

Beobachtungen über seuchenartig auftretende Lecksucht bzw. Osteomalazie

Autor(en): **Maurer, F.**

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): **70 (1928)**

Heft 1

PDF erstellt am: **17.09.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-588667>

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.

Literatur.

1. *Beach, J. R.* : The effect of feeding cultures of *Bacillus acidophilus*, lactose, dry skim-milk or whole milk on the hydrogen ion concentration of the contents of the ceca of chickens (*Hilgardia*, Journal of Agr. Science, California, vol. 1. oct. 1925, p. 145). —
2. *Beach, J. R.* and *Davis, D. E.* : The influence of feeding lactose or dry skim-milk on artificial infection of chicks with *Eimeria avium* (*Hilgardia*, vol. 1, oct. 1925, p. 167). —
3. *Beach, J. R.* and *Davis, D. E.* : Coccidiosis of Chickens (Circ. 300, Dec. 1925, University of California). —
4. *Curson, H.* : Coccidiosis of the Fowl (*Journal of the Department of Agriculture. Union of South Africa*, Dec. 1920). —
5. *Eriksen, S.* : Neoarsphenamine as a remedy against blackhead in turkeys and coccidiosis in chicks (*Journ. Am. Veter. Med. Assoc.* 1925, p. 268). —
6. *Graham, R.* and *Tunncliff, E. A.* : Coccidiosis of Poultry (University of Illinois, Agricultural College and Experiment Station, July 1924, Circ. 288). —
7. *Günther, G.* : Die Behandlung der Kokzidiose mit Chinin (*Wien. tierärztl. Monatsschr.* Bd. 12, 1925, S. 14). —
8. *Johnson, E. P.* : Quinin sulphate for treatment of coccidiosis in poultry (*Journ. of the American Veterinary Medical Association*, Aug. 1926). —
9. *Kriigsman, B. J.* : Die Therapie der Kokzidiose (*Zentralbl. f. Bakt. Orig.-Bd.* 101, 1926, S. 108). —
10. *Kumm, H.* : Zur Epidemiologie der Schafkokzidiose (*Berl. tierärztl. Wochenschr.* 1922). —
11. *Meyer, K. F.* and *Crocker, W. J.* : Some experiments on medical treatment of coccidiosis in chickens (*Am. Veter. Review*, Aug. 1913). —
12. *Ott* : Enteritis coccidiosa bovis (*Tierärztl. Rundschau*, 1914, S. 15). —
13. *Ottolenghi, D.* und *Pabis, E.* : Chemotherapieversuche bei Kaninchenkokzidiose (*Zentralbl. f. Bakt. Abt. I, Orig., Bd.* 69, S. 538). —
14. *Patterson, J.* : A field experience with internal parasites of chickens (*J. of Americ. vet. med. Ass.* 1926, 69, p. 228) —
15. *Railliet, A.* : La coccidiose intestinale ou dysenterie coccidienne des Bovins (*Rec. de Méd. vét.* 1919, p. 5). —
16. *Reinhardt* : Lehrbuch der Geflügelkrankheiten, 2. Aufl., 1925. —
17. *Sustmann* : Die Kaninchenkokzidiose und deren Behandlung (*Münch. tierärztl. Wochenschr.*, 1914, S. 1001). —
18. *Vogel, O. E.* : Enteritis coccidiosa bovis (*Tierärztl. Rundschau* 1913, S. 597). —
19. *Waworuntu, F. K.* : Bijdrage tot de kennis van het konijnen-coccidium (*Diss. Utrecht*, 1924). —
20. *Wester, J.* und *Beyers, J. A.* : Coccidiosis bij runderen (*Tijdschr. v. Diergeneesk* 1920, S. 672). —
21. *Wetzel, R.* : Ein Beitrag zur Kokzidiose der Katze (*Deutsche tierärztl. Wochenschr.* 1925, S. 97).

Beobachtungen über seuchenartig auftretende Lecksucht bzw. Osteomalazie.

Von Dr. F. Maurer in Lyss.

(Aus dem Vortrag gehalten an der Sommersitzung des Vereins Bernischer Tierärzte am 31. Juli 1927 in Lyss.)

Das vor einigen Jahren in meinem Praxiskreise beobachtete Auftreten der seuchenartigen Lecksucht bzw. Osteomalazie, hat unter den Beständen und namentlich unter den Jungtieren grössere Verheerungen angerichtet und die betroffenen Besitzer ärger geschädigt als später die Maul- und Klauenseuche.

