

# Beobachtungen und Untersuchungen über infektiöse Ostitis und Osteomyelitis beim Rind und Pferd

Autor(en): **Baumgartner, Alfred**

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): **53 (1911)**

Heft 3

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-590147>

## **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.



# SCHWEIZER-ARCHIV

FÜR

# TIERHEILKUNDE.

Redaktion: E. ZSCHOKKE, E. HESS & A. BORGEAUD.

---

LIII. BAND.

3. HEFT.

1911.

---

## Beobachtungen und Untersuchungen über infektiöse Ostitis und Osteomyelitis beim Rind und Pferd.

(Vortrag, gehalten an der Sommersitzung des Vereins bern. Tierärzte,  
am 9. August 1910, in Interlaken.)

Von Dr. Alfred Baumgartner, Kreistierarzt, Interlaken.

Eine Erkrankung, die als infektiöse Osteomyelitis bezeichnet werden kann, erscheint vielleicht vielen Kollegen unbekannt und von wenig Interesse, kommt aber nach meiner Überzeugung speziell in Aufzucht treibenden Gebieten gar nicht so selten vor. Anlässlich einer kleinen Mitteilung hierüber an einer Sitzung des Vereins Berner Oberländer Tierärzte vor za. einem Jahre bestätigten mir die meisten anwesenden Kollegen, Lahmheiten mit den der genannten Krankheit typischen Erscheinungen gesehen, aber deren nähere Ursachen nicht erkannt zu haben.

Die Literatur über primäre infektiöse Osteomyelitis bei den Haustieren ist eine sehr arme, währenddem beim Menschen eine solche Erkrankung längst bekannt ist. Fröhner, Professor an der tierärztlichen Hochschule in Berlin, wirft in seiner Allgemeinen Chirurgie, Auflage von 1900 die Frage auf: „Gibt es eine infektiöse Osteomyelitis auch bei den Haustieren?“ und vermutet deren Vorkommen. In den Monatsheften für Tierheilkunde 1903, 14. Band, Seite 433 und in der letzten Auflage der allgemeinen Chirurgie von 1905 beschreibt er unter diesem Titel zwei Fälle beim Pferd, die aber, meiner Ansicht nach, nicht als einwandfreie, primäre Osteomyeliten zu betrachten sind, sondern sekundäre Infektionen der Knochen darstellen im Anschluss an Verletzungen.

In einer amerikanischen Zeitschrift (*Americ. vet. rev.* Vol. XXX, p. 696) vom Jahre 1906 beschreibt der Amerikaner Blair einen Fall von hochgradiger unheilbarer Osteomyelitis beim Hund; bei dem besonders die Knochen der linken Seite, Ober- und Vorarm und Ober- und Unterschenkel ergriffen waren. Bei Palpation waren die Knochen äusserst schmerzhaft. Die Sektion ergab das Vorhandensein hochgradiger Osteomyelitis und chronischer Periostitis mit teilweiser Nekrose.

Interessant und meinen Befunden ähnlich ist eine in den Mitteilungen aus dem medizinischen Laboratorium zu Weltevreden 1903 von de Docs J. beschriebene Knochenaffektion des ostindischen Büffels (*Osteomyelitis bacillosa bubalorum epizootica*). Die Krankheit charakterisiert sich nach de Docs durch Lahmheit an einem oder mehreren Beinen. Im erstern Falle stellt das Tier das Bein fast senkrecht unter den Leib und stützt sich auf die volare, bezw. plantare Seite. In diesem Stand steht das Tier oft sehr lange. In akuten Fällen ist die Haut in der Umgebung des Hüft- oder Buggelenkes wärmer und ödematös. Durch Druck oder Schlag auf das Buggelenk oder auf der Trochanter reagiert das Tier stark. Besteht der Krankheitsprozess einige Zeit, so atrophieren die grossen Muskelgruppen des Schulter- oder Beckengürtels an der Seite des kranken Gliedes. Die Atrophie kann so stark sein, dass die Haut unmittelbar auf dem Skelett zu liegen scheint. Eine charakteristische Erscheinung sind die Abszesse besonders an der lateralen Fläche des Oberschenkels oder der Kniebeuge. Die Quantität Eiter kann  $\frac{1}{2}$  Liter betragen, derselbe ist weiss bis schokoladebraun, oft bestehen auch Frakturen, Infraktionen, Fissuren. In leichtern Fällen bei geringer Lahmheit erfolgt Heilung in 2—3 Wochen. Meist dauert die Krankheit länger, viele Tiere sterben infolge Decubitus und Septicaemie.

Die Ursache dieser Symptome ist eine Osteomyelitis des Os humeri oder des Os femoris. Der Prozess beschränkt sich ausschliesslich auf den oberen Teil der grossen Röhrenknochen und beginnt immer in dem obern oder untern Teil der Markhöhle oder in der spongiösen Masse in der Nähe der Epiphysen. Die Ausbreitung geschieht in der Längsachse des Knochens. Die Verbreitung in der Querachse erfolgt infolge der festen cortikalen Substanz nur sehr langsam. Die Eitermasse bricht durch die Oberfläche des Knochens durch. Die Epiphysen können vollständig zersplittert sein. Im Eiter sind polymorphe Stäbchen mit abgerundeten Enden, die an der Stelle, wo sie

Sporen tragen, ausgedehnt sind. Länge der Bazillen 4—9,6 u, Breite 1,7 u. Leichte Färbung nach den gewöhnlichen Methoden. Züchtungsversuche erfolglos.

Im Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde 1905 beschreibt Z i e m a n n eine Kieferkrankheit des Pferdes und der Maultiere in Kamerun. Die Ätiologie dieser Krankheit ist ihm unbekannt. Er schreibt: „Die Krankheit entspricht einem in Deutschland bei Schweinen und Ziegen beobachteten Leiden, das als eine Osteomyelitis chronica ossificans zu bezeichnen ist. Allmählich auftretende beidseitige Schwellung in der Gegend der äusseren Oberfläche der Oberkiefer und der Knochenhaut; gleichzeitig Verdickung der Unterkieferbeine, Verengerung der Nasengänge, Erschwerung der Atmung, Abmagerung trotz guter Fresslust, Kräftezerfall und Tod. Dauer des Leidens 4—12 Monate. Ob die Krankheit ansteckend ist, ist noch zweifelhaft. Behandlung mit grossen Gaben Jodkali innerlich und grauer Salbe äusserlich ist erfolgreich“.

Diese Art von Kieferkrankheit hat mit den von mir beobachteten Fällen wenig Ähnlichkeit; immerhin habe ich sie angeführt, weil sie unter dem Titel Osteomyelitis beschrieben wurde.

Hiermit ist die ganze mir bekannte Literatur über primäre infektiöse Osteomyelitis erschöpft; es ist, wie Sie sehen, hierüber noch sehr wenig geschrieben worden.

Ich darf mir indessen nicht verhehlen, dass die Krankheit aufmerksamen Tierärzten unter dem Namen R h e u m a t i s m u s längst bekannt sein musste. In dieser Ansicht werde ich besonders durch den Umstand bestärkt, dass an der veterinärmedizinischen Fakultät in Bern das Skelett einer fünfjährigen Kuh mit den ausgeprägten anatomischen Veränderungen der infektiösen Ostitis an allen vier Gliedmassen seit bald 100 Jahren aufgestellt ist. Eine orientierende Etikette fehlt freilich, aber dieser Sammlungsgegenstand scheint mir doch zu beweisen, dass die Krankheit schon zu jener Zeit die Aufmerksamkeit auf sich zog. Der damalige bernische Professor A n k e r hat eine Arbeit über Rheumatismus zwar in Aussicht gestellt, aber nicht veröffentlicht. Wenn daher M e y e r S o h n v o n B ü n z e n im Schweiz. Arch., Bd. 19, S. 12, 1852 in einer Arbeit betitelt: „E i n i g e s ü b e r d a s h ä u f i g e V o r k o m m e n d e s R h e u m a t i s m u s i m S o m m e r d e s J a h r e s 1 8 4 8“, sich dahin äussert, es wäre überflüssig, über das Wesen dieser Krankheit viele Worte zu machen, da dasselbe genügend

erkannt sei, und sehr leicht könnten ja die pathologischen Erscheinungen, die immer das Wesen der Krankheit bedingen, durch Sektionen den Sinnen dargestellt werden, so kann sich ein so entschiedener Ausspruch doch nur auf Darstellungen gründen, die damals mündlich gelehrt wurden, für die aber eine schriftliche Grundlage nicht existiert.

