

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: 42 (1900)

Heft: 6

Artikel: Klinische Notizen

Autor: Zschokke, E.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-591729>

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: 06.02.2025

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

die nur unbedeutende tuberkulöse Veränderungen in der Lunge aufwies, deren Leber aber mit Beschlag belegt werden musste. Diese war von einem Metzger nach den Regeln seines Gewerbes hergerichtet worden, so dass die Gallenblase und die Verbindung mit den benachbarten Organen leider fehlten. Sechs Lebergänge zeigten in ihrem Verlaufe von der Pforte nach dem Rand so starke Erweiterungen, dass sie glattwandige, am Anfang 5, am Ende 3 cm weite cylindrische Hohlräume darstellten. Die glatten Wände hatten eine Dicke von 1 bis 2 mm und eine weiche Beschaffenheit. Diese Gänge waren mit feinem Flusssand, untermischt mit kleinen Partikeln roter gebrannter Erde und wenig kürzern, derbern Pflanzenteilen dicht ausgestopft. Das Gewicht der mineralischen Ausfüllungsmasse betrug 300 Gramm. Die Rückstauung dieses Inhaltes aus dem Darmkanal unterlag bei dieser Leber ebensowenig einem Zweifel als in den Fällen von Gurlt und Kitt. Die Belastung der Organe mit dem fremdartigen Material hatte eine deutlich ausgeprägte Verkleinerung des erstern zur Folge gehabt und an mehreren Orten war eine bindegewebige Verhärtung geringen Grades vorhanden. Das Präparat war nicht geeignet, über das sonderbare Zustandekommen der Rückstauung Aufschluss zu geben.

Klinische Notizen

von E. Zschokke-Zürich.

I. Darmsteine beim Pferd.

Die Bildung von Darmsteinen ist keineswegs eine seltene Erscheinung, schätzt doch Colin ihr Vorkommen beim Pferd auf 2% der erwachsenen Tiere. Mit Rücksicht darauf, dass gelegentlich ein solches Gebilde vom Entstehungsort, dem Blind- und namentlich dem Grimmdarm aus in den Mastdarm geschoben wird, dort dann stecken bleibt und eine meist tödliche Verstopfungskolik bewirkt, sind die Darmsteine recht übel beleumdet. Ihr Ruf ist indessen schlimmer, als die That-

sachen zu urteilen gestatten. Wenn Fröhner die Zahl der sogen. Steinkoliken auf 1,5 0/0 sämtlicher tödlichen Kolikfälle berechnet, und die Mortalität unter den Pferden infolge Kolik per Jahr 0,058 0/0 beträgt — laut den preussischen Veterinärberichten —, so ergibt sich, dass durch Darmsteine jährlich von 100,000 Pferden nur 8—9 zu Grunde gehen. Mithin ist die Gefahr der Darmsteine nicht so gewaltig, wie es nach der Kasuistik in der Litteratur scheinen möchte. Damit stimmen die Beobachtungen, namentlich in Pferdeschlächtereien überein. Sehr häufig finden sich Darmsteine bei ältern Pferden, ohne dass dieselben wegen Kolik hatten geschlachtet werden müssen, ohne dass die Tiere auch nur vermehrte Disposition für Kolik gezeigt hätten während des Lebens.

Wie harmlos diese Gebilde sein können, ergibt folgender Fall: Einem Müller in R. stand im Juli dieses Jahres während der Nacht ein Pferd um, ohne dass man die Zeit vorher irgend eine Krankheit an ihm beobachtet hätte. Das Pferd stand während 17 Jahren beim gleichen Eigentümer, verrichtete täglich seine Arbeit recht und schlecht und war stets gesund, hatte insbesondere nie Kolik.

Bei der Sektion fanden sich im Grimmdarm Darmsteine im Gesamtgewicht von nicht weniger als 20,9 *Kilo*. Der grösste, von Kugelgestalt, hatte einen Umfang von 75,5 *cm* und wog 9,9 *Kilo*.

Neben dieser gewaltigen Kugel fanden sich noch 15 andere rundliche Darmsteine vor, von Faust- bis Kindskopfgrosse, wovon nur wenige Schleifflächen zeigten.

