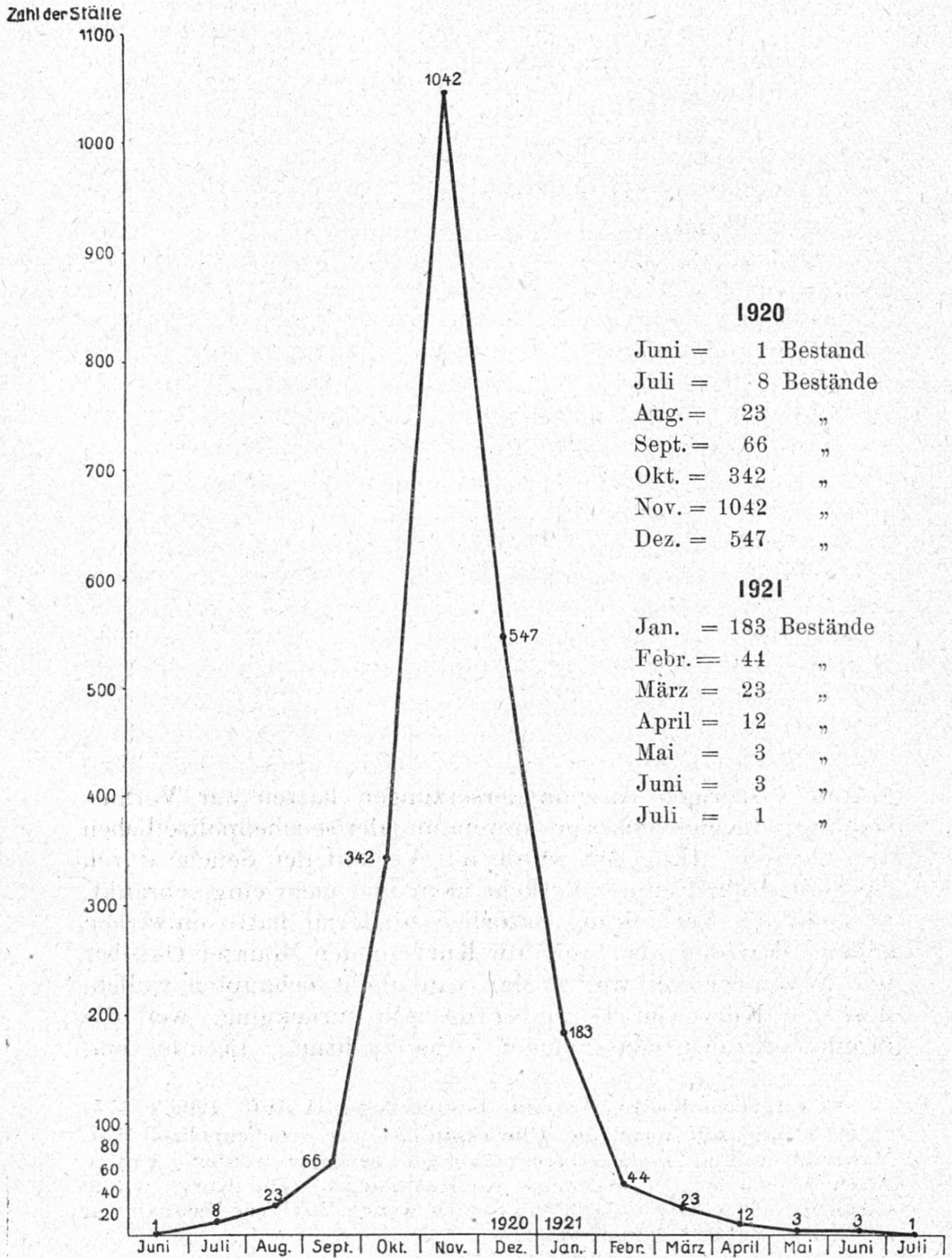
Darnach ist die Seuche in allen Bezirken aufgetreten, am stärksten im Bezirk Affoltern, wo bei 47,3% des gesamten Klauenviehbestandes die Krankheit konstatiert wurde.

In den total 2306 Ställen waren verseucht: 18,057 Stück Rindvieh, 5027 Schweine, 622 Ziegen und 981 Schafe.

Nach den Angaben der letzten eidgenössischen Viehzählung erkrankten demnach: 17,2% des Rindviehs, 15% der Schweine, 3,9% der Ziegen und 20,8% der Schafe, d. h. 15,5% des gesamten Rind- und Kleinviehbestandes.

Fig. 1.

Zahl der Neuausbrüche in den einzelnen Monaten des Seuchenzuges, 1920/21.



Der kurvenmässige Verlauf der Neuausbrüche und der aktuell kranken Tiere in der Zeit vom Juni 1920 bis Juli 1921 wird dargetan durch die Fig. 1.

Darnach steigt die Zahl der Neuausbrüche zuerst langsam, dann rapid und zuletzt sehr akut an, erreicht im November den höchsten Stand, fällt dann im Verlauf von zwei Monaten wieder sehr akut ab, worauf die Abnahme immer langsamer erfolgt.

Der Kurvenverlauf der Choleraepidemie in Hamburg im Jahre 1892 zeigt prinzipiell ganz denselben Verlauf.*)

Die Ursache des zuerst langsamen und dann rapiden Anstiegs der Seuchenverbreitungskurve kann nicht in der einfachen Zunahme der Seuchenausbreitungsmöglichkeit mit der Zahl der infizierten Ställe erklärt werden. Die Seuchenausbreitungsmöglichkeit von einem Stall aus setzt sich zusammen aus verschiedenen Faktoren: Zahl der Personen, Verkehr, Aktionsradius der Personen, Zahl der Ratten, Katzen, Hunde und anderer Tiere, vielleicht auch der Fliegen, die von diesem Stall aus nach allen Richtungen sich ausbreiten können und ihrem Aktionsradius. Die Grösse dieser Faktoren ist natürlich von Stall zu Stall verschieden. Nehmen wir die Durchschnittsverbreitungsmöglichkeit eines infizierten Bestandes als 1 an, so haben 2 infizierte Bestände die Verbreitungsmöglichkeit 2, 3 Bestände die Verbreitungsmöglichkeit 3 usw., d. h. die Seuchenausbreitungsmöglichkeit steigt im Durchschnitt proportional der Zahl der infizierten Bestände, also geradlinig an. Nun aber zeigt die Kurve eine starke Aufwärtskrümmung. Unsere bisherigen Auseinandersetzungen hatten zur Voraussetzung: die gleichmässige Anwendung der seuchenpolizeilichen Vorschriften. Hingegen wurde im Verlauf der Seuche durch Spezialvorschriften der Verkehr mehr und mehr eingeschränkt, was auf die Verbreitung natürlich hindernd hätte einwirken sollen. Trotzdem aber steigt die Kurve in den Monaten Oktober und November steil an.***) Man wird nicht behaupten wollen, dass die Kurve im Dezember deshalb zurückging, weil die prophylaktischen Massnahmen (Abschlachtung, Desinfektion,

*) Vergleiche Kollé-Hetsch. Bakteriologie, II. Aufl., 1908, S. 175.

**) Damit soll nicht die Unwirksamkeit der seuchenpolizeilichen Massnahmen und Verkehrsbeschränkungen bewiesen werden. Unsere Auseinandersetzungen sind reine Konstatierungen. Die Kurve würde steiler ansteigen und absolut höher werden, wenn polizeiliche Massnahmen nicht durchgeführt worden wären.

Absperrungen und andere seuchenpolizeilichen Unternehmungen) nun auf einmal diesen eklatanten Erfolg gezeitigt haben sollten. Im Gegenteil, die allgemeine Erfahrung zeigt, dass im Verlauf einer Epidemie die seuchenpolizeilichen Vorschriften ermüdend auf das Publikum einwirken und dass deren Befolgung nach und nach eher laxer wird. Auf alle Fälle kann nicht zutreffen, dass im Dezember und Januar, wo die Seuche so akut zurückging, die Seuchenpolizei energischer und besonders viel erfolgreicher durchgeführt wurde. Es müssen hier jedenfalls noch andere Faktoren eingewirkt haben.

Von jeher sind die sog. spontane Abnahme und das spontane Verschwinden von Epidemien behauptet worden. Tatsächlich hören die meisten oder alle wirklichen Epidemien von selbst ganz auf oder gehen wesentlich zurück, auch ohne seuchenpolizeiliche Massnahmen (Pest, Cholera, Rinderpest, Lungen-seuche in früheren Jahrhunderten); denn von den ergriffenen Individuen stirbt ein Teil aus und der Rest erlangt eine, wenn auch unter Umständen nur kurzdauernde, aber für den Moment genügende Immunität oder es bleiben immer einige von der Natur mit besonders hoher, angeborener Immunität ausgestattete Individuen verschont. Hingegen gelten diese Überlegungen natürlich nur für die Verseuchung des überwiegenden Grossteils der Individuen und sie können z. B. für den Kanton Zürich mit einer Verseuchung von 17,2% des Rindviehs und 15% der Schweine keine Gültigkeit haben, ja nicht einmal für den am stärksten verseuchten Bezirk Affoltern mit einer Totalverseuchung von 47,3% des Klauenviehbestandes. Wenn die Ursache des Seuchenrückganges nicht durch die Massnahmen und nicht durch die Immunität der empfänglichen Individuen erklärt werden kann, müssen wir die Möglichkeit einer Virulenzabnahme des Erregers in Betracht ziehen.