Es ist auch möglich im Aufsätze von M. S t r e b e l, „Ü b e r R h e u m a t i s m u s b e i m R i n d v i e h,“ (Schweiz. Arch. Bd. 24, S. 119), die Symptomatologie der infektiösen Ostitis herauszufinden. Aber dem Denken der Gegenwart ist dieser Aufsatz so fern, dass ihm ein Einfluss nicht mehr zukommt.

### Eigene Beobachtungen.

#### I. B e i m R i n d.

Seit za. vier Jahren habe ich dieser Krankheit ein aufmerksames Auge zugewandt, nachdem ich beim Jungvieh eigenartige Lahmheiten beobachtete, deren Ursache ich mir nicht erklären konnte. Ich habe mir dann die Mühe genommen, genaue Sektionen zu machen, soweit es mir möglich war. Dieselben haben ergeben, dass der Sitz der Lahmheit in den Knochen war. Die genaueren pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Untersuchungen machte dann in sehr zuvorkommender Weise unser verehrter Herr Prof. Dr. G u i l l e b e a u in Bern, wofür ich ihm an dieser Stelle noch meinen verbindlichen Dank ausspreche.

Die Krankheit befällt mehr die Tiere im jugendlichen Alter, und zwar im Alter von  $\frac{1}{2}$  bis 3 Jahren. Die wachsenden Knochen mit den reichlichen Gefäßen bilden für derartige Entzündungen einen günstigeren Boden. Sie scheint ferner nach meinen Beobachtungen verhältnismässig häufiger zu sein beim männlichen Geschlecht, ähnlich wie die Osteomyelitis beim Menschen auch häufiger bei Knaben vorkommt als bei Mädchen. Ferner wird die Krankheit jedenfalls, analog wie beim Menschen, in gewissen Gegenden häufiger sein, speziell natürlich auch da, wo viel Aufzucht getrieben wird, und vielleicht auch häufiger bei Weidetieren.

**Klinische Erscheinungen.** Die Krankheit kommt in erster Linie in einer Bewegungsstörung zum Ausdruck, und zwar, wenn die Gliedmassenknochen erkrankt sind, in einer ausgesprochenen Stützbeinlahmheit an einer oder mehreren Gliedmassen, selten nur an einer. Die Lahmheit

tritt anfänglich leicht intermittierend auf und wird dann chronisch; sie kann aber auch ziemlich akut und schwer auftreten, so dass die Tiere nach einigen Tagen kaum oder gar nicht mehr auf den Beinen stehen können. Die Lahmheit ist typisch und besteht in starker Steilstellung der Gliedmassen, Volar- resp. Plantarflexion des Fusses, Auftreten mit der Klauen- spitze (Fig. 1, 2, 3) und weitem Öffnen der obern Gelenkwinkel. Sind zwei oder mehr Beine krank, so zeigen die Tiere sehr schmerzhaften, gespannten Gang mit aufgekrümmtem Rücken; sie gehen „wie auf Nadeln“, wie der Besitzer zu sagen pflegt. Ist die Lahmheit sehr stark, so sind die Tiere nur schwer zum Auf- stehen zu bringen, zittern und suchen baldmöglich wieder ab- zuliegen, oder liegen überhaupt fest. Die Steilstellung der Gliedmassen macht manchmal fast den Eindruck, als wenn es sich hier um eine krampfhaftige Zusammenziehung der Beuge- muskeln handeln würde. Eine mehr oder weniger starke Toxin- wirkung auf die Muskeln oder deren Inervation scheint übrigens meistens vorhanden zu sein. Untersucht man die kranken Glied- massen näher, so findet man nebst dieser typischen Steilstellung häufig weder örtlichen, nachweisbaren Schmerz, noch Schwel- lung, auch niemals Gelenkschwellungen. Manchmal kann man an den Knochenenden, meist an den oberen Knochen, auf Druck und Schlag stark empfindliche Stellen finden. Hin und wieder zeigen die kranken Extremitäten namentlich in den oberen Partien und besonders bei schweren akuten Anfällen, leichte ödematöse Schwellungen unter der Haut und im intermus- kulären Gewebe und den kranken Knochen entlang. In zwei Fällen habe ich auch Abszessbildungen beobachtet, ähnlich wie de Docs es bei den indischen Büffeln beschreibt. Die Ab- zesse entleerten stinkenden Eiter und nekrotisches Gewebe. Die Abszesse waren nicht etwa primär und nicht der Sitz der Lahmheit, was im einten Falle der Sektionsbefund erwies.

Ist der Sitz der Lahmheit in den Wirbelknochen, so bestehen die Erscheinungen in Starre des betroffenen Abschnittes der Wirbelsäule, steifer Körperhaltung oder teilweisen Lähmungen der Vordergliedmassen oder der Nachhand.

Als eine typische und pathognomische Begleiterscheinung zu dieser Lahmheit fand ich fast regelmässig eine auffällig stark vermehrte Pulsfrequenz und meist auch Fieber, namentlich im Anfangsstadium und besonders bei akuten Fällen. Die Zahl der Herzschläge beträgt 80—140 pro Minute, die Temperatur- erhöhungen gehen bis auf 41<sup>0</sup> und darüber. In alten chronischen

Fällen ist das Fieber seltener oder nur intermittierend. Trotz der hohen Pulsfrequenz zeigen die Tiere verhältnismässig gute Fresslust; selbstverständlich magern sie allmählich ab und zeigen starke Atrophie an den kranken Gliedmassen. Knochenaufreibungen treten gewöhnlich nicht oder nur bei alten chronischen Fällen in ganz geringem Grade auf.

V e r l a u f. Selbstabheilung in leichtern Fällen ist möglich. Gewöhnlich aber wird, wenn nicht, oder nicht richtig behandelt wird, die Lahmheit chronisch, oder die Tiere gehen an Festliegen, Decubitus und Kachexie zugrunde. Die Lahmheit kann aber auch mehr als ein Jahr andauern, ohne dass die Tiere direkt zugrunde gehen.

D i f f e r e n t i a l d i a g n o s e n. Die Diagnose ist im allgemeinen und namentlich bei Affektion der Gliedmassenknochen nicht gerade sehr schwer, denn das Bild der Lahmheit, der häufig fast negative örtliche Befund, die starke Pulsfrequenz und das Fieber ist typisch für die Krankheit. Als Differentialdiagnosen können in Betracht kommen:

a) M u s k e l - u n d G e l e n k r h e u m a t i s m u s ; das erstere ist jedenfalls bei jungen Tieren höchst selten und bildet mehr eine Verlegenheitsdiagnose; mit dem letztern ist eine Verwechslung auch nicht so leicht, weil die typischen Gelenkaffektionen fehlen.

b) R h a c h i t i s ist eine Knochenkrankheit, die fieberlos verläuft und gewöhnlich schon nach kurzer Zeit starke Knochenaufreibungen und Verkrümmungen zur Folge hat, welche Erscheinungen eine Verwechslung nicht gut zulassen. — Immerhin weiss ich aus Erfahrung, dass die infektiöse Osteomyelitis hin und wieder unter der Diagnose Rhachitis oder Rheumatismus behandelt wird.

c) W i r b e l t u b e r k u l o s e kann mit einer infektiösen Osteomyelitis der Wirbelknochen sehr leicht verwechselt werden, da man auch bei akuter Wirbeltuberkulose Fiebererscheinungen und vermehrte Pulsfrequenz finden kann, nur findet man diese jedenfalls häufiger bei älteren Tieren als bei jungen.

d) F r e m d k ö r p e r g a s t r i t i s kann differentialdiagnostisch ebenfalls in Betracht kommen, namentlich im Anfang und bei akuter Erkrankung der Vordergliedmassen oder von Wirbelknochen, wegen der steifen Körperhaltung und der vermehrten Pulsfrequenz.

