

Beobachtungen und Untersuchungen über eine Mangelkrankheit bei Jungrindern

Autor(en): **Grünigen, F.v. / Keller, K. / Pulver, H.**

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): **89 (1947)**

Heft 6

PDF erstellt am: **29.06.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-588028>

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.

Beobachtungen und Untersuchungen über eine Mangelkrankheit bei Jungrindern.

Von F. v. Grünigen, K. Keller und H. Pulver.

Mitteilung aus der Eidg. agrikulturchemischen Anstalt Liebefeld-Bern.

Die Untersuchungen über die Ursachen und die Bekämpfung der Mangelkrankheiten bei unseren Haustieren beschäftigen sowohl den Agrikulturchemiker wie den Veterinärmediziner. Der Schaden, der dem Landwirt durch die Herabsetzung der Leistungsfähigkeit einzelner Tiere oder des ganzen Bestandes infolge Ernährungs- und Entwicklungsstörungen entstehen kann, ist oft sehr beträchtlich. Das Suchen nach geeigneten Maßnahmen zur Behebung solcher Schäden ist daher von allgemeinem Interesse.

Die Mangelkrankheiten können durch sehr verschiedene Faktoren bedingt werden. In vielen Fällen sind sie auf einen direkten oder indirekten Einfluß der Standortverhältnisse, vor allem Boden und Futter, zurückzuführen. So mannigfaltig auch die Ursachen sein können, die die Mangelkrankheiten bedingen, so sind doch die äußerlich am Tier und namentlich in seinem Verhalten wahrzunehmenden Anfangssymptome meist die gleichen. Es sind Appetitlosigkeit, Abmagerung, Rückgang der Leistungsfähigkeit, Wachstumsstörungen und Unfruchtbarkeit. In der Folge können sich typische Symptome der Lecksucht, Nagesucht, Lahmheit, Knochenweiche, Knochenbrüchigkeit usw. einstellen.

Die hauptsächlichsten uns bekannten Ursachen dieser Gesundheitsstörungen sind: Andauernde Unterernährung, ungenügender Mineralstoffgehalt im Futter, Mangel an Vitaminen, fehlerhafte Fütterung, schroffer Futterwechsel, besondere Veranlagung einzelner Tiere, Schwächung durch Parasiten oder überstandene Krankheiten und endlich allgemein ungünstige Haltungsverhältnisse, Mangel an Luft, Licht und Bewegung. Diese Faktoren können einzeln oder in Zusammenwirkung die verschiedenen Mangelerscheinungen bedingen.

Auf Grund der zahlreichen Untersuchungen, die an unserer Anstalt im Laufe der Jahre durchgeführt wurden, war es möglich, die in der Schweiz auftretenden Mangelkrankheiten in verschiedene Gruppen einzuteilen. Wir haben in einer früheren Mitteilung (1) als erste Gruppe jene Fälle zusammengefaßt, wo das Auftreten der Mangelkrankheiten als Folge eines unrichtigen Kalk-Phosphorverhältnisses im Futter auftritt. Es sind Fälle, die

in Gebieten auftreten, die ungünstige Bodenverhältnisse aufweisen, wie wir sie in manchen unserer Bergtäler antreffen. Zu der zweiten Gruppe zählen wir jene Mangelfälle, deren Ursache in einem zu hohen Kaligehalt des Futters gefunden werden konnte (2). In der dritten Gruppe endlich sind alle Mangelkrankheiten zusammengefaßt, deren Auftreten im Zusammenhang zu stehen scheint mit Futterwechsel, ungenügender Ernährung und andern direkten und indirekten Ursachen. In den folgenden Ausführungen wollen wir nun Bericht geben über die bisherigen Untersuchungsergebnisse einer größeren Anzahl von Fällen, wo die Jungtiere beim Übergang von der Milchfütterung zur Rauhfutterverabreichung eine sehr starke Abmagerung und einen Rückgang im Wachstum zeigten, die nicht selten zum Notschlachten der erkrankten Tiere führen.

Das gelegentliche Auftreten von Kümmerern in der Tierhaltung ist eine altbekannte Tatsache. Es scheint aber doch, daß in den letzten Jahren in bestimmten Gegenden, oft in den besten Futterbaugebieten, diese Erkrankungen in vermehrtem Maße auftreten. So mußte beispielsweise eine Viehversicherungsgenossenschaft im Berner Mittelland innerhalb Jahresfrist 43 Rinder im Alter von $\frac{3}{4}$ bis $1\frac{1}{2}$ Jahren zur Notschlachtung übernehmen. In andern Gebieten sind es durchschnittlich 5 bis 15 Tiere, die pro Jahr von den Versicherungskassen aus den gleichen Gründen übernommen werden müssen. Nicht in allen Fällen führte die Erkrankung zur Notschlachtung oder zum Eingehen der Tiere. Oft erholten sie sich nach und nach wieder. Für den Betrieb entstehen aber gleichwohl empfindliche Schädigungen. Diese Tiere bleiben sowohl im Wachstum wie auch in bezug auf den Zeitpunkt der Geschlechtsreife gegenüber den gleichaltrigen gesunden Tieren zurück. Da in vielen Betrieben diese Erkrankungen während der letzten 3 bis 4 Jahre regelmäßig auftraten, mußten sich verschiedene Landwirte zur Aufgabe der Jungtieraufzucht entschließen. Die großen Schäden, die der Landwirtschaft und insbesondere dem einzelnen durch diese Erkrankungen betroffenen Betrieb entstehen, veranlaßten uns, dieser Frage besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Dank der Unterstützung durch die Tierärzte war es uns möglich, in einzelnen Fällen gründliche Untersuchungen vorzunehmen. Unsere Untersuchungen und Beobachtungen konnten wir innerhalb etwas mehr als Jahresfrist an 45 verschiedenen Tieren ausführen. Einige typische Vertreter dieser Tiere sind in den Abb. 1 bis 3 dargestellt. Die Symptome der Krankheit sind überall die gleichen. Nach dem Entwöhnen von der Milch magern die Tiere zusehends ab, das Haarkleid wird

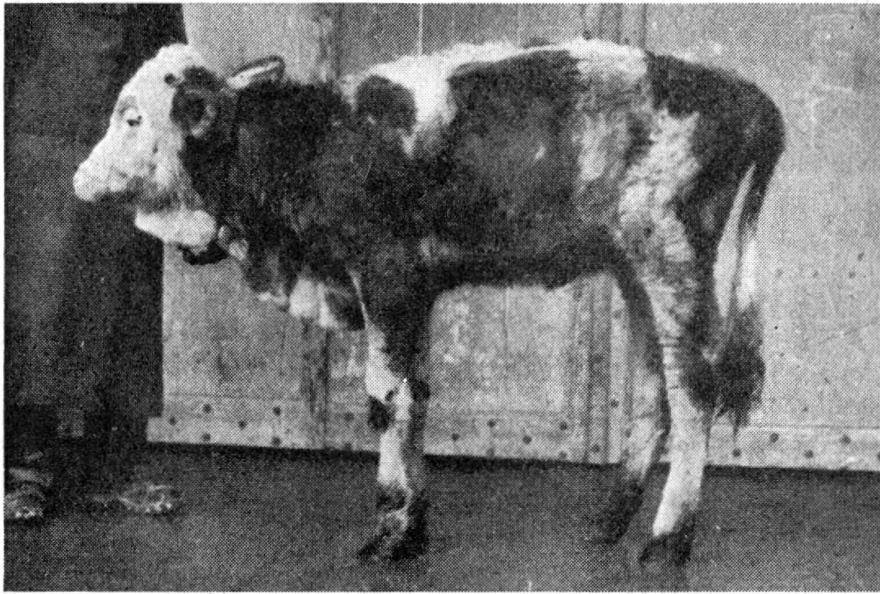


Abb. 1. Dieterswil, Rind 1jährig.
Aufnahme 30. Jan. 1946.