Eigentümlich erscheint die Thatsache, dass trotz der beträchtlichen Belastung keine makroskopisch erkennbare Veränderung der Schleimhaut oder der Muskelwand vorlag, obwohl man denken sollte, dass so eine Schubkarrenladung solcher Steine, namentlich bei Trabbewegung wohl kaum reaktionslos im Bauche herum baumeln dürften.

Allein diese Erscheinung der örtlichen Reaktionslosigkeit wiederholt sich — nach unserer Erfahrung, so lange die Darm-

steine beweglich sind, also durch die Peristaltik verschoben und wohl auch vom Futterbrei umhüllt werden können. Sobald aber ein solider Körper auf eine Stelle der Darmschleimhaut fixirt ist, sei es durch Einkeilung, sei es durch Adhäsion aus andern Gründen, dann stellen sich regelmässig Ernährungsstörungen, sogar Nekrosen an der Druckstelle ein.

So führen nicht nur jene mittelgrossen Darmsteine, welche durch energische Darmkontraktionen in den Mastdarm hineingetrieben werden, sondern auch jene höckerigen durchlöchernten Konkretionen, die aussehen wie Schwämme, sowie die halbfesten, aus Schleim, Kalk und Futterbestandteilen zusammengesetzten faustgrossen Ballen, die in der Regel in den Poschen des Grimmdarmes festsitzen zur örtlichen Entzündung und sogar zur Perforation.

Über die Entstehung der Darmsteine ist Sicheres nicht bekannt. Weil sie vielfach bei Müllerspferden beobachtet werden, hat man die vorwaltende Krüschfütterung als Ursache hingestellt, kalkulierend, dass der reiche Gehalt von phosphorsaurem Magnesia der Kleie und der Ammoniak des Darminhaltes, event. auch der mit dem Trinkwasser eingeführte NH_3 , die Veranlassung zu diesen festen Niederschlägen werde. Diese Hypothese reicht aber nicht aus; denn lange nicht alle Müllerspferde und namentlich nicht alle mit Kleie gefütterten Tiere, dagegen vielfach auch anders ernährte Pferde, bekommen gelegentlich Darmsteine.

Wahrscheinlicher ist, dass gewisse chronische Digestionsstörungen, z. B. Anomalien der Magen- und Darmdrüsenthätigkeit, oder Wirkungen abnormer Darmbakterien für die Bildung der Darmsteine verantwortlich zu machen sind. Dass solche Digestionsstörungen nun auch durch einseitige reizlose Nahrung, z. B. durch ausschliessliche Krüschfütterung, bewirkt werden können bei Tieren, welche eben eine gewisse Disposition zu Darmkrankheiten besitzen, soll nicht in Abrede gestellt werden.

Man kommt auch mehr und mehr dazu anderweitige Steinbildungen, namentlich Nieren- und Blasensteine, ähnlichen Ursachen d. h. Störungen der Verdauung zuzuschreiben und der Umstand, dass ich wiederholt bei Pferden mit Darmsteinen gleichzeitig Nierensteine vorgefunden habe, bestärkt die angedeutete Auffassung.

Der Darmkanal entspricht eben doch nicht einem einfachen Reagenzglas, sonst müsste es gelingen, durch Verabreichung von phosphorsaurem Kalk und Magnesia mit Ammoniak gaben Darmsteine bei Pferden ad libitum zu fabriziren.

II. M e h r t ä g i g e B e w u s s t l o s i g k e i t b e i m P f e r d .

Eine Störung des Bewusstseins ist zwar keine seltene Erscheinung beim Pferd. Schon beim Dummkoller manifestiert sich eine solche in mehr oder weniger hohem Grad; bei Gehirnentzündung können psychomotorische und Reflexbewegungen vorübergehend vollkommen aufgehoben sein, und die Narkose präsentiert bekanntlich ebenfalls einen Zustand absoluter Bewusstlosigkeit. Allein dergleichen cerebrale Störungen sind entweder nur kurzzeitig, oder dann derart, dass man nicht ganz sicher ist, ob nicht ab und zu hellere Augenblicke im Sensorium zurückkehren, wofür wenigstens gewisse spontane Bewegungen zu sprechen scheinen. In der Regel tritt in Fällen totaler Bewusstlosigkeit anlässlich von Gehirnkrankheiten, der Tod bald ein; denn wenn einmal ein Krankheitsprozess im Gehirn soweit vorgeschritten ist, dass das Sensorium vollständig geschwunden, so sind auch die lebenswichtigen Zentren derart engagiert, dass ihre Lähmung nicht mehr lange aussteht.