## Ätiologie und pathologische Anatomie.

Zur Feststellung des Krankheitsherdens bedarf es einer genauen Sektion. Den kranken Knochen entlang findet man mehr oder weniger starkes Ödem, hin und wieder auch subkutan und intermuskulär. Meistens sind die oberen Gliedmassenknochen erkrankt und zwar gewöhnlich am stärksten die Enden der Diaphysen (Tafel I und IV). Das Periost derselben ist hyperämisch und ödematös. Zersägt man den kranken Knochen, so findet man die grössten Veränderungen in der Spongiosa und im Mark des Diaphysenendes, sowie auch in der Epiphyse (Tafel III). Diese Teile sind intensiv gerötet, von hämorrhagischen Herden durchsetzt und weisen eine starke entzündliche Osteoporose auf, die bis zum Periost geht. (Tafeln I und IV). Am mazerierten Knochen ist diese Osteoporose nicht nur im Innern des Knochens, sondern auch aussen deutlich erkennbar. In fortgeschrittenen Fällen finden sich kleinere und grössere Nester, wo der Knochen direkt nekrotisch zerfallen ist (Tafel II und III).

In Strichpräparaten aus der erkrankten Spongiosa konnte Herr Prof. Dr. Guillebeau regelmässig Nekrosebazillen (*Corynebacterium necrophorum* Flügge) nachweisen. In bezug auf diese Mikroorganismen verweise ich auf R o u x (Berner Dissertation, 1905, und Zentralblatt für Bakteriologie, I. Orig.-Bd. 39, S. 531).

Es handelt sich also hier um eine Infektion mit Nekrosebazillen, die zweifellos als die Urheber der krankhaften Veränderungen angesehen werden müssen und einen langsam fortschreitenden nekrotischen Zerfall der Knochen bedingen. Alle diesbezüglichen Erkrankungen waren primärer Natur; die Tiere waren vorher vollkommen gesund. Soweit ich Sektionen machte, konnte ich mit Ausnahme eines einzigen Falles (Fall 8) keine andern Organerkrankungen feststellen. Die Infektion erfolgt jedenfalls auf hämatogenem Wege. Welche Momente die Infektion begünstigen, kann ich nicht mit Sicherheit entscheiden. Auf alle Fälle ist die Empfänglichkeit bei den jungen Tieren individuell und grösser beim männlichen Geschlecht als beim weiblichen.

Lokalisiert fand ich die Krankheit hauptsächlich in den Beckenknochen, im Femurhals, in der Tibia, im Tarsus, Humerus, Radius, in den Carpal- und Metacarpalknochen; auch

in den Wirbeln, von denen jedenfalls Hals- und Rückenwirbel am häufigsten betroffen werden.

Die *Prognose* ist vorsichtig zu stellen; in alten chronischen Fällen ist sie zweifelhaft bis ungünstig, bei frischen Erkrankungen, d. h. solchen, die noch nicht wochen- und monatelang gedauert haben, ziemlich günstig.

*Behandlung.* Nachdem Herr Prof. Dr. Guillebeau an meinen Präparaten die infektiöse Natur der Krankheit nachgewiesen hat, war mir der Weg zur Behandlung gezeigt. Ich probierte beim nächsten Falle, der mir zur Untersuchung kam, mit *Jodipin-Injektion subkutan* in die Gegend des kranken Herdes und verabreichte zugleich *Jodkali innerlich*. Nebstdem liess ich die kranken Extremitäten tüchtig massieren mit reizenden Linimenten zum Zwecke der Beförderung des Blutzuflusses und Unterstützung der natürlichen Leukozytose. Der Erfolg war ein verhältnismässig rascher und sehr guter. Später behandelte ich entweder nur mit Jodipin-Injektionen, oder nur mit Jodkali innerlich oder mit beiden zugleich, gewöhnlich in Verbindung mit tüchtiger Massage. Von acht auf diese Art behandelten, zum Teil sehr schwer erkrankten Tieren, worunter vier männlichen und vier weiblichen Geschlechts, heilten sieben vollständig und dauernd ab, ein Stier wurde unter zwei Malen wieder rückfällig und musste dann geschlachtet werden. Das Jodipin wurde injiziert in Dosen von 60—100 gr. 10 % oder 30—40 gr. 25 % und die Injektion nach 2—5 Tagen wiederholt bis zur Abheilung. Jodkali verordnete ich 3—5 gr., je nach Alter, zweimal täglich. Das Jodipin ziehe ich dem Jodkali vor aus folgenden Gründen: Erstens treten dabei weniger Erscheinungen von Jodvergiftungen auf, und zweitens sieht die Behandlung eleganter und chirurgischer aus.

Nur mit Friktionen kommt man gewöhnlich nicht zum Ziel, wie mir frühere Fälle, als ich die Ursache der Krankheit noch nicht kannte, zur Genüge bewiesen, man muss auch innerlich oder subkutan in der angegebenen Weise behandeln. Die Abheilung erfolgte in 8—30 Tagen. Bei ganz alten chronischen Fällen habe ich keine Behandlungsversuche gemacht.

\* \* \*

Zur besseren Erläuterung vorgenannter Krankheits-Erscheinungen seien hier noch einige Krankengeschichten typischer Erkrankungen angeführt:

## F a l l 1.

Ein gut genährtes, 1 Jahr altes Stierkalb wurde im Sommer 1907 auf der Alp vorn beidseitig lahm und zeigte immer mehr gespannten Gang. Am 13. August wurde ich zur Untersuchung konsultiert. Der Befund war folgender: Der Stier zeigte sehr stark gespannten Gang vorn beidseitig mit starker Steilstellung der Gliedmassen, 100—130 Pulse und 40,2 Rektaltemperatur. Der örtliche Befund an den Vorderextremitäten war vollständig negativ. Nach dem Grundsatz, „was man nicht diagnostizieren kann, sieht man als Rheumatismus an“, stellte ich auch meine Diagnose und behandelte mit Salizylpräparaten und reizenden Friktionen längere Zeit, aber ohne den geringsten Erfolg. Auch das Verfüttern von phosphorsaurem Kalk war nutzlos. Nach ca. zwei Monaten gab ich die Behandlung auf und riet zur Abschächtung. Der Besitzer liess aber den Stier, in Anbetracht des grossen Wertes des Tieres, erst 8 Monate später schlachten, weil er immer hoffte, der Zustand könnte sich bessern; dies trat aber nicht ein, der Stier zeigte konstant 90—130 Pulse, intermittierend Fieber und stark gespannten Gang vorn mit steiler, leicht vorbeigender Stellung und nach und nach sehr starke Atrophie der Vordergliedmassen. Die Fresslust war immer gut.

Bei der Sektion fand ich nichts als eine sehr stark entzündliche Osteoporose der Humerusknochen; eine mikroskopische Untersuchung wurde nicht gemacht.

## F a l l 2.

Ein Züchter konsultierte mich im Dezember 1908 wegen einem jährigen Stierkalb in mittelmässigem bis schlechtem Nährzustande. Dasselbe soll schon seit einigen Wochen hinten beidseitig gespannt gegangen sein. Bei der Untersuchung zeigte es Lahmheit an allen 4 Gliedmassen; es stand nur ungerne auf und frass das Futter meistens am Boden, mit verhältnismässig noch gutem Appetit. Die Beinstellung war eine sehr steile, mit weit offenen Gelenkwinkeln; hinten beidseitig stützte es überhaupt nur mit den Klauenspitzen, der Gang gespannt und steif. Der örtliche Befund an den Hinterextremitäten war negativ. An den Vorarmen, über den beiden Vorderknien bestand ein leichtes subkutanes Ödem; das untere Ende der Vorarmknochen war druckempfindlich. Nebstdem zeigte das Kalb Fieber und 100—110 Pulse. Ich liess tüchtig massieren mit Kampfer- und Seifenspiritibus und verordnete phosphorsauren Kalk innerlich. Der Zustand verschlimmerte sich allmählich, und der Stier musste im Januar 1909 geschlachtet werden.

