

Über einige Schweinekrankheiten

Autor(en): **Schmid, G.**

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): **93 (1951)**

Heft 5

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-591007>

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.

Über einige Schweinekrankheiten

Von G. Schmid

Aus der sehr schönen Zusammenstellung von Glässer (Glässer, Hupka und Wetzels Schweinekrankheiten 1950) ist zu entnehmen, daß in bezug auf die Ursachen verschiedener Aufzucht-Krankheiten der Schweine und speziell der in den verschiedenen Altersstufen auftretenden Durchfälle mit ihren Folgen einschließlich Ruß verschiedene Ansichten vertreten werden.

Störungen des Mineral-Vitamin- und Hormonstoffwechsels, sowie infektiöse Faktoren stehen im Vordergrund.

Es besteht kein Zweifel darüber, daß den 3 erstgenannten Ursachengruppen entsprechende Symptome bei den kranken Tieren beobachtet werden, daß zahlreiche klinische Symptome wie auch pathologisch-anatomische Befunde in diesem Sinne gedeutet werden dürfen.

In der Mehrzahl der Arbeiten werden aber keinerlei zahlenmäßige Angaben über den Gehalt der Organe oder des Blutes an den genannten Substanzen beigebracht.

Während quantitative Bestimmungen des Gehaltes an Salzen im Organismus nicht aussichtsreich erscheinen, wurde versucht, einen Einblick in den Vitamin-Stoffwechsel zu erhalten durch Untersuchung der Leber als eines Speicherorganes für Vitamine.

Bestimmung des Vitamin A-Gehaltes in der Leber

Bei einer größeren Zahl zur Untersuchung eingesandter Ferkel wurden die Lebern auf ihren Gehalt an Vitamin A und Carotin untersucht. Es handelte sich um ca. 70 Tiere bis zum Alter von 12 Wochen, also einer Zeit, in der die Ferkel überwiegend von Muttermilch leben. Diese Fälle zeigten meist folgende Befunde: akute Myocard- und Leberdegeneration, Gastro-Enteritis, Diplokokken-Sepsis, Ferkelruhr mit und ohne Colisepticaemie, Ferkelgrippe-Pneumonie.

Technik: Die Extraktion des Vitamin A und Carotin aus der Leber geschah nach den Vorschriften von Th. Moore und durch Bestimmung mittels der Carr-Priceschen Reaktion. Nachdem es sich gezeigt hatte, daß der Vitamin A-Gehalt im Gewebe der

Randzone der Leber nur halb so groß ist wie im Gebiet der Pforte, wurde jeweils die gesamte Leber zu einem Brei verarbeitet und durchgemischt, und alsdann der Gehalt dieses Breies bestimmt.

Im Winterhalbjahr wurde ein Gipfel mit 200—600 i. E. gefunden mit flacher Streuung bis 3200 i. E. pro 100 g Leber. Im Sommerhalbjahr ist der Kurvenbeginn um 200 i. E. nach oben verschoben, ein eigentlicher Gipfel ist nicht erkennbar, sondern die Häufigkeitskurve verläuft flach mit einer ungefähr gleichbleibenden Zahl von Fällen von 400 bis 2000 i. E. pro 100 g Leber.

Es handelt sich hier offenbar um den Einfluß der Jahreszeit, welche Gelegenheit zur Einlagerung vermehrter Vitamin A-Mengen bietet.

Es geht aus den Befunden hervor, daß trotz erhöhtem Gehalt an Vitamin A im Sommer die Tiere an gleichen Krankheiten gestorben sind wie im Winter.

Die bei 4 im Winterhalbjahr in den Lebern gesunder Ferkel bestimmten Werte lagen zwischen 320 und 1020 I. E. Vitamin A pro 100 g Leber, während in einem Fall aus dem Sommerhalbjahr 530 I. E. gefunden wurden.