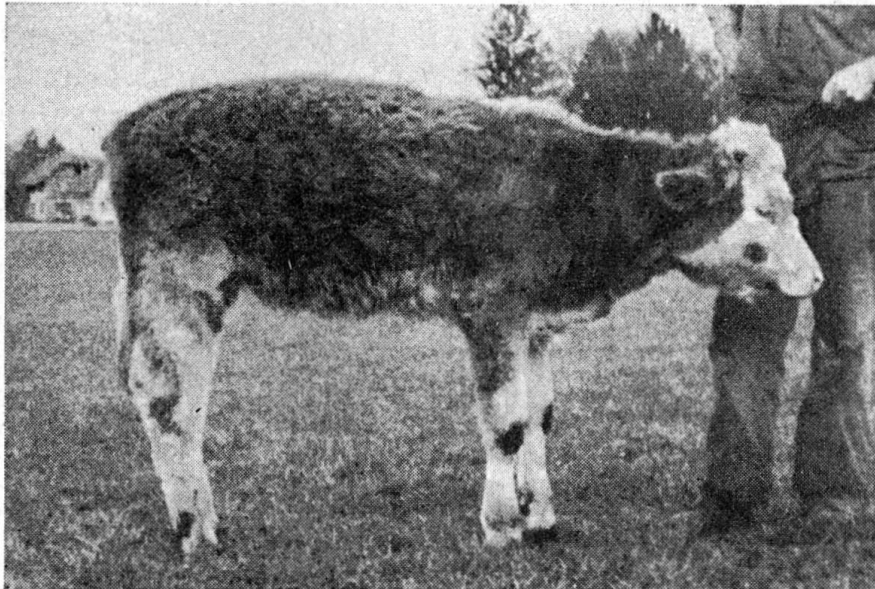


Abb. 2. Bätterkinden. Rind 1jährig.
Siehe Sektionsbericht Seite 4.

struppig, die Freßlust läßt nach und in fortgeschrittenen Fällen wird fast kein Futter mehr aufgenommen. Vielfach zeigen die Tiere Neigung zum Strohessen. Wiederaufnahme der Milchverarbeitung hat in den wenigsten Fällen eine merkliche Besserung

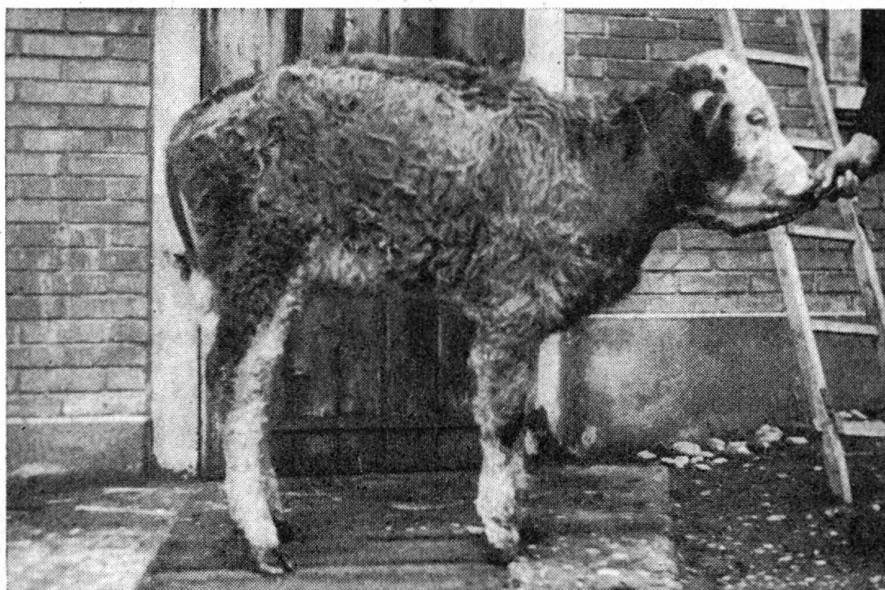


Abb. 3. Seewil, Rind $\frac{3}{4}$ jährig.
Siehe Sektionsbericht Seite 5.

gebracht. Die Tiere weisen ein schlaffes Aussehen auf und stehen mit karpfenartig hochgezogenem Rücken da. Infolge des Muskelschwundes erscheinen sie hochbeinig.

In zwei Fällen wurden bei Notschlachtungen Sektionen durch Herrn Prof. Dr. H. Hauser vom Veterinär-pathologischen Institut der Universität Bern vorgenommen. Seinem Sektionsbericht ist folgendes zu entnehmen:

„Nr. 46/46 Bätterkinden; Kalb zirka 1 Jahr alt. Sektion 22. Januar 1946. Kein wesentlicher Parasitenbefall; mit Ausnahme geringgradiger, regressiver Veränderungen an Thyreoidea, Nebenniere, Hypophyse und allgemeiner (Hunger) Atrophie der Organe, keine pathologischen Veränderungen. (Siehe Abb. 2).

Nr. 176/46 Seewil; Kalb $\frac{3}{4}$ jährig. Sektion 3. April 1946. Keine Parasiten; unbedeutende Lungentuberkulose; mit Anzeichen von allgemeiner Atrophie (Hunger), sonst keine pathologisch-anatomischen Veränderungen. (Siehe Abb. 4).

Zusammenfassend kann also festgestellt werden, daß wesentlicher Parasitenbefall oder wesentliche Infektionskrankheiten nicht vorliegen.

Gewisse innersekretorische Drüsen zeigen geringgradige, regressive Veränderungen, die aber möglicherweise sekundär entstanden sind im Zusammenhang mit den allgemeinen regressiven Veränderungen der übrigen Organe, die durchwegs atrophisch sind.

Die Atrophie der Organe ist sicher eine Folge der allgemeinen Stoffwechselstörung und kann als Hungeratrophie gedeutet werden.“

Die beobachteten Symptome zeigen eine auffallende Ähnlichkeit mit den von A. Krupski und seinen Mitarbeitern (3) beobachteten und in den Jahren 1941 bis 1946 in mehreren Abhandlungen beschriebenen Mangelercheinungen, die im Kanton Zürich aufgetreten sind. Die Krankheit wird von diesen Autoren als eine Allgemeinstörung aufgefaßt, die sich in einer histologisch nachweisbaren, alimentär bedingten Osteoporose äußert. Durch Vollmilch- und Magermilchfütterung ließen sich in ihren Versuchen die klinischen Symptome beheben. Die Bilanzversuche und die Resultate der Blutuntersuchungen zeigten aber, daß der Stoffwechsel noch längere Zeit labil blieb, woraus sehr leicht Rückfälle beim Abbrechen der Milchfütterung und Übergang zur ausschließlichen Heufütterung entstanden. Krupski und Mitarbeiter vermuteten, daß die Milcheiweißstoffe hier eine besondere Rolle spielen.

Bei den von uns gemachten Beobachtungen hat eine Verlängerung der Milchfütterungsperiode nicht allgemein zu einer Erhöhung der Rauhfutteraufnahme bzw. Steigerung der Freßlust geführt. Die durchgeführten Futteruntersuchungen haben zu keinem eindeutigen Ergebnis geführt. Wohl zeigten sie, daß in manchen Fällen der Gehalt an Phosphor unter dem schweizerischen Mittelwert liegt. Auch konnten wir feststellen, daß in einzelnen Betrieben, wo wir schon in früheren Jahren Futteruntersuchungen durchgeführt haben, der Gehalt an Phosphor in den Jahren 1943 und 1944 und namentlich 1946 zurückgegangen war. Die in der folgenden Tabelle I angegebenen Phosphorgehalte der Durchschnittsproben vom Heu mögen dies belegen.

