

Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire
ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 77 (1935)

Heft: 8

Artikel: Zur Frage der durch Trypanosoma Theileri bedingten Erkrankungen beim Rind

Autor: Wyssmann, Ernst

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-591506>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 18.05.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

SCHWEIZER ARCHIV FÜR TIERHEILKUNDE

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizerischer Tierärzte

LXXVII. Bd.

August 1935

8. Heft

Zur Frage der durch *Trypanosoma Theileri* bedingten Erkrankungen beim Rind.

Von Ernst Wyssmann.

Das *Trypanosoma Theileri* wird allgemein zu den nicht pathogenen Trypanosomen gerechnet. Theiler fand dasselbe zu Beginn dieses Jahrhunderts zuerst in Transvaal im Blute von Rindern, die an der sog. Gallenseuche (Gallziekte) erkrankt waren und schrieb ihm zunächst eine pathogene Bedeutung zu. Später wurden dann dieses *Trypanosoma* und zahlreiche ähnliche Typen auch in verschiedenen europäischen und außer-europäischen Ländern im Blute ganz gesunder Rinder festgestellt. In der Schweiz fand Professor Steck (mündliche Mitteilung) das *Trypanosoma Theileri* bei einem Drittel der untersuchten gesunden Rinder im Liebfeld-Bern mittels der Blutbouillonkultur-methode. Auf 3 bis 4 Tropfen fiel 1 *Trypanosoma*.

Das *Trypanosoma Theileri* hat seine Bezeichnung im Jahr 1902 von Laveran erhalten. Es ist verhältnismäßig sehr groß, 20 bis 70 μ lang und 2 bis 6 μ breit, besitzt in der Mitte einen ovalen Kern und bewegt sich sehr lebhaft im frischen Blutpräparat, manchmal noch nach 2 bis 3 Tagen. Es besitzt eine lange Geißel und in der Nähe des Hinterendes einen sog. Blepharoplasten. Bei Zimmertemperatur bleiben die Trypanosomen bis zu 7 Tagen am Leben. Die Übertragung geschieht nach Theiler unter natürlichen Verhältnissen durch Lausfliegen (*Hippobosca rufipes* und *maculata*), aber nur auf Boviden. Nach Nöller kommen jedoch hierfür auch Bremsen (Tabaniden, insbesondere *T. glaucopis*, ferner *Pangonia* und *Hämatopota*) in Frage, in deren Enddarm das *Trypanosoma Theileri* seine regelrechte Entwicklung durchmacht. Auch künstliche Übertragung ist möglich, wie schon Theiler nachgewiesen hat. Nach einer Inkubationszeit von 3 bis 6 Tagen erscheinen hierbei die Trypanosomen in der Blutbahn der infizierten Rinder, um 1 bis 13, durchschnittlich 9 Tage darin zu bleiben und dann zu verschwinden. Abgesehen von Temperatursteigerungen soll es im allgemeinen nicht zu Krankheitserscheinungen kommen. Doch ist sehr beachtenswert, daß bei künstlich infizierten Kälbern mehrfach mehr oder weniger starke Milz-

schwellung, parenchymatöse Veränderungen in der Leber, hämorrhagische Entzündung der Lymphdrüsen, Blutungen auf dem Endokard und diffuse Rötungen des Darmes angetroffen worden sind.

In Europa scheinen Trypanosomen als besonders auffälliger Befund zum erstenmal im Jahr 1908 von Frank und Frosch im Westerwald, Bezirk Wiesbaden, einwandfrei nachgewiesen worden zu sein und zwar im blutigen Bindegewebsaft eines unter milzbrand- und rauschbrandähnlichen Symptomen verendeten Ochsen. Der gefundene Parasit war 20 bis 40 μ lang und 2 μ breit. Frosch benannte ihn *Trypanosoma Franki* und beide Forscher, sowie anfänglich auch Knuth, hielten dasselbe für pathogen, während Mayer Vorbehalte machte. Später fanden dann aber Knuth, Rauchbaer und Behn das *Trypanosoma Franki* bei 70% der mit dem Kulturverfahren untersuchten deutschen Rinder und erklärten dasselbe nach seinen morphologischen Eigenschaften für identisch mit dem *Trypanosoma Theileri*. Auch andere, von Behn und Bonger beschriebene Trypanosomenarten scheinen mit dem *Trypanosoma Theileri* identisch oder doch nahe verwandt zu sein. Mitteilungen über das Vorkommen des *Trypanosoma Franki* kamen dann bald auch aus anderen Ländern, wie England, Schweden, Dänemark, Holland, Frankreich, Tunis und Uruguay.

Über eine eventuelle Pathogenität enthält die Literatur in chronologischer Reihenfolge die nachfolgenden speziellen Hinweise.

Durant stellte 1904 im Blute eines Bullen in Indien, der an Durchfall, intermittierendem Fieber, Inappetenz und Anämie gelitten hatte, Trypanosomen fest, die den Theiler'schen Formen Südafrikas ähnelten.

Im Falle Frank und Frosch (1908) handelte es sich um einen 2¾-jährigen Ochsen, der im Juli während der Arbeit erkrankte, Unruhe und schlechte Freßlust, sowie vieles Liegen zeigte und nach Ablauf von 22 Stunden plötzlich verendete. Die Sektion ergab nach dem hauptsächlichsten Befund des zuständigen Kreistierarztes Morgenstern zahlreiche größere blutige Herde unter dem Brust- und Bauchfell und im Muskelfleisch, blutige Infiltration der Subkutis im Bereich des Kopfes und Halses, sowie des Triels und einer Vordergliedmaße, Ausfluß von blutiger Flüssigkeit aus dem After, Rötung und Schwellung der Darmschleimhaut, leichte Milz- und Leberschwellung und sehr starke blutige Infiltration unter dem Epi- und Endokard. Es schien als ob das Herz von außen und innen mit schwarzer Farbe angestrichen wäre.

Schmitt sah 1910 bei einer Kuh nach künstlicher Infektion mit *Trypanosoma Theileri* hohes Fieber (41,5) und bei der Sektion lackfarbenes dünnes Blut, doppelte Milzgröße, erhebliche Leberschwellung, kleinere Blutungen unter dem Bauchfell, leichte Nierenschwellung und blassen Herzmuskel. Trotzdem bezeichnet er das *Trypanosoma Theileri* als einen relativ harmlosen Parasiten.