Der bei gesunden Tieren gefundene Mittelwert weicht demnach nur unbedeutend ab vom Gipfelwert der Winterkurve erkrankter Ferkel, während die Sommerwerte der zur Sektion gekommenen Ferkel eher höher liegen als der Gehalt der Leber des gesunden Ferkels.

Aus diesen Ergebnissen muß geschlossen werden, daß der Mangel an Vitamin A für sich allein kaum ursächlich in Frage kommt bei den festgestellten Aufzuchtkrankheiten.

Wir haben sodann die Vitamine der B-Gruppe in unsere Untersuchungen einbezogen. Wiederum wurde der Vitamin-Gehalt der Leber als wegweisend betrachtet und Bestimmungen des Gehaltes an Aneurin, Lactoflavin, Nicotylamid, Adermin und Pantothensäure durchgeführt. Diese Untersuchungen wurden durch das Laboratoire Universitaire de Recherches de Diagnostic clinique et de Biologie expérimentale dans le Domaine des Vitamines in Lausanne ausgeführt. Diese Bestimmungen sind nicht so zahlreich, weil unsere finanziellen Mittel beschränkt waren.

9 Ferkel, bei denen die Sektion Enteritis und Myocard-Degeneration, Ruß und Kümern ergeben hatte, zeigten in der Leber folgende Werte für die nachstehend aufgeführten Vitamine:

Aneurin . .	40 bis 90 g%	(Normalwert: 200—500 g%)
Nicotylamid	5,7—10,9 mg%	(Normalwerte: 12—20 mg%)

Bei 6 dieser Tiere wurde der Lactoflavingehalt bestimmt. Die Werte bewegten sich zwischen 2,1 und 3,1 mg%. (Normal 2,5—3,7 mg%.) In 7 Fällen unter diesen 9 Ferkeln lagen die Werte für Pantothenensäure zwischen 2,7 und 5,7 mg% (Normalwerte 4—7 mg%). Die Normalwerte entstammen aus den Angaben in der Literatur.

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß die Werte für Aneurin und Nicotylamid bei Ferkeln mit Ruhr, Ruß und Kümern zum Teil sehr niedrig waren, der Gehalt an Pantonthensäure wies geringe Unterwerte auf, und der Gehalt an Lactoflavin war in allen Fällen annähernd normal.

Bei den Sektionen von rußkranken Ferkeln und Kümmerern ist uns ferner aufgefallen, daß die Kadaver mehr oder weniger blaß waren.

Wir haben bei 15 an Ruß leidenden Ferkeln den Hämoglobingehalt und die Erythrocytenzahl pro cmm bestimmt.

Die Hämoglobinwerte nach Sahli bewegten sich zwischen 27 und 59%; die Zahl der roten Blutkörperchen pro ccm schwankte zwischen 3,8 und 9,3 Millionen, wobei zwischen Hämoglobingehalt und Erythrocytenzahl eine gewisse Parallelität vorhanden war.

Nach Jespersen und Olsen wurden in Dänemark bei gesunden Ferkeln im Alter von 6 Wochen 66% und mit 8 Wochen 68% Hämoglobin nach Sahli ermittelt.

Die bei unseren rußkranken Ferkeln ermittelten Werte liegen demnach zum Teil nur wenig, zum Teil aber erheblich unter dem Normalwert.

Ausgedehnte Versuche mit einem auf diesen Ergebnissen fußenden Präparat — Ferkelrußpulver nach Prof. Schmid — ergaben beim Ruß ohne Durchfall und manchmal bei Kümmerern sehr gute Heilerfolge. Bei ansteckendem Durchfall dagegen, wo ähnliche Unterwerte an Aneurin und Nicotylamid gefunden wurden, war die Wirkung ungenügend. Zu dieser Zeit hatten wir, angeregt durch Doyle und Larsen, beim blutigen Durchfall der Schweine deren Befunde von Vibrionen in der Schleimhaut des Dick- und Dünndarms bestätigen können (Schmid und Klingler, Schweiz. Archiv für Tierheilkunde, Heft 4, 1949). In der Folge wurden diese Untersuchungen auf alle im Institut zur Einsendung gelangten Ferkel und größeren Schweine ausgedehnt. Dabei ergab sich die überraschende Feststellung, daß bei 2—3 Tage, 8 Tage, 14 Tage alten Ferkeln mit akutem gelben Durchfall, die veränderte Wand des Dickdarms und z. T. auch des Dünndarms Vibrionen z. T. in großer Zahl enthielt. Ferner wurden Vibrionen-Befunde erhoben

