

Ein Beitrag zur Kenntnis der Schwefelwasserstoffvergiftung beim Tier durch Jauchegase [Schluss]

Autor(en): **Blaser, Ernst**

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): **88 (1946)**

Heft 9

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-592769>

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.

Aus dem vet.-pathologischen Institut der Universität Bern

Direktor: Prof. Dr. H. Hauser

Ein Beitrag zur Kenntnis der Schwefelwasserstoffvergiftung beim Tier durch Jauchegase.

Von Ernst Blaser.

(Schluß.)

IV. Gasanalysen und Tierversuche¹⁾.

Stallluftuntersuchungen in Heiligenschwendi.

Die Untersuchung der Stallluft wurde, wie im nachfolgenden Abschnitt über die Tierversuche noch eingehender beschrieben wird, bei folgenden Verhältnissen durchgeführt:

- a) Gasanalyse bei Abschluß der Jaucherinne durch einen Mistpfropf und stillstehendem Rührwerk. (Analyse I).
- b) Gasanalyse bei laufendem Rührwerk und Abschluß der Jaucherinne (Analysen II und IV).
- c) Gasanalyse bei laufendem Rührwerk und nach Entfernung des Mistpfropfes (Analysen III und V).

Es wurde die quantitative Bestimmung von H_2S , NH_3 und CO_2 durchgeführt. Der qualitative Nachweis von Schwefelwasserstoff erfolgte durch mit alkalischer Bleiazetat-Lösung getränktem Filterpapier.

Untersuchungsmethoden

Zur Bestimmung von H_2S und NH_3 wurde die nachstehend schematisch dargestellte Apparatur verwendet.

Man wägt die Wasser enthaltende Flasche vor und nach dem Versuch; die Gewichts-differenz in g ist gleich dem durchgesogenen Luftvolumen in ccm.

Die Tropfgeschwindigkeit der Aspiratorflasche wird so reguliert, daß das betreffende Luftvolumen in $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden durchgesogen wird.

¹⁾ Die Verwaltung des Sanatoriums Heiligenschwendi ermöglichte durch finanzielle Unterstützung diese von Herrn Dr. Brunisholz, Assistent am chemischen Institut der Universität Bern, ausgeführten chemischen Untersuchungen.

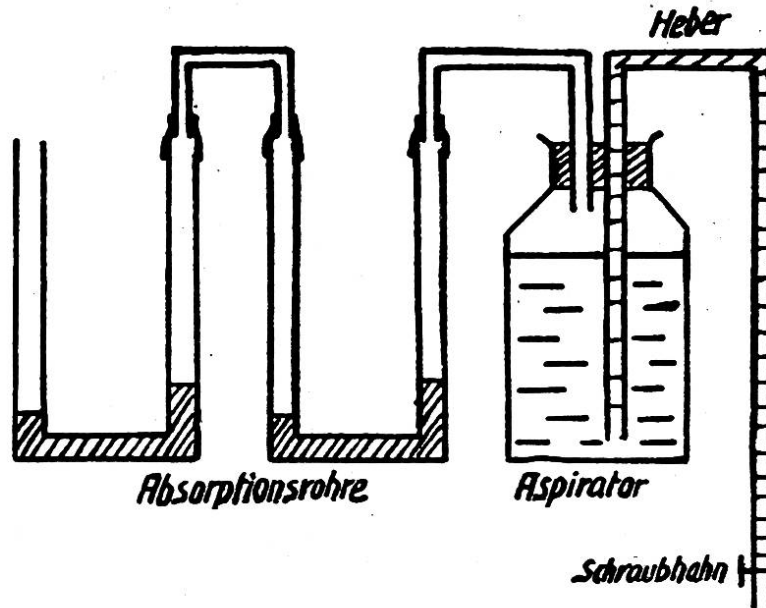


Fig. 3

1. Bestimmung von H_2S : Absorption in 10%igem NaOH . Oxydation mit Perhydrol zu Sulfat; fällen und wägen als BaSO_4 .

Berechnung:



Litergewicht H_2S : 1,5393

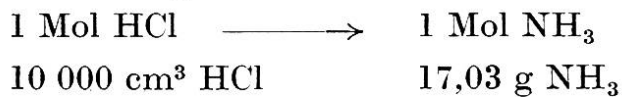
$$1 \text{ mg } \text{BaSO}_4 = \frac{34,08}{233,42} \text{ mg } \text{H}_2\text{S}$$

$$\% \text{H}_2\text{S} = \frac{\text{mg } \text{H}_2\text{S} \cdot 1000}{\text{Litergewicht } \text{H}_2\text{S} \cdot V_0}$$

V_0 = durchgesogene ccm Luft auf Normalbedingungen reduziert.

2. Bestimmung von NH_3 : Absorption in einer genau abgemessenen Menge $n/10$ HCl . Rücktitration mit NaOH . Als Indikator dient Methylorange.