Als Lecksucht bezw. Osteomalazie bezeichnen wir eine Krankheit, die zeitweise sowohl vielerorts in der Schweiz, wie auch im Auslande auftritt, um meist ohne Behandlung und ohne nennenswerte Schädigungen nach gewisser Zeit wieder spontan zu verschwinden. Indessen kennen wir auch sog. Lecksuchtgebiete, wo sie sich regelmässig infolge ungünstiger Boden- oder Witterungsverhältnisse einstellt und hier den Charakter einer gefürchteten Enzootie annimmt. Seuchenartig kann die Krankheit auch auftreten in trockenen Jahren, nach Missernten, sowie nach einseitiger Verfütterung gehaltarmer Nahrungsmittel, z. B. von Müllereiabfällen, Heu alter Wiesen und Moorheu. Wir kennen Weiden im Wallis, Tessin und Graubünden, wo sich die Krankheit regelmässig alljährlich einstellt, um sogleich, nachdem die Tiere zu Tal gebracht werden, spontan wieder zu verschwinden.

In östlicher Richtung von Lyss liegt die Schulgemeinde Hardern auf einem Plateau, auf zwei Seiten von schönem Tannenwald umgeben. Auf dem gleichen Plateau jenseits des Waldes gegen Südosten hin, liegt Weingarten und Ammerzwil, dann links des Lyssbachtals ebenfalls erhöht an den Hängen des Frienisberg, Wiler und Seedorf. In der Hardern finden wir hauptsächlich drei verschiedene Bodenarten: Grienboden vermischt mit Lehm, ausschliesslichen Lehm Boden und etwas Moorboden.

Die Besitzer in der Hardern betreiben eine rationelle Wechselwirtschaft, gepaart mit Viehzucht, wobei einige die Möglichkeit eines hinreichenden Weidganges für ihr Jungvieh besitzen. Die Anwendung von Kunstdünger und Kraftfutter ist bei diesen Besitzern ebenfalls an der Tagesordnung. Ich erwähne das, weil sich die Fälle, von denen ich berichten will, zur Hauptsache auf das Gebiet der Hardern beziehen.

Ende Oktober des Jahres 1918 meldete mir ein Besitzer aus der Hardern, sein Stierkalb, für welches ihm zwei Monate früher am Zuchtstiermarkt in Ostermündingen Fr. 1600.— offeriert worden sei, zeige keine Fresslust und magere seit dem Zuchtstiermarkt ab. Die Untersuchung des Tieres ergab folgendes: Abmagerung, glanzloses Haar, müder Blick, träge Bewegung, träge Ruminations, Kotverhaltung, beschleunigter Puls, Schreckhaftigkeit, kein Fieber und nur leichte Sucht zum Lecken.

Das Hauptaugenmerk in der Behandlung wurde vorerst der geschwächten abnormalen Verdauung zugewandt. Nach Mög-

lichkeit wurde gleichzeitig dem sichtbaren Kräftezerfall mit allen Mitteln entgegengetreten, aber ohne Erfolg. Schon im Dezember haben wir dann den Stier wegen Kachexie notgeschlachtet. Das war das tragische Ende meines ersten damaligen Lecksuchtfalles von Belang. Gleichzeitig habe ich in der Hardern und dann namentlich in Weingarten, Ammerzwil, Wiler und Seedorf leichtere Fälle gesehen, welche mit Beginn der Grünfütterung im Frühjahr rasch abheilten, was erfahrungsgemäss gewöhnlich der Fall ist.

In der Hardern sollte es aber diesmal anders werden. Bereits im Januar 1919 häuften sich die Lecksuchtfälle derart, dass man befürchten musste, dass bis im Frühjahr der ganze Viehbestand von der Krankheit befallen würde. Unter dem Jungviehbestande war trotz Behandlung schon Ende Februar das hinterste Stück erkrankt. Nur der Gedanke an einen frühen Frühling und den damit verbundenen Futterwechsel liess bei mir noch Hoffnung auf wirksame Bekämpfung und Heilung der Krankheit aufkommen, namentlich für Tiere, bei denen die Kachexie noch nicht zu weit vorgeschritten war. Schon im Monat März, sobald es die Witterung und der Zustand der Wiesen erlaubte, haben wir die erkrankten Tiere auf die Weide getrieben in der bestimmten Annahme, dass der Futterwechsel Heilung bringen werde. Vorher haben wir aber eine Ratia angestellt, indem wir alle erkrankten Tiere, die nicht mehr selbst aufstehen konnten, notschlachteten. Das Sektionsbild war folgendes: Abmagerung bis zum Skelett, Knochenrinde verdünnt, schwammig, weich, brüchig, die Markräume erweitert, Mark sulzig bis wässerig, gerötet, Knochen biegsam und mit dem Messer in beliebige Schnitte zerschneidbar.