Man könnte an Virulenzabnahme durch Tierpassage denken, denn tatsächlich infiziert sich Rind an Rind und Schwein an Schwein, aber es kommen auch Infektionen von Rindern durch Ziegen, von Schweinen durch Rinder usw. vor, d. h. Überspringen des Virus von einer Tierart zur andern. Auch ist es unmöglich festzustellen, wie lange und wie häufig das Virus von Rind zu Rind, bzw. von Schwein zu Schwein übertragen wurde und wie oft es von einer Tierart zur andern übersprang. Wenn unsere Annahme von der Virulenzabnahme richtig ist, müsste sie sowohl für Passagen bei einer Art, als auch für unterbrochene Passagen Gültigkeit haben.

Tabelle 1.

Sterblichkeit und Notschlachtungen im Verhältnis zu den gleichzeitig verseucht gewesenen Tieren in den einzelnen Monaten des Seuchenzuges.

Monat	Zahl der verseuchten Tiere				Ungestanden				Notgeschlachtet				Total der umgestanden u. notgeschlachteten Tiere beir Rindvieh
	Rindvieh	Schweine	Ziegen	Schafe	Rindvieh	Schweine	Ziegen	Schafe	Rindvieh	Schweine	Ziegen	Schafe	
September . . .	116	36	—	—	5,17 %	13,88 %	—	—	2,41 %	—	3,89 %	—	7,58 %
Oktober . . .	4109	1077	77	—	0,94 %	1,20 %	—	—	1,87 %	2,22 %	6,21 %	—	2,81 %
November . . .	6922	1779	161	236	0,80 %	1,12 %	0,62 %	—	3,26 %	0,50 %	1,75 %	3,39 %	4,06 %
Dezember . . .	3896	987	171	—	0,54 %	0,20 %	2,33 %	—	3,69 %	0,50 %	3,94 %	—	4,23 %
Januar . . .	1142	280	76	—	0,35 %	0,35 %	—	—	4,20 %	—	10,52 %	—	4,55 %
Februar . . .	272	97	19	—	—	—	—	—	4,41 %	0,41 %	—	—	4,41 %
März . . .	116	33	10	—	—	—	—	—	9,48 %	—	—	—	9,48 %
April . . .	47	10	13	—	—	—	—	—	17,02 %	—	—	—	17,02 %

Über die Schwankungen der Virulenz des Erregers im Verlauf der Seuche könnte die Zahl der Todesfälle und Notschlachtungen im Verhältnis zur Zahl der gleichzeitig verseuchten Tiere Auskunft geben. Hierüber orientiert die Tabelle 1.

Daraus geht hervor, dass die Zahl der umgestandenen Tiere im ersten Monat der Verseuchung weitaus am grössten ist und nachher sehr rasch und dann langsamer abnimmt. Die Kurve der Notschlachtungen zeigt den umgekehrten Verlauf. Diese beiden Zahlenreihen scheinen in Widerspruch miteinander zu stehen, denn die Notschlachtungen sollen ja nur erfolgen in extremis, d. h. wenn die Seuche sehr schwer ist, wenn der Spontantod in Aussicht steht oder wenn eine langwierige und möglicherweise unvollständige Rekonvaleszenz vorausgesehen werden kann. Demnach müssten wenigstens in den ersten Monaten der Seuche die Notschlachtungen mit der Zahl der umgestandenen Tiere parallel verlaufen. Dass das nicht der Fall ist, kann auf eine gewisse Neigung der Besitzer zu Notschlachtungen zurückgeführt werden, kann aber auch seine Berechtigung haben in der im Seuchenverlauf erworbenen Kenntnis der Krankheit. Wenn die Seuche sich als bösartig, schwer, langwierig, mit Neigung zu Dauerdefekten erweist, was man natürlich in den ersten Wochen noch nicht wissen kann, so wird eine Frequenzzunahme der Notschlachtungen wirklich gerechtfertigt sein. Eine gewisse Erklärung für das Ansteigen der Zahl der Notschlachtungen kann auch in einer Anhäufung der Tiere mit Nachkrankheiten im Verlauf des Seuchenganges gesucht werden.

• Die Summe der Notschlachtungen + Todesfälle zeigt nun einen wesentlich andern Verlauf, als die Einzelkomponenten allein. Sie ist weitaus am grössten im ersten Monat, sinkt im zweiten Monat ganz auffällig ab, steigt dann wieder an und ist im dritten, vierten, fünften und sechsten Monat ungefähr auf derselben Höhe. Das würde also besagen, dass die Virulenz des Erregers zu Beginn der Seuche weitaus am grössten ist, nachher bedeutend sinkt und dann vier Monate lang ungefähr gleich bleibt.

Gerade auf diese Unkenntnis der ersten Seuchenfälle könnte die hohe Zahl der Spontantodesfälle zurückzuführen sein. Nachdem der Charakter der Krankheit einmal erkannt war, wurde man weniger häufig vom Spontantod der Tiere überrascht, man schlachtete die kranken beizeiten. Infolge-

dessen kann uns weder die Zahl der Spontanodesfälle allein, noch die Zahl der Notschlachtungen allein über die Seuchenvirulenz Auskunft geben, sondern nur die Summe dieser beiden. Allerdings ist in dieser Summe das subjektive Moment der Notschlachtung enthalten, denn kein Tierarzt kann bei einem nicht in Agonie sich befindenden Tier mit absoluter Sicherheit den Tod voraus sagen und im übrigen ist für das Schlachten nicht nur der in Aussicht stehende Tod, sondern auch die Reduktion des Tier- resp. Schlachtwertes massgebend.

Die Kurve der Neuausbrüche muss also einem ganz andern Grunde ihre Form verdanken. Die Nichtübereinstimmung könnte vielleicht auch darauf zurückzuführen sein, dass der von uns verwendete Indikator für die Virulenz, d. i. die Zahl der Todesfälle und Notschlachtungen, kein richtiger Indikator ist.

Als andere Virulenzmassstäbe kommen in Betracht die Krankheitsdauer, die Inkubationszeit, die Schwere der Krankheit und die Zahl der Nachkrankheiten.

Die Nachkrankheiten können nur mit grösster Vorsicht als Virulenzmassstäbe verwendet werden. Sie können auch der Ausdruck einer besondern Lokalisation des Virus sein. Nachkrankheiten an den Klauen werden auch bei leichter oder mittelschwerer Verseuchung angetroffen. Die genaue Feststellung der Krankheitsdauer und der Inkubationszeit ist unmöglich.

Die Schwere der Krankheit kann ausgedrückt werden in der Frequenz der Herzdegenerationen, Muskelnekrose und Decubitus, Klauenerkrankungen usw. Die Frequenz dieser Veränderungen, bezogen auf die Zahl der verseuchten Tiere, ist enthalten in der Tabelle 2.

Tabelle 2.

Path.-anat. Veränderungen der umgestandenen und notgeschlachteten Tiere im Verhältnis zu den verseuchten Tieren beim Rindvieh.

Path.-anat. Veränderungen	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Febr.	März	April
Herzmuskeldegenerat.	3,4 ⁰ / ₀	2,3 ⁰ / ₀	2,5 ⁰ / ₀	2,0 ⁰ / ₀	0,8 ⁰ / ₀	1,1 ⁰ / ₀	1,7 ⁰ / ₀	10,6 ⁰ / ₀
Dekubitus	—	0,09 ⁰ / ₀	0,1 ⁰ / ₀	0,3 ⁰ / ₀	0,9 ⁰ / ₀	1,1 ⁰ / ₀	—	—
Nekrose und Abscesse in der Körpermuskulatur	—	0,02 ⁰ / ₀	0,1 ⁰ / ₀	0,6 ⁰ / ₀	1,0 ⁰ / ₀	1,3 ⁰ / ₀	—	—
Klauenleid. (Ausschuhen, Klauenbeinnekrose)	—	0,1 ⁰ / ₀	0,1 ⁰ / ₀	0,6 ⁰ / ₀	1,1 ⁰ / ₀	0,3 ⁰ / ₀	3,4 ⁰ / ₀	2,1 ⁰ / ₀

Bezüglich der Herzdegenerationen lässt sich sagen, dass ihre Frequenz am grössten ist bei umgestandenen Tieren am Anfang der Seuche und dann nach und nach abnimmt (Tabelle 3). Dass in den Monaten Februar, März und April keine Herzdegenerationen mehr gefunden wurden, hat seine Ursache wohl in der rechtzeitigen Notschlachtung. Man könnte

Tabelle 3.

Path.-anat. Veränderungen der umgestandenen Tiere im Verhältnis zu deren Gesamtzahl beim Rindvieh.

Path.-anat. Veränderungen	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Febr.	März	April
Herzmuskeldegenerationen	33,3 ⁰ / ₀	97,4 ⁰ / ₀	92,8 ⁰ / ₀	85,7 ⁰ / ₀	75 ⁰ / ₀	—	—	—
Dekubitus	—	2,5 ⁰ / ₀	—	—	—	—	—	—
Nekrose und Abszesse in der Körpermuskulatur	—	—	1,7 ⁰ / ₀	—	—	—	—	—
Klauenleiden	—	2,5 ⁰ / ₀	1,7 ⁰ / ₀	—	—	—	—	—

vorderhand den Schluss ziehen, dass die Virulenz am grössten war zu Beginn der Seuche. Diese Feststellung ist auch in Übereinstimmung mit der Zahl der in diesem Monat umgestandenen Tiere, wie das Tabelle 1 zeigt.