Berechnung:



Litergewicht NH_3 : 0,7715

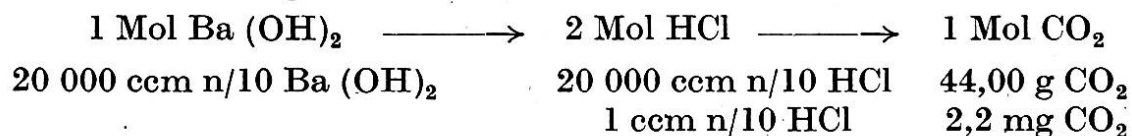


$$\% \text{NH}_3 = \frac{\text{mg } \text{NH}_3 \cdot 1000}{0,7715 \cdot V_0}$$

3. Bestimmung von CO_2 : Die Stallluft wird während 10 Min. in eine an eine Wasserstrahlpumpe angeschlossene 5-Literflasche ge-

sogen und die Flasche hierauf verschlossen. Nach Einpipettieren von 100 ccm Ba (OH)₂ wird die Flasche während 15 Minuten geschüttelt. Hernach erfolgt Rücktitration von 25 ccm mit n/10 HCl (Phenolphthalein als Indikator).

Berechnung:



$$\% \text{ CO}_2 = \frac{\text{mg CO}_2 \cdot 1000}{1,9786 \cdot V_0} \quad \text{Litergewicht CO}_2: 1,9786$$

Volumen der Flasche = V

Luftmenge in der Flasche = V—100

(da 100 ccm Luft durch das Ba (OH)₂ verdrängt worden sind)

V₀ = Luftmenge der Flasche in cm³ auf Normalbedingungen reduziert.

Ergebnisse der Stallluftuntersuchungen.

Analysennummer	1. Versuch			2. Versuch		
	I	II	III	IVa	IVb	V
mg BaSO ₄	0	1,60	7,6	3,1	1,7	4,5
ccm H ₂ S norm.	0	0,15	0,72	0,29	0,16	0,43
ccm durchgesogene Luft red. auf norm.	1875	1670	1685	3790	1930	1820
‰ H ₂ S	0	0,09	0,4 ¹⁾	0,08	0,08	0,24
				Mittel		
				0,08		
mg H₂S pro 1 Liter Luft ..	0	0,15	0,62	0,12		0,37
ccm NaOH ¹⁾	36,28	36,30	36,32	36,25	36,18	27,20
ccm HCl ²⁾	0,22	0,2	0,18	0,25	0,33	0,17
ccm NH ₃ norm.	0,48	0,44	0,40	0,55	0,73	0,38
ccm Luft red.	4720	3610	4630	1565	1975	1785
‰ NH ₃	0,1	0,12	0,1	0,35	0,37	0,21
				Mittel		
				0,36		
mg NH₃ pro 1 Liter Luft ..	0,08	0,09	0,08	0,28		0,16
ccm HCl ³⁾	69,5	74,0	70,44	67,52		69,20
ccm HCl ⁴⁾	6,50	2,10	5,66	8,58		6,90
ccm CO ₂ norm.	7,2	2,3	6,3	9,6		7,7
ccm Luft red.	4850	4850	4850	4930		4930
‰ CO ₂	1,5	0,5	1,3	1,9		1,6
mg CO₂ pro 1 Liter Luft ...	2,79	0,99	2,57	3,76		3,16

¹⁾ Dieser Wert fällt vollständig aus der Reihe und ist nach Angaben des Chemikers möglicherweise zu hoch (s. Text).

1. Versuch = Stallluftuntersuchungen anlässlich der Tierversuche vom 14./15. Dezember 1942.
2. Versuch = Stallluftuntersuchungen anlässlich der Tierversuche vom 19. Januar 1943.

Bemerkungen:

¹⁾ ccm n/10 NaOH ($f = 1,099$), die zur Rücktitration der vorgelegten n/10 HCl notwendig waren. Vorgelegt wurden bei den Versuchen I bis IV 40 ccm, bei Versuch V 30 ccm.

²⁾ ccm n/10 HCl ($f = 1,002$), die durch NH_3 neutralisiert wurden.

³⁾ ccm n/10 HCl ($f = 1,002$), die zur Rücktitration von 4.25 ccm $\text{Ba}(\text{OH})_2$ notwendig sind.

⁴⁾ ccm n/10 HCl ($f = 1,002$), die der Menge absorbiertes Kohlensäure entsprechen.

(100,0 ccm $\text{Ba}(\text{OH})_2$ brauchen zur Titration 76,1 ccm HCl).

Die Analysen geben die mittlere Konzentration an, die während der Zeit der Gasprobeentnahme bzw. der Absorption vorhanden war.

Die Genauigkeit ist schätzungsweise auf etwa 15—20% der angeführten Zahlenwerte anzusetzen.

Bei IV sind a und b Parallelversuche.

Tierversuche in Heiligenschwendi.

Analysen I, II und III und Tierversuche am 14./15. Dezember 1942.