Schlegel konnte 1910 in Milz und Blut einer sechs Jahre alten Kuh, die an hämorrhagischer Darmentzündung erkrankt und verendet war, den Verdacht auf Milzbrand nicht bestätigen, da sich keine Milzbrandbazillen und nur spärliche Kadaverbazillen nachweisen ließen. Dagegen fand er ziemlich zahlreiche Rindertrypanosomen vom Typus der in Norddeutschland in etwa zwei Drittel der untersuchten Rinder beobachteten.

Peter hat 1910 in Uruguay bei sieben Rindern Trypanosomen vom Typus Theileri resp. Franki festgestellt und gesunde erwachsene Rinder damit künstlich infiziert. Obgleich bei diesen keine Krankheitssymptome auftraten, so konnten doch bei der Sektion mehr oder weniger starker Milztumor, parenchymatöse Veränderungen der Leber, hämorrhagische Entzündung der Lymphdrüsen, Blutungen auf dem Endokard und diffuse Rötung des Dünndarmes gefunden werden. Trotzdem schienen diesem Forscher die pathogenen Eigenschaften dieser Trypanosomen noch ungenügend geklärt. Er fügt noch wörtlich bei: „Nicht ausgeschlossen ist, daß bei stärkerer Trypanosomeninvasion erkennbare Erkrankung auftritt, die vielleicht unter dem Bilde einer anderen Krankheit verläuft und für diese gehalten wird.“

Rauchbaar, Morgenstern und Knuth haben 1910 die Ansicht geäußert, daß latent an Trypanosomen leidende Rinder unter bestimmten Seuchen, z. B. Maul- und Klauenseuche, viel heftiger zu leiden haben als trypanosomenfreie Tiere und daß sich vielleicht dadurch die höhere Virulenz einzelner Seuchengänge erklären lasse.

Wester (1911) hielt es nicht für unmöglich, daß die sonst unschädlichen Trypanosomen unter besonderen Umständen, z. B. durch größere eigene Virulenz oder durch herabgesetzte Widerstandsfähigkeit des Rindes, pathogen würden, insbesondere bei anämischen Kühen.

Vrijburg, der 1911 in Holland bei 27% von 114 Rindern im Alter über zwei Jahren Trypanosoma Theileri feststellte, hat später (1912) der Meinung Ausdruck verliehen, daß bei stärkerer Ausbreitung im Blut Schädigungen möglich sind und daß man daher diesen Parasiten nicht zu sehr als „quantité négligeable“ betrachten dürfe.

Guillebeau schrieb 1912 im Anschluß an die Besprechung der Dissertation Van der Poel: „Man wird sich somit mit dem Gedanken befreunden müssen, daß auf dem größten Teil der Erdoberfläche der Theiler'sche Parasit beim Rinde angetroffen werden kann und hat bis jetzt keinen Anlaß, seine Schuldlosigkeit zu bemäkeln. Ängstliche Gemüter empfinden Widerwillen gegen diese Lebensgemeinschaft. Sie fragen sich, ob dieser Eindringling nicht mindestens Prädisposition zu Anämie und anderen konstitutionellen Leiden schafft. Da das Schlimme indessen nicht vorausgesetzt werden darf,

sondern einwandfrei nachzuweisen ist, so bleibt der Ruf der Theiler'schen *Trypanosoma* einstweilen noch ein unbefleckter.“

Kränzle hat 1912 in Bayern bei einer nur einen Tag lang krank gewesenen, notgeschlachteten Kuh neben vielfachen Sugillationen in der Subkutis und im Gekröse, leichter Erweichung der Milzpulpa als auffallendste Erscheinung eine tief schwarzrote Verfärbung des Epikards festgestellt und im Blute eine Unmenge sich lebhaft schlängelnder Trypanosomen nachgewiesen, die er im gefärbten Dauerpräparat Professor Kitt zur Bestätigung vorlegte.

Knuth und Bongers fanden 1912 bei einem ganz gesunden Ochsen, der bei der Schlachtung eine starke Milzschwellung aufwies, in den Leber-, Milz- und Nierenausstrichen 50 bis 70 μ und einmal sogar 99 μ lange und 4 bis 6 μ breite Trypanosomen und nahmen an, daß letztere wohl kein zufälliger Befund gewesen seien, sondern in ätiologischer Beziehung mit der Milzschwellung gestanden haben. Sie stellen diesen Fall den durch Traumen oder Chock veranlaßten und von verschiedener Seite beobachteten Milzschwellungen gegenüber.

Nach Croveri (1920) soll das *Trypanosoma Theileri*, var. *somalensis*, während einer Infektion mit Rinderpest virulent werden und dieselbe ganz erheblich beeinflussen.

Auch Knuth und Du Toit haben 1921 die Auffassung vertreten, daß die Theiler'schen Trypanosomen nach Schwächung des Organismus durch irgendeine Krankheit sich sehr stark vermehren und dadurch leicht als eigentliche Krankheitserreger betrachtet werden können. Sie glauben auch, daß dieser große Parasit zwar für sich allein keine pathogenen Eigenschaften zu besitzen scheine, aber bei einer Mischinfektion durch starke Vermehrung schädigend auf den Organismus einwirken könne, z. B. durch Verstopfen kleiner Kapillargefäße.

Hutyra und Marek (1922) halten es für möglich, daß das *Trypanosoma Theileri*, obgleich ein ubiquitärer und meist ganz harmloser Parasit gesunder und anderweitig kranker Rinder, gelegentlich auch eine schwere Erkrankung erzeugt.

Curasson hat 1925 bekannt gegeben, daß das Theiler'sche *Trypanosoma* im französischen Sudan weder den Verlauf der Rinderpest noch denjenigen anderer Erkrankungen irgendwie kompliziere.

Von Pillai ist 1927 ein Fall von Trypanosomiasis bei einem Ochsen mitgeteilt worden, der in einer Nacht nach seinem gewohnten Futter starke Erregungszustände, sowie häufiges Hinwerfen gezeigt hatte und einige hundert Meter von seiner Unterstandshütte tot aufgefunden wurde. Pillai glaubt, daß der Ochse die Trypanosomen schon längere Zeit beherbergt habe, ohne äußerlich erkennbare Symptome zu zeigen.