Die Frequenzkurve der Herzdegenerationen bei notgeschlachteten Tieren zeigt einen etwas andern Verlauf. Man hat wohl den Eindruck, dass auch der September am meisten Herzdegenerationen aufweise. Hingegen fällt auf, ein erneutes Ansteigen in den Monaten Februar, März und April. Die besondere Ursache dieser Erscheinung möchten wir in der bereits erwähnten Neigung zu Notschlachtungen sehen. Wir haben ja keine Garantie für den Spontantod dieser Tiere. Wenn man zu irgendeiner Zeit im Seuchenverlauf schwerkranke Tiere, die weder umstanden noch geschlachtet wurden, getötet hätte, so würde man natürlich bei einer grossen Anzahl ebenfalls Herzmuskeldegenerationen gefunden haben, denn die Herzmuskeldegeneration kann leicht oder schwer sein und sie braucht keineswegs in allen Fällen zum Spontantod oder zur Notschlachtung zu führen. Unsere Tabellen geben rein zahlenmässig die Herzdegenerationen an, sagen aber nichts aus über Intensität und Ausbreitung. Die Herzveränderungen bei geschlachteten Tieren geben infolgedessen kein getreues Bild der Virulenz des Erregers.

Betrachten wir den Prozentsatz der Herzmuskeldegenerationen bezogen auf die Gesamtzahl der umgestandenen bzw. notgeschlachteten Tiere (Tabelle 3 und 4), so können wir auch hier wieder eine regelmässige Abnahme dieser Organerkrankung vom Oktober bis Januar bzw. März feststellen. (Die aus der Reihe fallenden Zahlen des September sind ungenau, da uns

Tabelle 4.

Path.-anat. Veränderungen der notgeschlachteten Tiere im Verhältnis zu deren Gesamtzahl beim Rindvieh.

Path.-anat. Veränderungen	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Febr.	März	April
Herzmuskeldegenerationen	66,6 ⁰ / ₀	76,6 ⁰ / ₀	56,1 ⁰ / ₀	45,1 ⁰ / ₀	14,5 ⁰ / ₀	25,0 ⁰ / ₀	18,1 ⁰ / ₀	62,5 ⁰ / ₀
Dekubitus	—	3,8 ⁰ / ₀	4,4 ⁰ / ₀	8,3 ⁰ / ₀	22,9 ⁰ / ₀	25,0 ⁰ / ₀	—	—
Nekrose und Abszesse in der Körpermuskulatur .	—	1,2 ⁰ / ₀	4,4 ⁰ / ₀	17,3 ⁰ / ₀	25,0 ⁰ / ₀	8,3 ⁰ / ₀	—	—
Klauenleiden	—	6,4 ⁰ / ₀	5,7 ⁰ / ₀	18,7 ⁰ / ₀	27,0 ⁰ / ₀	8,3 ⁰ / ₀	36,3 ⁰ / ₀	12,5 ⁰ / ₀

nicht alle Sektionsberichte der im September gefallenen Tiere vorlagen.) Für das merkwürdige Anschwellen der Prozentzahlen im April haben wir allerdings keine Erklärung.

Andere Veränderungen am Körper der notgeschlachteten und umgestandenen Tiere sind nicht mit derselben Sicherheit für Virulenzmassstäbe zu betrachten, wie die Herzmuskeldegenerationen. Die Frequenz des Decubitus nimmt im Verlauf des Seuchenzuges zu. Wir sind geneigt, eine gewisse Häufung dieser Veränderung gegen das Ende der Seuche hin anzunehmen.

Es zeigt sich erst nach längerer Zeit bei vielen Tieren, dass ihre Leistungsfähigkeit sich nicht mehr erholen will, dass sie in einem heruntergekommenen Zustand verbleiben und der Besitzer entschliesst sich erst nachträglich zur Schlachtung. Eine ähnliche Überlegung gilt für die Klauenleiden (Auschuhen, Klauenbeinnekrose). Auch das sind langsam sich einstellende, pathologische Erscheinungen, weshalb eine gewisse Häufung gegen das Ende der Seuche erklärlich ist. Die Nekrose der Skelettmuskulatur, eine Veränderung, welche speziell in diesem Seuchenzug relativ sehr häufig beobachtet wurde, kann als eine typische Nachkrankheit der Maul- und Klauen-seuche aufgefasst werden.*) Immerhin wollen wir nicht ver-

*) Vergleiche Studer, Dissertation, Zürich, 1921.

schweigen, dass sich vielleicht doch nicht alle diese genannten Veränderungen mehrere Monate hindurch haben anhäufen können, denn weil nur Nachkrankheiten bis zum 56. Tage staatliche Entschädigung erhielten, drängten die Tierbesitzer auf Abschachtung vor diesem Termin.

Die eigentlichen Ursachen der schliesslich zu Decubitus führenden Körperschwäche, des Ausschuhens und anderer Klauenleiden und der Nekrose der Muskulatur sind uns unbekannt. An eine Toxinwirkung nach Verschwinden des Erregers aus dem Körper, als an eine sehr verspätete Nachwirkung, vermag man nicht zu glauben. Die von Studer an nekrotischen Partien der Körpermuskulatur vorgenommenen bakteriologischen Untersuchungen haben keine Anhaltspunkte für eine Sekundärinfektion gegeben. Infolgedessen könnte man an eine lokalisierte Persistenz des Erregers in einem gewissen abgeschwächten Zustand denken. Mit Hinsicht auf die sehr lange dauernde Ansteckungsfähigkeit durchseuchter Tiere erscheint dieser Gedanke auch gar nicht zu absurd. Mit andern Worten wir kämen zu der Auffassung, dass der Maul- und Klauen-seucheerregger zunächst eine floride Krankheit verursacht und

Fig. 2.

Zahl der Neuausbrüche in den einzelnen Monaten
des Seuchenzuges 1913/14.

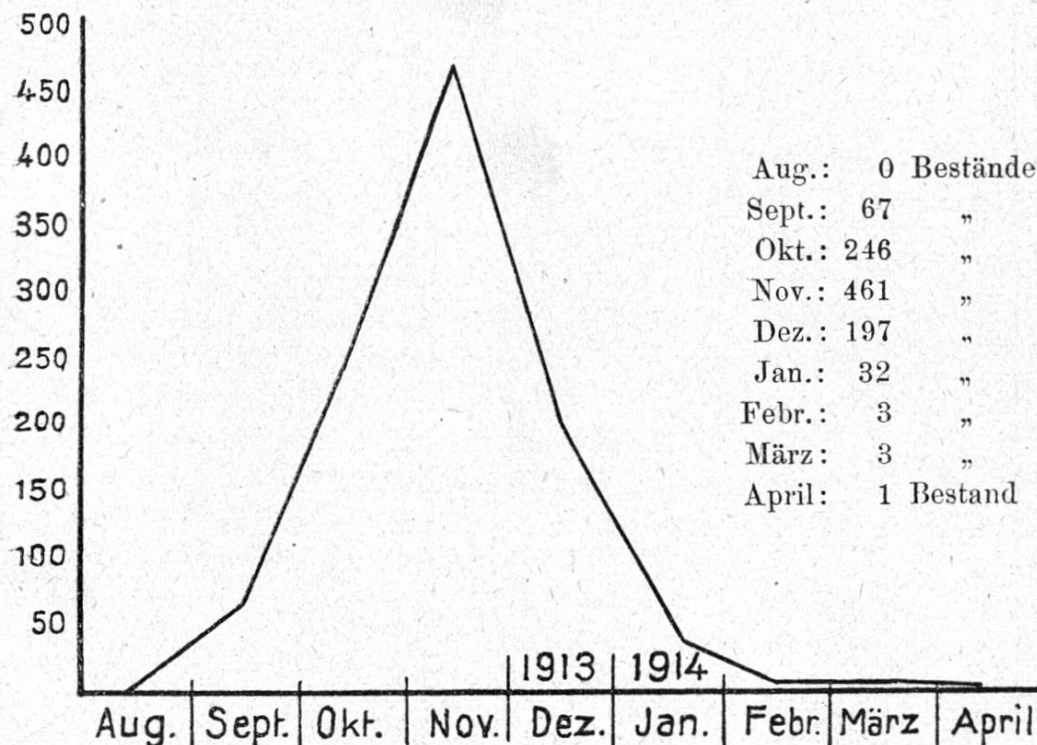
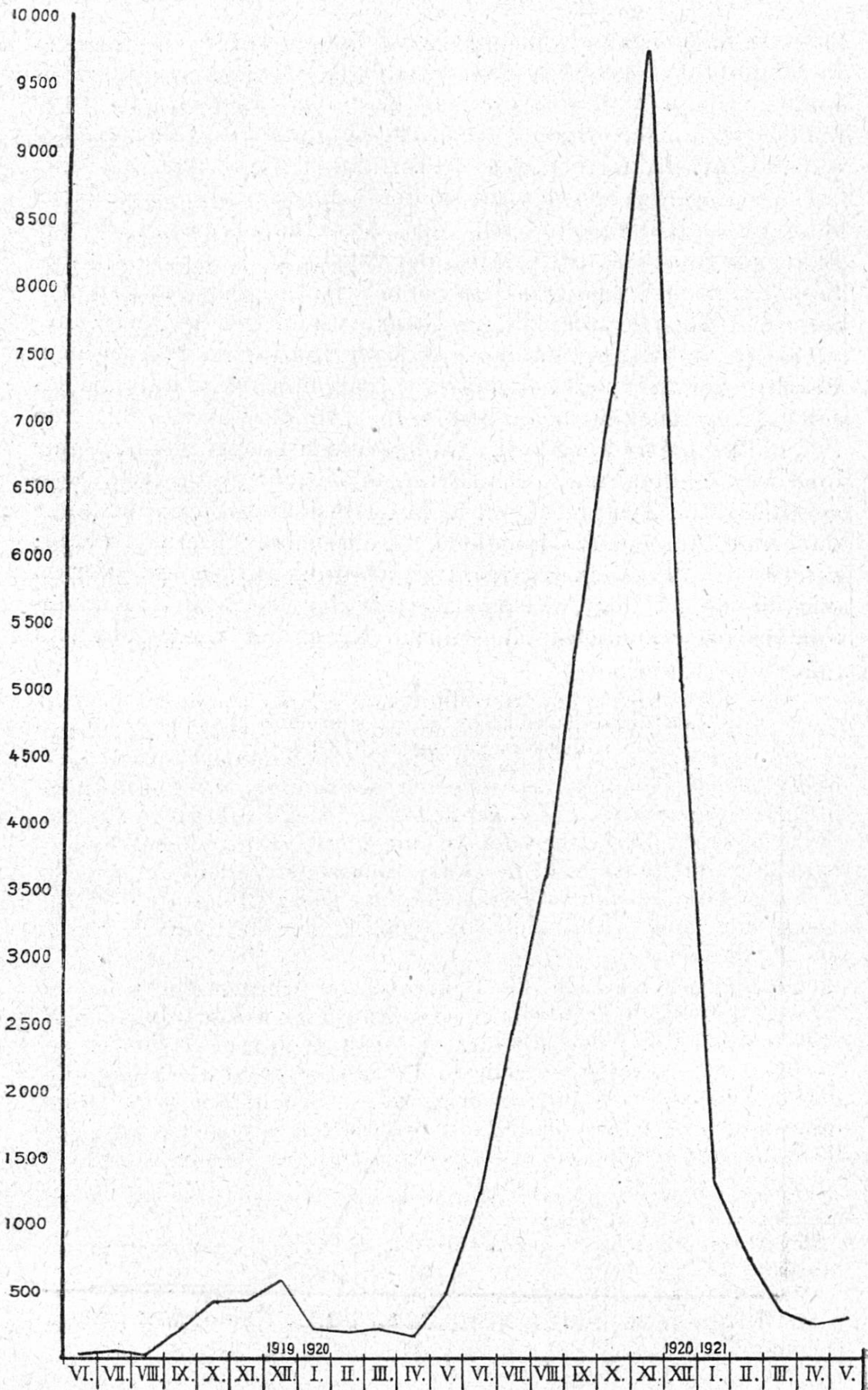


