

Die
Malaria des Pferdes.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde

an der
hohen veterinärmedizinischen Fakultät

der
Universität Bern

vorgelegt von
Arnold Theiler,
Tierarzt in Pretoria.

Mit 4 Tafeln Abbildungen.



Zürich.
Art. Institut Orell Füssli.
1901.

Die
Malaria des Pferdes.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde

an der
hohen veterinärmedizinischen Fakultät

der
Universität Bern

vorgelegt von
Arnold Theiler,
Tierarzt in Pretoria.

Mit 4 Tafeln Abbildungen.

Zürich.
Art Institut Orell Füssli.
1901.

1901
2513

Von der Fakultät, auf die Empfehlung von Herrn Prof.
Dr. Erwin Zschokke in Zürich und den Antrag von
Herrn Prof. Guillebeau, zum Drucke genehmigt.

Bern, den 24. Mai 1901.

Der Dekan:
A. Guillebeau.

Von der Fakultät, auf die Empfehlung von Herrn Prof.
Dr. Erwin Zschokke in Zürich und den Antrag von
Herrn Prof. Guillebeau, zum Drucke genehmigt.

Bern, den 24. Mai 1901.

Der Dekan:
A. Guillebeau.

Die Pferde-Malaria.

I. Der Parasit der Pferde-Malaria.

Zur Zeit des Abschlusses dieser Arbeit, welche ca. 1 $\frac{1}{2}$ Jahre zurückliegt, war, soweit ich aus der mir dazumal zur Verfügung stehenden Litteratur sehen konnte, das Malariafieber beim Pferde noch nirgends mit unzweifelhafter Sicherheit festgestellt. Was seither Neues über die Malariaforschungen gebracht wurde, ist mir, des Kriegszustandes wegen, unbekannt geblieben. Die Einfuhr fremder Pferde, die an hiesiges Klima nicht gewöhnt waren, hat mir in letzter Zeit bedeutendes Material zum Studium der betreffenden Krankheit abgegeben, so dass ich alle meine frühern Resultate verifizieren und ergänzen konnte.

„Das Wechselfieber soll angeblich und zwar in einer nicht kleinen Anzahl von Fällen auch bei den Haustieren beobachtet worden sein.“ So beginnen Friedberger und Fröhner (4. Auflage) ihren Artikel über die Malaria und führen dann die verschiedenen Typen an, wie sie beim Menschen auftreten. Sodann sagen sie, dass das Vorkommen der Malaria bei unsern Haustieren zugegeben werden muss. Hiefür scheinen namentlich die gelungenen, experimentellen Übertragungen dieses Fiebers vom Menschen auf Hunde und Kaninchen zu sprechen, Versuche, welche aber, soviel ich mich erinnere, kaum einwandsfrei sind, da es spätern Ex-

perimentatoren, welche die Malaria nun auf Grund mikroskopischer Untersuchung sicherer diagnostizierten, nicht mehr gelang, dieselben Ergebnisse zu erhalten. Die Annahme, dass das Wechselfieber bei Pferden vorkomme, stützt sich ferner auf Berichte aus Italien, nach welchen in einzelnen Fällen Chinin gute Dienste geleistet haben soll. So viel ich weiss, haben die zahlreichen Malariaforscher in Italien, die sicher das Blut vieler Tiere untersuchten, bis jetzt keine Mitteilungen über Pferdekrankheiten, die durch Protozoen erzeugt sein sollten, gemacht. Nach Dupuy kommt die Pferdemia in Senegambien vor. Leider sind mir seine Arbeiten nicht zugänglich, und ich führe sie an, wie Friedberger und Fröhner sowie Schneidemühl über dieselben referieren. Nach letzterem sollen schon seit langer Zeit über Malariafälle bei Tieren und besonders bei Pferden Berichte vorliegen. Indessen dürften diese Fälle, wie Schneidemühl z. B. auch für Schaf und Rind annimmt, manchmal mit Milzbrand verwechselt worden sein. Popov (nach obigen Autoren citirt) beobachtete eine Krankheit im Kaukasus, welche mit Chinin heilbar war, und die zu einer Zeit herrschte, welche durch zahlreiche Fälle von Wechselfieber beim Menschen ausgezeichnet war. Es ist möglich, dass hier Malaria vorlag, doch fehlt der strikte Beweis, nämlich der Nachweis der Parasiten im Blute. Dasselbe gilt von den Angaben Sanders, der mitteilt, dass Wechselfieber nicht selten bei Pferden und Rindern in Afrika vorkomme. Zuverlässigere Angaben über Malaria bringt Pierre in seinen Mitteilungen „Du paludisme du cheval“. Leider ist die vollständige Arbeit nicht veröffentlicht, und im Rapport, den Cadiot der Société centrale giebt, vermisst man gerade das, was zum absoluten Beweis nötig ist, nämlich die genaue Beschreibung des Hämatozoons, das das Fieber verursachen soll, weshalb Laveran annimmt, dass Pierre mutmasslich die durch Trypanosomen erzeugte Krankheit, welche wir Tsetse-Krankheit nennen, vor sich gehabt habe. In genannter Arbeit wird namentlich von

Halbmonden (forme en croissant) gesprochen, die ich bis jetzt beim Pferde nicht gefunden habe. Sodann sollen die Parasiten schnell aus der Mitte der Blutkörperchen verschwinden, wenn man nicht die Vorsicht gebraucht, dieselben zu fixieren, so dass man keine Gelegenheit bekommt, ihre Gestalt zu studieren. Demnach hat also Pierre Sporozoen in den Blutkörperchen gesehen, und diese Angabe würde sich meinen Beobachtungen nähern; immerhin bleibt als Unterschied der Umstand, dass die von mir beobachteten Körperchen in den Blutscheiben unbeweglich sind und sich schon ohne Fixation gut erkennen lassen. Die Beschreibung, die dem paludisme gegeben wird, stimmt im grossen und ganzen mit meinen Beobachtungen überein; indessen wird man sehen, dass auch die Trypanosomenkrankheit, namentlich was den pathologisch-anatomischen Befund betrifft, ganz analoge Bilder bietet. Ich gehe deshalb wahrscheinlich nicht fehl, wenn ich annehme, dass Pierre Fälle von zwei oder vielleicht noch mehr Krankheiten unter dem Namen paludisme vereinigt hat.

Sowohl Friedberger und Fröhner als auch Schneidemühl folgen den Angaben Burkes, wonach die indische Krankheit „Surra“ nichts weiteres als Malaria wäre. Dem ist nun nicht so, da die dort beobachteten Parasiten nicht zur Klasse der Sporozoen, sondern zu den Flagellaten gehören. Ja, wenn man den Malariabegriff einfach nach dem Verlauf des Fiebers bestimmen wollte, dann käme die Surrakrankheit, sowie die von mir genau studierte südafrikanische Tsetsekrankheit dem intermittierenden Fieber des Menschen näher, als die hier von mir beschriebene Pferdemia. Namentlich bei tsetsekranken Pferden und Maultieren kann sich eine Zeit lang eine Periodicität der Temperaturschwankungen einstellen, die wohl keinem andern Fiebertypus näher kommt, als dem der Intermittens des Menschen.

Unter Malaria versteht man aber heutzutage eine Krankheit, die durch spezifische Parasiten erzeugt wird, welche in

den roten Blutkörperchen schmarotzen. Hierher gehört die *Laverania Danilewski*, die in Südafrika, speziell in Pretoria wohl keiner Taube fehlt und gelegentlich auch als Todesursache angenommen werden muss, indem bei kranken Vögeln oftmals fast alle Blutkörperchen sich mit einem oder mehreren Parasiten besetzt vorfinden. Zu den Hämamöben gehört offenbar auch der von Kollé beschriebene Parasit aus dem Blute südafrikanischer Rinder. Sodann dürften hier eingereiht werden: das Texasfieber, untersucht von Smith in Amerika, das, wie ich mich überzeugen konnte, identisch ist mit dem südafrikanischen Redwater, dem australischen Tickfever und der argentinischen Tristezza. Ferner gehören hierher die Parasiten der Rindermalaria, welche von Celli und Santori in Italien, von Nicolle und Adil-Bey in der Türkei gefunden wurden, ebenso die von Babes bei der Hämoglobulinurie der rumänischen Rinder und Schafe nachgewiesenen Parasiten. Es muss wohl verstanden werden, dass der zuerst von Kollé beschriebene Parasit bei den südafrikanischen Rindern nichts zu thun hat mit dem Texasfieber, Redwater oder mit der Rindermalaria der Italiener, sondern eine eigene Art darstellt.