Einen 14 Monate alten Zuchtstier liessen wir gleichsam als Versuchskaninchen am Leben mit der Begründung, dass doch kein Schlachterlös mehr erzielt werde. Dieser Stier war zum Skelett abgemagert, lag beständig, stöhnte, namentlich wenn man ihn aufstellte. Spontan nahm er weder Futter noch Milch oder Wasser auf, dagegen frass er begierig Mist, Holz, Erde und trank Jauche. Auf der Weide lag er meistens, wobei alles Erreichbare im Umkreis verzehrt wurde, nur kein Gras und kein Futter. Wenn er aufgestellt wurde, begab er sich langsam schwankend zur Umzäunung der Weide und nagte daran oder schlürfte irgendwo schmutziges Wasser. Genau gleich verhielten sich die übrigen Tiere. Der Zuchtstier der Viehzuchtgenossenschaft S. war ein Meister im Holzfressen. Tagelang stand

er vor einem Wedelenhaufen, der sich zufällig auf seiner Weide befand und frass davon, und die Holzfresserei nahm erst ein Ende, als wir den Stier dislozierten. Wir brachten ihn von W. nach L., wo die Krankheit zum Stillstand kam und nach kurzer Zeit spontan abheilte. Wir haben Fälle beobachtet, wo Rinder ihre Holzkrippe mit der Stirnwand des Stalles buchstäblich aufgefressen haben, und nicht selten gingen mir Klagen zu, die Besitzer könnten des Nachts nicht mehr schlafen wegen dem Gerassel ihrer Tiere; natürlich waren diese Klagen stets von Verwünschungen begleitet. Sonderbar war, dass die Tiere nie grünes Holz oder Baumrinden frassen. Vorgesetzte Tannenreiser, von denen wir uns eine event. Heilwirkung versprachen, wurden verschmäht.

Wir haben dann angefangen, alle Gegenstände die beleckt und benagt wurden, ebenso das Weidgras, mit einer starken Kochsalzlösung täglich mehrmals zu bespritzen. Dadurch haben wir einmal bei den Tieren ein starkes Durstgefühl hervorgerufen, was bei den meisten die spontane Aufnahme von Milch und später Gras zur Folge hatte, was für die Weiterbehandlung von grossem Nutzen war. Wenn möglich, liessen wir den erkrankten Tieren Milch aus gesunden Beständen verabreichen, entgegen einer Ansicht, wonach die Milch erkrankter Tiere den normalen Kalk- und Phosphorgehalt aufweisen soll und das Erkranken der Säuglinge nur hervorgerufen werden soll durch die durch die Krankheit verringerte Milchmenge des Muttertieres.

Nach Uffelmann ist der Kalk- und Phosphorgehalt der Milch bei den verschiedenen Tiergattungen verschieden. Den grössten Kalk- und Phosphorgehalt weist die Schweinemilch auf. Bezüglich der Ausnützung dieser Substanzen aus der Milch geschieht diese am besten aus der Muttermilch. Das Kind nutzt beispielsweise den Kalk und Phosphor aus seiner Muttermilch zu 78% aus, wogegen es diesen aus der Kuhmilch bloss zu 25% ausnützt. Dieser Umstand erklärt die Tatsache, dass, wenn dem Säugling beispielsweise durch Krankheit seiner Mutter die Muttermilch durch artfremde Milch ersetzt werden muss, in der Entwicklung ein Stillstand eintritt und er zu kümmern beginnt. Das schönste Beispiel erleben wir ja öfters beim Wurf junger Ferkel, welche durch Kuhmilch ernährt werden müssen. Es stellen sich schon nach kurzer Zeit Durchfall und Abmagerung ein und die Erscheinungen der Rachitis.

Gleichzeitig haben wir dann jedem Tier täglich phosphorsauren Kalk in geeigneter Form, meist als Infus oder als Lat-

werge eingegeben. Auch Wein, Honig, Eier etc., dann Salzsäure, Morphin, Apomorphin und Atoxyl wurden angewandt. Besserung trat bei allen Tieren zusehends ein, wobei ich erwähne, dass nichts anderes schuld war daran als der frühe Frühling mit seinen Regengüssen und dem Gras.

Es folgte dann der Sommer 1919 mit unerhörter Trockenheit. In der Hardern waren sämtliche Brunnen versiegt, eine eigentliche Wasserversorgung bestand damals noch nicht und die Leute waren gezwungen, das Trinkwasser aus dem Bach am Waldrand zu holen. Gleich nach dem Heuet musste mit der Fütterung von neuem Heu begonnen werden, da infolge Trockenheit kein Gras wuchs. Ab und zu wurde das Jungvieh noch auf die Weide getrieben, wo ihm leider kaum etwas anderes übrigblieb, als den dünnen Boden zu belecken. Schon im August stellten sich die Symptome der Lecksucht in erschreckendem Masse ein. Vorab wurden alle Abbruchkälber, dann die Rinder, dann junge Kühe, hochträchtige, frischgekalbte, gute Milchtier und später auch ältere Kühe von der Krankheit befallen. Bei den jungen Tieren äusserte sich die Krankheit zu Beginn in Durchfall, gleich wie bei der Rachitis, bei älteren Tieren waren träge Ruminatien und Verstopfung die ersten Symptome. Am heftigsten trat die Krankheit wiederum bei den jungen Tieren auf, bei den Tieren mit dem grössten Kalkbedarf.