bei Tieren im Alter von 6—8—12 Wochen, die mehrheitlich unter dem Bild von Lähmungen innert kurzer Zeit umgestanden waren. Die zusammenfassende Betrachtung der Sektionsbefunde ergibt folgendes Bild:

Haut: Blaß oder auch zyanotisch am Bauch und an den Ohren, Afteröffnung häufig blutbeschmutzt, Subkutis blaß, Lymphknoten vergrößert, blaß oder leichtgradig gerötet.

Bauchorgane: Magenschleimhaut häufig hochgradig gerötet, zum Teil mit Geschwüren, manchmal ist gleichzeitig die Magenwand 5—10 mm dick und blutig ödematös durchtränkt. Magen-Lymphknoten markig geschwollen, blaß, Dünndarm teilweise oder im ganzen Verlauf diffus oder streifig gerötet. Lymphknoten stark markig geschwollen, meist blaß, zum Teil mit schmalem gerötetem Saum.

Dickdarm: Das Dickdarm-Konvolut fällt meist durch eine blasse oder blutig-sulzige Durchtränkung des subserösen Gewebes und der Darmwand auf. Häufig sieht man durch die gequollene Darmwand rundliche oder unregelmäßige fleckige Rötungen durchschimmern.

Die Schleimhaut zeigt alle Grade der fleckigen bis diffusen hämorrhagischen Entzündung mit und ohne Bildung von geschwürartigen Schleimhaut-Defekten. Die Dickdarm-Lymphknoten sind ziemlich stark geschwollen, aber meist nicht hämorrhagisch, höchstens mit stark gerötetem Randsaum versehen. Diese Darmveränderungen sind sehr ausgeprägt, wenn die Krankheit sich einige Tage hinzieht und der rostrote Durchfall sich entwickeln kann.

Leber: Hyperämisch, immer ist trübe Schwellung vorhanden, manchmal fortgeschrittene akute Degeneration.

Milz: Meist nicht verändert oder glasig-blaßrote Beschaffenheit der Schnittfläche, selten Infarkte.

Harnapparat: Nieren gewöhnlich vermehrt feucht, Rindenschicht mißfarbig blaß, selten wurden subkapsuläre Blutpunkte gefunden. Blase und Schleimhaut blaß oder zyanotisch.

Brustorgane: Lunge meist blutig-ödematös durchtränkt, häufig herdförmige rote Hepatisation großer Bezirke in den Hauptlappen.

Herz: Akute Myocarditis und Degeneration. Besonders in den rasch verlaufenen Fällen zeigt der Herzmuskel der 6—10 Wochen alten Ferkel fischfleisch-artige Entartung mit eingestreuten hämorrhagischen Herden. Meist ist eine ausgesprochene Dilatation vorhanden, besonders der rechten Kammer. Bei hochgradiger Myocard-Degeneration sind die beschriebenen Darmveränderungen gewöhnlich noch nicht soweit entwickelt im Zeitpunkt, da der Tod eintritt.

Nicht selten sind die Brust- und Bauchorgane von einem fibrinösen Belag bedeckt.

Die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung der Organe mit den herkömmlichen Nährböden ist — abgesehen von Fällen

mit Mischinfektionen — immer negativ ausgefallen. Soweit unsere Befunde.

