

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: 92 (1950)

Heft: 12

Artikel: Untersuchungen über das chronische Blutharnen des Rindes

Autor: Hess, Paul F.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-591300>

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: 28.01.2025

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

Ich überlasse es dem Leser, diese Zahlen mit den Verhältnissen in der Schweiz zu vergleichen. Jedenfalls hat zu Beginn der systematischen Tuberkulosebekämpfung in den USA die Verseuchung in verschiedenen Staaten die gegenwärtige der Schweiz im Mittel wesentlich überstiegen.

Am Schlusse der Diskussion hat die vorerwähnte Spezialkommission der Generalversammlung folgende Resolution empfohlen (Originaltext französisch):

„Des essais de vaccination préventive contre la tuberculose bovine ont été faits dans divers pays. Les résultats obtenus, en premier lieu avec le B. C. G. paraissent encourageants.

Par conséquent, la C. E. A. donne son approbation à la poursuite des expérimentations en matière de prévention de la tuberculose bovine.“

Sie ist von den Referenten und einzelnen Diskussionsrednern bei recht geteilten Meinungen redigiert worden.

Bedauerlich war die geringe Beteiligung an der Sitzung, in der die Schutzimpfung gegen die Rindertuberkulose zur Sprache kam.

Aus dem veterinärbakteriologischen und parasitologischen Institut
der Universität Bern (Direktor: Prof. Dr. G. Schmid)

Untersuchungen über das chronische Blutharnen des Rindes

Von Paul Friedr. Heß

Einleitung

Anlaß zu dieser Arbeit gab eine Mitteilung der HH. Dr. von Grünigen, Liebefeld-Bern, und Landwirtschaftslehrer Blaser, Grünen, nach der im Napfgebiet eine rätselhafte Krankheit vorkomme, die mit Blutharnen einhergehe. Es wurde ebenfalls mitgeteilt, daß nur die Kühe bestimmter Gehöfte befallen würden und daß die Krankheit meist schlußendlich zu Notschlachtungen führe. Es wurde eindringlich darauf hingewiesen, daß diese Krankheit für die betroffenen Besitzer eine schwere finanzielle Belastung darstelle, und daß durch sie die Tierhaltung überhaupt in Frage gestellt werde.

1. Literatur

Das chronische Blutharnen beim Rind (*Haematuria chronica*, *Haematuria vesicalis*, enzootische Hämaturie, Stallrot) stellt eine längst bekannte Krankheit dar und wurde durch Autoren der ganzen Welt beobachtet und beschrieben.

Die beschriebenen Erscheinungen decken sich bei allen Autoren ziemlich genau und werden kurz und exakt wiedergegeben durch ein Zitat nach Goetze:

„Die Krankheit ist an Ortschaften, ja sogar an einzelne Betriebe gebunden, hat also ausgesprochen enzootischen Charakter. Sie kann die betroffenen Bestände durch alljährliche Verluste dezimieren und die Bauern arm machen. Die Krankheit kommt vorwiegend bei Stallhaltung vor, entsteht aber auch auf Weiden, die noch nicht voll in Kultur genommen sind: Ungepflegte Naturweiden, Busch-, Wald- und Waldrandweiden, Kahlschläge, Rodungen in gebirgigen Gegenden.

Offensichtlich krank werden, mit Ausnahme der Kälber, Rinder jeden Alters und Geschlechts, meist mitteljährige und ältere Tiere.

Die Tiere sondern roten Harn ab, ohne dabei zunächst offensichtliche Allgemeinstörungen zu zeigen. Im Harn läßt sich durch Zentrifugieren oder Stehenlassen eine Schicht Erythrozyten sedimentieren. (Differentialdiagnose gegen Hämoglobinurie.)

Das Zentrifugat enthält außer Erythrozyten Nieren-, Blasenepithelien, Leuko-, Lymphozyten, Zelldetritus. Der darüber stehende Harn ist immer eiweißhaltig. Der Erythrozytengehalt schwankt zwischen 10—1 000 000 pro mm³.

Der Rektalbefund am Urogenitalapparat ist fast immer negativ; erst bei Sekundär-Infektionen kann manuell etwas festgestellt werden.

Mit dem Zystoskop kann man punktförmige hirsekorn-, bohnen-, haselnuß- bis kartoffelgroße Wucherungen der Blaseschleimhaut feststellen, die sporadisch bis gehäuft auftreten und zum Teil spontan bluten.

In leichteren bis mittleren Graden kann die Krankheit Monate bis Jahre dauern. Nach längerer Hämaturie tritt Anämie mit allen ihren Begleiterscheinungen ein, jedoch ohne Ikterus. Spontane Scheinheilungen über Wochen und Monate. Bei Bullen und Ochsen ist Blasen- und Harnröhrentamponade durch Gerinnsel möglich.“

Unbekannt und umstritten jedoch war und ist noch heute die Ursache der Krankheit. Aus diesem Grunde steht auch eine wirksame, d. h. eine kausale Bekämpfung immer noch aus: man bekämpft nach besten Kräften die Symptome.

Im Laufe der Zeit sind die verschiedensten Theorien über die Ursache aufgestellt worden und mußten — da sie sich nicht bestätigten — später zum großen Teil wieder fallengelassen werden. So wurden

Bakterien u. a. Kleinlebewesen verantwortlich gemacht, z. B. durch Detroye, Galtier und Bondeau 1866 [14], Detroye sollen von 17 Übertragungsversuchen 10 geglückt sein. Als beteiligte Keime nimmt er Mikro-, Diplo- und Streptokokken an. Lydtin 1888 [41] schreibt von Filarien und Distomen, Burton [4] von Pentastomen, welche in der Harnblase Verletzungen hervorrufen. Arnold 1890 [2] verdächtigt Kokzidien. Aber auch im 20. Jahrhundert ist eine belebte Krankheitsursache noch verfochten worden: Schärerer [51] hat angeblich 1930 in Antioquia, Britisch-Columbien bei Kühen, die wegen Blutharnen geschlachtet wurden, in der Harnblase massenhaft Kokzidien aller Entwicklungsstadien gefunden. Allerdings verlief die Krankheit bei den befallenen Tieren unter Fieber (bis 41° C) und anderen Allgemeinstörungen; es ist deshalb zweifelhaft, ob es sich um das sog. selbständige Blutharnen gehandelt hat.

Nach Veröffentlichungen von Datta [12], Indien 1931 und 1934, soll *Entamoeba Kamala* die Krankheit verursachen. Teilweise bestätigen diesen Befund die Untersuchungen von Pommeret [46], der 1937 in zwei von zwölf Harnblasen an Hämaturie erkrankter Tiere die gleichen Mikroorganismen fand.