Fig. 3.

Zahl der Neuausbrüche in der Schweiz von Juni 1919 bis Mai 1921.



nachher längere Zeit, vielleicht monatelang latent im Organismus weiterbesteht, mit oder ohne pathologisch-anatomische Veränderungen und Ansteckungsfähigkeit. Wir nehmen also auch für die Maul- und Klauenseuche Virusträger an, die vielleicht auch Dauerausscheider sind. Es ist nicht gesagt, dass der Sitz des Kontagiums nur in den Klauenhöhlen sein müsse. Wir kennen ja auch Protozoenkrankheiten, deren Erreger nach Abklingen der äusserlich auffälligen Krankheit sehr lange im Tierkörper sich latent aufhalten, wobei allerdings eine Immunität non sterilisans besteht. Was speziell noch die Klauenleiden anbetrifft, so könnten hier natürlich mit besonderer Leichtigkeit Mischinfektionen die Ursache sein, bzw. an der Entstehung des Leidens wesentlich mitwirken.

Vielleicht ist noch eine andere Idee erwähnenswert, die zum Verständnis der Frequenzkurven der pathologisch-anatomischen Veränderungen im Seuchenverlauf beitragen könnte: Eine Änderung der Organaffinität des Erregers, d. h. das Virus, welches mit beständiger Affinität zu Epidermis und Epithelien ausgestattet ist, würde zu Anfang des Seuchenzuges vorwiegend vom Herzmuskel, später aber mehr von der Skelettmuskulatur angereichert werden.

Der Kurvenverlauf der Maul- und Klauenseuche im Kanton Zürich im Jahre 1920/21 ist genau qualitativ identisch mit demjenigen von 1913/14. *) (Fig. 1 u. Fig. 2) Auch damals konstatierte man zunächst ein langsames Ansteigen, dann ein rapides Anschwellen der Kurve, dem ein ebenso schnelles und tiefes Sinken und dann ein allmähliches Erlöschen der Seuche folgte. Eine solche Gesetzmässigkeit durfte auch für den kurvenmässigen Verlauf der Seuche in der ganzen Schweiz erwartet werden. Das trifft tatsächlich zu, sowohl für 1913/14 als auch für 1920/21, wie die Kurven Fig. 3 und 4 zeigen.

Betrachten wir nun die Häufigkeit der Aphthenseuche in der Schweiz seit 1886 **) (Tabelle 5), so konstatieren wir allerdings nicht eine derart schöne Periodizität, wie etwa nach diesen Kurven zu erwarten wäre. Es folgen sich da Jahre starker Verseuchung, die abgelöst werden von Jahren mit geringer Seuchenfrequenz. Eine ausgesprochenere Periodizität mit prägnanten Gipfelpunkten zeigt die Maul- und Klauenseuche in Deutschland von 1886 bis 1914 ***)

*) Ehrhardt: Generalbericht über die Maul- und Klauenseuchekampagne 1913/14 im Kanton Zürich.

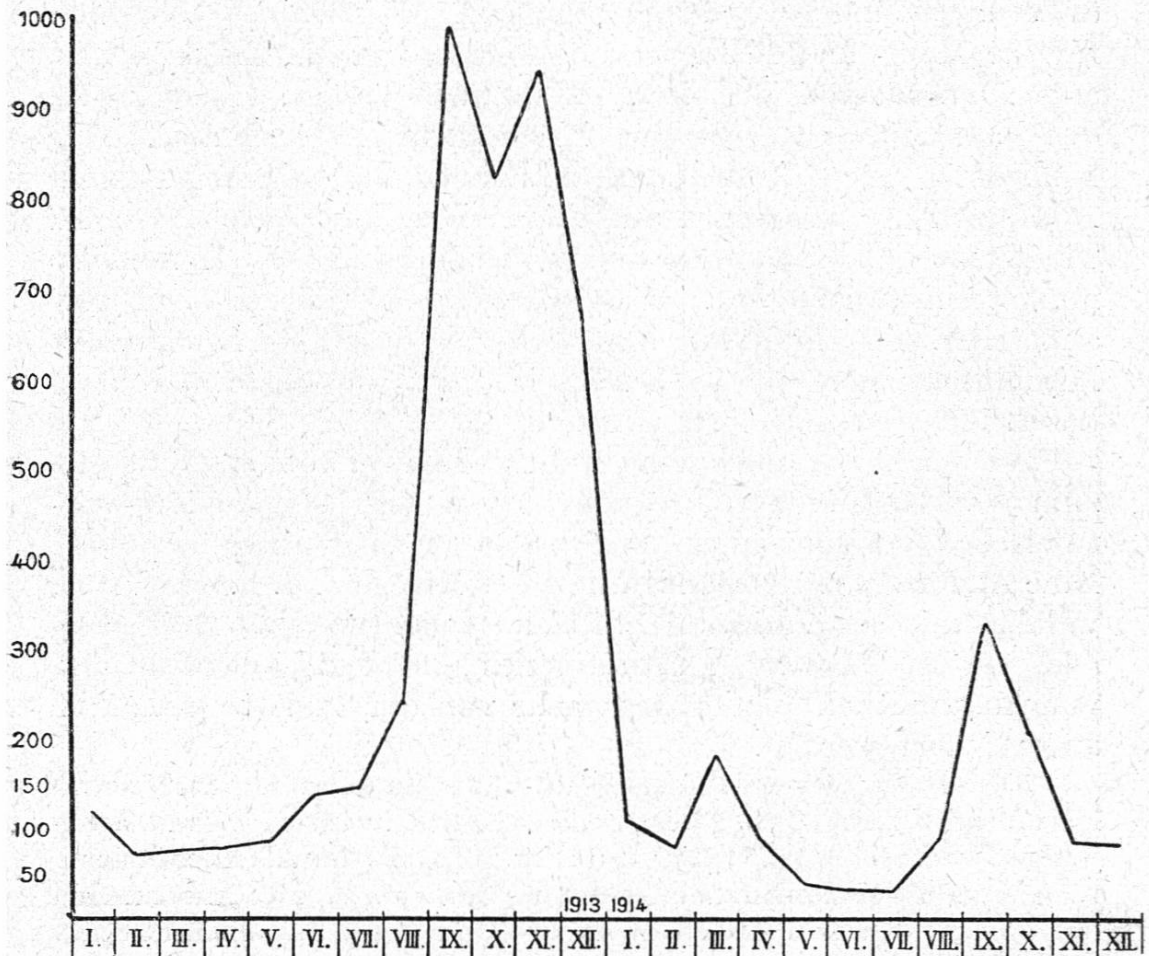
**) Mitteilungen des Veterinäramts und der Abteilung Landwirtschaft, Jahrgang 1—20.