Bei der Sektion machte ich genaue Untersuchungen, besonders der Vorderextremitäten. Die Muskulatur war atrophisch; den Vorarmknochen entlang bestand ein ziemlich starkes Ödem; das Periost, besonders des untern Teiles, war stark hyperämisch; die spongiösen Teile des untern Diaphysenendes zeigten eine starke entzündliche Osteoporose, und bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich dort zahlreiche Nekrosebakterien und grampositive Kokken.

## F a l l 3.

Ein sehr gut genährter und gutgehaltener 1½ Jahre alter Stier wurde im März 1909 hinten beidseitig lahm. Er stund nur sehr ungerne und nur für ganz kurze Zeit auf. Der Gang hinten war sehr gespannt, kurz, und meist wurde nur mit den Klauenspitzen gestützt. Die Temperatur betrug anfänglich 41, 8 und die Zahl der Pulse 90—120. Der ört-

liche Befund an den Hinterextremitäten war ein negativer. — Behandlung: Jodipininjektionen am 15., 19. und 25. März, je 100 g 10-prozentig auf die Innenseite der Unterschenkel und die Kniefaltendrüsen, tüchtige Massage mit Opodeldoc und sobald tunlich Bewegung. Der Stier ging allmählich besser und war nach 20 Tagen abgeheilt und blieb bis heute gesund.

#### F a l l 4.

Am 28. Dezember 1909 besuchte ich ein zwei Jahre altes hochträchtiges Rind, das schon seit mehreren Tagen festlag. Die Anamnese war folgende: Ende November hat der Besitzer genanntes Rind mit andern Rindern ca.  $\frac{3}{4}$  Stunden weit in einen andern Stall geführt. Dazumal ist es ihm zuerst aufgefallen, dass das betreffende Rind einen stark gespannten Gang hinten zeigte; irgendeine Schwellung will er nicht beobachtet haben, und er schrieb die Lahmheit dem längern Stehen im Stalle zu. Der Zustand besserte sich im neuen Stalle nicht; der Patient hatte nach und nach immer mehr Mühe hinten aufzustehen und lag vom 21. Dezember weg ganz fest. Die Fresslust war immer verhältnismässig gut.

Bei meiner Untersuchung am 28. Dezember war das Rind trotz Hülfe nicht fähig, auf den Hinterbeinen zu stehen. Die Rektaltemperatur betrug 39,8, die Zahl der Pulse 100. An den Oberschenkeln bestand ein leichtes subkutanes Ödem bis auf das Kniegelenk herab; rechts, unmittelbar über dem Kniegelenk war ein subkutaner, apfelgrosser Abszess, aus dem sich stark stinkender Eiter und nekrotisches Gewebe entleerte. Ich riet zur Abschächtung, welche 5 Tage später erfolgte. Bei der Sektion fand ich sehr starkes Ödem den beiden Oberschenkelknochen entlang, sowie ein leichteres intermuskuläres und subkutanes Ödem an beiden Oberschenkeln. Besonders am Femurhals war das Periost hyperämisch, die Spongiosa etwas morsch und von hämorrhagischen Herden durchsetzt, in welchen Herr Prof. Dr. Guillebeau zahlreiche Nekrosebazillen nachweisen konnte. An den mazerierten Knochen war die Osteoporose schon am Äussern des Knochens deutlich sichtbar. — Die Hinterschenkel konnten wegen unappetitlichem Aussehen infolge des Ödems nicht verwertet werden.

#### F a l l 5.

Dieser Fall ist deswegen besonders interessant, weil er auf die eingeleitete Behandlung nicht gänzlich abheilt wie die andern, sondern wieder rückfällig wurde. Am 19. November 1909 untersuchte ich ein 10 Monate altes Stierkalb, welches schon seit ca. 2 Monaten einen klammen Gang hinten gezeigt haben soll. Bei der Untersuchung fand ich hinten einen stark gespannten Gang mit typischer Steilstellung der Gliedmassen ohne örtliche Schwellungen oder Schmerz; ferner leichtes Fieber und vermehrte Pulsfrequenz (90—100 pro Minute); nebstdem einen leichten Bronchialkatarrh. Das Futter wurde verhältnismässig gut aufgenommen, häufig aber liegend. Ich machte dem Stier Jodipininjektionen am 19. und 27. November. Nebstdem erhielt er vom 19. November bis 10. Dezember täglich zweimal je 3,0 Kal. jod.; nebstdem tüchtige Massage. Lahmheit und Fieber verschwanden auf diese Behandlung ganz, die Pulsfrequenz ging zurück auf 70 pro Minute. Als Folgeerscheinung der Behandlung trat aber ein sehr starker Lungenkatarrh und intensives Abschuppen der Haut auf.

Am 25. Januar 1910 trat die Lahmheit wieder von neuem mit allen typischen Erscheinungen auf. Die frühere Behandlung wurde wiederholt. Das Tier erhielt zwei Jodipininjektionen und Kal. jod. täglich zweimal je 3,0 bis Ende Februar. Die Lahmheit ging bedeutend zurück, verschwand aber nie mehr vollständig; es blieb ein leicht gespannter Gang hinten. Die Jodbehandlung hatte neuerdings starken Husten und starkes Abschuppen der Haut zur Folge. In den Frühlingsmonaten war der Lungenkatarrh wieder vollständig verschwunden. Auf eine Tuberkulinimpfung im Mai trat keine Reaktion ein. Der im Winter ziemlich stark abgemagerte Stier entwickelte sich in den Frühlingsmonaten wieder ordentlich und wuchs sehr rasch; aber auch auf der Weide im Frühling hat er den leicht gespannten Gang hinten nicht ganz verloren. Während den Monaten April, Mai und Juni wurde er zur Zucht verwendet. Im Juni verzog der Besitzer nach dem Kanton Luzern und teilte mir auf eine spätere Anfrage mit, dass er den Stier Ende Juli wegen Wiederauftreten der Lahmheit hätte schlachten lassen; bei der Schlachtung sei nur das „etwas wässrige Fleisch der Hinterschenkel“ aufgefallen (Ödem). Eine fachliche Untersuchung des geschlachteten Tieres wurde nicht gemacht. Ich habe aber die feste Überzeugung, dass es sich auch hier um eine infektiöse Osteomyelitis gehandelt hat.