Häufig wurde darauf hingewiesen, daß die Beschaffenheit des Bodens eine wichtige Rolle für das Auftreten des Blutharnens spiele. Roß [50] z. B. behauptet 1879, Blutharnen komme nur auf ausgehungerten mineralarmen Böden vor. Ähnlicher Ansicht ist Hink [31], der 1888 das Vorkommen der Krankheit im badischen Schwarzwald beschreibt. Auch er hält Hungerböden für Voraussetzung; vermutet aber als direkte Ursache Blutstauungen im venösen System, mechanisch oder toxisch bedingt, oder durch Rundzellsarkome in der Harnblase. Blutstauungen infolge Trächtigkeit hinwiederum erscheinen Liénaux und Delacroix [13] 1905 als einzige Krankheitsursache. Nach ihren Beobachtungen soll die Erscheinung nach dem Abkalben regelmäßig verschwinden.

Als weitere Ursache wurde oxalsäurereiches Futter wie Waldgras und dessen Heu vermutet, wie Ernst Glöckner [23] es 1913 nach seinen Beobachtungen in Sachsen dartut. Hadwen [28] gelang angeblich 1916 Reproduktion der Krankheit durch Einführen von Kalkoxalatkristallaufschwemmungen in die Harnblase, sowie Eingeben von Oxalsäure. Nach seiner Auffassung wirkt Oxalsäure einerseits chemisch reizend, andererseits mechanisch nach dem Ausfallen der Oxalatkristalle. Substanzen pflanzlichen Ursprungs verdächtigt auch Angehoff [1]. Nach seinen Angaben soll in den bulgarischen Bergdörfern ein Befall bis zu 90% der Tiere vorkommen. Für besonders gefährlich hält er *Veratrum album*, nimmt aber auch Stauungen in der hintern Hohlvene als auslösendes Moment an.

Nach ausgedehnten Nachforschungen und Untersuchungen in den Ardennen — Urgestein als Unterlage, arm an Kalk und Phosphorsäure — vertreten 1926 Lahaye und Rulot [37] den Standpunkt, daß

Blutharnen aus der Bodenbeschaffenheit und somit aus dem Typ der Flora resultiere. Die Menge des vorhandenen Futters spiele keine Rolle. Auf 16 teils befallenen, teils gesunden Betrieben wurde die Flora analysiert mit folgendem Ergebnis:

1. *Plantago*, *Ranunculi*, *Rumex*, *Anemone* in gleichen Mengen auf allen Betrieben vorkommend, also nicht für Krankheit verantwortlich.
2. Auf Hämaturie-Weiden *Carex*, *Moose*, *Colchicum*, *Pteris aquilina* in geringen Mengen.
3. Hauptunterschied große Menge Papillionaceen und Gramineen auf gesunden Weiden.
4. Flora der verdächtigen Weiden charakterisiert durch: *Hieracium auricula*, *pilosella*. *Achillea*. *Hypericum tetrapterum*. *Hypochoeris radicata*, *maculosa*. Fast keine Papillionaceen und Gramineen.

Die beiden Autoren behaupten, es sei ihnen durch intensive Phosphatdüngung (1000—1500 kg pro ha und Jahr) geglückt, das Blutharnen zum Verschwinden zu bringen.

Ähnlich beurteilen 1933 Hill, King und Laird [30] die Krankheit (Brit. Columbien), vermuten aber, daß neben Phosphor- und Stickstoff-Verarmung das Fehlen von Mangan eine wesentliche Rolle spiele.

Craig [11] 1930 findet die Krankheit in Irland ähnlich lokalisiert: Ödes, vernachlässigtes, schlecht drainiertes Land, häufig sauer und feucht, ohne künstliche Düngung, vermoost, lange nicht benützt. Die einzig wirksame Maßnahme gegen die Krankheit ist nach seiner Ansicht die Melioration der Weiden.

In groß angelegten Versuchen während zwei Jahren hat Schlegel [52], Freiburg i. B. die Krankheit erforscht und kam dabei zu folgenden, 1934 veröffentlichten Ergebnissen:

Übertragungsversuche durch:

1. frisches, defibriniertes Blut s. c. und i. v.,
2. verändertes Material aus Harnblasen und Nieren s. c.,
3. große Mengen Blut und Harn s. c., i. v. und per os, an gesunde Tiere rief keine Erkrankung hervor. Ebenso verliefen Übertragungsversuche an weiße Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen negativ.

Wirkung von Säuren auf gesunde Tiere:

1. Steigende und fallende Dosen von Salpetersäure (25—75 cc pro Tier und Tag im Trinkwasser) sowie i. v. Applikation großer Mengen Stallrotharn: Kein Effekt.
2. Große Dosen von Kieselsäure: Kein Effekt.
3. Oxalsäure. Nach Verabreichung von insgesamt 8,367 kg innerhalb 105 Tagen wurden Vergiftungserscheinungen festgestellt, offenbar verursacht durch Ausfallen von Kristallen im Blut, was zu Anurie und Urämie infolge Verstopfung der Harnkanälchen in den Nieren führte.

Diese Erscheinungen wurden jedoch bei Blutharnen nie beobachtet.

Unter normalen Bedingungen würde die Aufnahme von Trinkwasser mit so hohem Säuregehalt wie in diesen Versuchen von den Tieren verweigert, es mußten Geschmackskorrigentia beigefügt werden. Nach der Auffassung Schlegels muß sich die Giftwirkung von Pflanzen und Säuren dadurch bemerkbar machen, daß eine Kumulation durch dauernde Aufnahme kleiner Mengen eintritt. Er verdächtigt hauptsächlich Ranunculaceen und *Caltha palustris*, Schachtelhalm und Lupinen, ferner *Rumex acetosa*, *Scirpus silvaticus*. Als begünstigende Faktoren betrachtet er Trächtigkeit („Tragrot“), Arbeit („Zugrot“), sauerstoffarmes oder durch Säuren verunreinigtes Trinkwasser, einseitige Fütterung mit Kartoffeln und Rüben, schlechte Haltung, Gerinnungshemmungen infolge Kalzium-Mangel, zu niedrigen Phosphorgehalt des Bodens.

Mit ähnlicher Gründlichkeit wurde die Krankheit auch von Goetze [25] erforscht. Seine Übertragungsversuche mit Blut, Harn, Gewebsbrei aus Blasenpolypen i. v., s. c., per os und intravesical verliefen ebenfalls ergebnislos. Er weist jedoch darauf hin, daß bei Versuchen im Institut, abgesehen von Versuchsmängeln an sich, unmöglich gleiche Bedingungen geschaffen werden können, wie sie in Hämaturiegebieten vorliegen. Sollte es sich zudem — was zwar unwahrscheinlich sei — um eine durch Kleinlebewesen verursachte Krankheit handeln, so wäre ein Angehen beim Versuchstier schon durch Fehlen eventuell nötiger Zwischenwirte verunmöglicht.