**) Bühlmann, Dissertation, 1916.

***) Fröhner & Zwick, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere, 8. Auflage, 1919, II. Bd., 1. Teil, S. 625.

Fig. 4.

Zahl der Neuausbrüche in der Schweiz, von Januar 1913 bis Dezember 1914.



(Tabelle 5). Die Frequenzkurve hätte in dieser Zeit vier Gipfel und würde im übrigen sehr tief sinken. In den Jahren 1892, 1899, 1911 und 1914 war die Zahl der verseuchten Tiere 3 bis 7 Millionen. Die Ursachen dieser periodischen Schwankungen können wir nicht wohl in günstigeren Verbreitungsbedingungen der Seuche sehen. Entweder ist die Virulenz des Erregers oder die Empfänglichkeit der Tiere periodischen Schwankungen unterworfen. Andere Ursachenmöglichkeiten wären in klimatischen, tellurischen oder kosmischen Faktoren zu suchen. Am ehesten wird man geneigt sein, eine Periodizität der Virulenz oder der Empfänglichkeit der Tiere anzunehmen. Auch das Auftreten menschlicher Seuchen, wie Masern, Scharlach und Diphtherie ist, an gewissen Orten wenigstens, periodisch.*) Die Periodizität der Masern wird von P. Th. Müller auf die Immunität bzw. die schwankende Empfänglichkeit der

*) P. Th. Müller, Vorlesungen über allgemeine Epidemiologie, 1914, S. 205 ff.

Tabelle 5.

	Verseuchung der Schweiz von 1886—1920	Verseuchung in Deutschland von 1886—1914
	Total Gross- und Kleinvieh	Total Gross- und Kleinvieh
1886	2,964	13,603
1887	2,710	31,868
1888	5,642	82,804
1889	21,833	555,178
1890	13,492	816,911
1891	23,439	821,130
1892	15,941	4,153,537
1893	24,374	500,342
1894	13,878	192,613
1895	4,408	464,636
1896	2,824	1,548,437
1897	10,342	1,163,870
1898	106,884	853,968
1899	38,304	4,266,001
1900	12,456	1,046,149
1901	8,110	183,139
1902	15,552	42,459
1903	635	20,955
1904	1,484	109,808
1905	4,686	18,662
1906	1,318	25,430
1907	7,325	54,185
1908	14,555	54,483
1909	19,625	1,807
1910	2,441	945,999
1911	48,488	7,578,341
1912	25,186	820,253
1913	69,091	116,112
1914	24,703	3,088,912
1915	11,676	
1916	5,148	
1917	933	
1918	9,728	
1919	31,434	
1920	569,051	

Menschen zurückgeführt. Man ist versucht, auch für die Periodizität der Maul- und Klauenseuche diesen Faktor verantwortlich zu machen, in dem Sinne, dass eben eine Durchseuchung eine mehr oder weniger lange dauernde Immunität schafft. Wenn diese untergegangen ist, und wenn neue, noch nicht immune Tiere nachgeboren sind, ist der Boden für einen neuen Seuchenzug geschaffen. Die Länge der Intervalle schwankt nach der angegebenen Statistik von Fröhner und Zwick zwischen drei und zwölf Jahren in Deutsch-

land. Die Schweiz hat schwerere Seuchenzüge erlebt in den Jahren 1889—93, 1898—99, 1911—14, 1920—21, d. h. in Intervallen von 7 bis 13 Jahren. *) In der Zwischenzeit war die Schweiz gelegentlich für kurze Wochen oder Monate seuchenfrei. Berücksichtigt man aber die Jahresstatistik, so gibt es 1886 bis 1920 auch in der Schweiz kein völlig seuchenfreies Jahr, und wir können dasselbe Auf und Ab der Seuchenkurven konstatieren wie in Deutschland, wobei die Gipfel teilweise sogar auf dieselben Jahre fallen (1889—91, 1898—99, 1911—13).

Die letzte Epidemie war in den Jahren 1913/14, also vor sieben Jahren. Tatsächlich finden sich in der tierärztlichen Literatur zahlreiche Angaben über das Vorkommen von Immunität nach Durchseuchung für eine Dauer von einigen Wochen oder Monaten bis zu mehreren Jahren. Andererseits sind aber auch zahlreiche Fälle bekannt geworden, die keine Immunität hinterliessen (s. unten Immunität).

Wenn nun der letzte Seuchenzug im Kanton Zürich von 1913/14 in den befallenen Bezirken eine Immunität hinterlassen hat, so müsste sich diese in der Epidemie 1920/21 in einer geringeren Verseuchung der betreffenden Bezirke kundgeben. Hierüber gibt die graphische Darstellung Tabelle 6 Aufschluss.

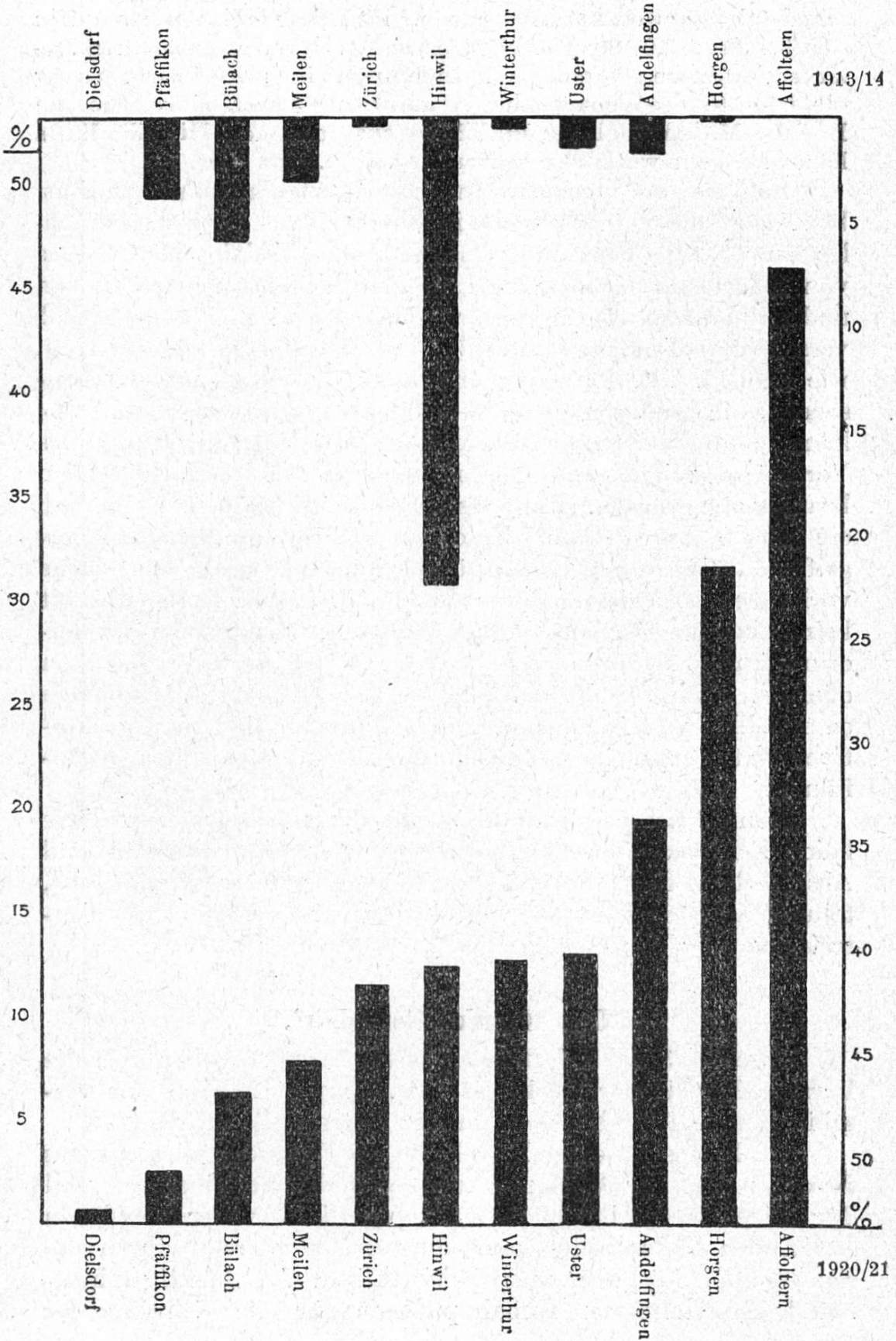
Gewisse Beziehungen zwischen der Verseuchung 1913/14 und 1920/21 sind nicht zu verkennen. Sehen wir vorderhand ab von den beiden Ausnahmebezirken Dielsdorf und Hinwil, von denen der erstere beidemal sozusagen unverseucht blieb, während der letztere beidemal schwer verseucht war, so ergibt sich, dass im grossen und ganzen die in der ersten Epidemie schwer befallenen Bezirke dieses Mal am wenigsten verseucht waren und die damals am wenigsten verseuchten Bezirke nunmehr schwer zu leiden hatten. Eine vollständige Reziprozität kann natürlich nicht erwartet werden, weil die lokalen Faktoren, insbesondere die Verkehrsintensität und die Nähe eines Infektionsherdes, d. i. der Grad der Exposition in den einzelnen Bezirken sowohl in der vorletzten, als in der letzten Epidemie, verschieden waren. Eine geringe Exposition kann Immunität vortäuschen und starke Exposition Mangel an Resistenz bzw. besondere Empfindlichkeit. Im Jahre 1913/14 waren die Bezirke Winterthur, Bülach, Andelfingen, Pfäffikon, Uster, Zürich, Hinwil, Meilen am stärksten exponiert, Affoltern, Horgen und Dielsdorf, d. h. die südwestlichen bzw. westlichen Bezirke anscheinend weniger.