Nach Hutyra und Marek beträgt der tägliche Kalk- und Phosphorbedarf eines 1 Jahr alten Kalbes 21 g Kalk und 19 g Phosphor; einer trächtigen Kuh 51 g Kalk und 25 g Phosphor; einer Milchkuh dagegen 200 g Kalk und 100 g Phosphor. Jeder Liter Milch entzieht dem Tier 3,5 g Kalk und Phosphor, so dass eine Milchkuh mit einem täglichen Milchertrag von 20 Liter 70 g Kalk und Phosphor durch das Euter ausscheidet.

Die Symptome der erkrankten Tiere waren folgende: Verminderung der Fresslust, häufiges Liegen, Schmerzäusserungen beim Gehen, Aufkrümmen des Rückens, träge Ruminatien, Kotverhaltung, Lecksucht, Nagen und Holzfressen, Schreckhaftigkeit, beschleunigter Puls und im Endstadium Fieber und Kachexie mit Festliegen, Milchkuhe gingen in der Milchabsonderung zurück. Bis im Frühjahr 1920 war die Krankheit bei den Kühen so ausgeprägt, dass einige Kälber zur Welt brachten, die Zeit ihres Lebens nie stehen konnten, weil das Knochengerüst zu schwach war. Diese Kälber nahmen liegend ihre Milch auf und haben meist ein ordentliches Schlachtgewicht erreicht. Die abgekalbten Kühe zeigten nach dem

Kalben grosse Abmagerung und der Milchertrag war gering, andere Kühe verwarfen. Zu verschiedenen Malen waren wir genötigt, bei jungen Tieren Massenentschlachtungen vorzunehmen, da der Kachexie mit keinen Mitteln Einhalt geboten werden konnte.

Unter solchen Umständen ist es begreiflich, dass sich die Besitzer stark beunruhigten und nach dem Beispiel des Ertrinkenden, in der Hoffnung auf Rettung, in der Behandlung oft auch nach einem Strohalm griffen. Vom Kurpfuscher bis zum Professor wurden alle Instanzen konsultiert und die Tiere erhielten alles Mögliche und Unmögliches. Schon im Frühjahr 1919 haben wir uns mit Prof. Dr. Hess sel. in Verbindung gesetzt betr. Bekämpfung dieser Krankheit und gleichzeitig auch mit der Agrikulturchemischen Versuchsanstalt im Liebefeld. Das Verfüttern von Schlemmkreide, welches uns Prof. Hess als wirksamstes Heilmittel empfahl, war ohne Erfolg, weil die erkrankten Tiere die Schlemmkreide nicht aufnahmen. Boden-, Futter- und Wasseruntersuchungen durch Organe der Anstalt Liebefeld brachten uns auch nicht weiter. Immerhin zeigte das Heu einen etwas niedrigen Kalkgehalt, der Boden war überall kalkhaltig und das Wasser war normal. Mein Vorschlag gleich zu Beginn des Auftretens der Krankheit, den Tieren nur noch fremdes zugekauftes Heu, wenn möglich Jura- oder Kleeheu zu verfüttern, blieb leider unbeachtet, vielleicht aus finanziellen Gründen oder weil man glaubte, die Heufütterungen im Sommer würden nicht so lange andauern. Gegen den Spätherbst 1919 konnte dann wieder mit der Grasfütterung begonnen werden und die Krankheit kam infolgedessen zum Stillstand, um dann gegen das Frühjahr 1920 nach Verfütterung des 1919er Heues wieder in Erscheinung zu treten und mit dem Futterwechsel wieder zu verschwinden. Seither haben wir nur noch in einzelnen Fällen ein leichtes Aufflackern der Krankheit bemerkt, wobei jedesmal spontane Abheilung erfolgte.

Wir sehen also, dass die Krankheit hauptsächlich im Gebiet der Hardern seit dem Herbst 1918 bis im Frühjahr 1920 zu verschiedenen Malen und immer während der Dürrfütterung kurvenartig bis zu einem Kulminationspunkt gestiegen ist, am stärksten im Sommer 1919, um dann jedesmal gleich nach dem Futterwechsel nach Verabreichung von Grünfutter zum Stillstand oder zur Abheilung zu kommen. Die Intensität und das wiederholte Auftreten der Krankheit in so kurzer Zeit haben aber doch zur Folge gehabt, dass die Jungviehbestände nicht nur dezimiert, sondern sogar vernichtet waren.

Ich fasse die Krankheit als Folge der grossen Trockenheit der Jahre 1918 und besonders des Sommers 1919 auf, wobei die Bodenverwitterung nicht stattgefunden hat und sich infolgedessen die Mineralsalze des Bodens den Pflanzen nicht mitteilen konnten. Dabei hat sicher auch die einseitige Verfütterung von Kraftfutter und dann besonders von neuem Heu und Heu alter Wiesen mitgeholfen.