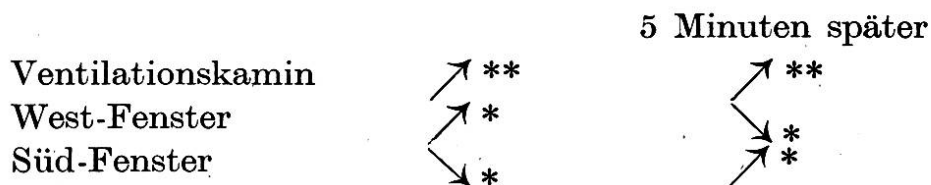
1. Prüfung der Stallluft unter normalen Verhältnissen und Beobachtungen im Stall am 14. Dezember 1942.

Witterung: Nach einem kalten nebligen Wintermorgen bricht im Laufe des Vormittags die Sonne durch und bewirkt Erhöhung der Außentemperatur. Temperaturverhältnisse um 10 00 Uhr:

Außentemperatur 4,6° C

Stalltemperatur 10,0° C

Luftzirkulation im Stall: während des ganzen Tages bleibt die Austrittsöffnung der Jaucherinne durch einen Mistpfropf verschlossen.



Wobei bedeutet:

Aus dem Stall wegströmende Luft

In den Stall einströmende Luft



** = Auslöschung eines brennenden Streichholzes durch den Luftzug

* = bloßes Flackern der Streichholzflamme im Luftstrom.

Die Richtung und Intensität der Luftzirkulation im Stall wechselt während des ganzen Tages. Einzig im Ventilationskamin ist ständig ein Abströmen festzustellen.

Analyse I

bei Abschluß der Jaucherinne und Stillstand des Rührwerkes.

Als Versuchstiere waren gleich zu Beginn vorn auf der Krippe im Stall aufgestellt worden:

1 Kaninchen, 2 Meerschweinchen, 2 Mäuse, 2 Tauben und 1 Huhn.

Die Tiere verhalten sich nach erfolgter Angewöhnung an die neuen Verhältnisse ruhig und zeigen kein abnormales Verhalten.

2. Prüfung der Stallluft bei möglicher Rekonstruktion der Verhältnisse des Unfalltages und Beobachtungen an den Versuchstieren am 15. Dezember 1942.

Während der Nacht hat das Wetter umgeschlagen. Starker Föhn bewirkte Erhöhung der Außentemperatur. Die atmosphärischen Verhältnisse sind zur genauen Rekonstruktion des Falles ungünstig.

Außentemperatur 8° C

Stalltemperatur 6° C

05 30 Uhr: Das Jaucherührwerk wird in Betrieb gesetzt. Die Laden auf der Öffnung der Güllengrubendecke werden entfernt. Der Mistpfropf am Ende der Jaucherinne wird belassen.

07 00 Uhr: Zur Temperaturerhöhung im Stall wird ein elektrischer Heizofen verwendet. In der Folge bewegt sich die Stalltemperatur ständig um 13° C herum. Dies wird gemacht, um die am Unfalltag durch die Pferde bewirkte Erwärmung der Luft nachzuahmen.

In der Umgebung des Hauses und im Pferdestall ist der süßliche Jauchegeruch deutlich wahrnehmbar. An beiden Orten färbt sich das Bleipapier sofort schwarz.

Durch die Lucken der Fenster und der Barrenlöcher ist Einströmen, durch das Kamin Abzug der Luft festzustellen.

Die Tiere sind munter und zeigen keine abnormen Erscheinungen.

Analyse II

bei laufendem Rührwerk und Abschluß der Jaucherinne.

10.00 h: Außentemperatur 8° C;

Stalltemperatur 14° C;

Jauchetemperatur 6° C.

Das Rührwerk ist immer noch in Betrieb.

Nach Schließung der Fenster und Barrenlucken bemerkt man nach der Entfernung des Mistpfropfens einen schwachen, etwas stinkenden Luftstrom durch die Jaucherinnenöffnung. Ein brennendes Streichholz flackert, wird aber nicht ausgelöscht. Bleipapier wird sofort schwarz ge-

färbt. Der Luftstrom aus der Güllengrube ist sehr ungleichmäßig, ebenso der Luftabzug durch das Kamin. Der Jauchegeruch ist deutlich wahrnehmbar, aber lange nicht so intensiv wie am Tage nach dem Unfall.

12.00 h: Die Tiere zeigen immer noch kein abnormes Verhalten.

Analyse III

bei laufendem Rührwerk und entferntem Mistpfropf.

14.00 h: Die Tauben sind etwas benommen, zittern leicht und sträuben ihre Federn. Die Mäuse zeigen ebenfalls Benommenheit. Eine klettert an dem den Käfig abschließenden Drahtgitter empor, hält sich krampfhaft fest und beißt ins Gitter. Dabei zeigt sie krampfartige Inspirationen.

Die andern Tiere weisen keine besonderen Erscheinungen auf.

Eine im Stall ausgelegte Silbermünze wird innert 5 Minuten stark braun verfärbt. Die gleiche Färbung tritt auch bei den Silberstücken im Geldbeutel auf.