Die von mir bei der Pferdemialema genauer studierte Hämamöbe kann mit den bis jetzt aufgeführten ebenfalls nicht identifiziert werden. Ich fasse sie als eine eigene Art auf und nenne sie der Kürze halber Pferdemialema, Hämamöbe s. *Plasmodium malariae equorum*. Sie steht den bei den Menschen gefundenen Parasiten am nächsten, ohne aber mit ihnen identisch zu sein.

Beim Menschen unterscheidet Koch vier Malariaformen: Tropische Malaria, Tertiana, Quartana und irreguläre Malaria, weil einer jeden derselben eine besondere Art von Malaria-Parasiten entspricht, und weil sich dieselben auch klinisch sicher unterscheiden lassen. Die tropische Malaria ist nun nichts anderes als die von Bignami und Marchiafava

beschriebene maligne Tertiana, welche Ziemann unter die Gruppe der irregulären Fieber rechnet, bei welchen die Parasiten zur Halbmondbildung fähig sind.

Neben eine dieser Formen sollte nun auch die Pferdemalaria eingereiht werden können; doch geht das nicht so leicht. Klinisch und dem Fieverlaufe nach kann man die Pferdemalaria neben die irreguläre, perniciöse Form des Menschen stellen; der Parasitenbefund deckt sich damit aber keineswegs; wir vermissen namentlich die Halbmondformen, die bei jener einen differential-diagnostischen Befund abgeben.

Das Malariaplasmodium des Pferdes lässt sich, wie bereits erwähnt, im frischen wie im gefärbten Blute besagter Krankheit nach einiger Übung mit Leichtigkeit nachweisen. Ich ziehe sogar die Untersuchung in lebendem Blute derjenigen im gefärbten Präparat vor, weil die Umrisse im ersteren reiner und deutlicher sind. Die kleinsten Parasiten (Tafel I, Fig. 1—3) stellen ein kleines Pünktchen dar, die grössten erreichen etwa den 3ten—5ten Teil eines roten Blutkörperchens (Tafel I, Fig. 3—5); nur ausnahmsweise erscheinen sie grösser. Sie sind als helle, das Licht stärker brechende, runde Scheibchen auf dem dunkleren Untergrund des Blutkörperchens deutlich zu erkennen. Offenbar nehmen die grösseren Formen die ganze Dicke einer Blutscheibe ein, da durch sie hindurch kein dunkler, sondern ein heller Hintergrund erkannt wird. Die Normalform ist die Kugel. Der Rand hebt sich scharf ab; ja, man erhält hin und wieder den Eindruck, als ob das kleine Scheibchen reliefartig über das Niveau der Blutkörperchen hervorstehen würde. Der Rand scheint dicker zu sein, da die Mitte heller erscheint. Indessen erkennt man bei den meisten Parasiten eine gleichmässige, homogene, manchmal auch ganz fein granulirte Oberfläche. Neben der runden Form kommen auch andere Gestalten vor, so ovale, birnförmige, spindelförmige und stäbchenförmige (Tafel I, Fig. 6—10). Immer aber sind die Umrisse deutlich, und die Gebilde lassen sich leicht als etwas

dem Blutkörperchen Fremdes erkennen. Die ganz kleinen Formen sind beweglich. Sie haben innerhalb der Blutkörperchen eine Ortsveränderung, ähnlich der Brownschen Molekularbewegung. Etwas grössere Formen sind weniger lebhaft und ganz ausgewachsene verhalten sich vollständig ruhig. Bei mittelgrossen Formen kann man öfters beobachten, dass sie innerhalb der Blutzelle ganz langsam die Stellung verändern und sich bald dem einen, bald dem andern Randsegmente und bald dem Centrum nähern. Das Aussenden von Protoplasmafortsätzen habe ich nicht beobachten können, obgleich, nach dem farbigen Bilde zu urteilen, die Möglichkeit eines solchen Verhaltens gegeben ist. Ob sich Pigment in den Parasiten befindet, liess sich nicht mit Sicherheit erkennen. Bei ganz grossen Formen konnte ich einige Male ein sich bewegendes Körnchen wahrnehmen, dessen Natur mir unbekannt ist. Immerhin, falls Pigmentkörnchen anwesend wären, müssten sie sehr klein sein. Hier ist noch zu erwähnen, dass ich einmal beobachtete, wie ein als Parasit aufgefasstes Körperchen aus einer Blutzelle austrat und ausserhalb desselben ganz lebhaft Bewegungen ausführte; jedoch möchte ich hervorheben, dass ich nie Geisseln tragende Parasiten beobachtete. In der Regel enthält ein Blutkörperchen nur einen, selten mehrere (bis vier) Parasiten. Sehr oft sieht man neben einem grossen ein kleines tanzendes Körperchen. In welchem Verhältnis beide Formen zu einander stehen, konnte ich nicht ermitteln. Da wo 3 und 4 Parasiten von gleicher Grösse anwesend sind, kann man annehmen, dass sie Teilungsformen eines mütterlichen Individuums darstellen, wie gefärbte Präparate deutlich erkennen lassen. Am lebenden Parasiten konnte ich nie mit Sicherheit einen Kern erkennen; der ganze Organismus ist homogen. In Struktur, Farbe und Durchsichtigkeit kommt er dem pigmentfreien Teile der *Laverania Danilewski* am nächsten.

Die Färbung dieser Parasiten gelingt mehr oder weniger gut mit den für die Protozoen gebräuchlichen Anilinfarben.

Am schnellsten und für die Diagnose auch ausreichend deutlich gelingt die Färbung mit Kühnes Methylenblau, Löfflers Blau, Thionin von Nicolle, modifiziert durch Marchoux. Es gelang mir nicht, die Parasiten nach Ziemanns Vorschrift zu färben, wohl mangels richtiger Farbstoffe. Die Laveransche Färbung liess mich meistens im Stich. Auch mit den einfachen, wässrigen Lösungen von Gentianaviolett, Fuchsin etc. hatte ich gelegentlich, aber nicht konstant, gute Resultate. Der Parasit der Pferdemia ist entschieden eosinophil. Macht man Doppelfärbungen, indem man erst mit Eosin vor-, und dann mit konzentriertem Methylenblau nachfärbt, so zeigen nur wenige Exemplare gerade noch einen blauen Schimmer innerhalb der roten Blutscheibe; sie sind aber ja nicht in der Menge sichtbar wie im ungefärbten Blut. Am besten gelang mir die Doppelfärbung durch schnelles Vorfärben mit Eosin (2—5 Sekunden) und langes Nachfärben mit Methylenblau (3—5 Minuten). Weniger empfehlenswert ist die gleichzeitige Färbung mit beiden Farbstoffen. Es kommt mir vor, als ob das Plasmodium noch schwerer Farbstoffe annehme als der Texasfieberparasit, der schon schwer genug zu färben ist. Weiter fand ich ebenfalls einen Unterschied zwischen den Methylenblaufärbungen einerseits und den Thionin- und Laveranschen Färbungen anderseits. Bei ersteren erschien der Parasit grösser, bei letzteren entschieden kleiner. Dieser Umstand lässt mich vermuten, dass durch Methylenblau der ganze Parasit, nach den beiden andern Methoden aber nur ein centraler Abschnitt gefärbt wird.

Nach guter Färbung erscheint der Parasit als Kreis, oder wenn die Mitte blass ist, als geschlossener Ring, oder endlich als Halbmond (Taf. I, Fig. 7), wenn nur ein Teil des Randes Farbe angenommen hat. Seltener sind ovale, weidenblattähnliche, selbst stäbchenförmige Gebilde (Taf. I, Fig. 3—10.) In Agglomeraten von Blutkörperchen scheinen die Formen unregelmässig zerrissen. Manche der erwähnten Varietäten dürften Folgezustände von Präparationsfehlern sein.

