

Die Therapie der infektiösen Bronchopneumonie des Rindes mit sterilem, hochaktiviertem Lebertran [Schluss]

Autor(en): **Eigenmann, Franz**

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): **86 (1944)**

Heft 2

PDF erstellt am: **11.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-589292>

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.

Fälle zeigten noch vermehrten Leukozytengehalt oder mehr oder weniger starke makroskopische Veränderungen und in jedem Fall reduzierte Milchleistung der erkrankten Viertel. Die Rezidivfälle sind daher nicht verwunderlich, ob sie nun auf versteckte Gelb-Galt-Streptokokken oder reduzierte Widerstandsfähigkeit der erkrankten Viertel zurückzuführen sind.

Auch die kleinste bei den 16 Fällen angewandte Dosierung war auf einer Höhe, bei der Kühe in anderen Krankheitsfällen gut reagieren.

Die eingangs erwähnten 5 Patienten ziehe ich infolge der kleinen angewandten Gaben nicht zur Beurteilung heran.

Die Gelb-Galt-Behandlung mit Cibazol betrachte ich unter Berücksichtigung meiner Erfahrungen, welche sich auf genaue bakteriologische Diagnosen stützen, im Gegensatz zu Fritschi und abgesehen von den Kosten, als sehr offenes — um nicht zu sagen zweifelhaftes Problem.

Aus der veterinär-ambulatorischen Klinik der Universität Bern
Direktor: Prof. Dr. W. Hofmann.

Die Therapie der infektiösen Bronchopneumonie des Rindes mit sterilem, hochaktiviertem Lebertran.

Von Tierarzt Franz Eigenmann, Assistent.

(Schluß.)

Frage nach der Wirkung des Lebertrans.

Mit Ausnahme von Fall VIII bei dem es sich aber bei den erkrankten Rindern noch um einen massiven Lungenwurmbefall gehandelt hat und zudem wahrscheinlich der angewendete Tran qualitativ nicht hochwertig war, haben wir bisher therapeutisch und prophylaktisch mit hochaktiviertem Lebertran gegen die infektiöse Bronchopneumonie des Rindes in 8 größeren Beständen sehr günstige Resultate beobachten können. Auch schwer erkrankte Tiere erholten sich rasch. Notschlachtung mußte keine einzige vorgenommen werden, ein Ergebnis, das man mit den früher üblichen Behandlungsverfahren sicherlich nie hätte erzielen können. Sobald in einem erkrankten Bestande die Lebertranbehandlung eingesetzt hatte, erkrankten keine weiteren Tiere mehr. Man bekam unwillkürlich den Eindruck einer schlagartigen günstigen Wirkung.

Sehr wahrscheinlich handelt es sich hierbei um einen Vitamineffekt.

Herr Dr. Somogyi von der chemischen Fabrik Geistlich Söhne A. G. in Wohlhusen hat uns in bereitwilliger Weise bei dem zur Verwendung gelangten hochaktivierten Lebertran sowie vergleichsweise von gewöhnlichem Medizinallebertran Bestimmungen von Vitamin A und D vorgenommen und dabei folgende Werte gefunden:

Medizinischer Lebertran:	1,250 I. E. Vitamin A / lg
	1½ I. E. Vitamin D / lg
Steriler Lebertran:	3,000 I. E. Vitamin A / lg
	1 I. E. Vitamin D / lg

Dazu bemerkt er u. a. Folgendes:

„Der Vitamin-A-Gehalt des medizinischen und sterilen Lebertrans bewegt sich im Bereich des gewöhnlichen Dorschlebertrans und zu Ihrer Orientierung nenne ich Ihnen folgende Angaben aus dem Buch Lunde (Vitamine in frischen und konservierten Nahrungsmitteln, Berlin, 1940):

Dorschlebertran:	Durchschnittswert	1,000 I. E. Vitamin A / lg
Kohlfischlebertran:	„	2,000 I. E. Vitamin A / lg
Heilbuttelebertran:	„	50,000 I. E. Vitamin A / lg

Alle diese Angaben sind Mittelwerte von vier bis sechs Bestimmungen, welche verschiedene Autoren zwischen 1930 und 1937 publizierten. Darnach kann man den Schluß ziehen, daß der Vitamin-A-Gehalt zwar einem gewöhnlichen Lebertran entspricht, jedoch für einen Heillebertran zu niedrig ist.

Der Vitamin-D-Gehalt ist außerordentlich niedrig. Eine Durchschnittsqualität eines Dorschlebertrans sollte mindestens 100 I. E. Vitamin D / lg enthalten. Dazu ist zu bemerken, daß sich auch der Vitamin-D-Gehalt des Heilbuttelebertrans zwischen 1000 und 2000 I. E. Vitamin D / lg bewegt.“

Für seine Bemühungen sei ihm auch hier unser bester Dank ausgesprochen.