Es kann hier der Einwand erhoben werden, diese Vibrionen seien saprophytische Keime, die überall vorhanden seien und sich vermehren, sobald die durch eine Erkrankung des Darmes zu ihrer Entwicklung günstigen Bedingungen geschaffen seien.

Dem Einwand, es handle sich um Saprophyten, können vorläufig folgende Beobachtungen entgegengehalten werden:

1. Dr. von Ballmoos fand in 438 Dickdärmen umgestandener Schweine 336 mal mikroskopisch Vibrionen, während in 92 makroskopisch unveränderten Därmen keine Vibrionen feststellbar waren.
2. Kulturell sind sie auch in den Darmlymphknoten ermittelt worden. Manchmal werden sie zu Häufchen angeordnet gefunden.
3. In einem Fall, wo ein starkes Glottisödem vorhanden war, gelang der mikroskopische Nachweis in der Ödemflüssigkeit.
4. Öfters wurde beobachtet, daß bei 6—8 Wochen alten Ferkeln mit Durchfall plötzlich nicht besonders schmerzhaft Schwellungen auftraten, besonders an den Sprunggelenken. Diese enthielten eine fibrinöse Masse, in der ebenfalls Vibrionen mikroskopisch festgestellt werden konnten.
5. In einem weiteren Fall wurden Vibrionen in geröteten Hautpartien gefunden.
6. Bei einem 12 Wochen alten, nach protrahierter Krankheit gestorbenen Ferkel fanden sich die Vibrionen außer in der Dickdarmwand auch im Nierenbeckensekret.
7. Ein trächtiges Mutterschwein, das seinen vorigen Wurf wegen Ferkelruhr verloren hatte, wurde auf ca. $\frac{3}{4}$ der Trächtigkeit geschlachtet. Die Untersuchung der Föten ergab, daß die Mehrzahl eine Enteritis aufwies. In den veränderten Därmen konnten Vibrionen mikroskopisch festgestellt werden. Aus dieser Beobachtung muß der Schluß gezogen werden, daß das Mutterschwein nicht nur Träger von Vibrionen war, sondern daß auch Vibrionen in die Blutbahn, in die Placenta und in die Föten gelangten.
8. Es gelang durch Verfütterung von Vibrionenkulturen bei zwei Versuchs-Schweinen vorübergehenden Durchfall auszulösen.
9. Gleichsinnige Einwirkung bestimmter chemischer Verbindungen auf die Vibrionen in vitro und in vivo.

C. E. Larsen (Veterinary Medicine June 1948) gibt an, daß Sulfametazin-Natrium synonym Diazil (p-amino-benzol-sulfonylamino 4,6 dimethyl-pyridin), unter den Sulfonamiden eine sehr gute therapeutische Wirksamkeit gegen die Dysenterie der Schweine aufweist.

Die therapeutischen Erfahrungen in der Praxis haben seit der Mitteilung von Larsen, Schmid und Klingler gezeigt, daß in der Praxis speziell Diazil sich praktisch sehr brauchbar erwiesen hat bei subkutaner Injektion, indem selbst bedrohliche Zustände in relativ kurzer Zeit behoben werden. Es hat sich allerdings gezeigt, daß die Wirkung manchmal zu wenig anhaltend ist, so daß eine Nachbehandlung mit einem peroral zu verabreichenden Medikament wünschbar war. Ebenso gewährt die parenterale Therapie bei subakuten und chronischen Fällen zu wenig nachhaltige Wirkung, da eine mehrmalige Wiederholung der Injektion praktisch nicht in Frage kommt. Die Aufnahme der löslichen Salze der Sulfonamide wurde von den Schweinen wegen ihres schlechten Geschmackes verweigert. Die Verabreichung der unlöslichen Sulfonamid-Basen hat etwelche Erfolge zu verzeichnen, scheint aber wegen der hohen Dosen, die benötigt werden, zu wenig wirtschaftlich.