In vielen Parasiten erkennt man einen randständigen oder centralen Punkt von verschiedener Grösse. Öfters findet man in einer Scheibe auch zwei, entweder nebeneinander oder etwas entfernter gelegene Gebilde dieser Art, die bei der Färbemethode nach Laveran oft allein sichtbar werden. Die Parasiten erscheinen aus diesem Grunde kleiner. Aber auch diese Punkte sind nicht immer scharf abgegrenzt. Wie im ungefärbten Präparat, so hat auch im gefärbten der Punkt im Vergleich zu der Blutscheibe eine bald nur winzige, bald recht ansehnliche Grösse. — Der Parasit kann auch in Rosace-Form, bestehend aus vier gleich grossen, oft lanzettförmigen Teilstücken, die im Centrum aneinander hängen, erscheinen. Die grösste Rosaceform ist grösser als die grösste runde Form; vielleicht ist dieses nur eine optische Täuschung, weil die Teilstücke von einander abstehen. Die Teilung in vier Blätter kündigt sich durch kreuzweis gestellte Einkerbungen in der rundlichen Plasmodienscheibe an (Taf. II, Fig. 18, 19, 20). Es folgt die Vertiefung der Einschnitte (Taf. II, Fig. 18—25) und die Ablösung der Einzelklappen von dem mütterlichen Gebilde. Oft sind alle vier Teilstücke unregelmässig nebeneinander gelagert, zerstreut, und hie und da ist das eine bereits aus der Blutscheibe getreten, so dass nur noch zwei bis drei Tochtergebilde vorhanden sind. Ich habe hin und wieder auch fünf Stücke in einem Blutkörperchen gesehen, von denen vier eine mehr oder weniger regelmässige Rosace bildeten und das fünfte ausserhalb des Verbandes sich befand. Dieses Verhalten legte mir den Gedanken nahe, es könnte in diesem Falle ein Centralkörper vorkommen, ähnlich demjenigen des Quartanparasiten des Menschen, bei welchem sich das Pigment vor der Teilung im Centrum ansammelt. Die Möglichkeit einer Doppelinfection liegt ebenfalls vor.

Der Entwicklungsgang eines Parasiten wäre demnach etwa folgender: Ein junges Individuum, das aus einem Blutkörperchen entwichen ist, sucht ein anderes Körperchen auf.

Kraft seiner amöboiden Bewegung senkt es sich in dasselbe ein. Seine Bewegungen werden langsamer und hören bald ganz auf, da sie weiter ja nicht mehr nötig sind. Die ruhige, runde Scheibe grösster Dimension stellt den Parasit dar kurz vor der Teilung. Dann erfolgt Teilung und der Cyklus beginnt von neuem.

Die Menge der Parasiten im Blute ist eine wechselnde. Im hohen Fieberstadium zählt man im ungefärbten Blut auf 5—10 Blutkörperchen einen Parasiten. Die Rosaceformen sind sowohl im kreisenden Blut als auch in der Milz in verschiedener Zahl vorhanden. Oft findet man sie gar nicht, oder so selten, dass nur langes Suchen zum Ziele führt. Ich habe den Eindruck erhalten, dass diese Parasitenform am häufigsten ist, wenn die Krankheit letal endet. Ferner ist mir aufgefallen, dass bei intensiver Chininbehandlung die Rosaceen sehr selten sind. In der Milz habe ich sie einmal häufiger angetroffen als die einfachen runden Formen.

Die roten Blutkörperchen, die die Träger der Parasiten sind, zeigen anfänglich mikroskopisch keine Veränderung; selten sind sie grösser als die andern. Erst später, wenn die Anämie schon sehr ausgesprochen ist, findet man sehr viele, verhältnismässig grosse und blasse Blutscheiben. Waren diese im Gesichtsfeld vereinzelt vorhanden, so ist hin und wieder aufgefallen, dass sie eine geringe, zitternde Bewegung zeigten; ob diese Erscheinung auf Brownsche Molekularbewegung oder auf die Bewegung der Parasiten zurückzuführen ist, lasse ich dahingestellt. Freie Parasiten müssen im Blutserum offenbar auch vorkommen. Indessen deute ich jene lebhaft sich bewegenden runden Scheibchen, die man im Anfang zwischen den roten Blutkörperchen erkennt, nur mit Vorbehalt als solche, da man ähnliche Gebilde auch in ganz normalem Blut finden kann. Es sind offenbar Blutplättchen, die sich frei gemacht haben. Doch sind künstlich gefärbte an Blutscheiben angelehnte Körperchen als freie Parasiten aufzufassen. Namentlich in der Milz findet man

letztere sehr zahlreich. Dass diesen Gebilden ein parasitischer Charakter zuerkannt werden muss, ergab sich aus der Abwesenheit analoger Formen im normalen Blut, aus der Deutlichkeit der Gestalt der nicht gefärbten Parasiten in den Blutscheiben, aus den Rosaceformen, sodann aus dem konstanten Vorkommen bei einem spezifischen Symptomenkomplex, ferner aus der Vergleichung mit analogen Parasiten beim Texasfieber und beim Wechselfieber des Menschen.

Vielleicht hätte man diese Bildungen als kernhaltige, rote Blutkörperchen, wie man sie bei starken Anämien gelegentlich findet (Tsetsekrankheit), halten können, indem die runde Scheibe der Parasiten einem bläschenartigen Kern nicht unähnlich sieht. Indessen nehmen nach Beobachtungen bei der Tsetsekrankheit solche Kerne die Anilinfarben sehr intensiv auf. Nach Vergleichungen mit den Kernen des Vogelblutes ist unser Parasit stärker lichtbrechend als jene.

Auch Schrumpfungerscheinungen an den Blutkörperchen könnten bei oberflächlicher Betrachtung im ungefärbten Blut Parasiten vortäuschen. Zur Unterscheidung senkt und hebt man den Tubus, wobei die Schrumpfungsbilder von oben nach unten breiter werden, während der Parasit gleich in seinem ganzen Umriss ins Gesichtsfeld tritt und stärkeres Lichtbrechungsvermögen aufweist.

Schliesslich sind auch im gefärbten Präparat Täuschungen möglich; allein die intensivere Färbung, die unregelmässige Anordnung, die Anwesenheit der Rosaceformen bieten genügende Anhaltspunkte, um die Parasiten von andern mehr zufälligen Gebilden unterscheiden zu können.

Wie bereits erwähnt, habe ich trotz mannigfacher Beobachtung und Wiederholung der Untersuchung mehrere Tage nacheinander keine Geisselkörper und keine Halbmonde gefunden. Zur Kontrolle verglich ich meine Blutproben mit der Geissel tragenden *Laverania Danilewsky*. Die Halbmonde werden bekanntlich beim Menschen als sterile Formen aufgefasst, die beim Eintreten der Genesung sich einstellen.

Ähnliches liesse sich auch beim Pferdeparasiten erwarten, aber die gesuchten Gebilde konnte ich nie finden. Bei Heilungen nahm die Zahl der Parasiten einfach von Tag zu Tag ab, so dass man nach dem Fieberabfall nur mit Mühe noch Parasiten finden konnte.

Wie lange der Parasit zu seiner Entwicklung braucht, ist unbekannt. Man findet, wenn man einmal die Krankheit diagnostiziert hat, jeden Tag und zu jeder Stunde die Parasiten anwesend und ebenso auch die Rosaceformen unter den bereits angeführten Umständen.

Mit dem Plasmodium der menschlichen Malaria verglichen, kommt der Parasit der Pferdemiaeria den ringförmigen Parasiten des ästivo-autumnalen Fiebers der Italiener ziemlich nahe, d. h. der malignen Tertiana von Bignami und Koch. Auch dort findet man die kleinen Formen der Parasiten, deren Beweglichkeit auch nur im Jugendzustande ausgesprochen ist. Auch bilden sie in der Regel kein Pigment und ihre Teilungsformen entstehen ebenfalls in rosaceförmiger Anordnung. Indessen sind doch wesentliche Unterschiede vorhanden. Die ausgesprochene Ringform, wie man sie bei der malignen Tertiana findet, ist in der Regel bei Pferdemiaeria nicht vorhanden. Die Teilung findet bei ersterer nicht schon im kreisenden Blute statt, sondern erst in der Milz und erfolgt in zahlreichere Stücke als bei der letzteren; jene bilden Halbmonde, diese nicht. In Bezug auf die Fortpflanzung käme der Parasit dem der Quartana der Menschen wieder näher, bei dem die Teilung ebenfalls im kreisenden Blut stattfindet, und bei dem auch die Halbmonde fehlen und die Beweglichkeit im Jugendzustande am lebhaftesten ist. Doch bildet jener Pigment und veranlasst ein ganz typisches Fieber; auch nimmt er viel grössere Dimensionen an. Es ist deshalb unmöglich, dieses Pferdehämasporidium mit einem der beim Menschen beschriebenen zu identifizieren.