Als mögliche Ursache erwähnt Goetze weiter *Pteris aquilina* L., Adlerfarn; er verweist auf frühere Publikationen wie die von Bull, Dickinson und Dann (Australien), Popoff (Bulgarien), Hagan, Stockmann. Im Gegensatz zu Kerdilès (Dép. Finistère), dem die Reproduktion der Krankheit durch Einverleibung von Farn und Extrakten an Versuchstiere angeblich gelungen sei, verliefen die über zwei Jahre ausgedehnten Fütterungsversuche Goetzes negativ. Da aber Versuche über nur zwei Jahre für schlüssige Resultate möglicherweise zu kurz seien, kann er sich der Möglichkeit, daß Farnkraut doch ursächlich beteiligt sein könnte, nicht ganz verschließen.

Differentialdiagnostisch fallen in Betracht:

1. Puerperale Hämoglobinurie, ca. 2 Wochen post partum auftretende, ebenfalls enzootische Erkrankung, die akut und mit Allgemeinerscheinungen auftritt und häufig in wenigen Tagen zum Tode führt und path.-anat. die Symptome einer Sepsis hervorruft (Stenius [57], Wanselin [61], Ekelund [16], Hjärre [32], Haupt [29], Voegel [60], Farquharson-Smith [19], Madsen-Nielsen [42]).
2. Piroplassen.
3. Pyelonephritis bacteritica.

4. Akute Vergiftungen, z. B. mit Kochsalz (Jones [33]), Mercurialis annua (Cocheril [7]), Markstammkohl (Rosenberger [49]), Farbstoffderivate (Rehn [47], Lichtenstein [40], Wendel [62]).
5. Myoglobinurie.
6. Paroxysmale Hb-Urie beim Jungrind infolge Übertränken (Jones-Llewelyn [34]).

2. Erhebungen an Ort und Stelle über Vorkommen, Ausbreitung und wirtschaftliche Bedeutung des Blutharnens beim Rind im Kanton Bern

Die Krankheit tritt besonders häufig im Napfgebiet und dem obern Emmental auf. Außerdem soll sie angeblich auch in andern Gebieten zwischen Mittelland und Voralpen vorkommen, wie z. B. im Zürcher und St. Galler Oberland.

Wir setzten uns mit Tierärzten und Kassieren von verschiedenen Viehversicherungskassen im Napfgebiet in Verbindung und erfuhren so die Adressen der Betriebe mit Hämaturie. Im Laufe des Spätsommers 1949 suchte ich ca. 20 dieser Betriebe auf und befragte die Besitzer, Pächter oder Hirten.

Es fiel auf, daß die Höfe fast durchwegs höher liegen als 800 m ü. M. Zum größten Teil handelt es sich um Weiden, die der Sömmerung von Jungvieh dienen. Benachbarte Weiden mit ungefähr gleichen geographisch-klimatischen Bedingungen sind häufig frei von Hämaturie, deren enzootisches Auftreten sich also auch hier bestätigt.

Ätiologie

Befallen werden nur Tiere, die dauernd auf der betreffenden Weide bleiben. Nur ausnahmsweise wurde die Krankheit an Tieren festgestellt, die nicht wenigstens zwei Jahre gehalten worden waren. In der Regel waren es Kühe, die gute Milchleistung versprachen; wenn selber aufgezogen, meist unter 6 Jahren. Wurden gute Milchkühe zugekauft, so trat die Krankheit erst nach andert-halb bis zwei Jahren in Erscheinung. Robustere Tiere mit wenig Milchleistung erwiesen sich als widerstandsfähiger.

Die Ansichten über die Ursache gehen stark auseinander. Die wenigsten Besitzer sehen im Adlerfarn eine Gefahr, man verdächtigt viel häufiger das Tränkewasser. Die Gründe für diese Ansicht liegen auf der Hand: der massenhaft vorkommende Farn kann bequem als Streue verwendet werden, während Stroh zuerst oft weit hergeschafft werden muß und zudem Geld kostet. Außerdem wurde Farn von alters her eingestreut und zwar auch in Ställen, wo nie Blutharnen vorkam.

Wenn auch der Adlerfarn allgemein als Unkraut gilt, muß man sich doch klar sein, daß seine Ausrottung ein großes Problem darstellt; die Weiden sind steil und ausgedehnt, die Zahl der vorhandenen Arbeitskräfte steht häufig in keinem Verhältnis zur Fläche. Bedenkt man ferner, daß Adlerfarn 70 und mehr cm tief wurzelt, so versteht man den Mangel an Interesse eines Hirten, der ja selten ein ganzes Menschenalter bei der gleichen Alpgesellschaft angestellt ist.

Damit kommen wir zu einem Punkt von zentraler Bedeutung der Frage: zur Vernachlässigung des Bodens. Viele ausländische Autoren haben gerade dieser Tatsache große Wichtigkeit zugemessen, wie aus den zahlreichen Literaturangaben ersichtlich ist.

Im ausgehenden 18. Jh. wurde auch auf den Napfweiden Alpwirtschaft betrieben, wie sie heute noch im Berner Oberland und in andern Voralpengebieten betrieben wird. Mit dem Aufkommen der Talkäsereien in der ersten Hälfte des 19. Jh. (s. Gotthelf, „Käserei in der Vehfreude“) geriet die Alpwirtschaft im Napf in Verfall. Die Weiden allein waren zu klein, um einen dauernden Ertrag zu sichern, alteingesessene Familien konnten sich z. T. wegen Interesselosigkeit der jungen Generation auf ihren Höfen nicht mehr halten, Weiden und Talbetriebe wurden zu Spottpreisen losgeschlagen. Die Bauern im Vorland stellten sich dahingehend um, möglichst viel Milch zu produzieren und kümmerten sich wenig um den Zustand der Weiden, da man den Wert der Sömmerung von Jungtieren noch nicht erfaßt hatte.

So konnte Pfr. Fetscherin in seinem „Versuch einer Topographie der Gemeinde Sumiswald“ 1826 mit Recht feststellen, die Weiden seien in schlechtem Zustand, verunkrautet und verwildert und ihr Nutzen daher denkbar gering.

Wenn auch viele Alpgesellschaften bald zur Einsicht kamen, daß die Alpwirtschaft der Jungtiere von großem Interesse sei und es sich aus diesem Grunde lohnt, die Weiden in gutem Zustand zu halten, so wurde doch von einzelnen bis in die vorletzte und letzte Generation Raubbau getrieben. Der Napf ist als Nagelfluh- und Sandsteingebiet arm an Kalk und Phosphaten. Es wird freilich heute fast überall mit Thomasschlacke (20% Phosphorsäure, 50% Kalk, Fe und Mn in Spuren) gedüngt, jedoch in ungenügender Weise.