Belikov (1927) fand in Blutaussstrichpräparaten aus dem Ohr des Kadavers einer im Kolomna'schen Bezirk des Moskauer Gou-

vernements gefallenen Kuh die Anwesenheit von Parasiten, die sich als *Trypanosoma Theileri* erwiesen.

Henschen (1929) hebt besonders hervor, daß bei den Trypanosomenkrankheiten in akuten Fällen fast konstant eine akut entzündliche Schwellung der Milz gefunden wird, nicht nur bei Nagana, Surra, Beschälseuche und Mal de Caderas, sondern auch bei Invasion von *Trypanosoma Theileri*.

Nach Hornby (1930) kommt *Trypanosoma Theileri* auf der ganzen Welt im Blut der Rinder vor, aber gewöhnlich in so geringer Zahl, daß es keine Störungen verursacht. In verhältnismäßig seltenen Fällen vermehrt es sich jedoch in so hohem Maße, daß eine perakute tödliche Krankheit auftritt, so z. B. als Folge von Schutzimpfungen gegen die Rinderpest. Eine größere wirtschaftliche Bedeutung komme jedoch diesen Fällen nicht zu.

*

Aus diesen Literaturangaben ist ersichtlich, daß das *Trypanosoma Theileri* als ein weitverbreiteter und meistens apathogener Blutparasit des Rindes anzusehen ist, daß aber vereinzelt doch auch Fälle aufgetreten sind, die einen meist akuten und tödlichen Verlauf genommen haben und in direkte kausale Beziehung mit ihm gebracht wurden. Für die Richtigkeit der letzteren Annahme spricht ganz besonders der Umstand, daß die Sektionsveränderungen große Ähnlichkeit aufgewiesen haben mit denjenigen, wie sie bei künstlich infizierten Rindern angetroffen werden (vgl. Schmitt, Knuth, Ravenna, u. a.). In wie weit die Vermehrung der Trypanosomen im Blut und damit auch ihre Schädlichkeit durch gewisse Einfüsse (Schutzimpfung gegen Rinderpest, Erkrankung an Maul- und Klauenseuche usw.) und andere unbekannte Faktoren gefördert wird, bleibt vorderhand noch eine offene Frage.

Eigene Beobachtungen.

Im folgenden seien nun zwei bei Kühen beobachtete Krankheitsfälle mit letalem Ausgang näher beschrieben, die in verschiedener Beziehung eine ganz auffallende Ähnlichkeit mit bisher bekannt gewordenen Erkrankungen aufweisen und bei denen ebenfalls eine Invasion mit dem *Trypanosoma Theileri* einwandfrei festgestellt werden konnte.

1. Fall.

Eine fünfjährige, ziemlich gut genährte und seit sieben Monaten trächtige Kuh des Landwirt R. in Zollikofen, die noch 4 bis 5 Liter Milch pro Melkzeit lieferte, zeigte am 2. September

1932 abends wenig Freßlust und einen Milchrückgang auf 1 ½ Liter. Sie wurde zur Tränke gelassen und nahm das gewohnte Quantum Wasser auf. In den Stall zurückgekehrt, fraß sie noch etwas Stroh. Die Rektaltemperatur betrug 39,5. Die Kuh lag dann ab und zeigte nichts Auffälliges. Gegen Mitternacht traten jedoch Atembeschwerden auf. Die abgesetzten Exkreme waren stark dünnflüssig. Die nochmalige Temperatureaufnahme im Rektum ergab jetzt 39,2. Die Kuh lag dann flach auf der Seite und verhielt sich ruhig. Gegen 4 Uhr morgens bemerkte der Besitzer eine bedeutende Verschlechterung des Zustandes und benachrichtigte telephonisch die veterinär-ambulatorische Klinik der Universität Bern. Als gegen 5 Uhr Sekundärarzt Zbinden eintraf, war die Kuh schon abgestochen. Aus dem After entleerten sich blutige Koagula und es bestund Tympanitis. Da wegen des raschen Verlaufes Verdacht auf Milzbrand vorlag, wurde etwas Blut (leider nicht ganz steril) zur näheren Untersuchung entnommen. Bei der mikroskopischen Untersuchung konnten keine Milzbrandstäbchen gefunden werden, dagegen fiel mir im ungefärbten Ausstrichpräparat zunächst auf, daß es im ganzen Gesichtsfeld von lebenden Organismen geradezu wimmelte. Die nähere Untersuchung ergab neben Kokken (einzeln, zu zweien und gehäuft) das Vorhandensein sehr zahlreicher, sich lebhaft schlängelnder Trypanosomen. Dieselben nahmen sehr schön die Giesma-Färbung an und wurden im Beisein und unter freundlicher Mithilfe von Professor Steck als *Trypanosoma Theilerei* bestimmt. Professor Theiler, dem ich später Zeichnungen der gefärbten Ausstrichpräparate vorweisen konnte, hat diese Diagnose bestätigt. (Bild 1.)

Nachdem Milzbrand mit Sicherheit auszuschließen war, gab ich Weisung, die Kuh regelrecht auszuschlachten. Vorsichtshalber wurde, weil die Kuh im Stall abgestochen worden war, eine sofortige Reinigung und Desinfektion des betreffenden Standplatzes durchgeführt. Dieser befand sich an einem Ende des Stalles, in unmittelbarer Nähe der Jauchegrube und eines offenen Fensters.

Der Sektionsbefund war folgender: In der Subkutis bestanden überall kleinere, punkt- und streifenförmige Hämorrhagien, besonders im Bereich der Extremitäten und des Bauches. Die Muskeln an der medialen Fläche des Oberschenkels zeigten ein auffallend helles und ziegelfarbenes Aussehen. Das Epikard war mit vielen Ekchymosen besetzt, besonders im Bereich der linken Spitze, das Herzohr zeigte eine diffus schwarzrote Farbe.