15.00 h: Die Mäuse fressen wieder, sind munter und zeigen nichts Besonderes. Die Tauben sind immer noch etwas benommen.

16.00 h: Abbruch des Versuches.

Die Rekonstruktion des Unfalles ist nicht gelungen. Die durch die Föhnlage bedingte hohe Außentemperatur verhinderte die Entstehung der Luftströmungen, wie sie am Unfalltag bestanden. Dementsprechend sind die Tierversuche nicht nach den Erwartungen ausgefallen.

Aus diesem Grunde wurde ein zweiter Versuch vorgesehen bei geeigneter Witterung, bei dem eine bessere Rekonstruktion der Verhältnisse des Unfalltages zu erwarten war.

Analysen IV und V und Tierversuche am 19. Januar 1943.

Witterung: Seit einigen Tagen herrscht kaltes Frostwetter, wobei während des Tages die Sonne durchzubrechen vermag, ohne allzu starke Temperaturerhöhung zu bewirken. Ein plötzlicher Wetterumsturz scheint nicht wahrscheinlich zu sein.

Am 18. Januar 1943 abends werden die Versuchstiere gleich aufgestellt wie beim 1. Versuch. Verwendet werden die gleichen Tiere. Dazu kommen noch 2 am Vortag geworfene junge Meerschweinchen.

Temperaturverhältnisse um 18 00 Uhr:

Außentemperatur -1°C

Stalltemperatur 8°C (die neu eingestellten Pferde waren am Mittag aus dem Stall entfernt worden).

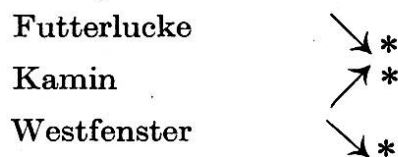
Der typische Stallgeruch fehlt. Die Stallluftprüfung analog Analyse I wird nicht mehr durchgeführt, da kein anderes Ergebnis zu erwarten ist.

Prüfung der Stallluft bei möglicher Rekonstruktion der Verhältnisse des Unfalltages und Beobachtungen an den Versuchstieren am 19. Januar 1943.

Es werden die gleichen vorbereitenden Maßnahmen getroffen wie beim 1. Versuch.

06 00 Uhr: Außentemperatur -6°C
 Stalltemperatur $9,5^{\circ}\text{C}$
 Jauchetemperatur 5°C (während des ganzen Tages gleich).

Luftzirkulation: Futterlucke Kamin West-Fenster



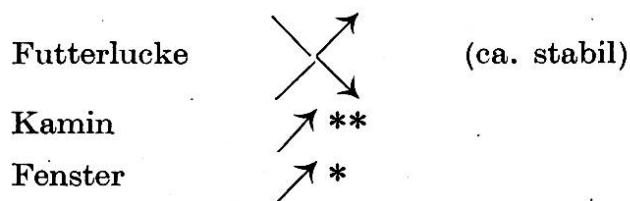
Der typische Jauchegeruch ist im Stall besonders deutlich wahrnehmbar.

Analyse IV

(analog Analyse II des 1. Versuches).

07.45 h: Der Mistpfropf wird entfernt. Die Stalltemperatur beträgt ständig 12°C , was durch Heizen mit dem elektrischen Ofen erreicht wird.

Luftzirkulation:



Aus der Jaucherinnenöffnung zieht ein kalter, stinkender Luftstrom, der ein brennendes Streichholz zum Verlöschen bringt.

08.30 h: Außentemperatur -4°C .

Analyse V

(analog Analyse III des 1. Versuches).

09.20 h: Die Mäuse zeigen deutliche klinische Erscheinungen: Reflexe aufgehoben, apathisches Liegenbleiben, stark herabgesetzte Atemfrequenz (stoßweise ca. 20 Atemzüge pro Minute).

Das Kaninchen hat gerötete Konjunktiven. Die übrigen Tiere weisen keine abnormen Erscheinungen auf.

09.40 h: Die eine Maus stirbt, nachdem sie längere Zeit die Extremitäten starr von sich streckte und stoßweise atmete unter jeweiligem starkem Öffnen des Maules.

10.00 h: Die zweite Maus verendet unter den gleichen Erscheinungen.

Das Kaninchen ist unruhig, leckt häufig die Nase ab oder wischt sie mit den Pfoten.

Die Tauben sträuben das Gefieder.

Die Außentemperatur ist auf 1° C angestiegen. Da die Sonne die Südseite des Stalles bescheint, strömt nun Luft durch das dort befindliche Fenster in den Stall hinein. Dieses Fenster wird geschlossen, um den zu rekonstruierenden Ablauf des Versuches nicht zu stören. Durch die auf der Nordseite des Hauses im Schatten liegende Öffnung der Jauchegrube sinkt ständig kalte Außenluft hinein. Doch ist der Luftstrom durch die Abflußöffnung der Jaucherinne in den Stall hinein nicht mehr so intensiv wie beim Beginn des Versuches.