Tabelle 1

Herkunft der Heuprobe	Gehalt der Trockensubstanz an Phosphor (P)							
	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946
Münchenbuchsee	0,289	0,291	0,324	0,326	0,264	0,248	0,262	0,199
Büetigen	0,291	0,248	0,327	0,311	0,240	0,220	0,259	0,178
Gampelen	0,231	0,252	0,259	0,254	0,207	0,205	0,261	0,176
Koppigen	0,260	0,277	0,260	0,264	0,248	0,233	0,203	0,166

Der Rückgang im Phosphorgehalt der Jahre 1943 bis 1946 kann mit dem trockenen Wetter während der Wachstumsperiode

und der ungünstigen Witterung während der Heuernte zusammenhängen. Aber auch das Fehlen der Phosphorsäuredünger während der Jahre 1940 bis 1946 hat entschieden nicht futtermittverbessernd gewirkt. Auch im Gehalt an Calcium weisen einzelne dieser Betriebe Werte auf, die unter dem schweizerischen Mittel liegen. Die Erfahrung hat aber gezeigt, daß alle von dieser Mangelkrankheit befallenen Tiere auf Beigaben von reinen Calcium- und Phosphatpräparaten nicht reagieren. Die gleiche Beobachtung kann auch in bezug auf Vitamin D-Verabreichung gemacht werden. Es sind uns Fälle bekannt, wo den Tieren von der 3. bis 4. Lebenswoche an Vitamin D-Konzentrate verabreicht wurden und trotzdem stellten sich diese Erkrankungen nach der Entwöhnung ein. Wir können hieraus den Schluß ziehen, daß es sich bei diesen Fällen von Mangelerscheinungen weder um Avitaminose in bezug auf Vitamin D, noch um eine eindeutige Störung im Phosphor-Calciumstoffwechsel handeln kann.

Da die Futteruntersuchungen keine Anhaltspunkte boten, die zu einer eindeutigen Erklärung der Ursachen führten, mußten wir den Weg über den Fütterungsversuch wählen. Die bei den Schlachtungen gemachten Beobachtungen, daß alle Organe eine auffallende Bläßheit aufwiesen und das Blut nur schwach rot und wässerig erschien, führte uns auf den Gedanken, die Ursache in einer allgemeinen Blutarmut zu suchen. Es handelte sich daher in erster Linie darum, eine Futterergänzung zu finden, durch welche die Blutbildung angeregt werden kann. Die später durchgeführten Hämoglobinbestimmungen bei einer Anzahl der Tiere hat uns die Bestätigung unserer Annahme gebracht. Wir fanden mit Hilfe des Sahli-Hämometers folgende Hämoglobinwerte:

Kranke Tiere:

Mittelhäusern	Rind Bruni	abgemagert	45% Hämoglobin
Meikirch	Rind Arosa	stark abgemagert	42% Hämoglobin
Meikirch	Rind Adria	stark abgemagert	40% Hämoglobin
Mülchi	Rind Lerch	sehr stark abgemagert	25% Hämoglobin
Mülchi	Rind Blösch	sehr stark abgemagert	31% Hämoglobin
Detligen	Rind Zina	abgemagert	50% Hämoglobin
Detligen	Rind Alba	leicht abgemagert	48% Hämoglobin
Ortschwaben	Rind Lisi	stark abgemagert	43% Hämoglobin
Büetigen	Rind Greti	stark abgemagert	47% Hämoglobin
Limpach	Rind Wespi	mittelstark abgemagert	51% Hämoglobin
Limpach	Rind Pfau	mittelstark abgemagert	54% Hämoglobin
Limpach	Rind Blum	abgemagert	46% Hämoglobin
Großmühleberg	Rind Blösch	abgemagert	54% Hämoglobin
Großmühleberg	Rind Vreni	abgemagert	50% Hämoglobin
Großmühleberg	Rind Graf	abgemagert	46% Hämoglobin

Gesunde Tiere:

Großmühleberg	Rind Bethli	1jährig	62% Hämoglobin
Großmühleberg	Kuh Berna	3jährig	82% Hämoglobin
Meikirch	Rind Gerda	$\frac{3}{4}$ jährig	60% Hämoglobin
Liebefeld	Rind Gondel	$1\frac{1}{2}$ jährig	67% Hämoglobin
Liebefeld	Rind Feder	$\frac{3}{4}$ jährig	72% Hämoglobin

Nachdem wir festgestellt hatten, daß reines Calciumphosphat oder Mischungen von Calciumphosphat und kohlensaurem Kalk nicht zum Ziele führten, fügten wir der Mischung Eisen in Form von Ferrochlorid bei. Die Dosis berechneten wir auf 300 bis 400 mg Fe pro Tag. Der Erfolg zeigte sich in der Regel nach 10 bis 20 Tagen in einer merklichen Verbesserung der Futteraufnahme und der Lebensäußerungen. Diese Beobachtungen konnten wir in allen Fällen machen, wo wir neben Phosphat auch Eisen verabreichten. Bisher fehlte uns aber ein zuverlässiger Vergleichsversuch. Im September 1946 bot sich nun in einem Betrieb in Meikirch eine günstige Gelegenheit, unter Mitarbeit von Herrn Dr. F. Schmid, Tierarzt in Säriswil, einen solchen Versuch mit zwei Zwillingssäuglingen durchzuführen.

Die Zwillingssäuglinge Arosa und Adria, geb. am 4. November 1945, zeigten beide eine ausgesprochene Abmagerung (Abb. 4 und 5). Das Tier Adria wurde früher von der Erkrankung befallen als das Tier Arosa und war dementsprechend im Nährzustand schlechter und im Wachstum stärker zurückgeblieben. Es soll außerdem schon von Geburt an kleiner gewesen sein als das Schwestertier. Wir wählten nun das kleinere, mehr geschwächte Tier für den Versuch, während das größere ohne Futterzusatz blieb.

Dem Versuchstier Adria wurden vom 27. September 1946 an täglich einmal 3 g einer Mischung von Ferrochlorid, Dicalciumphosphat, Calciumcarbonat und Kochsalz verabreicht. Der Mischung wurden ferner 0,15% Kupfer in Form von Kupfersulfat beigelegt, weil erfahrungsgemäß chemisch reine Eisensalze keine volle Wirkung zeigen sollen. Die Tiere standen nebeneinander im Stall und erhielten genau das gleiche Futter vorgesetzt. Im Herbst wurde nur Gras verabreicht, im Winter neben Heu auch etwas Kurzfutter mit Runkelrüben ohne Kraftfutter. Um eine sichere Aufnahme zu gewährleisten und um zu verhüten, daß auch das Kontrolltier von der Mineralsalzmischung erhalten konnte, wurde diese dem Versuchstier direkt eingegeben.

Das Versuchstier Adria zeigte sehr bald eine gesteigerte Freßlust, es fiel besonders auch die stark zunehmende Bauchfüllung auf. Bemerkenswert war die auffällige Verbesserung im Haarkleid

gegenüber dem unbehandelten Kontrolltier Arosa. Der Gesundheitszustand des Kontrolltieres war während der Versuchsdauer ziemlich gleichbleibend. Die Futteraufnahme blieb klein, erst gegen Ende Januar und anfangs Februar war eine kleine Besserung festzustellen. Die Gewichtskontrolle wurde nur am 2. Dezember 1946, d. h. 64 Tage nach Versuchsbeginn und am Schluß des Versuches am 17. Februar 1947 durchgeführt. Die Ergebnisse waren folgende:

	2. Dez. 1946	17. Febr. 1947	Tages- zunahme
Arosa (Kontrolltier) ohne Fe	165 kg	169 kg	52 g
Adria (Versuchstier) mit Fe	151 kg	175 kg	313 g

Wenn wir bedenken, daß Tiere, die so stark in der Entwicklung zurückgeblieben sind, wie dies beim Versuchstier der Fall war, sich nur langsam völlig erholen, so dürfen wir die verhältnismäßig kleine Gewichtszunahme von 313 g pro Tag als einen positiven Erfolg betrachten.