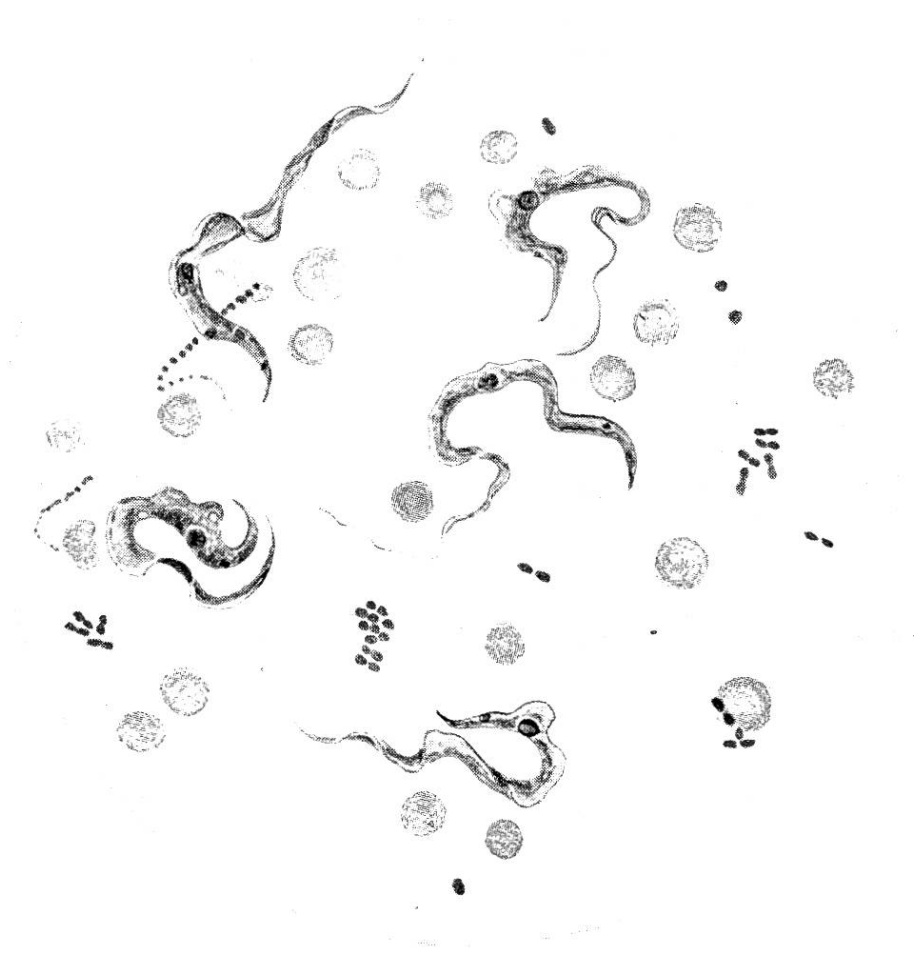


Bild 1. *Trypanosoma theileri*. Giemsa-Färbung.
Vergrößerung ca. 1200fach.

Kern kugelig oder oval, in der Mitte oder gegen das Hinterende zu gelagert. Kleiner kugelig, peripher liegender Blepharoplast im Hinterende. Von diesem ausgehende lange Geißel. Protoplasma granuliert. Deutlich sichtbare undulierende Membran.

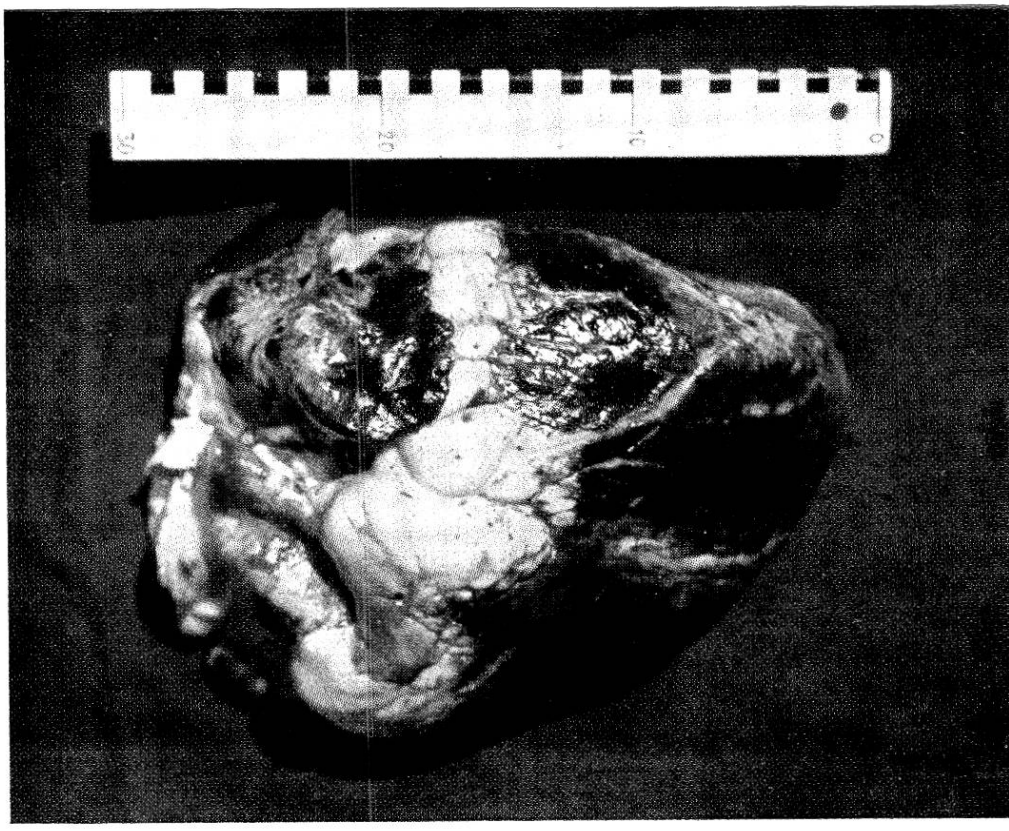


Bild 3. Herz mit zahlreichen flächenartigen und punktförmigen Blutungen auf dem Epikard.