Hand in Hand mit der Verunkrautung ging das Vordringen des Waldes auf die Weideflächen in Form von Stauden und Jungtännchen, so daß heute viele Hektaren früherer Weide eher als Buschwald zu bezeichnen sind.

Der Bodenvernachlässigung und der fehlenden Düngung schrei-

ben etliche Bauern und Hirten das Auftreten der Hämaturie zu. So der Hirt in Bestand Nr. 7 (Hornbach). Er nimmt sich die Mühe, möglichst allen Farn aus dem Heu herauszulesen und die sog. Heublumen nicht zu verfüttern; er hat die Alpgesellschaft veranlaßt, den Buschwald zu bekämpfen; im letzten Sommer wurden zwischen 30 und 40 Jucharten von Stauden befreit.

Ebenso der Besitzer von Bestand Nr. 10 (Lüdern). Seit Menschengedenken war hier Blutharnen sporadisch aufgetreten, man verdächtigte mehrere Brunnen. In den Zwanzigerjahren ds. Jh. ging der Betrieb vom Vater auf den heutigen Besitzer über. Gerade in dieser Zeit forderte die Hämaturie die meisten Opfer. Anno 1922 wurden sämtliche Brunnen neu gefaßt. Das gehäufte Auftreten nach dem ersten Weltkrieg schreibt der Besitzer jedoch der fehlenden und das anschließende Nachlassen — letzter Fall ca. 1930 — der vermehrten Schlackendüngung und Bekämpfung des Adlerfarns speziell auf den Heuwiesen zu.

Dank der Topographie des Napfgebietes (tiefeingeschnittene, mehr oder weniger radiär verlaufende Haupttäler mit Seitengräben, steile Talseiten, schmale Gräte, fast keine ebene Plateaus), besitzen die meisten Weiden trockene sonnige und feuchte schattseitige Bezirke. Die Ansichten, wo das gefährliche Futter wachse, sind daher entgegengesetzt.

Allgemein bekannt ist der Umstand, daß rechtzeitiger Verkauf erstmalig befallener Tiere in einen Bestand, wo Hämaturie nicht vorkommt, zur Heilung der Krankheit führt.

Aus diesem Grunde haben sich etliche — um zu retten, was zu retten ist — so eingestellt, wie der Hirt in Bestand Nr. 12 (Lüdern). Er verkauft die Nachzucht als trächtige Rinder und kauft Kühe oder ebenfalls trächtige Rinder zu, die er in seinem Stall zwei- bis viermal abkalben läßt und sie nachher wieder verkauft. Zur Zeit meines Besuches zählte der Bestand ein Rind und drei Kühe, wovon die älteste 4½ Jahre.

Daß der Bauer unter diesen Bedingungen der Rendite zum großen Teil verlustig gehen muß, ist klar: muß er doch einerseits die Risiken immer neuer Zukäufe tragen, die beim heutigen Stand der Deckseuchen- und der Tbc-Bekämpfung erst recht groß sind, andererseits gute Milchkühe verkaufen, bevor sie ihr Leistungsmaximum erreicht haben.

Im hinteren Trub wurde von den meisten Hirten behauptet, Farnkraut spiele bei der Krankheit keine Rolle. Maßgebend seien Erkältungen auf der Weide oder im Stall infolge Luftzug oder innerliche Schädigung durch zu kaltes Tränken.

Tabelle I. Statistik der durch Blutharnen verursachten Schadenfälle in
4 Vieh-Versicherungs-Kassen

Schadenfälle inf. Blutharnen				Total Schaden- fälle pro Jahr	Blut- harnen		Schaden- beitrag aus VVK	Summe	%	
Datum		Kuh oder Rind Farbe	Alter		Träch- tig- keit	An- zahl Fälle				%
Jahr	Mt.									
Kasse E. I. Gegr. 1942; versichert ca. 2000 Tiere										
1942					29					
1943					58					
1944	5.	K. S.	4 J.	3Mte.			198.80			
	6.	K. S.	8 J.				139.70			
	6.	K. S.	5 J.	5Mte.	57	3	5,3	196.80	535.30	7,35
1945	3.	K. S.	6 J.	3Mte.			173.60			
	5.	K. S.	5 J.	3Mte.	48	2	4,2	170.—	343.60	6,08
1946	6.	K. S.	5 J.	4Mte.			164.—			
	10.	K. S.	7 J.		43	2	4,6	164.70	328.70	4,79
1947	1.	K. S.	6 J.	7Mte.			216.—			
	3.	K. S.	6 J.				182.—			
	5.	K. S.	6 J.	9Mte.			248.—			
	5.	K. S.	6 J.				226.—			
	11.	K. S.	5 J.	2Mte.	68	5	7,3	201.90	1073.90	7,13
1948					36					
1949	7.	K. S.	8 J.	2Mte.			180.—			
	11.	K. S.	5½ J.	8Mte.	61	2	3,3	252.—	432.—	2,94
Kasse S. II. Gegr. 1934; versichert ca. 1700 Tiere										
1934	11.	Rd.S.	8Mte.		16	1	6,3	91.—	91.—	6,7
1935	1.	K. S.	8 J.				105.—			
	2.	Rd.S.	13Mte.		49	2	4,1	61.—	166.—	2,9
1936	10.	K. S.	6 J.		57	1	1,8	80.—	80.—	1,3
1937					48					
1938	6.	Rd.S.	1 J.				76.—			
	8.	Rd.S.	13Mte.				72.80			
	12.	K. S.	7 J.		57	3	6,3	133.—	281.80	3,4
1939	3.	K. S.	5 J.				120.65			
	8.	K. br.	10 J.				133.60			
	8.	K. S.	12 J.				48.75			
	11.	Rd.S.	2½ J.				170.—			
	11.	K. S.	6 J.				112.20			
	12.	K. S.	3½ J.		64	6	9,4	150.—	735.20	8,0
1940	6.	K. S.	10 J.				51.75			
	10.	K. S.	9 J.	5Mte.			135.—			
	12.	K. br.	10 J.		63	3	4,8	134.—	320.75	3,2
1941	3.	K. S.	8 J.	7Mte.			136.—			
	8.	Rd.S.	1½ J.				89.—			
	11.	K. S.	6½ J.	9Mte.	79	3	3,8	187.75	412.75	3,7
1942	11.	K. br.	9 J.		62	1	1,6	157.—	157.—	1,5