Die Versuchsergebnisse werden am besten durch die folgenden Abbildungen 4 und 5 illustriert.



Abb. 4. Aufnahme 27. 9. 46,
Versuchsbeginn,
links „Arosa“, rechts „Adria“.

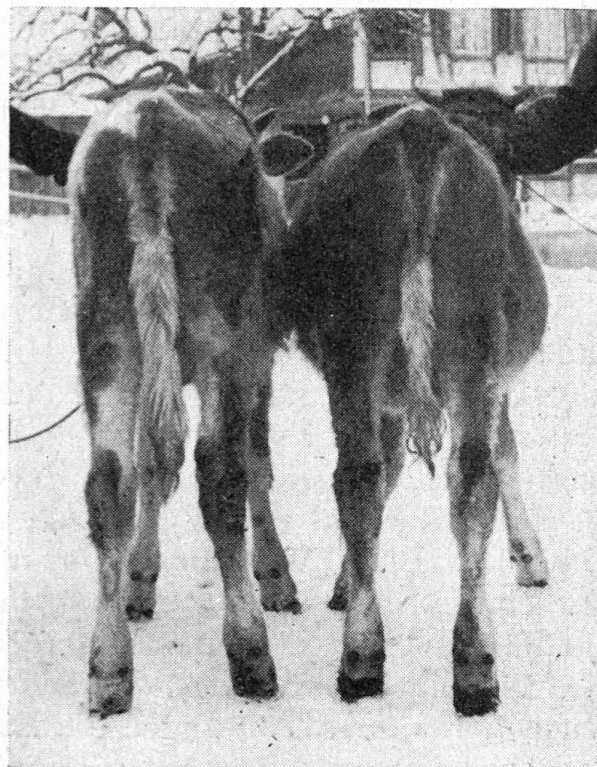


Abb. 5. Aufnahme 7. 1. 47,
links „Arosa“, rechts „Adria“,
ohne Eisen. mit Eisen.

Nach Abbruch des Vergleichsversuches am 17. Februar wird nun beiden Tieren die gleiche Mischung, aber in nur halber Dosierung, verabreicht. Es soll nun festgestellt werden, ob auch das Kontrolltier durch die Beifütterung der Versuchsmischung geheilt werden kann. Zugleich soll die Weiterführung des Versuches zur noch unabgeklärten Frage der Dosierung der Eisenmenge in diesen Fällen beitragen.

Ergebnisse der Blutuntersuchungen.

Im Zusammenhang mit diesem Versuch wurden Blutuntersuchungen durchgeführt. Die Blutproben wurden von Herrn Dr. F. Schmid aus der Halsvene entnommen. Für die Untersuchungen haben wir sowohl das Gesamtblut wie das Serum herbeigezogen. Neben den beiden Zwillingtieren Adria und Arosa wurden zur Kontrolle auch von einem gesunden Tier aus dem gleichen Stall Blutproben entnommen. Außerdem haben wir je eine Blutprobe von einem extrem abgemagerten Tier aus Mülchi und zwei gesunden Tieren aus dem Gutsbetrieb der Versuchsanstalt Liebefeld zur Kontrolle beigezogen. Die Untersuchung wurde auf die Bestimmung des Gehaltes an Eisen, Phosphor und Calcium sowie auf die Ermittlung des Hämoglobingehaltes beschränkt. Wir wollten mit diesen Untersuchungen feststellen, in welcher Richtung die Blutzusammensetzung der erkrankten gegenüber gesunden Tieren verändert ist und in welcher Richtung eine Beigabe von anorganischen Eisen-, Phosphor- und Calciumsalzen diese beeinflußt. Wir glaubten, auf diesem Wege Anhaltspunkte über die Ursache dieser Art von Mangelercheinungen zu finden.

Bei Versuchsbeginn wurden nur kleine Proben entnommen, die aus untersuchungstechnischen Gründen nicht zuverlässige Resultate ergaben. Es konnte nur der Eisengehalt nach einer wenig genauen Tastmethode ermittelt werden. Die Ergebnisse sind daher nicht mit den späteren Untersuchungen vergleichbar. Der Gehalt an Eisen betrug bei beiden Tieren ungefähr 12 mg pro 100 ccm Blut. Maßgebend für unsere Betrachtungen sind die Ergebnisse der späteren Untersuchungen, wo größere Proben von je 200 ccm Blut entnommen werden konnten.

Die Blutbestimmungen begannen also erst, nachdem das Versuchstier während 32 Tagen die Eisenzulage erhielt.

Die folgende Tabelle enthält die Werte der Blutuntersuchungen der Versuchs- und Kontrolltiere Arosa, Adria und Gerda aus Meikirch, von dem kranken Kontrolltier Lerch aus Mülchi und den beiden gesunden Kontrolltieren Feder und Gondel vom Liebefeld.

Tabelle 2.

Ergebnisse der Untersuchungen des Blutes auf Hämoglobin, Eisen, Phosphor und Calcium.

Datum der Probenahme	Versuchstiere	Hämoglobin	Fe	P	Ca	Ca/P-Verhältnis
29.10.46	Meikirch, Arosa, krankes Versuchstier unbehandelt	%	mg/100 g Blut			
	Meikirch, Adria, 32. Tag der Eisenzulage	40	15,3	15,2	7,6	0,50
	Meikirch, Gerda, gesundes Kontrolltier	48	18,8	15,3	10,2	0,67
7.1.47	Meikirch, Arosa, krankes Versuchstier unbehandelt	60	27,0	17,9	9,3	0,55
	Meikirch, Adria, 101. Tag der Eisenzulage	43	19,8	16,6	7,7	0,46
	Meikirch, Gerda, gesundes Kontrolltier	50	22,8	15,8	7,9	0,50
12.2.47	Mülchi, Lerch, extrem mageres Tier	54	25,0	15,5	8,1	0,52
	Liebefeld, Feder, gesundes Tier	25	14,2	17,4	8,0	0,46
	Liebefeld, Gondel, gesundes Tier	72	28,8	17,0	7,4	0,44

Aus dieser Zusammenstellung ist ersichtlich, daß das Calcium-Phosphor-Verhältnis im Gesamtblut bei den gesunden und kranken Tieren praktisch gleich ist. Auch in bezug auf die absoluten Werte sind keine nennenswerten Differenzen festzustellen. Wir dürfen daraus den Schluß ziehen, daß das Auftreten der Krankheit nicht mit einer Störung im Calcium-Phosphor-Verhältnis im Blut verbunden ist. Im vorliegenden Versuch wurde aber das Calcium-Phosphor-Verhältnis durch Eisenzulagen beim Tier Adria im Anfang des Versuches verändert, indem das Blut einen verhältnismäßig hohen Calciumgehalt aufwies. Gegen das Ende des Versuches findet jedoch eine Angleichung an die Normaltiere statt.

Auffallend ist dagegen der niedrige Eisengehalt im Gesamtblut der kranken Tiere. Er beträgt bei dem extrem blutarmen Tier Lerch aus Mülchi nur rund die Hälfte des Gehaltes des Blutes gesunder Tiere und liegt beim unbehandelten Tier Arosa ebenfalls wesentlich unter dem Normalwert. Die Eisenzulage bedingte beim

Versuchstier Adria, Meikirch, eine deutliche Erhöhung des Eisengehaltes im Gesamtblut.