II. Einfluss von Standort und Jahreszeit, Prädisposition und Immunität.

Die Pferdemiaeria ist in Südafrika ohne Zweifel schon lange zu Hause und ist offenbar mit dem, von den Tierärzten der Kapkolonie und Natal bezeichneten „bilious fever“ identisch. Auch ich fasste sie zuerst als ein Leberleiden auf, bis mir die systematische Blutuntersuchung bei den verschiedenen südafrikanischen Zoonosen über die wahre Natur des Leidens Klarheit verschaffte. Ich habe die Krankheit in Johannesburg und andern Teilen Transvaals angetroffen, hauptsächlich aber in Pretoria, bei Pferden aus dem Basutoland und aus dem Vrij-Staat, in neuester Zeit aber besonders bei den importierten Kriegspferden der Engländer. Ich sah sie bei Tieren englischer, neuseeländischer, australischer und argentinischer Abkunft. Namentlich stellten die letztern ein bedeutendes Kontingent von Krankheitsfällen.

Wiltshire, der ehemalige Tierarzt von Natal beschrieb die Krankheit schon im Jahre 1883 im „Natal Almanac“ als „anthrax fever“, und die Beschreibung stimmt mit dem von Hutcheon bezeichneten „biliary fever“ überein. Vor dem Kriegsausbruch machte Verney in den Monatsberichten an seinen Chef Pitchford in Natal hin und wieder Erwähnung von „biliary fever“ bei Pferden südamerikanischer Herkunft. Diese sowie meine Beobachtungen scheinen in der That dahinzuweisen, dass speziell argentinische Pferde für die Pferdemiaeria sehr empfänglich sind.

Die Krankheit befällt gewöhnlich nur einzelne Individuen, doch kann sie epizootisch auftreten, wenn viele empfängliche Pferde, wie das gegenwärtig der Fall ist, vorhanden sind. Für die Häufigkeit der Fälle ist demnach nicht die Verbreitung des Virus, sondern die Empfänglichkeit der Tiere massgebend. Das habe ich oft und besonders in letzter Zeit in

schlagender Weise gesehen. Es scheinen ausserdem noch gewisse tellurische und klimatische Verhältnisse zum Entstehen der Krankheit nötig zu sein. Hutcheon meldet, dass in der Kapkolonie einzelne Fälle überall und zu jeder Jahreszeit vorkommen; aber als eine enzootische Krankheit herrsche sie nur in bestimmten Herden gewisser Distrikte. Namentlich scheine sie in tiefer gelegenen, von Höhenzügen eingeschlossenen Farmen heimisch zu sein. Selten findet man sie auf der Kap'schen Halbinsel, hingegen oft an der Ostküste und bis etwa 100 Meilen landeinwärts.

In Transvaal beobachtete ich sie im Hoch- und im Tief-
feld, fast immer nur im Sommer und zwar schon vor der Regenzeit, wie auch noch nach derselben. Hutcheon sah die Krankheit das ganze Jahr hindurch, hauptsächlich aber zur Regenzeit, also im Sommer und Herbst. Nach meinen Beobachtungen hat der Regen mit dem Malariafieber nichts zu thun. Bis jetzt hatten wir dies Jahr keine nennenswerten Niederschläge, und doch findet man ziemlich häufig Pferde-malaria. Auch scheint die Haltung und Pflege der Pferde auf die Disposition derselben keinen grossen Einfluss zu haben. Ich habe sowohl fette, wie magere Pferde der Krankheit erliegen sehen. Auch Hutcheon beobachtete sie bei Rennpferden. Im Stalle gehaltene Tiere scheinen seltener zu erkranken als Weidepferde. In den hiesigen Artilleriestallungen beobachtete ich in zwei Jahren nur einen einzigen Fall, und das betreffende Pferd war kurz vorher auf der Weide gewesen. Die grössern Artilleriepferde stammten aus Amerika, aber ich habe nie eines derselben malariakrank gesehen. Ich beobachtete dagegen Malaria in den Ställen von Pretoria, und Kollega Scott erzählte mir ähnliches von Johannesburg. Aber enzootisch sah ich die Krankheit nur bei Weidepferden, und das, wie schon bemerkt, vornehmlich in letzter Zeit, seit die englischen Pferde nicht in Ställen untergebracht werden können, sondern im Freien kampieren müssen.

Die Krankheit ist offenbar keine kontagiöse, denn es sprechen alle Beobachtungen dagegen. Ich habe z. B. unter einem Trupp importierter Basutopferde die Krankheit bei zahlreichen Tieren zu gleicher Zeit auftreten sehen, sobald jene Pferde den gleichen Bedingungen ausgesetzt waren, und doch wurde vorher kein Fall beobachtet, auf den man die Ansteckung hätte beziehen können. Ich habe auch nie beobachtet, dass kranke Pferde die Malaria verschleppt hätten. In den Artilleriestallungen stand ein Weidepferd an Malaria um, ohne dass ein weiterer Ausbruch erfolgte. Ebenso habe ich Beispiele aus verschiedenen Ställen meiner Privatpraxis, wo immer nur ein Pferd erkrankte, verendete oder genas, ohne dass die übrigen Stallbewohner je erkrankten. Die Beobachtungen von Hutchison in der Kapkolonie stimmen mit den meinigen überein. Genannter Autor nimmt aber dennoch eine Art Miasma als Ursache der Krankheit an und empfiehlt in jedem Falle Desinfektion des Stalles. Ich versuchte diese Frage auf dem Wege des Experiments zu lösen. Zu diesem Zwecke erhielten an verschiedenen Tagen und von verschiedenen erkrankten Tieren 6 Pferde verschieden grosse Dosen von nicht defibriertem Blut. Dieses Blut stammte teilweise von lebenden Tieren oder wurde bei der Autopsie dem Kadaver entnommen. Die Impfung geschah subkutan und intrajugulär. Als kleinere Dosen von 5 bis 20 cm³ keine Reaktion zeigten, wurden grosse Dosen von 50 bis 100 cm³ in die Drosselvene gespritzt, aber immer ohne Wirkung. Dieses Ergebnis ist entschieden auffallend. Wir wissen, dass menschliche Malaria durch Blutverimpfung auf Menschen übertragen werden kann, wenn die betreffenden Personen für die Krankheit empfänglich sind. Unserem Gebiete näherliegend sind wohl die Verhältnisse beim Texasfieber oder beim südafrikanischen Redwater, wo ich aus eigener Erfahrung weiss, dass es mit südafrikanischen, in Transvaal erzeugten und grossgewordenen Rindern und Kälbern nur ausnahmsweise gelingt, durch Verimpfung Redwater zu er-

zeugen, während das leicht der Fall ist mit importiertem Vieh. So dürften die Verhältnisse auch bei Pferdemalaria sein. Alle sechs von mir geimpften Pferde waren südafrikanischer Herkunft und befanden sich im Alter von $4\frac{1}{2}$ —15 Jahren. Sie waren demnach gegen diese Krankheit immun, wie das Transvaalvieh gegen Texasfieber. Dafür spricht noch ein anderer Umstand aus der Praxis, indem man die Pferdemalaria fast ausnahmslos nur bei importierten Pferden findet. Wir haben jedoch keinen Beweis für die Thatsache, dass Pferde, bei denen eine künstliche Übertragung nicht gelang, nicht auf natürlichem Wege infiziert werden könnten. Diese Frage wird, wenn nicht zufällige Infektion erfolgt, kaum zu lösen sein. Wie die Krankheit ihren natürlichen Ursprung nimmt, ist vorläufig nur aus Analogie mit andern ähnlichen Krankheiten zu schliessen und aus zoologischen Beobachtungen. Texasfieber wird unzweifelhaft durch Zecken übertragen, die Tsetsekrankheit ebenso unzweifelhaft durch die Tsetsefliege. Blutsaugende Insekten veranlassen durch ihren Stich die Pferdesterbe; für die Erzeugung der Proteosomen-Krankheit der Vögel ist der Stich einer Stechmücke nötig, und die Malaria des Menschen wird ebenfalls durch Mückenstiche veranlasst. Einen ähnlichen Ursprung hat gewiss auch die Pferdemalaria.

Ich möchte hier noch beifügen, dass das negative Resultat meiner Übertragungsexperimente auch so aufgefasst werden kann, dass der Parasit vielleicht einen Entwicklungsgang ausserhalb des Pferdekörpers im Insektenorganismus durchmachen muss, ähnlich dem Texasfieber und dem Proteosoma der Vögel, bevor er im stande ist, ein frisches Tier zu infizieren. Meine Zeit erlaubte mir noch nicht, an die Lösung dieser Frage heranzutreten.