Die letzte Seuche brach ungefähr gleichmässig von allen Seiten her in den Kanton ein, so dass ungefähr alle Bezirke als gleich ge-

*) Eine weitere Verfolgung der Statistik nach rückwärts hat wegen der Ungenauigkeit der Angaben keinen Zweck.

Tabelle 6.

Prozentuale Verseuchung der Bezirke des Kantons Zürich 1913/14 und 1920/21.



fährdet betrachtet werden können. Es zeigte sich denn auch in den im Jahre 1913/14 verschonten bzw. schwach verseuchten Bezirken Affoltern, Horgen und Andelfingen im letzten Seuchenzug die höchste Frequenz, während die 1913/14 stärkst verseuchten Bezirke Meilen, Bülach, Pfäffikon (ausgenommen Hinwil) dieses letzte Mal am wenigsten verseucht waren.

Es wäre aber unrichtig, aus dieser Beziehung eine Immunität, bzw. das Fehlen einer solchen in den einzelnen Bezirken herauslesen zu wollen, denn einmal ist der grösste Teil des Viehstandes von 1913/14 im Jahre 1920/21 überhaupt nicht mehr am Leben und zum andern wissen wir vorderhand gar nicht, ob die 1920/21 verseuchten Tiere bzw. Bestände dieselben oder andere sind, wie 1913/14. Die Frage der Immunität bei Maul- und Klauen-seuche, die qualitativ sowohl zu bejahen als zu verneinen ist, kann quantitativ zahlenmässig nur durch Beobachtung des Verhaltens von Einzeltieren in zwei verschiedenen Epidemien beantwortet werden. Wir wissen also heute noch nicht einmal, ein wie grosser Prozentsatz der in der letzten Epidemie ergriffenen Tiere eine Immunität besitzt und wenn eine solche vorhanden ist, wie lange sie dauert, d. h. wir haben absolut keine klare Vorstellung von der Wahrscheinlichkeit der Wiedererkrankung der durchseuchten Tiere in den nächsten Monaten oder den nächsten Jahren. Die Angaben über das Vorkommen oder Fehlen von Immunität in der Literatur sind rein qualitativer Natur, nur eine ausgedehnte Statistik kann hier weiterführen.

Wenn also die Immunisierung der durchseuchten Tiere keine Erklärung abgeben kann für das periodische An- und Abschwellen der Verseuchung, müssen wir an klimatische, tellurische oder kosmische Beeinflussung entweder der Tierresistenz oder der Virulenz des Erregers denken.

Der Krankheitsverlauf.

Unser Material liefert uns zahlenmässige Angaben über die Verschiedenheit der Resistenz bzw. Empfindlichkeit der verschiedenen Altersklassen in der Tierart Rind.

Die Intensität einer Krankheit als Folge der Virulenz des Erregers und der Wirkung äusserer Faktoren einerseits und der Widerstandsfähigkeit bzw. Empfindlichkeit der befallenen Individuen andererseits kann ausgedrückt werden durch die Schwere der Störungen und die Mortalität. An objektiv zahlenmässig feststellbaren Anhaltspunkten für die Schwere der

Störungen können wir verwenden die Temperatur und die Milchleistung. Von diesen beiden Grössen soll später bei der Besprechung der Impfresultate die Rede sein.

Die Widerstandsfähigkeit der Organismen verschiedenen Alters wird demonstriert durch die Zahl der Spontanodesfälle und Notschlachtungen, bezogen auf die Zahl der verseuchten Tiere jeder Altersklasse. Hingegen sind uns solche Zahlen nicht bekannt. Infolgedessen sind wir auf die Ergebnisse der Viehzählung angewiesen. Wir dürfen annehmen, dass in einer gewissen grösseren Anzahl von verseuchten Beständen (wie das tatsächlich realisiert ist), eine ähnliche Verteilung der Individuen auf die verschiedenen Altersklassen sein wird, wie im gesamten Viehbestand des Kantons und dass die Seuche gleichmässig alle Altersklassen befallen hat. Tatsächlich haben wir keinen Anhaltspunkt für das Überwiegen der Zahl natürlich, absolut, immuner Tiere innerhalb irgendeiner Altersklasse.

Die Statistik der letzten Viehzählung vom Jahre 1920 liefert folgende Zahlen:

Kälber zur Aufzucht	} bis ½ Jahr =	12,450 Stück =	11,87%
Kälber zum Schlachten			
Jungvieh ½—1 Jahr	=	10,072	„ = 9,60%
Tiere von 1—2 Jahren	=	18,147	„ = 17,31%
Tiere von 2—3 Jahren	=	7,034	„ = 6,71%
Tiere von 3 und mehr Jahren . .	=	57,108	„ = 54,48%

Im Jahre 1920/21 waren verseucht 18,057 Stück = 17,2% des Gesamttrindviehbestandes. Aus den gegebenen Zahlen lässt sich nun die Zahl der verseuchten Tiere jeder Altersklasse ausrechnen.

Auf diese Weise bekommt man:

11,87%	der	verseuchten	=	2143	Kälber
9,60%	„	„	=	1733	Jungvieh von ½—1 Jahr
17,31%	„	„	=	3126	Tiere von 1—2 Jahren
6,71%	„	„	=	1202	Tiere von 2—3 Jahren
54,48%	„	„	=	9837	Tiere von 3 und mehr Jahren

Es standen um:

Kälber bis ½ Jahr	48 = 2,2%	der	verseuchten	Kälber
Jungvieh ½—1 Jahr	1 = 0,05%	des	„	Jungviehs
Tiere von 1—2 Jahren	2 = 0,06%	der	„	Tiere v. 1—2 Jahren
„ „ 2—3 „	0 = 0,0%	„	„	„ „ 2—3 „
„ „ 3 Jahren an	92 = 0,9%	„	„	„ „ 3 u. mehr J.

Es wurden notgeschlachtet:

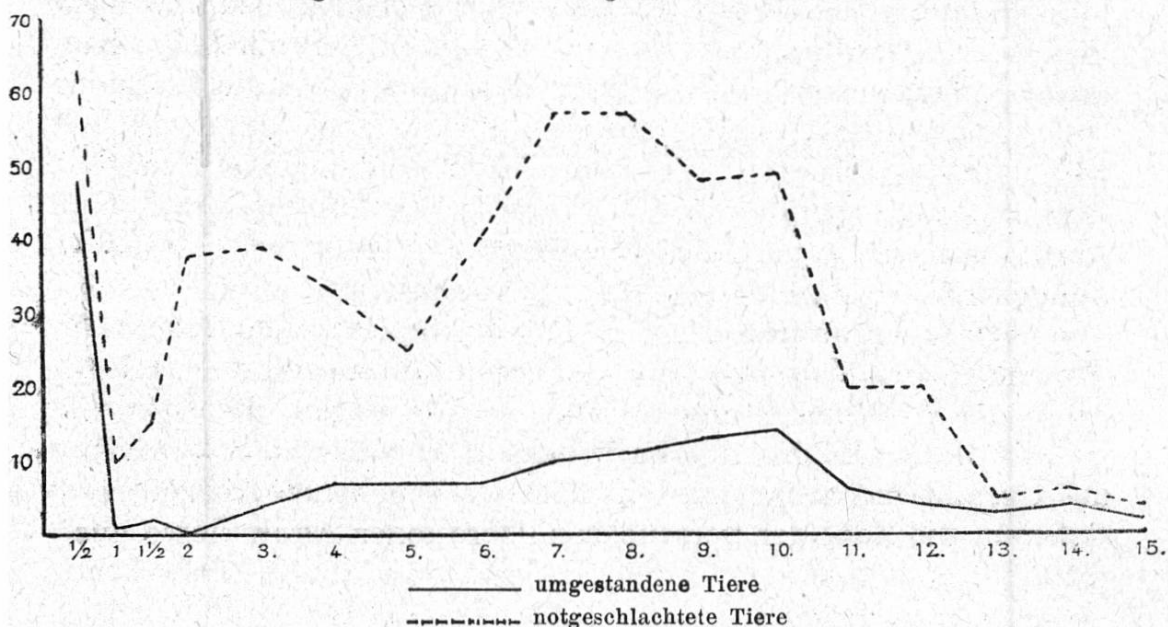
Kälber bis ½ Jahr	63 = 2,9%	der	verseuchten	Kälber
Jungvieh ½—1 Jahr	10 = 0,5%	des	„	Jungviehs

Tiere von 1–2 Jahren 53 = 1,6% der verseucht. Tiere v. 1–2 Jahren
 „ „ 2–3 „ 39 = 3,2% „ „ „ 2–3 „
 „ „ 3 Jahren an 365 = 3,7% „ „ „ 3 Jahren an.

Die Viehzählung gibt keine Auskunft über die Zahl der Zuchtstiere und Ochsen im Alter von zwei bis drei Jahren. Infolgedessen nehmen wir für unsere Statistik die Hälfte der Ochsen über zwei Jahre und der Zuchtstiere über zwei Jahre zu den Rindern über zwei Jahre, resp. zwei bis drei Jahren und die andere Hälfte zu den Kühen, die im allgemeinen drei und mehr Jahre alt sind.

Fig. 5.