Für die perorale Behandlung des ansteckenden Durchfalles wurde deshalb ein neues Präparat „Vibriogrün“, das sich *in vitro* als stark hemmend auf das Wachstum der Vibrionen erwiesen hatte im Praxis-Experiment an kranken Tieren geprüft. Die Ergebnisse der seit einem Jahr laufenden Versuche erscheinen ermutigend.

Pathogenese

Unsere Untersuchungen haben ergeben:

1. Mangel an Vitamin A scheint für sich allein nicht von ausschlaggebender Bedeutung zu sein für das Auftreten der beschriebenen Krankheiten bei Schweinen.
2. Von den Vitaminen der B-Gruppe wurden namentlich für Aneurin und Nicotylamid unterwertige Gehaltszahlen in der Leber umgestandener Tiere gefunden.
3. Anämie ist bei Ferkelruß nahezu immer vorhanden, aber in individuell verschiedenem Ausmaß.
4. In nahezu allen untersuchten Fällen von Ferkelruhr, Ruß, Durchfall bei Läuferschweinen, Tieren mit Herztod und sogar bei nekrotisierender Enteritis von Mutterschweinen wurden Vibrionen gefunden, die anaerob wachsen auf der Blutplatte.

Die Lokalisation dieser Vibrionen läßt darauf schließen, daß sie mit dem Krankheitsgeschehen in direktem Zusammenhang stehen.

Daraus ergibt sich folgendes Bild für die Genese dieser Krankheitsgruppe:

Die Vibrionen müssen als ziemlich weit verbreitet angesehen werden und zwar können äußerlich gesunde Schweine aller Altersstufen Keimträger sein, vom Mutterschwein bis zum Ferkel. Die Keime werden wahrscheinlich durch den Kot ausgeschieden. Die Haltung von zahlreichen Schweinen auf beschränkter Bodenfläche begünstigt die Zunahme der Zahl der Vibrionen in der Darmschleimhaut der Tiere. Durch den Handel können Keimträger zugekauft werden, durch das Decken der Mutterschweine in fremden Beständen können sich diese dort infizieren.

Dr. von Ballmoos hat bei seinen beiden Versuchsschweinen nach anscheinender Heilung anlässlich der Schlachtung, sowie bei 12 von 30 äußerlich gesunden Schlachtschweinen Dickdarm-Veränderungen gefunden, wie sie bei chronischer Dysenterie beobachtet werden, also Quellung der Darmwand, faltige Schwellung, fleckige oder streifige Rötung, zum Teil sogar oberflächliche Nekrose der Schleimhaut und markige Schwellung der zugehörigen Lymphknoten. In den veränderten Dickdarmpartien konnten teils vereinzelt, teils massenhaft Vibrionen nachgewiesen werden. Auch der pathologisch-anatomische Befund der übrigen Organe, besonders der Leber und des Herzmuskels dieser Tiere stimmte mit den Befunden der latenten Form der Schweinedysenterie überein. An und für sich harmlose Reizungen der Darmschleimhaut wie z. B. hoher Phosphatsalzgehalt des Futters, plötzlicher Futterwechsel (z. B. nach Zukauf), Verabreichung von größeren Mengen roher, ungenügend zerkleinerter Hackfrüchte, Unkrautsamenhaltiges Futtermehl, können bei Keimträgern den Anlaß dazu geben, daß die Vibrionen sich entwickeln. Als Folge davon wird die nun entstehende Enteritis angesehen, die sich bis zur blutigen Ruhr steigern kann.

Dort wo die Vibrionen langsam überhand nehmen und nach und nach an Virulenz gewinnen, entwickelt sich eine chronische Veränderung der Darmwand, deren Hauptmerkmal die ödematöse Verdickung darstellt. Diese Tiere erkranken nicht immer an Durchfall, dagegen stellen sich plötzlich Schwellungen der Augenlider, des Halses ein und die Tiere zeigen Lähmungen oder Krämpfe. Bei der Sektion findet man hier sehr häufig die charakteristische fischfleischige und hämorrhagische Herzmuskel-Entartung mit Herzdilatation.