#### F a l l 6.

Am 8. März 1910 musste ich ein 1½ Jahre altes, verhältnismässig grossgewachsenes Rind untersuchen. Der Besitzer berichtete mir, dass dasselbe vor za. 14 Tagen einen etwas steifen Gang gezeigt hätte, bald darauf aber wieder eine Besserung aufwies. In den letzten Tagen sei die

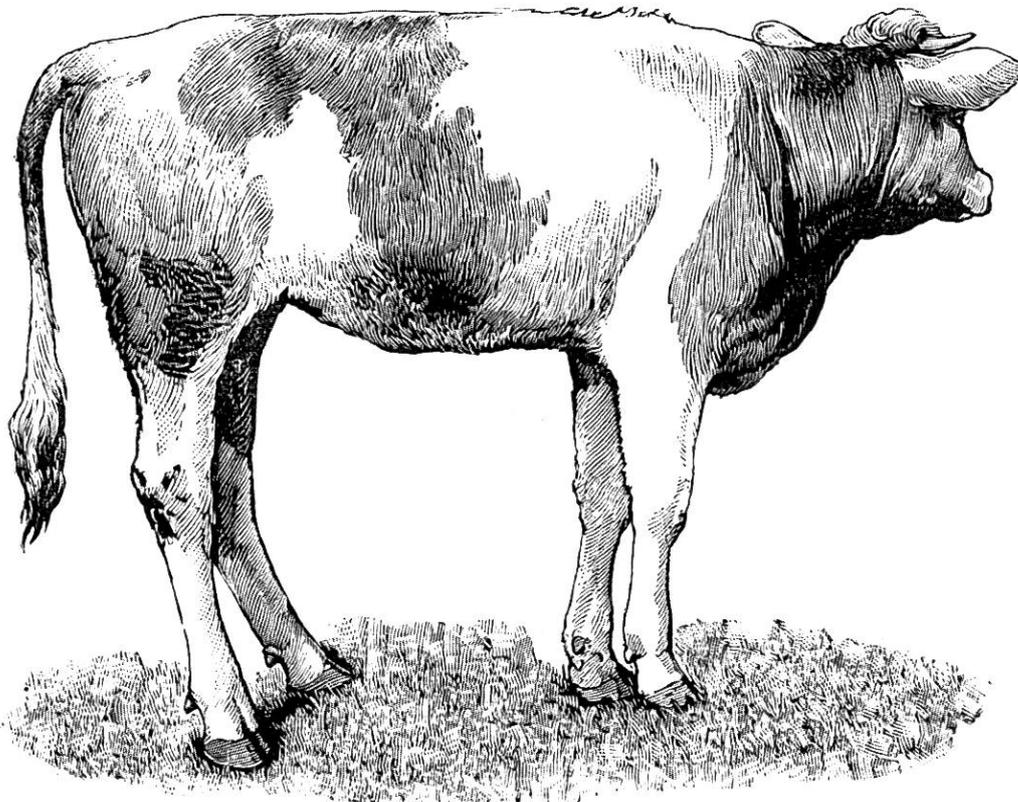


Fig. 1.

Lahmheit wieder stärker bemerkbar geworden, so dass das Rind heute nun kaum mehr zum Aufstehen zu bringen sei. Bei meiner Untersuchung konnte man das Tier nur mit Mühe aus dem Stalle bringen; Gang und Körperhaltung war sehr steif. Die Hintergliedmassen schienen schwerer erkrankt zu sein als die vorderen. Der örtliche Befund war negativ; dagegen war auch wieder leichtes Fieber und stark vermehrte Pulsfrequenz vorhanden.

Die Behandlung bestand in je einer Injektion von 40 g. 25-prozentigem Jodipin am 8. und 15. März und Kal. jodat. vom 13. bis 20. März je 4 g. täglich zweimal. Massage wurde hier nicht gemacht. Das Rind war in 15 Tagen vollständig abgeheilt und ist seither nicht rückfällig geworden. Fig. 1 zeigt das Rind nach 4-tägiger Behandlung.

#### F a l l 7.

Ein anfangs November 1908 geborenes Stierkalb zeigte während den vier ersten Lebensmonaten normale Zustände in Stellung und Gang. Anfangs Februar 1909 machte sich hinten rechts Lahmheit mit steiler Haltung des Beines bemerkbar, ohne dass irgendwo Schwellung oder Schmerz festgestellt werden konnte. Mitte Mai wurde mir das Kalb zur Untersuchung vorgeführt, wo ich die bereits erwähnten Symptome feststellte. Die Pulsfrequenz war 80 pro Minute, Temperatur normal. Infolge besonderer Verhältnisse und auch, weil es kein wertvolles Zuchtkalb war, verzichtete ich auf eine Jodbehandlung. Das Tier kam dann Ende Mai bis Ende Oktober auf die Alp, wo es nach Bericht des Besitzers konstant hinten rechts mehr oder weniger lahmt. Im November des gleichen Jahres sah ich das Stierkalb zum zweitenmal. Es hatte sich schlecht entwickelt, war struppig und mager. Allgemeinbefinden, Temperatur und Pulse waren normal. Das rechte Hinterbein wurde steil und

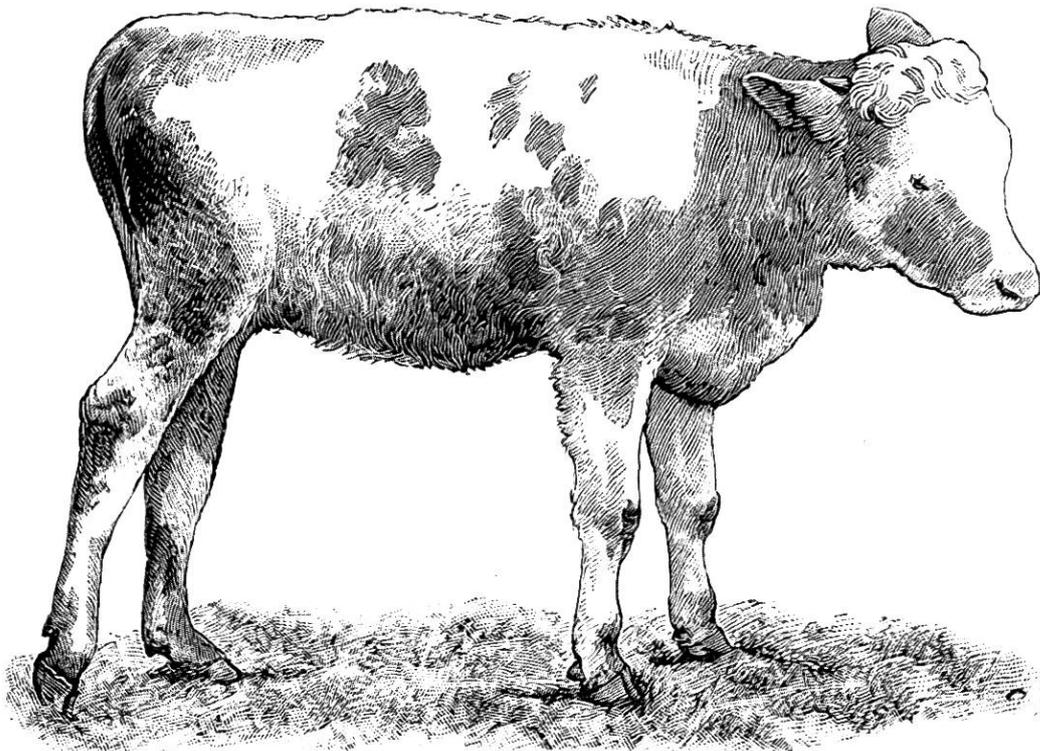


Fig. 2.

steif gehalten und nur mit der Klauenspitze gestützt. Infolge der chronischen Lahmheit rechts war der linke Hinterfessel sehr stark durchgetreten. Es schien mir aber bei der Untersuchung im November, dass die Lahmheit auch auf das linke Hinterbein übergegangen war; der Gang war hinten beidseitig stark gespannt. Bergauf ging das Tier sehr ungern und mit viel Mühe, bergab viel leichter. Die Muskulatur der Hintergliedmassen war stark atrophiert, besonders rechts. In der Gegend des rechten Hufgelenkes schien leichte Knochenaufreibung vorhanden zu sein. Behandlung leitete ich auch diesmal keine ein und riet zur Abschlachtung, welche anfangs Januar erfolgte. Bei der Sektion fand ich die Ränder beider Pfannen (Tafel I) wulstig, porös, hyperämisch. Ebenso den Femurhals und den Trochanter in der Epiphysenlinie. In den Strichpräparaten gelang der Nachweis zahlreicher Nekrosebazillen. — Die Figur 2 zeigt das Stierkalb nach ca. 10 Monate langer Erkrankung im November 1909.