Ich habe bis jetzt die Malaria nur beim Pferd beobachtet, schliesse aber nicht aus, dass sie auch beim Maultier und Esel vorkommen könne. Andere Tiere, wie Affen (Pavian), Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse und Tauben liessen sich

bis jetzt nicht infizieren. Es scheint demnach, dass, ähnlich wie beim Menschen, auch die Pferde ihren besondern Malaria-Parasiten haben.

Nach meinen Beobachtungen giebt es schwere und leichte Fälle von Malaria. Letztere können ohne Behandlung heilen und sogar unbemerkt verlaufen. Die schweren Fälle sind in der Mehrzahl unheilbar, wenn nicht bald eine energische Behandlung eingeleitet wird. Die schweren von mir beobachteten Fälle, die ich, des Studiums der Parasiten und deren Entwicklung wegen, nicht behandelte, endeten alle letal, währenddem die leichtern Fälle, die aus demselben Grunde auch nicht behandelt wurden, in Genesung übergingen. Hier habe ich beizufügen, dass die leichtern Fälle nur durch eine mikroskopische Untersuchung des Blutes erkennbar sind. Sobald das klinische Bild der Malaria ausgeprägt ist, muss der Zustand als sehr ernsthaft aufgefasst werden. Hutchersons Erfahrungen stimmen mit den meinigen überein. Er findet, dass bei sachgemässer Behandlung und guter Pflege die Mehrzahl der „biliary fever“ heilbar sind.

Ich nehme für Malaria ein Inkubationsstadium von drei Wochen an und begründe diese Ansicht durch folgende Erfahrung: Ein Trupp gesunder, frisch importierter Basutopferde, der plötzlich der Infektion ausgesetzt war, erkrankte unter meinen Augen nach 21 Tagen.

Ob ein Pferd nach dem Überstehen der Krankheit immun gegen eine neue Ansteckung ist, vermag ich nicht zu sagen. Noch nie sah ich ein Pferd zum zweiten Mal an Malaria erkranken. Die angeborene Immunität ist für viele unserer Tiere eine sicher festgestellte Tatsache, die mit den ähnlichen Verhältnissen beim Texasfieber und bei der menschlichen Malaria sich im Einklang findet.

Symptomatik.

Mit Rücksicht auf den Verlauf kann man eine akute und eine chronische Malaria, in Beziehung auf die Prognose

ein leichtes und ein bösartiges Fieber unterscheiden; doch lässt sich letzteres nicht von Anfang an als solches erkennen. Die akute Malaria setzt plötzlich ein und endet tödlich (Tafel III, Fig. 26, 27) oder geht in eine langsame Genesung über. Das Fieber kann verhältnismässig früh schwinden (Tafel IV, Fig. 29) und die Krankheit infolge der durch die Parasiten verursachten Schädigungen einen raschen, bedenklichen Fortgang nehmen. Es kann nach einer scheinbaren Genesung ein Rückfall eintreten und die bereits einmal akut verlaufene Krankheit wiederholt sich mehr oder weniger heftig (Tafel IV, Fig. 28). Ich habe auch schon einen zweiten Rückfall beobachten können, doch kommt derselbe selten vor. Dadurch erhält die Krankheit einen chronischen Verlauf mit einem, gewissermassen intermittierenden Charakter, der aber, wie bereits angeführt, mit dem Wechselfieber des Menschen keine Ähnlichkeit hat. Die konsequente Durchführung der Temperaturmessungen aller in unsern Ställen sich befindenden Pferde, sowie die stets durchgeführten Blutuntersuchungen, sobald Fieber konstatiert wurde, machten es mir möglich, verschiedene Malaria bei solchen Tieren zu studieren, deren Temperaturen ich schon vor dem Ausbruch der eigentlichen Krankheit festgestellt hatte. Es ergab sich aus diesen Messungen, dass das Fieber entweder langsam, treppenartig sich entwickelt wie bei Pferdesterbe, oder aber in kürzester Zeit eine beträchtliche Höhe erreicht und unregelmässig remittierend verläuft. Bei treppenartigem Einsetzen wird man klinisch anfänglich nicht im stande sein, die Natur des Leidens zu erkennen, wohl aber mikroskopisch durch den Nachweis der Hämatozoen im Blut. Das ergriffene Pferd wird zu dieser Zeit nur allgemeine, unbestimmte Zeichen eines sich einstellenden Unwohlseins verraten. Je höher nun das Fieber steigt, oder, wenn es langsam eingesetzt hat, je länger dessen Dauer ist, desto reiner kommt das typische Malariabild zum Vorschein: allgemeiner Ikterus, welcher durch Gelbfärbung der sichtbaren Schleimhäute und

der Sklera des Auges in erster Linie erkannt werden kann. Bei keiner andern Krankheit habe ich im Anfangsstadium eine so reine, helle, bernsteingelbe Verfärbung der Gewebe gesehen. Sie ist mehr oder weniger intensiv vorhanden, und ihre Intensität kann einigermaßen als Gradmesser des Krankheitszustandes betrachtet werden. Bei prognostisch leichten Fällen ist die gelbe Verfärbung deutlich, aber weniger stark ausgeprägt. Der Farbenwechsel aller sichtbaren Schleimhäute an Nase, Maul, After und Scheide fällt schon aus einiger Entfernung auf; pigmentfreie Stellen der Haut werden ebenfalls deutlich gelb. Tritt Genesung ein, so schwindet die gelbe Farbe nur langsam. Das Fieber kann schon lange vorbei und das Pferd wieder beim besten Appetit sein, währenddem die immer noch vorhandene Gelbsucht das überstandene Leiden verrät. Wenn die Pferde genesen, kann die gelbe Verfärbung auf die Augen beschränkt bleiben. Bei schweren und namentlich tödlich endenden Erkrankungen treten auf der Mucosa Blutflecken auf. Anfänglich sind dieselben vereinzelt, später sieht die Schleimhaut durch ihre Häufung wie gesprenkelt aus. Die Farbe dieser Flecken ist indessen kein reines Blutrot, sondern ein rötliches Braun. Wenn die Flecken zusammenfliessen, so entsteht eine gleichmässig schmutzig-rotbraune Verfärbung, die als Gradmesser für eine bedenkliche Intensität der Erkrankung dienen kann. Ich habe bis jetzt diese gleichmässigen Verfärbungen nur auf der Augenschleimhaut, dagegen nie anderswo angetroffen. Die Augen nehmen einen müden, schläfrigen Ausdruck an, sind halb geschlossen und öfters thränend. Das Tier lässt den Kopf hängen, und die Haltung des Körpers verrät eine allgemeine Müdigkeit, die sich in einem unsichern, taumelnden und schwankenden Gang, vielem Liegen und Stumpfsinnigkeit äussert. Der Todeskampf erstreckt sich gelegentlich über mehrere Tage. Dummkollerähnlicher Habitus, unzuweckmässige Stellung der Beine, Anlehnen gegen eine Wand, Querstehen im Stande und Hängen in der Halfter können

der Reihe nach beobachtet werden. Losgelassen schwankt das Pferd seitwärts, oder stösst vorwärts, irrt herum, betritt Lokalitäten, die es früher vermieden hätte, und man findet dann dasselbe gegen das Ende in einem Graben, in den es während des Todeskampfes geraten ist. Dieser Symptomkomplex ist besonders deutlich bei Tieren, bei denen die Krankheit chronisch wurde und das Fieber einige Zeit vor dem Tode verschwunden war. In ganz akuten Fällen kann der Tod im Zeitpunkt des höchsten Fiebers eintreten. Es stellen sich dann ganz stürmische Symptome, die mit einem Collaps endigen, ein. Namentlich ist die Herzthätigkeit sehr aufgeregt. Der Puls wird schnell, schwach und zuletzt unfühlbare. Die Athemthätigkeit nimmt stark abdominalen Charakter an und wird gesteigert. Die Temperatur sinkt unter die Norm; das Pferd legt sich, zittert, wird comatös, frisst nicht mehr, stützt den Kopf auf den Boden und verendet binnen 6—12 Stunden. Die Herzthätigkeit wird in allen Fällen, die einigermaßen schwer verlaufen, immer stark in Mitleidenschaft gezogen. Selbst in Fällen, die in Genesung übergehen, kann sehr kleiner Arterienpuls bei starkem Venenpuls vorhanden sein. Es besteht Kurzatmigkeit, ohne dass die Ursache dieser Störung in Veränderungen des Lungengewebes begründet wäre. Vermehrtes und selbst angestregtes Atmen mit abdominalem Charakter und Bildung der Dampf Rinne sind offenbar als Ausdruck der krankhaften Herzthätigkeit und des gestörten Gaswechsels des Blutes aufzufassen.