11.30 h: Das Kaninchen zeigt starke Dyspnoe (Maul ständig geöffnet, Nasenlöcher stark geweitet, 60 angestrenzte Atemzüge pro Minute), Speichelfluß und Apathie (Augen ständig halb geschlossen). Die Reflexe sind noch vorhanden. Die Schleimhäute weisen deutliche Zyanose auf.

Eine Taube öffnet bei jedem Atemzug den Schnabel, wobei die Atmung stoßweise erfolgt und etwas Nasenausfluß auftritt. Zahl der Atemzüge pro Minute: 20.

Der Zustand dieser Tiere bleibt nun lange Zeit gleich.

Die andere Taube, die Meerschweinchen und das Huhn zeigen noch kein abnormes Verhalten.

Um 15.00 h weisen auch die 4 Meerschweinchen Dyspnoe auf.

16.40 h: Das Kaninchen leidet unter hochgradiger Atemnot. Die Reflexe sind stark herabgesetzt. Es stellt sich Taumeln ein, sowie krampfartiges Aufbäumen und ständiges Hochhalten des Kopfes.

16.45 h tritt der Tod ein, wobei das Tier nach einem sehr starken Krampfanfall plötzlich seinen Körper streckt. Während der Agonie ist aus der Nase weißer Schaum in Flocken ausgetreten

Die zwei 1 Tag alten Meerschweinchen zeigen hochgradige Atemnot und machen Manegebewegungen.

Die Versuchstiere werden um 17.00 h aus dem Stall entfernt. An der frischen Luft dauern die genannten Erscheinungen noch längere Zeit an, gehen aber allmählich zurück. Das Huhn weist am wenigsten Veränderungen auf. Es ist etwas benommen und irrt taumelnd planlos umher.

Die am Leben gebliebenen Tiere (2 alte und 2 junge Meerschweinchen, 2 Tauben) wurden hierauf nach Bern in das Vet. pathol. Institut zurückgesandt. Das Huhn wurde in Heiligenschwendi belassen. Eines der alten Meerschweinchen verendete während des Transportes. Alle lebend angekommenen Tiere zeigten keine auffallenden Erscheinungen.

Eines der jungen Meerschweinchen und eine der Tauben wurden bald nach ihrer Ankunft getötet zur Durchführung von Kontrolluntersuchungen.

Das am Leben belassene junge Meerschweinchen starb hierauf am 23. Januar 1943. Die Taube und das alte Meerschweinchen zeigten in der Folge keine besonderen Erscheinungen.

Sektionsbefund und histologische Untersuchungen.

Kaninchen: umgestanden während des 2. Tierversuches am 19. Januar 1943.

Die sofort nach dem Tod durchgeführte Sektion ergab folgende Ergebnisse: Blut dunkel gefärbt, gerinnt nicht. Hochgradiges Lungenödem, weißer

flockiger Schaum in Nasenhöhle und Trachea. Zyanose der Schleimhäute. In den übrigen Organen ist makroskopisch nichts Pathologisches feststellbar.

Histologisch:

Leber: Zentralvenen geringgradig geweitet, mit körnigem Inhalt. Zwischen den Leberzellbalken Lücken mit feingranulierter azidophiler Substanz. Leberzellen mit undeutlicher Abgrenzung und körnigem Inhalt; Kernwandhyperchromatose, teilweise auch Kernzerfall. Quellung und vielfach Ablösung des Reticulo-Endothels. Kerne der Kupfer'schen Sternzellen pyknotisch.

Diagnose: Hyperämie, Ödem, Leberzelldegeneration. Akute toxische Leberschädigung.

Niere: Glomeruli: Quellung der Kapillarendothelien, starke Blutfülle, Lumina eng. Tubuli contorti: Größtenteils keine Zellgrenzen mehr erkennbar. Epithelzellen mit körnigem Plasma, vielfach kernlos. In vereinzelten Tubuli noch wenige Kerne mit Schrumpfungerscheinungen. Lumina stark gefüllt mit einer krümeligen Masse. Tubuli recti: Epithelien viel weniger geschädigt (deutliche Zellgrenzen, bläschenförmige Kerne). Interstitium: Starke Blutfülle der Gefäße und Kapillaren zwischen den Tubuli recti. Quellung des Bindegewebes.

Diagnose: Nephrose.

Milz: Follikel sehr deutlich erkennbar. Stroma dicht, mit starkem Blutgehalt (geweitete Kapillaren) und vielen körnigen Beimischungen. Kein Hämosiderin.

Diagnose: Alte Retikulo-Endothel- und Follikelhyperplasie. Frische toxische Milzschädigung.

Lunge: Kapillaren geweitet. Alveolen größtenteils gefüllt mit einer hyalinen bis krümeligen azidophilen Masse. Vereinzelt Alveolen stark geweitet. Daneben kleine atelektatische Bezirke. Starker Hämosideringehalt. Alte Peribronchiolitis.