#### F a l l 8.

Am 14. Oktober 1910 untersuchte ich ein 2 Jahre altes, gut genährtes, seit ca. 6 Monaten trächtiges Rind, welches 8 Tage vorher von der Alp gekommen war. Die Amnanese lautete folgendermassen: Bereits anfangs September zeigte das Rind leichte Halsstarre und etwas gespannten Gang vorn. Die Halsstarre verlor sich allmählich, dagegen wurde die Lahmheit vorn stärker und artete aus in eine Schwäche der Vordergliedmassen mit häufigem Überköten. In den letzten Tagen wurde die Schwäche dann aber grösser in der Nachhand, so dass das Rind ohne Hülfe nicht mehr selber aufstehen konnte. Beim Versuche zu gehen, fiel es um. Bei meiner Untersuchung lag es fest. Wir versuchten es aufzustellen; mit den Vorderbeinen stützte es ordentlich, hinten konnte es sich nur stehend halten, wenn man es beidseitig stützte; der Rücken wurde dabei sehr steif gehalten. Die Fresslust war etwas vermindert, die Rektaltemperatur betrug 39,8, die Zahl der Pulse 90. Schwellung oder vermehrte Empfindlichkeit war nirgends nachzuweisen. An den fühlbaren Lymphdrüsen und an den Lungen konnte ich klinisch keine Veränderungen feststellen. Dass es sich um eine Affektion der Rückenwirbel resp. des Rückenmarkes handelte, war ich überzeugt, konnte aber nicht mit Sicherheit entscheiden, welcher Natur dieselbe war. Ich stellte die Prognose schlecht, versuchte aber dennoch eine Jodkalibehandlung während zirka 8 Tagen und liess nebstdem Friktionen auf dem Rücken machen. Die Lähmung in der Nachhand besserte sich nicht, weswegen das Rind am 2. November geschlachtet wurde. Bei der Sektion fand ich kleinere verkäste tuberkulöse Herde in den Mediastinal- und in zwei Mesenteriallymphdrüsen. Der Körper des 4. Rückenwirbels war porös, an demselben links ein mehr als nussgrosser Substanzverlust (Tafel II) im Knochen, angefüllt mit dicker, weisser Zerfallssubstanz. Der Processus transversus zeigte ebenfalls oberflächliche Substanzverluste; aber auch die Knochenwand des Foramen vertebrale wies zahlreiche grubige Lücken auf, bedeckt von einer Zerfallsmasse, deren wachsender Umfang einen deutlichen Druck auf das Rückenmark ausübte. — In den Strichpräparaten der Zerfallsmasse wies Herr Prof. Dr. Guillebeau sehr viele Nekrophorusbakterien nach. Tuberkelbazillen waren keine vorhanden.

Es ist dies die einzige Sektion, wo ich nebst der Osteomyelitis noch leichte tuberkulöse Veränderungen vorfand.

Im Anschlusse an diese Kasuistik gestatte ich mir hier mit der sehr gütigen Erlaubnis von zwei Kollegen zwei von ihnen beobachtete Fälle anzuführen, welche sehr schöne und typische Knochenpräparate ergaben, die im Besitze des veterinärpathologischen Institutes Bern sind:

## F a l l 9.

Herr Kollege Jost in Zweisimmen musste vor ca. zwei Jahren einen 1½ Jahre alten Stier wegen chronischer Lahmheit hinten notschlachten lassen. Den leicht verdickten Tarsus schickte er Herrn Prof. Dr. Guillebeau zur Sektion. Diese ergab eine poröse Beschaffenheit des Malleolus tibialis. Auf dem Querschnitte in der Gegend der Epiphyse (Tafel III) erzeugte sich, dass die Knochensubstanz durch die ganze Dicke der Tibia stark porös und hyperämisch war, und auf dem Längsschnitte sah man, dass die abnorme Porosität bis zur Markhöhle vordrang. Das angrenzende gelbe Knochenmark war auf die Breite von 1 cm. feucht und intensiv hyperämisch. Der Tuber calcanei war ebenfalls ungewöhnlich stark porös. Die Strichpräparate vom affizierten Knochen enthielten das *Bacterium nekrophorum*.

## F a l l 10.

Mit der sehr verdankenswerten Erlaubnis des Kollegen Flückiger in Münchenbuchsee lasse ich hier nachträglich den Bericht eines von ihm beobachteten Falles folgen:

Seit Ende November 1910 zeigte ein 2½ Jahre altes, mittelmässig genährtes Rind einen steifen Gang. Im Sommer war das Tier auf der Weide gewesen; seit zwei Monaten wurde es mit schlechtem Heu, Sesamkuchen und gequetschtem Korn gefüttert. Am 9. Januar 1911 zur Untersuchung vorgeführt, finde ich folgende Erscheinungen: Leichte Trübung des Allgemeinbefindens, 40,3 Körperwärme, 95—100 Pulse, 25 Atemzüge.

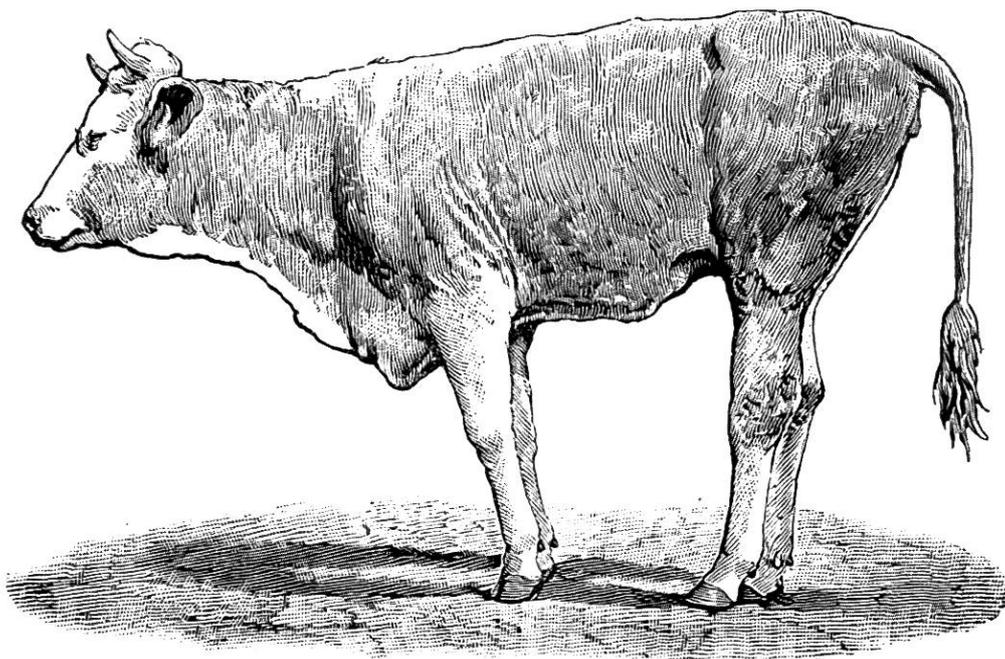


Fig. 3.

Das Tier liegt meist mit gestreckten Beinen am Boden und erhebt sich nur mühsam. Beim Stehen trippelt dasselbe beständig hin und her; die Hinterbeine sind steif gestreckt, besonders im Tarsalgelenk (Fig. 3); sie werden möglichst weit nach vorn auf den Boden gestützt, während die Vorderbeine mit steifen Fesseln möglichst weit nach hinten Unterstützung suchen. Der Rücken ist leicht nach vorn gekrümmt. Der Gang ist steif, der Schritt verkürzt; beim Gehen werden die Öffnungen der Gelenkwinkel möglichst wenig verändert. Die Muskulatur der Hintersehenkel ist stark atrophisch, und es sind dementsprechend die Hüftgelenke ungewöhnlich deutlich wahrzunehmen. Anschwellungen oder schmerzhaft Stellen sind nicht nachzuweisen. Die Anomalien sind an beiden Hinterbeinen gleich stark entwickelt. Es wurde die Gegenwart von Rückenmarkstuberkulose ausgeschlossen und die Diagnose auf Osteomyelitis infectiosa gestellt. Das Tier erhielt täglich zweimal je 4,0 Jodkalium innerlich. Ausserdem wurden auf die Hüftgelenke Jodlinimente eingerieben. Am 4. Februar waren die Bewegungen weniger steif; die Körperwärme betrug 39,0, die Zahl der Pulse 72. Aber das Tier war stark abgemagert, vom Rasseln in den Bronchien und Husten geplagt, und da Ophthalmoreaktion mit Tuberkulol Merk positiv ausfiel, so wurde wegen Tuberkulose zur Notschlachtung geschritten.