Ferner bestanden starke Blutungen am Endokard beider Kammern, insbesondere der rechten Kammer, die in ihrer ganzen Ausdehnung schwarzrot verfärbt war. Die Lungen waren groß, die linke Hälfte blaß, die rechte fleckig und etwas aufgetrieben. An der Pleura costalis befanden sich vereinzelt Ekchymosen. Die Glottis war ramifiziert gerötet, die Glandula sublingualis markig geschwollen. Die Mukosa der Trachea und der Bronchien wies viele Ekchymosen auf. Beide Buglymphdrüsen waren stark markig geschwollen und von Blutungen durchsetzt. Die Milz war vergrößert, 70 cm lang, 20 cm breit und 2 bis 3 cm dick, die Kapsel an der Spitze gespannt. Die Leber wog (ohne Gallenblase) 11 kg, zeigte eine derbe Konsistenz, und beim Einschneiden floß wässriges Blut ab. Die Gallenblasenwand war gelbgrün imbibiert, die Mukosa feinästig gerötet und die Galle auffallend dunkel. Die Nieren waren blaß und ohne Blutungen, die Harnblase prall gefüllt mit klarem Harn, auf der Mukosa fanden sich vereinzelt bis linsengroße bräunliche Blutungen. Am Netz und an der Serosa des Dünndarmes kamen linsen- bis Fünfrappenstückgroße, unregelmäßige, teils auch tupfenartige und streifige Blutungen vor. Das Ileum war stark hämorrhagisch entzündet, mit ausgedehnten flächenartigen Blutungen und enthielt blutigen Chymus. Der Pansen war ziemlich groß und die Lymphdrüsen markig-blutig geschwollen. Der Psalterinhalt hatte eine weiche Beschaffenheit, teilweise bestand jedoch auch leichte Austrocknung und das Epithel löste sich leicht.

Einen sehr auffälligen Befund bot der Labmagen dar, dessen Mukosa geschwollen und infolge der überall vorhandenen linsengroßen und noch größeren rotbraunen Blutungen eigentümlich gesprenkelt erschien (Bild 2). Das Rektum und der ganze Dickdarm waren mit teils flüssigem, teils koaguliertem Blut gefüllt und die Mukosa wies an einigen Stellen Blutungen auf, an anderen war sie diffus gerötet. Der Leerdarm enthielt blutigen Schleim. Die Serosa des Uterus, der einen noch unbehaarten männlichen Fötus enthielt, zeigte eine normal weiß rötliche Farbe.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine akute Gastroenteritis, Milztumor, hämorrhagische Diathese.

Die vom vet. path. und vet. bakt. Institut der Universität Bern (Prof. Huguenin) vorgenommene einläßliche histologische Untersuchung der Organe ergab folgendes:

Leichte Verfettung des Myokards, das kolossale Mengen von Sarkosporidien enthielt. Kleinzellige Infiltration im interstitiellen



Bild 2. Lab magen, aufgeschnitten. Schleimhaut stark geschwollen, mit zahlreichen kleinen Blutungen.

Gewebe der Leber, deren Balken etwas schmal waren. In der Milz kaum erkennbare Follikel, sehr viele Zellen in der Pulpa, teils vom lymphozytären Typus, daneben größere Zellen, hie und da Hämosiderin enthaltend. Nieren sowohl im Gefrier- als eingebetteten Schnittpräparat normal. In den Nebennieren etwas Hyperämie ohne Reaktion der Gewebe und sehr unregelmäßigem Fettgehalt in der Rinde. Lymphdrüsen: etwas Ödem, die Lymphsinus teilweise deutlich erhalten, einige Blutungen. Die Zellen in den Lymphsinus vielfach verfettet. Ödem der Kapsel. Dünndarm: sehr starke Hyperämie, kleinzellige Infiltration und Blutungen. Die Epithelien

enthalten vielfach Fett. Magen: wie im Dünndarm, aber starke Blutungen zwischen Muscularis mucosae und der eigentlichen Muskularis. Ödem in der Schleimhaut.

Übertragungsversuch. Ein ungefähr halbjähriges Stierkalb erhielt am 3. September, nachmittags 4 Uhr, 10 ccm von dem Trypanosomenblut intravenös eingespritzt (Prof. Huguenin) ohne jedoch in der Folge klinisch sichtbar zu erkranken. Die Rektaltemperatur hielt sich zwar vom 7. bis 19. September zwischen 39,3 und 39,8, war also leicht fieberhaft erhöht, doch blieb das Tier stets munter und fraß gut. Das einzige was auffiel, war das Auftreten von beidseitigem serösem Augenausfluß und geringgradiger Abmagerung.

2. Fall.

Am 25. August 1933, abends, berichtete die Landwirtschaftliche Schule Schwand-Münsingen telephonisch über einen eigentümlichen Erkrankungsfall bei einer Kuh. Am 26. August, vormittags, konnte ich gemeinsam mit cand. med. vet. Messerli, der die dortige Praxis stellvertretungsweise besorgte, folgendes feststellen.

Anamnese. Es handelte sich um eine sechsjährige Simmenthalerkuh, sehr gutes Milchtier, das seit zirka fünf Tagen schlecht fraß und in der Milchleistung erheblich zurückgegangen war. Seit acht Tagen war Grünmais gefüttert worden und es hatte seither die Milchsekretion auch bei den anderen Kühen etwas abgenommen, wenn auch nicht in diesem auffälligen Maße. Am 21. August waren der Kuh prophylaktisch gegen Abortus 60 ccm einer 4% Phenollösung subkutan eingespritzt worden. Als die Kuh nun zwei Tage später mit der Milchsekretion abnahm, so wurde von seite der Leitung des Landwirtschaftsbetriebes ein kausaler Zusammenhang mit dieser „Impfung“ vermutet. Die Rektaltemperatur hatte am Abend des 24. August 40,5 betragen, die Pulszahl 100 und die Zahl der Atemzüge 32. Ferner bestand blutiger Nasenausfluß und auf der Nasenschleimhaut wurden linsen- bis Einfrankenstückgroße unregelmäßige Petechien festgestellt, außerdem war an einzelnen Hautstellen deutlich Blutaustritt bemerkt worden. Die Milchmenge war von 8 auf 1 Liter gesunken.