Darum hat eine mehrtägige Bewusstlosigkeit etwas Seltsames an sich, und mag es nicht ohne Interesse sein, die Erscheinungen eines solchen Falles kennen zu lernen.

Es handelt sich um eine 8jährige gut genährte Stute, Reitpferd, die eben angekauft, in das neue Heim geführt wurde. Unter der Stallthüre stürzte das Tier plötzlich zusammen. Ob der Sturz infolge von Stolpern oder Ausglit-

schen oder durch einen Anfall von Schwindel oder Epilepsie herbeigeführt wurde, bleibt unaufgeklärt. Bei der Gelegenheit schlug das Pferd den Kopf heftig gegen den Boden und blieb bewegungslos liegen. Alle Versuche es aufzujagen, oder aufzustellen, blieben erfolglos. Mittelst des Krankentransportwagens wurde das Pferd sodann hiesiger Klinik überbracht.

Auch hier versuchte man das Pferd aufzustellen; allein die Gliedmassen blieben vollständig schlaff, lahm, und Hals und Kopf hingen leblos wie bei einem Kadaver herunter, so dass das Tier auf eine Bahre gewälzt und auf Rollen in einen Stand hinein manöveriert werden musste.

Die Untersuchung ergab nun, abgesehen von totaler Empfindungslosigkeit der Haut und sogar der Cornea, sowie vollständiger Paraplegie: Normale Haut- und Mastdarmtemperatur, Augen offen, starkes transversales beidseitiges Augenzittern (Nystagmus oscillatorius), Kiefer geschlossen, Zunge nicht vorgefallen; mässiger Blutfluss aus der Nase, besonders rechts, keine sichtbare Verletzung der Nasenschleimhaut, keine Schürfung am Kopf, auch keine Schwellung oder Krepitation bei Palpation oder Bewegung derselben; Blutung aus dem rechten Ohr — ohne sichtbare Verwundung; keine Läsion an der Körperoberfläche, ruhige regelmässige Respiration (15 *p. m.*), kräftiger rhytmischer Puls (48 *p. m.*), Peristaltik hörbar, keine Flatulenz, After geschlossen. Die Diagnose lautete: Schädelbruch, und vermutete man mit Rücksicht auf die Art des Aufschlagens des Kopfes, sowie wegen der Blutung aus dem rechten Ohr, eine Fraktur des Keilbeines.

Gleichwohl wurde das Tier doch vorerst nicht abgetan, auf speziellen Wunsch des Eigentümers. So blieb es denn während vier Tagen, d. h. bis zur Schlachtung, der Beobachtung zugänglich. In dieser Zeit, während welcher es einige Male in andere Seitenlage gewälzt wurde, blieb sich der Zustand ziemlich gleich. Das Pferd lag regungslos am Boden, höchstens dass es ab und zu eine Gliedmasse matt bewegte,

oder auch den Kopf etwas aufrichtete, um ihn aber sofort wieder kraftlos sinken zu lassen.

Futter wurde keines aufgenommen. Schob man dem Patienten etwas Heu in die Maulhöhle, oder kitzelte man den harten Gaumen, dann stellten sich 2—3 Kaubewegungen ein. Richtete man dessen Kopf auf und hielt man den Tränkeimer hin, so sank der Vorderkopf bis über die Nase ins Wasser, ohne dass eine Schluck- oder nur eine Lippenbewegung ausgelöst wurde.

Harn und Kot gingen freiwillig ab. Das Abdomen fiel ein. Die Atmung steigerte sich auf 20, blieb aber regelmässig. Kein Schweissausbruch. Pulse am 4. Tag 80, rhythmisch und kräftig; Temperatur anhaltend 38. Die Augen blieben beständig offen, und der Nystagmus erhielt sich ungeschwächt. Infolge der mechanischen Einwirkung der Einstreu auf die offenen Augen entwickelte sich beidseitig eine Conjunctivitis.