Demnach scheint es sich in erster Linie um eine Vitamin-A-Wirkung zu handeln. Es ist aber sehr wohl möglich, daß daneben im Lebertran noch andere gegen die infektiöse Bronchopneumonie wirksame Komponenten enthalten sind, die wir aber als solche bis heute nicht kennen.

Unsere heutigen Kenntnisse über das Vitamin A sind noch mangelhaft, namentlich was das Rind anbetrifft.

Im nachfolgenden gebe ich eine kurze Übersicht über die wichtigsten Literaturangaben:

Vitamin A finden wir hauptsächlich in den Pflanzen. Es kommt hier als Karotin meist mit dem Chlorophyll zusammen vor. Interessant ist, daß schon die Farbe auf die Menge Vitamin A hinweisen kann. So ist weißer Mais Vitamin A unwirksam, während der gelbe hochgradig aktiv ist. Ferner ist der Karotingehalt der Pflanzen abhängig vom Boden, auf dem sie wachsen. Boden der reich ist an Kupfer, Man-

gan, Zink, Nickel und Chrom bedingt auch hohen Karotingehalt. Von den tierischen Produkten ist gelbe Butter reich an Karotin. Der beste Vitamin-A-Spender ist der Lebertran, der deshalb in der Therapie der Hypo- und Avitaminosen zur Anwendung gelangt.

Beim Rinde ist sowohl eine spontane, wie eine experimentelle A-Avitaminose beschrieben.

Guilbert und Hart schildern die Vitamin-A-Mangelkrankheit unter dem Weidevieh in Kalifornien nach einer neunmonatigen Trockenperiode im Jahre 1932/33. Die Mangelercheinungen wurden mehr bei erwachsenen Tieren beobachtet. Die hauptsächlichsten Erscheinungen bestanden in Nachtblindheit, Augenentzündung, Ulzeration der Kornea, Trübung der Kornea und der Linse, Kammerwasserverlust, Schrumpfung des Augapfels, dauernde vollständige Blindheit und Lungenaffektionen. Die im August 1932 geborenen Kälber waren normal und zeigten bis zum Alter von 12 Wochen noch keine deutlichen Mangelercheinungen, während die im Dezember 1932 und im Januar 1933 geborenen Kälber bei der Geburt schwächlich waren, an infektiösem Durchfall litten und am 5. Tage starben.

Guilbert und Hart stellten auch Versuche darüber an, innerhalb welcher Zeit bei Rindern und jungen Stieren, die vorher Grünfütter erhielten, also Gelegenheit zu reichlicher Vitaminspeicherung hatten, der Vitamin-A-Vorrat bei einer Ernährung mit Vitamin A armem Futter, wie es den natürlichen Verhältnissen in den dürrn Zeiten in Kalifornien entspricht, vollständig verschwunden ist. Auffallend war, wie das Fett, das zu Beginn der Versuchszeit gelb war, ganz weiß wurde. Während die Muttertiere fast 6 Monate nach der Geburt keine Symptome von Vitamin-A-Mangel zeigten, traten bei den Kälbern häufig Diarrhöen, ferner Nachtblindheit auf, da die Deckung des Vitamin-A-Bedarfes durch die daran sonst reiche Kolostralmilch ausfiel. Das Kolostrum einer normal genährten Kuh hat unabhängig von der Jahreszeit 10 bis 100mal mehr Vitamin als die spätere Milch. Das Kolostrum ist deshalb die wichtigste Vitaminquelle für das Kalb, das bei der Geburt kein Vitamin A in der Leber besitzt.

Mead und Regan zogen Kälber ohne jedes Rauhfutter auf; jedoch verabfolgten sie Rauhfutterasche. Nach 7 bis 8 Monaten beobachteten sie typische Mangelercheinungen wie Appetitlosigkeit, Xerophthalmie, Steifigkeit der Gelenke, Muskelschwäche, Durchfall bei sämtlichen Tieren.

Von Sutton, Kraus und Hansard untersuchten Vitamin A arm genährte Bullenkälber histologisch und fanden: Konstriktoren des N. Opticus, teilweiser Verschluss des For. opticum, Ödem der Papille, niedriger Vitamingehalt der Leber, niedriger Karotingehalt des Blutes und Nierendegeneration. Bei Mastkälbern, die speziell Vitamin A reich gefüttert wurden, gingen die Erkrankungen an Pneumonie von 46,2 auf 12,5% zurück.