Sonderbar ist nur, dass dicht nebenan im Aufschwemmgebiet der alten Aare auf durchlässigem Grienboden, wo die Trockenheit mindestens so gross war wie auf dem Gebiet der Hardern, die Krankheit nur vereinzelt und in milder Form vorkam. Dabei bemerke ich aber, dass auf diesem Grienboden keine alten Wiesen sind, sondern lauter Luzerne- und Kleeäcker. Dazu kommt noch der Umstand, dass in diesem Gebiet die Heuernte stets 10—14 Tage früher beginnt als auf dem genannten Plateau und den Hängen des Frienisberges, das Heu also eingeheimst wird bevor sich der berüchtigte Giftstoff, dem man das Entstehen der Krankheit zutraut, entwickelt hat.

Nach Ostertag und Zuntz soll sich nämlich im Heu während der Blütezeit ein Giftstoff entwickeln, der die Möglichkeit habe, Kalksalze im Körper abzubauen. Dieser Giftstoff findet sich hauptsächlich im Heu alter Wiesen und im Moorheu, während er bei den Schmetterlingsblütlern und im Emd nicht anzutreffen ist. Wird das Heu vor der Blütezeit eingeheimst, so ist es frei von diesem Giftstoff. Eliminiert kann der Giftstoff aus dem Heu nur werden durch Sterilisation oder Braunheubereitung.

Was lehrt diese Krankheit nun den Praktiker?

1. Sie trat hauptsächlich auf dem genannten Plateau in Zeiten grosser Trockenheit und immer während der Heufütterung auf.
2. Sie befällt vorerst junge in der Entwicklung begriffene Tiere und erst später die andern.
3. Sie heilt spontan ab (wenn nicht zu arg vorgeschritten) bei Futterwechsel, namentlich bei Verabreichung von Grünfutter.

Herr Prof. Hess hat im Kolleg gesagt, dass die Heilung dieser Krankheit im Stalle eines reichen Besitzers eine Leichtigkeit sei. Ich möchte diese Ansicht in vollem Umfang unterstützen, indem ich überzeugt bin, dass ein frühzeitiger totaler Futterwechsel, Verabreichung von vollwertigem Kraftfutter, fremdem Heu, Kleeheu oder Luzerne oder Verbringen der Tiere in eine andere Gegend, ohne weiteres rasche und sichere Hilfe bringt.

Eine medikamentöse Behandlung, z. B. mit Morphin, Apomorphin, Atoxyl, zeigte absolut keinen Erfolg. Die Verabreichung von Salzsäure und namentlich Kalk und Phosphor muss täglich systematisch vorgenommen werden und zwar in der Weise, dass die täglich erforderliche Menge in grossem Übermass als Infus oder als Latwerge eingegeben wird. Gleichzeitig müssen Stomachika und Roborantien verabfolgt werden. Der heikelste Punkt in der Behandlung ist der, dass in einem gewissen Stadium der Krankheit nichts mehr aufgenommen wird. Das ist der Moment, wo event. noch die künstliche Ernährung, von der ich mir nicht wenig verspreche, Heil bringen könnte.

Im Schweizer Archiv des Jahres 1921 publiziert Kollege Hürlimann aus Luino einen Artikel über Knochenbrüchigkeit in der Umgebung von Luino. Er sagt, dass die Krankheit zur wahren Qual der praktizierenden Tierärzte geworden sei. Es seien von der Krankheit sämtliche Tiere des Rindviehgeschlechtes ergriffen worden. Am besten hätten der Krankheit die Tiere widerstanden, welche beständig Futter und Standort gewechselt haben, also Zugtiere. Wir sehen also daraus, dass diese Krankheit, wie die unsrige, streng an den Ort gebunden war. Er berichtet dann hauptsächlich von Knochenbrüchen, vor allem von Brüchen der Beckenknochen. Auch wir haben Brüche der Gliedmassenknochen beobachtet in dem Moment, wo die Tiere auf die Weide getrieben wurden. Merkwürdig ist, dass bei allen den Fällen, in denen wir Reposition vornahmen, eine auffällig rasche Kallusbildung eintrat. Dabei erwähne ich aber, dass bei diesen Tieren die Krankheit im Momente, wo sich die Knochenbrüche ereigneten, bereits zum Stillstand gekommen war. Auch Hürlimann berichtet, dass die Notschlachtungen an der Tagesordnung waren. Er fasst die Krankheit als das Produkt der unerhörten Trockenheit des Jahres 1919 auf. In der Behandlung erhoffte er zuerst Erfolg durch Verabreichung von phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk, sah dann aber bald ein, dass diese Substanzen ohne Beigabe von bitter-aromatischen Mitteln nicht zur Wirkung kamen. Er hat dann angefangen, gleich wie wir, jedem Tier täglich eine bestimmte Menge dieser Substanzen systematisch zu verabreichen. Als rationelle Bekämpfung seiner Krankheit empfiehlt er eine zweckentsprechende Düngung der ganzen Val Travaglia mit staatlicher Hilfe.