Die Sensibilität der Haut kehrte nicht zurück, — das Tier bedeckte sich mit Fliegen, — ebenso wenig die Reflexerregbarkeit; Krämpfe oder Zuckungen wurden nie wahrgenommen. Schlachtung durch Bruststich.

Die Sektion ergab einen Splitterbruch des Keilfortsatzes des Oberhauptsbeins und des rechten Schläfenbeines mit einem gewaltigen subduralen Bluterguss, welcher die Gehirn-Basis und die beiden Hemisphären total einhüllte. Die Krankheitserscheinungen dürften teils auf Druck-, teils auf Schockwirkung zurückzuführen sein.

III. Ascariidenseuchen bei jungen Hunden.

Es ist eine sonderbare Thatsache, dass bei Menschen und Tieren gegenüber sogar grössern tierischen Schmarotzern eine besondere Alters-Disposition besteht.

Das häufigere Vorkommen von tierischen Darm- und Hautparasiten bei jungen Individuen gegenüber von ältern, ist durchaus nicht völlig dadurch erklärbar, dass jene sich etwa mehr der Infektion aussetzen als diese. Wenn auch nicht be-

stritten werden soll, dass die Unreinlichkeit der Kinder und die häufigere Berührung dieser mit dem Boden einer Infektion mit Spulwürmeiern förderlich ist, so kann dadurch doch das fast regelmässige Auftreten dieses Schmarotzers bei Kindern und Fehlen bei Erwachsenen nicht genügend erklärt werden, um so weniger als die Verbreitungsweise von *Ascaris lumbricoides* gar nicht bekannt ist und möglicherweise eine Vertragung der Eier durch Fliegen statthat. Man muss hier also an grössere Disposition des jugendlichen Alters denken.

Bekannt ist ja auch das Befallenwerden von ausschliesslich jüngeren Tiere durch *Hypoderma bovis*, durch *Cysticercus inermis* und *Coenurus cerebralis*, das vorwiegende Vorkommen der verminösen Bronchitis und Enteritis bei jungen Wiederkäuern.

Nach Cadéac soll sich sogar die Trichine beim Hund nur dann zur Muskeltrichine entwickeln, wenn der Wirt noch jung ist. Und so scheinen auch junge Hunde ganz besonders günstige Herbergen darzustellen sowohl für Cestoden, wie für Nemathoden. Ganz besonders sind es die *Ascariden* (*A. mystax*), welche sich gern im Dünndarm junger Hunde einnisten, oft in ganzen Kolonien.

Nun können einige Exemplare dieser Parasiten sehr wohl ohne wesentliche Störungen des Allgemeinbefindens ertragen werden. Treten sie aber allzu zahlreich auf, dann sind allerlei krankhafte Folgezustände unvermeidlich für den Wirt.

Abgesehen von gewissen nervösen Zufällen, wie Zuckungen oder epileptischen Anfällen, wie solche durch die mechanische Reizung der Darmschleimhaut gelegentlich reflektorisch ausgewirkt werden, machen sich namentlich Verdauungsstörungen Appetitwechsel, Heisshunger oder Inappetenz, Durst, Brechen oder auch Durchfall und sodann Rückgang der Ernährung sowie Blutarmut bemerkbar. Die Tiere magern ab, werden unlustig, bleiben klein, bekommen grosse Bäuche, sehen mitunter ikterisch aus in den Augen, schreien beim Palpieren des

Hinterleibes und nicht selten sterben sie unter der Erscheinung der Anaemie und des Kräftezerfalles.

Die Sektion ergibt dann das Bild aussergewöhnlicher Blutwässerigkeit und starker Abmagerung, Blässe aller Organe, weites schlaffes Herz, meist mehr oder weniger starkes Lungenödem, blassgraue Leber, stark durchfeuchtete Nieren und blasse Gedärme, mit leicht gequollener, bisweilen injizierter oder schiefrig verfärbter Schleimhaut. In seltenen Fällen tritt auch Peritonitis auf.