Moore und Sykes maßen den Druck der Zerebrospinalflüssigkeit bei jungen Rindern, die eine A arme Ration erhielten. Der Druck stieg von 90—120 auf 300 mm H²O. Gleichzeitig trat Tagesblindheit, Papillenödem und verminderter Karotingehalt des Plasmas auf. Nach Sanchez beträgt die Mindestzeit der Vitamin A armen Fütterung bis zum Auftreten der Krankheitserscheinungen beim Rinde 4 bis 5 Monate.

Nach den vorausgegangenen Ausführungen kann es sich bei den von uns behandelten Fällen von infektiöser Bronchopneumonie bei Rindern nicht um eine ausgesprochene Avitaminose handeln. Aber zwischen Vitaminsättigung und Avitaminose gibt es zahlreiche Übergänge. Zwischen dem Optimum einer Vitaminversorgung und dem vor Avitaminose schützenden Minimum liegt das noch wenig bekannte und schwer faßbare Gebiet der Vitaminverknappung. Das Ziel der Forschung soll sein, auch diese Zone zu erfassen und ihr klinisches Bild in allen Richtungen zu prüfen.

Bei den von uns angeführten Krankheitsfällen handelt es sich fast ausschließlich um Tiere, die mit Heu gefüttert wurden oder kürzere Zeit vorher Heu erhielten, oder auch um solche, die im Vorwinter noch auf die Weide getrieben wurden. Es muß deshalb die Beschaffenheit des Heues besonders beachtet werden und den Zusammenhängen zwischen Mangelercheinungen und Heubeschaffenheit mehr als bisher nachgegangen werden.

Scheunert und Schieblich untersuchten altgelagerte, aus finnischen Beständen stammende Heuarten, nach deren Verfütterung bei Pferden keratotische Mangelercheinungen an den Hufen aufgetreten waren. Sie fanden, daß ein Vitamin-A-Gehalt darin nicht nachweisbar war. Altgelagertes Heu verliert nach dieser Untersuchung seinen Vitamin-A-Gehalt. Die gleichen Autoren untersuchten auch den Einfluß künstlicher und natürlicher Trocknung auf dem Vitamin-A-Gehalt der Luzerne. Sie fanden, daß bei künstlicher Trocknung der Vitamin-A-Gehalt gar nicht oder nur sehr wenig vermindert wurde. Hingegen traten größere Verluste ein bei der Trocknung im Freien, und zwar bei der Reute getrockneten bis $\frac{1}{3}$ und etwa $\frac{1}{8}$ bei der bodengetrockneten Luzerne. Allgemein deuten ihre Untersuchungsergebnisse darauf hin, daß unter ungünstigen Verhältnissen gewonnenes Heu sehr vitaminarm sein kann, die Vitamine der Gruppe A und B ganz fehlen können. Ferner ist bekannt, daß die meisten Vitamine durch starke Hitze zerstört werden. Auch beim Heu kann durch starke Gärung ein Hitzegrad entstehen, der die Vitamine vernichtet. So glaubt Tgetgel beobachtet zu haben, daß im Engadin Osteomalazie dort am meisten auftritt, wo überhitztes Heu gefüttert wurde.

Wilbur, Hilton und Hauge haben bei 2 frischmelkenden Kühen die tägliche Vitamin-A-Zufuhr und den Vitamin-A-Gehalt des Butterfettes untersucht. Obgleich eine gute Übereinstimmung zwischen dem

verfütterten Vitamin und dem Gehalt im Butterfett bestund, sind die Verfasser doch der Ansicht, daß die Art des Heues, der Reifezustand der Pflanzen und die Methoden der Konservierung einen Einfluß auf die Verwertbarkeit des Vitamins ausüben kann.

Schon vor 100 Jahren war es in gewissen Gegenden Englands üblich, an Rinder und Pferde im Winter Lebertran zu verfüttern. Von mehreren Autoren wird wegen der forcierten Leistung unserer Nutztiere der reichliche Gebrauch von Lebertran als Zufutter im Winter besonders an Jungtiere und Legehühner, sowie an Milchkühe zur bessern Futterausnützung und zur Verhütung von obskuren Krankheiten empfohlen.

Wir können uns die günstige Wirkung der Vitamin-A-Zufuhr bei der infektiösen Bronchopneumonie besonders deshalb einigermaßen erklären, weil Vitamin A eine ausgesprochene Epithelschutzfunktion ausübt und weil sein Fehlen die Resistenz gegen Infektionskrankheiten herabsetzt.