Aus dem Umstand, daß eine Erniedrigung des Aneurinegehaltes

der Leber gefunden wird, muß geschlossen werden, daß zufolge der Darmveränderung die normale Resorption der Vitamine, besonders des Aneurins verhindert wird. Die nun entstehende B₁-Avitaminose braucht also nicht in einem ungenügenden Vitamin-Angebot begründet zu sein, sondern in einer ungenügenden Resorptionsfähigkeit der Schleimhaut. Die Vibrionen schädigen die Darmwand, so daß eine verminderte Resorption der Vitamine besonders des Aneurins eintritt. Es entwickelt sich eine B₁-Avitaminose. Nun beginnt der Circulus vitiosus erst recht, weil die Resorptionsfähigkeit noch weiter vermindert wird durch den Mangel an Aneurindiphosphorsäure, die als Coferment der Carboxylase für den Kohlehydratabbau und die Umaminierungsprozesse unbedingt benötigt werden. Kohlehydrat- und eiweiß-reiche Fütterung tragen zur weiteren Verschärfung des Aneurinmangels bei. Der Kohlehydrat-Abbau bleibt auf der Brenztraubensäure-Stufe stehen. In Analogie zur Beri-Beri, deren pathologische Befunde auffallend viele Ähnlichkeiten mit der chronischen Vibrionen-Infektion aufweisen, werden die Ödeme der Darmwand, der Subcutis, des Pharynx, die Degeneration und die Dilatation des Herzmuskels, die Degeneration der Körpermuskulatur als Symptome der Vergiftung mit Brenztraubensäure gedeutet.

Bei der Ratten-Beri-Beri steigt der Brenztraubensäure-Gehalt des Blutes von normal 0,96 mg% auf 5,62 mg%.

Gestützt auf diese Ausführungen haben wir es bei der beschriebenen Krankheitsgruppe mit einer Vibrionen-Infektion vorwiegend des Darmes zu tun, die eine Avitaminose auslöst und unterhält.

Die Mannigfaltigkeit des Krankheitsbildes läßt sich durch die quantitativen Unterschiede in der Einwirkung der Vibrionen wie auch der Avitaminose, sowie durch weitere interkurrente Faktoren exogener wie auch endogener Natur wie z. B. Parasitenbefall, bakterielle Infektionen, erbmäßigbedingte Minderwertigkeit der Fermentgarnitur, befriedigend erklären.

In einer kürzlich erschienenen Arbeit (Tierärztliche Umschau 1949. Juli-Heft) diskutiert Glässer, der Altmeister auf dem Gebiet der Schweinekrankheiten, die Ätiologie der seuchenartigen Herzmuskel-Entartung des Schweines und äußert sich wie folgt:

„Selbst wenn man die Mitwirkung eines Krankheits-Stoffes nicht als ausgeschlossen ansehen wollte, so müßte man zugeben, daß es sich dann doch um einen außergewöhnlich bestandesgebundenen, von den jeweiligen unbelebten Umweltsverhältnissen abhängigen handeln würde.“

Die aus unseren Untersuchungen gefolgerten Darlegungen über die Genese der erwähnten Schweinekrankheiten scheinen mir zu den zitierten Überlegungen von Dr. Glässer zu passen wie der Schlüssel zum Schloß.

Résumé

On a relevé la présence, chez des porcs d'élevage atteints de diarrhée et d'entérite hémorragique, de vibrions logés dans la paroi intestinale, dans des métastases articulaires, dans l'épaisseur de la peau malade, dans le bassin rénal et même dans l'intestin malade de fœtus non encore à terme.

Chez tous ces animaux, on a pu établir une insuffisance d'aneurine, de nicotylamide et en partie aussi d'acide pantothénique.