Im Dünndarm finden sich dann die bis 10 *cm* langen starrleibigen Nemathoden oft in ganzen Knäueln.

So secierte ich im Juni 1896 einen 4 Monat alten an Anaemie und Peritonitis leidenden Zwergpintscher mit einem Körpergewicht von 920 *gr*, welcher 180 geschlechtsreife Askariden beherbergte, wovon 7 in der Bauchhöhle, 58 männliche und 122 weibliche Würmer, letztere in einer durchschnittlichen Länge von 7—8 *cm*. Das Gewicht dieser Schmarotzer betrug 37 *gr* also rund 4⁰/₁₀ des Körpergewichtes des Wirtes.

In ungenügend geleiteten Hundezuchten können diese Schmarotzer förmliche Seuchen hervorrufen und ganze Würfe vernichten, wie ich das im Laufe dieses Sommers erfahren habe. Ein routinierter Züchter dagegen sucht sich gegen diese Kalamität dadurch zu schützen, dass er die Muttertiere vor dem Werfen erst vollständig wurmfrei macht und sodann thunlichste Reinlichkeit im Zwinger beobachtet. Nach den Mitteilungen des bewährten Kynologen Herrn Schlachthausverwalter Sigmund in Basel sind diese prophylaktischen Massnahmen stets von Erfolg gekrönt.

IV. Tuberkulosis bei Hühnern durch Schlachthausabfälle.

Im Vorsommer wurden dem hiesigen Institute aus einem Geflügelhof in der Nähe der Stadt von Zeit zu Zeit Hühnercadaver zur Sektion übersandt. Da sich dabei herausstellte,

dass sämtliche Tiere an typischer Tuberkulose des Digestionskanales gelitten, wurde der Eigentümer aufmerksam gemacht auf die Seuche und zugleich auch nach dem Infektionsmodus gefahndet.

Dabei stellte sich heraus, dass in der Umgebung des Aufenthaltsortes der Hühner keine tuberkulösen Menschen oder Tiere wohnten, auch keinerlei Abfälle genascht werden konnten. Dagegen wurde mitgeteilt, dass die Tiere vor einiger Zeit versuchsweise mit Abfällen aus einer Schlächtereier, namentlich mit Lungenteilen gefüttert worden seien und dass die Hühner diese Fleischnahrung mit besonderer Vorliebe aufgenommen hätten.

Solche Lungenstücke konnten zwar nicht mehr habhaft gemacht werden; dagegen liegt die Möglichkeit, ja die Wahrscheinlichkeit vor, dass unter den Abfall-Lungen sich auch etwa tuberkulös infizierte befanden, weil diese Krankheit bekanntlich am häufigsten dazu veranlasst, dieses Organ vom menschlichen Konsum auszuschliessen.

Wie diese Lungenabfälle dem Abdecker entfremdet und als Tierfutter verkauft werden konnten, ist nicht festgestellt und hier belanglos. Der Eigentümer übergab den Rest des Hühnerbestandes (11 Stück) dem Institute und sorgte für eine gründliche Reinigung und Desinfektion des Geflügelhofes.

Die Hühner wurden sodann in einer eingehagten Wiese gehalten und ein gesunder Hahn angekauft und beigesellt, um bei den weniger infizierten Tieren womöglich die Geschlechtsthätigkeit anzuregen und Eier zu gewinnen. Dabei konnten die Patienten täglich beobachtet werden.

Es zeigte sich aber in der Folge, dass sämtliche Tiere stark tuberkulös erkrankt waren. Eier wurden keine gelegt, vielmehr stand ein Tier nach dem andern um. Nur der Hahn erwies sich bei der Sektion von der Infektion vollständig verschont, obwohl er über 2 Monate mit den Kranken in Berührung blieb, vom Kot beschmutzten Boden die Körner aufpickte, und auch geschlechtlich keineswegs abstinierte.

Das klinische Bild der Hühnertuberkulosis bietet nichts Charakteristisches.