Vornehmlich waren es amerikanische Forscher, die die innern Zusammenhänge zwischen dem fettlöslichen Vitamin A und dem Epithel und zahlreichen Drüsen klarlegten (Mori, Wolbach und Howe, Seifried, Goldblatt und Benischek, Jundkin und Sambert). Nach ihnen liegt das Wesen des Vitamin-A-Mangels darin, daß das Epithel bis auf die Basalzellen abgestoßen wird und verhornt. Letztere vermehren sich, ohne aber die Epithelschutzfunktion zu übernehmen. Darauf dringen die Bakterien zwischen diese Zellen hinein bis in die Submukosa. Als Folge davon kommt es zu Leukozytenansammlungen. Bei Vitamin-A-Zufuhr (nicht zu spät) differenzieren sich die stehend gebliebenen Basalzellen in Epithelzellen mit Schleimbildungsvermögen und Zilienbildung, so daß völlige Restitutio eintritt. Dadurch, daß das Lumen der Ausführungsgänge mit Hornmassen vollständig ausgefüllt wird, vermögen die Mikroorganismen infolge des Ausfallens des örtlichen Gewebeschutzes in die ihres natürlichen Flimmerschutzes oder ihrer bakteriziden Sekretionsstoffe beraubten Schleimhautpartien einzudringen. Die auf dieser Grundlage entstehenden Entzündungsprozesse können das eigentliche, ursprüngliche Krankheitsbild vollständig verdecken.

Dieter fand bei der Obduktion von 30 Vitamin-A-Mangelratten, neben andern klinischen Erscheinungen, daß die Lungen häufig in Form glasiger, miliarer Knötchen bronchopneumonische Entzündungsprozesse andeuten.

Nach Mellamby fördert Vitamin-A-Mangel die Entstehung und Ausbreitung der verschiedenen Infektionen der obern Luftwege, des Ohres, des Genitaltraktus, der Schilddrüse, des Myocards usw. Auch beim Auftreten von Pneumonien im Kindesalter und überhaupt Lungenerkrankungen soll der Vitamin-A-Mangel sehr häufig zu beobachten sein. Zahlreich sind die Versuche, in denen diese Beob-

achtungen bestätigt wurden. So wurde z. B. an Hühnern gezeigt, daß diese bei Vitamin A armer Nahrung viel anfälliger sind gegen Kückenruhr und gegen Infektion mit *Bazillus mucosus capsulatus* und zwar zu einer Zeit, wo noch keine speziellen für Vitamin-A-Mangel typischen Symptome auftraten. Man untersuchte auch die Beziehung des Vitamins A zur Hundestaupe mit dem Ergebnis, daß die seitherige Annahme einer Beziehung zwischen Vitamin A und den Infektionskrankheiten der obern Luftwege insofern besteht, als dasselbe die Gesundheit des Epithels fördert und damit die Eingangspforte für Infektionen schließt.

Cernysev zeigte, daß bei 150 Kälbern, bei denen die Kolostralmilch mehr als 250 Einheiten Vitamin A je 100 cc enthielt, der Verlust an Kälberruhr 8%, bei Kälbern, die weniger als 250 Einheiten Vitamin A erhielten, der Verlust 23,2% betrug.

Steward und Mc. Callum sahen oft mehr als 25% der Kälber an Ruhr, Nabelinfektion erkranken, die auf spezifische Seren nicht ansprachen. Sie untersuchten nun in 8 Herden bei 206 Kühen die Kolostralmilch. Sie stellten fest, daß die Kälber von Kühen mit A-reicher Kolostralmilch zu 9,3% erkrankten und 0,66% verendeten, während die Kälber von Kühen mit Vitamin A armer Kolostralmilch zu 26,8% erkrankten und zu 16% verendeten.

Oelrichs fand anhand ausgedehnter Versuche an Ratten, daß bei Vitamin-A-Mangel nicht nur die Resistenz gegen Infektionskrankheiten herabgesetzt ist, sondern daß auch eine eindeutige Störung der aktiven und passiven Immunität vorliegt.

Diese Ausführungen mögen genügen um zu zeigen, daß sowohl unsere therapeutischen Erfolge mit Lebertran wie auch die Angaben in der Literatur darauf hindeuten, daß eine A-Hypoavitaminose die Entstehung der infektiösen Bronchopneumonie begünstigen kann. Allerdings ist es möglich, daß daneben noch andere uns vorläufig nicht bekannte Faktoren mit im Spiele sind.

Zusammenfassung.

1. Jedes Jahr treten in unsern sowie in benachbarten Praxisgebieten Fälle von infektiöser Bronchopneumonie des Rindes auf.
2. Ursächlich ist die infektiöse Bronchopneumonie des Rindes noch nicht restlos geklärt. Wir müssen dabei die Grundursachen von den begünstigenden Faktoren unterscheiden.

Als das übertragbare Agens wird heute ein pneumotropes Virus angesehen, das dem Erreger des ansteckenden Hustens der Pferde nahestehen oder sogar mit ihm identisch sein soll. Entgegen den Berichten von andern Autoren haben wir jedoch trotz engen Kontaktmöglichkeiten bisher nie ein spontanes Übergreifen der Krankheit von Rindern auf Pferde beobachten können.