On conclut de ces faits que, par suite du dommage causé par les vibrions sur la paroi intestinale, la résorption des vitamines du groupe B, et spécialement de l'aneurine, est entravée partiellement ou complètement. Accessoirement, il se déclare une avitaminose B, accompagnée de lésions toxiques de différents organes, par suite de l'accumulation de produits intermédiaires du métabolisme, entre autres de l'acide pyruvique.

Riassunto

Nelle malattie dei suini d'allevamento che sono accompagnate da diarrea, compresa quella emorragica, è stata accertata la presenza di vibrioni nella parete intestinale, nelle metastasi articolari, nella pelle lesa, nel bacinetto renale e persino nell'intestino lesa di fœti abortiti.

Questi germi hanno potuto essere isolati e coltivati ulteriormente su agar sangue in atmosfera di gas carbonico.

In tutti gli animali colpiti da questa malattia, nel fegato si sono trovati dei contenuti sottonormali di aneurina, nicotilamide ed in parte anche di acido pantotenico.

Da questi reperti si trae la conclusione che in seguito alla lesione della parete intestinale i vibrioni ostacolano l'assimilazione completa o parziale delle vitamine del gruppo B, specialmente dell'aneurina. Ne segue un'avitaminosi B con lesioni tossiche dei diversi organi in seguito all'accumulazione di prodotti intermediari del ricambio, specialmente dell'acido piruvico.

Summary

In diseases of young animals accompanied with diarrhea, included hemorrhagic dysentery, vibrios are found in the intestinal

wall, in the joint metastases, skin alterations, renal calix and even in the not altered intestine of the fetus. The microbes were isolated and grown on blood agar with carbonic acid gas. In all sick animals the amount of aneurin, nicotylamid and sometimes of pantothenic acid in the liver was subnormal.

Conclusion: the intestinal mucosa is altered by the vibrios; therefore the absorption of vitamins of the B-group, especially aneurin is retarded or inhibited. B-avitaminosis sets in with intoxication of various organs by intermediary metabolic products, especially pyruvic acid.

Aus dem Institut für Tierzucht und Hygiene der Universität Bern
(Prof. Dr. W. Weber)

Über die angepaßte Fütterung des Rindes

Von W. Weber

Die Gesunderhaltung und Leistungsfähigkeit eines jeden Organismus basiert auf zwei großen Grundpfeilern, dem Erbwert einerseits und der Gestaltung der Umwelt andererseits. Während ersterer sich nur indirekt durch den Menschen mittels der verschiedenen Züchtungsmethoden und der Intensität der Selektion bis zu einem gewissen Grade beeinflussen läßt, können die paragenetischen Faktoren individuell und nach Belieben modifiziert, intensiviert oder ausgeschaltet werden. Von den vielen Umwelteinflüssen, wie den stallklimatischen Faktoren, der Fütterung, der Weide und der Alpung nimmt die Fütterung eine fundamentale Bedeutung ein. Sie ist nicht nur von vitaler Wichtigkeit für die Tiere selbst, sondern spielt für den Züchter und Bauern unter den derzeitigen wirtschaftlichen Verhältnissen eine eminente Rolle.

Die Produktionsgröße und damit der finanzielle Erfolg in der Rindviehhaltung hängt weitgehend von einer zweckmäßigen Planung im Ackerbau und von der Zusammenstellung der Futterrationen ab. Neben den landwirtschaftlichen Versuchsanstalten und den verschiedenen entsprechenden Beratungsstellen kommt deshalb der praktizierende Tierarzt vermehrt in die Lage über allgemeine Richtlinien, gelegentlich aber auch über ganz spezielle Punkte der Rindviehfütterung Rat zu erteilen. Es sollen deshalb im folgenden einige Punkte über die Fütterung der Milchkuh, die von praktisch allgemeiner Bedeutung sind, herausgegriffen werden.