Neben den Untersuchungen des Gesamtblutes haben wir auch den Eisengehalt im Serum bestimmt. Dabei interessierten uns vor allem die verschiedenen Bindungsformen des Eisens im Serum. Das Serum-Eisen ist nicht an das Hämoglobin gebunden. Es wird daher als Nicht-Hämoglobineisen oder gelegentlich als Transporteisen bezeichnet. Die letztere Bezeichnung deutet an, daß diese Eisenfraktion durch die Blutmasse an jene Stelle des Körpers transportiert werden kann, wo ein momentaner Bedarf besteht. Das Vorhandensein einer solchen Nicht-Hämoglobineisenfraktion im Blut wurde zuerst von E. Abderhalden (4) im Jahre 1898 an Blutproben von verschiedenen Haustieren bestimmt. Dieses Nicht-Hämoglobineisen ist nun nicht einheitlicher Natur. E. Starckenstein und H. Weden (5) unterscheiden drei Formen von anorganischem Eisen:

- „1. Eine sehr geringe Menge wasserlösliches, leicht oxydierbares, zweiwertiges Eisen, ‚biologisch aktiv‘, das dem frisch resorbierten, anorganischen Eisen entsprechen würde. Dieses Eisen wird im kreisenden Blut langsam oxydiert. Dabei entsteht das:
2. Dreiwertige, wasserlösliche Eisen, das den größten Teil des anorganischen Eisens ausmacht. Da diese Fraktion schwer reduzierbar ist, spielt sie vielleicht im Stoffwechsel des Eisens die Hauptrolle. Im Organismus wird sie auf die Länge in:
3. Zweiwertiges, inaktives Eisen reduziert, das nur in konzentrierter Salzsäure löslich ist. Diese Fraktion muß als Endpunkt des Eisenstoffwechsels angesehen werden. Sie wird entweder vom Organismus ausgeschieden oder in der Milz oder in der Leber abgelagert.“

A. Vanotti und A. Delachaux (6) unterscheiden vier Formen von Serumeisen. Sie erfassen damit nicht nur das anorganische, sondern das gesamte im Serum enthaltene Eisen. Vanotti und Delachaux definieren die 4 Eisenfraktionen wie folgt:

„Eisenfraktion A = leicht abspaltbares Komplexeisen (leicht gebundenes Eisen). Dieses Eisen wird durch Verdünnung des Serums mit bidestilliertem Wasser und darauffolgender Enteiweißung mit Trichloressigsäure erhalten, deren Anwesenheit das pH des Milieus erniedrigt und die Abspaltung dieser Eisenfraktion ermöglicht. Da dieses Eisen leicht abzuspalten ist, ist diese Fraktion von großer biologischer Bedeutung; sie besitzt vor allem die Fähigkeit, in den chemischen Austausch des Organismus mitzuwirken. Das ‚aktive‘ anorganische Eisen Starckensteins gehört also dieser Fraktion an; es wäre somit hauptsächlich an den biokatalytischen Vorgängen der lebenden Zelle beteiligt.

Eisenfraktion B = schwer abspaltbares Komplexeisen (stark gebundenes Eisen). Dieses Eisen kann nur durch Salzsäure-Zusatz abgespalten werden. Die Extraktion hängt von der Konzentration der Säure ab, z. T. auch von der Natur und Menge der Serumeiweißkörper: Wenn man dieselben ausfällt, entziehen sie der quantitativen Eisenbestimmung einen gewissen Teil Eisen. Obwohl viel weniger leicht abspaltbar als die Eisenfraktion A, muß dieser Fraktion, die ungefähr das anorganische Eisen Starkenstein's betreffen würde, noch ein sehr aktiver Anteil am allgemeinen Eisenstoffwechsel zugeschrieben werden.

Eisenfraktion C = Eisen der säurelöslichen nicht abspaltbaren Eisenkomplexe. Diese Fraktion kann erst nach der Veraschung des Salzsäureextraktes quantitativ erfaßt werden; das Eisen ist nicht an gefälltes Eiweiß gebunden, seine Abspaltung durch Salzsäure ist nicht möglich. Es ist nicht ausgeschlossen, daß diese Fraktion einen Teil des Eisens betrifft, der wegen der Anwesenheit bestimmter, die kolorimetrische Eisenreaktion hemmenden Substanzen in der B-Fraktion nicht sichtbar gemacht werden konnte. Gewisse Endprodukte des Eisenstoffwechsels, die sich unter dieser Form am Zellstoffwechsel nicht mehr aktiv beteiligen können, bilden einen Teil dieser Fraktion.

Eisenfraktion D = Eisen des Eiweißniederschlages. Diese Fraktion widersteht jeder Extraktion durch Salzsäure und wird nur durch die totale Veraschung des unvorbehandelten Serums erhalten; von diesem Gesamteisen muß man noch die Summe der Fraktion A, B und C in Abzug bringen. Dieses Eisen ist wahrscheinlich entweder chemisch im Innern der Proteinmoleküle gebunden, oder physikalisch durch Koordinationsbindungen, oder Adsorption, oder schließlich dem Eiweißniederschlag einverleibt. Dieser Fraktion gehört z. B. das Eisen des Hämoglobins an, das durch die Anwesenheit von Globin mit dem Eiweiß niedergeschlagen wird.“

Die Autoren messen dieser Fraktion D, vom biologischen Gesichtspunkt aus betrachtet, die kleinste Bedeutung zu.

Wir haben die Serumproben unserer Versuchstiere nach der von Vanotti und Delachaux angegebenen Methodik untersucht. Die Ergebnisse sind in der Tabelle III wiedergegeben.

Tabelle 3.

Bestimmung der Eisenfraktionen nach Vanotti und Delachaux im Blutserum.

A-Eisen	= leicht abspaltbares Komplexeisen (leicht gebundenes Eisen).
B-Eisen	= schwer abspaltbares Komplexeisen (stark gebundenes Eisen).
C-Eisen	= Eisen der säurelöslichen, nicht abspaltbaren Eisenkomplexe.
D-Eisen	= Eisen des Eiweißniederschlages.
Gesamt-Eisen	= Gesamteisengehalt des Serums.

Eisengehalt in γ je 100 ccm Serum

		A-Eisen	B-Eisen	C-Eisen	D-Eisen	Gesamt-Eisen

1. Rind Arosa, krankes Tier.						
Ohne Fe-Zulage	29. 10. 46	160	0	120	70	350
Ohne Fe-Zulage	29. 11. 46	100	0	180	20	300
Ohne Fe-Zulage	7. 1. 47	100	60	120	20	300
2. Rind Adria, krankes Tier.						
32 Tage Fe-Zulage						
	29. 10. 46	120	0	240	40	400
62 Tage Fe-Zulage						
	29. 11. 46	100	0	260	40	400
101 Tage Fe-Zulage						
	7. 1. 47	100	20	240	90	450
3. Rind Gerda, gesundes Tier.						
Ohne Fe-Zulage	29. 10. 46	180	40	120	110	450
Ohne Fe-Zulage	29. 11. 46	160	20	100	120	400
Ohne Fe-Zulage	4. 1. 47	140	60	140	160	500
4. Kontrolluntersuchungen vom 12. 2. 47.						
Rind Lerch, krankes Tier		80	0	160	60	300
Rind Feder, gesund. Tier		160	40	60	240	500
Rind Gondel, gesund. Tier		160	40	80	270	550