Die Tiere erschienen wenig lebhaft, gackerten nicht, waren weniger aufmerksam, frassen indessen mit scheinbar ungeschwächtem Appetit und weideten auch in normaler Weise im Gras.

Dann aber wurden der Kamm und die Kehllappen allmählich blasser, und dieses Zeichen von Blutarmut dokumentierte denn auch immer den vorgeschrittenen Krankheitsprozess. Diese Tiere blieben jetzt von den übrigen fern, standen vereinzelt herum oder kauerten stundenlang in einem Winkel des Stalles. Dabei sträubten sie meistens das Gefieder und zogen den Kopf thunlichst in die Federn zurück. Husten, Durchfall mit Beschmutzung der Kloake, oder erkennbare Atemnot bestand nicht. In dieser kauern den Stellung ereilte sie in der Regel der Tod.

Die Sektion ergab bei allen durchaus übereinstimmende Befunde: Hochgradige Abmagerung und Blutarmut. Das Herzblut war zumeist ungeronnen und nur schwach abfärbend.

Am Kopf und den Brustorganen fanden sich keinerlei Krankheitserscheinungen. Auch war bei keinem Tier auch nur ein einziger Herd in der Lunge zu finden.

Dagegen waren Magen und Darm, namentlich der letztere, sowie das Gekröse und die Luftsäcke, des weitern Leber und Milz und in einem Fall auch die Nieren intensiv tuberkulös erkrankt.

Die tuberkulösen Herde präsentierten sich in gewöhnlicher Weise als knopfartige Geschwülste von Hirsekorn- bis Haselnussgrösse, central käsig zerfallen. Diese Geschwülste öffneten sich, soweit sie am Verdauungsrohr hafteten, regelmässig in einem kraterförmigen Geschwür auf die Schleimhaut, so dass der käsige Inhalt in das Darmlumen abbröckeln konnte. Die Tuberkeln an den serösen Häuten und in der Leber waren klein, in Leber und Milz wie eingestreuter Kalksand und ausserordentlich zahlreich.

Die Bazillen, die bei der Vögeltuberkulosis bekanntlich sich sehr reichlich ansammeln, waren auch hier in ungeheuren Mengen in der Käsemasse enthalten. Sie zeigten aber nicht die bekannte kurze und granulirte Form der Bazillen der Vogeltuberkulose, sondern waren von der Form derjenigen wie man sie bei den Säugern findet, oft sogar sehr stark entwickelt und ohne Sporen, so dass man auch hier den Eindruck hatte, dass es sich nicht um die spezifische Vogeltuberkulose, sondern um eine Infektion anderer Provenienz also wahrscheinlich vom Rind handeln müsse.

Recidive der Gebärparese.

Von Ad. Hübscher, Tierarzt in Mellingen.

Unterm 10. Juli mittags machte mir der Landwirt Richner Gottlieb, Igelweid, Hägglingen, die Mitteilung, er sei im Besitze einer vor zwei Tagen normal gekalberten Kuh, die verminderte Fresslust zeige und beständig hin- und herstampfe. Die um 5 Uhr vorgenommene Untersuchung ergab die charakteristischen Erscheinungen: komplette psychische Depression, Lähmung der Körpermuskeln und aufgehobene Sensibilität, wie sie bei Gebärparese vorzukommen pflegen. Das überaus gutgenährte und äusserst milchergiebigste Tier lag auf der Brustwand, den Kopf seitwärts gelegt. Auf Nadelstiche in die Haut des Hinterteiles und der Extremitäten reagierte die Kuh nicht. Pansenbewegung sistiert, der Pansen selbst stark aufgetrieben, Schlingbeschwerden indessen noch keine vorhanden. Innerlich liess ich dem Tier Wein mit 80,0 Aloë verabreichen, ins Euter applizierte ich Kal. jodat. 10,0 in 1000,0 Aq. destillat. gelöst. Auf den Kopf und den Rumpf verordnete ich Priessnitzsche Umschläge. Morgens 5¹/₂ Uhr erhob sich das Tier, und bei meinem Eintreffen ca. 7 Uhr glaubte ich das Tier gerettet. Es waren Wiederkauen, Pansen- und Darmgeräusche und Fresslust vorhanden. Lähmungserschei-