Sekundär können zum pneumotropen Virus offenbar noch verschiedene Bakterien (Kokken, bipolare Stäbchen, Pyogenesbazillen usw.) dazu kommen.

Als begünstigende Faktoren fallen alle jene in Betracht, die die Tiere in ihrer Widerstandskraft irgendwie schädigen. Solche sind z. B. Witterungseinflüsse, Erkältungen, Überanstrengungen nach ermüdenden Transporten, Fütterungsfehler und ein rascher Wechsel der Haltungsbedingungen. Sehr wahrscheinlich spielt dabei auch der Mangel an Vitaminen eine ausschlaggebende Rolle, insbesondere an Vitamin A.

3. Die wesentlichen Symptome sind: Ein rauher, kräftiger Husten, hohes Fieber, beschleunigte Puls- und Atemfrequenz, Dyspnoe bei gestreckter Kopfhaltung und lebhaftem Nüsternspiel. In ausgesprochenen Fällen besteht reichlicher Nasenausfluß. Dieser ist anfänglich klar serös, wird dann aber oft zufolge von Beimengungen von Blut rötlich und später eitrig-schleimig. Bei einer frühzeitigen Behandlung mit Lebertran kann dessen Bildung oft ausbleiben. Auskultatorisch vernimmt man auf den Lungen namentlich grobblasige Geräusche, Rasseln und Giemen; perkutorisch Dämpfungen, insbesondere in den untern Abschnitten.

In der Regel erkranken mehrere Tiere eines Bestandes miteinander oder kurz nacheinander.

4. Pathologisch-anatomisch finden sich: Entzündungen der Schleimhäute, des Respirationsapparates; in den Bronchien und der Trachea zähflüssige, gelblich schleimige Exsudatmassen, die zuweilen kleine Blutgerinnsel enthalten. In den Lungen, insbesondere in den Spitzenlappen pneumonische Herde von verschiedenem Alter, interstitielles Emphysem, sowie als Gelegenheitsbefunde eine serofibrinöse Pericarditis und Rötungen in der Dünndarmschleimhaut, sowie Leber- und Nierenschwellungen. Der pathologisch-anatomische Befund ist demnach nicht charakteristisch für infektiöse Bronchopneumonie.

5. Der Verlauf ist von Fall zu Fall verschieden und offenbar stark von äußern Faktoren abhängig.

Im Frühjahr bei Grünfütterung und warmer Witterung ist er in der Regel von vorneherein günstig. Dann aber kann die Krankheit umgekehrt ohne die spezifische Lebertranbehandlung empfindliche Verluste oder auch monatelanges Kümern zur Folge haben. Die Letalität schwankt zwischen wenigen bis über 30% der befallenen Tiere.

6. Die bisher angegebenen medikamentellen und physikalischen Behandlungsverfahren sowie auch das Bronchopneumonie-

serum haben gegen die infektiöse Bronchopneumonie des Rindes oft nur unbefriedigende Resultate zeitigen können.

Sehr gute Erfolge konnten wir durch die Anwendung von entwässertem, hochaktiviertem Lebertran beobachten.

In einem Bestande herrschte die infektiöse Bronchopneumonie trotz allen möglichen Behandlungsverfahren über drei Jahre lang enzootisch und verursachte durch den Abgang der Jungtiere einen Schaden von über Fr. 50 000.—. Durch Lebertran konnte die Stallseuche schlagartig zum Verschwinden gebracht werden.

Weitere günstige Ergebnisse zeitigte die Lebertrantherapie auch in 7 andern größeren Beständen, in denen die infektiöse Bronchopneumonie akut aufgetreten war. Kein einziges der auch schwer erkrankten Tiere mußte notgeschlachtet werden.

Unbefriedigend war der Erfolg bloß in einem Bestand, in dem die an infektiöser Bronchopneumonie erkrankten Rinder zudem noch massiv mit Lungenwürmern befallen waren und ferner der angewendete Lebertran nicht hochwertig war.

7. Am zweckmäßigsten wird der hochaktivierte Lebertran sämtlichen Tieren eines erkrankten Rinderbestandes in einer Dosis von 40 cc subkutan hinter der Schulter injiziert.

Bei erkrankten Tieren wird die Injektion in Abständen von 1 bis 2 Tagen ein- bis zweimal wiederholt. Weitere Behandlungsmaßnahmen sind außer der Unterbringung der Tiere in einen warmen, zugfreien Stall und der Beachtung der üblichen hygienischen und diätetischen Maßnahmen nicht erforderlich.