Schadenfälle inf. Blutharnen				Total Schaden- fälle pro Jahr	Blut- harnen		Schaden- beitrag aus VVK	Summe	%	
Datum		Kuh oder Rind Farbe	Alter		Träch- tig- keit	An- zahl Fälle				%
Jahr	Mt.									
1943	1.	K.br.	5 J.				148.—			
	2.	K.S.	11 J.	6 Mte.			126.65			
	10.	K.S.	4½ J.		55	3	5,5	149.—	423.65	5,6
1944	11.	K.S.	5½ J.	7 Mte.	68	1	1,5	167.40	167.40	1,5
1945					73					
1946	2.	K.S.	4 J.	6 Mte.	56	1	1,8	172.—	172.—	2,1
1947	2.	K.br.	7 J.	8 Mte.				180.40		
	9.	K.S.	4 J.		67	2	3,0	157.40	337.80	3,4
1948	1.	K.S.	4 J.	pp				183.70		
	12.	K.br.	4 J.	6 Mte.	54	2	3,7	174.80	358.50	4,3
1949	2.	K.br.	9 J.	5 Mte.				131.50		
	9.	K.S.	9½ J.					93.20		
	11.	K.S.	5 J.	9 Mte.				195.60		
	12.	K.S.	6 J.	5 Mte.	56	4	7,1	168.20	588.50	6,8

Kasse T. Gegr. 1935. Versichert ca. 2280 Tiere

1937	11.	K.S.	8 J.		75	1	1,3	80.—	80.—	0,81
1938	2.	K.S.	8 J.		68	1	1,5	60.—	60.—	0,63
1939	9.	K.S.	5 J.	4 Mte.	85	1	1,2	118.—	118.—	0,95
1940	5.	K.S.	5½ J.		87	1	1,2	160.—	160.—	1,3
1941	3.	K.br.	8 J.					150.—		
	4.	K.br.	8 J.					170.—		
	4.	K.br.	5 J.					160.—		
	9.	K.S.	9 J.		96	4	4,2	100.—	580.—	4,32
1942	2.	K.S.	10 J.					100.—		
	3.	K.br.	10 J.		74	2	2,7	110.—	210.—	2,12
1943	8.	K.S.	5 J.	4 Mte.				170.—		
	10.	K.S.	7 J.	8 Mte.				170.—		
	10.	K.S.	5½ J.	4 Mte.				170.—		
	11.	K.S.	6 J.		54	4	7,4	150.—	660.—	8,32
1944	11.	K.S.	7½ J.	7 Mte.	57	1	1,8	180.—	180.—	2,1
1945	10.	K.S.	10 J.	7 Mte.				140.—		
	10.	K.S.	4½ J.	6 Mte.	70	2	2,9	180.—	320.—	3,12
1946	1.	K.S.	5 J.	6 Mte.				200.—		
	4.	K.S.	7 J.	8 Mte.				200.—		
	10.	K.S.	4 J.		62	3	4,8	160.—	560.—	5,79
1947	2.	K.S.	9 J.	pp				140.—		
	11.	K.S.	8 J.					160.—		
	12.	K.S.	6½ J.		63	3	4,8	190.—	490.—	5,7
1948					47					
1949	3.	K.S.	11 J.	pp				100.—		
	7.	K.S.	9 J.	3 Mte.				170.—		
	8.	K.S.	7 J.					170.—		
	11.	K.S.	10 J.		56	4	7,1	120.—	560.—	6,15

Schadenfälle inf. Blutharnen				Total Schaden- fälle pro Jahr	Blut- harnen		Schaden- beitrag aus VVK	Summe	%	
Datum		Kuh oder Rind Farbe	Alter		Träch- tig- keit	An- zahl Fälle				%
Jahr	Mt.									
Kasse L. II. Gegr. 1936. Versichert ca. 900 Tiere										
1936	7.	Rd.S.	8Mte.		10	1	10	43.—	43.—	5,41
1937					28					
1938	6.	K.S.	9 J.		21	1	4,8	112.—	112.—	4,68
1939	11.	K.S.	5 J.		29	1	3,4	156.—	156.—	4,8
1940					37					
1941					44					
1942					23					
1943					23					
1944	9.	Rd.S.	15Mte.		22	1	4,5	81.—	81.—	2,98
1945	9.	Rd.S.	2 J.		25	1	4,0	130.—	130.—	4,17
1946	7.	K.S.	7 J.					134.—		
	12.	K.S.	8 J.		17	2	11,8	70.—	204.—	8,14
1947	1.	K.S.	5 J.	pp	26	1	3,8	180.—	180.—	4,94
1948	4.	K.S.	3 J.					190.—		
	9.	K.S.	10 J.	3Mte.				90.—		
	9.	K.S.	12 J.		19	3	15,8	88.—	368.—	13,53
1949	2.	K.S.	5 J.	7Mte.	20	1	5,0	196.—	196.—	7,07

Die Zusammenstellungen in Tabelle I lassen mit aller Deutlichkeit erkennen, daß Blutharnen sogar für die betreffenden Viehversicherungs-Kassen einen spürbaren wirtschaftlichen Dauerschaden darstellt. Bedenkt man zudem, daß die Krankheit immer wieder auf den gleichen Gehöften auftritt und viele Tiere — wie unter 2. erwähnt — rechtzeitig losgeschlagen werden, also die Kasse nicht beanspruchen, so begreift man, daß der Schaden für die betroffenen Besitzer erst recht ein ganz erheblicher sein muß.

3. Verlauf

Nach Angaben von Tierärzten und Tierbesitzern überlebt selten ein Tier den zweiten Anfall. Der erste Anfall fällt häufig in die zweite Trächtigkeitshälfte — in vielen Fällen durch Schadenstatistiken der Viehversicherungskassen bestätigt. Hat das Tier genügend Widerstandskraft, so überlebt es das Abkalben, worauf der Harn wieder normale Farbe annimmt. Wird die Kuh wieder belegt, so erscheint häufig schon in den ersten fünf Monaten neuerdings Blut im Harn. Aber auch wenn das Tier untragend bleibt,

kommt früher oder später ein Rückfall. Durch Behandlung kann der Harn angeblich wieder normal werden, jedoch nicht auf die Dauer. Das Tier magert dann ab, trotz erhaltener Freßlust und Fehlen von Allgemein-Störungen; es bildet sich eine immer stärkere Anämie aus. In der Regel ist Notschlachtung aus wirtschaftlichen Gründen nötig, bevor die Kuh ausgetragen hat.

Auf den meisten von mir besuchten Betrieben sollen mehr Fälle während der Dürrfütterungsperiode aufgetreten sein, ja, gerade der Übergang von Grün- zu Dürrfutter soll häufig neue Anfälle ausgelöst haben.