Bezüglich Ursachen und Wesen ist diese Krankheit noch nicht in vollem Umfange erforscht. Es bestehen verschiedene

Hypothesen. Es handelt sich um eine Krankheit, deren Symptome beim wachsenden Tier als Rachitis, beim ausgewachsenen als Osteomalazie oder Osteoporose, beim Rind als Lecksucht bezeichnet werden kann. Diese Krankheiten sind identisch den gleichnamigen beim Menschen. Allgemein nimmt man an, dass es sich dabei um eine Kalkverarmung des Organismus handle. Die grösste Bedeutung beansprucht seit alter Zeit die Hypothese, die das Entstehen der Krankheit als Ernährungsfrage deutet, wobei dem Futter, resp. der Nahrung die zum Wachstum und zur Erhaltung des Knochensystems erforderlichen Mineralsalze fehlen. Nach anderer Ansicht soll es sich um eine Mineralstoffwechselstörung des Körpers handeln. Der Körper wäre in diesem Falle nicht in der Lage, die durch das Futter aufgenommenen Mineralsalze in sich zurückzuhalten und richtig auszuwerten. Andere Autoren wieder deuten sie als Infektionskrankheit. So hat beispielsweise Morpurgo bei osteomalazischen Ratten im Knochenmark und in verschiedenen Organen einen Gramm positiven Diplokokkus gefunden. Moussu hat dann an Versuchen nachgewiesen, dass wenn er gesunde Ferkel mit an Schnüffelkrankheit erkrankten Ferkeln zusammenbrachte, die Krankheit bei den gesunden sofort auftrat. Es sollen sogar gesunde Ferkel, welche in einen Stall verbracht wurden, in dem vorher rachitische Ferkel gestanden hatten und die Desinfektion des Stalles unterlassen worden war, nach kurzer Zeit an Rachitis erkrankt sein. Auch Prof. Theiler betrachtet die Osteomalazie der aussereuropäischen Equiden als eine Infektionskrankheit, wobei er als Zwischenträger ein Insekt annimmt. Wieder andere schreiben das Entstehen der Krankheit einer Intoxikation zu, beispielsweise Ostertag mit dem berühmten Giftstoff im Heu, welches während der Blütezeit eingeheimst wird.

Interessant sind die sehr umfangreichen und langdauernden Untersuchungen und Versuche, angestellt an den Pferden eines sächsischen Ulanenregiments in Chemnitz von Prof. Scheunert, welche den Grund der Erkrankung den abnormalen Verhältnissen des Darmes zuschreiben und die ich hier in Kürze mitteile:

Im Jahre 1905 wurde in Chemnitz eine Ulanenkaserne errichtet. Sofort nach Einstellen der Pferde in die neuen Stallungen traten bei einer grossen Anzahl rheumatismusähnliche Erkrankungen auf. Die Pferde zeigten vorerst gespannte Gänge und häufiges Liegen. Als dann infolge Knochenbrüchen ver-

schiedene Notschlachtungen vorgenommen werden mussten, zeigte es sich, dass es sich nicht um Rheumatismus, sondern um eine Erkrankung der Knochen handle und zwar um eine Ostitis fibrosa. Die Knochenrinde war bis auf ein Minimum verdünnt, das Mark war sulzig bis wässrig, die Knochen waren im übrigen weich und mit dem Messer zerschneidbar. Sie zeigten also das nämliche Bild wie die Knochen unserer notgeschlachteten Tiere. Später nahm die Krankheit so überhand, dass sämtliche Pferde des Regimentes erkrankten. Merkwürdig war wieder, dass Offizierspferde, die in der Nähe der Kaserne in Privatstallungen untergebracht waren, aber vom gleichen Futter erhielten wie die Pferde in den Kasernenstallungen, nicht erkrankten und ebenso merkwürdig war, dass erkrankte Pferde, die in andere Kasernen gebracht wurden unter total andere Lebensbedingungen, also anderes Futter erhielten, nie abheilten. Die Krankheit kam bei diesen Tieren bloss zum Stillstand, ging aber nie in Heilung über. Es war nun naheliegend, dass man die Ursache der Erkrankung dem Futter zuschrieb, namentlich deshalb, weil die Heuuntersuchungen einen etwas niedrigen Kalkgehalt aufwiesen, die Krankheit also als Ernährungsfrage deutete. Da aber die Tiere bei Futterwechsel nicht abheilten, so dachte man auch, es könne sich um eine Mineralstoffwechselstörung handeln, der Körper wäre infolge besonderer Verhältnisse unfähig, Mineralsalze zu speichern und richtig auszuwerten. Sollten das wirklich die Ursachen der Krankheit sein, so müsste es durch Versuche an den Tag kommen. Prof. Scheunert sagte sich, dass, wenn die Ursache am Futter liege, die Krankheit abheilen müsse, sobald man anderes Futter verabreicht. Da man aber bereits erfahren hatte, dass bei den Tieren, die in andere Kasernen verbracht worden waren und anderes Futter erhielten, die Krankheit nicht zum Abheilen kam, sondern bloss zum Stillstand, so entschloss sich Prof. Scheunert zum Mineralstoffwechselversuch. Er liess die Menge des aufgenommenen Kalkes und Phosphors im Futter pro Tag und Pferd bestimmen und analysierte nachher die durch den Harn und Kot abgeschiedene Tagesmenge dieser Substanzen. Da man über diese Verhältnisse weder bei gesunden noch bei erkrankten Pferden Anhaltspunkte und Aufschluss hatte, mussten diese Versuche vorerst an gesunden Pferden angestellt werden. Die Versuche bei gesunden Pferden ergaben, dass die durch das Futter aufgenommene Tagesmenge von Kalk und Phosphor der durch Harn und Kot abgeschiedenen gleich war, d. h., dass die Versuchstiere in bezug auf Ein-