Diagnose: Stauungshyperämie, hochgradiges Lungenödem, Emphysem. Alte Peribronchiolitis.

Meerschweinchen, alt, auf Rücktransport verendet.

Makroskopisch sind nebst hochgradigem Lungenödem und teilweisem Emphysem an den andern Organen beginnende Degenerationserscheinungen (grau verfärbte Bezirke auf der Schnittfläche der Leber in der Umgebung der größeren Gefäße, grau-gelbe Zonen im Myocard, blasses getrübbtes Nierengewebe), sowie Stauungssymptome (starke Füllung der Gefäße, Flüssigkeitsvermehrung in Bauchhöhle und Pericard) feststellbar.

Histologisch.

Leber: Degenerationserscheinungen der Leberzellen noch ausgeprägter als beim Kaninchen: Kerne mit sämtlichen Übergangsstadien von Kernwandhyperchromatose bis zu Kariolyse.

Hyperämie, Ödem, trübe Schwellung.

Niere: Sekretionserscheinungen in den Tubuli und Schädigung der Epithelien (starke Trübung, teilweise Desquamation und Nekrose).

Schwere toxische Nephrose.

Milz: Retikulo-Endothel stark gequollen, körnig; Kerne vielfach geschrumpft und pyknotisch. Stroma etwas locker mit vereinzelt polymorphkernigen Elementen. Balkenmuskulatur leicht gequollen.

Toxische Milzschädigung.

Lunge: Wie beim Kaninchen, dazu noch Quellung und Desquamation der Bronchiolusepithelien.

Lungenödem, Stauung, Blutungen, Bronchiolusepitheldesquamation.

Herzmuskulatur: Herzmuskelfasern teilweise hyalin, teilweise granuliert und teilweise zerfallend. Kerne vielfach mit Schrumpfungsercheinungen. Zwischen den einzelnen Muskelfaserbündeln große Ödemlücken mit spärlichem fädigem Gerinnsel. Quellung des interstitiellen Bindegewebes mit Pyknose der Kerne.

Herzmuskeldegeneration, Ödem.

Meerschweinchen, jung, 4 Tage nach dem Versuch verendet am 23. Januar 1943.

Makroskopischer Befund: Lungenödem. Sehr helle Färbung von Leber und Nieren.

Histologisch.

Leber: Leberzelldegeneration bis zu Nekrose.

Schwere toxische Leberschädigung.

Niere: Hyperämie, Ödem, Epitheldegeneration bis zu Nekrose.

Hochgradige toxische Nephrose.

Milz: Gleiche Veränderungen wie schon beschrieben.

Toxische Milzschädigung.

Lunge: Stauung, Blutung, Lungenödem mit kompensatorischem alveolärem Emphysem.

Herzmuskulatur: Ödem, Hyperämie, Herzmuskeldegeneration.

Meerschweinchen, jung, getötet am 20. Januar 1943. Keine klinischen Erscheinungen.

Makroskopischer Befund gleich wie beim andern jungen Meerschweinchen.

Histologisch.

Leber: Hyperämie, trübe Schwellung.

Toxische Leberschädigung.

Niere: Ödem, Hyperämie, Epitheldegeneration.

Toxische Nephrose.

Milz: Nebst den schon beschriebenen Veränderungen besteht noch eine leichte Proliferation der Follikel.

Toxische Milzschädigung mit beginnender Follikelhyperplasie.

Lunge: Lungenödem und kompensatorisches Emphysem.

Herzmuskulatur: Myodegeneration, Ödem, Hyperämie.

Mäuse, verendet während des 2. Tierversuches am 19. Januar 1943. Klinische Erscheinungen: Dyspnoe, Krampfanfälle.

Makroskopisch ist nichts Abnormes feststellbar.

Histologisch.

Leber: Hyperämie, Ödem, beginnende trübe Schwellung.
Toxische Leberschädigung.

Niere: Leichtgradiges Ödem mit Bindegewebsverquellung, periphere Blutungen. Beginnende Epitheldegeneration.
Beginnende toxische Nephrose.

Milz: Follikel vergrößert. Retikulo-Endothel dicht gelagert, gequollen, z. T. regressiv verändert.

Toxische Milzschädigung und Follikelhyperplasie.

Lunge: Stauungshyperämie und Blutungen. Lungenödem und Emphysem, viel Blutpigment, Epitheldegeneration.

Taube, getötet am 20. Januar 1943. Keine klinischen Erscheinungen.
Makroskopisch: Lungenödem, sonst ohne Besonderheiten.

Histologisch.

Leber: Nebst den bei allen Leberpräparaten auftretenden frischen degenerativen Prozessen zeigt die Taubenleber in den Glisson'schen Dreiecken und im Parenchym kleinzellige und epitheloide Proliferationsherde.

Hyperämie, Blutung, Ödem, hochgradige Leberzelldegeneration. Alte Hepatitis (vielleicht infolge chron. Paratyphusinfektion).