4. Klinische und hämatologische sowie Harnuntersuchungen bei einzelnen kranken Tieren, sowie Untersuchung ganzer Bestände

Bei der klinischen Untersuchung war außer Abmagerung und — in zwei Fällen — mangelhafter Herztätigkeit, nichts Krankhaftes festzustellen. Die Tiere zeigten normale Freßlust, gaben das gewohnte Quantum Milch und unterschieden sich in ihren Lebensäußerungen nicht von den Nachbartieren. Bei fortgeschrittener Krankheit machten sich Zeichen von Anämie wie Mattigkeit, herabgesetzte Milchquantität, blasse Schleimhäute bemerkbar, jedoch keine akuten Allgemeinstörungen.

Unter den Autoren der besprochenen Literatur veröffentlicht einzig Craig (11) einige summarische Blutwerte. Er fand Hämoglobin bis auf 28% herabgesetzt, Erythrozyten bis 2 500 000/mm³. Im weißen Blutbild fiel ihm der hohe Prozentsatz der Eosinophilen auf (bis 20%).

Um diese Angaben zu überprüfen, stellten wir zuerst einmal von den sporadisch auftretenden Fällen Blutstatten auf. Die angewandte Technik war die gleiche, wie sie in der Humanmedizin geübt wird. Es wurden Erythro- und Leukozyten bestimmt und Hämoglobingehalt nach Hellige (Komparatormethode, modifiziert nach Sahli); außerdem wurden Blutausrichungen angefertigt. Angesichts der schon beim gesunden Rind stark schwankenden Erythrozyten- und Hämoglobinwerte wurde auf die Berechnung des Färbeindex verzichtet.

Resultate einzelner Blutuntersuchungen s. Tab. II.

Tabelle II. Blutuntersuchungen bei erkrankten Tieren

			Erythrocyt. Mill./mm ³	Leukoc.	Hb in Sahli %
K Freude	8 J. rec.	11. 8. 49	5,64	6400	56,25
		16. 11. 49	5,0	2500	50
		22. 12. 49	Schlachtung		77,69
K Lotte	6 J. n. rec.	11. 8. 49	7,1	9200	68,75
K Kreide	3 J. n. rec.	11. 8. 49	5,43	6333	87,5
		16. 9. 49	3,5	4000	68,75
K Meieli	4 J. n. rec.	11. 8. 49	5,5	8800	75
		16. 9. 49	4,82	5100	78,125
K Taube	5 J. rec.	16. 8. 49	4,89	5000	56,25
		22. 11. 49	3,54	4500	54,69
		26. 10. 49			46,875
		7. 12. 49			37,19
K Berge	6 J. n. rec.	30. 12. 49	7,17	15 900	48,125
		26. 10. 49			59,06
K Krone	ca. 12 J. rec.	23. 9. 49	2,86	5933	37,19
			Schlachtung		
K Heidi	3½ J. rec.	8. 11. 49	2,2	4766	41,56
			Schlachtung		

rec. = Blutharnen rezent

n. rec. = Blutharnen wieder abgeklungen

Diese Untersuchungen bei kranken Tieren ergaben Werte, die für eine mehr oder weniger ausgeprägte Anämie charakteristisch sind. Leider war eine wiederholte Untersuchung nur vereinzelt möglich, da der Besitzer aus wirtschaftlichen Gründen die Not- schlachtung oder den Verkauf vorzog. Die Angaben in der Litera- tur sowie die eigenen Erhebungen über den Krankheitsverlauf deuten darauf hin, daß Blutharnen das Spätsymptom eines über Jahre verlaufenden Krankheitsprozesses darstellt. Die Vermutung, daß auch die scheinbar gesunden Tiere dieser Bestände veränderte Blutwerte aufweisen könnten, war daher naheliegend.

In der Folge wurden 5 Bestände mit Blutharnen sowie 2 ge- sunde Bestände, die unter gleichartigen geographischen und klima- tischen Bedingungen stehen, durchuntersucht (Tabelle III).

Tabelle III. Hämatologische Untersuchung von 5 Beständen mit Blutharnen und 2 gesunden Betrieben im gleichen Gebiet

Name	Alter	Trächtigkeit	Erythrozyten Mill. pro mm ³	Leukozyten pro mm ³	Hämoglobin % nach Sahli	Weißes Blutbild %					
						Bas.	Eo.	St.	Se.	Ly.	Mo.
Hämaturie-Bestand Nr. 1 Dürrgraben. 851 m ü. M.						16. 11. 49					
K Brigitta	3 J.	8 Mte.	2,66	7800	65,625		9,5	2	26	61,5	1
K Kreide	3 J.	7 Mte.	3,5	4000	68,75		12,5	1,5	25	60	1
K Laura	13 J.	4 Mte.	3,73	2600	56,25		2,5	4,5	19	63,5	0,5
K Elsi	10 J.	—	3,7	5000	53,125		11	2,5	33,5	50	3
K Gräfin	14 J.	—	4,22	8500	71,875	0,5	4,5	1	8	84	2
K Freude	8 J.	10½ Mte.	5,0	2500	50,0		2	1	13	70	4
K Taube	5 J.	4 Mte.	3,58	6450	65,625	0,5	12	1	25,5	60,5	0,5
K Kroni	5 J.	—	4,06	5350	61,25		5	3	37	55	—
K Luste	11 J.	7 Mte.	4,36	4100	74,375		13	1,5	22,5	63	0,5
K Sennerin	6 J.	8 Mte.	3,45	3900	78,125		10	2	21,5	66	0,5
K Arve	6 J.	8 Mte.	5,46	6966	84,375	0,5	11,5	1	28	58,5	0,5
K Elite	3 J.	—	6,53	3800	63,44						
Rd	3 J.	7 Mte.	3,89	—	78,125						
Hämaturie-Bestand Nr. 2 Lüdern. 1102 m ü. M.						22. 11. 49					
K Taube	5 J.	—	3,54	4500	54,69		14,5	1,5	34,5	47,5	1
K Fürst	5 J.	—	4,05	5000	68,31		10	0,5	27,5	61,5	0,5
K Krone	6 J.	8 Mte.	4,0	3200	59,375		8	4	22,5	64	1,5
K Berge	6 J.	8 Mte.	3,74	4900	59,375	0,5	17	3,5	23	56	—
Rd Blum	3 J.	4 Mte.	5,58	—	81,25		8,5	2,5	26	58	5
Rd Berna	2 J.	—	4,88	6400	56,25		10	3	21,5	63	2,5
Rd Erika	2 J.	—	3,94	9300	71,875		13	8,5	27,5	49,5	1,5
Rd Tulipa	2 J.	—	5,09	5900	78,125		8,5	2	19,5	66,5	3,5
Hämaturie-Bestand Nr. 3 Lüdern. 1114 m ü. M.						22. 11. 49					
K Tschäggi	5 J.	8 Mte.	3,96	4800	71,875		16	5	14,5	61,5	3
K Berna	7 J.	4 Mte.	3,9	3300	59,375		10,5	0,5	6,5	76,5	6,5
K Fürst	5 J.	3 Mte.	4,4	5900	68,75		1,0	1,5	8,5	86,5	2,5
Rd	10 Mte.	—	4,88	—	53,125		1	2	6,5	86,5	4
Hämaturie-Bestand Nr. 7 Hornbach. 1055 m ü. M.						28. 11. 49					
K Bella	4½ J.	5 Mte.	8,48	5700	65,625		11	1	40,5	47	0,5
K Heidi	6½ J.	5 Mte.	8,62	7800	65,63		6,5	1	11,5	80	1
K Kandey	3 J.	3 Mte.	6,67	8800	56,25		6	—	27,5	65	1,5
Rd Walde	2½ J.	3 Mte.	4,88	3700	59,38		13	1,5	23	61	1,5
Rd Krone	2 J.	—	9,96	10600	78,13		12,5	—	20	66	1,5
Rd Äpli	1½ J.	—	6,74	4400	68,75		9	—	28	62,5	0,5