Diese wenigen Bestimmungen lassen es nicht zu, endgültige Schlüsse über den Wert dieser Methodik für die Charakterisierung der hier beschriebenen Mangelercheinungen zu ziehen. Unter dem Vorbehalt, daß sich die hier erzielten Ergebnisse durch die Weiterführung der Versuche bestätigen und unter der Berücksichtigung der unvermeidlichen Analysenschwankungen bei so kleinen Absolutmengen ($1 \gamma = 1$ Millionstel Gramm), geben diese Zahlen zu folgenden Vermutungen Anlaß:

Das Serum der kranken unbehandelten Tiere Arosa und Lerch weist einen niedrigeren Gehalt an Gesamteisen auf als das Serum des mit Eisen behandelten Tieres Adria und der drei gesunden Kontrolltiere. Die Menge des leicht abspaltbaren Komplexeisens der Fraktion A erscheint bei den beiden unbehandelten kranken Tieren wie auch beim Tier Adria mit Eisenzulage fast durchwegs kleiner als bei den gesunden Kontrolltieren. Das schwer abspaltbare Komplexeisen der Fraktion B scheint bei fast allen Bestimmungen in den Blutproben der drei erkrankten Tiere zu fehlen. Eine Ausnahme machen die Bestimmungen vom 7. Ja-

nuar 1947. Auffallend ist die Erhöhung der C-Fraktion, des Eisens der säurelöslichen, nicht abspaltbaren Eisenkomplexe, bei Eisenzufuhr (Adria). Einen deutlichen Unterschied zwischen den gesunden und kranken Tieren läßt die Fraktion D, das Eisen des Serumeiweißes, erkennen. Die Eisenzulage beim Tier Adria vermochte diese Fraktion anfänglich nicht zu beeinflussen. Erst gegen das Ende des Versuches erfolgte eine Erhöhung von 40 auf 90 γ Eisen.

Zusammenfassend können wir über die Ergebnisse der Blut- und Serumuntersuchungen folgendes festhalten:

Im Blut wie im Serum ist der Eisengehalt der kranken Tiere wesentlich niedriger, als er bei den gesunden Tieren gefunden wurde. Durch Eisenzulage an ein krankes Tier konnte der Eisengehalt sowohl im Blut wie im Serum erhöht werden. Mit der Erhöhung des Eisengehaltes im Blut und im Serum tritt eine Besserung des Gesundheitszustandes des Tieres ein. Das Calcium-Phosphor-Verhältnis im Gesamtblut ist bei den gesunden und kranken Tieren ungefähr gleich.

Der Einfluß der Silagefütterung.

Zum Abschluß unserer Ausführungen sei noch auf eine besondere Beobachtung hingewiesen. Die bei Jungrindern aufgetretenen Futterstörungen mit hochgradiger Abmagerung sind bisher in Stallungen, wo Silage verfüttert wird, nicht festgestellt worden. Wir haben auf Grund dieser Beobachtungen am 11. März 1946 in einem Betrieb in Meikirch, wo 6 Jungtiere erkrankten, einen Versuch mit Silagebeifütterung begonnen. Die Silage wurde alle zwei Tage mit dem Auto in Frienisberg abgeholt. Die Tiere nahmen anfänglich nur sehr wenig Silage auf, zeigten aber bald eine merklich bessere Futteraufnahme, die sich namentlich auch in einem bessern Dürrfuttermittelverzehr äußerte.

Gleichzeitig machten wir einen Versuch mit einem Stier aus dem gleichen Stall, indem wir diesen in einen Betrieb mit Silagefütterung stellten. Der Stier „Karl“, geb. 30. Januar 1945, zeigte sehr gutes Wachstum bis Ende Oktober 1945. Mit Beginn der Dürrfütterung setzte eine Abnahme der Freßlust ein. Das Haar wurde struppig und das Tier magerte ab. Am 14. März 1946 wurde es nach Thorberg transportiert und blieb bis zum 17. Juni dort. Neben der Silage wurde Dürrfutter und eine Milchezulage verabreicht. Der Stier erholte sich verhältnismäßig rasch, sehr auffallend war der starke Haarwechsel. Über die Entwicklungszeit liegen folgende Gewichtsdaten vor:

Gewicht am 20. Dezember 1945	= 285 kg	} Meikirch
30. Januar 1946	= 260 kg	
27. Februar 1946	= 260 kg	
14. März 1946	= 240 kg	} Thorberg
13. April 1946	= 267 kg	
14. Mai 1946	= 320 kg	
17. Juni 1946	= 352 kg	
31. Juli 1946	= 430 kg	} Umstellung der Füt- terung unter Zulage von Silage und Milch.
8. Februar 1947	= 555 kg	
		} Meikirch

Wir hatten diesen guten Erfolg anfänglich zur Hauptsache dem Milieu- und allgemeinen Futterwechsel zugeschrieben. Die Beobachtungen, die wir aber bei den anderen Tieren in Meikirch mit der Silagefütterung machen konnten und die auch seither gemachten Erfahrungen, daß schon eine kleine Silagefütterung günstig auf die Verbesserung der Freßlust einwirkt, stellt uns vor die Frage, ob das Silofutter Stoffe enthält, die den Stoffwechsel beim Tier günstig beeinflussen. In Berücksichtigung der Versuchsergebnisse bei Eisenbeigabe müssen wir annehmen, daß auch hier Stoffe mitwirken, die den Eisenstoffwechsel beeinflussen bzw. einen günstigen Einfluß auf die Blutbildung auszuüben vermögen.

Wenn wir die neueste Literatur über die Vitaminforschung und vor allem jene der amerikanischen Institute durchgehen, so finden wir sehr interessante Angaben über die Beeinflussung der Blutbildung bei anämischen Erkrankungen durch das neu entdeckte Vitamin B₁₂, das als Folsäure bezeichnet wird. Diese Folsäure scheint identisch zu sein mit dem Lactobazillus casei Faktor. Von P. D. Day, V. Mims und J. R. Totter (7) wurden junge Rhesusaffen, bei denen durch Verabreichung einer anämisch wirkenden Kost eine Leukopenie und Anämie hervorgerufen war, mit dem Lactobazillus casei Faktor behandelt. Das gereinigte Präparat wurde intramuskulär gegeben. Die Gesamtdosis betrug 3 mg, die auf mehrere Tage verteilt wurde. In allen Fällen trat eine Besserung des Blutbildes und des klinischen Zustandes der Tiere ein. Die Dosis genügte, um die Erythrozyten- und Leukozytenzahl und den Hämoglobingehalt des Blutes für eine Zeit von 10 bis 30 Tagen völlig oder annähernd zu normalisieren. B. C. Johnson (8) verglich die Wirkung einer Folsäurekonzentration mit bekannter Aktivität, eines kristallinen Vitamin B₁₂-Präparates (Parke-Davis), eines kristallinen Lactobazillus casei Faktor-Präparates (Lederle) und eines synthetischen Lactobazillus casei Faktors (Lederle) im Streptococcus Faecalis- und Lactobazillus casei-Test. In beiden Versuchen erwiesen sich Folsäure, Vitamin B₁₂ und Lederles synthetischer Lactobacillus casei Faktor als gleich wirksam, so daß