Die Fresslust wird gleich von Anfang an herabgesetzt und hört bald ganz auf. Ich sah Pferde, die über eine Woche lang selbst von dem besten Futter nichts mehr frassen; dabei zeigten sie vermehrten Durst. Im Beginn der Krankheit ist oft Verstopfung vorhanden, die während der ganzen Dauer anhalten kann, oder einer Diarrhoe Platz macht, bei der übelriechender, gelber Kot ausgeschieden wird. Oft wechseln auch Verstopfung und Diarrhoe ab.

Der Urin weist bei heftigen Erkrankungen schon früh Veränderungen auf. Er wird dunkler in der Farbe und kann so mit Farbstoffen überladen sein, dass z. B. weisse Pferdehaare oder weisses Zeug damit benetzt, eine intensiv gelbe Farbe annehmen. Wenn der allgemeine Ikterus stark ausgesprochen ist, tritt gewöhnlich Polyurie ein, am stärksten bei genesenden Tieren. Dieses Symptom allein hat mir schon die Anwesenheit leichter Malariafälle verraten.

Allgemeine Abmagerung erfolgt schnell, der Fettverlust kann ganz rasch eintreten. Auch können Anschwellungen der Gliedmassen beobachtet werden. Es besteht beim malarialranken Pferde wie bei der Tsetsekrankheit eine grössere Verletzbarkeit des Gewebes, so dass Wunden nicht heilen, ein schlechtes Aussehen bekommen und öfters ein flüssiges Sekret absondern. Nach einer subkutanen Kampferspiritus-Injektion sah ich lokale Nekrose und enorm grosse Phlegmone am Halse mit Atem- und Schling-Beschwerden sich einstellen, die sich nicht auf zufällige Infektion zurückführen liessen. Der Zustand machte die Vornahme der Tracheotomie notwendig. Viele Tiere verbreiten einen unangenehmen Geruch, namentlich wenn Marasmus eingetreten ist und das Ende bevorsteht.

III. Diagnose.

Die ganz leichten Malariafälle können einfach den Charakter eines vorübergehenden Fiebers haben, und nur eine genaue mikroskopische Untersuchung des Blutes verrät das Wesen der Krankheit. Die Rosaceformen kommen ebensowohl bei leichtem wie bei schwerem Verlauf im Blute vor. Die Parasiten können ganz plötzlich verschwinden bei unzweifelhaftem Fortbestand der Krankheit. Es kann sogar vorkommen, dass man eine vollentwickelte Malaria mit Fieber und Pulsbeschleunigung vor sich hat, und dass man nie im

stande war, Parasiten im Blute nachzuweisen. Dies ist leicht erklärlich. Die typische Blutinfektion ist abgelaufen, aber die Säfte des heruntergekommenen Körpers haben ihre natürlichen baktericiden Eigenschaften offenbar zum grössten Teil eingebüsst, und es kann in diesem Zustande vom Darne her eine sekundäre Bakterieninvasion stattfinden. So kommt es dann, dass in dem aus der Jugularis aufgefangenen Blute durch Kulturversuche Bakterien nachgewiesen werden können.

Verlauf.

Die Dauer der akuten Fälle ist eine verschiedene. Es ereignet sich oft, dass man zum sterbenden Tiere gerufen wird, wobei der Besitzer mitteilt, dass am vorhergehenden Tage eine Störung der Gesundheit kaum zu bemerken gewesen sei. Es giebt unzweifelhaft höchst akut verlaufende Fälle; doch dürften dieselben als Ausnahme gelten. Ich sah mehrere akute Fälle, die 2—5 Tage dauerten. Bei einem andern akuten von Anfang an ganz genau beobachteten Fall dauerte das Fieber 9 Tage lang. Die stürmischen Symptome stellten sich aber erst in den 2 letzten Tagen ein, so dass die Schlussfolgerung wohl erlaubt ist, dass häufig genug die ersten Anfänge übersehen werden. Chronische Fälle können nach 2—4 Wochen mit Tod enden; Regel ist, dass eine Verzögerung des Verlaufes die Prognose verschlechtert.

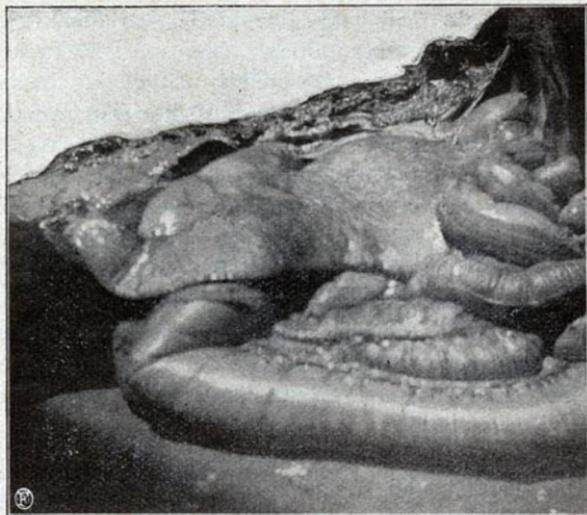
Prognose.

Die Qualität und Frequenz des Pulses und namentlich der Zustand der Augenschleimhäute geben die sichersten Anhaltspunkte für die Vorhersage. Ob der Parasit nachgewiesen werden könne oder nicht, hat nach meiner Erfahrung nur wenig Bedeutung. Seine Anwesenheit in den Blutkörperchen verrät, dass der Fall noch frisch ist, und aus seinem Fehlen schliesst man, dass die eigentliche Malaria in den Zustand des allgemeinen Ikterus übergegangen ist. In den beiden Fällen hängt der Ausgang von der Herzkraft

ab. Es wäre verfehlt, aus einer anfänglichen Milde der Symptome auf einen günstigen Ausgang zu zählen. Die scheinbar leichtesten Fälle können mit Tod enden, wie anderseits sehr ernst erscheinende Fälle fast plötzlich in Genesung übergehen. Je chronischer der Verlauf, desto ungünstiger die Prognose.

Pathologische Anatomie.

Wenn der Verlauf der Krankheit nicht zu akut war, so findet man einen mageren Kadaver, der nach dem Abhäuten überall eine gelbe Verfärbung der weissen Gewebe



Milzhypertrophie bei Malaria des Pferdes.

zeigt. Die Muskeln haben eine rötlichbraune Farbe; stellenweise fand ich sie fast strohgelb. Der Körper ist stark anämisch, aber die Erscheinungen der Blutarmut werden durch den Ikterus verdeckt. Die Milz fällt durch ihre enorme Grösse auf; ihre Kapsel ist prall gespannt. Sie kann bis 5 kg schwer sein. Die schwarz-braune Pulpa

quillt auf dem Querschnitt vor und fließt bei leichtem Druck als eine breiige Masse ab. Bei geringerer Schwellung ist die Konsistenz eine festere.

Die auf der Schnittfläche etwas vorquellenden Leberläppchen sind gelb, oft mit einem grünlichen Rande umsäumt. Dazu gesellen sich die Veränderungen der Stauungsleber. Die Gallengänge enthalten eine reichliche Menge von Galle. Den Ausführungsgang der Leber fand ich immer offen, und das Duodenum enthielt stets Galle. Der Blutgehalt ist sehr verschieden; aber immer findet man eine reichliche Blutmenge. Die Nieren sind oft vergrößert, blutarm und das Gewebe ist serös durchtränkt. Das Nierenpolster kann serös infiltriert sein. In andern Fällen beschränkt sich die Nierenveränderung auf eine Anämie.

Die Lymphdrüsen der Milz, der Leber und der Nieren sind meist auffallend stark vergrößert und von Blutungen durchsetzt. Ihre Konsistenz ist sehr weich. In den Mesenterial- und Lendendrüsen beschränkt sich die Veränderung auf eine seröse Durchtränkung.