Name	Alter	Trächtigkeit	Erythrozyten Mill. pro mm ³	Leukozyten pro mm ³	Hämoglobin % nach Sahli	Weißes Blutbild %					
						Bas.	Eo.	St.	Se.	Ly.	Mo.
zweite Untersuchung:						10. 4. 50					
K Heidi	s. o.	pp	4,34	4200	53,13	15	7	16,0	70,5	5	
K Kander	s. o.	8Mte.	4,31	4800	59,38	4	—	33,5	60	2,5	
Rd Walde	s. o.	8Mte.	3,58	4500	48,1	14,5	—	21,5	56,5	7,5	
Rd Äpli	s. o.	—	4,75	5700	50,0	10,5	—	23,5	71,5	—	
Rd Huldi	10Mte.	—	6,0	7700	45,93	4,5	—	20,5	75	—	
Hämaturie-Bestand Nr. 8 Kurzenei. 1172 m ü. M.						28. 11. 49					
K Lerch	6 J.	4Mte.	3,54	4200	63,44	17,5	1	17,5	59,5	4,5	
Rd	2 J.	—	8,70	14500	59,38	7,5	0,5	21	69	2	
K Schwalbe	5 J.	9½ Mte.	8,66	7100	81,25	0,5	7,5	54,5	37	0,5	
Gesunder Bestand Nr. 9 Dürrgraben. 854 m ü. M.						25. 11. 49					
K Heidi	4 J.	—	10,7	12222	78,13	14	—	29,5	55	1,5	
K Rundi	6 J.	4Mte.	—	8966	81,25	—	—	—	—	—	
K Alma	5 J.	—	9,49	11366	78,13	18,5	11	20,5	50,0	—	
K Prinz	11 J.	8Mte.	8,65	—	78,13	10	9,5	25,5	54	1	
K Lerch	3 J.	—	6,6	11400	78,13	10	5	19	64	2	
K Blösch	3 J.	6Mte.	9,28	10600	81,25	14,5	0,5	13	71	1	
K Taube	10 J.	4Mte.	9,88	10600	84,38	12	4	28	55	1	
K Nägel	10 J.	pp	10,99	9100	87,5	3,5	10,5	37,5	44,5	4	
Rd Kaiser	3 J.	4Mte.	8,48	12000	75,0	0,5	8	—	18	72	0,5
K Falk	5 J.	7Mte.	10,74	10200	71,88	5,5	—	28	66	0,5	
(Alle Tiere stammen aus eigenem Bestand.)											
Gesunder Bestand Nr. 10 Lüdern. 1120 m ü. M.						5. 12. 49					
K Berge	6 J.	8Mte.	8,36	15500	68,75	0,5	11	3,5	22,5	61,5	1
K Kaiser	5 J.	—	9,3	16200	62,5	—	16,5	4,5	20	56,5	2,5
K Bumer	4 J.	4Mte.	10,44	10333	75	—	10	3	16	70,5	0,5
K Luste	13 J.	8½ Mte.	9,3	7400	56,25	—	15	6	23,5	54,5	1
K Wildi	6 J.	—	10,09	10633	96,88	—	—	—	—	—	

Aus diesem bescheidenen Zahlenmaterial geht hervor, daß auch die äußerlich gesunden Tiere in Hämaturie-Beständen erniedrigte Erythrozyten- und Hämoglobinwerte aufweisen. Bei den von Craig [11] publizierten Werten handelt es sich offenbar um Extremfälle, wie sie bei uns nicht zur Beobachtung kamen. Die sowohl in gesunden als auch in kranken Beständen beobachteten erhöhten

Werte für die eosinophilen Leukozyten erscheinen nicht pathognomonisch für Hämaturie, sondern deuten auf Befall mit Darmparasiten.

In Bestand Nr. 7 wurden bei der ersten Untersuchung relativ hohe Blutwerte gefunden. Es war damals kein Tier krank. Auf die Meldung des Besitzers hin, Kuh Walde (8 Mte. tr.) zeige Blutharnen, wurde fünf Monate später eine zweite Untersuchung vorgenommen. Es fanden sich bei allen Tieren stark erniedrigte Werte.

In Bestand Nr. 8 fällt die seit 8 Tagen inappetente, an Reticulitis schwer erkrankte Kuh hinsichtlich der Blutwerte aus dem Rahmen.

Auffallend sind die hohen Blutwerte in den gesunden Beständen Nr. 9 und 10.

Harnuntersuchungen

Bei den erkrankten Tieren wurde Harn in üblicher Weise auf spezifisches Gewicht, Reaktion, Eiweiß, Chloride, Phosphate, Azeton, Gallenfarbstoff, Zucker untersucht.

Wegen großem Erythrozytengehalt war Eiweiß immer positiv. Azeton konnte nicht nachgewiesen werden. Bei zwei Kühen war Zucker dauernd positiv, bei den übrigen dauernd negativ. Eine Kuh zeigte dauernd pH 6 im Harn, die übrigen dauernd schwach alkalische Reaktion.

Jeder Harn, der Blut enthielt, wurde jeweiligen bakteriologisch untersucht, um Pyelonephritis auszuschließen.

Bei einem Fall (30. 8. 1949 B. Gysenberg) wurde P. einwandfrei mikroskopisch und kulturell sowie schon durch makroskopischen Nierenbefund bei der Sektion festgestellt.

Auf Grund dieser Ergebnisse wurden in der Folge die üblichen Harnuntersuchungen unterlassen.

Bakt. Untersuchung von Brunnenwasser

Da bei vielen Besitzern der Verdacht besteht, das Blutharnen werde durch Brunnenwasser verursacht, führten wir probenweise die bakteriologische Untersuchung verschiedener Tränkewasser durch. (Erinnert sei auch an Siebers Abbauversuche mit Brunnenwasser. Diss. Sieber, S. 27.)