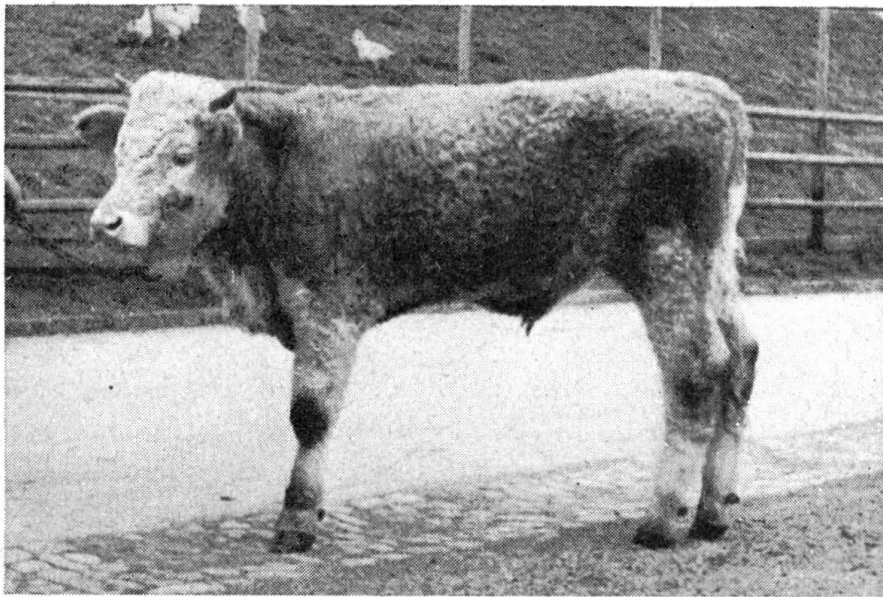


Abb. 6. Stier „Karl“. Aufnahme 11. 3. 1946.

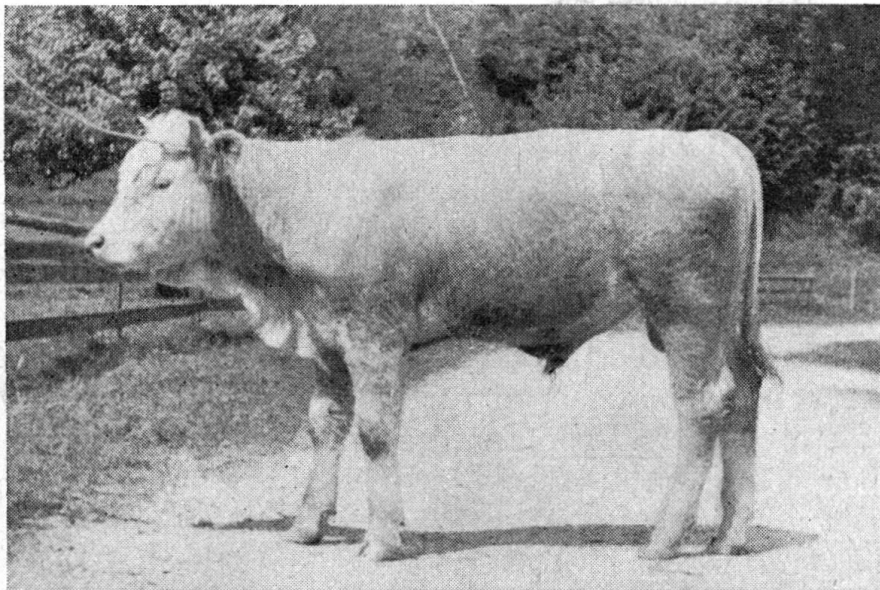


Abb. 7. Gleiches Tier wie Abb. 6. Aufnahme 17. 5. 1946.

angenommen wird, daß diese drei Verbindungen miteinander identisch sind. In einem Versuch mit Kücken konnten B. L. Hutchings, J. J. Olsen und E. L. R. Stokstad (9) feststellen, daß der enzymatische *Lactobazillus casei* Faktor und der synthetische Leber-*Lactobazillus casei* Faktor eine wachstumsfördernde und hämoglobinsbildende Wirkung aufweisen, die in beiden Fällen gleich ist.

Wir wissen, daß mit der Silagegärung eine Milchsäurebildung verbunden ist, die die Anwesenheit von *Lactobazillen* voraussetzt.

Man kann nun rein theoretisch die Frage aufwerfen, ob in Silagefutter, das eine Milchsäuregärung durchmacht, eine Anreicherung des wachstumsfördernden und hämoglobinbildenden Faktors, der als identisch mit Folsäure anerkannt wird, stattfindet. Wir erachten diese Frage der Prüfung wert und werden sie durch die Weiterführung der Versuche in dieser Richtung verfolgen.

Schlußfolgerungen.

Aus den bisher gemachten Beobachtungen und Untersuchungen geht hervor, daß die in verschiedenen Gebieten festgestellten Mangelercheinungen bei Jungrindern, die zu einer starken Abmagerung und zu einem Rückgang des Wachstums führten, als eine Entwicklungsstörung verbunden mit Blutarmut aufzufassen sind. Die Erkrankung ist gekennzeichnet durch einen niedrigen Hämoglobin- und Eisengehalt des Blutes. Eine Besserung kann durch Zulagen von Stoffen erreicht werden, die die Hämoglobinbildung fördern. In den durchgeführten Versuchen hat sich Eisen als wirksam erwiesen. In einer kürzlich veröffentlichten Arbeit von H. C. Bendixen und J. G. A. Pedersen (10) aus Kopenhagen wird über eine Erkrankung der Jungrinder auf Jütland berichtet. Die bei diesen Tieren beobachteten Symptome sind in mancher Beziehung die gleichen, wie wir sie bei uns feststellen konnten. Auch hier ergaben die Untersuchungen, daß der Gehalt an Phosphor und Calcium des Futters aus Mangelbetrieben im Vergleich mit normalem Futter nicht wesentlich kleiner ist. Die kleinen Differenzen, die gefunden wurden, scheinen nach Ansicht der Autoren nicht maßgebend für das Mehr- oder Weniger- oder Nicht-Auftreten der Krankheit zu sein. Bendixen und Pedersen haben ebenfalls einen niedrigen Hämoglobingehalt im Blut festgestellt und in ihren Versuchen durch Beigabe von Kobalt (0,5 bis 1,0 mg pro Tag) eine Erhöhung des Hämoglobingehaltes und damit eine Heilung der Erkrankung erreicht, während in unseren Versuchen mit Beigabe von Eisen die gleiche Wirkung erzielt werden konnte. Wir wissen, daß das Eisen bei der Übertragung von aktivem Sauerstoff auf die organischen Bestandteile der Zellen als Katalysator beteiligt ist. Diese Fähigkeit beruht auf der Eigenschaft des Eisens, im Organismus seine Wertigkeit leicht zu wechseln. Das zweiwertige Ferro-Eisen reagiert mit Sauerstoff und verwandelt sich in dreiwertiges Ferri-Eisen. Dieses reagiert mit der organischen Substanz unter Wiederabgabe von Sauerstoff, wird also wieder in zweiwertiges Eisen übergeführt.

Das Kobalt, das zu der gleichen Ordnungsgruppe im periodischen System der Elemente gehört, besitzt diese Eigenschaft ebenfalls. Wir haben also in den beiden Versuchen von uns und von Kopenhagen zwei Elemente, wenn auch in verschiedener Konzentration, mit ähnlicher Wirkung. Ob daraus der Schluß gezogen werden darf, daß wir es in beiden Fällen mit ähnlichen Ursachen für die Entstehung dieser Erkrankungen zu tun haben, wird die Weiterverfolgung dieser Frage zeigen.

Bemerkenswert ist die Feststellung, daß Mangelercheinungen, wie wir sie hier untersuchen konnten, bei uns in der Schweiz in letzter Zeit häufig beobachtet werden, trotzdem unser Land wohl zu den besten Futterbaugebieten des Kontinentes gezählt werden darf. Wir haben auch keinen Grund, die Ursache in einer Dekadenz der Viehherden zu vermuten, steht doch unsere Viehzucht dank der erfolgreichen Arbeit, die auf dem Gebiet der Tierzucht geleistet wurde, auf einer erfreulich hohen Stufe. Es wird in erster Linie die Aufgabe der Agrikulturchemie sein, tiefer in den Chemosismus der pflanzlichen Futterstoffe einzudringen, um die Frage nach der primären Ursache abzuklären. Die Beobachtungen und Untersuchungen am Tier sollen uns den Weg zu dieser Arbeit zeigen.