nahmen und Ausgaben dieser Substanzen im Gleichgewicht blieben. Dasselbe wiesen auch Cronheim und Miller, sowie andere Autoren an Versuchen bei rachitischen Kindern und osteomalazischen Frauen nach. Ausnahmsweise schieden gesunde Versuchstiere etwas weniger Kalk und Phosphor aus als sie aufgenommen hatten, d. h. sie brachten eine gewisse Menge im Körper zum Speichern, was bei diesen Tieren eine Gewichtszunahme zur Folge hatte. Die Versuche, angestellt an den erkrankten Tieren, wobei ich erwähne, dass es sich um schwerkranke Tiere handelte, zeigten ungefähr das nämliche Bild. Ein Teil deren blieb ebenfalls im Gleichgewicht, ein Teil brachte eine gewisse Menge im Körper zum Speichern, wobei wiederum eine Gewichtszunahme erfolgte und ein Teil schied mehr aus als aufgenommen worden war. Es lag nun nahe, gerade bei diesen Tieren anzunehmen, dass durch die Mehrausscheidung eine sukzessive Kalkverarmung des Körpers eintreten müsste, was aber gar nicht der Fall war, da diese Tiere keineswegs die kränksten waren. Prof. Scheunert sagte sich nun, dass die Ursache der Erkrankung also auch nicht in der Stoffwechselstörung liege, sondern anderswo zu suchen sei. Entweder in den Knochen selbst oder aber in Organen, die mit der Knochenbildung und der Erhaltung der Knochen in engstem Zusammenhang stehen, also in den Drüsen mit innerer Sekretion, z. B. der Schilddrüse, Nebenschilddrüse, Hypophyse, Thymus, Pankreas oder Nebenniere. Nun wissen wir ja, dass nie eine Drüse mit innerer Sekretion erkranken kann, ohne dabei die Funktion der andern in nachteiligem Sinne zu beeinflussen. Wie können nun aber diese Drüsen erkranken? Entweder durch Infektion oder durch Blutparasiten. Prof. Scheunert sagte sich, dass die Erkrankung dieser Drüsen auf dem Wege des Darmkanals vor sich gehe, es müsse sich um einen Stoff handeln, der täglich dem Körper zugeführt würde und der die Schädigungen der Drüsen verursachen müsse. Es wurden nun bei allen notgeschlachteten Tieren die vorgenannten Drüsen hystologisch untersucht, wobei man alle verändert vorfand. Die grösste Veränderung zeigte die Nebenniere, also gerade die Drüse, die mit dem Knochenwachstum am wenigsten zu tun hat. Das veranlasste nun aber Prof. Scheunert, bei sämtlichen erkrankten Tieren Harnuntersuchungen vornehmen zu lassen, und man fand den Harn bei allen Tieren in der Weise verändert, wie ihn Pferde zeigen mit Erkrankung des Magendarmkanals oder Pferde, denen man ein Futter verfüttert, das im Darm grosse Gärung hervorruft.