Klinischer Befund. Sämtliche sichtbaren Schleimhäute wiesen eine auffallend blaße Farbe auf. Es bestand beidseitiger bräunlicher Nasenausfluß und Scheidenausfluß. Sowohl auf der Nasen- als auch auf der Scheidenschleimhaut waren viele kleinere Petechien sichtbar, während solche auf den Konjunktiven fehlten. Die Haut war an zahlreichen Stellen mit kleineren blauen Flek-

ken besetzt, die besonders deutlich an der Euterhaut hervortraten. An vereinzelt Stellen, so am linken Vorarm und an der Schulter, sowie in der Flanke, bestand Blutschwitzen und man konnte deutlich die sogenannte „Sekret“straße verfolgen. Der Gang war schwankend, besonders in der Nachhand, die Psyche vollständig frei, die Temperatur der allgemeinen Decke herabgesetzt, die extremitalen Teile, besonders Ohren und Hörner, kalt. Die Rektaltemperatur war fieberhaft gesteigert (40^0), die Herzaktion sehr stark aufgeregt (140 Schläge pro Minute!) und die Atmung vermehrt und leicht dyspnoëisch. Die Flanken waren beidseitig etwas eingefallen. Freßlust fehlte vollständig. An den Ankonäen bestand Muskelzittern. Die palpierbaren Lymphdrüsen erschienen nirgends vergrößert. Der Kot war stinkend.

Die Diagnose mußte auf Grund dieses Befundes auf Petechialfieber und Blutschwitzen resp. hämorrhagische Diathese lauten.

Ogleich die Prognose ungünstig gestellt werden mußte, wurde die Abschächtung zunächst abgelehnt. Infolgedessen verabreichte ich der Kuh 300 ccm einer 10% Kalziumglukonat-lösung intravenös und nahm etwas Blut mit zur Untersuchung auf Trypanosomen.

Der weitere Verlauf gestaltete sich wie folgt. Am 27. August erschienen die Schleimhäute und die Haut des Euters ganz weiß. Rektaltemperatur 39, Puls 130, Atmung beschleunigt und erschwert. Der Kräftezustand verschlechterte sich. Die Kuh erhob sich mit Mühe und stund nur kurze Zeit. Der Kot nahm eine bräunliche und dann teerartige Beschaffenheit an und war stark stinkend. Am 28. August früh wurde dann das Tier in der Agonie abgestochen.

Die mikroskopische Untersuchung des Aderlaßblutes aus der Vena jugularis ergab im gewöhnlichen ungefärbten Ausstrichpräparat einen für Trypanosomen negativen Befund. Dagegen fanden sich im Giemsa-Präparat viele Exemplare von *Trypanosoma Theilerei*, was auch das veterinärpathologische und veterinär-bakteriologische Institut bestätigte. Letzteres fand später die Trypanosomen auch in Ausstrichen aus der Milz.

Sektionsbefund. Die Pia mater erschien etwas hyperämisch, auf einer Großhirnhemisphäre war eine ungefähr Fünfrappenstückgroße unregelmäßige Blutung nachweisbar. Das Herz war groß, 5,5 kg schwer. Auf dem Epi- und Endokard, sowie an den Herzohren kamen ausgedehnte flächenartige, sowie

kleinere Blutungen vor (Bild 3). Die Lungen waren unverändert. Die Milz war sehr stark vergrößert, 90 cm lang, 21 cm breit und 5 cm dick. Die Pulpa erschien in der Konsistenz etwas herabgesetzt, normal braunrot und blutreich, die Serosa war glänzend. Gewicht der Milz 6,45 kg. Die Leber war groß, das Gewebe von heller gelbroter Farbe. Die Portallymphdrüsen ohne Veränderungen. Die stark gefüllte Gallenblase wies außen und innen zahlreiche Hämorrhagien auf. Die Nieren erschienen etwas vergrößert, mit Petechien im Nierenbecken. Auf der Schleimhaut der Harnblase befanden sich kleinere rundliche Petechien. Auch auf den serösen Häuten kamen überall Petechien vor, ebenso im Netz, während in der Muskulatur Blutungen fehlten. In beiden Uterushörnern, besonders links, befand sich eine ziemlich erhebliche Ansammlung von Blut. Die Kuh war drei Monate trächtig. In den Ovarien keine Blutungen, im rechten Ovar ein Corpus luteum.

Auffällig waren auch hier die Veränderungen am Magendarmtraktus. Auf der Serosa des Pansens, der Haube, des Psalters und des Labmagens bestanden viele Hämorrhagien, während die Mukosa der ersten drei Mägen unverändert erschien. Der Psalterinhalt war reichlich und trocken. Die Mukosa des Labmagens war auch in diesem Fall übersät mit linsengroßen rundlichen Petechien. Die Darmlymphdrüsen waren matschig und enthielten Blutungen. Das Eintreten der Totenstarre wurde vermißt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Gastroenteritis, Milztumor, hämorrhagische Diathese.

Auch in diesem Fall nahm das vet. path. und vet. bakt. Institut eine histologische Untersuchung einzelner Organe vor, die folgendes ergab.

An der Milz bestand eine starke Hyperämie der Pulpa, die Follikel waren klein und unscharf begrenzt. In der Pulpa fanden sich kleine Zellen mit Lymphozytencharakter und größere Zellen mit bläschenförmigen Kernen und reichlichem Protoplasma, die kleinste sich mit Sudan färbende Tröpfchen enthielten. Außerdem kamen Plasmazellen vor. Es gab auch pigmentfreie, nur wenige Erythrozyten enthaltende Zellen und stellenweise solche mit leicht gekerbtem Kern.

Leber. Um die Zentralvene herum bestand ein nekrotisches Feld von zirka zwei Fünftel des Durchmessers des ganzen Läppchens. Von der Nekrose waren nur die Balkenzellen betroffen, während die Endothelien der Blutgefäße frei blieben. Die Wand der Vena centralis war hyalin und etwas verdickt. Die übrigen Balkenzellen zeigten einige Abnormitäten der Kerne: ungleiche Größe,

Verschiedenartigkeit der Chromatinmenge. Die ganz kleinen Kerne waren völlig makulös. Die nekrotischen Stellen erschienen bei der Sudanfärbung diffus orange gefärbt. Kleine Tropfen – auch in nicht nekrotischen Zellen – nahmen die Färbung noch stärker an. Der Durchmesser dieser Tropfen war bedeutend kleiner als derjenige der Kerne. Jede der Zellen enthielt nur einige wenige Tropfen. Die Zellen der Peripherie der Läppchen blieben meistens verschont. Zuweilen machte es den Eindruck, als ob diese Tropfen auch in den Blutgefäßendothelien sich befänden. Das interacinöse Gewebe war wenig entwickelt und der Zellreichtum im allgemeinen gering. Hin und wieder enthielt es Lymphozyten. An ganz wenigen Stellen befanden sich im peripheren Teil der Läppchen Zellhaufen, zur Hauptsache aus Lymphozyten, aber auch aus polynukleären Leukozyten bestehend.