Nach unsern Beobachtungen erholten sich die kranken Rinder rasch. Noch nicht erkrankte Tiere erkrankten auf die Lebertranbehandlung überhaupt nicht an infektiöser Bronchopneumonie, im Gegensatz zu den früheren Behandlungsverfahren.

Wesentlich ist die lege artis vorgenommene Injektion. Nach der Injektion muß das subcutane Depot gut verrieben werden. Dann treten keine lokalen Reaktionen auf. Nach intramuskulären Applikationen sahen wir derbe und schmerzhaftige Anschwellungen auftreten, die wochenlang bestehen blieben. Deshalb eignet sich die intramuskuläre Injektion für die Praxis nicht.

Literaturauswahl.

Aebrichs, A.: Vitaminmangel, Infektionsablauf und Krankheitsabwehr. Zeitschrift für Hyg. und Infektionskr. Bd. 117 (1936). — Allemann, Otto: Über die Bedeutung des Vitamins D bei der Ernährung des Rindes. Beihefte zur Zeitschr. für Vitaminforschung Nr. 2 (1942). — Atree, S. B. D.: Neurological disturbances in rats reared on diets de-

ficient in Vitamin A. *J. Nutrit.* 7 445—461 (1934). — Baumann, V. K.: Enzootische Bronchopneumonie und ihre Bekämpfungsmaßnahmen. *Sovet. Vet. Nr. 1* (12—13) (1941). — Berstl: *Tierärztliches Zentralbl.* Seite 49 (1893). — Bräuer: Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 117 (1893). — Bommer: *Haut und Vitamine. D. med. Wo.* 570—572 (1934). — Boynten und Bradford: Effect of Vitamin A and D on resistance to infections. *J. Nutrit.* 323—329 (1931). — Clapham, Phyllis A.: On the prophylactic action of Vitamin A in helminthiasis. *J. of Helminth.* II 933 (1933). — Claussen: *Dtsch. Tierärztl. Woch.* I (1937). — Daun, Will. John: Der Übergang von Vitamin A von den Eltern auf die Jungen bei Säugetieren. *Biochemic, J.* 28 634—637 (1934); *Biochemic, J.* 27 1998—2005 (1933). — Döttl, K.: Vitamine und Mangelkrankheiten in der Vet. Med., *Vet. med. Nachr. Hausmitt. Behringwerke* 6 125—148. — Ellinger, Wiesbaden: Infektiöse Bronchitis und Bronchopneumonie als Winterkrankheit und Versicherungsschäden. *Dtsch. Tierärztl. Woch.* 801—802 (1937). — Ender, Frederik: Über den A-Vitamingehalt der Kuh- und der Stierleber. *Z. f. Vitaminforschung* 3 247—253 (1934). — Fasold, H. und H. Peters: Über die Bedeutung des Übertritts des Vitamins A in die Milch. *Münch. med. Wo. II* 1427—29 (1933). — Fenner: *Berliner Tierärztl. Wochenschr. Nr. 52*, 635 (1893). — Flückiger: Pour le traitement de la bronchite et bronchopneumonie infectieuse des bovidés. *Schweiz. Archiv* 69, 25—27 (1927). — Frei, W.: Vitamine, Avitaminose, Infektionskrankheiten. *Schw. Archiv* (1926). — Friedli, Rudolf: Nachweis und quantitative Bestimmung des Gehaltes an Vitamin BI im Harn von Rindern. *Diss. Bern* (1940) u. *Schweiz. Arch.* 83, 9—23 (1941). — Fröhner: *Monatshefte für praktische Tierheilkunde* (1893). — Frohering, W. O.: Nutrients, vitamins and resistance to distemper. *Vet. med.* 30. 192—195 (1935). — Gaiger: *Vet. Rec. I S.* 369 (1931). — Gminder, A.: Eine eigenartige in Württemberg beobachtete Mangelkrankheit der Rinder. *Arch. f. Tierheilk.* 63 (1931). — Göring: *Wochenschr. Tierheilk. und Tierzucht* 35, 138 (1891). — Gotteswinter: *Wochenschr. Tierheilk. und Tierzucht* 35, 461 (1891). — Gratzl: Ansteckende Bronchopneumonie. *W. T. M.* 118 (1941). — Green, H. N. and Mellamby: Vitamin A as an anti-infective agent. *Brit. med. J. Nr.* 3537 (1928). — Grimm: Ansteckende Bronchitis. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen (1888, 1895/1903). — Guilbert, H. R. and Hart: Storage of vitamin A in cattle. *J. Nutrit.* 8. 25844 (1934). — Harms, F.: Die Bedeutung des Vitamins A für den Tierkörper. *Berl. und Münch. Tierärztl. Wo.* (1940). — Hart, G. S., S. W. Mead, H. R. Guilbert: Vitamin-A-Mangel bei Weidevieh unter natürlichen Bedingungen. *Proc. Soc. exp. Biol. a Med.* 30. 1230—1233 (1933). — Hasenkamp und Fürstenau: *Archiv f. wiss. und prakt. Tierheilkunde* 425 (1914). — Hegyeli, Zoltan (Budapest): Beiträge zur Anwendung von Lebertran und roher Leber in der tierärztl. Praxis. *W. T. M.* 78 (1941). — Heinike, Annemarie: Avitaminose und Resistenz gegen Infektionskrankheiten. *Z. f. Imm. Forschg.* 83, 245—246 (1934). — Hilton, L. H., S. M. Hauge and J. W. Wilbur: Erhaltung des Vitamin-A-Gehaltes der Butter während der Winterfütterungsbedingungen. *J. Dairy Sci.* 16 (1933). — Insatz, H. J.: Die Bedeutung des A-Vitamins für die Entstehung und Bekämpfung von Infektionen. *D. med. Wo. I.* 573—575 (1934). — Johne: Enzootischer Lungenkatarrh; Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen (1872). — Jones, R. J., Eckles C. H. and L. S. Palmer: The role of Vitamin A in the nutrition of calves. *J. of Dairy Science* 9 (1936). — Kahane: Gehäuftes