Es fanden sich Diplo-, Strepto- und Staphylokokken, gramnegative Stäbchen und Bact. Coli.

Sollte Brunnenwasser an der Krankheit ätiologisch beteiligt sein, so dürfte es sich an Hand dieses Befundes kaum um eine bak-

terielle Infektion handeln, da 1. diese Keime ubiquitär sind und 2. Rinder auch Wasser mit relativ hohem Bakteriengehalt ohne Schaden ertragen.

5. Sektionsbefunde von Kühen, die wegen Blutharnen notgeschlachtet wurden

14. 9. 1949, Trub. K 7 J. br. Abmagerung. Muskulatur hell oB. Leber, Niere, Milz oB, keine Vergrößerung. Harnblase mit zahlreichen feinen und einigen groben Blutungen in Schleimhaut. Bakt. negativ. Nebenbefunde: Leichtgrad. Lungentbc., Leberegel.

23. 9. 1949, Lüdern. K Krone. Abmagerung. Muskulatur und Subkutis hell, trocken. Organe oB. Harnblase mit dunkelroter Flüssigkeit. In Schleimhaut bis erbsengroße Blutpunkte. Bakt. Mikr. u. Kult. Unspez. Mischflora. Darm: Keine säurefesten Stäbchen. Geringgrad. Kokzidienbefall.

5. 10. 1949, Eggiwil. K Greti ca. 5 J. Mager, Subkutis blaß, trocken. Nieren nicht vergrößert; Rinde blaß-gelblich, Mark dunkelrot. Milz nicht entspeichert, derb, sonst oB. Lunge, Herz, Magen, Darm oB. Harnblase mit dunkelrotem Harn gefüllt; Wand verdickt, Blutungen von Stecknadelkopfgröße in Schleimhaut. Bakt. u. Parasitol: Mikroskopisch u. kulturell in Leber, Niere, Milz unspezifische Mischflora; Harn: keine Pyelonephritiskeime. Darmschleimhaut: keine säurefesten Stäbchen. Kot: geringgrad. Strongylidenbefall. Ab. Bang: negativ. Leptospiren: negativ. Nebenbefund: Leberegel.

8. 11. 1949, Eggiwil. K Heidi, 3 ½ J., 7 Mte. tr. Abmagerung, Subkutis und Muskulatur hell, trocken. Nieren geringer Blutgehalt, oB. Milz entspeichert, nicht vergrößert, oB. Harnblase enthielt wenig blutige Flüssigkeit und gallertiges Gerinnsel. Schleimhaut gefaltet mit zahlreichen groben Blutungen (bis Erbsengröße), an einer Stelle geschwürig. Bakt.: unspezifische Mischflora in Leber, Niere, Milz. Nebenbefund: Leberegel.

30. 11. 1949, Kurzenei. K Schwalbe, 5 J., hochtr. (Geschlachtet wegen interkurrenter Reticulitis traumatica und Schweregeburt.) Starke Abmagerung. Subkutis und Muskulatur hell, etwas feucht. Verwachsungen mit sulzigen Schwarten in Haubengegend. Leber, Nieren, Milz von normaler Größe und Beschaffenheit. Harnblase mit Punktblutungen in Schleimhaut.

Ca. 7. 12. 1949, Kurzenei. K Lerch, 6 J., 5 Mte. tr. Nach Angaben des einsendenden Tierarztes Schlachtung veranlaßt durch Ret. traumatica, nach längerem Anfall von Blutharnen. Nährzustand relativ gut. Sektionsbericht fehlt. Bakt.: mikrosk. u. kulturell negativ in Leber, Niere, Milz, Knochenmark und Lymphknoten.

22. 12. 1949, Grünen. K Freude, 8. J. pp. (Geschlachtet wegen pos. Tbc.-Reaktion, Blutharnen hatte mit Geburt aufgehört.) Nähr-

zustand ziemlich gut. Herz, Magen-Darm, Uterus oB. Leber nicht vergrößert, mäßiger Blutgehalt. Nieren oB., Milz entspeichert, oB. Harnblase hirsekorn- bis kleinerbsengroße oberflächliche, knötchenförmige Blutungen in Schleimhaut des Corpus. Harn: hellgelb (!). Nebenbefund: leichtgrad. Lungentbc.

Alle Organe, die wir von den Sektionen wegen Blutharnen notgeschlachteter Tiere erhielten, wurden bakteriologisch untersucht, um z. B. Pyelonephritis auszuschließen. Mit Ausnahme von Fall B. Gysenberg, 30. 8. 1949, wurden keine spezifischen Keime festgestellt. Nachdem nun eine Infektion beim „selbständigen Blutharnen“ ausgeschlossen war, richteten wir unser Augenmerk auf die Flora, den Zustand des Bodens und die Fütterung.

(Schluß folgt.)

REFERATE

Spezielle Pathologie und Therapie

Weiterer Beitrag zur Schlundverstopfung beim Pferd. Von Teuscher. D. T. W. 1949, Nr. 1/2, Seite 6.

Im Praxisgebiet des Verfassers sind Schlundverstopfungen in den letzten Jahren infolge Trockenschnitzel-Fütterung gehäuft aufgetreten. Die Behandlung war erfolgreich, wenn sie frühzeitig einsetzen konnte, spätestens 6 Stunden nach Beginn der Anschoppung. Sie bestand in subkutaner Injektion von 0,05 Atropin, in einzelnen Fällen dazu 20 ccm Novalgin intravenös, sodann 15—20 Minuten später: Ausspülen mit einer (nicht zwei) Nasenschlundsonde, bei tief gesenktem Kopf, (2—3 Mann zum Halten) unter Einführung von lauwarmem Wasser mit einer Luftschutzspritze. Nach 2—3 Schlägen mit der Spritze wird die Nasenschlundsonde etwas zurückgezogen, wodurch die gelockerten Schnitzel abfließen. In 45 Minuten wurde mit 3—4 Eimern Wasser jeweilen die Anschoppung behoben. Zur Lösung der nach Atropin leicht einsetzenden Darmlähmung wurde 1 Stunde nach der Behandlung 2—4 ccm Lentin verabreicht. Von 14 Patienten wurden 9 geheilt, 5 wegen Fremdkörper-Pneumonie geschlachtet.

Wir sind mit dem Verfasser einig, daß die Spülbehandlung frühzeitig einsetzen muß, wenn sie Erfolg haben soll, bei 1—2tägiger Dauer ist die Anschoppung so fest, daß sie wohl mit keiner Spülbehandlung mehr gelöst werden kann. *A. Leuthold, Bern.*