Das Alter der umgestandenen und notgeschlachteten Tiere beim Rindvieh.



Wir konstatieren also die grösste Spontanmortalität bei den Kälbern, die geringste Mortalität bei Tieren von $\frac{1}{2}$ –3 Jahren und dann wieder eine grössere Mortalität bei den Tieren von drei Jahren an, unter denen die Kühe die weit überwiegende Mehrzahl ausmachen (Fig. 5).

Hingegen gibt die Spontanmortalität kein wahres Bild von der eigentlichen Mortalität bei Maul- und Klauenseuche, weil ja tatsächlich nie der Krankheit der Lauf gelassen, sondern präventiv notgeschlachtet wird. Wir erhalten infolgedessen ein annähernd getreues Bild von der Schwere der Krankheit bzw. der möglichen Totalmortalität, wenn wir zu den Spontan-todesfällen die Notschlachtungen addieren.

Es kamen total in Abgang:

Kälber bis $\frac{1}{2}$ Jahr	111 = 5,1%	der verseuchten Kälber
Jungvieh $\frac{1}{2}$ —1 „	11 = 0,55%	des „ Jungviehs
Tiere von 1—2 Jahren	55 = 1,66%	der „ Tiere v. 1—2 Jahren
„ „ 2—3 „	39 = 3,2%	„ „ „ 2—3 „
„ „ 3 Jahren an	457 = 4,6%	„ „ „ 3 Jahren an.

Aus dieser Zusammenstellung geht dann hervor, dass die gefährdetsten Tiere die jungen bis zu $\frac{1}{2}$ Jahr und die ältern von über drei Jahren sind, während die $\frac{1}{2}$ —2 Jahre alten Tiere eine bedeutend grössere Resistenz zeigen.

Es wäre nun zu untersuchen, ob die Altersresistenzunterschiede eine humorale oder eine rein zelluläre Grundlage haben. Wäre das erstere der Fall, so müsste man für die Gewinnung von Immunserum oder Rekonvaleszentenserum zu Impfzwecken besonders die Jungtiere von $\frac{1}{2}$ —2 Jahren heranziehen. Hingegen scheint es gar nicht selbstverständlich, dass die Resistenz bei allen Altersklassen sich gleichmässig auf humorale und zelluläre Basis stellt, d. h. es könnte sehr wohl die hohe Resistenz der Jungtiere zellulär sein, während eine durchseuchte Kuh ihre nunmehr erworbene (allerdings nur relative) Resistenz einem höhern Gehalt an Blutantikörpern verdankte.

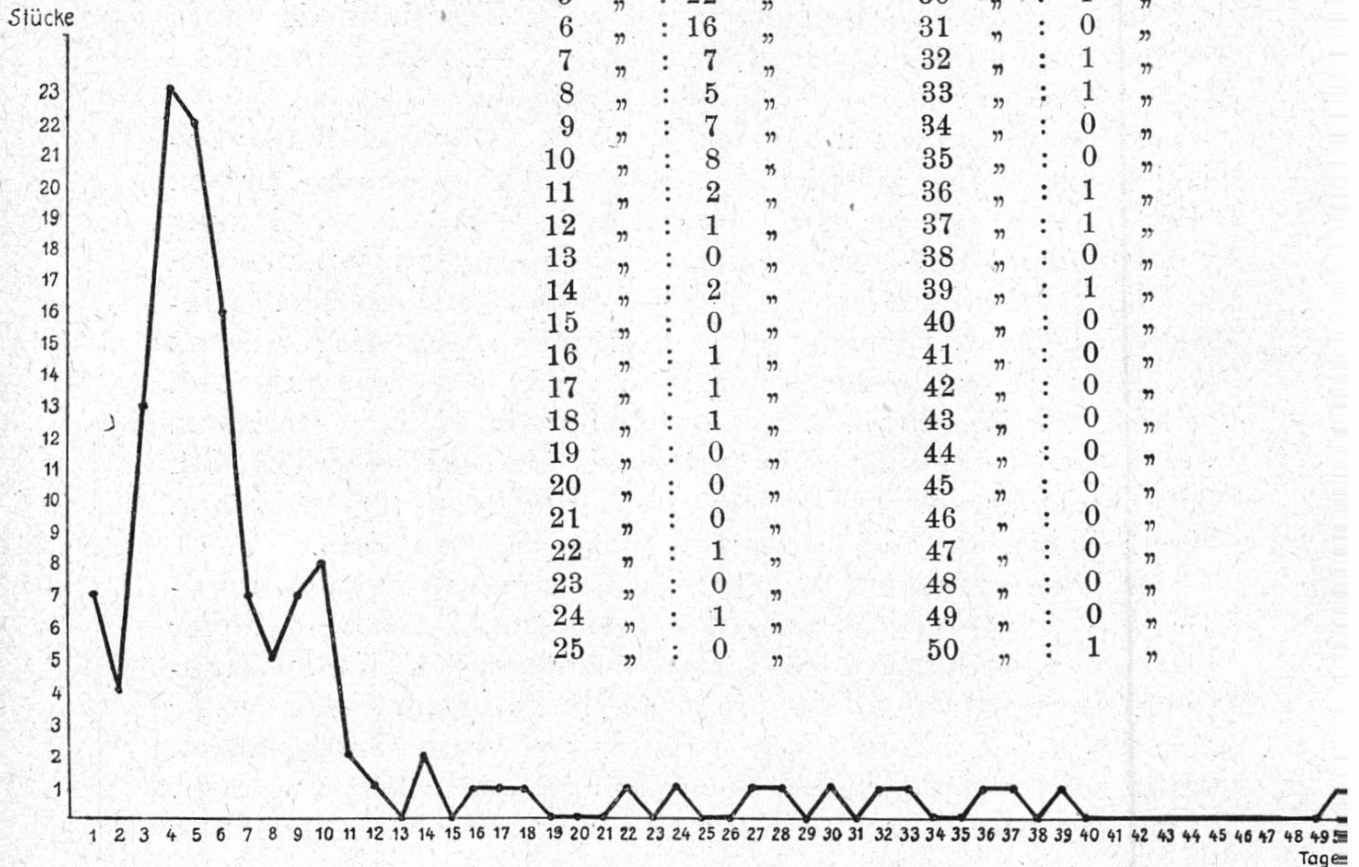
Wir konstatieren auch hier, wie bereits früher einen Unterschied im Prozentbetrag der Spontan-todesfälle gegenüber dem der Notschlachtungen. Man könnte sagen, die Spontan-todesfälle geben uns das natürliche Bild von der Schwere der Krankheit und infolgedessen müsste, wenn exakt vorgegangen wird, der Prozentsatz der Notschlachtungen nicht höher sein. Demgegenüber ist aber zu konstatieren, dass die Notschlachtung eben den Spontan-tod verhindert. Aus diesem Grunde haben wir oben die Notschlachtungen zu den Spontan-todesfällen addiert. Man verfolgt aber bei der Notschlachtung noch ein anderes Ziel, nämlich die Verhinderung einer gewissen Schädigung. Ein schwer erkranktes Tier kann auch nach der Ausheilung derart an Leistungsfähigkeit eingebüsst haben, dass es praktisch unbrauchbar wird oder es können sich längere Zeit nach der Durchseuchung Nachkrankheiten einstellen, die den normalen Gebrauch des Tieres verunmöglichen und die Notschlachtung veranlassen. Infolgedessen können die Notschlachtungen und kann die Addition der Notschlachtungen zu den Spontan-todesfällen kein getreues Bild der Schwere der Krankheit abgeben. Die Zahlen werden absolut zu hoch sein. Hingegen ändert das nichts an dem Verhältnis beispielsweise

Fig. 6.

Zahl der umgestandenen Tiere nach Tagen des Seuchenausbruchs.

Es standen um nach Seuchenausbruch:

1 Tag :	7 Tiere	26 Tage :	0 Tiere
2 "	: 4 "	27 "	: 1 "
3 "	: 13 "	28 "	: "
4 "	: 23 "	29 "	: "
5 "	: 22 "	30 "	: 1 "
6 "	: 16 "	31 "	: 0 "
7 "	: 7 "	32 "	: 1 "
8 "	: 5 "	33 "	: 1 "
9 "	: 7 "	34 "	: 0 "
10 "	: 8 "	35 "	: 0 "
11 "	: 2 "	36 "	: 1 "
12 "	: 1 "	37 "	: 1 "
13 "	: 0 "	38 "	: 0 "
14 "	: 2 "	39 "	: 1 "
15 "	: 0 "	40 "	: 0 "
16 "	: 1 "	41 "	: 0 "
17 "	: 1 "	42 "	: 0 "
18 "	: 1 "	43 "	: 0 "
19 "	: 0 "	44 "	: 0 "
20 "	: 0 "	45 "	: 0 "
21 "	: 0 "	46 "	: 0 "
22 "	: 1 "	47 "	: 0 "
23 "	: 0 "	48 "	: 0 "
24 "	: 1 "	49 "	: 0 "
25 "	: 0 "	50 "	: 1 "



der Verlustzahlen der verschiedenen Altersklassen, wie wir sie oben gegeben haben.