Zur Beantwortung der Frage, in welcher Richtung die Ursache der Entstehung dieser Mangelercheinungen bei den Jungtieren gesucht werden muß, gibt es für uns zwei Möglichkeiten.

1. Das Futter der Jungtiere weist in irgendeiner bisher noch ungenügend abgeklärten Richtung eine unvollkommene Zusammensetzung auf, oder es werden bei der Fütterung der Jungtiere prinzipielle Fehler gemacht.
2. Die Kälber werden ohne genügend große Reserven, namentlich in bezug auf Eisen und andere die Blutbildung fördernde Stoffe, zur Welt gebracht. In der Zeit der Milchfütterung, die bekanntlich anämiefördernd wirken kann, werden diese Reserven erschöpft. Die anämischen Erscheinungen machen sich durch Abnahme der Freßlust bemerkbar und damit tritt eine zunehmende Unterernährung ein. Wenn sich diese zweite Hypothese als richtig erweisen sollte, so müssen wir annehmen, daß die Ursache in der Ernährung der Muttertiere zu suchen ist. Wie weit hier die Zusammenhänge zwischen Boden, Düngung und Futter und insbesondere auch die klimatischen Einflüsse während des Wachstums und der Ernte des Rauhfutters mitbeteiligt sind, ist noch unabgeklärt.

Zusammenfassung.

1. Es wird über eine Mangelerscheinung bei Jungrindern berichtet, die vorzugsweise bei $\frac{3}{4}$ - bis $1\frac{1}{2}$ jährigen Tieren nach der Entwöhnung von der Milch beobachtet wird. Sie äußert sich in einer Abnahme der Freßlust, struppigem Haarkleid, Abmagerung und Zurückbleiben im Wachstum.
2. Die bei der Notschlachtung durchgeführten Sektionen ergaben, daß keine wesentlichen Infektionskrankheiten und kein wesentlicher Parasitenbefall vorliegen. Die bei der Untersuchung der Organe festgestellte Atrophie wird als Folge der allgemeinen Stoffwechselstörung aufgefaßt und als Hungeratrophie gedeutet (H. Hauser).
3. Die ausgeführten Mineralstoffuntersuchungen von Futter aus Mangelbetrieben ergaben keine eindeutige Erklärung für das Entstehen der Mangelkrankheit.
4. Beifütterung von Calciumphosphat und Calciumcarbonat blieb ohne Erfolg. Desgleichen scheinen auch Vitamin D-Gaben wirkungslos zu sein. Dagegen erwies sich eine eisenhaltige Mineralsalzmischung als wirksam.
5. Die Untersuchungen von Blutproben auf den Gehalt an Eisen, Calcium und Phosphor ergaben, daß die kranken und gesunden Tiere normale Gehalte an Calcium und Phosphor im Blut aufwiesen, daß aber der Gehalt an Eisen bei den kranken Tieren wesentlich niedriger war. Durch Beifütterung von Eisen ist eine Erhöhung des Eisengehaltes im Gesamtblut wie im Serum erreicht worden.
6. Der Hämoglobingehalt des Blutes wurde bei einer größeren Zahl von Tieren bestimmt. Er war bei allen erkrankten Tieren niedriger als bei den gesunden.
7. Im Blut-Serum wird das Eisen nach einer von Vanotti und Delachaux vorgeschlagenen Methodik bestimmt. Es werden je nach Löslichkeit des Eisens 4 verschiedene Fraktionen unterschieden.
8. Nach den bisher gemachten Feststellungen kann die Erkrankung auch durch Silagebeifütterung verhütet oder geheilt werden. Es wird die Möglichkeit diskutiert, ob hier dem Vitamin B-Komplex angehörende, die Blutbildung fördernde Verbindungen, wie namentlich Folsäure, eine Rolle spielen können.
9. Durch die Weiterführung der begonnenen Versuche soll die Frage nach der Ursache der Erkrankungen abgeklärt werden.

Literaturverzeichnis.

- (1) v. Grünigen F., Über die Beziehungen zwischen dem Mineralstoffgehalt des Wiesenfutters und dem Auftreten von Mangelkrankheiten in der Schweiz. Schweiz. Landw. Monatshefte 23 (1945) S. 297. — (2) Truninger E. und v. Grünigen F., Über den Mineralstoffgehalt einiger unserer wichtigsten Wiesenpflanzen mit besonderer Berücksichtigung der physiologischen Bedeutung des Kalis im Wiesenfutter. Landw. Jahrbuch der Schweiz 1935, S. 101. — (3) A. Krupski, A. Jung, F. Almasy, G. Hail und H. Ulrich, Untersuchungen über den Ca-, Mg-, P-Stoffwechsel und klinische Beobachtungen bei einem lecksüchtigen Jungrind der Fleckviehrasse. Schweizer Archiv für Tierheilkunde 1944, Heft 4, S. 144. Siehe auch ebenda 1941, S. 1 und 368 und 1943, S. 65. — (4) Abderhalden E., Zur quantitativen vergleichenden Analyse des Blutes. Hoppe-Seilers, Zeitschrift für physiologische Chemie, Bd. 25 (1898), S. 65. — (5) Starkenstein E. und Weden H., zit. nach Vanotti und Delachaux. — (6) Vanotti A. und Delachaux A., Der Eisenstoffwechsel und seine klinische Bedeutung (1942). Verlag Benno Schwabe & Co., Basel. — (7) Day P. D., Mims V. and Totter J. R., The relationship between Vitamin M and the Lactobacillus casei factor. J. biol. Chem. 161 (1945) 45—52. — (8) Johnson B. C., The activity of „Lactobacillus casei factor“, „folic acid“ and „vitamin Bc“ for Streptococcus faecalis and Lactobacillus casei. J. biol. Chem. 163 (1946) 255—259. — (9) Hutchings B. L., Olsen J. J. and Stokstad E. L. R., The Lactobacillus casei factor in the nutrition of the chick. J. biol. Chem. 163 (1946) 447—453. — (10) Bendixen H. C. und Pedersen J. G. A., Fortsatte Undersøgelser over Koboltmangelsygdommen Vosk eller Voskhed (Alcobatosis) hos Kwaeg. Kkl. Veterinaer-og Landbohøjskole, Aarskrift 1946, Saertryk S. 80.

Ein Fall von Ruptur der musculi peronaeus tertius und extensor digitalis pedis longus bei einer Kuh.

Von Dr. W. Messerli, Schwarzenburg.

Die Zerreißung der oben genannten Muskeln beim Rinde wurde bis heute so selten beobachtet, daß es sich wohl lohnen mag, das Krankheitsbild hier kurz zu beschreiben.

Anatomisch-Physiologisches: Der kräftige M. peronaeus tertius entspringt am lateralen Condylus des Femur. Er zieht sich dorsal und im oberen Teile etwas lateral über den ganzen Unterschenkel hin und endet mit einer breiten Sehne am Os tarsale 2 und 3. Er bildet das dorsale Spannband des Knie- und Sprunggelenkes, das zusammen mit dem plantar in der Achillessehne verlaufenden M. flexor digitalis pedis sublimis diese beiden Gelenke gegeneinander fixiert, so daß eine Beugung oder Streckung des Femoro-Tibialgelenks auch immer eine entsprechende Beugung oder Streckung des Tarsus bewirkt.

Der M. extensor digitalis pedis longus (communis nach Martin) entspringt zusammen mit dem M. peronaeus tertius am lateralen Con-