Auftreten von Schädigungen des Auges beim Rind. T. R. (1933). — Kaltner, August: Ein Beitrag zur infektiösen Bronchitis und Bronchopneumonie des Rindes. W. T. M. 18 (1931). — Kinsley: Vet. med. 26, 366—67 (1931). — Kollath, Werner: Biologie der Vitamine und Hormone. Eine Studie über die Unterschiede zwischen Vitaminforschung und Krankheitsforschung. Erg. Hyg. 14 (1933). — Koudelka:ENZootische Bronchitis bei Mastochsen. Österr. Wo. f. Tierh. (1912). — Kovarzik, K.: Über die Infektionskrankheiten der Kälber im Zusammenhang mit dem seuchenhaften Verwerfen. Allatorvosi Sapok. Ig. 49 (1926). — Nach Ellenberger-Schütz (Manninger). — Leblanc, Odon: Essai de traitement et de prévention de la bronchopneumonie contagieuse des veaux par les nevarsenobenzènes. Paris Diss. (1939). — Lewek: Diss. Dresden (1909). — Mahlstedt: Bekämpfung der Kälberkrankheiten auf natürlicher Grundlage. Bekämpfung der Aufzuchtkrankheiten (1926). — Mc. Intosh, R. A.: Calf scours and calf pneumonia. Vet. med. (1929). — Martens: Berl. T. Wo. 55 (1906). — Mead, S. W. and W. N. Regan: Deficiencies in rations devoid of roughage for calves. J. Dairy Sci. 283—293 (1931). — Mellamby E. and H. N. Green: Vitamin A as an antiinfective agent. Its use in the treatment of puerperal septicaemia. Brit. med. J. Nr. 3569 (1929). — Minett, F. C.: ... Diseases of young calves. The incidence of white „scours“ and similiar infections in relation to the amount of Vitamin A in colostrum. J. roy. agricult. Soc. England 100 (1939) Ref.: Jber. vet. med. 67 (1940). — Miessmer und Bartels: Archiv für Wissenschaft und prakt. Tierheilkunde 37 Bd. S. 317 (1911). — Moore, L. A. and J. F. Sykes: Cerebrospinalfluid pressure and Vitamin A deficiency J. Dairy Sci. 23 (1940). — Nocard: Berl. Tierärztl. Wo. 68 (1892). — Novacek, Alfons: Epidemiolog. Bemerkungen bei der inf. Bronchitis und Bronchopneumonie des Rindes. Zver. obzor. 26 (1933). — Noskov: Intramuskuläre Anwendung des Lebertrans. Sovet. Vet. Nr. 10/11 (1939). — Oelrichs, L.: Vitaminmangel, Infektionsablauf und Krankheitsabwehr. Z. Hygiene u. Infekt. (1935). — Pels Leusden, Friedrich und Derlich, Rosemarie: Bakterien und sporenabtötende Wirkung des Lebertrans. Zentralblatt für Bakt. Parasit. und Infekt. kr. (1940/41). — Pomeriaux, H.: Zur Frage der Erhöhung des Vitamingehaltes der Kuhmilch durch Verfütterung von Lebertran. Tierärztl. Rundschau (1927). — Prietsch: Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 96 (1895). — Psenicnyi, P. D.: Einwirkung des Vitamins A auf den Verlauf des transitorischen Fiebers bei neugeborenen Kälbern. Sovet. Vet. Nr. 1 (1940). — Rolle und Römmele: Infektiöse Bronchitis und Bronchopneumonie des Rindes. D. T. W. 181 (1943). — Rossi, Paul: Urée et chlorures du serum dans la bronchopneumonie infectieuse ou influenza des bovidés. C. r. Soc. Biol. Paris 176—177 (1938). — Rossi, P.: L'urée sanguine dans la bronchopneumonie infectieuse ou influenza des bovidés C. r. Soc. Biol. Paris 127 (1406—1407) 1938. — Rossi, Paul: La bronchopneumonie infectieuse ou influenza des bovidés ne serait-elle pas due à un virus filtrant? C. r. Soc. Biol. Paris 125 (1937). — Scheunert und Schieblich: Über den Vitamingehalt alt gelagerten Heues. Eine Ergänzung zur Arbeit von V. Klemona. Biedermann Zbl. 6. 133—136 (1934). — Scheunert und Schieblich: Über den Einfluß künstlicher und natürlicher Trocknung auf den Vitamingehalt der Luzerne, Biedermann Zbl. B. 6. 112—130 (1934). — Schmidt: Sächsischer Veterinärbericht (1903) S. 79. — Stepp, W.: Der gegenwärtige Stand der Vitaminlehre. Verb. Dtsch. Ges. inn. Med. 384—399 (1934). — Seifried, O.: Epithelerneuerung bei Avi-