Der Kampf ums Dasein zwischen den Mikroorganismen und dem Infizierten kann demonstriert werden, im Fall des Unterliegens des letztern, durch die Spontanodesfälle, wie sie auf die verschiedenen Tage im Verlauf der Krankheit fallen. Sofern die Abwehrrichtungen des Organismus a priori derart sind, dass sie dem Angriff der Erreger nicht erfolgreich Widerstand leisten können, erfolgt der Tod des Infizierten. Fig. 6 zeigt nun, dass die Zahl der Spontanodesfälle am grössten ist am vierten und fünften Krankheitstag. Immerhin kommen sogar am ersten und zweiten Tag Spontanodes-

fälle vor, während vom elften Krankheitstag ab nur noch ganz vereinzelt Tiere sterben. Die Todesgefahr ist also am grössten am vierten und fünften Tag. Vergleichen wir mit diesen Zusammenstellungen diejenige über die Notschlachtungen (Fig. 7), so ergibt sich das paradoxe Resultat, dass am meisten Tiere notgeschlachtet wurden am fünften, sechsten und siebenten Tag, also an den Tagen, wo, wie uns das Experiment der Natur in Form der Spontanodesfälle zeigt, die Gefahr nicht mehr am grössten ist. Wenn die Notschlachtungen der Wahrscheinlichkeit des Spontanodes proportional ausgeführt worden wären, so müssten die Gipfelpunkte dieser beiden Kurven auf dieselben Tage fallen. Es hat also offenbar bei den Notschlachtungen am sechsten und siebenten Tag eine Überschätzung der Gefahr stattgefunden. Der Grund hiefür kann ein subjektiver oder objektiver sein. Der subjektive Grund wäre eine gewisse Ängstlichkeit des Besitzers, die durch das schlechte Befinden des Tieres während des vierten und fünften Tages erzeugt war und für die nächsten zwei Tage nachwirkte. Der objektive Grund würde darin bestehen, dass die Krankheitssymptome nicht proportional der Krankheitsintensität verlaufen, mit andern Worten, dass ein Tier kränker erscheint, als es ist. Wir sind geneigt, sowohl dem subjektiven als objektiven Grund eine Bedeutung beizumessen. Es ist aber ohne genaue Untersuchung von Fall zu Fall nicht möglich, den Anteil jedes Faktors genau abzuschätzen. Rein wissenschaftlich gesprochen würde die Bedeutung des objektiven Grundes durch eine Verschärfung unserer Untersuchungsmethode feststellbar sein.

Sektionsberichte über primärgeschlachtete Tiere.

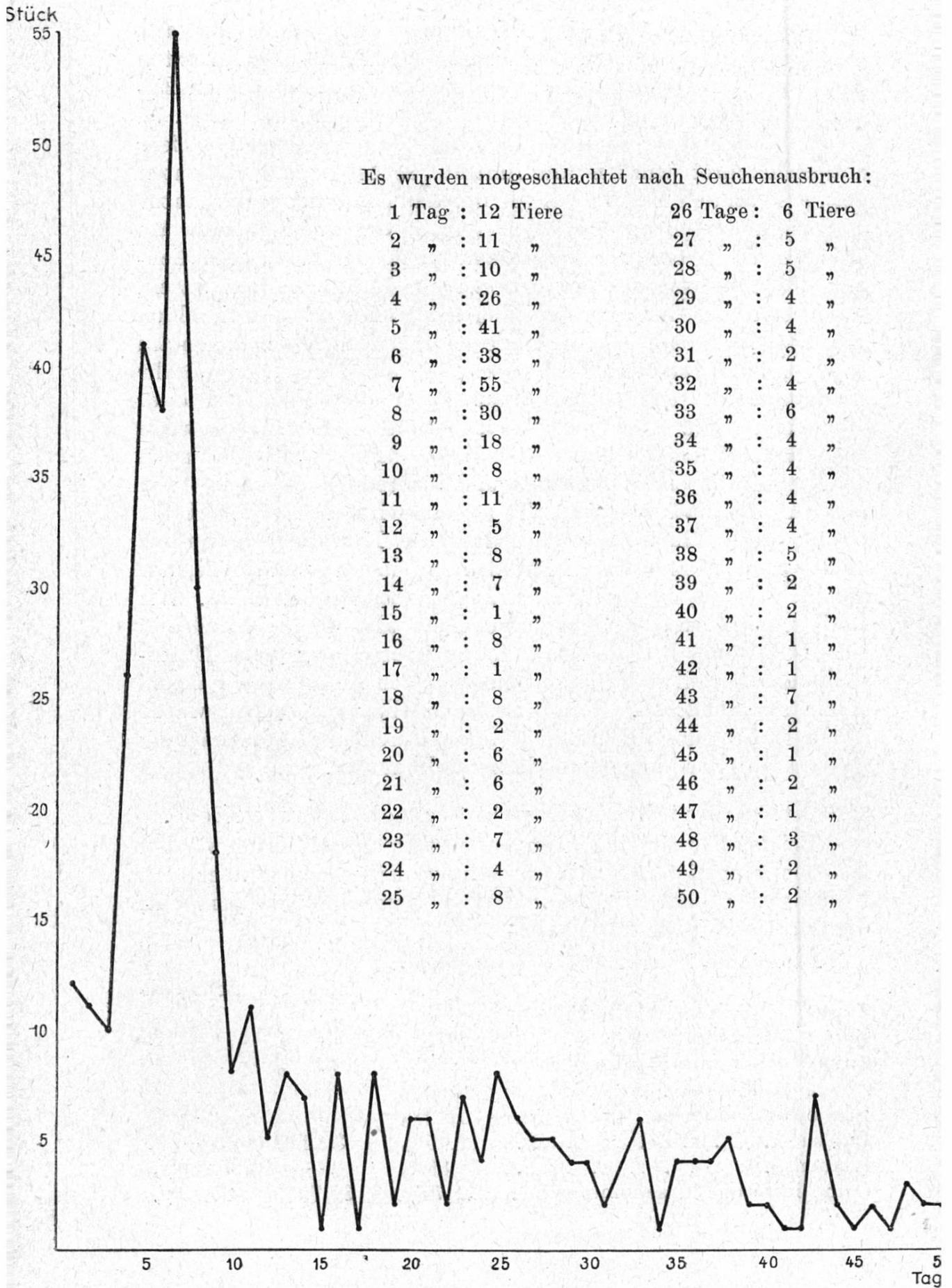
Bei den Primärschlachtungen im Schlachthof Zürich wurden bei den eingelieferten Tieren genaue Erhebungen über den Umfang der sichtbaren krankhaften Erscheinungen gemacht, die praktische Bedeutung haben.

Es zeigten Blasen und Geschwüre an:

	Rindvieh	Ziegen	Schweine
Zunge, Maul, Klauen und Pansen	56,45%	—	—
Zunge, Maul und Klauen . . .	2,97%	—	—
Zunge, Maul und Pansen . . .	9,32%	20,83%	—
Zunge und Maul	2,96%	6,25%	—
Klauen und Pansen	1,12%	—	—
Pansen	2,45%	3,12%	—
Klauen	2,86%	—	10,89%
Ohne klinische Erscheinungen .	21,72%	69,79%	89,19%

Fig. 7.

Zahl der notgeschlachteten Tiere nach Tagen des Seuchenausbruchs.



Diese Zusammenstellung legt dar, dass bei Maul- und Klauenseuche die Mehrzahl der Tiere in den ersten Tagen ihrer Erkrankung Veränderungen zeigen, die klinisch festgestellt werden können. Daneben aber ist der Prozentsatz wohl zu beachten, wo die ersten Blasen und Geschwüre im Pansen auftreten. Diese Tatsache weist daraufhin, wie wichtig es ist, bei Ansteckungsmöglichkeiten die Klautiere in jeder Beziehung genau zu beobachten. Auch bei kolikartigen Symptomen und blossem Versagen des Futters ist in Seuchenzeiten der Verdacht auf Maul- und Klauenseuche immer gerechtfertigt. Häufiger noch als Rinder erkrankten Ziegen oft nur im Pansen. Über die Schafe fehlen uns leider zahlenmässige Angaben.

(Schluss folgt.)

Chirurgisches bei Druse.

Von Dr. M. Ritzenthaler, Schönbühl (Bern).

Wenn das an Druse leidende Pferd zur ersten Untersuchung vorgeführt wird, so zeigt es meistens schon Schwellungen der Kehlganglymphdrüsen, deren Umfang und Beschaffenheit jedoch gar nicht im Verhältnis zur Höhe des Fiebers und Schwere der Erkrankung stehen. Die Abwesenheit von Drüenschwellungen im Kehlgang schliesst die Diagnose Druse nicht aus; bei der schwersten Form der Druse, der septikämischen, tritt nämlich die Schwellung der Kehlganglymphdrüsen erst später auf, manchmal erst im Stadium der Entfieberung. Deshalb sei man bei der Prognosestellung der Druse immer vorsichtig und zurückhaltend.

Wird bei der ersten Untersuchung deutliche Schwellung der Kehlganglymphdrüsen konstatiert, so müssen wir alles aufbieten, um dieselben zur raschen Vereiterung zu bringen. Beim heutigen Stand der Drusetherapie dürfen wir an eine medikamentöse Verteilung von gut ausgebildeten Drüenschwellungen nicht denken, obwohl natürliche Resorption von diffusen flüchtigen schwappigen Drüenschwellungen nicht selten ist.

Der Lage der Lymphdrüsen im Kehlgang nach, sitzen die Schwellungen bzw. die Abszesse an vier bestimmten Stellen. Zwei liegen an jedem Kieferast, ca. anderthalb Handbreite rückwärts der Unterkieferfuge — die zwei andern sitzen weiter hinten an der medialen Fläche jedes Winkels des Unterkiefer-