Dieser Umstand veranlasste Scheunert wiederum, die Verhältnisse des Darmes näher zu untersuchen. Die Untersuchungen wurden zuerst an gesunden Tieren angestellt und man fand bei diesen Tieren in den Vormägen zur Hauptsache Milchsäurebakterien, im Darm dagegen Kolibakterien, dann Eiweissfäulnisbakterien und Gruppen von Erdbakterien. Bei kranken Tieren dagegen fand man die Milchsäurebildner nicht nur im Magen, sondern im ganzen Darm. Nun wird gerade die Milchsäure im Darne beschuldigt, die Rachitis und Osteomalazie hervorzurufen, indem man sich die Sache so erklärt, dass durch die Milchsäure die Blutkaleszenz herabgesetzt werde und so die Entkalkung aus dem fertigen Knochen bewerkstelligt würde. Die Eiweissfäulnisbakterien fehlten vollständig im Darne der erkrankten Pferde, weshalb die Eiweissverdauung in der Folge leiden musste. Dagegen fand man im ganzen Darm einen grossen Diplokokkus. Nun wissen wir, dass Morpurgo bei osteomalazischen Ratten ebenfalls einen Diplokokkus gefunden hat mit welchem er die Krankheit weiterverbreiten konnte. Aber nicht nur der Darm der erkrankten Pferde wies diesen Diplokokkus auf, sondern er fand sich auch im Stallboden, in der Streu, in den Krippen, den Raufen, in Jauche- und Mistgruben und sogar in der Luft. Prof. Scheunert schrieb nun die Ursache der Erkrankung diesem Diplokokkus zu. Er liess eine gründliche Desinfektion sämtlicher Räume, Gegenstände, sowie der Luft vornehmen und schon nach drei Monaten war eine Besserung bei den erkrankten Tieren deutlich nachzuweisen. Erneut angestellte Untersuchungen fanden den Diplokokkus weder im Darm, noch irgend anderswo, wo er vorher in Reinkultur anzutreffen war. Nach einem Jahr konnten bei den Pferden der Ulanenkaserne überhaupt keine Krankheitserscheinungen mehr nachgewiesen werden. Prof. Scheunert hat mit seinen Versuchen einwandfrei folgendes nachgewiesen:

1. Die Krankheit ist keine Ernährungskrankheit, sie ist also nicht auf Kalkmangel am Futter zurückzuführen.
2. Sie ist nicht die Folge eines gestörten Mineralstoffwechsels, denn der Körper war fähig, Mineralstoffe zu speichern und zu verwerten.
3. Die Drüsen mit innerer Sekretion sind alle verändert.
4. Bei sämtlichen erkrankten Tieren ist eine abnormale Darmflora vorhanden.
5. Nach Beseitigung der abnormalen Darmflora wurde auch die Krankheit beseitigt.

Scheunert erklärt sich das Entstehen der Krankheit so, dass die veränderte Darmflora Stoffe erzeugt, die die Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion in nachteiligem Sinne beeinflussen, die Funktion der Drüsen, die den Bestand des Skelettes kontrollieren. Er erblickt also in der veränderten Flora des Darmes, der Dysbiose der Darmflora, wie er sie nennt, den Grund der Erkrankung.

Wenn wir uns vergegenwärtigen, dass bei der Verdauung der Pflanzenfresser, namentlich der Wiederkäuer, die Bakterien eine wichtige Rolle spielen, denken wir bloss an die Celluloseverdauung, die rein auf bakteriellem Vorgang beruht, so ist auch in unserem Fall die Frage berechtigt, ob wir eventuell der Darmflora nicht zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt haben.

Sicher ist aber, dass eine Krankheit, welche so tiefgreifende Veränderungen im Organismus hervorruft wie die geschilderte, weder durch Gesundbeten, noch mit irgendeinem in gewinn-süchtiger Absicht offerierten Präparat, das hinter dem Rücken des praktizierenden Tierarztes tropfen- oder löffelweise verabfolgt wird, geheilt werden kann. Da hilft nur sachgemässe, zielbewusste und dauernde Kur und glücklicherweise vor allem die Natur.

Referate.

Versuche über die styptische Wirkung der Tinctura opii simplex D. A. B. 6 bei subkutaner Applikation an Meerschweinchen. Von W. Nickel. Diss. a. d. Pharm. Inst. der Tierärztlichen Hochschule Berlin. 1927.

Die Versuche an Meerschweinchen, die unter gleichen Bedingungen gehalten waren und deren Darmarbeit durch einen Indikator (darmunwirksame kleine Dosen Kohlepulver) zeitlich festgestellt wird, zeigen, dass die Opiumtiere (0,25—1,0 ccm subk.) eine viel (bis über 100% der vorangehenden Kontrollen) längere Durchgangszeit des Futters haben. Diese styptische Wirkung ist auch noch nach Wiederholung in verschiedenen Zeiträumen, z. B. nach 2, 3, 28 Tagen nachweisbar, wenn sie mit der Zeit auch geringer wird. Nachwirkungen sind nicht beobachtet worden. Versuche mit den äquivalenten Alkoholmengen der Tinktur ergaben eher einen leichten Durchfall, so dass die Hemmungswirkung auf die Opiumbestandteile zurückgeführt werden muss. Die Injektion ergibt nur vorübergehend eine Schmerzreaktion, die nicht auf dem Alkoholanteil der Tinktur beruht.

H. Graf.

Über die Atropinmydriasis nach Zusatz von Serum zum Instillat. Von Hans Graf und H. Georgi. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 56. Heft 5. 1927.