Niere: Hyperämie, Ödem, Nekrose und Desquamation der Tubulusepithelien. Vereinzelt Stellen des Interstitiums weisen Proliferationserscheinungen (rundzellige Elemente, Plasmazellen) auf.

Frische toxische Nephrose. Alte chron. Nephritis.

Milz: Frische toxische Milzschädigung. Alte Retikulo-Endothel- und Follikelhyperplasie.

Herzmuskulatur: Myodegeneration, Ödem, Blutungen.

V. Verlauf und Ergebnisse der Tierversuche und der Stallluftuntersuchungen und Vergleich mit den Pferdebefunden.

1. Der Aufenthalt im Stall führte bei möglichster Rekonstruktion der Verhältnisse, wie sie am Unfalltag herrschten, den Tod einzelner Versuchstiere herbei. Sowohl die während des Tierversuches und kurze Zeit später verendeten, als auch die nach scheinbarer Erholung nachträglich getöteten Tiere zeigten ebenfalls die typischen pathologisch-anatomischen und vor allem histologischen Organveränderungen, wie sie bei schweren akuten Intoxikationen auftreten.

2. Notwendig für das Zustandekommen der tödlichen Vergiftung im betreffenden Stall war bei Offenlassen der Jaucherrinnenabflußöffnung niedrige Außentemperatur mit den dadurch bedingten geschilderten Luftströmungsverhältnissen. Das Miß-

lingen des 1. Tierversuches ist z. T. auch auf die anders gearteten atmosphärischen Bedingungen zurückzuführen.

3. Bei stillstehendem Rührwerk und Abschluß der Jaucherrinnenöffnung konnte im Stall qualitativ und quantitativ kein H_2S nachgewiesen werden. Dagegen gelang der Nachweis bei den beschriebenen Witterungsverhältnissen und laufendem Rührwerk sowohl bei Abschluß als auch bei Offenlassen der Jaucherinne. Bei vorgelegtem Mistpfropf betrug die Konzentration in beiden Versuchen ziemlich übereinstimmend 0,08—0,09‰ H_2S , wogegen bei offener Abflußöffnung zwei verschiedene Ergebnisse vorlagen (0,4‰ H_2S im 1. Versuch, 0,24‰ H_2S im 2. Versuch).

Trotz der höheren Konzentration beim 1. Versuch blieben die Tiere am Leben. Möglicherweise ist der gefundene H_2S -Wert etwas zu hoch; leider waren Parallelversuche mit $CuCl_2$ als Absorptionsmittel nicht zu verwerten, da die gebildeten CuS -Flocken nicht alle in die Transportflaschen zu spülen waren.

Jedenfalls wurden lebensgefährliche H_2S -Werte festgestellt.

4. Die NH_3 -Konzentration blieb während des 1. Versuches ziemlich konstant (ca. 0,1‰ NH_3), war aber bedeutend niedriger als während des 2. Versuches (0,24—0,36‰ NH_3). Diese Zahlen bewegen sich im Gebiet der zulässigen NH_3 -Werte für Pferdestallungen (nach Duerst sind 0,5‰ unschädlich, dagegen wirken schon Konzentrationen von über 1‰ bei langdauernder Einwirkung reizend auf die Schleimhäute). Möglicherweise hat die am Tag der positiv ausgefallenen Tierversuche höhere NH_3 -Konzentration die H_2S -Wirkung begünstigt und unterstützt.

5. Die CO_2 -Konzentrationen bewegten sich während beider Versuche im Rahmen des Zulässigen.

6. Als eine weitere Ursache zum Mißlingen des 1. Tierversuches, trotz höherem H_2S -Wert als beim 2. positiv ausgefallenen Versuch, ist vielleicht eine zu kurze Versuchsdauer anzusehen. Möglicherweise spielte auch die von Taeger angegebene Sensibilisierung bei wiederholter H_2S -Einwirkung beim 2. Versuch eine Rolle.

7. Die bei den Versuchstieren festgestellten klinischen Erscheinungen waren, wenn auch nicht bei allen gleich ausgeprägt, ziemlich gleichartig: sehr deutliche Dyspnoe, Cyanose, Schaumaustritt aus der Nase, Apathie, Herabsetzung der Reflexe, Krampfanfälle. Diese Befunde decken sich weitgehend mit den anamnestischen Angaben über die Pferde.

8. Die pathologisch-anatomischen Befunde bei den Versuchstieren stimmten miteinander und mit denjenigen bei den umgestandenen Pferden überein (Lungenödem, Blutschädigung, beginnende Degeneration der parenchymatösen Organe).

9. Histologisch standen in allen untersuchten Organen der Pferde und Versuchstiere gewisse bei akuten Intoxikationen auftretende regressive Veränderungen im Vordergrund: Hyperämie, Blutung, Ödem, Degeneration, teilweise sogar Nekrose. Anzeichen für beginnende proliferative Prozesse fehlten. Diese mikroskopischen Intoxikationserscheinungen waren bei den im Stall umgestandenen Tieren (Pferde, Kaninchen, Mäuse) weniger hochgradig als bei den später verendeten oder getöteten Tieren, was wohl auf Nachwirkung des giftigen Jauchegases zurückzuführen ist.