Magen und Därme sind meist geschrumpft und leer; immer sind die Veränderungen eines Magen- und Darmkatarrhes vorhanden. Manchmal ist dieser noch frisch. Fleckige, streifige und punktierte Rötung in mehr oder weniger weiter Ausdehnung mit zähem, klebrigem, gelbgefärbtem Schleim auf der in Falten gezogenen und oft deutlich verdickten Mucosa, charakterisieren diesen Zustand. Oder es besteht eine schiefrige Verfärbung, so dass die ganze Mucosa mit einer Aalhaut zu vergleichen ist.

Die Harnblase findet man fast immer mit leichtbeweglichem, rotbraunem Harn gefüllt. Es können auch Petechien auf der Mucosa der Blase gefunden werden.

Die Pleura ist ebenfalls ikterisch. Flüssiger Inhalt in den Pleurasäcken fehlt.

Die Lungen sind überall lufthaltig. In den Lungenspitzen kommt nicht selten Emphysem vor. Nur einmal fand

ich Infarkte und pneumonische Herde, die ich aber, äusserer Umstände wegen, als Aspirationspneumonie auffassen musste. Die Lymphdrüsen der Lungenwurzel, mehr aber noch des Mediastinums sind gelatinös aufgequollen und wasserreich.

Das Herz kann der Sitz weitgehender Läsionen sein. Gewöhnlich ist das Perikard normal. Einmal fand ich eine Perikarditis, wobei auf der Herzbeuteloberfläche ein gelber, fast trockener Belag, ähnlich eingetrockneter, gelber Rindergalle, zu finden war. Daneben bestand eine Injektion der Gefässe des Beutels; nur die anliegende Pleura war mit Blutpunkten besetzt. Die Herzbeutel Flüssigkeit kann vermehrt sein. Beide Kammern sind mit Blut strotzend gefüllt. Unter dem Endokardium liegen punkt- und fleckenförmige Blutungen und sulzige Einlagerungen. In den schwersten Fällen befindet sich unter der Herzauskleidung eine der ganzen Oberfläche entsprechende Blutunterlaufung, begleitet von gelatinöser Verquellung der Aortenwurzel und der Herzfurchen. Das Herzfleisch sieht wie gekocht aus und ist brüchig.

Das Blut gerinnt nach dem Tode rasch. Es entstehen grosse, farblose Kruormassen, und das erstarrte Blut ist weich, gallertig. Das ausgepresste Serum hat eine bräunlichgelbe Farbe und enthält manchmal Blutkörperchen, die sich nachträglich an den tiefsten Stellen ansammeln und mit einander verkleben. Diese Erscheinung ist sehr charakteristisch, und ich habe sie, wie schon erwähnt, auch bei *intra vitam* entnommenen Blutproben beobachtet, was ich bei keiner andern Krankheit fand.

Der Nachweis der Parasiten im toten Körper gelang mir immer, wenn der Tod im Anfang der Krankheit eintrat, aber nie, wenn der Verlauf chronisch war, trotzdem das Krankheitsbild in beiden Fällen dasselbe war. Ich sah die Hämatozoen im Blute der Milz, der Leber, der Niere und des Herzfleisches, am häufigsten in der Milz, wo auch die meisten Rosaceformen zu finden sind.

Differentialdiagnose.

Wenn Pferdemalaria im Stadium des hohen Fiebers angetroffen wird, so ist deren Erkennung leicht und sicher. Einen so stark ausgesprochenen Ikterus habe ich bei keiner andern Krankheit, namentlich nicht bei Tsetse und nicht bei Pferdesterbe beobachtet. Die ikterische Verfärbung im Verlauf von Brustseuche und Influenza ist nicht hellgelb, sondern orange-gelb. Bei Malaria ist die Verfärbung deutlich bernsteingelb. In den Fällen von Gelbsucht bei hiesigen Pferden sollte man immer das Mikroskop anwenden, denn in den meisten Fällen lässt sich bei Pferdemalaria der Blutparasit nachweisen. Für die Diagnose der Krankheit ist ferner der Umstand zu verwerten, dass das aus der Ader entnommene Blut sich sofort in eine Speckhaut und in einen roten Blutkuchen trennt. Die Speckhaut ist verhältnismässig dick, bernsteingelb und auf jeden Fall intensiver gelb als bei einem gesunden Tier; dieser Befund ist für die Erkennung von ebenso grosser Bedeutung als der Nachweis der Parasiten. Malaria wird oft mit Pferdesterbe verwechselt, namentlich in Zeiten, wo diese epizootisch vorkommt. Dem Sachverständigen kann die Differentialdiagnose keine Schwierigkeiten machen.

Ebensowenig wie das vollentwickelte klinische Bild der Malaria mit demjenigen einer andern Krankheit verwechselt werden kann, ebensowenig ist das der Fall mit dem pathologisch-anatomischen Befunde. Wichtig ist der durch das Mikroskop zu erbringende Nachweis der Parasiten. Es gibt in Südafrika noch andere Krankheiten, die mit Milztumor, Lymphdrüsenentzündung und leichtem Ikterus verlaufen können und welche bis jetzt noch nicht beschrieben sind. Mit Rücksicht auf dieselben wird man, bei Abwesenheit der Parasiten, hin und wieder in die Lage versetzt, die pathologisch-anatomische Diagnose nicht zum Abschlusse bringen zu können. Indessen geben der stärkere Ikterus und die typische Blutveränderung den Ausschlag. Milzbrand ist wohl immer mit Sicherheit auszuschliessen.

Die Gesamtheit der pathologischen Veränderungen entspricht einem Typus, den wir bei andern ätiologisch verwandten Krankheiten der Menschen und Tiere wiederfinden. So treffen wir den Milztumor bei der Malaria des Menschen, beim Texasfieber des Rindes, bei Kolles malariformen Krankheit südafrikanischer Rinder u. s. w. an. Ebenso sind bei diesen Infektionen die Erscheinungen des Ikterus, die Beteiligung der Leber mehr oder weniger vorhanden. Es lässt sich also auch vergleichend pathologisch-anatomisch die Zusammengehörigkeit der verschiedenen Krankheiten rechtfertigen.

Ansteckung.

Die Aufnahme der Parasiten ist *conditio sine qua non* für die Entstehung der beschriebenen Krankheit. Sie bedingen die typische Blutveränderung, den Ikterus, das Leberleiden. Durch Leber, Milz und Niere wird die Entfernung der pathologisch veränderten Blutkörperchen angestrebt; oft genug sind die Parasiten schon lange verschwunden, aber die Störung der Gesundheit besteht weiter fort, weil die offenbar geschädigten Gewebe ihre normalen Funktionen nicht mehr verrichten können. Die in allen Lymphdrüsen wahrenzunehmenden, entzündlichen Veränderungen deuten auf den Gehalt der Säfte an einem heftig reizenden Stoffwechselprodukt der Parasiten, der alle geschilderten Veränderungen zu veranlassen im stande ist.

Therapie.

Die Behandlung richtet sich ziemlich nach dem Umstande, ob Parasiten noch vorhanden sind oder nicht. Trifft das erste Verhältnis zu, so unterliegt es keinem Zweifel, dass nach Verabreichung von Chinin die Zahl der Parasiten im Blute abnimmt, und dass dieselben bei einer systematisch durchgeführten Chinintherapie ganz entfernt werden können. Damit ist aber die Krankheit noch nicht gehoben, sondern nur die primäre Ursache derselben beseitigt. Im Anfang der Krank-

heit, wenn noch Fieber vorhanden, also noch Parasiten anwesend sind, ist somit die Chininbehandlung angezeigt. Es ist vorteilhaft, täglich mehrere kleine Dosen zu geben, z. B. dreimal 6—10 gr. Wie wir früher gesehen, liegt schon anfänglich die Indikation vor, herzkärfkend einzuschreiten. Dazu empfiehlt sich namentlich der Alkohol, mit dem man gute Resultate erzielt. Ist das Fieber einmal verschwunden, so hat die Verabreichung von Chinin keinen Zweck mehr, weil die Parasiten fort sind. Die Therapie muss fortgesetzt die Herzschwäche beröcksichtigen. Ferner ist der Abfluss der Galle aus der Leber tunlichst zu fördern, wozu Kalomel in kleinen Dosen und auch die gewöhnlichen Laxantien sich nützlich erweisen. Ist der Darm offen, so kann als Nachbehandlung Arsenik sehr gute Dienste leisten. Ich verabreiche ihn am liebsten in flüssiger Form. Damit ist eine ausserordentlich gute Pflege zu verbinden, da die Tiere bei der Futteraufnahme sehr wählerisch sind. Ich habe keine Anhaltspunkte, ob Arsenik prophylaktisch etwas nützt. Es ist bei Pferdehaltern eine weitverbreitete Gewohnheit, den Pferden weissen Arsenik im Futter zu geben, um gegen mancherlei Krankheiten zu helfen.