taminose nach Zufuhr von Vitamin A. Archiv für Tierheilkunde 69, 250—263 (1935). — Seifried, O.: Die geweblichen Grundlagen der Infektionsbereitschaft bei Vitamin-A-Mangel. B. N. T. W. 720 (1938). — Seifried: Vitamine und Mangelkrankheiten. Verlag Enke Stuttgart (1943). — Stimson: Vet. Rec. 8, 279 (1928). — Sutton, T. S., W. E. Kraus and S. L. Hansard: The effects of Vitamin A deficiency on the young mal bovine. J. Dairy Sci. 23 (1940). — Steward, James and J. W. Mc. Callum: „White scour“ in calves and related infections. The significance of the Vitamin A content of the colostrum as a predisposing factor in the causation of such conditions. J. Comp. Path. a. Ther. 51 (1938). — Tgetgel: Diss. Zürich u. Schweiz. Arch. 70, 126 und 183 (1928). — Turner und Loew: Infektion der Nasennebenhöhlen und der oberen Luftwege bei Avitaminose von Ratten. J. infect. des. 49, 244—263 (1931). — Vagnard-Satre: Bronchopneumonie contagieuse des bovidés. Rev. vétérin. Bd. 78 (1926). — Wagener, K.: Der Einfluß der Aufzucht, Haltung und Fütterung auf Entstehung und Ausbreitung der infektiösen und parasitären Krankheiten der Haustiere. W. T. M. (1941). — Waldmann und Köbe: Experimentelle Untersuchungen über die infektiöse Bronchitis des Rindes B. T. W. 2 (1935). — Waldmann und Köbe: Der seuchenhafte Husten des Pferdes. B. T. W. 661 (1934). — Weischer: Beobachtungen über die infektiöse Bronchitis des Rindes. B. T. W. 1—2 (1935). — Wyssmann, E.: Über infektiöse Bronchitis und Bronchopneumonie beim Rind. Schweiz. Arch. 64, 357—387 (1922). — Weizenberg: Bakterielle Infektionen. W. T. M. 306 (1941). — Wilbur, J. W., Hilton and Hauge: The Vitamin A requirements of dairy cows for the production of butterfat of high vitamin A value. J. Dairy Sci. 23 (1940). — Zaribniky, Franz: Die Bedeutung von Lebertran und Lebertranemulsionen für die Tierfütterung. W. T. M. 494—498 (1933). — Zimmermann, H. K.: Schädigung des Nervensystems bei Vitamin-A-Mangel. J. of exp. med. 57, 215—228 (1933). — Zimmermann: B. T. W. (1904) S. 167.

Contribution à l'étude de l'endocardite du porc et ses rapports avec le Bacille du Rouget.

Quelques remarques sur le Bacille du Rouget.

Dr. G. Bouvier, Institut vétérinaire, Lausanne.

(Suite et fin.)

Deuxième partie.

Quelques remarques sur le bacille du rouget.

Il est bien connu que le bacille du rouget isolé des endocardites du porc est un bacille modifié par le milieu vacciné. Il est de morphologie spéciale, avec des formes longues, filamenteuses caractéristiques. Le caractère des cultures est également modifié. Les colonies d'isolement sont, d'après Barboni, pour le 90 à 98% du type „R“, à bords ondulés frangés.