Bei der Sektion fanden sich mehrere kleine tuberkulöse Herde in der Lunge und in den Bronchialdrüsen. Das Periost des Femurhalses erschien normal. Nach dem Auskochen jedoch kam eine grosse Porosität (Tafel 4) der Diaphyse neben der Epiphysenlinie zum Vorschein, und zwar vornen auf die Breite von  $3\frac{1}{2}$  cm., hinten von  $1\frac{1}{2}$  bis 2 cm. Der hintere Höcker des grossen Umdrehers wies einen 3 cm. breiten, dabei tiefen Substanzverlust auf. Das Abklingen der entzündlichen Erscheinungen am Periost ist wohl auf die Jodbehandlung zurückzuführen.

## 2. Beim Pferd.

Da ich hier nur einen einzigen einwandfreien Fall zu verzeichnen habe, so sei nur die diesbezügliche Krankengeschichte angeführt:

Am 4. November 1908 untersuchte ich eine sechs Jahre alte, gut genährte Percheronstute wegen starkem Hinken h. r. Nach Bericht des Besitzers schonte das Pferd bereits einige Tage vorher an dieser Gliedmasse, ging aber bald wieder besser und erlahmte von neuem am Tage vor meiner ersten Untersuchung wieder sehr stark. Als mir das Pferd vorgeführt wurde, glaubte ich à distance meine Diagnose auf Nageltritt stellen zu können, denn die Lahmheit erschien mir dafür typisch; das Pferd fusste mehr nur mit der Zehe. Bei näherer Untersuchung fand ich aber im Hufe gar nichts, ebensowenig an den Beugesehnen; der örtliche Befund war überhaupt ein ganz negativer. Auffällig war, dass das Pferd sich gegen das Aufheben der kranken Gliedmasse stark sträubte. Auf eine Cocain-Injektion auf die Plantarnerven blieb die Lahmheit gleich; etwas besser ging das Pferd, als ich eine Cocain-Einspritzung auf den Tibialis und Peronaeus machte. In der Annahme, den Peronaeus schlecht getroffen zu haben, vermutete ich einen entzündlichen Zustand der Sprunggelenksknochen, resp. Spatbildung und liess in einem Intervall von 10 Tagen zwei scharfe Friktionen auf die Spatstelle machen. Eine Besserung trat nicht ein. Da ich meiner Diagnose nie ganz sicher war,

konsultierte ich Ende November einen bewährten Chirurgen, welcher aber auch keine sichere Diagnose stellen konnte. Auch er vermutete den Sitz der Lahmheit in den Knochen des untern Teiles der Extremität. Das Pferd wurde anfangs Dezember geschlachtet. Bei der genau vorgenommenen Sektion erwies sich die ganze Extremität als vollkommen gesund mit Ausnahme des Femurknochens und des Beckenknochens in der Nähe der Pfanne. Das Periost des Femurhalses war ödematös und hyperämisch. Das obere Diaphysenende des Femurs zeigte eine starke entzündliche Osteoporose; starke hämorrhagische Herde fanden sich auch im obern Teile des Knochenmarkes. Ähnliche Veränderungen wie im Femur zeigte auch der Beckenknochen in der Nähe der r. Pfanne. Das Hüftgelenk war normal. Der linke Oberschenkel- und Beckenknochen zeigten diese Erscheinungen nicht.

In den hämorrhagischen Herden des obern Teiles des r. Femurs konnte Herr Prof. Dr. Guillebeau zahlreiche Nekrosebakterien nachweisen. Da sich sonst keine pathologischen Veränderungen an der Extremität vorfanden, so kann mit Sicherheit angenommen werden, dass die Infektion des Femur- und Beckenknochens mit Nekrosebakterien die Ursache der Lahmheit war. — Die Veränderungen am Knochen, sowie der mikroskopische Befund waren sehr ähnlich wie bei den analogen Erkrankungen beim Rind. Leider habe ich bei diesem Pferde Temperatur und Pulse nie kontrolliert, da dasselbe immer gut frass und das Allgemeinbefinden nebst der Lahmheit gut zu sein schien.

\* \* \*

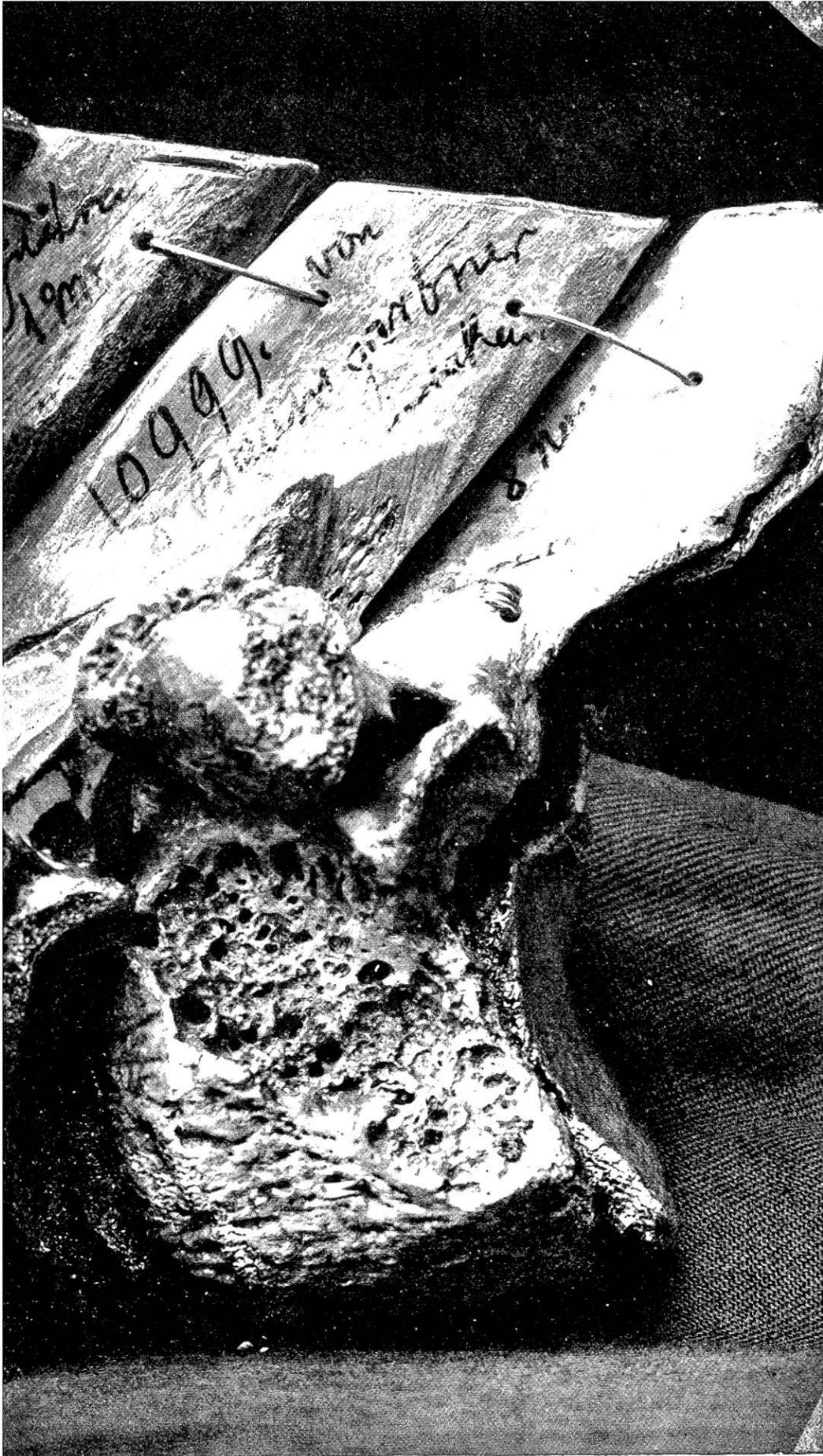
Meine Schlussätze sind die folgenden:

1. Es gibt beim Pferd und Rind eine sehr schmerzhaft Ostitis und Osteomyelitis, bedingt durch das Nekrosebakterium allein oder in Symbiose mit einem grampositiven Kokkus.
2. Dieselbe bedingt eine anhaltende Bewegungsstörung von dem meist ausgeprägten Charakters, einer Stützungs lähme, Vermehrung des Pulses, oft etwas Fieber bei verhältnismässig gut erhaltener Fresslust.
3. In einigen Fällen kommt es zur Abszessbildung.
4. Die Krankheit hat im Knochen einen ausgesprochen zerstörenden Charakter, ohne reaktive Osteophytenbildung. Daher ist niemals Knochenwucherung wahrzunehmen.
5. Der Verlauf ist meist ein schleichender, langandauernder.
6. Den Jodpräparaten kommt ein hervorragend heilender Einfluss zu.
7. Bis jetzt wurden diese Krankheitsfälle gelegentlich dem Rheumatismus beigezählt.

\* \* \*



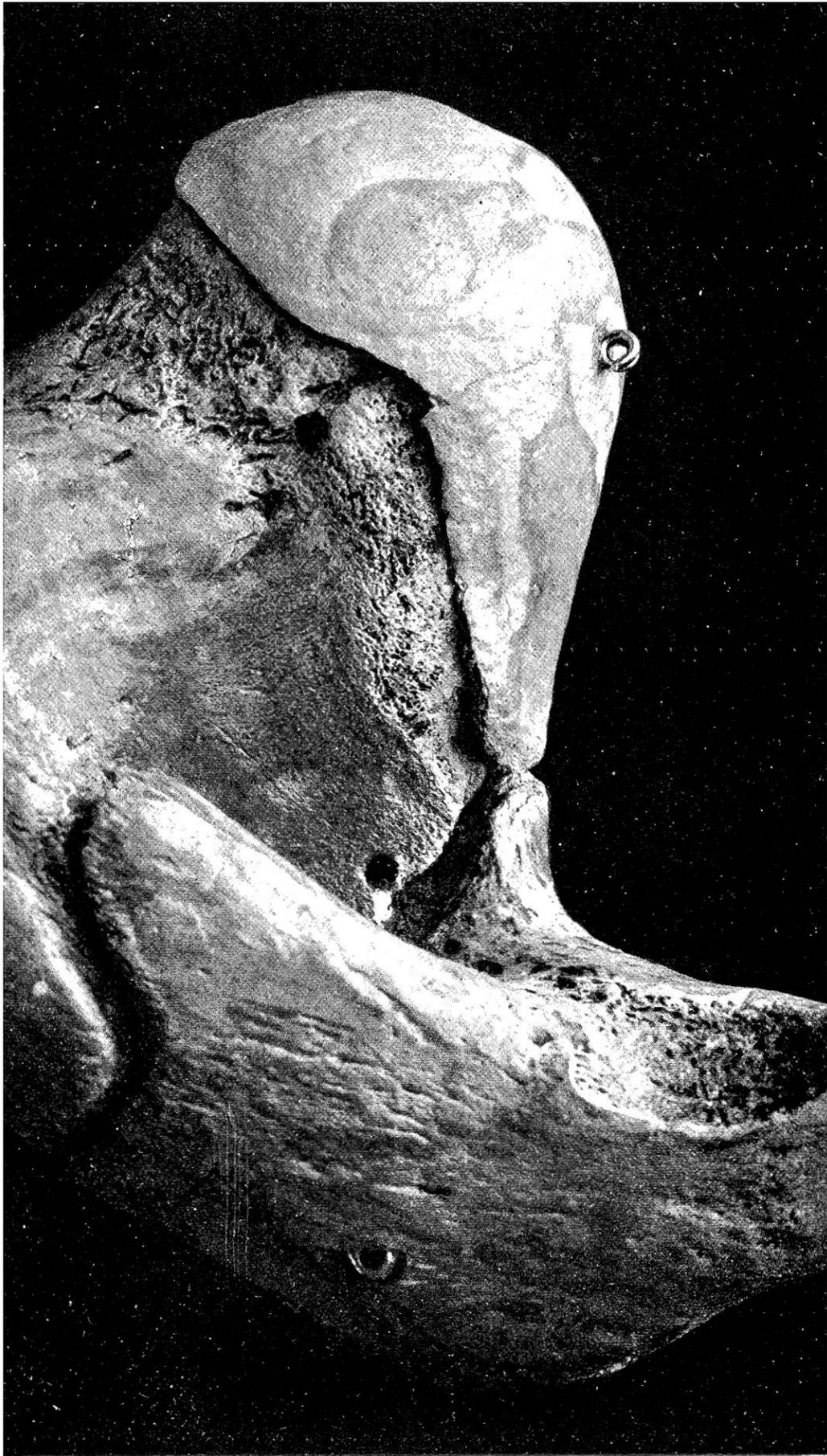
Tafel I.



Tafel II.



Tafel III.



Tafel IV.

### Erklärung der Tafeln.

Alle Bilder sind 4 : 3 vergrößert.

Tafel I : Laterale Ansicht des rechtsseitigen Hüftgelenkes von Fall 7. Die Sutura ilio-ischiadica noch offen, ebenso die Epiphysenlinie zwischen Collum, Caput und Trochanter femoris. Abnorm grosse Porosität des Pfannenrandes und längs der Epiphysenlinie des Femurs.

Tafel II : Vierter Rückenwirbel von Fall 8. Umfangreicher, tiefer Substanzverlust und Porosität am Körper und oberflächliche Defekte am Querfortsatz.

Tafel III. : Unteres Ende der Tibia von Fall 9. Ungleich poröser Durchschnitt in der Epiphysenlinie; die zwei Inseln gehören zur Diaphyse, der grösste Teil der Fläche zur Epiphyse. Neben dem Massstab das Os malleolare.

Tafel IV. : Hintere (caudale) Fläche des rechtseitigen Femur von Fall 10. Pathologische Porosität am obern Ende der Diaphyse und Substanzverlust am hintern Höcker des Trochanters.

## Über die durch Schweineseuche veranlassten Gehirnreizungserscheinungen.

Von Dr. E. Wyssmann in Neuenegg (Bern).

Seuchenartig auftretende Erkrankungen der Schweine, bei denen nervöse Störungen im Vordergrund der Erscheinungen stehen, sind zweifellos ein Gebiet des praktizierenden Tierarztes, auf dem er sich nur in seltenen Fällen und im allgemeinen auch nur wenig erfolgreich betätigen kann. Es ist nicht leicht, die Ursache derartiger Leiden in jedem Fall sofort mit Sicherheit zu ergründen und wer sollte sich daher wundern, wenn dann auch die Ergebnisse der therapeutischen Versuche nicht befriedigen oder vielleicht sogar in einem recht grellen Lichte erscheinen.

In hiesiger Gegend kommen hie und da beim gleichen Besitzer in verschiedenen Perioden gehäuft auftretende und fast immer letal endigende Krankheiten bei Schweinen zur Beobachtung, wo nervöse Symptome, wie Gehirnkrämpfe und Drehbewegungen, das Krankheitsbild in einer Weise beherrschen, dass man andere, weniger prägnante Symptome leicht übersieht und daher auch in der Diagnose sehr leicht irregehen kann.

Wie bereits angedeutet worden ist und wie sich auch aus meinen späteren Ausführungen ergeben wird, ist die Eruierung der Ursachen solcher eigenartiger Zustände besonders für den