VI. Zusammenfassung.

Ätiologische und klinisch-morphologische Bearbeitung einer tödlichen Jauchegasvergiftung (H_2S) bei 2 Pferden.

Durch Rekonstruktion der äußeren Umstände des Unfalltages konnte mit Tierversuchen und Gasanalysen im Unfallstall die Ätiologie abgeklärt werden. Die Stallluftuntersuchungen ergaben dabei das Vorhandensein lebensgefährdender Mengen von H_2S . Der Aufenthalt im Stall führte zum Tod einzelner Versuchstiere. Möglicherweise wurde das Zustandekommen der Vergiftung durch H_2S auch durch eine hohe NH_3 -Konzentration begünstigt.

Die Schwängerung der Stallluft durch Jauchegase kam zustande durch das Zusammenwirken mehrerer Faktoren, die sich beim Jaucheauspumpen bei kalter Witterung in diesem Hofe ergaben:

- a) Betondecke auf der Güllengrube statt einer Bretterdecke, welche ein besseres Abströmen der Jauchegase ins Freie gestatten würde.
- b) Offene Lucke über der Güllengrube auf der Nordseite, durch welche die kalte Außenluft einsinken konnte.
- c) Offener Jaucheabfluß, wodurch die Gase ungehindert in den Stall einströmen konnten.
- d) Laufendes Rührwerk mit auf- und untertauchenden Rührwerkschaufeln; dadurch Erwärmung der Luft und Sättigung mit Jauchegasen.
- e) Niedrige Außentemperatur als Ursache besonderer, ungünstiger Luftströmungstendenzen.

Die klinischen und morphologischen Befunde bei den Unfall- und Versuchstieren ergaben übereinstimmend das Bild einer akuten Intoxikation: Gefäß- und Blutschädigung und beginnende Parenchymdegenerationen.

Literaturverzeichnis.

1. Dammann: Gesundheitspflege der landwirtschaftl. Haussäugetiere, Berlin 1886 (zit. nach Hoffmann). — 2. Duerst: Die Ursachen der Entstehung des Kropfes. Hans Huber, Bern 1941. — 3. Flury und Zernik: Schädliche Gase. Berlin 1931, S. 131. — 4. Fröhner: Lehrbuch der Toxikologie. Stuttgart 1919, S. 164. — 5. Hoffmann H.: Die gesundheitl. Schädigungen, die durch die Gärung im Innengeschäl hervorgerufen werden. Das wirtschaftliche Bauen des Landwirts, Band 5. — 6. Hofmann P.: Hygienische Luftuntersuchungen in Milchtierstallungen mit besonderer Berücksichtigung der sog. Güllestallungen. Zsch. f. Infkrh., parasit. Kr'h. u. Hygiene der H'tiere, 1928, S. 238. — 7. Klein W.: Über die Vergiftung durch Einatmung von Kloakengas. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 1, 1922, S. 228 (zit. nach Henke-Lubarsch). — 8. Klimmer: Veterinärhygiene Bd. I, Gesundheitspflege der landwirtschaftl. Nutztiere, Berlin 1924, S. 27. — 9. Kobert: Kompendium der prakt. Toxikologie, Stuttgart 1912. — 10. Koelsch: Handbuch der Berufskrankheiten. Bd. 1, Jena 1935. — 11. Lehmann K. B.: Die Methoden der prakt. Hygiene. 1901 (zit. nach Koelsch, Hoffmann). — 12. Magnanimi: Schwefelwasserstoffvergiftungen. Ref. Z. Med.beamte 23, 1910 (zit. nach Henke-Lubarsch). — 13. Malossi: Eliminazione di acido solfidrico delle vie respiratorie. Biochimica e Ter. sper. 11, 1924 (zit. nach Henke-Lubarsch). — 14. Petri: Handbuch der spez. pathol. Anatomie und Histologie von Henke-Lubarsch, Band X, Vergiftungen, Berlin 1930, S. 142. — 15. Rodenacker: Zum Problem der chron. Schwefelwasserstoffvergiftung. Zbl. Gewerbehyg. 1927, 205 (zit. nach Henke-Lubarsch). — 16. Taeger: Klinik der entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten. Berlin 1941.

Contribution à l'étude de l'échinococcose.

Pd. Dr. Roger Benoit, vét.,
directeur des abattoirs de Malley, Lausanne.

Après une conférence donnée à la Société des Vétérinaires vaudois sur l'échinococcose, nous avons fait part de quelques observations particulières d'échinococcose chez le cheval et chez un zébu, cas constatés aux Abattoirs de Lausanne.

Nous croyons utile, sur demande de nos confrères, de publier un résumé de nos observations.

Chez le 1,8 % des foies de chevaux abattus aux abattoirs de Lausanne, et surtout chez ceux venant de la région du Jura fran-