Litteratur.

- Babes, Recueil de Méd. vétér. 1890, p. 469.
Bignami, Dr. A. und Marchiafava, Centralblatt für Bakteriologie.
24. Band, Nr. 18/19.
Burke, vgl. Friedberger und Fröhner. Pathologie und Therapie.
IV. Auflage, pag. 769.
Celli, A. und Santori, F. S., Die Rindermalaria in der Campagna von
Rom. Centralblatt für Bakteriologie. 21. Band, Nr. 15/16.
Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der spez. Pathologie und
Therapie, 4. Auflage.
Hutcheon, Veter. Journ. 1899.
Kolle, Zeitschrift f. Hygiene, Bd. 27, 1898, p. 45.
Laveran, Comptes rendus hebdomadaires des séances de la Société de
Biologie, Nr. 12, 1899.
Nicolle und Adil-Bey, Veter. Journal, 1899.
Pierre, Bulletin d. l. Soc. centr. de Méd. vétér. Bd. 50, 1896, p. 148.
Popow, Petersburger Annalen, 1892.
Sanders, Archiv f. w. u. pr. Tierheilkunde, Bd. 22, 1896, p. 60.
Schneidemühl, Lehrb. d. vergl. Path. u. Therapie des Menschen u.
d. Haust. 1898, p. 108.
Wiltshire, Natal Almanac, 1883
Ziemann, Über Malaria und andere Blutparasiten, Jena 1898.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I und II.

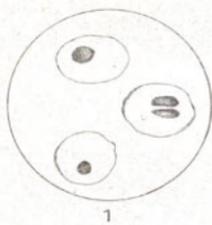
Verschiedene Formen des Parasiten der Pferde-Malaria
innerhalb der roten Blutkörperchen.

Tafel III und IV.

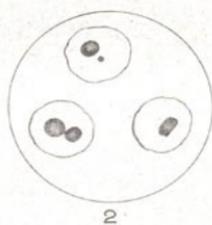
Fieberkurven bei Pferde-Malaria.



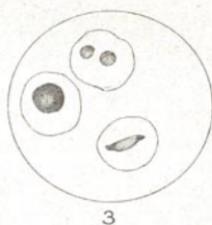
Verschiedene Formen des Pferde-Malaria-Parasiten.



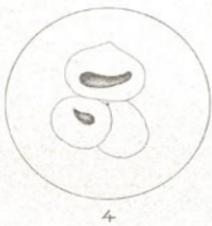
1



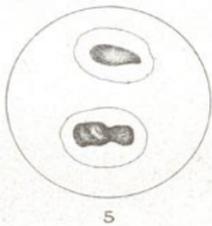
2



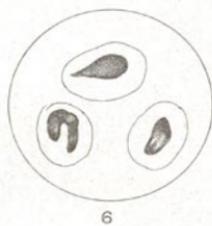
3



4



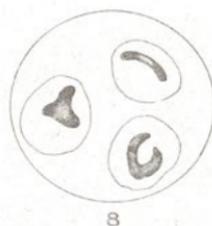
5



6



7



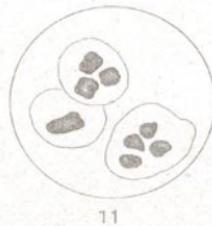
8



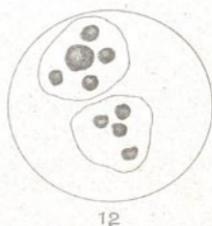
9



10

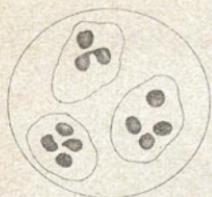


11

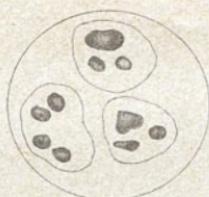


12

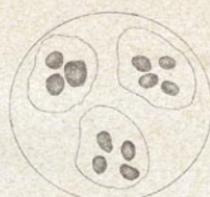
Verschiedene Formen des Pferde-Malaria-Parasiten.



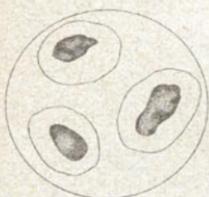
13



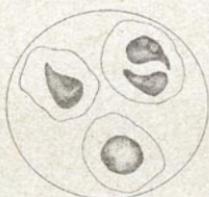
14



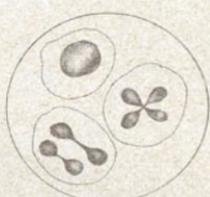
15



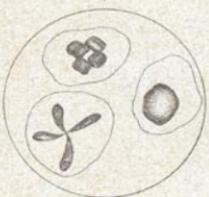
16



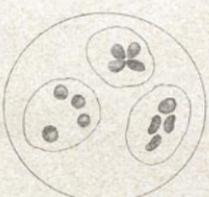
17



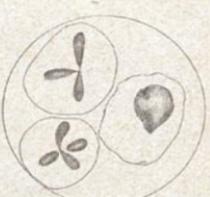
18



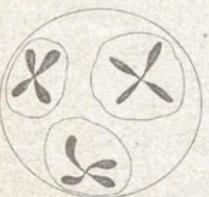
19



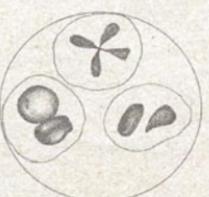
20



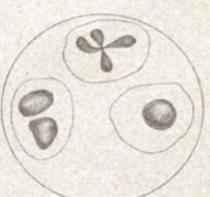
21



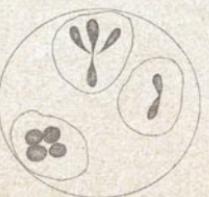
22



23



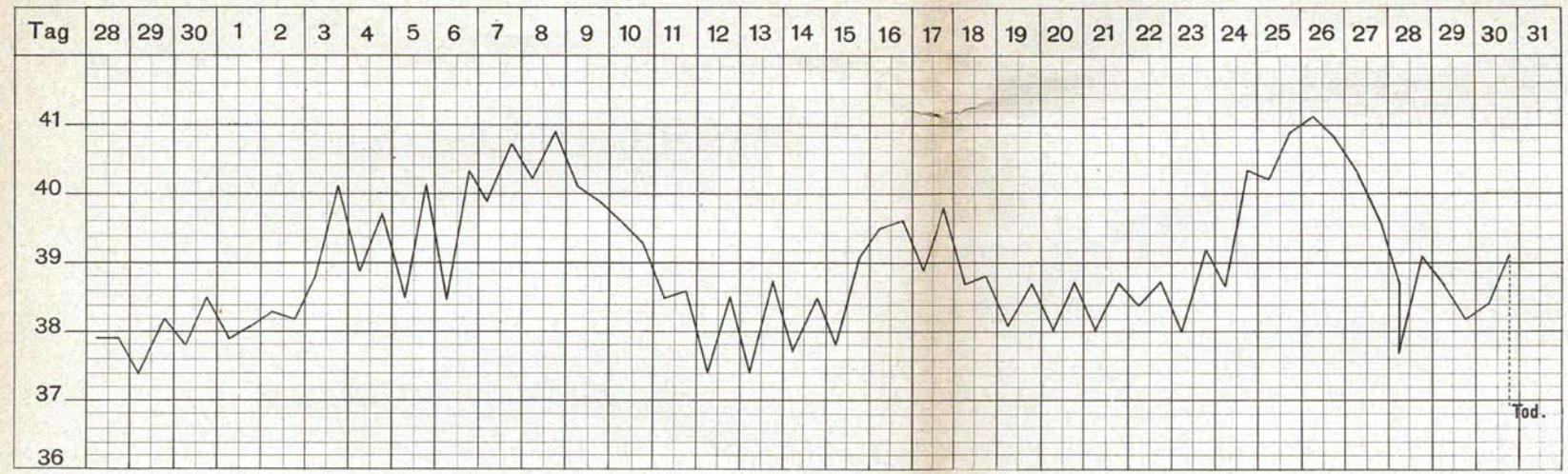
24



25

Chronische Malaria.

Monat April – Mai 1897.



Malaria-Marasmus.

Monat November und Dezember 1897.