Lymphdrüsen: Die Lymphsinus enthielten auffällig viele desquamierte Epithelien in allen Graden des Zerfalls. Die einen machten den Eindruck von ganz gesunden Elementen, andere waren kernlos, fast alle zeigten eine mehr oder weniger starke Verfettung in Form von ganz kleinen Tropfen, daneben kamen Lymphozyten und einige polynukleäre Zellen vor. Keimzentren waren nicht nachweisbar. Die Markstränge erschienen etwas unscharf abgegrenzt. Die Retikulumzellen enthielten vielfach ganz feine braune Körner und solche Pigmentkörner enthaltenden Zellen hatten viel Protoplasma.

Darm: Während die Mukosa normal zu sein schien, enthielt die Submukosa an wenigen Stellen unscharf begrenzte Erythrozyteninfiltrate.

Epikrise.

Ein Vergleich dieser zwei Fälle ergibt, daß beide eine sehr große Ähnlichkeit aufweisen, insbesondere was die pathologisch-anatomischen Veränderungen betrifft, denn es bestanden übereinstimmend ausgedehnte Hämorrhagien am Endo- und Epikard, Blutungen in der Subkutis, an den serösen Häuten und am Magendarmtraktus — besonders am Labmagen — als Ausdruck einer allgemeinen hämorrhagischen Diathese. Sehr in die Augen springend war auch der Milztumor und die Leberschwellung und -Degeneration. Leider lassen die klinischen Symptome keinen Vergleich zu, da im ersten Falle eine Untersuchung am lebenden Tier wegen des raschen tödlichen Verlaufes nicht mehr möglich war. Im zweiten Fall verlief die Krankheit unter dem Bild einer hochfieberhaften Blutfleckenkrankheit, verbunden mit Hautbluten.

Bezüglich der Pathogenese bestehen zwei Möglichkeiten: entweder handelte es sich um eine eigentliche primäre Trypanosomiasis oder die starke Vermehrung der Trypanosomen

im Blut war die Folge einer anderweitigen Erkrankung. Mir scheint die erste Annahme die wahrscheinlichere, denn außer den Trypanosomen konnten – von Kokken abgesehen – keine anderen Blutparasiten gefunden werden. Zudem ist bekannt, daß auch zahlreiche andere, im Körper gewöhnlich als harmlose Parasiten schmarotzende Erreger unter dem Einfluß schädlicher Momente plötzlich gefährlich werden können. Wie groß der Anteil gewesen ist, den außer den Trypanosomen möglicherweise auch noch andere Faktoren an der Entwicklung der Krankheit gehabt haben mögen, ist nicht zu entscheiden.

Die unter dem Bild der Morbus maculosus oder der Hautblutungen auftretenden hämorrhagischen Diathesen lassen nach den bisherigen Forschungen meistens eine bestimmte Ursache vermissen. In einem von mir beobachteten Fall von schwerer Blutfleckenkrankheit bei einem jungen Rind, der erst nach 14 Tagen letal endete, ergab die Blutuntersuchung einen für Trypanosomen negativen Befund. Ferner hatte auch in einem von Knuth im Jahre 1916 (Berl. tierärztl. Wschr. S. 217) beschriebenen und günstig verlaufenen Fall von Hautbluten beim Rinde die Untersuchung der Blutaussstriche mittels Giemsa-färbung ein negatives Ergebnis.

Der strikte Nachweis der Pathogenität der Theiler'schen Trypanosomen ist zwar in den vorliegenden beiden Fällen nicht erbracht, aber trotzdem dürfte der „Ruf der Unbeflecktheit“ dieses Parasiten, um mich eines Ausdruckes von Guillebeau zu bedienen, immer mehr ins Wanken geraten. Was ganz besonders zu der Annahme verleitet, daß das Trypanosoma Theileri als krankheitserregender Faktor eine wichtige Rolle spielen kann, ist die große Übereinstimmung der pathologisch-anatomischen Veränderungen der beschriebenen Fälle mit denjenigen, wie sie früher schon bei künstlich und natürlich infizierten Rindern erhoben worden sind.

Die vorstehend geschilderten Fälle von Trypanosomiasis beim Rind dürften die ersten bisher in der Schweiz beschriebenen sein. Es ist indessen anzunehmen, daß solche Erkrankungen als seltene Fälle anderweitig ebenfalls vorkommen, aber bisher übersehen worden sind. Meine Ausführungen möchten daher zu weiteren Forschungen in dieser Richtung anregen.

Zusammenfassung.

Es werden zwei seltene Fälle von Erkrankungen beim Rind näher beschrieben, die anscheinend durch das Trypanosoma

Theileri verursacht worden sind. Die Krankheit trat im August und anfang September auf und verlief akut, im zweiten Falle unter dem Bild der hämorrhagischen Diathese (Blutfleckenkrankheit, Hautbluten). Pathologisch-anatomisch fielen besonders die Milz- und Leberschwellung, die Blutungen unter den serösen Häuten und insbesondere am Endo- und Epikard, sowie die Veränderungen der Labmagenschleimhaut auf. Ein Vergleich mit den bisherigen Literaturangaben über Trypanosomen-erkrankungen beim Rind ergibt in vielen Punkten Übereinstimmung, so daß eine gelegentliche pathogene Rolle des Trypanosoma Theileri und nahe verwandter Formen kaum mehr bezweifelt werden kann.

Zum Schluß möchte ich allen denjenigen Herren Kollegen, die mich in irgendeiner Weise unterstützt haben, meinen besten Dank aussprechen. Herrn Prosektor Dr. Hauser danke ich für die Erstellung von Photographien, und Herrn Dr. Zbinden für die Anfertigung farbiger Zeichnungen.

Literatur.

Behn, P., Berl. tierärztl. Wschr. 1910, S. 809, 899 und 998, 1911, Seite 307, und Zschr. f. Hyg. und Inf.-Kr. 1912, S. 371. — Belikov, A., Jber. Ellenberger und Schütz, 1927, 2. Hälfte, S. 990, Ref. — Bongor, C., Zschr. f. Hyg. und Inf.-Kr. 1913, S. 101. — Croveri, P., Rev. de Path. comp. 1920, S. 283. — Curasson, G., Bull. de la soc. path. exot. Bd. 18, Nr. 10 und Ref. Berl. tierärztl. Wschr. 1926, S. 864. — Durant, J. of comp. Path. and Ther. 1904, S. 209 und Jber. Ellenberger und Schütz, 1904, S. 101. — Frank, G., Zschr. f. Inf.-Kr. und Hyg. 1909, S. 313. — Frank und Frosch, Ebenda, 1909, S. 330. — Frosch, P., Ebenda, 1909, Seite 316. — Guillebeau, A., Schweiz. Archiv f. Tierhk. 1912, S. 260. — Henschen, F., in Joest's Handb. d. spez. path. Anat. d. Haust. Berlin, 1929, 5. Band, S. 378. — Hornby, H. E., Kongreßbericht London, 1930, Bd. 3, S. 614. — Hutyra und Marek, Spez. Path. und Ther. d. Haust. 1922, 1. Bd., S. 1014. — Knuth, P., Berl. tierärztl. Wschr. 1910, S. 810 und Stang und Wirth, 1932, Bd. 10. — Knuth und Rauchbaar, Berl. tierärztl. Wschr. 1910, S. 609 und Zschr. f. Inf.-Kr. par. Kr. und Hyg. 1912, S. 140. — Knuth und Behn, Berl. tierärztl. Wschr. 1911, S. 97. — Knuth und Bongor, Ebenda, 1912, S. 804. — Knuth und Wyschelesky, Arch. f. Vet. Wiss. 1913, S. 927 (russisch). — Knuth und Du Toit, Tropenkrankheiten d. Haustiere, Berlin, 1921. — Kränzle, Münch. tierärztl. Wschr. 1912, S. 925. — Laveran, Compt. rendu de l'Acad. des sciences, 1902, Nr. 18 und Annales de l'Inst. Pasteur, 1911, S. 1. — Mayer, M., Zschr. f. Inf.-Kr. par. Kr. und Hyg. 1909, S. 46. — Nöller, W., Berl. tierärztl. Wschr. 1916, S. 457. — Peter, O., Morph. und experim. Studien über ein neues bei Rindern in Uruguay (Südamerika) gefundenes Trypanosoma. Diss. Bern, 1910. — Pillai, M. V., Indian vet. journ. 1927, S. 203 und Ref. Jber. Ellenberger und Schütz, 1927, 2. Hälfte, S. 990. — Van der Poel, P. Ph., Beiträge zur Kenntnis der bei gesunden Rindern vorkommenden Trypanosomen. Diss. Bern, 1912. — Ravenna, E., Veränderungen des Endokards bei exp. Trypanosomosen. Veröffentlichungen

d. Vet. path. Instituts Modena 1913. Jber. Ellenberger und Schütz, 1913, Seite 103. — Rauchbaar, Morgenstern und Knuth, Berl. tierärztl. Wschr. 1910, S. 539. — Schlegel, M., Zschr. f. Tiermed. 1911, S. 228. — Schmitt, F. M., Berl. tierärztl. Wschr. 1910, S. 841, 1911, S. 207. — Theiler, A., J. of comp. Path. and Ther. 1903, Nr. 3. — Vrijburg, A., Tijdschr. v. Veeartsenijk. 1911 und 1912, H. 24. — Wester, Ebenda, 1911.

Aus dem Institut für interne Vet.-Medizin der Universität Zürich.

Die Darm-Punktion vom Mastdarm aus bei Dickdarm-Meteorismus des Pferdes.

Von A. Krupski und H. Osterwalder.

Der Dickdarm-Meteorismus des Pferdes ist bekanntlich entweder scharf lokal abgegrenzt oder dann mehr oder weniger allgemein. Die prognostische Bedeutung der bei der ersten klinischen Untersuchung nicht immer mit absoluter Sicherheit feststellbaren Unterscheidung geht daraus hervor, daß der scharf begrenzte, lokale Meteorismus bei Darmverlagerungen vorkommt, während der allgemeine Meteorismus in der Regel therapeutisch gut zu beeinflussen ist. Auf die Ursachen der abnormen Gasentwicklung, die übrigens fast immer in Diätfehlern zu erblicken ist, soll hier nicht näher eingegangen werden. Die abnorme Gärung des Dickdarminhaltes führt zu starker Gasansammlung mit konsekutiver Dehnung der Wand, straffer Spannung des Gekröses, gelegentlich zu eigentlichen Strängen, falschen Verlagerungen, Zerrung der sensiblen Nerven des viszeralen Blattes des Peritoneums und Darmlähmung. Die Schmerzreaktionen sind gewöhnlich sehr heftig, auch die Atmung ist namentlich beim allgemeinen Meteorismus, wie zu erwarten, sehr erschwert. Nun wird man natürlich in erster Linie darnach trachten müssen, diesen Gasen auf irgendeinem Wege Abgang zu verschaffen. Es sind dies dem Praktiker alles bekannte Dinge. Sehr oft versagen aber die üblichen Methoden und Mittel (Injektionen, Klistiere, Darmstich von der Flanke aus usf.), so daß einzig die Punktion des meteorisierten Darmes vom Rektum aus übrigbleibt. Dieses Vorgehen ist somit angezeigt, wenn beim allgemeinen Darmmeteorismus Klysma, Wälzen usw. versagen und namentlich auch die aufgetriebenen Darmschlingen von der Flanke aus nicht erreichbar sind. Ja wir wenden sogar beim lokalen Meteorismus den Darmstich vom Rektum aus an, etwa beim Verdacht einer thrombotisch-em-